

11236

2e)  
18



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital General 1o. de Octubre  
ISSSTE



## Otosclerosis: Resultados de Estapedectomía con Prótesis de Schuknecht.

JEFATURA DE ENSEÑANZA

*Araceli Martínez*  
*Dr. M. de la Cruz*

ISSSTE  
SUBDIRECCION MEDICA  
\* FEB. 25 1985 \*  
H. G. "1o. DE OCTUBRE"  
DEPTO. DE ENSEÑANZA

# T E S I S

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN OTORRINOLARINGOLOGIA  
P R E S E N T A

Dra. Victoria Lucina Ortiz Rojas

Director de Tesis: Dr. Javier Nava López

*Javier Nava López*

MEXICO, D. F.

1985



**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

## I N D I C E

INTRODUCCION	1
I. ANTECEDENTES	3
a) Antecedentes Históricos	3
b) Etiología	5
c) Fisiopatología	7
d) Clasificación	11
e) Cuadro Clínico	13
f) Diagnóstico	14
II. MATERIAL Y METODO	17
III. RESULTADOS	26
IV. CONCLUSIONES Y DISCUSION	33
BIBLIOGRAFIA	36

## INTRODUCCION

La otosclerosis es una enfermedad primaria de la cápsula ósea del laberinto que empieza en la capa endocondral, es de causa desconocida y en algunos casos asintomática, pero cuando la alteración ósea invade la ventana oval, causa fijación del estribo, el resultado es una pérdida progresiva de la audición de tipo conductivo. Es usualmente considerada una enfermedad de jóvenes y adultos de mediana edad, predomina en el sexo femenino y en grupos de blancos con una baja incidencia en los miembros de raza negra (1).

Es posible hacer el diagnóstico cada vez más exacta y tempranamente de este padecimiento que es la causa más común de hipoacusia en adultos jóvenes, gracias a las diferentes pruebas audiométricas y a los estudios politomográficos de Rayos X.

El tratamiento básico es de tipo quirúrgico (estapedectomía) pero se cree que el fluoruro de sodio es efectivo para disminuir la progresión de la hipoacusia neurosensorial, en algunos pacientes es recomendable el empleo de auxiliar auditivo (2).

La realización del presente trabajo lleva como finalidad hacer una evaluación de los resultados postoperatorios obtenidos en pacientes afectados por otosclerosis (por estudios au

diométricos), a los cuales se les practicó estapedectomía empleando prótesis de Schuknecht en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General lo de Octubre del 1955.

CAPITULO I  
ANTECEDENTES

a) Antecedentes Históricos

La anquilosis del estribo fue observada por primera vez por Valsalva en 1735. Toynbee en 1857 concluyó que la anquilosis ósea del estribo es una de las causas comunes de sordera. En 1873 Schwartze describió un sonrojo rosado detrás de la membrana timpánica por hiperemia de la mucosa del promontorio en la otoesclerosis.

Von Froeltsch acuñó en 1881 el término "otoesclerosis" basándose en las alteraciones esclerosantes que se observan en la mucosa timpánica. Politzer en 1893 hizo la primera descripción correcta de la otoesclerosis como una enfermedad primaria de la cápsula del laberinto y no como una entidad que ocurría como secuela del catarro crónico del oído medio como se creía hasta entonces.

La cirugía para corregir la fijación del estribo ha seguido un interesante curso histórico. Kessel hizo la primera movilización del estribo en 1878. Miot (1892), Blake y Jack publicaron sus experiencias con la extracción del estribo.

Passow escribió en 1897 la fenestración del oído interno para saltar la platina fija del estribo, con esta técnica quizo crear un sitio nuevo para la transferencia de energía.

haciendo una perforación en el promontorio del oído medio. Bárdny en 1911 practicó la fenestración del canal semicircular horizontal. Holmgren (1917) continuó sus esfuerzos para lograr la penetración del sonido con la misma técnica. Introdujo el microscopio operatorio en la cirugía de otosclerosis. Sourdille (1937) practicó la fenestración multiescalonada del conducto semicircular externo. Julius Lemmert en 1938 desarrolló la operación de fenestración en un solo tiempo, simplificando el procedimiento. Rossen (1953) tiene el mérito de haber redescubierto la movilización del estribo, en forma accidental, notando las ventajas evidentes de la conservación del mecanismo normal de conducción del sonido, de este modo reorientó el pensamiento otológico hacia el abordaje directo del estribo anquilosado. El doctor John Shea en 1956 reformó la operación de estapedectomía (como fue denominada por él), reemplazando el hueso del estribo por una prótesis consistente en un tubo de polietileno y con un injerto venoso, siguiendo la técnica de Shea, Schuknecht (1960) introdujo la prótesis de grasa o de tejido conectivo y alambre, que después Hough (1962) volvió a modificar de modo que el alambre descansara en un trozo de esponja de gelatina. Hough (1960) describió la estapedectomía parcial o crurotomía anterior (3,4,5).

En la década de los sesentas se introdujeron muchas modificaciones en la práctica de la estapedectomía, en lo que se refiere a los diferentes tipos de prótesis empleadas y al ma

terial de recubrimiento de la ventana oval, muchos de los cuales, siguen en uso en la actualidad.

El tratamiento quirúrgico de la otosclerosis es un triunfo de la medicina moderna, la experiencia por varios años con el empleo de prótesis de pistón de teflón confirman ser un método eficiente y permanente para reconstruir el mecanismo conductor de sonido del oído medio (6).

#### b) Etiología

Se desconoce la etiología exacta que provoca esta enfermedad. A pesar de múltiples estudios llevados a cabo para tal efecto por Polietzer, Siebenman, Leber y Nager, ya que esta enfermedad ocurre espontáneamente solo en humanos y la inducción experimental en animales no ha sido enteramente satisfactoria (7). Schuknecht resumió los factores que pueden influir en su producción:

**Factores Constitucionales:** como son herencia y raza. Existe una historia familiar positiva en el 50 - 60% de los pacientes, el factor hereditario, muy probablemente de tipo dominante autosómico monohíbrido con una penetración del fenotipo patológico entre un 25% - 40%.

Recientes estudios encontraron un incremento altamente significativo de los antígenos HLA All Bw35 F14 en los pacientes con historia familiar lo que indica el posible papel de antígenos HLA en la otosclerosis (8).

Se han observado módulos raciales, según los cuales se da con una frecuencia diez veces mayor en caucásicos que en negros. La enfermedad es también más común en la India que en China o Japón.

**Factores Locales:** se ha dado mucha importancia a los restos cartilagosos que suelen detectarse en la cara media de la cápsula ótica, estas zonas de cartilago residual parecen ser los lugares preferentes en los que se origina la patología, siendo las zonas preferenciales el área conocida como la "fissura antefenestra" justo en la parte anterior de la ventana oval, y ciertos factores podrían activar a estos residuos cartilagosos reemplazándolos por hueso anormal. Se ha sugerido que la posición erecta del hombre ocasiona la aparición de tensiones mecánicas anormales en la base del cráneo y que la otosclerosis representa un proceso de curación. Otros posibles factores etiológicos locales pueden ser las influencias vasculares vasomotoras sobre el hueso de la cápsula laberíntica. Frost ha señalado que la causa fundamental de la otosclerosis debe residir en la formación de cemento por los osteoblastos regulada por su sistema de enzimas.

**Factores Generales:** la edad y el sexo parecen ser factores interrelacionados. La incidencia en mujeres es el doble con relación a los varones (65% en mujeres y 35% en hombres) y el período de predilección de la actividad de la afección se relaciona estrechamente con el período de fertilidad, ya

que se ha comprobado la importancia que tiene el embarazo, iniciando o aumentando la sordera.

### c) Fisiopatología

Diversos estudios concluyen que en el 70% de los pacientes, la afección se inicia entre las edades de 11 y 20 años. En un 70 a 85% los pacientes presentan alteraciones bilaterales, siendo simétrica la localización, tamaño y estructura histológica del foco. El foco otoesclerótico empieza en la capa endocondral, pudiendo ser uno o más focos localizados, teniendo como sitio de predilección en el 80-90% de los casos delante de la ventana oval en el sitio denominado "fissula antefenestra", le sigue en orden decreciente el nicho de la ventana redonda 30 a 55%, el pie de la platina del estribo es el siguiente en frecuencia, le sigue la pared anterior del canal auditivo interno y menos frecuentemente alrededor del canal semicircular (3).

En general, el foco otoesclerótico consta de zonas irregulares de neoformación ósea con muchos conductos vasculares sobre el hueso denso de la cápsula laberíntica.

Existen cuatro estadios reconocidos microrrónicamente:

- 1.- Destrucción osteoclástica del hueso endocondral maduro "fase activa de otoesclerosis" es más una otoesclerosis que una otoesclerosis. Se forman espacios de resorción con estroma fibroso celular.

2.- Aparecen sedimentos mucopolisacáridos y proteídeos en donde se produce la resorción junto con la neoformación de hueso eosinofílico inmaduro altamente lleno de celdillas "casas azules".

3.- Existe un proceso continuado de resorción ósea y nueva formación de hueso con la producción de hueso eosinofílico laminar más maduro.

4.- Se observa la formación de hueso altamente mineralizado, el cual adopta un aspecto parecido al "mosaico". En el último estadio de resolución de la otoesclerosis, el hueso laminar maduro se observó y con celdillas en comparación con el normal.

Todos estos procesos no siguen necesariamente este orden. Los focos otoescleróticos pueden estar en reposo y reactivarse en cualquier momento.

Pueden encontrarse focos activos o inmaduros en cualquier edad, pero son más frecuentes en adultos jóvenes y los focos inactivos o maduros en personas de mayor edad.

Al examen microscópico se distingue el hueso otoesclerótico ya que presenta un color blanco similar al yeso, en contraste con el color amarillento de la cápsula ósea normal.

Cuando un foco vascular activo alcanza la mucosa del oído medio, se engrosa y se vuelve hiperémico tomando un color rojo vivo, a nivel del promontorio, lo que se conoce como "Signo de Schwartze" ya que fue él quien lo describió por pri

tera vez.

La relación entre la otoesclerosis y la pérdida sensorineural de la audición ha sido sujeto de muchos estudios, sin embargo no hay unanimidad que apoye su catagénesis. En 1911 Tiebenman supirió que eran liberadas sustancias tóxicas cuando el endostio se involucraba en procesos otoescleróticos.

La atrofia del ligamento espiral ha sido identificada en áreas adyacentes al foco otoesclerótico. Se presume que el involucramiento de la otoesclerosis del endostio coclear causa estos cambios (9,10).

En la actualidad se ha encontrado que la actividad otoesclerótica involucra el endostio y está asociada con hialinización del ligamento espiral, atrofia de la estría vascular e hipoacusia neurosensorial. Si la lesión es adyacente al endostio es otoesclerosis, la presentación del ligamento (del remanente) es normal y la atrofia estrial es mínima, siendo la audición relativamente buena.

El componente de hialinización del ligamento espiral es hasta ahora desconocido. Lindsay fue el primero en describir la hialinización histológicamente como una mancha rosada engrosada del endostio llamada tejido hialino u osteoide, entre el endostio y la capa celular mayor de células profundas del ligamento espiral. Nager describió la degeneración hialina como la formación de material translúcido homogéneo y disuelto en bandas entre fibras de tejido conectivo, encontrando

una degeneración hialina en la base del ligamento espiral. Schuknecht ha demostrado histológicamente que las estructuras del oído interno que a menudo son afectadas por otosclerosis es el ligamento espiral. Pueden encontrarse shunts vasculares entre los focos y el oído interno. El hipotetizó que ellos producen congestión venosa y eso afectaba la función metabólica de los elementos sensoriales. Causse Chevace y Eretlan encontraron una alta concentración de enzimas hidrolíticas en la perilinfa en pacientes con hipoacusia mixta. Demostraron lisosimas que avanzaban a la lesión, enzimas hidrolíticas que provenían de lisosimas, proteasas e hidrolasas y pasaban de la destrucción celular al líquido laberíntico a través de los canaliculos en el hueso endosteal de la cóclea. Ellos encontraron relación entre el total de la actividad enzimática de focos otospongiosos y progresión de la hipoacusia neurosensorial, concluyendo que el fluoruro de sodio actúa como inhibidor enzimático por lo que previene la hipoacusia neurosensorial.

La hialinización del ligamento espiral está asociada con otospongiosis pero no con otosclerosis y la atrofia de la estria vascular está asociada con hialinización. Los huesos con hialinización y atrofia estriaal tienen gran grado de hipoacusia neurosensorial (11).

Desde el punto de vista histogénético, la otosclerosis ofrece una semejanza con ciertas osteodistrofias: enfermedad

de Paget u osteitis deformante, enfermedad de Von Becklinghausen, pero difiere en que su localización es en la cápsula laberíntica, es de distribución local, en el momento de comienzo, mayor incidencia y por ciertas características del proceso histopatológico (4).

Se han descrito casos de otoesclerosis asociada a osteo-otoculosis y con hemocromatosis y condrocalcinosis (12,13).

#### d) Clasificación

La siguiente clasificación es la más aceptada para describir las lesiones otoescleróticas en la platina del estribo (propuesta por la escuela europea: Fortmann, Gausse, Chevance) (14).

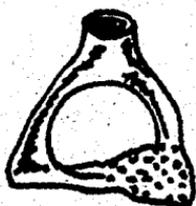
Grado I. Se encuentra una lesión inicial en la navifera de la platina, con esclerosis inciniente del ligamento anular.



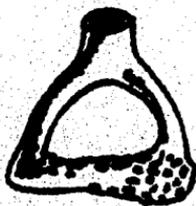
Grado II. La lesión abarca una cuarta parte de la superficie anterior del estribo y de la ventana oval.



Grado III. La lesión ha invadido la mitad anterior de la ventana oval.



Grado IV. Esta lesión ha invadido a toda la periferia de la platina dejando indemne la parte central únicamente.



Grado V. La lesión otoesclerótica es total, abarcando am  
bas cruras, así como la platina.



#### e) Cuadro Clínico

Estudios practicados en huesos temporales confirman que un 10% de la población presenta focos otoescleróticos y que 1% muestra una fijación del estribo. Su diagnóstico clínico en personas vivas se lleva a cabo con menor frecuencia: de 3 a 5 entre mil personas de la población caucásica adulta presenta clínicamente una hipoacusia conductiva debido a otoesclerosis estapedial (2).

La otoesclerosis clínica hace su aparición en las décadas segunda, tercera y cuarta de la vida aunque no es común, puede manifestarse antes de los 10 años (15).

El síntoma primordial es la pérdida auditiva bilateral, en la mayoría de los casos y de instauración progresiva. Las pacientes del sexo femenino pueden presentar una progresión más rápida o un comienzo durante el embarazo, el paciente tra

presenta el fenómeno conocido como paracusia de Willis, es capaz de oír mejor en ambiente ruidoso.

En muchos de los pacientes existen acúfenos de variable intensidad. El acúfeno suele ser de tono grave lo cual sugiere una causa vascular. El acúfeno agudo hace pensar en un origen sensorineural. En algunos casos se agrava por factores psicógenos pero generalmente existe un alivio al mejorar la audición, tras la práctica de una estapedotomía (16).

En algunos pacientes la otosclerosis produce daño coclear ocasionando alteraciones en los umbrales de conducción ósea y de discriminación.

La presencia de inestabilidad es difícil de valorar, pero la otosclerosis puede afectar a la cápsula ósea del laberinto como afecta a la cóclea.

La otosclerosis y la enfermedad de Ménière son afecciones relativamente comunes, pudiendo estar las dos presentes en un mismo paciente (17).

#### f) Diagnóstico

La exploración física revela pocos datos para llegar al diagnóstico. La membrana tímpanica presenta una normalidad, en ocasiones puede observarse el signo de Schwartze: coloración roja púrpura sobre el promontorio, especialmente en pacientes jóvenes, se piensa que pueda estar asociada con una afección muy activa y de progresión rápida.

Las pruebas del diapason muestran una pérdida auditiva de tipo conductivo, en particular las pruebas de Rinne y Weber. Una prueba de Rinne negativa con los diapasones de 128 y 256HZ es característica de la otosclerosis temprana. El Weber es de interés cuando muestra lateralización hacia el lado afectado, en casos unilaterales, en casos bilaterales puede variar en la lateralización.

Gracias al advenimiento de las técnicas tomográficas, es posible visualizar el foco otosclerótico por examen radiográfico, en casos dudosos, es importante practicar en todo paciente con diagnóstico sospechoso de otosclerosis, radiografía en posición de Schüller y de Stenvers ya que pueden revelar una mastoiditis en la niñez, un colesteatoma no sospechado, alguna alteración en conducto auditivo interno (neurinoma) y algún punto del cráneo (enfermedad de Paget).

Los requerimientos audio-étricos mínimos consisten en las pruebas del tono puro a través de vía aérea y ósea, así como la detección del umbral de la recepción del habla y el tanteo de la discriminación. El audiograma más comunmente observado muestra una diferencia aérea-ósea y una pérdida auditiva mayor en las frecuencias bajas, si se agrega problema coclear por alteración de la vuelta basal del caracol, se manifiesta por una mayor caída hacia las frecuencias agudas, tanto en la vía aérea como en la ósea. En un tercio de los pacientes se observa la muesca de Carhart, por lo general a los

2000HZ debido posiblemente a la presencia de una interferencia de la hidrodinámica coclear normal con una ventana oval inmóvil. Dicha muesca se elimina con la estapedectomía por lo que no es una lesión neurosensorial.

De gran importancia resulta la logosaudiometría, para excluir factores psicogenéticos y definir correctamente el porcentaje de discriminación en la función neurosensorial. En los estudios de impedanciometría la timpanometría obtendrá una curva baja por restricción de la cadena osicular y la impedancia se encontrará elevada.

## CAPITULO II

### MATERIAL Y METODO

Se empleó el siguiente material: microscopio quirúrgico, audiómetro, equipo de estapedectomía, gelfoan, prótesis de pistón de teflón y alambre ( Schuknecht ) de diferentes medidas, expedientes clínicos.

Todos los casos del presente estudio fueron intervenidos en el Hospital General lo de Octubre del ISSSTE por el doctor Javier Nava López adscrito y coordinador del Servicio de Otorrinolaringología de este Hospital.

Se estudiaron pacientes que presentaban hipoacusia de transmisión corroborada por estudios audiométricos y radiológicos en algunos casos.

Los casos ideales para efectuarles estapedectomía son aquellos con un umbral de conducción ósea entre 0 y 20 dB en la zona de la palabra y un nivel de conducción aérea de 40 a 70 dB.

Las edades de los pacientes estudiados oscilaron entre 22 y 45 años con una edad promedio de 36.7. El sexo predominante fué el femenino: 4 pacientes contra 3 masculinos haciendo un total de 7.

Un breve análisis de cada caso, a continuación, muestra las características más importantes de cada uno:

1.- MSA. Femenino de 34 años, sin antecedentes familia-

res de sordera. Inicia padecimiento 7 años antes de la cirugía, con hipoacusia progresiva bilateral, lo cual se exacerbaba con cada embarazo, acúfenos bilaterales silvantes, ocasionalmente. La exploración física revela nariz, faringe y oídos de características normales. Audiometría con diferencia aérea ósea de 20 dB.

2.- GPA. Femenino de 38 años, no antecedentes familiares de sordera, con padecimiento de 7 años de evolución, caracterizado por hipoacusia progresiva bilateral de predominio derecho, acúfenos de oído derecho, inestabilidad ocasionalmente con cambios bruscos de posición, a la exploración física oídos, faringe y nariz normales. Audiometría con diferencia ósea aérea de 30 dB.

3.- SCAS Femenino de 37 años. Antecedentes familiares de sordera negativa. Con hipoacusia progresiva bilateral de 4 años de evolución, acompañada en ocasiones de acúfenos bilaterales y mareo. En la exploración física se encontraron normales oídos faringe y nariz. Audiometría con diferencia ósea aérea de 30 dB.

4.- PSJ Masculino de 41 años. No antecedentes familiares de sordera. Hipoacusia progresiva de 4 años de evolución de oído derecho, acúfenos del mismo oído esporádicamente. Como único dato positivo en la exploración física se encontró opacidad de la membrana timpánica derecha. Audiometría con audición normal en oído izquierdo, el derecho con diferencia ósea

aérea de 40 dB. Las radiografías comparativa de mastoides resultaron normales.

5.- CRA. Masculino de 45 años sin historia familiar de sordera. Antecedente de cuadros frecuentes de otitis media supurada izquierda durante la infancia. Presenta hipoacusia progresiva bilateral de predominio izquierdo. En ocasiones acúfenos en ambos oídos, 3 meses antes de estapedectomía se practica reconstrucción septal. Exploración física normal. Las radiografías de mastoides se encontraron normales. El estudio nolitomorfo demuestran la presencia de foco otoesclerótico. La audiometría muestra hipoacusia conductiva bilateral con diferencia ósea-aérea de 40 dB.

6.- IRA. Masculino de 22 años. Antecedente de hipoacusia en abuela materna. Refiere hipoacusia progresiva bilateral de 5 años de evolución sin otra sintomatología. La exploración física sin datos anormales en oídos. La audiometría presenta hipoacusia conductiva bilateral con diferencia ósea aérea de 30 dB.

7.- ZVE. Femenino de 40 años. Sin antecedentes familiares de hipoacusia. Antecedente de otitis media supurada hace 5 años, la cual cedió con tratamiento médico, desde entonces nota hipoacusia progresiva bilateral. La exploración física revela oídos de características normales, las radiografías comparativas de mastoides se encontraron normales. El estudio tomográfico confirma el diagnóstico de otoesclerosis.

### FRECUENCIA POR SEXO

Masculino	3 casos	42%
Femenino	4 casos	58%
Total	7 casos	100%

Cuadro 1

### FRECUENCIA POR EDAD

Menor	22 años
Mayor	45 años
Promedio	36.7 años

Cuadro 2

### LOCALIZACION

Unilateral	1 caso
Filateral	6 casos
Total	7 casos

Cuadro 3

#### ANTECEDENTES FAMILIARES DE SORDERA

Positivos	1 caso
Negativos	6 casos
Total	7 casos

Cuadro 4

#### SINTOMAS

Hipoacusia	7 casos
Acúfenos	5 casos
Vareo	2 casos

Cuadro 5

#### ANTECEDENTES OTITIS MEDIA

Positivos	2 casos
Negativos	5 casos
Total	7 casos

Cuadro 6

En todos los casos se practicó la siguiente técnica quirúrgica:

Todos los pacientes fueron operados con anestesia local más sedación con diazepam, previamente se les aplicó una ampolla de atropina y una de difenidol una hora antes.

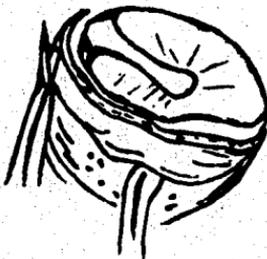
Se infiltró xilocaína y epinefrina en los cuatro cuadrantes del conducto auditivo externo, se practicó incisión con cuchillo de Rosen, 6 mm. arriba del anillo timpánico abarcando de las 12 a las 6. Con un disector de conducto se efectuó despezamiento de la piel del conducto, con corte de los extremos con tijera de Delucci, desinserción cuidadosa del anillo timpánico, introducción al oído medio. Se reduce la pared posterior y superior del conducto con cucharilla o también se puede ampliar con microfresa, sección de la cuerda del tímpano con tijera de Delucci, desarticulación de la unión yunque estribo con cuchillo de desarticulación, sección del tendón del músculo del estribo, platinotomía con pick, extracción del estribo, ampliación de la perforación, con un medidor se obtiene la longitud de la prótesis de Schuknecht, se coloca y se aprieta sobre el yunque con pinzas de Weger, se rota el colgajo tímpano mental a su sitio, taponando con gelfoam el tercio interno del conducto y una mecha de gasa en los dos tercios externos.



Puntos de Inyección



Línea de Incisión



Elevación de la Piel  
del Conducto

Anulus Elevado





Corte del Tendón  
del Estribo



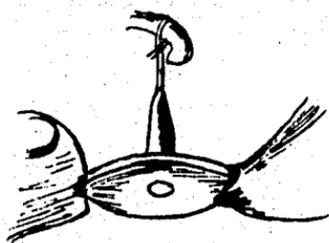
Desarticulación de Articulación  
Yunque Estapedial



Extracción del Estrecho



Platinotomía



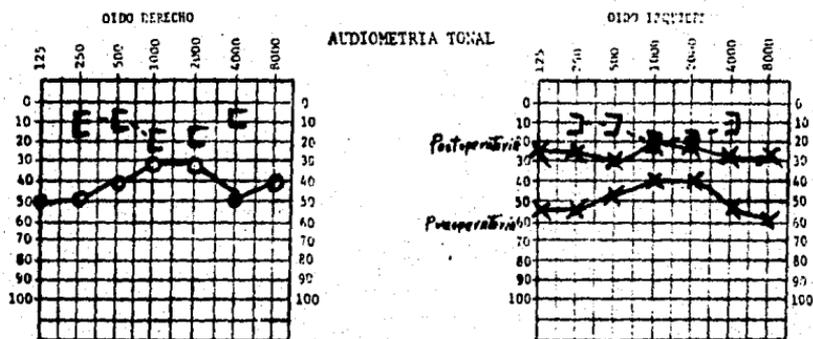
Prótesis Colocada

## CAPITULO III

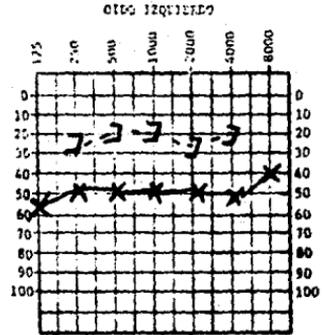
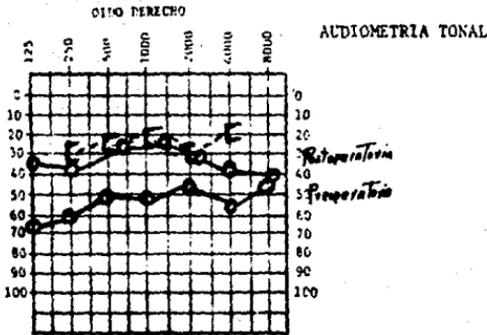
### RESULTADOS

En el presente trabajo se estudiaron 7 pacientes con diagnóstico de otosclerosis a los cuales se les efectuó esta nelectomía con prótesis de pistón de alambre y teflón (Schuknecht).

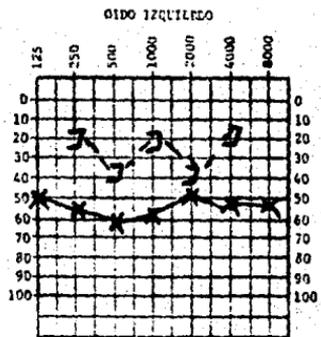
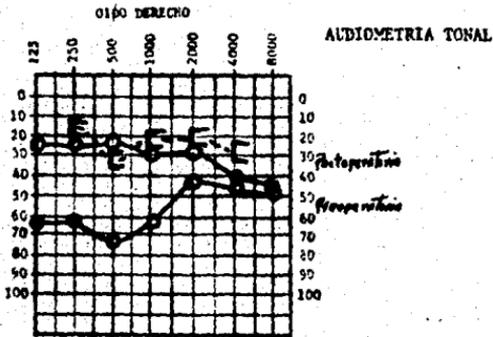
Los resultados obtenidos desde el punto de vista funcional en cada uno de ellos, se muestra a continuación en las audiometrías pre y postoperatorias con las sanancias obtenidas en cada caso.



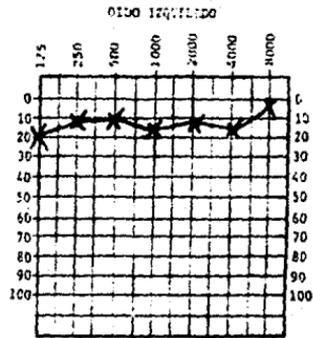
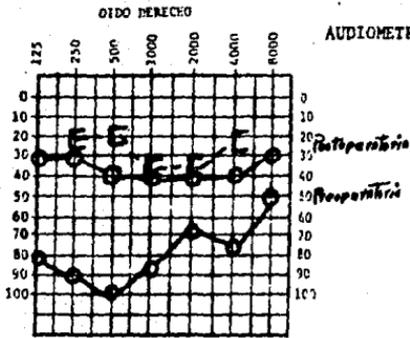
1.- MSA Femenino de 34 años.



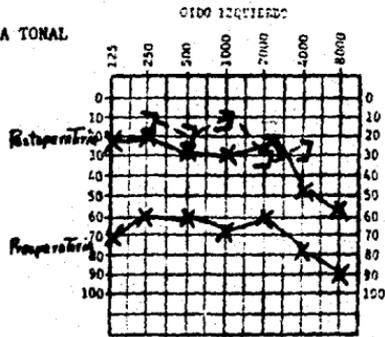
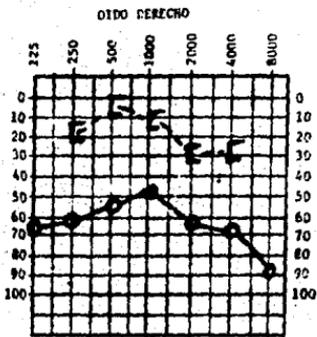
2.- GPA Femenino de 38 años



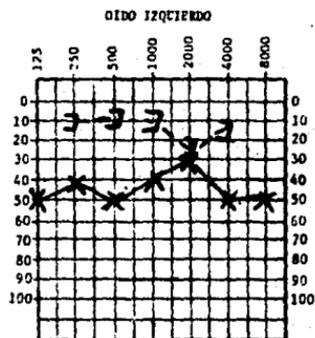
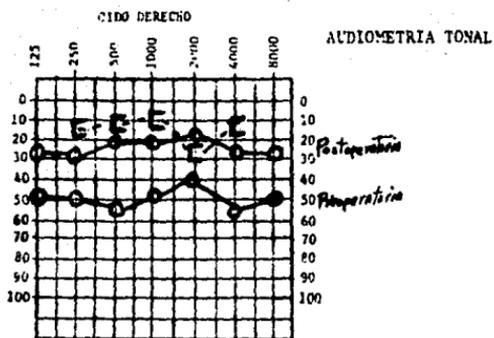
3.- SCAS Femenino de 37 años



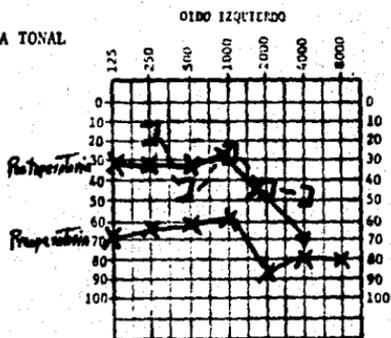
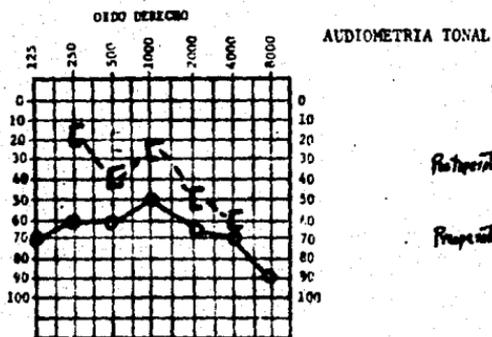
4.- PSJ Masculino de 41 años.



5.- CPA Masculino de 45 años.



6.- IRA Masculino de 22 años.



7.- ZVE Femenino de 40 años.

En resumen podemos decir que los resultados obtenidos - desde el punto de vista de ganancia audiológica son buenos en todos los pacientes. En todos ellos, la estapedectomía tuvo un efecto favorable sobre el acúfeno, desapareciendo en 3 pa- cientes y obteniéndose mejoría en 2 casos.

Se encontró como complicación un caso que cursó en su tercer día postoperatorio con vértigo más o menos severo, nis- tagmus espontáneo hacia el lado operado, siendo manejado con prednisona a dosis de supresión comenzando con 45 mg. el pri- mer día y reduciendo progresivamente la dosis 5 mg. diariamen- te hasta 2.5 mg. diarios, dimenhidrinato y difenidol vía oral persistiendo el problema por 15 días, disminuyendo la sintoma- tología con tratamiento instituido, desapareciendo por comple- to en 20 días. El resto de los pacientes evolucionó favorable- mente, refiriendo únicamente ligera inestabilidad con cambios de posición, siendo dados de alta del Hospital al segundo día.

Los casos de fracasos de cirugía por otosclerosis esta- pedial son muchos. La mayor parte de éstos ocurren en el post- operatorio inmediato y son debidos a cualquier trastorno del sistema transformados reconstruido o a una laberintitis debi- da a las fallas del sello vestibular (18,19).

La laberintitis serosa es uno de los más frecuentes pro- blemas que el otólogo encuentra en la cirugía de estapedecto- mía. Los síntomas varían de moderados a severos y consisten en desequilibrio y daño en la audición, es usualmente tratada

con reposo, sedación, antibióticos y drogas antiinflamatorias como esteroides de corta acción (20).

El riesgo de dañar al laberinto y con ello una pérdida total del oído es de aproximadamente de 2 a 6% de todos los operados. En algunos casos hay cierre parcial de la ventana oval lo que produce una fistula que deja escurrir perilinfa hacia el oído medio. El nivel auditivo empieza a fluctuar con acúfenos y vértigo lo que hace sospechar la existencia de una fistula laberíntica. En estas circunstancias es necesario explorar el oído (21,22).

La meningitis y otitis media son complicaciones que pueden presentarse, teniendo como entrada la ventana oval, haciendo que la infección del oído medio penetre al laberinto primero y a las meninges después (23).

En un 1.5% de los pacientes operados ocurre un granuloma de reparación, pudiéndose deber a una respuesta exagerada al traumatismo de la operación, suele manifestarse después de la cirugía con hipoacusia sensorineural, vértigo, acúfenos, esta reacción ocurre entre 1 y 6 semanas después, su tratamiento es quirúrgico.

En el 25% de los pacientes puede ocurrir una hipoacusia de conducción progresiva, la cual podría deberse a un aflojamiento de la prótesis, a resorción de la apófisis larga del yunque, a adherencias entre el promontorio y la prótesis o el yunque y a una prótesis colocada excéntricamente.

Es importante que los cirujanos que realizan las estapedectomías estén concientes de la patología quirúrgica relevante y adopten métodos que resulten óptimos funcionalmente para disminuir al máximo las complicaciones (24)

## CAPITULO IV

### CONCLUSIONES Y DISCUSION

En la actualidad la corrección quirúrgica es el tratamiento de elección para la pérdida de audición asociada con otosclerosis de la platina del estribo (25).

Desde la introducción de la estapedectomía por Shea, las diversas modificaciones de las técnicas quirúrgicas siguen en uso. La inconstancia de la técnica obedece sólo a la naturaleza del problema quirúrgico, pues varía con el fin de lograr el restablecimiento de la transmisión de la máxima energía posible de sonido, cuyos resultados están comprometidos por la presencia activa del proceso otosclerótico. Por lo que se refiere a prótesis empleadas, son numerosas en cuanto a la forma y al material con que son fabricadas, como son el alambre, gelfoam con alambre, pistones de polietileno, de teflón, de acero, etc.

Si bien el tratamiento básico es de tipo quirúrgico, se ha destacado la importancia que tiene el fluoruro de sodio en la prevención de la hipoacusia sensorineural causada por la otosclerosis (26,27) con su efecto inhibitorio enzimático sobre la tripsina y otras enzimas citotóxicas que entran a la perilinfa de un foco activo de otosclerosis.

La otosclerosis y su tratamiento quirúrgico ha sido ob

jeto de múltiples estudios (28,29,30,31,32) revelando ser funcional y económicamente superior al uso de auxiliar auditivo, sin embargo existe una tasa predecible de complicaciones, pero la experiencia de más de 20 años de práctica han demostrado ser el método más eficiente para reconstruir el mecanismo conductor del sonido del oído medio. Independientemente de la técnica empleada y de la clase de prótesis introducida, dicha intervención es una de las que suele dar mejores resultados en relación a toda la cirugía en general, siempre que sea realizada por un cirujano experto y en pacientes adecuados (33).

Los objetivos de la cirugía son mejorar la aptitud del paciente para comunicarse, lo cual se consigue mejorando la audición hasta niveles socialmente aceptables, en ocasiones, en casos en que exista una reserva sensorial muy escasa, junto con un deterioro en la discriminación de la palabra hablada, la intervención puede resultar benéfica porque permite por parte del paciente el uso de una prótesis adecuada, si se ha podido comprobar que el paciente no puede descartar por completo su uso.

Un aspecto importante resulta el asesorar con acierto al paciente, se le deben explicar todos los factores a favor y en contra, advirtiéndole que el riesgo principal de la estapedectomía es una sordera coclear en el postoperatorio.

Se ha comprobado que la técnica del pistón ha proporcionado el porcentaje más elevado de conservación de una buena

audición con la menor tasa de complicaciones.

En el presente trabajo los resultados obtenidos no pueden ser tomados como definitivos por no contar con un volumen importante de casos, pero si es de hacer notar los beneficios obtenidos con la cirugía.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Robinson, Wendell. "Juvenile otosclerosis, a 20 year study". Ann Otol Rhinol Laryngol vol. 92. 1983. Págs. 561-565.
- 2.- Marañ y Stell. Otorrinolaringología Clínica. España. Ed. Espaxs. 1981. Págs. 249-269.
- 3.- Shambaugh y Glasscock. Surgery of the ear. EE. UU. Ed. Saunders Company. 3a. edición. 1980. Págs. 455-515.
- 4.- Paparella y Shumrick. Otorrinolaringología II. Oído. Ed. Panamericana. 2a. edición. 1982. Págs 1597-1635.
- 5.- Ballenger, J. Enfermedades de la Nariz, Garganta y Oído. Barcelona, España. Ed. JIMS. 2a. edición. 1981. Págs. 926-946.
- 6.- Shea, J. "The stapedectomy operation for otosclerosis". J. Otolaryngol soc aust. vol. 4. No. 3. 1978 Págs. 219-223
- 7.- Chole, Richard A. "Otosclerotic lesions in the inbred LP/J mouse". Science vol. 221 March 1983. Págs. 881-882.
- 8.- Gregoriadis. Socrates et al. "HLA Antirens and otosclerosis". Arch Otolaryngol. vol 108. Dec. 1982. Págs. 769-771.
- 9.- Hansen, Maynard C. "Otosclerosis and sensorineural hearing Loss" Arch Otolaryngol. vol. 109. sept. 1983 Págs. 598-600

- 10.- Iit, J. David et al. "Otosclerotic stapes: Morphological and microchemical correlates". Ann Otol. vol. 86. 1977. Págs. 525-539.
- 11.- Parahy y Linthicum. "Otosclerosis: Relationship of spiral ligament hyalinization to sensorineural hearing loss". Laryngoscope. vol. 93. jun. 1983 Págs. 717-720.
- 12.- Stroshere y Adler. "Otosclerosis associated with osteo-neuritis". Jama. vol. 246. No. 18. nov. 1981.
- 13.- Gussen, Ruth. "Otosclerosis and vestibular degeneration" Arch Otolaryngol. vol. 97. jun. 1973. Págs. 484-487.
- 14.- Reyes M. de C. Estudio Comparativo de la Estapedectomía y la Estapedioinversión. Tesis Recepcional. Escuela de Graduados de S.S.M. México. 1978. Págs. 6-9.
- 15.- Cole, J. M. "Surgery for otosclerosis in children". Laryngoscope. vol 92. No. 8. 1982. Págs. 859-862.
- 16.- Poulsen, P. y Nielsen, F. "Otosclerosis, results of stapedectomy". Ugeskr-Laeg. vol. 144. No. 46. 1982 Págs. 3403-3414.
- 17.- Issa, T. K. et al. "The effect of stapedectomy on hearing of patients with otosclerosis and Ménière's disease". A M J Otol. 1983. vol. 4. Págs. 323-326.
- 18.- Freeman, J. "Failures in surgery for stapedial otosclerosis". Laryngoscope. vol. 91. No. 8. 1981. Págs. 1245-1258.

- 19.- Storrs, I. A. "Complications after surgery for otosclerosis". *Laryngoscope*. vol. 93. No. 3. 1983. Págs. 265-267.
- 20.- Mendershot, Edward. "Corticosteroid therapy in stapedectomy: a clinical study". *Laryngoscope*. 1974. Págs. 1346-1351.
- 21.- De Weese, Saunders. Tratado de Otorrinolaringología. Ed. Interamericana. 4a. edición. 1980. Págs. 374-375.
- 22.- Causse, J. B. "Otosclerosis cochlea prolapse after stapedectomy". *Otorrinolaringology*. vol. 26. No. 2. 1981. Págs. 95-103.
- 23.- Newlands, William. "Poststapedectomy otitis media and meningitis". *Arch. Otolaryngol.* vol. 102. Jan. 1976. Págs. 51-54.
- 24.- Schuknecht. "Stapedectomy postmortem findings". *Poston Little, Brown and Company*. Págs 1-20.
- 25.- Brookler K. H. "Otosclerosis surgery: reassessment of its value in 1978". *Laryngoscope*. vol. 89. No. 51. 1979. Págs. 725-729.
- 26.- Shambaugh, George. "Adult fluoride therapy for otosclerosis (otospongiosis)". *Arch. Otolaryngol.* vol. 109. may 1983. Pág. 353.
- 27.- Shambaugh, George. "Sensorineural deafness due to cochlear otospongiosis: patogenesis, clinical diagnosis and therapy". *Otolaryn Clinics of North America*. vol. 11

No. 1. 1976. Págs. 135-154.

EXTRA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

28.- Poncet, E. et al. "Surgery to the foot the stapes excluding for otosclerosis. Critical study of a series of 60 cases". Ann Otol Laring. vol. 100. No. 8. 1983. Págs. 587-592.

29.- Tos, M. y Earfoed, C. "Failures and complications in the surgery of otosclerosis". Acta Otorhinolaringol Ital. vol 2. No. 5. 1982. Págs. 485-493.

30.- McGee, T. M. "The argon laser in surgery for chronic ear disease and otosclerosis". Laryngoscope. vol. 93. No. 9. 1983. Págs. 1177-1182.

31.- Causse, J. B. "Surgery in otosclerosis". Otorhinolaryng. vol. 31. No. 1. 1982. Págs. 47-50.

32.- Imai, A. "Penetration stapedectomy for clinical otosclerosis". Otolaryngology. vol 56. No. 4. 1984. Págs. 297-302.

33.- Chanfler, et al. "Changing patterns of otosclerosis surgery in teaching institutions". Otolaryngol Head- Neck Surg. vol. 91. No. 3. 1983. Págs. 939-945.