

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. BERNARDO SEPULPEDA”**

**“Acúfeno, vértigo, disgeusia y xerostomía en pacientes
operados de cirugía de estribo por otosclerosis en la
UMAE HE CMN SXXI”**

TESIS DE POSTGRADO

PRESENTADA POR:

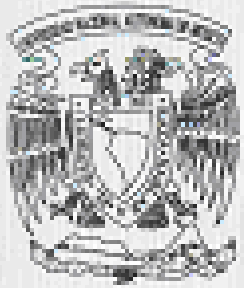
DR. ROMAN ALBERTO PEÑA MEDINA

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN:
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO**

**ASESORES: DR ALFONSO MIGUEL KAGEYAMA ESCOBAR
DR EULALIO VIVAR ACEVEDO
ASESOR ESTADÍSTICO: DRA GUADALUPE AGUILAR MADRID**

MÉXICO, D.F.

2006





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.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIZACIÓN
U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G. "
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

"2006 año del Bicentenario del natalicio del Benemérito de las Américas, Don Benito Juárez
García"

Agosto 15, 2006

**PTR 035/2006 ACÚFENO, VÉRTIGO, DISGEUSIA Y XEROSTOMÍA EN
PACIENTES OPERADOS DE CIRUGÍA DE ESTRIBO POR
OTOESCLEROSIS. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 94 CASOS
EN LA UMAE CMN SXXI**

DICTAMEN: APROBADO CON MODIFICACIONES

DRA. LEONOR ADRIANA BARILE FABRIS
DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

LABF`DMD`tbb.

AUTORIZACIONES

DRA. LEONOR ADRIANA BARILE FABRIS
DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UMAE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“BERNARDO SEPÚLVEDA G.”

DR. ALEJANDRO VARGAS AGUAYO
JEFE DE SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
UMAE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“BERNARDO SEPÚLVEDA G.”

DR. ALFONSO MIGUEL KAGEYAMA ESCOBAR
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
UMAE CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G.”

DR. EULALIO VIVAR ACEVEDO
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
UMAE CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G.”

**DRA. GUADALUPE AGUILAR MADRID
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL TRABAJO
(IMSS-UNAM). INVESTIGADORA ASOCIADA “B”
DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
EN SALUD EN EL TRABAJO
UMAE CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.
MAESTRA EN CIENCIAS DE LA SALUD
CON ÁREA DE CONCENTRACIÓN
EN HIGIENE OCUPACIONAL.
(ASESOR ESTADÍSTICO)**

Titulo

Acúfeno, vértigo, disgeusia y xerostomía en pacientes operados de cirugía de estribo por otoesclerosis, en la UMAE CMN SXXI

Autores:

Dr. Alfonso Miguel Kageyama Escobar

Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología UMAE
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.”
Profesor titular de Pregrado en Otorrinolaringología, Facultad de Medicina, UNAM

Dr. Eulalio Vivar Acevedo

Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología UMAE
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.”

Dr. Román Alberto Peña Medina

Médico residente de cuarto año del servicio de Otorrinolaringología UMAE
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.”

Dra. Guadalupe Aguilar Madrid

Médico especialista en Medicina del Trabajo (IMSS-UNAM). Investigadora Asociada
“B” de la Unidad de Investigación en Salud en el Trabajo UMAE
Centro Médico Nacional Siglo XXI. Maestra en ciencias de la Salud con área de
concentración en Higiene Ocupacional.
(Asesor estadístico)

Servicio:

Otorrinolaringología

Dedicatorias:

A MIS PADRES:

Por permitir que todo lo bello de la vida fuera posible, y en especial a María de la Luz, por estar siempre ahí, en todo momento, demostrándome su cariño como solo una madre ejemplar lo puede lograr.

A DULCE:

Por demostrarme con su apoyo incondicional que el amor es posible y por el hermoso camino que hemos recorrido y que aun nos queda por delante.

A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS:

Por permitirme aprender de su experiencia, de sus aciertos y de las deficiencias que nos permiten luchar por mejorar en todo momento.

Índice

	Página
Resumen	1
Introducción	2
• Generalidades	2
• Fisiopatogenia y etiología	2
• Cuadro clínico y diagnóstico	4
• Tratamiento	4
• Acúfeno relacionado a otoposclerosis	5
• Vértigo relacionado a otoposclerosis	6
• Resultados no audiométricos	7
• Disgeusia y Xerostomía	8
Planteamiento del Problema	9
Hipótesis	9
Objetivo	10
Materiales y Métodos	10
• Diseño del estudio	10
• Universo de trabajo	10
• Descripción de las variables	10
• Selección de la muestra	11
• Procedimientos	11
• Análisis estadístico	12
Consideraciones éticas	13
Recursos para el estudio	13
Resultados	14
• Acúfeno	15
• Vértigo	17
• Disgeusia	19
• Xerostomía	21
Discusión	24
Conclusiones	27
Anexo I: Formato de encuesta de pacientes	28
Anexo II: Formato de recolección de datos del expediente	30
Anexo III Tablas y Gráficos	31
Referencias Bibliográficas	64

Resumen

INTRODUCCIÓN: La otoposclerosis consiste en una lesión osificante que produce anquilosis estapediovestibular. Su localización más frecuente con respecto a la ventana oval es anterior (foco anterior). La fisiopatología es compleja. El foco otoposclerótico se inicia en la capa endocondral de la cápsula laberíntica (*globuli interossei*), y surge cuando el equilibrio normal entre osteoclastos y osteoblastos se altera, desarrollando proceso histológico de evolución lenta y progresiva. La etiología tiene un factor genético importante (herencia autosómica dominante de penetrancia incompleta). Se han identificado varios genes involucrados, que codifican proteínas implicadas en la regulación osteoblástica-osteoclástica y del depósito de colágeno. Una primoinfección por el virus del sarampión también se ha visto asociada a la enfermedad. Los síntomas son hipoacusia generalmente conductiva, acúfeno (74%) y vértigo (27 a 35%). El tratamiento es médico y quirúrgico, el último encaminado a la mejoría de la audición, sin embargo se ha reportado adicionalmente remisión postoperatoria del acúfeno en 55.8%, y del vértigo de un 12 a un 39%. La etiología del acúfeno en la otoposclerosis es poco clara, se postula la liberación de metabolitos tóxicos a la perilinfa (enzimas proteolíticas), compromiso vascular y lesiones hipoxémicas por focos otoposcleróticos, reciclamiento defectuoso de potasio entre el ligamento espiral y la estra vascular, cambios en el sistema nervioso central (corteza auditiva) por estímulos irregulares en la periferia. La etiología del vértigo se relaciona a focos otoposcleróticos en conductos semicirculares, área cribosa del nervio vestibular, degeneración del nervio vestibular (ganglio de Scarpa) por sustancias tóxicas del hueso otoposclerótico o cambios en la bioquímica de la perilinfa-endolinfa. La disgeusia y la xerostomía postoperatoria se presentan por manipulación de la cuerda del tímpano y factores como la edad y la sección contralateral de la cuerda contribuyen a su inicio y a la persistencia de los síntomas. Así mismo, se ha reportado que el 61% de los pacientes presentan una compensación y el 39% no la logran después de 2 años en caso de sección de la cuerda.

OBJETIVO: Evaluar los resultados no audiométricos de un grupo de pacientes operados de estapedotomía y estapedectomía en un hospital de tercer nivel. Así mismo se buscará la relación de su persistencia o inicio con la edad, el sexo, enfermedades concomitantes, resultado audiométrico final, el sitio del foco otoposclerótico, la longitud de la prótesis, la preservación o elongación (con o sin sección) de la cuerda del tímpano y la variante operatoria.

MATERIAL Y METODOS: Estudio retrospectivo observacional de tipo transversal en pacientes referidos al servicio de otorrinolaringología, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional S XXI, en un periodo de 7 años (1998 al 2005) midiendo: Variables dependientes (Presencia o ausencia de acúfeno, vértigo, disgeusia y xerostomía antes de la cirugía, y a la semana, al mes, a los 6 y a los 12 meses de la intervención quirúrgica; así como la percepción subjetiva de mejoría, exacerbación o permanencia sin cambio de los mismos en los periodos antes mencionados) Variables independientes: hallazgos transoperatorios (edad y sexo, estapedotomía parcial anterior, posterior, total, o estapedotomía, tamaño de la prótesis colocada, localización del foco de otoposclerosis, preservación o elongación con o sin sección de la cuerda del tímpano), resultado audiométrico final (normoacusia, normoacusia con caída en 4000 y 8000 Hz, hipoacusia sensorial superficial, hipoacusia sensorial moderada), y enfermedades concomitantes (hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, medicamentos antidepresivos).

RESULTADOS: Se estudiaron 75 pacientes (97 oídos) que cumplieran con los criterios de inclusión. el 64.95% (63 oídos) al sexo femenino y el 35.05% (34 oídos) al sexo masculino. Se encontró una frecuencia de acúfeno preoperatorio del 76.29%, y 36% del vértigo preoperatorio. El porcentaje de remisión de acúfeno, fue del 51% en el postoperatorio inmediato y del 39% al año; El porcentaje de remisión del vértigo fue del 23% en el postoperatorio inmediato y del 82% al año. Los pacientes con acúfeno “de novo” persistieron con el síntoma en un 71% al año de la cirugía. A diferencia de lo anterior, todos los pacientes con vértigo “de novo” remiten sus síntomas al año de la cirugía. El desarrollo del vértigo y el acúfeno postoperatorio no se relacionó con la variante técnica operatoria ni con el tipo de foco de otoposclerosis ni con la ganancia auditiva final del paciente. La frecuencia de disgeusia fue del 58.7%, y la frecuencia de xerostomía del 36% en el postoperatorio inmediato. Sin embargo, la frecuencia con respecto al tiempo fue de 17.5% en la disgeusia y del 28.6% en la xerostomía al año de la cirugía. La cirugía en el grupo de edad de 21 a 40 años presentó una frecuencia de disgeusia del 24% al año de la cirugía en comparación con el grupo de edad de 41 a 60 años (frecuencia del 50% al año de la cirugía). La frecuencia de disgeusia y xerostomía en pacientes con antecedentes de elongación de la cuerda con o sin sección fue del 78% y 27% respectivamente, en comparación con los pacientes con preservación de la misma (47% y 65% respectivamente). La frecuencia de disgeusia y xerostomía en pacientes con antecedente de cirugía contralateral fue del 69% y del 46% respectivamente. El porcentaje de desaparición de la xerostomía en los pacientes con sección de la cuerda fue del 33% y en los que se elongó sin sección de la misma fue del 18%.

CONCLUSIONES: El acúfeno y el vértigo que se presentan en forma preoperatoria mejoran con la cirugía de estribo. Los pacientes con acúfeno “de novo” tienen mal pronóstico de su síntoma. Los pacientes con vértigo “de novo” tienen un excelente pronóstico postoperatorio (remisión del 100% al año). La cirugía de estribo se relaciona positivamente con desarrollo de la disgeusia y la xerostomía postoperatoria. La edad menor de 40 años se relaciona a menor frecuencia de disgeusia y xerostomía postoperatoria.

Introducción

Generalidades

La otoesclerosis es una enfermedad localizada, que afecta el metabolismo del hueso endocondral de la cápsula ótica. Valsalva describió por primera ocasión la enfermedad en 1704 observando la obliteración de la *fenestra* ovalis en un individuo con hipoacusia profunda¹. El término de otoesclerosis primeramente fue propuesto por Adam Politzer y proviene del griego *otus*, oído, *skleros*, duro, y *osis*, estado de^{2,3}. Afecta un 10-12% de la población caucásica adulta de forma histológica, y de forma clínica, tiene una prevalencia del 0.1 al 2% manifestándose entre la tercera y cuarta década de la vida principalmente en mujeres². La otoesclerosis se caracteriza por una hipoacusia conductiva uni o bilateral lentamente progresiva, normalmente presentándose entre la tercera y la quinta década de la vida¹. La enfermedad consiste en una lesión osificante de la cápsula ótica laberíntica, acompañada de uno o varios focos localizados, en donde ocurre resorción y depósito de hueso, principalmente en la fisura antefenestra, produciendo como principal efecto secundario la anquilosis de la articulación estapediovestibular, específicamente en la platina a lo largo de su *annulus anterior*¹. También se le conoce como otospongiosis esclerosante del laberinto⁷, término propuesto por Lermoyez, aludiendo al estado en que existe reabsorción ósea activa^{1,2}.

Fisiopatogenia y etiología

Histopatológicamente, la otoesclerosis es una osteodistrofia fibrosa local de la cápsula laberíntica, focal y simétrica. Tiene una primera fase otospongiosa o de reabsorción ósea, que se inicia en la capa endocondral de la cápsula laberíntica (*globuli interossei*), seguida de otra reconstructiva ósea esclerosa, que es la que viene a representar la forma sintomática. La cápsula ótica en el humano tiene la característica primordial de casi nulo recambio óseo osteoblástico-osteoclastico¹². Sin embargo en la otoesclerosis este balance se encuentra alterado^{1,7,12}. El foco otosclerótico surge cuando el equilibrio normal se altera en el hueso de la cápsula ótica, y en ese momento sufre un proceso histológico de evolución lenta y progresiva. Existe una reabsorción del hueso endocondral de la cápsula ótica por osteoclastos y nuevo hueso se deposita por los osteoblastos. El resultado es una región de hueso pobremente organizado que no respeta los contornos normales de la cápsula ótica¹. También hay una diferencia en la respuesta celular de estribos con otoesclerosis a la paratohormona, encontrándose esta disminuida, en comparación con hueso sano, particularmente relacionado a la producción de receptor a péptido receptor a la hormona (PTH-rP)⁴⁸.

La evolución de la enfermedad puede dividirse en 3 fases: Fase de hiperplasia reactiva, fase de reabsorción ósea, y fase de neoformación de hueso en el tejido conjuntivo^{1,2}. Los focos otoscleróticos pueden dividirse en focos jóvenes hipervascularizados (espongiosis), y focos antiguos evolucionados, de aspecto blanco, marfil (esclerosis)^{1,2}. Histológicamente la evidencia mas temprana de la patología es el “manto azul” de regiones basofílicas perilesionales. En la microscopía electrónica se observan osteoblastos con dilatación de su retículo endoplásmico, macrófagos, histiocitos y osteoclastos, matriz extracelular con fibras de colágeno desorientadas, e inclusiones citoplasmáticas similares a nucleocápsides del virus del sarampión^{1,7,17,18}.

La topografía del foco de otoesclerosis predomina en el contorno anterior, distribuyéndose en varias zonas de la cápsula ótica y extendiéndose incluso hacia otros elementos de la cadena oscicular y del peñasco, en porcentajes, la incidencia es como sigue: anterior a la ventana oval, 81-96 %, posterior a la ventana oval 11-28 %, nicho de la ventana redonda, 30-36 %, pared posterior del conducto auditivo interno 4.5%, pared anterior del mismo 5%, conducto endolinfático 2.7%, acueducto coclear 3%, alrededor de los conductos semicirculares 2.4-10.4%, la totalidad del estribo 1-12.5%, martillo y yunque 2.7-7%, ligamento maleolar anterior 30%, proceso cocleariforme 1.38%^{1,29}. Menos del 1% de la población desarrolla otoesclerosis clínica, y el hallazgo de focos otoescleróticos en huesos temporales de autopsias es mucho más común (6 a 11%) lo que podría explicar la penetrancia incompleta de la enfermedad^{1,13,14}. La otoesclerosis puede estar asociada a hipoacusia sensorineural (otoesclerosis coclear) que se relaciona a focos en la porción endosteal de la coclea¹, o específicamente, del ligamento espiral y la estra vascular^{1,35}.

La etiología de la enfermedad no se comprende en su totalidad, pero se relaciona a una alteración de los mecanismos reguladores de la remodelación ósea. Partiendo de este concepto, hay varios factores causales asociados. El factor genético, conocido desde tiempo atrás por un patrón autosómico dominante de penetrancia incompleta¹³, además del hecho que enfermedades sistémicas de base genética conocida presentan focos otoescleróticos y manifestaciones clínicas similares a la otoesclerosis (Enfermedad de Paget, osteogénesis imperfecta, enfermedad de Camurati Engelmann, sinfalangia, y síndrome de Beckwith Wiedemann)^{1,4,30,39,40}. Cada día hay mayor evidencia de que en la otoesclerosis existen varios defectos genéticos. Estudios han mostrado una relación con una región del cromosoma 15q, que codifica una proteína extracelular llamada aggrecan¹. El gen que codifica dicha proteína (OTSC1) se encuentra exactamente en el locus 15q25-q26¹³. Otros estudios muestran alteraciones en el gen COL1A1 que codifica el colágeno tipo I^{1,4}. Así mismo se han involucrado otros posibles factores genéticos, que son responsables de la regulación en ratones del remodelamiento óseo de la cápsula ótica, como el receptor citosínico activador del factor nuclear K (RANK), el ligando de la misma (RANK L) y la osteoprotegerina, que en ratones mutados de los genes codificadores respectivos, provocan enfermedad otoesclerótica de la cápsula ótica¹². Otros estudios han identificado otros genes de otoesclerosis, como el OTSC2 (que codifica a un supresor del crecimiento asociado al ácido retinóico, o TIF1-alfa) que se codifica en el locus 7q34-36¹⁴. Interesantemente la acción osteogénica aberrante de dicho supresor mutado se exagera con la presencia de TNF-alfa, y algunos estudios han encontrado esta citosina elevada en focos otoescleróticos^{7,14}. Un tercer gen, el OTSC3 se ha localizado en el cromosoma 6p21.3-22.3, y al parecer esta relacionado con la codificación de la proteína ligadora de Ying Yang 1 (RING1), que a su vez es un activador transcripcional del gen COL1A1 previamente mencionado¹⁵. La denominación del gen OTSC4 se ha reservado por la organización del genoma humano, y no se ha publicado, sin embargo el OTSC5 recientemente se ha identificado en el locus 3q22-24¹⁶. En este último gen, se codifican 2 proteínas candidatas a relacionarse a la patogénesis: 1.- la PCOLCE2 que es una glicoproteína que se une al propéptido terminal del procolágeno I, y se produce en cartílago no osificado, como el del *globuli interossei*. 2.- La CHST2, que corresponde a una sulfotransferasa relacionada con la comunicación intercelular¹⁶.

El factor infeccioso se relaciona al hallazgo de inclusiones intracitoplasmáticas de estructuras similares al virus del sarampión, con el microscopio electrónico^{1,7}, que se ha corroborado con técnicas de amplificación de RNA viral con PCR¹⁸, además de niveles elevados de IgG anti sarampión en la perilinfa de pacientes con otoposclerosis¹⁷. Esto también pudiera relacionarse con la penetrancia incompleta del padecimiento, ya que la infección podría desencadenar la expresión de la enfermedad en personas genéticamente susceptibles¹. Un último factor autoinmune, también se asocia al padecimiento, pero los datos son confusos y actualmente su fundamento ha perdido fuerza. Algunos estudios muestran elevación de anticuerpos anticóligeno II, , II, IX, pero otros no encuentran una diferencia significativa con respecto a los controles¹. Algunos estudios también encuentran mas frecuente la enfermedad en pacientes con complejos mayores de histocompatibilidad de cierto tipo, como el HLA-A11, Bw35, Y B14, así como en los potenciales portadores¹⁵.

Cuadro clínico y diagnóstico

El diagnóstico de la otoposclerosis se basa en una historia clínica detallada, examen físico otorrinolaringológico, pruebas audiométricas, y valoración de diagnósticos diferenciales. La enfermedad inicia como una hipoacusia progresiva de tipo conductivo, que al extenderse, puede llegar a producir hipoacusia neurosensorial y sintomatología vestibular. En algunos pacientes inicia como hipoacusia sensorial pura, llamándose otoposclerosis coclear². La hipoacusia suele ser bilateral (70-85%) aunque también puede ser unilateral (10-15%), y existe un fenómeno paradójico, o paracusia de Willis, en el cual se escucha mejor en ambientes ruidosos. La paracusia de Weber consiste en la transmisión ósea incrementada y molesta de los ruidos de la masticación y deglución. La paracusia de Bonnier, tinnitus o acúfeno también se encuentra presente, así como el vértigo, aunque no en todos los casos. El acúfeno se presenta en 30 al 50% de los casos^{2,3,26,37} y el vértigo en un 27 a un 35%^{3,34}.

Tratamiento

El tratamiento de la otoposclerosis es médico y quirúrgico. El tratamiento médico es a base de fluoruros, vitamina D con calcio, bifosfonatos, y en un futuro cercano, antagonistas de ciertas citocinas^{1,2,3}. El tratamiento quirúrgico de la otoposclerosis está encaminado al reestablecimiento de la audición, y puede dividirse en 3 procedimientos básicos: estapedectomía, estapedectomía parcial y estapedotomía^{9,10,19,20,28,37,38}. Un tratamiento quirúrgico que tiene una expansión en el futuro es el implante coclear para otoposclerosis coclear, y hay algunos ensayos alentadores⁵. Se ha escrito mucho sobre las ventajas de la estapedotomía (realización de pequeña fenestra en la platina) versus la estapedectomía (resección parcial o total de la platina) en los resultados audiométricos de la otoposclerosis y para prevenir complicaciones⁴⁷. La mayoría de los estudios coincide que no hay ventajas en la ganancia audiométrica entre uno y otro método³⁸, y otros estudios muestran que hay una discreta disminución de la incidencia de pérdida neurosensorial postoperatoria con el uso del láser en comparación con una microfresa para la realización de la fenestra²⁰. La cirugía de estribo por otoposclerosis está encaminada a mejorar la hipoacusia conductiva secundaria a la enfermedad, sin embargo algunos pacientes refieren cambios en otros síntomas relacionados con la enfermedad como es el caso del

acúfeno (remisión en 55.8%)²⁶, y del vértigo (mejoría de un 12 a un 39%)¹¹. Así mismo, pueden presentar posterior a la cirugía nuevos síntomas en relación con el manejo de estructuras anatómicas que se manipulan con la cirugía, como es el caso de la cuerda del tímpano causando disgeusia y xerostomía^{43,44}. Meyer describe según su experiencia que entre mas pequeña es la fenestra (como en una estapedotomía) las molestias posoperatorias y el deterioro de la discriminación del lenguaje dado por las frecuencias de 2 mil y 3 mil Hz son menores⁴⁷.

Causse clasifica las complicaciones de estapedectomía en hallazgos operatorios, hallazgos postoperatorios inmediatos (primer día), y hallazgos tardíos, días o años después⁴⁵. Dentro de las complicaciones, se describe la agudización del acúfeno y el vértigo postoperatorio en el granuloma de reparación²³, en la fístula perilinfática²⁷, en la laberintitis purulenta³⁷, y el hallazgo de un gusher perilinfático³⁷, este ultimo, relacionado a una mutación del gen POU4F3, ligado a X, que también fija el estribo⁴, al síndrome del acueducto vestibular largo, o a una displasia de Mondini³⁷.

Acúfeno relacionado a otoposclerosis

La paracusia de Bonnier, tinnitus o acúfeno se presenta en 30 al 50% de los casos con otoposclerosis, en general es de tono agudo, continuo no pulsátil y en ocasiones precede a la aparición de la hipoacusia (6%), especialmente si es de un solo oído^{26,2,37,3}. Glasgold y Altman describen la frecuencia del acúfeno en la otoposclerosis, hasta en un 79% preoperatoriamente, y Ayache lo encuentran en 74%, además de que lo localiza predominantemente en el peor oído (89.6%)²⁶. El mecanismo de su etiología no es claro, pero se asocia a hipoacusia neurosensorial. Según un estudio de Cawthorne con 1570 pacientes, el 79% de los mismos con acúfeno lo referían como no molesto³. Si el acúfeno se relaciona a hipoacusia neurosensorial, se puede extrapolar su etiología a varios factores: la liberación de metabolitos tóxicos a la perilinfa (enzimas proteolíticas), compromiso vascular y lesiones hipoxémicas por focos otoposcleróticos, que favorecen la congestión venosa coclear³, y la afectación directa a la porción endosteal de la coclea¹, o específicamente, del ligamento espiral y la estría vascular^{1,35}, ya mencionado con anterioridad. Recientemente se ha hipotetizado que un reciclamiento defectuoso de potasio entre el ligamento espiral y la estría vascular puede resultar en hipoacusia sensorineural por otoposclerosis coclear, disminuyendo el potencial endococlear a través del conducto endolinfático, resultando en disfunción de las células ciliadas³⁵. Extrapolando el hecho que ciertos tipos de acúfeno, principalmente el agudo secundario a trauma acústico, se asocian a un daño agudo de los estereocilios de dichas células ciliadas²², es posible que el acúfeno, principalmente en los inicios de la enfermedad se asocie a esta alteración del potencial endococlear.

Una hipótesis reciente de la patofisiología del acúfeno crónico en general es a que es causada por cambios en el sistema nervioso central. Estos cambios son inducidos por un estímulo irregular en la periferia del sistema nervioso (por ejemplo, la cóclea, o el nervio coclear). Eventualmente la hiperactividad y la hipersensibilidad ocurren en núcleos específicos del sistema nervioso central, especialmente la corteza auditiva^{21,22}. El hallazgo de que el acúfeno se encuentre presente incluso en pacientes con neurectomía del nervio coclear soporta dicha hipótesis, además de pruebas cerebrales con emisión de positrones, y cierto éxito de la terapia de electroestimulación neural en el tratamiento del acúfeno severo crónico²¹. Aunque no está demostrado, se cree que el déficit de ciertos

oligoelementos como el Zinc, así como el de algunos antioxidantes pueden exacerbar el acúfeno en pacientes con o sin otoposclerosis, aunque se requieren de más estudios que lo corroboren²⁵. Algunos autores describen el tono del acúfeno, como relacionado a su pronóstico postoperatorio. Causse refiere que los estimados en 250 a 1000 Hz son secundarios a alteraciones de la impedancia oícular, y desaparece postoperatoriamente. El acúfeno de 2000 Hz que es de origen enzimático, que en ocasiones mejora con fluoruro de sodio. El acúfeno de 4000 Hz, secundario a trauma acústico, que disminuye parcialmente con medicamentos. Finalmente el acúfeno de 8000 Hz que es de origen vascular y que nunca desaparece, pese al medicamento⁴⁵. El mismo autor recomienda para evitar el acúfeno postoperatorio realizar una estapedectomía posterior y usar antiagregantes plaquetarios. Sin embargo otros autores más recientes como Ayache no encontraron correlación entre el tono del acúfeno preoperatorio y los resultados postoperatorios²⁶.

Vértigo relacionado a otoposclerosis

Se conoce desde hace muchos años la relación clínica entre otoposclerosis y el vértigo. Cuanto más extenso sea el foco de otoposclerosis, mayores las posibilidades de desarrollo del mismo, y Paparella lo asocia a hidrops endolinfático, hasta en un 6% (síndrome del oído interno otoposclerótico de McCabe). Según este autor, esto es secundario a una deficiente absorción de endolinfa en el saco endolinfático³, y otros postulan la obstrucción del acueducto vestibular por el foco de otoposclerosis^{34,45}. Sin embargo, en estudios más recientes no se ha encontrado una relación definitiva causa-efecto entre otoposclerosis y enfermedad de Meniere^{2,3}.

La evidencia clínica ha mostrado que los pacientes otoposcleróticos tienen afectación vestibular preoperatoria en un 27 a un 35%, y Fisch encontró en un porcentaje similar, alteraciones electronistagmográficas, y evidencias de disfunción coclear (hipoacusia neurosensorial)^{34,3}. Otros estudios más recientes refieren la incidencia de síntomas vestibulares entre un 10-30%, entre inestabilidad, mareo y vértigo franco, de los cuales, 37% presentaban inestabilidad a cambios posturales, 20% episodios de vértigo transitorio, y 43% crisis vertiginosas paroxísticas³⁴. Estudios muestran que 31% de los pacientes con otoposclerosis presentan hallazgos anormales preoperatorios electronistagmográficos¹¹. Se han sugerido diferentes mecanismos para la asociación de otoposclerosis y desequilibrio vestibular. Estos varían desde focos otoposcleróticos que producen degeneraciones del órgano terminal, del nervio, o de ambas (conductos semicirculares, área cribosa del nervio vestibular), hasta cambios bioquímicos en la perilinfa^{1,34}. No obstante la evidencia no es definitiva³. Saim y Nadol, estudiaron 214 huesos temporales con registros clínicos de presencia y ausencia de síntomas vestibulares y otoposclerosis, y concluyeron que los síntomas vestibulares son el resultado de la degeneración del nervio vestibular, pero que no están directamente relacionados al desarrollo del foco otoposclerótico adyacente al órgano terminal vestibular; además encontraron disminución en la cuenta total de células del ganglio de Scarpa en pacientes con otoposclerosis y síntomas vestibulares comparada con controles sanos. Finalmente postulan que la degeneración del ganglio de Scarpa se puede atribuir a sustancias tóxicas del hueso otoposclerótico o a cambios en la bioquímica de la perilinfa, endolinfa, o ambos, en lugar de la invasión directa por el foco otoposclerótico³⁴.

Introducción

Generalidades

La otosclerosis es una enfermedad localizada, que afecta el metabolismo del hueso endocondral de la cápsula ótica. Valsalva describió por primera ocasión la enfermedad en 1704 observando la obliteración de la *fenestra* ovalis en un individuo con hipoacusia profunda¹. El término de otosclerosis primeramente fue propuesto por Adam Politzer y proviene del griego *otus*, oído, *skleros*, duro, y *osis*, estado de^{2,3}. Afecta un 10-12% de la población caucásica adulta de forma histológica, y de forma clínica, tiene una prevalencia del 0.1 al 2% manifestándose entre la tercera y cuarta década de la vida principalmente en mujeres². La otosclerosis se caracteriza por una hipoacusia conductiva uni o bilateral lentamente progresiva, normalmente presentándose entre la tercera y la quinta década de la vida¹. La enfermedad consiste en una lesión osificante de la cápsula ótica laberíntica, acompañada de uno o varios focos localizados, en donde ocurre resorción y depósito de hueso, principalmente en la fisura antefenestra, produciendo como principal efecto secundario la anquilosis de la articulación estapediovestibular, específicamente en la platina a lo largo de su *annulus anterior*¹. También se le conoce como otospongiosis esclerosante del laberinto⁷, término propuesto por Lermoyez, aludiendo al estado en que existe reabsorción ósea activa^{1,2}.

Fisiopatogenia y etiología

Histopatológicamente, la otosclerosis es una osteodistrofia fibrosa local de la cápsula laberíntica, focal y simétrica. Tiene una primera fase otospongiosa o de reabsorción ósea, que se inicia en la capa endocondral de la cápsula laberíntica (*globuli interossei*), seguida de otra reconstructiva ósea esclerosa, que es la que viene a representar la forma sintomática. La cápsula ótica en el humano tiene la característica primordial de casi nulo recambio óseo osteoblástico-osteoclastico¹². Sin embargo en la otosclerosis este balance se encuentra alterado^{1,7,12}. El foco otosclerótico surge cuando el equilibrio normal se altera en el hueso de la cápsula ótica, y en ese momento sufre un proceso histológico de evolución lenta y progresiva. Existe una reabsorción del hueso endocondral de la cápsula ótica por osteoclastos y nuevo hueso se deposita por los osteoblastos. El resultado es una región de hueso pobremente organizado que no respeta los contornos normales de la cápsula ótica¹. También hay una diferencia en la respuesta celular de estribos con otosclerosis a la paratohormona, encontrándose esta disminuida, en comparación con hueso sano, particularmente relacionado a la producción de receptor a péptido receptor a la hormona (PTH-rP)⁴⁸.

La evolución de la enfermedad puede dividirse en 3 fases: Fase de hiperplasia reactiva, fase de reabsorción ósea, y fase de neoformación de hueso en el tejido conjuntivo^{1,2}. Los focos otoscleróticos pueden dividirse en focos jóvenes hipervascularizados (espongiosis), y focos antiguos evolucionados, de aspecto blanco, marfil (esclerosis)^{1,2}. Histológicamente la evidencia mas temprana de la patología es el “manto azul” de regiones basofílicas perilesionales. En la microscopía electrónica se observan osteoblastos con dilatación de su retículo endoplásmico, macrófagos, histiocitos y osteoclastos, matriz extracelular con fibras de colágeno desorientadas, e inclusiones citoplasmáticas similares a nucleocápsides del virus del sarampión^{1,7,17,18}.

La topografía del foco de otosclerosis predomina en el contorno anterior, distribuyéndose en varias zonas de la cápsula ótica y extendiéndose incluso hacia otros elementos de la cadena oscicular y del peñasco, en porcentajes, la incidencia es como sigue: anterior a la ventana oval, 81-96 %, posterior a la ventana oval 11-28 %, nicho de la ventana redonda, 30-36 %, pared posterior del conducto auditivo interno 4.5%, pared anterior del mismo 5%, conducto endolinfático 2.7%, acueducto coclear 3%, alrededor de los conductos semicirculares 2.4-10.4%, la totalidad del estribo 1-12.5%, martillo y yunque 2.7-7%, ligamento maleolar anterior 30%, proceso cocleariforme 1.38%^{1,29}. Menos del 1% de la población desarrolla otosclerosis clínica, y el hallazgo de focos otoscleróticos en huesos temporales de autopsias es mucho más común (6 a 11%) lo que podría explicar la penetrancia incompleta de la enfermedad^{1,13,14}. La otosclerosis puede estar asociada a hipoacusia sensorineural (otosclerosis coclear) que se relaciona a focos en la porción endosteal de la coclea¹, o específicamente, del ligamento espiral y la estría vascular^{1,35}.

La etiología de la enfermedad no se comprende en su totalidad, pero se relaciona a una alteración de los mecanismos reguladores de la remodelación ósea. Partiendo de este concepto, hay varios factores causales asociados. El factor genético, conocido desde tiempo atrás por un patrón autosómico dominante de penetrancia incompleta¹³, además del hecho que enfermedades sistémicas de base genética conocida presentan focos otoscleróticos y manifestaciones clínicas similares a la otosclerosis (Enfermedad de Paget, osteogénesis imperfecta, enfermedad de Camurati Engelmann, sinfalangia, y síndrome de Beckwith Wiedemann)^{1,4,30,39,40}. Cada día hay mayor evidencia de que en la otosclerosis existen varios defectos genéticos. Estudios han mostrado una relación con una región del cromosoma 15q, que codifica una proteína extracelular llamada aggrecan¹. El gen que codifica dicha proteína (OTSC1) se encuentra exactamente en el locus 15q25-q26¹³. Otros estudios muestran alteraciones en el gen COL1A1 que codifica el colágeno tipo I^{1,4}. Así mismo se han involucrado otros posibles factores genéticos, que son responsables de la regulación en ratones del remodelamiento óseo de la cápsula ótica, como el receptor citosínico activador del factor nuclear K (RANK), el ligando de la misma (RANK L) y la osteoprotegerina, que en ratones mutados de los genes codificadores respectivos, provocan enfermedad otosclerótica de la cápsula ótica¹². Otros estudios han identificado otros genes de otosclerosis, como el OTSC2 (que codifica a un supresor del crecimiento asociado al ácido retinóico, o TIF1-alfa) que se codifica en el locus 7q34-36¹⁴. Interesantemente la acción osteogénica aberrante de dicho supresor mutado se exagera con la presencia de TNF-alfa, y algunos estudios han encontrado esta citosina elevada en focos otoscleróticos^{7,14}. Un tercer gen, el OTSC3 se ha localizado en el cromosoma 6p21.3-22.3, y al parecer esta relacionado con la codificación de la proteína ligadora de Ying Yang 1 (RING1), que a su vez es un activador transcripcional del gen COL1A1 previamente mencionado¹⁵. La denominación del gen OTSC4 se ha reservado por la organización del genoma humano, y no se ha publicado, sin embargo el OTSC5 recientemente se ha identificado en el locus 3q22-24¹⁶. En este último gen, se codifican 2 proteínas candidatos a relacionarse a la patogénesis: 1.- la PCOLCE2 que es una glicoproteína que se une al propéptido terminal del procolágeno I, y se produce en cartílago no osificado, como el del *globuli interossei*. 2.- La CHST2, que corresponde a una sulfotransferasa relacionada con la comunicación intercelular¹⁶.

El factor infeccioso se relaciona al hallazgo de inclusiones intracitoplasmáticas de estructuras similares al virus del sarampión, con el microscopio electrónico^{1,7}, que se ha corroborado con técnicas de amplificación de RNA viral con PCR¹⁸, además de niveles elevados de IgG anti sarampión en la perilinfa de pacientes con otoparesia¹⁷. Esto también pudiera relacionarse con la penetrancia incompleta del padecimiento, ya que la infección podría desencadenar la expresión de la enfermedad en personas genéticamente susceptibles¹. Un último factor autoinmune, también se asocia al padecimiento, pero los datos son confusos y actualmente su fundamento ha perdido fuerza. Algunos estudios muestran elevación de anticuerpos anticógeno II, , II, IX, pero otros no encuentran una diferencia significativa con respecto a los controles¹. Algunos estudios también encuentran mas frecuente la enfermedad en pacientes con complejos mayores de histocompatibilidad de cierto tipo, como el HLA-A11, Bw35, Y B14, así como en los potenciales portadores¹⁵.

Cuadro clínico y diagnóstico

El diagnóstico de la otoparesia se basa en una historia clínica detallada, examen físico otorrinolaringológico, pruebas audiométricas, y valoración de diagnósticos diferenciales. La enfermedad inicia como una hipoacusia progresiva de tipo conductivo, que al extenderse, puede llegar a producir hipoacusia neurosensorial y sintomatología vestibular. En algunos pacientes inicia como hipoacusia sensorial pura, llamándose otoparesia coclear². La hipoacusia suele ser bilateral (70-85%) aunque también puede ser unilateral (10-15%), y existe un fenómeno paradójico, o paracusia de Willis, en el cual se escucha mejor en ambientes ruidosos. La paracusia de Weber consiste en la transmisión ósea incrementada y molesta de los ruidos de la masticación y deglución. La paracusia de Bonnier, tinnitus o acúfeno también se encuentra presente, así como el vértigo, aunque no en todos los casos. El acúfeno se presenta en 30 al 50% de los casos^{2,3,26,37} y el vértigo en un 27 a un 35%^{3,34}.

Tratamiento

El tratamiento de la otoparesia es médico y quirúrgico. El tratamiento médico es a base de fluoruros, vitamina D con calcio, bifosfonatos, y en un futuro cercano, antagonistas de ciertas citocinas^{1,2,3}. El tratamiento quirúrgico de la otoparesia está encaminado al restablecimiento de la audición, y puede dividirse en 3 procedimientos básicos: estapedectomía, estapedectomía parcial y estapedotomía^{9,10,19,20,28,37,38}. Un tratamiento quirúrgico que tiene una expansión en el futuro es el implante coclear para otoparesia coclear, y hay algunos ensayos alentadores⁵. Se ha escrito mucho sobre las ventajas de la estapedotomía (realización de pequeña fenestra en la platina) versus la estapedectomía (resección parcial o total de la platina) en los resultados audiométricos de la otoparesia y para prevenir complicaciones⁴⁷. La mayoría de los estudios coincide que no hay ventajas en la ganancia audiométrica entre uno y otro método³⁸, y otros estudios muestran que hay una discreta disminución de la incidencia de pérdida neurosensorial postoperatoria con el uso del láser en comparación con una microfresa para la realización de la fenestra²⁰. La cirugía de estribo por otoparesia está encaminada a mejorar la hipoacusia conductiva secundaria a la enfermedad, sin embargo algunos pacientes refieren cambios en otros síntomas relacionados con la enfermedad como es el caso del

acúfeno (remisión en 55.8%)²⁶, y del vértigo (mejoría de un 12 a un 39%)¹¹. Así mismo, pueden presentar posterior a la cirugía nuevos síntomas en relación con el manejo de estructuras anatómicas que se manipulan con la cirugía, como es el caso de la cuerda del tímpano causando disgeusia y xerostomía^{43,44}. Meyer describe según su experiencia que entre mas pequeña es la fenestra (como en una estapedotomía) las molestias posoperatorias y el deterioro de la discriminación del lenguaje dado por las frecuencias de 2 mil y 3 mil Hz son menores⁴⁷.

Causse clasifica las complicaciones de estapedectomía en hallazgos operatorios, hallazgos postoperatorios inmediatos (primer día), y hallazgos tardíos, días o años después⁴⁵. Dentro de las complicaciones, se describe la agudización del acúfeno y el vértigo postoperatorio en el granuloma de reparación²³, en la fístula perilinfática²⁷, en la laberintitis purulenta³⁷, y el hallazgo de un gusher perilinfático³⁷, este último, relacionado a una mutación del gen POU4F3, ligado a X, que también fija el estribo⁴, al síndrome del acueducto vestibular largo, o a una displasia de Mondini³⁷.

Acúfeno relacionado a otoesclerosis

La paracusia de Bonnier, tinnitus o acúfeno se presenta en 30 al 50% de los casos con otoesclerosis, en general es de tono agudo, continuo no pulsátil y en ocasiones precede a la aparición de la hipoacusia (6%), especialmente si es de un solo oído^{26,2,37,3}. Glasgold y Altman describen la frecuencia del acúfeno en la otoesclerosis, hasta en un 79% preoperatoriamente, y Ayache lo encuentran en 74%, además de que lo localiza predominantemente en el peor oído (89.6%)²⁶. El mecanismo de su etiología no es claro, pero se asocia a hipoacusia neurosensorial. Según un estudio de Cawthorne con 1570 pacientes, el 79% de los mismos con acúfeno lo referían como no molesto³. Si el acúfeno se relaciona a hipoacusia neurosensorial, se puede extrapolar su etiología a varios factores: la liberación de metabolitos tóxicos a la perilinfa (enzimas proteolíticas), compromiso vascular y lesiones hipoxémicas por focos otoescleróticos, que favorecen la congestión venosa coclear³, y la afectación directa a la porción endosteal de la cóclea¹, o específicamente, del ligamento espiral y la estría vascular^{1,35}, ya mencionado con anterioridad. Recientemente se ha hipotetizado que un reciclamiento defectuoso de potasio entre el ligamento espiral y la estría vascular puede resultar en hipoacusia sensorineural por otoesclerosis coclear, disminuyendo el potencial endococlear a través del conducto endolinfático, resultando en disfunción de las células ciliadas³⁵. Extrapolando el hecho que ciertos tipos de acúfeno, principalmente el agudo secundario a trauma acústico, se asocian a un daño agudo de los estereocilios de dichas células ciliadas²², es posible que el acúfeno, principalmente en los inicios de la enfermedad se asocie a esta alteración del potencial endococlear.

Una hipótesis reciente de la patofisiología del acúfeno crónico en general es a que es causada por cambios en el sistema nervioso central. Estos cambios son inducidos por un estímulo irregular en la periferia del sistema nervioso (por ejemplo, la cóclea, o el nervio coclear). Eventualmente la hiperactividad y la hipersensibilidad ocurren en núcleos específicos del sistema nervioso central, especialmente la corteza auditiva^{21,22}. El hallazgo de que el acúfeno se encuentre presente incluso en pacientes con neurectomía del nervio coclear soporta dicha hipótesis, además de pruebas cerebrales con emisión de positrones, y cierto éxito de la terapia de electroestimulación neural en el tratamiento del acúfeno severo crónico²¹. Aunque no está demostrado, se cree que el déficit de ciertos

oligoelementos como el Zinc, así como el de algunos antioxidantes pueden exacerbar el acúfeno en pacientes con o sin otoparesclerosis, aunque se requieren de más estudios que lo corroboren²⁵. Algunos autores describen el tono del acúfeno, como relacionado a su pronóstico postoperatorio. Causse refiere que los estimados en 250 a 1000 Hz son secundarios a alteraciones de la impedancia oscilar, y desaparece postoperatoriamente. El acúfeno de 2000 Hz que es de origen enzimático, que en ocasiones mejora con fluoruro de sodio. El acúfeno de 4000 Hz, secundario a trauma acústico, que disminuye parcialmente con medicamentos. Finalmente el acúfeno de 8000 Hz que es de origen vascular y que nunca desaparece, pese al medicamento⁴⁵. El mismo autor recomienda para evitar el acúfeno postoperatorio realizar una estapedectomía posterior y usar antiagregantes plaquetarios. Sin embargo otros autores más recientes como Ayache no encontraron correlación entre el tono del acúfeno preoperatorio y los resultados postoperatorios²⁶.

Vértigo relacionado a otoparesclerosis

Se conoce desde hace muchos años la relación clínica entre otoparesclerosis y el vértigo. Cuanto más extenso sea el foco de otoparesclerosis, mayores las posibilidades de desarrollo del mismo, y Paparella lo asocia a hidrops endolinfático, hasta en un 6% (síndrome del oído interno otoparesclerótico de McCabe). Según este autor, esto es secundario a una deficiente absorción de endolinfa en el saco endolinfático³, y otros postulan la obstrucción del acueducto vestibular por el foco de otoparesclerosis^{34,45}. Sin embargo, en estudios más recientes no se ha encontrado una relación definitiva causa-efecto entre otoparesclerosis y enfermedad de Meniere^{2,3}.

La evidencia clínica ha mostrado que los pacientes otoparescleróticos tienen afectación vestibular preoperatoria en un 27 a un 35%, y Fisch encontró en un porcentaje similar, alteraciones electronistagmográficas, y evidencias de disfunción coclear (hipoacusia neurosensorial)^{34,3}. Otros estudios más recientes refieren la incidencia de síntomas vestibulares entre un 10-30%, entre inestabilidad, mareo y vértigo franco, de los cuales, 37% presentaban inestabilidad a cambios posturales, 20% episodios de vértigo transitorio, y 43% crisis vertiginosas paroxísticas³⁴. Estudios muestran que 31% de los pacientes con otoparesclerosis presentan hallazgos anormales preoperatorios electronistagmográficos¹¹. Se han sugerido diferentes mecanismos para la asociación de otoparesclerosis y desequilibrio vestibular. Estos varían desde focos otoparescleróticos que producen degeneraciones del órgano terminal, del nervio, o de ambas (conductos semicirculares, área cribosa del nervio vestibular), hasta cambios bioquímicos en la perilinfa^{1,34}. No obstante la evidencia no es definitiva³. Saim y Nadol, estudiaron 214 huesos temporales con registros clínicos de presencia y ausencia de síntomas vestibulares y otoparesclerosis, y concluyeron que los síntomas vestibulares son el resultado de la degeneración del nervio vestibular, pero que no están directamente relacionados al desarrollo del foco otoparesclerótico adyacente al órgano terminal vestibular; además encontraron disminución en la cuenta total de células del ganglio de Scarpa en pacientes con otoparesclerosis y síntomas vestibulares comparada con controles sanos. Finalmente postulan que la degeneración del ganglio de Scarpa se puede atribuir a sustancias tóxicas del hueso otoparesclerótico o a cambios en la bioquímica de la perilinfa, endolinfa, o ambos, en lugar de la invasión directa por el foco otoparesclerótico³⁴.

Resultados no audiométricos de la cirugía de estribo por otoesclerosis.

Los resultados de la cirugía de estribo por otoesclerosis, del tipo no audiométrico (acúfeno y vértigo postoperatorio) que no se encuentren relacionados a complicaciones, han sido poco estudiados. En un estudio de 62 pacientes, el acúfeno postoperatorio desapareció en 55.8%, mejoró en 32.4%, no cambio en 8.8% y aumento en 2.9% a los 6 meses de la cirugía; no se encontró algún factor causal o predictivo; sin embargo en el mismo estudio se citan como candidatos predictivos encontrados previamente, el tono del acúfeno preoperatorio, el tamaño de la fenestra o la ausencia de acúfeno preoperatorio²⁶. El resultado global de la cirugía no es similar a otro estudio citado de Robinson, donde se encuentra mejoría en 40%, incremento en 23.9% e inicio del síntoma en 16%²⁶. En cuanto a las ventajas de la estapedectomía versus estapedotomía con respecto al acúfeno, existen pocas referencias en la literatura. Ayache en un estudio con 65 pacientes, no encontró diferencias significativas en el comportamiento postoperatorio del acúfeno en relación a estapedectomía o estapedotomía, y tampoco encontró correlación con el sitio del foco otoesclerótico, ni tampoco con el grado de hipoacusia postoperatoria²⁶, sin embargo, en el mismo trabajo se citan resultados de mejoría del acúfeno con estapedotomía en comparación con estapedectomía, por otros autores.

En cuanto al vértigo, se puede decir que su presencia en el transoperatorio y perioperatorio sería constante en la cirugía de estribo sin una premedicación adecuada con frenadores laberínticos, y es normal una inestabilidad postural durante los primeros 6 días de la cirugía, que normalmente mejora progresivamente posterior a la rehabilitación y compensación vestibular. Este vértigo está relacionado a irritación traumática del oído interno, por el contacto de la prótesis o los instrumentos quirúrgicos con el laberinto membranoso, en particular la mácula utricular, mas cercana a la ventana oval, o bien, en casos mas sintomáticos, a un oído seco por aspiración incidental de perilinfa⁸. En estos casos, la videonistagmografía muestra un nistagmus horizontal en la mayoría de los casos, que corresponde a irritación vestibular¹¹. Algunos pacientes pueden desarrollar vértigo postural paroxístico benigno, y se considera que tiene una incidencia postestapedectomía del 6.3%²⁴. Típicamente tiene sintomatología del canal posterior, con nistagmus torsional en la maniobra de Dix Hallpike; su etiología se postula como un probable trauma directo al utrículo y al sáculo que libera otoconias hacia los canales (canalolitiasis), o por fragmentos óseos de la platina que se introducen hacia la perilinfa²⁴. Este fenómeno parece estar relacionado a la longitud de la prótesis: Una prótesis menor de 4.19 mm tiene menos incidencia de vértigo^{24,28}. El vértigo tardío se describe en menos del 2% de los casos y también está asociado al vértigo postural paroxístico benigno, y en otros casos a una fístula perilinfática, esta ultima con vértigo rotatorio e hipoacusia; en cuanto al vértigo paroxístico puede manifestarse de un mes a 7 años después de la cirugía⁸. La incidencia de vértigo postoperatorio en general se reporta de un 12 a un 39% sin embargo no hay una división clara entre el vértigo en el paciente audiométricamente exitoso, y el relacionado con alguna complicación postoperatoria, o vértigo postural paroxístico¹¹. Causse refiere que una estapedectomía total o anterior tiene mas riesgo de entrada de sangre o enzimas dentro del vestíbulo, relacionandolo con vértigo. Asi mismo recomienda para evitar esta complicación una estapedectomía posterior⁴⁵. En términos generales, Fisch menciona que la estapedotomía en comparación con la estapedectomía tiene menor riesgo de lesión del oído interno, y ausencia de desplazamiento lateral de la membrana oval, con menos riesgo de extrusión de la prótesis por cambios barométricos³⁸,

aunque existe controversia en la seguridad de exposición barométrica posterior a cirugía estapedial³¹. Se ha estudiado el efecto del láser de kriptón KTP/532 como un factor potencial de lesión vestibular³⁷. Pero otros láseres como el de erbio Er:YAG muestran un disturbio vestibular y coclear no significativo⁶. Albera refiere que una técnica de fenestra pequeña (0.5mm) con una prótesis de 0.4mm disminuye la incidencia de vértigo tardío⁸.

Disgeusia y xerostomía

El nervio cuerda del tímpano lleva fibras motoras secretoras a las glándulas submaxilar y sublingual, y fibras sensoriales responsables del gusto desde los segundos tercios anteriores de la lengua, así como sensitivas de la pared posterior del conducto auditivo externo^{3,41}. La disgeusia y la xerostomía se relacionan directamente con la lesión de la cuerda del tímpano, rama del nervio facial^{37,38,41,42,43,44}. Dichos síntomas no se encuentran preoperativamente en la otoesclerosis. Durante la cirugía de estribo, la cuerda del tímpano se debe desplazar para visualizar el área de fenestración, y se puede preservar, elongar sin sección, o elongar con sección. Si es elongada hasta el extremo de provocar un desgarro, House recomienda seccionarla, porque refiere que el paciente percibe la perturbación del gusto de forma menor que si se preserva una cuerda parcialmente funcional³⁷. Así mismo, refiere que la pérdida bilateral de la cuerda conlleva a una perturbación severa del gusto y boca seca, cosa que se ha corroborado en otros estudios, donde se reporta que el 32% de los pacientes con daño unilateral de la cuerda y el 78 % de los pacientes con daño bilateral experimentan disgeusia que no remite en su totalidad⁴². Takehisa en un estudio, menciona tasas de recuperación en secciones de la cuerda y reanastomosis termino-terminales con fascia de temporal del 100% si toda la cuerda se preservó, y del 38-40% si existía pérdida parcial de la longitud de la misma⁴³. Se ha encontrado que pacientes con sección de la cuerda que son menores de 20 años tienen tasas mejores de recuperación (83%) en comparación de los grupos de edad mayores (53% en los de 21 a 40 años, y 44% en los de 41 a 60 años)⁴⁶. La disgeusia idiopática se ha relacionado a varios factores como la depresión, la ingesta de antidepresivos, enfermedad sinusal o periodontal, reflujo gastroesofágico, depleción de estrógenos en la menopausia, y deficiencia de vitamina B₁₂⁴², y pudiera relacionarse con la persistencia de los síntomas postoperatorios. Los síntomas descritos por los pacientes más comúnmente son sabor metálico, o percepción disminuida del salado, y la mitad de los pacientes mejoran su percepción en 1 hasta 2 años⁴³. Otros artículos han encontrado que la recuperación subjetiva de la disgeusia no necesariamente esta relacionada con la electrogustometría, un método cuantitativo objetivo. Se postula una inhibición continua del nervio glossofaríngeo por la cuerda del tímpano, y al seccionarse esta, la función compensatoria del primero se activa⁴³. En este mismo estudio, se encontró que 61% de los pacientes presentaban una compensación y 39% no la lograban después de 2 años. Otros mecanismos compensatorios postulados son la regeneración nerviosa, y una reinervación cruzada, sin embargo esta última es poco probable, según mediciones de electrogustometría⁴³. Se ha encontrado que la manipulación, elongación o corte de la cuerda del tímpano puede condicionar una parálisis facial tardía, quizá reactivando herpes virus latentes, o por edema retrogrado de la cuerda hacia el tronco del facial en el periodo postoperatorio³². Es posible que la percepción de la xerostomía no sea completa si la secreción de las glándulas parótidas y de las glándulas salivales menores esté conservada, y mejore durante el tiempo, si hay compensación progresiva por parte de las mismas, pero es difícil de estimar. Algunos

autores reportan que solo 5% de los pacientes presentan sequedad de boca después de la lesión de la cuerda del tímpano, y si el oído esta crónicamente infectado la incidencia aun es mucho menor^{41,44}.

Planteamiento del problema:

La cirugía de estribo por otosclerosis, ¿tiene consecuencias positivas o negativas en cuanto a los cambios percibidos en los pacientes en relación a síntomas tales como el acúfeno, el vértigo, la disgeusia o la xerostomía?

En los casos de cirugía estapedial, ¿qué variables se relacionan con la persistencia, el incremento o el desencadenamiento de dichos síntomas?

Hipótesis

En base a los antecedentes anteriores, se puede hipotetizar que en general la cirugía de estribo por otosclerosis mejore el acúfeno y el vértigo postoperatorios en la mayoría de los pacientes, y deben existir factores quirúrgicos asociados que favorezcan la persistencia, o inicio postoperatorio de ambos síntomas (localización del foco de otosclerosis²⁶, longitud de la prótesis al colocarla²⁴, realización de una estapedectomía contra una estapedotomía parcial o total²⁰). La persistencia de la hipoacusia postoperatoria o la caída de la audición en frecuencias altas podría explicar el acúfeno persistente en algunos casos, pero en la cirugía audiométricamente exitosa no explicaría dicho fenómeno completamente. Además, es posible que el porcentaje de disgeusia y xerostomía postoperatoria pueda variar por factores asociados a la cirugía (preservación, y elongación con o sin sección de la cuerda del tímpano), así como por la edad del paciente al momento de la cirugía.

Por último, existen pacientes con enfermedades que presenten como síntomas concomitantes, acúfeno, xerostomía, disgeusia o asialia (hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemia, medicamentos antidepresivos), que podrían contribuir a la persistencia de dichos síntomas.

En la otosclerosis, la trascendencia de conocer el porcentaje de vértigo y acúfeno pre y postoperatorio, así como de la disgeusia y xerostomía postoperatoria, es que todos estos síntomas afectan de manera notable la calidad de vida del paciente. En el caso particular del acúfeno y el vértigo, aunque presentes antes de la cirugía, si persisten o aumentan posterior a esta, pueden ser causa de insatisfacción por parte del paciente, pese a que haya ganancia auditiva, y se debe conocer con exactitud que porcentaje de mejoría en estos síntomas se puede ofrecer para no crear falsas expectativas, además de tratar de identificar factores quirúrgicos que afecten su persistencia, aumento o desaparición postoperatoria^{20,24,26}, y que no están suficientemente estudiados. En cuanto a la disgeusia y la xerostomía, estas son secuelas que el paciente no presenta hasta después del acto quirúrgico, lo que hace más difícil su aceptación, y no se ha cuantificado su verdadero impacto a largo plazo en la cirugía de estribo por otosclerosis, ante las diversas variables transoperatorias de manipulación de la cuerda del tímpano. Por ser un hospital de concentración (de tercer nivel), la UMAE HE SXXI tiene una casuística extensa de pacientes operados de cirugía de estribo por otosclerosis (en promedio 75 cirugías por año) lo que representa una buena muestra para poder realizar un estudio estadísticamente significativo, además de la factibilidad por un buen registro de las técnicas quirúrgicas y de la evolución de los pacientes en los expedientes médicos.

Objetivo: Evaluar los resultados no audiométricos de un grupo de pacientes operados de estapedectomía y estapedotomía en un hospital de tercer nivel. Los resultados que se evaluarán son el acúfeno, el vértigo, la disgeusia y la xerostomía. Así mismo se buscará la relación de su persistencia o inicio con la edad, el sexo, enfermedades concomitantes como hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, medicamentos antidepresivos; el resultado audiométrico final (normoacusia, normoacusia con caída en 4000 y 8000 Hz, hipoacusia sensorial superficial, hipoacusia sensorial moderada) y factores quirúrgicos como el sitio del foco otesclerótico, la longitud de la prótesis, la preservación o elongación (con o sin sección) de la cuerda del tímpano y la variante operatoria (estapedotomía, estapedectomía parcial anterior, posterior o total)

Material y métodos tentativos:

Diseño del estudio: Estudio retrospectivo observacional de tipo transversal.

Universo de trabajo: Pacientes referidos al servicio de otorrinolaringología del hospital de especialidades Centro Medico Nacional Siglo XXI, en un periodo de 7 años (1998 al 2005)

Descripción de las variables:

El estudio mide las siguientes variables:

VARIABLES DEPENDIENTES: Presencia o ausencia de acúfeno, vértigo, disgeusia y xerostomía antes de la cirugía, y a la semana, al mes, a los 6 y a los 12 meses de la intervención quirúrgica; así como la percepción subjetiva de mejoría, exacerbación o permanencia sin cambio de los mismos en los periodos antes mencionados, en relación a sus síntomas preoperatorios;

VARIABLES INDEPENDIENTES: Además, compara dichas variables con los hallazgos transoperatorios (edad y sexo del paciente, realización de estapedectomía parcial anterior, posterior, total, o estapedotomía, tamaño de la prótesis colocada, localización del foco de otosclerosis, preservación o sacrificio con o sin elongación de la cuerda del tímpano), resultado audiométrico final (normoacusia, normoacusia con caída en 4000 y 8000 Hz, hipoacusia sensorial superficial, hipoacusia sensorial moderada), y enfermedades concomitantes (hipotiroidismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, medicamentos antidepresivos)

Selección de la muestra:

a) Tamaño de la muestra:

Se identificaron 75 pacientes en el periodo mencionado a los cuales se les realizó cirugía de estribo y que cumplían con los criterios de inclusión. (97 oídos) Se consideraron todos los sujetos como tentativos para el estudio para poder contar con una muestra representativa.

b) Criterios de selección:

i) Criterios de inclusión: Pacientes con otosclerosis confirmada por observación directa de foco otosclerótico, y que se les realizó estapedectomía total, estapedectomía parcial, o estapedotomía en uno o ambos oídos.

ii) Criterios de exclusión: Pacientes con alguna otra patología de oído medio o interno concomitante, pacientes con hipoacusia conductiva secundaria a otitis media, timpanoesclerosis o a interrupción de la cadena oscicular. Pacientes con cortipatía o laberintopatía preoperatoria no asociada a otoparesclerosis. Pacientes con GAP aéreo óseo postoperatorio mayor de 10 db. Pacientes que rehusen participar en el estudio. Oídos de pacientes que tengan menos de un año de operados.

Así mismo, se excluirán del estudio los oídos de los pacientes con complicaciones postoperatorias documentadas relacionadas con los síntomas posquirúrgicos (fístula perilinfática, laberintitis purulenta, hipoacusia sensorial, gusher, granuloma de reparación), y los oídos con hipoacusia conductiva que hayan requerido cirugía de revisión, a excepción del vértigo postural paroxístico benigno postoperatorio. Pacientes con diagnóstico de síndrome de Sjögren o de Mikulicz, sialolitiasis, sialoadenitis, o con radioterapia de cabeza y cuello, que se asocian directamente con xerostomía o asialia.

Es de notar que a todos los pacientes que presentaron alguna de las complicaciones postoperatorias comentadas en el primer oído operado, a excepción de la hipoacusia conductiva, se les manejó de forma conservadora, no quirúrgica en el otro oído, en caso de presentar manifestaciones de otoparesclerosis bilateral.

5.- Procedimientos:

Los pacientes candidatos a estudio así como sus datos y números telefónicos se localizaron en los registros de las agendas de programación quirúrgica del servicio.

Se realizaron encuestas en forma de cuestionarios a los pacientes seleccionados en la consulta externa invitándolos a participar en el estudio, y se les preguntó:

- Si tienen algún antecedente que sea criterio de exclusión para continuar el estudio.
 - Edad, sexo, y diagnóstico de enfermedades concomitantes al momento de la o las cirugías.
 - En caso de no excluirse al paciente, se interrogó acerca de sus síntomas preoperatorios y de sus síntomas a la semana, al mes, a los 6 y a los 12 meses postoperatorios de uno o ambos oídos según sea el caso.
 - Por último se interrogó acerca del resultado subjetivo final auditivo en ambos oídos.
- Se realizaron revisiones de expedientes clínicos de los pacientes seleccionados buscando los siguientes datos específicos:
- Documentación de algún antecedente patológico que sea criterio de exclusión para continuar el estudio.
 - Cierre del GAP aéreo-óseo postoperatorio menor a 10 dB, y resultado audiométrico final al año de la cirugía (Normoacusia, normoacusia con caída en 4000 y 8000 Hz, hipoacusia sensorial superficial, hipoacusia sensorial moderada)
 - Edad del paciente, hallazgos quirúrgicos, específicamente: Lateralidad de la cirugía, realización de estapedotomía, estapedectomía total o parcial anterior o posterior, preservación o sacrificio con o sin elongación de la cuerda del tímpano, tamaño de la prótesis colocada, y localización del foco de otoparesclerosis.
 - Documentación de complicaciones postoperatorias relacionadas con los síntomas posquirúrgicos (fístula perilinfática, laberintitis purulenta, hipoacusia sensorial, gusher,

granuloma de reparación), así como hipoacusia conductiva que hayan requerido cirugía de revisión.

En caso de encontrar las complicaciones antes mencionadas se excluirá al oído relacionado del estudio.

Todos los oídos operados e incluidos en el estudio se operaron por el mismo cirujano (Autor principal), utilizando el mismo tipo de prótesis (Pistón de alambre tipo Schuknecht, Silm Shaft, de 0.6 mm de diámetro, 4.75 mm de largo, Fluoroplastic inoxidable), y su longitud se optimizó para cada caso según la medición yunque platina en cada caso.

Es de notar que a todos los pacientes que presentaron alguna de las complicaciones postoperatorias comentadas en el primer oído operado a excepción de la hipoacusia conductiva, se les manejó de forma conservadora, no quirúrgica en el otro oído, en caso de presentar manifestaciones de otosclerosis bilateral, por lo que no se podrían incluir dichos oídos en el estudio, sin embargo, en caso de presentarse la complicación en el segundo oído operado, se podría incluir el primero, si la primera cirugía se consideró exitosa o aceptable, y si no tenía criterios de exclusión previamente mencionados.

Análisis estadístico:

Se diseñó un instrumento de captura para la información y los datos, en forma de hoja de cálculo (Excel ®) para posteriormente analizarse con herramientas estadísticas en software específico (Stata/SE Ver. 8.2 ®).

Se revisaron los datos del instrumento de cotejo mencionado para identificar inconsistencias y errores, datos fuera de rango. Se analizaron cada variable categórica por sus frecuencias simples y se calculó diferencia de proporciones, a la cual se le aplicó la prueba estadística de Fisher y de X^2 . El tamaño de muestra obtenido fue menor al calculado, debido a que no hubo suficientes pacientes durante el periodo de estudio. Debido a lo anterior se tomó como punto de corte para la prueba estadística de significancia una p menor de 0.15. Para las variables continuas, se calculó medidas de tendencia central (media, mediana) y de dispersión (desviación estándar y rangos). En el análisis de la presencia de los síntomas estudiados con respecto al tiempo de seguimiento en el servicio de ORL, se analizaron las variables obtenidas en categorías como:

Edad (en 4 grupos; menos de 20 años, de 20 a 40 años, de 41 a 60 y más de 60 años), sexo, lateralidad de la cirugía, número de oído operado (primero o segundo), enfermedades concomitantes (Hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hipertiroidismo, hipotiroidismo, depresión con uso de medicamentos antidepresivos), resultado audiométrico final (normoacusia, normoacusia con caída en 4000 y 8000 Hz, hipoacusia sensorial superficial, hipoacusia sensorial moderada), presencia o ausencia del síntoma antes de la cirugía, y a la semana, al mes, a los 6 meses y al año de la cirugía. Percepción subjetiva de mejoría, exacerbación, o permanencia sin cambio de los mismos al año de la cirugía. Hallazgos quirúrgicos presentes o ausentes: estapedectomía, estapedotomía, tamaño de la prótesis mayor a 4.2 mm o menor de 4.2 mm, foco de otosclerosis periplatinar, anterior, difuso, anterior y posterior, posterior, anterior y central, preservación, elongación sin sección, o elongación con sección de la cuerda del tímpano y el tamaño exacto de la prótesis y se hicieron diferencias de proporciones.

Para fines del estudio, se definieron 2 grupos de casos con síntomas de acúfeno y vértigo; Aquellos con el síntoma en el preoperatorio y que continuaron con el mismo después de la cirugía se les denominó “con síntoma persistente”; y los que debutaron con el síntoma postoperatoriamente se les denominó “de novo”. Así mismo, al grupo de oídos sin antecedente de cirugía otológica contralateral se les denominó oídos “vírgenes”.

Consideraciones éticas:

Estudio realizado con fuentes de información secundaria, por lo que no se aplicó consentimiento informado para cubrir los criterios de Helsinki. Los beneficios obtenidos se verán reflejados en identificar los factores asociados a la presencia y pronóstico de los síntomas en estudio.

Recursos para el estudio

Recursos humanos: Médicos de base del servicio de otorrinolaringología. Médico residente.

Recursos materiales. Encuestas con cuestionarios a pacientes en la consulta externa. Archivo clínico de expedientes. Papelería para registro estadístico y ordenador para reunir y clasificar las variables. Herramienta estadística en forma de software (Stata/SE Ver. 8.2®).

Resultados:

Se identificaron 100 pacientes operados de cirugía de estribo por el mismo equipo quirúrgico (autores), se excluyeron 20 pacientes con registros médicos incompletos (falta de expediente clínico o de hoja quirúrgica, falla para localizar al paciente para la encuesta telefónica), 3 pacientes a los que se les descartó otosclerosis al momento de la cirugía (interrupción de cadena oscicular, timpanoesclerosis), un paciente que se operó de revisión de estapedectomía, y un paciente que presentó hipoacusia profunda sensorineural por fístula perilinfática postoperatoria, registrándose finalmente 75 pacientes que corresponden a 97 oídos operados, que cumplieran con los criterios de inclusión mencionados previamente. 22 pacientes se operaron de ambos oídos y 75 solo de un oído.

La fecha registrada de la cirugía mas antigua fue en marzo de 1998, y la mas reciente en septiembre del 2005.

La distribución de la población por género, fue la siguiente: el 64% (48 pacientes) corresponden al sexo femenino y el 36% (27 pacientes) al sexo masculino. En cuanto a los oídos operados de cirugía de estribo (97), el 64.95% (63 oídos) corresponden al sexo femenino y el 35.05% (34 oídos) al sexo masculino.

La edad media al momento de la cirugía fue de 42.63 años, con una desviación estándar de 10.92, siendo la edad menor registrada 21 años, y la mayor de 70. (Tabla 1 A)

La distribución con respecto al lado operado fue la siguiente: el 44.33% (43 oídos) corresponden al lado derecho y el 55.67% (54 oídos) al izquierdo. De todos los oídos registrados, el 73.29% (71 oídos) corresponden al primer oído operado, y el 26.8% (26 oídos) al segundo oído operado.

De acuerdo al tipo de procedimiento efectuado, al 67.01% de los oídos (65) se les realizó estapedotomía, al 9.28% (9) se les realizo estapedectomía parcial anterior, al 3.09% (3) se les realizó estapedectomía parcial posterior y al 20.62% (20) se le realizó estapedectomía total.

La media del tamaño de la prótesis en todos los oídos operados fue 4.3082, con una desviación estándar de 0.239756; la distribución del 50% fue de 4.25 mm, encontrando la prótesis mas corta de 3.75 mm, y la mas larga de 4.75mm.

Las variaciones del foco de otosclerosis fue la siguiente: 29.9% (29 oídos) con foco periplatinar, 52.58% (51 oídos) con foco anterior, 16 oídos (16.49%) con foco difuso, 2.06% (2 oídos) con foco posterior, y 2.06% (2 oídos) con foco anterior y central.

En función del manejo de la cuerda del tímpano se obtuvieron los siguientes resultados: al 76.29% (74 oídos) se les preservó la cuerda del tímpano, al 18.56% (18 oídos) se les elongó sin seccionarla y al 5.15% (5) se les elongó con sección de la misma.

En relación a las enfermedades concomitantes con la otosclerosis, 14.6% (11 pacientes) tenían el antecedente de hipertensión arterial sistémica, 9.31% (7 casos) tenían diabetes

mellitus tipo 2, 6.6% (5 pacientes) tenían hipertrigliceridemia, 16% (12 pacientes) tenían hipercolesterolemia, 5.3% (4 pacientes) tenían hipotiroidismo con hormonoterapia sustitutiva y 5.3% (4 pacientes) tenían depresión en tratamiento farmacológico.

Acúfeno

El acúfeno preoperatorio se presentó en el 76.29% (74) de los oídos. De los cuales, el 48.65% (36) continuaron con acúfeno en el postoperatorio y 51.35% (38) remitieron el síntoma posterior a la cirugía. De los 23 oídos sin el síntoma preoperatorio, el 69% (16) continuaron sin el síntoma, y el 30% (7) lo presentaron “de novo” después de la cirugía (Tabla 3) La diferencia de las proporciones entre acúfeno pre y postoperatorio fue estadísticamente significativa. ($p=0.125$).

Seguimiento de los casos que persisten con acúfeno en el postoperatorio (Figura 1)

De los 36 oídos con acúfeno antes de la cirugía que presentaron acúfeno postoperatorio, en el seguimiento a la semana el 55% (20) disminuyó el síntoma y en el 2.8% (1) desapareció. (Tabla 4A)

De los 35 casos que en el seguimiento a la semana habían permanecido con acúfeno, se encontró que al mes, en el 45.7% (16) disminuyó y en el 11% (4) desapareció, siendo la diferencia ($p=0.005$) estadísticamente significativa (Tabla 5A)

De los 31 oídos que permanecieron con acúfeno al mes, en el seguimiento a los 6 meses el 38.7% (12) disminuyó y en 13% (4) desapareció siendo significativa ($p=0.002$) la diferencia. (Tabla 6A)

De los 27 oídos que en el seguimiento semestral permanecieron con acúfeno, el 25.93% (7) disminuyó y en el 18.52% (5) desapareció en la evaluación al año, siendo significativa ($p=0.000$) la diferencia. (Tabla 7A)

Finalmente, de los 36 casos que persistían con el acúfeno en el postoperatorio inmediato, el 61% (22) mantuvo el acúfeno al año de la cirugía, y en el 39% restante (14) desapareció. (Tabla 2)

Seguimiento de los casos con acúfeno postoperatorio “de novo” (Figura 1)

De los 7 oídos sin acúfeno que se operaron y presentaron acúfeno postoperatorio “de novo”, el 28% (2) disminuyó el síntoma, el 71% (5) no percibió cambios en el mismo y en ninguno desapareció el acúfeno en el seguimiento a la semana. (Tabla 4B)

De los 7 oídos que en el seguimiento a la semana habían permanecido con acúfeno, se encontró que al mes, en el 14% (1) disminuyó, en el 71.4% (5) se mantuvo sin cambios, y en el 14%(1) desapareció, siendo la diferencia ($p=0.030$) estadísticamente significativa (Tabla 5B)

De los 6 oídos que permanecieron con acúfeno al mes, el 83% (5) se mantuvo sin cambios y en 16.6% (1) desapareció en el seguimiento a los 6 meses, siendo significativa ($p=0.014$) la diferencia. (Tabla 6B)

De los 5 oídos que en el seguimiento semestral permanecieron con acúfeno, el 100% persistió con acúfeno sin cambios en su intensidad en la evaluación al año. (Tabla 7B)

Relación del acúfeno postoperatorio con edad y sexo.

En cuanto a la relación del acúfeno con el sexo, de los 23 oídos de pacientes hombres que tenían acúfeno preoperatorio, el 69.5% (16) presentaron acúfeno postoperatoriamente y el 30% (7) desapareció después de la cirugía. De 51 oídos de mujeres estudiadas, con acúfeno preoperatorio el 39.2% (20) presentaron el síntoma postoperatorio, y el 60.5% (40) no lo presentaron, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. (Tabla 8).

De los 35 oídos de pacientes con acúfeno preoperatorio, en el grupo de edad de los 41 a los 60 años, el 60% (21) persistió con el síntoma y el 40% (14) desapareció, también siendo significativa ($p=0.048$) dicha diferencia (Tabla 9)

Relación del acúfeno postoperatorio con la variante operatoria y el tamaño de la prótesis.

En cuanto a la variante operatoria, de los 50 oídos a los que se les realizó estapedotomía que tenían antecedente de acúfeno preoperatorio el 56% (28) remitió dicho síntoma en el postoperatorio, siendo esta relación ($p=0.094$) estadísticamente significativa. (Tabla 10). De 6 casos operados de estapedectomía parcial anterior que presentaban acúfeno preoperatorio, solo en un 16.6% (1) desapareció el acúfeno. (Tabla 11)

De 5 oídos sin acúfeno preoperatorio a los que se les realizó estapedectomía total, el 80% (4) presentaron acúfeno postoperatorio “de novo” ($p=0.006$), proporción que se invierte en el caso de la estapedotomía, pues de 15 oídos de pacientes sin acúfeno preoperatorio, solo el 20% (3) presentó acúfeno postoperatorio “de novo”, con una $p=0.136$ (Tablas 12 y 13)

Con relación al tamaño de la prótesis, se encontró que de 14 oídos con la prótesis mayor a 4.2, y sin acúfeno preoperatorio, el 57% (8) no presentó acúfeno en el postoperatorio, a diferencia de los oídos con la prótesis menor a 4.2, pues de 9 casos con esta característica y sin acúfeno antes de la cirugía, el 88% (8) continuaron sin el síntoma postoperatoriamente, con una $p=0.106$. (Tabla 14)

Relación del acúfeno postoperatorio con el foco de otoesclerosis y con el resultado final de la audición

Con relación al foco periplatinar, se encontró que de los 20 casos con foco periplatinar y acúfeno preoperatorio, el 40% (8) no presentaron acúfeno postoperatorio ($p=0.120$). Tabla 15.

De 41 casos con acúfeno preoperatorio y foco anterior, el 60% (25) persistieron con el acúfeno postoperatoriamente con una $p=0.078$ (Tabla 16). En cambio, de 33 oídos con foco

diferente al anterior y acúfeno preoperatorio, solo el 33% (11) persistieron con el acúfeno postoperatoriamente, con una relación estadísticamente significativa (Tabla 17).

Vértigo

El síntoma de vértigo preoperatorio se presentó en 36.08% (35) de los oídos, de los cuales, el 28.57% (10) corresponden al sexo masculino y el 7.43% (25) al femenino. De estos 35 oídos con el síntoma preoperatorio, el 77% (27) presentó el síntoma postoperatoriamente, y el 22% (8) no lo presentó. Así mismo, de los 62 oídos sin el síntoma preoperatorio, el 38% lo presentaron postoperatoriamente y el 61% continuaron sin presentarlo; esta diferencia ($p=0.000$) se considera estadísticamente significativa (Tabla 18).

Seguimiento de los casos que persisten con vértigo en el postoperatorio (Figura 2)

De los 27 oídos con vértigo preoperatorio que persistieron con vértigo postoperatorio, el 14% (4) refirió remisión del síntoma, el 51.85% (14) refirió disminución de su intensidad, y el 29.63% (8) permaneció con su síntoma sin cambios en el seguimiento a la semana. (Tabla 19A)

En el seguimiento mensual, de 23 oídos que presentaron vértigo a la semana, el 43% (10) remitió sus síntomas al mes, y el 43.4% (10) refirió mejoría en la intensidad del mismo, siendo esta diferencia ($p=0.088$) también significativa (Tabla 20A).

En el seguimiento a los 6 meses, de 13 casos con vértigo mensual, el 69.23% (9) disminuyó el síntoma semestral y en el 30.7% (4) remitió dicho síntoma. (Tabla 21A)

Así mismo, en el seguimiento anual, de los 9 casos con vértigo a los 6 meses, el 44% (4) continuó con mejoría del síntoma, y el 55.5% (5) refirió la remisión total del síntoma al año. (Tabla 22A)

Finalmente, de los 35 oídos que persistían con vértigo en el postoperatorio inmediato, solo el 18% (5) persistió con el síntoma al año de la cirugía, con una frecuencia de éxito del 82%. (Tabla 2)

Seguimiento de los casos con vértigo postoperatorio “de novo” (Figura 2)

De los 24 oídos con vértigo postoperatorio “de novo”, en el seguimiento a la semana, el 33% (8) refirió remisión del síntoma, el 45.8% (11) refirió disminución de su intensidad, y el 20.8% (5) permaneció con su síntoma sin cambios. (Tabla 19B)

En el seguimiento mensual, de 16 oídos con vértigo a la semana, el 43% (7) remitió sus síntomas al mes, y el 56% (9) refirió mejoría en la intensidad del mismo ($p=0.197$) Tabla 20B.

En el seguimiento a los 6 meses, de 9 casos con vértigo mensual, el 33% (3) disminuyó el síntoma semestral y el 66% (6) remitió dicho síntoma. (Tabla 21B)

Así mismo, en el seguimiento anual, de los 3 casos con vértigo a los 6 meses, el 100% (3) refirieron la remisión total del síntoma al año. (Tabla 22B)

Relación del vértigo postoperatorio con edad y sexo.

Se encontró una relación significativa entre el grupo de edad de 20 a 40 años y el vértigo preoperatorio. De los 45 casos en este grupo de edad, el 44% (20) tenían el síntoma preoperatorio, y el 55% (25) no lo presentaba. ($p=0.111$). Además, se encontró que de los 20 casos con vértigo preoperatorio en dicho grupo de edad, el 75% (15) continuaron con el vértigo postoperatoriamente, y el 25% (5) no lo presentó, siendo estadísticamente significativo (Tabla 23 y 24)

A diferencia de lo anterior, en el grupo de 41 a 60 años, encontramos que de los 47 casos en este grupo de edad, el 25% (12) tenían el síntoma preoperatorio y el 74% (35) no lo referían en los antecedentes ($p=0.036$). Además, de los 12 casos con vértigo preoperatorio en dicho grupo, el 83% (10) continuó con el síntoma y el 16% (2) remitió, con significancia estadística (Tabla 25 y 26).

De los 4 oídos de pacientes con edades de 20 a 40 años que tenían vértigo preoperatorio y que persistieron con vértigo a los 6 meses de la cirugía, el 100% remitió los síntomas para el año de la operación. Así mismo, de los 5 oídos de pacientes con edades de 41 a 60 años y el mismo síntoma postoperatorio a los 6 meses, 100% refirió persistir con el vértigo, aunque con mejoría en la intensidad del mismo para el año de la cirugía, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Tabla 27 y 28).

Con respecto a las enfermedades concomitantes, se encontró que de 4 casos con antecedente de depresión tratada con medicamentos antes de la cirugía, el 75% (3) presentaba vértigo preoperatorio (Tabla 29) siendo la diferencia significativa, pero no se encontró relación significativa con el vértigo postoperatorio.

Relación del vértigo postoperatorio con la variante operatoria y el tamaño de la prótesis.

De 43 oídos de pacientes operados de estapedotomía, sin vértigo preoperatorio, el 32.5% (14) presentó el síntoma “de novo”. (Tabla 30). Las relaciones con el resto de las variantes operatorias no fueron estadísticamente significativas. En cuanto al tamaño de la prótesis, no se encontraron diferencias significativas en los grupos de prótesis mayor o menor de 4.2 mm. (Tabla 31)

Relación del vértigo postoperatorio con el foco de otosclerosis y con el resultado final de la audición

Con respecto a los focos otoscleróticos, se encontró una relación significativa entre el foco difuso y el posterior, con el vértigo preoperatorio; de 16 casos con foco difuso, el 87% (14) no tenían vértigo antes de la cirugía, y de 2 casos con foco posterior, el 100% presentaba vértigo preoperatorio. (Tabla 32 y 33). No se encontraron relaciones con el resto de los hallazgos.

Por último, con respecto al resultado auditivo final, de 35 casos con vértigo preoperatorio, el 54% (19) terminaron con normoacusia al año de la cirugía (Tabla 34)

Disgeusia

La disgeusia postoperatoria se presentó en el 58.76% (57) de los oídos operados, de los cuales, el 64.91% (37) correspondían a pacientes mujeres y el 35.09% (20) a pacientes hombres. De 71 oídos “vírgenes” (primer oído operado) el 45.07% (32) no presentaron disgeusia y el 54.93% (39) si la presentaron posterior a la cirugía; de los 26 oídos con antecedente de cirugía contralateral previa, el 30.77% (8) no presentaron disgeusia, y el 69.23% (18) si la presentaron (Pr=0.205).

Seguimiento de los casos en el tiempo. (Figura 3)

De los 57 casos con disgeusia postoperatoria, el 82.4% (47) ya habían remitido el síntoma para el año de la cirugía, el 7.91% (4) permanecieron sin cambios, 10.52% (6) disminuyeron la intensidad del síntoma y ninguno la aumentó. (Tabla 2). Además, de esos 57 casos, el 35% (20) disminuyó el síntoma a la semana de la cirugía y en el 5.3% (3) remitió. (Tabla 35)

De 54 casos que persistieron con la disgeusia a la semana, el 40% (22) disminuyó su síntoma al mes, y el 18.5% (10) desapareció en ese mismo periodo. Se encontró una recuperación mas notoria al mes en el grupo que percibió mejoría del síntoma a la semana. (Tabla 36)

De 44 casos que continuaban con disgeusia al mes, el 56.82% (25) mejoraron la intensidad del mismo a los 6 meses y en 34% (15) desaparece el síntoma. De 29 casos que aun tenían el síntoma a los 6 meses, el 65% (19) remitió su síntoma al año. (Tabla 37 y 38)

Relación de la disgeusia con la edad.

En los 28 oídos de pacientes con 20 a 40 años de edad y disgeusia postoperatoria, se encontró que el 28.5% (8) mejoró su síntoma a la semana, y de 25 casos del grupo de 40 a 60 años, 44% (11) mejoró su síntoma también a la semana, con una diferencia estadísticamente significativa (Tabla 39)

Se encontraron diferencias en la desaparición de la disgeusia al mes, a los 6 meses y al año, y los grupos de edad, observándose mayor porcentaje de desaparición en el grupo de edad de 21 a 40 años. Esta diferencia aumentó en el transcurso del tiempo. De 17 casos de 21 a 40 años con disgeusia a los seis meses, el 76% (13) remitió totalmente el síntoma al año, en comparación con los 10 casos de 41 a 60 años con disgeusia también a los 6 meses, donde solo el 50% (5) remitió totalmente el síntoma en el seguimiento anual (p= 0.329). Tabla 40, 41 y 42.

Relación de la disgeusia con el antecedente de cirugía contralateral.

De los 18 oídos con antecedente de cirugía contralateral y disgeusia posoperatoria, el 50% de los casos (9) persistía con disgeusia a los 6 meses de la cirugía. De estos 9 casos, el 44% (4) disminuyó la intensidad del síntoma y el 44% (4) remitió el mismo al año ($p=0.105$)

Así mismo, de 39 pacientes con oído “virgen” y disgeusia postoperatoria, el 51% (20) persistía con disgeusia a los 6 meses de cirugía. De estos 20 pacientes, el 10% (2) disminuyó la disgeusia y el 75% (15) remitió su síntoma al seguimiento anual ($p=9.329$). La diferencia entre ambos grupos (oídos vírgenes y con cirugía contralateral previa) al año, resultó estadísticamente significativa (Tabla 43)

Relación de la disgeusia con estado de la cuerda del tímpano..

De 74 oídos operados con preservación de la cuerda del tímpano, el 47% (35) no presentó disgeusia posoperatoria, en comparación con los 23 casos a los cuales se le manipuló con o sin sección, de los cuales el 78% (18) presentaron dicho síntoma postoperatoriamente ($p=0.030$). Tabla 44.

De los 18 oídos con elongación sin sección de la cuerda, el 77% (14) presentó el síntoma en el postoperatorio ($p=0.069$), y de los 5 oídos con elongación y sección, el 80% (8) presentó la disgeusia posoperatoriamente ($p=0.322$). Tabla 45 y 46.

De los 5 casos con elongación y sección de la cuerda del tímpano, todos pertenecen al grupo de primer oído operado, es decir, ningún oído con cirugía contralateral previa tuvo sección de la cuerda del tímpano. Así mismo, de estos 5 casos, solo el 40% (2) se operó del otro oído posteriormente (pacientes 2 y 69). De estos 2 pacientes, a ambos se le preservó la cuerda del tímpano; uno de ellos (paciente 69) en la primera cirugía presentó disgeusia que remitió a los 6 meses; en la segunda cirugía presentó disgeusia que remitió al mes de la cirugía. El otro paciente (paciente 2) en ambas cirugías presentó disgeusia que remitió a la semana.

Relación de la disgeusia con el foco otoesclerótico.

De 51 casos con foco anterior, el 50.9% (26) presentó disgeusia y el 49% (25) no lo presentó. (Tabla 47)

Xerostomía

La xerostomía, se manifestó en el 36.08% (35) de los oídos operados, de los cuales el 69% (21) correspondieron al sexo femenino y el 40% (14) al masculino. Así mismo, de 71 oídos “vírgenes” (primer oído operado) el 67.61% (48) no presentó xerostomía y el 32.39% (23) si la presentó posterior a la cirugía; de los 26 oídos con antecedente de cirugía contralateral previa, el 53.85% (14) no presentó el síntoma, y el 46.15% (12) si la presentaron (Pr=0.211)

Seguimiento de los casos en el tiempo. (Figura 4)

De los 35 oídos con xerostomía postoperatoria, el 74% (26) remitieron el síntoma antes del año de la cirugía, el 20% (7) permaneció sin cambios, el 8.57% (3) disminuyó la intensidad del síntoma y ninguno la aumentó. (Tabla 2)

En el seguimiento semanal, de 35 oídos operados con xerostomía el 40% (14) tuvieron una disminución y en el 14.3% (5) desapareció (Tabla 48)

En el seguimiento al mes, de 30 oídos operados con xerostomía a la semana, el 50% (15) refirieron mejoría y en el 26.67% (8) desapareció la sequedad de boca (Tabla 49)

En el seguimiento a los 6 meses, de 22 oídos operados con xerostomía al mes, el 40.9% (7) refirió mejoría y en el 31% (7) desapareció la sequedad de boca (Tabla 50)

En el seguimiento anual, de 15 oídos operados con xerostomía a los 6 meses, el 20% (3) refirió mejoría y en el 33% (5) desapareció la sequedad de boca (Tabla 51)

Relación de la xerostomía con la edad.

En la relación de los grupos de edad con la xerostomía postoperatoria, se encontró que de 45 casos de 21 a 40 años el 73% (33) no presentó el síntoma después de la cirugía, y en 47 casos de 41 a 60 años, el 57% (27) negó el síntoma postoperatoriamente, con una p de 0.148, estadísticamente significativa (Tabla 52).

Relación de la xerostomía con enfermedades concomitantes.

Con respecto a las enfermedades concomitantes, se encontró que de 12 casos con Hipertensión arterial sistémica el 66% (8) presentó xerostomía postoperatoria (Tabla 53); de 10 casos con diabetes mellitus tipo 2, el 60% (6) presentaron el síntoma postoperatorio (Tabla 54); de 7 casos con hipertrigliceridemia, el 71% (5) también presentó el síntoma (Tabla 55); de 15 casos con hipercolesterolemia 53% (8) presentó xerostomía postoperatoria de igual manera (Tabla 56); y finalmente, de 4 casos con depresión tratada con medicamentos, el 75% (3) a su vez presentó la sequedad de la boca posterior a la cirugía (Tabla 57), siendo todas estadísticamente significativas.

Relación de la xerostomía con el antecedente de cirugía contralateral.

En cuanto al antecedente de cirugía contralateral, de 23 pacientes con oído “virgen” operado y xerostomía postoperatoria, el 52% (12) disminuyó sus síntomas a la semana, y de 12 pacientes con xerostomía postoperatoria y cirugía contralateral previa, solo el 16% (2) disminuyó en ese periodo semanal (Tabla 58)

Así mismo, en el seguimiento al año, se encontró que de 9 pacientes con oído “virgen” y xerostomía a los 6 meses, el 55% (5) remitió su síntoma y 11% (1) lo mejoró. En cambio, de los 6 pacientes con antecedente de cirugía contralateral y xerostomía a los 6 meses, ningún paciente remitió síntomas al año, y el 66% (4) persistió con el síntoma sin cambios subjetivos en ese periodo anual (Tabla 59)

Relación de la xerostomía con estado de la cuerda del tímpano..

Con respecto al estado de la cuerda del tímpano, se encontró que de 74 casos con preservación de cuerda del tímpano el 72% (54) no presentaron xerostomía postoperatoria en comparación con los que se les elongó la cuerda, con o sin sección (Tabla 60). De los 18 casos con elongación sin sección de la cuerda del tímpano, el 66.6% (12) presentaron xerostomía en el postoperatorio inmediato (Tabla 61). Estas relaciones son estadísticamente significativas. ($p= 0.001$ y 0.003 respectivamente)

En el seguimiento semanal, de 15 casos con xerostomía postoperatoria y con antecedente de preservación de la cuerda del tímpano, el 20% (4) remitió en ese periodo de tiempo, tres veces mayor en comparación con los casos a los que en la cirugía se elongó la cuerda del tímpano con o sin sección (Tabla 62).

De los 12 casos con elongación sin sección que presentaron xerostomía posterior a la cirugía, en el seguimiento semanal, el 50% (6) refirió disminución del síntoma y solo en el 8.3% (1) desapareció. De los 3 casos con elongación y sección de la cuerda del tímpano que presentaron xerostomía posterior a la cirugía, el 66% (2) se mantuvo sin cambios, y el 33% (1) remitió totalmente (Tabla 63).

En el seguimiento de la xerostomía al mes cuando se realizó cirugía preservando la cuerda el 50% (8) disminuye y en el 31.2% (5) desaparece con una significancia en el límite (Tabla 64)

En el seguimiento de la xerostomía al mes cuando se realizó cirugía con elongación sin sección el 54.5% (6) disminuye y en el 18% (2) desapareció. (Tabla 65)

En el seguimiento de la xerostomía al mes cuando se realizó cirugía con elongación con sección el 33.3% (1) disminuye y en el 33.3% (1) desapareció. (Tabla 66)

De los 5 casos con elongación y sección de la cuerda del tímpano, todos pertenecen al grupo de primer oído operado, es decir, ningún oído con cirugía contralateral previa tuvo sección de la cuerda del tímpano. Así mismo, de estos 5 casos, solo el 40% (2) se operó del

otro oído posteriormente (pacientes 2 y 69). De estos 2 pacientes, a ambos se le preservó la cuerda del tímpano; uno de ellos (paciente 69) en la primera cirugía presentó xerostomía que remitió al mes; en la segunda cirugía presentó xerostomía que remitió también al mes de la cirugía. El otro paciente (paciente 2) en ambas cirugías presentó xerostomía que nunca desapareció, incluso al año de las intervenciones.

Discusión

La distribución poblacional encontrada en el presente estudio demostró una mayor frecuencia de presentación de otoposclerosis en el sexo femenino (64% contra 36% en el sexo masculino) con una relación cercana al 2:1, lo cual concuerda con la literatura².

Con respecto a la localización del foco de otoposclerosis, el más frecuente fue el foco anterior (52.58%), seguido del foco periplatinar (29.9%), lo cual correlaciona con lo previamente publicado¹.

El acúfeno estuvo presente en el 76.29% de los oídos estudiados en el preoperatorio, lo que coincide con la bibliografía²⁶; en el 51.35% de los pacientes con el síntoma preoperatorio el acúfeno desapareció después de la cirugía, con una frecuencia de éxito similar a lo reportado²⁶. Del 48.65% restante que persistió con el acúfeno en el postoperatorio, el 61% mantuvo el acúfeno al año de la cirugía, y en el 39% restante desapareció (Figura 1).

La persistencia del acúfeno en relación al género, tuvo mayor incidencia en el sexo masculino (60%) en comparación con el sexo femenino (30%), y desde el punto de vista etario, la incidencia de la persistencia del acúfeno en el postoperatorio fue mayor en el grupo de 41 a 60 años (60%), siendo estadísticamente significativa la diferencia para el género como para el grupo etario.

En los pacientes que presentaron acúfeno “de novo” (30%) el 71.4% persistieron con el síntoma al año de la cirugía y en el resto desapareció.

El acúfeno en relación al tipo de procedimiento fue el siguiente: remitió en el 56% de los pacientes operados de estapedotomía, en el 21% de los pacientes operados de estapedectomía, y no se encontró diferencia significativa en los de estapedectomía parcial. En el 80% de los oídos operados de estapedectomía total se presentó el acúfeno “de novo”.

El vértigo estuvo presente en el 36% de los oídos estudiados en el preoperatorio, lo que coincide con lo publicado en la literatura³⁴; en el 77% de los casos con el síntoma preoperatorio continuó con el vértigo después de la cirugía, sin embargo, en el seguimiento anual, solo el 18% (5) persistió con el síntoma, con una frecuencia de éxito al año del 82%. El 100% de los pacientes con vértigo “de novo” remitieron el síntoma para el año de la cirugía. (Figura 2)

No se encontraron diferencias significativas entre el vértigo postoperatorio y las variables operatorias así como del tamaño de la prótesis.

Se encontró una menor frecuencia de vértigo preoperatorio (13%) en los pacientes con foco difuso, y la frecuencia máxima de vértigo preoperatorio (100%) en los pacientes con foco posterior.

La frecuencia de la disgeusia en los oídos estudiados, fue de 58.76%. Dicha frecuencia aumenta a 69.23% si hay antecedente de cirugía contralateral.

Se observó una mejoría de dicho síntoma con respecto al tiempo, encontrando que la incidencia final de la disgeusia al año de la cirugía fue del 17.5% (10).

De los oídos con cirugía contralateral previa, el 55% persiste con la disgeusia al año, a diferencia de los oídos “vírgenes”, de los cuales solo el 25% persiste con la disgeusia en seguimiento anual (Figura 3).

El pronóstico de la disgeusia en el grupo de edad de 21 a 40 años es mejor (76% remitió al año de la cirugía) en comparación con el grupo de 41 a 60 años (50% remitió al año de la cirugía) lo que se correlaciona con los hallazgos de Saito en pacientes con cirugía de oído medio⁴³.

El 52% de los pacientes con preservación documentada de la cuerda del tímpano presentaron disgeusia postoperatoria

La frecuencia de la xerostomía en los oídos estudiados, fue de 36%. Dicha frecuencia aumenta al 46% si hay antecedente de cirugía contralateral. Sin embargo el síntoma se presenta con menos frecuencia en comparación con la disgeusia.

Se observó una mejoría de dicho síntoma con respecto al tiempo, encontrando que la incidencia final de la xerostomía al año de la cirugía fue del 28.6% (10 casos), sin embargo, esta mejoría es menos notoria que la mejoría observada con respecto a la disgeusia (Figura 4).

Se encontró una relación significativa del síntoma con el antecedente de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y depresión tratada con medicamentos, sin embargo, dichas relaciones deben tomarse con reserva debido a que la prevalencia de estas patologías es muy baja en nuestra población de estudio.

Existe una relación significativa entre el antecedente de elongación con o sin sección de la cuerda, y la xerostomía postoperatoria (65%) en comparación con los oídos cuya cuerda se preservó, (27%). De igual manera, los pacientes con preservación tienen mejor pronóstico postoperatorio de la disgeusia a la semana, siendo 3 veces mayor el porcentaje de remisión (20%) en ese periodo de tiempo en comparación con los pacientes con elongación con o sin sección de la misma.

El porcentaje de desaparición de la xerostomía al mes es mayor en los pacientes con sección de la cuerda (33%) en comparación con los que se elongó sin sección de la misma (18%) lo que coincide con la observación subjetiva de House³⁷, quien refiere que en caso de elongación de la cuerda durante la cirugía, es preferible seccionarla para disminuir la intensidad del síntoma postoperatorio.

En el análisis tratamos de establecer el efecto que tenían las enfermedades crónicas degenerativas (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemia) en la relación entre la cirugía y la evolución postoperatoria de los síntomas. Sin embargo encontramos que la prevalencia de estas patologías es muy baja en nuestra población de estudio (Vg. Hipertensión arterial sistémica 12.3%, diabetes mellitus 10.31%) o no corresponde en comparación con la prevalencia en la población general (hipertensión arterial 20%, diabetes mellitus 1.5%) lo que nos hace pensar que estas enfermedades no tienen un efecto en la evolución de los síntomas estudiados)

Consideramos que una limitación del presente estudio es el trabajar con fuentes de información secundaria (en este caso, la revisión de expedientes). Sin embargo se logró minimizar este efecto al interrogar telefónicamente a los pacientes sobre sus síntomas. De lo anterior podríamos sugerir que el expediente es un instrumento muy útil para la investigación, siempre y cuando se consigne adecuadamente la información en los mismos.

Debido a que el tamaño de muestra obtenido fue menor al calculado, se tomo como punto de corte para la prueba estadística de significancia una p menor de 0.15.

Por último, se debe añadir que para complementar nuestro estudio, y conocer el valor específico de cada variable para los síntomas estudiados, se debe hacer un análisis por medio un modelo de regresión, que amerita un manejo estadístico avanzado (nivel maestría), y que se realizará posteriormente.

Conclusiones

El objetivo principal de la cirugía de estribo en la otosclerosis es el recuperar la pérdida auditiva conductiva ocasionada por la enfermedad.

La frecuencia de acúfeno preoperatorio en nuestra población es del 76.29%, y el del vértigo preoperatorio 36%.

En relación a los resultados no audiométricos que se presentan posterior a la cirugía, concluimos lo siguiente:

El acúfeno y el vértigo que se presentan en forma preoperatoria mejoran con la cirugía de estribo. El acúfeno presenta una frecuencia de remisión del 51% en el postoperatorio inmediato, y del 49% restante que persiste con el acúfeno, el 39% remite al año de cirugía; así mismo, el vértigo presenta una frecuencia de remisión del 23% en el postoperatorio inmediato y del 77% restante que persiste con el síntoma, el 82% remite al año de la cirugía.

Los pacientes con acúfeno “de novo” tienen mal pronóstico de su síntoma, con una persistencia del 71% al año de la cirugía. A diferencia de lo anterior, todos los pacientes con vértigo “de novo” remiten sus síntomas al año de la cirugía.

El desarrollo del vértigo y el acúfeno postoperatorio no correlacionó con la variante técnica operatoria (estapedotomía, estapedectomía parcial o total), ni con el tipo de foco de otosclerosis ni con la ganancia auditiva final del paciente.

La cirugía de estribo se relaciona positivamente con desarrollo de la disgeusia y la xerostomía postoperatoria, con una frecuencia de disgeusia del 58.7% y una frecuencia de xerostomía del 36% en el postoperatorio inmediato. Sin embargo, la frecuencia disminuye con respecto al tiempo (17.5% de disgeusia y 28.6% de xerostomía al año de la cirugía)

La cirugía en el grupo de edad de 21 a 40 años se asocia a una menor frecuencia de disgeusia (24%) al año de la cirugía en comparación con el grupo de edad de 41 a 60 años (frecuencia del 50% al año de la cirugía).

La frecuencia de disgeusia es mayor en pacientes con antecedentes de elongación de la cuerda con o sin sección (78%) en comparación con los pacientes con preservación de la misma (47%), así como en pacientes con antecedente de cirugía contralateral (69%).

Así mismo, la frecuencia de xerostomía es mayor en pacientes con antecedentes de elongación de la cuerda con o sin sección (27%) en comparación con los pacientes con preservación de la misma (65%), así como en pacientes con antecedente de cirugía contralateral (46%)

El porcentaje de desaparición de la xerostomía al mes es mayor en los pacientes con sección de la cuerda (33%) en comparación con los que se elongó sin sección de la misma (18%).

Anexo 1: Formato de encuesta de pacientes:

CUESTIONARIO RESULTADOS NO AUDIOMERICOS POR CIRUGIA DE ESTRIBO EN OTOESCLEROSIS

NOMBRE: _____

INSTRUCCIONES: Este cuestionario está elaborado individualmente para cada oído operado. Si usted se ha operado de ambos oídos y desea participar en el estudio, debe contestar un cuestionario por cada oído operado. Toda la información proporcionada se maneja de forma confidencial. GRACIAS! ESCRIBA A CONTINUACION EL OIDO OPERADO Y SI ES EL PRIMER O SEGUNDO OIDO OPERADO: _____

- 1) Seleccione si usted padecía alguna de las siguientes enfermedades al momento de la cirugía:
a) Diabetes b) Hipertensión arterial c) Colesterol o triglicéridos altos
- 2) Usted padecía de problemas de la tiroides al momento de la cirugía?
a) si b) no
- 3) Usted recibió en alguna ocasión radioterapia en el área de la cabeza y el cuello antes de la cirugía?
a) si b) no
- 4) Tomaba algún medicamento para la depresión antes de la cirugía? Si su respuesta es SI, anote el medicamento al lado de su respuesta
a) si b) no
- 5) De las siguientes opciones, cual correspondía a su edad en el momento de su cirugía ?
a) menos de 20 años b) de 20 a 40 años c) de 41 a 60 años d) mas de 60
- 6) Usted presentaba zumbido de oído antes de la cirugía?
a) si b) no
- 7) Usted presentaba mareo antes de la cirugía?
a) si b) no
- 8) Usted presentó mareo después de la cirugía? (si su respuesta es NO, sáltese hasta la pregunta 13)
a) si b) no
- 9) El mareo a la semana de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 10) El mareo al mes de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 11) El mareo a los 6 meses de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 12) El mareo al año de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 13) Usted presentó zumbido de oído después de la cirugía? (si su respuesta es NO, sáltese hasta la pregunta 18)
a) si b) no

- 14) El zumbido de oído a la semana de la cirugía....
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 15) El zumbido de oído al mes de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció e) no lo presenté
- 16) El zumbido de oído a los 6 meses de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 17) El zumbido de oído al año de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 18) Usted sintió su boca seca después de la cirugía? (si su respuesta es NO, sáltese a la pregunta 23)
a) si b) no
- 19) Si Usted sintió su boca seca, esta a la semana de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 20) Si Usted sintió su boca seca, esta al mes de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 21) Si Usted sintió su boca seca, esta a los 6 meses de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 22) Si Usted sintió su boca seca, esta al año de la cirugía...
a) se mantuvo sin cambios b) aumentó c) disminuyó d) desapareció
- 23) Usted presentó alteraciones en el sabor después de la cirugía? (si su respuesta es NO, sáltese a la pregunta 28)
a) si b) no
- 24) Si presentó alteraciones en el sabor, estas a la semana de la cirugía...
a) se mantuvieron sin cambios b) aumentaron c) disminuyeron d) desaparecieron
- 25) Si presentó alteraciones en el sabor, estas al mes de la cirugía...
a) se mantuvieron sin cambios b) aumentaron c) disminuyeron d) desaparecieron
- 26) Si presentó alteraciones en el sabor, estas a los 6 meses de la cirugía...
a) se mantuvieron sin cambios b) aumentaron c) disminuyeron d) desaparecieron
- 27) Si presentó alteraciones en el sabor, estas al año de la cirugía...
a) se mantuvieron sin cambios b) aumentaron c) disminuyeron d) desaparecieron
- 28) HA TERMINADO LA ENCUESTA...!!

Toda la información proporcionada se maneja de forma confidencial. Sus respuestas son muy importantes para nosotros. Muchas gracias por su participación.

Anexo 2: Formato de recolección de datos del expediente

Nombre: _____

DM2 HAS HIPERTRIGL HIPERCOLEST HIPOTIROI
HIPERTIROI GLAND SALIV RADIOT CCC DROGAS DEPRESION

Oído 1: _____

Fecha cirugía: _____

Edad al momento de la cirugía: _____

Tipo cirugía: _____

Foco otoesclerótico _____

Tamaño prótesis: _____

Estado de la cuerda: _____

Otros hallazgos: _____

Cierre del GAP SI NO

Audición al año de la cirugía: Normoacusia
Normoacusia caída 4 y 8 mil Hz
Hipoacusia superficial sensorial
Hipoacusia moderada sensorial

Oído 2: _____

Fecha cirugía: _____

Edad al momento de la cirugía: _____

Tipo cirugía: _____

Foco otoesclerótico _____

Tamaño prótesis: _____

Estado de la cuerda: _____

Otros hallazgos: _____

Cierre del GAP SI NO

Audición al año de la cirugía: Normoacusia
Normoacusia caída 4 y 8 mil Hz
Hipoacusia superficial sensorial
Hipoacusia moderada sensorial

Anexo III: Tablas y Gráficas

Figura 1: Evolución del acúfeno con respecto al tiempo

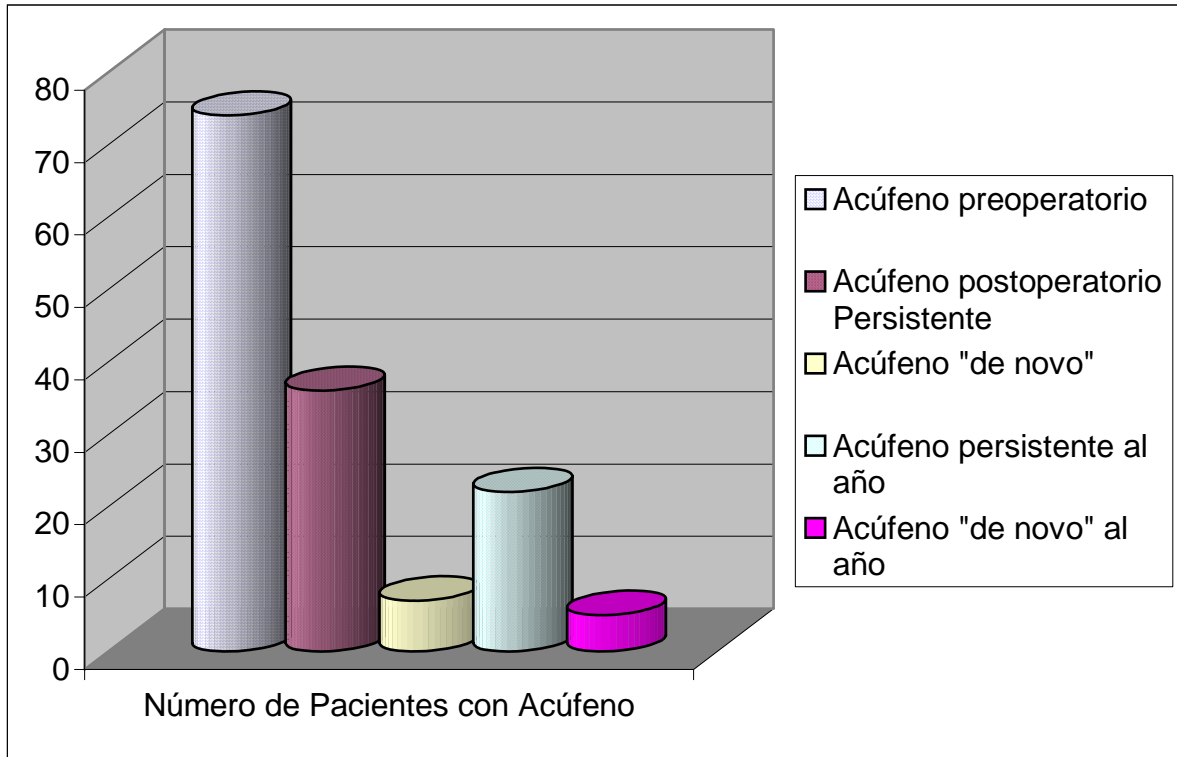


Figura 2: Evolución del Vértigo con respecto al tiempo

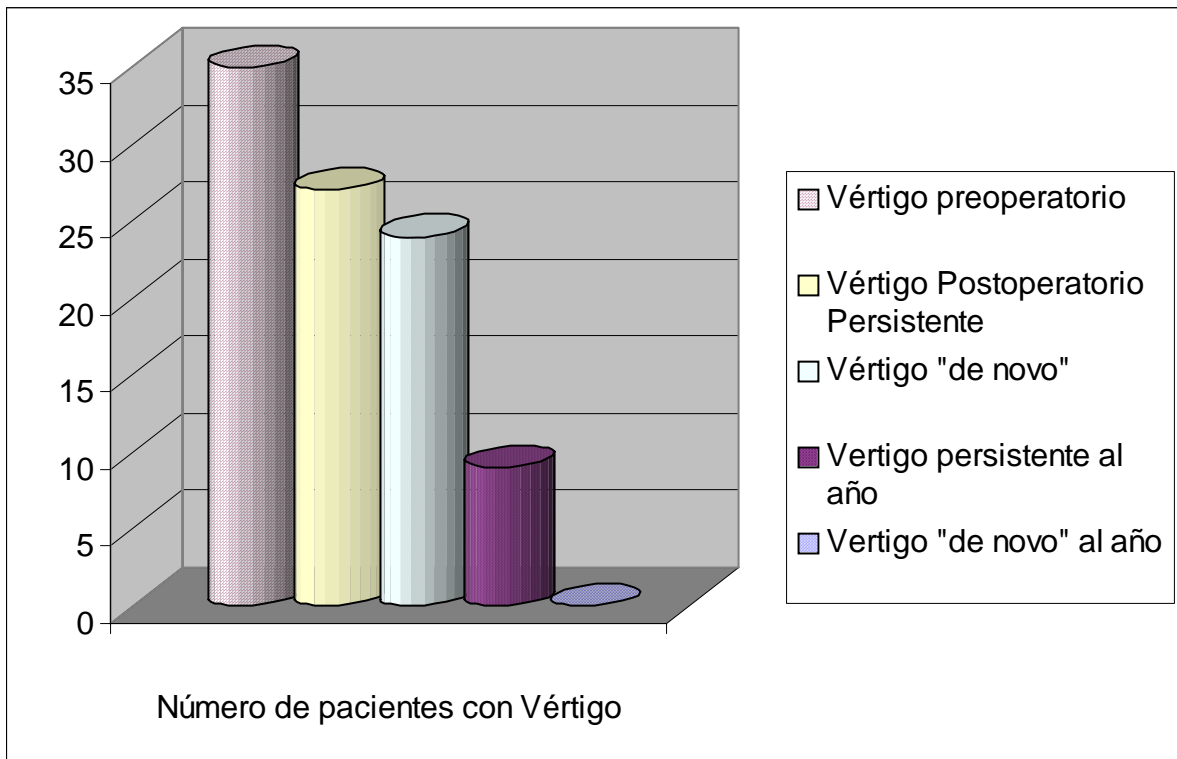


Figura 3: Evolución de la disgeusia con respecto al tiempo

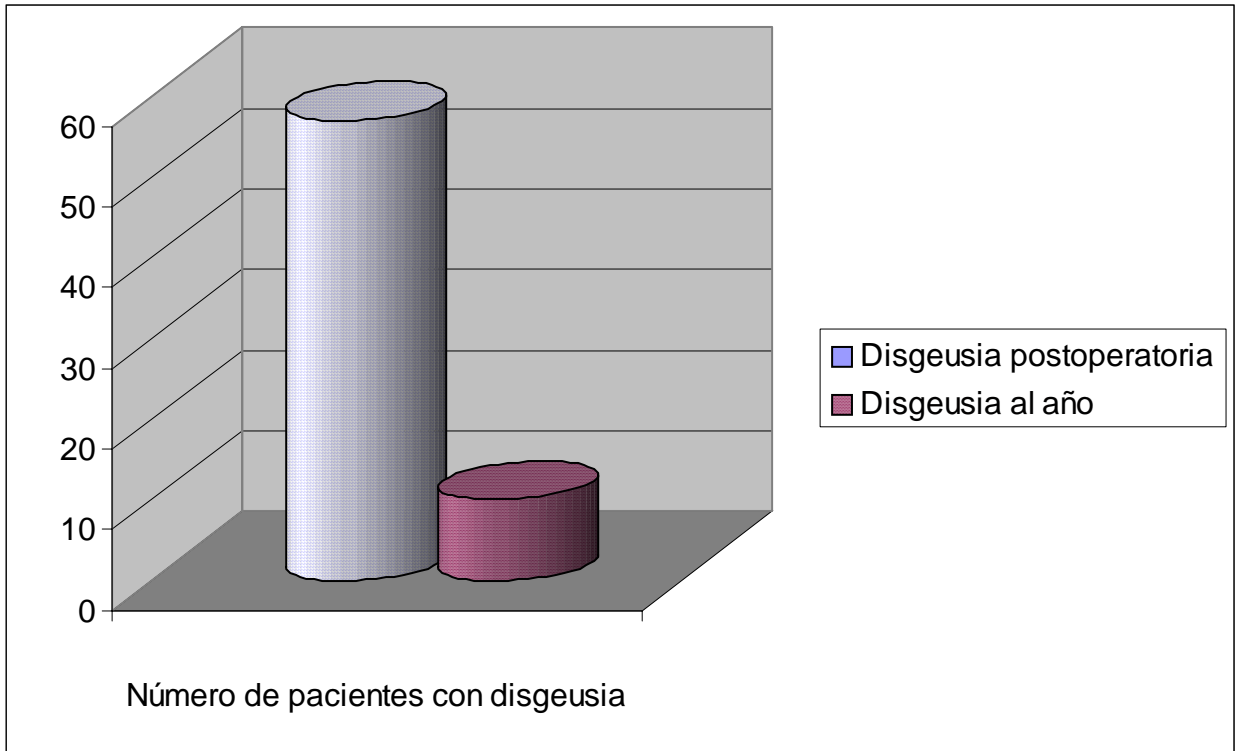


Figura 4: Evolución de la xerostomía con respecto al tiempo

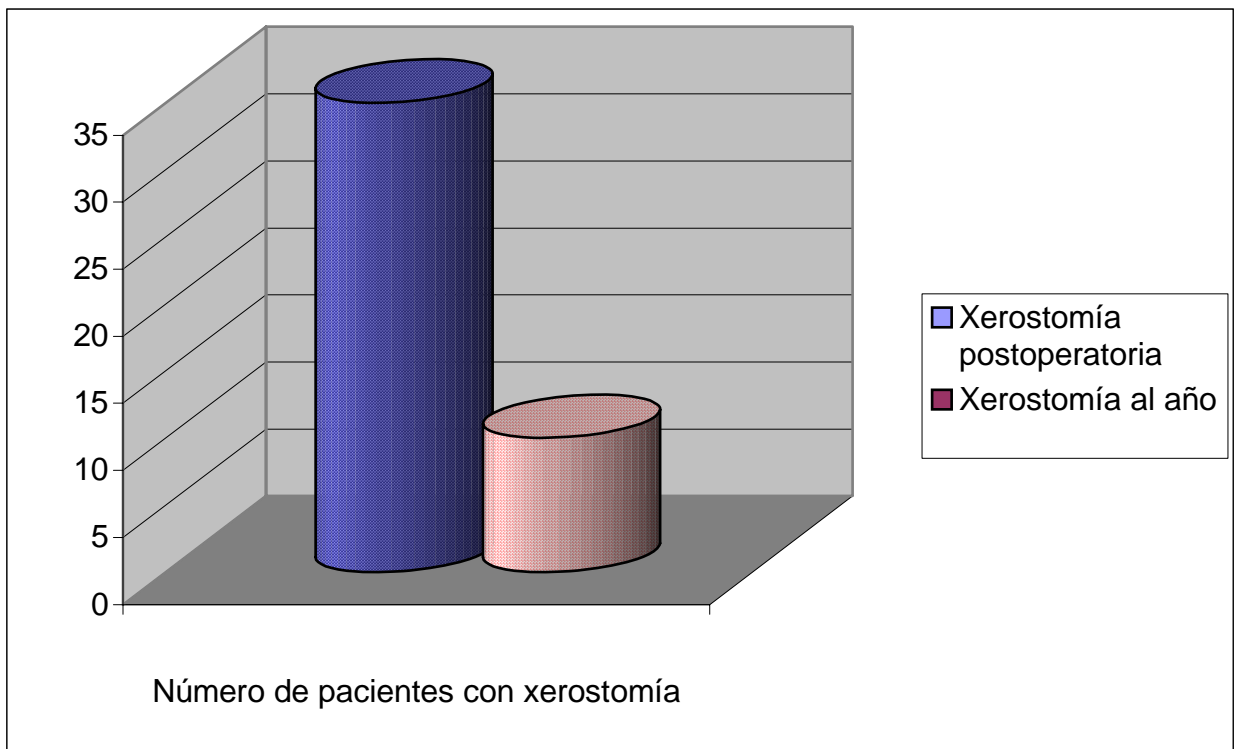


Tabla 1 A: Distribución de edades por sexo

SEXO	TOTAL	EDAD DE 21 A 40	EDAD DE 41 A 60	EDAD MAS DE 60
Masculino	48 (49.5%)	31(31.9%)	30(30.9%)	2(2.06%)
Femenino	27(27.8%)	14(15.01%)	17(17.5%)	3(3.09%)
TOTAL	97(100%)	45(46.4%)	47(48.45%)	5(5.15%)

Tabla 1 B: Proporción de trabajadores y beneficiarios

Tipo de paciente	Frecuencia	Porcentaje (%)	Cum.
Asegurado	65	67.01	67.01
Beneficiario esposa	19	19.59	86.6
Beneficiario padres	10	10.31	96.91
Trabajador Pensionado	1	1.03	97.94
Beneficiado Pensionado	1	1.03	98.97
Estudiante	1	1.03	100
Total	97	100	

Tabla 2: Evolución de los síntomas en pacientes operados de cirugía de estribo por otosclerosis a la semana, al mes, a los 6 meses y al año de la cirugía, HE CMN SXXI.

ACUFENO POSTOPERATORIO PERSISTENTE					
TIEMPO DE EVOLUCION	SIN CAMBIOS(%)	AUMENTO(%)	DISMINUYO(%)	DESAPARECIO(%)	
1 semana	15(41.6)	0(0.0)	20(55.5)	1(2.7)	
1 mes	15(41.6)	0(0.0)	16(44.4)	4(11.1)	
6 meses	14(38.8)	1(2.7)	12(33.3)	4(11.1)	
1 año	14(38.8)	1(2.7)	7(19.4)	5(13.8)	

ACUFENO POSTOPERATORIO "DE NOVO"					
TIEMPO DE EVOLUCION	SIN CAMBIOS(%)	AUMENTO(%)	DISMINUYO(%)	DESAPARECIO(%)	
1 semana	5(71.4)	0(0.0)	2(28.6)	0(0.0)	
1 mes	5(71.4)	0(0.0)	1(14.3)	0(0.0)	
6 meses	5(71.4)	0(0.0)	0(0.0)	1(14.3)	
1 año	5(71.4)	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	

VERTIGO POSTOPERATORIO PERSISTENTE					
TIEMPO DE EVOLUCION	SIN CAMBIOS(%)	AUMENTO(%)	DISMINUYO(%)	DESAPARECIO(%)	
1 semana	8(29.6)	1(3.7)	14(51.8)	4(14.8)	
1 mes	3(11.1)	0(0.0)	10(37.0)	10(37.0)	
6 meses	0(0.0)	0(0.0)	9(33.3)	4(14.8)	
1 año	0(0.0)	0(0.0)	5(18.5)	4(14.8)	

VERTIGO POSTOPERATORIO "DE NOVO"					
TIEMPO DE EVOLUCION	SIN CAMBIOS(%)	AUMENTO(%)	DISMINUYO(%)	DESAPARECIO(%)	
1 semana	0(0.0)	0(0.0)	11(45.8)	8(33.3)	
1 mes	0(0.0)	0(0.0)	9(37.5)	7(29.1)	
6 meses	0(0.0)	0(0.0)	3(12.5)	6(25.0)	
1 año	0(0.0)	0(0.0)	0(0.0)	3(12.5)	

DISGEUSIA					
TIEMPO DE EVOLUCION	SIN CAMBIOS(%)	AUMENTO(%)	DISMINUYO(%)	DESAPARECIO(%)	
1 semana	34(59.6)	0(0.0)	20(35.08)	3(5.2)	
1 mes	22(38.6)	0(0.0)	21(36.8)	10(17.5)	
6 meses	4(7.01)	1(1.75)	25(43.8)	15(26.3)	
1 año	4(7.01)	0(0.0)	6(10.5)	19(33.3)	

XEROSTOMÍA					
TIEMPO DE EVOLUCION	SIN CAMBIOS(%)	AUMENTO(%)	DISMINUYO(%)	DESAPARECIO(%)	
1 semana	16(45.7)	0(0.0)	14(40.0)	5(14.28)	
1 mes	5(14.4)	2(5.7)	15(43.28)	8(23.0)	
6 meses	6(17.31)	0(0.0)	9(25.97)	8(23.08)	
1 año	7(20.2)	0(0.0)	3(8.6)	5(14.42)	

Tabla 3: Relación del acúfeno preoperatorio y postoperatorio

ACUFENO PREOPERATORIO.	ACUFENO NO	ACUFENO SI	POSTOPERATORIO	Total
NO (%)	16 69.57	7 30.43		23 100
SI (%)	38 51.35	36 48.65		74 100
Total (%)	54 55.67	43 44.33		97 100

$$Pr = 0.125$$

Tabla 4: Relación del acúfeno postoperatorio con el acúfeno a la semana

4.A OÍDOS QUE PERSISTEN CON ACUFENO EN EL POSTOPERATORIO

ACUFENO POSTOPERATORIO	IGUAL	ACUFENO MENOS	SEMANA DESAPARECIO	Total
SI (%)	15 41.67	20 55.56	1 2.78	36 100
Total (%)	15 41.67	20 55.56	1 2.78	36 100

4.B OÍDOS CON ACUFENO POSTOPERATORIO “DE NOVO”

ACUFENO POSTOPERATORIO	IGUAL	ACUFENO MENOS	SEMANA DESAPARECIO	Total
SI (%)	5 46.51	2 51.16	0 0	43 100
Total (%)	5 71.43	2 28.57	0 0	7 100

Tabla 5: Relación del acúfeno a la semana contra el acúfeno al mes

Tabla 5A. OÍDOS QUE PERSISTEN CON ACUFENO EN EL POSTOPERATORIO

ACUFENO SEMANA	IGUAL	ACUFENO MENOS	MES DESAPARECIO	Total
IGUAL	11	4	0	15
(%)	73.33	26.67	0	100
DISMINUYO	4	12	4	20
(%)	20.00	60.00	20	100
Total	15	16	4	35
(%)	42.86	45.71	11.43	100

Pr = 0.005

Tabla 5B. OÍDOS CON ACUFENO "DE NOVO"

ACUFENO SEMANA	IGUAL	ACUFENO MENOS	MES DESAPARECIO	Total
IGUAL	5	0	0	5
(%)	100.00	0.00	0	100
DISMINUYO	4	13	1	22
(%)	0.00	50.00	50	100
Total	5	1	1	7
(%)	71.43	14.29	11.9	100

Pr = 0.030

Tabla 6: Relación del acúfeno al mes contra el acúfeno a los 6 meses

Tabla 6A. OÍDOS QUE PERSISTEN CON ACUFENO EN EL POSTOPERATORIO

ACUFENO MES	IGUAL	ACUFENO MAS	6 MESES MENOS	DESAPARECE	Total
IGUAL	12	0	3	0	15
(%)	80	0	20	0	100
MENOS	2	1	9	4	16
(%)	12.5	6.25	56.25	25	100
Total	14	1	12	4	31
	45.16	3.23	38.71	12.9	100

Pr = 0.002

Tabla 6B. OÍDOS CON ACUFENO "DE NOVO"

ACUFENO MES	IGUAL	ACUFENO MAS	6 MESES MENOS	DESAPARECE	Total
IGUAL	17	0	3	0	20
(%)	85	0	15	0	100
MENOS	2	1	9	5	17
(%)	11.76	5.88	52.94	29.41	100
Total	19	1	12	5	37
	51.35	2.7	32.43	13.51	100

Pr= 0.014

Tabla 7: Relación del acúfeno a los 6 meses contra el acúfeno al año

Tabla 7A. OÍDOS QUE PERSISTEN CON ACUFENO EN EL POSTOPERATORIO

ACUFENO 6 MESES	IGUAL	ACUFENO MAS	AÑO MENOS	DESAPARECE	Total
IGUAL	14	0	0	0	14
(%)	100	0	0	0	100
MAS	0	1	0	0	1
(%)	0	100	0	0	100
MENOS	0	0	7	5	12
(%)	0	0	58.33	41.67	100
Total	19	1	7	5	27
	51.85	3.7	25.93	18.52	100

Pr = 0.000

Tabla 7B. OÍDOS CON ACUFENO "DE NOVO"

ACUFENO 6 MESES	IGUAL	ACUFENO MAS	AÑO MENOS	DESAPARECE	Total
IGUAL	5	0	0	0	5
(%)	100	0	0	0	100
MAS	0	0	0	0	0
(%)	0	0	0	0	0
MENOS	0	0	0	0	0
(%)	0	0	0	0	0
Total	5	0	0	0	5
	100	0	0	0	100

Tabla 8: Relación del acúfeno postoperatorio con respecto al sexo

SEXO	ACUFENO NO	POSTOPERATORIO SI	Total
FEMENINO (%)	31 60.78	20 39.22	51 100
MASCULINO (%)	7 30.43	16 69.57	23 100
Total (%)	38 51.35	36 48.65	74 100

Pr = 0.016

Tabla 9: Relación de los grupo de edad de con el acúfeno postoperatorio

Grupos de Edad	ACUFENO NO	POSTOPERATORIO SI	Total
20 A 40 (%)	20 57.14	15 42.86	35 100
41 A 60 (%)	14 40	21 60	35 100
MAS DE 60 (%)	4 100	0 0	4 100
Total (%)	38 51.35	36 48.65	74 100

Pr = 0.048

Tabla 10: Relación de acúfeno preoperatorio contra acúfeno postoperatorio en pacientes con estapedotomía

ACUFENO PREOPERATORIO	ACUFENO NO	POSTOPERATORIO SI	Total
NO (%)	12 80	3 20	15 100
SI (%)	28 56	22 44	50 100
Total (%)	40 61.54	25 38.46	65 100

Pr = 0.094

Tabla 11: Relación del acúfeno preoperatorio Vs. postoperatorio en oídos operados de estapedectomía parcial anterior

ACUFENO PREOPERATORIO	ACUFENO NO	POSTOPERATORIO SI	Total
NO (%)	3 100	0 0	3 100
SI (%)	1 16.67	5 83.33	6 100
Total	4 44.44	5 55.56	9 100

Pr = 0.018

Tabla 12: Relación del acúfeno postoperatorio “de novo” en oídos operados de estapedectomía total

ESTAPEDECTOMIA TOTAL	ACUFENO NO	POSTOPERATORIO SI	"DE NOVO Total
NO (%)	15 83.33	3 16.67	18 100
SI (%)	1 20	4 80	5 100
Total (%)	16 69.57	7 30.43	23 100

Pr = 0.006

Tabla 13: Relación del acúfeno postoperatorio “de novo” en oídos operados de estapedotomía

ESTAPEDOTOMIA	ACUFENO NO	POSTOPERATORIO SI	"DE NOVO Total
NO (%)	4 50	4 50	8 100
SI (%)	12 80	3 20	15 100
Total (%)	16 69.57	7 30.43	23 100

Pr = 0.136

Tabla 14: Relación del acúfeno postoperatorio “de novo” con el tamaño de la prótesis

TAMAÑO DE LA PROTESIS	ACUFENO NO	POSTOPERATORIO SI	"DE NOVO Total
MAYOR 4.2 (%)	8 57.14	6 42.86	14 100
MENOR 4.2 (%)	8 88.89	1 11.11	9 100
Total (%)	16 69.57	7 30.43	23 100

Pr = 0.106

Tabla 15: Relación del acúfeno preoperatorio Vs. Postoperatorio en oídos con foco periplatinar

ACUFENO PREOPERATORIO	ACUFENO POSTOPERATORIO		Total
	NO	SI	
NO (%)	8 88.89	1 11.11	9 100
SI (%)	12 60	8 40	20 100
Total (%)	20 68.97	9 31.03	29 100

Pr = 0.120

Tabla 16: Relación del acúfeno preoperatorio Vs. postoperatorio en oídos con foco anterior

ACUFENO PREOPERATORIO	ACUFENO POSTOPERATORIO		Total
	NO	SI	
NO (%)	7 70	3 30	10 100
SI (%)	16 39.02	25 60.98	41 100
Total (%)	23 45.1	28 54.9	51 100

Pr = 0.078

Tabla 17: Relación del acúfeno postoperatorio Vs. Foco anterior

FOCO ANTERIOR	ACUFENO NO	POSTOPERATORIO SI	Total
NO (%)	22 66.67	11 33.33	33 100
SI (%)	16 39.02	25 60.98	41 100
Total (%)	38 51.35	36 48.65	74 100

Pr = 0.018

Tabla 18: Relación del vértigo preoperatorio contra el postoperatorio

VERTIGO PREOPERATORIO	VERTIGO NO	POSTOPERATORIO SI	Total
NO (%)	38 61.29	24 38.71	62 100
SI (%)	8 22.86	27 77.14	35 100
Total (%)	46 47.42	51 52.58	97 100

Pr = 0.000

Tabla 19. Relación del vértigo postoperatorio Vs. Vértigo a la semana

19.A OÍDOS QUE PERSISTEN CON VERTIGO EN EL POSTOPERATORIO

VERTIGO POSTOPERATORIO	IGUAL	VERTIGO MAS	SEMANA MENOS	DECAPARECE	Total
SI (%)	8 29.63	1 3.7	14 51.85	4 14.81	27 100
Total (%)	8 29.63	1 3.7	14 51.85	4 14.81	27 100

19.B OÍDOS CON VERTIGO POSTOPERATORIO “DE NOVO”

VERTIGO POSTOPERATORIO	IGUAL	VERTIGO MAS	SEMANA MENOS	DECAPARECE	Total
SI (%)	5 20.63	0 0	11 45.83	8 33.33	24 100
Total (%)	5 20.63	0 0	11 45.83	8 33.33	24 100

Tabla 20: Relación del vértigo a la semana contra el vértigo al mes

20.A OÍDOS QUE PERSISTEN CON VERTIGO POSTOPERATORIO

VERTIGO SEMANA	VERTIGO MES		DESAPARECE	Total
	IGUAL	MENOS		
IGUAL (%)	3 37.50	3 37.50	2 25	8 100
MAS (%)	0 0.00	1 100.00	0 0	1 100
MENOS (%)	0 0.00	6 42.86	8 57.14	14 100
Total (%)	3 7.69	10 43.75	10 42.48	23 100

Pr = 0.088

20.B OÍDOS CON VERTIGO POSTOPERATORIO “DE NOVO”

VERTIGO SEMANA	VERTIGO MES		DESAPARECE	Total
	MENOS			
IGUAL (%)	4 80		1 20	5 100
MAS (%)	5 45.45		6 54.55	11 100
MENOS (%)	9 56.25		7 43.75	16 100
Total (%)	3 7.69	19 48.72	17 43.59	39 100

Pr = 0.197

Tabla 21: Relación del vértigo al mes contra el vértigo a los 6 meses de la cirugía

21.A OÍDOS QUE PERSISTEN CON VERTIGO POSTOPERATORIO

VERTIGO MES	VERTIGO 6 MESES MENOS	DESAPARECE	Total
IGUAL (%)	2 66.67	1 33.33	3 100
DESAPARECE (%)	7 70	3 30	10 100
Total (%)	9 69.23	4 30.77	13 100

Pr = 0.913

21.B OÍDOS CON VERTIGO POSTOPERATORIO “DE NOVO”

VERTIGO MES	VERTIGO 6 MESES MENOS	DESAPARECE	Total
IGUAL (%)	3 33.33	6 66.67	9 100
Total (%)	3 33.33	6 66.67	9 100

Tabla 22: Relación del vértigo a los 6 meses contra el vértigo al año de la cirugía

22.A OÍDOS QUE PERSISTEN CON VERTIGO POSTOPERATORIO			
VERTIGO 6 MESES	VERTIGO AÑO MENOS	DESAPARECE	Total
IGUAL (%)	5 55.56	44 44.44	9 100
Total (%)	5 55.56	44 44.44	9 100

22.B OÍDOS CON VERTIGO POSTOPERATORIO “DE NOVO”		
VERTIGO 6 MESES	VERTIGO AÑO DESAPARECE	Total
IGUAL (%)	3 100	9 100
Total (%)	3 100	9 100

Tabla 23: Relación del vértigo preoperatorio contra el grupo de edad de 20 a 40 años

EDAD 20 A 40 AÑOS	VERTIGO NO	PREOPERATORIO SI	Total
NO (%)	37 71.15	15 28.85	52 100
SI (%)	25 55.56	20 44.44	45 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Pr = 0.111

Tabla 24: Relación del vértigo pre y postoperatorio en el grupo de edad de 20 a 40 años

VERTIGO PREOPERATORIO	VERTIGO NO	POSTOPERATORIO SI	Total
NO (%)	15 60	10 40	25 100
SI (%)	5 25	15 75	20 100
Total (%)	20 44.44	25 55.56	45 100

Pr = 0.019

Tabla 25: Relación del vértigo preoperatorio contra el grupo de edad de 41 a 60 años

EDAD 41 A 60	VERTIGO NO	PREOPERATORIO SI	Total
NO (%)	27 54	23 46	50 100
SI (%)	35 74.47	12 25.53	47 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Pr = 0.036

Tabla 26: Relación del vértigo pre y postoperatorio en el grupo de edad de 41 a 60 años.

VERTIGO PREOPERATORIO	VERTIGO NO	POSTOPERATORIO SI	Total
NO (%)	21 60	14 40	35 100
SI (%)	2 16.67	10 83.33	12 100
Total (%)	23 48.94	24 51.06	47 100

Pr = 0.010

Tabla 27: Relación del vértigo al año en el grupo de edad de 20 a 40 años

EDAD 20 A 40 AÑOS	VERTIGO MENOS	AÑO DESAPARECE	Total
NO (%)	3 100	0 0	5 100
SI (%)	0 0	4 100	4 100
Total (%)	5 44.46	4 44.44	9 100

Pr = 0.003

Tabla 28: Relación del vértigo al año en el grupo de edad de 41 a 60 años

EDAD 41 A 60 AÑOS	VERTIGO MENOS	AÑO DESAPARECE	Total
NO (%)	0 0	4 100	4 100
SI (%)	5 100	0 0	5 100
Total (%)	5 55.56	4 44.44	9 100

Pr = 0.003

Tabla 29: Relación del antecedente de depresión con el vértigo preoperatorio

DROGAS DEPRESION	VERTIGO NO	PREOPERATORIO SI	Total
NO (%)	61 65.59	32 34.41	93 100
SI (%)	1 25	3 75	4 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Pr = 0.098

Tabla 30: Relación de vértigo postoperatorio contra la estapedotomía

ESTAPEDECTOMIA	VERTIGO POSTOPERATORIO		Total
	NO	SI	
NO (%)	9 47.37	10 52.63	19 100
SI (%)	29 67.44	14 32.56	43 100
Total (%)	38 61.29	24 38.71	62 100

Pr = 0.135

Tabla 31: Relación del tamaño de la prótesis contra el vértigo postoperatorio.

TAMAÑO DE PROTESIS	VERTIGO POSTOPERATORIO		Total
	NO	SI	
<4.2 (%)	9 42.86	12 57.14	21 100
> 4.2 (%)	37 48.68	39 51.32	76 100
Total (%)	46 47.42	51 52.58	97 100

Pr = 0.636

Tabla 32: Relación del foco otoesclerótico difuso con el vértigo preoperatorio

FOCO DIFUSO	VERTIGO PREOPERATORIO		Total
	NO	SI	
NO (%)	48 59.26	33 40.74	81 100
SI (%)	14 87.5	2 12.5	16 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Pr = 0.032

Tabla 33: Relación del foco otoesclerótico posterior con el vértigo preoperatorio

FOCO POSTERIOR	VERTIGO NO	PREOPERATORIO SI	Total
NO (%)	62 65.26	33 34.74	95 100
SI (%)	0 0	2 100	2 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Pr = 0.057

Tabla 34: Relación de los casos con vértigo preoperatorio y normoacusia postoperatoria

VERTIGO PREOPERATORIO	NORMOACUSIA		Total
	NO	SI	
NO (%)	41 66.13	21 33.87	62 100
SI (%)	16 45.71	19 54.29	35 100
Total (%)	57 58.76	40 41.24	97 100

Pr = 0.050

Tabla 35: Relación de la disgeusia postoperatoria y la disgeusia a la semana de la cirugía

DISGEUSIA POSTOPERATORIA	DISGEUSIA SEMANA			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
SI (%)	34 59.65	20 35.09	3 5.26	57 100
Total (%)	34 59.65	20 35.09	3 5.26	57 100

Tabla 36: Relación de la disgeusia a la semana y la disgeusia al mes

DISGEUSIA SEMANA	DISGEUSIA MES			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
IGUAL	22	8	4	34
(%)	64.71	23.53	11.76	100
MENOS	0	14	6	20
(%)	0.00	70.00	30	100
Total	22	22	10	54
	40.74	40.74	18.52	100

Pr = 0.000

Tabla 37: Relación de la disgeusia al mes y la disgeusia a los 6 meses

DISGEUSIA MES	DISGEUSIA 6 MESES			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
IGUAL	4	14	4	22
	18.18	63.64	18.18	100
MENOS	0	11	11	22
	0.00	50.00	50	100
Total	4	25	15	44
	9.09	56.82	34.09	100

Pr = 0.022

Tabla 38: Relación de la disgeusia a los 6 meses y al año

DISGEUSIA 6 MESE	DISGEUSIA AÑO			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
IGUAL	4	0	0	4
(%)	100.00	0.00	0	100
MENOS	0	6	19	25
(%)	0.00	24.00	76	100
Total	4	6	19	29
	13.79	20.69	65.52	100

Pr = 0.000

Tabla 39: Relación de los grupos de edad y la disgeusia a la semana

GRUPOS DE EDAD	DISGEUSIA SEMANA			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
21 A 40 AÑOS (%)	20 71.43	8 28.57	0 0	28 100
41 A 60 AÑOS (%)	11 44.00	11 44.00	3 12	25 100
MAS DE 60 AÑOS	3 75.00	1 25.00	0 0	4 100
Total (%)	34 59.65	20 35.09	3 5.26	57 100

Pr = 0.153

Tabla 40: Relación de los grupos de edad y la disgeusia al mes

GRUPOS DE EDAD	DISGEUSIA MES			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
21 A 40 AÑOS (%)	14 50.00	8 28.57	6 21.43	28 100
41 A 60 AÑOS (%)	7 31.82	12 54.55	3 13.64	22 100
MAS DE 60 AÑOS (%)	1 25.00	2 50.00	1 25	4 100
Total (%)	22 40.74	22 40.74	10 18.52	54 100

Ph = 0.420

Tabla 41: : Relación de los grupos de edad y la disgeusia a los 6 meses

GRUPOS DE EDAD	DISGEUSIA IGUAL	6 MESES MENOS	DESAPARECE	Total
21 A 40 AÑOS (%)	1 4.55	16 72.73	5 22.73	22 100
41 A 60 AÑOS (%)	3 15.79	7 36.84	9 47.37	19 100
MAS DE 60 AÑOS (%)	0 0	2 66.67	1 33.33	3 100
Total (%)	4 9.09	25 56.82	15 34.09	44 100

Ph = 0.207

Tabla 42: Relación de los grupos de edad y la disgeusia al año

GRUPOS DE EDAD	DISGEUSA IGUAL	AÑO MENOS	DESAPARECE	Total
21 A 40 AÑOS (%)	1 5.88	3 17.65	13 76.47	17 100
41 A 60 AÑOS (%)	3 30	2 20	5 50	10 100
MAS DE 60 AÑOS (%)	0 0	1 50	1 50	2 100
Total (%)	4 13.79	6 20.69	19 65.52	29 100

Ph = 0.323

Tabla 43: Relación del número de oído operado contra la disgeusia al año

NUMERO OIDO OPERADO	DISGEUSIA AÑO			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
OIDO "VIRGEN" (%)	3 15.00	2 10.00	15 75	20 100
CIRUGIA CONTRALATERAL PREVIA (%)	1 11.11	4 44.44	4 44.44	9 100
Total (%)	4 13.79	6 20.69	19 65.52	29 100

Ph = 0.105

Tabla 44: Relación de la disgeusia postoperatoria en los casos con preservación de la cuerda del tímpano

PRESERVACION CUERDA TIMPANO	DISGEUSIA		Total
	NO	POSTOPERATORIA SI	
NO (%)	5 21.74	18 78.26	23 100
SI (%)	35 47.3	39 52.7	74 100
Total (%)	40 41.24	57 58.76	97 100

Pr = 0.030

Tabla 45: Relación de la disgeusia postoperatoria en los casos con elongación sin sección de la cuerda del tímpano

ELONGACION SIN SECCION CUERDA TIMPANO	DISGEUSIA		Total
	NO	POSTOPERATORIA SI	
NO (%)	36 45.57	43 54.43	79 100
SI (%)	4 22.22	14 77.78	18 100
Total (%)	40 41.24	57 58.76	97 100

Pr = 0.069

Tabla 46: Relación de la disgeusia postoperatoria en los casos con elongación y sección de la cuerda del tímpano

ELONGACION CON SECCION CUERDA TIMPANO	DISGEUSIA NO	POSTOPERATORIA SI	Total
NO (%)	39 42.39	53 57.61	92 100
SI (%)	1 20	4 80	5 100
Total (%)	40 41.24	57 58.76	97 100

Pr = 0.322

Tabla 47: Relación de la disgeusia postoperatoria con el foco anterior

Foco anterior	DISGEUSIA NO	POSTOPERATORIA SI	Total
NO (%)	15 32.61	31 67.39	46 100
SI (%)	25 49.02	26 50.98	51 100
Total (%)	40 41.24	57 58.76	97 100

Pr = 0.101

Tabla 48: Relación de la xerostomía postoperatoria con la xerostomía a la semana

XEROSTOMIA POSTOPERATORIA	XEROSTOMIA IGUAL	XEROSTOMIA MENOS	SEMANA DESAPARECE	Total
SI (%)	16 45.71	14 40.00	5 14.29	35 100
Total (%)	16 45.71	14 40.00	5 14.29	35 100

Tabla 49: Relación de la xerostomía a la semana con la xerostomía al mes

XEROSTOMIA SEMANA	IGUAL	XEROSTOMIA MAS	MES MENOS	DESAPARECE	Total
IGUAL (%)	4 25	2 12.5	9 56.25	1 6.25	16 100
MENOS (%)	1 7.14	0 0	6 42.86	7 50	14 100
Total (%)	5 16.67	2 6.67	15 50	8 26.67	30 100

Ph = 0.032

Tabla 50: Relación de la xerostomía al mes con la xerostomía a los 6 meses

XEROSTOMIA MES	XEROSTOMIA IGUAL	6 MESES MENOS	DESAPARECE	TOTAL
IGUAL (%)	3 60	2 40	0 0	5 100
MAS (%)	2 100	0 0	0 0	2 100
MENOS (%)	1 6.67	7 46.67	7 46.67	15 100
Total (%)	6 27.27	9 40.91	7 31.82	22 100

Ph = 0.015

Tabla 51: Relación de la xerostomía a los 6 meses con la xerostomía al año

XEROSTOMIA 6 MESES	IGUAL	XEROSTOMIA MENOS	AÑO DESAPARECE	Total
IGUAL (%)	5 83.33	0 0	1 16.67	6 100
MENOS (%)	2 22.22	3 33.33	4 44.44	9 100
Total (%)	7 46.67	3 20	5 33.33	15 100

Ph = 0.057

Tabla 52: Relación de los grupos de edad con la xerostomía postoperatoria

GRUPOS DE EDAD (AÑOS)	XEROSTOMIA NO	POSTOPERATORIA SI	Total
21 A 40 (%)	33 73.33	12 26.67	45 100
41 A 60 (%)	27 57.45	20 42.55	47 100
MAS DE 60 (%)	2 40	3 60	5 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Ph = 0.148

Tabla 53: Relación de la xerostomía postoperatoria con el antecedente de hipertensión arterial

HIPERTENSION ARTERIAL	XEROSTOMIA NO	POSTOPERATORIA SI	Total
NO (%)	58 68.24	27 31.76	85 100
SI (%)	4 33.33	8 66.67	12 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Ph = 0.018

Tabla 54: Relación de la xerostomía postoperatoria con el antecedente de diabetes mellitus 2

DIABETES MELLITUS 2 (%)	XEROSTOMIA NO	POSTOPERATORIA SI	Total
NO	58 66.67	29 33.33	87 100
SI (%)	4 40	6 60	10 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Ph = 0.096

Tabla 55: Relación de la xerostomía postoperatoria con el antecedente de hipertrigliceridemia

HIPERTRIGLICERIDEMIA	XEROSTOMIA POSTOPERATORIA		Total
	NO	SI	
NO	60	30	90
(%)	66.67	33.33	100
SI	2	5	7
(%)	28.57	71.43	100
Total	62	35	97
(%)	63.92	36.08	100

Ph = 0.043

Tabla 56: Relación de la xerostomía postoperatoria con el antecedente de hipercolesterolemia

HIPERCOLESTEROLEMIA	XEROSTOMIA POSTOPERATORIA		Total
	NO	SI	
NO	55	27	82
(%)	67.07	32.93	100
SI	7	8	15
(%)	46.67	53.33	100
Total	62	35	97
(%)	63.92	36.08	100

Ph = 0.130

Tabla 57: Relación de la xerostomía postoperatoria con el antecedente de depresión con medicamentos

DROGAS DEPRESION	XEROSTOMIA POSTOPERATORIA		Total
	NO	SI	
NO	61	32	93
(%)	65.59	34.41	100
SI	1	3	4
(%)	25	75	100
Total	62	35	97
(%)	63.92	36.08	100

Ph = 0.098

Tabla 58: Relación de la xerostomía postoperatoria y a la semana con el número de oído operado

OIDO "VIRGEN"

XEROSTOMIA POSTOPERATORIA	XEROSTOMIA SEMANA			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
SI	9	12	2	23
(%)	39.13	52.17	8.7	100
Total	9	12	2	23
	39.13	52.17	8.7	100

CIRUGIA CONTRALATERAL PREVIA

XEROSTOMIA POSTOPERATORIA	XEROSTOMIA SEMANA			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
SI	7	2	3	12
(%)	58.33	16.67	25	100
Total	7	2	3	12
	58.33	16.67	25	100

Tabla 59: Relación de la xerostomía al año con el número de oído operado

NUMERO OIDO OPERADO	XEROSTOMIA AL AÑO			Total
	IGUAL	MENOS	DESAPARECE	
OIDO "VIRGEN"	3	1	5	9
(%)	33.33	11.11	55.56	100
CIRUGIA CONTRALATERAL PREVIA (%)	4	2	0	6
	66.67	33.33	0	100
Total	7	3	5	15
(%)	46.67	20	33.33	100

Ph = 0.079

Tabla 60: Relación de la xerostomía postoperatoria y la preservación de la cuerda del tímpano

PRESERVACION CUERDA TIMPANO	XEROSTOMIA NO	POSTOPERATORIA SI	Total
NO (%)	8 34.78	15 65.22	23 100
SI (%)	54 72.97	20 27.03	74 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Ph = 0.001

Tabla 61: Relación de la xerostomía postoperatoria y la elongación sin sección de la cuerda del tímpano

ELONGACION SIN SECCION CUERDA TIMPANO	XEROSTOMIA NO	POSTOPERATORIA SI	Total
NO (%)	56 70.89	23 29.11	79 100
SI (%)	6 33.33	12 66.67	18 100
Total (%)	62 63.92	35 36.08	97 100

Ph = 0.003

Tabla 62: Relación de la xerostomía postoperatoria y a la semana en relación con el estado de la cuerda del tímpano

ELONGACIÓN CON O SIN SECCION				
XEROSTOMIA POSTOPERATORIA	XEROSTOMIA		SEMANA DESAPARECE	Total
	IGUAL	MENOS		
SI	7	7	1	15
(%)	46.67	46.67	6.67	100
Total	7	7	1	15
(%)	46.67	46.67	6.67	100
PRESERVACION				
XEROSTOMIA POSTOPERATORIA	XEROSTOMIA		SEMANA DESAPARECE	Total
	IGUAL	MENOS		
SI	9	7	4	20
(%)	45.00	35.00	20	100
Total	9	7	4	20
(%)	45.00	35.00	20	100

Tabla 63: Relación de la xerostomía postoperatoria y a la semana en los casos con elongación de la cuerda del tímpano

ELONGACION SIN SECCION				
XEROSTOMIA POSTOPERATORIA	XEROSTOMIA IGUAL	XEROSTOMIA MENOS	SEMANA DESAPARECE	Total
SI (%)	5 41.67	6 50.00	1 8.33	12 100
Total (%)	5 41.67	6 50.00	1 8.33	12 100
ELONGACION CON SECCION				
XEROSTOMIA POSTOPERATORIA	XEROSTOMIA IGUAL		SEMANA DESAPARECE	Total
SI (%)	2 66.67		1 33.33	3 100
Total (%)	2 66.67		1 33.33	3 100

Tabla 64: Relación de la xerostomía a la semana y al mes en los casos con preservación de la cuerda del tímpano

XEROSTOMIA SEMANA	IGUAL	XEROSTOMIA MAS	MES MENOS	DESAPARECE
IGUAL (%)	2 22.22	1 11.11	5 55.56	1 11.11
MENOS (%)	0 0	0 0	3 42.86	4 57.14
Total (%)	2 12.5	1 6.25	8 50	5 31.25

Ph = 0.163

Tabla 65: Relación del la xerostomía a la semana y al mes en los casos con elongación sin sección de la cuerda del tímpano

XEROSTOMIA SEMANA	IGUAL	XEROS MAS	MES41 MENOS	DESAPARECE	Total
IGUAL (%)	4 25	2 12.5	9 56.25	1 6.25	16 100
MENOS (%)	1 7.14	0 0	6 42.86	7 50	14 100
Total	5 16.67	2 6.67	15 50	8 26.67	30 100

Ph = 0.032

Tabla 66: Relación del la xerostomía a la semana y al mes en los casos con elongación con sección de la cuerda del tímpano

XEROSTOMIA SEMANA	MAS	XEROSTOMIA MENOS	MES DESAPARECE	Total
IGUAL (%)	1 50	1 50	0 0	2 100
MENOS (%)	0 0	0 0	1 100	1 100
Total	1 33.33	1 33.33	1 33.33	3 100

Ph = 0.223

Referencias Bibliográficas:

1. Chole R A. and McKenna M. Pathophysiology of Otosclerosis.. *Otolol & Neurotol* 2001. 22:249–257
2. Mendoza U.D., Delgado S. M., Relación entre la localización del foco otoesclerótico con el tipo de curva audiométrica y la ganancia auditiva postoperatoria. Tesis de Posgrado. UNAM, 2005. Reg. UMAE HECMNSXXI 3601-0134-2005.
3. Goycooea M.V, *Otoesclerosis* Capitulo 37, En Paparella M.M., Shumrick D.A, Gluckman J.L, et al. *Otorrinolaringología.Vol II Otología y Neurootología. Tercera edición.* Ed. Médica Panamericana. pp. 1747-1793. Argentina 1994.
4. Vinagre, C. Molecular biology in otology. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2004; 64: 149-157
5. Rotteveel L C., Proops DW, Cochlear Implantation in 53 Patients with Otosclerosis: Demographics, Computed Tomographic Scanning, Surgery, and Complications *Otolol & Neurotol* 2004 25:943–952
6. Keck T; Burner H; Rettinger G. Prospective Clinical Study on Cochlear Function after Erbium:Yttrium-Aluminum-Garnet Laser Stapedotomy. *Laryngoscope*, 115:1627–1631, 2005
7. Karosi, T, Konya, J. et al. Codetection of Measles Virus and Tumor Necrosis Factor-Alpha mRNA in Otosclerotic Stapes Footplates *Laryngoscope*, 2005, 115:1291–1297
8. Albera R, MD, MPH; Canale A, MD; Lacilla M, TCH; Cavalot A L., MD; Ferrero V, MD Delayed Vertigo after Stapes Surgery *Laryngoscope*, 2004, 114:860–862
9. Raske M.; Welling J D.; Gillum D. Welling B, MD Long-Term Stapedectomy Results With the McGee Stapes Prosthesis *Laryngoscope* 2001 111:2060–2063
10. Aarnisalo A A., Vasama J P, Hopsu E, and Ramsay H. Long-Term Hearing Results After Stapes Surgery. A 20-Year Follow-Up.. *Otolol & Neurotol* 2003. 24:567–571.
11. Kujala J, Aalto H, and Hirvonen T P. Video-Oculography Findings in Patients with Otosclerosis. *Otolol & Neurotol* 2005, 26:1134–1137
12. Zehnder A F.,; Kristiansen A G; Adams J C.,; Merchant S N.,; McKenna M J.,Osteoprotegerin in the Inner Ear May Inhibit Bone Remodeling in the Otic Capsule *Laryngoscope* 2005, 115:172–177
13. Tome M S., Brown M R., Mani S R., et al. Localization of a gene for otosclerosis to chromosome 15q25–q26. *Human Molecular Genetics*, 1998, 7:285-290
14. Van Den Bogaert K, Govaerts P J., Schatteman I, et al. A Second Gene for Otosclerosis, OTSC2, Maps to Chromosome 7q34-36 *Am. J. Hum. Genet.* 2001. 68:495–500.
15. W Chen, C A Campbell, G E Green, K Van Den Bogaert, C Komodikis, L S human on Linkage of otosclerosis to a third locus OTSC3 (chromosome 6p21.3-22.3); *J. Med. Genet* 2002, 39:473-477.
16. K Van Den Bogaert, E M R De Leenheer, W Chen, et al. A fifth locus for otosclerosis, OTSC5, maps to chromosome 3q22–24. *J. Med. Genet.* 2004;41:450-453
17. Karosi, T, Konya, J. et al. Antimeasles Immunoglobulin G for Serologic diagnosis of Otosclerotic Hearing Loss. *Laryngoscope* 2006, 116:488–493
18. McKenna M. J., Kristiansen, A.G, Haines, J. Polimerase Chain Reaction Amplifications of a Measles Virus Sequence from Human Temporal Bone Sections with Active Otosclerosis. *Am Journal of Otolology.* 1996. 17:827–830.
19. Sargent, Eric W. The learning curve revisited: Stapedotomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126:20-25.
20. Sedwick, Jack D.; Loudon, Catherine L. MD; Shelton, Clough. Stapedectomy vs Stapedotomy: Do You Really Need a Laser?. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*1997;123:177-180
21. Holm A. F., Staal M. J., Mooij J. J. A., Albers F. W J. Neurostimulation as a New Treatment for Severe Tinnitus: A Pilot Study *Otol & Neurotol* 2005 26:425–428
22. Folmer, RL, Hal Martin W. Shi Y. Tinnitus: Questions to reveal the cause, answers to provide relief. *The Journal of Family Practice* 2004; 53:532-540.
23. Seicshnaydre, M.A., Sismanis, A. Update of reparative granuloma: Survey of the American Otological Society and the American Neurotology Society. *The American Journal of Otolology*, 1994; 15:153-160.

24. Atacan, E., Sennaroglu L., Gene A., Kaya S., Benign Paroxysmal Positional Vertigo After Stapedectomy. *Laryngoscopy*, 2001; 111:1257-1259.
25. Nemim Arda H., Tuncel U., Akdogan O., Ozluoglu L.N., The Role of Zinc in the Treatment of Tinnitus. *Otol & Neurotol* 2003; 24:86-89.
26. Ayache, D., Fadyl E., Elbaz, P., Characteristics and Postoperative Course of Tinnitus in Otosclerosis. *Otol & Neurotol* 2003; 24:48-51.
27. Lesinsky S.G., Causes of conductive Hearing Loss after Stapedectomy or Stapedotomy: A prospective Study of 279 consecutive Surgical Revisions. *Otol & Neurotol* 2002; 23:281-288.
28. Huttenbrink K.B. Biomechanics of stapesplasty: A review. *Otol & Neurotol* 2003; 24:548-559.
29. Huber, A., Koike T., Wada H., Fisch U., Nandapalan V., Fixation of the Anterior Malleolar Ligament: Diagnosis and consequences for hearing results in stapes surgery. *Arch Otol Rhinol Laryngol*. 2003; 112:348-355
30. Van der Rijt AM., Cremers CWR., Stapes Surgery in Osteogenesis imperfecta: Results of a New Series. *Otol & Neurotol* 2003; 24:717-722.
31. House, J., Toh, E., Perez, A., Diving after Stapedectomy: Clinical experience and recommendations *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125:356-360
32. Shea, J., Jr. Ge, Xianxi. Delayed Facial palsy after Stapedectomy. *Otol & Neurotol* 2001; 22:465-470.
33. Ng M., Maceri D.R. Delayed facial Parálisis After Stapedotomy Using KTP Laser. *Am J Otol* 1999 20:421-424
34. Saim L., Nadol J B., Vestibular Symptoms in Otosclerosis –Correlation of Otosclerotic Involvement of Vestibular Aparatus and Scarpa’s Ganglion Cell Count. *Am J Otol* 1996 17:263-270
35. Doherty Joni K., and Linthicum Fred H., Jr. Spiral Ligament and Stria Vascularis Changes in Cochlear Otosclerosis: Effect on Hearing Level *Otol Neurotol* 2004; 25:457–464
36. Ruckenstein Michael J., Rafter Kristine O., Montes Michelle, and Bigelow Douglas C. Management of Far Advanced Otosclerosis in the Era of Cochlear Implantation *Otol Neurotol* 2001; 22:471–474 © 2001
37. Brackmann D. E., Shelton C., Arriaga M. A. et al. *Otologic Surgery. Second edition.* pp 227-297 W.B. Saunders Company, EUA, 1995
38. Fisch U, May J. et al *Timpanoplastia, Mastoidectomía y cirugía de estribo.* pp. 212-271 Ed. Thieme. Colombia, 1994
39. Hopsu E., Aarnisalo, A., Pitkaranta A., Progressive Stapedial Fixation in Beckwith Wiedemann Síndrome *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:1131-1134.
40. Ueda, Hiromi MD, PhD; Miyazawa, Takashi MD; Fujimoto, Takeshi MD; Yanagita, Noriyuki MD, PhD Stapes Fixation Associated With Symphalangia *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*.1996;122:1124-1128
41. Uygur K, Bayramoglu I, Nazikog˘ lu A, Yilmaz M, Bayazit Y, and Muftuoglu S Ultrastructural Analysis of the Chorda Tympani Nerve in Chronic Suppurative Otitis Media *Otol Neurotol* 26:1118–1121, 2005.
42. Deems, Daniel A. MD, PhD; Yen, David M. MD; Kreshak, Allyson; Doty, Richard L. PhD Spontaneous Resolution of Dysgeusia *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*.1996;122:961-963
43. Saito et al.: Taste Disorder After Middle Ear Surgery *Laryngoscope*, 111:2064–2070, 2001
44. Landis et al.: Taste in Middle Ear Diseases *Laryngoscope*, 115:1124–1127, 2005
45. Causse J.B, Causse J.R., Wiet R.J. Yo, T.J.: Complications of stapedectomies *The American Journal of Otology*; 4:275-280, 1983.
46. Sone, M., Sakagami M., Tsuji, K., Mishiro, Y. Younger Patients have a Higher Rate of Recovery of Taste Function Alter Middle Ear Surgery. *Archives of otolaryngology Head & Neck Surgery*. 2001; 127:967-969.
47. Kageyama E. A.M., Tornero V. D. K., Vivar A. E., Ceballos L. R., Torres V. A., Vargas A. A.: Evaluación audiológica de la técnica de estapedectomía con prótesis de Schuknecht en pacientes con otoesclerosis. *Cir Ciruj* 2001; 69: 286-290.
48. Metab Ferrary and Caroline Silve Alexis Bozorg Grayeli, Olivier Sterkers, Pierre Roulleau, Pierre Elbaz, Evelyne Parathyroid hormone-parathyroid hormone-related peptide receptor expression and function in otosclerosis *Am J Physiol Endocrinol* 277:1005-1012, 1999.