

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11236

74

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTICACION

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA

LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

GANANCIA AUDITIVA EN EL TRATAMIENTO
DE LA OTOESCLEROSIS. NUESTRA ESTADISTICA

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA

DRA. MA. ANTONIETA VAZQUEZ BOJORQUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE

OTORRINOLARINGOLOGIA

MEXICO, D F. a 30 de agosto del año 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central




UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

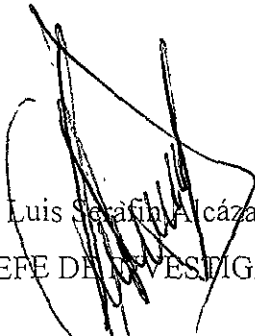
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

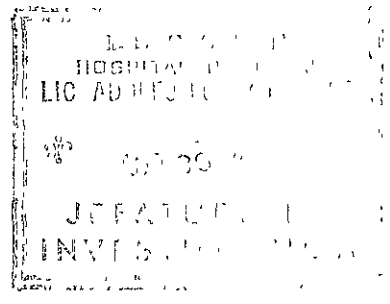
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

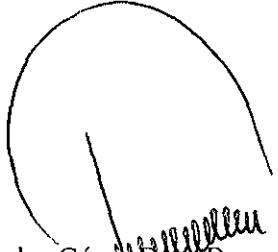
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

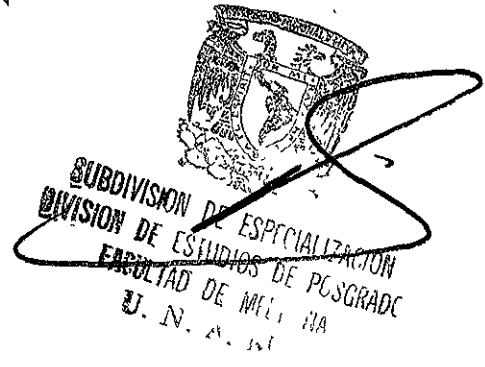

Dr. José Roberto Rios Nava
ASESOR DE TESIS

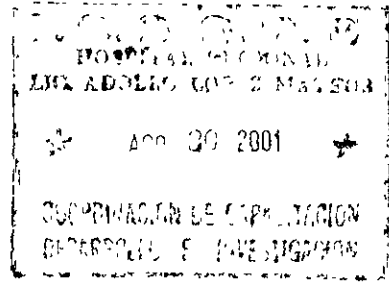

Dr. José Guadalupe Sevilla Flores
VOCAL DE INVESTIGACION

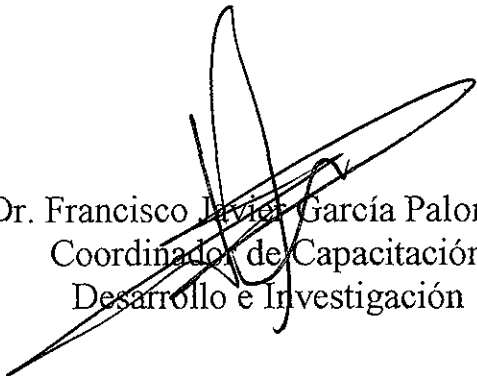

Dr. Luis Serafín Alcázar Alvarez
JEFE DE INVESTIGACION




Dr. Julio César Arz Becerra
JEFE DE ENSEÑANZA






Dr. Francisco Javier García Palomino
Coordinador de Capacitación
Desarrollo e Investigación




Dr. Guillermo Avendaño Moreno

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DEDICATORIA

A MIS PADRES por su apoyo, cariño y comprensión incondicionales durante toda la carrera.

A MI HERMANA Ale por su ánimo durante esta ardua labor médica

A MIS AMIGOS Paty, Juan Ramón, Pablo y Gabriela por compartir conmigo las experiencias vividas tan hermosas durante la residencia y por brindarme su verdadera amistad

A MIS MAESTROS por su paciencia y enseñanzas

A LOS PACIENTES por haberme permitido aprender el aspecto humano y médico de sus padecimientos

A la Dra Araceli Alvarez “mi mamá otorrinolaringológica” por abrirme las puertas de su corazón y de la cirugía incondicionales Gracias por toda tu valiosa ayuda

Al Dr Roberto Ríos Nava muchas gracias por su amistad

Al Dr Carlo Pane Pianese por su cariño y fomentar en mi el trato humano y cordial a los pacientes

INDICE DE MATERIAS

I.	Introducción.....	1
II.	Historia.....	2
III.	Anatomía patológica.....	4
IV.	Etiología.....	5
	a) Consideraciones genéticas.....	5
	b) Edad de inicio.....	5
	c) Raza.....	6
	d) Otros factores.....	6
V.	Histopatología.....	7
VI.	Mecanismos patogénicos de la hipoacusia..	9
VII.	Diagnóstico.....	11
VIII.	Exploración Física.....	12
IX.	Estudios Auxiliares.....	13
	a) Logaudiometría.....	13
	b) Impedanciometría	13
	c) Electronistagmografía.....	13
	d) Tomografía Computada.....	13
	e) Resonancia Magnética	14
X:	Tratamiento	15
XI	Técnica quirúrgica.....	16
XII.	Contraindicaciones de la Cirugía.....	18
XIII	Complicaciones de la Cirugía.	18
XIV.	Material y Métodos.....	19
XV.	Resultados.....	21
XVI.	Conclusiones.....	22
XVII.	Bibliografía	23
XVIII.	ANEXOS	

JUSTIFICACION

El propósito de este trabajo es demostrar que el tratamiento de elección para la otosclerosis es el tratamiento quirúrgico, independientemente de la técnica utilizada. (estapedectomía o estapedotomía). El tratamiento médico que alguna vez estuvo muy en voga con fluoruro de sodio, ha demostrado no ser exitoso.

Existen muchos autores que han publicado abundante material bibliográfico con respecto al tratamiento de la otosclerosis, sin embargo, la mayoría de ellos son extranjeros, de ahí nace la necesidad de estudiar estadísticas propias de nuestro medio y nuestro hospital para poder comparar nuestros resultados con otras referencias.

El objeto principal fue medir exactamente la hipoacusia y la ganancia auditiva postquirúrgica, exactamente, expresada en decibeles, de este centro hospitalario

Este tipo de enfermedad no distingue condición social, puesto que se presenta en todos los niveles económicos con pequeñas variantes en cuanto a raza y sexo, de ahí el interés de estudiar los resultados locales de este padecimiento.

I. INTRODUCCION

La otoesclerosis es una osteodistrofia primaria de la cápsula ótica, que se traduce en una sordera progresiva de tipo mixto, en la que generalmente predomina el componente conductivo por anquilosis estapedio-vestibular

El significado literal del término es “endurecimiento del oído” y se aplica porque existen evidencias de una o más áreas localizadas en las cuales se deposita hueso anormal

Si la localización de los cambios óseos y sus efectos secundarios es tal que se evidencian manifestaciones clínicas, se utiliza el término de “otoesclerosis clínica”.

La otoesclerosis fue la primera patología otológica en la cual el fin primordial de tratamiento quirúrgico era tratar la sordera, y no erradicar una infección. Después de más de 100 años de investigación y refinamiento de las técnicas quirúrgicas, ese fin se ha logrado, siendo la cirugía de la otoesclerosis actualmente un procedimiento bien fundamentado que logra su objetivo en más del 98% de los casos. Sin embargo, otros aspectos de la otoesclerosis siguen siendo controversiales o desconocidos entre ellos están aspectos de las diferentes técnicas quirúrgicas, la etiología precisa de la enfermedad, la utilidad o ineficacia del tratamiento médico y el tratamiento óptimo de la otoesclerosis mixta.

Además de los éxitos obtenidos en la mejoría de la audición en la otoesclerosis, nos estimula a aplicar los mismos principios en la cirugía del oído infectado, haciendo que el propósito actual de la cirugía del colesteatoma sea no sólo erradicar la patología, sin mejorar la audición además.

II. HISTORIA

Las primeras descripciones de anquilosis del estribo hasta los márgenes de la ventana oval, hallados en el examen post mortem de un paciente sordo, se atribuyen a Antonio Valsalva en el siglo XVIII (1735), en base a los estudios de necropsias de Joseph Toynbee (frecuentemente llamado “el padre de la otología inglesa”)

Alrededor de 1850 Joseph Toynbee fue el primero en atreverse en afirmar que la anquilosis ósea era la principal causa de sordera

La cirugía estapedial fue inaugurada en 1877 por Kessel en Alemania y en 1888 por Boucheron y Miot en Francia

Von Troltsch en 1881 usa el término de otoesclerosis para la fijación estapedial, la cual creyó que era causada por cambios de la mucosa del oído medio o a un catarro intersticial crónico.

Esta idea persistió hasta que Politzer en 1894 describió los hallazgos histológicos en 16 casos de fijación del estribo y sugirió que era una “enfermedad primaria de la cápsula del laberinto óseo” y no a una otitis crónica

El primer examen microscópico de la anquilosis del estribo ha sido atribuido a Katz en 1890 (Bezold y Siebenmann, 1984) y fue Haberman (1894) quien, de acuerdo con Mayer (1917), demostró por primera vez que puede aparecer mas de un foco

Sin embargo el mismo Politzer condena severamente en el Congreso Internacional de Roma en 1894, las movilizaciones estapediales realizadas por Kessel, Boucheron y Miot

Siebenmann en 1900 utiliza el término de “espongiosis” y Lermoyez en 1904 introduce el término de “otoespongiosis”, el que se continuó utilizando en la literatura francesa. En la actualidad, se tiende a utilizar en forma casi universal el término de “otoespongiosis” para designar el estadio evolutivo de la enfermedad, reservando la palabra “otoesclerosis” para los focos calcificados inactivos

En los años que siguieron a Politzer, muchas descripciones ayudaron a aumentar el conocimiento de este tema. Se describió la presencia de focos otoescleróticos sin anquilosis del estribo asociada y se sugirió la asociación de otoesclerosis, atrofia laberíntica e hipoacusia neurosensorial. Estos y otros hallazgos revelaron que el término otoesclerosis era inadecuado y no describió verdaderamente los cambios histopatológicos que ocurrían

Se han sugerido varios términos entre ellos “otitis metaplásica crónica” (Manassé 1912), “herderkrankung” (Mayer 1917) y otoespongiosis progresiva” (Siebenmann 1911)

A pesar del hecho de que sería mejor un término más preciso, ha prevalecido el uso universal del término “otoesclerosis”, aún cuando se comprenda que no es adecuadamente descriptivo con los cambios que ocurren

Con los adelantos de las técnicas histológicas y con un mejor conocimiento de la morfología descriptiva (principalmente en lo referido a microscopía de luz), se desarrollaron nuestros conceptos actuales. En las dos últimas décadas ha aumentado este conocimiento, gracias a la incorporación de microscopía electrónica y técnicas inmunológicas e histoquímicas

A pesar de la condena de Politzer, los trabajos quirúrgicos continuaron. La época de la fenestración se inicia cuando en 1910 Barany fenestra el canal semicircular posterior. Jenkins en 1913 reporta la fenestración del canal lateral y Holmgren en 1917 el superior. Nylén en 1921 introduce el uso del microscopio monocular, un año después Holmgren utiliza la microscopía binocular quirúrgica, lo cual permitió una mayor precisión en la realización de las fenestras.

Los mecanismos de transmisión del sonido en el oído fenestrado se mantuvieron sin ser entendidos hasta los estudios de Békesy y Juers; éste último fue quien en 1948 vio que era necesario mantener la membrana timpánica íntegra (del oído fenestrado), para dar protección sonora a la ventana redonda.

La época moderna de la cirugía de la otoesclerosis inicia cuando Rosen en 1953 redescubre la movilización estapedial, seguido por Shea en 1956 quien extrae todo el estribo, con introducción de una prótesis. En los últimos 30 años se ha progresado en el diseño de las prótesis para la restitución de la función de conducción sonora del estribo. Persisten dos técnicas quirúrgicas esencialmente. Las de estapedectomía cuando se retira toda la platina y la de fenestra pequeña, en la que se realiza un orificio calibrado en la platina del estribo y se extrae únicamente la supraestructura. En años recientes ha habido una tendencia a favorecer la técnica de fenestra pequeña, basándose en reportes de mejores resultados auditivos y de menor incidencia de complicaciones a largo plazo.

III. ANATOMIA PATOLOGICA

Los focos de otoesclerosis no producen sintomatología hasta que el movimiento del estribo es obstaculizado por la invasión de la articulación estapedio-vestibular.

Cawthorne (1955) reportó que el 70% de los pacientes con otoesclerosis clínica notaron el inicio de la hipoacusia entre los 11 y 30 años de edad. La afección es bilateral en el 90% de los casos; en cuanto a la evidencia histológica, hay un foco en el hueso temporal en el 67% de los casos, 2 focos en el 27% de los casos y más de 3 focos en aproximadamente el 6% de los temporales.

Del 70%-90% de los casos tienen un foco en la región anterior de la ventana oval (fissula ante fenestram) y en la ventana redonda en 30% a 50% de los casos. En los focos de otoesclerosis, se han podido ver que el tejido óseo se presenta estructurado, organizado, y que las zonas de resorción ósea abarcan menos del 30% del área afectada, además se han podido detectar elevaciones de fosfohidrolasa y grupos sulfhidrilos libres.

En un estudio realizado en 1013 pacientes en Sudáfrica, se encontró el polo anterior de la platina afectado (foco pequeño) en 50% de los casos, platina engrosada y sólida en 12%, platina obliterada en 11%, platina difusamente opaca en 8.2%, focos bipolares en 5.1%, obliteración marginal, foco anular en 4.5%, fijación ligamentosa en 3.9%, polo anterior (foco grande) en 3.7% y polo posterior en 1.3% de los casos.

La escuela francesa clasifica la invasión de la platina en cinco tipos diferentes.

El tipo I se caracteriza por una platina de aspecto macroscópico prácticamente normal, pero fija. Representa según Wayoff y Chabaut, el 20% de los casos.

El tipo II es aquél en el que se identifica claramente la invasión de un polo, generalmente el anterior y representa el 50% de los casos.

El tipo III (20% de los casos) la invasión es más importante, abarcando la gran parte de la platina, pero generalmente dejando respetada un área central.

El tipo IV se caracteriza por una afección total de la platina pero en la que sus bordes son aún identificables. Se reporta en un 10% de los casos.

El tipo V aparece menos del 1% de los casos, y es aquél en el que se encuentra una obliteración total de la ventana oval, frecuentemente con una invasión vestibular descrita (en forma por demás Gálica) como en "tapón de Champaña".

Se mencionan 2 estadios en la otoesclerosis, el estadio temprano o inmaduro, en el cual hay reabsorción ósea aumentando entonces el tejido esponjoso y su vascularidad, el estadio maduro, en el que hay redepósito óseo y disminución de la vascularidad, los estadios son puramente académicos, ya que se encuentran imbricados, ocurriendo al mismo tiempo actividades osteoclástica y osteoblástica.

La afección involucra las tres capas de la cápsula ótica (endostial, endodral y periostial), habiendo iniciado por lo general en la capa endodral.

IV. ETIOLOGIA

La etiología de la otoesclerosis no es clara, por eso, existen múltiples teorías. Ninguna de ellas ha establecido una causa definida. Las causas sugeridas incluyen herencia, factores endócrinos, bioquímicos, metabólicos y vasculares. También se han considerado como causas la infección y el traumatismo, y las anomalías anatómicas e histológicas de la cápsula ótica.

A) CONSIDERACIONES GENETICAS

Desde Toynbee (1860) se notaba una predisposición familiar de la otoesclerosis. Sin embargo, el estudio de los factores hereditarios se dificultaba por varios motivos. Está claro que la enfermedad es exclusiva del ser humano, por lo que no hay modelos animales útiles para su estudio. Su incidencia es difícil de asegurar en razón de que sólo se pueden estudiar clínicamente a los pacientes con otoesclerosis sintomática, los estados de portador o preclínico no se pueden detectar en vida, por lo tanto la epidemiología es variable según la otoesclerosis se manifieste (otoesclerosis clínica) o no (otoesclerosis histológica). La frecuencia de la otoesclerosis clínica varía según el país, y puede variar en función de la población de un establecimiento hospitalario en particular. Causse, en Francia, reporta una incidencia de 11.4% en 28,000 pacientes que acudían por sordera. Davenport, Miles y Frink, en los EEUU, estiman la incidencia en 0.2% de la población total. Shambaugh reporta una incidencia similar (0.5%), mientras que en Inglaterra, Morrison reporta incidencia de 2% sobre una población londinense de entre 30 y 59 años de edad.

En cuanto a la otoesclerosis histológica, en la que no hay sintomatología aparente y solo se puede detectar mediante el estudio anatómo-patológico, su incidencia se estima ser 10 veces mayor que la otoesclerosis clínica, en un 5 a 18% de la población.

Las diferencias raciales en la incidencia de la otoesclerosis fueron descritas por Guild, quien encontró una proporción de 7:1 en blancos con respecto a negros. Se dice que es común en la India y rara en China.

El carácter familiar de la otoesclerosis es reconocido aproximadamente en el 50% de los casos. El modo de transmisión reconocido actualmente es el autosómico dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable. La penetrancia (porcentaje de portadores con fenotipo anormal) se calcula entre 25% y 40%. Los estudios citogenéticos no han demostrado anomalías cromosómicas significativas y los reportes de una relación con el sistema HLA no son concluyentes.

B) EDAD DE INICIO

La edad de inicio se determina observando la otoesclerosis clínica sobre la base de los síntomas de hipoacusia de conducción, cuya magnitud está directamente relacionada con la fijación de la platina del estribo. Por lo tanto, es difícil determinar la verdadera incidencia, dado que el desarrollo de los cambios histopatológicos es gradual. La otoesclerosis es más frecuente entre los 20 y 30 años. Algunos casos se hacen evidentes entre los 6 y 7 años, pero la mayoría se manifiestan entre los 15 y 35 años y pocos casos hasta los 54 años. Se ha comunicado que la edad promedio de inicio son los 33 años.

En el desarrollo de la fijación del estribo, el foco otoesclerótico se agranda y después afecta el cartílago en el margen de la ventana oval y lo reemplaza. Después ocurre un engrosamiento fibrótico en el ligamento anular adyacente. Aparecen cambios otoescleróticos en la platina y afectan el estribo en grados variables. A continuación, aparece el hueso nuevo en el tejido fibroso del ligamento anular y eventualmente produce anquilosis ósea del estribo (Nager 1969). Una vez que la hipoacusia alcanza su punto máximo en la tercera década de la vida, existe poco cambio más en la brecha aire-hueso (Glong y Gallo, 1962)

C) RAZA

Existe una predisposición racial definida en la otoesclerosis, ya que es más común en caucásicos. Se estima que la prevalencia se halla alrededor del 10% histológicamente y no existe alguna evidencia de que existan diferencias importantes entre individuos blancos en Europa y los Estados Unidos. Se ha comunicado que la otoesclerosis clínica está presente en el 1% de la población del Reino Unido, más aún entre los individuos blancos, Cawthorne (1952) ha observado que la otoesclerosis tiene una prevalencia 2.5 veces mayor en individuos de pelo rubio que en los de pelo oscuro

D) OTROS FACTORES

Se ha reportado una preponderancia en el sexo femenino que varía entre el 65% y 71%, con una relación de 1.2 M/F. Según Larsson y Morrison (1967), la incidencia es idéntica en ambos sexos y son los factores hormonales los que hacen que la expresión de la enfermedad sea mayor en las mujeres que en los hombres. La existencia de factores endocrinos se apoya también en el fenómeno observado desde Erhard (1858), de que el embarazo tiende a incrementar la sordera.

La influencia de la edad es importante, ya que, aunque la evidencia histológica se encuentra antes, la otoesclerosis clínica es excepcional antes de los 10 años de edad.

Se han reportado factores predisponentes exógenos como la patología inflamatoria del oído medio. Sin embargo esto es controversial, ya que la incidencia de algún cuadro de otitis es alta en la población general. Hay inclusive autores como Bremond y Deguine, que proponen que la otitis media es menos frecuente de lo normal en sujetos otoescleróticos.

Una cantidad mayor de flúor en el agua se ha asociado con disminución de la incidencia de la otoesclerosis (Wiet, 1979), lo que ha fortalecido la idea de que el tratamiento con flúor pueda prevenir la progresión. Sin embargo, los estudios epidemiológicos precisos son raros y difíciles de realizar por la gran variación en el contenido de flúor encontrado en áreas poco lejanas geográficamente.

Se han también forjado mitos, como el que el oído otoesclerótico es más sensible a los medicamentos ototóxicos y al trauma sonoro. Ninguna de éstas aseveraciones ha demostrado ser cierta.

V. HISTOPATOLOGIA

El área circunscrita de hueso patológico (otoesclerótico) está claramente demarcada del hueso normal. Estos cambios irregulares lentamente progresivos en la cápsula ótica ocurren sin cambios globales en su arquitectura. Los elementos involucrados en estos cambios son, células (osteocitos, osteoblastos, osteoclastos, etc), vasos sanguíneos, espacios vasculares y la sustancia intercelular o de sostén. Los distintos cambios observados constituyen el reflejo de la cantidad interactiva y la cantidad de estos elementos.

Las primeras etapas se caracterizan por resorción ósea alrededor de los vasos sanguíneos con aumento del espacio y el tamaño que rodea a los canales vasculares. Los espacios vasculares (espacios medulares) se tornan más amplios. Las observaciones con microscopía electrónica revelan microfocos que aparecen en la vecindad de focos más grandes y evidentes, y la lesión parece crecer por fusión de estos microfocos (Chevance y cols, 1969).

Las brechas crecen y la enfermedad parece expandirse o "extenderse" desde estos centros activos. En este momento, existe un proceso de descalcificación inicial relacionado con el sistema lacunar y los osteocitos. Las etapas iniciales se caracterizan por desmineralización difusa o parcelar que coincide con las "lesiones preotoescleróticas" en la microscopía de luz.

Los vasos sanguíneos en los espacios medulares están aumentados y dilatados. La vascularidad se relaciona con el tamaño de la lesión. Si el foco activo alcanza la superficie perióstica del promontorio, los vasos dilatados pueden producir un color rosado rojizo, que se puede observar a través de la membrana (signo de Schwartze). Según Ruedi (1969), el signo de Schwartze representa cortocircuitos vasculares entre vasos de los focos y los vasos submucosos del promontorio. La presencia de este signo ha sido comunicada en el 10% de los casos. Las lesiones clínicamente activas sangran con facilidad en la cirugía, mientras que las lesiones inactivas duras y poco vascularizadas no sangran durante la operación.

Los osteocitos se tornan activos y pierden su forma normalmente alargada. Existe un incremento en el depósito de hueso basófilo inmaduro, rico en sustancia intercelular y deficiente en colágeno y en el foco ocurre una resorción y remodelaje activos continuamente.

La gran cantidad de sustancia intercelular con pocas fibras colágenas es basófila, de ahí su color azul cuando se tiñe de hematoxilina y eosina. El patrón entretrejido de las fibrillas colágenas discurre en una forma cruzada irregular, con límites bien definidos entre el hueso normal y el anormal. A nivel de la microscopía electrónica, Chevance y cols (1970) verificaron la interrupción de haces colágenos que produjo pérdida de las estriaciones características y reafirmó la impresión con microscopía de luz de que el frente que avanza parece ser causado por resorción de sustancia intracelular mediada por osteocitos.

A medida que la actividad disminuye, existen menos elementos celulares y más fibrillas, y se produce menos sustancia intercelular. Después, existe una tendencia a la acidofilia, de ahí el color rojo cuando se tiñe con hematoxilina y eosina. El depósito de hueso se torna dominante, así el área se describe como esclerótica con una estructura fibrilar o una disposición laminar similar a una membrana. Los espacios vasculares se estrechan. Después de la alteración inicial de una mineralización observada en etapas iniciales y activas de la otoesclerosis, las etapas posteriores de la denominada lesión otoesclerótica no tornan bien mineralizadas, sin embargo,

las investigaciones analíticas con microscopía electrónica y rayos X no han podido confirmar la noción de que la lesión esclerótica es hipermineralizada

Las evaluaciones de estribos otoescleróticos por microscopía, histoquímica, inmunquímica y microscopía electrónica por Lim (1987), han verificado (y expandido) estas observaciones.

Dentro de la misma área, pueden ocurrir diferentes índices de actividad al mismo tiempo Estos cambios han sido clasificados en etapas, fases, grados, etc Estas diferentes áreas de actividad no sólo están representadas en diferentes focos, sino también ocasionalmente en una sola lesión (Nager, 1969)

Los mantos azules de Manassé son cambios histológicos inespecíficos caracterizados por prolongaciones de plexos Son formados por los espacios resortivos en la cápsula ótica que rodea los espacios vasculares, que se tiñen pronunciadamente con azul de hematoxilina y tienen un aspecto de “manto” de ahí su nombre

Algunos estudios ultraestructurales e histoquímicos (Lim, 1985) han sugerido que los mantos azules son áreas en las cuales el colágeno está muy reducido, en contraste con el aumento de sustancia intercelular amorfa (glucosaminoglicanos y glucoproteínas) Weber (1960) pensaba que los focos otoescleróticos se pueden formar a través de una fusión de mantos azules. No obstante no son comunes en la mastoiditis y otras osteopatías.

Se ha demostrado que varias enzimas lisosómicas que desempeñan un papel importante en el proceso de despolimerización de la matriz ósea han estado mostrando actividad elevada en el hueso otoesclerótico y en la perilinfa Ellas son fosfatasa ácida, tripsina, alfa-quimiotripsina y ribonucleasa Ribári y cols (1987) también demuestra un aumento de la catepsina D y en una peptidasa similar al colágeno en platinas del estribo otoescleróticas, ellos llamaron la atención sobre los hechos de que estas enzimas son de origen osteobástico y que los osteoblastos no sólo participan en la formación de hueso sino también en el proceso de resorción

La catepsina D degrada proteínas no pertenecientes al colágeno y participa en el procesamiento del procolágeno El aumento en la actividad de esta enzima y también en la CI peptidasa demuestra un incremento en el recambio del colágeno en la otoesclerosis Estos autores sugirieron que “como la síntesis de osteoide osteoblástico está disminuída en la otoesclerosis y como estas enzimas son de origen osteoblástico, los osteoblastos parecen ser las células transductoras de señales en la otoesclerosis” Se ha demostrado que los productos finales de la digestión por la catepsina D de proteoglicanos ácidos, glucosaminoglicanos ácidos producen unión avanzada de calcio que provocan un trastorno de la mineralización

Lim en 1985 pudo demostrar por microscopía electrónica de transmisión que en las lesiones en las cuales existen actividad osteoblástica y osteoclástica concomitante éstas células muestran un íntimo contacto sugestivo de una interacción entre ellas

VI. MECANISMOS PATOGENICOS DE LA HIPOACUSIA

La hipoacusia conductiva se debe a la afección de la ventana oval. La invasión del nicho se inicia habitualmente en el polo anterior (fissula ante fenestram), y se extiende por el mucoperiostio. Según Shambaugh, la fijación inicial es por la presión ejercida hacia el polo posterior fijando la platina contra el margen posterior, mientras que Portman afirma que es la calcificación del ligamento anular lo que produce la sordera. En cualquier caso, es la disminución de la movilidad del estribo la que aumenta la rigidez del aparato timpánico-oscicular, produciendo una sordera que debido a las leyes de la impedancia acústica, es más importante en graves que en agudos.

La hipoacusia neurosensorial causada por otoposclerosis es por una lesión coclear, se han propuesto tres mecanismos al respecto:

- 1 Invasión ósea de la rampa timpánica= El primero en describir esta osteogénesis patológica, y dos de sus principales proponentes son Altmann y Linthicum. Este último propone la teoría mecánica, que postula que el desarrollo de este hueso de neoformación a partir de los focos otoposcleróticos provoca exostosis que influyen, ya sea en la vascularización del órgano sensorial, o en la circulación o producción de los líquidos laberínticos. La afectación puede ser tan extensa como para obliterar por completo la cóclea.
- 2 Alteraciones vasculares cocleares= Ruedi, en 1965, reporta edema circunscrito con hipertrofia epitelial de la estria vascular en la vecindad de los focos otoposcleróticos activos y de anastomosis venosas drenando gran parte de la sangre del foco otoposclerótico hacia el sistema venoso del laberinto membranoso. Anastomosis similares hacia los vasos de la mucosa del promontorio serían causantes del signo de Schwartze. Es fácil imaginar que estas alteraciones vasculares pueden repercutir sobre la función coclear, ya sea directamente o mediante fenómenos reflejos o vasomotores que provoquen modificaciones físico-químicas locales en el oído interno. Sin embargo, no queda claro si estas lesiones vasculares son primarias o secundarias a la lesión coclear, y suelen producirse solo en casos muy avanzados, lo que no explica las lesiones cocleares en casos menos severos.
- 3 Lesión coclear debida a liberación de metabolitos tóxicos por los focos otoposcleróticos= Esta teoría fue propuesta por Siebenmann en 1912, y ha recibido el apoyo de trabajos más recientes. Se ha demostrado la presencia de histiocitos mononucleados con lisosomas en su interior, es bien conocido que los lisosomas contienen enzimas líticas, que pueden liberarse a la muerte de la célula. El análisis de la perilinfa en sujetos con otoposclerosis ha demostrado la presencia de este tipo de enzimas, de donde se desprende una teoría enzimática interesante, la enfermedad se inicia en los residuos cartilaginosos de la capa encondral de la cápsula ótica, termina por generar enzimas líticas que serían responsables no solo de la evolución de los focos otoposcleróticos, sino del pasaje de proteasas a los líquidos laberínticos. Si el proceso permanece únicamente en el área estapedio-vestibular, la reparación producirá una anquilosis, mientras que si las enzimas alcanzan el oído interno, provocarán una sordera neurosensorial, así como vértigo por lesión del laberinto posterior. Esta teoría no explica las causas desencadenantes del proceso, pero es de notarse que los estrógenos, los traumatismos y la inflamación pueden fácilmente jugar un papel en ello al causar fragilidad en las membranas lisosomales.

La pérdida máxima conductiva asociada con otoposclerosis estapedial generalmente es alrededor de 50dB, una pérdida mayor debe alertar al cirujano a pensar otras alteraciones de la cadena oscilar. La hipoacusia neurosensorial en la otoposclerosis ha sido muy disputada. Claramente algunos pacientes tienen un grado variable de pérdida sensorineural, donde deben considerarse su edad y la historia de exposición al ruido.

La hipoacusia sensorineural usualmente se ve en pacientes con otoposclerosis estapedial significativa o importante, aunque algunos autores tienden a aislar hipoacusia sensorineural sin una hipoacusia conductiva (término conocido como otoposclerosis coclear).

Shambaugh, en 1967 sugirió siete criterios que ayudan a identificar a los pacientes con hipoacusia sensorineural debidos a otoposclerosis coclear.

- a) Signo de Schwartz positivo en cada oído
- b) Historia familiar de otoposclerosis positiva
- c) Hipoacusia conductiva unilateral con otoposclerosis e hipoacusia sensorineural simétrica
- d) Audiograma con curva plana o curva en forma de "mordida de galleta" con una excelente discriminación
- e) Pérdida pura coclear progresiva de comienzo en edad usual de las manifestaciones de otoposclerosis
- f) TC que revele desmineralización de la cóclea, típico de otoposclerosis
- g) Reflejo estapedial demostrando el efecto "on-off" visto antes de la fijación estapedial

Los síntomas vestibulares ocurren alrededor del 25%-30% de los pacientes con otoposclerosis. Sin embargo, se han observado lesiones en el canal semicircular horizontal durante la fenestración del mismo, reportado por algunos autores.

Los síntomas vestibulares generalmente no son severos, pueden evaluarse por medio de una electronistagmografía.

Los pacientes con otoposclerosis y manifestaciones vestibulares presentan un dilema para el cirujano, ya que puede existir un hidrops endolinfático concomitante.

VII. DIAGNOSTICO

Para realizar el diagnóstico hay que tener en mente los antecedentes familiares, que como ya se mencionó al principio está involucrada en un 50% de los casos. Es importante tomar en cuenta otros factores como sexo, edad de presentación, evolución de la hipoacusia, y síntomas asociados. Todos estos datos relacionarlos con los estudios audiométricos, y de imagen para tener así una impresión clínica sugestiva de otoesclerosis, sin embargo debemos señalar que el diagnóstico de certeza se establece durante la cirugía al corroborar la fijación de la cadena oscicular.

La paracusia de Willis aparece en un 50%-75% de los casos si se interroga intencionadamente. Este signo consiste en que el paciente siente escuchar normalmente en ambiente ruidoso. Tiene una explicación simple, que es que las personas que tienen una audición normal, en ambiente ruidoso elevan el volumen de su voz para evitar el efecto de enmascaramiento del ruido ambiente. El paciente obtiene una mejor audición en estas circunstancias, ya que la intensidad de la voz de sus interlocutores se hace más alta que el ruido de fondo, el cual es poco perceptible para él (debido a su hipoacusia).

El acúfeno se presenta en más del 70% de los pacientes, y puede ser uni o bilateral. Ocasionalmente precede a la hipoacusia clínica y es el motivo de la consulta. Estos "zumbidos" pueden ser extremadamente variables, tanto dentro de su tonalidad como de su intensidad, empeorando con la fatiga, por ejemplo. Son más frecuentes conforme más lesión sensorial hay, pero en ocasiones llegan a desaparecer espontáneamente. Cuando el paciente acude por acúfeno y no por sordera, la cirugía puede ser motivo de decepción, ya que solo en aproximadamente el 50% de los casos desaparece por completo, aún con una cirugía perfecta.

Aunque se han reportado signos de alteración en la electronistagmografía en 40%-57% de los casos (Wayoff, Virolainen), solo el 10%-25% de los pacientes se quejan de vértigo. Generalmente no es un vértigo severo, sino más bien pequeñas sensaciones de desequilibrio relacionados con los movimientos de cabeza.

VIII. EXPLORACION FISICA

La otoscopia llama la atención por la ausencia visible de patología. En contadas ocasiones y generalmente solo en casos avanzados, se encuentra el signo de Schwartz, que consiste en una coloración rojiza observada a trasluz de la membrana timpánica, debida a hiperemia de la mucosa del promontorio. Aunque se refiere clásicamente que la neumatoscopia muestra una disminución de la movilidad del mango del martillo, ello es en realidad difícil de apreciar, y hay que recordar que la movilidad de la membrana en sí no se afecta como cuando hay líquido en caja.

DIAPASONES= el empleo de dichos diapasones son fundamentales y muy importantes en el momento de la consulta para tener la primera sospecha diagnóstica de otosclerosis.

La prueba de Weber se coloca el diapason vibrando en el vértice de la cabeza del sujeto, en la raíz nasal o simplemente puede pedirse al paciente que lo muerda (siempre colocado en la línea media) y se le pregunta si escucha el tono con mayor intensidad en alguno de sus oídos, se "lateraliza" al oído más sordo, pero puede no lateralizar si la hipoacusia es bilateral y simétrica. Es raro que la otosclerosis produzca una hipoacusia tan puramente sensorial como para que se lateralice al mismo oído.

La Prueba de Rinne compara la intensidad del sonido del diapason colocado a 2 cm de la desembocadura del conducto auditivo externo con aquella percibida apoyando el tallo del diapason en la mastoide. Cuando se escucha mas fuerte en la mastoide (hipoacusia conductiva) se refiere como "Rinne negativo" y es el hallazgo usual en la otosclerosis. Inicialmente este hallazgo aparece con el diapason de 256 Hz, luego con el de 512 y finalmente cuando hay fijación completa, con el diapason de 1024 Hz.

Estas dos pruebas son muy importantes para el diagnóstico, sin embargo existen otras que desde nuestro punto de vista no son las óptimas y carecen de utilidad clínica significativa (menos útiles que las dos anteriores), entre ellas podemos mencionar la prueba de Schwabach, la prueba de Gelle, la prueba de Bing.

IX. ESTUDIOS AUXILIARES

AUDIOMETRIA= generalmente muestra una hipoacusia conductiva casi pura, de predominio en frecuencias graves Hacia las frecuencias agudas frecuentemente aparece el nicho de Carhart, que consiste en un aumento del umbral por vía ósea, generalmente centrado en la frecuencia de 2000Hz y a veces acompañado por una disminución correspondiente del umbral por vía aérea en las mismas frecuencias.

LOGO AUDIOMETRIA= corresponde generalmente a los umbrales tonales Como en todas las hipoacusias conductivas, muestra una curva paralela a la normal, desplazada en mayor o menor grado según la severidad de la sordera En casos de afección sensorial, puede reflejar mejor que la vía ósea la importancia en los que se prevé el uso de un auxiliar auditivo

IMPEDANCIOMETRIA= La medición de la impedancia del oído medio y el estudio del reflejo estapedial son esenciales en la exploración del aparato de transmisión sonora En general, la otoesclerosis se caracteriza por un timpanograma tipo "A" de Jerger, con compliancia estática reducida o normal y con reflejo estapedial ausente En casos en los que el reflejo está presente, este será de tipo "on/off" o invertido Las causas de éste fenómeno son inciertas, pero puede deberse a una inversión del efecto de bisagra de la platina, o a una predominancia del efecto del músculo tensor del tímpano cuando, estando fijo el estribo, el tensor del estribo no puede funcionar En ocasiones puede depender del estudio del reflejo estapedial el resolver problemas de diagnóstico diferencial, como en el caso de una hipoacusia conductiva de un lado y sensorial del otro, ya que en ese caso el oído con pérdida conductiva no puede ser enmascarado con facilidad

ELECTRONISTAGMOGRAFIA= los síntomas vestibulares son frecuentes en pacientes con otoesclerosis, tratados quirúrgicamente o no, y pueden presentar alteraciones electronistagmográficas Según Cody y Baker, en el 83% de los casos las pruebas calóricas bitérmicas resultan alteradas, frecuentemente hay depresión unilateral laberíntica y ocasionalmente ocurre depresión laberíntica bilateral, es muy raro que se llegue a presentar ausencia de respuesta Virolainen en 1972 encontró hipoexitabilidad calórica entre 42% y 57% de los pacientes con síntomas vestibulares, hubo preponderancia direccional entre 37% y 53% de los pacientes y nistagmus posicional en el 33% de los casos

Estas anomalías se encuentran con mayor frecuencia en las hipoacusias sensoriales mayores, y no necesariamente en el oído más hipoacúsico

No es necesario valorar a todo paciente con otoesclerosis mediante electronistagmografía, pero si se indica prequirúrgicamente en pacientes con síntomas vestibulares, particularmente en quienes tienen antecedente de cirugía estapedial previa

TOMOGRAFIA COMPUTADA= los cambios que la otoesclerosis produce en la cápsula ótica y que son fácilmente identificables por tomografía computada son aquéllos producidos por la otospongiosis activa, consistentes en áreas de desmineralización (18,19,20,21) Este patrón también se puede encontrar en la osteogénesis imperfecta, en sífilis y en displasia fibrosa

El papel de la TC en la otoesclerosis es controversial y algunos autores mencionan que su única utilidad es en pacientes con sordera profunda por otoesclerosis sensorial

RESONANCIA MAGNETICA= La resonancia magnética solo recientemente ha sido utilizada en caso de obliteración coclear y no se sabe con certeza que tan confiable es para determinar la permeabilidad de la cóclea Corvera y cols. Concluyen que el reforzamiento segmentario observado en T1 sin gadolinio apoya las teorías que postulan cambios en la composición de los líquidos del oído interno como causa de lesión sensorial, y que las técnicas rápidas de la RM son útiles para descartar obliteración coclear en sujetos candidatos a implante coclear, no así las técnicas convencionales en T2.

X. TRATAMIENTO

Existen dos modalidades terapéuticas, el tratamiento médico con flúor y el quirúrgico, éste último se considera de elección para esta enfermedad

El tratamiento quirúrgico de la otoesclerosis revierte la hipoacusia conductiva causada por la enfermedad, pero no frena el progreso de la enfermedad en la cápsula ótica.

EL TRATAMIENTO MEDICO para intentar frenar o revertir el proceso otoespongiótico es el flúor, introducido por Lewy en 1921, utilizando fluoruro de calcio Fowler posteriormente utilizó fluoruro de sodio, retardando la resorción osteoclástica y promoviendo el proceso osteoblástico Asimismo, sugirieron la existencia de una dosis óptima por encima y por debajo de la cual la calcificación es menor, demostraron que el hueso otoespongiótico tiene mayor afinidad por el fluoruro de sodio que el hueso normal y verificaron la disminución de la fosfatasa ácida con el tratamiento

En base a los estudios de Shambaugh, Causse y Bretlau, entre otros, se aceptó la dosis de fluoruro de sodio de entre 25 y 60 mg diarios, suplementada con calcio La vitamina D puede indicarse, pero ello es de mayor importancia en los países en los que la exposición solar es menor

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO de la otoesclerosis consiste en extraer el estribo y colocar una prótesis. Existen dos técnicas quirúrgicas: estapedectomía y la estapedotomía. La elección de alguna de ellas dependerá de la escuela y la experiencia del cirujano.

Ambas cirugías pueden realizarse bajo anestesia general o sedación con anestesia local, según el gusto del cirujano y del estado general del paciente, que no contraindique una u otra

INDICACIONES

En general, la estapedectomía se indica en pacientes con otoesclerosis y una brecha aérea ósea de por lo menos 35 dB (sobre todo en frecuencias bajas), con discriminación fonémica mayor a una 60% y sin contraindicaciones anatómicas o médicas para la timpanotomía exploradora

La estapedectomía debe retrasarse hasta que el proceso esté inactivo, con estado de esclerosis principalmente, logrado a través de la evolución natural de la otoesclerosis o mediante el manejo con fluoruro de sodio

Realizar una cirugía en un oído con otoespongiosis activa se ha asociado a aumento del sangrado y a mayor riesgo de presentar hipoacusia sensorineural postquirúrgica La estabilidad de el proceso es corroborada por la clínica, o si hay duda, mediante registros audiométricos que no muestren deterioro significativo de umbrales en 3 a 6 meses

XI.TECNICA QUIRURGICA

ANESTESIA La selección de anestesia general o local dependerá de las preferencias del cirujano y del paciente. Algunos autores prefieren la anestesia local por las siguientes razones:

1. Aunque las técnicas anestésicas modernas son extremadamente seguras, es indudable que evitar la intubación endotraqueal disminuye la morbilidad y es más confortable para el paciente.
2. El sangrado es menor cuando se utiliza anestesia local, ya que se mantiene el tono simpático
3. Se evita la tos asociada a la extubación, que puede producir cambios de presión a través de la trompa de Eustaquio
4. Se evita el vómito que ocasionalmente aparece posterior a la anestesia general, y que puede producir cambios en la presión del líquido perilinfático
5. Se mantiene la comunicación con el paciente, lo que permite probar la audición postoperatoriamente (que es reconfortante para el paciente, aunque para el cirujano tiene poca utilidad), y nos puede alertar la presencia de vértigo excesivo

El paciente se encontrará en decúbito dorsal, con el oído que se operará hacia arriba, se coloca capelina al paciente, Posteriormente se realiza asepsia y antisepsia de la región (en CAE, y todo pabellón auricular), se procede a infiltrar xilocaína con epinefrina al 1% o 2%, según la disponibilidad del mismo retroauricular, en forma de abanico, mientras se introduce el dedo índice dentro del conducto auditivo externo para sentir cuando se inyecta el anestésico; con jeringa de insulina se infiltra en los cuatro cuadrantes del CAE bajo visión microscópica y un punto adicional sobre el trago. Nosotros acostumbramos a dar un leve masaje para promover así la más rápida absorción del anestésico local

El siguiente paso consiste en levantar el colgajo timpanomeatal. Existen diversas técnicas a utilizar. Generalmente se realiza vía endomeatal, que puede ser en forma de compuerta, de semicírculo o en forma trapezoidal con vértice posterosuperior o incluso en forma de "V"

En nuestro hospital acostumbramos la segunda y la última

Se realizan dos incisiones verticales a las 6 y a las 12 y se unen ambas con una horizontal con cuchillo de Rosen, con microdisector se procede a despegar y levantar la piel del CAE hasta llegar a caja de oído medio. Se busca la cuerda del tímpano, teniendo cuidado de no dañarla, se lateraliza (en algunos casos es necesario cortarla ya que puede representar un estorbo durante la cirugía). En este momento si no se logra visualizar adecuadamente la articulación incudo-estapedial, con cucharilla de House (otros autores prefieren hacerlo con microfresa) se rebaja gentilmente la pared posterior del conducto auditivo externo, con movimientos suaves y finos de arriba hacia abajo

Una vez que se expone perfectamente la articulación incudo-estapedial, el siguiente paso consiste en verificar la fijación de la cadena oscicular. Puede realizarse con un pick, comprobándose que no hay movimiento. El diagnóstico clínico de la otosclerosis es presuncional, ya que una fijación oscicular a cualquier nivel puede dar los mismos hallazgos clínicos. No es sino hasta este paso de la cirugía que se corrobora el sitio de la lesión, al explorar la movilidad de los tres componentes de la cadena oscicular. Movilizando ligeramente el martillo, lo que debe producir un movimiento del yunque, pero no del estribo, posteriormente se realiza la misma maniobra sobre el estribo, corroborando así que el único huesecillo fijo sea éste último

Enfocaremos ahora nuestra atención sobre el estribo, donde puede realizarse una estapedectomía total o una estapedotomía de ventana pequeña

Si se realiza estapedectomía, con un microgancho se realiza una fenestra en la platina, para así disminuir la presión, se desarticula muy cuidadosamente con un pick la articulación del estapedio, se corta el tendón del músculo del estribo y se extrae la supraestructura. Aquí la técnica puede variar un poco ya que puede extraerse la mitad de la platina o la platina completa (hemiplatinectomía o platinectomía total), previa medición de la distancia entre el yunque y la platina.

La prótesis debe desempacarse una vez que se tiene la medida exacta, es necesario tener extremo cuidado en no tocarla con el guante, sino únicamente con los instrumentos otológicos, ya que el talco que posee el guante puede dar complicaciones posteriores. Una vez colocada sobre la apófisis larga del yunque con pinzas de Mac gee se ajusta.

Es necesario sellar la ventana oval para evitar la salida de líquido cefalorraquídeo, esto puede conseguirse utilizando fascia del temporal, tejido graso, parche hemático, fascia de vena o una combinación de éstos. Se baja entonces el colgajo timpanomeatal, se reacomodan los bordes y se coloca gelfoam en CAE y finalmente algodón estéril medicado en la parte más externa.

La estapedotomía consiste en realizar una pequeña perforación en la platina de 0.2mm o mayor que el de la prótesis e insertar ahí la prótesis. Cuando se utiliza sedación con anestesia local, una vez colocada la prótesis se le habla al paciente (prueba del "cuchicheo") y refiere que aumenta su audición, dejando así tranquilo al cirujano y pronosticando éxito de la cirugía.

En nuestro hospital, se le solicitan a los pacientes dos prótesis, de 3.75 y 4.25mm la que no se utilice se les devuelve y es factible de reembolso.

La hospitalización postoperatoria durante uno y hasta dos días ha sido la conducta tradicionalmente seguida en todo paciente que se somete a estapedectomía, sin embargo, la cirugía ambulatoria representa ciertas ventajas para el paciente y para la institución. En primer lugar tiene como ventaja internarse el mismo día y no el día anterior, la reducción del tiempo de espera para su cirugía, la disminución del riesgo de contraer infecciones nosocomiales y él poder regresar pronto a su casa. Para la institución, la cirugía ambulatoria implica mayor productividad, mejor uso del tiempo quirúrgico, ahorro de los días cama, mejor uso de las instalaciones y camas de hospital y aumento de la cobertura poblacional.

XII. CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGIA

- 1 EDAD MENOR DE 15 AÑOS= Algunos autores plantean que la cirugía a edad temprana estimula la proliferación del foco otoesclerótico. Aquí hay que establecer cuidadosamente el diagnóstico diferencial con malformaciones congénitas de la cadena oscicular, ya que en estos casos la cirugía puede efectuarse a edades más tempranas que en la otosclerosis.
- 2 HISTORIA DE VERTIGO RECIENTE= Puede existir un hidrops endolinfático concomitante, con el consiguiente riesgo de que el sáculo distendido esté en contacto con la platina y que al realizar la estapedectomía se produzca un oído muerto
3. OIDO UNICO UTIL= No podemos arriesgarnos a operar el único oído por si se llegara a presentar alguna complicación, el paciente perdería su único oído, así que en estos casos es recomendable utilizar un auxiliar auditivo o un implante coclear, según sea el caso.
- 4 OTITIS MEDIA AGUDA O CRONICA= Representa una contraindicación para la estapedectomía, sin embargo, se puede realizar en un oído con secuelas de otitis media, siempre y cuando la membrana timpánica (o injerto) esté íntegra y no haya infección activa

XIII. COMPLICACIONES QUIRURGICAS (Lee)

- 1 Extrusión de la prótesis
- 2 Fístula perilinfática
- 3 Dehisencia del facial = que se encuentre sobre la platina, representando una contraindicación quirúrgica
- 4 Disgeusia= por cortar la cuerda del tímpano
- 5 Platina flotante
- 6 Fractura del proceso largo del estapedio
- 7 Subluxación y luxación del incus
- 8 Perforación traumática de la membrana timpánica
9. Necrosis del yunque

XII. CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGIA

- 1 EDAD MENOR DE 15 AÑOS= Algunos autores plantean que la cirugía a edad temprana estimula la proliferación del foco otoesclerótico. Aquí hay que establecer cuidadosamente el diagnóstico diferencial con malformaciones congénitas de la cadena oscicular, ya que en estos casos la cirugía puede efectuarse a edades más tempranas que en la otosclerosis.
- 2 HISTORIA DE VERTIGO RECIENTE= Puede existir un hidrops endolinfático concomitante, con el consiguiente riesgo de que el sáculo distendido esté en contacto con la platina y que al realizar la estapedectomía se produzca un oído muerto
3. OIDO UNICO UTIL= No podemos arriesgarnos a operar el único oído por si se llegara a presentar alguna complicación, el paciente perdería su único oído, así que en estos casos es recomendable utilizar un auxiliar auditivo o un implante coclear, según sea el caso.
- 4 OTITIS MEDIA AGUDA O CRONICA= Representa una contraindicación para la estapedectomía, sin embargo, se puede realizar en un oído con secuelas de otitis media, siempre y cuando la membrana timpánica (o injerto) esté íntegra y no haya infección activa

XIII. COMPLICACIONES QUIRURGICAS (Lee)

- 1 Extrusión de la prótesis
- 2 Fístula perilinfática
- 3 Dehisencia del facial = que se encuentre sobre la platina, representando una contraindicación quirúrgica
- 4 Disgeusia= por cortar la cuerda del tímpano
- 5 Platina flotante
- 6 Fractura del proceso largo del estapedio
- 7 Subluxación y luxación del incus
- 8 Perforación traumática de la membrana timpánica
9. Necrosis del yunque

XIV. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo y prospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo en 60 pacientes derechohabientes del Hospital Regional "Lic Adolfo López Mateos" del ISSSTE del servicio de Otorrinolaringología y audiología, en el periodo comprendido desde abril de 1997 a julio del 2001, con diagnóstico de Otoesclerosis.

A todos los pacientes cuyo motivo de la consulta era hipoacusia, se les realizó historia clínica completa, enfocando el interrogatorio al padecimiento otológico

Se les revisó con microscopio y se les practicaron pruebas básicas con diapasones (Prueba de Rinné, Weber, Schwabach)

Se les solicitaron exámenes de gabinete como audiometría tonal, timpanometría, reflejo estapedial y logaudiometría. De primera instancia se solicitaba la audiometría en nuestro servicio y si se creía conveniente y sugestivo de otosclerosis, se solicitaba apoyo del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE para realizar el resto de estudios adiológicos

Se solicitaron simultáneamente exámenes de laboratorio como biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, perfil de lípidos y tiempos de coagulación, para descartar otras enfermedades sistémicas asociadas y como parte de la batería de exámenes prequirúrgicos

A los pacientes mayores de 40 años y a los que tenían una enfermedad sistémica asociada (Diabetes, Hipertiroidismo, Cardiopatías, etc) se les enviaba al servicio de Medicina Interna para la asignación de un riesgo quirúrgico Igualmente se solicitaba simultáneamente valoración por el servicio de Anestesiología

Una vez confirmado el diagnóstico de otoesclerosis con todos los exámenes correspondientes, se programaba y preparaba al paciente para la cirugía. Se les explicaba en que consistía la técnica quirúrgica, las variantes de la misma, los riesgos y complicaciones reportados en la literatura Ya informado el paciente se le pedía que firmara una hoja de consentimiento quirúrgico (redactada por el médico tratante y escrita por el mismo paciente)

Se les pedían 2 medidas de prótesis, advirtiéndoles que solo se utilizaría una de ellas y la sobrante se le devolvería a su egreso Generalmente se solicitaban prótesis de Shucknet de 3 75mm y 4 25mm

A todos los pacientes se les citaba un día antes de la cirugía para una última revisión otorrinolaringológica y otorgamiento del pase de internamiento En ese momento si el paciente presentaba infección de vías aéreas superiores o existía cualquier otra anomalía se decidía suspender la cirugía

Todos los pacientes se manejaron con internamiento previo, ninguno por ambulatoria

**ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA**

En cuanto a la cirugía, se realizaba bajo sedación y anestesia local o con anestesia general balanceada, dependiendo el gusto y experiencia del cirujano. Se prefería la segunda para pacientes muy inquietos y poco cooperadores

Con el paciente en decúbito dorsal y oído a operar hacia arriba se infiltra xilocaina + epinefrina retroauricular en forma de abanico, se asea el conducto auditivo externo, se retiran detritus celulares hasta visualizar completamente la membrana timpánica

Con cuchillo vertical se realiza una incisión a las 12 y a las 6, se unen ambas con cuchillo horizontal, levantándose así el colgajo timpano-meatal. Se realiza hemostasia con microtorunda con adrenalina

Se identifica la cuerda del tímpano y se lateralizó, procurando preservarla. Una vez identificada la articulación incudo-estapedial, para mayor visualización se rebaja con cucharilla de House la pared posterior del Conducto Auditivo Externo (CAE). Se verifica la fijación de cadena con un micropick, se desarticula yunque del estribo, se corta tendón del estribo, se realiza fenestra en la platina y se extrae supraestructura y se coloca la prótesis correspondiente, se sella ventana oval con grasa retroauricular, fascia del músculo temporal, con parche hemático o mixto.

Finalmente se baja colgajo timpanomeatal, se coloca gelfoam en CAE y un algodón estéril medicado con pomada antibiótica en la parte más externa del CAE

Se traslada al paciente a sala de recuperación y de ahí sube a piso para vigilancia postoperatoria.

En piso se indica iniciar dieta líquida al principio, y no movilizar la cabeza en lo posible, a las 24 hrs se egresa, con recetas y ciertas recomendaciones en casa

A los pacientes foráneos no se les permite viajar, se envían al albergue, perteneciente al ISSSTE

Se cita al sexto, doceavo y veintiún días postcirugía, Al mes se realiza una audiometría de control en nuestro servicio, posteriormente se cita al mes, dos meses y tres meses al año y se valora su alta

XV. RESULTADOS

Se estudiaron 61 pacientes de abril de 1997 a julio del 2001. De 28 a 56 años de edad con un promedio de 41.35%. Se detectaron 38 casos bilaterales (64.40%) y 21 casos unilaterales (35.59%).

El tiempo de evolución referido por los pacientes fue muy variable, (con respecto a la hipoacusia) fue desde 8 meses hasta 25 años con promedio de 16.5 años.

Se operaron solo 59 oídos de los 60 pacientes estudiados, uno se excluyó ya que durante la cirugía se encontró malformación congénita de cadena oscicular.

Se realizaron 16 estapedotomías (27.11%) y 44 estapedectomías (74.57%).

La técnica anestésica utilizada fue la siguiente: 19 sedaciones con anestesia local y 40 pacientes bajo anestesia general balanceada.

El tiempo quirúrgico mínimo fue de 15 minutos, con un máximo de 2hrs 40 min.

Específicamente para oído derecho fue desde 30 min a 2hrs. 30 min (76.92 min).

Para oído izquierdo desde 15 minutos hasta 2hrs. 49 min (76.64 min).

Se colocaron 42 prótesis de Shucknet de 3.75mm; 17 de Shucknet de 4.25mm y 3 prótesis de fluoroplastic, dos de 4.5 y una de 4.2mm

La pérdida auditiva fue variable para ambos lados, para el oído derecho fue desde 10 a 80 dB con una media de 48.36 dB. El oído izquierdo osciló entre 25dB a 65.83dB, con una media de 47.68dB.

La ganancia auditiva corroborada por audiometría para oído derecho fue desde 9.16 dB a 49.99 dB, con 15 sobrecierres de gap (brecha aérea-ósea)

La ganancia para el oído contralateral fue desde 5dB a 45dB, con 11 sobrecierres de gap

Los síntomas postoperatorios mas frecuentemente reportados fueron los siguientes:

Estado nauseoso y vómito en 23 pacientes (38.3%), resueltos las primeras 24 hrs

Vértigo, principalmente las primeras 24 hrs en 45 pacientes (75%) y el cual disminuyó paulatinamente.

Acúfeno en 39 pacientes (65%) las primeras 24 hrs, que igualmente se fueron resolviendo de acuerdo a la evolución postquirúrgica.

Doce de nuestros pacientes presentaron algiacusia, que duró un promedio de 40 días.

Solo 28 pacientes presentaron mejoría de la audición de manera inmediata, incluso durante el periodo postoperatorio inmediato (63.33%).

En 7 de los pacientes operados (11.66%) se detectó inmediatamente disminución de agudeza auditiva postquirúrgica, así que se decidió someterlos a revisión de estapedectomía o estapedotomía (según el caso), de los cuales se encontró solo un caso de otosclerosis coclear y al resto de los pacientes se les recolocó una prótesis nueva, con buena ganancia auditiva posterior.

Se encontraron 2 casos durante el transoperatorio de obliteración de la platina, a una de las pacientes si se logró realizar fenestra y colocar prótesis, a la restante no fue posible realizar la cirugía por la dificultad del foco otosclerótico, así que se decidió enviar al CMN 20 noviembre.

XVI. CONCLUSIONES

1. El tratamiento de elección para la otosclerosis es quirúrgico, ya sea estapedectomía o estapedotomía, con buenos resultados audiológicos.
2. El tratamiento quirúrgico soluciona la hipoacusia, pero definitivamente no detiene la enfermedad.
3. Los síntomas asociados antes del diagnóstico en orden de frecuencia fueron los siguientes: hipoacusia 100%, acúfeno 25%, vértigo 18% y mareo 10%, principalmente.
4. La hipoacusia es detectada de primera instancia por los familiares del paciente, sobre todo en casos de elevar el volumen al televisor, radio o incluso aumentar el tono de voz; de lo que los pacientes inicialmente no se percatan.
5. La recuperación postoperatoria es rápida, con mínimos días de estancia hospitalaria
6. La técnica quirúrgica es técnicamente sencilla, pero es necesario contar con el instrumental adecuado, en buenas condiciones y el personal experto en estas áreas.
7. A los pacientes con hipoacusia conductiva profunda no se les puede brindar una ganancia auditiva similar a la lograda en pacientes con hipoacusia superficial, independientemente de la técnica y prótesis utilizadas. Sin embargo nuestro estudio comparado con lo reportado por Shea, nuestras estadísticas concluyen un éxito del 85%, muy semejante a otras series.

XVIII. BIBLIOGRAFIA

- 1 -Wayoff M,Chobaut JC. L'otosponggiöse. Eneyel Med.Chir ,Paris, Oto-Rhhhhino-Laryngologie,20195 A10,4-1983.
- 2.- Shea J Thirty Years of Stapes Surgery, Journal Laryngology and Otology 1988,102:14-19
- 3 -Rizer FM, Lippy WH. Evolution of techniques of stapedectomy from total stapedectomy to the small fenestra stapedectomy Otolaryngol Clin North Am 1993,26839 443-51.
- 4 -Mc Gee TM Comparison of small fenestra and total stapedectomy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1981,90:633-6
- 5 -Naramura H, Kubo T, Asai H, shiraishi T, Matsunaga T, Hearing, recovery following large and small fenestra stapes surgery for otosclerosis Acta Otoralaryngol Suppl (Stockh) 1993,5011 42-5
- 6 -Causse JB The twenty fine points of otosclerosis surgery Am J Otol 1989,10(1).75-7
- 7.- Bailey HA Jr, Pappas JJ, Graham SS Small fenestra stapedectomy A preliminary report Laryngoscope 1981,91(8),1308-21
- 8 -Schuknecht HF Otosclerosis En, Pathology of the Ear 2a Edición Lea & Febiiger, Pennsylvania,1993,pp365-379
- 9 -Anthony FJ, Vemick D Otosclerosis, diagnosis and treatment Otolaryngology Heeeead and Neck Surgery Fundation,19986,pp 3-56
- 10.-Guild SR Histologic otosclerosis, Ann Otol Rhinol Laryngol 1944,553 246
- 11 -Gregoriadis S, Zervas J, Varletzidis E HLA antigens in otosclerosis Arch Otolaryngol 1982,108 769-771
- 12 -Linthicum FH, Filipo R, Brody S Sensorineural hearing loss due to cochlear otospongiosis: theoretical considerations of etiology. Ann Otol 19975,84 544-551

- 13 -Corvera G, Céspedes B, Ysunza A, Arrieta R. Ambulatory vs in patient stapedectomy A randomized 20 patient pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114 355-359
- 14 -Jerger J, Anthony L, Jergerr S, Mauldin L. Studies in impedance audiometry III Middle ear disorders *Arch Otolaryngol* 1974;99:165-171
- 15 -Terkildsen k, Osterhammel P, Bretlau P, Acoustic middle ear muscle reflexes in patients with otosclerosis. *Arch Otolaryngol* 19973,98,152-155.
- 16 -Love JT, Stream RW, The biphasic acoustic reflex: a new perspective *Laryngoscope* 1978,88 298-313
- 17 -Cody DT, Baker HL. Otosclerosis vestibular symptoms and sensorineural hearing loss *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978,87 778-96
- 18.-Mafee MF, Vallvassori GE, Deitch RL, Norouzi P, Henrikson GC, Capek V, Applebaum EL. Use of CT in the evaluation of cochlear, otosclerosis *Radiology* 1985;156 703-708
- 19.- Swartz JD, Faerber EN, Wolfson RJ, Marlowe FI Fenestral otosclerosis Significance of preoperative CT evaluation *Radiology* 1984,151 703-707
- 20.- Valvassori GE, Dobben GD CT densitometry of the cochlear capsule in otosclerosis *AJNR* 1985,6 661-667
- 21 - Huizing EH, De Groot JAMM. Densitometry of the cochlear capsule and correlation between bone density loss and bone conduction hearing loss in otosclerosis. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1987,103 464-468.
- 22 - Wiet RJ, Pyle GM, O'Connor CA, Russell E, Schramm DR. Computed tomography How accurate a predictor for cochlear implantation? *Laryngoscope* 1990,100 687-692
- 23 - Guerrero IM, Corvera G. Otosclerosis sensorial profunda. Correlación clínica y de imagen *Rev Mex Radiol* 1994;48 21-25
- 24 - Sshambaugh GE. Otospongiosis (otosclerosis) General considerations and nonsurgical treatment. En: English GM (Ed) *Otolaryngology* J B Lippincott Co, Philadelphia, Pennsylvania, 1989, cap 47, pp 9-12

25 - Sellari Franceschini S Ravecca F. Progressive sensorineural hearing loss in cochlear Otosclerosis, A. Otorhinolaryngology, 59-65 Aug 1998

26 - Arnold W R Schaiger , Clinical aspects of the Osteolytic inflammatory phase of cochlear, Laringo-Rhino-Otologic, 20-3, jan 1999

27 - Gordon MA The genetics of otosclerosis. Am J Otol 10.426-438,1997

28.-Berliner KL, House WF The cochlear implant program, Ann Rhino Laringol 91.11,1996

29 - Betlau P, Causse J Jorgensen MB Histiocytic activity in the otosclerotic bone 198 301 1997

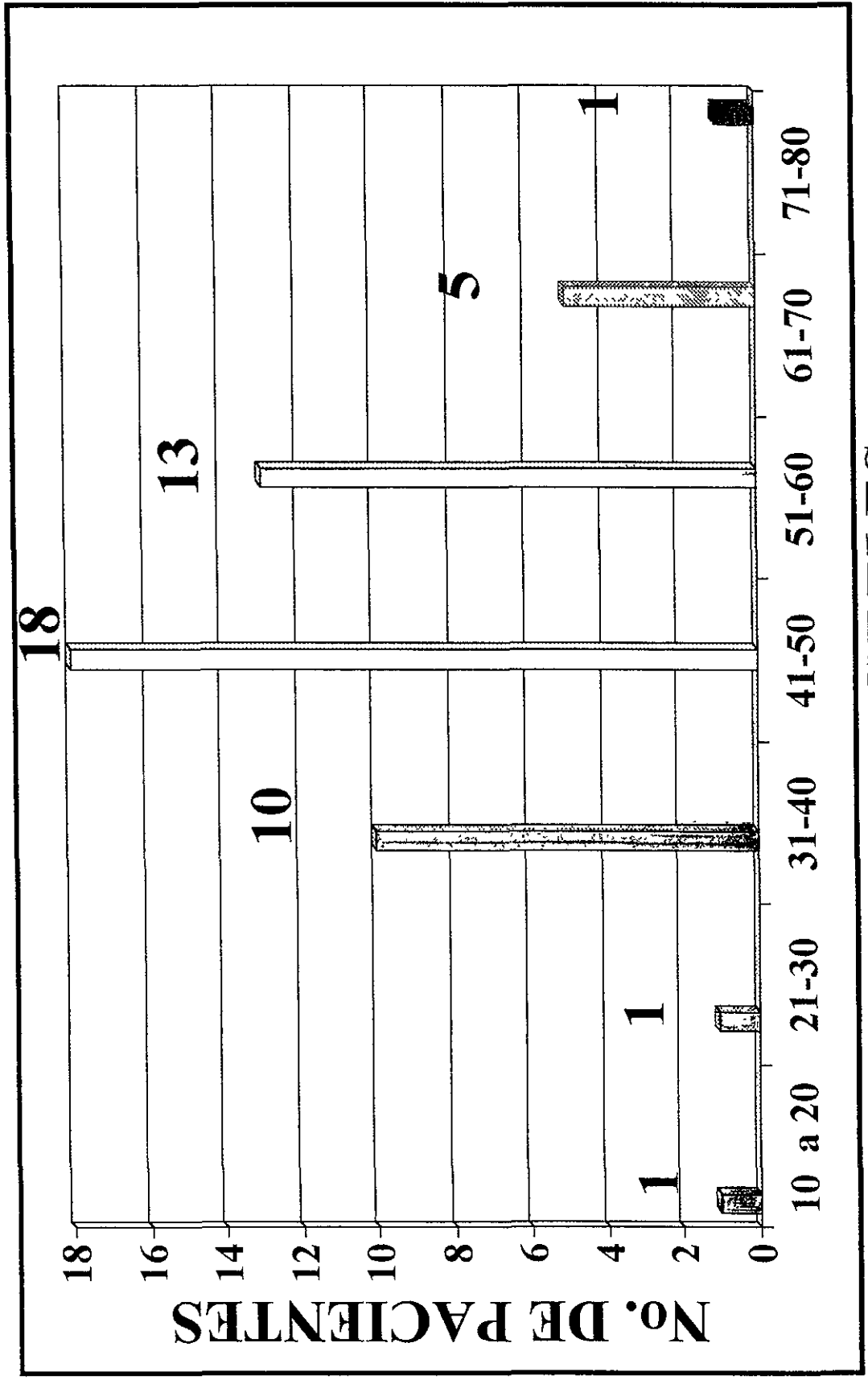
30.- Lidsay JR Beal DD. Sensorineural deafness in otosclerosis Observations in histopatology Ann Otol Rhinol Laryngol 75:436 1998

31 -Bellucci RJ, Wolff D The incus: Normal and pathological Arch OTOLARYNGOL 83 413-419,1966

32 - Benitez JT, Schuknecht HF Otosclerosis. A human temporal bone report. Laryngoscope 72 1-9 1962

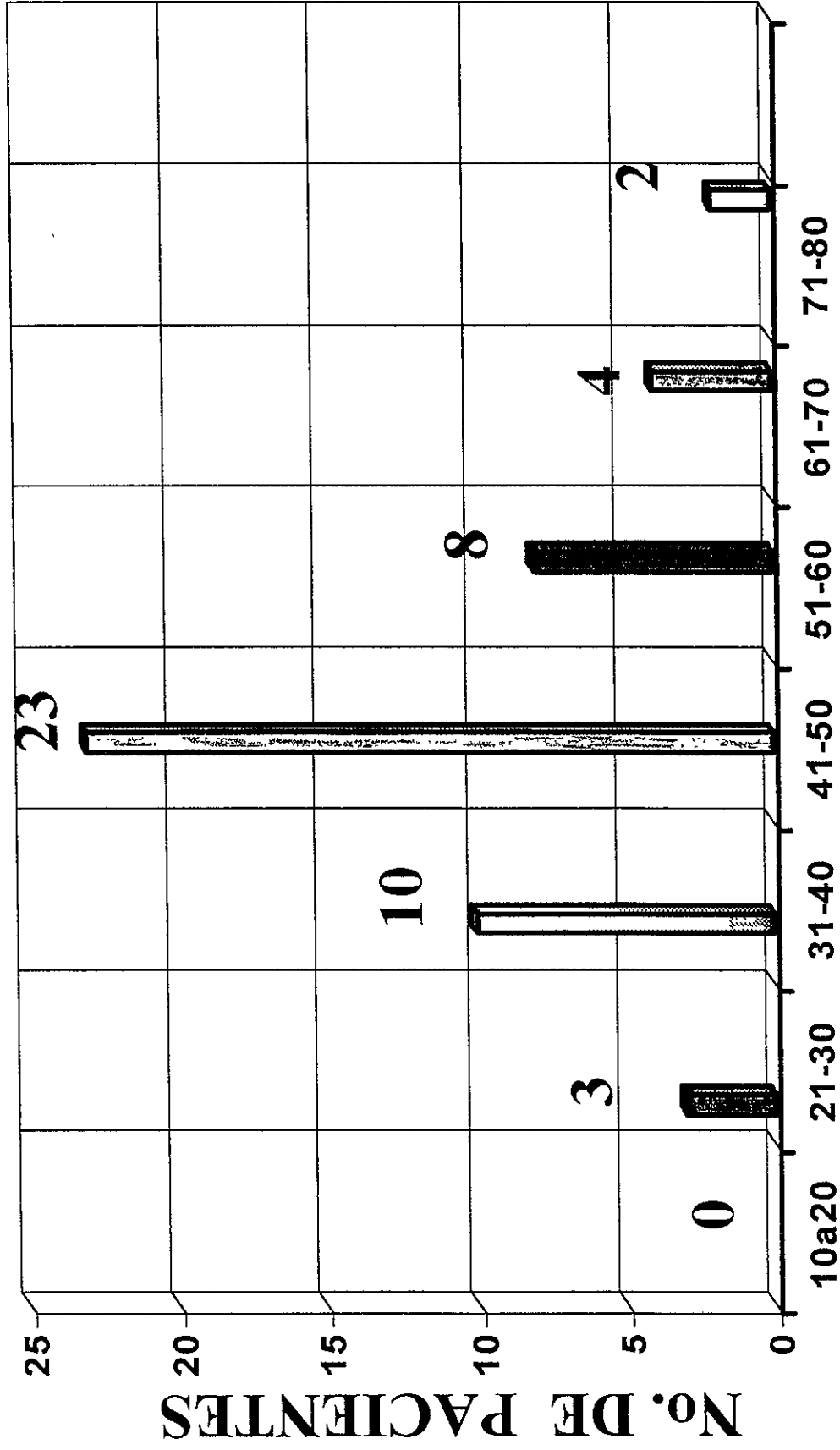
33 - Wlodyka J studies on cochlear aqueduct patency Ann Otol Rhinol Laryngol 87 22-28 1978

PERDIDA AUDITIVA O.D.



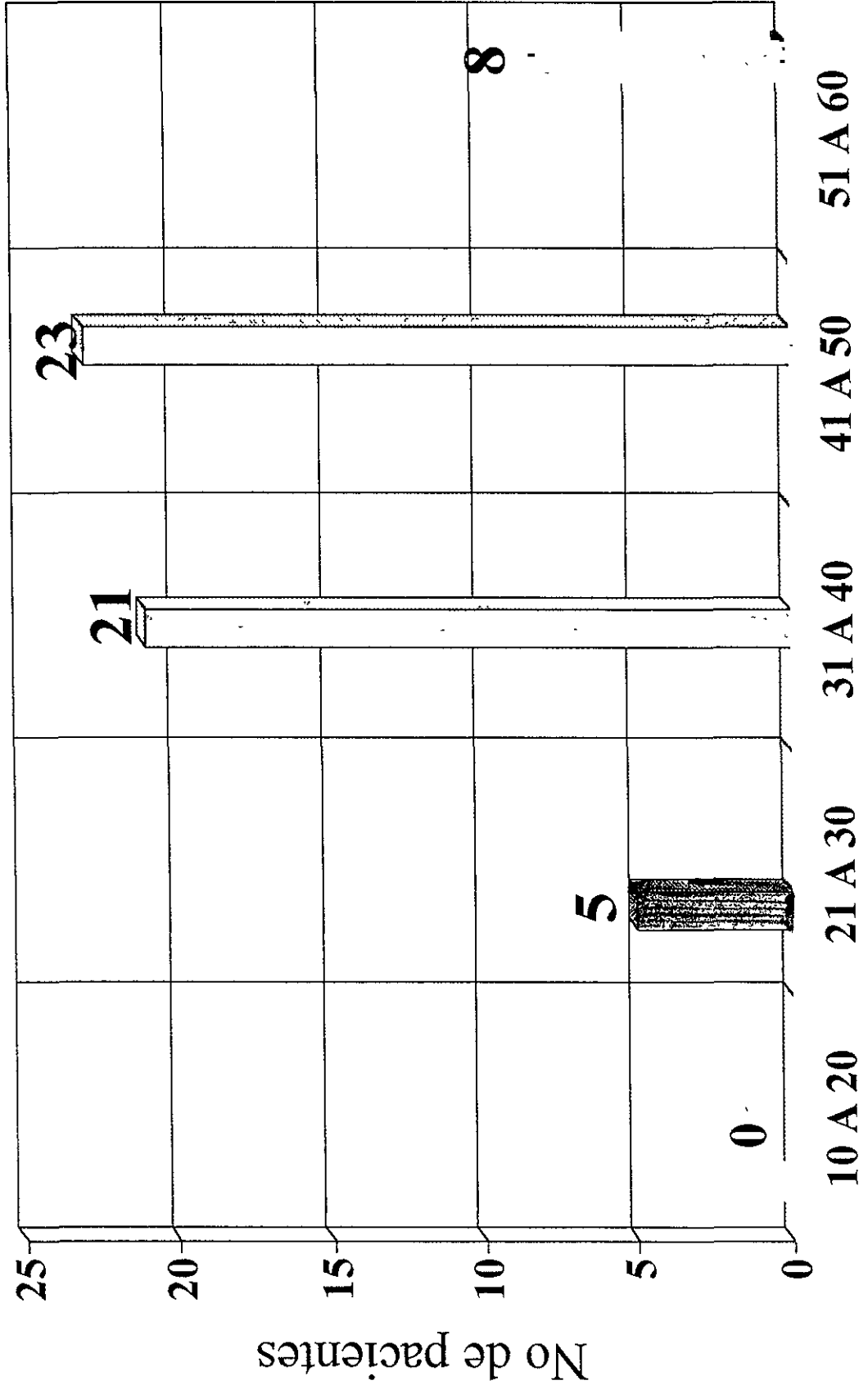
DECIBELES

PERDIDA AUDITIVA O. I.

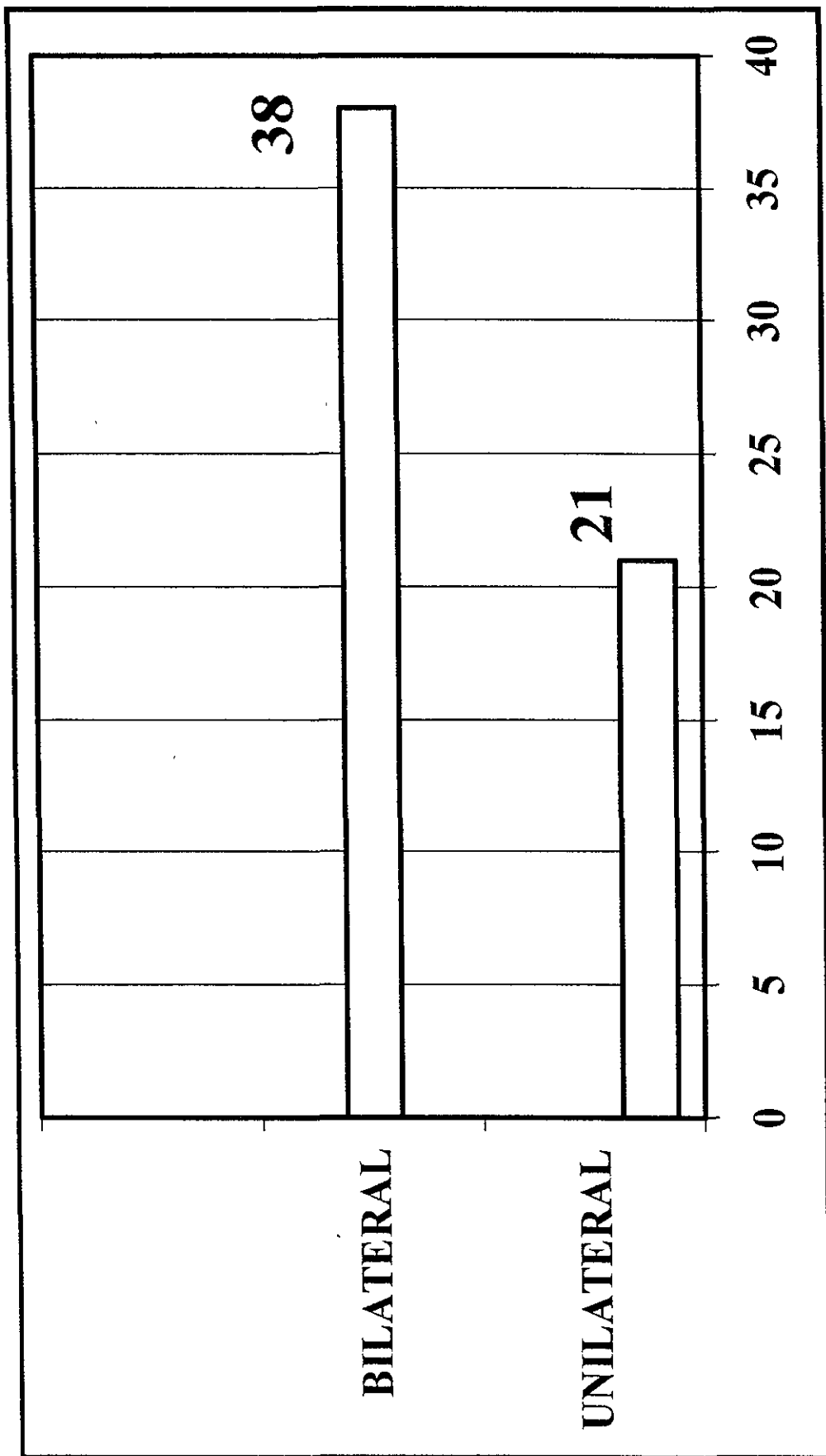


DECIBELES

DISTRIBUCION POR EDAD

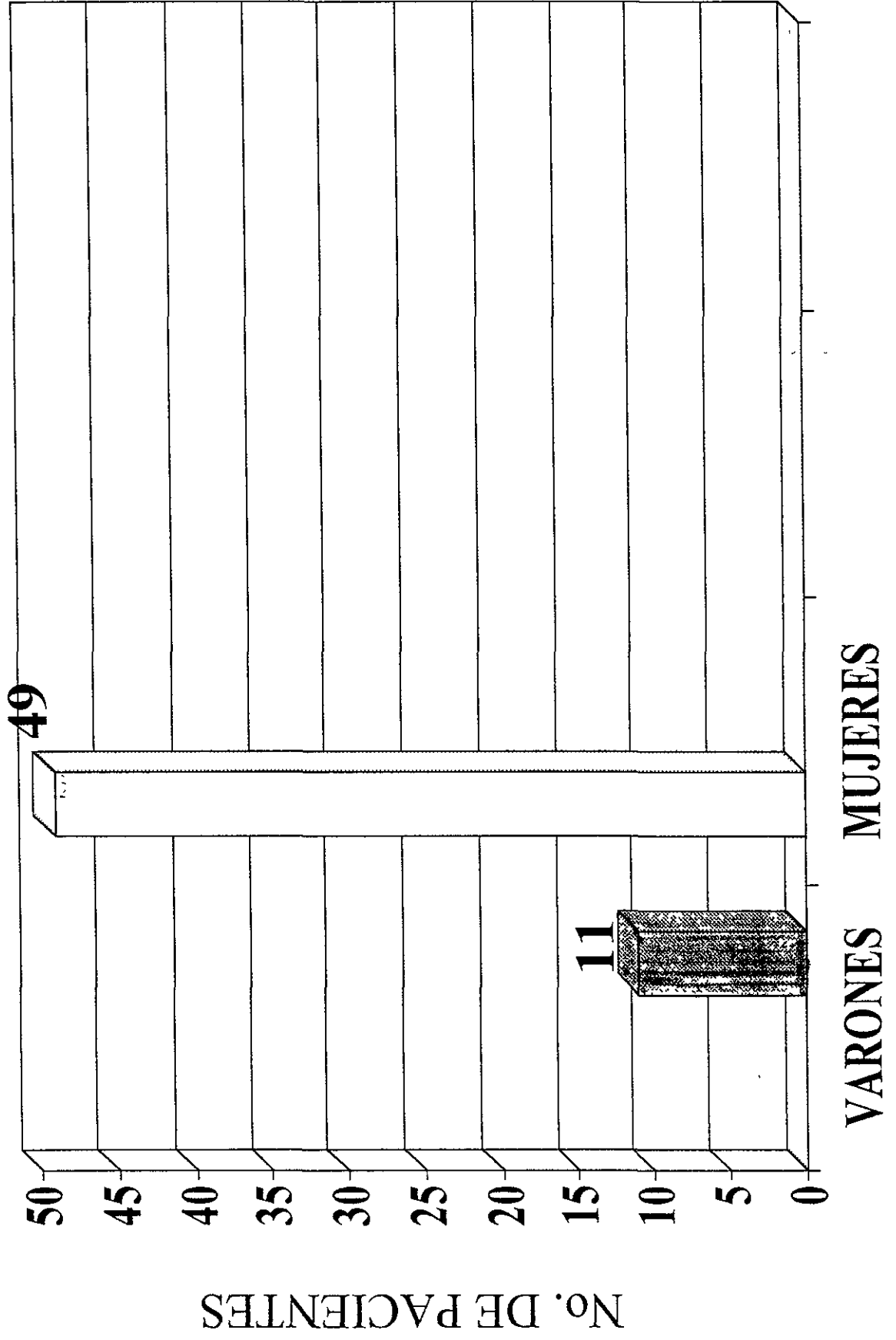


LADO AFECTADO

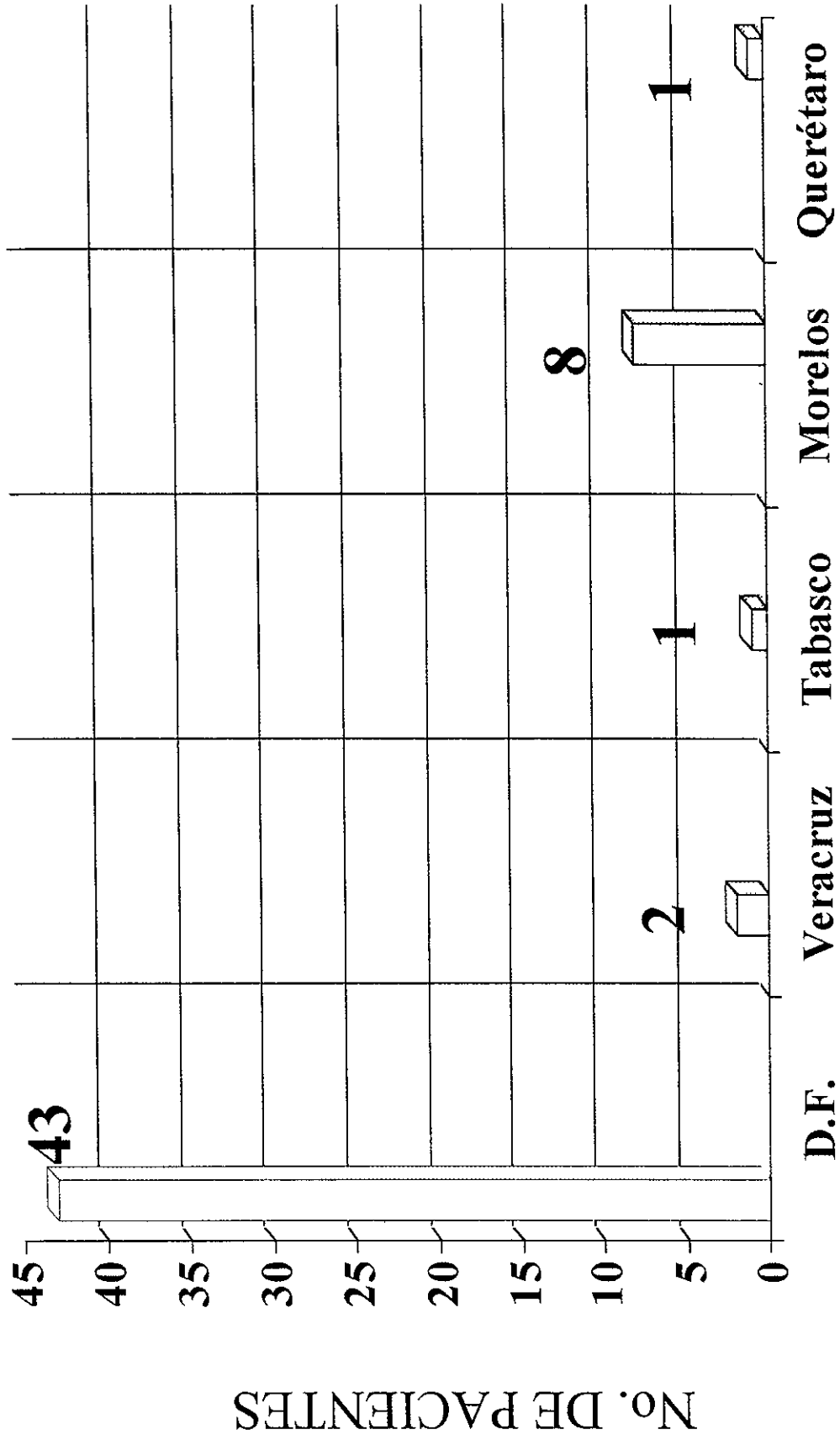


PACIENTES

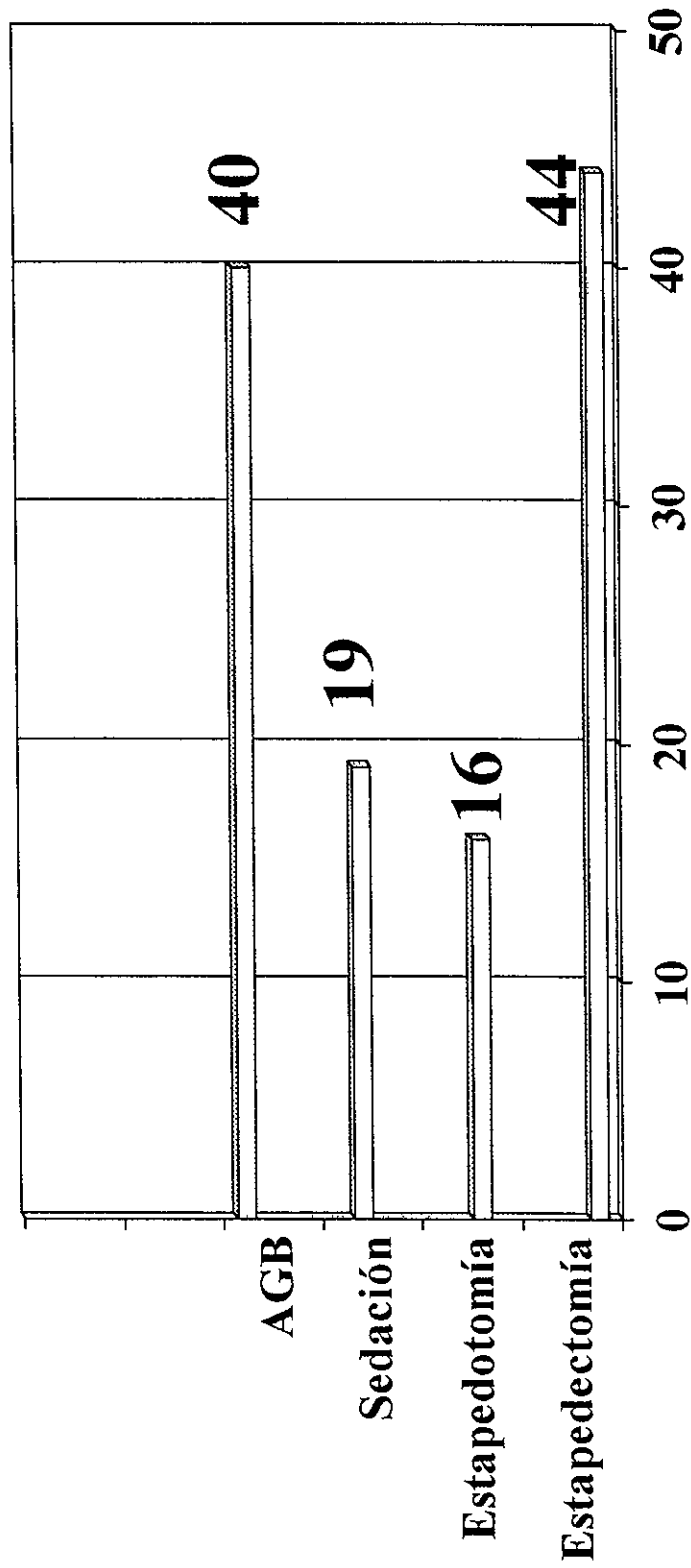
DISTRIBUCION POR SEXO



ORIGEN

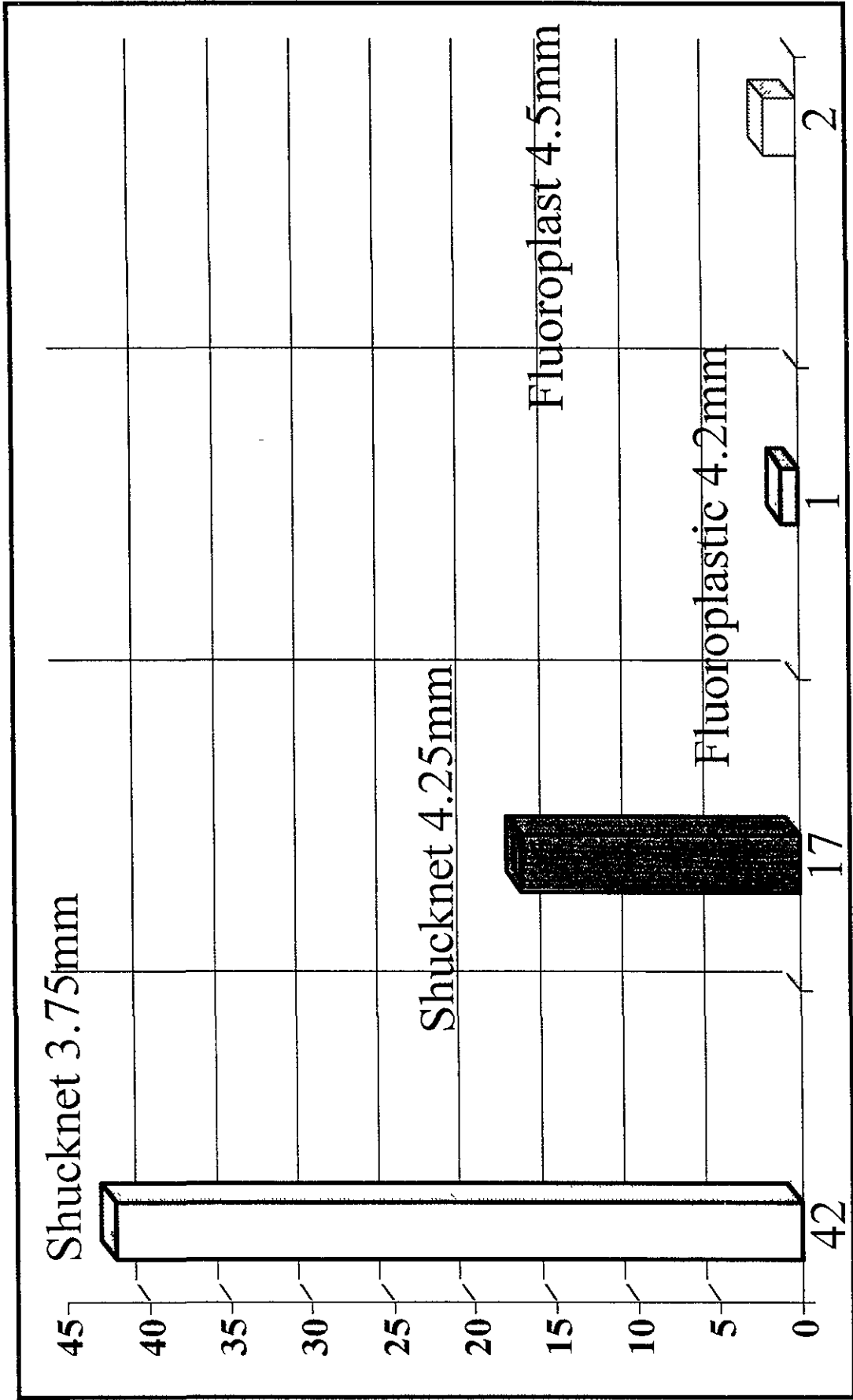


Técnica Quirúrgica



NUMERO DE PACIENTES

PROTESIS



RESULTADOS

