

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
SECRETARIA DE SALUD**

**AFECTACION DE LA VENTANA REDONDA EN
PACIENTES CON OTOESCLEROSIS**

T E S I S

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

P R E S E N T A

DR. MIGUEL ANGEL JARA GUZMAN

ASESOR: DR. GUILLERMO HERNÁNDEZ VALENCIA

MÉXICO, D.F. AGOSTO 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.

*A mis padres,
Por su amor, apoyo y consejos, gracias a ustedes estoy aquí
los amo con toda mi alma!*

*A mi hermana y sobrina,
Que son parte de mi inspiración y lucha en mi vida diaria.*

*A mi maestro,
Dr. Hernández Valencia por permitirme realizar uno de mis sueños
junto a esta familia que es el Juárez.*

AFECTACIÓN DE LA VENTANA REDONDA EN PACIENTES CON OTOESCLEROSIS

INDICE

	PAG.
CAPITULO I OTOESCLEROSIS.	
1.1 .- Definición.....	1
1.2 .- Antecedentes históricos.....	2
1.3 .- Histopatología.....	3
1.4 .- Localización del foco de otoposclerosis.....	5
1.5 .- Genética de la otoposclerosis.....	5
1.6 .- Inflamación del oído interno y otoposclerosis de la ventana redonda.....	6
1.7 .- Etiopatogenia.....	7
1.8 .- Cuadro clínico.....	8
1.9 .- Diagnóstico.....	8
1.10.- Diagnóstico diferencial	10
1.11.- Tratamiento médico.....	11
1.12.- Tratamiento quirúrgico.....	11
CAPITULO II AFECTACIÓN DE LA VENTANA REDONDA EN PACIENTES CON OTOESCLEROSIS	
2.1.- Delimitación e identificación del problema.....	12
2.2.- Planteamiento de la hipótesis.....	12
2.3.- Objetivo.....	12
2.4.- Tamaño de la muestra.....	12
2.5.- Diseño del estudio.....	12
2.6.- Material y métodos.....	13
2.7.- Resultados.....	16
GRAFICAS	17
DISCUSIÓN	19
BIBLIOGRAFÍA	21

Palabras claves: otoposclerosis, endocondral, osteoblastos, osteoclastos, espongiosis, ventana redonda, obliterativa.

RESUMEN

Antecedentes. La Otoesclerosis es un desorden del metabolismo óseo del hueso endocondral de la cápsula ótica que se caracteriza por alteraciones en la resorción y depósito de hueso. Es una enfermedad primaria y exclusiva de la cápsula ótica y de la cadena osicular que afecta espontáneamente sólo a los seres humanos.

El foco de otoesclerosis puede originarse en al menos cualquier región de la cápsula ótica, en la gran mayoría de los casos (70-90%) se localiza anterior a la ventana oval en la fissula ante fenestram. Las lesiones de la ventana redonda y de la oval a pesar de estar en íntima proximidad, solo ocurren en un 12 %. Después de la ventana oval, la ventana redonda es el segundo sitio más común de foco de otoesclerosis. Las lesiones de la ventana redonda y de la oval a pesar de estar en íntima proximidad, solo ocurren en un 12 %.

Shea en 1987 reportó afectación de la ventana redonda en el 1 % de 30.000 casos de estapedectomía al momento de la operación.

Material y método. Se seleccionan de la consulta externa aquellos pacientes con Otoesclerosis de cualquier edad y sexo que serán sometidos a estapedectomía de noviembre del 2005 a junio del 2006 en los que se buscará foco de otosclerosis de la ventana redonda, durante la cirugía.

Conclusiones. Aunque la incidencia de la afectación de la ventana redonda es baja, el otorrinolaringólogo debe estar alerta y sospecharla en aquellos pacientes en los que presenten una hipoacusia progresiva de severa a profunda que comiencen a la temprana edad y sobre todo en los que a pesar del procedimiento quirúrgico no presentan mejoría clínica o empeoran sus síntomas tiempo después.

Resultados. En nuestra población de estudio la incidencia de afectación de la ventana redonda se reportó en el 2 % de 51 estapedectomías al momento de la cirugía lo cual relaciona los resultados obtenidos en estudios previos.

Palabras claves: otoesclerosis, endocondral, osteoblastos, osteoclastos, espongiosis, ventana redonda, obliterativa.

CAPITULO I

OTOESCLEROSIS

1.1 DEFINICION.

La Otoesclerosis es un desorden del metabolismo óseo del hueso endocondral de la cápsula ótica que se caracteriza por alteraciones en la resorción y depósito de hueso. (1)

Es una enfermedad primaria y exclusiva de la cápsula ótica y de la cadena osicular que afecta espontáneamente sólo a los seres humanos.

El significado literal del término es “endurecimiento del oído” proveniente de la etimología griega *ous*, oído; *skleros*, duro y *osis* estado. (3)

El hecho de que la otoesclerosis esté limitada a una pequeña región ósea hace que existan peculiaridades en la estructura de la cápsula ótica y los huesecillos que los distinguen de otros huesos los cuales brindan diferentes explicaciones para el desarrollo de la otoesclerosis.

La cápsula ótica deriva del mesénquima que rodea a la vesícula ótica. La capa mesenquimática ingresa a una etapa precartilaginosa y aproximadamente a las 8 semanas, comienza a formarse el cartílago. La cápsula cartilaginosa aumenta de tamaño hasta la semana 16, cuando aumenta la vascularización, ocurre la absorción del cartílago y comienza la osificación. La osificación prosigue desde 14 centros y forma la cápsula ótica por la fusión de los distintos centros. (4)

El cartílago persiste durante toda la vida en ciertas áreas de la cápsula, especialmente a lo largo del margen y de la cara vestibular de la platina del estribo. Bast y Anson (1949) han descrito siete regiones donde se observan regularmente cartílago residual: 1) fissula ante fenestram, 2) fossula post fenestram, 3) área intracoclear (capa endococlear), 4) área coclear (ventana redonda), 5) canales semicirculares, 6) sutura petroescamosa y cápsula inferior y 7) base de la apófisis estiloides.

En la cápsula ótica pueden reconocerse tres capas de hueso: endóstica, perióstica y endocondral. La endóstica es delgada y densa y rodea el espacio perióstico.

Está formada por el pericondrio interno, que después se convierte en el endostio. Se mantiene sin modificaciones durante toda la vida y limita la expansión del espacio perióstico. La capa endocondral está localizada por fuera de la capa endóstica y por dentro de la capa perióstica. Contiene áreas de matriz cartilaginosa calcificada. Los remanentes de matriz cartilaginosa calcificada y una célula cartilaginosa ocasional han sido denominados “espacios interglobulares” por Manassé. (3)

Aún cuando estos espacios muestran poco o ningún cambio en la etapa adulta, existen evidencias de reconstrucción constante de hueso durante toda la vida. El pericondrio primitivo se convierte en el periostio o la capa perióstica que es la capa que proporciona el crecimiento y agrega volumen a la cápsula ótica

1.2 ANTECEDENTES HISTORICOS.

Valsalva fue el primero en identificar este desorden en 1704 y observó la obliteración de la ventana oval en un individuo con sordera profunda. Este desorden fue caracterizado como una “anquilosis” del estapedio por Magnus en 1876, mientras que von Trölsch como “esclerosis” de la membrana alrededor de la ventana oval.

Politzer en 1894 es a quien se le acredita el término de otoesclerosis.

Troltsch en 1873 reportó un caso de sordera profunda en un pacientes de 16 años con fijación estapedial y obliteración del nicho de la ventana redonda (la membrana de la ventana redonda estaba blanca, engrosada y completamente calcificada).

Habermann en 1929 reportó un caso con obliteración total de la ventana redonda pero sin involucro del estribo o ventana oval. Nager y Fraser en 1938 publicaron los hallazgos histológicos de 6 casos que mostraron obliteración otoesclerótica de ambas ventanas. Bruhl en 1910 y Guild en 1954 reportaron evidencias histológicas de otoesclerosis en otras áreas del oído medio del hueso temporal de pacientes con hipoacusia profunda. (2)

1.3 HISTOPATOLOGIA.

La actividad osteoblástica y osteoclástica que se observa en el hueso normal y en otras partes del cuerpo es rara vez evidente en la cápsula ótica en el adulto, sin embargo en la zona de otoesclerosis, existe incremento de la actividad osteoblástica y osteoclástica así como proliferación vascular.

El foco de otoesclerosis puede aparecer como hueso mineralizado denso (esclerosis) o activo, hueso bien vascularizado que ha sido definido como espongiosis. Una de las manifestaciones tempranas de la otoesclerosis se piensa son los “mantos azules de Manasse” dentro de la cápsula ótica. Los mantos azules son regiones basofílicas teñidas con hematoxilina y eosina. (3)

El foco otoesclerótico está hecho de hueso formado por osteoblastos, hueso destruido por osteoclastos, proliferación vascular, y estroma de fibroblastos e histiocitos. Es parecido en casi todos los aspectos al hueso fibroso normal. La principal diferencia estriba en la microestructura de la matriz ósea, que en el hueso capsular normal es de aspecto laminar o en mosaico, y en el hueso otoesclerótico tiene aspecto de trama, similar al que se observa en el hueso en reparación o callo.

Schuknecht describió cuatro fases clásicas en la patogenia y progresión de la otoesclerosis:

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

El aspecto microscópico se ha dividido en varias formas, descritas por Wolf y Bellucci(4):

1. Tipo clásico (31 %). Se caracteriza porque muchos conductos vasculares muestran congestión y estasis acompañados de hipertrofia ósea. Existen muchos osteoblastos y algunos osteoclastos ocasionalmente.

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

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

1.4 LOCALIZACIÓN DEL FOCO DE OTOESCLEROSIS.

El foco de otoesclerosis puede originarse en al menos cualquier región de la cápsula ótica, en la gran mayoría de los casos (70-90%) se localiza anterior a la ventana oval en la fissula ante fenestram. Esta región está caracterizada por la frecuente presencia de cartílago embrionario y tejido fibroso.

Otro sitio favorito es la región de la ventana redonda, donde el foco de otosclerosis varía entre una prevalencia del 30 al 50 % (Guild, 1944; Rüedi, 1957; Nylén 1949; Mc Lay, 1956; Nager 1969, Shucknecht y Barber 1985). (3)

Las lesiones de la ventana redonda y de la oval a pesar de estar en íntima proximidad, solo ocurren en un 12 % (Nager, 1969).⁽⁵⁾ El cierre completo de la ventana redonda ha sido reportado por Rüedi (1957) con una prevalencia del 2 %. Hueb y colaboradores observaron obliteración completa del nicho de la ventana redonda en 6 % de los casos. Otros sitios donde puede verse foco de otosclerosis son el ápex, pared medial de la cóclea, posterior a la ventana oval, conducto auditivo interno, alrededor del acueducto coclear y canales semicirculares. Raramente existe involucro más allá de la cápsula ótica, canal carotídeo, tegmen, proceso cocleariforme, martillo o yunque. (6)

1.5 GENÉTICA DE LA OTOESCLEROSIS.

Thalmann y colaboradores detectaron posibles alteraciones en proteínas de colágeno en el tejido otosclerótico. Hay evidencias recientes que sugieren que una minoría de casos de otosclerosis pueden estar relacionados con defectos genéticos en el gen COL1A1, uno de los genes que codifican colágeno tipo 1, el componente mayor de colágeno del hueso. El análisis de la expresión alélica del gen COL1A1 en fibroblastos cultivados de individuos con otosclerosis clínica ha demostrado que en un pequeño porcentaje de casos (aproximadamente 10-20 %) uno de los alelos COL1A1 es expresado en bajas reiteraciones. Esto es visto similarmente en muchos casos de osteogénesis imperfecta (tipo 1). (1)

1.6 INFLAMACIÓN DEL OIDO INTERNO Y OTOESCLEROSIS DE LA VENTANA REDONDA.

La presencia de hueso lamelar en la escala timpánica en pacientes con otosclerosis ha sido observada desde los tiempos de Politzer. Como con la otosclerosis en general la etiología de las variantes histológicas es desconocida, este hueso lamelar parece ser una entidad histopatológica distinta que puede ser diferenciada de cada uno de los estadios de la otosclerosis. La lesión se caracteriza por destrucción de hueso maduro por histiocitos o macrófagos, los cuales no aparecen en las clásicas lesiones caracterizadas por los osteoclastos y reemplazo por hueso inmaduro incrementando la vascularidad y la celularidad.

Antígenos virales de sarampión, rubéola y parotiditis han sido inmunohistoquímicamente localizados en lesiones otoescleróticas activas. Tales agentes podrían evocar una respuesta inmunopatológica centrada en el hueso, las cuales podrían resultar en las características observadas en la enfermedad. Arnold, Friedmann, Schrader y colaboradores respaldan esta idea por la localización inmunohistoquímica de IgG, IgA, C3, C1q, linfocitos de T y B en las lesiones otoescleróticas activas.

La osteoneogénesis ocurre sobre el lado venoso del oído interno en la región adyacente a la vena modiolar espiral, la cual tiene la característica de una gran vena endotelial durante la inflamación. Tales venas tienen la propiedad distinta de permitir que las células inflamatorias crucen la circulación sistémica a los tejidos que están crónicamente inflamados.

Esta inflamación intensa revela una formación de hueso lamelar característica dentro de la escala timpánica, particularmente en la región de la vuelta basal y la membrana de la ventana redonda.

La existencia de estos hallazgos podrían evidenciar que un proceso inmunológico y/o inflamatorio ocurre dentro del oído interno en los pacientes con otoesclerosis de la ventana redonda. La etiología de éste presumible evento inflamatorio o inmunológico es aún desconocido. (10)

1.7 ETIOPATOGENIA

Aunque se ignora cuales son los factores básicos que inducen la formación de hueso otoesclerótico, se sabe que la herencia es un factor importante e inconsistente. Su carácter genético se ha descrito de tipo autosómico dominante de penetrancia variable.

La prevalencia de la otoesclerosis ha sido reportada como 0.1 % a 1 % con un promedio de 0.3 %. Esta varía en diferentes poblaciones raciales; es rara en negros africanos y asiáticos y más común en blancos. Aunque menos del 1 % de la población desarrolla otoesclerosis clínica, los hallazgos de un foco de otoesclerosis en autopsias son mucho más comunes. La otoesclerosis histológica ha sido reportada en un 8.3 % a 11 %. (3)

El comienzo de la hipoacusia en raras ocasiones son aparentes antes de la adolescencia, la mayoría de los pacientes tienen edades comprendidas entre los 20 y 45 años, con una alta prevalencia en mujeres que en hombres (2:1). (1) Es posible que la influencia de las hormonas durante el embarazo y la menopausia cause una evolución más rápida en mujeres haciendo que tengan manifestaciones clínicas más tempranas. Por lo general inicia en forma bilateral y simétrica. La lesión principal se presenta en la cápsula ótica rodeando la cara anterior del nicho de la ventana oval, con fijación de la platina. La consecuencia habitual es una hipoacusia conductiva. La hipoacusia neurosensorial puede deberse a la afección del endosito de la cóclea, del nicho de la ventana redonda o en el conducto auditivo interno. Siebemann en 1886, sugirió que la erosión otoesclerótica secretaba una sustancia tóxica en los líquidos del oído interno ocasionando pérdida sensorial; más tarde, en 1970 esta teoría fue confirmada por Chevane y Causse quienes encontraron histiocitos conteniendo lisosomas en los bordes de las lesiones otoescleróticas, que contenían tripsina alfa, ribonucleasa y otras enzimas tóxicas para el órgano de Corti. (8)

Las principales teorías acerca de la etiología de la otoesclerosis consideran la presencia de restos de cartílago embrionario inestable dentro de la cápsula y fissula ante fenestram, los efectos de las fuerzas mecánicas intrínsecas y extrínsecas sobre el hueso de la cápsula ótica y la degradación y resorción del hueso no viable relacionada con las modificaciones vasculares. (6)

1.8 CUADRO CLINICO

La otoesclerosis presenta una característica clínica de una hipoacusia simétrica, lentamente progresiva, bilateral (80 %), y acúfeno (75 %). La velocidad de progresión puede fluctuar, y la hipoacusia de un oído, que en cierto momento era la más intensa, puede ser superada por la del otro años después. (3)

Los pacientes experimentan con frecuencia el fenómeno de paracusia de Willis (mejor capacidad auditiva en un ambiente ruidoso) y algiacusia (dolor con estímulos sonoros de alto volumen). Se ha reportado la asociación de hidrops endolinfático a la otosclerosis, con los síntomas y signos de la enfermedad de Meniere. En algunos casos este hecho parece estar relacionado con la afección irritativa del vestíbulo por el foco otoespongíotico. (1)

1.9 DIAGNOSTICO.

Es fundamental realizar una historia clínica completa así como una exploración física detallada. El signo de Schwartze (visualización del promontorio hipervascularizado a través de la membrana timpánica) no es constante, excepto en casos muy precoces y generalmente se relaciona con actividad otoespongíótica.

Pruebas de diapasones. Deberán ser realizadas con diapasón de 512 Hz. Una respuesta negativa es característica. En los pacientes con afección coclear simultánea se sospecha por una prueba de Rinné positiva. La prueba de Weber muestra lateralización hacia el lado afectado en la otoesclerosis unilateral o hacia el oído más conductivo en la afección bilateral. (4)

Audiometría tonal. Se presenta un patrón clásico de progresión. A medida que una lesión en la porción anterior de la platina aumenta la rigidez, disminuye progresivamente la audición para las frecuencias bajas, y se observa una curva de rigidez en el audiograma, con leve disociación óseo-aérea. Cuando la lesión invade la porción posterior, la platina se fija completamente, presentándose una caída de masa en el audiograma que conduce a una pérdida auditiva igual para todas las frecuencias aumentando la disociación óseo-aérea. Cuando la enfermedad progresa se añaden elementos de fricción y continúan cayendo los niveles de conducción aérea para tonos puros de baja y alta frecuencia.

Impedanciometría. En la otoesclerosis, los datos pueden ser normales en un caso incipiente, pero en los casos más avanzados revelarán disminución de la movilidad timpánica, mostrando una menor complianza y gradiente normal, sugestivos de una fijación de la cadena osicular (cura As de Jerger).

El foco de otoesclerosis algunas veces puede ser visto en una tomografía computada de alta resolución (TC) visto como áreas de hipodensidad de la cápsula ótica o de la vecindad de la ventana oval. Sin embargo la tomografía no es confiable en la detección de otoesclerosis, especialmente cuando las lesiones son escleróticas. El uso de la densitometría puede ser más sensible en la detección de estas lesiones. Las lesiones otoescleróticas pueden también mostrar realce en la resonancia magnética contrastada.

1.10 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Este debe de establecerse principalmente en aquellos pacientes que presenten lesiones congénitas o adquiridas con hipoacusia conductiva, que conserven la membrana timpánica intacta.

Timpanoesclerosis. Es un hallazgo frecuente en pacientes con secuelas de otitis media aguda y puede producir fijación de la cadena osicular. Puede causar esclerosis del oído medio por lo tanto, semejar una otoesclerosis.

Fijación incudomaleolar. El síndrome de fijación incudomaleolar es un tipo especial de fijación externa no esclerótica (seudotoesclerosis) que comprende rigidez o fijación del martillo y yunque, sin afección del estribo. (3)

Atrofia y necrosis de la apófisis larga del yunque. Existe una separación entre dicha apófisis y la cabeza del estribo; se debe por lo general a una otitis media crónica pero a veces puede relacionarse con una anomalía del desarrollo.

La Otoesclerosis es también observada en pacientes con osteogénesis imperfecta (Síndrome de Van Der Hoeve) quienes comúnmente desarrollan hipoacusia conductiva. Las lesiones óseas de la enfermedad de Paget en la cápsula ótica pueden parecer similares a la otoesclerosis, aunque su distribución dentro del hueso temporal es distinta. Los osteoclastos grandes multinucleados son mucho más prominentes en la enfermedad de Paget que en la otoesclerosis. Interesantemente, la hipoacusia conductiva asociada con enfermedad de Paget algunas veces no es debida a lesiones osiculares pero puede ser debida a pérdida de la densidad mineral en la cápsula ótica. (1)

1.11 TRATAMIENTO MEDICO.

Tratamiento con fluoruro de sodio. Reduce la resorción ósea osteoclástica e incrementa la formación de hueso osteoblástico. Juntas, estas acciones promueven la recalcificación y reducen la remodelación del hueso en las lesiones osteolíticas activas que se extienden. También se considera que el fluoruro de sodio inhibe las enzimas proteolíticas que son citotóxicas para la cóclea y que pueden favorecer la aparición de sordera neurosensorial.

Se ha demostrado que el tratamiento con fluoruro frena significativamente la progresión de la sordera sensorineural para las frecuencias altas y bajas. La dosis típica de fluoruro de sodio es de 50 mg al día cuando hay evidencia de enfermedad activa. Al haber compensación que se manifiesta por estabilización de la audición y reducción del acúfeno, la dosis de mantenimiento se ajusta a 25 mg. Los efectos adversos se presentan en un 42 %. Los síntomas gastrointestinales son los efectos adversos más comunes. Está contraindicado en pacientes con nefritis crónica, artritis reumatoide, mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, niños y pacientes en los que se ha demostrado alergia al fluoruro. (3)

1.12 TRATAMIENTO QUIRURGICO.

La estapedectomía es el tratamiento de elección actual para el componente de conducción de la otosclerosis estapedial. El Dr. John Shea en 1956 reformó la operación de la estapedectomía para la otosclerosis reemplazando el hueso del estribo con una prótesis. No obstante, el procedimiento de extracción del estribo para la otosclerosis fue realizado por primera vez por Jack de Boston en 1892.

Siguiendo la técnica de Shea, Schuknecht (1960) introdujo la prótesis de grasa o de tejido conectivo y alambre, modificada más por House (1962) de modo que el alambre descansa en un trozo de esponja de gelatina. Quirúrgicamente la apertura de la ventana redonda no ha sido exitosa. En pacientes con otosclerosis de la ventana redonda la cirugía debe ser evitada por el riesgo de hipoacusia neurosensorial posquirúrgica. (11)

CAPITULO II

AFECTACIÓN DE LA VENTANA REDONDA EN PACIENTES CON OTOESCLEROSIS

2.1 DELIMITACIÓN E IDENTIFICACION DEL PROBLEMA.

La ventana redonda al igual que la ventana oval y otros sitios del hueso temporal puede afectarse por otoesclerosis y causar hipoacusia.

2.2. PLANTEAMIENTO DE HIPÓTESIS.

Si la otoesclerosis es una enfermedad propia de la cápsula ótica entonces es probable que las manifestaciones puedan deberse a compromiso de la ventana redonda.

OBJETIVO

Mostrar mediante un estudio prospectivo el número de pacientes con otoesclerosis que presentan afectación de la ventana redonda.

CORTO PLAZO:

Revisión bibliográfica y reclutamiento de pacientes con diagnóstico de Otoesclerosis candidatos a estapedectomía.

MEDIANO PLAZO:

Programación de estapedectomía y revisión durante la cirugía de la ventana redonda buscando la presencia de foco de otoesclerosis.

LARGO PLAZO:

Análisis estadístico y síntesis de los resultados.

2.4. TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Todos los pacientes con otosclerosis sometidos a estapedectomía de noviembre del 2005 a junio del 2006.

2.5. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio prospectivo clínico descriptivo no experimental.

MATERIAL Y METODO

Se seleccionan de la consulta externa aquellos pacientes con Otoesclerosis de cualquier edad y sexo que serán sometidos a estapedectomía de noviembre del 2005 a junio del 2006

en los que se buscará foco de otosclerosis de la ventana redonda, durante la cirugía.

Técnica. Previa asepsia de la región, bajo sedación e infiltración de los cuatro cuadrantes del conducto auditivo externo con lidocaina y epinefrina 1:100000 y colocación de campos estériles colocación, bajo visión microscópica (microscopio Carl Zeiss) con lente de 300 x:

1. Se delinea colgajo timpanomeatal efectuando una incisión vertical a las 12 y a las 6.
2. Se unen ambas aproximadamente a 7 mm del anillo fibroso con bisturí horizontal.
3. Se eleva colgajo timpanomeatal abordando el oído medio
4. Se identifica cuerda del tímpano y se conserva (o se sacrifica si es necesario)
5. Se expone la región de la ventana redonda y se identifica su membrana
6. Se continúa técnica clásica de Cirugía del estribo.

DATOS GENERALES

No	EDAD	SEXO	EVOLUCION /AÑOS	OTOESCLEROSIS UNI/BILAT	OIDO OPERADO	FOCO EN LA V. REDONDA	REVISION
1	18	MASC	1	BILATERAL	IZQ	NO	NO
2	57	FEM	17	BILATERAL	DER	NO	SI
3	33	FEM	2	BILATERAL	IZQ	NO	NO
4	34	MASC	3	BILATERAL	IZQ	NO	NO
5	56	MASC	15	BILATERAL	IZQ	NO	SI
6	42	FEM	5	BILATERAL	IZQ	NO	NO
7	20	FEM	1	UNILATERAL	IZQ	NO	NO
8	44	FEM	6	UNILATERAL	IZQ	NO	NO
9	41	FEM	4	BILATERAL	IZQ	NO	NO
10	33	MASC	2	BILATERAL	DER	NO	NO
11	22	MASC	1	BILATERAL	IZQ	NO	NO
12	30	FEM	1	BILATERAL	IZQ	SI	NO
13	40	FEM	3	BILATERAL	IZQ	NO	NO
14	33	FEM	2	BILATERAL	DER	NO	NO
15	36	FEM	2	BILATERAL	IZQ	NO	NO
16	42	FEM	3	BILATERAL	DER	NO	NO
17	37	FEM	2	BILATERAL	IZQ	NO	NO
18	54	MASC	11	UNILATERAL	DER	NO	SI
19	52	FEM	7	BILATERAL	DER	NO	SI
20	40	FEM	3	BILATERAL	IZQ	NO	NO
21	45	FEM	5	BILATERAL	IZQ	NO	SI
22	67	FEM	16	UNILATERAL	IZQ	NO	SI
23	40	FEM	6	BILATERAL	IZQ	NO	NO
24	27	MASC	2	BILATERAL	IZQ	NO	NO
25	49	FEM	4	BILATERAL	IZQ	NO	NO
26	31	FEM	3	BILATERAL	DER	NO	NO
27	50	MASC	13	UNILATERAL	IZQ	NO	SI
28	17	MASC	2	BILATERAL	IZQ	NO	NO
29	37	FEM	3	BILATERAL	DER	NO	NO
30	35	FEM	3	UNILATERAL	DER	NO	NO
31	35	MASC	2	BILATERAL	IZQ	NO	NO
32	45	MASC	4	BILATERAL	IZQ	NO	NO
33	23	FEM	2	UNILATERAL	IZQ	NO	NO
34	32	MASC	2	BILATERAL	DER	NO	NO

DATOS GENERALES

No	EDAD	SEXO	EVOLUCION /AÑOS	OTOESCLEROSIS UNI/BILAT	OIDO OPERADO	FOCO EN LA V. REDONDA	REVISION
35	37	FEM	4	BILATERAL	IZQ	NO	NO
36	43	FEM	5	BILATERAL	DER	NO	NO
37	14	FEM	4	BILATERAL	DER	NO	SI
38	24	FEM	2	BILATERAL	IZQ	NO	NO
39	48	MASC	13	BILATERAL	IZQ	NO	SI
40	24	FEM	2	BILATERAL	IZQ	NO	NO
41	21	MASC	1	BILATERAL	IZQ	NO	NO
42	42	FEM	3	BILATERAL	DER	NO	NO
43	45	MASC	4	UNILATERAL	IZQ	NO	NO
44	25	FEM	2	BILATERAL	DER	NO	NO
45	24	FEM	1	BILATERAL	DER	NO	NO
46	24	FEM	1	BILATERAL	IZQ	NO	NO
47	29	MASC	3	BILATERAL	IZQ	NO	NO
48	38	MASC	4	BILATERAL	DER	NO	NO
49	41	MASC	4	BILATERAL	DER	NO	NO
50	32	MASC	3	BILATERAL	IZQ	NO	NO
51	41	MASC	4	BILATERAL	DER	NO	NO

RESULTADOS

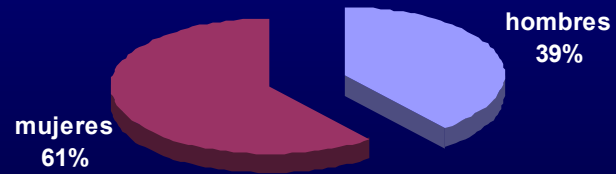
De las 51 estapedectomías, 1 paciente o el 2 % se identificó con afectación de la ventana redonda y de la físsula ante fenestram al momento de la cirugía. Se trata de una paciente femenina de 30 años de edad con diagnóstico de otoesclerosis bilateral la cual presentaba un año de evolución con hipoacusia y acúfeno. Se decide operar oído izquierdo el cual presentaba una hipoacusia media conductiva pura izquierda. Logaudiometría con discriminación al 100 % en 60 dB. Presentó una ganancia de 15 a 30 dB en todas las frecuencias con lo que actualmente la paciente presenta audición normal con un seguimiento hasta la actualidad de 7 meses.

En esta serie, habían 31 pacientes femeninos y 20 masculinos, con un radio de 1.5:1 con predominio femenino. El rango de edad se encontró de los 14 a los 67 años. La edad de inicio de los síntomas fue una mínima de 10 años y una máxima de 51 años. El síntoma principal fue hipoacusia en el 100 % de los casos, seguida de acúfeno en 42 pacientes (82 %). El 84 % de los 51 pacientes tuvieron hipoacusia bilateral y 8 pacientes (16 %) tuvieron hipoacusia unilateral.

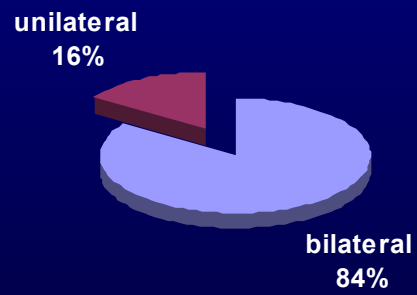
De las 9 revisiones que se realizaron en ninguna se observó afectación de la ventana redonda. La indicación de la revisión de la cirugía fue por hipoacusia recurrente o persistente en 7 pacientes (77 %) y en 2 (22%) por vértigo.

De estos los hallazgos que se encontraron en general fueron la presencia de bridas en 3 pacientes (33 %), erosión de la apófisis lenticular del yunque en 2 (22 %), desplazamiento de la prótesis en 3 (33%), y en 1 paciente (11 %) nueva formación de foco de otoesclerosis en la ventana oval en la físsula post fenestram. Solo un paciente se sometió a una segunda revisión (11 %) en el que se encontró erosión de la apófisis lenticular del yunque.

**INDICE DE OTOESCLEROSIS DE
ACUERDO A SEXO**
n=51

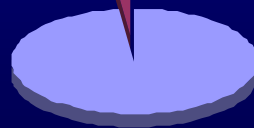


**INCIDENCIA DE OTOESCLEROSIS
DE ACUERDO A OÍDO AFECTADO**
n=51



INCIDENCIA DE FOCO DE OTOESCLEROSIS
n= 51

ventana
redonda
2%



fissula
ante
fenestram
98%

DISCUSIÓN

Después de la ventana oval, la ventana redonda es el segundo sitio más común de foco de otoesclerosis. Shea en 1987 reportó afectación de la ventana redonda en el 1 % de 30.000 casos de estapedectomía al momento de la operación. Estos hallazgos clínicos son algo altos que en series quirúrgicas previas reportadas por Ginsberg en 1978 en un análisis de 2405 casos de estapedectomía en el que la afectación de la ventana redonda se observó en 0.5 % de los casos. Esta forma avanzada de otoesclerosis es menos común que la otoesclerosis obliterativa, la cual se encontró en 7 % a 11 % de los casos de estapedectomía. (11)

En nuestra población de estudio la incidencia de afectación de la ventana redonda se reportó en el 2 % de 51 estapedectomías al momento de la cirugía lo cual relaciona los resultados obtenidos en estudios previos.

Los pacientes con otoesclerosis de la ventana redonda tienden a tener un comienzo temprano de hipoacusia, la cual frecuentemente inicia en la infancia o en la adolescencia similar a la hipoacusia asociada con otoesclerosis obliterativa, sin embargo estos pacientes desarrollan aún más una hipoacusia severa mixta que en los pacientes con enfermedad limitada a la ventana oval. Una historia familiar puede ser obtenida en el 50 % de los pacientes con otoesclerosis.

Aunque la hipoacusia de severa a profunda puede ser encontrada en asociación con otoesclerosis focal, este grado de sordera conductiva, mixta y sensorineural es encontrada usualmente en la población geriátrica. La hipoacusia mixta severa a profunda asociada con obliteración de la ventana redonda ocurre en la población joven, con un promedio de edad de 43 años al tiempo de la cirugía.

En 20 % de los casos la serie del Dr. Shea, se encontró una afectación de la ventana redonda en cirugías de revisión.

El promedio de tiempo entre la primera cirugía y la afectación de la ventana redonda fue de 10.4 años, sin embargo puede ocurrir tan temprano como un año.

Muchos de estos pacientes han avanzado a formas de otoesclerosis obliterativa o difusa observadas en la cirugía de revisión.

En el caso de nuestra serie de los 9 pacientes que se sometieron a revisión en ninguno se encontró foco de otoesclerosis de la ventana redonda.

Por la posibilidad de una obliteración de la ventana redonda retardada en pacientes jóvenes en quienes es encontrada una otoesclerosis avanzada, se debe realizar un seguimiento cuidadoso a largo plazo considerando la terapia con fluoruro de sodio, como sugirió Shambaugh, si hay una pérdida continua de la audición en pacientes en los que se les practicó una estapedectomía.

Los pacientes con otoesclerosis de la ventana redonda, generalmente no es posible obtener resultados satisfactorios con una estapedectomía. Solo un tercio de los pacientes con otoesclerosis de la ventana redonda obtienen una mejoría en la audición después de una estapedectomía. Esto generalmente en pacientes con buena conducción ósea y buena discriminación como en el caso de nuestra paciente. (13)

CONCLUSIONES

En conclusión aunque la incidencia de la afectación de la ventana redonda es baja, el otorrinolaringólogo debe estar alerta y sospecharla en aquellos pacientes en los que presenten una hipoacusia progresiva de severa a profunda que comiencen a la temprana edad y sobre todo en los que a pesar del procedimiento quirúrgico no presentan mejoría clínica o empeoran sus síntomas tiempo después.

BIBLIOGRAFIA

1. Chole RA, McKenna M. Pathophysiology of Otosclerosis. *Otology & Neurotology* 2001;22:249-257.
2. House W. Oval window and round window surgery in extensive otosclerosis, a preliminary report. *Laryngoscope* 1959;69:293-701.
3. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, and Meyerhoff WL. Otosclerosis. *Otolaryngology*, vol. 2. Philadelphia: W.B. Saunders, 1991: 1489- 1512.
- 4.- Ballenger J. Enfermedades de la nariz, oído y garganta. Cap. 58. 2a. ed. Editorial Salvat. Barcelona, España.1981. Pp 861-904.
5. Nager G. Histopathology of Otosclerosis. *Archives of Otolaryngology* 1969;89:157-179.
6. Schuknecht HF, Barber W. Histologic variants in otosclerosis. *Laryngoscope* 1985;95:1307-17.
7. Nelson, Erik G; Hinojosa, Raul. Questioning the relationship between cochlear otosclerosis and sensorineural hearing loss: a quantitative evaluation of cochlear structures in cases of otosclerosis and review of the literature. *Laryngoscope*. 114(7):1214-1230, July 2004.
8. Linthicum FH. Histopathology of otosclerosis. *Otolaryngology Clinics* 1993; 26(3):335-352.
9. Groen JJ, Hoogland GA. Bone conduction and Otosclerosis of the round window. *Acta Otolaryngol* 1958;49:206-12.
10. Harris, Jeffrey P. 1; Keithley, Elizabeth M. Inner ear inflammation and round window otosclerosis. *American Journal of Otology* 1993.14(2):109-112.
11. Shea JJ, Frrior JB. Stapedectomy and round window closure. *Laryngoscope* 1987;97:10-2.
12. Linder TE, Furong Ma. Round window atresia and its effect and sound transmission. *Otology & Neurotology* 2003;24:259-263.
13. Nadol JB. Histopathology of residual ad recurrent conductive hearing loss after Stapedectomy. *Otology & Neurotology* 2001;22:162-169.