

11236



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
NACIONAL SIGLO XXI

HISTOLOGIA DEL ESTRIBO EN LA OTOSCLEROSIS ESTAPEDIAL

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:
OTORRINOLARINGOLOGIA Y CIRUGIA DE CABEZA
Y CUELLO
PRESENTA:

DRA. AIDEE PEREZ HOLGUIN

TUTORES: DR. ALFONSO MIGUEL KAGEYAMA ESCOBAR
DRA. MARIA DE LOURDES CABRERA MUÑOZ



2004



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**



[Handwritten signature]

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
Jefe de la División de Educación e Investigación
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda
Gutierrez"
Centro Médico Nacional Siglo XXI

[Handwritten signature]

DR. ALEJANDRO MARTIN VARGAS AGUAYO
Jefe del Servicio y Titular del Curso de Otorrinolaringología
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda
Gutierrez"
Centro Médico Nacional Siglo XXI

[Handwritten signature]

DR. ALFONSO MIGUEL KAGEYAMA ESCOBAR
Médico Adscrito al Servicio de Otorrinolaringología
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda
Gutierrez"
Centro Médico Nacional Siglo XXI

[Handwritten signature]

DR. MARIA DE LOURDES CABRERA MUÑOZ
Jefe del Servicio y Titular del Curso de Anatomía Patológica
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda
Gutierrez"
Centro Médico Nacional Siglo XXI

DEDICATORIAS

A MIS PADRES: Ya que gracias a su apoyo, cariño y maravilloso ejemplo he logrado todas mis metas

A MI FAMILIA Y AMIGOS: Agradezco a mis hermanos, familiares y amigos por su cariño y eterna compañía

A MI ESPOSO: Por su amor y apoyo incondicional

A MI HIJITA ANDREA: Porque ha llenado mi vida y mi corazón con el amor mas puro y grande que un ser humano pueda tener.

AL DR. KAGEYAMA: Por sus múltiples enseñanzas no solo en la cuestión profesional sino personal

A LA DRA. CABRERA: Por su apoyo y gran disposición para la realización de esta tesis

A TODOS MIS PROFESORES: Por ayudarme en la formación como especialista

GRACIAS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: AIDEE PEREZ

HOLGUIN

FECHA: 16/02/04

FIRMA: 

INDICE

1.- INTRODUCCIÓN	5
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
3.- OBJETIVO	13
4.- MATERIAL Y METODOS	14
5.- PROCEDIMIENTOS	16
6.- FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ETICOS	17
7.- RECURSOS	18
8.- RESULTADOS	19
9.- DISCUSION	28
10.- CONCLUSIONES	31
11.- BIBLIOGRAFIA	34

INTRODUCCION

La otopesclerosis es una osteodistrofia primaria de la cápsula ótica. El foco de otopesclerosis es muy similar al hueso fibroso normal y su diferencia principal es la microestructura de la matriz ósea ya que en el hueso normal es laminar o en forma de mosaico y en el hueso otopesclerótico tiene un patrón irregular en forma de malla (1).

Las características histológicas de la cadena osicular en particular del estribo, son resultado de su desarrollo embriológico a partir de cartílago en el cual se forma un solo centro de osificación sin centros epifisarios adicionales. En el estribo existe una lámina de cartílago en la cara vestibular de la platina el cual cubre también la superficie articular estapediovestibular, esta superficie vestibular está cubierta por una capa de células escamosas no queratinizadas característica del espacio perilinfático. En la cara lateral de la platina existe una delgada capa de hueso de tipo bilaminar y que corresponde a hueso endocondral formado durante la osificación del estribo. Este hueso bilaminar es interrumpido por áreas de cartílago las cuales se extienden de la cara vestibular hacia la cara timpánica de la platina. Las cruras están formadas solo por hueso y periostio ya que el cartílago de las cruras es eliminado durante la etapa fetal. La cabeza del estribo esta formada de hueso endocondral cubierta por una capa de cartílago(2). El estribo humano está cubierto por mucosa que corresponde a epitelio escamoso no queratinizado con células ciliadas, el periostio el cual está formado por una densa capa de fibras colágenas entrelazadas que pueden variar en grosor y longitud, las más superficiales son finas, delgadas y se extienden hacia el hueso constituyendo las fibras de Sharpey. En el hueso generalmente se encuentran pocos canales vasculares y los espacios lacunares se encuentran vacíos, solo se encuentran escasos osteocitos, hay abundantes fibras colágenas y fibroblastos (3).

La cápsula ótica está formada por hueso, extremadamente denso, en el cual se observan tres capas: una capa externa o periostio, una capa interna llamada endostio y una capa media o endocondral llamada así porque corresponde a matriz cartilaginosa calcificada (2).

El foco otoesclerótico consiste en áreas irregulares de formación de hueso nuevo, con abundantes canales vasculares dentro del hueso denso, generalmente los bordes de la lesión están bien definidos con proyecciones a lo largo de los vasos del hueso capsular normal adyacente. Un foco de otoesclerosis comienza siempre en el hueso endocondral avascular de la cápsula laberíntica, a medida que se expande puede alcanzar la ventana oval fijando el estribo. También puede alcanzar el endostio del vestíbulo, los canales semicirculares o la cóclea (1).

La primera fase del proceso otoesclerótico es la reabsorción de hueso alrededor de los vasos sanguíneos produciendo agrandamiento de los espacios perivasculares. La mayoría de los autores cree que la reabsorción está causada principalmente por actividad de células osteoclásticas gigantes y que los fibroblastos se transforman en osteoblastos. El hueso inmaduro, rico en sustancia fundamental y deficiente en colágena se encuentra en reabsorción activa y en remodelamiento, a su vez se está produciendo hueso más maduro con incremento de colágena y menos sustancia fundamental. La remodelación del hueso otoesclerótico nuevo puede ocurrir en tiempos irregulares y en ocasiones diferentes dentro de un mismo foco (1).

En el hueso otoesclerótico se observan zonas difusas en la que el hueso normal es reemplazado por hueso basófilo con un número mayor de osteoblastos y tejido conectivo intertrabecular. Este hueso está muy vascularizado con espacios vasculares confluentes. En forma ocasional se

observan osteoblastos multinucleados que se localizan en los márgenes irregulares del foco oteo esclerótico(4).

El foco oteo esclerótico muestra grandes espacios lacunares con formación de hueso nuevo alrededor de él. En las partes centrales del foco, generalmente no se observan fibras de tejido conectivo. La mayoría de las fibras colágenas de neoformación se encuentran entre el hueso y los osteoblastos que delimitan la lesión (5)

Las fibrillas de precolágena son abundantes en el área adyacente a los osteoblastos los cuales contribuyen a la formación de fibras colágenas maduras, entonces los osteoblastos comienzan a ser aislados y se observan preosteocitos los cuales son similares a los osteoblastos, con una relación citoplasma-núcleo mayor, con más retículo endoplásmico y mitocondrias. Finalmente los osteocitos ocupan los espacios lacunares e inicia la formación de hueso nuevo en donde muchas de las fibras colágenas y de la sustancia amorfa comienzan a ser mineralizadas. En un estadio temprano de calcificación se observan numerosas "calcosferitas" y cuando el hueso oteo esclerótico está completamente mineralizado este muestra patrones irregulares de depósito de hueso, con alargamiento de las fibras colágenas lo cual contrasta con el hueso normal en el cual estas fibras están organizadas con un patrón laminado (6)

Se han descrito cuatro etapas en el desarrollo de las lesiones oteo escleróticas:

- 1.- Destrucción de la capa endocondral por los osteoclastos que lleva a la formación de espacios que tienen tejido fibroso y un alto contenido celular.
- 2.- Depósito de mucopolisacáridos y osteoide produciendo hueso basófilo inmaduro.

3.- Repetición del proceso de remodelación con la formación de hueso nuevo dando como resultado mayor cantidad de hueso maduro acidófilo y matriz laminada.

4.- Formación de hueso altamente mineralizado acidófilo con apariencia de mosaico debido a patrones irregulares de resorción con depósito de grasa en los espacios lacunares (7).

Los focos de oteoclerosis son metabólicamente activos sobre todo en la fase de crecimiento e invasión, concluyendo que la actividad de la deshidrogenasa láctica es menor, la de aspartato aminotransferasa, aldolasa, glucosa 6-fosfato y fosfatasa ácida permanecen sin cambios. La función de la fosfatasa alcalina se incrementa (8,9).

Los estribos con lesiones activas de oteoclerosis muestran zonas esponjosas de hueso con una infiltración capilar extensa, con agrandamiento de los espacios lacunares los cuales se encuentran vacíos por pérdida del tejido conectivo. Tanto la reabsorción de hueso como la formación de hueso nuevo se evidencian por el gran número de osteocitos, osteoclastos, macrófagos y osteoblastos. Los espacios lacunares son ocupados por osteocitos en las lesiones activas, en contraste con el estribo normal en el cual estos espacios generalmente están vacíos. Cuando se examina un foco oteoclerótico se hace evidente la desmineralización y en estos espacios lacunares de reabsorción se encuentran numerosos osteocitos y lisosomas. Los macrófagos también se encuentran en estos espacios principalmente donde se está llevando a cabo una resorción activa de hueso; dentro de estas células se observan numerosas inclusiones citoplasmáticas (gránulos lisosomales, vesículas pinocíticas), que explican una fase activa de fagocitosis. Conforme a la destrucción ósea continua, se empiezan a observar pequeños capilares en los espacios lacunares y conforme el número y tamaño de los capilares aumenta, los osteoblastos empiezan a ser más numerosos con un crecimiento de su retículo

endoplásmico rugoso y del aparato de Golgi lo cual nos habla de la función activa de estas células. Durante la fase activa de la otoesclerosis, en los casos que afecta la platina, se observa un marcado engrosamiento de la platina, aproximadamente de 1mm (5 a 10 veces más de lo normal), también suele estar afectada la porción medial de la crura (4).

Se han observado diferentes sitios afectados por la otoesclerosis encontrando variación entre unos estudios y otros, habitualmente se observa más de un foco y los reportados con mayor frecuencia son: a) 95% en la porción anterior a la ventana oval, b) 30.1% en el nicho de la ventana redonda, c) 12% en la pared medial del hueso laberíntico, d) 11.4% en la pared posterior de la ventana oval, e) 4.9% en la porción anterior del conducto auditivo interno (10). Otras series reportan frecuencias del 80 al 90% en la fissula ante fenestram y la presencia de focos en otras áreas como el nicho de la ventana redonda, la pared medial de la cóclea, la región posterior del acueducto coclear, los canales semicirculares y la platina del estribo por sí sola (11).

La otoesclerosis es una enfermedad autosómica dominante con una penetrancia incompleta del 40%, se observa aproximadamente en 8 a 10% de la población denominada otoesclerosis histológica, pero solo se manifiesta en el 1% de los casos lo cual se denomina otoesclerosis clínica (10). La relación hombre-mujer es 1:2. Tiene como manifestaciones clínicas mas frecuentes la hipoacusia progresiva, acúfeno (aproximadamente 75% de los pacientes), y sintomatología vestibular (aproximadamente 25% de los pacientes).

La exploración física suele ser normal, aunque en el 10% de los pacientes es posible observar el signo de Schwartze (coloración rojiza del promontorio la cual se observa a través de la membrana timpánica, y es debida al aumento de la vascularidad del promontorio).

Dentro de los estudios de gabinete necesarios para realizar el diagnóstico encontramos:

- 1.- Audiometría tonal: en la cual observamos hipoacusia de tipo conductivo, generalmente con mayor afectación de las frecuencias bajas y con una brecha aéreo-ósea no mayor de 50dB.
- 2.- Logoaudiometría: muestra habitualmente una adecuada discriminación fonémica.
- 3.- Reflejo estapedial: puede estar presente o ausente
- 4.- Timpanometría: se observan curvas tipo A o As de Jerger

El diagnóstico diferencial debe realizarse con los padecimientos que cursan con hipoacusia conductiva con membrana timpánica íntegra. Entre ellos podemos mencionar:

- 1.- Otitis media serosa
- 2.- Fijación del martillo ya sea congénita o adquirida
- 3.- Interrupción de la cadena osicular
- 4.- Fijación congénita del estribo
- 5.- Enfermedad de Paget
- 6.- Osteogénesis imperfecta

Las opciones de tratamiento para esta patología puede ser médica o quirúrgica. El tratamiento médico tiene por objetivo que el foco otosclerótico en etapa de otospongiosis evolucione hacia tejido óseo en un intento de detener la progresión de la enfermedad y por lo tanto la hipoacusia. Con este fin se ha utilizado fluoruro de sodio, vitamina D y carbonato de calcio. Por otro lado, puede ofrecerse rehabilitación por medio de un auxiliar auditivo eléctrico, sobre todo si se trata de pacientes que por cualquier razón no son candidatos a tratamiento quirúrgico (enfermedades concomitantes que implique cirugía de alto riesgo), pacientes que no desean cirugía y finalmente pacientes que tienen hipoacusia sensorineural sin factor conductivo de la

hipoacusia o sintomatología vestibular causada por la otosclerosis asociada a hidropesía endolinfática. Por otro lado se encuentra el tratamiento quirúrgico que se propone a pacientes que tienen audición inaceptable socialmente, cuya pérdida es de tipo conductivo y con adecuada discriminación fonémica. Este tratamiento quirúrgico consiste en remover el estribo y sustituirlo por una prótesis que permita la transmisión de las vibraciones hacia los líquidos del oído interno (estapedectomía).

La finalidad del presente estudio es conocer dentro de la otosclerosis estapedial las características histológicas del estribo en pacientes con esta entidad y comparar los hallazgos con los descritos en la literatura médica mundial.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. ¿Cuáles son las alteraciones histológicas presentes en el estribo de pacientes con otoposclerosis estapedial?
2. ¿ Existe algún patrón histológico frecuente en el estribo de pacientes con otoposclerosis estapedial?

OBJETIVO

- 1.- Conocer las alteraciones histológicas presentes en el estribo de pacientes con otoposclerosis estapedial.
- 2.- Identificar si existe algún patrón histológico frecuente en el estribo de pacientes con otoposclerosis estapedial.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO. Transversal descriptivo.

UNIVERSO DE TRABAJO. Pacientes operados de estapedectomía de junio de 1998 a marzo del 2001 en los cuales se obtuvo el estribo completo

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.

Debido a que se trata de un estudio meramente descriptivo la clasificación de independiente y dependiente no tiene aplicación por lo que solo se enlistan a continuación las variables de estudio.

1. Otoesclerosis estapedial
2. Hallazgos histopatológicos

DEFINICIÓN OPERATIVA.

1. Otoesclerosis estapedial. Osteodistrofia primaria de la cápsula ótica con una lesión en la capa endocondral de la cápsula ótica que invade el ligamento anular y en algunas ocasiones el estribo ocasionando anquilosis con hipoacusia de conducción secundaria.

Tipo de variable: cualitativa

Escala: nominal

Indicador: presente/ausente.

2. Hallazgos histopatológicos. Determinación de las características histológicas presentes en el estribo proveniente de pacientes con otoesclerosis estapedial. Se realizaron cortes histológicos convencionales teñidos con hematoxilina y eosina y tricrómico de Masón. Se realizó la revisión de las laminillas por 2 patólogos cegados entre sí.

Tipo de variable: cualitativa.

Escala: nominal.

Indicador: tipo de alteración histológica

TAMAÑO DE MUESTRA.

Debido a que se trata de un estudio meramente descriptivo no requiere el cálculo de tamaño de muestra formal. Se incluyeron 30 estribos, obtenidos de junio 1998 a marzo del 2001, en pacientes de cualquier edad y sexo, con diagnóstico clínico de otosclerosis y quienes aceptaron como forma de tratamiento el procedimiento quirúrgico de estapedectomía.

Todos los estribos obtenidos fueron enviados al servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Estribos no valorables en virtud de una preparación técnica deficiente, que no permita una revisión histológica adecuada.

ANALISIS ESTADÍSTICO.

Estadística descriptiva: Frecuencias absolutas expresadas en porcentajes.

PROCEDIMIENTOS

Los candidatos para ser incluidos en este estudio fueron todos los pacientes del servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI a cargo del Dr. Alfonso Miguel Kageyama Escobar, médico adscrito a este servicio, con diagnóstico de otosclerosis y candidatos a tratamiento quirúrgico (estapedectomía) de junio de 1998 a marzo del 2001. Se estudiaron los estribos de aquellos pacientes en los que los mismos se extrajeron en forma completa durante el acto operatorio.

El estudio histopatológico de los estribos fue realizado por el patólogo encargado de los estudios el día de la cirugía de cada paciente y finalmente revisado nuevamente por la Dra. María de Lourdes Cabrera Muñoz, jefa del departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ÉTICOS

Este estudio no tiene implicaciones éticas ya que la estapedectomía es parte del tratamiento quirúrgico habitual de esta patología. Solo se incluyeron los pacientes en los que por razones técnicas tuvo que extraerse el estribo completo. Todos los pacientes fueron debidamente informados de los beneficios de la cirugía así como de la posibilidad de incidentes adversos, aceptando y firmando el formato 4-30-94 de acuerdo a la norma para procedimientos quirúrgicos del IMSS. La otoesclerosis es una patología frecuente en el servicio por lo que su realización fué factible.

RECURSOS

HUMANOS. Los autores del estudio señalados con anterioridad.

MATERIALES. Los propios del IMSS utilizados durante la cirugía como los utilizados en la preparación de las muestras de patología.

FINANCIEROS. No se requirió financiamiento adicional para la realización de este estudio.

RESULTADOS

Se incluyeron 29 pacientes con un total de 30 estribos ya que en un paciente se obtuvo el estribo en forma bilateral. El rango de edad al momento de la cirugía fue de 18 a 61 años, con una edad promedio de 39 años, 10 pacientes correspondieron al sexo masculino y 19 al sexo femenino.

No fue posible revisar los expedientes de los 29 pacientes ya que habían sido depurados del archivo del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, sin embargo de los expedientes revisados (en total 16), se encontró la siguiente localización de los focos de oteoclerosis en visión macroscópica:

- a) 5 focos en la porción anterior de la platina
- b) 8 focos periplatinares
- c) 3 focos difusos

De los 30 estribos se excluyeron 6 casos que no eran valorables por proceso de descalcificación y cortes inadecuados.

Los resultados fueron:

1. 9 estribos mostraron patrón histológico de un estribo normal.
2. 15 estribos mostraron alteraciones, 4 mostraron un foco clásico de oteoclerosis y 11 mostraron cambios sugestivos de oteoclerosis en alguna de sus etapas.

Los hallazgos denominados clásicos de oteoclerosis fueron:

- a) Porción articular con neoformación de cartílago, hueso con patrón anormal.
- b) Superficie articular íntegra, se observa formación de hueso en el polo anterior de la platina, el hueso

mostró aumento de la celularidad, así como aumento en el espesor del hueso, aumento de los fibroblastos y de la colágena, se observan algunos espacios lacunares ocupados por osteocitos y hay depósito de calcio

- c) Superficie articular íntegra con una capa articular de 5 a 7 condrocitos, el hueso es delgado y se observa aumento de la mineralización pegado a la crura y a nivel platinar
- d) Aumento del tejido conectivo, hueso muy vascularizado, se observa un claro foco de oteoclerosis (fig 1).

En el resto de las piezas se encontraron los siguientes hallazgos: (Gráfico 1)

- a) Fragmento de cartílago articular hialino con osificación irregular de tipo nodular, fibrosis con
- b) fragmentos de hueso muerto y solo en uno de los extremos se observa hueso normal, así mismo hay aumento del tejido colágeno.
- c) Tejido conectivo alrededor del periostio del polo anterior de la platina, la superficie articular es normal, el hueso muestra discreta osteopenia y se observó aumento del tejido conectivo.(Figura 2)
- d) Superficie articular normal, hueso con disminución de la osificación.
- e) Fragmento de hueso sin superficie articular, el hueso se ve anormal, pero no es posible describir mas detalles por falta de desmineralización adecuada.
- f) Hueso anormal con aumento de los canales vasculares (Fig 3)
- g) Engrosamiento del periostio (Fig 4)
- h) Superficie articular normal, estribo sin cambios, se observa tejido conectivo vascularizado y osteoblastos alrededor del hueso (Fig 5)

- i) Engrosamiento del periostio
- j) Superficie articular con proliferación de tejido conectivo y vasos, cartílago de neoformación (Fig 6).
- k) Engrosamiento en el polo anterior de la platina
- l) Tejido fibroso calcificado, con inflamación crónica, aumento de fibroblastos y la colágena, no se observa hueso.



Fig 1. Foco otosclerótico clásico. Flecha delgada neoformación de hueso. Flecha gruesa: aumento de canales vasculares.

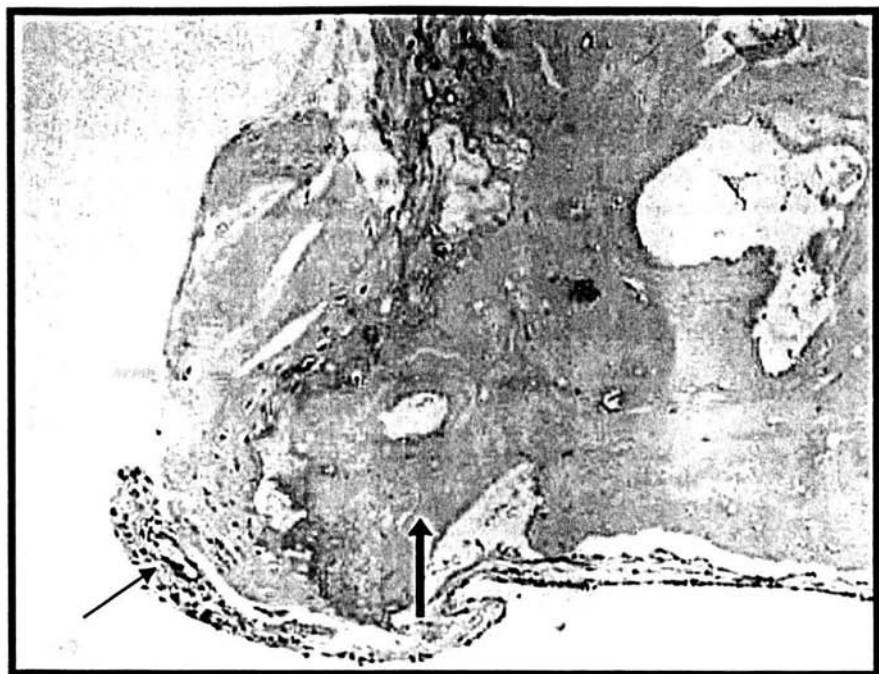


Fig 2. Flecha delgada muestra aumento del tejido conectivo. La flecha gruesa muestra hueso con osteopenia.

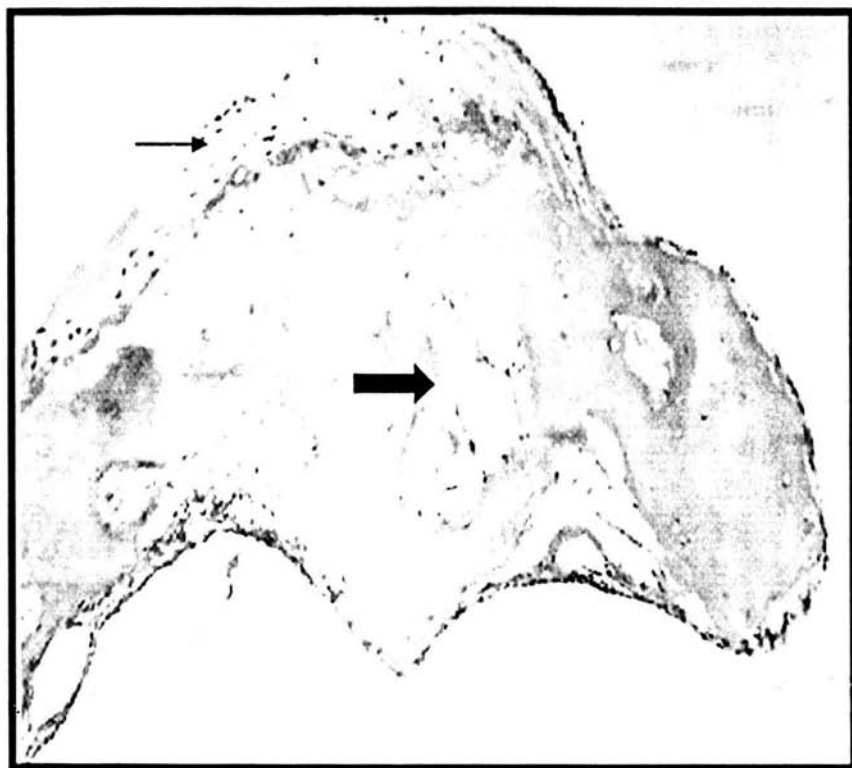


Fig 3. Flecha delgada muestra aumento del tejido conectivo. Flecha gruesa muestra aumento de los canales vasculares



Fig 4. Aumento de la mineralización y engrosamiento de la platina

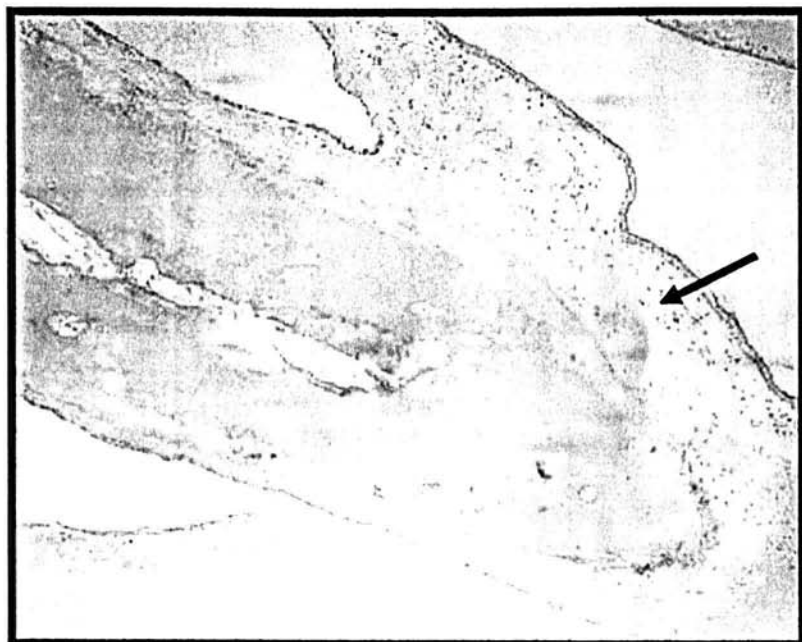


Fig 5. Aumento del tejido conectivo y fibroblastos

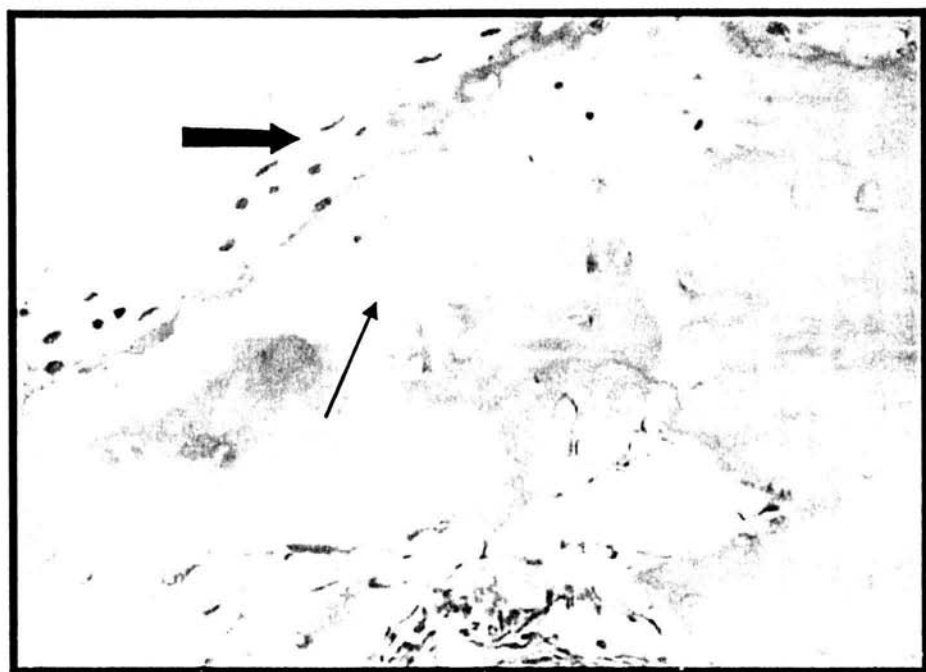
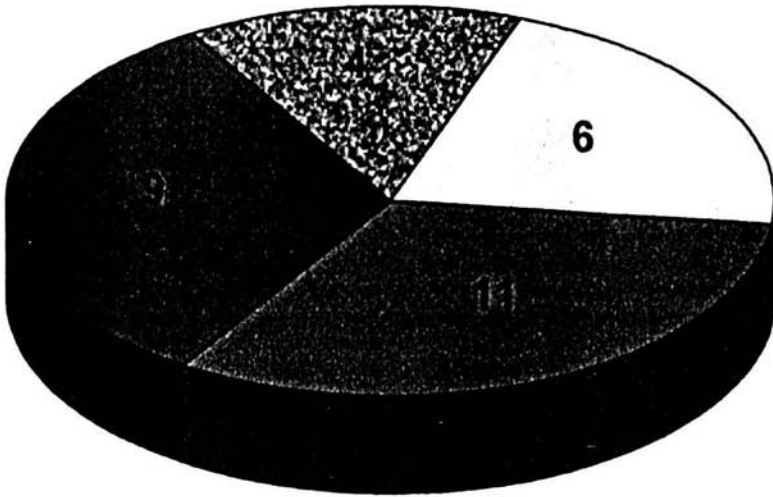


Fig 6. Flecha delgada muestra cartílago de neof ormación. Flecha gruesa muestra aumento del tejido conectivo.

n: 30



-  Platina normal
-  No valorables
-  Foco otoesclerótico clásico
-  Otros

Gráfico 1. Muestra la distribución de los hallazgos histopatológicos.

En el grupo de otros se encuentran alteraciones inespecíficas tales como: Osificación irregular, aumento de tejido conectivo + osteopenia, disminución de la osificación, hueso anormal, aumento de los conductos vasculares, engrosamiento del periostio, vascularización del tejido conectivo, proceso inflamatorio en tejido conectivo denso, tejido fibroso calcificado y aumento de fibroblastos y colágena. Cada una de estas características histopatológicas fue observada en un paciente diferente.

DISCUSION

Desde el siglo XVIII se describieron anquilosis del estribo en los márgenes de la ventana oval atribuido a Antonio Valsalva, sin embargo fue hasta 1857 que Toynbee relacionó esta anquilosis del estribo como causa de hipoacusia. El término esclerosis fué utilizado por primera vez por Trölsch para describir estos cambios y a lo largo de la historia se han ido describiendo cada vez más características de esta enfermedad sobre todo con la ayuda de la microscopia de luz y electrónica (13).

Al describir los resultados de este estudio vemos que de los 30 estribos que estudiamos solo 15 presentaron alteraciones y de estos solo en 4 casos fué posible observar el foco otoesclerótico llamémoslo clásico , caracterizado por la presencia de hueso con aumento de la celularidad, aumento del espesor del hueso acompañado de la presencia de fibroblastos, espacios lacunares ocupados por osteocitos y depósito de calcio; en los 11 estribos restantes solo encontramos cambios que consideramos forman parte de un foco otoesclerótico en alguna de sus etapas, dentro de estos cambios encontramos aumento del tejido conectivo en 5 casos, engrosamiento de la platina en 4 casos, aumento de la vascularidad en 4 casos, aumento de la colágena en 3 casos, disminución de la osificación en 3 casos, aumento de fibroblastos en 2 casos, aumento de la mineralización del hueso en 3 casos y en 2 casos sólo fué posible describir el hueso como anormal ya que la muestra no permitió describir con precisión estas alteraciones.

Es importante resaltar que el diagnóstico histológico de otoesclerosis debe hacerse en cápsulas óticas ya que es aquí donde se desarrolla en forma primaria este proceso y el hecho de sólo estudiar el estribo no nos permite asegurar que un paciente tenga o no la enfermedad, pero en los casos en los que la otoesclerosis lo ha afectado encontramos

alteraciones como las descritas en los resultados. Esto significa que aún en los casos en los que los estribos fueron detectados desde el punto de vista histológico como normales no podemos descartar que el paciente tenga otoesclerosis, sobre todo porque se trata de pacientes que tienen manifestaciones clínicas y hallazgos operatorios sugestivos de la enfermedad.

Para hacer estudios histológicos de otoesclerosis se requiere la cápsula ótica para realizar un diagnóstico histológico definitivo y una limitante es la falta de equipo adecuado para la obtención de las cápsulas óticas, además debe tenerse en cuenta el pobre interés científico en nuestro medio para realizar estudios de este tipo y la necesidad de sensibilizar a la población con el objeto de autorizar estudios postmortem del hueso temporal para ampliar nuestros conocimientos de enfermedades como la otoesclerosis u otras enfermedades de oído medio o interno.

Otros autores han realizado estudios similares encontrando hallazgos como la presencia de numerosos osteocitos, aumento del tejido fibroso y vascularidad y presencia de aumento de la mineralización similar a lo encontrado en nuestro estudio (12).

Como podemos ver en la descripción histológica los hallazgos microscópicos de la otoesclerosis han sido descritos por múltiples autores , y en términos generales, podemos observar que son los mismos hallazgos que se han clasificado de diferentes formas pero que engloban las mismas alteraciones.

Desde el punto de vista etiológico se han implicado diversas causas de la otoesclerosis sin tener una conclusión de certeza hasta el momento actual, pero se ha considerado

que la inhibición inespecífica en la resorción del hueso forma parte importante de la causa en la iniciación de la otoesclerosis (15). Las causas genéticas han tomado gran auge y se ha descrito la presencia de mutaciones en el gen de la colágena (COL1A1), así como mutaciones en el locus del cromosoma 15 (OTSC1), y en el brazo corto del cromosoma 7 (OTSC2) (16-17), pero aún se requiere mayor estudio para llegar al tratamiento que cure la enfermedad y no solamente controlar los síntomas que produce.

Se requiere de otros estudios de tipo histológico en nuestro medio, fundamentalmente en la cápsula ótica, no únicamente en el estribo como lo realizado en el presente trabajo en donde solo estudiamos la repercusión de la otoesclerosis en el estribo. Es importante contar con apoyo financiero que permita disponer del equipo necesario para realizar este tipo de estudios obteniendo fundamentalmente cápsulas óticas, además de requerir un sistema de educación para sensibilizar a la población médica y a los pacientes en la cultura de donación de órganos para su estudio.

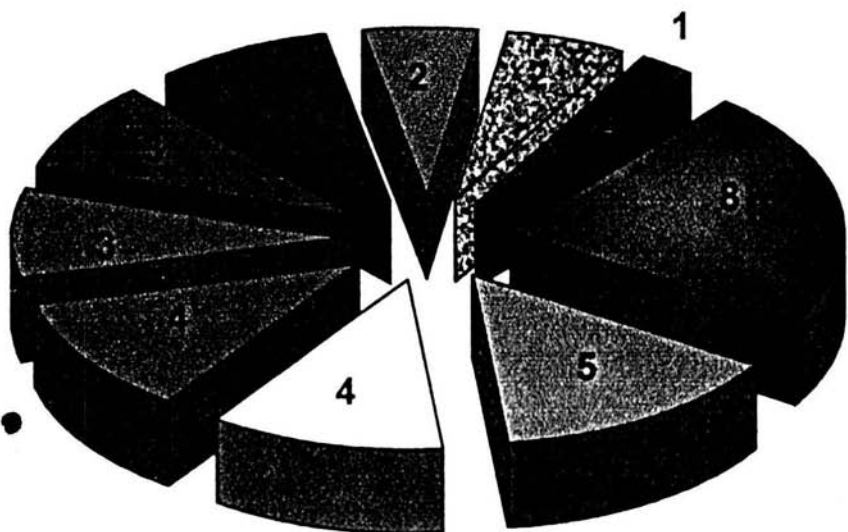
CONCLUSIONES











1. Los hallazgos histológicos encontrados con mayor frecuencia fueron:
 - a) Hueso normal en 8 casos (26.6%)
 - b) Aumento del tejido conectivo en 5 casos (16.6%)
 - c) Fibrosis o engrosamiento de la platina en 4 casos (13.3%)
 - d) Aumento de la vascularidad en 4 casos (13.3%)
 - e) Aumento de la colágena en 3 casos (10%)
 - f) Disminución de la osificación en 3 casos (10%)
 - g) Aumento de la mineralización del hueso en 3 casos (10%)
 - h) Hueso anormal, pero que no permitió mayores descripciones en 2 casos (6.6%)
 - i) Aumento de los fibroblastos (6.6%)
 - j) Neoformación de cartilago en 1 caso (3.3%) (Gráfico 2).

2. Estos hallazgos son similares a los reportados en la literatura.
3. Solo en 4 casos se observó un foco de otoesclerosis clásico.
4. En 11 casos se observaron cambios sugestivos de proceso otoesclerótico en diversas fases.
5. El diagnóstico de certeza puede obtenerse solo con la cápsula ótica completa, sin embargo se recomienda el estudio histológico del estribo en los casos en que se obtenga durante la estapedectomía ya que es importante adquirir experiencia en la preparación y

revisión de los mismos que permitan ampliar los conocimientos tanto de los médicos patólogos como los otorrinolaringólogos de enfermedades como la otosclerosis y otras del oído medio o interno.

6. Es importante estandarizar los métodos de preparación de los estribos para evitar la pérdida de piezas en la elaboración de las mismas.



- | | | | |
|--|-----------------------------|---|-----------------------------|
|  | Hueso normal |  | Aumento de tejido conectivo |
|  | Engrosamiento de la platina |  | Aumento de vascularidad |
|  | Aumento de Colágena |  | Disminución de osificación |
|  | Aumento de mineralización |  | Hueso anormal |
|  | Aumento de fibroblastos |  | Neoformación cartilaginosa |

Gráfica 2. Muestra las frecuencias de los diferentes hallazgos histopatológicos

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Shambaugh GE, Jr, Glasscock ME. Diagnosis, Indications for surgery, and medical therapy of otospongiosis (Otosclerosis). In: Surgery of the ear. Editorial W.B. Saunders Company. USA. 3a. edición 1980: 455-475.
- 2.- Michaels Leslie. Ear. In Histology for pathologists. Editorial Raven. USA. 1992: 925-949.
- 3.- Malcom DG, House HP. Human stapes crura. Arch Otolaryngol (101): 548-551. Sept 1975.
4. Iyer MD, Gristwood. Otosclerosis in an active phase involving the stapedial footplate and the medial portions of both stapes crura. Pathology (14): 221-222. April 1982.
- 5.- Reydon JL, Smith CA. The ultrastructure of normal and otosclerotic human stapes. Laryngoscope 10: 95-121. August 1967.
- 6.- Lim DJ, Saunders WH. Active otosclerotic foci in the stapes. Acta Otolaryngol 80: 255-268. 1975.
- 7.- Schucknecht HF. Histopathology of otosclerosis In stapedectomy. First Edition. Editorial Little, Brown and Company. Boston. 1971: 5-17.
- 8.- Soifer N, Altman GL. Biochemical studies of otosclerosis. Acta Otolaryngol 68 : 78-84. 1969.
- 9.- Holdworth CE, Endahl GL. Comparative biochemical study of otosclerosis and osteogenesis imperfecta. Arch Otolaryngol 98: 336-339. Nov 1973.

- 10.- Schucknecht HF, Barber WB. Histologic variant in otosclerosis. *Laryngoscope* 95 (11): 1307-1317. Nov 1985.
- 11.- Meyerhoff WL. Otosclerosis In *Head and neck surgery*. Editorial Lippincott Company 3a edición. USA 1993: 1688-1701.
- 12.- Gros A, Vatovec J, Sereg BM. Histologic changes on stapedial footplate in otosclerosis correlations between histologic activity and clinician findings. *Otology and neurotology* 24(1): 43-47. Jan 2003.
- 13.- Goycoolea MV. Otosclerosis In *Otorrinolaringología, Otolología y neurotología*. Editorial Panamericana. Philadelphia. 1982: 1747-1774.
- 14.- Chole RA, Mc Kenna M. Pathophysiology of otosclerosis. *Otology and Neurotology* 22(2): 249-257. March 2001.
- 15.- Fisch TU. Estimation of otic capsule bone turnover in the otic capsule after sequential point labeling. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 109 (1): 33-39. Jan 2000.
- 16.- Niedermeyer HP, Arnold W. Etiopathogenesis of otosclerosis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 64(2) : 114-119. Mar-Apr 2002.
- 17.- Mc Kenna MJ, Kristiansen AG, Tropitzsch AS. Similar COL1A expression in fibroblast from some patients with clinical otosclerosis and those with type I osteogenesis imperfecta. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 111 (2): 184-189. Feb 2002.