

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Y CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO

**FACTORES PRONÓSTICOS PARA LA PERSISTENCIA DEL ACÚFENO EN
PACIENTES CON OTOESCLEROSIS DEL SERVICIO DE OTORRINOLA-
RINGOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D. Y SU EVOLU-
CION POSTERIOR A ESTAPEDECTOMIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

P R E S E N T A:

DRA NORMA ANGÉLICA LEÓN VILLAGRÁN

ASESOR:

DR ISRAEL ALEJANDRO ESPINOSA REY
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y
CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO.
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

TUTOR

DR. ENRIQUE AURELIO LAMADRID BAUTISTA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO Y JEFE DE SERVICIO
DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO.
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.



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.

DEDICATORIA

A mi Universidad que me ha brindado los mejores años de mi vida y los conocimientos para salir adelante.

Al Hospital General de México, que me recibió con los brazos abiertos y me ha hecho sentir parte de ésta gran institución.

Al Servicio de Otorrinolaringología, en donde me han enseñado el ejercicio de mi especialidad.

Al Dr. Enrique Lamadrid Bautista quien me ha brindado todo su apoyo para terminar mi formación como especialista.

A mis médicos de base que siempre me llenado de enseñanzas y buenos consejos.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco infinitamente a Dios por la vida que me ha dado y por darme a conocer todo lo que me rodea, por haber permitido vivir en ésta época, conocer y compartir con quienes me han recibido como parte de sus vivencias.

A mis padres, Salvador y Carmen, que amo infinitamente y quienes siempre me han brindado su apoyo, compañía, comprensión y amor. Ya que con sus constantes consejos me ayudaron a descubrir qué es lo que quería lograr en mi vida y es por ello que ahora estoy terminando ésta etapa tan importante, quienes se han preocupado y ocupado de mí, que me dieron las oportunidades de saber de lo que soy capaz y el apoyo para lograrlo. Les reconozco el trabajo que han invertido en mí y se los agradezco.

A Alejandro, que siempre me ha alentado a seguir adelante, a ser quien realmente soy, por amarme sin poner límites ni condiciones y por estar conmigo cuando lo he necesitado.

A Laura, Paulina, Mary, Chava y Miguel que me han brindado la compañía que solo un hermano puede dar y han llenado de alegría mis días en casa desde siempre.

A todos mis compañeros de residencia, que desde que llegué no han hecho más que cuidarme y hacerme sentir parte de algo tan grande.

INDICE

1. Resumen.....	6
2. Marco teórico.....	8
2.1 Introducción	8
2.2 Antecedentes	9
2.2.1 Historia	9
2.2.2 Embriología del oído.....	11
2.2.3 Anatomía del oído.....	15
2.2.4 Fisiología del oído.....	20
2.2.5 La otosclerosis.....	24
2.2.5.1 Epidemiología.....	24
2.2.5.2 Etiología.....	26
2.2.5.3 Histología.....	27
2.2.5.4 Fisiopatología.....	29
2.2.5.5 Evaluación inicial.....	30
2.2.5.6 Diagnóstico.....	31
2.2.5.7 Diagnóstico diferencial.....	34
2.2.5.8 Tratamiento médico.....	35
2.2.5.9 Tratamiento quirúrgico.....	37
2.2.6 Acufeno.....	42
3. Justificación y Planteamiento del Problema.....	45
3.1 Justificación.....	45
3.2 Planteamiento del problema.....	45
4. Objetivos.....	46
4.1 Objetivo general.....	46

4.2	Objetivos específicos.....	46
5.	Hipótesis.....	47
6.	Material y Métodos.....	48
6.1	Diseño del estudio.....	48
6.2	Población y muestra.....	48
6.3	Procedimientos.....	48
6.4	Mediciones.....	50
6.5	Análisis estadístico.....	53
7.	Resultados.....	54
8.	Discusión.....	58
9.	Conclusiones.....	61
10.	Referencias bibliográficas.....	62

1. Resumen

Introducción. La otosclerosis es una enfermedad que tiene como síntoma principal hipoacusia conductiva; el acufeno es el segundo síntoma más común sin embargo se cuenta con poca evidencia en la literatura de los factores pronósticos para valorar la presencia del acufeno y la resolución del mismo posterior a la estapedectomía/estapedotomía. **Objetivo.** Determinar qué factores tienen efecto sobre la persistencia del acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía por otosclerosis. **Material y métodos.** Se realizó un estudio de cohortes prospectivo en donde se incluyeron pacientes atendidos en el servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello del Hospital General de México, OD, Distrito Federal, durante el periodo del 01 de enero de 2010 al 01 de mayo de 2012 previamente diagnosticados con otosclerosis, que presentaban acufeno como parte de sus síntomas y que se les realizó estapedectomía/estapedotomía como tratamiento. **Resultados.** Participaron en el estudio 35 pacientes, en 23 remitió el acufeno posterior a la estapedectomía/estapedotomía y en 12 persistió, con edades entre los 16 y 58 años, con edad de inicio de los síntomas entre los 8 y 48 años, con tiempo de evolución de los síntomas entre 1 y 35 años, con 25 pacientes de sexo femenino y 10 de sexo masculino, con antecedentes familiares para hipoacusia positivos en 5 de ellos y negativos en 30, con vértigo en 4 de ellos y con ausencia de éste en 31, con plenitud aural en 21 de ellos y ausencia de ésta en 14, con otalgia en 10 de ellos y ausencia de ésta en 25, siendo el tipo de hipoacusia más frecuente la conductiva media presentándose en 18 de los pacientes, con presencia audiométrica de Nicho de Carhart en 19 de ellos y con ausencia de

éste en 16, con tipo de timpanograma As en 25 de ellos y tipo A en 10 de ellos, en las complicaciones, sólo un pacientes presentó una complicación, en cuanto al cierre de la brecha audiométrica, hubo cierre completo en 28 pacientes e incompleto en 7 pacientes. **Conclusiones:** se encontró que el único factor que presenta relación con la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía es la presencia de vértigo como síntoma inicial.

2. Marco teórico

2.1 INTRODUCCIÓN

La otosclerosis es un desorden inflamatorio de la cápsula ótica que lleva a hipoacusia conductiva y posteriormente sensorineural como consecuencia de fijación de la platina del estribo y resorción coclear con involucro endosteal. El foco de otosclerosis característicamente aparece solo en la cápsula ótica. [1]. Siebenmann observó en exámenes microscópicos que la lesión asemejaba iniciar como espongiosis del hueso y llamó al proceso otospongiosis [2]

Clínicamente los pacientes con otosclerosis tienen hipoacusia conductiva progresiva. Si la otospongiosis involucra primariamente al estapedio la hipoacusia es conductiva. El área del estribo que se afecta más comúnmente es la crura anterior. El proceso puede progresar hasta involucrar la platina completamente o continuar hasta la cóclea causando hipoacusia neurosensorial [2].

La otosclerosis es una enfermedad autosómica dominante con penetrancia y expresión variables. Dos tercios de los pacientes son mujeres. La hipoacusia usualmente inicia a finales de la adolescencia o alrededor de los 20 años, pero puede iniciar hasta los 30 o 40 años. En la clínica de oído House el paciente más joven con otosclerosis confirmada quirúrgicamente fue de 6 años de edad. Puede acelerarse por el embarazo, muchas mujeres reportan la hipoacusia durante o poco tiempo después de su primer embarazo [3].

2.2 ANTECEDENTES

2.2.1 Historia

La primera descripción de la anquilosis estapedial como causa de hipoacusia fue dada por Valsalva publicada en 1704. No se conoce cuando se dieron los primeros intentos de movilización del estribo para mejorar la audición, una referencia de esto se encuentra en la publicación de Ménière en 1842, en ésta se describe a un paciente que fue capaz de mejorar temporalmente su audición mediante la movilización del estribo con una pequeña varilla de oro. Kessel (1876) de Graz y posteriormente Jena son considerados como los fundadores actuales de la cirugía del estribo, por sus trabajos en palomas. En Alemania, Schwartze (1873) y Lucae también realizaron movilizaciones y remociones estapediales. En Francia, Miot reportó que obtuvo ganancia auditiva en 74 casos de 126 movilizaciones estapediales. De forma simultánea se realizaron éstas cirugías también en Francia por Boucheron y Pottier, en Italia por Feraci, en Estados Unidos por Blake y Jack en Boston y por Sexton y Alderton en Nueva York. Sin embargo muchos pacientes presentaron posterior a la cirugía laberintitis y complicaciones intracraneales letales que llevaron a publicar en 1899 por otólogos reconocidos de la época (Poltzer, Siebenmann y Moure) que era un procedimiento inútil, peligroso y sin ética, dejándose así de realizarse [4].

La otoesclerosis como entidad clínica fue descrita por Bezold en 1908, cuando discutió sus hallazgos clínicos, físicos y audiométricos. En 1912, Sie-

benmann describió la posibilidad que ésta enfermedad pudiera también producir hipoacusia neurosensorial, desde entonces un número considerable de teorías acerca de la etiología de la otoesclerosis han sido sugeridas, incluyendo la hereditaria, endocrina, metabólica, bioquímica, infecciosa, traumática, vascular y más recientemente autoinmune. Sin embargo la causa exacta de la otoesclerosis sigue siendo aún desconocida [5].

Desde que las cirugías del estribo se consideraron peligrosas, se tomó la idea de abrir el oído interno fuera de la ventana oval. Passov en 1897 sugirió abrir el promontorio y en 1899 Floderus sugirió abrir el laberinto, lo cual fue descrito en 1913 por Jenkins como fenestración del canal semicircular lateral. En 1920 se utilizó la lámpara frontal eléctrica por Sexton en Nueva York y Nylen en Suecia fue el primero en usar el microscopio para cirugía de oído. Rosen en Nueva York retomó en 1952 la movilización del estribo en lugar de la fenestración del canal semicircular lateral. En 1956, Shea con colaboración de ingeniería Treace crearon una prótesis hecha de Teflon que posteriormente le colocaron a una paciente después de remover el estribo y cubrir la ventana oval con vena, obteniendo un éxito completo. Posteriormente en 1960, Schuknecht desarrolló una prótesis con asa de acero que posteriormente se utilizó en todo el mundo [4].

En 1969, Schuknecht y Applebaum reportaron una excelente y constante ganancia auditiva después de introducir una prótesis de pistón con alambre de 0.6mm de diámetro a través de una pequeña fenestra en la platina, para dar paso a lo ahora conocemos como estapedotomía [5].

2.2.2 Embriología de Oído

El pabellón auricular se empieza a formar a partir de la sexta semana de gestación, momento en el cual ocurre condensación de mesodermo del primero y segundo arcos, lo que da origen a seis montículos, los montículos de His. Los tres primeros montículos se derivan del primer arco. El primer montículo dará origen al trago, el segundo a la raíz del hélix, el tercero al hélix, el cuarto al antihélix, el quinto al trago y el sexto al lóbulo y parte inferior del hélix. A la duodécima semana se da la formación del pabellón por fusión de los montículos, a la décima tercera semana alcanza su forma adulta aunque no su tamaño adulto, el cual se da hasta los nueve años de edad [5].

El tímpano está formado por a) el revestimiento epitelial ectodérmico en el fondo del conducto auditivo, b) el revestimiento epitelial endodérmico de la cavidad timpánica y c) una capa intermedia de tejido conectivo que forma el estrato fibroso. La parte principal del tímpano está unida firmemente al mango del martillo, en tanto que el resto forma la separación entre el conducto auditivo externo y la cavidad timpánica [5].

La cavidad timpánica, que es de origen endodérmico, deriva de la primera bolsa faríngea. Esta bolsa crece rápidamente en dirección lateral y se pone en contacto con el suelo de la primera hendidura faríngea. La porción distal de la bolsa, el receso tubotimpánico, se ensancha y forma la cavidad timpánica primitiva, en tanto que la porción proximal permanece estrecha y forma la trom-

pa de Eustaquio, faringotimpánica o auditiva. Esta última comunica la cavidad timpánica con la nasofaringe [6].

El martillo y el yunque derivan del cartílago del primer arco faríngeo, y el estribo, del cartílago del segundo arco. Si bien los huesecillos aparecen en la primera mitad de la vida fetal, permanecen incluidos en el mesénquima hasta el octavo mes, cuando el tejido circundante se disgrega. El revestimiento epitelial endodérmico de la cavidad timpánica primitiva se extiende a lo largo de la pared del espacio neoformado. La cavidad timpánica, en esta etapa, tiene por lo menos el doble de su dimensión anterior. Cuando los huesecillos se han liberado por completo del mesénquima circundante, el epitelio endodérmico los fija a la manera de mesenterio a la pared de la cavidad. Los ligamentos de sostén de los huesecillos se desarrollan en una etapa ulterior dentro de estos mesenterios [5].

Dado que el martillo proviene del primer arco faríngeo, su músculo correspondiente, el tensor del tímpano o músculo del martillo, es inervado por la rama maxilar inferior del trigémino. De igual manera, el músculo del estribo, que se inserta en el huesecillo homónimo, es inervado por el facial, que es el nervio correspondiente al segundo arco faríngeo [7].

Durante la etapa avanzada de la vida fetal la cavidad del tímpano se dilata dorsalmente por vacuolización del tejido circundante, para formar el antro timpánico. Después del nacimiento, el hueso de la apófisis mastoideas en desarrollo es invadido también por epitelio de la cavidad timpánica y se forman sa-

cos aéreos mastoideos revestidos de epitelio (neumatización). Más tarde, la mayoría de los sacos aéreos mastoideos se ponen en contacto con el antro y la cavidad timpánica. La extensión de inflamaciones del oído medio al antro y a las celdillas mastoideas es una complicación bastante frecuente de las infecciones del oído medio [5].

La primera manifestación del desarrollo del oído puede observarse en embriones de 22 días, aproximadamente, en forma de un engrosamiento del ectodermo superficial a cada lado del rombencéfalo. Estos engrosamientos, las placodas óticas, se invaginan rápidamente y forman las vesículas óticas o auditivas (otocistos). En el curso del desarrollo ulterior cada vesícula se divide en a) un componente ventral que da origen al sáculo y al conducto codear, y b) un componente dorsal que forma el utrículo, los conductos semicirculares y el conducto endolinfático. Las estructuras epiteliales así formadas constituyen el laberinto membranoso. En la sexta semana de desarrollo, el sáculo forma una evaginación tubular en su polo inferior. Este brote, el conducto codear, se introduce en el mesénquima circundante en forma de espiral hasta que, al término de la octava semana, ha completado dos vueltas y media. En este momento su conexión con la porción restante del sáculo se limita a un conducto estrecho, el conducto reuniens o de Hensen [8].

Las células epiteliales del conducto codear son, en un principio, todas iguales. Sin embargo, al continuar el desarrollo forman dos crestas: la cresta interna, futuro limbo de la lámina espiral, y la cresta externa. Esta última produce una hilera interna y tres o cuatro hileras externas de células ciliadas, que son las células sensitivas del sistema auditivo. Están cubiertas por la membra-

na tectoria, sustancia gelatinosa fibrilar que está unida al limbo de la lámina espiral y cuyo extremo se apoya sobre las células ciliadas. Las células sensitivas y la membrana tectoria constituyen el órgano de Corti. Los impulsos que recibe este órgano son transmitidos al ganglio espiral y luego al sistema nervioso por las fibras del octavo par craneal o nervio auditivo [7].

Durante la sexta semana de desarrollo aparecen los conductos semicirculares en forma de evaginaciones aplanadas de la porción utricular de la vesícula ótica. Las porciones centrales de la pared de estas evaginaciones eventualmente se adosan entre ellas y desaparecen, y así se originan los tres conductos semicirculares. Mientras un extremo de cada conducto se dilata y forma la ampolla, el otro, denominado rama común no ampollar, no se ensancha. Sin embargo, puesto que dos de los extremos rectos se fusionan, se advierten solamente cinco ramas que penetran en el utrículo: tres con ampolla y dos sin esta dilatación [7].

Durante la formación de la vesícula ótica un pequeño grupo de células se desprende de su pared y se configura el ganglio estatoacústico. Otras células de este ganglio derivan de la cresta neural. Más tarde el ganglio se divide en las porciones codear y vestibular, que sirven a las células sensitivas del órgano de Corti, y a las del sáculo, utrículo y conductos semicirculares, respectivamente [8].

2.2.3 Anatomía

El oído externo se forma por el pabellón auricular y el conducto auditivo externo. El pabellón auricular es la expansión laminada situada en las partes laterales de la cabeza delante de la apófisis mastoidea y detrás de la articulación témporo-mandibular. Tiene de 60-65mm de altura por 25-35mm de ancho. Libre en sus dos tercios posteriores, está sujeto a la cabeza por su tercio anterior. El ángulo cefaloauricular (retroauricular) mide aproximadamente 20 a 30 grados. En la parte media de su cara externa se ve una excavación profunda, la concha, alrededor de ella cuatro eminencias: el hélix que ocupa la parte antero-superior, el antehélix, situado entre el hélix y la concha, el trago, anterior a la concha, y el antitrago, posterior a la concha. Debajo de la cola del hélix, del trago y el antitrago se encuentra el lóbulo [9].

Vascularización. La irrigación del oído externo está garantizada por las arterias auricular posterior y temporal superficial, ramas de la arteria carótida externa. Las venas drenan a la vena facial posterior y las ramas auriculares a la vena auricular posterior. *Linfáticos.* El abundante plexo linfático desagua en los ganglios linfáticos auriculares anteriores, posteriores e inferiores, los que drenan a su vez en los ganglios yugulares superficiales y profundos. *Inervación.* Los nervios sensitivos del pabellón son ramas de los nervios auricular mayor y occipital menor (ramas del plexo cervical), y la rama auricular temporal, proveniente de la rama maxilar del trigémino. Las porciones media y posterior del conducto auditivo externo están inervadas por la rama auricular del nervio facial [9].

El oído medio está constituido por una serie de cavidades situadas entre el oído externo y el interno, que comunican hacia adelante con la nasofaringe mediante la trompa de Eustaquio. El principal exponente de esta unidad anatómica es la caja del tímpano que contiene la cadena de huesillos y una serie de elementos anatómicos de gran importancia e interés para el otólogo en la cirugía de este órgano [10].

La caja del tímpano tiene una forma que se asemeja a un cubo, por lo tanto, se describen en ella 6 paredes. La pared externa o timpánica está constituida en sus 4 partes por la membrana timpánica que separa el oído medio del conducto auditivo externo. El tímpano se nos presenta como una membrana de color gris perla, de forma circular, de unos 85 mm² de superficie, fijada íntimamente al surco timpánico en casi toda su periferia, excepto en su porción anterosuperior. Histológicamente está constituido por 3 capas: la externa o cutánea; la media o fibrosa, que le da al tímpano las propiedades vibratorias y la interna o mucosa. Esta estructura no se encuentra en toda la extensión de la membrana timpánica, lo que permite diferenciar 2 porciones en ella: una llamada *pars tensa* de 55 mm² de superficie, que cuenta con las 3 capas mencionadas, y otra de 30 mm² de superficie, en la que no existe la capa media o fibrosa, llamada *pars flaccida* y que ocupa la parte más alta de la membrana timpánica [9].

La pared interna o laberíntica, muy rica también en detalles anatómicos, presenta hacia el centro el promontorio, que corresponde a la primera espira

del caracol; este es el sitio más estrecho de la caja. Por detrás y por encima de él se encuentra la ventana oval, ocupada por la platina del estribo y por debajo de ella, la ventana redonda, recubierta por una membrana que la separa del oído interno. Por encima de la ventana oval se encuentra el nervio facial en su segunda posición horizontal, en el interior del conducto de Falopio. Por encima de este nerviducto encontramos el relieve del conducto semicircular externo. También observamos en la pared interna los conductos de los músculos del martillo y el estribo, así como el nervio de Jacobson. La pared superior separa la caja del tímpano de la fosa cerebral media, y está constituida por una delgada lámina ósea que suele lesionarse en las fracturas producidas por traumatismos craneales. La pared inferior está en relación con el golfo de la vena yugular interna, mientras que la anterior, tubaria o carótidea, recibe estos nombres por las relaciones íntimas que tiene con la trompa de Eustaquio y la arteria carótida interna. En su porción superior desemboca la extremidad externa de la trompa, por debajo de la cual pasa la arteria carótida interna en su conducto. Las relaciones íntimas de este vaso arterial con el oído medio explican los acúfenos pulsátiles que a veces padecen algunos pacientes. La pared posterior o mastoidea presenta un conducto, el *aditus ad antrum*, que comunica la caja timpánica con el antro mastoideo *Contenido de la caja*. La caja del tímpano contiene los huesillos (martillo, yunque y estribo) con sus ligamentos y músculos. Estos forman una cadena que se extiende desde el tímpano a la ventana oval, articulados entre sí y unidos a las paredes de la caja por medio de ligamentos y 2 músculos, el del martillo y el del estribo, que controlan los movimientos de la cadena [9].

Celdas neumáticas del oído medio. Forman parte también de la unidad anatómica del oído medio, están ocupadas por aire, comunicadas entre sí y revestidas por una mucosa similar a la de la caja. La mayor parte de estas celdas se ubican en la porción mastoidea del hueso temporal, teniendo como más constante exponente al antro mastoideo, que ya comienza a observarse desde la vida intrauterina. Alrededor del antro se desarrollan otros grupos de celdas que conservan el vínculo con la cavidad antral. La neumatización puede extenderse también al peñasco y a la escama del temporal, e inclusive pueden encontrarse celdas neumáticas en la misma caja, alrededor de la trompa de Eustaquio y en el hipotímpano. *Trompa de Eustaquio.* Es un conducto que comunica al oído medio con la nasofaringe, extendido desde la pared anterior a la pared lateral de la nasofaringe, en él se distinguen una porción interna o fibrocartilaginosa, dilatada y movable, y una extremidad externa ósea que desemboca en la parte alta de la pared anterior de la caja timpánica. La trompa de Eustaquio, al establecer una adecuada comunicación entre el oído medio y la nasofaringe, permite el equilibrio de presiones entre el medioambiente y la caja timpánica. *Vasos y nervios del oído medio.* La irrigación del oído medio proviene de ramas de las arterias estilomastoidea, timpánica, meníngea media y carótida externa. Las venas van a parar a los plexos pterigoideos y faríngeos y al golfo de la vena yugular interna. La inervación sensitiva proviene del nervio de Jacobson y del plexo carotídeo, de la rama motora del nervio facial para el músculo del estribo y de la rama motora del nervio trigémino para el músculo del martillo. El oído interno se encuentra en pleno peñasco y contiene los receptores periféricos de la audición y el equilibrio; los primeros, localizados en el laberinto anterior o

porción coclear y los segundos, en el laberinto posterior o porción vestibular [10].

El oído interno está constituido por una armazón ósea, el laberinto óseo, en el cual se describe una cavidad central, el vestíbulo, que se halla en comunicación con el oído medio por la ventana oval. Desembocan en él los conductos semicirculares óseos (externo, superior y posterior) y el caracol óseo; además de alojar unas bolsas membranosas conocidas como laberinto membranoso. El espacio que existe entre ambos laberintos se encuentra ocupado por la perilinfa y el interior del laberinto membranoso está ocupado por la endolinfa. El laberinto membranoso anterior está representado por el conducto coclear que, al corte, tiene una forma triangular y en una de sus paredes (membrana basal), se disponen unas células epiteliales altamente diferenciadas que, en su conjunto, reciben el nombre de órgano de Corti u órgano sensorial del oído, encargado de la percepción del sonido. Hasta estas células llegan fibras de la raíz coclear del VIII par craneal (rama auditiva). El laberinto membranoso posterior está formado por 2 vesículas: el utrículo y el sáculo, y por los conductos semicirculares membranosos. Tanto el utrículo como el sáculo poseen unos receptores llamados máculas, que se encargan de registrar las aceleraciones lineales de la cabeza; los conductos semicirculares membranosos tienen en sus extremos, dilatados o ampulares, las crestas ampulares, constituidas por células neuroepiteliales ciliadas unidas a fibras del nervio ampular, del cual constituyen el receptor periférico [10].

2.2.4 Fisiología

La ausencia del pabellón auricular en la especie humana trae como consecuencia la disminución de la audición en una intensidad de 15 dB. La concha del pabellón auricular brinda la posibilidad de concentrar y dirigir las ondas sonoras hacia la entrada del conducto auditivo externo, el cual recorren hasta llegar a la membrana timpánica o a la pared interna de la caja del tímpano, en caso de ausencia de dicha membrana. La obstrucción total del conducto auditivo externo o su agenesia, provoca una hipoacusia de 60 dB de intensidad. Se puede resumir su función como la de compensar por medios mecánicos, la energía que se pierde al pasar el sonido desde un medio aéreo a uno líquido, en este caso, los líquidos laberínticos. Se conoce que la superficie del líquido impide el paso del sonido en un 99,9 %; gracias a la extraordinaria capacidad de respuesta del oído humano es que el 0,1% restante resulta utilizable [3].

Se calcula que la pérdida de energía sonora creada por la barrera aire-perilinfia es de 30 dB; el oído medio humano se encarga de recuperar en lo posible esa pérdida. Un sonido procedente del exterior tiene que recorrer el conducto auditivo externo hasta encontrarse con la membrana timpánica, donde se halla engastado el primer huesillo del oído medio, el martillo, el cual transmitirá sus movimientos al yunque y este al estribo, último eslabón de la cadena osicular. La parte inferior plana del estribo, llamada platina, se encuentra en contacto directo con la perilinfia [11].

Este sistema mecánico representa un incremento de la energía sonora en unos 25-30 dB, lo que se logra, en primer término, por la diferencia de superficie vibratoria que existe entre el tímpano y la platina del estribo, ya que la primera es 17 veces mayor que la segunda; por otra parte, el sistema de palancas formado por la unidad martillo-yunque-estribo logra reforzar el sonido en 1,3 veces; esto, que en valor numérico serían 2,5 dB, sumados al efecto logrado por el tímpano, totalizarían unos 25-27 dB de ganancia [6].

El sistema osiculotimpánico se ubica en la caja timpánica, que contiene aire, ya que es necesaria una completa movilidad del sistema, lo cual no se lograría de estar llena de líquido. El órgano encargado de llevar el aire al oído medio es la trompa de Eustaquio, que normalmente se mantiene cerrada, pero se abre durante la deglución o el bostezo, con lo que se logra mantener idénticas presiones de aire en el oído medio en relación con la existente en el conducto auditivo externo, que corresponde a la presión ambiental [3].

Por último, el oído medio posee la función de proteger las delicadas estructuras neurosensoriales del oído interno de los sonidos muy intensos, mediante la contracción de 2 pequeños músculos, uno de ellos insertado en el martillo y el otro en el cuello del estribo. Cuando por vía refleja frente a un sonido se contraen ambos músculos, el del martillo pone más tensa la membrana timpánica y el del estribo tira de él hacia afuera; con la combinación de estos 2 movimientos antagónicos se crea un aumento notable de la impedancia, es decir, de la resistencia al paso del sonido, protegiendo al oído interno del daño que acarrearían altas presiones sonoras [3].

Aquí se realizan 2 funciones: la de audición, de la cual se encarga el caracol, y la del equilibrio, que la realizan el vestíbulo y el sistema de conductos semicirculares. En el caracol se transforma la energía vibratoria del sonido (que a través de la cadena osicular ha alcanzado la perilinfa) en energía bioeléctrica, que posteriormente será conducida hasta el sistema nervioso central mediante la rama coclear del nervio acústico vestibular [5].

El caracol posee 2 conductos comunicantes en su extremo, llamados rampa vestibular, relacionada con la platina del estribo mediante la ventana oval, y rampa timpánica, que lo hace con la ventana redonda. Ambas rampas están llenas de perilinfa que, como cualquier líquido, posee la característica física de ser incompresible, es decir, si se produce un aumento o disminución de la presión en la ventana oval provocado por la platina del estribo, como ocurre durante la percepción de un sonido, se originará un movimiento análogo en la zona de la ventana redonda. Este tipo de movimiento determina un desplazamiento espectral de la perilinfa a lo largo del caracol, que excita las células sensoriales del órgano de Corti y convierte esta energía en potenciales de acción neuronal. A todo lo largo del caracol se encuentran unos diminutos receptores (órgano de Corti) que se distribuyen en un verdadero mapa de frecuencias, así tenemos que en la primera vuelta del caracol, conocida como espira basal, están situados los órganos de Corti más diminutos, respondiendo a los sonidos cuya frecuencia es elevada. Según ascendemos en la cóclea estos órganos son progresivamente más grandes, en proporción directa con la disminución de la frecuencia del sonido, de modo tal que en el helicotrema o vértice

de la cóclea están aquellos que responden a los sonidos sumamente graves. Durante el estímulo sonoro aproximadamente 23 500 unidades sensoriales de Corti son estimuladas en unas secciones e inhibidas en otras; el análisis espectral del sonido se produce en forma de potenciales microfónicos cocleares, que a su vez se integran en un potencial de acción de características especiales que llega a la primera neurona y de aquí a las vías auditivas centrales. La otra función del oído interno es la llamada vestibular, encargada de informar al sistema nervioso central sobre la posición de la cabeza en el espacio [11].

Como sabemos, en el oído interno se encuentran los conductos semicirculares membranosos y 2 bolsas membranosas, el utrículo y el sáculo, dotadas de los receptores conocidos como crestas ampulares –para los conductos semicirculares– y máculas otolíticas utricular y sacular, para el utrículo y el sáculo. Estas últimas contribuyen a mantener el equilibrio estático. Cuando se produce un movimiento angular de la cabeza son excitadas las crestas ampulares, provocando unos "trenes" de descargas nerviosas que aumentan o disminuyen en un lado en relación con el otro. Este desbalance en la afluencia sensorial es el que informa al cerebro de la posición o dirección del giro de la cabeza, permitiendo, por medio de complejas vías, efectuar los movimientos de corrección de los ojos y la contracción de grupos musculares encargados de mantener la posición en el espacio. Este sistema funciona necesariamente en estrecha dependencia con los núcleos oculomotores, el cerebro y los centros nerviosos encargados de procesar la información de los receptores propioceptivos ubicados en piel, músculos, tendones y articulaciones [11].

2.2.5 La Otoesclerosis

Es una osteodiscrasia limitada al hueso temporal que involucra la cápsula ótica, cuya manifestación clínica más común es la anquilosis de la platina del estribo en el ligamento anular de la ventana oval. Se asocia con la destrucción de los elementos neurosensoriales de la cóclea [12].

2.2.5.1 Epidemiología

La otoesclerosis usualmente es transmitida de forma autosómica dominante con penetrancia incompleta (40%). El grado de penetrancia está relacionado con la distribución de las lesiones otoescleróticas en la cápsula ótica. Algunas lesiones no son localizadas cuando ya producen síntomas clínicos. Aproximadamente 8 a 10% de la población blanca tienen hallazgos histológicos de otoesclerosis. Sin embargo, de estos pacientes que tienen cambios histológicos, sólo el 12% tienen síntomas clínicos, lo cual representa aproximadamente el 1% de la población blanca. En las poblaciones japonesas y sudamericanas la incidencia es del 50% de lo visto en población blanca. La población negra tiene una menor incidencia, sólo el 1% de la población demostró tener cambios histológicos. En todas las razas, cuando un oído está afectado, el oído contralateral se ve involucrado en el 80% de las ocasiones y generalmente la lesión ocurre en las mismas zonas anatómicas y en las mismas fases histológicas. [12].

La edad en la cual los síntomas comienzan a ser aparentes es variable, debido a la progresión insidiosa de la hipoacusia, pero este síntoma generalmente inicia entre los 15 y 45 años de edad. Aproximadamente el 60% de los pacientes con otosclerosis clínica tiene antecedentes familiares de esta patología. El 40% restante puede caer dentro de una de las siguientes categorías: a) herencia autosómica dominante con falla en la penetrancia en otros miembros de la familia, b) fenocopias, c) nuevas mutaciones, d) aquellos casos transmitidos por modos alternativos de herencia (autosómico recesivo). Se ha reportado que la otosclerosis avanza mucho más rápido en mujeres que en hombres aunque no se han notado diferencias en la edad de presentación. Los factores hormonales pueden ser relevantes debido a que algunas mujeres tienen su primer síntoma de otosclerosis durante el embarazo. La fisiopatología exacta de esta relación aún se encuentra en investigación. Otros autores que han estudiado la otosclerosis en colecciones de huesos temporales de laboratorio han encontrado una prevalencia de 12% y 15% demostrando histológicamente la fijación del estribo [13].

En los niños la pérdida auditiva representa un problema importante. En la población de esta edad, puede ser producto de una gran variedad de factores como infecciones fetales (3%), complicaciones neonatales (6%), meningitis (4%), secuelas de infección del oído medio (8%), otosclerosis (3%), malformaciones del oído (4%). De los casos con hipoacusias permanentes no se conoce la causa en el 25% de ellos [14].

2.2.5.2 Etiología

Varias propuestas etiopatogénicas se han descrito para la otoesclerosis. De éstas las que tienen mayor vigencia a la fecha son aquellas que involucran factores genéticos, factores inmunológicos e infecciones virales. Desde que se conoció la incidencia de la otoesclerosis familiar, se han realizado análisis genéticos que han demostrado la evidencia de tres genes relacionados con la otoesclerosis (OTSC1-3). En 1998 se localizó el primer locus autosómico dominante en una familia india ubicado en el cromosoma 15 (OTSC2). Mutaciones en el gen de la colágena COL1A1 se han encontrado en muchos casos de otoesclerosis en el intervalo 16cM en el cromosoma 7q (OTSC2). Por otro lado la presencia de anticuerpos contra la colágena II y IX en pacientes con otoesclerosis confirma la hipótesis de un mecanismo autoinmune. También los hallazgos de enfermedad inflamatoria y las investigaciones bioquímicas lo han relacionado al virus del sarampión encontrando RNA viral hasta en el 83% de los fragmentos de platina de pacientes con otoesclerosis sometidos a cirugía [15].

Existen otros estudios que han relacionado la otoesclerosis con la osteogénesis imperfecta tipo I, analizando el RNA mensajero COL1A en cultivos de fibroblastos de pacientes con una de las dos enfermedades, para detectar anomalías en el mismo. En la osteogénesis imperfecta se encontró mutación del gen COL1A que resultó en una expresión nula en el alelo mutante. Pacientes con otoesclerosis clínica mostraron genotípicamente una inserción de 4 pares de bases y polimorfismos en la región 3 del mismo gen. En ese estudio 2 de 9 pacientes demostraron expresión nula o reducida del mismo gen. Estos

resultados sugieren que mutaciones en COL1A están relacionadas a la otoesclerosis sin embargo la mayoría de los casos clínicos de otoesclerosis están relacionados a otras anormalidades genéticas que no han sido identificadas [3, 16].

2.2.5.3 Histología

El proceso patológico de la otoesclerosis puede resumirse como sigue: resorción lacunar del hueso por osteoclastos (macrófagos), iniciando por un estímulo patológico desconocido, probablemente un estímulo viral que afecta los nidos celulares cartilagosos en ciertos sitios anatómicos. El término otoesclerosis se refiere al estadio final inactivo de éste proceso (formación cicatrizal) mientras que las lesiones patológicas esenciales son en realidad un reemplazo inflamatorio del hueso lamelar por un hueso más grueso, con mayor celularidad y vascularidad. El término otoespongiosis se refiere al proceso inflamatorio vascular activo. La enfermedad puede estar presente por años sin causar sordera [17].

La edad de inicio más frecuente de hipoacusia se ha visto entre los 20 y 30 años, sin embargo, actualmente hay un cambio de edad entre los 40 y 50 años. Las lesiones histológicas de la cápsula ótica inician muchos años antes del inicio de la anquilosis estapedial. La tasa de progresión depende del individuo, por ejemplo hay periodos de rápida progresión y extensión alternándose con periodos estacionarios. El embarazo, la pubertad y la menopausia pueden

estimular la tasa de progresión probablemente bajo influencia de estrógenos [15].

Es conocido que los estrógenos son activadores de osteoblastos, por lo tanto pueden influir en el cambio de las lesiones otoespongióticas a placas escleróticas. Ésto es porque durante el embarazo, la formación de lesiones cerca de la ventana oval cambian a un estadio esclerótico causando hipoacusia conductiva [18].

La fijación del estribo comienza como una calcificación anterior del ligamento anular, uniendo la lesión otoesclerótica de la ventana oval con la platina del estribo con una brida de hueso temporal anormal; en otras ocasiones, el proceso avanza a través del ligamento, obliterando totalmente cualquier remanente del ligamento anular original. Se encuentran también focos otoescleróticos en la porción posterior de la ventana oval, produciendo una fijación bipolar de la platina. El centro de la platina puede permanecer inalterado, manteniendo su característica cartilaginosa en la cara vestibular y ósea en la cara timpánica, o también puede ser totalmente sustituida por la lesión otoesclerótica dando origen a una platina sólida. Por otro lado se ha observado que los huesos temporales otoescleróticos, tienen una incidencia significativamente alta de hialinización de los ligamentos anterior y superior del martillo, asociada con la duración y la severidad de la otoesclerosis [18].

Algunas lesiones invaden la cóclea sin comprometer la platina, otras lesiones pueden invadir masivamente el oído interno, pudiendo ser tan destructi-

vas que viola el endostio de la vuelta basal de la cóclea, provocando osificación de la misma y hasta una cofosis [18].

2.2.5.4 Fisiopatología

Las áreas de involucro otoesclerótico dentro de la cápsula ótica y la cadena osicular norman la presentación clínica. La otoesclerosis involucra al estribo como la causa más común en todos los casos en los cuales el síntoma principal es una hipoacusia conductiva. La pérdida auditiva es debida a la fijación otoesclerótica de la platina. El daño progresivo de la platina resulta en un estribo muy grueso que oblitera por completo el nicho de la ventana oval. Si la otoesclerosis involucra la platina dejando libre el ligamento anular sólo existirá una fijación mínima. La ventana redonda se encuentra afectada en el 30% aproximadamente de todos los casos clínicos de otoesclerosis, pero la obstrucción completa del nicho es realmente poco frecuente [6].

La razón por la que la otoesclerosis puede causar hipoacusia neurosensorial ha sido muy discutida. Los mecanismos que se han postulado son la liberación de metabolitos tóxicos dentro del oído interno provocando lesión del neuroepitelio, compromiso vascular por esclerosis y estrechez de los canales vasculares y por extensión directa de las lesiones otoescleróticas dentro del oído interno, causando microdisrupción de las concentraciones electrolíticas y provocando cambios en los biomecanismos de la membrana basilar. La hipoacusia neurosensorial usualmente se asocia con una otoesclerosis estapedial importante aunque algunos autores consideran que la hipoacusia neurosenso-

rial puede ser vista aún sin componente conductivo. Muchos estudios han observado la asociación que existe entre severidad de la hipoacusia neurosensorial y la extensión de la otoposclerosis dentro del endostio coclear. Algunos investigadores han encontrado lesiones otoposcleróticas localizadas en el endostio coclear con atrofia de la estria vascularis o de las células ciliadas con pérdida de las fibras nerviosas [19].

2.2.5.5 Evaluación inicial

El desarrollo de una adecuada historia clínica y una exploración física cuidadosa es esencial para realizar el diagnóstico de las pérdidas auditivas. El interrogatorio debe incluir las siguientes preguntas [14]:

- ¿desde cuándo inició su pérdida auditiva?
- ¿La forma de presentación fue súbita o progresiva?
- ¿Su pérdida auditiva involucra uno o ambos oídos?
- ¿Tiene algún síntoma acompañante como acufeno, dolor, mareo, otorrea o plenitud aural?
- ¿en su familia existen personas con problemas de audición?
- ¿tiene usted antecedentes de infecciones o traumatismo?
- ¿a qué se dedica? ¿Cuál es el nivel de ruido en su trabajo?
- ¿tiene antecedentes de enfermedades del corazón o diabetes?
- ¿qué medicinas se encuentra usted actualmente tomando?
- ¿Ha recibido antibióticos, diuréticos, salicilatos o quimioterapia intravenosa?

La historia clínica es uno de los aspectos más importantes en la evaluación, típicamente los pacientes con otosclerosis tienen una pérdida auditiva de inicio gradual y progresivo a lo largo de muchos años. La hipoacusia conductiva puede no ser aparente en pacientes de 30 a 40 años. Debido a que muchos pacientes con otosclerosis tienen una pérdida conductiva los pacientes pueden presentar dificultad para escuchar una conversación mientras mastican pero pueden referir oír mejor en lugares ruidosos. La hipoacusia unilateral es menos detectable para el paciente. La exploración física debe incluir una otoscopia cuidadosa preferentemente realizada con microscopio. La otoscopia neumática es importante para descartar fluido en el oído medio o pequeñas perforaciones que pueden causar hipoacusia conductiva. También se puede observar una zona rojo-azulosa sobre el promontorio o en el área anterior a la ventana oval conocido como signo de Schwartze. La evaluación con diapasones es esencial en cualquier paciente que presente pérdida auditiva. Estos pueden confirmar o debatir los resultados obtenidos por audiometría [14].

2.2.5.6 Diagnóstico

La orientación del diagnóstico es definitivamente clínico. Del apoyo del laboratorio y del gabinete la audiometría es la clave para complementar el diagnóstico de otosclerosis. La evaluación audiométrica incluye conducción aérea, conducción ósea y la logaudiometría. Estos estudios usualmente son realizados por un audiólogo capacitado. Debido a que la otosclerosis puede causar hipoacusia conductiva unilateral, el enmascaramiento es una herramienta

importante y puede representar problemas para el examinador. La audiometría tonal muestra una curva audiométrica típica de rigidez producida por la fijación de la platina, que dificulta inicialmente la transmisión de los sonidos graves más que los agudos. Conforme progresa la anquilosis de la platina, la curva tonal se aplana. La audiometría además se complementa con la timpanometría, la complianza estática y la prueba del reflejo estapedial. Aunque no son parte de la evaluación de rutina de los pacientes con otoesclerosis pueden ayudar en algunos casos [20].

La presión media del oído no es afectada por la otoesclerosis, sin embargo muchas condiciones pueden afectarla, tales como la timpanoesclerosis y las cicatrices en la membrana timpánica, ambas pueden estar presentes en conjunto con la otoesclerosis. También el timpanograma puede revelar curvas AS debido a una restricción de la movilidad de la cadena osicular. Hasta ahora, se han identificado tres distintas categorías de características dinámicas del oído medio encontradas en pacientes con otoesclerosis: rigidez alta, rigidez normal y rigidez baja [21].

La conducción ósea puede mostrar una pérdida de 20 a 30 dB a los 2000 Hz. Esta depresión de la conducción es denominada Nicho de Carhart el cual es altamente característico de la otoesclerosis. El Nicho de Carhart usualmente desaparece después de realizar una estapedotomía exitosa. La logaudiometría generalmente muestra una excelente discriminación. El reflejo estapedial puede ser normal o anormal, dependiendo del grado de fijación y se puede presentar el fenómeno "on-off" que es un cambio difásico del reflejo es-

tapedral. Las pruebas vestibulares deben ser incluidas cuando el paciente tenga síntomas vestibulares presentes. Aunque no es característico se puede encontrar el síndrome del oído otoesclerótico enfermo, hallazgo sugestivo de enfermedad de Mèniere que puede alterar el tratamiento [20].

Se ha demostrado que en pacientes con diagnóstico clínico de otoesclerosis que tienen hipoacusia conductiva, membrana timpánica normal y reflejo estapedial anormal la sensibilidad de la tomografía helicoidal preoperatoria para la enfermedad es de 95.1%. Así mismo, ayuda a encontrar variantes anatómicas como ventana oval estrecha, dehiscencia del canal del facial, fijación del martillo, malformación osicular, identifica el riesgo de movilizar la platina para informar a los pacientes de la posibilidad de hipoacusia neurosensorial posterior a la cirugía. El uso sistemático de la tomografía de alta resolución antes de la cirugía de estribo debería basarse en la experiencia del cirujano y en el contexto socioeconómico de cada país, tomando en cuenta la gran variabilidad de los costos [21].

En la tomografía, la otoesclerosis coclear, puede producir un doble anillo hipodenso pericoclear. Sin embargo, la apariencia de éste en resonancia magnética nuclear no es bien apreciada, produciendo un anillo de señal intermedia en las regiones pericocleares y perilaberínticas en imágenes T1, revelando un reforzamiento leve a moderado después de la administración de gadolinio. Incremento en la señal en imágenes T2 también pueden ser visto. El reconocimiento de estas características puede ser de importancia principalmente

en pacientes que presentan hipoacusia neurosensorial, sin embargo esta modalidad aún se encuentra en investigación [22].

2.2.5.7 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir otras causas de hipoacusia conductiva o mixta. Una historia de hipoacusia conductiva mixta en ausencia de trauma o infección con la presencia de una membrana timpánica normal limita las posibilidades significativamente. Las alteraciones que más frecuentemente se pueden confundir con otosclerosis son aquellas en las cuales existe disrupción de la cadena osicular o presencia de un efecto de masa en la membrana timpánica o en la cadena osicular. Una historia de otitis media crónica recurrente sugiere discontinuidad osicular debido a necrosis del yunque. La membrana timpánica puede estar engrosada o normal en casos de infección crónica. La membrana timpánica en estos oídos generalmente tiene alteraciones de la complianza, mismas que pueden ser evidenciadas en el timpanograma. La fibrosis de la articulación incudoestapedial algunas veces produce una brecha aéreo-ósea amplia en frecuencias graves y aguda [23].

La fijación congénita de la platina se presenta a edades más tempranas y es detectable aproximadamente a los tres años de edad, mientras que la otosclerosis no se detecta antes de los diez años de edad. La fijación de la cabeza del martillo puede ser congénita o adquirida por infección, otosclerosis o timpanoesclerosis. En ésta condición el martillo está fijado en el epitimpano, con la resultante movilidad de todos los huesecillos. Toda la cadena osicular

deber ser examinada con cada timpanotomía exploradora para evitar pasar de vista ésta lesión. La timpanoesclerosis puede semejar una otoesclerosis, pero una historia de otitis media recurrente usualmente está presente y la membrana timpánica es frecuentemente engrosada o asociada con miringoesclerosis. El derrame persistente del oído medio, neoplasias del oído medio y del conducto auditivo externo y la otitis media crónica purulenta con o sin colesteatoma pueden causar hipoacusia conductiva. La timpanometría y la exploración física pueden ayudar a corroborar el diagnóstico [3,2,22].

La enfermedad de Paget es una enfermedad con alteraciones difusas del hueso que histológicamente pueden ser similares a la otoesclerosis. En contraste con al otoesclerosis la enfermedad de Paget inicia en el periostio e involucra el hueso endocondral más tardíamente. Las alteraciones en el hueso temporal pueden producir hipoacusia neurosensorial, pero la afeción del estribo o fijación del mismo pocas veces ocurre. La osteogénesis imperfecta un defecto autosómico dominante de la actividad osteoblástica provoca múltiples fracturas. La fijación del estribo y una esclera azul son encontradas en el 40-60% de los pacientes afectados. La cirugía del estribo puede realizarse en éstos pacientes con resultados similares a los pacientes con otoesclerosis [3, 22].

2.2.5.8 Tratamiento médico

La elección de tratamiento médico para los pacientes con otoesclerosis debe ser considerada en caso de no ser candidatos a cirugía, estar en contra

de la misma o si únicamente tienen hipoacusia neurosensorial o síntomas vestibulares debido a otoesclerosis. Aunque la patogénesis exacta de la hipoacusia neurosensorial es pobremente entendida, algunos pacientes tienen componentes cocleares o vestibulares asociados con la fijación del estribo, sin embargo, algunos investigadores han propuesto que la otoesclerosis coclear pura puede ocurrir asociada a hipoacusia neurosensorial en ausencia del componente conductivo. En 1923 se usó por primera vez el fluoruro de calcio para el tratamiento de la otoesclerosis, posteriormente se utilizó el fluoruro de sodio para estabilizar las lesiones otoescleróticas. Los iones fluorados reemplazan al ion hidroxilo, formando compuestos de fluoroapatita en lugar de cristales de hidroxiapatita. El complejo de fluoroapatita es más estable y teóricamente resiste la acción osteoclástica, histológicamente existe evidencia de que el fluoruro retarda la reabsorción ósea y estimula la calcificación [23, 24, 25].

La dosis recomendada de fluoruro de sodio es de 20 a 120mg/día. La evaluación de la eficacia está basada en la desaparición del signo de Schwartz cuando está presente, evidencia audiométrica de estabilización o mejoramiento de la audición y mejoramiento de la apariencia de la cápsula ótica en la tomografía computada. El fluoruro puede ser administrado en combinación con 400U de vitamina D oral y 10mg de carbonato de calcio basándose en la teoría que la vitamina D y el calcio pueden acelerar la maduración de las lesiones óseas en la otoesclerosis. Los efectos adversos de esta terapia son menores e incluyen náusea y vómito, los cuales generalmente pueden ser reducidos alterando la dosis o usando tabletas con capa entérica. Ocasionalmente los pacientes pueden presentar dolor óseo o muscular el cual se resuelve

con la interrupción temporal de la terapéutica. En pocas ocasiones retención de líquido, erupciones cutáneas y problemas oculares pueden ocurrir. Utilizando este tratamiento el 50% de los pacientes no empeoran sus síntomas, el 30% mejoran y el resto continúa empeorando. Para evaluar la utilidad del fluoruro, existe un estudio en el cual se analizó el progreso de la pérdida auditiva neurosensorial en pacientes con otoposclerosis coclear [26, 11].

2.2.5.9 Tratamiento quirúrgico

El principal método de tratamiento de la otoposclerosis es la cirugía del estapedio, alrededor de 90% de los pacientes que se someten a cirugía de estribo confirman mejoría en la audición y reducción del acufeno. Desde la introducción de la estapedectomía clásica por Shea muchos procedimientos diferentes se han descrito. Recientemente muchos sistemas laser se han introducido para ésta cirugía: argón, KTP y CO2 se han usado con éxito para perforar la platina, separar las cruras del estribo y el tendón del estribo. La estapedectomía es un método seguro pero pueden ocurrir complicaciones y dificultades que pueden llevar a pobres resultados auditivos postquirúrgicos. La evolución de la estapedectomía lleva a la invención de gran variedad de técnicas quirúrgicas. Diferencias entre ellas relativas al tamaño de la platinotomía, tipo de prótesis, sello de la perforación o manejo del tendón del estribo. Microfresa, perforador manual, con aguja o laser se usan para la platinotomía y diferentes secuencias de pasos quirúrgicos se aplican. En la estapedectomía clásica las cruras del estribo se remueven primero, luego se realiza la platinotomía (esta-

pedotomía) o se remueve por completo la platina (estapedectomía) y finalmente la prótesis se coloca anclada al yunque [27].

Otro punto importante es la selección de la prótesis. Una gran variedad de prótesis han sido desarrolladas, durante las últimas décadas. Las prótesis con una punta afilada se dejaron de utilizar debido a su alta incidencia de fistulas en el postoperatorio. La proteiss de alambre con esponja de gelatina también se dejó utilizar debido a la alta incidencia de sordera coclear y vértigo por la formación de granulomas de reparación. Los diseños que han tenido mayor eficacia incluyen aquellos en los cuales se usa tejido conectivo para sellar la ventana oval y utilizan prótesis de pistón o alambre. El tejido puede ser obtenido del pericondrio del trago, fascia temporal, fascia retroauricular o de venas en la parte dorsal de la mano. Todos han demostrado tener la misma eficacia [6,1].

Se realiza revisión de la cirugía cuando hay fracaso en el resultado auditivo. Un gran número de hallazgos quirúrgicos se pueden encontrar al momento de la revisión, las variantes anatómicas son ilimitadas y por lo tanto el cirujano debe estar armado con múltiples técnica quirúrgicas. La actitud del paciente es muy importante, pues si desde la primer cirugía estaba muy ansioso y molesto con el resultado, la revisión deberá evitarse. En el caso en que se realice, las expectativas no deben ser muy altas alrededor de la cirugía. La cirugía del primer cirujano es algo importante a tomarse en cuenta, pues si el cirujano original es muy experimentado y el resultado auditivo no cambio o fue peor, se debe evitar la revisión. Si el primer cirujano es poco experimentado, las posibilidades de éxito aumentan [28, 29, 30, 31].

Dentro de las complicaciones hay las que pueden ir desde insignificantes, hasta aquellas que requieren abandono del procedimiento. Cuando una cirugía no puede ser completada se debe dar especial importancia a preservar la función del nervio auditivo tanto como sea posible. Terminar la cirugía sin una ganancia auditiva es mejor que tener pérdida de la reserva coclear. Las complicaciones más frecuentes son [32, 30, 14]:

- perforación de la membrana timpánica: pequeños desgarros pueden ocurrir al levantar el colgajo, éstos pueden ser fácilmente reparados colocando gelfoam a través de la perforación, defectos más grandes deben ser reparados utilizando tejido para colocar una capa de injerto por encima de la lesión. Ocasionalmente una membrana timpánica atrófica o muy delgada reconocida preoperatoriamente puede ser susceptible de realizar miringoplastía antes del tiempo quirúrgico.
- Lesiones de la cuerda del tímpano: la cuidadosa remoción de la pared posterior del conducto puede preservar la cuerda del tímpano en el 90% de los casos. La elongación del nervio o la sección parcial de menos de la mitad del diámetro puede ser preservada con la re-aproximación de las fibras tanto como sea posible. Una sección completa es inevitable en un bajo porcentaje de los casos. Incluso con la sección completa del nervio muchos pacientes no tienen disgeusia temporal. Muchos compensan las alteraciones del gusto dentro de seis meses, un número pequeño puede continuar por un periodo indefinido. Cuando el gusto es muy importante para el paciente y el oí-

do operado provocó una alteración del gusto, para el segundo oído se deberá recomendar auxiliar auditivo.

- Dislocación osicular. Esta es una complicación poco frecuente que resulta de la disrupción de la articulación incudomaleolar, puede pasar de forma inadvertida por un desplazamiento lateral del proceso largo del yunque. El cuidadoso recolocamiento del yunque en su posición original puede solucionar el problema, sin embargo, la colocación de la prótesis es más difícil por la inestabilidad del yunque.
- El vértigo inmediatamente después de la cirugía puede ser debido a pérdida del líquido perilinfático, trauma quirúrgico o laberintitis serosa. El síntoma generalmente se limita en algunos días. En el vértigo que no mejora dentro de las tres primeras semanas del postoperatorio el uso de esteroides puede ser benéfico. El vértigo persistente usualmente significa la depresión de un fragmento flotante de la platina, una prótesis muy larga, una fístula de la ventana oval o granuloma de reparación. El vértigo paroxístico benigno puede ser visto durante los primeros días después de la cirugía, éste usualmente se limita y se resuelve durante los primeros meses.
- La otitis media aguda es una complicación rara, pero cuando ocurre representa un problema serio para la audición en el oído operado. La lesión quirúrgica provocada en la platina puede hacer que la infección del oído medio rápidamente involucre el oído interno y causar una laberintitis, el cual en casos raros puede causar meningitis. La antibióticoterapia agresiva e inmediata y el diagnóstico temprano ayudan a mejorar de manera muy importante las secuelas.

- El granuloma de reparación se presenta dentro de los primeros días después de la cirugía, pero puede ocurrir de manera tardía hasta los 6 meses después de la cirugía. Cuando este se presenta se acompaña de hipoacusia neurosensorial progresiva después de haber presentado una ganancia auditiva en el postoperatorio. Se puede asociar a vértigo, sensación de plenitud ótica o acufeno. La membrana timpánica se observa engrosada y los cuadrantes posteriores tienen aspecto eritematoso. El audiograma suele reportar hipoacusia mixta con disminución en las frecuencias agudas. Si esta complicación se sospecha, una estapedectomía de revisión debe realizarse lo antes posible para retirar el granuloma alrededor de la ventana oval.
- La fístula de la ventana oval puede ocurrir en el postoperatorio inmediato o puede ser vista muchos años más tarde. Los síntomas iniciales incluyen hipoacusia progresiva fluctuante asociada a vértigo o acufeno. La prueba de la fístula puede ser de utilidad y el audiograma puede reportar una hipoacusia neurosensorial peor de lo esperado. La electronistagmografía puede ser de utilidad, pero el hallazgo normal en este no descarta la posibilidad de una fístula. El factor más importante para el diagnóstico es la sospecha clínica. En estos casos la cirugía de revisión está indicada para sellar el defecto con un injerto. Los hallazgos quirúrgicos incluyen el desplazamiento de la prótesis con o sin una fístula obvia.
- Otra complicación es la hipoacusia conductiva persistente o progresiva. La pérdida de la prótesis, la reabsorción del proceso largo del yunque, la presencia de adherencias alrededor de la prótesis, una

prótesis colocada excéntricamente o nuevas lesiones otoescleróticas pueden producir hipoacusia conductiva. Una pérdida auditiva importante es indicativa de una cirugía de revisión. Nunca hay que olvidar que el hecho de quitar una prótesis presenta una incidencia significativamente alta de hipoacusia coclear y un pronóstico pobre de cierre de brecha.

- La salida súbita y abundante de la perilinfa (Gusher) consiste en un flujo perilinfático excesivo dentro del oído medio, debido a un acueducto coclear más grande de lo normal. Esta salida se presenta a través de la pequeña perforación efectuada en el centro del nicho de la ventana oval. En estos casos es conveniente realizar una punción lumbar, lo cual detiene el flujo perilinfático a través de la platinotomía. Dicho orificio se amplía utilizando perforadores manuales y posteriormente se coloca la prótesis.

2.2.6 Acufeno en pacientes con Otoesclerosis

El acufeno es la percepción de sonido sin una fuente externa. En Estados Unidos se estima que 30 millones de personas tienen acufeno crónico, para muchos este no es un problema suficiente como para buscar tratamiento. En acufeno se puede describir como zumbido, silbido, ruido, el correr de agua, etcétera; esta percepción de sonido es más intensa en el silencio, en ausencia de actividades y de otros sonidos ambientales que puedan enmascararlo o atenuarlo. La mayoría de los acufenos son subjetivos y los percibe exclusivamente el propio paciente y a ellos vamos a referirnos, aunque alrededor del 5-10%

son acufenos objetivos o somatosonidos generados por partes del organismo que también pueden ser percibidos por otras personas, sobre todo por el especialista al explorar al paciente (p.e., soplos, pulsaciones, etc., generados por el sistema cardio-circulatorio) [24].

El acufeno es un problema frecuente en la población general. Se estima que alrededor de un 30% de la población adulta ha percibido acufenos en algún momento de su vida de forma transitoria, que entre un 10-15% aproximadamente los experimentan de forma continuada y que en un 3-5% de la población el acufeno constituye un verdadero problema. En general, la incidencia del acufeno aumenta con la edad siendo más común en personas mayores de 40 años. Dicha diferencia puede que se reduzca en un futuro si no se previenen los efectos nocivos que para el sistema auditivo tiene la exposición a sonidos y ruidos intensos en personas jóvenes (por ejemplo, uso descontrolado de reproductores musicales portátiles) [3].

Aunque ha habido muchos avances en el tratamiento de los problemas auditivos, en cuanto al acufeno hay tratamientos limitados. Es común que se le comente al paciente en cuanto a su acufeno que “aprenda a vivir con él”. La prevalencia del acufeno en individuos con audición normal es de aproximadamente 26% comparada con el 31% en individuos con hipoacusia [24].

En la otosclerosis el 70% presentan acufeno como parte de su cuadro clínico. Se reporta que en la otosclerosis coclear al haber una hipoacusia neurosensorial el 90% de los pacientes presentan acufeno y en el otosclerosis

estapediana el 50% lo presentan, debido a que existe una barrera mecánica para la transmisión del sonido [3]

3. Justificación y planteamiento del problema

3.1 JUSTIFICACION

La otoesclerosis es una enfermedad frecuente en nuestro medio, aproximadamente el 1% de los pacientes que acuden a consulta otorrinolaringológica la presenta; el acufeno después de la hipoacusia es el síntoma más frecuente en ésta enfermedad, sin embargo se cuenta con poca evidencia en la literatura de los factores pronósticos para la valorar la intensidad del acufeno y la resolución del mismo posterior a la estapedectomía/estapedotomía.

En los pacientes con otoesclerosis usualmente el enfoque es hacia la hipoacusia y su resolución posterior a estapedectomía/estapedotomía, sin embargo no hay suficiente información acerca de la presencia de acufeno posterior a estapedectomía/estapedotomía.

3.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué factores tienen efecto sobre la intensidad del acufeno en pacientes con otoesclerosis? ¿Qué factores tienen efecto en la resolución del acufeno en pacientes postoperados de la estapedectomía/estapedotomía por otoesclerosis?

4. Objetivos

4.1 OBJETIVO GENERAL

Conocer los factores pronósticos para la persistencia del acufeno en pacientes con otoesclerosis del servicio de otorrinolaringología del hospital general de México, O.D. y su evolución posterior a estapedectomía.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar si las variables: edad del paciente, edad de inicio de los síntomas, tiempo de evolución, sexo, antecedentes familiares de hipoacusia, presencia de vértigo, presencia de plenitud aural, presencia de otalgia, tipo de hipoacusia, presencia de nicho de Carhart, tipo de timpanograma, tienen efecto sobre la intensidad de acufeno en pacientes con otoesclerosis, así mismo si éstos factores sumados a la presencia de complicaciones y la ganancia auditiva influyen en la persistencia o disminución del mismo en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía por otoesclerosis.

5. Hipótesis

H1. Las variables: edad del paciente, edad de inicio de los síntomas, tiempo de evolución, sexo, antecedentes familiares de hipoacusia, presencia de vértigo, presencia de plenitud aural, presencia de otalgia, tipo de hipoacusia, presencia de nicho de Carhart, tipo de timpanograma, la presencia de complicaciones y la ganancia auditiva sí influyen en la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía por otosclerosis.

H0. Las variables: edad del paciente, edad de inicio de los síntomas, tiempo de evolución, sexo, antecedentes familiares de hipoacusia, presencia de vértigo, presencia de plenitud aural, presencia de otalgia, tipo de hipoacusia, presencia de nicho de Carhart, tipo de timpanograma, la presencia de complicaciones y la ganancia auditiva no influyen en la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía por otosclerosis.

6. Material y Métodos

6.1 Diseño del Estudio

Se realizó un estudio de cohortes prospectivo.

6.2 Población y muestra

Pacientes que acudieron al servicio de otorrinolaringología del Hospital General de México O.D. siendo diagnosticados con otoesclerosis clínica y audiométricamente y que se les practicó estapedectomía/ estapedotomía como tratamiento.

6.3 Procedimientos

Se realizó interrogatorio directo a pacientes con diagnóstico de otoesclerosis que acudieron al servicio de otorrinolaringología del Hospital General de México O.D. entre enero de 2010 y mayo de 2012, en dos momentos: en su consulta de primera vez y dos meses posterior a la estapedectomía/estapedotomía.

Lo que se evaluó en la consulta de primera vez fue lo siguiente: presencia de acufeno como parte de los síntomas de su enfermedad, edad del paciente, edad de inicio de los síntomas, tiempo de evolución, sexo, antecedentes familiares de hipoacusia, presencia de vértigo, presencia de plenitud aural, presencia de otalgia, tipo de hipoacusia, presencia de nicho de Carhart, tipo de timpanograma.

Lo que se evaluó dos meses posteriores a la estapedectomía/estapedotomía fue lo siguiente: persistencia de acufeno, presencia de complicaciones y ganancia auditiva en la audiometría.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con otoposclerosis que no hayan sido operados de estapedectomía/estapedotomía previamente
- Pacientes con acufeno al momento de la valoración inicial
- Pacientes con otoposclerosis quienes aceptaron la estapedectomía/estapedotomía como tratamiento.
- Pacientes que aceptaron participar en el estudio

Criterios de exclusión:

- Pacientes con otoposclerosis previamente operados de estapedectomía/estapedotomía.
- Pacientes que no aceptaron participar en el estudio

Criterios de eliminación:

- Pacientes que no se realizaron audiometría postoperatoria
- Pacientes que no se realizaron timpanograma postoperatorio

6.4 Mediciones

A continuación se describe la definición conceptual, la definición operacional y el tipo de variables en cada caso

Edad del paciente:

- Tiempo de vida del paciente
- Se medirá en años
- Variable cuantitativa discreta

Edad de inicio de los síntomas:

- Época de la vida en que el paciente empezó con datos clínicos de la enfermedad
- Se medirá en años
- Variable cuantitativa discreta

Tiempo de evolución:

- Periodo comprendido entre el inicio de los síntomas y su revisión inicial en el Hospital General de México
- Se medirá en años
- Variable cuantitativa discreta

Sexo:

- Condición orgánica masculina o femenina de los animales y las plantas, determinada genéticamente.

- Masculino/femenino
- Variable cualitativa nominal dicotómica

Antecedentes familiares de hipoacusia:

- Historial de pérdida auditiva en la familia del paciente
- Positivo/negativo
- Variable cualitativa nominal dicotómica

Presencia de vértigo:

- Alucinación rotatoria de movimiento
- Presente/ausente
- Variable cualitativa nominal dicotómica

Presencia de plenitud aural:

- Sensación de oído tapado
- Presente/ausente
- Variable cualitativa nominal dicotómica

Presencia de otalgia:

- Dolor en el oído
- Presente/ausente
- Variable cualitativa nominal dicotómica

Tipo de hipoacusia:

- Características audiométricas de la pérdida auditiva
- Conductiva/mixta/neurosensorial todas/superficial/media/grave/profunda
- Variable cualitativa ordinal

Presencia de nicho de Carhart:

- Presencia audiométrica de caída audiométrica a los 2000 Hz con recuperación en frecuencias más agudas
- Presente/ausente
- Variable cualitativa nominal dicotómica

Tipo de timpanograma:

- Estudio de gabinete que mide la impedancia de la membrana timpánica
- Tipo A/As/Ad/B/C
- Variable cualitativa ordinal

Presencia de complicaciones durante y posterior a la cirugía:

- Aparición de eventos adversos secundarios al procedimiento quirúrgico
- Presente/ausente
- Variable cualitativa nominal dicotómica

Ganancia auditiva:

- Cierre de brecha aérea-ósea en la audiometría
- Completo/incompleto
- Variable cualitativa nominal dicotómica

6.5 Análisis estadístico

Para el análisis de los datos de las variables cuantitativas discretas se utilizó el análisis discriminante y se aplicó la prueba t de student. Para el análisis de las variables cualitativas nominales dicotómicas se aplicó la prueba χ^2 de Pearson. Para las variables cualitativas ordinales se aplicó la prueba U-Mann Whitney. Para realizar éste análisis se utilizó la aplicación XLSTAT para Excel.

7. Resultados

Participaron 35 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Ninguno fue eliminado del estudio. De éstos, en 23 pacientes remitió el acufeno posterior a estapedectomía/estapedotomía y en 12 persistió el acufeno posterior a estapedectomía/estapedotomía (ver tabla 1)

En cuanto a la edad, la distribución por edad resulto como sigue: entre los 15 y 19 años se encontró 1 paciente (2.8%), de 20 a 24 años 0, de 25 a 29 años 1 (2.8%), de 30 a 34 años 6 (17.1%), de 35 a 39 años 9 (25.71%), de 40 a 44 años 4 (11.4%), de 45 a 49 años 7 (20%), de 50 a 54 años 5 (14.2%), de 55 a 60 años 2 (5.7%), mayores de 60 años ninguno. Aplicando la prueba t de student, se obtuvo una $p= 0.694$.

En cuanto a la edad de inicio, esta varió los 8 y los 48 años, en 1 (2,8%) paciente se presentó antes de los 10 años, entre los 10 y 14 años en 1 (2.8%), entre los 15 y 19 años en 2 (5.7%), entre los 20 y 24 años en 4 (11.4%), entre los 25 y 29 años en 5 (14.2%), entre los 30 y 34 años en 7 (20%), entre los 35 y 39 años en 5 (14.2%), entre los 40 y 44 años en 6 (17.1%), entre los 45 y 49 años en 4 (11.4%), mayores de 50 años ninguno. Al aplicar la prueba de t de Student se obtuvo un valor de $p=0.505$.

En cuanto al tiempo de evolución, el tiempo de evolución menor fue de 1 año y el mayor de 35 años, de ellos 13 (37.14%) pacientes tuvieron entre 0-4 años de evolución de su enfermedad, 9 (25.7%) entre 5-9 años, 6 (17.1%) en-

tre 10-14 años, 3 (8.6%) entre 15-19 años, 3 (8.6%) entre 20-24 años, ninguno entre 25-29 años ni entre 30-34 años y 1 (2.8%) entre 35-40 años, al aplicar la prueba t de student se obtuvo un valor de $p=0.707$.

En cuanto al sexo encontraron 25 (71.4%) pacientes de sexo femenino y 10 (28.6%) de sexo masculino, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo un valor de $p=0.076$.

En cuanto a los antecedentes familiares de hipoacusia, 5 (14.2%) pacientes tuvieron antecedentes positivos y 30 (85.7%) pacientes no tuvieron antecedentes familiares para hipoacusia, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo un valor de $p=0.221$.

En cuanto al vértigo, 6 (17.1%) pacientes sí lo presentaron en algún momento de su evolución y 29 (82.9%) no lo presentaron, al aplicar prueba χ^2 de Pearson se obtuvo un valor de $p=0.009$.

En cuanto a la plenitud aural, 19 (54.3%) sí lo presentaron y 16 (45.7%) no lo presentaron, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo un valor de $p=0.059$.

En cuanto a la otalgia, 9 (25.7%) pacientes sí la presentaron en algún momento de su padecimiento y 26 (74.3%) no la presentaron, al aplicar prueba χ^2 de Pearson se obtuvo un valor de $p=0.425$.

En cuanto al tipo de hipoacusia, 18 (51.4%) presentaron hipoacusia conductiva media, 3 (8.6%) conductiva severa, ninguno conductiva profunda, 4 (11.4%) mixta media, 7 (20%) mixta severa y 3 (8.6%) mixta profunda, al aplicar la prueba U-Mann Whitney se obtuvo un valor de $p=0.329$.

En cuanto a la presencia audiométrica de Nicho de Carhart, 19 (54.3%) pacientes lo presentaron y 16 (45.7%) no lo presentaron, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo $p=0.180$

En cuanto al tipo de timpanograma, 25 (71.4%) tuvieron Tipo As y 10 (28.6%) tipo A, no hubo ninguno tipo Ad, B o C al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo $p=0.057$.

En cuanto a las complicaciones solo se presentó en un paciente (2.8%) y en los otros 34 (97.2%) ninguna, al prueba χ^2 de Pearson se obtuvo una $p=0.237$.

En cuanto al cierre de la brecha audiométrica, 28 (80%) fue cierre completo y en 7 (20%) incompleto, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo una $p=0.241$.

Tabla 1. Resultados

CASOS	EDAD	EDAD DE INICIO	EVO LU C I O N	S E X O	ANT FAMI-LIARES	VERTIGO	PLENI TUD AURAL	OTAL-GIA	TIPO DE HIPOACUSIA	NICHO DE CAR-HART	TIM PA NO GRA MA	COM PLI CA CION	CIERRE DE BRECHA	ACU FENO
1	36	8	24	M	positivo	ausente	ausente	ausente	conductiva media	presente		no	Completa	presente
2	34	32	2	M	negativo	ausente	ausente	ausente	mixta severa	ausente	A	no	completa	ausente
3	33	31	3	F	negativo	ausente	presente	presente	mixta media	presente	A	no	completa	ausente
4	35	31	4	M	negativo	ausente	presente	ausente	conductiva severa	presente	As	no	incompleta	presente
5	44	40	4	M	negativo	presente	presente	presente	conductiva media	presente	As	no	completa	ausente
6	49	46	3	F	negativo	ausente	presente	ausente	conductiva media	ausente	A	si	completa	presente
7	40	37	3	F	negativo	presente	ausente	ausente	conductiva severa	presente	As	no	completa	ausente
8	39	27	12	M	negativo	ausente	ausente	ausente	mixta severa	presente	As	no	incompleta	presente
9	41	29	12	F	negativo	ausente	ausente	ausente	conductiva media	ausente	As	no	completa	ausente
10	30	13	17	M	negativo	ausente	presente	ausente	conductiva media	ausente	A	no	completa	ausente
11	29	22	7	F	negativo	presente	presente	presente	conductiva media	ausente	As	no	completa	ausente
12	39	35	4	F	positivo	presente	ausente	ausente	conductiva media	ausente	As	no	completa	presente
13	30	29	1	F	negativo	ausente	presente	ausente	conductiva media	ausente	As	no	completa	presente
14	31	22	9	F	negativo	ausente	ausente	presente	mixta media	ausente	A	no	completa	ausente
15	42	22	20	F	negativo	ausente	ausente	ausente	mixta media	ausente	A	no	completa	ausente
16	47	45	2	F	negativo	ausente	ausente	ausente	mixta profunda	presente	A	no	incompleta	presente
17	47	37	10	F	negativo	ausente	presente	presente	mixta profunda	ausente	As	no	incompleta	ausente
18	55	20	35	F	negativo	presente	presente	presente	mixta profunda	ausente	As	no	completa	ausente
19	37	32	5	F	negativo	ausente	ausente	ausente	conductiva media	ausente	As	no	completa	ausente
20	47	43	4	F	negativo	ausente	ausente	presente	mixta severa	ausente	As	no	completa	ausente
21	51	45	6	F	negativo	ausente	presente	ausente	conductiva media	ausente	As	no	completa	ausente
22	51	34	15	F	negativo	ausente	presente	presente	mixta severa	ausente	As	no	incompleta	ausente
23	16	15	1	M	negativo	ausente	presente	presente	mixta severa	presente	A	no	completa	ausente
24	51	40	11	F	negativo	ausente	presente	ausente	conductiva media	ausente	As	no	completa	presente
25	34	30	4	F	positivo	ausente	ausente	ausente	conductiva media	presente	As	no	completa	ausente
26	36	28	8	F	negativo	ausente	presente	ausente	conductiva media	presente	As	no	completa	presente
27	58	48	10	M	positivo	ausente	presente	ausente	conductiva media	presente	As	no	completa	ausente
28	46	42	4	M	negativo	ausente	ausente	ausente	conductiva media	presente	As	no	completa	ausente
29	48	38	10	F	negativo	ausente	presente	ausente	mixta media	presente	A	no	completa	ausente
30	36	30	6	F	negativo	ausente	presente	ausente	conductiva severa	presente	As	no	completa	ausente
31	53	38	15	M	negativo	presente	ausente	ausente	mixta severa	presente	As	no	completa	presente
32	50	42	8	F	negativo	ausente	presente	ausente	conductiva media	presente	As	no	completa	presente
33	36	27	9	F	negativo	ausente	ausente	ausente	conductiva media	presente	As	no	completa	ausente
34	48	42	6	F	negativo	ausente	ausente	ausente	conductiva media	presente	As	no	incompleta	ausente
35	36	15	21	F	positivo	ausente	presente	ausente	mixta severa	presente	As	no	incompleta	presente

8. Discusión

En cuanto a la edad, al aplicar la prueba t de Student se obtuvo una $p=0.694$ que no es estadísticamente significativa. Indica que no hay diferencia en la edad que sea determinante para la persistencia del acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto a la edad de inicio, al aplicar la prueba t de student se obtuvo un valor de $p=0.505$, estos resultados no son estadísticamente significativos. Lo anterior indica que no existe relación entre la edad de inicio y la persistencia del acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto al tiempo de evolución, al aplicar la prueba t de student se obtuvo un valor de $p=0.707$ y esta diferencia no es estadísticamente significativa, que indica que no es determinante para la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto a los antecedentes familiares de hipoacusia, al aplicar la prueba U-Mann Whitney se obtuvo un valor de $p=0.076$ que es no una diferencia estadísticamente significativa lo que indica que no hay relación entre los antecedentes familiares de hipoacusia y la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto al vértigo, al aplicar la prueba U-Mann Whitney se obtuvo un valor de $p=0.009$ que no es significativa la diferencia entre ambos grupos que

indica que no hay relación entre la presencia de vértigo y la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto a la plenitud aural, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo un valor de $p=0.059$ que no es una diferencia estadísticamente significativa y por lo tanto no hay relación entre la plenitud aural y la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto a la otalgia, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo un valor de $p=0.425$ que no es estadísticamente significativo que indica que no hay una relación entre la presencia de otalgia y la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto al tipo de hipoacusia, al aplicar la prueba U-Mann Whitney se obtuvo $p=0.329$, que indica que no hay relación entre el tipo de hipoacusia y la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto a la presencia audiométrica de Nicho de Carhart, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo $p=0.180$ que es estadísticamente significativa lo que indica que sí existe una relación entre y la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto al tipo de timpanograma, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo $p=0.057$, que no es estadísticamente significativo, lo que indica que no hay relación entre el timpanograma y la persistencia de acufeno.

En cuanto a las complicaciones al comparar ambos grupos aplicando la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo una $p=0.241$ que no es estadísticamente significativa y nos indica que no hay relación entre la presencia de complicaciones y la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

En cuanto al cierre de la brecha audiométrica, al aplicar la prueba χ^2 de Pearson se obtuvo una $p=0.241$ que no es estadísticamente significativo, lo que indica que no hay relación entre éste factor y la persistencia de acufeno en pacientes postoperados de estapedectomía/estapedotomía.

9. Conclusiones

Por este estudio se concluye que los múltiples factores que se estudiaron en relación al acufeno, el que se relaciona directamente con la persistencia de acufeno en los pacientes postoperados de estapedectomia/estapedotomia, es la presencia de vértigo dentro de los síntomas preoperatorios.

Esto nos da una pauta importante para poder predecir el comportamiento del acufeno en pacientes con diagnóstico de otoesclerosis y que presentan vértigo como parte de su cuadro clínico e indicarle el pronóstico en cuanto al acufeno desde la valoración inicial.

A pesar de ello que sí se encontró relación significativamente estadística, aún hay otros factores que probablemente hace falta revisar, pues los pacientes que presentan vértigo son pocos y el acufeno persiste en algunos pacientes mas.

Finalmente puedo decir que el estudio es de utilidad descriptiva, pero más que ello, de utilidad pronóstica.

10. Referencias

1. Giuseppe Malafronte, Barbara Filosa, and Elena Cantone. New Macroscopic Classification of Stapedio-Ovalar Otosclerosis: A Simplified Rating for Training in Stapedotomy. *Otology & Neurotology* 29:889Y892 _ 2008.
2. Flint – Cummings. *Otolaryngology Head & Neck Surgery* 5th ed (2010).
3. Robert Vincent et al. Stapedotomy in Osteogenesis imperfecta: A Prospective Study of 23 Consecutive Cases. *Otology & Neurotology* 26:859–865 _ 2005
4. Arnold W, Häusler R (eds): *Otosclerosis and Stapes Surgery*. *Adv Otorhinolaryngol*. Basel, Karger, 2007, vol 65, pp 1–5
5. TW Sadler. Langman. *Embriología Médica con orientación clínica*, 8va edición. Editorial Panamericana. 2000.
6. Lee KJ et al. *Otorrinolaringología. Cirugía de Cabeza y Cuello*. Séptima edición. Mc Graw Hill. México, 2002.
7. Sarah B. Emery, Anna Meyer, Laura Miller, and Marci M. Lesperance. Otosclerosis or Congenital Stapes Ankylosis? The Diagnostic Role of Genetic Analysis. *Otology & Neurotology* 30:1204Y1208 _ 2009
8. S. George Lesinski. Revision stapedectomy. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 11:347–354. © 2003 Lippincott Williams and Wilkins
9. L. Testut y A. Latarjet. *Compendio de Anatomía Descriptiva*. Salvat editores. 22ª edición.

10. Salah Mansour, Karen Nicolas, and Hassan Haidar Ahmad. Round Window Otosclerosis: Radiologic Classification and Clinical Correlations. *Otology & Neurotology* 32:384Y392 _ 2011
11. Andres O. Makarem, Thu-Anh Hoang, William W. M. Lo, Fred H. Linthicum, Jr., and Jose N. Fayad. Cochlear otosclerosis. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2010, 18:357–362
12. Giuseppe Malafronte, Barbara Filosa, and Elena Cantone. New Macroscopic Classification of Stapedio-Ovalar Otosclerosis: A Simplified Rating for Training in Stapedotomy. *Otology & Neurotology* 29:889Y892 _ 2008
13. Villar Suárez M, *Otorrinolaringología*, Editorial Ciencias Médicas, Cuba, 2004.
14. Espinosa Rey, Israel Alejandro. Factores pronósticos para la ganancia auditiva conductiva en pacientes postoperados de estapedectomía por otosclerosis. Estudio de Cohortes. Tesis para titulación de residencia médica de posgrado. México, UNAM, 2004.
15. Sebahattin Cureoglu, Muzeyyen Y. Baylan and Michael M. Paparella. Cavitating Otosclerosis: Clinical, Radiologic, and Histopathologic correlations. *Otology & Neurotology* 31:381Y384 _ 2010
16. Melissa Thys and Guy Van Camp. Genetics of Otosclerosis. *Otology & Neurotology* 30:1021Y1032 _ 2009
17. Arnold W, Häusler R (eds): *Otosclerosis and Stapes Surgery. Some Remarks on the Histopathology of Otosclerosis*. *Adv Otorhinolaryngol*. Basel, Karger, 2007, vol 65, pp 25–30

18. Sarah B. Emery, Anna Meyer, Laura Miller, and Marci M. Lesperance. Otosclerosis or Congenital Stapes Ankylosis? The Diagnostic Role of Genetic Analysis. *Otology & Neurotology* 30:1204Y1208 _ 2009
19. Alexis Bozorg Grayeli et al. Audiovestibular Function in Patients With Otosclerosis and Balance Disorders. *Otology & Neurotology* 30:1085Y1091 _ 2009
20. Sebastien Lagleyre et al. Reliability of High-Resolution CT Scan in Diagnosis of Otosclerosis. *Otology & Neurotology* 30:1152Y1159 _ 2009
21. Domenico Cuda et al. Microdrill, CO2-Laser, and Piezoelectric stapedotomy: A Comparative Study. *Otology & Neurotology* 30:1111Y1115 _ 2009
22. Bailey, Byron J.; Johnson, Jonas T.; Newlands, Shawn D. *Head & Neck Surgery - Otolaryngology*, 4th Edition. 2006 Lippincott Williams & Wilkins
23. Vincent Van Rompaey et al. Prospective Effectiveness of Stapes Surgery for Otosclerosis in a Multicenter Audit Setting: Feasibility of the Common Otology Database as a Benchmark Database. *Otology & Neurotology* 30:1101Y1110 _ 2009
24. Manuel Sainz et al. Complications and Pitfalls of Cochlear Implantation in Otosclerosis: A 6-Year Follow-Up Cohort Study. *Otology & Neurotology* 30:1044Y1048 _ 2009
25. Yutaka Imauchi et al. Relation Between Renin-Angiotensin-Aldosterone System and Otosclerosis: A Genetic Association and In Vitro Study. *Otology & Neurotology* 29:295Y301 _ 2008

26. Ted A. Meyer and Paul R. Lambert. Primary and revision stapedectomy in elderly patients. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2004, 12:387–392
27. Marcin Szymacski. The Influence of the Sequence of Surgical Steps on Complications Rate in Stapedotomy *Otology & Neurotology* 28:152Y156 _ 2007
28. Leonard Berenholz, William Lippy, and Moshe Harell. Revision Stapedectomy in Israel. *Otology & Neurotology*, Vol. 23, No. 6, 2002.
29. William H. Lippy, et al. Twenty-Year Review of Revision Stapedectomy. *Otology & Neurotology*, Vol. 24, No. 4, 2003
30. Robert L. Daniels, Larry W. Krieger, and William H. Lippy. The Other Ear: Findings and Results in 1,800 Bilateral stapedectomies *Otology & Neurotology*, Vol. 22, No. 5, 2001
31. S. G. Lesinski. Causes of Conductive Hearing Loss after Stapedectomy or stapedotomy: A Prospective Study of 279 Consecutive Surgical Revisions. *Otology & Neurotology*, Vol. 23, No. 3, 2002
32. J. J. Shea, jr., and x. Ge. Delayed facial palsy after stapedectomy. *Otology & Neurotology*, Vol. 22, No. 4, 2001