

11236



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

FACTORES PRONOSTICOS PARA LA GANANCIA AUDITIVA  
CONDUCTIVA EN PACIENTES POSTOPERADOS DE  
ESTAPEDOTOMIA POR OTOESCLEROSIS. ESTUDIO DE  
COHORTES.

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

**T E S I S**



QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA  
ESPECIALIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA  
P R E S E N T A :

DIRECCION DE ENSEÑANZA ISRAEL ALEJANDRO ESPINOSA REY



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

MEXICO, D. F.

2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

FACTORES PRONÓSTICOS PARA LA GANANCIA AUDITIVA CONDUCTIVA EN  
PACIENTES POSTOPERADOS DE ESTAPEDOTOMÍA POR OTOESCLEROSIS.

ESTUDIO DE COHORTES.

T E S I S


QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA

ESPECIALIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

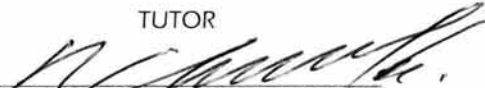
P R E S E N T A:

  
DR. ISRAEL ALEJANDRO ESPINOSA REY

ASESOR

  
DRA. ADRIANA CAROLINA LÓPEZ UGALDE  
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y  
CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO.  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

TUTOR

  
DR. ROGELIO CHAVOLLA MAGAÑA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO Y  
JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y  
CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO.  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.



Vuela siempre muy alto  
sin mirar horizontes,  
forja siempre una meta  
y hasta no acariciarla no dejes de luchar,  
para llegar a ella  
y así poder triunfar.

Ma. Elena Espinosa Rey



A mi madre,  
por ser la piedra angular de todo gran proyecto en mi vida,  
gracias por enseñarme el arte de vivir.

A mi esposa,  
por su amor infinito y apoyo incondicional.

A mi Hospital General de México,  
por sus primeros 100 años de vida y por ser mi casa durante tanto tiempo.

A mi familia porque nunca dejaron de creer en mí.  
A mis amigos entrañables por ayudarme a levantar tantas y tantas veces.

## AGRADECIMIENTOS

A todos los pacientes que depositaron su confianza en mí y que me hicieron crecer día a día.

Al Dr. Julián Espinosa Rey, mi primer maestro clínico y ejemplo médico.

Al Dr. Rogelio Chavolla Magaña, gracias por su apoyo y confianza y por hacerme sentir orgulloso de haber pertenecido a su equipo de residentes.

A la Dra. Adriana Carolina López Ugalde por su afecto y por las valiosas herramientas que me dio para mi formación.

Al Dr. Jorge Rizo Álvarez por su amistad y por el trabajo que desarrollamos juntos en este tiempo.

Al Dr. Isaías Cervantes Zúñiga por dejarme compartir con él muchas horas de epopeya en el quirófano.

Al Dr. Tomás Martínez Segura y su equipo de anestesiólogos, parte fundamental en mi desarrollo profesional.

Al Dr. Antonio Joaquín Ruiz Corona por estar ahí en las buenas y en las malas.

A todos los médicos del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, ya que todos me enseñaron cosas invaluable y a todo el personal de mi servicio porque gracias a ellos regresé a casa siempre con una sonrisa y una motivación.

A todos los que me tendieron la mano, mi mas sincero y profundo agradecimiento.

## ÍNDICE

1. Introducción .....	3
2. Antecedentes .....	5
2.1 Historia .....	5
2.2 Embriología del oído .....	6
2.3 Anatomía del oído .....	12
2.4 Fisiología del oído .....	15
2.5 La otoesclerosis .....	19
2.5.1 Epidemiología .....	19
2.5.2 Etiología .....	20
2.5.3 Histología .....	23
2.5.4 Fisiopatología .....	27
2.5.5 Evaluación inicial .....	28
2.5.6 Diagnóstico .....	34
2.5.7 Diagnóstico diferencial .....	38
2.5.8 Amplificación para el tratamiento de la otoesclerosis .....	40
2.5.9 Tratamiento médico .....	40
2.5.10 Tratamiento quirúrgico .....	42
2.5.10.1 Criterios de selección .....	44
2.5.10.2 Técnica quirúrgica .....	46
2.5.10.3 Situaciones especiales .....	51

2.5.10.4	Complicaciones .....	57
2.5.10.5	Factores predictivos .....	61
3.	Pregunta de investigación .....	63
4.	Justificación .....	64
5.	Objetivos .....	65
5.1	Objetivo general .....	65
5.2	Objetivos específicos .....	65
6.	Hipótesis .....	68
7.	Material y métodos .....	71
7.1	Diseño del estudio .....	71
7.2	Población y muestra .....	71
7.3	Procedimientos .....	71
7.4	Mediciones .....	73
7.5	Análisis estadístico .....	76
8.	Resultados .....	77
9.	Discusión .....	111
10.	Conclusiones .....	119
11.	Bibliografía .....	121

## 1. INTRODUCCIÓN

La otoesclerosis es una enfermedad primaria de la cápsula ótica y de la cadena osicular. Aunque es bien sabido que su curso clínico es una pérdida auditiva conductiva, mixta o sensorial aún se desconoce la etiología exacta de esta enfermedad. El humano es el único animal que padece otoesclerosis y es una patología que se manifiesta por una reabsorción y depósito de hueso en la cápsula laberíntica y en el oído medio. La enfermedad se encuentra en el 1% de la población aproximadamente y tiene un patrón de transferencia autonómico dominante con penetrancia incompleta. Las mujeres son afectadas más frecuentemente que los hombres en rango aproximado de 2 a 1. La enfermedad se presenta generalmente en la adolescencia tardía pero ocurre con frecuencia en la tercera y cuarta década de la vida. El paciente más joven reportado es de seis años de edad. El proceso puede ser acelerado por el embarazo. (Bailey BJ. *et al*/2001; Cummings CW. *et al*/1998; Weber PC. *et al*/1999)

Los cirujanos han reconocido el impedimento mecánico para la transmisión de los sonidos desde el siglo XIX. Desde ese tiempo, la historia de los procedimientos quirúrgicos se ha modificado, abandonado y reestablecido, convirtiéndose en una de las historias de la otorrinolaringología más fascinantes. Actualmente la

adecuada selección de los pacientes en manos de un cirujano otológico experimentado han aumentado las posibilidades de tener un cierre de brecha completo con una disminución significativa de las complicaciones. (Myers EN. *et al* 1997)

Las hipoacusias conductivas son secundarias a problemas mecánicos del oído medio. Estos problemas son susceptibles de ser corregidos mediante procedimientos quirúrgicos. El principal problema de la cirugía del oído medio es el minúsculo campo de operación, lo cual resulta en una técnica difícil de realizar. La estapedotomía es considerada uno de los retos más difíciles técnicamente en las operaciones otológicas. Uno de los pasos más delicados en esta operación es la realización de la platinotomía. Una técnica inadecuada puede producir daño coclear, vértigo o hipoacusia neurosensorial permanente. (Kim DW. *et al* 2003)

En el Reino Unido, la cirugía más frecuentemente realizada, en la actualidad, para el tratamiento de la otoesclerosis es la estapedotomía, procedimiento de elección por el 82% de los cirujanos de estribo; y solamente algunos realizan estapedectomías parciales y más raramente estapedectomías totales, sin embargo cada vez son menos los cirujanos que realizan este tipo de cirugías. (Raut VV. *et al* 2002)

## 2. ANTECEDENTES

### 2.1 Historia

La cirugía otológica y neurológica, tiene sus orígenes en el siglo XX, como una unión de ambas disciplinas. De manera interesante los primeros neurocirujanos muchas veces fueron primero otólogos, ya que una de las cirugías más frecuentemente realizadas eran los drenajes de absceso cerebrales y muchas veces el abordaje era a través de la mastoides. (Glasscock ME. *et al* 2002)

En 1860, Toynbee fue el primero en describir la pérdida de la audición causada por la fijación del estribo. En 1873, Schwartze describió un tono rojizo por detrás de una membrana timpánica intacta, el cual más tarde fue confirmada como un aumento de la vascularidad en el promontorio en lesiones otoescleróticas activas. Este descubrimiento conocido como el signo de Schwartze es visto en aproximadamente el 10% de los oídos otoescleróticos. En 1881, Von Trötsch notó anomalías en la mucosa del oído medio en esta enfermedad y fue el primero en utilizar el término otoesclerosis. Politzer, en 1893, describió la otoesclerosis como una enfermedad primaria de la cápsula laberíntica y no como una condición asociada a episodios previos de enfermedad inflamatoria del oído como originalmente se había pensado. (Bailey BJ. *et al* 2001; Cummings CW. *et al* 1998)

La otoesclerosis como entidad clínica fue descrita por Bezold en 1908, cuando discutió sus hallazgos clínicos, físicos y audiométricos. En 1912, Siebenmann describió la posibilidad de que esta enfermedad pudiera también producir hipoacusia neurosensorial. Desde aquel tiempo un número considerable de causas de la otoesclerosis han sido sugeridas, incluyendo la hereditaria, endócrina, bioquímica, metabólica, infecciosa, traumática, vascular y más recientemente la teoría autoinmune. Sin embargo, la causa exacta de la otoesclerosis aún sigue siendo desconocida. En 1969 Schuknecht y Applebaum reportaron una excelente y constante ganancia auditiva después de introducir una prótesis de pistón con alambre de 0.6mm de diámetro a través de una pequeña fenestra en la platina para dar paso a lo que ahora conocemos como estapedotomía. [Nadol JB. *et al* 1993; Bailey BJ. *et al* 2001]

## 2.2 Embriología del oído

El pabellón auricular se empieza a formar durante la sexta semana de la gestación, momento en el cual ocurre la condensación del mesodermo del primero y segundo arcos, lo que da origen a seis montículos: los montículos de His. Los primeros tres montículos se derivan del primer arco. El primer montículo dará origen al trago, el segundo a la raíz del hélix, el tercero al hélix, el cuarto al antihélix, el quinto al antitrago y el sexto al lóbulo y parte inferior del hélix. A la duodécima semana se da la formación del pabellón por fusión de los montículos, a la décimo tercera semana alcanza su forma adulta aunque no su tamaño adulto, el cual se da hasta los nueve años de edad. [Lee KJ. *et al* 2002]



El conducto auditivo externo inicia su formación durante la octava semana de gestación cuando el ectodermo de la superficie en el extremo superior del primer surco faríngeo se engruesa. La cubierta sólida del epitelio continúa en crecimiento hacia el oído medio, la capa más interna de ectodermo se convierte en la más superficial de la membrana timpánica. La formación del conducto se completa en la semana veintiocho. Al nacimiento el conducto auditivo externo no está osificado ni tiene el tamaño del adulto. La osificación se completa alrededor de los tres años y alcanza el tamaño adulto a los nueve. (Lee KJ. *et al* 2002)

Las cavidades del oído medio tienen origen endodérmico a partir de la primera bolsa faríngea, la cual al expandirse desde finales de la tercera semana conformará la trompa de Eustaquio y la caja timpánica. Por otra parte el mesénquima del primer y segundo arcos branquiales dará origen a los huesecillos y demás estructuras musculares tendinosas del oído medio. La porción distal de la bolsa faríngea o fondo de saco tubotimpánico, al ampliarse, origina la caja timpánica en tanto que la porción proximal permanece angosta y constituye la trompa de Eustaquio. (Rivas JA. *et al* 1992)

Durante las semanas cuarta a sexta ocurre una expansión de la cavidad timpánica simultánea al crecimiento de la cápsula ótica. En la décima semana aparece el tegmen timpani originado en una expansión lateral de la cápsula ótica. Después de la semana dieciocho el mesénquima se torna laxo y mucho menos celular y el epitelio timpánico envuelve los huesecillos. La osificación se

inicia hacia la semana veintitrés y está completa sólo cerca del final del periodo fetal. (Rivas JA. *et al* 1992)

Entre el tercero y séptimo mes se desarrollan una serie de sacos a partir del oído medio. Un saco superior formará el saco posterior de Von Trölsch y luego neumatizará la porción mastoidea del hueso temporal. Un saco anterior forma el saco anterior de Von Trölsch. Otro saco, posterior, se extiende a lo largo del piso del oído medio y forma el nicho de la ventana redonda, el seno timpánico y parte del nicho de la ventana oval. Hacia la semana veintiocho está completa la cavidad timpánica. (Rivas JA. *et al* 1992)

La membrana timpánica está constituida por tres capas que tienen un origen embrionario diferente. Una capa externa de origen epitelial ectodérmico, proveniente de la parte íntima de la lámina meatal del conducto auditivo externo, una capa intermedia de tejido conectivo laxo y una capa de revestimiento epitelial endodérmico en la caja timpánica. La membrana timpánica y su anillo están bien formados hacia el cuarto mes del desarrollo. (Rivas JA. *et al* 1992)

En la séptima semana el mesénquima situado sobre la cavidad timpánica presenta una serie de condensaciones provenientes de la proliferación de los extremos dorsales del primero y segundo arcos branquiales; dichas condensaciones se constituyen posteriormente en los precursores cartilagosos de los huesecillos del oído medio. (Rivas JA. *et al* 1992)

El martillo tiene su origen en los primeros arcos branquiales. La cabeza tiene origen en el primer arco en tanto que el mango se origina en el segundo arco branquial. A mediados de la octava semana el martillo tiene la forma similar del adulto pero sólo estará osificado después de la semana veintiséis. (Rivas JA. *et al* 1992)

El yunque también tiene su origen en los dos primeros arcos branquiales. El cuerpo y la rama corta se originan del primero y la rama larga del segundo arco branquial. La osificación comienza en la semana quince. (Rivas JA. *et al* 1992)

A las cuatro semanas y media las células mesenquimatosas del segundo arco se condensan para formar el blastema. El séptimo par craneal lo divide en estribo, cartilagos interhialinos y laterohialinos. Durante la séptima semana emerge el anillo del estribo alrededor de su arteria. La lámina estapedial, que es de mesénquima ótico, al parecer se convierte en la platina y en ligamento anular. A las ocho semanas y media se desarrolla la articulación incudoestapedial. El cartilago interhialino se convierte en el músculo y el tendón del estribo; el lateral, en la pared posterior del oído medio. Junto con la cápsula ótica, el cartilago laterohialino se transforma en la apófisis piramidal y el conducto facial. Durante la décima semana cambia su forma anular por la de estribo. La osificación en la superficie obturadora de la base de éste empieza en la semana diecinueve. La osificación se completa alrededor de la semana veintiocho, excepto en la superficie vestibular de la platina que permanece cartilaginosa durante toda la vida. (Lee KJ. *et al* 2002)

Durante la tercera semana el neuroectodermo y el ectodermo laterales al primer surco branquial se condensan para formar la placoda ótica. Esta última se invagina hasta que se sumerge y rodea de mesodermo; hacia la cuarta semana se convierte en el otocisto o vesícula ótica. La quinta semana marca la aparición de una parte ancha dorsal delgada y ventral de la vesícula ótica. Entre estas dos partes se forma el conducto y el saco endolinfáticos. Durante la sexta semana los conductos semicirculares adquieren su configuración, y durante la octava, junto con el utrículo, se forman por completo. La formación del giro basal del caracol ocurre durante la séptima semana y hacia la décimo segunda se desarrollan por completo los 2.5 giros. El desarrollo del sáculo ocurre después que el del utrículo. La parte superior (conductos semicirculares y utrículo) se forma antes que la inferior (sáculo y caracol). Se dice que la formación del laberinto membranoso sin el órgano final se completa en la semana quince de gestación. (Lee KJ. *et al*/2002)

Junto con la formación del laberinto membranoso, el precursor de la cápsula ótica emerge durante la octava semana como una condensación de precartilago mesenquimatoso. Los catorce centros de osificación se identifican en la semana quince y dicho proceso se completa durante la semana veintitrés de gestación. La última área que se osifica es la hendidura antefenestra, que puede permanecer cartilaginosa durante toda la vida. Además del saco endolinfático, que continúa en crecimiento hasta la edad adulta, el laberinto óseo y el membranoso alcanzan el tamaño adulto en la semana veintitrés de crecimiento embrionario. El saco

endolinfático es el primero en aparecer y el último en detener su crecimiento. (Lee KJ. *et al*/2002)

La mácula común aparece en la tercera semana. Su parte superior se diferencia en la mácula utricular y en la cresta del conducto semicircular superior y lateral, mientras que su parte inferior se convierte en la mácula del sáculo y en la cresta del conducto semicircular posterior. Durante la octava semana se identifican dos hileras de células y la estria vascular. En la semana once se forman los órganos vestibulares finales, con células sensoriales y de sostén. El desarrollo de la estria vascular y la membrana tectoria se completa en la vigésima. Durante la semana veintitrés las dos hileras de células se dividen en interna y externa. Las internas se convierten en el limbo espiral; las externas, en células pilosas, células pilar, células de Hensen y células de Deiter. Hacia la semana veintiséis se forman el túnel de Corti y el conducto de Nuel. (Lee KJ. *et al*/2002)

La cresta neural lateral al rombencéfalo, se condensa para formar el ganglio acústico del facial, el cual se diferencia en ganglio geniculado del facial, ganglio vestibular superior (utrículo, conductos semicirculares superior y horizontal) y ganglio inferior (sáculo, conducto semicircular posterior y caracol). (Lee KJ. *et al*/2002)

Al nacimiento se distinguen cuatro elementos del hueso temporal: hueso petroso, hueso escamoso, anillo timpánico y apófisis estiloides. El antro mastoideo está presente en este momento, pero la apófisis mastoides se termina de formar

hasta el segundo año de vida, siendo la porción petrosa la última en iniciar su neumatización la cual continúa hasta la pubertad. El anillo timpánico se extiende lateralmente después del nacimiento y forma el conducto óseo. (Lee KJ. *et al* 2002)

### 2.3 Anatomía del oído

El oído externo consiste en la aurícula y en conducto auditivo externo. A excepción del lóbulo, todo el pabellón auricular está formado por cartilago y piel. El conducto auditivo externo es cartilaginoso en el tercio lateral y óseo en los dos tercios mediales. La piel de la porción cartilaginosa contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas ceruminosas. Este conducto se encuentra rodeado de estructuras importantes, el lóbulo temporal del cerebro superiormente, la mastoidees posteriormente, la glándula parótida y la articulación temporomandibular anteriormente y la membrana medialmente. (Lucente FE. *et al* 1999)

El oído medio o cavidad timpánica es un espacio lleno de aire cuyas paredes son óseas a excepción de la pared lateral, la cual está constituida por la membrana timpánica. En la pared anterior nace la trompa de Eustaquio, la cual viaja en sentido inferior y medial rumbo a la nasofaringe. La pared medial se encuentra constituida principalmente por el promontorio el cual representa la vuelta basal de la cóclea. Posterosuperiormente se encuentra el aditus ad antrum dentro del antro mastoideo, el cual es la celdilla mastoidea más grande. La ventana oval se encuentra en un nicho justo posterior y superior al promontorio. La ventana

redonda se ubica en su propio nicho anterior e inferior a la ventana oval. (Lucente FE. *et al* 1999)

La membrana timpánica es una estructura de tres capas una externa de epitelio escamoso, una capa media fibrosa y una capa interna mucosa. (Lucente FE. *et al* 1999)

La cavidad timpánica está atravesada, desde la membrana del timpano a la ventana vestibular, por una cadena ósea formada por tres huesecillos que se articulan entre sí. De lateral a medial son el martillo, el yunque y el estribo. (Rouvière H. *et al* 2001)

El martillo es el más grande de los tres. Presenta una cabeza que forma la parte superior del martillo, el cuello que es la parte estrecha que sirve de soporte a la cabeza, el manubrio o mango que desciende oblicuamente en sentido inferior y medial, la apófisis corta y la apófisis anterior o apófisis larga. (Rouvière H. *et al* 2001)

El yunque se sitúa posterior al martillo, la forma es de un molar y presenta un cuerpo, situado en el receso epitimpánico, una rama corta (superior, posterior u horizontal) y una rama larga. Esta es más larga y más estrecha que la otra, desciende al principio casi verticalmente, medial y posterior al manubrio del martillo. Su extremo inferior se dobla de pronto medialmente y termina en un

ensanchamiento redondeado, la apófisis lenticular, que se articula con el estribo.  
(Rouvière H. *et al* 2001)

El estribo es medial al yunque y se extiende casi horizontalmente desde la apófisis lenticular hasta la ventana oval. La cabeza del estribo presenta en su parte lateral una cavidad glenoidea que corresponde a la superficie articular de la apófisis lenticular. La base (platina) es una lámina delgada e irregularmente oval, limitada por un borde superior convexo y un borde inferior rectilíneo o ligeramente cóncavo. Las ramas son una anterior y una posterior. La rama anterior es más corta y menos curva que la posterior. El borde cóncavo de ambas ramas está rasurado: el borde

periférico, convexo, es liso. (Rouvière H. *et al* 2001) (Imagen 1)

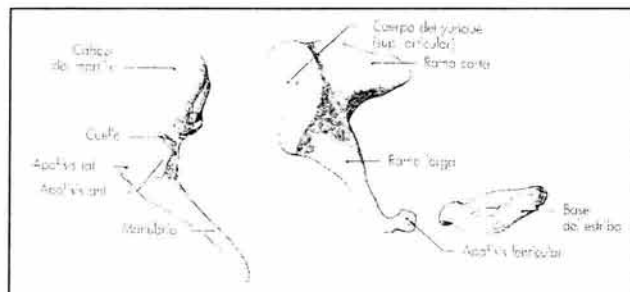


Imagen 1

El oído interno contiene el órgano de la audición y el órgano del equilibrio. Ambos están contenidos dentro de una cápsula de hueso compacto dentro del hueso temporal. El laberinto óseo está formado por el vestíbulo, tres canales semicirculares y el acueducto coclear. Estas estructuras contienen el laberinto membranoso el cual está rodeado de perilinfa y lleno de endolinfa. La cóclea contiene 3 compartimentos. Dos de estos, la escala vestibular y la escala



timpánica contienen perilinfa. El tercer compartimiento, el coclear, contiene endolinfa y está rodeada por la membrana basilar en la cual descansa el delicado órgano de la audición (el órgano de Corti) y la delgada membrana de Reissner. Las células ciliadas, son las responsables de transformar la energía mecánica en impulsos electromecánicos los cuales serán interpretados en última instancia como sonidos. (Lucente FE. *et al* 1999)

#### 2.4 Fisiología del oído

La audición es la experiencia subjetiva de la exposición al sonido. La fisiología de este fenómeno puede ser explicada por la forma como el sonido impresiona al oído humano. (Rivas JA. *et al* 1992)

El oído externo juega un papel pasivo en el proceso de la audición, su función consiste en captar las ondas sonoras por medio del pabellón auricular, concentrarlas y conducir las por el conducto auditivo externo hasta chocar con la membrana timpánica. El pabellón auricular actúa como un receptáculo de las ondas y, su ausencia sólo conlleva a un leve deterioro de la audición. El conducto auditivo externo por su forma cilíndrica actúa como una cámara de resonancia acústica y sus estrecheces no producen pérdida auditiva, salvo que sean totales. Sin embargo estudios recientes han evidenciado la ganancia del pabellón y el conducto aunados, mejorando la adaptación de prótesis auditivas. (Rivas JA. *et al* 1992)

La membrana timpánica por su forma de cono curvo, ofrece una menor distorsión y una más amplia frecuencia al paso del sonido, que le permite vibrar y responder desplazándose según la presión que se ejerza sobre su superficie, mejor que si fuese un cono plano. Por lo anterior el comportamiento del tímpano varía según las frecuencias vayan en aumento; hasta los 2400 hz vibra como una lámina delimitando líneas de contornos concéntricos y a partir de frecuencias altas (más de 3000 hz) la membrana pierde rigidez y vibra por segmentos separados. La zona central o cónica, que mide 1.2 a 15 mm de radio, lo hace como un pistón, de atrás hacia delante conservando su forma cónica. La zona periférica rodeada por el anillo timpánico de 2 a 3 mm de ancho, describe un movimiento de bisagra; y la zona intermedia, comprendida entre la central y la periférica que mide 0.7 a 2 mm de ancho tiene el mayor movimiento y su vibración corresponde a la de una membrana de límites normales y móviles. El sistema de transmisión se continúa por un mecanismo de palancas, formado por la cadena osiculotimpánica, que transmite la vibración del tímpano a la ventana oval. Los huesecillos aunque suspendidos por ligamentos y accionados por los músculos intratimpánicos, se mueven en todos los planos, pero predomina el movimiento de adentro hacia fuera, siguiendo el eje del mango del martillo y la apófisis larga del yunque, actúan como una palanca y la articulación del yunque con el estribo hace que éste gire hacia atrás, cada vez que el mango del martillo se mueve hacia adelante. Esto provoca el desplazamiento hacia adelante y hacia afuera de la platina dentro de la ventana oval. El mango del martillo es atraído constantemente hacia adentro por la acción de los líquidos del oído interno y el músculo del martillo, por lo cual conserva la membrana timpánica

constantemente tensa. Esto permite que las vibraciones sonoras en cualquier porción de la membrana timpánica sean transmitidas al martillo. (Rivas JA. *et al* 1992)

El oído medio incrementa la eficiencia de la transmisión, transformando la señal desde un medio de baja impedancia (aéreo) a una forma más compatible con la impedancia (un medio líquido). La membrana timpánica tiene una superficie de  $64.3 \text{ mm}^2$ , sin embargo el área efectiva de vibración es de  $55 \text{ mm}^2$ , mientras que la platina tiene una superficie de  $3.2 \text{ mm}^2$ ; por lo tanto, la superficie vibrátil de la membrana timpánica es 17 veces mayor que la platina, de esta manera la energía captada por la membrana timpánica se refuerza igual número de veces al reflejarse sobre la superficie menor de la platina. Una segunda característica que contribuye al efecto transformador es el sistema de palancas de los huesecillos. La vibración de la cadena se ejerce mediante un movimiento en el cual el martillo y el yunque rotan como una unidad en un plano casi coronal. El movimiento de la apófisis larga del yunque es menor que el del mango del martillo creando un sistema de palancas simple. Una vez ejercida una fuerza sobre el martillo a través de la membrana timpánica, se obtiene un menor desplazamiento del yunque, por lo tanto la fuerza en el yunque es mayor, resultando en una mayor presión de líquido laberíntico. Esta multiplicación de fuerzas se ha calculado en 1.31. La diferencia de superficies entre membranas más la ganancia del sistema de palancas proporciona una fuerza 22 veces mayor sobre los líquidos laberínticos que la ejercida sobre la membrana timpánica. (Rivas JA. *et al* 1992)

Cualquier trastorno ya sea de la membrana timpánica o de la cadena de huesecillos hace perder, en estos elementos, gran parte de la energía sonora de transmisión. La ausencia de los huesecillos produce una pérdida de 50 dB si la membrana timpánica está íntegra, pues ésta interfiere con la transmisión del sonido, pero en cambio, si se establece cualquier contacto entre la membrana timpánica y la cabeza del estribo la pérdida es solo de 10 a 20 dB porque se restablece el principio hidráulico como en la timpanoplastia tipo III. (Rivas JA. *et al* 1992)

En cuanto a la función de los músculos intrínsecos del oído medio, conformados por el tensor del tímpano y el músculo del estribo, su efecto es el alterar y atenuar el sonido antes de alcanzar la cóclea (sistema de defensa). (Rivas JA. *et al* 1992)

La cóclea tiene dos funciones básicas: la primera es transformar la energía sonora en un potencial bioeléctrico que estimula las terminaciones nerviosas del nervio auditivo; y la segunda, codificar las señales acústicas para que el cerebro pueda procesar la información contenida en el estímulo sonoro. De esta manera se inicia la vía aferente en el siguiente orden: órgano de Corti, nervio auditivo, núcleo coclear, complejo olivar superior, núcleo del lemnisco lateral, colículo inferior, cuerpo geniculado medial, formación reticular y corteza auditiva completando así el complicado proceso de la audición. El resto de las estructuras del oído interno son estructuras propias del aparato vestibular. (Escjadillo JR. 2002)

## 2.5 La otoesclerosis

La otoesclerosis es una osteodisplasia limitada al hueso temporal que involucra la cápsula ótica, cuya manifestación clínica más común es la anquilosis de la platina del estribo en el ligamento anular de la ventana oval. Se asocia con la destrucción de los elementos neurosensoriales de la cóclea. [Suárez H. *et al* 2001]

### 2.5.1 Epidemiología

La otoesclerosis usualmente es transmitida de forma autosómica dominante con penetrancia incompleta (40%). El grado de penetrancia está relacionado con la distribución de las lesiones otoescleróticas en la cápsula ótica. Algunas lesiones no son localizadas cuando ya producen síntomas clínicos. Aproximadamente 8 a 10% de la población blanca tienen hallazgos histológicos de otoesclerosis. Sin embargo, de estos pacientes que tienen cambios histológicos, solo el 12% tienen síntomas clínicos, lo cual representa aproximadamente el 1% de la población blanca. En las poblaciones japonesas y sudamericanas la incidencia es del 50% de lo visto en población blanca. La población negra tiene una menor incidencia, solo el 1% de la población demostró tener cambios histológicos. En todas las razas, cuando un oído está afectado, el oído contralateral se ve involucrado en el 80% de las ocasiones y generalmente la lesión ocurre en las mismas zonas anatómicas y en las mismas fases histológicas. La edad en la cual los síntomas comienzan a ser aparentes es variable, debido a la progresión insidiosa de la hipoacusia, pero este síntoma generalmente inicia entre los 15 y 45 años de edad. Aproximadamente el 60% de los pacientes con otoesclerosis clínica tiene antecedentes familiares de esta patología. El 40% restante puede caer dentro de

una de las siguientes categorías: a) herencia autosómica dominante con falla en la penetrancia en otros miembros de la familia; b) fenocopias; c) nuevas mutaciones; d) aquellos casos transmitidos por modos alternativos de herencia (autosómico recesivo). Se ha reportado que la otoesclerosis avanza mucho más rápido en mujeres que en hombres aunque no se han notado diferencias en la edad de presentación. Los factores hormonales pueden ser relevantes debido a que algunas mujeres tienen su primer síntoma de otoesclerosis durante el embarazo. La fisiopatología exacta de esta relación aún se encuentra en investigación. (Bayle BJ. *et al*/2001)

Otros autores que han estudiado la otoesclerosis en colecciones de huesos temporales de laboratorio han encontrado una prevalencia de 12% y 15%, demostrando histológicamente la fijación del estribo. (Declau F. 2001)

En los niños la pérdida auditiva representa un problema importante. En la población de esta edad, puede ser producto de una gran variedad de factores como, infecciones fetales (3%), complicaciones neonatales (6%), meningitis (4%), secuelas de infección del oído medio (8%), otoesclerosis (3%), malformaciones del oído (4%). De los casos con hipoacusias permanentes no se conoce la causa en el 25% de ellos. (Phillips JO. *et al* 2002)

### *2.5.2 Etiología*

Varias propuestas etiopatogénicas se han descrito para la otoesclerosis. De éstas las que tienen mayor vigencia a la fecha son aquellas que involucran factores

genéticos, factores inmunológicos e infecciones virales. Desde que se conoció la incidencia de la otoesclerosis familiar, se han realizado análisis genéticos que han demostrado la evidencia de tres genes relacionados con la otoesclerosis (OTSC1-3). En 1998 se localizó el primer locus autosómico dominante en una familia india ubicado en el cromosoma 15 (OTSC1). Recientemente se reportó el segundo gen para la otoesclerosis en el intervalo 16 cM en el cromosoma 7q (OTSC2). Mutaciones en el gen de la colágena COL1A1 se han encontrado en muchos casos de otoesclerosis familiar. Por otro lado, la presencia de anticuerpos contra la colágena II y IX en pacientes con otoesclerosis confirma la hipótesis de un mecanismo autoinmune. También los hallazgos de enfermedad inflamatoria y las investigaciones bioquímicas lo han relacionado al virus del sarampión, encontrando RNA viral hasta en el 83% de los fragmentos de platina de pacientes con otoesclerosis sometidos a cirugía. (Niedermeyer HP. *et al* 2000; Niedermeyer HP. *et al* 2002; Van Den Bogaert K. *et al* 2002; Menger DJ. *et al* 2003)

Existen otros estudios que han analizado las relaciones entre la otoesclerosis y la osteogénesis imperfecta tipo I, analizando el RNA mensajero COL1A1 en cultivos de fibroblastos de pacientes con una de las dos enfermedades, para detectar anomalías en el mismo. En la osteogénesis imperfecta se encontró mutación en el gen COL1A1 que resultó en una expresión nula en el alelo mutante. Pacientes con otoesclerosis clínica mostraron genotípicamente una inserción de 4 pares de bases y polimorfismo en la región 3' del mismo gen. En ese estudio 2 de 9 pacientes demostraron expresión nula o reducida del mismo gen. Estos resultados sugieren que mutaciones en COL1A1 están relacionadas a la

otoesclerosis, sin embargo, la mayoría de los casos clínicos de otoesclerosis están relacionados a otras anomalías genéticas que no han sido aún identificadas. (McKenna MJ. *et al*/2002)

Respecto a la relación de la otoesclerosis con el virus del sarampión, existe una investigación que analiza datos epidemiológicos de edad, sexo y antecedentes de vacunación, demostrando que la incidencia de la otoesclerosis disminuye significativamente en pacientes que han sido vacunados contra el sarampión. (Niedermeyer HP. *et al*/2001)

Por otro lado, sabemos que la susceptibilidad a padecer algunas enfermedades infecciosas es modulada por los factores del huésped. Un estudio comparó la incidencia de otitis media crónica en 2362 sujetos con otoesclerosis con la de la población general. De los 2632 pacientes con otoesclerosis solo se identificó un paciente con evidencia de otitis media crónica. La incidencia de esta patología en la población general es 0.04% ( $p < 0.0001$ ). Por lo tanto se concluye que la incidencia de otitis media crónica en sujetos con diagnóstico confirmado de otoesclerosis es significativamente menor de lo esperado. Los genes que causan la otoesclerosis pueden conferir resistencia a los patógenos que causan la otitis media crónica y/o otitis media aguda. El mecanismo de dicha resistencia es desconocido. (Manolidis S. *et al*/2003)



### 2.5.3 Histología

Histológicamente las lesiones otoescleróticas se pueden presentar en dos formas: la fase temprana y la fase tardía. Inicia como una resorción ósea seguida por fibrosis y vascularización del hueso temporal inmediatamente alrededor de la ventana oval, que con el tiempo es sustituida por un hueso nuevo que fija la base del estribo. Las lesiones tempranas son conformadas por muchos tipos de células, incluyendo histiocitos, osteoblastos y osteocitos: los osteocitos son el grupo celular más activo. Los osteocitos inician reabsorbiendo hueso en el centro y alrededor de vasos sanguíneos preexistentes, los cuales causan la expansión de los canales vasculares y dilatación de la microcirculación. Estos cambios pueden ser detectados en el oído medio al observar un tono rojizo visto a través de una membrana timpánica íntegra, conocido como el signo de Schwartze. Este signo es debido a un incremento de la vasculatura en el periostio de la superficie del promontorio. Como los osteocitos son los que se encuentran involucrados, estas áreas empiezan a crear zonas deficientes de colágena madura, resultando en la formación de hueso esponjoso. Con una tinción de hematoxilina y eosina el nuevo hueso esponjoso toma un color azul denso. Durante esta etapa el proceso es referido como otoespongiosis. El hallazgo predominante en la fase tardía de la otoesclerosis es la formación de hueso denso esclerótico en áreas previas de reabsorción ósea. Los espacios vasculares que fueron dilatados ahora son sellados por depósito de tejido denso. En un hueso temporal otoesclerótico, se pueden encontrar lesiones en etapas tempranas, transicionales y tardías aunque en la mayoría de los casos las lesiones son vistas uniformemente. (Bayle BJ. *et al* 2001; Cotran RS. *et al* 1999)

En otras series la otoesclerosis histológica, se observa en el 6.4% de la población blanca europea y estadounidense sin síntomas clínicos detectables. Se estima que la otoesclerosis clínica representa el 1% de las hipoacusias de conducción. Los lugares predilectos de compromiso otoesclerótico son: 1) la porción anterior de la ventana oval (fissula ante fenestram) en el 85% de los huesos temporales con otoesclerosis, 2) el ligamento anular de la platina, 3) el extremo no ampular del canal semicircular externo, 4) el borde de la ventana redonda (40%). La incidencia bilateral es del 75 al 80%. El 60% de los pacientes con otoesclerosis clínica. [Suárez H. *et al*/2001]( Imagen 2)

Fijación de la platina y otoesclerosis coclear.



Imagen 2

La fijación del estribo comienza como una calcificación anterior del ligamento anular, uniendo la lesión otoesclerótica de la ventana oval con la platina del estribo con una brida de hueso temporal anormal; en otras ocasiones, el proceso avanza a través del ligamento, obliterando totalmente cualquier remanente del

ligamento anular original. Se encuentran también focos otoescleróticos en la porción posterior de la ventana oval, produciendo una fijación bipolar de la platina. El centro de la platina puede permanecer inalterado, manteniendo su característica cartilaginosa en la cara vestibular y ósea en la cara timpánica, o también puede ser totalmente sustituida por la lesión otoesclerótica dando origen a una platina sólida. El proceso puede sustituir totalmente el ligamento anular, resultando en una platina obliterativa. Por otro lado se ha observado que los huesos temporales otoescleróticos, tienen una incidencia significativamente alta de hialinización de los ligamentos anterior y superior del martillo, asociada con la duración y la severidad de la otoesclerosis. [Suárez H. *et al* 2001; Nandapalan V. 2002]

Algunas lesiones invaden la cóclea sin comprometer la platina, otras lesiones pueden invadir masivamente el oído interno, pudiendo ser tan destructiva que viola el endostio de la vuelta basal de la cóclea, provocando osificación de la misma y hasta una cofosis. [Suárez H. *et al* 2001]

También, se han realizado estudios para determinar la prevalencia de anquilosis y otoesclerosis en la unión estapediovestibular posterior, en huesos temporales con otoesclerosis. Se demostró que 2 de 140 huesos temporales otoescleróticos tuvieron otoesclerosis exclusivamente de la unión estapediovestibular posterior. Los 138 huesos temporales restantes tuvieron otoesclerosis de la unión estapediovestibular anterior, 82 de estos huesos también tuvieron otoesclerosis en la unión estapediovestibular posterior. De los 56 huesos sin otoesclerosis en la

unión posterior 3 tuvieron anquilosis de la unión posterior. No existió correlación entre la otoesclerosis de la unión posterior y la edad, el sexo o la duración de la hipoacusia conductiva. La presencia de otoesclerosis en la unión posterior se asoció fuertemente para presentar la misma lesión del oído contralateral. El audiograma no fue útil para predecir el involucro de la unión estapediovestibular o el grado de cambios patológicos en la platina tales como la anquilosis. (Merchant SN. 2001)

Un estudio realizado para evaluar la prevalencia de formas esporádicas y familiares de la otoesclerosis en población otoesclerótica comparó los hallazgos radiológicos en ambos grupos. El estudio incluyó 211 pacientes operados de otoesclerosis. Los reportes clínicos, incluyendo audiogramas estuvieron disponibles en todos los casos. La historia familiar fue correlacionada con los resultados de la tomografía computada. Se encontró una historia familiar de otoesclerosis en el 24.2% de los casos. Los hallazgos radiológicos fueron diferentes entre los pacientes que tuvieron formas esporádicas de otoesclerosis que los pacientes con formas familiares. Se concluyó que la otoesclerosis que afecta solo a la fenestra fue más frecuente en la forma esporádica, mientras que las formas familiares demostraron lesiones más extensas. También la forma familiar demostró ser una enfermedad más severa. (Shin YJ. *et al* 2001)

#### *2.5.4 Fisiopatología*

Las áreas de involucro otoesclerótico dentro de la cápsula ótica y la cadena osicular norman la presentación clínica. La otoesclerosis involucra al estribo como la causa más común en todos los casos en los cuales el síntoma principal es una hipoacusia conductiva. La pérdida auditiva es debida a la fijación otoesclerótica de la platina. El daño progresivo de la platina resulta en un estribo muy grueso que oblitera por completo el nicho de la ventana oval. Si la otoesclerosis involucra la platina dejando libre el ligamento anular, sólo existirá una fijación mínima. La ventana redonda se encuentra afectada aproximadamente en 30% de todos los casos clínicos de otoesclerosis, pero la obstrucción completa del nicho es realmente poco frecuente. La razón por la que la otoesclerosis puede causar hipoacusia neurosensorial ha sido por mucho tiempo un área de disputa. Algunos pacientes con otoesclerosis tienen un grado mayor de pérdida neurosensorial que lo esperado por su edad y su historia de exposición al ruido. Los mecanismos que se han postulado son la liberación de metabolitos tóxicos dentro del oído interno provocando lesión del neuroepitelio, compromiso vascular por esclerosis y estrechez de los canales vasculares y por extensión directa de lesiones otoescleróticas dentro del oído interno causando microdisrupción de las concentraciones electrolíticas y provocando cambios en los biomecanismos de la membrana basilar. La hipoacusia neurosensorial usualmente se asocia con una otoesclerosis estapedial importante aunque algunos autores consideran que la hipoacusia neurosensorial puede ser vista aún sin componente conductivo. Muchos estudios han observado la asociación que

existe entre la severidad de la hipoacusia neurosensorial y la extensión de la oteoclerosis dentro del endostio coclear. Algunos investigadores han encontrado lesiones oteo escleróticas localizadas en el endostio coclear con atrofia de la estria vascularis o de las células ciliadas con pérdida de las fibras nerviosas. Otros han observado una afección generalizada de la estria vascularis con pérdida de células ciliadas. Ambas lesiones afectan las estructuras neurosensoriales por la teoría de sustancias tóxicas en el líquido perilinfático y producidas por las lesiones oteo escleróticas, sin embargo el grado de lesiones oteo escleróticas no se ha relacionado significativamente con el daño de elementos cocleares. (Bayle BJ. *et al*/2001; Nelson EG. *et al*/2004)

#### *2.5.5 Evaluación inicial*

En Estados Unidos más de 28 millones de personas están afectadas por algún grado de hipoacusia. El diagnóstico diferencial de las pérdidas auditivas debe ser englobado dentro de las tres categorías principales. Las hipoacusias conductivas ocurren cuando existe alguna alteración en el sistema de conducción, es decir en el oído medio, en el oído externo o en ambos, las hipoacusias neurosensoriales que son las que se presentan cuando ocurren problemas en la cóclea o en cualquier parte de la vía auditiva incluyendo la corteza cerebral y las hipoacusias mixtas que son aquellas que tienen un componente sensorial y un componente conductivo. (Isaacson JE. *et al*/2003)

El desarrollo de una adecuada historia clínica y una exploración física cuidadosa es esencial para realizar el diagnóstico de las pérdidas auditivas. El interrogatorio debe de incluir las siguientes preguntas: (Isaacson JE. *et al*/2003)

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

Clinicamente existen algunos puntos clave para poder realizar el diagnóstico como se muestra en la siguiente tabla. (Tabla 1) (Isaacson JE. *et al*/2003)

CLAVES PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPOACUSIA CONDUCTIVA		
HISTORICA CLÍNICA	EXPLORACIÓN FÍSICA	CAUSAS PROBABLES
Pérdida auditiva súbita no dolorosa	Cerumen	Oclusión completa del canal auditivo
Pérdida auditiva súbita dolorosa	Conducto auditiva externo estrecho	Otitis externa
	Canal normal con membrana timpánica hiperémica e inmóvil	Otitis media
Pérdida auditiva gradual no dolorosa	Membrana timpánica inmóvil	Fluido dentro del oído medio
	Membrana normal	Otoesclerosis
	Masa rojo-azulosa pulsátil por detrás de una membrana timpánica íntegra	Tumor glómico o anomalias vasculares
	Membrana retraída o perforada con otorrea crónica	Colesteatoma

Tabla 1

La historia clínica es uno de los aspectos más importantes en la evaluación. Típicamente, los pacientes con otoesclerosis tienen una pérdida auditiva de inicio gradual y progresivo a lo largo de muchos años. La hipoacusia conductiva puede no ser aparente en pacientes de 30 o 40 años. Debido a que muchos pacientes con otoesclerosis tienen una pérdida conductiva los pacientes pueden presentar dificultad para escuchar una conversación mientras mastican pero pueden referir oír mejor en lugares ruidosos. La hipoacusia unilateral es menos detectable para el paciente. La exploración física debe incluir una otoscopia cuidadosa



preferentemente realizada con microscopio. La otoscopia neumática es importante para descartar fluido en el oído medio o pequeñas perforaciones que pueden causar hipoacusia conductiva. También se puede observar una zona rojo azulosa sobre el promontorio o en el área anterior a la ventana oval conocido como signo de Schwartze. La evaluación con diapasones es esencial en cualquier paciente que presente pérdida auditiva. Estos pueden confirmar o debatir a los resultados obtenidos por audiometría. (Cummings CW, *et al* 1998)

La prueba de Weber es realizada al colocar un diapasón de 512 o 1024 Hz en el centro de la cabeza, el puente nasal o los incisivos anteriores. Esta prueba se lateraliza hacia el lado con una hipoacusia conductiva mayor (en casos de hipoacusia conductiva bilateral). Este se lateraliza cuando existen por lo menos 5 dB de pérdida auditiva. La prueba de Rinne evalúa la percepción del paciente comparando la conducción aérea en contra de la conducción ósea. Es realizada colocando un diapasón de 512 o 1024 Hz sobre la mastoides (el antro, detrás del pabellón auricular). Este sonido es comparado con el percibido una vez que el diapasón es colocado de 2 a 3 cm del canal auditivo externo. La prueba de Rinne es sensible y puede ser útil para predecir el grado de hipoacusia conductiva existente. Cuando el diapasón de 512 Hz reporta conducción ósea mejor que conducción aérea el paciente tiene por lo menos una hipoacusia de 15 a 20dB. Si se reporta el mismo resultado con el diapasón de 512 y de 1024 Hz la hipoacusia es por lo menos de 30 dB. Un paciente no debe operarse si la prueba con el diapasón de 512 reporta mejor conducción aérea que ósea. (Cummings CW, *et al* 1998)

Los síntomas vestibulares ocurren en el 25 a 30% de los pacientes con otoposclerosis. Las lesiones otoposcleróticas pueden ser vistas en el canal semicircular horizontal durante los procedimientos de fenestración. Los síntomas vestibulares usualmente no son severos pero la evidencia objetiva de daño vestibular puede ser diagnosticada por electronistagmografía. El mareo asociado con otoposclerosis es frecuentemente referido como un síndrome otoposclerótico del oído interno, lo cual puede ser difícil de distinguir de la enfermedad de Ménière. El acúfeno suele estar presente en la otoposclerosis pero hay que recordar que este también se puede encontrar en la enfermedad de Ménière, en la presbiacusia, en las otitis, schwannoma vestibular, hipoacusia autoinmune, así como en los cambios hormonales como la menopausia y el embarazo. (Bayle BJ. *et al*/2001; Jastreboff PJ. *et al*/2003).

Cuando el acúfeno sea pulsátil siempre debe realizarse diagnóstico diferencial con otras patologías como malformaciones arteriovenosas intra y extracraneales, aneurismas, displasia fibromuscular de las arterias carótidas internas, disección de la carótida interna, estenosis de la arteria braquiocefálica y carótida interna, arteria carótida ectópica intratimpánica, incremento del gasto cardíaco, enfermedad de Paget, hipertensión, neoplasias vasculares de la base del cráneo y del hueso temporal y por supuesto con la otoposclerosis. (Sismanis A. 2003)

El acúfeno subjetivo crónico es una característica común de la otoposclerosis clínica presentándose el mismo en el 65% de los casos aproximadamente. Se ha

demostrado que la asociación del acúfeno con la edad del paciente, la duración de la hipoacusia, la presencia del signo de Schwartz y la severidad de la patología en la platina no es significativa. (Gristwood RE. 2003)

Se han encontrado reportes de la asociación de enfermedad de Ménière y otoesclerosis. Es bien conocido que pacientes con otoesclerosis tienen síntomas vestibulares como hipoacusia neurosensorial. La otoesclerosis puede involucrar al acueducto vestibular causando disfunción del ducto y del saco endolinfático. También, el hueso otoesclerótico puede invadir el endostio, cambiando las características químicas de la perilinfa y endolinfa, afectando el flujo endolinfático tanto radial como longitudinal. Por lo tanto en casos raros la otoesclerosis predispone a padecer enfermedad de Ménière produciendo obstrucción del ducto y del saco endolinfático y por lo tanto producir hidrops. La otitis media crónica, el trauma y la otoesclerosis han sido las condiciones patológicas que más se han asociado al hidrops endolinfático. Siempre que se evalúe un paciente con vértigo deberá realizarse diagnóstico diferencial con otras causas de vértigo periférico. (Tabla 2) (Paparella MM. *et al* 2002; Manzini F. *et al* 2002; Selaimen da Costa S. *et al* 2002)

CAUSAS DE VÉRTIGO PERIFÉRICO		
Oído medio	Inflamatorias	Otitis Media
	Atmosféricas	Obstrucción tubaria
Laberinto	Inflamatorias	Laberintitis Neuronitis vestibular
	Vascular	Hemorragia Isquemia
	Vasomotor	Alergia
	Multifactorial	Hidrops
	Otoesclerosis	
Enfermedades sistémicas	Bacteriana o viral	
	Metabólica	
	Hematógena	
	Fármacos	
	Lesiones neoplásicas	Tumores malignos Tumores benignos <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glomus</li> <li>• Tumores acústicos</li> </ul>
	Trauma	Fractura del hueso temporal Concusión laberíntica Trauma acústico

Tabla 2

### 2.5.6 Diagnóstico

La orientación del diagnóstico es definitivamente clínico. Del apoyo del laboratorio y del gabinete la audiometría es la clave para complementar el diagnóstico de otoesclerosis. La evaluación audiométrica incluye conducción aérea, conducción ósea y la logaudiometría. Estos estudios usualmente son

realizados por un audiólogo capacitado. Debido a que la otoesclerosis puede causar hipoacusia conductiva unilateral el enmascaramiento es una herramienta importante y puede representar problemas para el examinador. La audiometría tonal muestra una curva audiométrica típica de rigidez, producida por la fijación de la platina, que dificulta inicialmente la transmisión de los sonidos graves más que los agudos. Conforme progresa la anquilosis de la platina, la curva tonal se aplana. La audiometría además se complementa con la timpanometría, la complianza estática y la prueba del reflejo estapedial. Aunque no son parte de la evaluación de rutina de los pacientes con otoesclerosis pueden ayudar en algunos casos. La presión media del oído no es afectada por la otoesclerosis, sin embargo muchas condiciones pueden afectar este, tales como la timpanoesclerosis y las cicatrices en la membrana timpánica ambas, pueden estar presentes en conjunto con la otoesclerosis. También el timpanograma puede revelar curvas As debido a una restricción de la movilidad de la cadena osicular. Hasta ahora, se ha identificado tres distintas categorías de características dinámicas del oído medio encontradas en pacientes con otoesclerosis: rigidez alta, rigidez normal y rigidez baja. En ocasiones determinar estas características utilizando un timpanograma convencional puede resultar complicado, sin embargo utilizando una prueba SFI (sweep frequency impedance meter) puede ser más fácil. Utilizando esta prueba, se pueden detectar un mayor porcentaje de anomalías de la rigidez. (Cummings *et al* 1998; Lee KJ *et al* 2002; Zhao F. *et al* 2002)

La conducción ósea puede mostrar una pérdida de 20 a 30 dB a los 2000 Hz. Esta depresión de la conducción ósea es denominada como nicho de Carhart el cual es altamente característico de la otoesclerosis. El nicho de Carhart usualmente desaparece después de realizar una estapedotomía exitosa. La logaudiometría generalmente muestra una excelente discriminación. El reflejo estapedial puede ser normal o anormal, dependiendo del grado de fijación y se puede presentar el fenómeno "on-off" que es un cambio difásico del reflejo estapedial. Las pruebas vestibulares deben ser incluidas cuando el paciente tenga síntomas vestibulares presentes. Aunque no es característico se puede encontrar el síndrome del oído otoesclerótico enfermo, hallazgo sugestivo de enfermedad de Ménière que puede alterar el tratamiento. (Bayle BJ *et al* 2001; Suárez H. *et al* 2001)

En la actualidad, la tomografía computada es el método más adecuado para valorar otoesclerosis. El cambio inicial de otoesclerosis es desosificación. Puede observarse comedonas radiolúcidas a lo largo de los bordes de la ventana oval o los conductos cocleares. Un sitio típico de otoesclerosis coclear es un anillo doble con atenuación baja paralelo a los giros cocleares. En la fase más avanzada de otoesclerosis se forman focos de hueso más denso. Esto puede producir obliteración total de la ventana oval. Una resonancia magnética nuclear puede mostrar reforzamiento leve con gadolinio de áreas esponjosas de la cápsula ótica. Desde el punto de vista de las imágenes en el diagnóstico diferencial deben considerarse la enfermedad de Paget, la displasia fibrosa, hemangioma, quiste óseo aneurismático, y osteitis rarificante por sífilis congénita tardía. Cuando el paciente

presenta acúfeno intenso, el diagnóstico por imagen es indispensable. La resonancia magnética nuclear del canal auditivo interno debe ser considerada en pacientes con acúfeno unilateral o que presentan hipoacusias neurosensoriales asimétricas que puedan sugerir incluso la presencia de un neurinoma del acústico. (Schwaber MK. 2003; Hullar TE. *et al*/2003)

En la tomografía computada, la otoesclerosis coclear puede producir un doble anillo hipodenso pericoclear. Sin embargo, la apariencia de este en la resonancia magnética nuclear no es bien apreciado, produciendo un anillo de señal intermedia en las regiones pericocleares y perilabirínticas en imágenes T1, revelando un reforzamiento leve a moderado después de la administración de gadolinio. Incremento en la señal en imágenes T2 también pueden ser vistas. El reconocimiento de estas características puede ser de importancia principalmente en pacientes que presentan hipoacusia neurosensorial sin embargo esta modalidad aún se encuentra en investigación. (Goh P. *et al*/2002)

En un estudio se analizaron 437 casos (386 pacientes) con tomografía y diagnóstico de otoesclerosis distinguiendo pacientes con otoesclerosis en la ventana y/o con focos pericocleares. Se dividió en tres grupos, el primero con focos pericocleares con extensión al endostio, el segundo con focos pericocleares sin extensión al endostio y el tercero sin focos cocleares. De las 437 tomografías analizadas, 399 (91.3%) fueron positivas. Un foco anterior fue reportado en 305 casos (69.8%), un engrosamiento de la platina en 21 casos (4.8%) y ambas anomalías en 60 casos (13.7%). El foco pericoclear fue reportado en 53 casos.

Este foco tenía extensión al endostio en 14 casos (26.4% de los focos pericocleares). En el grupo 1 los umbrales auditivos preoperatorios fueron significativamente menores que en el grupo control ( $p < 0.05$ ). En el grupo 2 los umbrales auditivos preoperatorios también fueron menores que en el grupo control ( $p < 0.05$ ). En los grupos 1 y 2 la vía ósea fue menor que en grupo control ( $p < 0.05$ ). Con estos resultados se concluye que la invasión de la cápsula ótica tiene una relación muy importante con la hipoacusia neurosensorial y que la valoración por tomografía computada puede ayudar a determinar el grado de invasión de la cápsula ótica. (Shin YJ. *et al*/2001)

#### *2.5.7 Diagnóstico diferencial*

El diagnóstico diferencial debe incluir otras causas de hipoacusia conductiva o mixta. Una historia de hipoacusia conductiva mixta en ausencia de trauma o infección con la presencia de una membrana timpánica normal limita las posibilidades significativamente. A la exploración física el signo de Schwartz es visto solo en la otoesclerosis. El nicho de Carhart en la audiometría es altamente sugestivo de otoesclerosis. A pesar de esto, el diagnóstico definitivo solo puede hacerse mediante una timpanotomía exploradora. Las alteraciones que más frecuentemente se pueden confundir con otoesclerosis son aquellas en las cuales existe una disrupción de la cadena osicular o presencia de un efecto de masa en la membrana timpánica o en la cadena osicular. Una historia de otitis media crónica recurrente sugiere discontinuidad osicular debido a necrosis del yunque. La membrana timpánica puede estar engrosada o normal en casos de infección crónica. La membrana timpánica en estos oídos generalmente tiene alteraciones



de la complianza, mismas que pueden ser evidenciadas en el timpanograma. La fibrosis de la articulación incudoestapedial algunas veces produce una brecha aéreo-ósea amplia en frecuencias graves y agudas. (Bayle BJ. *et al*/2001)

La fijación congénita de la platina se presenta en edades más tempranas y es detectable aproximadamente a los tres años de edad, mientras que la otoesclerosis no se detecta antes de los diez años de edad. La fijación de la cabeza del martillo puede ser congénita o adquirida por infección, otoesclerosis o timpanoesclerosis. En esta condición el martillo está fijado en el epitimpano, con la resultante movilidad de todos los huesecillos. Toda la cadena osicular debe ser examinada con cada timpanotomía exploradora para evitar pasar de vista esta lesión. La timpanoesclerosis puede semejar una otoesclerosis, pero una historia de otitis media recurrente usualmente está presente y la membrana timpánica es frecuentemente engrosada o asociada con miringoesclerosis. La efusión persistente del oído medio, neoplasias del oído medio y del conducto auditivo externo y la otitis media crónica purulenta con o sin colesteatoma pueden causar hipoacusia conductiva. La timpanometría y la exploración física pueden ayudar a corroborar el diagnóstico. (De la Cruz A. *et al*/1999)

La enfermedad de Paget es una enfermedad con alteraciones difusas del hueso que histológicamente pueden ser similares a la otoesclerosis. En contraste con la otoesclerosis la enfermedad de Paget inicia en el periostio e involucra el hueso endocondral más tardíamente. Las alteraciones en el hueso temporal pueden producir hipoacusia neurosensorial, pero la afección del estribo o fijación del

mismo pocas veces ocurre. La osteogénesis imperfecta un defecto autonómico dominante de la actividad osteoblástica provoca múltiples fracturas. La fijación del estribo y una esclera azul son encontradas en el 40 a 60% de los pacientes afectados. La cirugía del estribo puede realizarse en estos pacientes con resultados similares a los pacientes con otoesclerosis. (Bayle BJ. *et al*2001)

#### *2.5.8 Amplificación para el tratamiento de la otoesclerosis*

Pacientes con pérdida auditiva secundaria a otoesclerosis deben ser informados acerca de la opción de utilizar un auxiliar auditivo externo como una alternativa a la cirugía. Pacientes con otoesclerosis usualmente presentan una excelente discriminación, y la audición unilateral o bilateral puede ser tratada con este método. En aquellos pacientes los cuales no son candidatos para cirugía la amplificación es la única opción razonable. (Bayle BJ. *et al*2001)

#### *2.5.9 Tratamiento médico*

La elección de tratamiento médico para los pacientes con otoesclerosis debe ser considerada en caso de no ser candidatos a cirugía, estar en contra de la misma o si únicamente tienen hipoacusia neurosensorial o síntomas vestibulares debido a otoesclerosis. Aunque la patogénesis exacta de la hipoacusia neurosensorial es pobremente entendida, algunos pacientes tienen componentes cocleares o vestibulares asociados con la fijación del estribo, sin embargo, algunos investigadores han propuesto que la otoesclerosis coclear pura puede ocurrir asociada a hipoacusia neurosensorial en ausencia del componente conductivo. En 1923 se usó por primera vez el fluoruro de calcio para el tratamiento de la

otoesclerosis, posteriormente se utilizó el fluoruro de sodio para estabilizar las lesiones otoescleróticas. Los iones fluorados reemplazan al ion hidroxilo, formando compuestos de fluoroapatita en lugar de cristales de hidroxiapatita. El complejo de fluoroapatita es más estable y teóricamente resiste la acción osteoclástica, histológicamente existe evidencia de que el fluoruro retarda la reabsorción ósea y estimula la calcificación. (Bayle BJ. *et al*/2001)

La dosis recomendada de fluoruro de sodio es de 20 a 120 mg/día. La evaluación de la eficacia está basada en la desaparición del signo de Schwartz cuando está presente, evidencia audiométrica de estabilización o mejoramiento de la audición y mejoramiento de la apariencia de la cápsula ótica en la tomografía computada. El fluoruro puede ser administrado en combinación con 400 U de vitamina D oral y 10 mg de carbonato de calcio basándose en la teoría que la vitamina D y el calcio pueden acelerar la maduración de las lesiones óseas en la otoesclerosis. Los efectos adversos de esta terapéutica son menores e incluyen náusea y vómito, los cuales generalmente pueden ser reducidos alterando la dosis o usando tabletas con capa entérica. Ocasionalmente los pacientes pueden presentar dolor óseo o muscular el cual se resuelve con la interrupción temporal de la terapéutica. En pocas ocasiones retención de líquido, erupciones cutáneas y problemas oculares pueden ocurrir. Utilizando este tratamiento el 50% de los pacientes no empeoran sus síntomas, el 30% mejoran y el resto continúa empeorando. Para evaluar la utilidad del fluoruro, existe un estudio en el cual se analizó el progreso de la pérdida auditiva neurosensorial en pacientes con otoesclerosis coclear. Diecinueve pacientes con hipoacusia neurosensorial recibieron fluoruro durante

1 a 5 años y 22 pacientes se incluyeron dentro del grupo control. La terapia con fluoruro disminuyó la progresión de la hipoacusia neurosensorial tanto en frecuencias bajas como en frecuencias altas. La administración de fluoruro durante tiempos prolongados (4 a 5 años), no demostró ser más efectiva que la administración por tiempos cortos (1 a 2 años). En seis pacientes en los cuales se dio seguimiento después de la suspensión del fármaco solo presentaron deterioro mínimo. No se encontraron correlaciones entre el tamaño y el sitio de la lesión otoespongiótica vista por tomografía computada y la severidad de la hipoacusia neurosensorial, por lo que se concluyó que la evaluación por tomografía en el seguimiento de los pacientes, no provee de información útil para valorar la eficacia de la terapia con fluoruro. (Derks W. *et al* 2001)

#### *2.5.10 Tratamiento quirúrgico*

Realizar una historia médica completa es importante en cada caso. Cuando el paciente presenta lumbalgia, dorsalgia, dolor en el cuello o limitación de los movimientos de la cabeza y el cuello pueden restringir al cirujano para poder operar. El conocimiento de estos problemas potenciales pueden salvar de un retraso intraoperatorio. Cuando la rotación lateral cervical está restringida es necesario rotar la mesa de operaciones y con esto es suficiente, sin embargo en pacientes con extrema inmovilidad técnicamente es muy difícil realizar la cirugía. En pacientes que requieren una posición especial puede ser mejor utilizar anestesia general. La ingesta regular de ácido acetil-salicílico debe ser suspendido 10 a 14 días antes de la cirugía, y en pacientes que reciben warfarina es necesario discutir el problema con un internista. (Myers EM. *et al* 1997)

El tipo de anestesia es preferentemente el bloqueo por infiltración local con algunas excepciones como los niños, adultos con dolor especial y problemas de posición y en aquellos pacientes en los que se requiera anestesia general debido a problemas de ansiedad extrema. Es recomendable explicar al paciente las ventajas de la anestesia local, como la capacidad de verificar que la audición ha mejorado en el transoperatorio, además de que el cirujano puede detectar problemas de vértigo. La anestesia local puede ir precedida de sedación preoperatoria y se puede utilizar pentobarbital 100 mg, el cual es administrado de manera intramuscular 90 minutos antes de la cirugía y meperidina 50 mg más hidroxicina 50 mg intramuscular 45 minutos antes de la cirugía, estas dosis pueden ser modificadas, pero generalmente son suficientes para el promedio del paciente adulto. Ocasionalmente la anestesia narcoléptica es administrada por vía intravenosa por el anesthesiólogo, pero la gran mayoría de los pacientes reciben estos medicamentos sólo antes de la inyección local de anestesia. Para la inyección local se puede utilizar lidocaína al 2% con solución de epinefrina 1:100 000. (Myers EM. *et al* 1997)

En la exploración inicial debe reconocerse problemas especiales relacionados con la anatomía del individuo. Esto incluye la presencia de un meato auditivo estrecho o un canal pequeño. La admisión de un espéculo de 4 mm es generalmente suficiente para la cirugía dependiendo de la configuración del canal. La constricción del meato puede ser fácilmente solucionada con una incisión a las doce del reloj en el canal lateral, entre el hélix y el trago. Rara vez un diámetro pequeño del canal requiere de un abordaje posauricular. La presencia

de una membrana timpánica delgada, sobretodo en la parte posterior, puede alertar al cirujano de la necesidad de utilizar tejido suplementario para un injerto en la membrana timpánica. (Myers EM. *et al*/1997)

#### 2.5.10.1 Criterios de selección

El aspecto crítico para obtener buenos resultados en la cirugía del estribo es hacer una selección adecuada de los pacientes. Las intervenciones sobre el estribo para la otoesclerosis pueden mejorar los umbrales preoperatorios hasta acercarlos a 10 dB del umbral óseo inclusive cerrar completamente la brecha área-ósea. Aunque en la era actual de la cirugía otológica la estapedectomía es una cirugía electiva completamente estandarizada que conlleva riesgos mínimos estos son reales y el paciente debe conocer que existe una posibilidad de empeorar su pérdida auditiva por una lesión coclear irreversible calculada entre el 1 y 2%. Una parálisis facial transitoria también es posible después de la cirugía, pero igualmente puede presentarse una parálisis completa que requerirá un largo período de recuperación, con cirugía o sin ella. (Rivas JA. *et al*/1992)

En cuanto al nivel de audición requerido para aconsejar la cirugía, el umbral auditivo del paciente debe ser socialmente inaceptable (40 dB o más), debe haber un Rinne negativo para 2 o 3 frecuencias del lenguaje y una buena discriminación. Siempre se elegirá para operar el oído con mayor pérdida auditiva, en igualdad de condiciones de discriminación. Si los umbrales auditivos son aproximadamente iguales, los factores individuales serán los que decidan que oído operarse. La conveniencia de operar en los casos en que solo un oído

está afectado clínicamente por otoposclerosis, se justifica cuando se considera que se puede reducir la diferencia aérea-ósea a 10 a 15 dB, ya que una mayor diferencia rara vez proporcionará una buena audición binaural. Cuando se ha intervenido un oído con buenos resultados, la cirugía sobre el otro oído si está afectado clínicamente, puede practicarse después de 4 meses en los adultos, aunque en los adolescentes puede requerirse un tiempo de espera mucho mayor. Otra consideración para la selección del paciente es la edad, generalmente se acepta que los niños pequeños no son buenos candidatos para la estapedectomía, por la apreciable incidencia de disfunción de la trompa de Eustaquio que ellos presentan, lo cual los predispone a cambios en la posición de la prótesis y a la otitis media aguda recurrente. También se ha mencionado que cuando la cirugía se hace por debajo de los 20 años es posible que la ventana oval se vuelva a cerrar por actividad persistente del foco otoposclerótico. Sin embargo, se han reportado resultados sobre estapedectomías en niños tan satisfactorios como en los adultos, si se hace una selección juiciosa de los pacientes. También se han encontrado buenos resultados en niños sometidos a estapedectomía a edades tan tempranas como los nueve años. (Rivas JA. *et al* 1992)

Otros factores que deben tomarse en cuenta en los pacientes candidatos a la cirugía del estribo son las ocupaciones y su hábitat, ya que las personas reaccionan en forma diferente ante la presencia de una hipoacusia o ante la necesidad de utilizar una prótesis auditiva. Sabemos que la otoposclerosis es una enfermedad que generalmente afecta a adultos jóvenes, sin embargo puede haber pacientes mayores que sean candidatos para una cirugía del estribo. La

estapedectomía en pacientes mayores está indicada cuando se quiere evitar el uso de un auxiliar auditivo, o facilitar la ganancia auditiva. La estapedectomía en pacientes de edad avanzada siempre ha sido controversial, sin embargo los cambios demográficos han incrementado la población de edad avanzada por lo cual los otólogos tienen que tomar decisiones quirúrgicas en pacientes viejos con mayor frecuencia. Actualmente existen estudios que han demostrado que la cirugía del estribo es un procedimiento efectivo en pacientes mayores de 65 años con otoesclerosis y que evitan el uso de auxiliares auditivos mejorando la calidad de vida. (Ayache D. *et al* 2003)

Actualmente las guías para el tratamiento de la otoesclerosis reportan que por lo menos debe existir una brecha aérea-ósea de 20 dB para realizar una estapedoplastia. Existen estudios que han demostrado que la estapedoplastia es un procedimiento efectivo en pacientes seleccionados con brechas menores de 20 dB. Según este autor, una intervención en fases tempranas de la enfermedad puede detener la progresión de la otoesclerosis, preservando las estructuras del oído interno y provocando una recuperación auditiva completa, con un incremento en la satisfacción del paciente. (Salvinelli F. 2003)

#### 2.5.10.2 Técnica quirúrgica

La anestesia local es el procedimiento de elección, debido a la simplicidad de la misma y a que permite el monitoreo del vértigo así como de la ganancia auditiva durante el procedimiento. La operación es realizada a través de un otoscopio y bajo visión ampliada. Se levanta el colgajo timpanomeatal en forma triangular



removiendo el hueso timpánico en su pared posterior hasta tener un acceso suficiente a la ventana oval. El tendón del estribo es cortado y el arco crural es fracturado y removido. Si la membrana mucosa de la platina es delgada no se molesta; si esta es gruesa esta debe ser elevada de la platina pero solo en el área donde se va a realizar la fenestra. Posteriormente se puede utilizar una fresa de diamante de 0.7 mm de diámetro para realizar la platinotomía en la parte más delgada de la platina. Una vez hecho esto se utiliza un medidor de 0.6mm para determinar si el tamaño de la fenestra es adecuado. La prótesis de Schuknecht consiste en un pistón cilíndrico de Teflón (politetrafluoroetileno) y alambre maleable. La cabeza del pistón mide 2.5 mm de largo y existen dos diámetros disponibles, 0.6 y 0.8 mm. Esta cabeza está unida a un alambre con un asa abierta para poder abrazar a la apófisis larga del yunque. El tamaño total de la prótesis se puede encontrar disponible desde 3.25 hasta 4.75 mm con incrementos de 0.25 mm. La prótesis es introducida en la fenestra y fijada a la apófisis larga del yunque. Una vez que la prótesis se ha fijado la prótesis es probada con una gentil manipulación del yunque. Con esta maniobra la prótesis se debe mover libremente dentro de la fenestra. Si el paciente refiere vértigo durante esta maniobra la prótesis es removida y recortada en su parte distal. El asa debe permanecer firme al yunque. El cierre incorrecto del asa puede provocar una unión inadecuada o erosión del hueso causada por la fricción de la prótesis. Después de que el asa es asegurada y ajustada una pequeña porción de Gelfoam es colocada alrededor del pistón; el colgajo timpanomeatal es recolocado y se coloca Gelfoam o una esponja sintética. El paciente puede ser egresado del hospital al día siguiente. En los niños el tratamiento para la

otoesclerosis puede ir desde estapedectomías hasta las estapedotomías de fenestra pequeña con láser. (Nadol JB. *et al*/1993; Raz Y. *et al*/2002)

Existe un estudio en el cual se estudió la efectividad de la estapedotomía asistida con láser de CO<sub>2</sub>. En esta investigación se compararon 2 grupos de pacientes. El grupo A fueron 40 pacientes con otoesclerosis sometidos a cirugía con láser y el grupo B pacientes con otoesclerosis en los cuales se realizó estapedotomía convencional. Resultados funcionales fueron comparados en el postoperatorio. La diferencia entre la vía aérea y ósea en las diferentes frecuencias no tuvo diferencias significativas entre el grupo experimental y el grupo control. Ambos métodos fueron efectivos para cerrar la brecha aérea-ósea. La incidencia de acúfeno fue significativamente menor en el grupo A. La frecuencia de complicaciones intraoperatorias fue significativamente menor en el grupo láser. Por lo tanto se concluye que el uso de CO<sub>2</sub> representa un método seguro y efectivo para el manejo de la otoesclerosis. (Matkovic S. *et al*/2003)

También, se ha demostrado la seguridad del láser de erbio:ytrium-aluminum-garnet (Er:YAG) encontrando que la utilización de este en la realización de la estapedotomía no provoca supresión relevante de la función vestibular y coclear. (Keck T. *et al*/2002)

Otros estudios también han demostrado que la estapedotomía con láser no solo es un procedimiento mínimamente invasivo, sino que además tiene índices muy bajos de refijación, evidenciado por una falta de progresión de la hipoacusia

conductiva. Sin embargo, el éxito de este procedimiento, depende de la correcta selección de los pacientes. Por lo tanto la estapedotomía con láser debe ser considerada como una alternativa viable a la estapedotomía convencional. (Silverstein H. *et al*/2002)

Un estudio, reporta los resultados de 112 estapedotomías primarias y 13 estapedotomías de revisión. En todos los pacientes se corroboró el diagnóstico de otoesclerosis y fueron sometidos a estapedotomía usando una prótesis de 0.6 mm diámetro. La brecha área-ósea en estapedotomía primaria tuvo un cierre de por lo menos 10 db en el 87.5% de los pacientes, con una ganancia significativa en todas las frecuencias, logrando un beneficio mayor en las frecuencias graves. En estapedotomías de revisión, el 38.5% de los pacientes tuvieron ganancias auditivas significativas. Las complicaciones fueron pérdida parcial de la audición (1.6%), fractura del yunque (0.8%), perforación de la membrana timpánica (0.8%) y fistula perilinfática (0.8%). En esta serie no existieron pacientes con hipoacusia neurosensorial, lesiones del nervio facial, empeoramiento del acúfeno y granuloma de reparación. Este estudio, tiene resultados muy similares a lo que reporta la literatura internacional, demostrando a su vez que la estapedotomía sin láser es un tratamiento sumamente efectivo para la otoesclerosis. (Agrawal S. *et al* 2002)

Un punto importante es la selección de la prótesis. Una gran variedad de prótesis han sido desarrolladas, durante las últimas tres décadas. Las primeras prótesis con una punta afilada se dejaron de utilizar debido a la alta incidencia de fistulas en el posoperatorio. La prótesis de alambre con esponja de gelatina también se dejó

de utilizar debido a la alta incidencia de sordera coclear y vértigo por la formación de granulomas de reparación. Los diseños que han tenido mayor eficacia incluyen aquellos en los cuales se usa tejido conectivo para sellar la ventana oval y utilizan prótesis de pistón o alambre. El tejido puede ser obtenido del pericondrio del trago, fascia temporal, fascia retroauricular o de venas en la parte dorsal de la mano. Todos han demostrado tener la misma eficacia. El injerto es combinado con una gran variedad de prótesis incluyendo las de alambre en forma de gancho ajustado alrededor del yunque, las de alambre con pistón de teflón y las prótesis tipo Robinson que utilizan una base de metal y un asa de alambre que es colocada sobre la apófisis lenticular del yunque. Actualmente también se utilizan nuevas prótesis de titanio en pacientes sometidos a estapedotomía por otoesclerosis con resultados interesantes. En un estudio realizado en 18 hombres y 40 mujeres de edad media de 47 años sometidos a dicha cirugía, la brecha aérea-conductiva en el 79% de los pacientes fue menor de 10 dB, en tres pacientes se observó deterioro auditivo y en cuatro pacientes la ganancia fue insuficiente, concluyendo por lo tanto que las nuevas prótesis de titanio de peso bajo poseen una buena estabilidad mecánica y biocompatibilidad segura logrando una buena restauración de la función en el oído medio en pacientes sometidos a estapedotomía por otoesclerosis. (Zuur CL. *et al*/2003)

### 2.5.10.3 Situaciones especiales

- Reemplazo del yunque con estapedotomía por fijación del yunque, del martillo o de ambos por otoesclerosis.
  - En este caso, el colgajo timpanomeatal se levanta con amplitud suficiente para exponer la apófisis corta del martillo lo que permite una evaluación confiable de la movilidad del martillo, al iniciar la estapedotomía. La cirugía de revisión ha demostrado que el fallo inicial en exponer la apófisis corta del martillo causó que el primer cirujano pasara por alto la fijación del yunque, del martillo o de ambos en un 10% de los casos. El reemplazo del yunque con estapedotomía es el método de elección para la restauración funcional de la fijación del martillo, del yunque o de ambos en la otoesclerosis. Se lleva a cabo con anestesia local, se realiza incisión endoarual, despegamiento del colgajo timpanomeatal, canaloplastia, extracción del yunque y de la cabeza del martillo, extirpación mediante fresado del ligamento maleolar anterior osificado, introducción de la prótesis entre el mango del martillo y la platina del estribo, estapedotomía con perforadores manuales, extirpación del arco del estribo con tijeras de crurotomía, introducción del pistón en el vestibulo, fijación del ojal de platino al mango del martillo y sellamiento del orificio de la estapedotomía.

- Otoesclerosis obliterativa
  - La esclerosis obliterativa se encuentra en el 13.7% de los casos primarios. Cuando se presenta esta anormalidad la conducta a seguir es la siguiente: una vez expuesta la ventana oval como en la técnica de estapedotomía convencional se realiza la extracción del arco del estribo, posteriormente se extrae el foco obliterativo utilizando una fresa de diamante, se expone el área azul en la parte central de la ventana oval y se determina la longitud y recorte de la prótesis. Una vez realizado esto, se realiza la formación de un orificio de una estapedotomía introduciendo y fijando la prótesis sellándola posteriormente.
  
- Platina flotante
  - Una platina flotante puede presentarse después de la fractura del arco del estribo cuando una platina otoesclerótica gruesa está minimamente fijada al ligamento anular. La inversión de los pasos convencionales de la cirugía del estribo, fresando la platina y manteniendo intactos la articulación incudoestapedial y el arco del estribo, ha disminuido considerablemente la incidencia de una platina flotante. La complicación puede ocurrir todavía en platinas otoescleróticas tipo "bizcocho", las cuales no permiten realizar una perforación central antes de la ruptura del arco del estribo. Esto ocurre en menos del 1% de los casos. Quirúrgicamente el problema

se puede resolver realizando un pequeño orificio a nivel del margen inferior del nicho de la ventana oval, con una fresa de diamante de 0.6 mm y realizando una extracción de la platina con un gancho, a través de la parte inferior del agujero hecho con la fresa.

- Nicho estrecho de la ventana oval
  - Un nicho estrecho de la ventana oval es a menudo el resultado de un nervio facial prominente o dehiscente que cubre la mayor parte de la platina. Lo más recomendable en este caso es ampliar el nicho utilizando una fresa de diamante.
- Yunque corto
  - Un yunque corto crea el problema de un posible contacto entre la prótesis y el nervio facial, en este caso se puede modificar la curvatura de la columna de la prótesis para superar el abombamiento del nervio facial o realizar extracción del yunque con reemplazo del yunque con estapedotomía.
- Nervio facial anómalo
  - El nervio facial anómalo aparece como una sorpresa durante la cirugía realizada debido a sordera conductiva, porque el pabellón auricular, el conducto externo y la membrana timpánica son a menudo aparentemente normales. Un nervio facial que descansa sobre el nicho de la ventana oval puede estar asociado con una anomalía de la rama larga del yunque y con el arco del estribo. Las alternativas para una restauración de la audición en esta situación

son: 1) desplazamiento del nervio facial con vestibulotomía y 2) la cocleostomía de la parte anterior del promontorio.

- Estribo inexistente
  - La inexistencia congénita del estribo se caracteriza por una hipoacusia conductiva total. Dos situaciones anatómicas son posibles: 1) el nervio facial está en posición normal y la ventana oval es identificable; o 2) el estribo anormal, se asocia con un nervio facial anómalo y el nicho de la ventana oval no es identificable. Se requiere de realizar tomografía computada de alta resolución para excluir una malformación concomitante del oído interno, la cual puede provocar salida súbita y abundante de perilinfa (gusher) o imposibilitar la cirugía funcional. En estos casos es recomendable realizar una perforación mínima en el centro del nicho de la ventana oval para excluir una salida profusa y súbita de perilinfa. En caso de no presentarse salida de perilinfa se realiza la estapedotomía. Si esta se presenta se efectúa drenaje lumbar y estapedotomía o si el paciente rehúsa aceptar el riesgo de una sordera total, se sella la perforación y se recomienda el uso de auxiliar auditivo.
- Revisión de la estapedotomía
  - Se realiza cirugía de revisión cuando se obtuvo un fracaso para corregir una hipoacusia conductiva con estapedotomía por otosclerosis.



- La reobliteración es la causa más común de revisión de estapedotomía. El hueso que ocluye la ventana oval está generalmente acompañado de un desplazamiento lateral de la prótesis. La técnica quirúrgica utilizada en la cirugía de revisión por una ventana oval obliterada es la misma que aquella descrita para la otoesclerosis obliterativa.
- El desplazamiento de la prótesis es la segunda causa más frecuente. En estos casos hay que realizar extirpación de la prótesis desplazada, excluir lesión del oído interno, realizar una perforación central en la membrana que cubre la ventana oval. En caso de no haber lesión en el oído interno se lleva a cabo la estapedotomía, pero cuando hay lesión de este no se debe continuar la cirugía.
- El desprendimiento del ojal de la prótesis se debe frecuentemente a la insuficiente adaptación de éste al yunque. En estos casos hay que realizar su recolocación.
- Existen otros casos en los cuales la prótesis puede ser excesivamente larga. La solución se logra reemplazando la prótesis antigua por una nueva. Por otro lado también se puede encontrar una erosión del yunque. Esta complicación se halla más comúnmente después de que se ha usado una columna de polietileno o un pistón de teflón antiguo. En estos casos hay que reemplazar el yunque y continuar con la estapedotomía.
- Otra indicación para realizar una cirugía de revisión es la fijación del yunque y/o martillo no detectada previamente. Esta situación

se encuentra aún en una cirugía de revisión repetida. Esto enfatiza la necesidad de una exposición completa de la apófisis corta del martillo en la cirugía inicial. La técnica reparadora es similar a la del reemplazo del yunque con estapedotomía.

- Una fistula perilinfática puede presentarse después de cualquier cirugía del estribo. No hay una prueba confiable para detectar una fistula perilinfática. La hipoacusia fluctuante y el vértigo son los síntomas clínicos más frecuentemente asociados con una fistula perilinfática. En estos casos hay que extraer la prótesis anterior y analizar la función del oído interno. Si la función del oído interno está conservada se cierra la fistula y se reconstruye la cadena osicular. Si hay ausencia de función, se cierra la fistula y se realiza una nueva evaluación después de un año.
- La persistencia de la arteria estapedial se observa en muy pocos casos, en los cuales se debe realizar la fenestración de la platina y colocar la prótesis anterior o posterior al vaso intacto.
- La estapedectomía de revisión puede proporcionar una adecuada ganancia con un buen cierre de brecha en el 60% de los casos, con riesgo mínimo de hipoacusia neurosensorial. Aunque una estapedectomía primaria no haya sido satisfactoria, la estapedectomía de revisión puede ofrecer al paciente buenas expectativas del cierre de brecha. A pesar de los buenos resultados la satisfacción del paciente nunca es tan alta como la de una cirugía exitosa.

- Existen series grandes que reportan las anomalías de la caja timpánica en pacientes sometidos a cirugía por otosclerosis. Uno de ellos reporta 1800 pacientes sometidos a 3600 estapedectomías por otosclerosis bilateral. Esta serie reporta que existen anomalías en la cavidad timpánica en el 25% de los pacientes y que en el 7% de estos se presenta de manera bilateral. En 41% de los casos se requirió de fresar y ampliar el nicho de la ventana oval la cual fue el hallazgo más frecuente, seguido de dehiscencia del nervio facial en 25% de los casos. El éxito en pacientes con anomalías fue de 78%. Dicho estudio concluye que el porcentaje de anomalías en el oído medio es alto, sin embargo se puede tener un considerable porcentaje de éxito. (Daniels RL. *et al* 2001 De la Cruz A. *et al* 2000; Fisch U. *et al* 1994)

#### 2.5.10.4 Complicaciones

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

- Perforación de la membrana timpánica. Desgarros en la membrana timpánica frecuentemente son debidos a falla en la elevación del colgajo.

Pequeños desgarros pueden ser fácilmente reparados colocando Gelfoam a través de la perforación; defectos más grandes deben ser reparados utilizando tejido para colocar una capa de injerto por encima de la lesión. Ocasionalmente una membrana timpánica atrófica o muy delgada reconocida preoperatoriamente puede ser susceptible de realizar miringoplastia antes del tiempo quirúrgico.

- Lesiones de la cuerda del tímpano. La cuidadosa remoción de la pared posterior del conducto puede preservar la cuerda del tímpano en el 90% de los casos. La elongación del nervio o la sección parcial de menos de la mitad del diámetro puede ser preservada con la reaproximación de las fibras tanto como sea posible. Una sección completa es inevitable en un bajo porcentaje de los casos. Incluso con la sección completa del nervio muchos pacientes sólo tienen disgeusia temporal. Muchos pacientes compensan las alteraciones del gusto dentro de seis meses, aunque un número pequeño puede continuar por un periodo indefinido. Cuando el gusto es muy importante para el paciente y el oído operado provocó una alteración del gusto, la utilización de un auxiliar auditivo para el segundo oído debe ser considerado.
- Dislocación osicular. Ésta es una complicación poco frecuente que resulta de la disrupción de la articulación incudomaleolar, puede pasar de forma inadvertida por un desplazamiento lateral del proceso largo del yunque. El cuidadoso recolocamiento del yunque en su posición original puede solucionar el problema, sin embargo, la colocación de la prótesis es más difícil por la inestabilidad del yunque.

- El vértigo inmediatamente después de la cirugía puede ser debido a pérdida de líquido perilinfático, trauma quirúrgico o laberintitis serosa. El síntoma generalmente se limita en algunos días. En el vértigo que no mejora dentro de las tres primeras semanas del postoperatorio el uso de esteroides puede ser benéfico. El vértigo persistente usualmente significa la depresión de un fragmento flotante de la platina, una prótesis muy larga, una fistula de la ventana oval o un granuloma de reparación. El vértigo paroxístico benigno puede ser visto durante los primeros días del postoperatorio debido a una lesión quirúrgica del utrículo. Este usualmente se autolimita y se resuelve dentro de los primeros meses.
- La otitis media aguda es una complicación rara, pero cuando ocurre representa un problema serio para la audición en el oído operado. La lesión quirúrgica provocada en la platina puede hacer que la infección del oído medio rápidamente involucre el oído interno y causar una laberintitis, la cual en casos raros puede causar meningitis. Se ha pensado que las prótesis del Gelfoam tienen un mayor riesgo de provocar esta complicación. La antibioticoterapia agresiva e inmediata y el diagnóstico temprano ayudan a mejorar de manera muy importante las secuelas.
- El granuloma de reparación se presenta entre el 1 y el 2% de las estapedectomías, usualmente se manifiesta dentro de los primeros 7 a 15 días después de la cirugía, pero puede ocurrir de manera tardía hasta 6 meses después de la cirugía. Cuando este se presenta se acompaña de hipoacusia neurosensorial progresiva después de haber presentado una ganancia auditiva en el postoperatorio. Se puede asociar a vértigo,

sensación de plenitud ótica o acúfeno. La membrana timpánica se observa engrosada y los cuadrantes posteriores tienen aspecto eritematoso. El audiograma suele reportar hipoacusia mixta con disminución de la audición en las frecuencias agudas. La discriminación generalmente es menor de lo esperada. Si esta complicación es sospechada, la revisión quirúrgica debe realizarse lo antes posible y generalmente cuando se lleva a cabo se encuentra tejido de granulación alrededor de la ventana oval. El tratamiento consiste en remover dicho tejido, utilizando otro material diferente para sellar el defecto. Anteriormente dicha alteración era vista más frecuentemente por el uso de Gelfoam.

- La fistula de la ventana oval puede ocurrir en el postoperatorio inmediato o puede ser vista muchos años más tarde. Los síntomas iniciales incluyen hipoacusia progresiva o fluctuante asociada a vértigo o acúfeno. La prueba de la fistula puede ser de utilidad y el audiograma puede reportar una hipoacusia neurosensorial peor de lo esperada. La electronistagmografía puede ser de utilidad, pero el hallazgo normal en este no descarta la posibilidad de una fistula. El factor más importante para el diagnóstico es la sospecha clínica. En estos casos la cirugía de revisión esta indicada para sellar el defecto con un injerto. Los hallazgos quirúrgicos incluyen el desplazamiento de la prótesis con o sin una fistula obvia.
- Otra complicación es la hipoacusia conductiva persistente o progresiva. La pérdida de la prótesis, la reabsorción del proceso largo del yunque, la presencia de adherencias alrededor de la prótesis, una prótesis colocada

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

- La salida súbita y abundante de la perilinfa (gusher) consiste en un flujo perilinfático excesivo dentro del oído medio, debido a un acueducto coclear más grande de lo normal. Esta salida se presenta a través de la pequeña perforación efectuada en el centro del nicho de la ventana oval. En estos casos es conveniente realizar una punción lumbar, lo cual detiene el flujo perilinfático a través de la platinotomía. Dicho orificio se amplía utilizando perforadores manuales y posteriormente se coloca la prótesis. (Bayle BJ. *et al* 2001; Fisch U. *et al* 1994)

#### 2.5.10.5 Factores predictivos

El único estudio que se encontró en la literatura relacionado con factores pronósticos fue uno cuyo objetivo principal fue investigar los factores predictivos en la evolución de la audición postoperatoria en pacientes pediátricos sometidos a estapedectomía. La evolución de 66 estapedectomías en niños de 17 años o menos fueron analizadas. Los factores evaluados incluyeron la edad del paciente, presencia de timpanoesclerosis, otoesclerosis, fijación congénita, tipos de prótesis utilizadas, anomalías asociadas de la cadena osicular y cirugías de revisión. En estos pacientes, la ganancia auditiva de aquellos que tuvieron fijación timpanoesclerótica de la platina fue significativamente menor (24.9 dB [+/-11

dB]) que aquellos que tuvieron fijación congénita del estribo (15.7 dB [±9 dB]) u otoesclerosis (13.1 dB [±3 dB]) (P =.024). La revisión de estapedectomía se asoció con una pobre evolución. La edad del paciente, el tipo de prótesis y el injerto utilizado no contribuyeron de manera significativa. (Welling DB. *et al* 2003)



### 3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Las variables: edad del paciente, edad de inicio de la otoesclerosis, tiempo de evolución, sexo, antecedentes familiares de hipoacusia, presencia de acúfeno, presencia de vértigo, presencia de plenitud aural, presencia de otalgia, tipo de hipoacusia, presencia de nicho de Carhart, timpanograma, lado operado, tipo de prótesis utilizada, presencia de complicaciones y cirujano tienen efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis?

#### 4. JUSTIFICACIÓN

La otoesclerosis es una enfermedad sumamente frecuente en nuestro medio a pesar de que en nuestro país no existen estadísticas confiables, la literatura mundial reporta que aproximadamente 8 a 10% de la población blanca tienen hallazgos histológicos de otoesclerosis. Sin embargo, de estos pacientes que tienen cambios histológicos, solo el 12% tienen síntomas clínicos, lo cual representa aproximadamente el 1% de la población blanca.

No obstante, siendo una enfermedad muy común, no existen reportados en la literatura datos referentes a los factores pronósticos que conllevan a una ganancia auditiva conductiva, posterior a la estapedotomía en pacientes sintomáticos.

Decidimos llevar a cabo este trabajo con la finalidad de encontrar la relación entre estos factores y el éxito del tratamiento.

## 5. OBJETIVOS

### 5.1 Objetivo General

Determinar si las variables: edad del paciente, edad de inicio de la otoesclerosis, tiempo de evolución, sexo, antecedentes familiares de hipoacusia, presencia de acúfeno, presencia de vértigo, presencia de plenitud auricular, presencia de otalgia, tipo de hipoacusia, presencia de nicho de Carhart, timpanograma, lado operado, tipo de prótesis utilizada, presencia de complicaciones y cirujano tienen efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

### 5.2 Objetivos Específicos

- Determinar si la edad del paciente tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.
- Determinar si la edad de inicio tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.
- Determinar si el tiempo de evolución tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

- Determinar si el sexo del paciente tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.
- Determinar si los antecedentes familiares de hipoacusia tienen efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.
- Determinar si la presencia de acúfeno tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.
- Determinar si la presencia de vértigo tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.
- Determinar si la presencia de plenitud aural tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.
- Determinar si la presencia de otalgia del paciente tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.
- Determinar si el tipo de hipoacusia tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

- Determinar si la presencia de nicho de Carhart en la audiometría tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoposclerosis.
- Determinar si el tipo de timpanograma tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoposclerosis.
- Determinar si el lado operado en el paciente tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoposclerosis.
- Determinar si el tipo de prótesis utilizada durante la cirugía tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoposclerosis.
- Determinar si la presencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico tienen efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoposclerosis.
- Determinar si un cirujano capacitado tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoposclerosis.

## 6. HIPÓTESIS

H1. La variable edad del tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H2. La variable edad de inicio de la otoesclerosis tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H3. La variable tiempo de evolución tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H4. La variable sexo tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H5. La variable antecedentes familiares de hipoacusia tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H6. La variable presencia de acúfeno tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H7. La variable presencia de vértigo tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H8. La variable presencia de plenitud aural tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H9. La variable presencia de otalgia tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H10. La variable tipo de hipoacusia tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H11. La variable presencia de nicho de Carhart tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H12. La variable timpanograma tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H13. La variable lado operado tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H14. La variable tipo de prótesis tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H15. La variable presencia de complicaciones tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H16. La variable cirujano tiene efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.

H0. Las variables edad del paciente, edad de inicio de la otoesclerosis, tiempo de evolución, sexo, antecedentes familiares de hipoacusia, presencia de acúfeno, presencia de vértigo, presencia de plenitud aural, presencia de otalgia, tipo de hipoacusia, presencia de nicho de Carhart, timpanograma, lado operado, tipo de prótesis utilizada, presencia de complicaciones y cirujano no tienen efecto sobre la ganancia auditiva conductiva, en pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis.



## 7. MATERIAL Y MÉTODOS

### 7.1 Diseño del estudio

Se realizó un estudio longitudinal, retrospectivo, analítico, observacional, del tipo de un estudio de cohortes.

### 7.2 Población y muestra

Pacientes de ambos sexos y cualquier edad que acudieron al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México O.D. siendo diagnosticados clínica y audiométricamente como portadores de otoesclerosis y que fueron sometidos a estapedotomía.

No se realizó cálculo de tamaño de muestra debido a que no encontramos en la literatura mundial datos estadísticos que lo permitan.

### 7.3 Procedimientos

Se revisaron todos los expedientes de pacientes postoperados de estapedotomía por otoesclerosis de julio de 1999 a junio de 2004 en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México O.D.

Se evaluaron las siguientes variables: edad del paciente, edad de inicio de la otoesclerosis, tiempo de evolución, sexo, antecedentes familiares de hipoacusia, presencia de acúfeno, presencia de vértigo, presencia de plenitud aural,

presencia de otalgia, tipo de hipoacusia, presencia de nicho de Carhart, timpanograma, lado operado, tipo de prótesis utilizada, presencia de complicaciones y cirujano. Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con la ganancia auditiva conductiva. El grupo A los conformaron con una ganancia auditiva conductiva completa, es decir con cierre de brecha aérea-ósea total. El grupo B con una ganancia auditiva conductiva incompleta, sin ganancia o con pérdida auditiva, es decir, cierre de brecha aérea-ósea incompleta.

Como criterios de inclusión tenemos:

- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes de cualquier edad.
- Pacientes con otoesclerosis sometidos a estapedotomía.
- Pacientes con historia clínica, audiometría pre y postoperatoria y nota quirúrgica que reporte tipo de prótesis, cirujano y presencia o ausencia de complicaciones.
- Pacientes postoperados por cirujano A, B y C.

Como criterios de exclusión tenemos:

- Pacientes cuya audiometría preoperatoria no incluyera timpanograma.
- Pacientes con cirugía bilateral para evitar duplicación de información dado el diseño del estudio.

No hubo criterios de eliminación.

#### 7.4 Mediciones

A continuación se describe la definición conceptual, la definición operacional y el tipo de variables en cada uno de los casos.

Edad del paciente:

- Tiempo de vida del paciente.
- Se medirá en años.
- Variable paramétrica.

Edad de inicio de la otoesclerosis:

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

Tiempo de evolución:

- Período que el paciente lleva con datos clínicos de la enfermedad.
- Se medirá en años.
- Variable paramétrica.

Sexo:

- Serie de características físicas determinadas genéticamente, que colocan a los individuos de una especie un algún punto del continuo que tiene como extremos a los individuos reproductivamente complementarios.
- Masculino/femenino.
- Variable cualitativa.

Antecedentes familiares de hipoacusia:

- Búsqueda de historial de pérdida auditiva en la familia del paciente.
- Positivo/negativo.
- Variable cualitativa.

Presencia de acúfeno:

- Búsqueda de alucinaciones acústicas en el paciente por interrogatorio.
- Presente/ausente.
- Variable cualitativa.

Presencia de vértigo:

- Búsqueda de alucinación rotatoria de movimiento.
- Presente/ausente.
- Variable cualitativa.

Presencia de plenitud aural:

- Búsqueda por interrogatorio de sensación de oído tapado.
- Presente/ausente.
- Variable cualitativa.

Presencia de otalgia:

- Presencia de dolor en el oído.
- Presente/ausente.
- Variable cualitativa.

Tipo de hipoacusia:

- Características audiométricas de la pérdida auditiva.
- Hipoacusia conductiva/mixta/neurosensorial todas superficial/media/grave/profunda.
- Variable cualitativa.

Presencia de nicho de Carhart:

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

Timpanograma:

- Método diagnóstico de gabinete el cual mide la impedancia de la membrana timpánica.
- Tipo A/As/Ad/B/C.
- Variable cualitativa.

Lado operado:

- Oído en el cual se llevó a cabo la cirugía.
- Derecho/izquierdo.
- Variable cualitativa.

Tipo de prótesis utilizada:

- Aditamento empleado para sustituir la función del estribo.
- Schuknecht de teflón y alambre de acero/ Schuknecht de teflón y alambre de platino.

- Variable cualitativa.

Presencia de complicaciones:

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

Cirujano:

- Médico responsable, encargado de realizar el procedimiento quirúrgico.
- A/B/C.
- Variable cualitativa.

### 7.5 Análisis estadístico

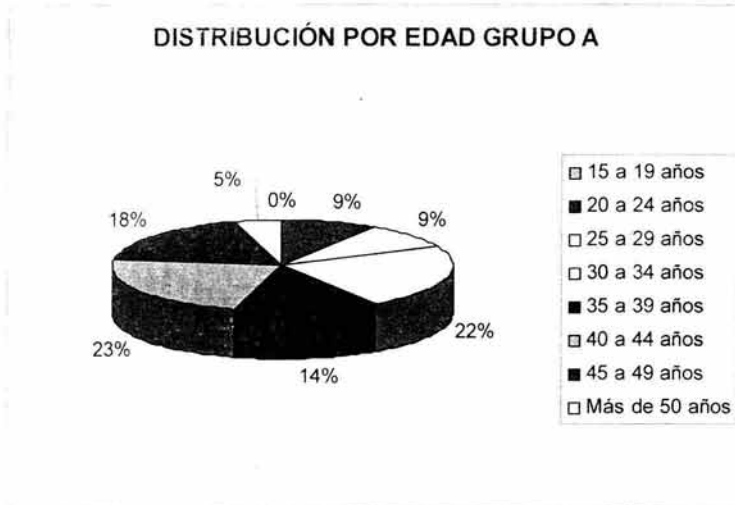
Se realizó estadística descriptiva mediante la obtención de medidas de tendencia central y de dispersión. A las variables paramétricas se les realizó prueba de t de Student para muestras independientes, mientras que a las variables cualitativas se les realizó prueba de  $\chi^2$ , mientras que para valores en celdas de tablas de contingencia menores a 5, se utilizó la prueba de f exacta de Fisher, buscando como nivel mínimo de significancia estadística un valor de p menor a 0.05. Se usó para el análisis, el programa STATS 1.1 para windows.

## 8. RESULTADOS

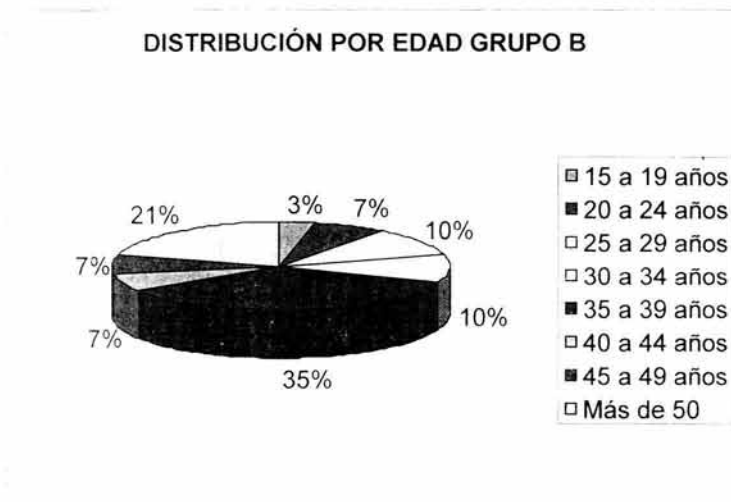
Se revisaron 51 expedientes que cumplieron cabalmente los criterios de selección. De estos, 22 pacientes se incluyeron dentro del grupo A (pacientes con un cierre de brecha aéreo-óseo completo) y 29 pacientes dentro del grupo B (pacientes con un cierre de brecha aéreo-óseo incompleto).

En cuanto a la edad se encontró en el grupo A, no se encontró ningún paciente entre los 15 y los 19 años, de 20 a 24 años 2 (9%) pacientes, de 25 a 29 años 2 (9%) pacientes, de 30 a 34 años 5 (22%) pacientes, de 35 a 39 años 3 (14%) pacientes, de 40 a 44 años se encontraron 5 (23%) pacientes, de 45 a 49 años 4 (18%) pacientes y 1 (5%) pacientes de más de 50 años con una media de 37, una mediana de 38.5, una moda de 21, 32 y 33, una varianza de 75.429, un rango de 30 con desviación estándar de 8.685, con un valor mínimo de 21 y máximo de 51 teniendo un error estándar de 1.852. (Gráfica 1) En el grupo B se encontró un paciente (3%) en el grupo de 15 a 19 años, 2 (7%) pacientes de 20 a 24 años, 3 (10%) pacientes de 25 a 29 años, 3 (10%) pacientes de 30 a 34 años, 10 (35%) pacientes de 35 a 39 años, 2 (7%) pacientes de 40 a 44 años, 2 (7%) pacientes de 45 a 49 años y 6 (21%) pacientes de más de 50 años, con una media de 38.966, una mediana de 37, una moda de 35, una varianza de 149.820, un rango de 48 con desviación estándar de 12.24, con un valor mínimo de 19 y máximo de 67 teniendo un error estándar de 2.273. (Gráfica 2) Comparando ambos grupos se

obtuvo un valor de t de Student de 0.6403, con 49 grados de libertad y una  $P > 0.05$ .



Gráfica 1

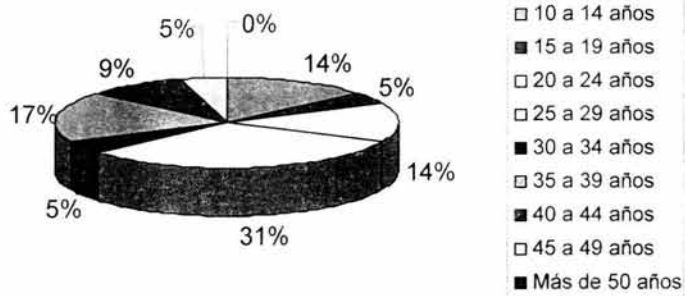


Gráfica 2



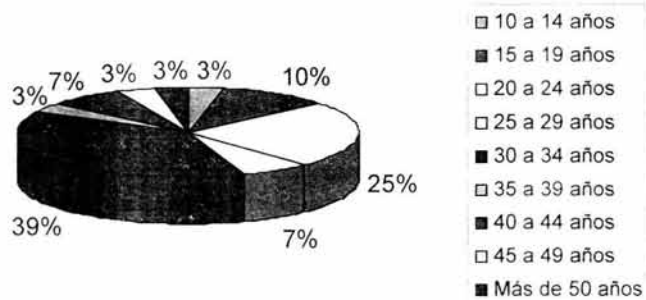
En la edad de inicio del grupo A, se encontró 3(14%) pacientes cuya enfermedad inició entre los 10 y los 14 años, 1(5%) paciente inició entre 15 a 19 años, 3(14%) de 20 a 24 años, 7(31%) de 25 a 29 años, 1(5%) de 30 a 34 años, 4(17%) de 35 a 39 años, 2(9%) de 40 a 44 años, 1(5%) de 45 a 49 años y ningún paciente de más de 50 años con una media de 29.318, una mediana de 28, una moda de 13, 28 y 38, una varianza de 101.656, un rango de 35, una desviación estándar de 10.082, con un valor mínimo de 13 y un valor máximo de 48 y un error estándar de 2.150. (Gráfica 3) En el grupo B se encontró 1(3%) paciente con edad de inicio entre los 10 a 14 años, 3(10%) entre 15 y 19 años, 7(25%) entre 20 y 24 años, 11(39%) entre 30 a 34 años, 1(3%) entre 35 a 39 años, 2(7%) entre 40 a 44 años, 1(3%) entre 45 a 49 años y 1(3%) con edad de inicio a los 50 años o más. Se obtuvo una media de 28.828, una mediana de 30, una moda de 30, una varianza de 83.362, un rango de 39 con una desviación estándar de 9.13, un valor mínimo de 14 y un máximo de 53 con un error estándar de 1.695. (Gráfica 4) Comparando ambos grupos se obtuvo una de t de Student de 0.1814 con 49 grados de libertad y una  $p > 0.05$ .

### DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE INICIO GRUPO A



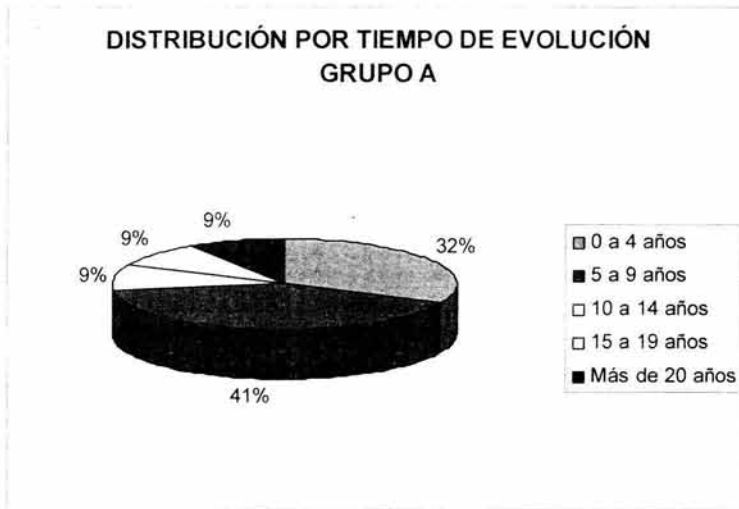
Gráfica 3

### DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE INICIO GRUPO B

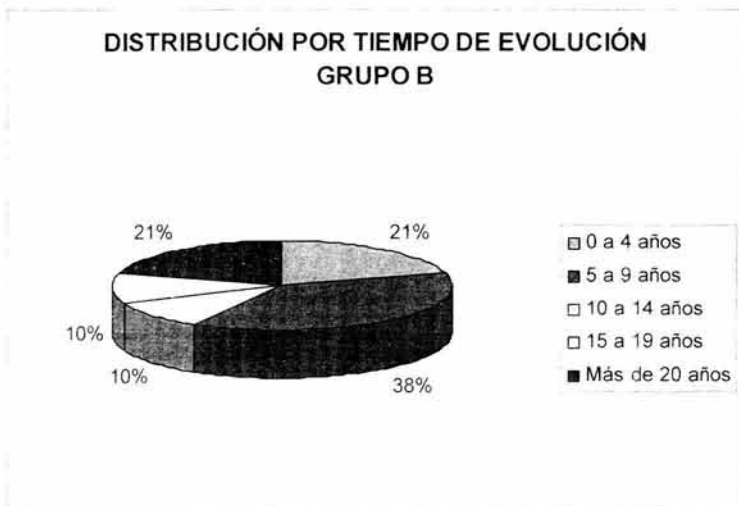


Gráfica 4

En el grupo A 7(32%) pacientes tenían entre 0 y 4 años de evolución de su padecimiento, 9(41%) entre 5 y 9 años, 2(9%) entre 10 y 14 años, 2(9%) entre 15 y 19 años y 2(9%) pacientes tuvieron más de 20 años de evolución con los síntomas de la otoesclerosis. En este grupo se encontró una media de 8, mediana de 5.5, moda de 2 y 5, varianza de 57.524, rango de 32, desviación estándar de 7.584, valor mínimo de 1, valor máximo de 33 y un error estándar de 1.617. (Gráfica 5) En el grupo B se encontraron 6(21%) pacientes con tiempo de evolución entre los 0 y los 4 años, 11(38%) pacientes entre 5 y 9 años, 3(10%) pacientes entre 10 a 14 años, 3(10%) pacientes entre 15 y 19 años y 6(21%) pacientes de más de 20 años de edad. En este grupo se encontró una media de 10.483, una mediana de 8, una moda de 8, una varianza de 58.401, un rango de 29, una desviación estándar de 7.642, un valor mínimo de 1 y un valor máximo de 30 con un error estándar de 1.419. (Gráfica 6) Se aplicó prueba de t de Student, encontrando un valor de  $t=1.1552$  con 49 grados de libertad y una  $p>0.05$ .



Gráfica 5

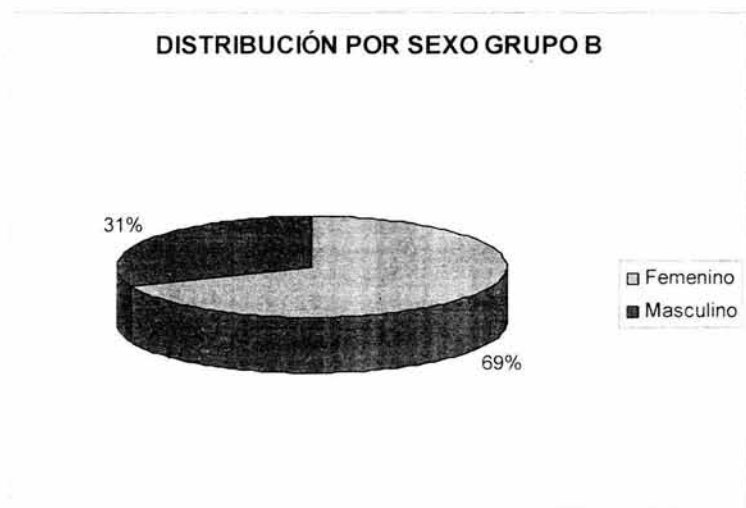


Gráfica 6

En cuanto al sexo en el grupo A se encontraron 15(68%) pacientes del sexo femenino y 7(32%) del sexo masculino (gráfica 7), mientras que en grupo B 20(69%) pacientes fueron del sexo femenino y 9(31%) pacientes fueron del sexo masculino. (Gráfica 8) Se obtuvo un valor de  $\chi^2$  de 3.5686 con 1 grado de libertad y una  $p > 0.05$ .



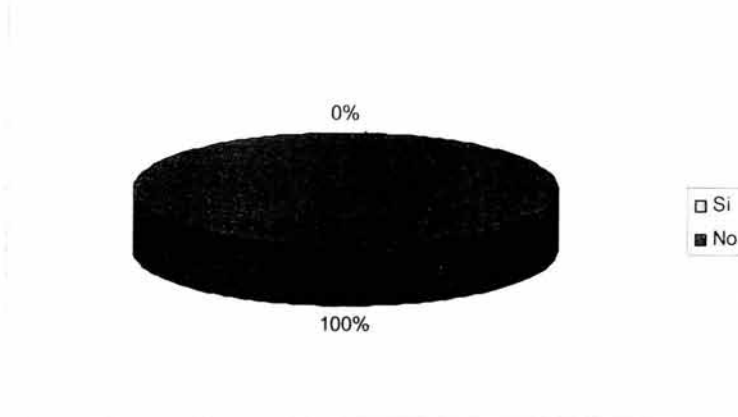
Gráfica 7



Gráfica 8

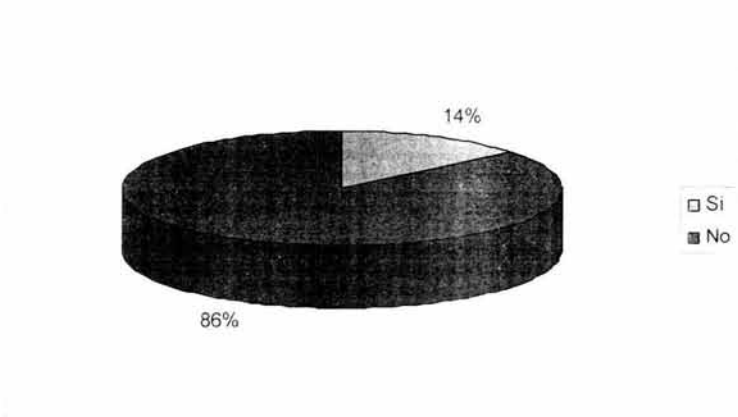
En el grupo A se encontró que ningún paciente tuvo antecedentes familiares positivos de hipoacusia por lo que los 22(100%) pacientes no tenían antecedentes familiares de hipoacusia. (Gráfica 9) En el grupo B 4(14%) pacientes tuvieron antecedentes familiares positivos de hipoacusia, mientras que 25(86%) pacientes tenían antecedentes negativos. (Gráfica 10) Se obtuvo un valor de F de 3.2927, con un grado de libertad y una  $p=0.06$ .

### ANTECEDENTES FAMILIARES POSITIVOS GRUPO A



Gráfica 9

### ANTECEDENTES FAMILIARES POSITIVOS GRUPO B



Gráfica 10



Respecto a la sintomatología, 17(77%) pacientes del grupo A presentaron acúfeno y 5(23%) no presentaron acúfeno. En el grupo B 24(83%) pacientes tuvieron acúfeno y 5 (17%) pacientes no lo presentaron. (Gráficas 11 y 12). Se obtuvo un valor de  $\chi^2$  0.1321, con 1 grado de libertad y una  $p > 0.05$ .



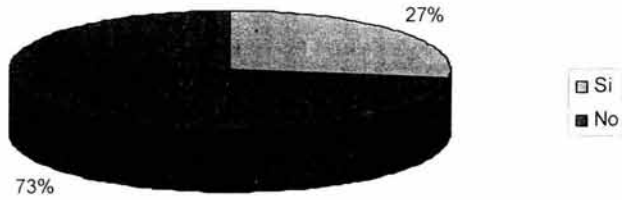
Gráfica 11



Gráfica 12

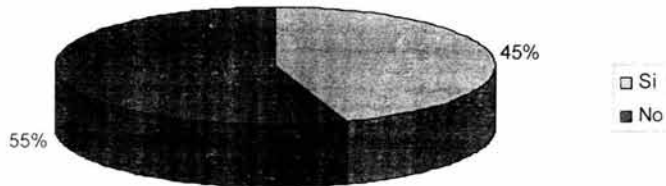
En el grupo A 6(27%) pacientes tenían antecedente de vértigo en algún momento de su padecimiento y 16(73%) pacientes no lo tenían, en el grupo B, 13(45%) pacientes tuvieron antecedente de vértigo y 16(55%) no lo tuvieron. (Gráficas 13 y 14) Se obtuvo un valor de  $\chi^2$  1.6492, con 1 grado de libertad y una  $p>0.05$ .

### PRESENCIA DE VÉRTIGO GRUPO A



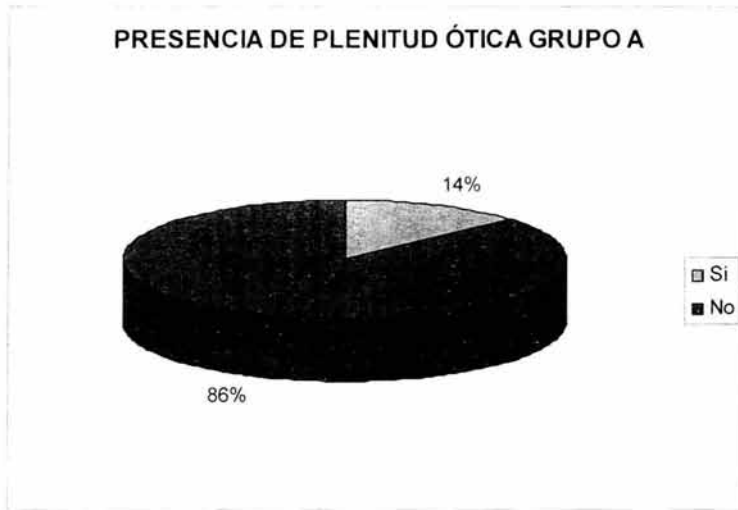
Gráfica 13

### PRESENCIA DE VÉRTIGO GRUPO B



Gráfica 14

En el grupo A, 3(14%) pacientes presentaron sensación de plenitud ótica, mientras que 19(86%) no la presentaron, en el grupo B 4(14%) pacientes presentaron este síntoma mientras 25(86%) no lo presentaron. (Gráfica 15 y 16) Comparando ambos grupos se tuvo como resultado una F de 2.5953, con 1 grado de libertad y una  $p > 0.05$ .



Gráfica 15



Gráfica 16

Respecto a la presencia de otalgia, 4(18%) pacientes del grupo A presentaron este sintoma durante el desarrollo de su enfermedad, mientras que 18(82%) pacientes no la presentaron. En el grupo B, 2(7%) pacientes presentaron dicho sintoma y 27(93%) no la presentaron. (Gráficas 17 y 18) Comparando ambos grupos se tuvo como resultado una F de 1.5347, con 1 grado de libertad y una  $p > 0.05$ .



Gráfica 17

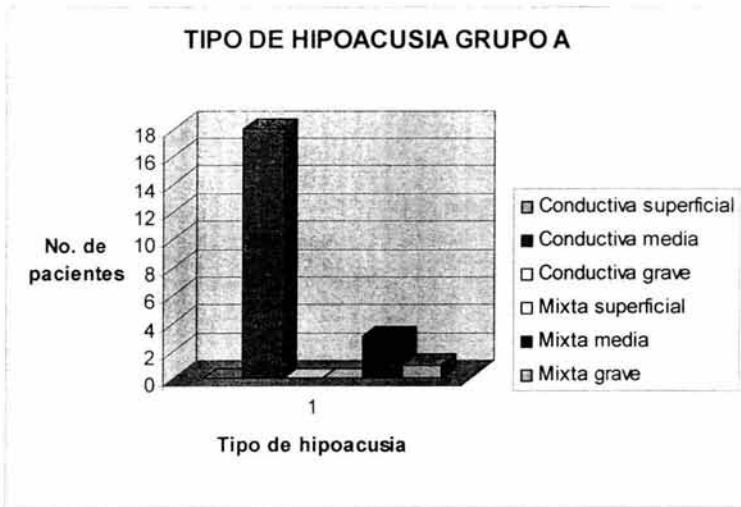


Gráfica 18

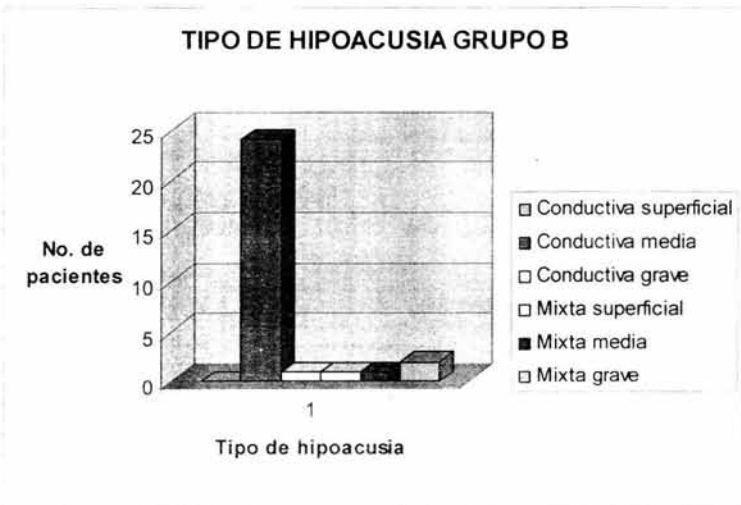


En el grupo A 18(81%) pacientes presentaron una hipoacusia conductiva media, 3(13%) pacientes con hipoacusia media mixta y solo 1(4.5%) paciente presento hipoacusia grave mixta. En el grupo B, solo un paciente (3.4%) presento hipoacusia mixta superficial, 24(82%) pacientes presentaron hipoacusia media conductiva, 1(3.4%) paciente presentó hipoacusia media mixta y 1(3.4%) paciente hipoacusia grave solo con componente conductivo mientras que se encontraron a 2(6.8%) pacientes con hipoacusia grave mixta.

(Gráficas 19 y 20)



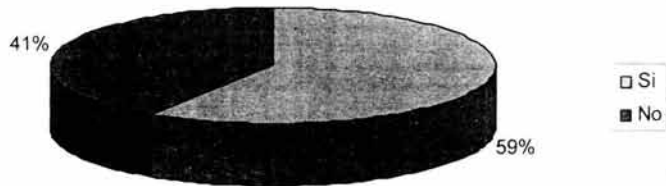
Gráfica 19



Gráfica 20

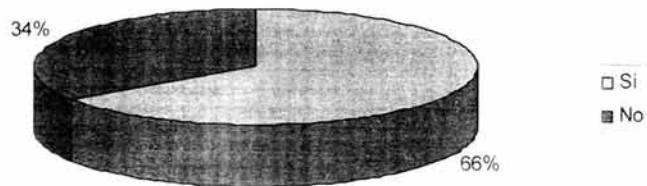
En 13(59%) pacientes del grupo A se encontró presencia del nicho de Carhart y en 9(41%) pacientes estaba ausente, en el grupo B 19(66%) pacientes presentaron dicha característica audiométrica y 10(34%) pacientes no la presentaron. (Gráficas 20 y 21) En la prueba de  $\chi^2$  se obtuvo un valor de 0.221 con 1 grado de libertad y una  $p > 0.05$ .

### PRESENCIA DE NICHOS DE CARHART GRUPO A



Gráfica 21

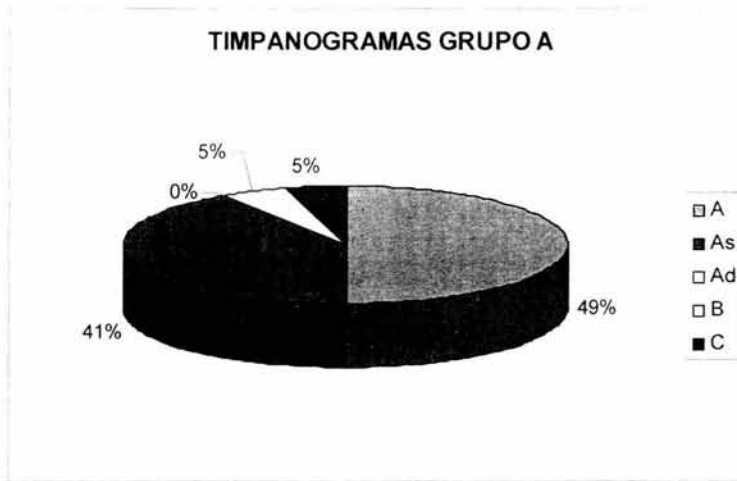
### PRESENCIA DE NICHOS DE CARHART GRUPO B



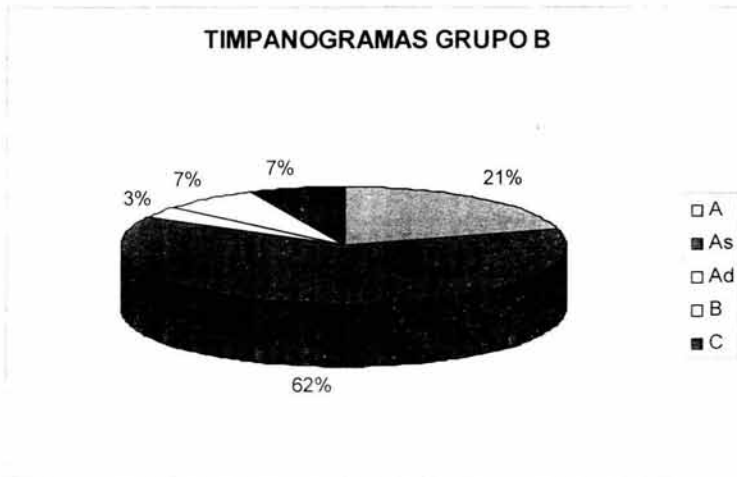
Gráfica 22

Dentro del grupo A, 11(49%) pacientes tuvieron curvas tipo A, 9(41%) pacientes presentaron curvas tipo As, 1(5%) paciente presentó una curva tipo B, 1(5%) paciente con curva tipo C, no se encontró ningún paciente con curvas tipo Ad en este grupo. En el grupo B, 6(21%) pacientes presentaron curvas tipo A, 18(62%) pacientes presentaron curvas tipo As, 1(3%) paciente con curva Ad, 2(7%) pacientes tuvieron curvas B y 2(7%) pacientes tuvieron curvas C. (Gráficas 23 y 24)

Para el análisis de estas variables se compararon ambos grupos con las diferentes curvas en el timpanograma. Al comparar las curvas tipo As contra las curvas A se encontró un valor de  $\chi^2$  de 4.1411 con 1 grado de libertad y un valor de  $p=0.04$  y un OR=3.667 con un intervalo de confianza del 95% de 1.023-13.143. Al comparar las curvas As en contra de las curvas Ad, se obtuvo un valor de  $F=0.4912$ , con 1 grado de libertad y un valor de  $p>0.05$ . En cuanto a las curvas As en contra de las curvas B, se encontró un valor de  $\chi^2$  de 0, de  $F=0$  con un grado de libertad y un valor de  $p=1$ . Por último, se compararon los resultados de las curvas tipo As en contra de las curvas C, se obtuvo un valor de  $F=0$  con un grado de libertad y un valor de  $P=1$ .



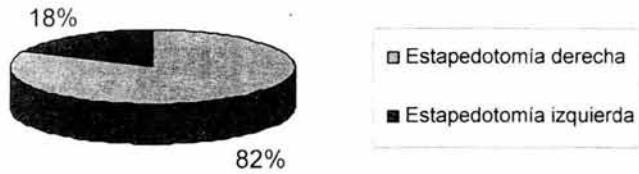
Gráfica 23



Gráfica 24

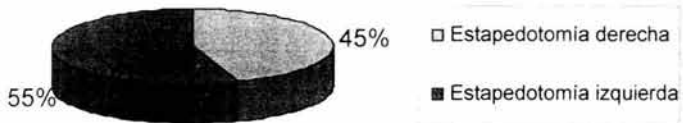
De aquellos pacientes que pertenecían al grupo A, en 18(82%) pacientes se realiza intervención quirúrgica del oído derecho, y solo en 4(18%) pacientes se intervino el lado izquierdo. Dentro del grupo B, en 13(45%) pacientes se intervino el lado derecho y en 16(55%) pacientes se intervino el lado izquierdo. (Gráficas 25 y 26) Al comparar ambos grupos se obtuvo un valor de  $\chi^2$  de 7.1809, con un grado de libertad con una  $p < 0.01$ , con OR=5.538 con intervalo de confianza del 95%=1.498-20.474.

### LADO OPERADO GRUPO A



Gráfica 25

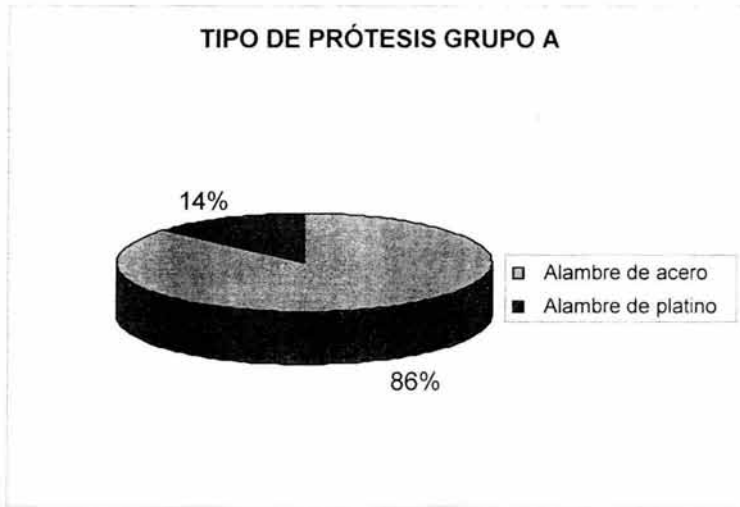
### LADO OPERADO GRUPO B



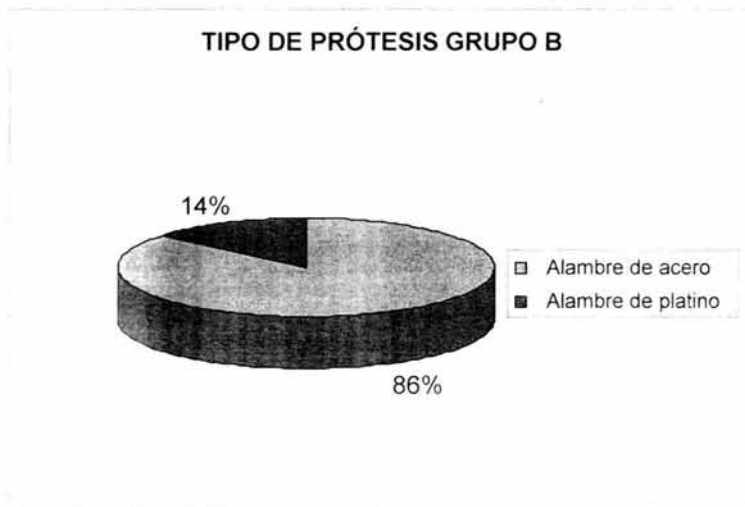
Gráfica 26



En 19(86%) pacientes del grupo A se utilizó una prótesis tipo Schuknecht con alambre de acero y en solo 3(14%) pacientes se utilizó una prótesis tipo Schuknecht con alambre de platino. En el grupo B 25(86%) pacientes recibieron una prótesis de alambre de acero y en 4(14%) pacientes se colocó una prótesis de alambre de platino. Entre ambos grupos se obtuvo un valor de F de 2.5953, con un grado de libertad y una  $p > 0.05$ . (Gráficas 27 y 28)



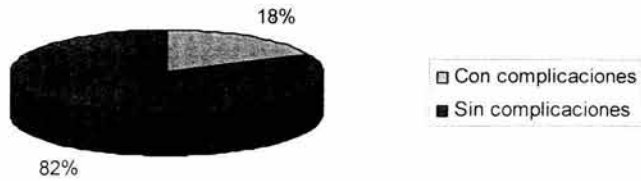
Gráfica 27



Gráfica 28

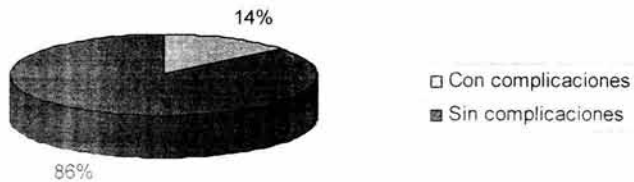
Respecto a las complicaciones, en el grupo A 18(82%) pacientes no tuvieron complicaciones, éstas solo se presentaron en 4(18%) casos. En el grupo B solo se presentaron complicaciones en 4(14%) pacientes, mientras que 25(86%) eventos quirúrgicos se llevaron a cabo sin presencia de ninguna complicación. Las 4 complicaciones del grupo A fueron prótesis muy apretada, colgajo roto, paciente con vértigo y nistagmus intenso en el postoperatorio inmediato y un paciente presentó fistula perilinfática de alto gasto la cual se solucionó al colocar la prótesis. El reporte quirúrgico de las complicaciones del grupo B fueron platina muy firme, retraso en la colocación de la prótesis por lo que la ventana oval permaneció abierta durante 5 minutos, fijación del yunque y ruptura del colgajo. (Gráficas 29 y 30)

### PRESENCIA DE COMPLICACIONES GRUPO A



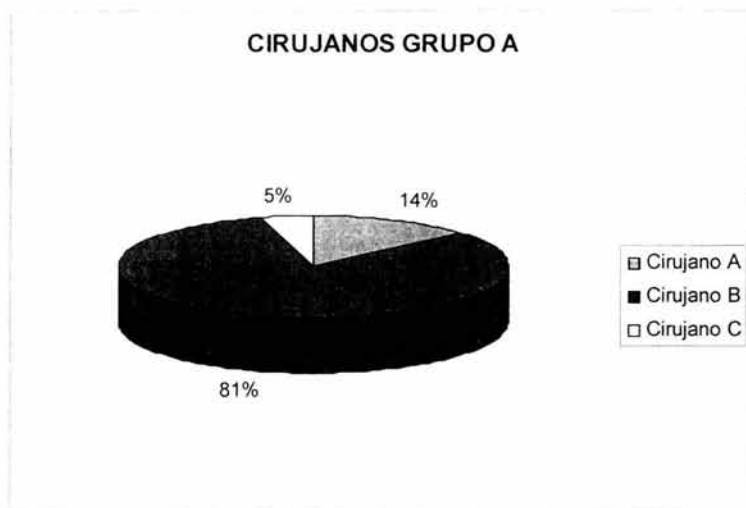
Gráfica 29

### PRESENCIA DE COMPLICACIONES GRUPO B

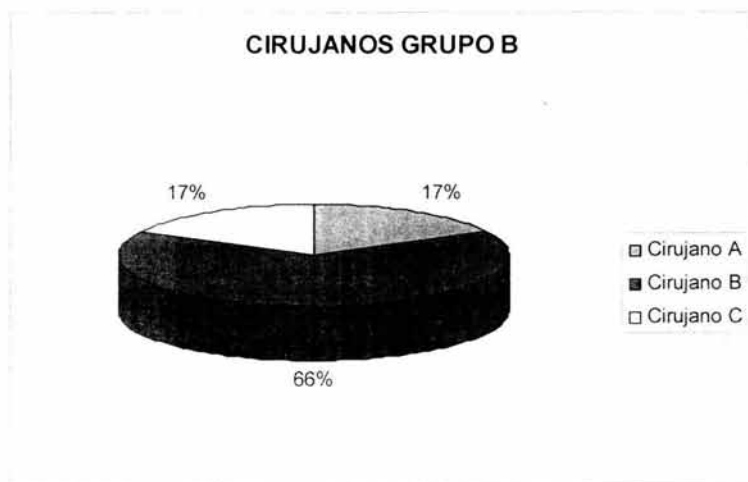


Gráfica 30

Por último se compararon los resultados de cada cirujano. Del grupo A 3(14%) pacientes fueron operados por el cirujano A, 18(81%) pacientes fueron operados por el cirujano B y solo 1(5%) paciente fue operado por el cirujano C. Del grupo 2, 5(17%) pacientes fueron operados por el cirujano A, 1(66%) pacientes por el cirujano B y 5(17%) pacientes fueron operados por el cirujano C. (Gráficas 30 y 31) Al comparar ambos grupos, se obtuvo un valor de  $\chi^2$  de 2.2757, con 2 grados de libertad y un valor de  $p > 0.05$

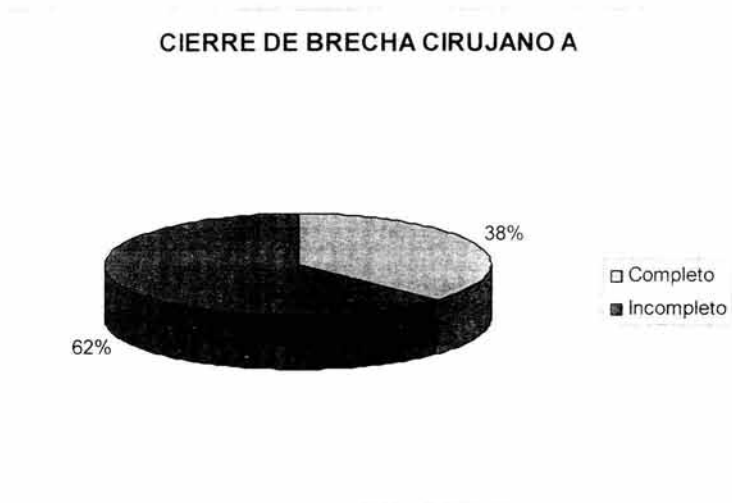


Gráfica 30



Gráfica 31

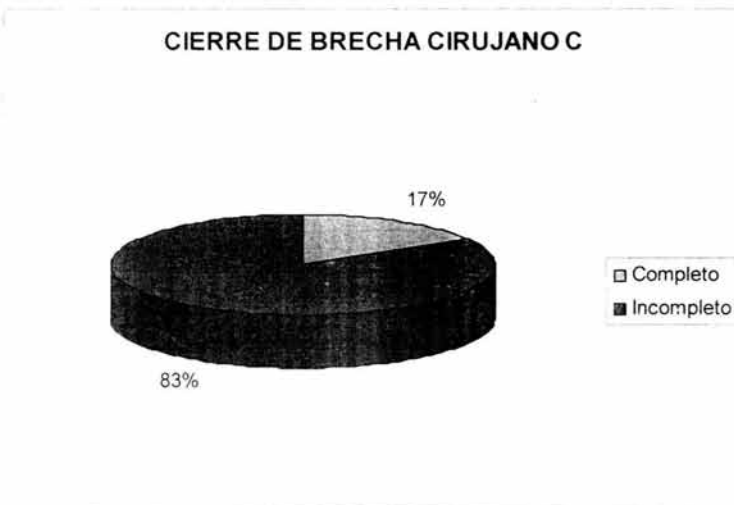
El 37% de los pacientes del cirujano A, tuvieron un cierre completo de la brecha, mientras que el 62.5% tuvieron cierres incompletos. El cirujano B, tuvo un índice de éxito completo, por cierre total de brecha del 48.65%, mientras que el 51.35% de los pacientes tuvieron cierres incompletos. El cirujano C tuvo un cierre completo de brecha que representó el 16.66% y un 83.33% de casos con cierre de brecha incompleto. (Gráfica 32, 33 y 34)



Gráfica 32



Gráfica 33



Gráfica 34



## 9. DISCUSIÓN

El principal punto débil de este estudio es que no se realizó un cálculo de tamaño de muestra adecuado lo que lo convierte de alguna manera en un estudio piloto. Esto fue debido a que no se encontró en la literatura reportes que incluyeran los datos estadísticos para llevar a cabo este cálculo. Este hecho le da valor a este estudio dado que estamos aportando estos datos lo que abre la posibilidad de que en un futuro se puedan hacer estudios mejor diseñados.

El diseño del estudio (estudio de cohortes), requiere por definición de un tamaño de muestra grande para lograr resultados estadísticamente significativos y que puedan ser aplicables a la población general. Por otro lado lo ideal es que se cuente con uno o dos controles por cada uno de los casos. Estos objetivos no fueron logrados por este estudio.

En cuanto a la edad del paciente encontramos en la prueba de t de Student un valor (0.6403) que no es estadísticamente significativo, dado que el valor de p fue mayor a 0.05. Esto implica que la edad no es un factor que tenga relevancia estadística en cuanto a una ganancia auditiva conductiva completa en este grupo de pacientes. La distribución por edad es muy similar a la de la literatura. De la Cruz y Ayache (Ayache *et al* 2003; De la Cruz *et al* 1999) demostraron que tanto en niños como en pacientes mayores se pueden obtener resultados similares a los de nuestra población sin embargo nuestra experiencia en ambos

extremos de la vida es limitada. Otro aspecto importante que hay que tener en cuenta sobre todo en el paciente mayor es la posibilidad de la utilización de un auxiliar auditivo sólo y en conjunto con el procedimiento quirúrgico, principalmente en aquellos casos en los que se tenga cierto grado de hipoacusia neurosensorial. En el grupo B, se encontró un mayor porcentaje de adultos mayores, sin embargo estos resultados son solo descriptivos ya que no se encontró diferencia estadísticamente significativa. Nuestra edad de inicio también es similar a la reportada en la literatura y a pesar de que en el grupo B se encontró un paciente mayor de 50 años, sin encontrar ninguno de las mismas características en el grupo A, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en estos parámetros con una t de Student con un valor de 0.1814 y una p mayor a 0.05. En el tiempo de evolución encontramos que el 21% de los pacientes del grupo B tenían 20 años o más de evolución de la enfermedad que comparados con el 9% del grupo A parecería que quizá el tiempo de evolución tendría significancia, sin embargo, se encontró una t de Student con un valor de 0.1552 con una p mayor de 0.05 lo cual no es estadísticamente significativo.

Ambos grupos tuvieron una distribución muy homogénea respecto al sexo con una  $\chi^2$  de 3.5686 con 1 grado de libertad y una  $p > 0.05$ . Encontramos una relación muy similar a la de la literatura respecto a la relación hombre mujer siendo de 1:2 (Weber PC. *et al* 1999) sin diferencias en cuanto a las probabilidades de éxito de una estapedotomía.

A diferencia de lo reportado en la literatura en donde se ha encontrado desde un 24.2% hasta un 60% de antecedentes familiares de hipoacusia (Bayle BJ. *et al* 2001; Shin YJ. *et al* 2001), en nuestro estudio no se encontró, en el grupo A, ningún paciente con antecedentes familiares, mientras que en el grupo B sólo se encontraron 4 pacientes lo que representó el 14%, es decir que de nuestro total de pacientes solo el 7.8% tienen antecedentes positivos de hipoacusia en algún miembro de la familia. Siempre será útil el interrogatorio intencionado a descubrir antecedentes familiares ya que se ha demostrado que en los casos de otopresclerosis en formas familiares las lesiones otoprescleróticas tienden a ser más extensas y la enfermedad más severa. (Shin YJ. *et al* 2001) En nuestro trabajo el antecedente positivo o negativo de antecedentes familiares de hipoacusia no demostró ser un factor determinante para el cierre de brecha aérea-ósea.

En cuanto a la sintomatología de los pacientes encontramos que el 77% de los del grupo A y el 83% del grupo B presentaron acúfeno, al comparar ambos grupos no se encontró diferencia significativa con un valor de  $p > 0.05$ . En el grupo A el 27% de los pacientes tenían antecedente de vértigo en algún momento de su padecimiento y el 73% de los pacientes no lo tenían, en el grupo B, 45% de los pacientes tuvieron antecedentes de vértigo y 55% no lo tuvieron, comparando ambos grupos se obtuvo un valor de  $p > 0.05$ . En el grupo A, 14% de los pacientes presentaron sensación de plenitud ótica, mientras que el 86% no la presentaron, en el grupo B 14% de los pacientes presentaron este sintoma mientras que el 86% no lo presentaron. Ambos grupos se comportaron prácticamente de la misma manera obteniendo una F de 2.5953. Respecto a la

presencia de otalgia, 18% de los pacientes del grupo A presentaron este síntoma durante el desarrollo de su enfermedad, mientras que el 82% pacientes no la presentaron. En el grupo B, 7% de los pacientes presentaron dicho síntoma y 93% no la presentaron con una  $F$  de 1.5347 y una  $p > 0.05$ . En la literatura se encontró una presencia de síntomas vestibulares en el 25 al 30% de los pacientes. (Jastreboff PJ. *et al* 2003) En nuestro estudio la presencia de acúfeno en el total de los pacientes fue del 80.39% y de vértigo de 37.25%. En el caso de la otalgia, solo se presentó en el 11.76% de los pacientes, mientras que la sensación de plenitud ótica se presentó en el 13.72%, del total de los pacientes. En ninguno de los casos en los cuales se evaluó si la presencia de estos síntomas contribuía al éxito de la ganancia auditiva conductiva, existió diferencia estadísticamente significativa.

Analizando todos los tipos de audiogramas, se encontró que del total de los pacientes en el 82% se presentó una hipoacusia media puramente conductiva. En ambos grupos se encontraron hipoacusias mixtas medias e hipoacusias graves mixtas. Sólo 1 paciente del total presentó hipoacusia conductiva grave sólo con componente conductivo, el cual perteneció al grupo B. La hipoacusia conductiva media es por mucho la forma audiométrica de presentación más frecuente en esta serie, sin embargo los datos audiométricos obtenidos en este trabajo aún son insuficientes para determinar si el grado de hipoacusia interfiere de manera importante para obtener un cierre de brecha completo aéreo-óseo. De la misma manera no se pudo analizar, si el hecho de tener un componente neurosensorial interviene de manera directa con este mismo concepto.

El nicho de Carhart es una característica casi patognomónica, sin embargo el hecho de que esta característica audiométrica no se encuentre tampoco descarta la posibilidad de que exista otoesclerosis. En nuestro estudio estuvo presente en el 59% de los pacientes del grupo A y en el 66% de los pacientes del grupo B. En el total de los pacientes se presentó en el 62% de los casos. La presencia de tener o no nicho de Carhart no demostró ser un factor pronóstico con el cual se puedan evaluar las posibilidades de éxito en una estapedotomía.

Unos de los resultados más significativos obtenidos en este estudio fue la comparación de las curvas timpanométricas. En la literatura se encontró que la presión del oído puede no estar afectada por la otoesclerosis, sin embargo el timpanograma también puede reportar curvas As debido a restricción de la movilidad de la cadena osicular. (Cummings *et al* 1998; Lee KJ *et al* 2002) Otros autores afirman también que en pacientes con otoesclerosis se pueden encontrar características dinámicas del oído, rigidez alta, rigidez normal y rigidez baja. (Zhao F. *et al* 2002) No encontramos la presencia ni la frecuencia de otro tipo de curvas en la literatura. En este trabajo se encontró que en el grupo A, el 49% de los pacientes tuvieron curvas tipo A y el 41% tuvieron curvas tipo As que fueron las más frecuentes. En el grupo B, solo el 21% de los pacientes presentaron curvas tipo A, mientras que el 62% tuvieron curvas tipo As. Al comparar los diferentes tipos de curvas, encontramos que existe diferencia estadísticamente significativa  $p < 0.05$  entre las curvas A y As, es decir que se demuestra que aquellos pacientes que tienen otoesclerosis con curvas tipo A, tendrán un mejor pronóstico y una

posibilidad mayor de tener un cierre de brecha completo aérea-ósea que aquellos que tienen curvas tipo As en el timpanograma. Esto puede ser explicado de la siguiente manera: para que se presenten curvas tipo As debe existir una limitación de la movilidad de la cadena osicular lo cual puede representar una lesión otoesclerótica mayor a nivel de la ventana oval y la platina que aquellos pacientes que presentan curvas tipo A y que quizá no presenten lesiones tan avanzadas y por lo tanto, la limitación de la movilidad no provoca disminución de la impedancia de la membrana timpánica.

No encontramos en la literatura ningún dato acerca de que oído tiene mejor pronóstico quirúrgico. En este trabajo, de los pacientes que pertenecían al grupo A, es decir que tuvieron un cierre de brecha aérea-ósea completo, el 82% fueron operados del lado derecho. Dentro del grupo B, el 45% fueron intervenidos del oído derecho y el 55% fueron intervenidos del oído izquierdo. Comparando ambos grupos, se obtuvo un valor de  $\chi^2$  de 7.1809, con un grado de libertad con una  $p < 0.01$ . Esta diferencia estadísticamente significativa puede concluir que los pacientes que van a ser intervenidos de estapedotomía por otoesclerosis, tendrán un mejor pronóstico del oído derecho que del lado izquierdo. La única explicación que encontramos para este fenómeno es que los tres cirujanos evaluados son diestros y quizá técnicamente sea más complicado colocar una prótesis en el oído izquierdo que en el oído derecho.

Diversos tipos de prótesis se han utilizado a lo largo de los años. Debido a que actualmente la gran mayoría de las cirugías del estribo son sólo estapedotomias o

estapedectomías parciales, aquellas prótesis de alambre y gelatina o alambre y Gelfoam, se han dejado de utilizar por las complicaciones que presentaban, principalmente el granuloma de reparación. Recientemente se han probado las prótesis de titanio las cuales han demostrado buenos resultados. (Zuur CL. *et al* 2003) En nuestro estudio, no encontramos diferencia estadísticamente significativa respecto al tipo de prótesis utilizada.

Las complicaciones encontradas en nuestra serie son muy similares a las encontradas en la literatura. La ruptura del colgajo, estuvo presente en ambos grupos y fue reparado exitosamente, otras complicaciones encontradas fueron fistula perilinfática, retraso en la colocación de la prótesis, fijación del yunque, vértigo y nistagmus intenso. Las 4 complicaciones del grupo A fueron, prótesis muy apretada, colgajo roto, paciente con vértigo y nistagmus intenso en el postoperatorio inmediato y un paciente presentó fistula perilinfática de alto gasto la cual se solucionó al colocar la prótesis. El reporte quirúrgico de las complicaciones del grupo B fueron, platina muy firme, retraso en la colocación de la prótesis por lo que la ventana oval permaneció abierta durante 5 minutos, fijación del yunque y rotura del colgajo. Cabe mencionar que la fistula perilinfática de alto gasto tiene un riesgo elevado de causar sordera total, sin embargo, en nuestro caso, dicha fistula fue reparada, colocando la prótesis y sellando con grasa, logrando a pesar de la complicación un cierre de brecha aéreo-óseo completo. En nuestro estudio no encontramos que alguna complicación se haya asociado como factor pronóstico para la ganancia auditiva conductiva.

El último factor evaluado en nuestro estudio, fue el cirujano. Los tres cirujanos evaluados estaban perfectamente capacitados y relacionados con el procedimiento. A pesar de que comparando los tres existe una diferencia en cuanto al porcentaje de éxito, dicha diferencia no fue estadísticamente significativa.



## 10. CONCLUSIONES

Encontramos que si hay variables que contribuyen a un cierre de brecha completo aéreo-óseo de acuerdo con nuestro estudio desde el punto de vista estadístico.

La edad no parece tener una implicación directa sobre el resultado quirúrgico por lo que el índice de eficacia del procedimiento no debe verse influido por esta variable. De la misma forma no se encontró en el presente estudio ni en la literatura datos concluyentes que apoyen que la edad de inicio de los síntomas de la otoesclerosis puedan ser utilizados como factores pronósticos para la ganancia auditiva conductiva después de la estapedotomía.

En nuestro estudio, el tiempo de evolución, el sexo, los antecedentes familiares de hipoacusia, la sintomatología referida (acúfeno, vértigo, plenitud aural, presencia de otalgia), las características audiométricas (tipo de hipoacusia y presencia de nicho de Carhart), el tipo de prótesis utilizada, la presencia de complicaciones y el cirujano no tuvieron influencia sobre el resultado final del paciente.

Estadísticamente podemos concluir, según los resultados de nuestro estudio que aquellos pacientes que presentan curvas tipo A en el timpanograma tendrán un mejor pronóstico para un cierre de brecha completo aéreo-óseo, que aquellos

que presentan curvas tipo As, y que un oído derecho, tendrá a su vez un mejor pronóstico que el oído izquierdo.

Sin duda nuestro estudio arroja resultados interesantes y otros más que permanecerán en discusión, sin embargo, no encontramos en la literatura estudios referentes a tratar de descubrir los factores pronósticos para determinar las posibilidades de éxito de una estapedotomía, lo cual, a pesar del diseño del estudio, lo convierte un estudio pionero en esta línea de investigación.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Agrawal S. *et al.* (2002). Small fenestra stapedotomy for otosclerosis in a Canadian teaching centre. *J Otolaryngol.* 31(2): 112-7.
2. Ayache D. *et al.* (2003). Surgical treatment of otosclerosis in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 129(6): 674-7.
3. Bailey BJ. *et al.* Head and Neck Surgery. Otolaryngology. Third Edition. Volume Two. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, PA. USA. (2001). p.p. 1829-41.
4. Cotran RS. *et al.* Robbins Pathologic Basis of Disease. Sixth Edition. WB Saunders Company. USA. (1999). p.p. 800
5. Crummer RW. *et al.* (2004). Diagnostic approach to tinnitus. *Am Fam Physician.* 69(1): 120-6.
6. Cummings CW. Otolaryngology. Head and Neck Surgery. Third Edition. Volume Three. Mosby. USA. (1998). p.p. 3126-34.
7. Daniels RL. *et al.* (2001). The other ear: findings and results in 1,800 bilateral stapedectomies. *Otol Neurotol.* 22(5): 603-7.
8. De la Cruz A. *et al.* (1999). Stapedectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 120(4): 487-92.
9. De la Cruz A. *et al.* (2000). Revision stapedectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 123(6): 728-32.
10. Declau F. (2001). Prevalence of otosclerosis in an unselected series of temporal bones. *Otol Neurotol.* 22(5): 596-602
11. Derks W. *et al.* (2001). Fluoride therapy for cochlear otosclerosis? an audiometric and computerized evaluation. *Acta Otolaryngol.* 121(2): 174-7.
12. Escajadillo JR. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. Segunda edición. Manual Moderno. México. (2002). p.p. 13-21.
13. Fisch U. *et al.* Timpanoplastia, Mastoidectomía y Cirugía del Estribo. Primera edición. Thieme. New York. USA. (1994). p.p. 212-71.

14. Glasscock ME. (2002). The history of neuro-otology. A personal perspective. *Otolaryngol Clin North Am.* 35(2): 227-38.
15. Goh JP. (2002). MRI of cochlear otosclerosis. *Br J Radiol.* 75(894): 502-5.
16. Gristwood RE. *et al.* (2003). Otosclerosis and chronic tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 112(15): 398-403.
17. Hullar TE. *et al.* (2003). Paget's disease a fibrous dysplasia. *Otolaryngol Clin North Am.* 36(4): 707-32.
18. Isaacson JE. *et al.* (2003). Differential diagnosis and treatment of hearing loss. *Am Fam Physician.* 66(8): 1125-32.
19. Jastroboff PJ. *et al.* (2003). Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. *Otolaryngol Clin North Am.* 36(2): 321-36.
20. Keck T. *et al.* (2002). Safety of the erbium:yttrium-aluminum-garnet laser in stapes surgery in otosclerosis. *Otol Neurotol.* 23(1): 21-4.
21. Kim DW. *et al.* (2003). What's new in otolaryngology-head and neck surgery. *J Am Coll Surg.* 197(1): 97-114.
22. Lee KJ. *et al.* Otorrinolaringología. Cirugía de Cabeza y Cuello. Séptima edición. McGraw Hill. México. (2002). p.p. 11-23.
23. Lucente FE. *et al.* Essentials of Otolaryngology. Fourth Edition. Lippincott Williams & Wilkins. USA. (1999). p.p. 1-7.
24. Manolidis S. (2003). Do the genes that cause otosclerosis reduce susceptibility to otitis media? *Otol Neurotol.* 24(6): 868-71.
25. Manzini F. (2002). History of Meniere's disease and its clinical presentation. *Otolaryngol Clin North Am.* 35(3): 565-80.
26. Matkovic S. *et al.* (2003). Advantages of CO2 laser use in surgical management of otosclerosis. *Vojnosanit Pregl.* 60(3): 273-8.
27. McKenna MJ. *et al.* (2002). Similar COL1A1 expression in fibroblasts from some patients with clinical otosclerosis and those with type I osteogenesis imperfecta. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 111(2): 184-9.
28. Menger DJ. *et al.* (2003). The aetiology of otosclerosis: a review of the literature. *Clin Otolaryngol.* 28(2): 112-20.

29. Merchant SN. *et al.* (2001). Histologic studies of the posterior stapediovestibular joint in otosclerosis. *Otol Neurotol.* 22(3): 305-10.
30. Myers EN. *et al.* Operative Otolaryngology. Head and Neck Surgery. First Edition. Volume Two. W.B. Saunders Company. USA. (1997). p.p. 1310-33.
31. Nadol JB. *et al.* Surgery of the Ear and Temporal Bone. First Edition. Raven Press. New York, USA. (1993). p.p. 223-44.
32. Nandapalan V. (2002). The anterior and superior malleal ligaments in otosclerosis: histopathologic observation. *Otol Neurotol.* 23(6): 854-61.
33. Nelson EG. *et al.* (2004). Questioning the relationship between cochlear otosclerosis and sensorineural hearing loss: A quantitative evaluation of cochlear structures in cases of otosclerosis and review of the literature. *Laryngoscope.* 114(6): 1214-30.
34. Niedermeyer HP. *et al.* (2000). Persistent measles virus infection as a possible cause of otosclerosis: state of the art. *Nose Throat J.* 79(8): 552-8.
35. Niedermeyer HP. *et al.* (2001). Shift of the distribution of age in patients with otosclerosis. *Acta Otolaryngol.* 121(2): 197-9.
36. Niedermeyer HP. *et al.* (2002). Etiopathogenesis of otosclerosis. *ORL J Otorhinolaringol Relat Spec.* 64(2): 114-9.
37. Paparella MM. *et al.* (2002). Etiology, pathophysiology of symptoms and pathogenesis of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am.* 35(3): 529-45.
38. Phillips JO. *et al.* (2002). Evaluation of vestibular function in young children. *Otolaryngol Clin North Am.* 35(4): 765-90
39. Raz Y. *et al.* (2002). Surgical management of conductive hearing loss in children. *Otolaryngol Clin North Am.* 35(4): 853-75
40. Raut VV. *et al.* (2002). Management of the otosclerosis in the UK. *Clin Otolaryngol.* 27(2): 113-9.
41. Rivas JA. *et al.* Otología. Primera edición. Santafé de Bogotá, D.C.- Colombia. (1992). p.p. 57-86.
42. Rouvière H. *et al.* Anatomía Humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Tomo I. Cabeza y Cuello. Décima edición. Masson. Barcelona España. (2001). p.p. 358-65.

43. Salvinelli F. (2003). Stapedoplasty in patients with small air-bone gap: why not? *Med Hypotheses*. 60(4): 535-7.
44. Selaimen Da Costa S. *et al.* (2002). Meniere's disease: overview, epidemiology and natural history. *Otolaryngol Clin North Am*. 35(3): 455-95.
45. Sismanis A. (2003). Pulsatil tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 36(2): 389-402
46. Schwaber MK. (2003). Medical evaluation of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 36(2): 287-92.
47. Shin YJ. *et al.* (2001). Sensorineural hearing loss and otosclerosis: a clinical and radiologic survey of 437 cases. *Acta Otolaryngol*. 121(2): 200-4.
48. Shin YJ. *et al.* (2001). Correlations between computed tomography findings and family history in otoesclerotic patients. *Otol Neurotol*. 22(4): 461-4.
49. Silverstein H. *et al.* (2002). Laser stapedotomy minus prosthesis (laser STAMP): absence of refixation. *Otol Neurotol*. 23(2): 152-7.
50. Sismanis A. (2003). Pulsatil tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 36(2): 389-402.
51. Suárez H. La cóclea. Fisiopatología y Patología. Primera edición. Trilce. Montevideo, Uruguay. (2001). p.p. 179-89.
52. Van Den Bogaert K. *et al.* (2002). Otosclerosis: a genetically heterogeneous disease involving at least three different genes. *Bone*. 30(4): 624-30.
53. Weber PC. *et al.* (1999). Hearing loss. *Med Clin North Am*. 83(1): 125-37.
54. Welling DB. *et al.* (2003). Predictive factors in pediatric stapedectomy. *Laryngoscope*. 113(9): 1515-9
55. Zhao F. *et al.* (2002). Middle ear dynamic characteristic in patients with otosclerosis. *Ear Hear*. 23(2): 150-8.
56. Zuur CL. *et al.* (2003). Retrospective analysis of early postoperative hearing results obtained after stapedotomy with implantation of a new titanium stapes prosthesis. *Otol Neurotol*. 24(6): 863-7