



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD
DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA”

*“CAUSAS DE REVISION QUIRURGICA EN PACIENTES POSOPERADOS
DE ESTAPEDECTOMIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”*

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

P R E S E N T A

DR. SALVADOR FRANCISCO TORRES GÓMEZ

DR. JORGE FRANCISCO MOISES HERNANDEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

DR. ISRAEL ALEJANDRO ESPINOSA REY
ASESOR DE TESIS

México, D.F. Julio 2014



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
“DR. EDUARDO LICEAGA”**

*“CAUSAS DE REVISION QUIRURGICA EN PACIENTES POSOPERADOS
DE ESTAPEDECTOMIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”*

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

P R E S E N T A

DR. SALVADOR FRANCISCO TORRES GÓMEZ

DR. JORGE FRANCISCO MOISES HERNANDEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

DR. ISRAEL ALEJANDRO ESPINOSA REY
ASESOR DE TESIS MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

AGRADECIMIENTOS

- Primero gracias a dios por darme las herramientas para poder seguir adelante.
- A mi papá, mamá, por su amor, esfuerzo y ayuda incondicional. Por ustedes soy quien soy.
 - A mis médicos del servicio, en especial al Dr. Espinosa, Dr. Moisés, Dra. Canseco, Dra. Domínguez, Dr. Lamadrid, Dra. Anaya, Dr. Del Rio y Dra. López por sus enseñanzas, paciencia y confianza.
 - A mis hermanos Miguel y Noé por el excelente equipo que hicimos.
- A mis amigos que siempre han estado ahí cerca o lejos Charlie, Rafa, Deisy, Adalid, Beto, Etzali, Abif, Marisol y Mariana por estar siempre apoyándome.
- A todos mis compañeros residentes, a los que también fueron mis maestros que me enseñaron y tuvieron paciencia, en especial a Juan Ángel S., Itzá Anguiano, Heidi, Monce y a mis hijos que también son mis amigos y aprendí de ellos Toño, Eva, Susi, Luz, Niní, Pao, Rafa, Adal, Josué e Itzhel.
 - A mi familia y amigos por su cariño, apoyo y comprensión.
- A mis enfermeros, administrativo, personal y pacientes que formaron parte de mi formación.

INDICE

1. RESUMEN.....	5
2. MARCO TEÓRICO.....	5
2.1 INTRODUCCIÓN.....	5
2.2 ETIOLOGIA.....	5
2.3 PATOLOGIA Y ANATOMIA DE LA OTOSCLEROSIS.....	6
2.4 CORRELACION CLINICO PATOLOGICA.....	9
2.5 EXAMEN.....	9
2.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	12
2.7 MANEJO.....	13
2.8 COMPLICACIONES.....	15
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	17
5. JUSTIFICACIÓN.....	17
6. HIPOTESIS.....	17
7. OBJETIVOS.....	17
7.1 PRIMARIO.....	17
8. METODOLOGIA.....	18
8.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO.....	18
8.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	18
8.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	18
8.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN.....	18
8.5 VARIABLES.....	18
9. RESULTADOS.....	20
10. DISCUSIÓN.....	24
11. CONCLUSIONES.....	26
12. BIBLIOGRAFÍA.....	27

1. RESUMEN

La otosclerosis es una displasia ósea que se encuentra únicamente en el hueso temporal humano. El trastorno se manifiesta en una zona individual o múltiple de resorción de hueso seguida de una cicatrización con la formación de hueso nuevo. Debido a que el proceso primario patológico es el reblandecimiento o resorción del hueso.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 INTRODUCCIÓN

Etiología.

Le predisposición a la otosclerosis es hereditaria, probablemente como un rasgo Mendeliano autosómico dominante. El gen parece tener de 25 a 40% de penetración, y apropiadamente el 40% de los portadores del genotipo desarrollan la enfermedad. La herencia del gen otosclerótico no está ligado a grupos sanguíneos, a estados secretores o genotipos de Haptoglobulina aun que existen evidencias que sugieren una posible relación con antígenos HLA. Existe predisposición racial hacia la otosclerosis, siendo más común en los caucásicos, menos común en los negros y raza oriental.

Algunos estudios referentes a la expresión fenotípica de la otosclerosis están obstaculizados por el hecho de que la lesión inicial es usualmente silenciosa; es decir, que el foco primario normalmente se desarrolla en un área de la capsula otica en donde no interfiere con la audición. Por lo tanto un número indeterminado de pacientes con otosclerosis es asintomático. La epidemiología de la otosclerosis histológica solo se puede estudiar postmortem. Solamente si el foco otosclerótico se extiende a áreas funcionales del oído el paciente desarrolla síntomas de otosclerosis clínica. Solo se pueden estudiar clínicamente los pacientes con otosclerosis sintomática.

Los estudios de autopsia han encontrado otosclerosis en un 5% a un 18% de la población. Generalizando, un 10% de caucásicos desarrollan otosclerosis histológica y 1 % otosclerosis clínica. La prevalencia racial ya se ha discutido. Aun cuando no hay dominancia de sexo para la otosclerosis histológica, la otosclerosis clínica es dos veces más frecuente en la mujer que en el hombre. El 70% de pacientes afectados llegan al médico entre los 11 y 30 años de edad. Hasta el 80% los casos finalmente llegan a ser bilaterales, aunque el grado y progresión de la pérdida de la audición en ambos oídos puede ser diferente.

Se han propuesto diversas teorías para explicar la expresión fenotípica y la progresión a sitios clínicos de la capsula otica. En estudios en gemelos y familias con esta alteración hereditaria se ha sugerido que la edad del principio clínico está en gran

medida relacionada a la herencia. La progresión de proporciones histológicas a clínicas también pueden determinarse genéticamente; un estudio reciente propone que puede haber dos patrones histológicos distintos de otosclerosis: un pequeño foco que permanece histológico durante la vida y un foco grande y creciente que causa síntomas mas severos progresivamente.

Se ha mencionado una lateración en el medio hormonal debido a la gran incidencia de otosclerosis clínica en mujeres, particularmente después del embarazo. Morrison atribuye esto a los niveles elevados de estrógenos, causando fragilidad de las membranas lisosomales que eliminan enzimas que pueden iniciar o activar el proceso.

Las teorías mas antigua la atribuirían a factores mecánicos únicos del cráneo humano. Otra visión señala que la otosclerosis representa un área localizada de remodelación en respuesta a las fuerzas tanto de masticación como del peso del anteriormente mal colocado cráneo humano, que aparentemente convergen al nivel de la capsula otica.

Recientemente YOO y colaboradores propusieron que la otosclerosis puede tener una base autoinmune. Su teoría se basa en un animal modelo en donde la autoinmunidad inducida al tipo II de colágeno produjo áreas focales de resorción dentro del hueso temporal. Aunque conceptualmente son intrigantes, estas lesiones parecen diferir de la otosclerosis humana en histología, ubicación y distribución dentro del oído. Actualmente, la causa inmediata de la otosclerosis parece indeterminada.

Patología y anatomía de la otosclerosis.

Los síntomas producidos por la otosclerosis se deben a la naturaleza patológica de las lesiones y su ubicación dentro del hueso temporal. Ambas son importantes para entender esta enfermedad .

1. Factores patológicos.

El sustrato histológico para la otosclerosis es el hueso endocondral, que solo se encuentra en el hueso temporal. Es un tipo de hueso primitivo que representa un remanente en el desarrollo embrionario del hueso lamelar maduro de su cartílago precursor. Persisten pequeños restos de células de cartílago dentro del hueso endocondral y están esparcidas difusamente entre de la matriz de tejido osificado. Estos globuli interossei son las características que define el hueso endocondral. Si continuamos con el concepto de detención en el desarrollo, el hueso endocondral muestra un metabolismo bajo, poco o nada de movimiento, e imposibilidad para cicatrizar si esta fracturado. La mayor parte del hueso endocondral se encuentra en la capsula otica, en donde se forma la capa media del laberinto óseo. El hueso endocondral de la capsula otica permanece sin cambios durante la vida. Algunas veces se ven pequeños focos de hueso endocondral en los huesecillos, pero en este sitio los globuli interossei son remplazados por hueso maduro con el tiempo. La ubicación de la otosclerosis refleja esta distribución de hueso endocondral; la gran mayoría de las lesiones se originan en la capsula otica, pero se han descrito focos primarios y ocasionales en los huesecillos y en alguna otra parte.

Los cambios patológicos de la otosclerosis se caracterizan por resorción de hueso, seguidos de formación de nuevo hueso al cicatrizar los defectos. La primera etapa es el desarrollo de espacios de resorción irregulares, que se alinean por osteoclastos y llenan de tejido conjuntivo vascular. La lesión es blanda y vascular, a veces con congestión difusa de la mucosa de revestimiento. El hueso otosclerótico activo se mancha de azul y se debe a cambios químicos en la sustancia básica. Se ven digitaciones basofílicas largas de hueso en la capsula ótica, a veces a distancia del foco real de resorción y su significado es controversial.

Mientras la resorción continua en los márgenes de avance de la lesión, las áreas centrales anteriores se vuelven menos activas. Al entrar en la segunda etapa, los espacios excavados se llenan con tejido conjuntivo que es mucho menos vascular y celular, mas fibroso y mas maduro. El colágeno y el osteoide se fijan. La tercera etapa consiste en osificación, inicialmente con nuevo hueso basofílico. Cuando el hueso dentro del foco madura, se vuelve mas acidofílico y los haces de fibras de colágeno se tornan mas densos. El eje de orientación es variable y justifica el patron de mosaico que se observa con el microscopio polarizante.

En términos puramente histopatológicos, solo la primera etapa (destrucción ósea) es verdaderamente patológica, mientras que desde el punto de vista funcional tanto la destrucción como la subsecuente formación de hueso nuevo contribuyen con la condición clínica. Al propagarse el proceso destructivo y dañar las uniones de estructuras anatómicas adyacentes, como el ligamento espiral del caracol y el ligamentos anular del estribo, se permite que el nuevo hueso cruce estos límites anatómicas y produzca una invasión y fijación de hueso adyacente. El foco otosclerótico muestra varias fases de la enfermedad simultáneamente con el hueso nuevo en el lugar de origen y resorción en los márgenes de avance.

2. Anatomía

La lesión vascular otosclerótica temprana normalmente surge en el área unida por el labio anterior de la ventana oval, la apófisis cocleariforme y el promontorio. Comúnmente inicia en la fissula ante fenestram, que es una pequeña lengua de tejido conjuntivo que usualmente forma una evaginación ciega del vestíbulo hacia el promontorio, no tiene función alguna conocida y puede ser vestigio de una conexión embrionaria funcional entre el vestíbulo y el oído medio. Una estructura similar pero mas pequeña, la fissula post fenestram, se encuentra ocasionalmente posterior a la ventana oval. Esta también es un lugar plausible para la otosclerosis. Aun cuando cualquier parte de la capsula ótica puede desarrollar otosclerosis, esta frecuentemente empieza cerca de la ventana oval y permanece en esta área, también pueden afectarse otras áreas, ya sea

por extensión de este foco primario o por lesiones sincrónicas o meta crónicas separadas. Ocasionalmente se forman distintos focos en el nicho de la ventana redonda y a lo largo del fondo de conducto auditivo interno.

El foco otosclerótico de la antefenestra normalmente avanza en tres direcciones:

1. posteriormente, creciendo a través del ligamentos anular y fijando la platina del estribo. Puede reemplazar la platina completamente, llenar el nicho de la ventana ova, y crecer lateralmente para destruir las cruras del estribo. El crecimiento posterior produce sordera conductiva.
2. Anteriormente reemplazando el hueso del promontorio. Al avanzar el foco, se desliza a lo largo de las superficies externas del caracol y finalmente invade el endostio de la cóclea para dañar el ligamento espiral, la estría vascular y el órgano de Corti. El crecimiento anterior produce pérdida sensorial.
3. Medialmente reemplazando el tabique óseo que separa la vuelta basal de la cóclea del vestíbulo. Al avanzar el foco puede dañar la unión del sáculo. Esto no indica claramente una correlación clínica, aunque puede causar disfunción vestibular.

Es poco frecuente que el foco se extienda hacia arriba para invadir la porción horizontal del canal del nervio facial o inferiormente hacia la ventana redonda. Pueden surgir focos de otosclerosis en el nicho de la ventana redonda u en otros lugares. Una obliteración completa del nicho de la ventana redonda con atrapamiento de su membrana por hueso patológico puede causar sordera conductiva.

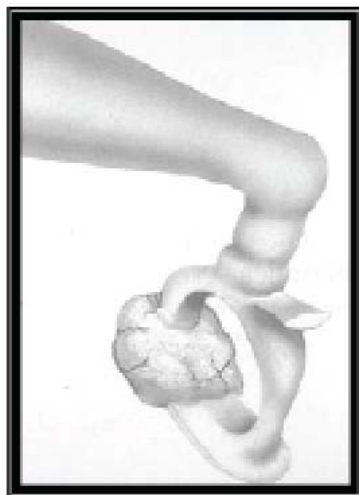


Fig.5 Foco otosclerótico en el estribo
Fisula ante fenestram

Correlaciones clinicopatologias

La otosclerosis normalmente produce sordera conductiva o mixta dependiendo de la localización y extensión de las lesiones. Frecuentemente esta condición invade el estribo y solamente en algunas ocasiones afecta a la cóclea causando otosclerosis coclear pura resultando una sordera sensorineural pura. La existencia de esta condición estuvo sujeta a debate durante algún tiempo, actualmente ya se ha confirmado su presencia. La sordera conductiva normalmente es causada por la fijación del estribo, y menos frecuente por la extensa afección del área de la ventana redonda. La sordera sensorial se puede deber a varios factores: ya se han descrito tanto el debilitamiento mecánico como la distorsión de la escala media incluyendo el ligamento espiral y la estría vascular. Los canales venosos observados entre el foco otosclerótico y el oído interno han llevado a Ruedi y Spoendlin a postular un fenómeno venoso de tipo estasis, con el foco drenando en la circulación del caracol.

Finalmente, se cree que las enzimas tóxicas liberadas dentro del caracol interfieren con la función mecano eléctrica de las células pilosas. Debido a la otosclerosis es irreversible, frecuentemente se sobreponen la pérdida sensorial la sensorineural de la presbiacusia. Aun cuando la sordera sensorial de la otosclerosis activa progresa a una velocidad promedio de 5.5 dB por década, que es un promedio mayor observado a la presbiacusia, la contribución de cada condición a la pérdida auditiva es difícil de separar. Mientras que los síntomas clínicos de disfunción vestibular son poco comunes, se pueden encontrar alteraciones en las pruebas vestibulares. La anomalía más frecuente es la disminución de la respuesta vestibular en las pruebas calorías. También se pueden encontrar un aumento en los umbrales de aceleración y desaceleración angular, preponderancia direccional y nistagmo posicional. La otosclerosis raramente puede causar un cuadro tipo Meniere de síntomas vestibulares y auditivos.

Examen

La evaluación otoscópica de la otosclerosis es generalmente el poco confiable, ya que aunque frecuentemente se menciona, rara vez se ve el signo de Schwatze, (una coloración rosada de la membrana del tímpano causada por el aumento de la vascularidad del promontorio), habitualmente es normal. Las pruebas con diapason normalmente confirman una sordera conductiva en el lado afectado. Estas pruebas pueden ser confusas si el paciente sufre de otosclerosis bilateral o sordera mixta. La prueba de Gelle es históricamente interesante porque es una prueba de diapason de tono específicamente para la disfunción oscicular. El paciente sostiene el diapason de tono sobre la mastoide y escucha la sonoridad. El médico coloca el otoscopio neumático dentro del conducto auditivo. Si la cadena oscicular está intacta y móvil, la platina del estribo se puede mover hacia adentro del vestíbulo al aplicar presión positiva sobre la membrana del tímpano. Este procedimiento interfiere con la función interna del oído, y el paciente la percibe como una disminución en la intensidad del sonido conducida por el hueso. Si la maniobra no produce cambio en la intensidad del sonido, el estribo no se mueve, ya sea por la fijación primaria (otosclerosis) o por la fijación de otros huesecillos. La prueba de Gelle es útil solamente si se descarta previamente una discontinuidad oscicular. Se puede calcular el grado de sordera conductiva al realizar la prueba de Rinne con diapasones de diferentes frecuencias. Se

necesita una diferencia entre la vía aérea y ósea de por lo menos 30 a 45 dB para que se “invierta” la prueba de Rinne (se vuelva negativa) con el diapasón de tono de 512 Hz. Para el diagnóstico de la Otosclerosis también son útiles los resultados de la evaluación física general.

1. Prueba audio métricas

Los estudios audio métricos agregan información adicional Y usualmente confirman el diagnóstico. La prueba de tonos puros revela una sordera conductiva o mixta. La sordera puede ser de un solo oído o de ambos, pero frecuente en grado diferente. Es poco frecuente que el paciente no esté consciente del pequeño grado de sordera de su oído bueno. La diferencia entre la vía aérea Y Ósea varía de 10 a 40 O 50 dB, dependiendo del grado de fijación otosclerótica. En raras ocasiones se encuentra involucrado el nicho de la ventana redonda y su membrana, lo que puede también contribuir con la sordera conductiva. La diferencia entre ambas vías es más notoria en las frecuencias bajas.

La curva ósea es un rasgo característico del audiograma ya que puede manifestar una de cuatro condiciones:

1. Puede ser plana y normal en las primeras etapas de la enfermedad
2. En casos más avanzados de fijación del estribo, la curva o se puede mostrar una depresión en los 2000 Hz, menos frecuente en los 1000 Hz. Esta depresión, llamada nicho de Carhart no representa una verdadera sordera coclear, ya que es un artefacto de la conducción te hueso. Normalmente desaparece con el cierre quirúrgico de la diferencial aéreo ósea.
3. Si la otosclerosis se ha extendido hasta afectar la copia, la curva ósea sugiere una verdadera hipoacusia sensorial. La curva ósea puede ser plana, con inclinación descendente en las altas frecuencias, O tener la configuración de una “mordida de galleta” punto diferente al nicho de Carhart, esta caída del hueso no puede corregirse con cirugía. En cambio, avisa sobre la posibilidad de un empeoramiento continuo de la función coclear ya que representa una extensión anterior Y medial del foco otosclerótico.
4. La cuarta configuración de la vía ósea refleja daño del oído interno adicional debido a causas no relacionadas. En pacientes mayores, la otosclerosis normalmente coexiste presbiacusia, y se supone con la curva descendente típica de la sordera sensorial de alta frecuencia. Se debe tomar en consideración el evidente empeoramiento de la discriminación fonética causada por la presbiacusia progresiva en pacientes otoscleróticos mayores quienes desean mejorar su audición ya sea por medio de cirugía o con un auxiliar auditivo eléctrico. Los pacientes con presbiacusia u otro tipo de daño al oído interno tienen peores resultados que aquellos que tienen reserva coclear normal.

Normalmente no se encuentra reflejo estapedial con otosclerosis, y se debe a la imposibilidad del musculo estapedial para mover el estribo fijo. Con lesiones tempranas, la platina puede no estar completamente fija, pero su movimiento se encuentra disminuido por el foco otosclerótico adyacente. En estos casos tempranos se ha descrito una desviación negativa de la aguja del impedanciometro, llamado efecto ON-OFF. Esta desviación negativa desaparece cuando la platina llega a estar fija y el reflejo acústico se ha perdido.

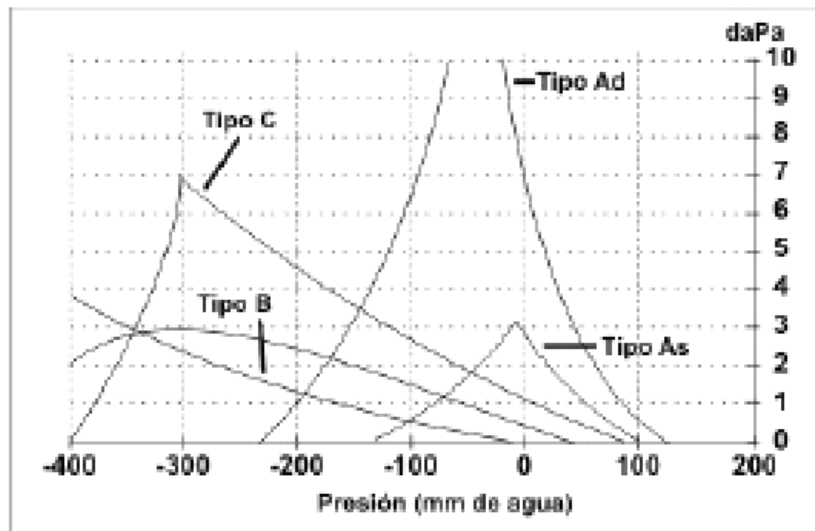
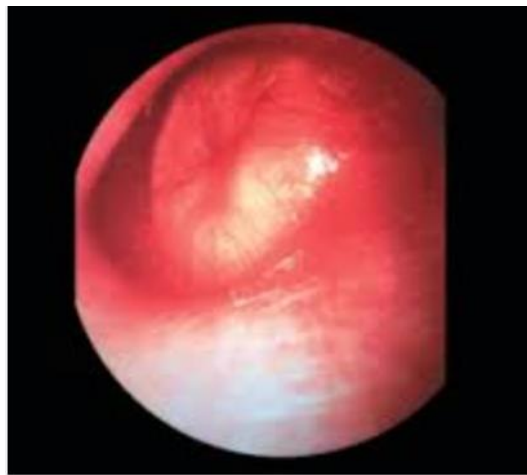


Fig.4 Curvas de Timpanograma según Jerger

2. estudios radiológicos

los estudios radiológicos no juegan un papel primordial en el diagnóstico de la otosclerosis. Aun que se han descrito signos radiológicos sutiles de la enfermedad, en general es difícil hacer un diagnóstico radiológico a menos que haya resorción extensa en el promontorio. En estos casos se puede apreciar una zona radio opaca sobre el promontorio inferiormente a la ventana oval. Debido a que en la

mayoría de los casos el foco es pequeño y la erosión es mínima y confinada a la periferia de la lesión osificada, el foco otosclerótico típico no es distinguible radiográficamente una capsula otica normal

los estudios radiológicos pueden ser importantes para el diagnostico en dos situaciones:

1. en un paciente con una gran sordera sensorial, en donde se sospecha una otosclerosis coclear pura.
2. En un paciente en el que el diagnostico no es claro, se requiere de una evaluación radiográfica para descartar otras enfermedades del hueso temporal.

Diagnostico diferencial

La dehiscencia del canal semicircular superior

Se manifiesta con hipoacusia conductiva e inestabilidad, esto es ocasionado por un efecto de tercera ventana, pues actúa como un punto de fuga que desvía la onda auditiva hacia el laberinto posterior, cuando tendría que llegar a la cóclea (órgano de la audición), esto causa una onda de volumen vestibular que es desplazada lejos del estapedio y lejos de la cóclea, causando así inestabilidad y aparte disminuye la onda de fluido que llega a la cóclea disminuyendo el estímulo que activa el mecanismo auditivo.

Fijación del martillo a yunque

Estos se encuentran fijos hacia el epitimpano (comúnmente hacia el ligamento maleolar superior) resultando en la inmovilidad de toda la cadena esto puede ser congénito o haberse adquirido por un trastorno inflamatorio previo con la formación de timpanoesclerosis

Fijación congénita del ligamento anular

Se presenta a una edad más temprana que la otosclerosis juvenil (a los 10 años aproximadamente) ya que puede encontrarse en niños hasta de tres años.

Osteogenesis imperfecta

Es un padecimiento autosómico dominante de la actividad osteoblástica sistémica resultando en múltiples fracturas. La fijación del estribo y una esclera azul se puede encontrar en estos pacientes en un 40 a 60% La estapedectomía se puede realizar en estos pacientes y resulta similarmente exitosa que los paciente con otosclerosis.

Osteopetrosis

La osteopetrosis (Enfermedad de Albers-Schonberg) causa sordera conductiva que resulta en parte de la fijación congénita persistente de los huesecillos en el ático y la sobre formación ósea en el espacio del oído medio. Ya que las otras manifestaciones de la osteopetrosis son mucho mas serias (y finalmente fatales).

Manejo

Los pacientes son manejados mediante la observación, la amplificación con auxiliares auditivos o la cirugía. En 1923, Escot fue el primero en sugerir el uso de fluoruro de calcio para el tratamiento de otosclerosis, Shambaugh puntualizó la estabilización de las lesiones de otosclerosis con el uso de fluoruro de sodio. El fluoruro reemplaza a los radicales hidroxilo formando un complejo más estable de fluoropatita resistente a la acción osteoclastica y que es confirmada histológicamente.

MANEJO QUIRÚRGICO

Antecedentes

Valsalva en 1704 fue el primero en describir la fijación del estribo e identificar esto como la causa de la sordera de un individuo con hipoacusia. Los primeros intentos para tratar de corregir esta hipoacusia lo realiza Kessel a mediados de 1800, el observo que una fractura al canal semicircular lateral mejoro la hipoacusia en un paciente por lo que lo trato de reproducir en sus pacientes utilizando un martillo y cincel pero no tuvo un buen resultado por lo que en 1876 removió el estribo y cubrió la ventana oval con tejido fibroconectivo, este temprano intento de una cirugía de otosclerosis fue fallida.

Menière en 1842 describió la movilización del estribo como una ayuda para mejorar la hipoacusia.

A final del siglo XIX Blake (9) describió algunos abordajes para mejorar la hipoacusia entre ellas esta una incisión en la membrana timpánica y a través de ella retirar uno o más huesecillos, otros hacían un orificio hacia el vestíbulo junto al estribo y lo sellaban con mucoperiosteo o con membrana timpánica.

Blake fue el primero en llamarlo estapedectomía y en el caso de que se retirara el yunque seria una incudoestapedectomia pero tenia secuelas graves de meningitis y la mejoría solo era temporal por la continua fijación de estribo o el cierre de la fenestración por lo que se consideró a esta cirugía como inútil y peligrosa.

Lempert en 1930 populariza la cirugía de la fenestración del canal semicircular lateral, realizaba una mastoidectomía a través de una incisión endaural usando solamente una lámpara frontal y una lupa magnificadora para después hacer la fenestra sobre la parte ampular del canal semicircular lateral e inmediatamente después la cubría con un colgajo previamente preparado de piel de la pared posterior del conducto auditivo externo.

Sourdille en 1937 desarrollo una cirugía de tres tiempos, el primero era realizar una cavidad en la mastoides, segundo levantar un colgajo en el conducto auditivo externo y el tercer tiempo era realizar una fístula en el canal semicircular lateral cubriéndolo con el colgajo de piel obtenido del conducto auditivo externo, Sourdille reporto 109 casos con una mejoría satisfactoria de un 64%, el se refería a esta cirugía como una timpanolaberintotomia.

La estapedectomía es utilizada desde los años 50s cuando John Shea sugiere a su maestro una modificación de la técnica por lo que retiro la platina y coloco un fragmento de vena para cerrar el vestíbulo y la supra estructura de el estribo fue

remplazada por una prótesis de polietileno, actualmente se realiza la estapedotomía que es el realizar un pequeño orificio en la platina de aproximadamente 0.8 a 0.6 mm y se coloca una prótesis en la fenestra realizada y se sujeta al yunque lo que da movilidad a la cadena oscilar mejorando la audición.

En 1970 El Dr David Mayers en Philadelphia realizó solo una pequeña fenestra en la platina del estribo e insertó un pistón de 0.2 mm con una mejoría importante de la audición con lo que se realizó la primera estapedotomía con este diámetro, lo que es actualmente utilizado.

En 1980 con la introducción del láser Rod Perkins demostró que se podía hacer esta fenestra con el uso del láser disminuyendo así la movilización inadvertida del estribo al momento de fracturar las cruras para retirar la supra estructura.

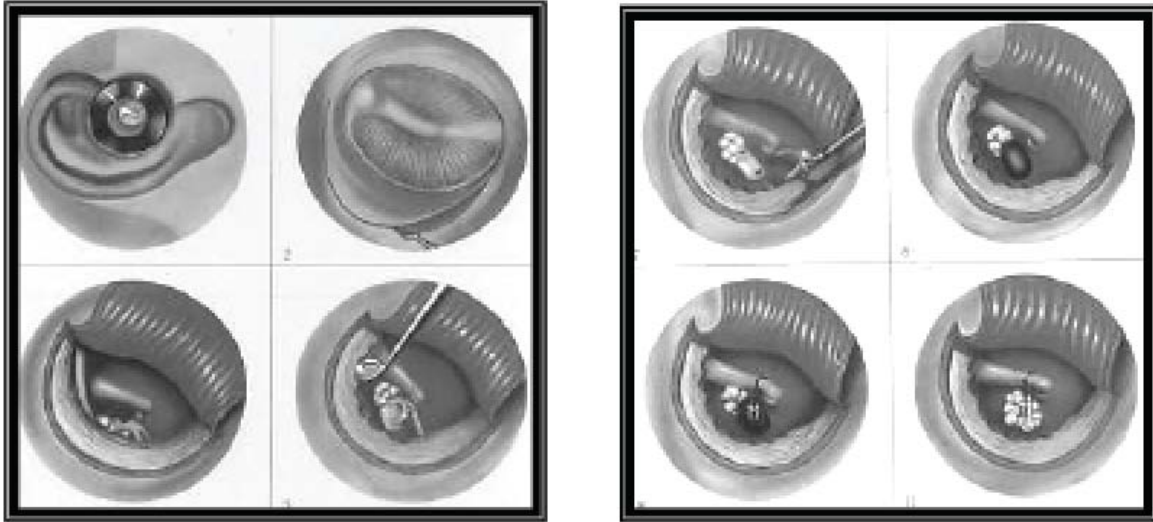
Los objetivos de la cirugía son tres:

1. Realizar una apertura en la ventana oval para que el sonido pueda llegar al laberinto anterior.
2. Construir un puente de conducción entre el yunque y el laberinto anterior.
3. Llevar a cabo estos objetivos tan eficiente y fisiológicamente posible como para mejorar la audición a corto y largo plazo.

La mejor oportunidad de éxito en la cirugía es en la primera ya que es exitosa en el 80% de los casos

Técnica utilizada en el servicio de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

1. Se realizan cortes en piel de conducto auditivo externo con cuchillo de House vertical a las 12 y a las 6
2. se levanta colgajo, timpanomeatal, se identifica la espina timpánica posterior para levantar el anulus timpánico (inserción de la membrana timpánica)
3. Se retira hueso de pared posterior de conducto con micro cucharilla para exponer adecuadamente el nicho de la ventana oval
4. Se identifica nervio cuerda del tímpano
5. Se determina la distancia entre la platina y la rama larga del yunque
6. Se realiza punción platina con perforador manual para descompresión de vestíbulo y crear la fenestra.
7. Se luxa articulación incudoestapedial y se corta tendón del estribo
8. Se fractura supra estructura del estribo (cruras anterior, posterior y cabeza)
9. Se coloca prótesis en fenestra realizada en la platina y se sujeta de la rama larga del yunque
10. La fenestra se ocluye con la prótesis y con un fragmento de tejido fibroconectivo si es necesario.
11. Se regresa colgajo timpanomeatal y se coloca gel foam en conducto auditivo externo como protección.



COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden ser durante o después o incluso meses o años después de la cirugía. Inestabilidad o vértigo inmediatamente después de la cirugía generalmente es debido a la pérdida de peri linfa, trauma quirúrgico o laberintitis serosa, estos síntomas mejoran en unos días. Si la inestabilidad no mejora después de la primera semana del postoperatorio, el uso de cortico esteroides puede ser benéfico.

La persistencia de vértigo puede ser debido a la presencia de algún fragmento de la platina dentro del vestíbulo ocasionando un vértigo postural paroxístico benigno, una prótesis larga, fístula de la ventana oval o la formación de un granuloma son causas también de un vértigo postquirúrgico.

La persistencia o la progresión de la hipoacusia conductiva después de la estapedectomía, puede ser debido al desplazamiento de la prótesis o neo formación de hueso, resorción de la rama larga del yunque, adherencias alrededor de la prótesis. En una hipoacusia significativa se debe de realizar una exploración quirúrgica.

Causas de revisión postquirúrgica.

Prótesis fuera del yunque o erosión.

La rama larga del yunque puede estar erosionada, ausente o es muy corta para sujetar la prótesis así que ahora se tiene que realizar una reconstrucción desde la ventana oval hasta el martillo utilizando una prótesis de remplazo total oscicular o una columenización con un fragmento de hueso o cartílago hacia la ventana oval.

Si la prótesis esta floja solo se tendrá que ajustar a la rama larga del yunque pero sin excederse pues esto puede ocasionar la fractura y/o necrosis.

Prótesis fuera de la ventana oval (lateralizada)

El tejido de cicatrización se debe remover cuidadosamente para que la prótesis quede libre de tejido circundante, el tejido sobre la ventana oval se puede dejar ahí, si la prótesis se extiende hacia el laberinto se debe de retirar muy cuidadosamente ya que el tejido cicatrizal puede estar unido al laberinto membranoso, una vez fuera de la

ventana oval ya se puede retirar de la rama larga del yunque, si se observa fístula perilinfática se puede colocar un fragmento de pericondrio y ya sobre este colocar la nueva prótesis.

Nuevo crecimiento óseo en la ventana oval

En ocasiones la ventana oval se puede obliterar por nueva formación de un foco otoposclerótico con la aparición de hueso duro formando una membrana gruesa sobre esta por lo que se debe de realizar una incisión en el centro de la ventana y medir la nueva prótesis desde la rama larga del yunque a la ventana oval y adicionar 0.50 mm en caso de tener la sospecha de que la prótesis se lateralice se puede colocar un colgajo de pericondrio para centrar la prótesis.

Tamaño inadecuado

Se puede encontrar una prótesis corta o larga esta última es rara hecho que se diagnostica en el transoperatorio ya que al ser colocada y tocar el laberinto membranoso se presenta un vértigo severo manifestado por el paciente. La prótesis corta al no causar molestias solo la no ganancia auditiva puede pasar inapercibida en el transoperatorio y posterior a este el paciente refiere poca o ninguna ganancia auditiva.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se ha observado que en paciente posterior a la realización de estapedectomía para la corrección de hipoacusia conductiva causada por otosclerosis, no mejoran la audición por lo que es necesario someterlos a una revisión quirúrgica en busca de la causa de no mejoría.

Para esto se revisaron los hallazgos quirúrgicos de este segundo tiempo para identificar y realizar una incidencia en las fallas en este tipo de cirugías.

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las principales causa de fallo quirúrgico de Estapedectomia en el Hospital General de México?

5. JUSTIFICACIÓN

Analizar la causa e incidencia de falla quirúrgica en pacientes pos operados de estapedectomia y realizar una comparación con la literatura internacional.

6. HIPÓTESIS

Se han descrito diferentes fallos en la estapedectomia, como es prótesis larga o fistula peri linfática, para tratar de prevenir el fallo quirúrgico utilizando los materiales adecuados.

7. OBJETIVOS

7.1 PRIMARIO

El objetivo es encontrar mediante la revisión de hojas quirúrgicas y hallazgos quirúrgicos de los pacientes que fueron sometidos a una revisión de estapedectomía por persistencia de los síntomas, para así identificar la causa más común de falla quirúrgica.

8. METODOLOGÍA

8.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio de casos, siendo retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

8.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

Se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de Otosclerosis sometidos a estapedectomía de revisión, obtenidos de la programación quirúrgica del servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México durante el periodo comprendido entre los años 2010-2014.

Se recabaron 84 expedientes del archivo del Hospital General de México, de los cuales para el estudio se utilizaron 14 que son los que cumplieron con el propósito del estudio, se vació la información en una hoja de Excel, en la cual se incluyen datos generales del paciente (nombre, edad, género); Datos clínicos de presentación (hipoacusia, acufeno y vertigo) y Tratamiento quirúrgico (estapedectomía de revisión). Se realizan gráficas y tablas descriptivas de la información recolectada y se revisan las causas mas frecuentes de fallo en el tratamiento quirúrgico.

8.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron pacientes post-operados de revisión de estapedectomía en quienes no mejoraron su sintomatología auditiva y vestibular a pesar de la cirugía realizada así como los que persistieron o presentaron curvas de hipoacusia conductiva o mixtas y/o síntomas vestibulares como inestabilidad o vértigo.

8.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

Se excluyen a pacientes que posterior a la revisión de estapedectomía no regresen a la consulta o no cooperen en los estudios postoperatorios

8.5 VARIABLES

- Edad: expresada en números naturales de acuerdo al tiempo de vida del paciente en años al momento del diagnóstico. (cuantitativa, discreta)
- Tiempo de evolución: (en meses) desde el inicio de síntomas hasta fecha de diagnóstico. (cuantitativa, discreta)
- Cuadro clínico:
 - Vertigo: a sensación que uno está girando o que todo le está dando vueltas. Puede ocurrir cuando uno mueve la cabeza en una posición determinada (cualitativa, continua)

- Hipoacusia: Sensación de disminución auditiva. (cuantitativa, continua)
- Plenitud otica: Sensación de oído tapado. (cualitativa, nominal)

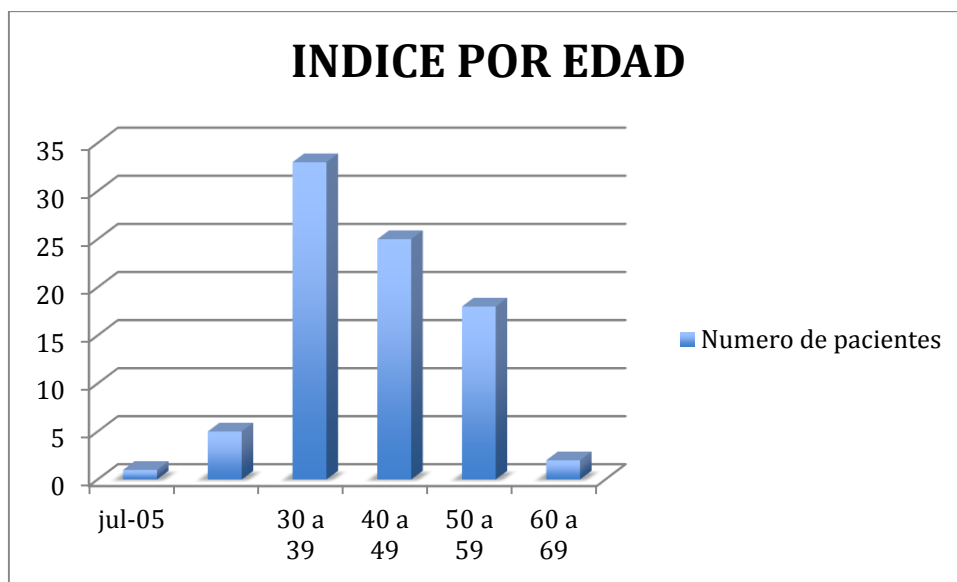
- Hallazgos tomo gráficos: Foco otosclerótico, Prótesis colocada, grado de desmineralización, cóclea y ventana redonda. (cuantitativa, discreta)

- Abordaje quirúrgico: Hallazgo quirúrgico y motivo de la falla quirúrgica, reportada en dictado quirúrgico. (cualitativa, ordinal)

9. RESULTADOS

De acuerdo a la edad, 84 pacientes incluidos se sometieron a estapedectomía, 63 del sexo femenino y 21 del sexo masculino, la edad mínima de 16 años y máxima de 66 años, 1 se encontraba en el rango de edad de 10 – 19 años (1.19%), 5 pacientes entre 20 – 29 años (5.95%), 33 pacientes entre 30 – 39 años (39.28%), 25 pacientes entre 40 – 49 años (29.76%), 18 pacientes entre 50 y 59 años (21.42%) y 2 pacientes entre 60 – 69 años (2.38%). Con una media de 41.5 años. (Gráfica 1)

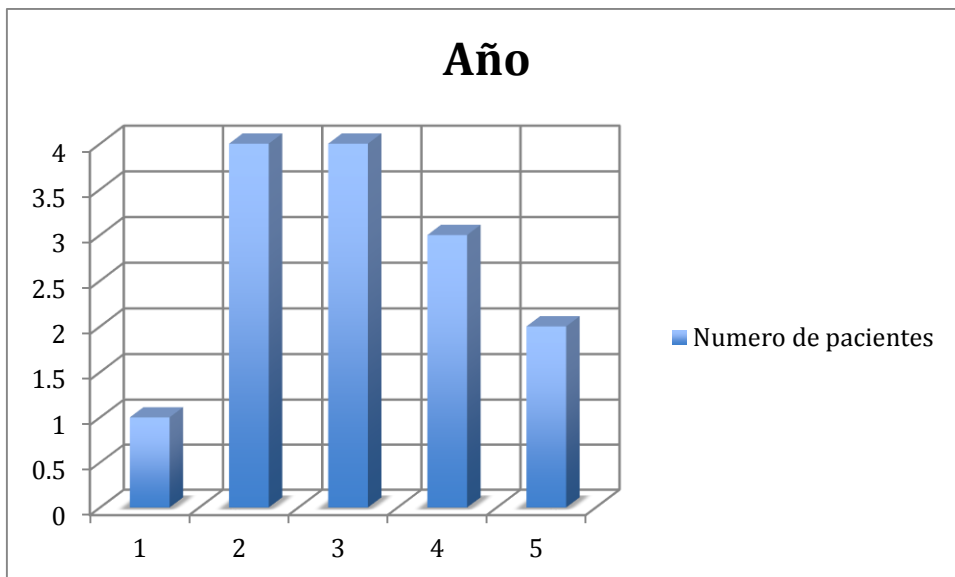
Grupo de edad	Numero de pacientes
10 a 19	1
20 a 29	5
30 a 39	33
40 a 49	25
50 a 59	18
60 a 69	2



Gráfica 1.

Paciente quienes fueron sometidos a estapectomia de revisión del 2010 - 2014 se sumaron un total de 14 pacientes (16.66%), los cuales se operaron 1 paciente en el 2010 (1.1%), en el 2011 se operaron 4 pacientes (4.76%), en el 2012 se operaron 4 pacientes (4.76%), en el 2013 se operaron 3 pacientes (3.57%), en el 2014 se operaron 2 pacientes (2.38%). (Gráfica 2)

Año	Numero de pacientes
2010	1
2011	4
2012	4
2013	3
2014	2

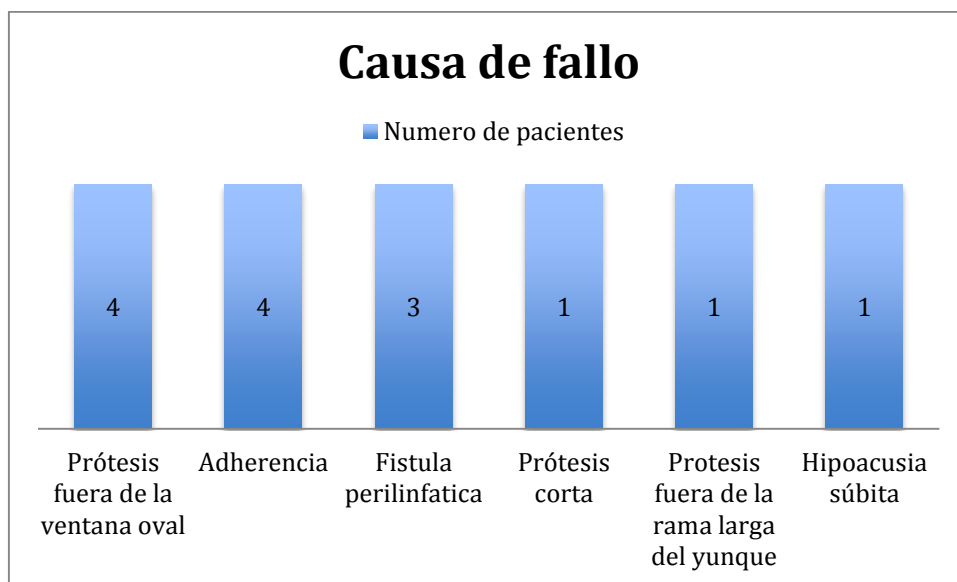


Gráfica 2.

CAUSAS DE FALLO QUIRURGICO EN LA ESTAPEDECTOMIA

Dentro de las causas de fallo quirúrgico encontramos prótesis fuera de la ventana oval 4 pacientes (4.76%), adherencias en 4 pacientes (4.76%), fistula peri linfática en 3 pacientes (3.57%), prótesis corta en 1 paciente (1.1%), prótesis fuera de la rama larga del yunque en 1 paciente (1.1%) e hipoacusia súbita en 1 paciente (1.1%). (Gráfica 3)

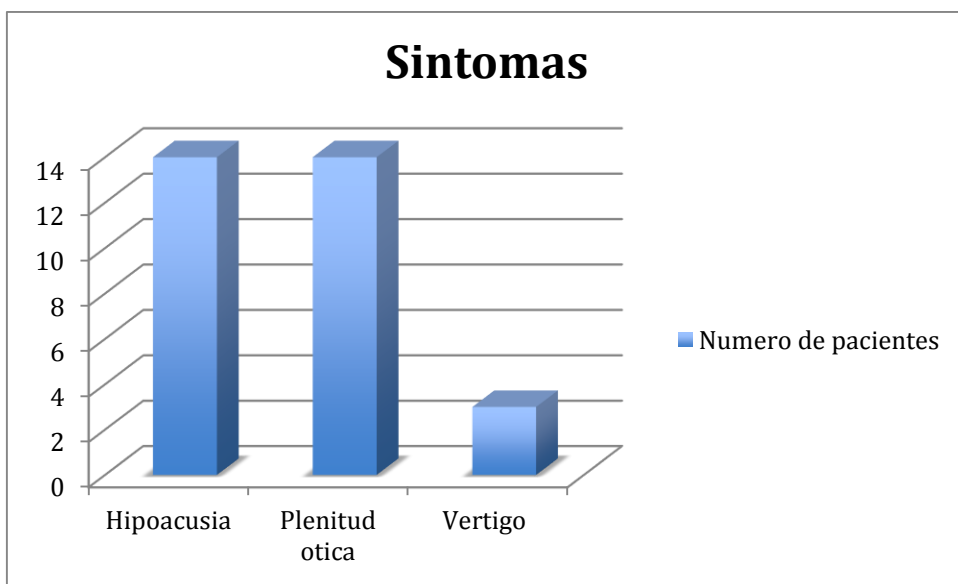
Causas	Numero de pacientes
Prótesis fuera de la ventana oval	4
Adherencias	4
Fistula perilinfatica	3
Prótesis corta	1
Prótesis fuera de la rama larga del yunque	1
Hipoacusia súbita	1



Gráfica 3.

De acuerdo a el cuadro clínico encontramos que 14 paciente persistían con hipoacusia (100%), 14 pacientes presentaron plenitud otica (100%) y 3 pacientes presentaron vértigo (21.42%) (Gráfica 4)

Sintomas	Numero de pacientes
Hipoacusia	14
Plenitud otica	14
Vertigo	3



Gráfica 4.

10. DISCUSIÓN

Este trabajo se enfoco en identificar las causas de la no mejoría en los pacientes sometidos a una estapedectomía y ya con esta información hacer una incidencia en nuestro hospital. Se comparó con trabajos realizados previamente para analizar los resultados.

Se revisaron estudios por cinco autores diferentes, Fisch U. et. al. quien en 1975 realizo esta cirugía a 50 pacientes encontrando como su causa principal la colocación de una prótesis corta en un 52%, Langman en 1993 realizó una revisión a 66 pacientes encontrando como causa principal la erosión de la rama larga del yunque en un 41 % de sus pacientes, Han Wade et. al. en 1997 realizo revisión en 74 pacientes encontrando como causa mas frecuente una prótesis fuera de la ventana oval en un 54 % (13), Lesinski en 2002 reportó un estudio de 260 revisiones en donde su principal causa fue la prótesis fuera de la ventana oval en un 81% de sus pacientes y Lippy et. al. en 2003 realizó 522 cirugías de revisión observando que el 58% de los pacientes tenían la prótesis fuera de la ventana oval o del yunque.

Fish U. et. al. (1975)	50 pacientes	Protesis corta (52%)
Sheehy (1981)	258 pacientes	Protesis fuera de la Ventana (41%)
Langman (1993)	66 pacientes	Erosión de rama larga de yunque (41%)
Han Wade et al. (1997)	74 pacientes	Prótesis fuera de la ventana (54%)
Hammerschlag (1998)	308 pacientes	Protesis mal posicionada (24%)
Lesinski (2002)	260 pacientes	Prótesis fuera de la ventana (81%)
Lippy et al. (2003)	522 pacientes	Fuera de la ventana o del yunque (58%)

Por lo que concuerda con nuestro análisis realizado siendo la causa más común el encontrar la prótesis fuera de la ventana oval o lateralizada y en segundo lugar una prótesis corta, siendo las mas frecuentemente encontradas en dos de los análisis revisados en la literatura.

Existen muchos factores para decidir en realizar o no una cirugía de revisión de estapedectomía como el grado de déficit auditivo, el estado de estabilidad postural o una hipoacusia sensorineural relacionada con la cirugía, el tipo o el sitio del foco otoplastico y la experiencia del cirujano.

Una revisión no se sugiere cuando la hipoacusia sea de menos de 20 dB. A menos que el cirujano tenga una amplia experiencia en esto y tenga razones en las que sospeche de una fístula o problemas en la cadena oscicular como la necrosis del yunque o la fijación del martillo.

A pesar de las modificaciones de la técnica para la estapedectomía para mejorarla y disminuir así los riesgos otológicos así como evitar la re intervención debido a una no mejoría postquirúrgica, continua presentándose no mejorías tempranas y tardías, las tempranas son dentro del primer año del postoperatorio que son raras verlas en otólogos experimentados y más comunes en los menos experimentados. Las causas tardías que pueden ocurrir por una erosión del yunque por la persistencia de roce de la prótesis sobre este. También se pueden presentar una hipoacusia conductiva de causa desconocida en las frecuencias del habla (500 a 2000 Hz) mucho tiempo después de la estapedectomía. Se encuentran varios estudios sobre esto en la literatura y dependiendo los hallazgos se sugiere una modificación en la técnica quirúrgica para evitarla.

El rango de éxito se define por el cierre de el intervalo aereo-oseo de 10 dB y se sabe que la revisión de estapedectomía es menos eficaz que la primaria, esto es quizás por ya no poder preservar la anatomía, por ejemplo en la erosión de yunque o por una fibrosis excesiva por lo que en el caso de la ausencia de estructuras que soporten una prótesis de estapedectomía ya es necesario realizar otro procedimiento quirúrgico como la osiculoplastía esto con el fin de conservar o mejorar la audición.

También va a depender que tipo de prótesis se coloca en la cirugía primaria pues una prótesis de alambre con grasa será mucho mas difícil de retirar ya que esta se adhiere a la ventana oval mas fijamente que por ejemplo una de pistón que es la mas comúnmente utilizada en nuestro hospital.

Muchos autores no recomiendan el retiro del tejido cicatrizal en la ventana oval a menos que se realice con laser el cual es mas seguro y tiene menos riesgo de causar una hipoacusia sensorineural.

11. CONCLUSIONES

La causa mas común en nuestro hospital de no mejoría al tratamiento quirúrgico de la otosclerosis es la lateralización de la prótesis fuera de la ventana oval.

La segunda causa mas común es fue adherencia.

La tercera causa fue fistula peri linfática.

La segunda causa mas frecuente reportada en la literatura fue prótesis corta la cual en nuestro hospital fue de las causas menos frecuentes

Estas dos causas corresponden a las causas más comunes de acuerdo a la literatura.

Observamos que la erosión del yunque no se presento en ninguno de nuestros pacientes.

12. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Roland PS, Meyerhoff WI. Otosclerosis. In: Bailey BJ, ed. Otolaryngologyhead and neck surgery , 3ed ed Philadelphia: Lipincott Williams & Willkings 2001: 1829-1841.
- 2) Jerger JF Clinical Experience with impedance audiometry. Arch Otolaryngolog 1970;92 11-24
- 3) Valsalva AM: Tractus de Avre Humana , Bologna 1704
- 4) .Mikulec AA, McKenna MJ, Ramsey MJ, et al. Superior semicircular dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. Otol Neurotol 2004; 25 121-129.
- 5) Shea JJ. Fenestration of the oval window. Ann Otol Rhinol Laryngol 1958; 67: 932 951
- 6) Shambaugh G. Clinical diagnosis of choclear otoesclerosis. Laryngoscope 1965; 75: 1558-1562.
- 7) Hough JVD: Malformation and anatomical variations seen in the middle ear during the operation for movilization of the stapes Laryngoscope 67:8, 1958.
- 8) Hough JVD. Ossicular reconstruction: stapedectomy and incus replacement. Operative challenges in Otolaryngology Head and Neck surgery, Year Book Medical Publishers, 1990, p 33.
- 9) Blake Cj: Operation for renoval of the stapes Box M & S j 127:469, 1892
- 10) Langman, Alan et al; Revision Stapedectomy. Laryngoscope September 1993. 103(9):954-958.
- 11) Lesinski et al. Causes of Conductive Hearing Loss after Stapedectomy or Stapedotomy: A Prospective Study of 279 Consecutive Surgical Revisions. Otolology & Neurotology. May 2002, 23(3):281-288.
- 12) Lippy William H, et al. Twenty-Year Review of Revision Stapedectomy Otolology & Neurotology. July 2003, 24(4):560-566.
- 13) Han, Wade W. et al. Revision Stapedectomy: Intraoperative Findings, Results, and Review of the Literature. Laryngoscope. September 1997,107(9):1185-1192.
- 14) Hammerchlag, Paul E. et al. A review of 308 cases of revisión Stapedectomy. Laryngoscope. December 1998,108 (12): 1794-1800.

15) Sheehy James L. et. al. Revision stapedectomy a review of 258 cases. Laryngoscope
1981; (91) 43-51.