



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ”

TÍTULO:
**“EVALUACIÓN DEL RESULTADO AUDIOMÉTRICO DE LA
ESTAPEDOTOMÍA EN PACIENTES CON OTOSCLEROSIS E
HIPOACUSIA MIXTA”**

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

PRESENTA:

DR. LUIS ROBERTO SOTO JASSO

RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y
CUELLO

TUTOR PRINCIPAL:

DR. CARLOS ALFONSO ROMERO GAMEROS

MÉDICO DE BASE DE OTORRINOLARINGOLOGÍA, UMAE, H.E, CMN SXXI, IMSS.

CO-TUTOR:

DR. SALOMÓN WAIZEL HAIAT

MÉDICO JEFE DE SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA, UMAE, H.E, CMN SXXI, IMSS.

CIUDAD DE MÉXICO, MÉXICO, AGOSTO 2023



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.

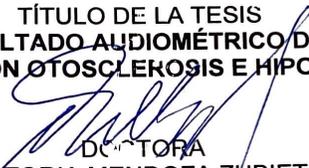


GOBIERNO DE
MÉXICO



2023
VILA

TÍTULO DE LA TESIS
“EVALUACIÓN DEL RESULTADO AUDIOMÉTRICO DE LA ESTAPEDOTOMÍA
EN PACIENTES CON OTOSCLEROSIS E HIPOACUSIA MIXTA”


DOCTORA

VICTORIA MENDOZA ZUBIETA
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACIÓN EN LA SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTOR
SALOMÓN WAIZEL HAIAT
PROFESOR TITULAR Y MÉDICO JEFE DE SERVICIO DE LA ESPECIALIDAD
DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO



DOCTOR
CARLOS ALFONSO ROMERO GAMEROS
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA
DE CABEZA Y CUELLO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 3601.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Registro COFEPRIS 17 CI 09 015 034

Registro CONBOÉTICA CONBOIÉTICA 09 CEI 023 2017082

FECHA Martes, 13 de diciembre de 2022

M.E. Carlos Alfonso Romero Gameros

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Evaluación del resultado audiométrico de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional
R-2022-3601-236

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. José Luis Martínez Ordaz
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

Impreso

IMSS
SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Carlos Alfonso Romero Gameros y al Dr. Salomón Waizel Haiat, quienes siempre han estado presentes con toda su enseñanza y calidez al momento de evaluar y tratar pacientes en innumerables ocasiones desde la consulta externa, quirófano y guardias; quienes me ha brindado todo su apoyo y disponibilidad en la realización de esta tesis, y a quienes considero unos excelentes profesores y especialistas. De igual manera a todos mis profesores quienes siempre estuvieron disponibles ante cualquier duda y siempre con la disponibilidad de enseñar.

A mis compañeros de residencia con quienes he compartido una cantidad infinita de experiencias durante mis cuatro años de formación y de quien he recibido muchas lecciones.

ÍNDICE

RESUMEN	6
MARCO TEÓRICO	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	35
JUSTIFICACIÓN.....	36
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	36
OBJETIVOS	36
MATERIALES Y MÉTODOS.....	37
DISEÑO DE ESTUDIO.....	37
CRITERIOS DE SELECCIÓN	37
CRITERIOS DE INCLUSIÓN:.....	37
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:.....	38
TAMAÑO DE LA MUESTRA	38
DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.....	39
DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	40
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	48
ASPECTOS ÉTICOS	49
RECURSOS Y FINANCIAMIENTO.....	50
RESULTADOS.....	50
DISCUSIÓN.....	55
CONCLUSIÓN	61
BIBLIOGRAFÍA.....	62

RESUMEN

TÍTULO: Evaluación del resultado audiométrico de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta

ANTECEDENTES: La otosclerosis es un trastorno óseo multifactorial con causas genéticas y ambientales que ocurre únicamente en el hueso de la cápsula ótica y que lleva a una pérdida auditiva conductiva o mixta causada por la fijación del estribo. En última instancia, se deposita hueso nuevo, que puede tener un volumen mayor que el hueso que se reabsorbió presuntamente, el hueso nuevo se convierte en hueso lamelar, que es denso, y da como resultado un foco “esclerótico”. Las placas otoescleróticas se localizan principalmente anterior a la ventana oval y en la platina del estribo. La presentación clásica es una pérdida auditiva conductiva progresiva de inicio en la edad adulta, acufeno y síntomas vestibulares. Los hallazgos de audiometría de tonos puros representativos para un oído de un paciente con otosclerosis hay una pérdida auditiva de tipo conductivo con una sensibilidad auditiva considerablemente más pobre para la audición por conducción aérea que por vía ósea. La audición por conducción ósea es generalmente normal con la excepción de una clara disminución en forma de muesca en los umbrales de conducción ósea (UCO) en la región del audiograma de 2000 Hz (Muesca de carhart). Actualmente, los criterios comunes que indican la necesidad de una estapedotomía son una pérdida auditiva conductiva con una brecha aéreo-ósea (BAO) ≥ 30 dB a 250–2000 Hz o umbrales de conducción aérea (UCA) ≥ 30 dB a frecuencias conversacionales. Tradicionalmente no se consideran candidatos a tratamiento quirúrgico los pacientes que tienen UCO > 30 dB, aun con una BAO ≥ 25 dB (36). Lo anterior se fundamenta en la idea de que este patrón audiométrico refleja una baja en la reserva coclear, es decir se considera que la hipoacusia en este grupo de pacientes se debe a la presencia concomitante de una disminución de la actividad del conjunto cóclea-vía acústica-córtex cerebral auditivo.

La otosclerosis afecta principalmente a paciente jóvenes en edad productiva, en los cuales un diagnóstico y tratamiento tardío pudieran genera un impacto negativo en la vida laboral, social y emocional de quienes la padecen. Actualmente

dentro de las opciones de manejo de la enfermedad en etapas avanzada están el uso de auxiliares auditivos acompañados o no de la cirugía de estribo, sin embargo, los criterios para someter a un paciente a cirugía aún son controversiales.

OBJETIVO: Evaluar los resultados audiométricos de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles es el resultado audiométrico de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta?

MATERIALES Y MÉTODOS:

Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, analítico. Se analizaron los pacientes intervenidos de estapedotomía desde enero del 2017 hasta enero del 2022 en la UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez del Centro Médico Nacional Siglo XXI, 207 pacientes con diagnóstico de hipoacusia, de los cuales, 70 cumplieron los criterios de inclusión.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva e inferencial, tomando en cuenta medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a la distribución de las variables. Para la comparación de frecuencias y proporciones se utilizó la prueba estadística de McNemar. Para la comparación de las variables cuantitativas de distribución normal se utilizó la prueba estadística de t de Student para muestras relacionadas, y prueba de Wilcoxon para variables de libre distribución. Para determinar la normalidad en la distribución de las variables cuantitativas se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk. Para evaluar los factores de riesgo asociados a fracaso de la estapedotomía se llevó a cabo un análisis de regresión logística simple y múltiple ajustado por edad, género, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y muesca de Carhart, tomando como desenlace primario el fracaso terapéutico el cual se definió como pacientes en los que no se observó un incremento del PTA (Promedio de tonos audibles) de la vía ósea postoperatoria del

al menos 5 dB en relación al PTA de la vía ósea preoperatoria. Las variables incluidas en el modelo de regresión logística múltiple fueron elegidas por significancia estadística en el análisis bivariado o por plausibilidad biológica. Para determinar el mejor punto de corte de la edad, como predictor de fracaso terapéutico, utilizó la fórmula de Youden; este valor fue incluido en el análisis de regresión logística múltiple. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $P < 0.05$.

RESULTADOS:

El número de pacientes de sexo femenino fue de 48 correspondiendo a un (68.57%) de la muestra, en relación al nicho de carhart podemos encontrar 25 pacientes los cuales representa el (35.71%). Se observó una mejoría significativa en el PTA óseo postoperatorio con una diferencia de 20dB (IC 95%; 20-30 dB) ($P < 0.001$). Se observó una mejora en el PTA aéreo postoperatorio teniendo una diferencia de 25dB (IC 95%; 20-32.5dB) ($P < 0.001$). Se documentó una mejoría en la brecha aérea-ósea con una diferencia de 16.5dB (IC 95%; 12.5-21.25 dB) ($P < 0.001$). Respecto a la prueba de logaudiometría encontramos un incremento en los valores postquirúrgicos, con una diferencia de 20dB (IC 95%; 20-30 dB) ($P < 0.001$). Se visualizó que la edad mayor a 55 años fue un predictor de fracaso terapéutico de manera significativa con un OR de 6.83 (IC 95% 1.56-3.12).

CONCLUSIONES:

Los datos obtenidos en nuestro estudio sugieren una mejoría clínica, de los pacientes con otosclerosis y umbrales de conducción ósea > 30 dB al ser sometidos a estapedotomía, al observarse un incremento significativo postoperatorio de los umbrales de conducción de la vía aérea, umbrales de conducción de la vía ósea, logaudiometría y cierre de la brecha aérea-ósea. Adicionalmente sugiere que la edad ≥ 55 años podría ser un factor asociado al fracaso terapéutico de la estapedotomía en este grupo de pacientes. Se requiere de estudios prospectivos, con diseños que permitan comprobar dichas hipótesis.

1. DATOS DEL ALUMNO	
APELLIDO PATERNO	SOTO
APELLIDO MATERNO	JASSO
NOMBRES	LUIS ROBERTO
TELÉFONO:	5578105843
UNIVERSIDAD	UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD O ESCUELA	FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA/ESPECIALIDAD	OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO
No. DE CUENTA	520220528
CORREO ELECTRÓNICO	betosoto777@outlook.com
2. DATOS DE LOS TUTORES	
TUTOR PRINCIPAL	DR. CARLOS ALFONSO ROMERO GAMEROS Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Adscrito al servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI Teléfono: 656 132 7335 E-mail: carlos.romero.gameros@gmail.com
CO-TUTOR	DR. SALOMÓN WAIZEL HAIAT Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Médico Jefe de servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI Teléfono: 553 213 3988 E-mail: SALOMON.WAIZEL@imss.gob.mx
3. DATOS DE LA TESIS	
TÍTULO	“EVALUACIÓN DEL RESULTADO AUDIOMÉTRICO DE LA ESTAPEDOTOMÍA EN PACIENTES CON OTOSCLEROSIS E HIPOACUSIA MIXTA”
No. DE PAGINAS	67
AÑO	2023
NÚMERO DE REGISTRO	R-2022-3601-236

MARCO TEÓRICO

Introducción

La otosclerosis es un trastorno óseo multifactorial con causas genéticas y ambientales que ocurre únicamente en el hueso de la cápsula ótica. Dando como resultado una pérdida auditiva conductiva progresiva, aunque hasta un tercio de los pacientes finalmente desarrollan una pérdida auditiva mixta. El sello patológico de la enfermedad es la remodelación ósea anormal, que incluye reabsorción ósea, depósito de hueso nuevo y proliferación vascular en el hueso temporal (1) (2).

Perspectiva histórica

Valsalva informó por primera vez que la anquilosis del estribo era una causa de pérdida auditiva en 1704. En 1893, Adam Politzer afirmó que la anquilosis del estribo fue causada por "sobrecrecimiento de neo-hueso de la venta oval y el estribo", según sus estudios patológicos post mortem. En 1901, introdujo el término "otosclerosis" para describir esta entidad patológica (1) (3).

Definiciones

Pérdida auditiva conductiva o mixta causada por la fijación del estribo. La otosclerosis histológica se refiere al diagnóstico de otosclerosis basado en la evaluación histopatológica post mortem de muestras del hueso temporal, en pacientes que no tenían fijación del estribo. Aunque se estima que la prevalencia clínica es del 0,3% al 0,4% de la población, la prevalencia de otosclerosis histológica es significativamente mayor. Esto oscila entre el 2,5 % de los huesos temporales de pacientes fallecidos, quienes fueron examinados mediante observación macroscópica y microrradiología del hueso temporal (1) (2).

Epidemiología

El inicio de los síntomas generalmente ocurre durante la tercera década de la vida, pero el inicio no es inusual en una etapa más avanzada de la vida. La forma bilateral de la enfermedad está presente en casi el 80% de los casos. Factores hormonales de la pubertad, el embarazo y la menopausia podrían influir en la progresión de la

enfermedad. La otosclerosis es una enfermedad predominantemente caucásica que se correlaciona bien con su distribución geográfica en todo el mundo y con una prevalencia media estimada en 3/1000. La otosclerosis clínica es muy rara entre las poblaciones negras (1%), orientales e indígenas americanas. Las poblaciones japonesa y sudamericana tienen la mitad de la incidencia de la de los caucásicos. Alrededor del 60% de los pacientes con otosclerosis clínica informan antecedentes familiares de la enfermedad. El 40% restante de los casos son casos heredados autosómicos dominantes con falla de penetrancia en otros miembros de la familia, fenocopias, nuevas mutaciones o casos raros transmitidos con un modelo alternativo de herencia (4) (2).

Fisiopatología

La otosclerosis comienza con una fase "otospongiótica" en la que se reabsorbe el hueso lamelar normal de la cápsula ótica alrededor de los vasos, creando espacios perivasculares o pseudovasculares. Estas áreas suelen ser muy celulares, con un mayor número de osteoclastos que aparecen como grandes células multinucleadas. En la tinción con hematoxilina y eosina, estas áreas suelen ser muy acidófilas y crean un frente circunscrito en el que existe una clara demarcación entre el hueso normal y no afectado y el foco otoesclerótico. En última instancia, se deposita hueso nuevo, que puede tener un volumen mayor que el hueso que se reabsorbió y, a veces, produce un engrosamiento del área afectada (p. ej., la base del estribo). Presuntamente, el hueso nuevo se convierte en hueso lamelar, que es denso, y da como resultado un foco "esclerótico" que es muy eosinofílico y relativamente acelular. La reabsorción activa y el depósito óseo a menudo se yuxtaponen en el mismo foco de otosclerosis (1).

Factores genéticos

En 1922, Albrecht fue el primero en concluir que la otosclerosis podría heredarse como una enfermedad autosómica dominante en ciertas familias. En 1960, Larson apoyó esta hipótesis y encontró que, en la mayoría de las familias autosómicas dominantes, la penetrancia es incompleta y se encuentra entre el 25 y el 40%.

Aunque existe un fuerte trasfondo familiar, se ha informado que el 50% de todos los casos clínicos son esporádicos, por penetrancia reducida y caracterizados por otro modelo de herencia además del autosómico dominante (4).

En la actualidad, se han localizado varios loci conocidos (OTSC1, OTSC2, OTSC3, OTSC4, OTSC5, OTSC6, OTSC7, OTSC8 y OTSC10) en los cromosomas 15q, 7q, 6p, 16q, 3q, 6q, 9p, y 1q. Sin embargo, hasta la fecha no se ha identificado ninguno de los genes causantes de la otosclerosis a pesar de la localización cromosómica conocida. Aun así, muchos pacientes con otosclerosis no tienen antecedentes familiares de otosclerosis o no siguen una clara herencia mendeliana de la enfermedad, y representan una denominada forma compleja de otosclerosis, causada por factores ambientales y genéticos (4).

Colágenos

Estudios más recientes han demostrado una asociación aún más significativa entre la otosclerosis clínica, tanto familiar como esporádica, y un polimorfismo en el sitio de unión de Sp1 en el primer intrón del gen COL1A1 (4) (5).

TGF- β

El factor de crecimiento transformador- β 1 (TGF- β 1) es miembro de la TGF- β superfamilia de polipéptidos y juega un papel importante en el desarrollo embrionario y el mantenimiento tanto del cartílago como del hueso. En cultivos de células óseas otoscleróticas humanas, TGF- β 1 puede modificar la expresión fenotípica de glucosaminoglucanos, fibronectina y colágeno de la matriz extracelular. Basado en la asociación con el TGF- β 1, se seleccionaron y analizaron 13 nuevos genes candidatos relacionados con el metabolismo de la cápsula ótica, la participación en las formas sindrómicas o no sindrómicas de fijación del estribo y otras hipótesis relacionadas con el desarrollo de la otosclerosis. Dos genes, las proteínas morfogenéticas óseas 2 y 4 (BMP2 y BMP4), mostraron una asociación significativa. Los resultados mostraron que los individuos que poseen el alelo T de un polimorfismo de un solo nucleótido (SNP) no traducido de BMP2 tienen un mayor riesgo de desarrollar otosclerosis (4) (6).

Angiotensina II

La angiotensina II está implicada en los eventos clave de inflamación y recambio óseo a través de varios factores de crecimiento y citoquinas. Estudios previos mostraron que dos polimorfismos genéticos del sistema renina-angiotensina-aldosterona relacionados con concentraciones plasmáticas de angiotensina II más altas también se asociaron con un riesgo relativo más alto de aparición de otosclerosis. Además, in vitro, la angiotensina II estimuló la producción de la citocina proinflamatoria IL-6 y redujo la actividad de la fosfatasa alcalina en cultivos de células otoscleróticas similares a osteoblastos. Estos efectos parecían ser específicos de la otosclerosis ya que no se observaron en los cultivos celulares de control (4) (7).

Autoinmunidad

La reacción autoinmune contra la cápsula ótica se ha sugerido como un posible factor etiológico en la otosclerosis y se han detectado autoanticuerpos contra el colágeno tipo II en el suero de pacientes con otosclerosis (4).

Sistema Antígeno Leucocitario Humano (HLA)

Como en muchas otras enfermedades, se han investigado las asociaciones con el (HLA) para la otosclerosis. HLA es un factor importante asociado con muchas enfermedades, especialmente aquellas con un componente inmunológico. El sistema HLA representa el principal complejo de histocompatibilidad en humanos y está codificado por un segmento de ADN complejo en el cromosoma 6 (4) (8).

Citoquinas Inflamatorias

Estudios previos han demostrado el posible papel de las citoquinas inflamatorias y reguladoras en la etiopatogenia de la otosclerosis. El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) ABREV es una citocina inflamatoria producida por el sistema monocitos-macrófagos que regula la diferenciación y activación de las células mesenquimales derivadas del hueso. Su mayor expresión en el hueso otosclerótico podría dar lugar a una extensa cascada de activación de los osteoclastos y un recambio óseo

patológico. Las citoquinas como la osteoprotegerina (OPG), el receptor activador del factor nuclear kappa B (RANK) y el ligando RANK (RANK-L) juegan un papel importante en el sistema que controla directamente el recambio óseo. RANK-L se expresa en muchas células, incluidos los osteoblastos, que participan directamente en el recambio óseo. Enzimas citotóxicas (elastasa, colagenasa, catepsina-D/B), mediadores de citoquinas inflamatorias como TNF- α , IL-1, IL-6 y los fragmentos del complemento (C3a, C3b, C5a) se liberan de los focos otoescleróticos en las primeras etapas de la enfermedad. Es posible que estas moléculas fluyan hacia la perilinfa e interfieran con la electromotilidad de las células ciliadas externas, causando pérdida auditiva neurosensorial (4) (9) (10).

Virus del sarampión

Durante los últimos 20 años, muchos autores estudiaron el papel potencial de la infección por el virus del sarampión en la fisiopatología de la otosclerosis. En 1986, McKenna et al. informaron por primera vez la presencia de nucleocápsides paramixovirales que se asemejan a estructuras en el osteoblasto como células del origen de la otosclerosis. Posteriormente, varios estudios apoyaron esta hipótesis con base en observaciones de microscopía electrónica, estudios inmunohistológicos y detección de ARN en el tejido otoesclerótico. El virus del sarampión muestra cierto organotropismo a la cápsula ótica y sólo humanos y primates son huéspedes del virus del sarampión debido a sus estructuras de superficie celular complementarias CD46 y CD150. El virus del sarampión puede ser un factor desencadenante de los eventos inflamatorios que ocurren durante la fase activa de la otosclerosis en una subpoblación de pacientes. Sin embargo, el papel exacto del virus del sarampión en la patogenia de la otosclerosis aún debe analizarse más a fondo (4) (11).

Hormonas

La deficiencia de estrógenos se considera una causa de osteoporosis en mujeres menopáusicas, y la terapia de sustitución de estrógenos ha mostrado un efecto beneficioso en esos casos. Aunque está bien establecido que el estrógeno inhibe la

resorción ósea su efecto sobre los osteoblastos aún no está claro. En la otosclerosis, el deterioro de la audición se ha asociado con el embarazo y, por lo tanto, se creía que las hormonas sexuales estaban involucradas en la progresión de la enfermedad. El estrógeno tiene un efecto inhibitorio sobre la resorción ósea al inhibir directamente la actividad de los osteoclastos, así como al disminuir la producción auto y paracrina de citocinas como la interleucina (IL) 1 e IL-6, y el factor de necrosis tumoral, TNF. Se publicaron observaciones contradictorias sobre el efecto estrogénico en los osteoblastos, según el modelo y el protocolo experimental. Se ha informado tanto disminución como aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina y proliferación osteoblástica (4) (12).

Expresión del receptor de hormona paratiroidea y péptidos relacionados con la hormona paratiroidea en la otosclerosis

Teniendo en cuenta el papel principal de la hormona paratiroidea (PTH) en la fisiología del metabolismo óseo mediado por los osteoblastos y el aspecto histológico de la otosclerosis, se ha investigado el papel de esta hormona en la etiología de la enfermedad, se requería una mayor concentración de PTH para estimular la actividad de la adenilato ciclasa en las células del estribo. El estudio realizado por Grayeli et al. (1999) mostró una menor expresión de ARNm del receptor de PTH-PTHrP en las muestras otoscleróticas, asociado con una respuesta más baja de AMP cíclico. Esta diferencia apoya la hipótesis de que la respuesta celular anormal a la PTH puede contribuir al recambio anormal en la otosclerosis (4) (13).

Estrés oxidativo

El estrés oxidativo se ha relacionado hasta ahora con muchos tipos de pérdida auditiva, como la ototoxicidad por fármacos, hipoacusia relacionada con la edad y la hipoacusia inducida por el ruido. Las principales vías de producción de estrés oxidativo incluyen la disfunción de OXPHOS, el aumento de la actividad de la enzima pro-ROS y la disminución de la actividad anti-ROS. Una de las vías de señalización de la angiotensina II también es a través de especies reactivas de

oxígeno (ROS). Potencialmente, las ROS podrían producirse en focos otorescleróticos y difundirse hacia el compartimiento del oído interno a través del endostio coclear, causando daño coclear y pérdida auditiva neurosensorial (4) (14).

Sitios de participación e implicaciones clínicas

Las placas otorescleróticas se localizan principalmente anterior a la ventana oval (fissula antefenestram), y en la platina del estribo (80%) (4).

Debido a que esta área casi siempre está involucrada, se postuló que la fissula antefenestram, que es un remanente embriológico que contiene un tracto de tejido fibroso anterior a la ventana oval, está involucrada en la causa de la otosclerosis (1). Otros sitios de participación son: la ventana redonda (30%), región pericoclear (21%) y la parte anterior del conducto auditivo interno (19%). También se han descrito otras localizaciones, aunque muy raras: martillo, yunque, canal facial, canales semicirculares y conducto endolinfático (4).

La otosclerosis afecta a más de un sitio en la cápsula ótica en el 49% al 60% de las muestras de hueso temporal. La otosclerosis afecta el nicho de la ventana redonda en el 30% de los huesos temporales, pero rara vez borra por completo el nicho de la ventana redonda (1).

La otosclerosis puede causar depósito intracoclear de hueso, particularmente en casos de otosclerosis muy avanzada, a diferencia de los pacientes con neosificación de la cóclea causada por meningitis, los pacientes con afectación intracoclear por otosclerosis rara vez tienen depósito de hueso nuevo más allá de la primera mitad de la espira basal (1).

Presentación Clínica

La presentación clásica es una pérdida auditiva conductiva progresiva de inicio en la edad adulta. Los pacientes pueden describir una mayor claridad auditiva en entornos ruidosos. Este fenómeno se conoce como Paracusia de Willis, donde la pérdida auditiva conductiva reduce el ruido de fondo de tal manera que mejora la relación señal-ruido para el paciente (5) (16).

Se han informado síntomas vestibulares hasta en el 40% de los pacientes con otosclerosis. Es importante desentrañar los detalles de la queja vestibular mientras se obtiene la historia clínica, ya que un diagnóstico erróneo puede tener implicaciones significativas en los resultados del tratamiento. Por ejemplo, en el contexto de la enfermedad de Meniere, la distensión sacular debida al hidrops endolinfático puede poner la membrana sacular en contacto con la parte inferior de la plataforma del estribo. Una estapedotomía aquí puede provocar una lesión de la membrana y una pérdida auditiva neurosensorial profunda (SNHL), por lo que la enfermedad de Meniere es una contraindicación relativa para una estapedotomía. Es importante detectar los síntomas de la tercera ventana, como la autofonía, el tinnitus pulsátil o el vértigo inducido por la presión en el contexto de la pérdida auditiva conductiva (5) (16).

Examen Físico

Se realiza un examen completo de cabeza-cuello y otológico. La otosclerosis se presenta más comúnmente con una otoscopia normal. Se puede notar un rubor rojizo en el promontorio. En 1873, Schwartze describió un tono rojizo en el promontorio coclear observado a través de una membrana timpánica intacta. Las áreas altamente vascularizadas de otospongiosis (etapa temprana de otosclerosis) tienen un tono rojizo durante el examen otoscópico o microscópico. Este hallazgo se llama acertadamente el signo de Schwartze (5).

Examen de diapasón

Este examen confirma los hallazgos audiométricos y determina si el paciente se beneficiaría de una intervención quirúrgica (5).

La prueba de Weber se realiza colocando un diapasón en la frente, el puente de la nariz o los incisivos superiores del paciente. El paciente percibirá el sonido en el oído con una pérdida auditiva conductiva y en el oído con una mayor pérdida conductiva en el contexto de una enfermedad bilateral. La prueba es sensible a una diferencia de 5 dB entre oídos (5).

El diapasón de 256 Hz es indicativo de un espacio de aire-hueso de 10 a 15 dB. El diapasón de 512 Hz revela una brecha de hueso de aire de 20 a 25 dB. Un paciente con hipoacusia conductiva se considera candidato quirúrgico a estapedotomía cuando presenta un test de Rinne negativo a 512 Hz (5).

Hipoacusia neurosensorial en otosclerosis y hallazgos histopatológicos asociados

Aunque la mayoría de los pacientes con otosclerosis presentan pérdida auditiva conductiva, una minoría desarrolla una pérdida auditiva mixta causada por la otosclerosis. En un estudio retrospectivo de 357 oídos con otosclerosis, el 34 % desarrolló un cambio de umbral de conducción ósea clínicamente significativo (> 10 dB) durante 10 años de seguimiento que fue mayor que esperado para los cambios relacionados con la edad. La pérdida auditiva neurosensorial pura, causada por otosclerosis sin fijación del estribo, es demasiado rara (1).

Los principales correlatos histopatológicos del componente neurosensorial de la pérdida auditiva en la otosclerosis son la afectación del endostio coclear por la otosclerosis y el depósito de colágeno en todo el ligamento espiral, denominado hialinización (1) (17).

Patrones Audiométricos

Al igual que con otros trastornos del oído medio, la otosclerosis reduce la energía relacionada con el sonido que pasa de la membrana timpánica al oído interno. La fijación y el endurecimiento resultante de la cadena de huesecillos casi siempre produce una pérdida auditiva, en particular para los sonidos de baja frecuencia. El patrón característico de pérdida auditiva en la otosclerosis es útil para diagnosticar la enfermedad. El valor diagnóstico de la evaluación de la audición aumenta cuando los procedimientos de prueba, como la audiometría de tonos puros, la timpanometría y los reflejos acústicos, se combinan (18) (19).

Los hallazgos de audiometría de tonos puros representativos para un oído de un paciente con otosclerosis hay una pérdida auditiva de tipo conductivo con una sensibilidad auditiva considerablemente más pobre para la audición por conducción

aérea que por vía ósea. La audición por conducción ósea es generalmente normal con la excepción de una clara disminución en forma de muesca en los UCO en la región del audiograma de 2000 Hz (18) (19).

La muesca de Carhart ha sido durante más de 60 años una de las características audiométricas más reconocibles de la otosclerosis, describieron una disminución UCO de 5 dB a 500 Hz, 10 dB a 1000 Hz, 15 dB a 2000 Hz y 5 dB a 4000 Hz (18).

Los UCO suelen disminuir también en otras frecuencias de prueba en pacientes con diagnóstico de otosclerosis. Los investigadores han observado en pacientes con diagnóstico de otosclerosis la posibilidad de un déficit de muescas en los UCO en la región de frecuencia baja, media y alta, no solo a 2000 Hz (18) (19). La muesca de Carhart a 2000 Hz no se observa invariablemente en pacientes con diagnóstico de otosclerosis o fijación de la cadena osicular. Un grupo de científicos informó una muesca de 2000 Hz en los UCO para solo el 31 % de 102 pacientes (18) (19) (20). El patrón de muesca de Carhart se mostró sólo en el 30% de los pacientes con fijación del martillo o del yunque y en el 26% de 19 pacientes con desprendimiento o discontinuidad en la articulación del martillo y el yunque (18) (19) (21).

Las frecuencias resonantes del oído medio y en particular de la cadena osicular parecen estar en la vecindad de 2000 Hz, lo que potencialmente explica por qué se observa una reducción a 2000 Hz en un buen número de pacientes con fijación del estribo como se observa en la otosclerosis (18) (19).

En casos avanzados de otosclerosis, la pérdida auditiva conductiva se convierte en una pérdida auditiva mixta. Además, en los casos de otosclerosis coclear, en la práctica clínica se observan con frecuencia pérdidas auditivas neurosensoriales de moderadas a profundas (18).

La presencia de actividad del reflejo acústico en los niveles de intensidad esperados, es decir, alrededor de 85 dB para estímulos de tono puro, descarta esencialmente la fijación de la cadena osicular y la otosclerosis (18).

Análisis Del Oído Medio En Oídos Otoscleróticos

El análisis del oído medio es el componente diagnóstico más importante de la otosclerosis, no todos los oídos con otosclerosis muestran una distensibilidad timpanométrica reducida y no todos los timpanogramas con distensibilidad reducida son causados por otosclerosis (18).

Medidas de inmitancia

La medición de la inmitancia consiste en timpanometría y reflejo del músculo estapedial (RME). Las personas con otosclerosis suelen presentar una pérdida auditiva conductiva, a veces tipo As o timpanogramas normales tipo A y resultados otoscópicos normales. La otoscopia normal con hipoacusia conductiva no es distintiva de la otosclerosis (18).

Se han observado patrones similares en casos de dehiscencia del canal superior y discontinuidad osicular. Sin embargo, el RME está presente en la dehiscencia del canal superior y se observa un timpanograma tipo Ad en la discontinuidad de la cadena osicular. La diferenciación de patologías del oído medio con el uso de medidas de inmitancia a veces puede ser paradójica (18).

Timpanometría

La timpanometría es un método seguro y rápido para evaluar la función del oído medio (18). La timpanometría realizada con una frecuencia de tono de sonda baja convencional (226 Hz) no permite identificar la mayoría de las lesiones que afectan específicamente a la cadena osicular. Las patologías del oído medio, como la otosclerosis, afectan la frecuencia de resonancia del sistema del oído medio. Por lo tanto, medido en las proximidades de la frecuencia de resonancia puede proporcionar la información más útil en relación con el diagnóstico diferencial de las patologías del oído medio. Varios estudios clínicos y de laboratorio han informado diferencias importantes entre los oídos sanos y los otoscleróticos utilizando frecuencias de tono de sonda más altas o frecuencia de resonancia se compararon entre oídos sanos y oídos otoscleróticos. En el caso de la otosclerosis, se ha

demostrado que la frecuencia de resonancia es significativamente mayor que la de los oídos sanos (18) (22).

Reflejo del músculo estapedial

El RME se mide monitoreando el cambio de la inmitancia, ya sea una disminución en la admitancia o un aumento en la impedancia, en el canal auditivo en respuesta a un sonido suficientemente alto. Los músculos estapediales se contraen en ambos oídos simultáneamente en respuesta a un sonido lo suficientemente fuerte presentado en uno o ambos oídos. Esta contracción se registra en cualquiera de los oídos al monitorear el cambio de inmitancia, que está sincronizado con la presentación del estímulo. Para provocar la contracción del músculo estapedial en respuesta a un sonido fuerte, el oído medio (sistema de conducción), la cóclea, el octavo nervio craneal y la rama estapedial del séptimo nervio craneal deben estar intactos (18).

Normalmente, el RME está ausente en presencia de una pérdida auditiva conductiva modesta de solo 20 dB. Por lo general, en los casos de otosclerosis unilateral, el RME está ausente en el modo ipsilateral (el estímulo y el tono de sonda se presentan en el oído de sonda lateral afectado). Sin embargo, el RME está elevada o ausente en el modo contralateral según la gravedad de la pérdida auditiva conductiva. Cabe señalar que el RME contralateral en el lado no afectado tampoco está presente cuando la sonda se coloca en el lado afectado (efecto de sonda). La razón de la ausencia del RME en el oído de la sonda es que no es posible controlar los cambios en la inmitancia como resultado de la contracción del estribo probablemente debido a la rigidez de la cadena osicular, que impide que el músculo del estribo provoque un cambio medible en la inmitancia (18).

Cabe señalar que en las primeras etapas de la otosclerosis se ha observado una respuesta refleja bifásica (un efecto de encendido y apagado también conocido como respuesta difásica). Este efecto se ha observado incluso antes del comienzo de un espacio aéreo-óseo en los oídos otoscleróticos. La respuesta refleja bifásica del oído medio se caracteriza por un aumento repentino de la admitancia (una respuesta paradójica, como la contracción del músculo estapedial, debería resultar

en una disminución de la admitancia) al encender y apagar el estímulo, que rodea una meseta central en 0 (18).

Inmitancia acústica de banda ancha

Inmitancia acústica de banda ancha (IABA) es una nueva técnica de evaluación del oído medio que ha permitido a los investigadores y médicos cuantificar la energía reflejada o absorbida en el canal auditivo en una amplia gama de frecuencias, normalmente entre 250 y 8000 Hz. La absorbancia de potencia (PA) es una relación entre la potencia absorbida y la potencia incidente y varía entre 0 y 1. Un valor de 0 significa que toda la energía del sonido se ha reflejado y un valor de 1 significa que toda la energía del sonido ha sido absorbida por el oído medio (18).

Los adultos sanos muestran un patrón de baja absorción en las bajas frecuencias, que aumenta hasta un máximo entre 1000 Hz y 4000 Hz antes de volver a disminuir en las altas frecuencias (18).

Puede proporcionar una prueba más sensible para evaluar los trastornos del oído medio y la pérdida auditiva conductiva. En contraste con la timpanometría convencional de 226 Hz, la IABA es significativamente más sensible a las patologías osiculares. Además, los patrones de absorbancia varían según el estado del oído medio y, por lo tanto, diferentes patologías dan como resultado diferentes patrones de absorbancia. Generalmente, una patología de rigidez da como resultado una disminución de la absorbancia en un rango de frecuencia específico. Por ejemplo, los oídos otoscleróticos muestran una reflectancia significativamente mayor entre 400 Hz y 1000 Hz. Los investigadores descubrieron que la absorbancia de potencia era la forma más eficaz de identificar oídos con otosclerosis en comparación con la timpanometría de 226 Hz y la timpanometría multifrecuencia. La absorbancia de potencia pudo identificar la otosclerosis en el 82 % de su muestra y tuvo una tasa de falsos positivos del 17,2 % (18).

Evaluación radiológica

Aunque el diagnóstico de otosclerosis es principalmente un diagnóstico obtenido por la historia clínica y las pruebas audiométricas, hay ciertos casos en los que la

radiología puede ayudar a aclarar el cuadro clínico. Una tomografía computarizada (TC) puede confirmar el diagnóstico de otosclerosis. Un foco otoesclerótico activo se proyectará como un foco de hipolucidez en la fissula antefenestram o la transparencia puede rodear completamente la cóclea en una otosclerosis más avanzada; esto se denomina signo de halo (5) (23) (24).

Una TC es especialmente útil para identificar la dehiscencia del canal superior en un paciente con pérdida auditiva conductiva y síntomas de un fenómeno de tercera ventana (5) (23) (24).

Aunque una TC es útil para confirmar el diagnóstico de otosclerosis o dirige al médico hacia otra patología, una TC normal de los huesos temporales no descarta la otosclerosis (5) (23) (24).

Controversias en la evaluación y manejo

La pérdida auditiva debe ser mayor o igual a 30-35 dB. De lo contrario, recomendaron diferir el tratamiento quirúrgico. Actualmente, la operación de niños a una edad relativamente joven por otosclerosis de inicio juvenil sigue siendo controvertida (25).

Algunos cirujanos obtienen rutinariamente TC preoperatorias en pacientes pediátricos y adultos con sospecha de otosclerosis, citando su capacidad para identificar anomalías del oído interno y predecir los resultados y los riesgos quirúrgicos en función de la extensión y la ubicación de la enfermedad. En un estudio de Marx y colegas, los hallazgos preoperatorios de TC de alta resolución en 200 pacientes se correlacionaron con los resultados quirúrgicos (25).

Algunos replican que, aunque los resultados quirúrgicos pueden no ser tan buenos en pacientes con focos otoescleróticos multifocales, estos hallazgos no disuadirían a un cirujano de operar a un paciente en particular (25).

Aunque puede haber controversia con respecto a las imágenes preoperatorias en relación con los pacientes con otosclerosis, se acepta universalmente que todos los pacientes con otosclerosis deben someterse a una evaluación auditiva preoperatoria que incluye la prueba del diapasón y la audiometría diagnóstica con discriminación del habla y prueba del reflejo acústico. La prueba del reflejo acústico

minimiza la probabilidad de realizar una cirugía del estribo en pacientes cuya pérdida auditiva conductiva se debe a una dehiscencia del canal semicircular superior y no a la fijación del estribo (25).

Algunos pacientes pueden tener antecedentes de pérdida auditiva fluctuante y vértigo junto con otosclerosis. En una serie de 490 pacientes consecutivos con otosclerosis, la hidropesía endolinfática diagnosticada en 21 (4%) pacientes. Recomendó retrasar la cirugía hasta que el paciente estuviera asintomático de hidropesía durante "6 meses o más". Issa y colegas, sostuvieron que tener un intervalo libre de enfermedad no resultó en que el sáculo "se soltara del reposapiés" (25).

Indicaciones y Contraindicaciones

Actualmente, los criterios comunes que indican la necesidad de una estapedotomía son una pérdida auditiva conductiva con una BAO ≥ 30 dB a 250–2000 Hz o una UCA ≥ 30 dB a frecuencias conversacionales. El umbral más allá del cual se podría proponer una cirugía del estribo a un paciente aún no está bien definido. Una estapedotomía es una opción de tratamiento efectiva y segura para pacientes con un BAO pequeño (< 25 dB). Pacientes con pérdida auditiva preoperatoria mixta, estos pacientes presentan una pérdida auditiva de moderada a severa (clasificación BIAP de pérdida auditiva). Las opciones terapéuticas habituales son los audífonos, las prótesis activas del oído medio o la cirugía (7).

Indicaciones

- Diagnóstico confirmado de otosclerosis
- Una pérdida auditiva conductiva de 25db o más en frecuencias de 250Hz a 1kHz con Rinne negativo a 512 Hz.
- Pérdida auditiva mixta no reparable con audífono a menos que se reduzca la pérdida auditiva conductiva (otosclerosis muy avanzada) (27).

Contraindicaciones

- Oído Único
- Infección activa de oído externo y/o medio.

- Enfermedad de Meniere concomitante con pérdida auditiva de 45dB o más a 500Hz y con pérdida de tonos altos
- Mala condición médica general.
- Requisito ocupacional para la función vestibular intacta (27).

Tratamiento

Técnicas

La cirugía del estribo se puede realizar con anestesia local. Como anestésico local Xilocaína al 2% con adición de adrenalina 1:200.000, que se inyecta con una aguja fina (26 G) por vía retroauricular, en cuadrantes en el conducto auditivo externo subperióstico y entre el trago y el borde del hélix a modo de depósito. Para pacientes ansiosos y pacientes con discapacidades o dificultades del habla, se recomienda realizar bajo anestesia general (28).

La intervención comienza con acceso endoaural según Heermann con posterior elevación del colgajo timpanomeatal. La piel del conducto auditivo se incide en la entrada del conducto auditivo (2–3mm) medial a la unión del cartílago con el hueso) y en el suelo y el techo del conducto auditivo con un bisturí no. 15 (28).

El contacto óseo se desarrolla hasta el anillo fibroso de la membrana timpánica. Luego se incide la mucosa timpánica con el bisturí, se abre el tímpano y se desplaza el colgajo timpanomeatal hacia la pared anterior del canal (28).

Después de identificar la notocorda timpánica y su desplazamiento en la dirección del mango del martillo, se retira con cucharilla de hueso una parte de la pared lateral del ático para evaluar la cadena, hasta que se observe la apófisis piramidal. Alternativamente, esto también se puede hacer con una fresa diamantada fina hasta mostrar el sitio quirúrgico después del desplazamiento de la cuerda del tímpano y la exposición completa del proceso largo del yunque. Se lleva a cabo un movimiento suave del proceso largo del yunque con el cuchillo de hoz. Esta maniobra está destinada a confirmar la fijación del estribo y/o descartar la fijación del martillo (28).

A continuación, se abre la articulación incudoestapedial con el gancho de 90° y se secciona el tendón del estribo con la hoz. En la estapedotomía, el siguiente

paso es perforar la platina con un perforador fino o una fresa de diamante. Luego se retira la superestructura del estribo con la ayuda de un gancho fino (28).

Se coloca una prótesis de titanio de 4,5 mm de largo con un diámetro de 0,4 a 0,6 mm en la abertura de la placa del pie y el lazo de titanio se une al yunque con las pinzas de McGee. Se suele utilizar longitudes de prótesis entre 4,25 y 4,75 cm. Para evitar la necrosis del yunque, el cabestrillo de titanio debe ajustarse cómodamente contra el proceso largo del yunque sin ejercer una presión excesiva. Finalmente, la prótesis se envaina en el nicho oval con piezas de tejido conectivo. Después de reposicionar el tímpano y el colgajo timpanomeatal, se colocan láminas de silicona en las incisiones del conducto auditivo externo y se realiza un taponamiento con una esponja empapada en antibiótico y el cierre de la incisión endoaural con 2 suturas de un solo botón. El retiro del hilo y destaponamiento se realiza una semana después de la operación (28).

Tratamiento en otosclerosis Avanzada

En aproximadamente el 10% de los pacientes con otosclerosis, los focos otospongióticos afectarán la cápsula ótica (otosclerosis retrofenestral), lo que resulta en otosclerosis coclear con pérdida auditiva neurosensorial. En la otosclerosis avanzada, caracterizada por una pérdida auditiva mixta, los audífonos por sí solos a menudo no dan como resultado una rehabilitación auditiva óptima y la cirugía se convierte en una opción. Actualmente se dispone de dos técnicas quirúrgicas: estapedotomía o implante coclear. La decisión sobre el tratamiento apropiado para cada paciente puede ser un desafío dado que ambas intervenciones difieren en costos, riesgos y tasa de éxito (29).

La estapedotomía es un procedimiento relativamente sencillo y económico que puede lograr resultados satisfactorios en pacientes con otosclerosis. Incluso en la otosclerosis avanzada con pérdida auditiva mixta, la corrección quirúrgica de solo el componente conductivo puede ser lo suficientemente efectiva para lograr una audición aceptable (29).

Sin embargo, en pacientes con hipoacusia mixta severa este tratamiento sería insatisfactorio porque la estapedotomía no tiene influencia sobre el

componente neurosensorial de la hipoacusia. Además, la gran variabilidad de la tasa de éxito dificulta la predicción del resultado después de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis avanzada (29).

El papel de la estapedotomía no está claro en la otosclerosis muy avanzada con déficit neurosensorial significativo y un componente conductivo superpuesto. El dilema del enmascaramiento en esta situación dificulta un diagnóstico audiométrico fiable. El papel de la estapedotomía en la otosclerosis muy avanzada debe considerarse caso por caso (5).

Estapedotomía vs Estapedectomía

La elección de la técnica para pacientes de otosclerosis en el sentido de estapedectomía frente a estapedotomía se discute de forma controvertida en la literatura. Algunos autores reportan mejores resultados auditivos después de la estapedotomía, especialmente en las frecuencias altas, otros cirujanos, por el contrario, reportan resultados muy satisfactorios después de la estapedectomía, especialmente en las frecuencias bajas y medias. Después de una estapedotomía, el riesgo de daño del oído interno se considera el más bajo en la mayoría de los estudios (28).

Cuestiones Preoperatorias

Las complicaciones pueden evitarse realizando una evaluación preoperatoria exhaustiva. identificar las condiciones que pueden simular la otosclerosis o pueden estar presentes junto con la otosclerosis y es más probable que conduzcan a resultados subóptimos. Una historia de pérdida auditiva de por vida aumenta el potencial de displasia congénita, más comúnmente un acueducto vestibular agrandado, y otras anomalías congénitas. La autofonía y el vértigo inducido por sonido o presión sugieren dehiscencia del canal semicircular. La membrana timpánica debe inspeccionarse cuidadosamente en busca de evidencia sutil de atelectasia o colesteatoma. La presencia de miringoesclerosis puede sugerir fijación timpanoesclerótica de cualquiera de los huesecillos. La audiometría puede revelar patrones de pérdida auditiva que son atípicos para la otosclerosis. Los reflejos

acústicos pueden estar intactos en presencia de una brecha aéreo-ósea debido a la dehiscencia del canal semicircular. Por lo general, las imágenes se consideran innecesarias para pacientes con una presentación típica de otosclerosis (p. ej., inicio en la edad adulta de pérdida auditiva progresiva con una gran brecha aire/hueso y, por lo demás, antecedentes, exámenes y pruebas audiométricas normales) (30).

Complicaciones Intraoperatorias

Sangrado

El sangrado del hueso y la mucosa es común, pero por lo general limitado, después de la aticotomía. El hueso otosclerótico y la mucosa que lo recubre pueden estar particularmente hiperémicos durante las fases activas del recambio óseo (otospongiosis) (30).

La hemorragia intraoperatoria suele controlarse mediante la aplicación tópica de epinefrina (p. ej., 1:20 000) en una esponja de gelatina. La preparación de tales soluciones concentradas solo después de que se hayan completado las inyecciones en el canal reduce el riesgo de su inyección. Se debe obtener la hemostasia antes de abrir la ventana oval. La colocación de una delicada prótesis de estribo en una estapedotomía en presencia de un sangrado significativo puede resultar un desafío (30).

Perforación de la membrana timpánica

La anatomía desfavorable, como la estenosis y la exostosis del canal auditivo externo, el rango de movimiento limitado y el tejido delicado (p. ej., con la edad avanzada del paciente), aumentan el riesgo de dañar el colgajo timpanomeatal. La imposibilidad de visualizar el anillo, la entrada en el oído medio profundo hasta este y el uso de una fresa de corte con la aticotomía parecen ser las principales causas evitables (30).

Lesión de la cuerda del tímpano (disgeusia)

La simple exposición de la cuerda del tímpano a la luz intensa del microscopio quirúrgico puede provocar daño. Por lo tanto, la disgeusia transitoria es común. La

cuerda del tímpano es particularmente vulnerable al daño durante la aticotomía, la fenestración o extracción de la placa de base y la fijación de la prótesis en el yunque (especialmente, en el prensado) (30) (31).

Subluxación del yunque

Esta complicación puede ocurrir en cualquier etapa del procedimiento, pero el riesgo parece ser mayor durante la aticotomía y al asegurar la prótesis en el yunque (p. ej., prensado). La aticotomía debe realizarse retirando primero el hueso pesado, lateral al escudo. Una vez hecho esto, el hueso delgado que queda sobre el yunque se puede quitar con menos fuerza, de una manera más controlada, utilizando un punzón o una cureta. La fenestración de la placa de base y el engaste de un pistón del estribo en el yunque antes de retirar la superestructura dan como resultados índices más bajos de subluxación que hacerlo después. Históricamente, la subluxación se ha manejado reposicionando el yunque y colocando la prótesis del estribo, ya que el yunque se puede volver a fijar al martillo y se pueden obtener buenos resultados auditivos (30).

Lesión del nervio facial

La ubicación normal del nervio facial en la cara craneal de la ventana oval lo pone en riesgo de lesionarse durante la estapedectomía. Afortunadamente, esto es extremadamente improbable, incluso en presencia de un nervio facial prolapsado y dehiscente. La mayoría de los casos de parálisis facial de inicio inmediato son el resultado de la anestesia local y se resuelven espontáneamente en cuestión de unas pocas horas (30).

Reposapiés flotante

Si el anillo de la ventana oval está fijado, los intentos de fenestrar o retirar la placa de base pueden conducir a la movilización de la placa de base. La colocación de un orificio de control en el reposapiés o completar la fenestración antes de retirar la superestructura facilita la extracción del reposapiés en tales casos. En presencia de una placa de base muy gruesa y un anillo relativamente poco afectado, conocido

como placa de base biscuit, puede ser útil crear un orificio de control en el anillo antes de intentar desmontar la superestructura o realizar la estapedotomía. Si se produce un reposapiés flotante, la colocación de un injerto de tejido seguido de una prótesis de estribo generalmente conduce a buenos resultados auditivos (30).

Intentar quitar una plataforma flotante puede provocar que el estribo restante se hunda en el vestíbulo, con posibles consecuencias adversas para la audición. Si el reposapiés u otras partes del estribo se hunden por completo en el vestíbulo, no se debe intentar la extracción, ya que se producirá una alta probabilidad de pérdida auditiva neurosensorial (30).

Neumo-Laberinto

Una pequeña cantidad de aire se encuentra rutinariamente en el laberinto después de la operación. El uso demasiado agresivo de la succión y la aplicación de una esponja de gelatina alrededor de una ventana oval fenestrada pueden conducir a una marcada pérdida de perilinfa (es decir, un vestíbulo seco), lo que aumenta la tasa de pérdida auditiva y molestias vestibulares. En los casos leves pueden corregirse por sí solos, incluso mediante la exudación de sangre en el vestíbulo. Si está seco, colocar una aguja de Barber o Rosen en el borde de la estapedotomía e infundir una gota de solución salina en la aguja repondrá la perilinfa, generalmente con buenos resultados (30).

Fístula perilinfática

En raras circunstancias, informado como 1 en 200 antes de la disponibilidad de imágenes por TC, la fenestración de la base del estribo puede conducir a un flujo rápido de perilinfa (en realidad, líquido cefalorraquídeo). Las imágenes preoperatorias pueden demostrar displasia del conducto auditivo interno y la cóclea. Puede ser necesaria una inspección cuidadosa del fondo del canal auditivo interno, tanto en el plano axial como en el coronal, para demostrar la conexión anómala entre el espacio subaracnoideo y la perilinfa. El manejo de la fístula perilinfática requiere calma y paciencia. Una vez que ha disminuido el flujo de líquido

cefalorraquídeo, se puede colocar un injerto. Los cirujanos deben leer sus propias TC y no depender de los radiólogos para detectar estas anomalías (30).

Vértigo

Cuando la estapedotomía se realiza sin anestesia general, los pacientes pueden quejarse de vértigo. Si se inyecta un anestésico local excesivo en el canal auditivo, o si se retrasa la elevación del colgajo timpanomeatal, el agente anestésico local puede difundirse hacia el oído interno, creando un desequilibrio vestibular agudo y vértigo. Esta complicación es muy poco común (30).

Prótesis colocadas demasiado profundamente en el vestíbulo, en la mayoría de los casos, los pacientes no han informado de vértigo. Esta complicación generalmente se previene con un injerto de tejido sobre la estapedotomía antes de colocar la prótesis. Como se mencionó anteriormente, en el proceso de extirpar una parte o la totalidad de la base del estribo, los fragmentos óseos pueden movilizarse y caer al vestíbulo, lo que aumenta la probabilidad de vértigo postoperatorio y desequilibrio (30).

Infección del sitio quirúrgico

Estas infecciones son muy poco comunes después de la estapedectomía y la terapia profiláctica antimicrobiana no las reduce más. Más comúnmente, la infección puede presentarse como una otitis externa aguda. La otitis media aguda y la laberintitis supurativa son bastante raras (30).

Laberintitis

La respuesta de curación normal a la estapedectomía implica una laberintitis serofibrinosa de bajo nivel. La mayoría de los pacientes reportarán algún grado de mareo, especialmente con movimientos rápidos de la cabeza, inmediatamente después del procedimiento. Este mareo generalmente desaparecerá en los primeros días posteriores a la operación. Por lo general, se observa una mejoría adicional durante la primera semana en la mayoría de los pacientes. Un subgrupo pequeño pero significativo de pacientes empeorará nuevamente alrededor de 5 a 7

días después de la operación. Este empeoramiento puede ir acompañado de una pérdida transitoria de la audición. Si la respuesta de curación es extrema, puede producirse una pérdida auditiva marcada, tinnitus y mareos. Este proceso puede extenderse por todo el laberinto y extenderse intracranalmente. El pilar del tratamiento son los esteroides. Dado que puede ser difícil excluir la participación bacteriana en términos clínicos, por lo general se administran antibióticos sistémicos (30).

Granuloma reparador

Se ha utilizado para describir estos casos de curación extrema, que se manifiestan como pérdida auditiva severa y desequilibrio. Los hallazgos incluyen edema e hiperemia del colgajo de piel. Se informó que era una de las complicaciones más comunes en las primeras décadas de la cirugía del estribo. El tratamiento recomendado fue el reemplazo quirúrgico del injerto de tejido de ventana oval y prótesis. Sin embargo, estas recomendaciones no fueron respaldadas por ensayos clínicos o hallazgos histopatológicos; precedieron a las modalidades de imagen actuales. Podrían deberse a prácticas obsoletas, como la contaminación del oído medio con talco de guantes quirúrgicos o el uso de esponjas de gelatina contaminadas (30) (32).

Pérdida auditiva neurosensorial

La hipoacusia neurosensorial súbita (HNS) es probablemente la complicación grave y común después de la estapedectomía. Se ha informado anacusia en casi el 2% con estapedectomía, menos con estapedotomía. Otras series han comunicado HNS permanentes de más de 15 dB a menos del 0,5%. Las formas menos graves son más comunes. La HNS transitoria de alta frecuencia es muy común. El riesgo de HNS es mayor con los procedimientos de revisión y con drill-outs para la otosclerosis obliterativa (30).

Pérdida de audición conductiva

Cuando esto se observa después de una estapedectomía, es importante comprender si hubo una mejoría inicial. Si la audición mejoró inicialmente, luego empeoró nuevamente debido principalmente a una brecha entre el aire y el hueso, se deben considerar muchas posibilidades. Las principales preocupaciones son el desplazamiento de la prótesis, la regeneración del hueso en la ventana oval y la necrosis del yunque. El colesteatoma iatrogénico (es decir, oído medio sin defecto del tímpano) puede presentarse de esta manera. Si la audición nunca mejoró, las causas pueden incluir el desplazamiento de la prótesis, la fijación del martillo o del yunque, la dehiscencia del canal semicircular, la obliteración de la ventana redonda y la subluxación del yunque. La TC puede ser útil para dilucidar el problema subyacente en tales casos. Algunos pacientes con espacios aire-hueso relativamente mínimos pueden quejarse de distorsión del sonido, como un altavoz quemado. Esta distorsión se debe a una conexión floja entre el yunque y la prótesis del estribo (también conocido como síndrome de alambre suelto) (30) (33).

Disfunción vestibular

Las molestias vestibulares no son infrecuentes con la otosclerosis, incluso en ausencia de cirugía del estribo. El vértigo y el desequilibrio son muy comunes en el período postoperatorio temprano, como se describió antes. La estapedectomía puede precipitar o desenmascarar una patología vestibular latente, como el vértigo posicional paroxístico benigno. Las quejas vestibulares persistentes resultantes de la cirugía pueden deberse a una prótesis que impacta el sáculo (es decir, demasiado larga o desplazada medialmente). Si se mantiene una prótesis larga en continuidad con el yunque, los pacientes pueden quejarse de mareos con hipo, eructos, bostezos, chasquidos de oídos y con estímulos acústicos específicos. Sin embargo, la sensibilidad a la longitud de la prótesis parece ser muy variable. El reemplazo con una prótesis más corta es muy exitoso, especialmente cuando se realiza con pacientes despiertos que brindan retroalimentación (30) (34).

Parálisis facial

La parálisis motora facial puede desarrollarse de forma tardía en menos del 1% de los pacientes después de una estapedectomía sin complicaciones. Esta complicación ocurre alrededor de una semana después de la operación y se cree que se debe a la reactivación iatrogénica de los virus varicela zóster o herpes simple. El tratamiento oportuno con corticosteroides sistémicos y agentes antivirales produce resultados uniformemente buenos (30).

Atelectasia y Colesteatoma

La realización de una aticotomía en pacientes con compromiso de la función de la trompa de Eustaquio puede provocar el desarrollo de atelectasias y colesteatoma. Aunque esta complicación se ha limitado a informes de casos aislados. Debe evitarse la estapedectomía en pacientes con mala función tubárica. Si por alguna razón esto es necesario (p. ej., otosclerosis muy avanzada), se debe considerar la posibilidad de reforzar el defecto de aticotomía con cartílago (30) (35).

Tratamiento en otosclerosis con componente neurosensorial agregado

Tradicionalmente no se consideran candidatos a tratamiento quirúrgico los pacientes que tienen UCO >30 dB, aún con una BAO \geq 25 dB (36). Lo anterior se fundamenta en la idea de que este patrón audiométrico refleja una baja en la reserva coclear, es decir se considera que la hipoacusia en este grupo de pacientes se debe a la presencia concomitante de una disminución de la actividad del conjunto cóclea-vía acústica-córtex cerebral auditivo (36). Sin embargo, distintos autores han reportado una recuperación significativa del UCO posterior a la cirugía de estribo. Rapiet y col. realizaron un estudio retrospectivo, observacional en el que se incluyó 121 pacientes con otosclerosis con umbrales de UCO >30 dB sometidos a estapedotomía, observando que en un 72.5% se logró una mejoría postquirúrgica del UCO, pasando de una media de 34.3 dB prequirúrgico a 28.2 dB postquirúrgico; adicionalmente observaron una mejoría de la calidad de vida posquirúrgica estadísticamente significativa (37). Resultados similares a lo observado por García-Iza y col., quienes realizaron un estudio retrospectivo y observacional en el que se

analizó los resultados postoperatorios de 116 oídos, observando que el subgrupo de pacientes con UCO aumentados, hubo una disminución significativa del mismo en las frecuencias de 1000 Hz y 2000 Hz (media postquirúrgica de 6 dB y 12 dB respectivamente (38). Lo que ha llevado a proponer que la recuperación de los UCO pudieran podrían explicarse por el fenómeno descrito por Carhart, en el cual se observa un falso aumento en los UCO producto de la fijación de la cadena osicular (39); más evidente en la frecuencia de 2000 Hz pero el cual puede presentarse en todas las frecuencias. Por lo tanto los UCO en los pacientes con otosclerosis con hipoacusia mixta pudieran subestimar la reserva coclear de los pacientes (18). Con base a estas observaciones los autores han concluido que al tomarse los UCO altos como un indicadore de baja reserva coclear, se pudiera estar infraestimando la misma y dejando fuera de tratamiento quirúrgico a pacientes que pudieran verse beneficiados del mismo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La otosclerosis es una enfermedad crónica que afecta a la cápsula ótica y se expresa clínicamente con hipoacusia lentamente progresiva la que puede llegar a ser discapacitante. Afecta principalmente a paciente jóvenes en edad productiva, en los cuales un diagnóstico y tratamiento tardío pudieran genera un impacto negativo en la vida laboral, social y emocional de quienes la padecen (40).

Actualmente el dentro de las opciones de manejo de la enfermedad en etapas avanzada están el uso de auxiliares auditivos acompañados o no de la cirugía de estribo, sin embargo, los criterios para someter a un paciente a cirugía aún son controversiales. En lo que respecta a el tratamiento médico, este es poco utilizado por la frecuencia y gravedad de los efectos adversos sobre todo a nivel gastrointestinal (40).

En nuestra institución no se contemplan dentro del cuadro básico los auxiliares auditivos, por lo que el único tratamiento disponible para nuestros derechohabientes es el tratamiento quirúrgico. Tradicionalmente no se ha recomendado el tratamiento quirúrgico para este tipo de pacientes, sin embargo, en estudios recientes se ha observado una mejoría postquirúrgica de los UCO, así como de la calidad de vida.

A nuestro conocimiento a la fecha no hay estudios clínicos que hayan evaluado el resultado audiométrico de con otosclerosis e hipoacusia mixta en nuestro país (40).

JUSTIFICACIÓN

Los resultados de la presente investigación podrían aportar información valiosa a la literatura mundial, acerca de los resultados audiométrico de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis con UCO > 30 dB, la cual pudiera en un futuro ayudar a normar la conducta terapéutica en este grupo de pacientes, con la finalidad de disminuir la variabilidad del tratamiento y con ello una disminución de la discapacidad auditiva.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles es el resultado audiométrico de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta?

OBJETIVOS

OBJETIVO PRIMARIO

Evaluar los resultados audiométricos de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Evaluar los cambios del umbral de conducción ósea posterior a la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta.

Evaluar los cambios del umbral de conducción aérea posterior a la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta.

Evaluar los cambios de la brecha aéreo-óseo posterior a la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta

OBJETIVO SECUNDARIO

Analizar los factores asociados a fracaso terapéutico de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis con UCO preoperatorio >30 dB

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO DE ESTUDIO

- De acuerdo con la imposición o no de la maniobra con fines de investigación: Observacional
- Seguimiento del participante a lo largo del tiempo: longitudinal
- Direccionalidad en la obtención de la información: retrospectivo
- De acuerdo al tipo de análisis: analítico

Lugar: Servicio de otorrinolaringología del Hospital de Especialidades, UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Universo de trabajo: Servicio de otorrinolaringología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Población de estudio: Pacientes con diagnóstico establecido de otosclerosis que fueron sometidos a estapedectomía.

Tiempo: pacientes que hayan sido sometidos a tratamiento quirúrgico de enero del 2017 a marzo del 2022.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes de ambos géneros >17 años de edad.
- Pacientes con diagnóstico de otosclerosis sometidos a cirugía de estapedotomía.
- Pacientes con umbral de conducción ósea > 30 dB en la audiometría preoperatoria.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes de ≥ 60 años de edad (para disminuir el riesgo de presbiacusia como factor confusor).
- Pacientes con datos de trauma acústico en la audiometría preoperatoria.
- Pacientes cuyo seguimiento postoperatorio haya sido menor de 1 año.
- Criterios de eliminación:
- Pacientes que no se cuente con la información en el expediente clínico electrónico.

Tipo de muestreo: No probabilístico de casos consecutivos

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se llevó a cabo mediante la fórmula de tamaño muestral para la frecuencia hipotética de éxito postoperatoria reportada por Karimi-Yazdi y colaboradores (41). Frecuencia hipotética de éxito postoperatorio 97%, límite de confianza del 5%, efecto de diseño 1. Obteniendo un tamaño muestral necesario de 45 pacientes para un intervalo de confianza del 95%.

Tamaño de la muestra para la frecuencia en una población	
Tamaño de la población (para el factor de corrección de la población finita o fcp)(N):	1000000
frecuencia % hipotética del factor del resultado en la población (p):	97%+/-5
Límites de confianza como % de 100(absoluto +/-%)(d):	5%
Efecto de diseño (para encuestas en grupo-EDFF):	1
Tamaño muestral (n) para Varios Niveles de Confianza	
IntervaloConfianza (%)	Tamaño de la muestra
95%	45
80%	20
90%	32
97%	55
99%	78
99.9%	127
99.99%	177
Ecuación	
Tamaño de la muestra $n = [EDFF * Np(1-p)] / [(d^2/Z^2_{1-\alpha/2} * (N-1) + p * (1-p)]$	
Resultados de OpenEpi, versión 3, la calculadora de código abiertoSSPropor Imprimir desde el navegador con ctrl-P o seleccione el texto a copiar y pegar en otro programa	

Fuente: <https://www.openepi.com/SampleSize/SSPropor.htm>

Adicionalmente se realizó un cálculo de tamaño de muestra de acuerdo a la fórmula de Freeman $n = 10 * (k+1)$ (42) ya que se realizó un análisis de regresión logística

múltiple para estudiar los factores de riesgo asociados a fracaso terapéutico. Se incluyeron 6 variables para lo cual se obtuvo una muestra mínima necesaria de 80 pacientes (42).

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Previos a la recolección de los datos, el protocolo fue sometido para la evaluación por los comités locales de Ética e Investigación del hospital. Una vez que se contó con el dictamen de aprobación por dichos comités, se procedió a la recolección de los datos.

Procedimientos y aspectos éticos

Al tratarse de un estudio retrospectivo la carta de consentimiento informado fue sustituida por la Carta de Excepción del Consentimiento.

Selección de potenciales participantes

Se llevó a cabo mediante un muestreo no probabilístico de casos consecutivos, a través de la revisión de los censos quirúrgicos del servicio de otorrinolaringología mediante la cual se identificó a los potenciales participantes. Se incluyó a todos aquellos pacientes con diagnóstico de otosclerosis operados de estapedectomía entre el año de enero del 2017 a marzo del 2022 que cumplieron los criterios de inclusión.

Recolección de los datos

La información correspondiente tanto a las variables fundamentales y demográficas, fueron obtenidas mediante la consulta del expediente clínico digital; en los casos en la que la información estuvo incompleta, se consultó el expediente físico. La recolección de los datos, se llevó a cabo por 1 residente y 1 médico adscrito al servicio; la información fue vaciada en un archivo de Excel para posteriormente llevar a cabo la codificación y creación de la base de datos en el paquete estadístico Stata SE software versión16 (StataCorp, TX, USA). En la base de datos final, se identificó al paciente con un número de folio el cual fue asignado de manera consecutiva, con la finalidad de proteger la identidad del mismo.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLES FUNDAMENTALES					
Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición
Estapedotomía (Variable independiente)	Cualitativa	Nominal dicotómica	Técnica quirúrgica utilizada para el tratamiento de la otosclerosis, la cual tiene como objetivo restaurar la función de la cadena osicular (43).	Antecedente consignado en el expediente clínico, en la nota postquirúrgica .	Si No
Umbral auditivo de la vía aérea (UCA) postoperatoria (Variable dependiente)	Cuantitativa	Continua	Nivel mínimo de intensidad a los que la persona explorada es capaz de percibir los estímulos acústicos, emitidos a través de un audífono y que viajan a través del conducto auditivo externo, oído medio e interno.	Resultado de la audiometría tonal reportado en la nota del servicio de audiología en las frecuencias 125 Hz, 250 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz y 8000 Hz 125 Hz, 250 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz y 8000 Hz al año de la cirugía de estapedotomía.	dB

Umbral auditivo de la vía ósea (UCO) postoperatoria (Variable dependiente)	Cuantitativa	Continua	Nivel mínimo de intensidad a los que la persona explorada es capaz de percibir los estímulos acústicos, estimulando directamente el oído interno por el fenómeno de la vibración de líquido y hueso circundante al órgano de Corti.	Resultado de la audiometría tonal reportado en la nota del servicio de audiología en las frecuencias 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz al año de la cirugía de estapedotomía.	dB
Brecha aérea-ósea (BAO) postoperatoria (Variable dependiente)	Cuantitativa	Continua	Es la diferencia entre los umbrales audiométricos de conducción aérea y de conducción ósea en las frecuencias del habla	Se obtendrá con los datos de la audiometría reportada por el servicio de audiología en la consulta postoperatoria, mediante la fórmula de: Brecha A-O= PTA Vía aérea - PTA Vía ósea.	dB
Fracaso terapéutico	Cualitativa	Nominal dicotómica	Pacientes en los que no se observó un incremento del PTA óseo postoperatorio de al menos 5dB en relación	Resultado de la audiometría tonal reportado en la nota del servicio de audiología al año de la cirugía de estapedotomía.	Si No

			con el PTA de la vía ósea preoperatoria.	
--	--	--	--	--

VARIABLES DEMOGRÁFICAS					
Variable	Tipo de variable	Escala de medición	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición
Sexo	Cualitativa	Nominal dicotómica	Es el conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Género consignado en el expediente clínico,	Hombre Mujer
Edad	Cuantitativa	Continua	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el registro del paciente	Años
Diabetes	Cualitativa	Nominal dicotómica	Trastorno metabólico que se caracteriza por hiperglucemia en el contexto de resistencia a la insulina y falta relativa de la misma (44).	Antecedente consignado en el expediente clínico, en la nota de evaluación prequirúrgica.	Presente Ausente

Hipertensión	Cualitativa	Nominal dicotómica	Enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites sobre los cuales aumenta el riesgo cardiovascular (45).	Antecedente consignado en el expediente clínico, en la nota de evaluación prequirúrgica.	Presente Ausente
Dislipidemia	Cualitativa	Nominal dicotómica	Concentración elevada concentración de lípidos en la sangre (46).	Antecedente consignado en el expediente clínico, en la nota de preevaluación prequirúrgica.	Presente Ausente
Paracusia de Willis	Cualitativa	Nominal dicotómica	Es la alteración de la percepción de las palabras en la que el paciente oye mejor en ambientes ruidosos (47).	Síntoma consignado en el expediente clínico durante la cita de evaluación prequirúrgica.	Presente Ausente
Paracusia de Weber	Cualitativa	Nominal dicotómica	Es la alteración de la percepción de las palabras en la que el paciente oye peor durante la masticación	Síntoma consignado en el expediente clínico durante la cita de evaluación prequirúrgica.	Presente Ausente

Acúfeno preoperatorio	Cualitativa	Nominal dicotómica	Percepción de ruido en los oídos o en la cabeza sin que exista una fuente exterior de sonido y sin que se registre una actividad vibratoria coclear (48).	Síntoma consignado en el expediente clínico durante la cita de evaluación prequirúrgica.	Presente Ausente
Vértigo preoperatorio	Cualitativa	Nominal dicotómica	Sensación ilusoria de que las cosas externas están rotando o desplazándose alrededor de uno o de que es uno mismo quien está dando vueltas en el espacio; es debido a una alteración de los órganos del oído que regulan el equilibrio o del sistema nervioso central (49).	Síntoma consignado en el expediente clínico durante la cita de evaluación prequirúrgica.	Presente Ausente
Antecedente familiar de otosclerosis	Cualitativa	Nominal dicotómica	Paciente con al menos un familiar con diagnóstico clínico de otosclerosis	Síntoma consignado en el expediente clínico durante la cita de evaluación prequirúrgica.	Presente Ausente
Rinne preoperatorio	Cualitativa	Nominal dicotómica	Prueba de audición que compara la percepción de los sonidos, transmitidos por vía aérea y	Hallazgo clínico durante la exploración consignado en el expediente clínico durante la cita de	Positivo Negativo

			la vía ósea (50).	evaluación prequirúrgica.	
Umbral de la vía aérea (UCA) preoperatoria	Cuantitativa	Continua	Nivel mínimo de intensidad a los que la persona explorada es capaz de percibir los estímulos acústicos, emitidos a través de un audífono y que viajan a través del conducto auditivo externo, oído medio e interno.	Resultado de la audiometría tonal reportado en la nota del servicio de audiología en las frecuencias 125 Hz, 250 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz y 8000 Hz durante la evaluación preoperatoria.	dB
Umbral de la vía ósea (UCO) preoperatoria	Cuantitativa	Continua	Nivel mínimo de intensidad a los que la persona explorada es capaz de percibir los estímulos acústicos, estimulando directamente el oído interno por el fenómeno de la vibración de líquido y hueso circundante al órgano de Corti.	Resultado de la audiometría tonal reportado en la nota del servicio de audiología en las frecuencias 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz durante la evaluación preoperatoria.	dB

Promedio de tonos audibles (PTA) de la vía aérea preoperatorio			Promedio de los umbrales de audición de la vía aérea en las frecuencias del habla	Se obtendrá con los datos de la audiometría reportada por el servicio de audiología en la consulta preoperatoria, mediante el promedio del umbral de la vía aérea obtenido en las frecuencias de 500 Hz, 1000 Hz y 2000 Hz.	dB
Promedio de tonos audibles (PTA) de la vía ósea preoperatoria			Promedio de los umbrales de audición de la vía ósea en las frecuencias del habla	Se obtendrá con los datos de la audiometría reportada por el servicio de audiología en la consulta preoperatoria, mediante el promedio del umbral de la vía ósea obtenido en las frecuencias de 500 Hz, 1000 Hz y 2000 Hz.	dB
Brecha aéreo-ósea (BAO) preoperatoria			Es la diferencia entre los umbrales audiométricos de conducción aérea y de conducción ósea en las frecuencias del habla	Se obtendrá con los datos de la audiometría reportada por el servicio de audiología en la consulta preoperatoria, mediante la fórmula de:	dB

				Brecha A-O= PTA Vía aérea - PTA Vía ósea.	
Muesca de Carhart preoperatoria	Cualitativa	Nominal dicotómica	Es una depresión o caída del umbral de conducción ósea que se observa en la audiometría de pacientes con otosclerosis clínica (51) (52).	Caída del umbral de conducción ósea de al menos 7,5 dB en alguna de las frecuencias de 1000 a 4000 Hz (53) en la audiometría prequirúrgica	Presente Ausente
Muesca de Carhart postoperatoria	Cualitativa	Nominal dicotómica	Es una depresión o caída del umbral de conducción ósea que se observa en la audiometría de pacientes con otosclerosis clínica (51).	Caída del umbral de conducción ósea de al menos 7,5 dB en alguna de las frecuencias de 1000 a 4000 Hz (53) en la audiometría al año de la operación	Presente Ausente
Tiempo de evolución de otosclerosis			Tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología y el tratamiento quirúrgico de la otosclerosis	Tiempo consignado en el expediente clínico desde el inicio de la sintomatología hasta la estapedotomía	Años

Acúfeno postoperatorio			Percepción de ruido en los oídos o en la cabeza sin que exista una fuente exterior de sonido y sin que se registre una actividad vibratoria coclear,	Síntoma consignado en el expediente clínico durante la cita de evaluación postquirúrgica.	Presente Ausente
-------------------------------	--	--	--	---	---------------------

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva e inferencial, tomando en cuenta medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a la distribución de las variables. Para la comparación de frecuencias y proporciones se utilizará prueba estadística de McNemar. Para la comparación de las variables cuantitativas de distribución normal se utilizó la prueba estadística de t de Student para muestras relacionadas, y prueba de Wilcoxon para variables de libre distribución. Para determinar la normalidad en la distribución de las variables cuantitativas se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk. Para evaluar los factores de riesgo asociados a fracaso de la estapedotomía se llevó a cabo un análisis de regresión logística simple y múltiple ajustado por edad, género, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y muesca de Carhart, tomando como desenlace primario el fracaso terapéutico el cual se definió como pacientes en los que no se observó un incremento del PTA de la vía ósea postoperatoria del al menos 5 dB en relación al PTA de la vía ósea preoperatoria. Las variables incluidas en el modelo de regresión logística múltiple fueron elegidas por significancia estadística en el análisis bivariado o por plausibilidad biológica. Para determinar el mejor punto de corte de la edad, como predictor de fracaso terapéutico, se utilizó la fórmula de Youden; este valor fue incluido en el análisis de regresión logística múltiple. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $P < 0.05$. Se utilizó el programa estadístico Stata SE software versión16 (StataCorp, TX, USA).

ASPECTOS ÉTICOS

El presente protocolo de investigación se realizó de acuerdo con las normas éticas actuales, el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud y en base a la Declaración de Helsinki realizada en 1975 y corregida y enmendada en 1989, considerando que el propósito principal de la investigación médica es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas, velando siempre por la salud, bienestar y derechos de los pacientes. Se asegurará el cumplimiento de los principios éticos básicos establecidos por el Informe de Belmont (respeto, beneficencia y justicia); Así como, los Códigos y Normas Internacionales vigentes de las Buenas Prácticas de la Investigación Clínica. Así mismo, el investigador principal declara que realiza su actividad con base a las normas y reglamentos institucionales.

- Artículo 17: Al tratarse de un estudio observacional en el que no se realizó ninguna intervención experimental y los datos fueron recabados mediante la revisión del expediente clínico digital se trató de una investigación sin riesgo con base al Artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de la Investigación para la Salud.
- Se mantuvo la confidencialidad de la información a través de códigos y números de acuerdo con los lineamientos éticos vigentes para el manejo de datos. Solo el equipo de investigación que trabajó en este estudio conoció la información y manifiesta que resguardará los datos de forma privada y confidencial. No se proporcionará esta información personal a ninguna institución o persona ajena. (Artículo 21 Fracción VIII de la Ley General de Salud).
- Carta de consentimiento informado: Al tratarse de un estudio sin riesgo y con base en la NOM-012-SSA3-2012, no se requirió la Carta de consentimiento informado, la cual se sustituyó por la “Excepción a la Carta de Consentimiento Informado” para Protocolos Retrospectivos de revisión de expediente.

RECURSOS Y FINANCIAMIENTO

❖ Recursos humanos

o Investigador principal y asesores.

❖ Recursos físicos

o Instalaciones y servicios del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

❖ Recursos materiales:

o equipo de cómputo, impresora, expedientes médicos, sistema electrónico hospitalario, paquete estadístico, programa Excel de Microsoft.

❖ Financiamiento

o No se requirió financiamiento.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se analizaron los pacientes intervenidos de estapedotomía desde enero del 2017 hasta enero del 2022 en la UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez del Centro Médico Nacional Siglo XXI, 207 pacientes con diagnóstico de hipoacusia, de los cuales, 70 cumplieron nuestros criterios para el análisis audiométrico.

Características basales y demográficas

La mediana de edad para la población total del estudio fue de 50.5 años (45-55); El número de pacientes de sexo femenino fue de 48 correspondiendo a un (68.57%) de la muestra.

De los pacientes estudiados la mediana de evolución en años definida como tiempo desde el inicio de la sintomatología a la cirugía fue de 13.5 años (RIC; 6-22 años).

En el grupo de pacientes estudiados el Antecedente familiar de otosclerosis fue 5 correspondiendo a un (7.14%) del total del grupo.

En relación al nicho de carhart podemos encontrar 25 pacientes los cuales representa el (35.71%)

En cuanto a sintomatología propia de la enfermedad encontramos los siguientes hallazgos: paracusia de Willis 14 (20%), paracusia de Weber 12 (17.14%), Acúfeno preoperatorio 47 (67.14%), Sintomatología vestibular previo a la cirugía 9 (12.86%).

En relación con las comorbilidades se encontró Hipertensión arterial sistémica 15 (21.43%), Diabetes mellitus tipo 2 12 (17.14%) y dislipidemia 4 (5.71%).Tabla 1.

Tabla 1.- Características basales de los pacientes con otosclerosis operados de estapedotomía (n=70)

Variable	n= 70
Sexo femenino, No. (%)	48 (68.57)
Edad, mediana (RIC)	50.5 (45-55)
Evolución, años, mediana (RIC)*	13.5 (6-22)
Antecedente familiar de otosclerosis, No. (%)	5 (7.14)
Nicho de Carhart, No. (%)	25 (35.71)
Paracusia de Willis, No. (%)	14 (20)
Paracusia de Weber, No. (%)	12 (17.14)
Acúfeno preoperatorio, No. (%)	47 (67.14)
Sintomatología vestibular previo a la cirugía, No. (%)	9 (12.86)
Comorbilidades, No. (%)	
HAS	15 (21.43)
DM2	12 (17.14)
Dislipidemia	4 (5.71)

Abreviaturas: RIC, rango intercuartílico; DM2, diabetes mellitus tipo 2; HAS, hipertensión arterial sistémica

* Definido como tiempo desde el inicio de la sintomatología a la cirugía

Comparación de los patrones audiométricos prequirúrgicos y postquirúrgicos de los pacientes con otosclerosis operados de estapedotomía

Audiometría.

Se observa una mejoría significativa en el PTA óseo postoperatorio 60dB (RIC;40-60dB), los pacientes lograron un PTA óseo posquirúrgico mejor que su PTA óseo prequirúrgico 80dB (RIC; 70-80dB) con una diferencia de 20dB (IC 95%;20-30dB) (P <0.001).

De igual se manera se observa una mejora en el PTA aéreo prequirúrgico 66.25dB (RIC; 60-73.75 dB) comparado con el PTA postquirúrgico 41.25dB (RIC;31.25-50dB) teniendo una diferencia de 25dB (IC 95%;20-32.5dB) (P<0.001). Se observó una mejora en la brecha aérea-ósea prequirúrgica 28.75dB (RIC; 22.5-35dB) comparada con la postquirúrgica de 12.25dB (RIC; 6.25-16.25 dB) con una diferencia de 16.5dB (IC 95%; 12.5-21.25 dB) (P<0.001).

Siendo la mayor mejora en las frecuencias de 250 y 500 kHz vía aérea (VA) con una diferencia de 35dB (IC 95%; 30-40 dB) (P<0.001) y en 2000 kHz vía ósea (VO) con una diferencia de 20dB (IC 95%) (15-20) (P=<0.001).

Logoaudiometría

Así mismo vemos una repercusión positiva en la prueba de logoaudiometría encontrando una diferencia de 20dB (20-30) (P=<0.001) siendo esta prequirúrgica 80dB (70-80) y postquirúrgica 60dB (40-60). Tabla 2.

Tabla 2.- Comparación de los patrones audiométricos prequirúrgicos y postquirúrgicos de los pacientes con otosclerosis operados de estapedotomía (n=70)

Variable, media (RIC)	Prequirúrgico	Postquirúrgico	Diferencia (IC 95%)	P ^a
Logoaudiometría 100%	80 (70-80)	60 (40-60)	20 (20-30)	<0.001
PTA Vía aérea	66.25 (60-73.75)	41.25 (31.25-50)	25 (20-32.5)	<0.001
PTA Vía ósea	36.25 (32.5-42.5)	28.12 (21.25-35)	8.13 (7.5-12.5)	<0.001
BAO	28.75 (22.5-35)	12.25 (6.25-16.25)	16.5 (12.5-21.25)	<0.001
VA 125 Hz	70 (60-75)	40 (30-45)	30 (25-35)	<0.001
VA 250	70 (60-75)	35 (25-40)	35(30-40)	<0.001

VA 500	70 (60-75)	35 (25-40)	35 (30-40)	<0.001
VA 1000	65 (55-70)	35 (25-45)	30 (30-35)	<0.001
VA 2000	62.5 (55-70)	40 (30-50)	22.5 (15-25)	<0.001
VA 4000	70 (55-80)	55 (40-65)	15 (10-25)	<0.001
VO 250	15 (10-20)	10 (5-20)	5 (0-5)	0.18
VO 500	25 (20-35)	22.5 (15-30)	2.5 (0-5)	0.001
VO 1000	35 (25-35)	25 (15-30)	10 (5-15)	<0.001
VO 2000	50 (45-55)	30 (25-40)	20 (15-20)	<0.001
VO 4000	40 (35-50)	32.5 (25-45)	7.5 (0-10)	0.003

^a Valor de P estimado con prueba de Wilcoxon

Análisis bivariado de variables demográficas entre los grupos de éxito y fracaso terapéutico.

Del total de pacientes analizados con las variables demográficas, los pacientes que tuvieron éxito contra los que no tuvieron, siendo esto una mejora en el umbral óseo, se observó una diferencia solamente con el factor de la edad con un mejor resultado en los pacientes de entre 44-54 años con una mediana de edad de 50 años (RIC; 44-54 años) comparado contra los pacientes que no tuvieron mejoría en el umbral óseo, con una mediana de edad de 55 años (RIC; 50-59 años) (P=0.01). No se observaron diferencias significativas en las demás variables demográficas. Tabla 3. Respecto al mejor punto de corte de la edad como predictor de fracaso terapéutico se obtuvo que fue una edad \geq 55 años de acuerdo al índice de Youden (sensibilidad 0.63, especificidad 0.77).

Tabla 3.- Comparación de variables demográficas entre los grupos de éxito y fracaso terapéutico.

Variable	Éxito	Fracaso	p
Sexo femenino, No. (%)	40 (67.5)	8 (72.73)	1 ^a
Edad, mediana (RIC), años	50 (44-54)	55 (50-59)	0.01 ^b
Edad \geq 55 años	13 (22.03)	7 (63.64)	0.009 ^a
Tiempo desde el inicio de la sintomatología a la cirugía, media (RIC), años	13 (6-22)	14 (10-21)	0.78 ^b
Antecedente familiar de otosclerosis, No. (%)	4 (6.78)	1 (9.09)	1 ^a
Nicho de Carhart, No. (%)	20 (33.9)	5 (45.45)	0.5 ^a

Paracusia de Willis, No. (%)	10 (16.95)	4 (36.36)	0.21 ^a
Paracusia de Weber, No. (%)	10 (16.95)	2 (18.18)	1 ^a
Acúfeno preoperatorio, No. (%)	37 (62.71)	10 (90.91)	0.08 ^a
Sintomatología vestibular previo a la cirugía, No. (%)	8 (13.56)	1 (9.09)	1 ^a
Presencia una o más comorbilidades metabólicas, No. (%)	17 (28.81)	5 (45.45)	0.3 ^a
HAS, No. (%)	12 (20.34)	3 (27.27)	0.69 ^a
DM2, No. (%)	8 (13.56)	4 (36.36)	0.08 ^a
Dislipidemia, No. (%)	3 (5.08)	1 (9.09)	0.5 ^a

Abreviaturas: RIC, rango intercuartílico; DM2, diabetes mellitus tipo 2; HAS, hipertensión arterial sistémica

^a Valor de P estimado con prueba exacta de Fisher

^b Valor de P estimado con prueba de U de Mann-Whitney

Análisis de regresión logística simple y múltiple

En un modelo de regresión logística simple donde se asociaron diferentes variables independientes con el éxito de la cirugía, se obtuvieron los siguientes OR: Edad mayor igual 55 con un OR de 6.19 (95%CI [1.56-24.46], P=0.009), Sexo femenino un OR de 1.26 (95%CI [0.30-5.31], P=0.74), Hipertensión arterial sistémica un OR de 1.46 (95%CI [0.33-6.39], P=0.60), Diabetes mellitus tipo 2 un OR de 3.642 (95%CI [0.86-15.32], P=0.078), Dislipidemia con un OR de 1.86 (95%CI [0.17-19.79], P=0.604), Carhart con un OR de 1.62 (95%CI [0.44-5.98], P=0.465), Sintomatología vestibular con un OR 0.63 (95%CI [0.07-5.67], P=0.68).

En un modelo de regresión logística múltiple donde se asociaron diferentes variables independientes con el éxito de la cirugía, se obtuvieron los siguientes OR: edad mayor igual 55 un OR de 6.83 (95%CI [1.34-34.77], P= 0.02), Sexo femenino un OR de 0.5 (95%CI [0.08-3.12], P=0.46), Hipertensión arterial sistémica un OR de 0.82 (95%CI [0.13-4.96], P=0.83), Diabetes mellitus tipo 2 un OR de 2.98 (95%CI [0.52-17.07], P=0.21), Dislipidemia con un OR de 0.55 (95%CI [0.03-9.36, P=0.68), Carhart con un OR de 1.2 (95%CI [0.26-5.45], P=0.8). Tabla 4.

Tabla 4. Análisis de regresión logística simple y múltiple para analizar los factores asociados a fracaso terapéutico tras estapedotomía (n=70).

Variable	OR			OR		
	Crudo	95% CI	P	ajustado*	95% CI	P
Sexo femenino	1.26	(0.30-5.31)	0.74	0.5	(0.08-3.12)	0.46
Edad ≥ 55 años	6.19	(1.56-24.46)	0.009	6.83	(1.34-34.77)	0.02
HAS	1.46	(0.33-6.39)	0.60	0.82	(0.13-4.96)	0.83
DM2	3.642	(0.86-15.32)	0.078	2.98	(0.52-17.07)	0.21
Dislipidemia	1.86	(0.17-19.79)	0.604	0.55	(0.03-9.36)	0.68
Sintomatología vestibular	0.63	(0.07-5.67)	0.68			
Muesca de Carhart	1.62	(0.44-5.98)	0.465	1.2	(0.26-5.45)	0.8

Abreviaturas: OR, Odds ratio; DM2, diabetes mellitus tipo 2; HAS, hipertensión arterial sistémica.

*Modelo de regresión logística múltiple en el cual se incluyeron: sexo femenino, edad ≥ 55 años, HAS, DM2, dislipidemia y muesca de Carhart

DISCUSIÓN

Los pacientes con diagnóstico de otosclerosis y umbrales de conducción ósea superiores a 30 dB han sido tradicionalmente considerados como no aptos para someterse a tratamiento quirúrgico de la enfermedad, incluso con una brecha entre los niveles de conducción aérea y ósea superior a 25 dB. Lo anterior debido que ante dichos niveles de conducción ósea, se considera que este grupo de pacientes poseen una baja reserva coclear. Sin embargo, recientes estudios retrospectivos en los que se han incluido pacientes con diagnóstico de otosclerosis y umbrales de conducción ósea por debajo de los 30 dB, han arrojado datos que sugieren un incremento postquirúrgico de los umbrales de conducción ósea posterior al tratamiento quirúrgico, lo cual indica que la reserva coclear en este grupo de pacientes pudiera estar subestimada en la mayoría de los casos. A nuestro conocimiento, dicho fenómeno no ha sido investigado en nuestra población, por lo que el objetivo de nuestro estudio fue evaluar los resultados audiométricos de la estapedotomía en pacientes con otosclerosis e hipoacusia mixta (54) (55) (56).

En cuanto a las características basales encontramos que en nuestra población el sexo femenino fue el más afectado lo cual es congruente con los hallazgos reportados en el estudio de Karimi Yazdi et al., quienes identificaron 33 pacientes masculinos y 51 pacientes femeninos sometidos a cirugía unilateral (41). Estos resultados también coinciden con el estudio de Ginsberg et al. quienes observaron una relación mujer:hombre de dos a uno (57).

En relación con las comorbilidades se observó que las más frecuentes en fueron la hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia. El tiempo desde el inicio de la sintomatología a la cirugía fue de 13.5 años aproximadamente. En nuestra muestra solo el 7 % de los pacientes tuvo antecedente familiar de otosclerosis, resultados diferentes a los reportados en la literatura (4). De igual manera difiere a lo reportado por Crompton et al. (58) en el que se realizó un estudio epidemiológico donde se construyeron árboles genealógicos familiares a partir de 96 pacientes que reportaron un fuerte historial familiar de otosclerosis. En 91 de las 96 familias, el modo aparente de herencia fue más consistente con un patrón autosómico dominante, observándose evidencia de penetrancia incompleta en 44 de estas 91 familias. De los 96 probandos hay 62 padres afectados que indican una penetrancia estimada de al menos el 65% (58). Una de las posibles explicaciones a esta discrepancia podría ser explicada por el diseño del estudio el cual fue una corte retrospectiva y los datos fueron obtenidos mediante la revisión de expedientes clínicos; Por lo cual está sujeto a sesgos tales como: sesgos de memoria por parte de los participantes así como la variabilidad en la calidad de recolección de los datos por parte de los médicos que evaluaron a los pacientes durante la consulta inicial.

En cuanto al análisis del nicho de Carhart, se observó su presencia solamente en un poco más del 25% de nuestra población de estudio. Este resultado contrasta con el estudio de Sabbe et al. (59), en el cual se reportó que la muesca de Carhart estuvo presente a 2 kHz en el 54% de los 115 pacientes evaluados. Además, se encontró una discrepancia significativa en comparación con los hallazgos de Yasan (60), quienes identificaron la muesca de Carhart en los audiogramas de 73% de los 18 pacientes diagnosticados con otosclerosis. Estos

datos sugieren una variabilidad considerable en la manifestación del nicho de Carhart entre distintas poblaciones de pacientes con otosclerosis. Es esencial profundizar en futuras investigaciones para comprender plenamente los factores subyacentes que pueden influir en esta variación y su posible implicación clínica.

En relación a los síntomas característicos de la enfermedad, observamos que el acúfeno preoperatorio fue el síntoma más predominante. Este resultado es consistente con el estudio de Fontes Lima et al., en el cual se informó que el acúfeno fue una queja presente en el 72.7% (48) de 66 pacientes evaluados (61). Además, el trabajo de Ginsberg et al. también corroboró esta observación, ya que encontraron la presencia de acúfenos preoperatorios en un poco más de la mitad de sus casos, específicamente en 1243 de un total de 2405 casos (51.67%) (57). Estos hallazgos respaldan la relevancia del acúfeno como un síntoma prominente en pacientes con esta enfermedad, el cual la fisiopatología de este síntoma aún es oscura, pero existen algunas explicaciones posibles: desde metabolitos tóxicos derivados del proceso otosclerótico hasta flujo sanguíneo alterado, vascularización patológica, irritación nerviosa resultante de la remodelación ósea y reducción de la vibración del líquido del oído interno (62).

En nuestro estudio, se observó que la sintomatología vestibular fue la menos prevalente entre los pacientes estudiados. Este resultado es similar al informado por Saka et al., donde de un total de 25 pacientes, 10 de ellos (40%) manifestaron problemas de equilibrio, y de estos, el 90% (9 pacientes) presentaron un potencial miogénico evocado vestibular en respuesta a la prueba de sonido conducido por hueso (BC-VEMP) anormal (63). Del mismo modo, el estudio realizado por Ginsberg et al. (1978) reveló que únicamente 440 pacientes (18.29%) de una muestra total de 2405 pacientes presentaron datos de vértigo (57). La sintomatología vestibular en pacientes con otosclerosis se ha atribuido a la posibilidad de un foco otosclerótico que causa cambios endolinfáticos como los que se observan en la enfermedad de Ménière (57), este hidrops endolinfático secundario se produce cuando el volumen de endolinfa dentro de la escala media es más alto de lo normal. Este mayor volumen de endolinfa da como resultado el arqueamiento de la membrana de Reissner y la membrana basilar. Se ha observado en estudios de huesos

temporales post mortem, la presencia de ruptura de la membrana de Reissner y/o la membrana basilar como resultado del aumento del volumen de endolinfa, lo que también puede contribuir a la pérdida auditiva y al vértigo episódico (64).

En cuanto a los patrones audiométricos, se observó una mejoría estadísticamente significativa en los umbrales de conducción aérea postquirúrgica (UCA) de aproximadamente 25 dB en promedio. Estos resultados son concordantes con los hallazgos de estudios previos. Por ejemplo, el estudio de Rapier et al. reportó una mejora del UCA de 61.5 dB a 34.3 dB, y el 38% de los pacientes alcanzaron un UCA posoperatorio inferior a 30 dB (37). Similarmente, Salmon et al. observaron una mejoría en el UCA de 70.63 ± 11.49 dB a 42.50 ± 17.57 dB en 32 oídos intervenidos (26). García-Iza et al. también encontraron resultados similares, con una ganancia significativa en el UCA ($p < 0.05$) desde un valor prequirúrgico de 52 dB, con un promedio de 27 dB en la primera revisión posquirúrgica (65). Estos hallazgos coinciden con los resultados de Lanás et al. quienes observaron una mejora en el UCA en un grupo de 38 estapedotomías y 38 estapedectomías, pasando de 55 dB a 30 dB en el postoperatorio en ambos grupos (66).

En relación al umbral de conducción ósea (UCO), se pudo constatar una mejora promedio de 8.14 dB, lo cual representa un resultado altamente positivo y se alinea con los hallazgos de otros estudios previos. Por ejemplo, Rapier et al. (37) reportaron que, de un total de 121 oídos sometidos a cirugía, el 72.5% de los pacientes experimentó una mejora en el UCO después del procedimiento, y el 64% logró una mejora en el UCO de más de 30 dB después de la cirugía. La mejora promedio en el UCO fue de 6.1 dB, reduciéndose de 34.3 dB a 28.2 dB después de la intervención (37). Por otro lado, Satar et al. (36) observaron una ganancia menor en el UCO en pacientes con una reserva coclear limitada, manifestando una disminución de los umbrales de 38 ± 5 dB a 33 ± 14.2 dB (36). Asimismo, García-Iza et al. (65), al evaluar un total de 116 oídos, también encontraron una menor ganancia en el UCO, con una reducción del promedio prequirúrgico de 27.74 dB a un promedio postquirúrgico de 25.36 dB (65). Además, Salmon et al. (26) estudiaron 32 oídos y observaron que los niveles de UCO mejoraron de 45.63 ± 7.36 dB prequirúrgicos a 40.00 ± 16.16 dB postquirúrgicos; no obstante, esta diferencia no

alcanzó significancia estadística ($p = 0.024$) (26). Por otro lado, en un seguimiento a largo plazo de 142 pacientes sometidos a estapedectomía (80) y estapedotomía (62), Aarnisalo et al. (67) registraron umbrales de UCO promedio de 27.1 dB y 24.3 dB, respectivamente, con una mejora postquirúrgica de 22.6 dB y 21.2 dB, resultados que fueron inferiores a los reportados en nuestro estudio (67).

Observamos resultados óptimos en el cierre de la brecha aire-ósea (BAO), lo cual es consistente con hallazgos previos reportados en la literatura científica. Por ejemplo, Salmon et al. encontraron que 29 de los 32 oídos intervenidos presentaron una brecha aire-ósea postoperatoria de menos de 10 dB (90%), lo cual se considera un resultado altamente satisfactorio (26). De manera similar, en el estudio de Rapier et al. , se cerró la brecha aire-hueso promedio de 27.1 dB a 6.1 dB (37). García-Iza et al., en un análisis de 116 oídos, también encontraron resultados similares a los nuestros, con un promedio prequirúrgico de BAO de 25 dB, que se resolvió prácticamente en su totalidad desde la primera revisión posquirúrgica (BAO promedio posquirúrgico de 1.8 dB). Estos resultados se mantuvieron a lo largo del tiempo, con el 92.2% de los pacientes presentando una brecha aire-ósea de menos de 5 dB (79.3% de los casos) (65). Karimi Yazdi et al. evaluaron 84 oídos y encontraron que en 74 pacientes (88%), la BAO promedio fue inferior a 10 dB después de la cirugía, en siete pacientes (8.3%) estuvo entre 10 y 20 dB, y en tres casos (3.5%) la BAO promedio superó los 20 dB tras la cirugía (41). Asimismo, Satar et al. observaron un cierre de la BAO en 24 pacientes con umbrales de conducción ósea mayores a 30 dB, pasando de un promedio prequirúrgico de 31 ± 10 a 15 ± 11.1 postquirúrgico (36), resultados que concuerdan con los encontrados en nuestro estudio.

Estos hallazgos en relación a los resultados audiométricos obtenidos posterior a la estapedotomía podrían explicarse a través de los componentes fundamentales de la audición por conducción ósea, tal como propone Tonndorf. Estos componentes comprenden la distorsión, la inercia osicular y el canal externo oseotimpánico, cada uno de los cuales contribuye al nivel de sensación de conducción ósea experimentado por el individuo (68). Cuando se aplica un estímulo acústico al cráneo, este no solo se transmite a través del hueso, sino también por

medio del canal auditivo externo y la cadena osicular (68). Por lo tanto, la conducción ósea que medimos antes de la intervención quirúrgica, en casos de pérdida auditiva conductiva debida a una patología del oído externo o medio, no representa completamente una medida de la función del oído interno. Este fenómeno es conocido como el "Efecto Carhart", y se ha estudiado ampliamente en diversos trastornos que afectan el mecanismo conductivo del oído (68).

Se ha observado una mejoría en la conducción ósea y aérea después de varios tipos de cirugía para tratar la pérdida auditiva conductiva, incluyendo la estapedectomía/estapedotomía. En casos avanzados de otosclerosis con pérdida auditiva neurosensorial, esta mejoría en la conducción ósea sugiere que puede existir una base mecánica detrás los bajos umbrales de conducción ósea, como se evidencia por el cierre frecuente de la brecha entre la conducción aérea y ósea en dichos casos. En patologías del oído medio, la conducción ósea puede verse afectada tanto por factores mecánicos como químicos, y la cirugía no solo puede cerrar la brecha entre la conducción aérea y ósea, sino también mejorar la conducción ósea en general (68). Además, se ha observado que la muesca preoperatoria de 2 kHz a menudo desaparece después de la cirugía. Concluyendo que la fijación de la platina del estribo es responsable de la "Muesca de Carhart" por lo que el UCO no solo depende de la transmisión directa de la vibración al oído interno, también está relacionado con el movimiento relativo de la platina en la ventana oval (41).

Respecto a los resultados obtenidos y evaluados mediante la logaudiometría en nuestro estudio, se observó un efecto positivo postoperatorio de la estapedotomía, evidenciando una notable mejoría en la audición en la gran mayoría de la muestra estudiada, alcanzando una mejora promedio de 20 dB. Estos resultados concuerdan con hallazgos similares reportados por Salmon et al., donde se encontró que la puntuación de reconocimiento de palabras de los pacientes mostró una mejora significativa del $50 \pm 29.98\%$ (26). Asimismo, en el estudio de Lachance et al., donde se evaluaron 19 oídos, se observó una mejora promedio del 54.4% en los puntajes de los pacientes (69).

En el análisis de regresión logística simple y múltiple realizado con el objetivo de evaluar factores asociados al fracaso del tratamiento, se observó que la edad mayor a 55 años fue un predictor de fracaso terapéutico de manera significativa con un OR de 6.83 (IC 95% 1.56-3.12). Estos hallazgos encuentran respaldo en estudios previos, como el de Topsakal et al., donde se identificó que la hipoacusia neurosensorial en pacientes con otosclerosis estapedial es más grave que la hipoacusia neurosensorial promedio debido a la presbiacusia. La otosclerosis coclear se atribuye a una afectación severa del laberinto óseo coclear, en asociación con cambios degenerativos en el ligamento espiral, la estria vascular, el órgano de Corti y las neuronas cocleares (68). La presbiacusia también puede afectar la estria vascular, el órgano de Corti y las neuronas cocleares debido a la presbiacusia metabólica, sensorial y neural, respectivamente; además, se informa rigidez de la membrana basilar en asociación con presbiacusia mecánica (68). En nuestro estudio se incluyeron pacientes menores de 60 años como estrategia para evitar el sesgo de susceptibilidad, ya que se sabe la presbiacusia inicia entre los 60 a 65 años de edad (70). Aun con dicha estratificación pronóstica, observamos que, a mayor edad, es mayor el riesgo de fracaso del tratamiento quirúrgico hecho que sugieren que la edad avanzada pudiera influir negativamente en la efectividad del tratamiento para la otosclerosis y sus manifestaciones auditivas independiente a la presbiacusia (68).

CONCLUSIÓN

Los datos obtenidos en nuestro estudio sugieren una mejoría clínica, de los pacientes con otosclerosis y umbrales de conducción ósea >30 dB al ser sometidos a estapedotomía, al observarse un incremento significativo postoperatorio de los umbrales de conducción de la vía aérea, umbrales de conducción de la vía ósea, logaudiometría y cierre de la brecha aéreo-ósea. Adicionalmente sugiere que la edad ≥ 55 años podría ser un factor asociado al fracaso terapéutico de la estapedotomía en este grupo de pacientes. Se requiere de estudios prospectivos, con diseños que permitan comprobar dichas hipótesis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Quesnel AM, Ishai R, McKenna MJ. Otosclerosis: Temporal Bone Pathology. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(2):291–303.
2. Rudic M, Keogh I, Wagner R, Wilkinson E, Kiros N, Ferrary E, et al. The pathophysiology of otosclerosis: Review of current research. *Hear Res*. 2015 Dec 1;330:51–6.
3. Mudry A. Adam Politzer (1835-1920) and the description of otosclerosis. *Otology and Neurotology*. 2006 Feb;27(2):276–81.
4. Rudic M, Keogh I, Wagner R, Wilkinson E, Kiros N, Ferrary E, et al. The pathophysiology of otosclerosis: Review of current research. *Hear Res* [Internet]. 2015;330:51–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.heares.2015.07.014>
5. Chen W, Meyer NC, McKenna MJ, Pfister M, McBride DJ, Fukushima K, et al. Single-nucleotide polymorphisms in the COL1A1 regulatory regions are associated with otosclerosis. *Clin Genet* [Internet]. 2007 May 1 [cited 2023 Jul 19];71(5):406–14. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1399-0004.2007.00794.x>
6. Schrauwen I, Thys M, Vanderstraeten K, Fransen E, Dieltjens N, Huyghe JR, et al. Association of bone morphogenetic proteins with otosclerosis. *J Bone Miner Res* [Internet]. 2008 Apr [cited 2023 Jul 19];23(4):507–16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18021008/>
7. Asaba Y, Ito M, Fumoto T, Watanabe K, Fukuhara R, Takeshita S, et al. Activation of Renin-Angiotensin System Induces Osteoporosis Independently of Hypertension. *Journal of Bone and Mineral Research* [Internet]. 2009 Feb 1 [cited 2023 Jul 19];24(2):241–50. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1359/jbmr.081006>
8. Markou K, Goudakos J. An overview of the etiology of otosclerosis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. 2009 Jan 13 [cited 2023 Jul 20];266(1):25–35. Available from: <https://link.springer-com.pbidi.unam.mx:2443/article/10.1007/s00405-008-0790-x>
9. Karosi T, Jókay I, Kónya J, Szabó LZ, Pytel J, Jóri J, et al. Detection of Osteoprotegerin and TNF-alpha mRNA in Ankylotic Stapes Footplates in Connection With Measles Virus Positivity. *Laryngoscope* [Internet]. 2006 Aug 1 [cited 2023 Jul 19];116(8):1427–33. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1097/01.mlg.0000225928.35838.e5>
10. Potocka-Bakłażec M, Sakowicz-Burkiewicz M, Kuczkowski J, Pawełczyk T, Stankiewicz C, Sierszeń W, et al. Expression of TNF- α , OPG, IL-1 β and the presence of the measles virus RNA in the stapes of the patients with otosclerosis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. 2015 Aug 20 [cited 2023 Jul 20];272(8):1907. Available from: </pmc/articles/PMC4473017/>
11. Karosi T, Kónya J, Petkó M, Sziklai I. Histologic otosclerosis is associated with the presence of measles virus in the stapes footplate. *Otol Neurotol*

- [Internet]. 2005 Nov [cited 2023 Jul 20];26(6):1128–33. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/16272929/>
12. Imauchi Y, Lainé P, Sterkers O, Ferrary E, Grayeli AB. Effect of 17 β -estradiol on diastrophic dysplasia sulfate transporter activity in otosclerotic bone cell cultures and SaOS-2 cells. <http://dx.doi.org/10.1080/00016480310017081>. 2009;124(8):890–5.
 13. Grayeli AB, Sterkers O, Roulleau P, Elbaz P, Ferrary E, Silve C. Parathyroid hormone-parathyroid hormone-related peptide receptor expression and function in otosclerosis. *Am J Physiol Endocrinol Metab* [Internet]. 1999 [cited 2023 Jul 19];277(6 40-6):1005–12. Available from: <https://journals.physiology.org/doi/10.1152/ajpendo.1999.277.6.E1005>
 14. Kamogashira T, Fujimoto C, Yamasoba T. Reactive oxygen species, apoptosis, and mitochondrial dysfunction in hearing loss. *Biomed Res Int*. 2015;2015.
 15. Foster MF, Backous DD. Clinical Evaluation of the Patient with Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am* [Internet]. 2018;51(2):319–26. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.otc.2017.11.004>
 16. Chole RA, McKenna M. Basic science review: Pathophysiology of otosclerosis. *Otology and Neurotology* [Internet]. 2001 [cited 2023 Jul 19];22(2):249–57. Available from: <https://profiles.wustl.edu/en/publications/basic-science-review-pathophysiology-of-otosclerosis>
 17. Nelson EG, Hinojosa R. 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* [Internet]. 2004 Jul 1 [cited 2023 Jul 19];114(7):1214–30. Available from: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/full/10.1097/00005537-200407000-00016>
 18. Danesh AA, Shahnaz N, Hall JW. The Audiology of Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am* [Internet]. 2018;51(2):327–42. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.otc.2017.11.007>
 19. Probst R. Audiological evaluation of patients with otosclerosis. *Adv Otorhinolaryngol* [Internet]. 2007 [cited 2023 Jul 19];65:119–26. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/17245032/>
 20. Wegner I, Bittermann AJN, Hentschel MA, Van Der Heijden GJM, Grolman W. Pure-tone audiometry in otosclerosis: insufficient evidence for the diagnostic value of the Carhart notch. *Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2013 Oct [cited 2023 Jul 19];149(4):528–32. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/24042555/>
 21. Kashio A, Ito K, Kakigi A, Karino S, Iwasaki SI, Sakamoto T, et al. Carhart notch 2-kHz bone conduction threshold dip: a nondefinitive predictor of stapes fixation in conductive hearing loss with normal tympanic membrane. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2011 Mar [cited 2023 Jul 19];137(3):236–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21422306/>
 22. Batson L, Rizzolo D. Otosclerosis: An update on diagnosis and treatment. *J Am Acad Physician Assist* [Internet]. 2017 [cited 2023 Jul 20];30(2):17–22.

Available from: https://journals-lww-com.pbidi.unam.mx:2443/jaapa/Fulltext/2017/02000/Otosclerosis__An_update_on_diagnosis_and_treatment.3.aspx

23. Stenz NA, Hashmi S, Lehnick D, Treumann T, Linder T. [Role of computed tomography in the preoperative diagnosis of otosclerosis]. *HNO* [Internet]. 2023 Feb 1 [cited 2023 Jul 20];71(2):92–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.pbidi.unam.mx:2443/36326852/>
24. Lagleyre S, Sorrentino T, Calmels MN, Shin YJ, Escudé B, Deguine O, et al. Reliability of high-resolution CT scan in diagnosis of otosclerosis. *Otol Neurotol* [Internet]. 2009 Dec [cited 2023 Jul 20];30(8):1152–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.pbidi.unam.mx:2443/19887979/>
25. McElveen JT, Kutz JW. Controversies in the Evaluation and Management of Otosclerosis. *Otolaryngol Clin North Am* [Internet]. 2018;51(2):487–99. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.otc.2017.11.017>
26. Salmon C, Barriat S, Lefebvre PP. Stapes Surgery for Otosclerosis in Patients Presenting with Mixed Hearing Loss. *Audiology and Neurotology*. 2018;23(2):82–8.
27. Cheng HCS, Agrawal SK, Parnes LS. Stapedectomy Versus Stapedotomy. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(2):375–92.
28. Minovi A, Probst G, Dazert S. Aktuelle Aspekte zur Chirurgischen Therapie der Otosklerose. *HNO*. 2009;57(3):273–86.
29. Merkus P, van Loon MC, Smit CF, Smits C, de Cock AFC, Hensen EF. Decision making in advanced otosclerosis: An Evidence-Based Strategy. *Laryngoscope*. 2011;121(9):1935–41.
30. Antonelli PJ. Prevention and Management of Complications in Otosclerosis Surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(2):453–62.
31. Michael P, Raut V. Chorda tympani injury: Operative findings and postoperative symptoms. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2007 Jun 1;136(6):978–81.
32. Watts E, Powell HRF, Saeed SR, Irving RM. Post-stapedectomy granuloma: a devastating complication. *J Laryngol Otol* [Internet]. 2017 Jun 1 [cited 2023 Jul 20];131(6):557–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28316289/>
33. Lesinski SG. Causes of conductive hearing loss after stapedectomy or stapedotomy: a prospective study of 279 consecutive surgical revisions. *Otol Neurotol* [Internet]. 2002 [cited 2023 Jul 20];23(3):281–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11981382/>
34. Hirvonen TP, Aalto H. Immediate postoperative nystagmus and vestibular symptoms after stapes surgery. *Acta Otolaryngol* [Internet]. 2013 Aug [cited 2023 Jul 20];133(8):842–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23597180/>
35. Eviatar A, Jamal H. Cholesteatoma induced by stapedectomy. *Arch Otolaryngol* [Internet]. 1983 [cited 2023 Jul 20];109(6):413–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6847503/>
36. Satar B, Şen D, Karahatay S, Birkent H, Yetişer S. Effect of cochlear reserve on postoperative outcome in otosclerosis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2007;264(5):489–93.

37. Rapier JJ, Theodoraki GE, Manjaly JG, Nash R, Lavy JA. Stapes Surgery for 121 Patients With Mixed Hearing Loss. *Ear Nose Throat J.* 2021 Jun;100(3_suppl):238S-242S.
38. García-Iza L, Navarro JJ, Goiburu M, Pérez N, Altuna X. Evaluación del cambio en el umbral de la vía ósea en pacientes operados de estapedectomía. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2016 Sep 1;67(5):268–74.
39. CARHART R. CLINICAL APPLICATION OF BONE CONDUCTION AUDIOMETRY. *Arch Otolaryngol* [Internet]. 1950 Jun 1 [cited 2023 Jul 10];51(6):798–808. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamaotolaryngology/fullarticle/588314>
40. CENETEC. Diagnóstico y Tratamiento de Otosclerosis: GPC Evidencias y Recomendaciones [Internet] [cited 2022 Nov 5]. p. 59. CENETEC [Internet]. 2009; Available from: <http://cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-537-11/RR.pdf>
41. Karimi Yazdi A, Sazgar AA, Motiee M, Ashtiani MK. Improvement of bone conduction after stapes surgery in otosclerosis patients with mixed hearing loss depending from surgical technique. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2009;266(8):1225–8.
42. Freeman Jr DH. *Applied categorical data analysis.* Marcel Dekker, Inc.; 1987.
43. Crompton M, Cadge BA, Ziff JL, Mowat AJ, Nash R, Lavy JA, et al. The Epidemiology of Otosclerosis in a British Cohort. *Otol Neurotol* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2023 Jul 13];40(1):22–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/30540696/>
44. Fajans SS. Early stages of diabetes: definitions and present concepts. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 1979 [cited 2023 Jul 13];119:7–11. Available from: https://link-springer-com.pbidi.unam.mx:2443/chapter/10.1007/978-1-4615-9110-8_2
45. Seravalle G, Grassi G. *Essential Hypertension. Primer on the Autonomic Nervous System, Fourth Edition* [Internet]. 2022 Jul 4 [cited 2023 Jul 13];467–70. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/books/NBK539859/>
46. Pavía-López AA, Alcocer-Gamba MA, Ruiz-Gastelum ED, Mayorga-Butrón JL, Roopa-Mehta, Díaz-Aragón FA, et al. Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Arch Cardiol Mex* [Internet]. 2022 [cited 2023 Jul 13];92(Supl):1. Available from: [/pmc/articles/PMC9290432/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/articles/PMC9290432/)
47. Gundersen T. Paracusis Willisii. *Acta Otolaryngol* [Internet]. 1958 [cited 2023 Jul 13];49(6):499–508. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/13605729/>
48. Binder MD, Hirokawa N, Windhorst U, editors. Tinnitus BT - *Encyclopedia of Neuroscience.* In Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2009. p. 4071. Available from: https://doi.org/10.1007/978-3-540-29678-2_6020
49. Huppert D, Brandt T. Dizziness and vertigo syndromes viewed with a historical eye. *J Neurol* [Internet]. 2018 Oct 1 [cited 2023 Jul 13];265(1):127–33. Available from: <https://link-springer-com.pbidi.unam.mx:2443/article/10.1007/s00415-018-8807-x>

50. Butskiy O, Ng D, Hodgson M, Nunez DA. Rinne test: Does the tuning fork position affect the sound amplitude at the ear? *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery* [Internet]. 2016 Mar 24 [cited 2023 Jul 13];45(1):1–8. Available from: <https://link-springer-com.pbidi.unam.mx:2443/articles/10.1186/s40463-016-0133-7>
51. Job K, Wiatr A, Awada H, Wiatr M. Retrospective Study of 157 Patients with Otosclerosis to Evaluate Association Between Carhart Notch on the Preoperative Bone-Conduction Audiogram and Postoperative Hearing and Balance Evaluated by the Vestibular Disorders Activities of Daily Living Scale. *Med Sci Monit* [Internet]. 2023 [cited 2023 Jul 11];29. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36707983/>
52. Kacker SK. Some aspects of otospongiosis. *Indian J Otolaryngol* [Internet]. 1978 Jun [cited 2023 Jul 13];30(2):53–60. Available from: <https://link-springer-com.pbidi.unam.mx:2443/article/10.1007/BF02992170>
53. Lamblin E, Karkas A, Jund J, Schmerber S. Is the Carhart notch a predictive factor of hearing results after stapedectomy? *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2021 Feb;41(1):84–90.
54. Vartiainen E, Vartiainen J. The effect of preoperative bone conduction threshold levels on the results of stapes surgery. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. 1995 Dec [cited 2023 Jul 10];252(8):459–61. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF02114750>
55. Abdelghaffar H, Fakhry S, Fawzy T. Aided Air Conduction Threshold as a Predictor of Cochlear Reserve in Otosclerosis Patients. *ORL* [Internet]. 2010 May 1 [cited 2023 Jul 10];72(1):12–5. Available from: <https://dx-doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1159/000264711>
56. Schick F. Alterations of bone conducted hearing in cases of modified middle ear mechanics - Conclusions from an electrical model. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology* [Internet]. 1992 Jan [cited 2023 Jul 10];249(5):268–72. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF00714490>
57. Ginsberg IA, Hoffman SR, Stinziano GD, White TP. Stapedectomy — in depth analysis of 2405 cases. *Laryngoscope* [Internet]. 1978 Dec 1 [cited 2023 Jul 12];88(12):1999–2016. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1288/00005537-197812000-00014>
58. Crompton M, Cadge BA, Ziff JL, Mowat AJ, Nash R, Lavy JA, et al. The Epidemiology of Otosclerosis in a British Cohort. *Otol Neurotol* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2023 Jul 18];40(1):22–30. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/30540696/>
59. Sabbe A, Verhaert N, Joossen I, Lammens A, Debruyne F. Otosclerosis: Shift in bone conduction after stapedotomy. *B-ENT*. 2015;11(3):183–9.
60. Yasan H. Predictive role of Carhart's notch in pre-operative assessment for middle-ear surgery. *J Laryngol Otol* [Internet]. 2007 Mar [cited 2023 Jul 11];121(3):219–21. Available from: <https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-laryngology-and-otology/article/abs/predictive-role-of-carharts-notch-in-preoperative-assessment-for-middleear-surgery/0279769B76B5648AD561906F3A5C2E18>

61. Fontes Lima A, Carvalho Moreira F, Esteves Costa I, Azevedo C, Mar F, Dias L. Tinnitus and Otosclerosis: An Exploratory Study about the Prevalence, Features and Impact in Daily Life. *Int Arch Otorhinolaryngol* [Internet]. 2022 [cited 2023 Jul 11];26(3):390–5. Available from: <https://doi.org/>
62. Skarzyński PH, Dziendziel B, Gos E, Włodarczyk E, Miałkiewicz B, Rajchel JJ, et al. Prevalence and Severity of Tinnitus in Otosclerosis: Preliminary Findings from Validated Questionnaires. *J Int Adv Otol* [Internet]. 2019 [cited 2023 Jul 19];15(2):277. Available from: </pmc/articles/PMC6750799/>
63. Saka N, Seo T, Fujimori K, Mishiro Y, Sakagami M. Vestibular-evoked myogenic potential in response to bone-conducted sound in patients with otosclerosis. *Acta Otolaryngol*. 2012;132:1155–9.
64. Ferster APOC, Cureoglu S, Keskin N, Paparella MM, Isildak H. Secondary Endolymphatic Hydrops. *Otol Neurotol* [Internet]. 2017 Jun 1 [cited 2023 Jul 19];38(5):774–9. Available from: <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/28306649/>
65. García-Iza L, Navarro JJ, Goiburu M, Pérez N, Altuna X. Evaluación del cambio en el umbral de la vía ósea en pacientes operados de estapedectomía. *Acta Otorrinolaringol Esp* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2023 Jul 11];67(5):268–74. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-acta-otorrinolaringologica-espanola-102-articulo-evaluacion-del-cambio-el-umbral-S0001651916000133>
66. Lanás A V, Stott CC, Olavarría CL. Otoesclerosis: Resultados Auditivos de Estapedectomía y Estapedostomía. *Rev otorrinolaringol cir cab-cuello*. 2002;62:115–22.
67. Aarnisalo AA, Vasama JP, Hopsu E, Ramsay H. Long-term hearing results after stapes surgery: a 20-year follow-up. *Otol Neurotol* [Internet]. 2003 [cited 2023 Jul 12];24(4):567–71. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12851546/>
68. Topsakal V, Fransen E, Schmerber S, Declau F, Yung M, Gordts F, et al. Audiometric analyses confirm a cochlear component, disproportional to age, in stapedial otosclerosis. *Otology and Neurotology*. 2006;27(6):781–7.
69. Lachance S, Bussièrès R, Côté M. Stapes surgery in profound hearing loss due to otosclerosis. *Otol Neurotol* [Internet]. 2012 Jul [cited 2023 Jun 30];33(5):721–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22699981/>
70. Bowl MR, Dawson SJ. Age-Related Hearing Loss. *Cold Spring Harb Perspect Med* [Internet]. 2019 Aug 1 [cited 2023 Jul 19];9(8). Available from: </pmc/articles/PMC6671929/>