

Zernotti, Mario Emilio

Contribución de la tomografía computada con densitometría ósea en el diagnóstico de la otoesclerosis

**Tesis para la obtención del título de posgrado de
Doctor en Medicina**

Director: Romero Moroni, Fernando Miguel

Documento disponible para su consulta y descarga en **Biblioteca Digital - Producción Académica**, repositorio institucional de la **Universidad Católica de Córdoba**, gestionado por el **Sistema de Bibliotecas de la UCC**.



Esta obra está bajo licencia 2.5 de Creative Commons Argentina.

Atribución-No comercial-Sin obras derivadas 2.5



CONTRIBUCIÓN DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA
CON DENSITOMETRÍA ÓSEA
EN EL DIAGNÓSTICO
DE LA OTOESCLEROSIS

TESIS DOCTORAL

Sr. Médico MARIO EMILIO ZERNOTTI

DIRECTOR DE TESIS

Profesor Dr. FERNANDO ROMERO MORONI

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CÓRDOBA
AÑO 2003

AGRADECIMIENTOS

Los agradecimientos sin duda son numerosos y sentidos.

Antes que nada y nadie, mi eterno agradecimiento a la mujer que acompaña mis días, que comparte y genera alegrías y con la cual capeamos temporales, a Claudia por ser mi "socia" en las cuestiones del amor y la vida.

A los hijos de esta sociedad, Máximo, María Emilia y Catalina, que refuerzan a diario la pasión de vivir y crecer.

A mi padre Emilio, de quién heredé mi vocación de médico y otorrinolaringólogo, a la fuerza inquebrantable de mi madre Elda quien me enseñó a no renunciar jamás. A mi hermano Marcelo de quien aprendí que la amistad es tan fuerte como la sangre.

A mis socios y amigos, Oscar Paoletti y Manuel Olmos con quienes comparto la otra parte de mi vida, peleando y disfrutando día a día de esta vocación y la amistad.

A mi jefe, el Dr. Julio Urrets Zavallá quien me ayuda a encontrar el rumbo cuando estoy confundido, por el consejo permanente y a tiempo.

Al Profesor Dr. Fernando Romero Moroni, director de este trabajo de tesis, por ser partícipe necesario en este trabajo, por sus acotaciones, sugerencias y correcciones.

Especialmente a los Dres. Silvio Marchegiani y Alberto Surur, además de todos los técnicos del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Sanatorio Allende, por embarcarse en este proyecto sin poner una sola objeción, y colaborar en todo momento.

Al Dr. Gustavo Foa Torres, reconocido especialista en Imágenes que me aportó material de indudable trascendencia.

A mis residentes que aguantan mis malos gestos y enojos a diario, poniendo el hombro a mi trabajo como si fuera de ellos, a Carolina Casarotto, Lucrecia Tosello, Mauro Zernotti y particularmente a Aldo Ojeda.

Finalmente a todo el Sanatorio Allende y a sus directivos por permitirme trabajar libremente y sin presiones, por no cercenar mis ansias de investigación y por apoyar permanentemente el crecimiento profesional.

Gracias

PROLOGO

AUTOR

Mario Emilio Zernotti, es médico egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Córdoba , año 1986. Se especializó en otorrinolaringología, en la 1° Cátedra de Clínica Otorrinolaringológica del Hospital Nacional de Clínicas "Pedro Vella" entre 1987 y 1991. El título de especialista fue otorgado por el Consejo de Médicos de la Provincia de Córdoba en el año 1991 y por la Universidad Nacional de Córdoba en el mismo año.

Se desempeña en la actualidad en el ámbito docente como Profesor Titular de Clínica Otológica y Profesor Encargado de Clínica Otoneurológica y Laberintología de la Escuela de Fonoaudiología de la Universidad Nacional de Córdoba; es además Jefe de Trabajos Prácticos de la 1° Cátedra de Clínica Otorrinolaringológica del Hospital Nacional de Clínicas.

En el ámbito asistencial desempeña su carrera en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Nacional de Clínicas y como miembro del Servicio de Otorrinolaringología del Sanatorio Allende de la ciudad de Córdoba.

ELECCIÓN DEL TEMA

Motiva la elección de este tópico la necesidad de aportar al mejoramiento de los procedimientos diagnósticos en la práctica médica diaria, evitando las dilaciones, las dudas y el alto costo en salud, lo que redundará en beneficios concretos en nuestro paciente, fin único y último de nuestra vocación médica.

RESUMEN

PLANTEO DEL PROBLEMA: la otoesclerosis es una patología que en sus formas clínicas de hipoacusia mixta y neur osensorial presenta un desafío diagnóstico no resuelto.

El aporte de las imágenes no ha significado una ayuda, debido a técnicas complejas y de difícil interpretación.

Se propone una técnica de medición densitométrica en tomografía computada con 10 puntos sobre la cápsula laberíntica para determinar focos de reabsorción o fijación ósea.

OBJETIVOS: determinar sensibilidad y especificidad de una nueva técnica de medición densitométrica en tomografía computada de pacientes con otoesclerosis.

MATERIAL Y MÉTODOS: se comparan 2 grupos. Un grupo control de 20 oídos sanos, y un grupo problema de 30 pacientes. A todos se les realiza medición de densitometría en Unidades Hounsfield (U.H.) de acuerdo a técnicas sencillas (7 a 10 puntos de medición).

RESULTADOS: en el grupo control se hallaron los siguientes valores de referencia: promedio y desviación estándar 2038 ± 64 U.H. en el grupo problema se hallaron valores por fuera del rango, determinándose un valor de 203 U.H. en más o menos del promedio, como valor altamente sugestivo de enfermedad (sensibilidad 80.8% y especificidad 85%).

SUMMARY

PROBLEM: neurosensorial and mixed hearing loss in otosclerosis, are a serious diagnosis problem.

The images can't help us a lot, due to difficult interpretation of complex techniques in use.

It was proposed a new technique of densitometry in C.T.

OBJECTIVE: to determine in patients with otosclerosis, sensitivity and specificity with a new densitometry in CT technique.

METHOD AND MATERIAL: were compared two groups.

a) control group with 20 ears

b) problem group with 30 patients with otosclerosis

RESULTS: mean 2038 ± 64 H.U. had control group, while 203 is the number highly suspect of disease (sensitivity 80.8% and specificity 85%).

ÍNDICE GENERAL

PORTADILLA.....	I
PORTADA	II
AGRADECIMIENTOS	III
PRÓLOGO	V
RESUMEN.....	VI
SUMMARY	VII
HIPÓTESIS.....	1
OBJETIVOS	2
INTRODUCCIÓN	3
PLANTEO DEL PROBLEMA	8
MATERIAL Y METODOS	12
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	15
MARCO TEÓRICO	17
ETIOPATOGENIA DE LA OTOESCLEROSIS	18
HISTOPATOLOGÍA	20
CLÍNICA.....	22
DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES	24
TRATAMIENTO	27
RESULTADOS.....	30
DESCRIPCIÓN DE LA SERIE DE PACIENTES	31
DENSITOMETRÍA ÓSEA DE OÍDO EN CONTROLES SANOS	32
DENSITOMETRÍA ÓSEA Y OTOESCLEROSIS	35
ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA DENSITOMETRÍA	40
CONCLUSIONES	43
DISCUSIÓN	45
BIBLIOGRAFÍA	48
ANEXO	51

HIPÓTESIS

El uso de la densitometría ósea sobre las imágenes tomográficas del oído en pacientes con otoespongiosis puede determinar con precisión focos de reabsorción y/o esclerosis contribuyendo al diagnóstico.

OBJETIVOS

- Establecer valores densitométricos precisos a partir de los cuales se puedan detectar focos de reabsorción y fijación ósea.
- Determinar la sensibilidad y especificidad de la T.C. con densitometría ósea (DO) para detectar focos de reabsorción o fijación ósea, de acuerdo a la disminución o aumento de la densidad ósea respectivamente, con el uso de una técnica sencilla de medición a nivel de la cápsula laberíntica y la ventana oval.

INTRODUCCIÓN

La otoespongiosis u otoesclerosis es causa frecuente de hipoacusia, producto de una osteodistrofia de la cápsula laberíntica, causando la pérdida de audición por fijación del estribo, o por formación de focos de esclerosis ósea a nivel endococlear.

Este punto, o sea el de la ubicación de los focos, es el que permite diferenciar tres tipos diferentes de hipoacusia en los portadores de otoesclerosis:

- 1) Hipoacusia conductiva: en los pacientes en los que se produce una reabsorción y/o fijación ósea que afecta al estribo, concretamente en la fissula antefenestram y el ligamento anular que rodea a la platina del estribo.
- 2) Hipoacusia neurosensorial: en los que se afectan otros sitios de la cápsula laberíntica, estableciéndose focos de esclerosis a nivel endococlear.
- 3) Hipoacusia mixta: cuando ambos sectores, coclear y cadena de huesecillos, están afectados por los focos óseos de la enfermedad.

La herencia es un factor importante. Ha sido descripta como autosómica, tanto dominante como recesiva. Se conoce también cierta preponderancia femenina (desde 2/1 a 1,5/1 según los autores), que se debería a factores endócrinos endógenos, ya que la enfermedad empeora manifiestamente en los períodos de menarca, embarazo, consumo de hormonas y climaterio, pero que no sería más que un factor desencadenante de la enfermedad.

También se conocen teorías que explican la enfermedad a partir de un desequilibrio enzimático entre la tripsina y la antitripsina, que terminaría por

“auto agredir” a las fibras de colágeno de tipo II desencadenando la neoformación ósea. Finalmente, investigaciones recientes encuentran una asociación extremadamente alta entre el virus del sarampión y la otoesclerosis. Algunos autores hipotetizan que la información genética del virus desencadenaría una posible respuesta de autoinmunidad a nivel de la cápsula laberíntica, determinando la afección.

Usualmente se describen dos etapas de la enfermedad, la primera es un reblandecimiento óseo causado por un aumento en la vascularización y resorción del hueso de la cápsula ótica; esta forma vascular esponjosa se observa más frecuentemente en niños y adultos jóvenes, se la denomina otoespongiosis. La segunda es la forma más típica que se observa en el adulto maduro y representa la formación y remodelado del hueso neoformado denominada otoesclerosis. No obstante lo mencionado con respecto a la edad, lo más frecuente es que la enfermedad tanto en adultos como en jóvenes presente períodos de otoespongiosis seguidos de otoesclerosis.

El diagnóstico de la enfermedad se establece por la clínica y se corrobora con la batería de test audiológicos (audiometría, logaudiometría e impedanciometría). El timpanograma es fundamental en el diagnóstico de la otoesclerosis en su etapa de hipoacusia conductiva por mostrar la curva de rigidez (producto de la fijación del estribo).

Las formas de presentación de la enfermedad, las más de las veces, representan un desafío diagnóstico, ya que en su forma neurosensorial o

perceptiva, presenta un gran número de diagnósticos diferenciales. Es bien sabido que enfermedades autoinmunes, vasculares, metabólicas, degenerativas, hereditarias y familiares se comportan muchas veces, audiológicamente hablando, de forma similar a la otosclerosis coclear.

Es por lo anteriormente expresado que los estudios por imágenes están desempeñando un importante rol en el diagnóstico de la otosclerosis. El advenimiento de la imagenología en el diagnóstico de la otosclerosis es bastante reciente y coincide con la llegada de la politomografía al inicio de los '60. Actualmente aquel estudio ha sido desplazado y reemplazado por la tomografía computada (T.C.), en la cual se pueden hallar signos de erosión, crecimiento óseo a nivel del oído medio, aumento del tamaño de la ventana oval o reducción de la misma.



Figura 1: foco de esclerótica a nivel prefenestral.

En la otosclerosis coclear las alteraciones morfológicas son visibles en la fase activa, donde se aprecian las áreas de desmineralización como focos

de menor densidad, con adelgazamiento y a veces interrupción del contorno de la cápsula. El cierre de las rampas se ve en la fase esclerótica.

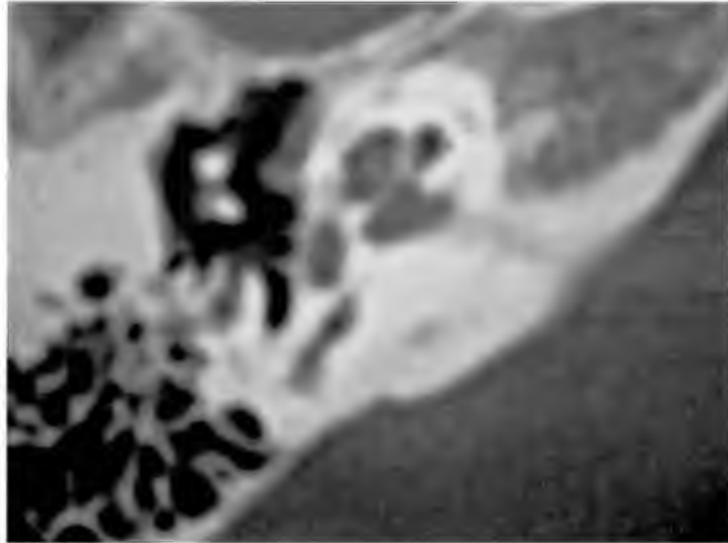


Figura 2: foco de neoformación ósea a nivel de la ventana oval.

Es típico de la otosclerosis coclear el signo del doble anillo formado por la confluencia de focos de otopongiosis.



Figura 3: imagen de una cóclea con franco signo de doble anillo.

Todos estos signos no han llegado a imponerse como rutina diagnóstica tanto por lo difícil de su interpretación como por lo inestable de su presentación, además de lo infrecuentes que resultan.

Esta es la razón por la cual varios autores están trabajando con técnicas densitométricas a fin de objetivar los hallazgos y así disminuir el margen subjetivo de la interpretación visual. Estas técnicas consisten en medir la densidad de diferentes puntos en la cóclea y cuantificarlos en la escala de grises y en unidades Hounsfield (U.H.).

PLANTEO DEL PROBLEMA

Muchos autores han insistido en encontrar una relación entre los cambios densitométricos hallados en las T.C. de los oídos otoescleróticos a fines de utilizarla como método diagnóstico, especialmente en la forma coclear, donde los exámenes de la batería audiológica no nos aportan claridad en el diagnóstico.

Así tenemos que Galdino Valvassori (1, 2), en la Universidad de Chicago, ha desarrollado una técnica para estudiar los oídos con presunta enfermedad otoesclerótica. La técnica consiste en hacer lecturas densitométricas a nivel de 2 cortes axiales, que abarcan el contorno de la cápsula ótica. El corte inferior pasa a nivel de la espira basal de la cóclea y el nicho de la ventana redonda, donde realiza 15 mediciones, mientras que el superior se realiza a nivel del modiolo, tomándose 16 puntos de medición. Esta técnica por lo tanto

mide 31 puntos a lo largo de la cápsula pericoclear. Valvassori luego realiza una curva (ver gráfico 1) donde encolumna los 31 puntos medidos, donde los primeros 5 puntos son prefenestrales y los 10 posteriores son a lo largo de la cara inferomedial de la espira basal, correspondiendo estos primeras quince mediciones al primer corte axial. Luego se encolumnan los otros 16 puntos desde un punto por encima del CAI a nivel del modiololo, hasta el vértice del caracol, para desplazarse por la cara lateral del caracol hasta el borde anterior de la ventana oval. Establecida esta curva con valores normales de 40 pacientes (grupo control) el autor expresa que los valores densitométricos que excedan en más o en menos, desviaciones estándar de 10 a 15% para cada punto deben considerarse zonas de afectación por la enfermedad.

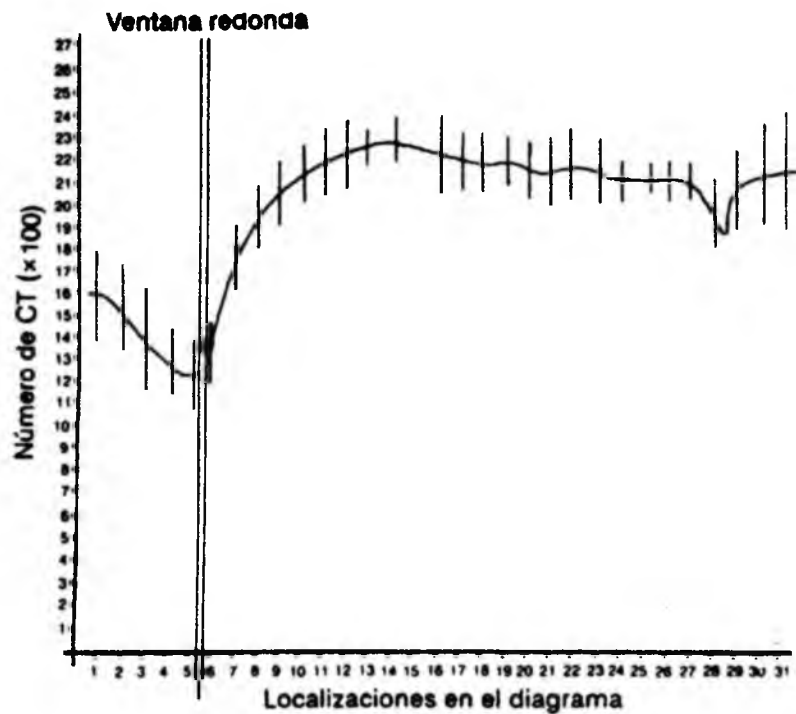


Gráfico 1. Curva densitométrica con desviaciones estándar de la cápsula coclear normal(1, 2).

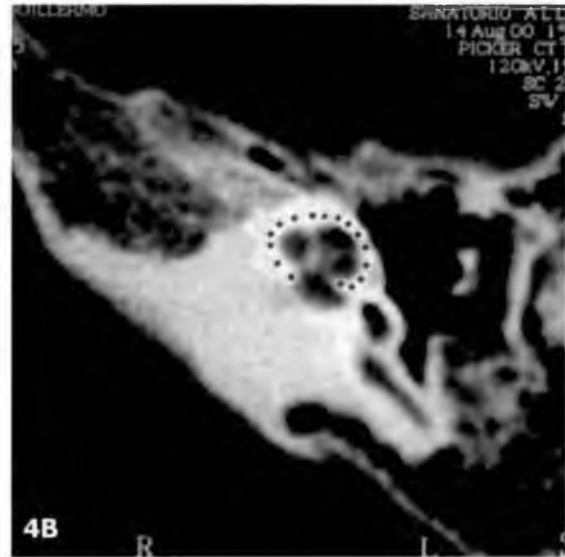
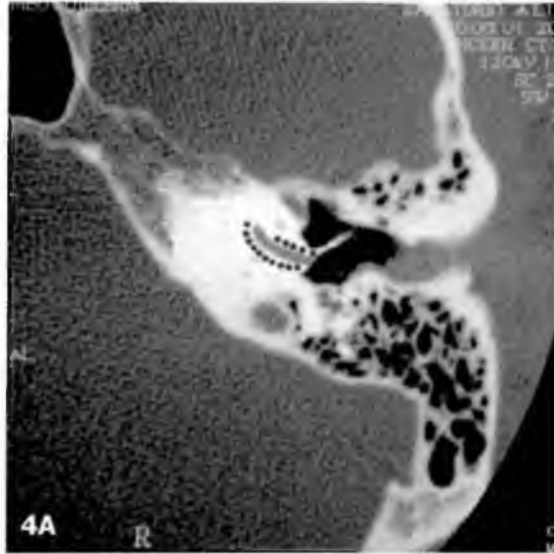


Figura 4: localización topográfica de 31 lecturas densitométricas en la cápsula coclear. A, corte inferior que atraviesa el nicho de la ventana redonda. B, corte medio modiolar (ejemplos en base a: 1, 2).

En la técnica descrita observamos dificultades técnicas y complejidad en la lectura e interpretación de los resultados. Este fue el motivo principal por el cual la técnica descrita no se ha consolidado ni impuesto en la práctica diaria. También ha sido la razón para buscar alguna variante técnica que nos aporte similar o mejor información, reduciendo las dificultades en la realización

del estudio, la complejidad en la confección de la curva de medición y brinde fácil interpretación al médico otólogo.

MATERIAL Y METODOS

Se realiza un estudio retrospectivo y descriptivo con grupo control.

Para el grupo control se medirán los valores densitométricos de la cápsula ótica de 20 oídos, seleccionados al azar de entre pacientes que concurrían a realizarse otros estudios de TC.

Para el grupo problema se seleccionaran:

- Los pacientes con sospecha de otosclerosis clínica y estudios audiológicos compatibles. En el caso de poseer dichos pacientes hipoacusia conductiva se corroboraran en el acto quirúrgico.
- Los pacientes operados de estapedectomía y/o estapedotomía, donde ya existe certeza de la enfermedad.
- Los pacientes con clínica, antecedentes hereditarios, audiología positiva, que presenten hipoacusia neurosensorial (descartado otro origen posible como trauma acústico, presbiacusia, congénitos y autoinmunes).

Las mediciones densitométricas se realizarán con tomógrafo marca Elscint CT Twin II, y serán sólo realizadas por dos operadores entrenados a tal fin, para disminuir sesgos. Se utiliza escala de gris ampliada de 4000 unidades Hounsfield (U.H.), colimación pequeña y píxel no mayor a 0.25 mm. (Calibración del equipo con Phantom, agua densidad igual a 0).

La técnica consiste en realizar cortes axiales de 1 mm de espesor con tiempo de exposición de 1 segundo. Identificada la cápsula laberíntica, a esas

imágenes se les aplicarán las mediciones de 0.25 mm. de superficie, que se llevarán a cabo en 10 puntos en total siendo 5 en la espira basal, 3 puntos a nivel de la rampa coclear media y 2 en el ápex coclear, cuantificándose según la escala de grises del T.C., expresándose en U.H. Para ello se llevarán a cabo dos cortes axiales, el primero a nivel de la ventana oval y el otro a nivel modiolar.



Figura 5: se observan los cinco puntos sugeridos en la nueva técnica a nivel de la rampa basal coclear.



Figura 6: la imagen muestra las dos mediciones en el ápex coclear y las tres a nivel de la rampa coclear.

Estadísticamente para estimar diferencias entre proporciones se aplicará entre ambos grupos, el test del Chi cuadrado (χ^2). Si se presenta distribución asimétrica de valores densitométricos en oídos con otoposclerosis (por el número de casos) se recurrirá a métodos no paramétricos (Mann-Whitney y Kruskal-Wallis) para estimar la diferencia de valores de tendencia central y de distribución.

Se definió un nivel alfa de 5% ($p < 0.05$) para establecer significación estadística.

La muestra esperada y proyectada será:

Grupo control: 20 pacientes.

Grupo problema: 30 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

1) GRUPO CONTROL:

- Pacientes entre 20 y 60 años, elegidos al azar de entre pacientes que requieran otros estudios tomográficos.
- Que no presenten hipoacusia manifiesta.
- Que no presenten antecedentes de patología auditiva de cualquier índole.
- Que no posean enfermedades como osteoporosis (previamente detectada).
- Que no manifiesten clínicamente alteraciones del metabolismo cálcico.

2) GRUPO PROBLEMA:

Los criterios de inclusión ya han sido mencionados en material y métodos, agregándose:

- Mayores de 15 y menores de 65 años.
- Que no presenten hipoacusia de otro origen determinado.

MARCO TEÓRICO

La otoesclerosis es una afección frecuente, degenerativa, que tiene como asiento solamente a la cápsula ótica o laberíntica del oído. Sólo afecta al hueso temporal y su etiopatogenia es todavía motivo de controversias y especulaciones. La incidencia real es desconocida, pero diferentes estudios la sitúan entre 5 a 10% de la raza blanca. El trabajo de Soifer et al (3), demuestra que el 8.3% de los norteamericanos de raza blanca tienen hallazgos histopatológicos de esta afección. Es una enfermedad que se caracteriza por la producción de hipoacusia habitualmente progresiva bilateral simétrica, aunque existen casos de predominio unilateral, que puede afectar al oído medio, al interno o a ambos simultáneamente. En los pacientes con otoesclerosis clínica unilateral se encuentra otoesclerosis histopatológica bilateral(4). Lo más común es que se “endurezca” la articulación estapedio-vestibular, pero también existen focos endococleares. En la actualidad es ampliamente aceptado el concepto de que siempre existe algún grado de compromiso neurosensorial en la otoesclerosis.

ETIOPATOGENIA DE LA OTOESCLEROSIS

Una serie de factores han sido incluidos por diferentes autores a la fecha en la etiopatogenia de esta enfermedad. A saber:

- Herencia
- Restos de cartílago embrionario
- Trastornos enzimáticos
- Enfermedad auto inmune
- Asociación con virus del sarampión

Es bien conocido y documentado el hecho de que la otoesclerosis es

una enfermedad autosómica, ya sea dominante o recesiva(5), que se presenta en la raza blanca, con cierta preponderancia en el sexo femenino (1½ a 1). Estos aspectos genéticos de la otoesclerosis están excelentemente documentados en el trabajo de Gapanavicius (6), donde el autor dice que la otoesclerosis no se hereda como un rasgo monogénico autosómico simple, dominante o recesivo. Según este mismo autor hay transmisión dominante autosómica con penetrancia incompleta y expresión variable. En su casuística existen el doble de pacientes mujeres con respecto a hombres, pero descarta la hipótesis de herencia ligada al sexo, ya que atribuye la preponderancia femenina a factores endocrinos

Bast y Anson describieron la presencia de cartílago embrionario (endocondral) dentro de la cápsula ótica y en la fissula antefenestram, que por efectos de fuerzas mecánicas desencadenarían microlesiones, que ocasionarían la degeneración de este cartílago y su transformación en tejido óseo(7).

Sobre este patrón genético en común que tendrían todas las personas que presentan otoesclerosis actuarían otros factores desencadenantes.

En la teoría enzimática de Causse(8), éste hipotetiza que existiría un desequilibrio en la relación enzimática en líquido laberíntico entre la tripsina con sus inhibidores las proteína alpha 1 antitripsina y alpha 2 macroglobulina. La tripsina posee una acción nociva sobre las estructuras celulares, desencadenando liberación de otras enzimas proteolíticas, de este modo se produciría una autoagresión sobre las fibras de colágeno de tipo II de la cápsula ótica

desencadenándose una serie de transformaciones que incluirían el paso de fibroblastos a osteoblastos y la regeneración de tejido óseo como tejido cicatrizal.

Hace aproximadamente una década han comenzado a aparecer una serie de publicaciones que relacionan estrechamente la otoesclerosis con el virus del sarampión. Así tenemos que Niedermeyer (9,10,11,12,13) encontró RNA del virus de sarampión, investigado por transcripción reversa de reacción en cadena de polimerasa (Polimerasa Chain Reaction- RT-PCR) de este virus en 32 pacientes sobre 40 portadores de focos de otoesclerosis. McKenna en un estudio similar en cuanto a técnica identificó RNA en 8 de 11 especímenes estudiados (14,15,16).

Hay quienes finalmente asocian todas estas causas como la suma de factores desencadenantes, al que se agrega uno que es claro y manifiesto: el factor hormonal. Bien es sabido que esta enfermedad en la mujer se presenta en la menarca, o el climaterio; o también durante el embarazo puede debutar o agravarse si ya existía. Es claro el empeoramiento de la audición cuando la mujer está en terapia anticonceptiva, o hormono-sustitutiva, lo que habla claramente de esta relación.

HISTOPATOLOGÍA

Como ya se ha mencionado, esta enfermedad cursa en dos etapas diferentes, especialmente desde el punto de vista histopatológico. Así tenemos que en la etapa inicial o precoz de la enfermedad, la osteodistrofia en realidad

es una **otoespongiosis**, o sea un reblandecimiento causado por el aumento de vascularización y resorción del tejido óseo. Esta forma inmadura se caracteriza también por redes laxas de trabeculado óseo con grandes lagunas vasculares, osteoclastos y osteoblastos. Esta forma anatomopatológica se observa frecuentemente en la clínica en pacientes niños o jóvenes. En cambio, en el adulto, la forma histopatológica habitual es la de **otoesclerosis**, que representa la neoformación y remodelado de este hueso anómalo(4). Aquí es posible observar formación de hueso denso dispuesto en forma de mosaico, con tinción histopatológica anormal. El trabeculado laxo de la etapa espongiótica es reemplazado por trabeculado denso por intenso depósito cálcico. Todo esto demuestra una intensa actividad metabólica en el hueso, dato que será fundamental tener en cuenta por sus cambiantes expresiones clínicas y en el diagnóstico por imágenes.

Schucknecht (17) describe cuatro fases o etapas histopatológicas:

- 1) Las alteraciones de reabsorción producen destrucción del hueso endocondral. La reabsorción se atribuye a hidrolasas del lisosoma. Se suma a esto la acción de los osteoclastos que absorben calcio por picnocitosis .
- 2) El hueso basófilo inmaduro es producto de depósitos osteoides de mucopolisacáridos dentro del colágeno fibroblástico.
- 3) Se deposita nuevo hueso acidófilo laminado maduro.
- 4) Emergen finalmente los patrones óseos en mosaico altamente mineralizados.

CLÍNICA

La sintomatología está dada principalmente por la hipoacusia, que puede presentarse acompañada de acúfenos y vértigos, siendo estos últimos no muy frecuentes, pero presentes cuando la enfermedad comienza a afectar el oído interno.

El paciente presenta paracusia de Willis (oye mejor en los ambientes muy ruidosos) y de Weber (el paciente no escucha cuando mastica). La hipoacusia es habitualmente bilateral, pero puede existir predominio unilateral. Es de evolución progresiva y tiene períodos de mayor progresión, que como ya se ha mencionado, están íntimamente relacionados con los disturbios hormonales.

La hipoacusia puede ser:

- a) conductiva o de Politzer: es la mas común y generalmente la forma de comienzo de la enfermedad. Se debe a la fijación de la articulación estapediovestibular (platina del estribo).
- b) Mixta o de Lermoyez: es cuando el foco otoesclerótico afecta el estribo pero también existen focos endococleares, de allí el compromiso conductivo y perceptivo. Sería la forma evolutiva más frecuente.
- c) Perceptiva o de Manasse: aquí el estribo se encuentra móvil y las lesiones son exclusivamente endococleares. Es la mas atípica y menos frecuente de las formas de otoesclerosis, y la más difícil de diagnosticar por la simi-

litud con otros tipos de patología que producen hipoacusias perceptivas.

El examen es habitualmente normal y sólo puede visualizarse, en un 10% de los pacientes, la mancha vascular de Schwartz, cuando el proceso está en fase otoespongiótica. Es un mancha rosada sobre el promontorio, producto de la neovascularización del foco otoespongiótico, que suele verse por transparencia a través de la membrana timpánica. Los estudios complementarios, mas la minuciosa historia clínica confeccionada nos dará certeza del diagnóstico.

La audiometría tonal, cuando la hipoacusia es conductiva, va a mostrar un descenso de la vía aérea en las frecuencias graves (125, 250 y 500 Hz). Posteriormente al evolucionar la enfermedad, se van afectando los tonos neutros y agudos. Puede verse en el audiograma la muesca de Carhart, que es un descenso de la vía ósea entre los 500 y 1000 Hz, debido a un aumento de la impedancia (es ficticia la pérdida neural, sólo es producto de un efecto mecánico).

En su avance la enfermedad puede evolucionar hacia una forma mixta donde se aprecia la caída de la vía ósea a nivel de los agudos, pero persistiendo un gap osteo-aéreo.

En los casos de otoesclerosis tipo Manasse, se presenta un audiograma con hipoacusia perceptiva pura con caída de la vía ósea en cualquier frecuencia, pero mas frecuentemente afectando los graves y neutros. En

estos casos sólo los antecedentes familiares, los disturbios hormonales y el descarte de otras patologías orientan el diagnóstico.

La logaudiometría se corresponde según el tipo de hipoacusia que se presenta, siendo en la hipoacusia conductiva una curva de morfología normal pero desplazada a la derecha, mientras que en las perceptivas, la curva adquiere las características de poseer un techo discriminatorio inferior al 100% y reclutante. La logo por vía ósea nos indica el estado de la cóclea en vistas a una cirugía (predice el nivel que se puede lograr). La impedanciometría será en los casos de otoesclerosis de Politzer o de Lermoyez la que nos confirmará el diagnóstico, ya que se podrá apreciar en el timpanograma una curva de rigidez, debido a la fijación de la articulación estapedio-vestibular. El reflejo estapediano es negativo, pero si la fijación del estribo es incompleta, aparece un artefacto llamado reflejo on-off o invertido (18).

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Como ya se ha mencionado, a partir de los años 60 con la aparición de la tomografía lineal o politomografía, recién las imágenes comenzaron a tener utilidad en la otoesclerosis.

La politomografía tenía una alta sensibilidad en las otoesclerosis estapediales confirmadas quirúrgicamente (90 a 100%), sin embargo la especificidad de un test positivo era solamente del 71% (19), mientras que la habilidad de la politomografía para predecir compromiso coclear era aún mas pobre, con

cerca de 40% de lesiones cocleares no identificables (20).

Estudios más recientes aplican la T.C. de alta resolución para el diagnóstico de esta patología. Aún con este método de diagnóstico es difícil de observar focos otoescleróticos a nivel coclear. Un típico signo encontrado en otoesclerosis coclear es el signo del doble anillo, producto de la confluencia de focos de reabsorción ósea o sea de otoespongiosis.



Figura 7: doble anillo paralelo a la izquierda de la coclea (zona de reabsorción).

A nivel del oído medio, la T.C. de alta resolución es capaz de mostrarnos focos que obliteran la ventana oval.



Figura 8: foco fenestral que ocluye la ventana oval.

Estos signos no han llegado a imponerse como rutina diagnóstica, ya sea por lo difícil de su interpretación como por lo infrecuente de su presentación.

Recordemos que la cápsula coclear es un hueso altamente compacto con claros márgenes de definición y es muy densa. Hay publicaciones que afirman que es un excelente método para el diagnóstico de otosclerosis coclear. A modo de ejemplo Mafee et al (21) reporta cambios en la cápsula coclear en una serie de 19 pacientes operados de otosclerosis con hipoacusia mixta, encontrando compromiso coclear en las imágenes en 18 de ellos (sensibilidad de 95%).

Concretamente la T.C. de alta resolución usando imágenes con espesor de corte de 1 ó 1.5 mm. provee excelentes detalles de la capsula ótica. Durante la fase activa o inmadura (Otoespongiosis), donde la capa endocondral media es reemplazada por hueso espongiótico y desorganizado, la T.C. se caracteriza por una radiolucidez aumentada, debido a los focos de desmineralización (22), no así cuando la enfermedad entra en fase inactiva o de esclerosis, ya que el hueso no presenta a priori características diferentes del resto óseo pericoclear. Tanto es así que un trabajo de Thiers y Valvassori, correlacionan la histopatología de un paciente con una lesión masiva de esclerosis en todas las vueltas cocleares con un estudio por T.C. con estructuras de oído interno normales (23).

Estudios de la densidad del hueso coclear muestran que esta densi-

dad oscila alrededor de 2000 UH y presenta una mínima variación (24) . Según Guneri (24) y De Groot y Huizing (25) una atenuación radiológica puede ser detectada visualmente cuando es mayor de 200 UH. Así tenemos el por qué la densitometría por razones histopatológicas e imagenológicas puede ayudar en el diagnóstico de esta enfermedad.

Existen 2 grandes formas de evaluar densitometría en T.C. de alta resolución. El método del histograma y los métodos topográficos, uno del perfil densitométrico desarrollado por Valvassori y el otro el método Four-point de De Groot y Huizing (25). El que actualmente es aceptado y está en uso en pocos lugares es el método del perfil densitométrico diseñado por Valvassori y descrito en la introducción de este trabajo (en nuestro medio este método es usado en pocos centros, entre ellos el Hospital Italiano de Buenos Aires a cargo del Dr Eleta) (26). Lo complicado del método es la razón por la cual no se ha impuesto masivamente.

TRATAMIENTO

Está orientado especialmente a paliar el síntoma hipoacusia, ya que la enfermedad sigue su progreso y no siempre responde a los tratamientos farmacológicos disponibles.

El tratamiento médico se realiza con fluoruro de sodio (FINa) que tiene la propiedad de cambiar el cristal de hidroxapatita (que es lábil e inestable) por un cristal más fuerte y estable que es la fluoroxapatita(27,28). Este efecto

hace que la enfermedad se detenga por períodos más prolongados que si se dejara a su libre evolución, o al menos no progrese tan rápidamente en las edades críticas (recuérdese los trastornos hormonales).

El FINa puede darse sólo, pero las escuelas americanas recomiendan asociarlo a importantes dosis de calcio, ya que se produce una expoliación de este mineral, a veces se puede agregar Vitamina D para mejorar la absorción del calcio. El inconveniente principal del fluoruro es que resulta muy irritante para la mucosa gástrica, llegando a ocasionar úlceras o gastritis. La dosis habitual es de 20 a 40 mg por día en una toma diaria. Se da generalmente por espacio de tres meses con descansos intermedios de 45 días.

Una vez establecida una hipoacusia que comprometa la audición social del sujeto podemos realizar un tratamiento quirúrgico o protésico. El primer caso se da en las hipoacusias conductivas o mixtas que presenten un gap superior a 25 dB en las frecuencias centrales del habla. El protésico en pacientes que no deseen someterse a cirugía o que tengan contraindicación absoluta (pacientes añosos, cardiópatas, oído único).

La cirugía consiste en la remoción del estribo anquilosado y la colocación en su reemplazo de una prótesis que se engancha en la apófisis larga del yunque. Las prótesis son variadas pero las más aceptadas son las de teflón o teflón-acero. Esta cirugía se llama estapedectomía (si se retira todo el estribo) o estapedotomía (si sólo se realiza una apertura circular y pequeña en la platina).

En caso de no ser factible la cirugía, o en algunos casos mixtos y especialmente en los perceptivos, debemos intentar equipar al paciente con un otoamplífono.

RESULTADOS

DESCRIPCIÓN DE LA SERIE DE PACIENTES

Se describen 30 pacientes con otoesclerosis (OS), 22 con hipoacusia bilateral (73,3%) y 8 unilateral (26,7%), todos confirmados mediante cirugía correspondiente, lo que representan un total de 52 oídos examinados.

La serie se encuentra compuesta por 18 mujeres (60%) y 12 hombres (40%), con una edad promedio de $34 \pm 11,4$ años dentro de un rango comprendido entre 20 y 57; y sin diferencia significativa de edad entre pacientes hombres y mujeres ($37 \pm 13,9$ y $33 \pm 9,3$ respectivamente; Test t $p=0,29$). Tampoco se evidencia diferencia significativa de edad entre pacientes con OS bilateral y unilateral ($36,5 \pm 11,7$ y $29,1 \pm 9,2$ años respectivamente; Test t $p=0,09$). 25 pacientes presentaban acúfenos (83,3%).

El 53,3% de la serie presentaba una hipoacusia bilateral mixta (ver Tabla I), contándose 52 oídos con hipoacusia en 60 (86,7%) de 30 pacientes. 38 oídos presentaban hipoacusia mixta y 14 conductiva (ver Figura 9).

Hipoacusia	n	%
Unilateral Conductiva	2	6,7
Unilateral Mixta	6	20,0
Bilateral Conductiva	6	20,0
Bilateral Mixta	16	53,3
Total	30	100,0

Tabla I. Distribución de pacientes de la serie con OS según clase de hipoacusia.

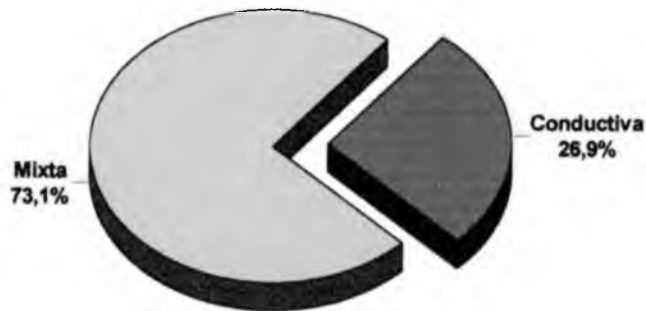


Figura 9. Distribución de oídos con OS de la serie según hipoacusia (n=52 oídos).

DENSITOMETRÍA ÓSEA DE OÍDO EN CONTROLES SANOS

La serie de mediciones densitométricas estimadas como control se encuentra representada por 7 mediciones en 20 oídos de 10 sujetos sanos, es decir un total de 140 mediciones.

La distribución de valores densitométricos de las 140 mediciones (Figura 10), tiene una configuración simétrica con promedio y desvío estándar en 2038 ± 64 UH (CV 3,14%) dentro de un rango de 1875 a 2171 U.H. máximo. El rango de valores comprendidos entre ± 2 desvíos estándar sería de 1910-2166 U.H., por lo que sólo 5% de las mediciones se encontraría con la probabilidad de estar fuera de dicho rango.

En la tabla II se muestra el valor mínimo, máximo y promedio para cada oído de los 10 sujetos sanos, como así también el Coeficiente de Variación (CV) entre 7 mediciones de cada oído para cada sujeto. A partir de dicha

tabla se puede apreciar que los valores mínimos variaron entre 1875-2020 U.H. (1956 ± 47), los máximos entre 2041-2171 U.H. (2114 ± 35), y el promedio para un oído varió entre 1997 ± 62 y 2097 ± 52 (20 oídos, ANVA $p=0,08$). Por otro lado, el CV para 10 mediciones por oído varió entre 2,0% y 4,8%, con un CV promedio de $2,9\% \pm 0,8$ cada 10 mediciones por oído de 20 oídos.

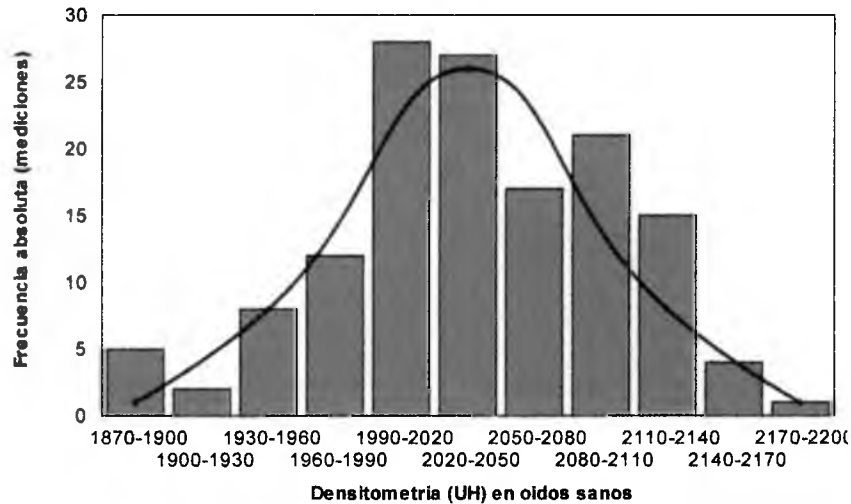


Figura 10: Distribución normal de valores densitométricos ($n=140$ mediciones en 20 oídos).

Corresponden a 7 mediciones por oído sobre 20 oídos en sujetos sanos.

El "Rango de Referencia Ampliado" (RRA) para valores densitométricos normales, según el análisis de valores mínimos y máximos de 20 oídos sanos, resultó en 1879-2171 U.H. (rango Pc5 de mínimos - Pc95 máximos). Este RRA implica teóricamente que en aproximadamente el 5% de oídos sanos el valor densitométrico mínimo de 7 mediciones será < 1880 (1 de 20 oídos) y que aproximadamente 5% de oídos sanos el valor máximo > 2170 (1 de 20 oídos).

Sujeto	Oído	Min.	Máx	Prom.	DE	CV (%)
1	I	1930,0	2171	2063	82	4
	D	2020,0	2133	2065	41	2
2	I	1928,0	2041	2005	46	2,3
	D	1998,0	2127	2070	55	2,7
3	I	2001,0	2168	2097	52	2,5
	D	2004,0	2114	2047	42	2,1
4	I	2015,0	2134	2084	41	2
	D	1994,0	2130	2064	49	2,4
5	I	1936,0	2107	2023	55	2,7
	D	1875,0	2057	1997	62	3,1
6	I	1948,0	2151	2048	85	4,2
	D	1940,0	2062	2009	50	2,5
7	I	1980,0	2140	2053	57	2,8
	D	1880,0	2079	2003	69	3,4
8	I	1921,0	2107	2038	73	3,6
	D	1890,0	2126	2021	98	4,8
9	I	1963,0	2100	2027	47	2,3
	D	1965,0	2103	2022	48	2,4
10	I	1892,0	2120	2024	88	4,3
	D	1963,0	2100	2005	47	2,3

I: Izquierdo.- D: Derecho.- Prom.: Promedio.- DE: Desvío estándar.- CV (%): Coeficiente de variación expresado porcentaje del promedio.

Tabla II. Valores mínimos, máximos, promedio y Coeficiente de Variación de Densitometría ósea por cada oído en sujetos sanos (n =10 sujetos = 20 oídos).

I: Izquierdo.- D: Derecho.- Prom.: Promedio.- DE: Desvío estándar.- CV (%): Coeficiente de variación expresado en porcentaje del promedio.

Sujeto	Prom.	DE	CV (%)	Izq. vs Der.
1	2064	62	3,0	0,955
2	2038	59	2,9	0,033
3	2072	52	2,5	0,070
4	2074	45	2,2	0,413
5	2010	58	2,9	0,411
6	2029	70	3,4	0,327
7	2028	66	3,3	0,170
8	2029	83	4,1	0,713
9	2024	46	2,3	0,839
10	2015	68	3,4	0,620

Prom.: Promedio.- DE: Desvío estándar.- CV (%): Coeficiente de variación expresado porcentaje del promedio.- Izq. vs Der.: Significación (P) de la diferencia entre oído izquierdo - derecho en cada sujeto control.

Tabla III. Valores promedio ambos oídos, Coeficiente de Variación de Densitometría ósea en cada sujeto sano y diferencia entre oídos (n =10 sujetos).

Prom.: Promedio.- DE: Desvío estándar.- CV (%): Coeficiente de variación expresado en porcentaje del promedio.- Izq. vs Der.: Significación (P) de la diferencia entre oído izquierdo - derecho en cada sujeto control.-

En la tabla III se muestra el promedio de las 20 mediciones de densitometría de ambos oídos para cada sujeto control, el coeficiente de variación para dichas 14 mediciones y la diferencia entre oído izquierdo y derecho para cada sujeto. A partir de la misma puede observarse que el promedio individual (ambos oídos) varió entre 2010 ± 58 y 2074 ± 45 U.H. (10 sujetos, ANVA $p=0,048$), siendo la media de promedios individuales de 2038 ± 23 UH con un CV variable entre 2,2% y 4,1% (CV $3\% \pm 0,6$ promedio). Adicionalmente destacamos que, en condiciones normales, en prácticamente 2 de 10 sujetos (20%) pudo apreciarse una diferencia significativa de densitometría entre oído izquierdo y derecho (Tabla III).

DENSITOMETRÍA ÓSEA Y OTOESCLEROSIS

No se evidenció diferencia significativa en valores densitométricos medios entre los 3 grupos de sujetos (recordemos grupo 1 de hipoacusia conductiva, grupo 2 de hipoacusia mixta y grupo 3 o control) (ANVA $p=0,500$; Figura 11). Por el contrario se verificó diferencia significativa en el promedio de mínimos (ANVA $p=0,047$) y máximos (ANVA $p=0,004$) entre los grupos (Figura 3). Dichas diferencias según análisis post hoc con Test de Bonferroni se detectó principalmente entre pacientes del grupo con hipoacusia mixta y grupo control para valores mínimos ($p=0,042$) y máximos ($p=0,007$).

Se aclara que el grupo de pacientes con hipoacusia conductiva no se diferenció significativamente ni con el grupo control ni con el de hipoacusia mixta. No obstante, destacamos que no se diferencia en valores "promedios"

con el grupo control, muy probablemente por el bajo número de casos analizados con este tipo de hipoacusia.

Puesto que no se evidenció diferencia estadística significativa de valores densitométricos entre oídos con hipoacusia conductiva o mixta, se procedió a contrastar valores densitométricos entre oídos con (omitiendo la clase de hipoacusia) y sin OS. Como resultado (Figura 12), no se encuentra diferencia significativa en valores medios (Test t $p=0,248$) entre pacientes con y sin OS, aunque sí en valores mínimos (Test t $p=0,018$) y máximos (Test t $p=0,014$).

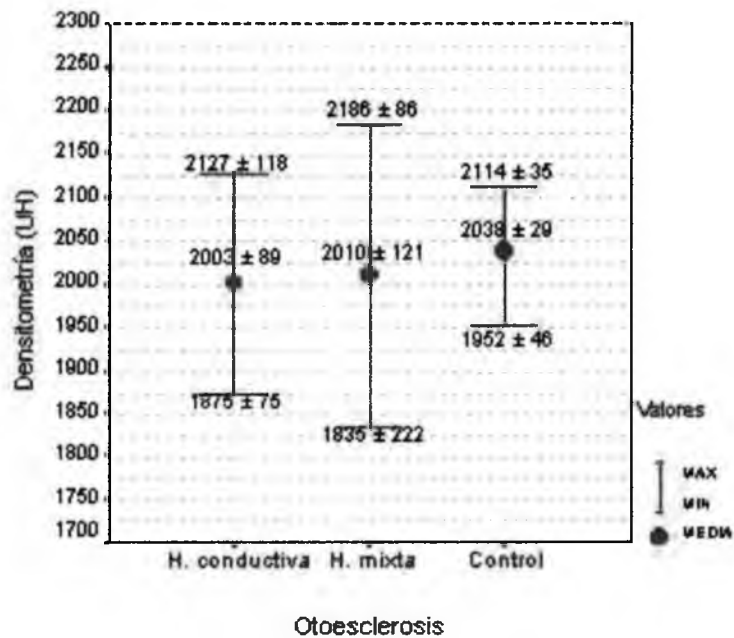


Figura 11. Contraste valores densitométricos mínimos, máximos y medios de oídos con Otosclerosis (con hipoacusia conductiva y mixta) y oídos del grupo control de sujetos sanos.-

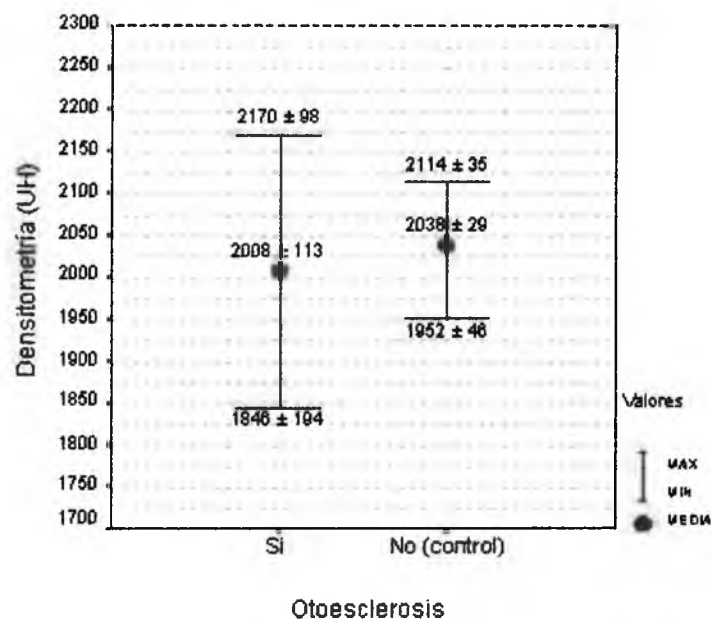


Figura 12. Contraste valores mínimos, máximos y medios de oídos con y sin Otosclerosis.-

Una descripción grupal de los valores mínimos, máximos y medias densitométricas en oídos con hipoacusia conductiva o mixta con OS se muestra en la tabla IV, y en forma general para oídos con OS (sin discriminar por hipoacusia) se muestra en la tabla V.

Densitometría	Hipoacusia Conductiva				Hipoacusia Mixta			
	Media	DE	Rango	Fuera de RRA %(n)	Media	DE	Rango	Fuera de RRA %(n)
Mínimos	1875	75	1750-1990	42,9 (6)	1835	222	818-2089	44,7 (17)
Máximos	2127	118	1940-2310	42,9 (6)	2186	86	1890-2365	60,5 (23)
Promedio	2003	89	1845-2124		2010	121	1538-2197	

Tabla IV.- Valores mínimos, máximos y promedio de oídos con hipoacusia conductiva o mixta con Otosclerosis (H. conductiva n= 14; H. mixta n= 38)

Densitometria	Media	DE	Rango	Fuera de RRA %(n)
Mínimos	1846	194	818-2089	44,2 (23)
Máximos	2170	98	1890-2365	55,8 (29)
Promedio	2008	113	1538-2197	

Tabla V.- Valores mínimos, máximos y promedio de oídos con Otoesclerosis (n= 52)

A partir de la tabla IV, se pudo observar que en oídos con OS e hipoacusia conductiva, el 42,9% de los pacientes mostraban valores mínimos fuera del RRA (n= 6 de 14), y/o 42,9% también mostraba valores máximos fuera del RRA; encontrándose sólo 3 pacientes de 14 con valores mínimos y máximos dentro del RRA, 10 con uno fuera y 1 con ambos valores fuera del RRA (Figura 14). En oídos con hipoacusia mixta por su parte, el 44,7% mostraba valores mínimos y 60,5% valores máximos fuera del RRA; encontrándose sólo 7 pacientes con valores dentro del RRA, 22 con uno de ellos y 9 con ambos valores fuera del RRA (Figura 13).

Recordemos al respecto, que un oído sano, sólo tiene aproximadamente un 5% de probabilidad de mostrar un valor mínimo y un 5% de un valor máximo fuera del RRA, o bien un 10% de mostrar alguno o ambos fuera del rango. En este sentido, se observó entonces hasta un 79,6% de oídos OS hipoacusia conductiva con valores mínimos o máximos fuera del RRA (vs 10% en sanos; $p < 0,0001$), y un 81,6% de oídos OS hipoacusia mixta con valores fuera del rango (vs 10% en sanos; $p < 0,0000005$).

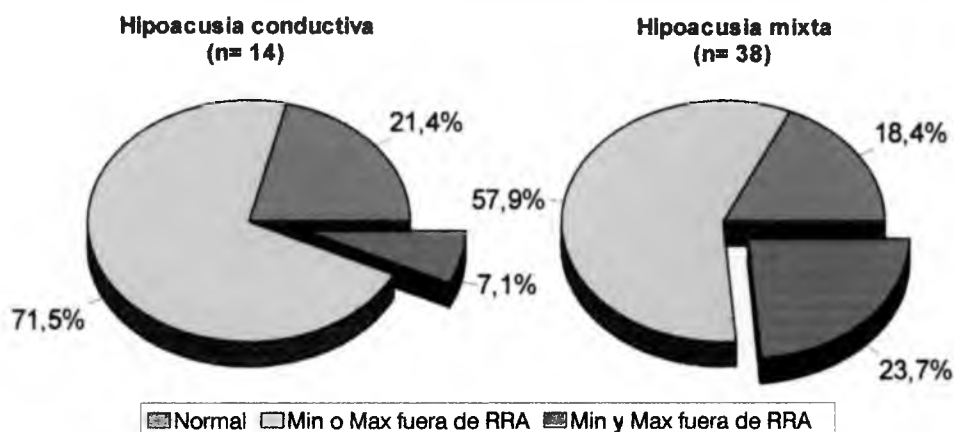


Figura 13. Distribución de oídos con OS de la serie según frecuencia relativa de valores mínimos y máximos fuera del RRA de acuerdo al tipo de hipoacusia.-

Los pacientes con OS muestran una diferencia entre valor mínimo y máximo densitométrico significativamente mayor al encontrado en oídos sanos (324 ± 207 UH versus 161 ± 43 U.H. respectivamente; $p < 0,001$). A esta diferencia mínimo – máximo la denominaremos Delta Densidad (DD). La DD en oídos sanos varió entre 110 y 241 U.H. (Pc95 232 U.H.), mientras que en oídos con OS la DD fue de 110 a 1440 U.H., sugiriendo que este parámetro pueda tener valor diagnóstico. Al respecto, se encuentran 10% de controles y hasta 69,2% de oídos OS con un DD > 232 UH ($p < 0,00001$).

A partir de los resultados previos se puede inferir que los valores mínimos y máximos obtenidos de la medición de 10 puntos densitométricos en oídos con Otoesclerosis, independientemente se presenten con hipoacusia conductiva o mixta, se encuentran en significativa frecuencia fuera del rango de valores normales estimados a partir de una serie de oídos sanos (1880-2170 U.H.); determinando esto que la DD resulte significativa en pacientes con OS.

Por otro lado, el promedio densitométrico en oídos con OS no se diferencia del obtenido en sujetos sanos.

Como implicancia clínica directa de ello, se puede suponer que los valores densitométricos promedios carecerían de valor diagnóstico, en tanto que los valores mínimos y máximos hallados podrían resultar indicadores de OS.

ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA DENSITOMETRÍA

Tomando como prueba densitométrica positiva a la existencia de un valor mínimo o máximo densitométrico fuera del RRA, encontramos 42 de 52 oídos OS con densitometría positiva (**sensibilidad 80,8%**) y sólo 2 de 20 oídos sanos (**especificidad 90,0%**), con un 19,2% de falsos negativos, 10% falsos positivos, una razón de verosimilitud positiva de 8.1 y negativa de 0.21.

Estos últimos parámetros refieren a cómo cambian las chances de OS ante una densitometría positiva y negativa respectivamente, muy útiles si se puede establecer o conocer la posibilidad de OS previa a la prueba.

De contarse con un grupo control más numeroso podría definirse un RRA que provea mayor especificidad diagnóstica, aunque ello va en detrimento de la sensibilidad diagnóstica.

Decidimos realizar un análisis de curva R.O.C. a fin de establecer la precisión diagnóstica del parámetro Delta Densidad (DD) para discriminar entre un oído con a otro sin Otoesclerosis. Se decidió aceptar la hipótesis de nulidad si el Área Bajo la Curva R.O.C. (ABC) de DD no muestra significación estadística.

Para el diagnóstico de OS a partir de DD observamos un ABC de 0.90 muy significativa (IC95% 0.83-0.97, $P < 0,0001$), pudiéndose inferir que este parámetro tiene un elevado valor diagnóstico de OS donde a mayor DD mayor probabilidad de enfermedad.

A partir de este análisis R.O.C., el punto de equilibrio entre sensibilidad y falsos positivos se encontró en un punto de corte DD de 203 U.H. (mayor sensibilidad con menor tasa de falsos positivos posible), con una sensibilidad de 80,8% y especificidad de 85% en el diagnóstico de OS (RV+ 5.4; RV- 0.23); por tanto muy similar al valor diagnóstico que tiene la lectura separada de valores mínimos y máximos. Si se espera una mayor especificidad a fin de disminuir consistentemente el número de falsos positivos, se puede sugerir un punto de corte en 236 UH (sensibilidad 67,3%, especificidad 95%) o en 242 U.H. (sensibilidad 61,5%, especificidad 100%).

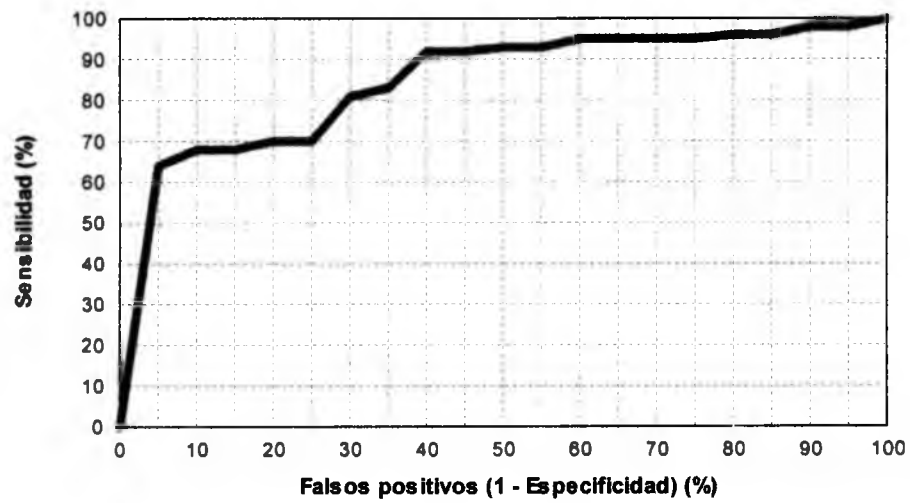


Figura 14. Curva R.O.C para el análisis del valor de Delta Densidad (DD) como parámetro diagnóstico de Otosclerosis

CONCLUSIONES

Estos resultados sugieren que los valores mínimos, máximos y/o la diferencia entre estos (Delta Densidad) obtenidos de la medición de 10 puntos densitométricos en oído de un paciente, resultan una herramienta diagnóstica sensible y específica de Oтоesclerosis. Se sugieren los siguientes valores de referencia: 1) Rango de Referencia Ampliado para valores densitométricos normales: 1880-2170 U.H.; y 2) Delta Densidad altamente sugestivo de Oтоesclerosis: 236 UH o más o bien >203 con 81% sensibilidad y 85% de especificidad.

Los datos obtenidos muestran claramente que la Tomografía Computada con Densitometría Ósea es capaz de determinar focos de reabsorción y fijación ósea con marcada exactitud.

Los valores de especificidad y sensibilidad confirman lo expresado en la hipótesis.

DISCUSIÓN

La aplicación de la densitometría sobre imágenes de tomografía computada como ya se ha descrito es relativamente reciente. Al respecto, el trabajo que siempre ha sido tomado como referencia por su calidad y por el autor, Galdino Valvassori (1), nos lleva a repetir sus conclusiones "la densitometría en T.C. es un procedimiento objetivo para identificar focos de otoposclerosis en la cápsula coclear y el grado de maduración de la enfermedad. También es útil para evaluar la evolución del trastorno después del tratamiento médico y para seguir el curso natural del padecimiento". Las conclusiones a las que llega el mencionado autor son al menos parciales y no indican ni la especificidad ni la sensibilidad del método, como sí lo hace este trabajo, dejándonos con la duda sobre la real contribución a nivel estadístico que la densitometría aporta al diagnóstico de la enfermedad. Por otra parte es necesario aclarar, como ya fue dicho en el planteo del problema, que la técnica diseñada por Valvassori, muy aplicada por Eleta en nuestro medio, a nuestro criterio es complicada de realizar para los operadores de los tomógrafos ya que se deben medir 31 puntos para confeccionar una curva de difícil interpretación. La técnica propuesta en este trabajo sólo genera 10 mediciones que por la bibliografía son los lugares más frecuentemente afectados por la otoposclerosis, disminuyendo así la complicación en la realización del estudio y en la interpretación de los datos.

Este trabajo además establece con exactitud el número absoluto de UH para obtener la sensibilidad y especificidad deseadas, un punto de medición mayor de 203 U.H. significa una sensibilidad de 85% y una especificidad de 81%, lo que se asemeja casi en forma absoluta con la apreciación de De Groot y Huizing (25), acerca de que puntos de más de 200 U.H. son visualmen-

te diferenciables en T.C., también se puede sugerir un punto de corte en 236 UH para una sensibilidad de 67,3% y especificidad de 95% o en 242 U.H. para una sensibilidad de 61,5% y una especificidad de 100%.

Finalmente es necesario e indispensable aclarar que a pesar del 81% de sensibilidad y el 85% de especificidad alcanzados en nuestro estudio, por el momento ni la T.C. junto a la densitometría, ni ningún otro estudio por imágenes resulta terminante al momento de realizar el diagnóstico de certeza, y distan bastante de constituirse en el gold estándar en el diagnóstico de la enfermedad, dicho en otras palabras este método nos acerca un paso más y facilita el diagnóstico en muchos casos de pacientes con otoesclerosis, pero aún deja la posibilidad abierta de seguir investigando y mejorando los índices alcanzados.

BIBLIOGRAFÍA

-
1. Valvassori G.E., Dobben G.D.; *CT densitometry of the cochlear capsule in otosclerosis. Am. J. Neuro. Radiology.* 6:661-667, 1985.
 2. Valvassori G.E.; *Imaging of Otosclerosis. Otolaryngol. Clin. North. Am.* 1993, 26: 363-74.
 3. Soifer N, Weaver K, Endahl GL, Holdsworth E: *Otosclerosis: A review. Acta Otolaryngol (Stockh)* 1970. 269.
 4. Goodhill V. *El oído. Otoesclerosis. Salvat Editores: Capítulo 19.* 1986: 397.
 5. Friedmann I. *Pathology of the ear. Oxford, Blackwell Scientific, 1974, p 247.*
 6. Gapany-Gapanavicius B: *Otosclerosis: Genetics and Surgical Rehabilitation. New York, John Wiley & Sons, 1975, p 177-8.*
 7. Bast TH, Anson BJ: *The temporal bone and the ear. Springfield, IL, CC Thomas, 1949.*
 8. Causse JR, Causse JB, Breilau P, Uriel J, Berges J, Chevance LG, Shambaugh GE, Bastide JM. *Etiology of otospongiotic sensorineural losses. Am J Otol* 1989 Mar; 10 (2):99-107.
 9. Niedermeyer HP, Arnold W, Schuster M, Baumann C, Kramer J, Neubert WJ, Sedlmeier R. *Persistent measles virus infection and otosclerosis. Ann Otol Rhino Laryngol* 2001 Oct ; 110(10):897-903.
 10. Niedermeyer HP, Arnold W. *Etiopathogenesis of otosclerosis. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2002 Mar-Apr; 64(2):114-9.
 11. Niedermeyer HP, Arnold W, Neubert WJ, Sedlmeier R. *Persistent measles virus infection as a possible cause of otosclerosis: State of the art. Ear Nose Throat J.* 2000 Aug; 79(8):552-4, 556, 558. Review.
 12. Arnold W, Niedermeyer HP, Lehn N, Neubert W, Hofler H. *Measles virus in otosclerosis and specific immune response of the inner ear. Acta Otolaryngol.* 1996 Sep; 116 (5):705-9.
 13. Niedermeyer HP, Arnold W, Neubert WJ, Hofler. *Evidence of measles virus RNA in otosclerotic tissue. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1994 May-Jun; 56(3):130-2.
 14. Mc Kenna MJ, Kristiansen AG, Haines J. *Polymerase Chain Reaction amplification of measles virus sequence from human temporal bone sections with active otosclerosis. Am J Otol* 1996 Nov; 17(6):827-30.
 15. McKenna MJ, Mills BJ. *Ultrastructural and immunohistochemical evidence of measles virus in active otosclerosis. Acta Otolaryngol Suppl.* 1990; 470:130-9; discusión 139-40.
 16. Chole RA, McKenna M. *Pathophysiology of otosclerosis. Otol Neurotol.* 2001 Mar; 22(2):249-57 Review.
 17. Schuknecht H. *Pathology of the ear. Cambridge, Harvard University Press, 1974. p 353.*
 18. Zernotti M.E.; "Otoesclerosis", *Clínica Otológica. Callerio y Asoc. editores. Córdoba. 1997, p 67-71.*

-
19. Youssef O, Rosen A, Chandrasekhar S, Lee HJ. Cochlear Otosclerosis: The current understanding. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988. 107:1076-1079.
 20. Linthicum FH Jr, Ruenes R, Belal A Jr. Histologic and polytomografic correlations in cochlear otosclerosis in: Shambaugh GE, Shea JJ, eds. *Proceedings of the VI Shambaugh and III Shea International Workshop on Otomicrosurgery and Shea Fluctuant Hearing Loss Symposium, 1980. Huntsville. Ala: Strode Publishers, 1981:468-71.*
 21. Mafee MF, Valvassori GE, Deitch RL. Use of CT in the evaluation of cochlear otosclerosis. *Radiology* 1985;156:703-8.
 22. Marx S.V., Langman A.W.; Cochlear otosclerosis. *Am. Journal of Otology* 18. 404. 1997.
 23. Thiers F, Valvassori GE, Nadol JB. Otosclerosis of the cochlear capsule; Correlation of computerized Tomography and histopathology. *Am.J Otology.* 20: 93-95. 1999.
 24. Guneri E.A., Ada E., Ceryan K., Guneri A. High resolution computed tomographic evaluation of the cochlear capsule in otosclerosis, relationship between densitometry and sensorineural hearing loss. *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* 105. 1996,659-64.
 25. De Groot JAM, Huizing EH. Computed tomography of petrous bone in otosclerosis and Meniere's disease. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1987 (suppl 434).
 26. Eleta, F., Torres D.; Estudio morfológico y densitométrico mediante Tomografía Computada de alta resolución para el diagnóstico de otoesclerosis coclear. *Revista FASO, 1996. 8-16.*
 27. Causse JR, Causse JB. Clinical studies on fluoride in otospongiosis. *Am J Otol* 1985 Jan;6(1):51-55.
 28. Bretlau P, Causse J, Causse JB, Hansen HJ, Johnsen NJ, Salomon G. Otospongiotic and sodium fluoride. A blind experimental and clinical evaluation of the effect of sodium fluoride treatment in patients with otospongiosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985 Mar-Apr,94(2):103-7.

ANEXO

