



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
U.M.A.E "DR GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"**



**"HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN
PACIENTES CON HIPOACUSIA SENSORIAL"**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN:**

RADIOLOGÍA E IMAGEN

PRESENTA

DRA. BERTHA TERESA RODRÍGUEZ SOSA

**ASESOR DE TESIS
DRA. ADRIANA HORTA MARTÍNEZ**

GENERACION 2007-2010

No. DE REGISTRO: R-2009-3502-35

MEXICO, D. F. AGOSTO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AUTORIZADA POR:

DR. JOSE LUIS MATAMOROS TAPIA



**DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
C. M. N. "LA RAZA" U.M.A.E. HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO
GONZALEZ GARZA"**

DR. JORGE RAMIREZ PÉREZ

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
RADIOLOGÍA E IMAGEN.**

DRA. ADRIANA HORTA MARTÍNEZ

**MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE
RADIOLOGÍA E IMAGEN Y ASESOR DE TESIS**

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Adriana Horta Martínez", written over a horizontal line.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 2 NORESTE DEL DISTRITO FEDERAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
“LA RAZA”
HOSPITAL GAUDENCIO GONZALEZ GARZA**

TÍTULO

***“HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA, EN PACIENTES CON
HIPOACUSIA SENSORIAL”***

México, D.F. AGOSTO 2009.

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DRA. ADRIANA HORTA MARTÍNEZ

- Médico No Familiar
- Especialista en Imagenología y Radiodiagnóstico
- Adscrito al servicio de Resonancia Magnética
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DRA. BERTHA TERESA RODRÍGUEZ SOSA

- Médico Residente de tercer grado de la Especialidad de Imagenología y Radiodiagnóstico
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

DIRECCIÓN DE INVESTIGADORES

Vallejo y Jacarandas SN Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco. México, Distrito Federal.

DEDICATORIAS

A MI FAMILIA

GRACIAS

POR SU APOYO Y COMPRESIÓN EN TODO MOMENTO

AGRADECIMIENTOS

A MI ASESORA DE TESIS

DRA. ADRIANA HORTA MARTÍNEZ

POR SU TIEMPO Y DEDICACIÓN

MIL GRACIAS

**“HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN
PACIENTES CON HIPOACUSIA SENSORIAL”**

INDICE

Marco teórico	9
Justificación	29
Planteamiento del problema	30
Hipótesis	31
Universo de trabajo y metodología	32
Criterios de selección	33
Medición e identificación de variables	34
Aspectos Éticos	38
Casos clínicos	39
Gráficas	43
Resultados	50
Discusión	51
Conclusiones	52
Anexos	53
Cronograma de actividades	55
Bibliografía	56

MARCO TEORICO

EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA DEL DESARROLLO

La formación del oído interno comienza cuando el embrión mide solo unos 2mm de longitud. Se forman unos engrosamientos de neuroectodermo con forma de placa, llamadas placodas óticas, a cada lado de la cabeza, en la zona media del metencéfalo. Estas placodas se invaginan con gran rapidez para formar la fosa ótica, que pronto se hace más profunda, se estrecha y sus labios se fusionan para formar el otocisto (vesícula ósea) a medida que descienden y se separa de la superficie ectodérmica original. (1)

El otocisto está lleno de líquido y revestido por ectodermo y constituye el laberinto endolinfático (ótico o membranoso primitivo). El otocisto se ha alargado y a comenzado a dividirse en dos secciones principales, la porción utrículo-sacular mayor y la porción endolinfática más pequeña que surge en el punto en que la pared del otocisto está unida originalmente al neuroectodermo. (1)

El utrículo y los conductos semicirculares se diferencian a partir de la cara posterolateral del otocisto, y el sáculo, el conducto coclear y la comunicación entre ambos, el ductus reuniens, lo hace a partir de la porción anteromedial. (1)

El laberinto membranoso está rodeado por un mesénquima que se diferencia para formar el cartílago que termina por rodearlo. El laberinto crece en el interior de esta cobertura cartilaginosa hasta la mitad de la gestación, momento en que adquiere la complicada forma del adulto. (1)

A continuación, la capsula ótica cartilaginosa que rodea esta estructura se osifica. Con excepción del conducto y del saco endolinfático, ninguna de estas estructuras crece más durante toda la vida del individuo. El conducto y el saco endolinfático son los primeros apéndices que aparecen de la vesícula ósea. Sin embargo, a diferencia del resto del laberinto membranoso, que alcanza su tamaño y forma definitivos hacia la mitad de la gestación, el conducto y el saco continúan desarrollándose durante la lactancia y la infancia, hasta alcanzar su configuración adulta tras la pubertad. En la edad adulta, el tamaño del saco endolinfático es tres veces mayor que al nacer. (1)

El laberinto alcanza su configuración anatómica madura hacia los 6-7 meses de edad gestacional, momento en el que el laberinto membranoso se ha desarrollado por completo. La formación de sus órganos terminales sensitivos es paralela a este desarrollo, pues aparecen primero los del utrículo y el sáculo, después los de los conductos semicirculares, y por último, los de la cóclea. La diferenciación en el conducto coclear es la más lenta y no se completa hasta pasada la mitad de la gestación. Conviene señalar que la cóclea es la última parte del laberinto que se diferencia y que es menos estable y más propensa a las malformaciones que los órganos terminales vestibulares filogenéticamente más antiguos. (1)

LABERINTO PERILINFÁTICO (PERIÓTICO): El desarrollo del mesénquima que rodea al laberinto membranoso es complejo. Hacia la 6, 7ª semanas de gestación (20 mm) es ya un precartilago. En la 8ª semana, se transforma en una zona externa de cartílago verdadero que constituye la capsula ótica. La energía cinética

de las ondas sonoras es absorbida por las membranas del conducto coclear y la membrana timpánica secundaria de la ventana redonda.

El espacio perilinfático emite tres prolongaciones hacia la capsula ótica ósea que lo rodea: el acueducto coclear (conducto perilinfático), la pequeña fissula ante fenestram, y la fossula postfenestram. Desde el punto de vista radiológico, el interés de esta dos últimas estructuras es escaso; sin embargo, una o las dos pueden convertirse en focos de afectación ósea en la otosclerosis. El acueducto coclear se extiende desde la rampa timpánica, cerca de la venta redonda al espacio subaracnoideo próximo a la salida del nervio glossofaríngeo en la superficie inferior de la pirámide del peñasco. (1)

OIDO INTERNO: LABERINTO OSEO: La osificación de la capsula ótica solo se inicia cuando el cartílago alcanza su crecimiento y maduración máximos. Una vez que el laberinto óseo queda encerrado en hueso encondral, todo el crecimiento de las estructuras del oído interno cesa y desaparece la posibilidad de que esta estructura rígida pueda seguir expandiéndose. El hueso encondral formado en el cartílago de la capsula ótica nunca se renueva ni es sustituido por hueso haversiano, es decir, no sufre remodelación. Junto con los huesecillos, la cápsula ótica es una estructura única en el organismo humano, ya que se mantiene como un tipo de hueso primitivo relativamente avascular y excepcionalmente duro y con una escasa respuesta osteogénica. (1) Está formado por el vestíbulo, los conductos semicirculares y la cóclea. (1)

VESTIBULO: La porción central de la cavidad del laberinto óseo es el vestíbulo, un espacio perilinfático ovoide y relativamente grande que mide unos 4 mm de diámetro. Por delante se continua por la cóclea y por detrás, con los conductos semicirculares. En la parte medial y en el suelo del vestíbulo, donde se apoya el extremo latera del conducto auditivo interno, existes áreas cribosas o diminutas aberturas para la entrada de las ramas nerviosas del nervio vestibular. Además el vestíbulo tiene otras dos aberturas, la ventana oval (para la base del estribo) y el acueducto vestibular. (1)

CONDUCTOS SEMICIRCULARES: A continuación del vestíbulo se encuentran los tres conductos semicirculares, cada uno de ellos con una forma equivalente a unos dos tercios de un círculo con 1 milimetro de diámetro transversal. Por delante, cada conducto se abre en una ampolla. Los extremos no ampulares de los conductos semicirculares superior y posterior se unen para formar la rama ósea común. (1)

COCLEA: La cavidad perilinfática del vestíbulo está conectada con la cóclea por delante. La cóclea es una estructura cónica, cuya base se encuentra en el conducto auditivo interno y su vértice o cúpula está dirigido hacia delante, hacia fuera y ligeramente hacia abajo. La base mide unos 9mm y tienen unos 5mm de altura. La base esta perforada por numerosas aberturas para el paso del nervio cóclea. La cóclea consiste en un conducto óseo plagado alrededor de un núcleo central cónico llamado modiolo o columela. El conducto óseo efectúa algo más de dos vueltas y media. Desde el modiolo se proyecta hacia el conducto una fina lámina espiral ósea que lo divide parcialmente. La membrana basilar, que se extiende desde el borde libre de la lámina espiral ósea, completa la división del conducto. Los dos pasajes en que queda así dividido el conducto coclear se

comunican entre si en el vértice del modiollo mediante una pequeña abertura, el helicotrema. (1)

El modiollo es el pilar cónico central de la cóclea. Su base es ancha y aparece en el extremo lateral del conducto auditivo interno, en relación con la salida de la coclear de la parte correspondiente del VIII par. Se encuentra perforado por numerosos orificios por donde pasan las ramas del nervio. (1)

El conducto coclear óseo efectúa entre dos y media y dos y tres cuartos de vuelta alrededor del modiollo. La primera vuelta sobresale hacia la cavidad timpánica y la elevación que produce en la pared medial de dicha cavidad es el promontorio. El conducto coclear óseo mide unos 30 mm de longitud y su diámetro disminuye gradualmente desde la base hasta la cima, donde acaban en la cúpula, que constituye el vértice de la cóclea. En su inicio, el diámetro transversal del conducto es de unos 3mm. Los orificios existentes en la primera porción del conducto coclear o en su vecindad son la ventana redonda, cubierta por la membrana timpánica secundaria, la ventana oval cubierta por la base del estribo y el canalículo coclear, que conduce al espacio subaracnoideo a través de un pequeño conducto (abertura en la superficie inferior de la porción petrosa del hueso temporal). El canalículo coclear, también conocido como acueducto coclear o conducto perilinfático, permite equilibrar, al menos teóricamente, las presiones de los espacios perilinfático y subaracnoideo; sin embargo, suele estar completamente ocupado por tejido aracnoideo y fibroso. (1)

LABERINTO MEMBRANOSO: Los espacios comunicantes que se encuentran en el interior del laberinto membranoso constituyen la cavidad endolinfática. El laberinto membranoso está formado por el conducto coclear. Los órganos del sentido vestibular, el conducto y el saco endolinfáticos, la membrana de la ventana redonda y el aparato vascular. (1)

CONDUCTO COCLEAR Es un tubo espiral que se encuentra en el interior de la cóclea, a la que se une en su pared externa. Es una bolsa ciega que separa el espacio perilinfático dentro del laberinto óseo y lo divide en dos partes, la rampa vestibular y la rampa timpánica. El conducto coclear es triangular, su techo esta formado por la membrana de Reisner, su pared externa corresponde al revestimiento endostal del conducto óseo y su suelo está constituido por la membrana basilar y la porción más externa de la lamina espiral ósea. Contiene el órgano de Corti, que es el lugar donde se encuentran las células sensitivas (ciliadas) y de sostén de la audición. (1)

ORGANOS SENSITIVOS VESTIBULARES: Los órganos sensoriales del laberinto vestibular se encuentran en la medula del utrículo y del sáculo y en las ampollas de los conductos semicirculares. El epitelio esta formado por células de sostén y células vellosas (sensitivas), cubiertas por una capa gelatinosa en la que se proyectan los cilios. (1)

CONDUCTO Y SACO ENDOLINFATICOS: el conducto endolinfático se origina en el vestíbulo como una porción dilatada, el seno endolinfático. Surge en la confluencia de los conductos sacular y utricular. Cuando abandona el vestíbulo, se

estrecha en un istmo y pasa al acueducto vestibular, localizado cerca de la rama común. Cuando el acueducto gira caudalmente para acercarse a la abertura de la dura madre del acueducto vestibular, el conducto membranoso (dentro del acueducto óseo) vuelve a ensancharse para formar el saco endolinfático. La parte intraósea del saco ocupa la mayor parte del acueducto vestibular. El resto del saco hace prominencia desde la abertura inferior del acueducto y descansa entre el periostio del peñasco y la duramadre. El saco no es un compartimento, sino más bien un sistema complejo de canales comunicantes. (1)

MEMBRANA DE LA VENTANA REDONDA: Esta membrana es importante para la transferencia de la energía acústica hacia el oído interno donde forma un área blanda en el laberinto óseo que permite el movimiento de la perilinfa que acompaña a las excursiones de la base del estribo. Los movimientos de estos dos diafragmas deben tener un intervalo de 180 grados entre sí. (1)

HIPOACUSIA SENSORIONEURAL

La pérdida auditiva es extremadamente común y tiene un amplio espectro que va de un grado apenas detectable de discapacidad, hasta una pérdida importante de la capacidad para interactuar en la sociedad. Cerca del 10% de la población adulta tiene cierto grado de hipoacusia, alteración que casi siempre se presenta en una etapa temprana en la vida. Entre 30 y 35% de los pacientes mayores de 65 años, tienen hipoacusia y el 40% de las personas mayores de 75 años tienen hipoacusia. (2)

Estadísticas de INEGI revelan que el 15.7 % de la población general tienen discapacidad auditiva, y de este 55% son ancianos.

La hipoacusia puede deberse a enfermedades del conducto auditivo externo, oído medio, oído interno o vías auditivas centrales. En general, estas enfermedades, producen hipoacusia que tiende a presentarse como resultado de las lesiones del oído interno o del VIII par craneal. (2)

ETIOLOGÍA DE LA HIPOACUSIA SENSORIONEURAL

CLASIFICACIÓN

Del desarrollo y hereditaria sindromática.

No sindromática

Infecciosa

Toxicidad farmacológica

Traumatismo

Enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple

Enfermedades vasculares y hematológicas como migraña, crioglobulinemia

Enfermedades inmunológicas como poliarteritis nodosa, VIH

Enfermedades óseas como enfermedad de Paget

Neoplasias como schwannoma vestibular

Etiología desconocida como presbiacusia, enfermedad de Meniere (2)

La hipoacusia sensorioneural se puede presentar por lesión de las células pilosas por el ruido intenso, infecciones virales, fracturas del hueso temporal, meningitis, otosclerosis coclear, enfermedad de Meniere y por la edad. (2)

HIPOACUSIA RELACIONADA CON LA EDAD (PRESBIACUSIA)

La presbiacusia o hipoacusia relacionada con la edad, es la causa más común de pérdida auditiva en el adulto. Al inicio, se caracteriza por hipoacusia simétrica, de alta frecuencia que va progresando hasta afectar todas las frecuencias. Lo más importante es que la hipoacusia se relaciona con pérdida significativa de la claridad auditiva. (2)

HIPOACUSIA CONGÉNITA

Las malformaciones congénitas del oído interno producen hipoacusia en algunos pacientes adultos. La predisposición genética por si sola o junto con factores ambientales, también pueden ser responsables. (2)

Dentro de las más frecuentes encontramos la malformación de Mondini y el defecto de Mitchell.

HIPOACUSIA NEURAL

La hipoacusia neural se debe básicamente a tumores del ángulo cerebelopontino, como schwannomas vestibulares o meningiomas; también se puede deber a cualquier enfermedad neoplásica, vascular, desmielinizante, infecciosa, degenerativa o por un traumatismo que afecte las vías auditivas centrales. (2)

HIPOACUSIA MIXTA

Estas hipoacusias se deben a patologías que puede afectar el oído medio e interno de manera simultánea; dentro de las causas esta la otosclerosis, que afecta los huesecillos y cóclea; fracturas transversas y longitudinales del temporal, trauma craneal; otitis media crónica, colesteatoma y tumores del oído medio. Algunas malformaciones del oído interno también pueden estar relacionadas como acueductos vestibulares grandes, displasia del conducto semicircular lateral y el final lateral buloso del conducto auditivo interno; esto después se relaciona con ausencia de la porción ósea entre el giro basal de la colea y el conducto auditivo interno. (2)

CAUSAS NO CONGÉNITAS:

Típicamente, las enfermedades infecciosas como la otitis media, infecciones maternas por rubéola y la meningitis bacteriana, así como factores ambientales, exposición teratogena intrauterina o factores ototóxicos eran las principales causas de pérdidas auditivas congénitas y adquiridas. (2)

CAUSAS GENÉTICAS:

En la actualidad, se piensa que más de la mitad de las hipoacusias de la infancia son hereditarias-, la hipoacusia hereditaria también se puede manifestar

en una etapa tardía en la vida. La hipoacusia hereditaria se puede clasificar en hipoacusia no sindromática, cuando la hipoacusia es la única manifestación clínica, o hipoacusia sindromática cuando la hipoacusia se relaciona con alteraciones a otros órganos. (2)

Cerca de dos tercios de las hipoacusias hereditarias son no sindromáticas, el tercio restante son sindromáticas. Entre 70 y 80% de las hipoacusias no sindromáticas son hereditarias de manera autosómica recesiva; otro 15 a 20% son autosómicas dominantes; menos de 5% está ligado al cromosoma X o se heredan por la madre a través de la mitocondria (2)

FISIOLOGÍA

La audición ocurre gracias a la conducción aérea y ósea. En la conducción aérea las ondas sonoras llegan al oído propagándose en el aire, entran al conducto auditivo externo y ponen en movimiento la membrana timpánica, a su vez, la membrana timpánica mueve al martillo, yunque y estribo en el oído interno. Las estructuras del oído medio sirven como mecanismo de impedancia, mejorando la eficacia en la transferencia de energía del aire al oído interno relleno de fluido. La audición mediante conducción ósea ocurre cuando la fuente de sonido, en contacto con la cabeza, hace vibrar los huesos del cráneo; esta vibración produce una onda que viaja en la membrana basilar de la cóclea. (2)

Las membranas cocleares envían fibras bilaterales hacia un núcleo auditivo en el mesencéfalo, y los impulsos se transmiten a través del núcleo talámico geniculado medial hasta la corteza auditiva en el giro temporal superior. Con frecuencias bajas, las fibras auditivas individuales pueden responder en forma más o menos sincrónica con el tono estimulante con frecuencias altas, existe seguro de fase, de modo que las neuronas se alteran en respuesta a fases específicas de ondas del ciclo sonoro. La intensidad del sonido está codificada por tres cosas: 1) la cantidad de actividad neuronal en cada neurona, 2) el número de neuronas que están activadas, y 3) las neuronas específicas que están activadas. (2)

CUADRO CLÍNICO

Los objetivos en la valoración de un paciente con síntomas auditivos son determinar:

1. La naturaleza de la alteración auditiva (conductiva o sensorineural), tiempo de evolución
2. Gravedad de la alteración (leve, moderada, severa, anacusia)
3. Anatomía de la alteración (oído externo, oído medio, oído interno o patología de la vía auditiva central)
4. Etiología (2)

1. INICIO SÚBITO.

La pérdida unilateral de inicio súbito, con o sin tinnitus, puede representar una infección viral o un evento cerebral vascular. Los pacientes con hipoacusia unilateral (sensorial o conductiva) suelen referir disminución de la audición, pobre

localización del sonido, y dificultad para escuchar con claridad en un ambiente ruidoso. (2)

2. PROGRESION GRADUAL

Es común la evolución gradual de la deficiencia auditiva en caso de otosclerosis, hipoacusia inducida por el ruido, schwannoma vestibulares o enfermedad de Meniere. Los schwannomas vestibulares pequeños se presentan de forma típica con alguna o todas las siguientes condiciones: como alteración auditiva asimétrica, tinnitus y desequilibrio (aunque es raro el vértigo). Los tumores grandes se pueden acompañar de neuropatía craneal, en especial el nervio trigémino y facial. Además de la hipoacusia con otorrea casi siempre se debe a otitis media crónica o a un colesteatoma. (2)

3. ANTECEDENTES FAMILIARES

Son cruciales para delinear las bases genéticas de la alteración auditiva en las familias con varios miembros afectados a lo largo de diferentes generaciones. También pueden servir para identificar factores de riesgo ambientales que den lugar a alteraciones auditivas dentro de una familia. La sensibilidad a la ototoxicidad por aminoglucósidos, transmitida por vía materna a través de una mutación mitocondrial, se puede discernir mediante un interrogatorio cuidadoso de los antecedentes familiares. La susceptibilidad a hipoacusia por envejecimiento (presbiacusia), también puede estar determinar genéticamente. (2)

ESTUDIOS DE IMAGEN

Se pueden requerir estudios radiológicos para valorar el hueso temporal y la vía auditiva. La valoración auditiva radiológica del oído depende, en gran medida, de las estructuras que se estén evaluando; la anatomía ósea del oído externo, medio e interno; el nervio auditivo o el cerebro. Las radiografías simples de oído han sido reemplazadas por la tomografía computada (TC) y las imágenes por resonancia magnética (RM); ambas pueden identificar malformaciones dentro del oído; tienen la misma capacidad de determinar la viabilidad coclear durante la valoración preoperatoria de pacientes con implantes cocleares. (2)

1. TOMOGRAFIA COMPUTADA

Los cortes axiales y coronales finos, de 1 mm de espesor, del hueso temporal por TC, son ideales para conocer el calibre del conducto auditivo externo, la integridad de la cadena osicular, presencia o ausencia de patología del oído medio o mastoides, y para detectar malformaciones del oído interno. La TC es ideal para detectar erosión ósea, a menudo presente en casos de otitis media crónica y colesteatoma. (2)

2. RESONANCIA MAGNETICA

Es útil para valorar patología retrococlear, como schwannomas vestibulares, meningiomas, otras lesiones del ángulo pontocerebelopontino que puede manifestarse con hipoacusia, lesiones desmielinizantes del sistema nervioso central y tumores cerebrales. (2)

Las secuencias utilizadas son T1, T2, cortes coronales, sagitales, axiales y como medio de contraste gadolinio IV. (2)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Suele ser suficiente resumir los datos de la historia clínica, exploración física y otológica, y las pruebas audiológicas para establecer la naturaleza y la probable causa de la alteración auditiva. (2)

La mayoría de los pacientes con hipoacusia conductiva deben someterse a TC axial y coronal de huesos temporales para valorar el oído externo y medio. Los pacientes con hipoacusia unilateral o asimétrica deben someterse a IRM de encéfalo con gadolinio, para descartar tumores de ángulo cerebelopontino. Cuando hay síntomas vestibulares, los pacientes pueden requerir electronistagmografía y pruebas calóricas. (2)

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Los defectos neurosensoriales o de percepción tienen lugar medialmente a la ventana oval y están causados por un desarrollo defectuoso del otocisto. Los defectos de transmisión se producen en los oídos medio y externo debido a anomalías de los derivados del arco branquial. (4)

La anomalía de Mondini se caracteriza la detención variable de la cóclea, se asocia frecuentemente con malformaciones de los conductos semicirculares, sobre todo el lateral, con acueducto lateral dilatado y puede formar parte de los síndromes de Pendred, Crouzon y Waardenburg. Los pacientes presentan hipoacusia neurosensorial profunda.

La aplasia de Sheibe es la alteración en la que el laberinto oseo está bien formado pero no el membranoso, con alteraciones diversas en el órgano de Corti, membrana tectoria y membrana de Reissner. Presentan hipoacusia neurosensorial. Se puede presentar de forma aislada o bien asociada a los síndromes de Usher, Waardenburg. (4)

La resonancia magnética puede utilizarse para evaluar directamente los espacios líquidos del interior de la capsula otica. (4)

MALFORMACIONES DEL OIDO INTERNO

La hipoacusia grave secundaria a malformaciones del laberinto membranoso puede coincidir con una exploración de TC completamente normal. Un hallazgo sutil asociado a la hipoacusia es un diámetro del conducto semicircular lateral inferior a 6 mm. (3)

La malformación de Mondini, se asocia a hipoplasia, ausencia a presencia de una espira rudimentaria del caracol. Generalmente existe una cavidad central que contiene los restos de la columbela. El defecto suele ser bilateral con dilatación del acueducto del vestíbulo. (4)

La ausencia completa del desarrollo del oído interno se conoce como defecto de Mitchell. Puede observarse una cavidad laberíntica única sin distinción entre el vestíbulo, el caracol y los conductos semicirculares, o puede existir una ausencia completa del desarrollo de la porción petrosa. (5)

La evaluación mediante TC de las malformaciones del oído interno, debe incluir el examen del conducto perilinfático y del acueducto del vestíbulo. Los pacientes con conductos perilinfáticos grandes tienen una elevada incidencia de escapes de líquido cefalorraquídeo próximos a la ventana oval, anomalía conocida como síndrome del pozo a chorro. Existe una asociación conocida entre las anomalías del caracol y la dilatación del acueducto del vestíbulo. Muchos pacientes con malformaciones de Mondini o de Mitchell presentan acueductos del vestíbulo dilatados. Esto implica una deformidad del laberinto membranoso. La dilatación del acueducto del vestíbulo también puede producirse de forma aislada, causando hipoacusia fluctuante. (4)

La resonancia magnética puede confirmar que el espacio existente en el interior de la capsula otica está ocupado por líquido ante una obliteración fibrotica de la capsula otica. (5)

Las malformaciones cocleares se asocian frecuentemente con una grave hipoacusia neurosensorial. En RM se pueden observar los defectos interescalares e intraescalares dentro de la cóclea, en la ausencia de una separación normal entre las rampas timpánicas y vestibular. (3)

En los pacientes con malformaciones del oído interno pueden existir conexiones anormales entre los espacios subaracnoideos y el espacio perilinfático. En estos pacientes la presión de líquido cefalorraquídeo se transmite a la cóclea y causa un hidrops perilinfático. Estos pacientes pueden presentar meningitis recurrente, hipoacusia progresiva, tinnitus y/o vértigo. Los signos de imagen mas importantes son ausencia de una barrera ósea entre la cóclea y el fondo del conducto auditivo interno, aumento del segmento laberintico del canal del nervio facial, una ángulo convexo anteriormente entre los segmentos laberintico y timpánico del canal del nervio facial un saco y conductos/acueducto vestibular grandes, así como displasia coclear. (3)

LESIONES INFLAMATORIAS

La otitis media aguda se asocia a opacificación del oído medio. La mastoiditis concomitante se detecta por la opacificación o la presencia de niveles de líquido en las celdillas mastoideas. El líquido de la otitis media no puede diferenciarse del pus observado en la otitis purulenta. (4)

OTITIS MEDIA CRONICA Y MASTOIDITIS CRONICA

La otitis media crónica da lugar a formación de tejido de granulación que puede dirigirse hacia arriba, ocultando los bordes del contenido del oído medio. Este proceso origina áreas de radiodensidades no dependientes dentro del oído medio. La membrana timpánica suele estar retraída hacia adentro en los pacientes con otitis media crónica. Las apófisis mastoideas pueden estar pocos desarrolladas y escleróticas, ya que este proceso se inicia en la infancia. La mastoiditis crónica, se desarrolla después de episodios repetidos de otitis media e infecciones mastoideas asociadas. Existe una reducción progresiva del número de celdillas mastoideas, con engrosamiento de la membrana mucosa, y esclerosis reactiva de los tabiques óseos. La supuración persistente causa destrucción mucosa y posterior formación de tejido de granulación. (4)

COLESTEATOMA

Los colesteatomas se desarrollan en pacientes con perforaciones crónicas de la membrana timpánica, generalmente por disfunción de la trompa de Eustaquio. La mayoría de las perforaciones se producen en la zona de la membrana flácida de Shrapnell. Las perforaciones de la membrana tensa son raras. Se originan típicamente en el oído medio pero pueden extenderse a las celdillas mastoideas y en ocasiones al peñasco del temporal. (4)

La presencia de pus dentro de una cavidad mucosa denudada causa erosión proteolítica de los huesecillos del oído y de las paredes del oído medio. Se caracteriza por una combinación de densidades de tejido blando focales o difusas asociadas a destrucción ósea focal o difusa. Este proceso causa osteítis con rarefacción u otitis media erosiva. Las erosiones afectan típicamente a la pared externa de la cavidad timpánica, incluidos el escudo y los huesecillos. El conducto facial y el conducto semicircular lateral se afectan raramente. (4)

El diagnóstico de colesteatoma se basa en la identificación de una masa de tejido blando claramente delimitada en el oído medio y destrucción ósea. La mayoría de las veces el diagnóstico es claro y se basa en la exploración física. El objetivo del estudio de imagen es el estadiaje de la lesión.

En RM, el colesteatoma es predominantemente hiperintenso en las imágenes potenciadas en T2, hipointenso en las imágenes precontraste potenciadas en T1 y las imágenes no captan en las imágenes postcontraste, aunque a veces se puede ver un anillo de realce. (3)

OTITIS EXTERNA MALIGNA

La otitis externa maligna suele estar asociada a una infección por pseudomonas en pacientes ancianos, diabéticos o inmunodeprimidos. Estos pacientes presentan otalgia grave y secreción purulenta por el conducto auditivo externo. (4)

Una mayor extensión de la enfermedad causa necrosis de los tejidos blandos adyacentes con destrucción ósea extensa que puede afectar a las paredes del conducto auditivo externo y extenderse a la cavidad timpánica y al oído interno, causando hipoacusia y disfunción del nervio facial. (4)

Los hallazgos tempranos son engrosamiento de los tejidos blandos del conducto auditivo externo con enturbamiento del oído medio y de las celdillas mastoideas. Existen varios grados de destrucción ósea circundante, con afectación de la articulación temporomandibular, el peñasco del temporal, o la apófisis mastoides. (4)

La TC y la resonancia visualizan de forma óptima los planos de grasa y músculo, mostrando la extensión de la enfermedad a los tejidos blandos del pabellón auricular, el espacio parafaríngeo, el canal basilar, la fosa cigomática. La afectación de la medula ósea y de la oclusión vascular se visualizan mejor por resonancia magnética. (4)

PRESBIACUSIA

El oído interno está determinado genéticamente y puede afectarse por factores ambientales y, al igual que otros sistemas orgánicos, sufre cambios

degenerativos con la edad. Estos cambios producen distintos niveles de discapacidad. La disfunción vestibular también es común en los ancianos, con prevalencia de vértigo, desequilibrio o mareo hasta de 47% en hombres y 61% en mujeres mayores de 70 años. (2)

Las células neuronales especializadas del sistema auditivo y vestibular no son mitóticas por lo que no se pueden replicar ni regenerar. A lo largo de la vida se acumulan errores en la transcripción del DNA, así como pigmentos insolubles, por lo que la síntesis proteínica se vuelve cada vez menos eficiente. Además, factores externos y ambientales como el trauma acústico, trauma físico, sustancias tóxicas y medicamentos contribuyen a la senescencia. (2)

PATOGÉNESIS

HIPOACUSIA RELACIONADA CON EL ENVEJECIMIENTO

La hipoacusia en el anciano es multifactorial y se debe a la convergencia de varios factores de riesgo. La presbiacusia es la pérdida auditiva simétrica, de otra forma inexplicable, lenta progresiva y predominantemente de alta frecuencia debido al proceso de envejecimiento. Se ha documentado hipoacusia progresiva de alta frecuencia en varios estudios de población mayor de 40 años de edad. Los pacientes de mayor edad con presbiacusia, también tienen mayor disminución de la discriminación del habla que los pacientes jóvenes con el mismo promedio de tonos puros. Esto sugiere que se afecta el procesamiento neurológico además de la falla orgánica final. (2)

Las patologías centrales incluyen tiempo sináptico aumentado en la vía auditiva, tiempo de procesamiento auditivo aumentado y disminución de la población de células neurológicas en la corteza auditiva; por tanto, el paciente anciano está discapacitado debido a la disminución de la audición y a la disminución en la capacidad para discriminar palabras similares. La hipoacusia que se presenta con la edad no se puede evitar. (2)

Estudios morfológicos en huesos temporales de humanos han mostrado pérdida de células pilosas internas, externas y células de soporte, donde la pérdida más significativa se presenta en el giro basal de la cóclea. Existe mayor pérdida de células pilosas, externas que internas; sin embargo, estos cambios no se han correlacionado directamente con la función auditiva. Se ha demostrado pérdida de células en el ganglio espiral, fibras del VIII par y neuronas del núcleo coclear relacionadas con la edad. Algunos estudios han reportado cambios en el tallo encefálico que evocan una respuesta con la edad, lo que sugiere alteración a nivel del complejo olivar superior, lemnisco lateral o el colículo inferior conjunto. Por tanto, la falla auditiva por envejecimiento se produce como resultado de la combinación del deterioro de toda la vía auditiva. (2)

La etiología exacta de la presbiacusia sigue siendo desconocida; muchos creen que la predisposición genética por sí sola hace inevitable la degeneración biológica de la vía auditiva que se presenta con el envejecimiento. Las causas más probables de hipoacusia relacionadas con la edad son el trauma acústico a lo largo de toda la vida y la senescencia programada genéticamente. (2)

DATOS CLÍNICOS

Se han definido cuatro tipos de presbiacusia: sensorial, neural, metabólica o estrial, y conductiva. Estos tipos se pueden presentar de forma aislada o combinados. (2)

PRESBIACUSIA SENSORIAL

Desde el punto de vista audiométrico, la presbiacusia sensorial se caracteriza por hipoacusia bilateral y simétrica de tonos altos, con un umbral de patrón decreciente súbito que inicia a mediana edad. Histológicamente, existe pérdida de células pilosas y de células sustentaculares de soporte confinadas al giro basal de la cóclea. El aplanamiento inicial del órgano de Corti, esta seguido por degeneración neurológica secundaria. Los giros medial y apical de la cóclea contienen las frecuencias del habla, suelen estar separados. (2)

PRESBIACUSIA NEURAL

Se caracteriza por la pérdida de neuronas cocleares que afecta toda la cóclea y se relación con disminución significativa es característica una audiometría decreciente con inclinación variable. Se ha demostrado que la magnitud de la pérdida de la discriminación del habla se relaciona de manera directa con la extensión de la pérdida neuronal coclear en la región de la cóclea correspondiente a la frecuencia del habla. (7)

PRESBIACUSIA ESTRIAL

Se caracteriza por una audiometría aplanada de tonos puros con excelente discriminación del habla. La estría vascular es una región metabólicamente activa de la cóclea, responsable de la secreción de endolinfa y del mantenimiento de los gradientes iónicos a través del órgano de Corti. Existe una hipoacusia lentamente progresiva que comienza a mediana edad. (2)

VALORACION DEL PACIENTE

Una valoración audiológica completa comienza con un interrogatorio exhaustivo seguido por una exploración física general y neurológica. (2)

NEOPLASIAS

SCHWANNOMAS DEL ACÚSTICO

Los schwannomas del acústico son tumores benignos (neuromas) del VIII par craneal, generalmente localizados dentro del conducto auditivo interno y de la cisterna pontocerebelosa. Se originan clásicamente en la unión de las vainas celulares de la neuroglia y de Schwann, habitualmente cerca del orificio auditivo. El nervio vestibular es la localización de origen más frecuente. En raras ocasiones se originan dentro del vestíbulo o del caracol. (3, 4)

Constituyen aproximadamente del 7 al 8% de todas las neoplasias intracraneales primarias. A menudo se ven en asociación con la neurofibromatosis tipo 2 en la que típicamente son bilaterales. Generalmente, afectaran a la porción intracanalicular del nervio y en la mayoría de los casos también muestran una masa en el ángulo pontocerebeloso. (8)

Los síntomas están directamente relacionados con el tamaño y la localización del tumor. El crecimiento de los neuromas acústicos en el conducto auditivo interno causa compresión de los nervios coclear y vestibular. Esto origina una hipoacusia de percepción progresiva, y tinnitus. La disfunción vestibular precoz es infrecuente, probablemente derivada del crecimiento lento del tumor que permite una compensación central de la disfunción periférica progresiva. La paresia o parálisis del nervio facial es un trastorno raro pero que puede producirse en casos de masas grandes. Los síntomas clínicos del V par craneal son más frecuentes que los del VII par. (4)

Existe una gran variedad de presentaciones de los schwannomas del acústico en los estudios de imagen. (4)

La TC es un examen útil que permite estudiar las estructuras óseas del oído interno, las células de la mastoide, las características del conducto auditivo, interno y la posición del bulbo de la vena yugular, sin embargo la RM es el gold standard, permitiendo un estudio detallado de la lesión con el tronco cerebral, conducto auditivo interno, nervios craneales, vasos y la vascularización de la misma lesión, así como la planificación quirúrgica.

En la RM puede observarse el realce y la dilatación del VIII par craneal dentro del conducto auditivo interno. En las imágenes transversales potenciadas en T1 se observa un patrón heterogéneo que consiste en regiones parcheadas mal definidas de hipointensidad leve o isointensidad en T2 el patrón son heterogéneos hiperintensos. (3)

La velocidad de crecimiento es variable. Actualmente es importante valorar estos tumores con exactitud, porque hay más posibilidades terapéuticas, incluyendo vigilancia, cirugía y radiación localizada. (4)

SCHWANNOMA DEL NERVIIO FACIAL

Los schwannomas del nervio facial pueden estar localizados en cualquier punto del trayecto del VII par craneal. Son tumores grises, firmes y lobulados que pueden ser schwannomas o neurilemomas. Ambos se originan de las vainas de Schwann afectan más frecuentemente al ganglio geniculado y a las porciones timpanomastoideas del nervio facial. (10)

Su localización determina la constelación de hallazgos clínicos. Se observa hipoacusia de percepción por compresión del VII nervio craneal adyacente en los tumores del ángulo pontocerebeloso y del conducto auditivo externo o en los tumores que erosionan el caracol. Puede encontrarse una hipoacusia de transmisión en los schwannomas de la cavidad timpánica asociados a disfunción de los huesecillos. (11)

Por resonancia magnética muestra realce y tiene una forma tubular característica que sigue las complejas curvas del nervio. (4)

SCHWANNOMAS LABERINTICOS

Los schwannomas laberinticos son el tumor benigno más habitual del laberinto. Los schwannomas laberinticos aislados tienden a ser más frecuentes en la cóclea en la experiencia europea y más frecuente en el vestíbulo en la

bibliografía americana. En RM con contraste muestra una masa, hiperintensa en la cóclea o el vestíbulo. (4)

En los pacientes con neurofibromatosis, son más frecuentes en el sistema vestibular, ya que aquí los schwannomas se originan en las fibras de los nervios vestibulares. Ramas de estos nervios alcanzan la ampolla de los conductos semicirculares. Los schwannomas laberínticos pueden presentarse con hipoacusia neurosensorial y/o vértigo y clínicamente ser indistinguibles de la enfermedad de Meniere. (4)

El principal diagnóstico diferencial es la laberintitis. Los pacientes con schwannomas laberínticos tienen síntomas estables o empeoramiento progresivo, mientras que la laberintitis tiene una presentación más aguda. (4)

En la RM con contraste, los schwannomas generalmente realzan mucho más intensamente y durante muchos meses, y también puede haber expansión. En los pacientes con schwannomas laberínticos, la intensidad de señal del líquido intralaberíntico se reemplaza con tumor hipointenso en las imágenes milimétricas de eco del spin y de eco de gradiente potenciadas en T2. Tiene una señal discretamente más alta que el líquido intralaberíntico en imágenes potenciadas en T1 sin contraste. Lo más frecuente es que solo un compartimento este afectado como la cóclea o vestíbulo/ conductos semicirculares. (3)

SCHWANNOMAS INTRACOCLEARES

Son tumores raros, en la literatura se han reportado menos de 80 casos. Son aquellos que envuelven la cóclea, que pueden tener su origen en el nervio coclear o vestibular. El síntoma más común es la hipoacusia, tinnitus unilateral y menos frecuente parálisis facial. Se pueden extender directamente al lumen de la cóclea del modíolo a fondo del conducto auditivo interno o indirectamente del ganglio de escarpa vía las cavidades vestibulares. El tratamiento de los schwannomas intracanaliculares depende de su medida, extensión, grado de hipoacusia, síntomas vestibulares, crecimiento y las condiciones generales del paciente. Si la audición es normal y los síntomas vestibulares están ausentes o son moderados debe considerarse una resonancia de seguimiento. (6)

En resonancia magnética se puede evidenciar un tumor estrictamente localizado en la cóclea, extenderse al vestíbulo, involucrar el conducto auditivo interno o protruir en el ángulo pontocerebeloso. Excepcionalmente puede extenderse medialmente al ángulo pontocerebeloso y lateralmente al oído medio y el conducto auditivo externo. (6)

La imagen de resonancia magnética en secuencias en T1 y T2, y la aplicación de gadolinio como medio de contraste y un fino análisis de las cavidades del oído interno son necesaria para el diagnóstico. En T2 se observa ausencia de señal de la cóclea y un realce de la cavidad del oído interno en la secuencia de T1 con gadolinio. (11)

MENINGIOMA

La gran mayoría de los meningiomas se originan fuera del oído medio en las meninges que cubren la porción posterior del peñasco. Algunos meningiomas pueden invadir posteriormente el hueso temporal, causando síntomas otológicos

primarios. Los meningiomas originados en el ángulo pontocerebeloso producen síntomas variables, como sordera, tinnitus, herniación de la fosa posterior y paresia facial. En raras ocasiones, los meningiomas se originan dentro del conducto auditivo interno. En este caso pueden parecer tumores acústicos con síntomas vestibulares u otológicos. (4)

Los meningiomas del ángulo pontocerebeloso son clásicamente lesiones durales semicirculares que protruyen en dirección posterior. En la resonancia magnética, son lesiones isointensas con el encéfalo sin contraste. La unión del meningioma y del hueso temporal suele formar un ángulo obtuso, mientras que el neuroma acústico habitualmente forma un ángulo agudo con el temporal. En raras ocasiones, afecta estructuras mastoideas y del oído medio. El tumor infiltrante puede mostrar realce. (7)

PARAGANGLIOMAS

Los paragangliomas, también denominados tumores glómicos, son tumores vasculares de color morado rojo de crecimiento lento que se originan a partir de células quimiorreceptoras histológicamente están relacionados con los feocromocitomas, son de origen mesenquimatoso o neuroectodérmico y secretan catecolaminas en un 10% de los casos. Su incidencia es mayor en mujeres de mediana edad. Pueden ser multicéntricos en 10% de los pacientes y a menudo son familiares. Aunque la mayoría son benignos y solitarios, son muy agresivos localmente, algunos son malignos y metastatizan. (4)

Los tumores glómicos yugulotimpánicos afectan al oído medio y bulbo yugular. Los síntomas dependen de la localización y el tamaño del tumor. Los tumores del oído medio causan típicamente tinnitus pulsátil, con hipoacusia de transmisión. La erosión del promontorio y la invasión del caracol causan hipoacusia de percepción progresiva. La hipoacusia puede acompañarse de vértigo al avanzar el tumor en el laberinto. La afectación del conducto facial y de los conductos de los nervios craneales inferiores pueden causar disfunción de estos nervios. (9)

Puede producirse la extensión en dirección superior en la fosa craneal media cuando el tumor erosiona el techo del tímpano, dado que muchos de estos tumores se originan dentro de la fosa yugular, es frecuente la extensión intracraneal o inferior en la parte superior del cuello con oclusión venosa. La mayor parte de la afectación de la fosa craneal posterior es extradural. Un aspecto nodular del borde intracraneal medial indica una extensión intradural. (4)

La diferenciación de estas lesiones no suele ser posible únicamente con el otoscopio, a menos que la masa del glomus timpánico sea lo bastante pequeña para ser circunferencialmente visible. Los estudios transversales de alta resolución son eficaces para clasificar el tumor. El diagnóstico diferencial se debe hacer con anomalías vasculares y no vasculares. (4)

Los glomus timpánicos están limitados a la cavidad del oído medio. Suelen originarse en el promontorio del tímpano y se extienden al oído medio y a las celdillas mastoideas. La TC y la RM con contraste intravenoso muestran una masa de tejido blando con realce homogéneo y denso dentro de la cavidad timpánica. El glomus timpánico también puede ocupar la cavidad del oído medio, pero rara

vez causa destrucción de los huesecillos. La naturaleza muy vascularizada de estas lesiones puede confirmarse mediante angiografía. (4)

Los glomus yugulares muestran deformación por destrucción ósea en la separación de la fosa yugular y el hipotímpano. Estos tumores suelen invadir el hipotímpano, puede existir desplazamiento de la membrana timpánica y de la apófisis larga del martillo y erosión de la primera vuelta del caracol. La invasión del compartimento infralaberíntico origina un aspecto moteado en la TC. La afectación infralaberíntica puede destruir las porciones vertical y horizontal del conducto carotideo. La exploración debe extenderse en dirección inferior para incluir la región superior del cuello y en dirección intracraneal, ya que estos tumores suelen seguir el sistema venoso yugular desde la confluencia de los senos hasta la porción cervical inferior de la vena yugular. En la RM, la naturaleza vascular de esta lesión se demuestra por la presencia de pequeños vacíos de señal tortuosos. (10)

EPIDERMOIDOMAS (QUISTES EPIDERMÓIDES)

Los epidermoidomas (colesteatomas congénitos primarios) son masas de restos ectodérmicos embrionarios, diferenciándose así de los colesteatomas verdaderos, cuya formación es una reacción a la inflamación y al atrapamiento del epitelio plano. Estas lesiones pueden localizarse en varias áreas del hueso temporal. Pueden originarse en el conducto auditivo externo, causando obstrucción crónica, denominándose queratosis obstructiva. Algunas lesiones se originan en el oído medio, con erosión de los huesecillos, el conducto facial o el conducto semicircular lateral. Estos pacientes suelen presentar otitis serosa unilateral o hipoacusia de transmisión unilateral no explicada. Algunos epidermoidomas se originan en las estructuras óseas, de forma característica en una localización supralaberíntica. Las lesiones muestran un contorno nítido con bordes claramente definidos y se visualizan como lesiones quísticas invasivas en las porciones superiores del hueso temporal. (5)

Muestran típicamente un aspecto perforado. Estas lesiones pueden erosionar el conducto facial o el conducto auditivo interno, causando parálisis facial o hipoacusia. También pueden originarse en el vértice del peñasco, formando una lesión expansiva, destructiva de bordes nítidos que pueden afectar al canal basilar. (4)

Los epidermoidomas también pueden originarse en el ángulo pontocerebeloso. Estas masas pueden mostrar una amplia variedad de características de imagen. En RM puede observarse fuera del ángulo pontocerebeloso en la cavidad de Meckel o en la cisterna cerebelosa superior. Estos tumores no tienden a invadir el encéfalo. (6)

GRANULOMAS

Los granulomas de colesterol del vértice del peñasco son acumulaciones de productos sanguíneos y crecimiento lento. Estas lesiones no son neoplásicas. La etiología no está clara, pero puede estar desarrollada con una obstrucción crónica. Los granulomas de colesterol del vértice del peñasco son hallazgos casuales frecuentes de la RM que se visualizan como regiones hiperintensas de hemorragia sobajada en las secuencias de impulso que afectan al vértice del peñasco. Puede

no existir expansión de la lesión y la TC es básicamente normal. Una pequeña proporción de estas lesiones se expande y erosiona el vértice del peñasco. La mayoría de los pacientes presenta síntomas similares a los de un neuroma acústico. En RM se visualizan como masas hiperintensas expansivas centradas en el vértice del peñasco. (4)

LESIONES TRAUMATICAS

Las consecuencias locales graves habituales de los traumatismos del hueso temporal son: hipoacusia, fistula de liquido cefalorraquídeo y parálisis facial la TC es el mejor método de exploración para la identificación de fracturas. La RM puede ser útil para las lesiones vasculares y encefálicas. (7)

Fracturas longitudinales

Las fracturas longitudinales se producen a lo largo del eje mayor del peñasco, que se extiende paralelo a los conductos auditivos interno y externo hacia el vértice del peñasco. Estas fracturas se extienden típicamente desde la escama del temporal a través del techo o de la pared posterior del conducto auditivo externo hasta la cavidad timpánica y el techo del tímpano. Puede existir perforación de la membrana timpánica, con hemorragia en el conducto auditivo externo y en el oído medio. (4)

Es frecuente la hipoacusia de transmisión, que puede ser causada por luxación o fractura de los huesecillos o por presencia de hemorragia intratimpánica. La hipoacusia de percepción es rara en las fracturas longitudinales, pero puede producirse por lesión del laberinto. En el 20% de los casos se produce parálisis facial. Las localizaciones frecuentes de esta lesión son: el ganglio geniculado y la rodilla posterior. (4)

OTOESCLEROSIS

La otoesclerosis, mas correctamente denominada otoespongiosis, término que refleja la fase activa de la enfermedad, es una enfermedad ósea primaria bastante frecuente, con una incidencia de hasta el 10% de la población. Si la enfermedad afecta a la capa laberíntica puede existir hipoacusia de percepción progresiva. La afectación de la ventana oval y de la base del estribo causa hipoacusia de transmisión, mientras que la afectación del caracol causa hipoacusia de percepción. En ocasiones existe una combinación de ambos tipos de sordera. (4)

La capsula otica del ser humano es única, ya que el hueso maduro permanece en estado de osificación primaria. Esta capsula endocondral nunca es sustituida por tejido óseo haversiano. Desde el punto de vista anatomopatológico, la otoesclerosis consiste en la sustitución de la capsula ósea condral primitiva por hueso haversiano maduro. La enfermedad comienza como focos dispersos de resorción ósea que contiene numerosos osteoclastos, osteoblastos y trabeculas aisladas y regulares. Estos focos espongioticos son menos densos que el hueso normal donde presentan la actividad activa que pueda causar hipoacusia. En la fase inactiva o esclerótica, los focos escleróticos contienen algunas células o vasos. La otoesclerosis suele comenzar antes de la pubertad, es familiar y bilateral en el 90% de los casos. (4)

La incidencia es 2 veces mayor en las mujeres, empezando la enfermedad en la segunda o tercera décadas de la vida con dos categorías clínicas principales. El tipo fenestral de otosclerosis que afecta la pared lateral del laberinto, incluyendo el promontorio, el canal del facial y ambos nichos de la ventana oval y redonda. La otosclerosis retrofenestral se presenta cuando el proceso de desmielinización afecta a la propia capsula. Estos cambios en el hueso pueden afectar al ligamento espiral en la superficie del laberinto membranoso y llevar a hipoacusia neurosensorial. (3)

La TC es la técnica de elección para diagnosticar la otosclerosis sin embargo pueden verse como lesiones que realzan en la RM. Este hallazgo probablemente refleje la fuga de gadolinio en el hueso esponjoso muy vascularizado durante las fases precoces de la enfermedad. (3)

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

La osteogénesis imperfecta produce cambios en la capsula otica y en la ventana oval idénticos a los observados en la otosclerosis. La sordera es un hallazgo frecuente, con hipoacusia progresiva que se inicia entre la infancia y la 3ª década de la vida. Cuando el proceso otosclerótico se extiende al cara medial de la capsula coclear, la banda endocondral de desmineralización produce un aspecto característico de doble radiotransparencia (signo del doble anillo) del caracol. Si el proceso es grave y extenso, el borde del caracol se hace completamente indistinguible del peñasco circundante. (4)

OSTEOPETROSIS

La osteopetrosis es un trastorno hereditario caracterizado por una calcificación excesiva de los huesos y por fracturas espontaneas. La enfermedad puede ser leve con un curso benigno y una supervivencia normal (autosómica dominante). Otras veces, la enfermedad puede seguir un curso maligno, causando muerte prematura (autosómica recesiva). Estos pacientes pueden presentar hidrocefalia, hematopoyesis extamedular y cefaleas intensas con pérdida de visión e hipoacusia progresiva. (4)

La hipoacusia de percepción progresiva está causada por obstrucción del laberinto o estenosis de los conductos auditivos internos. (4)

ENFERMEDADES AUTOINMUNES

LABERINTITIS PRIMARIA AUTOINMUNE

La laberintitis primaria autoinmune es una causa relativamente nueva de hipoacusia neurosensorial. El diagnostico se basa en una prueba de transformación linfocitaria positiva a la preparación del odio interno y una respuesta positiva al tratamiento esteroideo. (3)

JUSTIFICACIÓN

La pérdida auditiva es extremadamente común y tiene un amplio espectro que va de un grado apenas detectable de discapacidad, hasta una pérdida importante de la capacidad para interactuar en la sociedad. Cerca del 10% de la población adulta tiene cierto grado de hipoacusia, alteración que casi siempre se presenta en una etapa temprana en la vida. Entre 30 y 35% de los pacientes mayores de 65 años, tienen hipoacusia y el 40% de las personas mayores de 75 años tienen hipoacusia.

Debido a la gran demanda de estudios de Resonancia Magnética en pacientes con hipoacusia sensorial deseamos saber los hallazgos y el apoyo que brinda este método de imagen en el diagnóstico de hipoacusia sensorial, en donde se concentran un gran número de pacientes como en este hospital.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el paciente de audiología atendido en el C. M. N. "LA RAZA" U.M.A.E. HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" ¿Es de utilidad la resonancia magnética para encontrar la causa de hipoacusia sensorial?

HIPOTESIS

En un estudio transversal no se requiere.

UNIVERSO DE TRABAJO Y METODOLOGÍA

Se analizarán los estudios de resonancia magnética de los pacientes con diagnóstico de hipoacusia sensorial, Se incluirá los estudios de resonancia magnética efectuadas del 01 enero al 30 de junio de 2009 de los todos los pacientes de cualquier edad y sexo archivadas en el servicio de radiodiagnóstico del C. M. N. "LA RAZA" U.M.A.E. HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA", como placas impresas o bien directamente del sistema de Red que permite localizar los estudios por nombre, número de filiación y/o número de estudio; que cumplan los criterios de selección.

Se utilizará resonador marca SIEMENS (Magnetom Open viva) de 0.2 teslas, con las siguientes secuencias T1, T2, cortes coronales, sagitales y axiales.

Se obtendrá la concordancia kappa intraobservador con todos los estudios (para la identificación del paciente) por el médico de resonancia magnética del turno matutino; en dos etapas distintas con un mes de intermedio para obtener el índice de concordancia kappa intraobservador. Una vez obtenido el índice y siempre y cuando sea mayor de 0.7 se procederá a analizar los hallazgos de los estudios totales permitido obtener un diagnóstico topográfico y en el mejor de los casos etiológico de las manifestaciones clínicas del paciente audiológico

CRITERIOS DE SELECCION

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Estudios de pacientes enviados al servicio de Radiodiagnóstico del C. M. N. "LA RAZA" U.M.A.E. HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" para estudio de resonancia magnética de fosa posterior con diagnóstico de hipoacusia sensorial.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- Estudios de pacientes enviados al servicio de Radiodiagnóstico del C. M. N. "LA RAZA" U.M.A.E. HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" para estudio de resonancia magnética de fosa posterior con diagnóstico diferente a hipoacusia sensorial.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

Estudios de pacientes con información incompleta o con hallazgos no concluyentes.

MEDICION E IDENTIFICACION DE LAS VARIABLES.

1. Identificación de las Variables

Por ser un estudio descriptivo se utilizara una variable general.

VARIABLE GENERAL

Hallazgos por resonancia magnética en pacientes con diagnostico clínico de hipoacusia sensorial del C. M. N. "LA RAZA" U.M.A.E. HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"

VARIABLES DE INTERES

Definición Conceptual:

- 1) Resonancia magnética: examen de diagnóstico, constituido por un complejo conjunto de aparatos emisores de electromagnetismo, antenas receptoras de radio frecuencias y computadoras que analizan datos para producir imágenes detalladas, de dos o tres dimensiones con un nivel de precisión, que permite detectar, o descartar, alteraciones en los órganos y los tejidos del cuerpo humano
- 2) Hipoacusia neurosensorial: disminución del umbral auditivo, por una alteración en el órgano de Corti o nervio coclear.
- 3) Hallazgos: lo que se encuentra

VARIABLES DE ESTUDIO

Las alteraciones que produzcan hipoacusia neurosensorial estudiadas según su causa: tumorales, infecciosas, congénitas e inflamatorias que puedan ser detectadas mediante resonancia magnética.

SCHWANNOMA DEL ACÚSTICO

Definición conceptual: Tumor benigno del VIII par craneal, originado de las células de schwann, de crecimiento lento, generalmente localizado dentro del conducto auditivo interno y de la cisterna pontocerebelosa.

Definición operacional: realce y dilatación del VIII para craneal dentro del conducto auditivo interno. En las imágenes transversales potenciadas en T1 se observa un patrón heterogéneo a expensas de regiones parcheadas mal definidas de hipointensidad leve o isointensidad en las imágenes de T2 son heterogéneos e hiperintensos.

SCHWANNOMA DEL NERVIO FACIAL

Definición conceptual: Los schwannomas del nervio facial son tumores benignos, pueden estar localizados en cualquier punto del trayecto del VII par craneal. Son tumores grises, firmes y lobulados se originan de las vainas de Schwann afectan más frecuentemente al ganglio geniculado y a las porciones timpanomastoideas del nervio facial.

Definición operacional: realce de la lesión de forma tubular característica que sigue las complejas curvas del nervio.

SCHWANNOMAS LABERINTICOS

Definición conceptual: Los schwannomas laberinticos son el tumor benigno más habitual del laberinto.

Definición operacional: En resonancia magnética con contraste, realce intenso de la lesión. En imágenes ponderadas en T2 el tumor se observa hipointenso y en imágenes ponderadas en T1 se observa una lesión hiperintensa.

SCHWANNOMAS INTRACOCLEARES

Definición conceptual: Son tumores raros, que envuelven la cóclea, pueden tener su origen en el nervio coclear o vestibular.

Definición operacional: en imágenes de resonancia magnética ponderadas en T2 se observa ausencia de señal de la cóclea y un realce de la cavidad del oído interno en la secuencia de T1 con gadolinio. Se puede evidenciar un tumor estrictamente localizado en la cóclea, extenderse al vestíbulo, involucrar el conducto auditivo interno o protruir en el ángulo pontocerebeloso. Excepcionalmente puede extenderse medialmente al ángulo pontocerebeloso y lateralmente al oído medio y el conducto auditivo externo.

MENINGIOMAS DEL ÁNGULO PONTOCEREBELOSO

Definición conceptual: Son lesiones durales semicirculares que protruyen en dirección posterior, se originan fuera del oído medio en las meninges que cubren la porción posterior del peñasco. Pueden invadir posteriormente el hueso temporal, causando síntomas otológicos primarios.

Definición operacional: En la resonancia magnética, son lesiones isointensas con el encéfalo sin contraste. La unión del meningioma y del hueso temporal suele formar un ángulo obtuso., que puede observarse por resonancia magnética, El tumor infiltrante puede mostrar realce.

PARAGANGLIOMAS

Definición conceptual: Los paragangliomas, también denominados tumores glómicos, son tumores vasculares de color morado rojo de crecimiento lento que se originan a partir de células quimiorreceptoras, histológicamente están relacionados con los feocromocitomas, son de origen mesenquimatoso o neuroectodérmico y secretan catecolaminas.

Definición operacional: En resonancia magnética con contraste intravenoso muestra una masa de de tejido blando con realce homogéneo y denso dentro de la cavidad timpánica. Cavidad del oído medio ocupada, invasión del hipotímpano, desplazamiento de la membrana timpánica y de la apófisis larga del martillo y erosión de la primera vuelta del caracol. La vascularidad de esta lesión se demuestra por la presencia de pequeños vacíos de señal tortuosos.

EPIDERMOIDOMAS (QUISTES EPIDERMÓIDES)

Definición conceptual: Los epidermoidomas (colesteatomas congénitos primarios) son masas de restos ectodérmicos embrionarios, cuya formación es una reacción a la inflamación y al atrapamiento del epitelio plano. Estas lesiones pueden localizarse en varias áreas del hueso temporal. Pueden originarse en el conducto auditivo externo, causando obstrucción crónica, denominándose queratosis obstructiva. Algunas lesiones se originan en el oído medio, con erosión de los huesecillos, el conducto facial o el conducto semicircular lateral.

Definición operacional: En RM puede observarse fuera del ángulo pontocerebeloso en la cavidad de Meckel o en la cisterna cerebelosa superior.

GRANULOMAS

Definición conceptual: Los granulomas de colesterol del vértice del peñasco son acumulaciones de productos sanguíneos y crecimiento lento. La etiología no está clara, pero puede estar desarrollada con una obstrucción crónica.

Definición operacional: En RM se visualizan como masas hiperintensas expansivas centradas en el vértice del peñasco.

VARIABLES UNIVERSALES

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

EDAD

- 1) **Definición conceptual:** Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.
- 2) **Definición operacional:** Tiempo en años que ha vivido una persona desde su nacimiento corroborado con su número de afiliación médica.

- 3) **Indicadores:** Edad en años cumplidos
- 4) **Escala de medición:** Cuantitativa discreta.

SEXO

- 1) **Definición conceptual:** Constitución orgánica que distingue una hembra de un macho
- 2) **Definición operacional:** Se registra con base en el sexo de asignación social, según su expediente clínico y afiliación del mismo.
- 3) **Indicador:** Masculino o femenino
- 4) **Escala de medición:** Cualitativa nominal dicotómica.

VARIABLE DE CONTROL

MEDICO RADIOLOGO

- 1) **Definición conceptual:** Médico que haya cursado el área de radiodiagnóstico con duración de 3 años
- 2) **Definición operacional:** Médico especializado en el área de resonancia magnética por lo menos 5 años
- 3) **Indicadores:** Experiencia en la interpretación de estudios de resonancia magnética de fosa posterior

RESONANCIA MAGNÉTICA

- 1) **Definición conceptual:** examen de diagnóstico, constituido por un complejo conjunto de aparatos emisores de electromagnetismo, antenas receptoras de radio frecuencias y computadoras que analizan datos para producir imágenes detalladas, de dos o tres dimensiones con un nivel de precisión, que permite detectar, o descartar, alteraciones en los órganos y los tejidos del cuerpo humano.
- 2) **Indicadores:** Presencia de signos por resonancia magnética de hipoacusia.
- 3) **Escala de Medición:** Nominal Cualitativa.

VARIABLES DE ESTUDIO

Las alteraciones que se encuentren en fosa posterior serán estudiadas según su causa: tumorales, infecciosas, congénitas e inflamatorias

ASPECTOS ÉTICOS.

El presente estudio por ser de tipo descriptivo, no se involucra con aspectos éticos del paciente por lo que no requiere Carta de consentimiento informado.

Esta investigación se ajusta a las normas éticas internacionales, a la ley general de salud en materia de investigación en seres humanos y a la declaración de Helsinki revisada en la 52^a Asamblea General en Edimburgo, Escocia, en Octubre del 2000

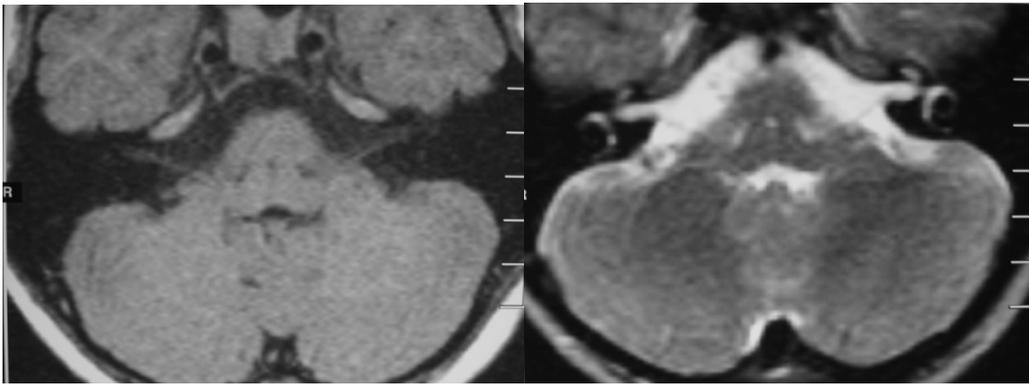
RECURSOS Y FINANCIAMIENTO.

No requiere de financiamiento ya que todos los recursos físicos y humanos se encuentran disponibles en el Instituto.

FACTIBILIDAD

Es factible ya que se cuenta con los estudios realizados de forma prospectiva, así como el material físico y humano en el servicio de Radiología e imagen del Hospital de tercer nivel C. M. N. "LA RAZA" U.M.A.E. HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" no existiendo material por financiar y existe la disponibilidad de los investigadores para la realización del estudio.

CASOS CLINICOS

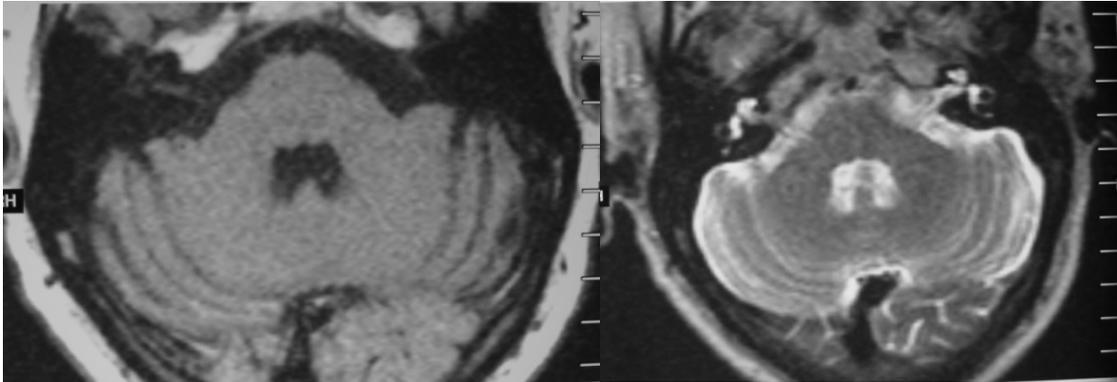


A.

B.

Paquete acústico facial normal

A y B. RM transversal ponderada en T1 donde se identifica el paquete acústico facial de características normales.



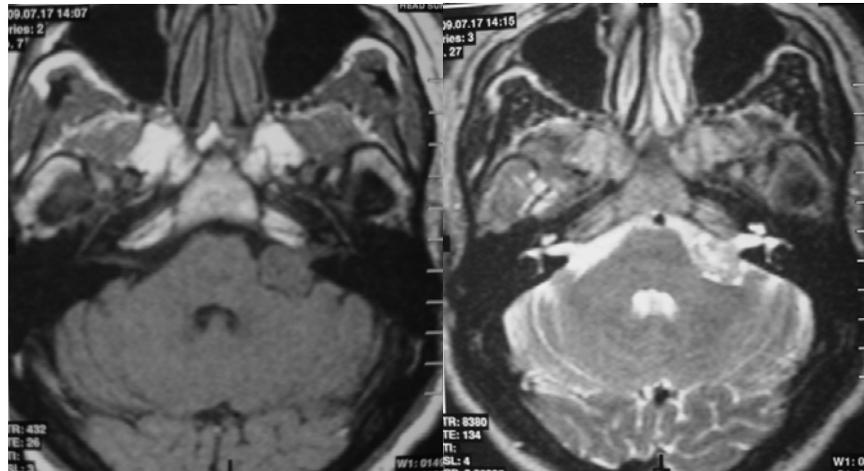
A.

B.

Paciente con hipoacusia sensorial y atrofia cerebelosa.

A. RM transversal ponderada en T1 donde se identifica el paquete acústico facial y atrofia con folias cerebelosas.

B. Mismo paciente en RM transversal ponderada en T2

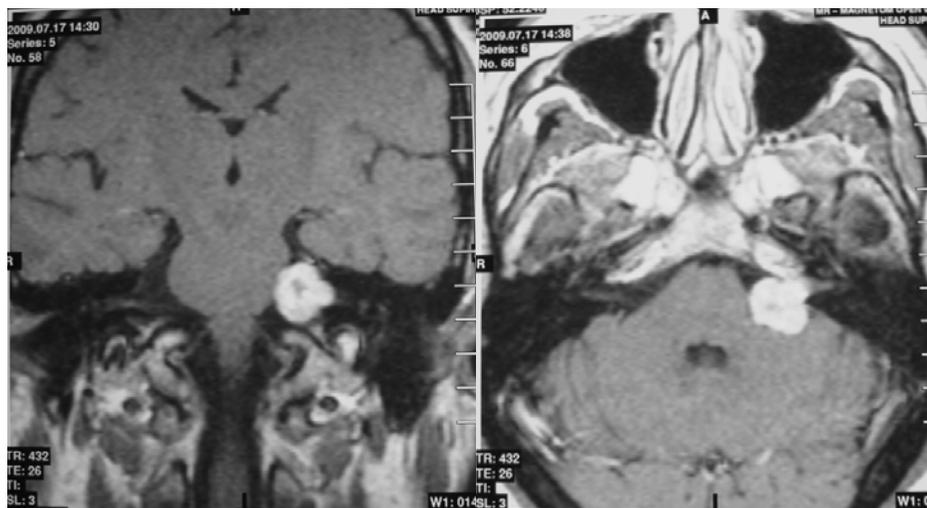


A.

B.

Femenina de 76 años con diagnóstico de neurinoma del acústico izquierdo
 A.RM transversal ponderada en T1 con donde se observa lesión lobulada hipointensa en el paquete acústico facial que correspondió a un Neurinoma del acústico izquierdo

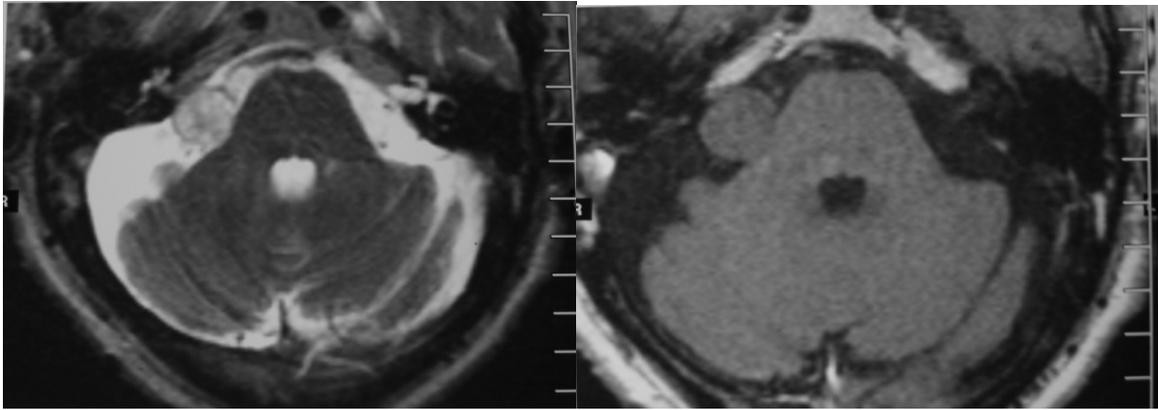
B.RM transversal ponderada en T2 con lesión hiperintensa en el paquete acústico facial que corresponde Neurinoma del acústico izquierdo



C.

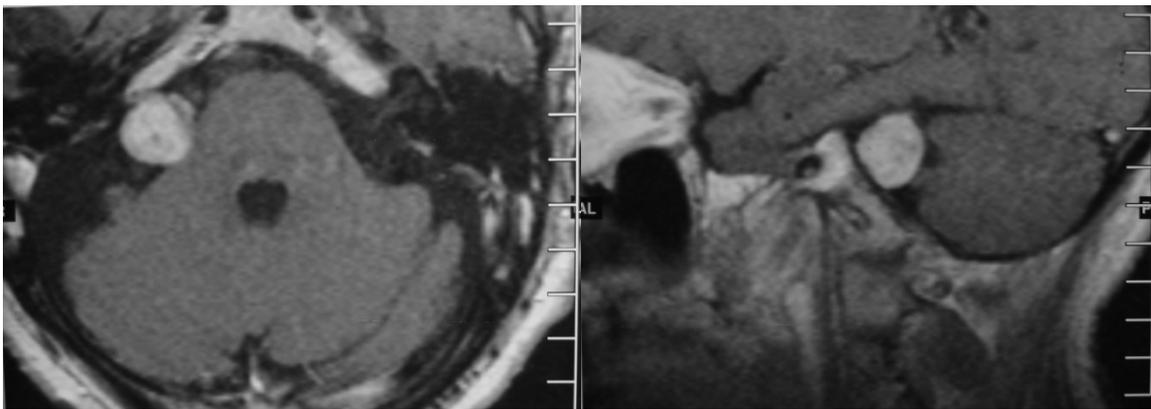
D.

C.RM sagital y D. transversal ponderada en T1 con gadolinio de la misma paciente donde se observa la lesión lobulada, con importante realce tras la administración de gadolinio que corresponde a un Neurinoma del acústico izquierdo



A.

B.



C.

D.

Masculino de 55 años con diagnóstico de Neurinoma del acústico derecho

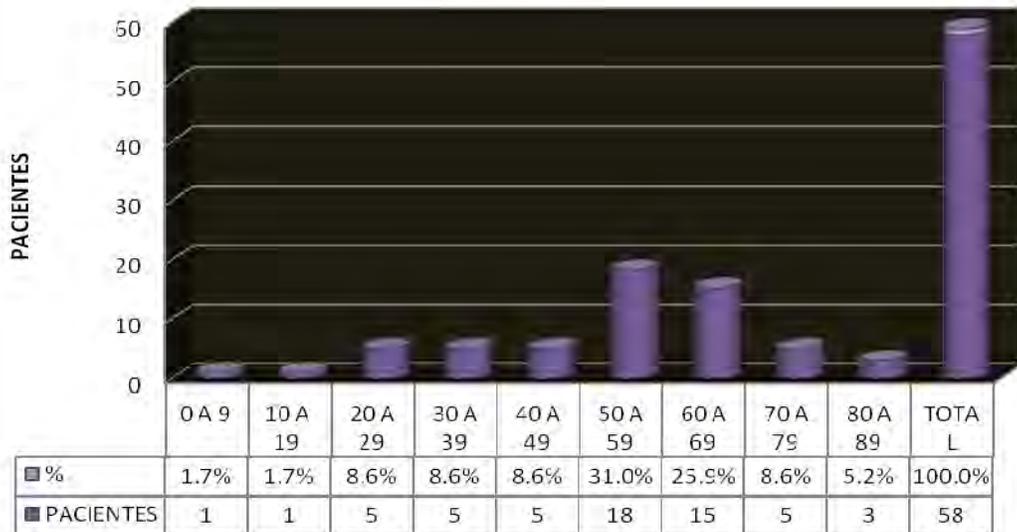
- A. RM transversal ponderada en T2 con donde se observa lesión redonda hiperintensa en el paquete acústico facial que corresponde a un Neurinoma del acústico derecho.
- B. Dicha lesión en RM transversal ponderada en t1 la cual se muestra hipointensa
- C. La misma lesión con aplicación de gadolinio mostrando un realce importante
- D. RM parasagital con gadolinio con Neurinoma del acústico derecho



Gráfica 1.

Femenino	30	51.7 %
Masculino	28	48.3 %
Total	58	100.0 %

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES CON HIPOACUSIA SENSORIAL EDAD



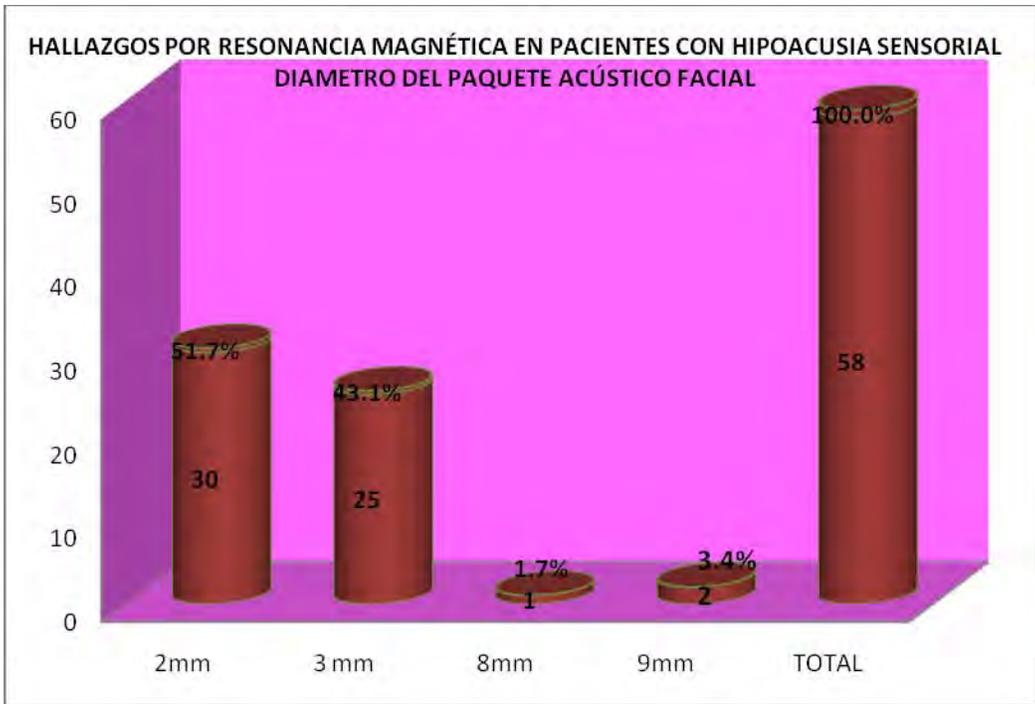
Gráfica 2.

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA, EN PACIENTES CON HIPOACUSIA
SENSORIAL
DIAGNÓSTICO POR RESONANCIA MAGNÉTICA

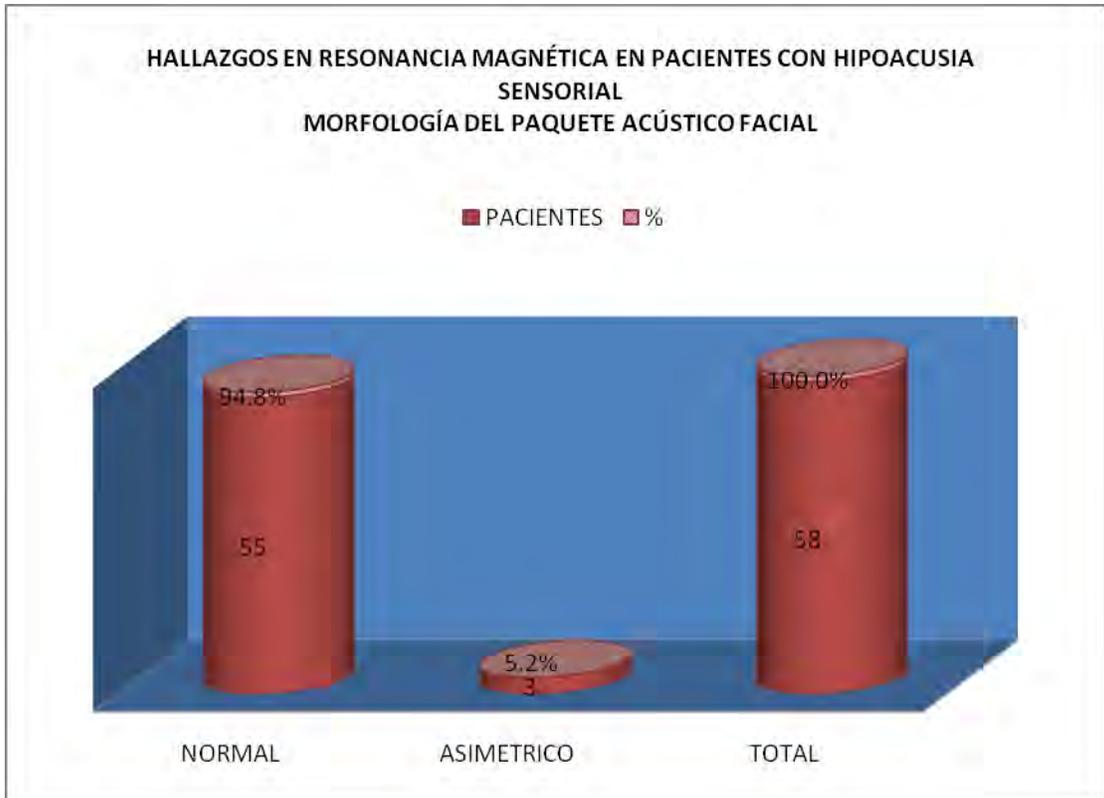
■ PACIENTES ■ %



Gráfica 3.



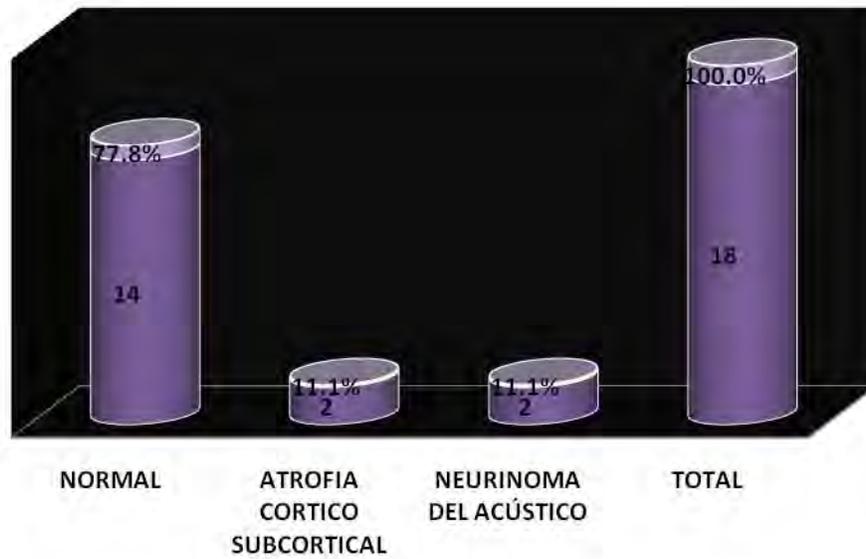
Gráfica 4.



Gráfica 5.

HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA, EN PACIENTES CON HIPOACUSIA
SENSORIAL
EDAD 50 - 59 AÑOS

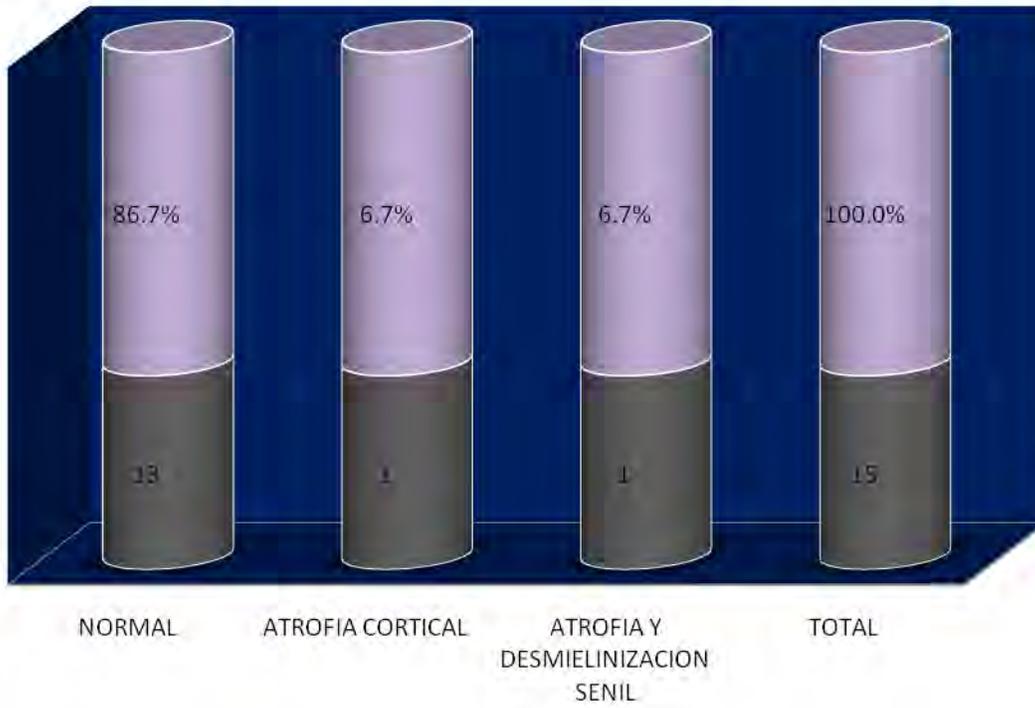
■ PACIENTES ■ %



Gráfica 6.

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA, EN PACIENTES CON HIPOACUSIA
SENSORIAL
EDAD 60 - 69 AÑOS

■ PACIENTES ■ %



Gráfica 7.

RESULTADOS

Durante el período evaluado se realizaron 58 resonancias magnéticas con diagnóstico de hipoacusia sensorial de los cuales:

1. 30 (51.7%) pacientes fueron mujeres y 28 (48.3%) hombres. (Gráfica 1)
2. Las edades más afectadas fueron la quinta década de la vida con 18 (31.0%) pacientes y 15 (25.9%) pacientes en la sexta década. (Gráfica 2)
3. El diagnóstico por resonancia en los pacientes estudiados fue normal en 48 (82.8%) pacientes, seguido de atrofia cortico subcortical con 4 (6.9%) pacientes, Neurinoma del acústico 3 (5.2%) pacientes, 1 (1.7%) paciente con quiste aracnoideo Galassi II, 1 (1.7%) con atrofia y desmielinización senil y con diagnóstico de atrofia cortical 1 (1.7%) pacientes. (Gráfica 3)
4. La medida del paquete acústico facial oscilo de 2 a 3 mm reportándose como normal; 30 (51.7%) pacientes presentaron medida de 2mm y 25 (43.1%) pacientes de 3mm, 1 (1.7%) paciente con medida de 8 mm y 2 (3.4%) de 9mm. (Gráfica 4)
5. La morfología del paquete acústico facial fue simétrica en 55 (94.8%) pacientes y 3 (5.2%) asimétrica. (Gráfica 5)
6. Los diagnósticos en el grupo de edad de 50 a 59 años uno de los más afectados fueron: normal 14 (77.8%) pacientes, atrofia cortico subcortical 2 (11.1%) pacientes, Neurinoma del acústico 2 (11.1%) pacientes. (Gráfica 6)
7. En el grupo de 60 a 69 años de edad los diagnósticos: normal 13 (86.7%) pacientes, atrofia cortical 1 (6.7%) paciente y atrofia y desmielinización senil 1 (6.7%) paciente. (Gráfica 7)

DISCUSION

1. De los 58 pacientes estudiados con hipoacusia sensorial en relación al género la afección mayor fue en mujeres con un total de 30 correspondiendo al 51.7 % y 28 hombres que conforman un 48.3%, por lo que se concluye que la hipoacusia sensorial afecta casi por igual a hombres y mujeres.
2. La edades más afectada fueron de los 50 a 70 años con un total de 23 pacientes que corresponde a un 26.9 % de los 58 pacientes estudiados, concluyendo que en el grupo estudiado, la hipoacusia sensorial es un padecimiento de la sexta y séptima de la vida.
3. De los 58 pacientes estudiados con hipoacusia, 48 fueron normales que corresponden a un 82.8%, 4 pacientes (6.9%) tuvieron el diagnóstico de atrofia cortical subcortical, 3 pacientes (5.2%) Neurinoma del acústico, 1 (1.7%) quiste de Galassi II, y 1 (1.7%) atrofia cortical. Lo que quiere decir que la mayoría de los pacientes con hipoacusia sensorial tiene resonancia magnética normal.
4. El diametro del paquete acústico facial fue de 2 a 3 mm reportandose como normal, 30(51.7%) midieron 2mm, 25 (43.1%) con medida de 3mm, 2 (3.4%) midieron 9mm y 1 (1.7%) 9mm estos ultimos con patología, por lo que en base a este estudio podemos tomar estos como parametros normales de medición del paquete acustico facial.
5. La enfermedad detectada por imagen que condiciono hipoacusia sensorial fue neurinoma del acustico en 3 (5.2%) de los pacientes estudiados.
6. Finalmente se puede concluir que un 82.8% de los pacientes con hipoacusia sensorial enviados para resonancia magnética no presentan alteración alguna y tienen un estudio normal y solo el 5.2 % de los pacientes presentaron tumoración como causa de la hipoacusia sensorial.

CONCLUSION

En este trabajo presentamos que el resultado obtenido en el estudio de Resonancia magnética en pacientes enviados con diagnóstico de hipoacusia sensorial fue de un estudio normal por lo que considerando que es un estudio de alto costo y su escasa implantación en centros hospitalarios de la ciudad debe de revisarse la elección de los pacientes para su envío y solo enviar los de alta sospecha de tumoración o enfermedad desmielinizante siempre apoyados por un riguroso estudio clínico y de pruebas audiológicas.

ANEXO A

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Numero de paciente: _____

Nombre del paciente: _____

Afiliación: _____ **Edad:** _____ años

Numero de estudio:

Diagnostico de envió:

Diagnóstico por Resonancia Magnética 1era vez:

Hallazgos:

Hallazgos	Normal	Anormal
Morfología del paquete acústico-facial		
Tamaño		
Reforzamiento		
Localización		
Otros hallazgos		

ANEXO B

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Numero de paciente: _____

Nombre del paciente: _____

Afiliación: _____ **Edad:** _____ años

Numero de estudio:

Diagnostico de envió:

Diagnóstico por Resonancia Magnética 2da vez:

Hallazgos:

Hallazgos	Normal	Anormal
Morfología del paquete acústico-facial		
Tamaño		
Reforzamiento		
Localización		
Otros hallazgos		

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES
GRAFICA DE GANT**

PLANEACIÓN Y REALIZACIÓN

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Febrero a Junio	Junio	Julio	Febrero 2010
Redacción de protocolo.								
Presentación al comité y aprobación								
Concordancia								
Captura de datos								
Análisis estadísticos de resultados								
Redacción de tesis								
Presentación de tesis								
Publicación de tesis								

BIBLIOGRAFÍA

1. Peter M. Som. Hugh.D. Curtin. Radiología de Cabeza y Cuello. Vol. 2 4ta Ed. E. U. Editorial Mosby, 2004. Pp. 1058 – 1075
2. Anil K. Lalwani. Diagnostico y Tratamiento en Otorrinolaringología, Cirugía De Cabeza Y Cuello. México. Editorial Manual Moderno, 2005. Pp. 711-720.
3. Tovar-Vázquez Francisco Emilio, Guillen- Cazarfn Ernesto H. Actualidades en el manejo de hipoacusia sensorineural súbita. Anaqueles Otorrinolaringología México. Vol. 50. no. 1. 2005
4. Angeli Simon I., Yan Denise, Telischi Fred, J. Thomas, Balkany, Ouyang Xian M, Du Li L., et al. Etiologic diagnosis of sensorineural hearing loss in adults. Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 132:890-5.
5. Jonh R. Haaga, Charles F. Lanzieri, Robert C. Gilkeson. TC y RM Diagnóstico por Imagen del cuerpo humano. Vol.1 4ta Ed. España. Editorial Mosby, 2004. Pp. 514-550.
6. Scott W. Atlas. RM de cabeza y columna. Vol. 1 y 2. 3ra. Ed. Madrid. España Marban 2004. Pp. 747 – 753, 1370 – 1371, 1380, 1383, 1423, 1428.
7. Cadoni Gabriella, Cianfoni Alessandro, Agostino Stefania, Scipione Simone, Tartaglione Tommaso, Galli Jacopo, and Colosimo Cesare. Magnetic Resonance Imaging Findings in Sudden Sensorineural Hearing Loss. The Journal of Otolaryngology, Vol 35, No 5 (October), 2006: pp 310-316.
8. St. Martin Michele, Hirsch Barry E. Imaging of Hearing Loss. Otolaryngol Clinicas de Norteamerica 41 (2008) 157–178.
9. Bozorg Grayeli Alexis, et. al. Diagnosis and Management of Intracochlear Schwannomas. Otolology & Neurotology 28: 951-957. 2007.
10. L. M. Gil – Carcedo. Otologia. 2da Ed. Editorial Médica Panamericana, 2004. Pp. 161, 181
- 11.- Nilson Agustín Contreras Carreto, Patricia Carvajal Pruneda, Luis Pablo Alessio Robles Landa. Neurinoma del acústico, aspectos clínicos Foro académico del residente. Enero a marzo 2005, Vol 12. 38-43