



UNIVERSITAT DE  
BARCELONA

**Datos clínicos, lesionales y radiológicos.  
Correlación radio-quirúrgica en las otitis medias  
crónicas, colesteatomatosas y no colesteatomatosas**

Josefina Girons Bonells



Aquesta tesi doctoral està subjecta a la llicència **Reconeixement 4.0. Espanya de Creative Commons.**

Esta tesis doctoral está sujeta a la licencia **Reconocimiento 4.0. España de Creative Commons.**

This doctoral thesis is licensed under the **Creative Commons Attribution 4.0. Spain License.**

UNIVERSIDAD DE BARCELONA

FACULTAD DE MEDICINA

DATOS CLINICOS , LESIONALES Y RADIOLOGICOS . CORRELACION RADIO-  
QUIRURGICA EN LAS OTITIS MEDIAS CRONICAS, COLESTEATOMASAS Y  
NO COLESTEATOMASAS

TESIS PRESENTADA POR:

JOSEFINA GIRONS BONELLS

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA .

BARCELONA 1989.

TD 532  
0000867588

UNIVERSIDAD DE BARCELONA

BIBLIOTECA  
Área de Cirugía y Salud  
CAMPUS DE L'HOSPITAL

Dn. MANUEL MANOS GONZALBO Profesor de Otorrinolaringología de la Unidad Docente de Bellvitge de la Universidad de Barcelona.

CERTIFICA:

Que los diversos apartados que componen este trabajo para tesis doctoral "DATOS CLINICOS, LESIONALES Y RADIOLOGICOS. CORRELACION RADIO-QUIRURGICA EN LAS OTITIS MEDIAS CRONICAS COLESTEATOMATOSAS Y NO COLESTEATOMATOSAS", han sido realizados bajo mi dirección por la autora JOSEFINA GIRONES BONELLS (realización de las intervenciones, revisión estudios, recopilación de información, valoración de resultados y conclusiones) todo lo cual responde fielmente a los datos obtenidos.

Una vez realizada la presente memoria doctoral ha sido revisada por mí y la encuentro conforme para ser presentada para aspirar al grado de Doctora en Medicina y Cirugia ante el tribunal que en su día se designe.

y para que conste en cumplimiento de las disposiciones vigentes extendiendo esta diligencia en Barcelona a 4 de Abril de 1989.



A Manuel y a nuestra hija Maria del Mar  
por la paciencia derrochada durante la  
elaboración de esta tesis.

INDICE

-----

AGRADECIMIENTOS.

JUSTIFICACION.

PARTE I : INTRODUCCION.

=====

CAPITULO I: ANATOMIA QUIRURGICA DEL OIDO pp. 1

-----

COMENTARIO.

ANATOMIA DEL OIDO EXTERNO. 2

-Pabellón auricular .

Estructura.

-Conducto Auditivo Externo.

Piel del conducto auditivo .

Vascularización.

Linfáticos.

Innervación.

-Membrana Timpánica.

Observaciones al microscopio electrónico

ANATOMIA DEL OIDO MEDIO pp. 9

-Caja Timpánica.

-Cavidades Aereas Adyacentes.

-Cadena Osicular.

Martillo.

Yunque.

Estribo.

-Articulaciones, Ligamentos y Músculos.

-Mucosa del Oído Medio.

-Mastoides.

Neumatización.

ANATOMIA DEL NERVIDO FACIAL pp. 21

ANATOMIA DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO pp. 25

ANATOMIA DE LA CAPSULA OTICA pp. 26

CAPITULO II: RADIOOTOLOGIA  
-----

COMENTARIO. pp. 30

NOCIONES BASICAS DE RADIOOTOLOGIA pp. 31

EXPLORACIONES RADIOLOGICAS DIAGNOSTICAS EN OTOLOGIA pp. 33

1-Radiología Simple o Convencional. pp. 34

Proyecciones.

Aplicación al estudio de las Otitis Medias Supuradas  
Cronicas.

2-Tomografía Multidireccional del Hueso Temporal. pp. 38

Proyecciones

Nociones Básicas.

Neumatización de la Mastoides. Importancia Radiológica.

Aplicación al estudio de las Otitis Medias Supuradas Crónicas.

3-Tomografía Computarizada del H.Temporal. pp.49

Nociones Técnicas

Proyecciones.

La T.C. en el estudio del Oido Normal

4-Variaciones Anatómicas. Su importancia en el diagnóstico Radiológico. pp. 57

5-Estudio Comparativo entre la T.C. y la T.M. en el estudio de las patologías óticas de origen inflamatorio.

CAPITULO III: FISIOPATOLOGIA DE LA EROSION OSEA EN LAS OTITIS  
----- MEDIAS SUPURADAS CRONICAS. pp. 60

TEJIDO OSEO.

-Composición

-Estructura

DESTRUCCION OSEA FISIOLOGICA pp. 65

DESTRUCCION OSEA EN LOS PROCESOS DE TIPO INFLAMATORIO. pp. 67

-Mecanismos Fisiopatológicos.

-Procesos oticos inflamatorios que producen reabsorción osea.

-Otitis adhesiva. pp. 70

-Timpanoesclerosis. pp. 72

-Otitis Media Granulomatosa. pp. 74

-Granuloma de Colesterol. pp. 75

-Colesteatoma. pp. 76

Histopatología del Colesteatoma.

PARTE II : MATERIAL Y METODOS pp. 82  
=====

MATERIAL CLINICO pp.83

1- CRITERIOS DE SELECCION.

2- GRUPOS DE ESTUDIO.

METODOLOGIA DE LA EXPLORACION. pp.84

1- EXPLORACION OTOSCOPICA

2- EXPLORACION AUDIOMETRICA

3- EXPLORACION RADIOLOGICA

4- EXPLORACION QUIRURGICA

5- EXPLORACION HISTOPATOLOGICA

METODOLOGIA DE VALORACION

1- HALLAZGOS RADIOLOGICOS.

2- HALLAZGOS QUIRURGICOS.

PARTE III : PRESENTACION DE LOS 100 CASOS CLINICOS pp.94  
=====

1-RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA.

2-DESCRIPCION DE LA IMAGEN OTOSCOPICA.

3-ESQUEMA DE LA IMAGEN OTOSCOPICA.



- 4-INTERVENCION QUIRURGICA EFECTUADA.
- 5-RECONSTRUCCION FUNCIONAL
- 6-DICTAMEN DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.
- 7-AUDIOMETRIA PREOPERATORIA
- 8-AUDIOMETRIA POSTOPERATORIA.
- 9-GRADO DE PERDIDA AUDITIVA PRE Y POST EN %.
- 10-OBSERVACIONES.

PARTE IV : RESULTADOS . pp. 195  
 =====

1-RESULTADOS DE LA ANAMNESIS

- EDAD pp. 196
- SEXO pp. 197
- TIEMPO DE EVOLUCION pp. 198
- OIDO AFECTO pp. 199
- SEMIOLOGIA PRINCIPAL pp. 200

2- RESULTADOS EXPLORACION.

- EXPLORACION OTOSCOFICA pp. 201
- EXPLORACION AUDIOMETRICA pp. 202
- EXPLORACION RADIOLOGICA (\*)
- EXPLORACION QUIRURGICA (\*)

- (\*) ANTRO pp. 203
- ATICO pp. 206
- CAJA TIMPANICA pp. 209
- CADENA OSICULAR pp. 212
- MARTILLO pp. 215
- YUNQUE pp. 218
- ESTRIBO pp. 221
- CANAL SEMICIRCULAR HORIZONTAL pp. 224
- CANAL FACIAL (2a. PORCION) pp. 227

PARTE V : VALORACION Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS pp. 230  
 =====

1- VALORACION Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS CLINICOS.

EDAD	pp. 231
SEXO	pp. 232
TIEMPO DE EVOLUCION	pp. 233
OIDO AFECTO	pp. 235
SINTOMA PRINCIPAL	pp. 235
2- VALORACION Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS EXPLORATORIOS	
EXPLORACION OTOSCOPICA	pp. 237
EXPLORACION AUDIOMETRICA	pp. 239
EXPLORACION RADIOLOGICA	pp. 242
- Naturaleza del Proceso según los hallazgos RX.	
- Imagen de la Cadena Osicular.	
- Imagen de la Cápsula Laberíntica.	
- Imagen del Canal Facial.	
EXPLORACION QUIRURGICA	pp. 254
- Lesiones halladas en la intervención Quirúrgica.	
- Hallazgos en Cadena Osicular	
- Hallazgos a nivel de la Cápsula Laberíntica.	
- Hallazgos a nivel del Canal Facial.	
CORRELACION RADIO-QUIRURGICA EN LOS 100 OIDOS INTERVENIDOS.	
PARTE VI : CONCLUSIONES =====	pp.275
PARTE VII : BIBLIOGRAFIA =====	pp.279

## AGRADACEMIENTOS

Ante todo mi agradecimiento a los dos Jefes de Servicio de Otorrinolaringología con los que he tenido oportunidad de trabajar. El profesor J. Traserra Parareda el cual me guió desde mis inicios en la especialidad hasta que finalizó esta etapa de formación y para el que siempre tendré sentimientos de respeto y afecto. El profesor M. Maños Gonzalbo en cuyo servicio llevo trabajando desde hace más de 11 años completando permanentemente mi formación.

Mi agradecimiento y mi respeto a ambos por todo lo que de ellos haya podido aprender tanto en el aspecto humano como profesional.

A los médicos radiólogos cuya colaboración en el estudio de los problemas de la esfera O.R.L. representa para nosotros una ayuda esencial. Mi agradecimiento a los médicos y técnicos de los servicios de radiología del Hospital de Bellvitge, tanto del Servicio de Radiología General que dirige el Dr. Manchón Grimalt, como a los del Servicio de Neuroradiología que dirige el Dr. Fons Irazazábal.

En manera especial para la Dra. C.R. Guirado, la cual ha prestado una gran colaboración en la realización de esta tesis al acceder a revisar conjuntamente con la autora del trabajo los exámenes radiológicos de los 100 oídos motivo de este estudio.

Al Dr. M. Mayoral Blay responsable del Servicio de Bioestadística del Hospital de Bellvitge, cuya colaboración es la "piedra clave" en la que se apoya este trabajo para conocer el grado de utilidad del estudio radiológico preoperatorio en las otitis medias crónicas.

A todos los médicos del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Bellvitge que han estudiado las muestras obtenidas durante la intervención quirúrgica.

Al Servicio de Otorrinolaringología del H. de Bellvitge. A todos los médicos que componen el "staff" por las enseñanzas recibidas sin las cuales no habría podido realizar esta tesis, principalmente al Dr. Jiménez Montoya y al Dr. Gil Garcés, y la Dra. M.A. Izquierdo González por enseñarme las técnicas de la cirugía otológica. Mi agradecimiento al Dr. M. Dicenta Sousa, jefe de la Sección a la que me hallaba adscrita durante el periodo en que realice estas 100 intervenciones el

cual me dió todas las facilidades para que pudiese llevar a cabo el número necesario de operaciones para efectuar esta tesis doctoral.

A los A.T.S. que han realizado las pruebas audiométricas, sin cuya gran preparación y dedicación los tests realizados no poseerian la fiabilidad que sabemos que tienen.

Tambien a las anestesistas que colaboran con el Servicio de O.R.L. y a las instrumentistas por la ayuda en la realización de las intervenciones quirúrgicas.

## OBJETIVOS

El estudio radiológico mediante tomografía se ha convertido en un examen de rutina en el diagnóstico preoperatorio de las otitis medias supuradas crónicas.

Desde los albores de la otorradiología han sido continuos los progresos en este campo, siendo muchos los radiólogos que han buscado proyecciones adecuadas que permitieran un mejor estudio del complejo aparato auditivo.

Tenemos que citar como investigadores clave a STENVERS 1928, CHAUSSE 1943 y POSCHL 1943.

El trabajo de otro médico francés, especialista en otorrinolaringología, nos permite contar hoy con una proyección muy adecuada para el estudio de las otitis medias crónicas, GUILLEN 1953 modifica la proyección de CHAUSSE III, consiguiendo con ello una mejor visualización del contenido de la caja o sea de la cadena osicular, así como de los elementos óseos que constituyen la pared interna del oído medio, nos referimos al canal semicircular horizontal, canal facial y cóclea.

La utilización de la tomografía multidireccional en trayectoria compleja en proyección de GUILLEN ha venido siendo por 30 años el mejor método diagnóstico radiológico con que contábamos para el diagnóstico de las otitis medias crónicas.

En la actualidad nuevos métodos computorizados irrumpen en el campo diagnóstico con gran calidad de imagen.

La finalidad de este trabajo ha sido el conocer el grado de fiabilidad de la tomografía multidireccional en el diagnóstico de las otitis crónicas, tanto en el diagnóstico de naturaleza del proceso como en el diagnóstico del grado de lesión que dicha patología inflamatoria ha ocasionado en las diversas estructuras óseas que componen el aparato auditivo.

Se han considerado en el trabajo diversas variables en los casos de otitis crónicas, tales como edad de los pacientes, el tiempo de evolución del proceso, lateralidad de la patología otítica, estudio audiométrico pre y postoperatorio; intentando extraer de las variables anteriores unos resultados que nos aclaren la historia natural de las otitis crónicas estableciendo dos grupos de trabajo:

- 1- Casos afectados de colesteatoma.
- 2- Casos con patología de índole no colesteatomatosa.

PARTE I

INTRODUCCION

CAPITULO I

ANATOMIA QUIRURGICA DEL OIDO

## ANATOMIA QUIRURGICA DEL OIDO

## COMENTARIO.

En este capítulo se efectua un repaso de la anatomia de las diversas areas relacionadas con el tema central del trabajo. Se tratan tanto las zonas anatomicas relacionadas con las lesiones responsables de producir cuadros otorreicos como las areas que tienen una importante traducción en las imágenes radiológicas diagnosticas en los cuadros de otitis crónica.

No se realiza una descripción pormenorizada de la anatomia del oido en su totalidad, si no una revisión anatómica de las estructuras más relacionadas con la etiopatogenia de las lesiones otíticas: mucosa del oido medio, piel del conducto auditivo externo, membrana timpánica, trompa de Eustaquio.

Tambien se revisan las areas que pueden afectarse en el curso evolutivo de las otitis crónicas y que tendrán por esta misma afectación una apariencia radiologica alterada.: canal del nervio facial, cadena osicular , canales semicirculares ,coclea etc.

No se cita en este trabajo la anatomia del laberinto membranoso pues aunque es relativamente frecuente la afectación del oido interno por el proceso inflamatorio que asienta en el timpano secundario de la ventana redonda como consecuencia de los procesos inflamatorios e infecciosos que afectan la mucosa del oido medio, no consideramos que las estructuras membranosas del oido interno se hallen dentro del ámbito de esta tesis.



## ANATOMIA DEL OIDO EXTERNO

El oído externo se halla constituido por el pabellón auricular (auricula) y por el conducto auditivo externo (meatus acusticus externus). ANSON y DONALDSON (1981), (1).

### PABELLÓN AURICULAR

El pabellón auricular se halla en la región lateral del cráneo presentando una superficie externa y otra interna. La primera presenta una forma irregularmente convexa, siendo la segunda cóncava.

La cara externa presenta un área de depresión profunda que corresponde a la concha auricular la cual se subdivide en dos áreas por una prominencia oblicua (crus helicis), la porción superior (cymba conchae) y la porción inferior (cavum conchae) la cual conduce a la entrada del conducto auditivo externo.

El cavum conchae se halla limitado anteriormente por el saliente del cartilago tragal, mientras que por su parte posterosuperior el límite lo forma la prominencia del antéhelix de forma semicircular.

El margen superior y posterior de la auricula se dobla formando el pliegue que recibe el nombre de hélix. Este se continua por el extremo anterior (crus helicis), llegando el extremo posterior al lóbulo de la oreja (lobulus auriculae).

El hélix se halla separado del antihélix por una depresión oblonga conocida como escafa. (fossae triangularis).

La cara interna presenta unas prominencias en las zonas correspondientes a las depresiones de la cara externa, así tenemos la eminentia conchae, eminentia scaphae y eminentia fossae triangularis.

### *Estructura del Pabellón Auricular*

Los diversos relieves existentes en el pabellón auricular se deben a su estructura interna formada por cartilago elástico; este se halla revestido de tejido celular subcutáneo el cual se une íntimamente al pericondrio a nivel de la cara externa, siendo esta unión más laxa en la cara interna.

El tejido celular subcutáneo presenta poca grasa a excepción del lóbulo donde solo se halla tejido fibroso y grasa. AREY (1965), (2).

El pabellón se halla fijado a la cara lateral del cráneo por

una serie de elementos a saber; piel, el propio cartilago del pabellón que es continuación del cartilago del conducto auditivo externo, así como por músculos y ligamentos.

Los ligamentos extrínsecos son tres: el ligamento anterior que va desde el zigoma hasta el hélix y el trago.

El ligamento superior que va desde la pared superior del conducto auditivo externo óseo hasta la espina del hélix.

El ligamento posterior que va desde la apófisis mastoides hasta la eminencia de la concha.

Los músculos extrínsecos son tres, el m.auricular anterior, posterior y superior respectivamente.

Existen además seis músculos intrínsecos rudimentarios en la especie humana, que son: el m.mayor del hélix, el m. menor del hélix, el m.del trago, el m.auricular transverso, el m. auricular oblicuo y el m. del antitrigo.

Hallamos otros dos músculos que son el m.auricular piramidal y el de la incisura helicis.

#### CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

El conducto auditivo externo se extiende desde el pabellón auricular hasta la membrana timpanica.

Se distinguen dos areas o zonas, la zona externa es cartilaginosa mientras que la zona interna es ósea.

Su disposición es en "S" itálica, con dirección anteroinferior, no se halla ubicado en un solo plano si no que su luz es de forma elíptica e irregular. Así en la porción externa el eje mayor es el vertical mientras en la porción interna el eje mayor es el horizontal, existe un area de constricción en la unión de los 3/4 externos con el 1/4 interno. (MAWSON 1974). (3)

Las dimensiones del conducto auditivo considerando valores promedio o standard serán:

-Longitud de unos 25mm., dada la oblicuidad de la membrana timpanica la longitud considerada a nivel de la pared anteroinferior se vera incrementada en 6mm. (SAUVAGE Y CABANETTES) (4).

-El diámetro de la luz oscila alrededor de 8-10mm. en su parte externa, disminuyendo progresivamente siendo la zona más angosta la que corresponde al istmo donde la luz es de 5mm., este estrechamiento se produce a expensas de la pared anterior e inferior.

La estructura es diferente según se considere la zona externa o la interna.:

**Zona externa o fibrocartilaginosa:**

Se halla formada por dos semicanales unidos por sus bordes, la porción inferior está formada por cartilago que es continuación del cartilago del pabellón, posee una forma cóncava y proporciona las paredes anterior, inferior y una parte de la posterior.

El semicanal posee 4 bordes, estando el interno unido al hueso timpanal mediante tejido fibroso.

La cara anterior del cartilago presenta las incisuras de Duvernay y de Santorini (incisura cartilaginis) que convergen en el ángulo superointerno hallandose repletas de tejido fibroso, este hecho confiere movilidad al conducto si bien representa una via de paso de infecciones del conducto hacia la glándula parótida.

El otro semicanal que forma el conducto es de estructura fibrosa y se halla fuertemente adherido al hueso, lo que contribuye a la fijación del pabellón.

**Zona interna u osea:**

La porción osea del conducto representa algo mas de la mitad de la longitud del mismo. Su longitud media es de 14-16mm. Según diversos autores. ANSON (1981), (1) y BAST (1949) (5).

Constituye un túnel en el interior del hueso temporal, formado por el hueso timpánico en su mayor parte a excepción de la pared posterosuperior que la forma la escama del temporal.

La pared anterior es convexa transversalmente.

La pared posterior es casi rectilínea hallandose constituida en su mayor parte por la porción escamosa de la apófisis mastoides, encontramos a este nivel la sutura posterior del hueso timpánico con el saliente que recibe el nombre de espina timpánica menor.

La pared superior la forma la escama del temporal y corresponde a la incisura de Rivinus cubierta por la membrana de Shrapnell.

En su extremo anterior hallamos la línea de sutura del hueso timpanico y la escama con el saliente que se conoce como espina timpanica mayor.

El limite externo del conducto lo constituye una area de perímetro circular con el saliente de la espina de Henle a nivel de la pared póstero-superior.

La zona mas anterior presenta un area rugosa por donde se inserta a la porcion cartilaginosa,

Los tegumentos de revestimiento del conducto varían según la zona que consideremos.

El tejido cutaneo de la porción cartilaginosa presenta un

grosor medio de 0'5-1mm. con una dérmis bien desarrollada ,de tipo papilar, con aneios (glándulas ceruminosas , folículos pilosos y glándulas sebáceas.), El tejido cutáneo de la porción ósea mide 0'2 mm. la dérmis carece de papilas y se halla fuertemente adherida al periostio. (GOODHILL 1965) (6).

### *Piel del conducto auditivo externo*

El objeto de este trabajo es establecer el grado de correlación entre los hallazgos radiológicos y los quirúrgicos en las otitis medias supuradas crónicas , pero dado que varias teorías etiopatogénicas del colesteatoma ponen énfasis en la influencia de la piel del conducto en la formación del quiste epidérmico . BAST (1949) ,(5), al recordar la estructura del tapón epidérmico embrionario y su posterior reabsorción y todas las teorías invasivas (crecimiento papilar, migratoria etc.) confieren a la piel del C.A.E. un papel primordial, por cuyo motivo la hemos incluido en este apartado.

La piel del C.A.E. como la del resto del organismo tiene una función de barrera protectora frente a agentes diversos ya sean de tipo mecánico, térmico, químico u otros, interviene también en la regulación térmica y en funciones de tipo sensorial.

Hay que distinguir en la piel dos estratos diferentes el más superficial recibe el nombre de epidermis y es de origen ectodérmico , mientras que el interno , dermis o corion es de origen mesodérmico.

La epidermis es un epitelio plano pavimentoso estratificado y queratinizante , su grosor varía según la zona y según las circunstancias ambientales, las irritaciones de cualquier origen determinan un aumento del grosor a expensas de producir acantosis e hiperqueratosis, principalmente en el área posterosuperior del C.A.E. (BREMONT y MAGNAN 1980). (8)

Distinguimos en este estrato epidérmico 4 capas de células que reciben según sus características el nombre de:

- Capa basal
- Capa espinosa
- Capa granulosa
- Capa córnea.

El estrato basal corresponde al área germinativa de la epidermis, en la que las células se dividen por mitosis, las células se hallan unidas entre si mediante desmosomas, las células de este estrato germinal de situación más profunda por tanto más cercanas a la dermis forman la membrana basal, junto a la membrana celular hallamos hemidesmosomas , fibras de reticulina de la capa dérmica. (LIM y SAUNDERS 1972) (9), (10). Entre las células basales es posible observar acúmulos

que tienen continuidad anatomica con los hemidesmosomas intercelulares, esto les confiere una apariencia de agujas que dan el nombre a este estrato espinoso (BARGMANN 1968).(11). Este autor apunta que esta union tonofibrillas-hemidesmosomas tiene un importante papel en el proceso de queratinizacion.

Estrato granuloso se aprecian en el mismo acúmulo de queratina en el citoplasma celular, que es bastante más aplanado que en la capa anterior.

Estrato córneo esta formado por celulas totalmente queratinizadas,mezcladas con gránulos de queratohialina y tonofibrillas,es lo que se conoce con el nombre de "queratina blanda,que se diferencia de la "queratina dura"(pelo,etc.) en la que no interviene la queratohialina en su composicion. BARGMANN (1968),(11).

El elemento celular esencial del estrato epidermico es el queratinocito , pero existen otras celulas de función controvertida asi:melanocitos ,células de Langerhans,y células de Merkel.

-Los melanocitos tienen su origen en la cresta neural y su acción es influir en la distribución del pigmento en los queratinocitos (MONTAGNA y FARAKAL 1974),(12).Poseen sus propios mecanismos de regulación proliferativa.

-Las celulas de Langerhans provienen de un pool en la médula osea se hallan en epitelios con capacidad queratinizante ya sean de origen endodermico o ectodermico (VELDMAN 1985).(13). Relacionandose su función con los mecanismos de queratinización hallandose tambien en nódulos linfáticos y en el timo.(WOLFF 1972) (14)

-Las células de Merkel , halladas a nivel de los estratos germinativos (basal y espinoso),se han hallado en diversas zonas del organismo ligadas a funciones de tipo sensorial (zona olfatoria,papilas gustativas y areas táctiles de la epidermis). su función se halla relacionada con los neurotransmisores.Presentan uniones con las celulas adyacentes mediante hemidesmosomas.(ZELICKSON 1967),(15).

El estrato dermico subyacente al epidermico forma la parte conectiva de la piel ,llamada dermis o córion, es rica en capilares .Se distingue la zona papilar ,mas superficial y de consistencia laxa y la zona reticular situada mas profundamente con pocos capilares y con gran riqueza en fibras de colageno. Existen tractos de reticulina que unen esta capa al periostio o a fascias,

#### *Vascularizacion del conduto auditivo externo*

La irrigación proviene de las arterias auriculares posteriores y de la temporal superficial, así como de la arteria auricular profunda la cual irriga también la membrana timpánica. La sangre venosa es recogida por las venas maxilares y en menor proporción por el plano pterigoideo (MAWSON 1974). (3).

#### *Linfáticos del C.A.E.*

El drenaje linfático corre a cargo de los vasos y ganglios de las redes auriculares anterior, posterior e inferior.

#### *Inervación del C.A.E.*

La inervación sensitiva depende del nervio trigémino, del nervio auricular mayor y del nervio vago, así como por fibras sensitivas del nervio facial. ANSON (1982) (16).

### MEMBRANA TIMPÁNICA

La membrana timpánica se halla situada en el extremo medial del conducto auditivo externo, presenta una forma redondeada, no hallándose en un solo plano sino que presenta una depresión coincidiendo con el extremo distal del mango del martillo, este punto recibe el nombre de "umbo" u "ombligo de la membrana timpánica".

En el timpano podemos distinguir dos áreas bien diferenciadas :

La mayor corresponde a la pars tensa y se halla adherida al hueso timpánico por medio del anulus fibrocartilaginoso que se inserta en el surco que el hueso timpánico posee para este fin. Este anulus tiene continuidad en los ligamentos timpanomaleolares que unen los extremos del hueso timpánico al martillo y además la capa media del timpano forma un entrecruzamiento de fibras a nivel del mango del martillo al cual queda fuertemente adherido. DAWES (1974), (17).

El área de menor extensión o pars flaccida ocupa la zona limitada por la escama del temporal en la escotadura de Rivinus por arriba y los ligamentos timpanomaleolares por abajo. No posee rodete fibrocartilaginoso, ni inserción ósea, ni las fibras de su capa media se adhieren a ningún huesecillo.

El diámetro mayor de la membrana timpánica es de 9-10.2mm, mientras que el menor es de 8.5-9mm.

*Observaciones al microscopio electrónico*

Según observaciones realizadas por LIM en 1970, (18) sobre la estructura de la membrana timpánica se aprecia un grosor de la pars flaccida entre 0'03 y 0'23 mm., mientras que la pars tensa mide entre 0'03 y 0'09mm.

La pars flaccida posee una capa media o lámina propia de grosor considerable, constituida por tejido conjuntivo cuyas fibras de colágeno presentan una distribución anárquica, hallándose también gran número de fibras elásticas.

En esta zona se visualizan nervios mielinizados y desmielinizados, así como gran riqueza vascular.

Las características anatómicas de esta zona de la membrana poseen interés desde el punto de vista funcional, pues TONNDORF y KHANNA (19) afirman que este área se relaciona con el mantenimiento de las presiones en el interior de la caja ya que es la zona de mayor elasticidad, opinión emitida en 1970 en apoyo de las teorías de VON BEKESY (1941), (20), sobre la ausencia de vibración a nivel de la pars flaccida con la onda sonora, es decir que no posee función auditiva propiamente considerada.

SHRAPNELL (1832) , (21) , fué el primero en describirla resaltando la gran riqueza en fibras elásticas de esta zona.

Continúa existiendo cierta polémica en si existen tres capas en la membrana de Shrapnell o solo dos, FUMAGALLI (1942), FILAGAMO (1949), SECONDI (1951), KIRIKAE (1960), HENTZER (1969), SHIMADA y LIM (1971), KAWABATA e ISHIO (1971), HELLSTROM y STENFORS (1983), entre otros afirman la existencia de estas tres capas. (22), (23), (24), (25), (26), (27), (28), (29).

En contraposición la mayor parte de libros clásicos de anatomía defienden que la membrana de Shrapnell carece de lamina media o lamina propia hallándose solo una capa mucosa (interna) y una capa cutánea (externa). EGGSTON y WOLFF (1947). (30).

Creemos que no existe una discrepancia de fondo si no una diferencia de valoración ya que como apunta HELLSTROM (1983) la membrana de Shrapnell es la continuación de la piel del C.A.E. y por tanto posee una capa epidérmica y una capa dérmica de tejido conjuntivo, que es la que corresponde a la capa media y por último la capa interna o mucosa que reviste el oído medio.

La pars tensa fue estudiada al microscopio electrónico por (31)

LIM(1968) que aprecia como diferencias estructurales esenciales con la pars flaccida:

- La existencia de una capa media con una estructura claramente definida ,con una distribución muy sistematizada de las fibras que la forman.

Esta capa media o propia se halla formada por cuatro subcapas:

- .Capa de tejido conectivo subepidérmico.
- .Capa de fibras de colágeno de distribución radial
- .Capa de distribución de colágeno de distribución circular.
- .Capa de tejido conectivo submucoso.

Las dos subcapas más externas presentan un desarrollo más acentuado que las dos subcapas más internas. LIM (31).

La subcapa de tejido conjuntivo subepidérmico se halla compuesta por un tejido conectivo laxo que es continuación de la lámina propia de la pars flaccida y contiene fibras de colágeno abundantes distribuidas de forma irregular y escasas fibras elásticas,también es posible encontrar fibroblastos,capilares y fibras nerviosas tanto mielinizadas como desmielinizadas.

La capa mucosa o interna se halla constituida por células de tipo escamoso simple que ocasionalmente presentan vacuolas lipídicas en el citoplasma.En la pars flaccida aunque la mayoría de las células son de tipo escamoso simple pueden hallarse áreas de epitelio columnar pseudoestratificado o de células cuboidales con o sin cilios.(31).

## OIDO MEDIO

### CAJA TIMPANICA

El oído medio se halla constituido por la caja timpánica y las cavidades aéreas a ella adyacentes ,se encuentra ubicado en el espesor del hueso temporal ; separado del oído externo por la membrana timpánica y del oído interno por las ventanas oval y redonda ,ocuidas por el estribo y el timpano secundario respectivamente.ANISON (1),ANISON y DAVIES(16).

La cavidad timpánica se halla revestida de mucosa y posee un contenido aéreo que se renueva periódicamente via trompa de Eustaquio ,en su interior se aloja la cadena osicular: martillo yunque y estribo que sera la transmisora de la vibración timpánica al oído interno. BAST (5).

Se halla orientada un tanto oblicuamente en dirección anteroposterior , los diámetros vertical y sagital miden aprox. 15mm. El diámetro transversal varia según la zona considerada , en la parte superior es de 6mm. y en la inferior es de 4mm.



Es relativamente frecuente hallar que la fosa yugular protruya en el suelo de la cavidad timpánica, principalmente en mastoides de escasa neumatización en que el sifón del seno sigmoide y el golfo de la yugular se hallan como "comprimidos" en razón al escaso espacio, como describe GLASSCOCK 1980. (32)

La zona que sobrepasa la línea de inserción superior de la membrana timpánica recibe el nombre de receso epitimánico, en su zona posterior existe la comunicación con el antro mastoideo.

La altura del epitimpano es aproximadamente  $1/3$  de la altura total de la cavidad timpánica, contiene la cabeza del martillo y el cuerpo del yunque así como su apofisis corta. (33).

Esquemáticamente podemos considerar la caja timpánica como formada por seis paredes encaradas de dos en dos. BAST (5).

El techo o "paries tegmentalis" está formada por una porción del tégmen tympani que separa el oído medio de la cavidad craneal.

El suelo o "paries jugularis" es muy estrecha sagitalmente y se halla en relación con el golfo de la yugular. En su parte posterior es posible observar una eminencia que corresponde a la raíz de la apofisis estiloides. CASIRO CHICO (34); BAST (5).

El límite posterior o "paries mastoideus" es más ancha en la zona superior que en la inferior donde existen múltiples celdillas aéreas. Apreciamos la eminencia piramidal, en cuyo vértice asoma el tendón del músculo del estribo innervado por el facial. BOLLOBAS (35).

En situación algo externa a este hallamos la entrada de la cuerda del timpano (rama del VII par), en la caja. Entre esta zona y la eminencia piramidal existe un espacio, "sinus posterior" que se conoce con el nombre de receso facial o receso suprapiramidal. En situación algo superior hallamos otro receso de menores dimensiones que recibe el nombre de "fossa incudis", donde se inserta el ligamento posterior del yunque.

La pared anterior o "paries caroticus" es también más ancha en la zona superior que en la inferior, presenta en su parte superior un semicanal para el músculo del martillo o tensor del timpano; por debajo de este la abertura de la trompa de Eustaquio que comunica la cavidad timpánica con la rinofaringe. En situación inferior a la trompa hallamos una fina pared cubierta de celdillas y atravesada por vasitos carótico-timpánicos que separa la cavidad de la caja del canal carotídeo.

La pared interna o "paries labyrinthicus", presenta una serie de

accidentes relacionados con estructuras de la cápsula laberíntica.

El promontorio, es una eminencia redondeada que corresponde a la espira basal de la cóclea; se halla surcado por el plexo tímpanico debajo del promontorio hallamos la ventana redonda o coclear cerrada por una capa de tejido fibroso recubierto de mucosa que recibe el nombre de tímpano secundario.

En la zona posterosuperior de la cóclea hallamos la ventana oval o vestibular cerrada por la platina del estribo y el ligamento anular.

Otros relieves corresponden al canal facial que rodea superiormente a la ventana oval y a nivel de su polo posterior presenta la acodadura correspondiente al segundo codo para dirigirse en dirección inferior por el trayecto mastoideo.

Se aprecia debajo del canal facial el relieve de la apofisis cocleariformis o salida del tendón del músculo del martillo o "tensor tympani".

Pared externa o "paries membranaceus" se halla constituida por la membrana tímpanica en su mayor parte así como por las estructuras óseas que le sirven de inserción.

La membrana se inserta en el hueso tímpanal en el surco que presenta a tal efecto, excepto en la porción superior donde la membrana es continuación de la piel del conducto (HELLSTROM 1983) (36). a nivel de la Incisura de Rivinus.

La pared externa del muro del atico que recibe el nombre de "scutum de Leydig" pertenece a la escama del temporal.

#### CAVIDADES AEREAS ADYACENTES

El hueso temporal es un hueso neumatizado que posee numerosas celdillas con distribución bastante característica.

En la apofisis mastoideas cuyo límite superior lo constituye el "tegmen tympani", y que presenta en la zona inferior la inserción del músculo digástrico y que por encima del canal semicircular lateral presenta la comunicación con la cavidad tímpanica. TUMARKIN (37).

Posteriormente el espacio mastoideo se halla limitado por el seno sigmoideo, existiendo una vena emisaria que atraviesa el agujero mastoideo para drenar en dicho seno, el resto de la pared esta constituida por una fina capa ósea en la que están esculpidos los surcos y gyros del cerebro adyacente. AREY (2).

El antro mastoideo se halla situado en la región posterior a la cavidad tímpanica aunque algo externo en relación a esta. Su forma se asemeja a una judía y también sus dimensiones. ANSON (1981). (1), (16).

Otros grupos de celdillas situadas en áreas no mastoideas son:

- C. supracocleares.
  - C. precocleares.
  - C. carotídeas.
  - C. infracanaliculares.
  - C. subtubáricas.
- Segun ANSON y DONALDSON (1).

## CADENA OSICULAR

La cavidad timpanica contiene tres huesecillos móviles ; martillo ,yunque y estribo,estos se articulan formando una continuidad desde la membrana timpanica y el estribo que se halla en contacto directo con la perilinfa. Su acción es la de transmitir las vibraciones de la membrana timpanica a los liquidos del oido interno,para ello se vale de su acción de "palanca curva".

### MARTILLO

El martillo o "malleus" es el mayor de los huesecillos del oido,es el que se encuentra en situación más anterior y externa,su porción superior o cabeza se sitúa a nivel del receso epitimpánico, tiene un espesor considerable ,presentando en su porcion posterointerna ,una carilla articular en forma de "silla de montar"para el yunque.

La cabeza se halla separada de la apófisis larga o "mango" por una zona delgada y estrecha que recibe el nombre de cuello.

La porción del mango es delgada con sección de forma ovalada y terminando en forma de espátula,se halla inserto entre las fibras de la capa media o propia de la membrana timpánica.

El mango forma con la cabeza un ángulo de 130o.,en la zona del cuello forma una prociencia o apofisis corta que aparece bien marcada a traves de la membrana del tímpano.

En la superficie anterior aparece la apófisis anterior de forma muy afilada (1).

ANSON y DONALDSON (1981) tras efectuar mediciones seriadas en 22 huesecillos hallan unos valores medios de:

- 2'13-2'84 mm. de diámetro máximo de la cabeza.
- 1'67-2'07 mm. de diámetro minimo.
- 4'33-5'67 mm. de longitud del mango.
- 7'61-9'21 mm. de longitud total del hueso.
- 1'30-2'45 mm. de anchura del cuello.

### Vascularización

Según estudios efectuados por HAMBERGER (1963), (38) la vascularización del martillo proviene de dos ramas de la arteria timpánica anterior, una de estas la rama superior, siguiendo el pliegue mucoso del ligamento maleolar superior llega desde el tegmen tympani hasta la cabeza del martillo penetrando por el foramen nutricio del hueso y dividiéndose en múltiples ramas intraoseas.

Otra de las ramas; la rama mayor sale de la arteria timpánica anterior cerca de su entrada en la cavidad timpánica por la sutura petrotimpánica, siguiendo una de sus ramas el trayecto del mango o apofisis larga.

#### YUNQUE

El yunque o "incus" posee una forma que asemeja la de un diente con dos raíces. La corona correspondería al cuerpo de constitución aplanado y con una carilla articular en forma de silla de montar para articularse al martillo. Las raíces corresponderían a las apofisis corta y larga según los términos comparativos utilizados por ANSON (1981) . (1).

La apofisis corta es más gruesa y se dirige horizontalmente hacia atrás situándose en la fosa incudis. La apofisis larga tiene una dirección paralela a la del mango del martillo adoptando una posición algo posterior e interna con respecto a este, en su extremo distal aparece la apofisis lenticular que se articula con el estribo.

Las dimensiones promedio del yunque según estudios efectuados por ANSON (1981), (1) son:

Anchura del huesecillo	:	1.73-2,49	mm.
Longitud del cuerpo	:	4,79-5,44	mm.
Anchura de la ap. corta	:	2,30-2,89	mm.
Longitud de la ap.larga	:	4,27-5,55	mm.
Longitud máxima cuerpo	:	3,36-4,09	mm.

#### Vascularización

La irrigación proviene de tres arterias, una arteriola que proviene de la rama superior de la arteria timpánica anterior irriga la parte del cuerpo. Una arteria procedente de la rama posterior de la arteria timpánica y que entra en el hueso por la base de la apofisis corta y por último una arteria que HAMBERGER (39) denomina arteria incudial será responsable de la irrigación de parte del cuerpo y de la apofisis larga.

## ESTRIBO

El estribo o "stapes" es el situado más internamente posee una platina, dos cruras y una cabeza.

La platina ocluye la ventana oval o vestibular casi completamente, es plana presentando un borde superior convexo y un borde inferior recto o cóncavo.

Las dos cruras son arqueadas y poseen una longitud semejante si bien la crura anterior es más delgada y menos curva.

La crura posterior presenta una superficie algo rugosa en su parte superior para la inserción del tendón del estribo.

Una membrana delgada se situa de forma ocasional entre las cruras y la base.

La cabeza presenta en su extremo externo una superficie convexa cubierta de cartilago para su articulación con el yunque.

### *Platina*

La platina o base posee la forma ya mencionada con los bordes superior e inferior aunque su forma no es constante siendo unas veces mas ancho el extremo anterior y otras el posterior.

La cara vestibular de la platina es en ocasiones ligeramente convexa. La cara timpánica es cóncava en la mayor parte de casos, las cruras se originan generalmente más cerca del borde inferior que del superior.

Según estudios métricos realizados por ANSON (1981) (1) en 22 huesos los valores hallados son:

Perímetro medio	: 7,45 mm.	Valores extremos	: 6,48-8,30 mm.
Longitud media	: 2,99 mm.	Valores extremos	: 2,64-3,36 mm.
Anchura media	: 1,41 mm.	Valores extremos	: 1,08-1,66 mm.

### *Cruras*

Iniciandose en los extremos de la platina forman un arco uniendose externamente, en ocasiones asemeja un triángulo presentando un extremo afilado.

Las cruras varían notablemente de longitud aunque lo mas habitual es que la crura anterior sea más recta y delgada presentando una longitud media de 3,62 mm y la posterior de 3,72mm.

### *Cuello*

Es el espacio existente entre la cabeza osicular y las cruras y su característica más destacada es la apófisis muscular para la inserción del tendón del estribo, esto es constante en un 75% de los casos; en el otro 25% se inserta directamente en la cabeza o

en la crura posterior.

#### *Cabeza*

La cabeza es la porción más variable del hueso presentando un ángulo en su unión con el cuello cerrado hacia delante.

#### *Estribo en conjunto*

La altura media del estribo es de 3,26 mm. con unos valores extremos entre 2,50 y 3,78 mm. con un peso medio de 2,86 mgrs. y con unos valores extremos de 2,05-4,35 mgrs.

#### *Vascularización*

La vascularización es diferente de la del resto de los huesecillos solo la cabeza presenta arteriolas perforantes el resto de la estructura recibe la irrigación por vasos de la mucosa.

Los vasos principales provienen de la arteria estilomastoidea y de la arteria petrosa superficial, en ocasiones una o varias arteriolas siguen el tendón del estribo llegando a la zona posterior de la platina, si bien en general se puede considerar a la platina como un área de escasa vascularización.

#### ARTICULACIONES, LIGAMENTOS OSICULARES y MUSCULOS

El mango y la apófisis externa del martillo están incluidos en el espesor de la membrana timpánica.

La cabeza del martillo posee una carilla articular para el yunque al cual se fija mediante un ligamento capsular delgado formando la articulación incudomaleolar que es de tipo diartroïdial.

La apófisis del yunque (larga) es paralela a la cara superior e interna del mango del martillo y termina en la apofisis lenticular la extremidad convexa se ajusta a la concavidad de la cabeza del estribo, creando una articulación de tipo diartroïdial.

El extremo cubierto de cartilago de la platina estapedial esta unida al borde cubierto de cartilago de la ventana oval (ANSON 1981) por medio del ligamento anular constituyendo una sindesmosis.

Además de la unión al timpano y al fondo de la caia los huesecillos poseen varias uniones ligamentosas.

- 1-Ligamento maleolar superior
- 2-Ligamento maleolar anterior
- 3-Ligamento maleolar externo
- 4-Ligamento incudeo posterior
- 5-Ligamento anular de la platina del estribo.

1-El l. maleolar superior desciende verticalmente desde el techo del epitimpano hasta la cabeza del martillo.

2- El l. maleolar anterior se extiende desde la espina angular del hueso esfenoides a través de la fisura petrotimpanica o de Glasser hasta la apofisis anterior o larga del martillo a la cual rodea para insertarse a nivel del cuello.

3- El l. maleolar externo o lateral ,es corto y grueso conectando los márgenes del marco timpanal al mango del martillo.

4- El l. incudeo posterior es poco más que un pliegue de mucosa que desciende del tegmen tympani hasta el cuerpo del yunque.

5-El l. anular de la platina del estribo es un anillo de fibras elásticas que rodean la base del estribo y la unen a los bordes de la ventana oval.

La cadena osicular posee dos músculos ,ambos contenidos en un canal oseo,el músculo tensor del timpano o m.del martillo y el músculo del estribo.

El músculo del martillo tiene una longitud de unos 2 cms. se inicia en la porción cartilaginosa de de la trompa de Eustaquio desde la parte adyacente al ala mayor del esfenoides y se inserta en las paredes del semicanal que lo contiene terminando en un tendón que sale de la apófisis cocleariforme en la pared interna de la caja , formando un ángulo de unos 90 grados con el segmento tubarico,este tendón se inserta en la parte posterior del mango del martillo cerca del cuello.

Este músculo tiene la acción de arrastrar el mango del martillo hacia el interior de la caja ,tensando por tanto la membrana timpánica.

La innervacion corre a cargo del trigémino a través de su rama del tensor del timpano que procede del gánlglio otico.

El músculo del estribo es el músculo de menores dimensiones del organismo ,se inicia en la zona de la eminencia piramidal , en un surco en la pared del canal facial,sale por la abertura en el vértice y gira en dirección anterior para insertarse en la superficie posterior del cuello y en la crura posterior del estribo.

Su acción es dirigir lateralmente el extremo anterior de la

platina. SHAMBAUGH y MAY (40).

La innervación corre a cargo de la rama estapedial del VII par craneal.

## MUCOSA DEL OIDO MEDIO

La mucosa del oído medio es una prolongación de la mucosa respiratoria, modificada. Se trata de un epitelio simple no ciliado aunque diversos autores apuntan la existencia de células ciliadas a este nivel. SADE (1966). (41), HENTZER (1970). (42).

HENTZER describe 5 clases diferentes de células:

- células no ciliadas sin gránulos secretorios
- células no ciliadas con gránulos secretorios, (c. caliciformes)
- células ciliadas
- células de transición
- células basales.

Algunos autores, SHIMADA y LIM (1972) (13) y KAWABATA y PAFARELLA (1969) (44), ven variaciones en la mucosa del oído según el área estudiada mediante observación al microscopio electrónico.

La mucosa que recubre el promontorio se halla constituida por células planas o cúbicas, no ciliadas con una capa de células ciliadas subyacente. Existe por debajo de esta capa epitelial una membrana basal y por debajo de esta un tejido subepitelial en la que se aprecian fibras de colágeno, fibroblastos, capilares y nervios, KAWABATA y PAFARELLA (1969). (44).

Se pueden encontrar células ciliadas a este nivel, desde la membrana basal hasta la luz de la mucosa. Existen algunas estructuras en el citoplasma de estas células, observables al microscopio electrónico así:

Lisosomas, gránulos de glicógeno y microvilli.

Este tipo de epitelio ciliado se distribuye en tractos dentro de la caja timpánica, desde el protímpano se dirigen al epitímpano, promontorio y al hipotímpano.

Así estos tractos de epitelio de tipo columnar estratificado ciliado se transforman en un epitelio simple cuboidal a nivel de la zona posterior de la caja.

Las células secretoras (caliciformes) siguen la misma distribución que los tractos de epitelio ciliado, lo mismo que los mastocitos.

SHIMADA y LIM (1972) consideran que los tractos de células ciliadas que convergen hacia la trompa representan unas "vías rápidas" de



evacuación del contenido de la caia (43), (45). La mucosa ótica sufrirá una serie de cambios en determinadas condiciones patológicas. KAWABATA (1969), (44).

Aumentará el número de células ciliadas que presentarán una distribución irregular por toda la caia timpánica. Se hallan microvellosidades en la superficie de todo tipo de células LIM (1974) atribuye una función de reabsorción de partículas líquidas a esta estructura. (46). PALVA (1987) ha hallado en la mucosa del oído medio afecta por un proceso de otitis crónica, células de Langerhans atribuyéndoles un papel en la inmunidad celular. (47). Las c. de Langerhans aparecen en una proporción de 1/4 - 1/2 del número que poseen los epitelios escamosos. WOLFF (14), LIM (48) y (49).

#### MASTOIDES

La mastoide es una de las cuatro áreas que constituyen el hueso temporal; siendo las otras: la escama, el hueso timpánico y la porción petrosa.

La apófisis mastoidea corresponde a la parte postero-externa del hueso temporal, que forma una protuberancia ósea en la región posterior del pabellón auricular, por debajo de la línea temporalis (ausente en un 5 % de los individuos). MAWSON (1974), (3).

El espesor de la mastoide está constituido por un sistema de celdillas interconectadas entre sí, las cuales poseen continuidad con las celdillas de la porción petrosa. GOODHILL (1986), (6).

El sistema de celdillas se comunica con la cavidad timpánica y a través de la trompa de Eustaquio con la rinofaringe. Existe una celda amplia que recibe el nombre de antro y que a través del aditus presenta comunicación con el atico o epitímpano. Esta estructura posee gran importancia clínica y quirúrgica en los casos de otitis medias supuradas.

El triángulo periantral se halla limitado por el tegmen de la fosa posterior y por el seno sigmoideo por detrás; por el tegmen de la fosa media por arriba y por la pared posterior del conducto auditivo externo por delante.

En el interior del sistema de celdas mastoideas se albergan numerosos elementos importantes; así la rodilla del facial entre la porción timpánica y la mastoidea, el trayecto mastoideo o porción descendente, la cuerda del tímpano, el nervio del músculo del estribo, parte de la cápsula laberíntica y ya en su límite las meninges y el seno sigmoideo.

### Neumatización mastoidea

La cavidad mastoidea es una estructura que presenta un claro desarrollo postnatal. Existen diversos enfoques en cuanto a los mecanismos por los que se produce la neumatización; así SCHILLINGER (1939) (50) opina que la primera bolsa faríngea emitiría unos divertículos o prolongaciones, en número de cuatro, llamados: *Ánticus*, *medius*, *superior* y *pónticus*; los cuales tapizan la cavidad timpánica y envuelven los huesecillos. Según este autor será el progresivo crecimiento de este epitelio el que creará las cavidades aéreas. Este proceso se iniciaría en la novena semana de vida embrionaria hallándose completo en el momento del nacimiento. Al contactar dos divertículos se forma en la zona de aposición del epitelio unos mesenterios que contienen los vasos sanguíneos.

Otra teoría es la propuesta por SCHWARTZBART (1959) (51) en la que las celdillas se forman en el espesor del tejido mesenquimatoso y se crearán a medida que el tejido mesenquimal se reabsorba, según ANSON este proceso se iniciaría alrededor de las 24 semanas de vida embrionaria. (16).

SCHWARTZBART (1959), (51). cree que las celdas quedan tapizadas por derivados de origen mesenquimal y no por epitelio endotelial.

Se ha demostrado que el mesénquima embrionario persiste en la cavidad timpánica hasta el quinto mes después del nacimiento y que posteriormente se reabsorbe pudiendo formar la capa submucosa o túnica propia de la membrana mucoperiostica que tapiza la caja. (EBY y NADDOL (1986). (52).

Estos autores creen que la neumatización de la mastoide es un proceso que se produce eminentemente en el periodo postnatal. Se forman brotes epiteliales desde el oído medio y antro que se extienden a áreas vecinas del temporal mientras el hueso sufriría una reabsorción osteoclástica si bien estos autores no descartan otro tipo de cambios como la transformación de médula ósea en tejido óseo mesenquimatoso laxo que involucionara posteriormente.

El grado de desarrollo y neumatización será variable, existiendo también en este aspecto teorías contrapuestas; mientras DIAMANT (1940), (53). considera que el máximo de neumatización se logra a los 10-15 a. en el varón y a los 25-30 a. en la mujer; otros autores consideran que el máximo grado se alcanza a los seis a. SCHILLINGER (1939). (50).

Para EBY y NADDOL (1986) (52) el proceso de neumatización se produciría paulatinamente pero existiendo dos fases de intensificación, así el primer periodo se produce entre el momento del nacimiento y los siete a. de edad; mientras el segundo se produce entre los 9 y los 15a.

La longitud promedio de la mastoides es de 4,1cm.en el sexo masculino y de 3,7 cm.en el sexo femenino.

La anchura media es de 6 cm.en el varón y de 5,8 cm.en la mujer.

El grosor es de 4 cm.en el sexo masculino y 3,9 en el femenino (EBY y NADOL 1986). (52).

### *Teorías sobre neumatización*

La hiponeumatización de la mastoides se halla asociada a los problemas inflamatorios crónicos del oído medio.

Existen basicamente dos teorías para justificar este hallazgo:

1- Teoría genética ,propuesta por CHEATLE en 1910 (54)afirma que el grado de neumatización de la mastoides viene condicionado geneticamente. En mastoides con poca neumatización será más fácil la cronificación de los problemas infectivos.Este punto de vista es defendido por diversos autores entre los que hallamos a DIAMANT (1940), (53);SADE (1979), (55) y SHEA (1971), (56).

2- Teoría ambiental enunciada por WITTMACK(57).establece que la causa de la falta de neumatización es debida a un proceso de esclerosis osea (osteitis esclerosante ) secundaria a las infecciones de repetición en el oído medio.Son muy numerosos los autores que apoyan la teoría ambiental ,entre ellos IOS (1984) (58),TUMARKIN (1959) (59) GANS (1966) (60) y PALVA (1966) (61).

El crecimiento de una celda aerea se produce basicamente por tres factores:

A-Recesión del tejido conectivo mesenquimal: el cual deriva de la médula osea primitiva ,en el curso del desarrollo este tejido iria quedando adherido al periostio.

B-Resorción osea subepitelial.

C-La aireación: Si por algun motivo se impide la aireación de las celdas,estas sufren una obliteración progresiva.IOS (1984) ha comprobado este fenomeno experimentalmente en ratas.

### *CONCLUSIONES SOBRE LA NEUMATIZACION MASTOIDEA EN LAS O.M.S.C.*

La neumatización mastoidea aún iniciándose durante la vida intrauterina no es comprobable ni radiológica ni macroscópicamente en cortes histológicos hasta el quinto o sexto mes postnatal.

En base a las fases evolutivas ya mencionadas podemos deducir que una mastoidees hipoplásica y esclerótica supondría la existencia de episodios otíticos ya en edades precoces, que han llevado a la detención del crecimiento normal de este área y la esclerosis como consecuencia de obliteración de las celdillas existentes debido a la mayor actividad osteoblástica a nivel del mucoperiostio que tapiza las celdillas.

Una patología otítica crónica en un adulto sin historia previa de infecciones u otros problemas a este nivel no supondría una hipoplasia de la mastoidees, aunque si halláramos una obliteración ósea de las celdas por osteitis esclerosante. Aunque debe tenerse en cuenta que las dimensiones de la mastoidees poseen características determinadas genéticamente y que siguen una curva de distribución gaussiana. VIRAFONGSE (1985). (62).

#### NERVIO FACIAL

Este nervio tiene gran parte de su recorrido en relación con la cavidad timpánica y mastoidees, esto unido a la frecuente desaparición de la capa ósea que lo cubría, debido a la acción directa de las lesiones existentes a este nivel, en casos de otitis crónica, convierten al nervio facial en una de las estructuras a ser estudiadas radiológicamente antes de efectuar el tratamiento quirúrgico del proceso otorreico.

El nervio facial posee su núcleo situado en la fosa romboidal tras rodear el núcleo del VI par, sale por el borde posterior de la protuberancia, junto al n. intermediario de Wrisberg. (que está constituido por las neuronas aferentes que llevan sensaciones de tipo táctil y gustativo.)

A partir del núcleo se distinguen dos porciones la superior o suranuclear y la inferior o infranuclear el cual puede ser dividido a su vez en diversas porciones o segmentos:

- S. del ángulo pontocerebeloso.
- S. del conducto auditivo interno.
- S. laberíntico.
- S. timpánico.
- S. mastoideo.
- S. extracraneal. (SHAMBAUGH 1982), (40).

A.-Via talámica.

B.-Vias reflejas asociadas con los núcleos trigémino, óptico y acústico. Son responsables del parpadeo, ya sea a estímulos ópticos o táctiles y del reflejo del músculo del estribo a ruidos intensos.

### *Segmento infranuclear*

1-S. del ángulo pontocerebeloso.

Segmento constituido por las fibras a partir de su salida de la protuberancia, es adyacente al VIII par y ambos se dirigen al conducto auditivo interno, el nervio presenta a este nivel una fina cobertura de glia que hace que sea muy frágil en las manipulaciones quirúrgicas.

2-S. del conducto auditivo interno.

Considerando la zona externa del conducto podríamos dividirlo en cuatro cuadrantes, el facial ocupa el anterosuperior; el n. coclear el anteroinferior y los n. vestibulares los dos cuadrantes posteriores.

3-S. laberíntico.

A nivel de la salida del C.A.I. el nervio facial queda comprimido en el interior del acueducto de Falopio; el segmento laberíntico comprende la porción de facial que va desde la entrada del acueducto de Falopio hasta el ganglio geniculado; el cual se halla situado entre el laberinto vestibular y el laberinto coclear. Se sitúa por debajo de la fosa craneal media y es la parte más corta del acueducto de Falopio con una longitud de 5 mm. y un diámetro de 0,68 mm. Este segmento es el más delicado al ser el más angosto y carecer de arcos arteriales anastomóticos FISH (1977), (63) y BLUNT (1956), (64).

En el ganglio geniculado nace la primera rama del facial, el n. petroso superficial mayor, el cual envía fibras secretomotoras a la glándula lacrimal.

La segunda rama nace también en el ganglio geniculado y esta formada también por fibras del IX par (ramo tímpanico) que forman conjuntamente el n. petroso superficial menor.

Existe una tercera rama inconstante a este nivel que recibe el nombre de n. petroso superficial externo, el cual se une al plexo simpático de la arteria meningeal media.

#### 4-S. Timpánico

A nivel del gánglio geniculado el n. facial vira en ángulo recto dirigiéndose hacia atrás, formando el primer codo para entrar en la porción timpánica u horizontal del acueducto de Falópio. Desde el gánglio geniculado el nervio sigue un trayecto de 3-5 mm. en dirección anterior; pasa por detrás de la apófisis cocleariforme o "pico de cuchara", por donde emerge el tendón del tensor del tímpano y sigue esta dirección horizontal hasta llegar a la ventana oval a la cual rodea en la zona superior y externa, a este nivel el acueducto de Falopio forma una eminencia redondeada si bien la pared osea es extremadamente frágil pudiendo fracturarse con facilidad.

En numerosos casos existe una dehiscencia congénita del nervio y si bien el trayecto es normal existe el riesgo de lesiones yatrogénicas. SHAMBAUGH (1982) (40) dice encontrar el facial dehiscente en casos de anomalías congénitas de yunque y estribo existiendo entonces prolapso del facial sobre la ventana oval.

A la altura de la pirámide el n. facial efectúa un nuevo giro con un cambio de dirección más suave que el anterior, será el segundo codo, a este nivel se emite su tercera rama constante, el nervio motor del músculo del estribo.

#### 5-S. Mastoideo

A partir de la segunda rodilla el acueducto de Falopio desciende verticalmente en la pared anterior de la apófisis mastoideas en dirección al agujero estilomastoideo, la longitud de este segmento es de unos 13 mm.

En el tercio distal de este segmento tiene su origen la cuerda del tímpano, que corresponde a la cuarta rama del nervio y la última sensitiva, es por tanto la terminación del n. intermediario de Wrisberg. Esta rama sigue un trayecto ascendente para emerger en la cavidad timpánica por debajo del annulus tympani, en el cuadrante posterosuperior, luego cruza el yunque por encima y al martillo por debajo, sale de la caja timpánica por la fisura de Glasser o petrotimpánica y posteriormente se une al n. lingual.

La cuerda del tímpano lleva fibras motoras para las glándulas submaxilar y sublingual y trae fibras gustativas desde los dos tercios anteriores de la lengua así como fibras de la sensibilidad algésica, térmica y táctil desde la pared posterior del conducto auditivo externo. (VAN DE HEYNING 1986). (65).

#### 6-S. Extracanalicular

El resto de las ramas del nervio facial nacen fuera del

acueducto de Falopio despues de haber emergido el nervio por el agujero estilomastoideo. Asi nacerán las ramas quinta y sexta que son el n.auricular posterior para los músculos de la oreia y la rama para el vientre posterior del musculo digástrico. La sección de estas ramas no comporta incapacitación subietiva lo cual permite en ocasiones desplazar el nervio para efectuar sutura termino-terminal.

El n.facial rodea la apófisis estiloides por detras y por fuera al dirigirse a la glándula parótida, donde se divide en dos ramas principales ,una superior que inerva la frente ,el orbicular de los parpados y la zona superior de la cara y otra inferior que inerva los músculos de la comisura de la boca,el orbicular de los labios ,el mentón y el músculo cutaneo del cuello.

Estas dos ramas principales todavia dentro de la glándula parótida se dividen en varias ramas menores que forman la pata de ganso del n.facial periferico.

#### Anomalias del Acueducto de Falopio

Se considera el a.de Falopio como una de las estructuras más constantes del hueso temporal, sin embargo presenta algunas anomalias que se repiten con frecuencia considerable.

1-Dehiscencia de la pared osea, según SHAMBAUGH (40) puede llegar a un 57% de los oidos. CHOUARD (66), BRODI (67), GIL CARCEDO (68), LOPEZ AGUADO (69). Es más frecuente a nivel del segundo codo y en el segmento timpánico. Ocasionalmente hallaremos esta anomalia en el area petrosa estando directamente el n.en contacto con la duramadre de la fosa media siendo susceptible de sufrir lesiones durante la cirugia del gánglio de Gasser. (SHAMBAUGH 1982). (40) La dehiscencia en el trayecto mastoideo es menos frecuente quedando en estos casos el nervio en contacto directo con el mucoperiostio de las celdillas mastoideas.

Otras anomalias descritas PRADES (1963) (70), son las que hacen referencia a irregularidades del trayecto, entre las cruras o bien entre ventanas .

## TROMPA DE EUSTAQUIO

La trompa auditiva es la vía de comunicación de la caja timpánica y cavidades anexas con el exterior, es la responsable de la aireación del sistema, manteniendo unas presiones constantes semejantes a la atmosférica que aseguren el correcto funcionamiento del oído medio.

La trompa de Eustaquio o tuba auditiva se extiende desde el orificio timpánico, situado en la pared anterior de la cavidad timpánica (pared carotídea) y se dirige hacia abajo hasta alcanzar la nasofaringe, tiene una longitud aproximada de 37mm.

Se distinguen dos porciones con estructura bien diferenciada; la porción correspondiente al 1/3 externo o cercano a la caja timpánica posee una estructura ósea, mientras que los 2/3 externos o cercanos a la rinofaringe poseen estructura cartilaginosa.

La porción ósea es un semicanal posee en la zona superior una fina pared ósea que la separa del semicanal del músculo del martillo, la pared interna se halla en relación con el canal carotídeo.

La luz de la porción ósea posee una forma triangular algo irregular, esta luz se estrecha progresivamente a medida que se acerca a la porción cartilaginosa hasta alcanzar una zona de máxima estenosis en la unión de la parte ósea y la parte cartilaginosa es el istmo tubárico.

La mucosa de revestimiento es delgada y muy adherida al hueso. Siendo continuación de la mucosa de la caja de tipo columnar simple. BAK PEDERSEN (1973), (71).

La porción cartilaginosa se halla firmemente unida a la porción ósea y se halla situada en un surco en la base de la apófisis angular del hueso esfenoides, ensanchándose progresivamente a medida que se acerca a la rinofaringe donde se abre el orificio tubárico, generalmente rodeado de una escasa cantidad de tejido linfático.

Las paredes interna y superior son proporcionadas por el cartílago tubárico, mientras que las paredes externa e inferior las completa un tejido conectivo.

La p. cartilaginosa se encuentra revestida por una membrana mucosa ciliada que en su extremo distal es de tipo pseudoestratificado. En esta porción la mucosa se hace gruesa y laxa, con pliegues que contienen glándulas mucosas, mucho más abundantes a nivel de la rinofaringe cerca de los folículos linfáticos. ALBIN (1986), (72).

Las paredes de la porción cartilaginosa suelen estar en contacto excepto durante la deglución, bostezo, estornudos, debido a la



acción del músculo tensor del velo del paladar. ANDREASSON (73).

#### *Músculos de la trompa*

Tres músculos tienen inserción a nivel de la trompa de Eustaquio ASCHAN (74), BUCH (75).

##### 1-M.tensor del velo del paladar.

Este músculo se inserta en la espina angular del esfenoides y a nivel de la pared membranosa de la trompa,recubriendo esta ultima porción en toda su longitud.

La acción de este músculo es abrir la luz de la trompa pero siempre actúa sincronicamente a nivel de trompa y de paladar.

##### 2- M.elevador del velo del paladar.

Tiene su origen en la cara inferior de la porción petrosa ,por delante del agujero carotídeo,se sitúa en una hendidura del suelo de la trompa donde tiene escasas inserciones y se abre en abanico para insertarse en el velo del paladar.Este músculo posee poca acción sobre la trompa.

##### 3- M.faringotubarico.

No posee acción efectiva sobre la trompa.

#### *Vasos y nervios*

Las arterias derivan de la faringea ascendente ,de la arteria meningea media y de la arteria del canal pterigoideo,las venas drenan en el plexo pterigoideo.

La inervación proviene del IX par a traves del plexo timpanico y del V par ,rama maxilar a traves de la rama faringea del ganglio esfenopalatino.

## CAPSULA OTICA

El oido interno o laberinto incluido en pleno espesor del hueso temporal , consta de dos aparatos receptores funcionalmente

distintos:

-El vestíbulo y los conductos semicirculares (órganos periféricos vestibulares).

-El caracol (organo acústico coclear).

Morfologicamente podemos distinguir un laberinto oseo y uno membranoso. El primero esta constituido por la cápsula laberíntica.

Esta surge por un proceso de osificación periostal y encondral y en determinados procesos patológicos oseos sistemicos (enfermedad de Paget, osteodistrofia) y en otros de caracter localizado (otosclerosis) presenta alteraciones caracteristicas histopatologicas e histoquimicas en el sentido de una destruccion osea progresiva.

Las ventanas redonda y oval representan las comunicaciones del laberinto con la caia del timpano, estando cerrada por hueso (platina) la ventana oval y por membranas la ventana redonda.

En estas cavidades oseas se hallan incluidas otras cavidades semejantes mas reducidas, de paredes membranosas que contienen a su vez las fibrillas terminales del VIII par craneal y que forma en su conjunto el laberinto membranoso. MAWSON (3).

El laberinto membranoso contiene endolinfa mientras se halla el mismo sumergido en perilinfa que contiene el laberinto oseo. (6).

El laberinto oseo comprende:

Una cavidad central o *vestíbulo*.

Los canales semicirculares que se sitúan por detras del vestíbulo.

En la región anterior al vestibulo el caracol.

El *vestibulo oseo* es una especie de encrucijada a la que van a parar los otros segmentos del laberinto oseo. Se halla abierto al oido medio a traves de la ventana oval.

Mide 6 mm. de diametro anteroposterior, siendo algo menor el diametro 4 ó 5 mm. el diametro transversal.

Se describen en el seis paredes GOODHILL (6):

1-P. externa que corresponde a la caia timpanica estando ocupada en su mayor parte por la ventana oval.

2-P. interna con múltiples perforaciones que corresponde al fondo del conducto auditivo interno, de esta pared parte el acuéduto del vestíbulo.

3-P.anterior que presenta el orificio vestibular del caracol.

4-P.posterior que presenta orificios de comunicación con los canales semicirculares.

5-P.superior .Igual que la posterior entre ambas presentan 5 orificios.

6-P.inferior en la que nace la lámina espiral del caracol.

#### *Canales semicirculares*

Los canales semicirculares son tres,denominandose según su situación superior, posterior y externo. Siendo su diametro de un milímetro aproximadamente ; su longitud varia según el conducto de que se trate desde 12 a 18 mm.Nacen del vestibulo y vuelven al mismo es decir que cada uno presenta dos extremos ,siendo uno de ellos mas dilatado o extremo ampular. El extremo no ampular de los conductos superior e inferior presentan un orificio común .

#### *Caracol*

El caracol recibe su nombre de la semejanza que presenta con el caparazón de este animal.Esta orientado perpendicularmente al eje de la pirámide petrosa.Siendo este practicamente continuo al eje del conducto auditivo interno.

Esta formado por una estructura tubular (lamina curva ) que se enrolla sobre un núcleo conocido como columela.La base de la columela corresponde a la fosita antero-inferior del conducto auditivo interno,estando llena de agujeros por los que pasan los filetes del nervio acústico (criba espiroidea).

El tubo o lámina curva de 28-30 mm. , de longitud y 2mm. de anchura esta dividido por una lamina osea,la lamina espiral que a su vez esta completada por la lamina espiral membranosa;quedando delimitadas dos rampas;la rampa timpánica que corresponde por abajo a la ventana redonda y la rampa vestibular que se abre en el vestibulo.

En la parte anterior de la v.redonda se origina el acueducto del caracol (estructura osea) que va a terminar en el borde posterior de la piramide petrosa un poco por dentro de la fosa yugular.

#### *Conducto auditivo interno*

Mide de 8-10 mm. de longitud y de 4-5 mm. de anchura.Se dirige

oblicuamente de dentro a fuera y de atrás a delante , formando con el eia de la piramide un ángulo de 45 grados.

## CAPITULO II

### RADIOLOGIA DEL OIDO

## OTO-RADIOLOGIA

## COMENTARIO DE INTRODUCCION

Existen diversas entidades patológicas que cursan con cuadros de otorrea, este hecho le da al estudio radiológico de las otitis crónicas dos aspectos diferenciados:

- 1-El de informar sobre la naturaleza del proceso.
- 2-El de informar sobre la extensión y destrucciones que dicho proceso haya podido ocasionar.

1- El diagnóstico de la naturaleza del proceso nos vendrá dada por la otoscopia apoyada en la imagen radiológica .(erosiones óseas, engrosamientos de mucosa, calcificaciones etc.). Nos orientarán hacia los diagnósticos de colesteatoma, otitis crónica simple o procesos timpanoesclerosos, entre otros. Para efectuar un diagnóstico etiológico centramos la atención en el epítimpano o ático, donde la existencia de grandes erosiones ,nos sugeriran con fuerza, la existencia de lesiones de colesteatoma.

2- El diagnóstico de extensión ,nos orienta sobre la gravedad de las lesiones ocasionadas por la propia patología ótica de base (siendo las lesiones radiológicas mas graves las correspondientes a los casos de colesteatoma.) La atención del estudio radiológico se centra en la cadena osicular, canales semicirculares principalmente el horizontal o externo, acueducto de Falopio, tegmen tympani ,coclea, zona epítimpánica y zona del golfo de la yugular a nivel del suelo de la caja .BABIN (1975) ,(76), BEAUMONT (77), BRUNNER (78).

Para efectuar un estudio radiológico en las O.M.S.C. disponemos de diversas técnicas:

- Radiología simple.
- Tomografía pluridireccional
- Tomografía computarizada

Presentamos estos tres métodos con las diversas proyecciones utilizadas ,como métodos de exploración rutinarios en nuestro medio ,comentando la información que podemos extraer de cada uno de ellos.

## NOCIONES BASICAS DE RADIOLOGIA

Las diferentes incidencias utilizadas en radiología de oído vienen dadas por la necesidad de obtener imágenes lo más claras posibles de estructuras muy poco gruesas, lo que obliga a "esquivar" todas aquellas otras estructuras que deterioran la imagen por superponerse en el campo.

Para paliar estos inconvenientes especialmente graves a nivel del oído (estructuras diminutas o de escaso grosor: estuche óseo dentro de la base de cráneo, etc.) se han utilizado:

- Las VENTANAS RADIOLOGICAS.
- La LEY DE LAS TANGENCIAS.
- ANGULO DE CORTE.
- TRAYECTORIA.

Siendo estas dos últimos principios utilizados en los estudios tomográficos pluridireccionales.

-Las VENTANAS RADIOLOGICAS son de gran utilidad en los estudios radiológicos simples, siendo su utilidad mucho menor en los estudios tomográficos.

Su principio se basa en utilizar una zona transparente o radiológicamente homogénea como fondo de proyección de las estructuras a estudiar. COEL (79); CLAUD (80); CHAUSSE (81); EITER (82) y (83).

Así tenemos la *incidencia transorbitaria* para la proyección de la pirámide petrosa en la órbita. GUILLEN (84).

*Incidencia de Worms* cuando la proyección de la pirámide petrosa se produce debajo de la órbita.

Proyección de la pirámide por fuera de las órbitas *Chausse III, Chausse IV y Stenvers.*

*Los principios tomográficos básicos son:*

La LEY DE LAS TANGENCIAS citada por Mme. VIGNAUD (1976) enuncia: La imagen de una estructura es tanto más nítida cuanto más tan-

gente sea el rayo a su pared."

La citada ley de las tangencias que adaptada a la tomografía se enunciaría así (VIGNAUD 1976):

"Las estructuras más nítidas son aquellas situadas perpendicularmente al plano de corte, siendo este paralelo al film."

Este principio ha sido la base de nuevas proyecciones tomográficas para el estudio del oído medio: GUILLEN (84). FAIRMAN (85).

El ANGULO DE CORTE es el ángulo definido entre las dos posiciones extremas del tubo de rayos X en el curso de un barrido. Este ángulo condiciona el espesor del corte, por hallarse ambos en razón inversamente proporcional.

La TRAYECTORIA es el camino recorrido por el tubo de rayos X. De ella dependerá la calidad del borramiento (anulación) de las estructuras situadas fuera del plano de corte. El borramiento será tanto mayor cuanto más compleja sea la trayectoria del tubo de rayos X.

Las trayectorias más usadas son :

- Hipocicloide (politomo).
- Espiral (estratomatic).
- Sinusoide o curva de LISSAJOUS. (maxitomo).



## EXPLORACIONES RADIOLOGICAS DIAGNOSTICAS EN OTOLOGIA

En esquema podemos decir que los métodos de los que disponemos en otorradiología son:

### 1- Radiología simple o convencional.

Con diversidad de proyecciones unilaterales y bilaterales. Entre las proyecciones unilaterales tenemos que citar las de mayor uso así: Pr. de SHULLER ,T.O.U. (Transorbitaria unilateral), CHAUSSE III CHAUSSE IV . Entre las proyecciones que estudian simultáneamente ambos oídos tenemos : Pr.T.O.B. (Transorbitaria bilateral) .WORMS. HIRTZ. LASZLO (86); GUIRADO (87).

### 2- Tomografía.

Entre las tomografías no computarizadas distinguimos:

T.Lineal. (barrido lineal) VALVASSORI (88); BRUNNER (89).

T.Multidireccional. (barrido con trayectoria compleja)

- Espiróideas.
- Sinusoidal.
- Hipocicloide.

Siendo el último método tomográfico la Tomografía Computarizada. HOUNSFIELD (90), PALACIOS (91), DE SMEDT (92) y MC.CULLOUGH (93).

-Con / sin contraste.

-Diversas generaciones. SHAFFER (94), SWARTZ (95), VALVASSORI (96).

### 3- Técnicas de Angiorradiología

Estos métodos se reservan para los casos en que existe una sintomatología ótica que haga sospechar la existencia de un proceso vascular que afecte al oído. VALVASSORI (1973), (97)

Existen variedad de métodos que proporcionan diferente calidad de imagen, así como diferente grado de riesgo de morbilidad yatrogénica.

## 1- RADIOLOGIA SIMPLE O CONVENCIONAL

La imagen radiológica obtenida con este tipo de exploraciones se halla compuesta por la superposición de estructuras tridimensionales en un solo plano; en la cual cada punto en la placa es el resultante de todos los puntos cruzados por el haz de rX. La imagen compuesta por superposición de estructuras de las cuales las de mayor densidad enmascaran y anulan a las de menor densidad. El interés esencial de estas exploraciones es conocer el estado global del hueso temporal y el grado de neumatización de la mastoides y piramide petrosa. GUIRADO (1979) afirma que la radiología convencional permite el estudio de lesiones amplias sobretodo las que se inician dentro del propio h.temporal o en zonas adyacentes afectandolo secundariamente. (98). Siendo necesario el uso de otras técnicas más sofisticadas para el estudio de procesos de poca extensión que asientan dentro del hueso temporal.

Disponemos de 8 proyecciones en otorradiología, de uso frecuente: VIGNAUD (99), VIGNAUD y DOYON (100), VIGNAUD y LERICHE (101).

-Las pr. de incidencia sagital son:

- LAW.
- SCHULLER
- OWEN

Otras son cortes coronales modificados:

- CHAUSSE III
- TOWNE

Estas 5 proyecciones citadas se utilizan para el estudio del oído medio y mastoides. STENVERS (102), SESANA (103).

Existen otras proyecciones indicadas para el estudio de oído interno y piramide petrosa.

- TRANSORBITARIA (coronal)
- STENVERS (oblicua)
- TOWNE (horizontal)

Las proyecciones laterales son esenciales para el estudio de la mastoides; para evitar la superposición de ambos oídos se dirige el haz de rX de forma oblicua, siendo el grado de angulación inversamente proporcional a la distancia que separa las estructuras que no interesa superponer. La I. de LAW se efectúa con una angulación del haz de unos 15 grados para evitar la superposición de la mastoides contralateral. La I. de SCHULLER con una angulación del haz de 30 gr. que separa la imagen del C.A.E. y el oído medio de la imagen de la piramide petrosa ipsilateral.

Para valorar correctamente el grado de neumatización de la mastoides hay que tomar en consideración la variabilidad de la neumatización y que la superposición de capas nos aparenta un menor grado de neumatización del que existe en realidad. PETERSEN (104), PALVA (105), VIRAPONGSE (106), OJALA (107), KRAUS (108).

Tenemos 4 grados de neumatización.

#### GRADO I

Neumatización del antro, que aparece como una cavidad redondeada, de contornos nítidos y caía libre. Son estos dos signos los que nos distinguen este grado de neumatización de la existencia de un colesteatoma. (contornos borrosos del antro y ocupación de la caja).

#### GRADO II

Neumatización del antro y celdas periantrales y perifaciales.

#### GRADO III

Antro y apofisis mastoidea aparecen bien neumatizados.

#### GRADO IV

La neumatización del antro y la mastoides se extiende además a las porciones cigomática y escamosa y ocasionalmente hasta el hueso occipital.

Resumimos las características de cada una de estas proyecciones.

### INCIDENCIAS DE PERFIL

#### P. de LAW

Su utilidad se centra en el estudio de la neumatización de la ap. mastoides. Se realiza colocando el plano sagital medio del craneo paralelo a la placa radiográfica dando una angulación de 15 grados en sentido cefalo-caudal al haz de rX. Dada la nula información que proporciona sobre el oído medio y el conducto auditivo externo en general no se utiliza.

#### P. de SCHULLER

Se efectúa colocando el plano medio sagital de la cabeza paralelo al cabezal y rotando el haz de rX para que tenga una dirección de 30°. en sentido cefalocaudal. Nos informa sobre el grado de

neumatización de la mastoides . Proyecta el C.A.I. por debajo del C.A.E. con el borde superior de la piramide visible en la cavidad radiologica del C.A.E. extendiendose hasta el cóndilo de la mandíbula ,se aprecia tambien el epitímpano.

#### P. de OWEN

El plano sagital de la cabeza se coloca paralelo a la placa, rotando la cabeza 30 grados en esta dirección, el haz de rX se proyecta con inclinación de 30 grados en dirección cefalocaudal. OWEN (109). Su utilidad se centra en la visualización del C.A.E., epitímpano y celdas mastoideas, siendo de muy escasa utilidad si existe densidad en la caja o exostosis en el C.A.E.

#### P. de TOWNE

Esta proyección recibe diversas denominaciones así ; Worms, Bretton Chamberlain - Towne y superorbitaria de Lysholan.

En esta p. pueden apreciarse las celdas mastoideas de ambos lados lo cual permite el estudio comparativo, tambien ofrece una buena visualización del conducto auditivo interno y del laberinto. Por otro lado la imagen que ofrece del espacio epitímpanico y de los huesecillos no es buena.

Se realiza con el paciente en decúbito supino , con el occipucio apoyado en la placa radiografica ,siendo la linea orbito-meatal perpendicular a la placa radiografica.

El haz de rX se desplaza unos 30 grados en dirección caudal .

La indicación más importante es el estudio de celdas mastoideas y petrosas .Se ha utilizado tambien para estudiar el C.A.I. en casos de sospecha de un tumor intracanalicular así como en los casos en que interesa visualizar la fosa yugular.

#### P. BASAL

Conocida tambien como p . de HIRTZ o Submentovertex. (79).

Proporciona una buena imagen de la pirámide petrosa y del vértice de la misma, así como del agujero rasgado anterior y de la fosa yugular.

Puede proporcionar informacion sobre el C.A.E. y el oido medio y la trompa, si bien en general las imágenes que proporciona de estas estructuras son de escasa calidad, debido a la superposicion de las celdas mastoideas.

Se realiza con la cabeza del paciente en hiperextensión forzada

hasta que el plano de VIRCHOW (que contiene la línea de unión del trago y el borde inferior de la órbita) se sitúe en dirección paralela al plano de la placa radiográfica. El haz de RX entrara por el espacio submentoniano y se dirija hacia el vertex craneal.

En esta proyección son visibles, la apófisis mastoides, la cavidad del oído medio, la trompa de Eustaquio en su porción anterior, el laberinto oseo, la pirámide petrosa, en casos de neumatización media se apreciará también el C.A.I. , es siempre bien visible la zona de la punta de la pirámide ; mientras que la fosa yugular se discierne escasamente.

La indicación principal de esta proyección en otología es el estudio de la base de cráneo ya sea por problemas de orden traumático como por problemas de índole tumoral.

#### RADIOLOGIA SIMPLE EN LAS OTITIS MEDIAS CRONICAS

La mayor parte de los exámenes radiológicos del oído se efectúan en base a problemas de índole inflamatoria crónica.

La ventaja de la radiología simple en relación a otras técnicas radiológicas es debida a la velocidad con que se puede realizar el examen, adquiriendo esto una especial importancia cuando la exploración se realiza en niños.

COEL Y GODWIN (1979) , aconsejan realizar el examen radiológico al menos en dos posiciones; la transorbitaria anteroposterior y la lateral oblicua (MAYER-OWEN-COMPERE modificada), y a ser posible completarlo con la proyección submentovertex.

La atención del estudio se centra en los siguientes puntos:

- a-Aireación o neumatización de la mastoides.
- b-Aspecto del scutum (pared externa atical).
- c-Presencia del septum de KORNER o sutura petromastoidea. (solo visible en la proyección transorbitaria).
- d-Ático.
- e-Aditus y antro.
- f-Cadena osicular.
- g-Presencia de tejidos blandos en las cavidades aéreas.

Según COEL y GODWIN (1979), los principales hallazgos radiológicos para el diagnóstico de una otitis media crónica erosiva son:

Erosiones en las estructuras óseas antes citadas y la presencia de tejido blando (colesteatoma o tejido de granulación) en las cavidades neumáticas. (79).

BRUNNER (1966) efectúa un estudio comparativo entre la radiología simple y la tomografía en el diagnóstico de otitis medias crónicas llegando a un porcentaje de diagnósticos correctos en casos de colesteatoma en un 58% de los casos con estudios de radiología simple, alcanzando el 92% de aciertos con el uso de la politomografía. BRUNNER (111), (112).

JENSEN (1960) cifra el porcentaje de diagnósticos correctos en las otitis colesteatomatosas en un 76% mediante técnicas de radiología simple. (113).

COEL y GODWIN (1979) consiguen un 87'6% de diagnósticos correctos con la radiología simple, con la ventaja de reducir a dos proyecciones el estudio, (Transorbitaria anteroposterior y lateral oblicua), esto tiene la ventaja de reducir el costo de la exploración así como de exponer las lentes oculares a menores dosis de radiación, pudiendo realizar la exploración en medios donde no se disponga de material sofisticado.

El estudio radiológico simple puede ser útil en el despistaje de lesiones erosivas en pacientes de corta edad en que resulte dificultoso conseguir una inmovilidad prolongada. (79), (113).

LLOYD (1979) calcula que la radiación recibida por una lente ocular en una serie de tres proyecciones craneales oscila alrededor de los 0'80 rem. este autor calcula en 0'27 rem. la dosis recibida en un estudio politomográfico del oído. LLOYD, (114), KROHNER (115), DOBRIN (116), CHIN (117).

#### TOMOGRAFIA DEL HUESO TEMPORAL

Debido a la complejidad estructural del oído y al escaso grosor de la mayor parte de las estructuras que lo componen hacen que los métodos radiológicos tomográficos sean los más indicados para su estudio en detalle. BRUNNER (78).

Tanto la tomografía multidireccional como la computarizada nos ofrecen gran cantidad de información efectuadas correctamente.

En la tomografía multidireccional podemos efectuar estudios en diferentes proyecciones:

- Horizontal o basal
- Coronal o frontal

- Axial o POSCHL
- Sagital o lateral
- Longitudinal o STENVERS

En la tomografía computarizada las proyecciones que podemos utilizar se reducian a dos hasta fecha reciente. (axial y coronal)

Tras los trabajos de VAN WAES y VIGNAUD (1982)(118), se ha puesto en marcha el uso de todas las proyecciones standard otologicas en la tomografia computarizada, de forma directa sin reconstrucciones. Esto representa el mejor avance tecnologico para el estudio de las cavidades oticas, pero no se halla al alcance de todos los centros.

- Horizontal o axial.
- Coronal .

Estas dos se obtienen directamente ,pero la acumulación de datos en la computadora permite en muchos medios la reconstrucción espacial de otros planos a partir de estos dos standard sin que esto implique una irradiación adicional al paciente. Hay que remarcar que los planos reconstructivos poseen menor calidad de imagen que los planos directos.

La T.C. puede realizarse con o sin contraste (la inyección del mismo efectuandose por via endovenosa.), siendo la captacion de contraste muy poco importante por parte de las lesiones que ocasionan O.M.S.C.

#### P. HORIZONTAL o BASAL

Esta proyección se indica para estudiar problemas de fracturas postraumaticas ,tumores del hueso temporal o de otros huesos de la base de craneo, y en el estudio de malformaciones congénitas. (119).

La técnica de realización será similar a la efectuada en estudios radiológicos convencionales.

#### P. CORONAL o FRONTAL

El paciente se coloca en decúbito supino o prono, con el plano de VIRCHOW (trago-borde inferior de orbita) perpendicular a la pelicula.

Nos proporciona buena información de las tres porciones del oido.

• CORONAL OBLICUA 20 grados o P de GUILLEN

Es la exploración utilizada habitualmente en nuestro medio para estudio de las O.M.S.C. y en la que nos hemos basado para establecer el estudio correlativo entre los hallazgos radiológicos y los quirúrgicos en las O.M.S.C.

Esta proyección se realiza colocando al paciente en decúbito supino con la cabeza rotada 20° hacia el lado examinado, esto hace que la pared interna de la caja se sitúe perpendicularmente a la placa y al plano de sección, traduciendo esto en una gran nitidez a nivel de las estructuras que componen la pared interna de la caja.

Proporciona buena información también sobre el contenido de la caja, el hipotímpano y de la pared externa del epitímpano, llamada también muro del atico, "spur" o "scutum" y que será una de las primeras zonas en alterarse en procesos otíticos crónicos.

Es la mejor proyección para el estudio de la ventana oval, promontorio, C.S.H. y porción timpánica del facial. GUILLEN (84).

#### P. AXIAL o POSCHL

Se utiliza para los estudios del acueducto vestibular y de la cápsula coclear. Dando una buena imagen del yunque y de la pared posterior del C.A.E.

Se realiza colocando al paciente en decúbito supino, con la cabeza rotada 45° hacia el lado examinado, lo cual sitúa al eje mayor de la pirámide perpendicular a la placa radiográfica.

#### P. SAGITAL o LATERAL

Es complementaria de la coronal.

Es útil en el estudio de la mastoide, conducto auditivo externo, huesecillos, porción vertical del canal facial, canales semicirculares, conducto auditivo interno y acueducto vestibular.

Según VIRAPONGSE (1982), esta proyección es muy útil al cirujano otológico, debido a que informa de los planos en la situación del abordaje quirúrgico. (120), (121).

Se realiza con el paciente en decúbito prono, con el hombro del lado estudiado ligeramente elevado. La cabeza es rotada hasta situar el plano sagital del cráneo (A-P), paralelo a la placa radiográfica.

#### P. LONGITUDINAL o STENVERS



La proyección de Stenvers es útil para evaluar la porción apical de la pirámide petrosa y el canal carotideo. Es poco útil para estudiar el oído externo y medio.

La proyección longitudinal se obtiene con el paciente en decúbito y la cabeza rotada 45° hacia el lado contrario del oído examinado, quedando así el eje mayor de la pirámide paralelo a la placa radiográfica. (VALVASSORI y BUCKINGHAM 1975). (96).

#### TOMOGRAFIA DEL HUESO TEMPORAL NOCIONES BASICAS

La complejidad estructural del oído y el escaso grosor de la mayor parte de las estructuras que lo componen hacen que los métodos radiológicos tomográficos sean los mejores para su estudio. Tanto la tomografía multidireccional como la computarizada nos ofrecen gran cantidad de información efectuadas correctamente. PORTMANN y GUILLEN (1971) (87), y comparan el estudio tomográfico a una disección "in vivo", dada la minuciosidad con que permite apreciar las estructuras anatómicas. BRUNNER (89).

La tomografía se basa en tres elementos:

- FOCO.
- OBJETO.
- PLACA.

Entre los cuales deben producirse unos desplazamientos, así el desplazamiento del rayo en relación al objeto produce una variación de incidencia cuyo fin es eliminar los planos sobrepuestos al plano enfocado. Estos planos no enfocados adquieren una tonalidad grisácea que permiten a modo de "telón de fondo", el apreciar más nitidamente el plano de sección que interesa.

Es decir que la imagen tomográfica corresponde a un cierto grosor de corte anatómico. Este grosor se puede conocer en función de un cálculo matemático conociendo el ángulo de corte, determinado por la inclinación del rayo de RX en las posiciones extremas de desplazamiento, así para un ángulo de corte de 30° se corresponde un grosor de corte de 2'5mm. de espesor.

A nivel de oído no podemos extraer información útil si el grosor de corte supera los 2mm. PORTMANN (122), WORTZMAN (123), LUFKIN (124), VALVASSORI (125)

Existen diversos términos de uso corriente referentes a la

máquina, movilidad del paciente, difusión de radiaciones, calidad de la película etc.).

#### LEY DE INCIDENCIAS

Según esta ley para que una estructura anatómica aparezca nítida en la placa radiográfica, no es suficiente con que se halle en el plano de corte si no que debe ser cruzada tangencialmente por el haz de RX. (rayo central).

#### FOCO DE RAYOS

La distancia entre la película radiográfica y el plano de corte da lugar a una amplificación de la imagen y a una disminución de la nitidez de la misma. Para una buena calidad de la tomografía es necesario:

- 1-Que exista una perfecta alineación entre el foco de RX y la placa radiográfica.
- 2-Reducción del diametro del haz de RX. (PORTMANN Y GUILLEN(1971). (122).

#### MOVIMIENTO TOMOGRAFICO

Se han ensayado multiples sistemas de movimiento para la consecución de la tomografía multidireccional, con la finalidad de obtener un mayor borramiento de las estructuras que no se hallan en el plano de corte. Tenemos el movimiento rectilíneo y el movimiento complejo (espiroideo, sinusoidal, hipocicloide.)

#### NEUMATIZACION DE LA MASTOIDES SU IMPORTANCIA EN EL ESTUDIO RADIOLOGICO DEL OIDO.

En practicamente la totalidad de los casos de otitis media supurada crónica existe una escasa neumatización en la región mastoidea , como coinciden en apuntar todos los autores al referirse al respecto, si bien las causas de esta falta de neumatización son mas polemicas al existir diversas teorías para justificarla. VIRAPONGSE (106), (129), DJALA (130), DIAMANT (131) y TUMARKIN (132).

Existen dos mecanismos básicos para explicar la falta de neumatización, de los que hemos hablado en el capítulo I.:

- 1-La teoría genética, CHEATLE(1910) ,(54); según este autor

la hipocelularidad vendría determinada genéticamente lo cual pondría las bases para el posterior desarrollo de una O.M.S.C.

Esta teoría es defendida por otros autores posteriormente. DIAMANT (1940), (127); SADE (1979), (55) y SHEA (1971), (56); entre otros.

2-La teoría ambiental, propuesta por WITTMACK (1918), quien atribuye la deficiente neumatización de la mastoides a los procesos otíticos de repetición. (57).

Apoyan esta teoría los trabajos de TOS (1984), TUMARKIN (1959), GANS (1966) y PALVA (1966). (58), (59), (60) y (61)

Existen dos tipos básicos de mastoides en las O.M.S.C.:

A-Mastoides diploica.

B-Mastoides compacta.

La diferencia entre ambos tipos estriba en que la mastoides diploica posee un contenido esponioso o diploe entre las dos capas de la cortical, mientras que en la mastoides compacta este diploe se halla osificado, presentando la misma densidad radiológica que la cortical.

#### PROCESO DE NEUMATIZACION

Es objeto de controversia el momento en que se inicia la neumatización del hueso temporal.

ANSON (1981), (1) afirma que la neumatización se inicia a las 24 s. de vida embrionaria, WITTMACK (1931) y PALVA (1966) entre otros opinan que el momento en que se neumatiza la mastoides coincide con el momento del nacimiento. (57), (61)

Las celdillas no son apreciables ni radiológicamente ni macroscópicamente hasta después del nacimiento.

El mecanismo de formación de las celdillas está ligado a la actividad periosteal que produce una resorción ósea. OJALA (1957). (106).

La neumatización no se produce en una progresión uniforme si no que destacan tres fases esencialmente una infantil, otra fase en la pubertad y una última fase en la edad adulta.

Nos referiremos a la neumatización de la mastoides adulta ya que la mayoría de los pacientes que hemos tenido ocasión de tratar se hallaban en esta edad.

ALLAM'S (1969) efectúa una clasificación de las celdas aéreas de

una mastoidea adulta considerando 5 regiones cada una de las cuales se subdivide en áreas (126) :

- R. del Oído Medio.
- R. Escamomastoidea; con dos áreas: \* A. Antro Mastoideo y tracto central
  - \* A. Periférica.
- R. Perilabérintica.
- R. Ápex petroso.
- R. Accesoria.

El Antro Mastoideo, es la mayor celda de la mastoidea y la más constante, se halla en la región posterosuperior de la caja timpánica limitando con las meninges, en esta región se halla la unión de las porciones escamosa y petrosa y se aprecia la fisura petroescamosa o septum de KÖRNER de importancia radiológica en el diagnóstico del colesteatoma ótico. (133), (134), (135), (136), (137).

El antro se continua hacia la zona inferior por el tracto central a modo de cavidad oblonga.

La segunda área de la región escamomastoidea recibe el nombre de periférica y se halla rodeando al área anteriormente citada. Entre los grupos de celdas que la constituyen tenemos las celdas tegmentales, las celdas sinodurales, las celdas perifaciales.

La R. posterosuperior que desde la parte interna del antro llega hasta la zona petrosa; y los tractos posterosuperiores y posterointernos que neumatizan la pirámide y que pueden sobrepasar la región anterointerna hacia el conducto auditivo interno.

El tracto subarcuato que desde el antro y pasando por debajo del C.S.S. se dirige hacia el ápex petroso, contribuye a su aereación. Asimismo el ápex petroso está neumatizado por tractos derivados de áreas supra e infralabérinticas y por tractos peritubáricos. ALLAM'S (1969). (126).

La morfología de las celdillas presenta características específicas que han sido estudiadas por VIRAPONGSE (1985); así las mastoideas poco neumatizadas tienen celdas de mayores dimensiones que las de las mastoideas muy neumatizadas. (106). Es frecuente hallar "claustros" de celdillas en la zona próxima al septum de KÖRNER.

Las celdas periféricas son mayores que las celdas centrales, siendo las menores las celdas periantrales. La zona correspondiente a la pared externa atical posee muy escasa neumatización lo cual en casos determinados puede asemejar un osteoma. VIRAPONGSE (1985). (106).

KRAUS en 1931 afirma que existe una relación constante entre el grado de neumatización de la región petrosa y el de la región escamomastoidea. (108).

La neumatización del ápex es apreciable en el 35% de los temporales. GLICK (1933). (138).

El grado de neumatización de los dos temporales es simétrica en un 72-99% de la población según ha comprobado DIAMONI (1940)., cuando existe una asimetría debemos pensar en una patología del lado de menor neumatización.

#### VALORACION DEL ESTUDIO TOMOGRAFICO EN LAS O.M.S.C.

En los oídos con problemas de índole inflamatoria-infecciosa de tipo crónico, como hemos comentado anteriormente, hallaremos una mastoidees hiponeumatizada, apareciendo el antro como una cavidad de forma más o menos redondeada, rodeada de hueso diploico o condensado según los casos; en estas ocasiones puede hacerse dificultoso el diagnóstico diferencial entre una mastoidees hipoplásica no patológica y otra afectada de una otitis media crónica, VALVASSORI (1982) recomienda centrar la atención en la cavidad timpánica, si esta presenta una aireación normal podemos descartar la patología otítica activa, pues en algunos casos la aireación puede restablecerse una vez solucionado el proceso flogótico. (135) .

Otro dato que ayuda a establecer un diagnóstico diferencial es el grado de desarrollo de la mastoidees, debiendo diferenciar entre una mastoidees esclerótica (densa, pero de dimensiones normales) de una mastoidees hipoplásica (densa y de menores dimensiones) .en el primer caso se trata de una mastoidees patológica, mientras deberá aclararse el diagnóstico en el segundo caso.

En los casos de otitis media crónica inespecífica hallamos a la tomografía un antro mastoideo de densidad no homogénea, con cambios variables en el sistema de trabéculas mastoideas dependiendo de diversos factores tales como tiempo de evolución, importancia y duración de los procesos inflamatorios etc.

El cambio más habitual es la esclerosis en diversos grados pudiendo llegar a la oclusión de las celdas. La cavidad antral al estar repleta de tejido de granulación aparecerá como densa a las radiografías.

Otro centro de atención en el antro es el septum de KORNER o sutura escamo-petrosa, VIRAPONGSE y KIRCHNER (1986) proponen usar este accidente anatómico como índice de la extensión del colesteatoma (existencia del mismo o erosión) y también como indicador del grado de esclerosis del hueso mastoideo, pues existe un claro engrosamiento del septum en casos de esclerosis ósea.

## PRINCIPALES ALTERACIONES TOMOGRAFICAS SEGUN LA CAUSA DE LA O.M.S.C

En las O.M.S.C. inespecíficas los principales hallazgos radiológicos serán las condensaciones óseas y los velamientos u ocupaciones de las cavidades aéreas. Estos cambios dependen de las alteraciones de la mucosa y en muchos casos son reversibles. VALVASSORI (1982). (125).

En las Otitis Adhesivas además de erosiones del "scutum" o muro del ático, podemos apreciar engrosamiento de la membrana timpánica y adherencias entre esta y el promontorio.

En ambos tipos de otitis la lesión osicular más frecuente es la erosión de la apófisis larga del yunque y del mango del martillo, siendo raras pero no excepcionales las erosiones de cuerpo del yunque y cabeza del martillo.

En el Granuloma de Colesterol (tejido inflamatorio inespecífico que contiene cristales de colesterol rodeados de células gigantes) podemos ver las imágenes radiológicas de las otras otitis crónicas inespecíficas pero con mayor importancia de las lesiones osiculares, en caso de estar la caja aireada es posible visualizar el contorno de la lesión, si la caja está velada, en el estudio tomográfico multidireccional no será posible apreciar este límite. El contorno óseo del oído medio no suele estar afectado.

La Timpanoesclerosis (tejido de granulación hialinizado y con fibrosis) que afecta fundamentalmente a la membrana timpánica, promontorio y epitímpano; hallaremos como características a RX: Cuando los depósitos adquieren suficiente importancia se aprecian a modo de línea o serie de puntos densos que asientan en las áreas antes mencionadas. Si los depósitos se hallan en epitímpano pueden desdibujar la imagen de la cadena osicular.

En el Colesteatoma (quiste epidermoide constituido por una capa periférica de tejido conectivo inflamado, una capa interna de epitelio escamoso estratificado y una luz en la que se acumulan los desechos de descamación). CODY (1977). (139).

La importancia de la radiología en el colesteatoma es tanto diagnóstica como de conocer la extensión de la lesión, aportando datos sobre la erosión ósea y los tejidos blandos (si bien la tomografía multidireccional es bastante inferior en este aspecto a la tomografía computarizada.)

VALVASSORI (1982) afirma que la valoración exacta de estructuras óseas finas es esencial para el diagnóstico del colesteatoma. La erosión de la apófisis larga del yunque es un hallazgo totalmente inespecífico por su frecuente afectación en otitis de todo origen. La erosión del estribo es en ocasiones difícil de

demostrar radiologicamente, dado que este hueso suele quedar englobado en las lesiones de la caia timpánica. (135)

VALVASSORI (1982) hace una distinción entre los hallazgos radiológicos que aparecen en las lesiones de la membrana de Shrapnell y aquellas otras que asientan en la pars tensa de la membrana timpánica. (135).

Los colesteatomas de la "pars flaccida" daran:

- Erosión de la parte anterior de la pared epitimpanica externa, (siendo bien visible en los cortes coronales y semiaxiales).
  - Erosión de la espina timpánica anterior. (visible en cortes sagitales).
  - Existencia de una masa blanda en posición lateral a los huesecillos (visible en cortes coronales y semiaxiales).
- En caso de no apreciarse la masa de tejido blando apreciaremos la luxación de la cadena hacia la pared interna atical.
- Erosión del cuerpo del yunque y cabeza del martillo.
  - Moldeo de la cavidad atical cuando el colesteatoma se extiende hacia el tegmen dando una imagen característica que los autores anglosaiones han denominado "Shelf - like" o semejante a una concha de molusco.
  - Si el colesteatoma asienta en la zona atical anterior se aprecia una concavidad en el contorno oseó a este nivel. (135)..

En los colesteatomas de la "pars tensa" VALVASSORI (1982) apunta como hallazgos característicos: (135)

- Masa de tejido blando en el oído medio.
- Erosión de la apófisis larga del yunque.
- Extensión de la masa a epitímpano por dentro - de la cavidad, pasando internamente a la cadena osicular.
- El cuerpo del martillo y el yunque son desplazados externamente por la masa de tejido blando.

Este autor apunta como dato curioso la mayor afectación del cuerpo del yunque que suele estar erosionado frente a la relativa resistencia de la cabeza del martillo que conserva su indemnidad a pesar de ser desplazado.

La diferenciación de la masa del colesteatoma por tomografía multidireccional es muy difícil dado que la densidad del tejido de granulación, del colesteatoma y de líquidos es equivalente por este método. VALVASSORI (1982). (135).

Las imágenes radiológicas que se aprecian en las complicaciones del colesteatoma son:

- A -Erosión del Tegmen y del Seno Lateral.
- B -Erosión de la Pared Laberintica.
- C -Extensión a la Piramide Petrosa.
- D -Erosión del Canal Facial.

A -Erosión del Tegmen Tympani o de la cortical del Seno Lateral.

Las erosiones del Tegmen se visualizan mejor en las secciones sagitales tomograficas que en las coronales.

La erosión de esta cortical puede ocasionar la formación de abscesos ya sean en fosa media o posterior ,extradurales o subdurales según la colección se forme a uno u otro lado de esta capa meníngea.

Otras complicaciones que se derivan de esta erosión son la meningitis y mucho mas rara la otorrea licuorreaica.

Si se erosiona la cortical del Seno Lateral se puede producir la tromboflebitis del mismo.

B - Erosión de la Pared Laberintica

La estructura más afectada es el canal semicircular horizontal . C.S.H.

Estas fistulas suelen producirse lentamente ,pudiendo ser totales con exposicion completa del espacio perilinfático o subtotales con erosión osea y exposición marginal del endostio que cubre el espacio perilinfático.GOODHILL (1979).(6).

Radiologicamente la fístula aparece como un aplanamiento en el contorno convexo del C.S.H.Las mejores proyecciones para apreciar su existencia son las coronales y semiaxiales si asienta en la cara externa como es lo mas frecuente, en caso de asentar en la zona anterior o posterior del C.S.H. la mejor proyeccion seria la sagital. BRUNNER (111).

C - Extensión a la Piramide Petrosa

Esta extensión a la Piramide Petrosa se da en colesteatomas grandes de marcada agresividad y sigue unas vias determinadas por areas de escasa resistencia.

- 1-Por encima de la coclea afectando el gánglio geniculado .
- 2-Por entre el arco del canal semicircular superior,C.S.S.hasta llegar al fondo del C.A.I.
- 3-Por la región sublaberintica pudiendo llegar a la fosa yuoular .



#### D - Erosión del Canal Facial.

VIRAPONGSE estima en algo más del 50% de los huesos sin patología que presentan dehiscencia congénita en algún punto del trayecto timpánico del nervio facial, en cifras similares coinciden otros autores. (135), (40).

Dado que el canal facial se erosiona en casos de colesteatoma principalmente en su trayecto timpánico (entre la apófisis cocleariforme y el segundo codo), resulta de gran interés para el cirujano el conocer este hecho, por la gran relación de la lesión con el nervio y el riesgo quirúrgico que la exéresis de lesiones conlleva en estas condiciones.

Mucho menos frecuentes son las erosiones del canal a nivel de la tercera porción.

La lesión a nivel de gánglio geniculado ya se ha apuntado en los colesteatomas gigantes.

## TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DEL HUESO TEMPORAL

### COMENTARIO DE INTRODUCCION

Hasta hace poco tiempo la tomografía computarizada del hueso temporal se limitaba a los casos de sospecha de neurinoma.

A partir de 1978 en que HOUNSFIELD perfecciona el sistema de tomografía computarizada con el sistema de alta resolución para la firma E.M.I. Limited de Inglaterra, consiguiendo cortes finos de menos de 2mm. con una resolución espacial de menos de 0.8mm. y algoritmos de reconstrucción de alta resolución, se logra así ampliar el campo de aplicaciones a otros estudios tales como fracturas y afecciones inflamatorias crónicas de oído. (92).

La anatomía del hueso temporal no puede ser demostrada efectivamente por las técnicas convencionales; las densidades radiológicas de las estructuras que componen el hueso temporal y el oído medio varían en una gradación de unidades Hounsfield (U.H.) desde -1000 U.H. para el aire del oído medio hasta +2000 U.H. de la cápsula ótica.

Esta amplia escala de gradación de densidades permite no solo distinguir las estructuras óseas si no estudiar los tejidos

blandos, siendo esta la mayor ventaja que podemos apreciar en la tomografía computarizada de alta resolución. LLOYD (1979). (114).

Las estructuras de menos de 1mm. como el canal facial, canales semicirculares y algunas zonas de la cadena osicular pueden ser perfectamente visualizadas siempre y cuando la resolución espacial del aparato sea superior a 1mm. SHAFFER y HAUGHTON (1980). (137).

Antes de determinar las características técnicas que se requieren para obtener un examen válido del oído medio tenemos que definir algunos de los términos empleados y que significan una limitación real a la calidad total de la imagen obtenida.

- "*Picture matrix*" : La imagen está formada por una serie de valores de absorción que aparecen a modo de rejilla de cuadrados equidistantes e iguales, el número de cuadrados en las líneas vertical y horizontal corresponde al tamaño de la matriz (ej: 320x320).

- "*Resolución espacial*" : Este término define la calidad de la imagen y viene definido por el tamaño de la matriz. También puede definirse como la distancia espacial entre las cuadrículas de la matriz.

- "*Exactitud de la imagen*" : Es la exactitud con que puede calcularse el valor de absorción de cada cuadrícula de la película.

- "*Sensibilidad*" : Es una medida del contraste de la película. Ventana o abanico de los valores de absorción, lo cual permite reproducir los tonos entre el negro y el blanco que aparecen en la imagen de la T.C.

Una de las limitaciones con las que nos encontramos es el "*grano de la película*", este grano mejora considerablemente si aumentamos las dosis de radiación, pero se debe procurar no sobrepasar la dosis de 3R. cutáneos.

No todos los estudios de tomografía computarizada son útiles para el estudio del oído medio y su patología inflamatoria, como indica HOUNSFIELD (1976), (92); al introducir la tomografía computarizada de alta resolución, en el estudio de estos problemas las características técnicas que debe cumplir el sistema son:

- Resolución espacial mejor a 1mm.
- Espesor de corte de menos de 2mm.
- Sensibilidad de al menos 3000 U.H. para captar todos los

- componentes del oído medio e interno.
- Resolución de contraste de más de 0'5%.
- Rápida velocidad de rastreo.
- Posibilidades de reconstrucción multiplanar.

Numerosos autores corroboran con su experiencia las directrices dadas por Hounsfield, así SHAFFER y HAUGHTON (1980), RUSSELL (1982) (140), (141).

Las principales ventajas del examen de T.C. con respecto a la T.M son:

- Visualización del cerebro al mismo tiempo que el hueso.
- Estudio simultáneo de ambos temporales.
- Posibilidad de reconstrucción de planos sin necesidad de someter al paciente a nuevas irradiaciones.
- La gran facilidad para obtener cortes axiales con esta técnica.
- La visualización de tejidos blandos (lesiones) en las cavidades del oído medio, pudiendo delimitarse su contorno y permitiendo delimitar la extensión en muchos casos.
- La ausencia de borrosidad debida al barrido, esto es muy importante en el estudio de estructuras situadas oblicuamente al plano de corte, ej: tegmen tympani, mejor visualizado por T.C. como apunta LITTLETON (1981). (142).

En la T.C. de alta resolución del hueso temporal se han utilizado de forma generalizada dos proyecciones, la axial y la coronal.

En 1982 van WAES, ZONNEVELD, DAMSMA, RABISHONG y VIGNAUD presentan un importante trabajo en el que por primera vez en estudios de T.C. de alta resolución logran efectuar todas las proyecciones clásicas en otorradiología; transversal o axial, coronal, sagital, semiaxial, semilongitudinal, axiopetrosal y longitudinal. (118).

La técnica de exploración directa permite una mejor calidad de imagen que efectuando una reconstrucción multiplanar. TURSKI (1982). JOHNSON (1982). (143), (144).

#### PLANO TRANSVERSAL (AXIAL)

A diferencia de la politomografía la T.C. permite obtener el plano transversal u horizontal con el paciente en una cómoda posición supina. El gantry se inclina ligeramente para situar el plano de barrido paralelo al plano nasioblaucular.

La comodidad del paciente, la posibilidad de comparar ambos oídos y el hecho de que la mayor parte de detalles anatómicos pueden ser apreciados en la imagen, hacen del plano transversal el ideal para el estudio básico de la pirámide petrosa del temporal.

Este plano es de especial interés para la visualización de las articulaciones incudomaleolar e incudoestapedial, la primera y segunda porciones del facial, el conducto auditivo interno, el canal semicircular externo y la ventana redonda.

El examen se extiende generalmente desde la primera rampa del caracol al canal semicircular externo. AMBROSE (145), HOUNSFIELD (146), PELC (147).

La desventaja del plano axial es la dosis de radiación que sufre el cristalino. (116), BERGER (148), GOULD (149).

#### PLANO CORONAL

El plano coronal es relativamente fácil de obtener con el paciente en decúbito prono y la cabeza en hiperextensión. El gantry se inclina hasta que el plano de exploración quede perpendicular al plano nasiobiauricular. BEATTY (150).

Se pueden conseguir buenas imágenes generales de las tres partes del oído, dando una buena visualización del tegmen tympani.

El plano coronal es muy útil para estudiar el conducto auditivo externo y el vestíbulo.

La zona de examen se extiende desde el margen anterior del atico al canal semicircular posterior.

#### PLANO SAGITAL

En la T.C., el plano sagital es más difícil de conseguir que en la politomografía. Solo con determinados equipos es posible colocar al paciente en este plano. (120), BAKER (151), BERRETT (152).

El paciente se coloca en una posición semidecúbito prono/semihorizontal, sobre un soporte separado detrás del gantry. Se le vuelve la cabeza hacia arriba y un lado y la mejilla del lado a examinar descansa sobre un cefalostato que se fija a la mesa.

El plano sagital es de especial interés para la visualización del

acueducto vestibular, la tercera porción del canal facial incluyendo el codo, los conductos auditivos interno y externo en sección transversal y la apofisis mastoides.

La zona del examen se extiende desde el conducto auditivo interno al externo.

#### PLANO SEMIAXIAL (GUILLEN)

El plano semiaxial se deriva del coronal mediante un giro de este ultimo en un angulo de 20o aproximadamente en torno a un eje vertical, en un sentido tal que el plano tendra un ángulo de aproximadamente 55o en relacion al eje longitudinal de la piramide petrosa.

El paciente se coloca en decubito prono con la cabeza en hiperextension. El angulo de 20o del plano se consigue haciendo uso de un cefalostate especial giratorio o de una combinacion de la pivotacion de la mesa con un cefalostato coronal standard. El gantry se inclina hasta que el plano de exploracion quede perpendicular al plano nasiobiauricular.

El plano semiaxial es de especial interes para la visualizacion de las paredes lateral y media de la cavidad timpanica, con la ventana oval, promontorio y la segunda porcion del canal facial en sección transversal.

La zona del examen se extiende desde el ganglio geniculado al canal semicircular posterior.

#### PLANO SEMILONGITUDINAL (ZONNEVELD)

El plano semilongitudinal se deriva del plano coronal girando este ultimo un angulo de aproximadamente 20o. alrededor de un eje vertical, en un sentido tal que el plano tendrá un ángulo de 15o con el eje de la pirámide petrosa. (153), (154).

El paciente se situa en decúbito prono o abdominal con la cabeza en hiperextensión. El ángulo de 20o del plano se consigue haciendo uso de un cefalostato giratorio especial o a base de una combinacion de la pivotacion de la mesa y un cefalostato coronal standard. El gantry se inclina hasta que el plano de exploración quede perpendicular al plano nasiobiauricular.

El plano semilongitudinal es de especial interés para la visualización de la primera y segunda rampa de la coclea, el conducto auditivo externo, el canal carotideo y el canal semicircular posterior. Este plano también es útil para obtener imágenes de las vías quirúrgicas.

La zona del examen se extiende desde la cabeza del martillo hasta el canal semicircular posterior.

#### LA TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA EN EL ESTUDIO DEL OIDO NORMAL

Se efectúa el estudio con un grosor de corte de 1.5mm tanto en los cortes axiales como coronales (que son los usados en nuestro medio).

Es preferible iniciar el examen con la proyección coronal que es la que ofrece mayores dificultades para el paciente, ya que debe mantener la flexión de la cabeza en inmovilidad absoluta durante 30-40 minutos. Esto puede obligar al uso de sedantes cuando el examen se efectúa en pacientes infantiles o muy agitados.

Según nos refiere SWARTZ (1983), (95) las características radioanatómicas normales apreciables en la T.C. vienen referidas en una serie de apartados para mejor sistematización:

#### I-COMPARTIMENTOS DEL OIDO MEDIO. (COMUNICACIONES Y DIVISIONES).

Trazando líneas tangenciales a las paredes del C.A.E. nos aparecen tres compartimentos en el oído medio.

- Epitímpano.
- Mesotímpano.
- Hipotímpano.

Normalmente existen dos comunicaciones entre el epitímpano y el mesotímpano a través de los istmos timpánicos anterior y posterior.

El I.T. Anterior se halla entre el tendón del tensor del tímpano y el estribo.

El I.T. Posterior se halla entre la rama corta del yunque y el tendón estapedial.

Entre el epitímpano y el antro existe una comunicación a través del aditus ad antrum.

La cadena formada por tres huesecillos que se articulan 2 a 2 en articulaciones de tipo diartrodial.

Los huesecillos están sujetos por unos ligamentos:

- Ligamentos maleolares; anterior, superior y lateral.
- Tendón del estribo.
- Tendón del tensor del timpano, que tras situarse en el semicanal del músculo situado en la parte superior de la trompa emerge por la apófisis cocleariforme y se inserta en la cara anterior e interna del cuello del martillo.

Según LLOYD (1979) la imagen del estribo en la T.C. de alta resolución, concretamente en los cortes axiales, es superior en calidad a la obtenida con T.Fluridireccional, pues reduce mucho el borramiento ganando por tanto en calidad de imagen. WRIGHT (155). VIGNAUD (156), (157).

### III-RECESOS DE LA CAVIDAD TIMFANICA

La anatomía de la región timpánica posterior es bastante compleja así encontramos la eminencia piramidal por donde emerge el tendón del estribo, esta limitada internamente por el sinus tympani y por el receso facial externamente. (104), SHEEHY (158), CHAKERES (159).

Estos recesos no se hallan comunicados con las cavidades mastoideas y son asiento frecuente de lesiones colesteatomatosas. La pared interna del timpano posterior consiste en dos tabiques y tres depresiones.

Los tabiques son el ponticulus y el subiculum.

El subiculum es la continuación hacia la zona posterior del margen superior de la ventana redonda y el ponticulus lo es del borde inferior de la misma. Se extienden desde la eminencia piramidal hasta el promontorio.

Estas dos eminencias crean entre sí tres depresiones que son en sentido cefalocaudal; la ventana oval, el sinus tympani y la ventana redonda. SCHUKNECHT (1974). (160).

El receso epitimpánico anterior es una amplia cavidad aérea localizada por delante de la cabeza del martillo, existe a menudo una pared ósea o membranosa que lo separa del resto del epitimpano.

Es lo que HOUSE denomina "cog", siendo este nombre popularizado por SHEEHY (1984). En ocasiones esta pared limita la expansión del colesteatoma, no debe confundirse esta estructura con una anomalía radiológica. (161).

El espacio de PRUSSAK esta limitado por su parte externa por la membrana de Shrapnell por su zona inferior por la apófisis corta del martillo y por su zona anterior y superior por el ligamento maleolar externo el cual se ancla al cuello del martillo y se extiende hasta el scutum.

La importancia de este espacio esta relacionada con la formación del colesteatoma.

#### IV-SEPTUM DE KORNER

Se conoce por este nombre a la sutura petroescamosa, la cual presenta una plataforma que cruza el hueso temporal en dirección oblicua anteroinferior. SCHUKNECHT (160).

En la zona más anterior su estructura es compleja pues además de la porción escamosa y la porción petrosa coinciden a este nivel el hueso timpánico y el hueso esfenoides, siendo difícil reconocer la sutura radiologicamente, sin embargo es fácilmente identificable en su porción posterior.

Fue KORNER (1926), quien apuntó que ocasionalmente la sutura cubre la zona más interna del antro a modo de tabique lo cual puede ser interpretado por el cirujano como la pared interna antral y dejando por tanto lesiones residuales en esta zona del antro. Otros autores como VIRAPONGSE (1986), proponen utilizar la zona mas anterior de la sutura como guia durante la intervención, ya que coincide de forma fiable con la zona posteroexterna atical. (162), (133).

El septum de KORNER es bien apreciable en el estudio tomografico pluridireccional en las proyecciones coronales, apreciandose el septum en dirección oblicua tanto en el antro como en el atico. En las O.M.S.C. de origen colesteatomatoso en las que se aprecia la erosión del septum de KORNER, es indicio de extensión de la lesión colesteatomatosa hacia la región antral, lo cual dada la tendencia a crecer en dirección posterosuperior ocurre en estadios medios de la evolución de la lesión. (162).

En la tomografia axial computarizada el septum de KORNER se aprecia como una linea que une la zona posteroexterna atical con la zona posteroexterna de la mastoides, cruzando las celdas periantrales y el antro. Tiene un grosor unas 3 veces superior al del tabique que separa las celdillas aereas.

En casos de septum largo este puede llegar hasta el annulus timpanico estando su extremo anterior anclado cerca de la espina



timpanica anterior, visible a la T.C. como un "pico" en la zona posterointerna del conducto auditivo externo. VIRAPONGSE (1985). Este mismo autor propone utilizar el septum como un indicador del grado de esclerosis ya que en casos de mastoiditis crónica con reacción esclerosa ósea se aprecia un engrosamiento del mismo. (133).

#### VARIACIONES ANATOMICAS .IMPORTANCIA EN EL DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

Existen unas determinadas variantes anatómicas que sin ser patológicas en si mismas ,tienen por su especial relación con el area quirúrgica de las timpanoplastias,una enorme importancia. Citaremos entre otras:

-Membranas meningeas excesivamente bajas, en ocasión en contacto con la pared superior del C.A.E.

-Seno Sigmoideo en situación muy anterior, pudiendo llegar en algunos casos a la pared posterior del C.A.E.

-Golfo de la Yugular dehiscente ,si a esto se suma la prociencia del Golfo Yugular en la caia ,es necesario conocer su existencia para evitar un accidente quirúrgico durante la exéresis de las lesiones de caia.

OVERTON y RITTER (1973) ya apuntan la coexistencia de senos sigmoides en posición adelantada y golfos yugulares altos en casos de mastoides hipoplásicas. (128).

-Sinus Tympani excesivamente profundos, lo cual en casos de colesteatoma que invadan esta región ,puede ser un "reservorio" de lesión. HANAFEE (170).

-Facial dehiscente congénito, que en casos de lesiones mucosas tradicionalmente consideradas de escaso potencial erosivo pudiese ser lesionado por falta de conocimiento de esta característica anatómica. GUIRADO (171).

#### ESTUDIOS COMPARATIVOS ENTRE LA T.C. Y LA T.PLURIDIRECCIONAL

Existen numerosos trabajos efectuando estudios comparativos entre

dudas diagnósticas ,sospechas de complicaciones (fistulas laberinticas,alteraciones anatómicas asociadas,manifestaciones de patologia endocraneal etc.). (141),(180),(129),(142),(171),(134).

Las ventajas de la T.C. de alta resolución podriamos resumirlas en:

1-La coincidencia de todos los autores citados en afirmar que la proyección axial es la idonea para estudios del hueso temporal. Esta incidencia permite una mejor visualizacion del Sinus Tympani,de la articulacion incudomaleolar y aditus ad antrum; es decir permite una mejor valoración de la extensión del Colesteatoma en la region posterior de la caia,fístulas del C.S.H. y extensión mastoidea.

2-Ofrece una mejor calidad de imagen al eliminar el barrido de la T.M. JOHNSON (172),JACKLER (173).

3-Permite el estudio simultaneo de los tejidos blandos y el tejido oseo ,siempre que la escala de grises abarque una gamma de 3800-4000 U.H. (Unidades Hounsfield),es decir desde (-1000 a +3000 U.H.). HANAFEE (174),MAFEE (175).

4-Fermete una mejor visualización de los planos oblicuos al plano de corte,ei.Tegmen Tympani.PEDERSEN (176), ROUSING (179).

5-Es el método de elección para el estudio de recidivas en las cavidades quirúrgicas.MAFEE (177).

6-Se consiguen menores dosis de irradiación a las lentes oculares siempre que se utilicen técnicas de miliamperaje y se evite el oio en los planos de corte.MERRIAM (178),SHAFFER (180).

7-Estudio simultaneo de ambos temporales en la misma exploración es otra de las ventajas más notables de esta técnica.

Los inconvenientes se hallarían en su elevado costo y la dificultad en conseguir los planos ortogonales directamente siendo los planos coronales y laterales obtenidos por reconstrucción de menor calidad que los directos. Siendo estos planos ideales para el estudio de la pared externa atical permitiendo obtener buena visión del "spur" o "scutum"o espolón inferior atical.LITTLETON (1981). (142).

MAFEE(1983) efectúa un interesante estudio sobre la densidad radiológica de las distintas lesiones responsables de los cuadros de O.M.S.C., (175). Obteniendo los siguientes resultados:

Colesteatoma no infectado.-----	1'95-27 U.H. Valor Medio:14'68 U.H.
Tejido de granulación.-----	31'35-51'58 U.H. Valor Medio:41'46 U.H.
Glomus (tras inyectar contraste)-----	80-144 U.H Valor medio de 95U.H.

La lesión glómica se caracteriza por la gran captación de contraste y la rápida eliminación del mismo, ("rapid downslope phase"), lo cual le diferencia del meningioma de eliminación lenta.

Colesteatoma infectado.----- Gran variación de densidades.

Así en casos de colesteatoma infectado son los signos radiológicos clásicos de erosión ósea los más fidedignos de cara al correcto diagnóstico.

Creemos que no se puede cerrar el capítulo de radiología sin aludir al inconveniente de la irradiación ocular que representan estos exámenes del hueso temporal.

Las zonas más afectadas son el cristalino y la cornea esencialmente. (115), (117), (148), (178).

CHIN (1970) llega a valorar en 10'5 rem la dosis de radiación que sufre la cornea durante un examen standard con un tomógrafo hipocicloidal, si el estudio se efectúa en dirección anteroposterior. (117).

En estudios efectuados en 1976, LLOYD estima que la irradiación de las lentes oculares en una T.C. para estudio de la cadena osicular es de 0'76 rem., usando la técnica de la tomografía hipocicloidal es de 0'27 rem., mientras que en una serie de tres proyecciones de radiología simple sería de 0'80 rem. (114).

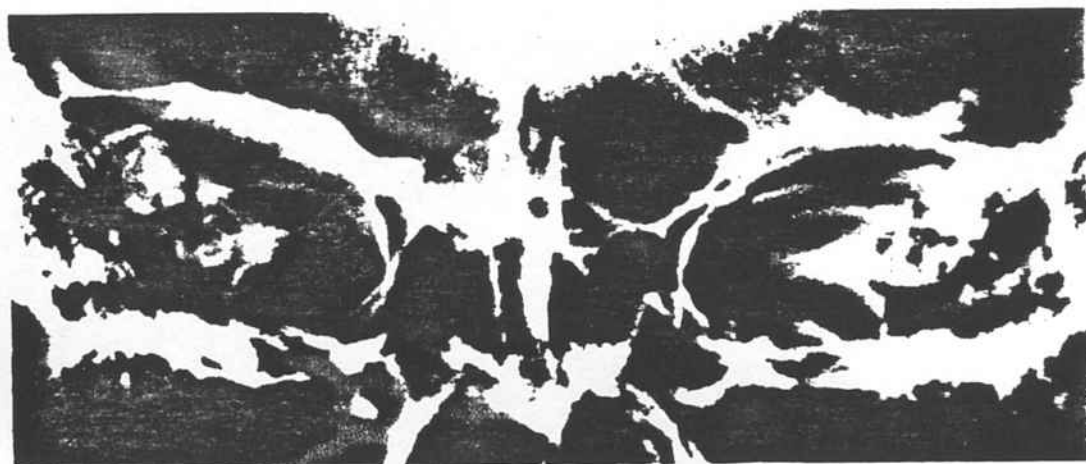
Para paliar esto LLOYD (1976), aconseja efectuar el estudio en dirección posteroanterior, con lo que este autor estima que la irradiación ocular sufrida es de 0'3 rem., este método también había sido usado por BERGER en 1974 (148).

Con las modernas técnicas de T.C. de alta resolución se consigue disminuir aún más la irradiación ocular (técnicas de miliamperaje y evitar el oio en los planos de corte.). SHAFFER y HAUGHTON (1980). (137), BROOKS (181), BUCKINGHAM (182), CARTER (183).

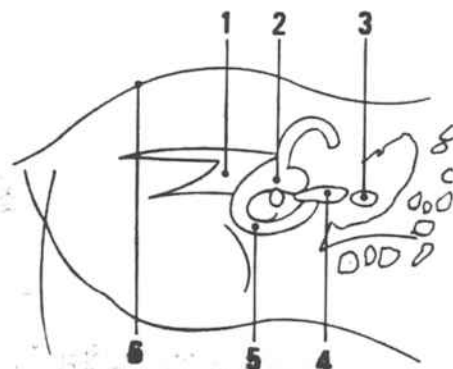
PROYECCION TRANSORBITARIA BILATERAL

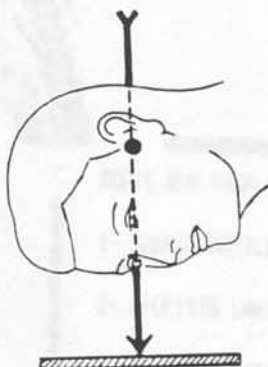
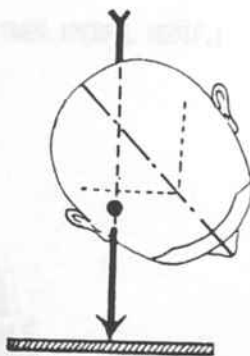


T.O.B.



- 
- 1- C.A.I.
  - 2- VESTIBULO
  - 3- HUESECILLOS
  - 4- C.S.H.
  - 5- ESPINA BASAL
  - 6- ORBITA.



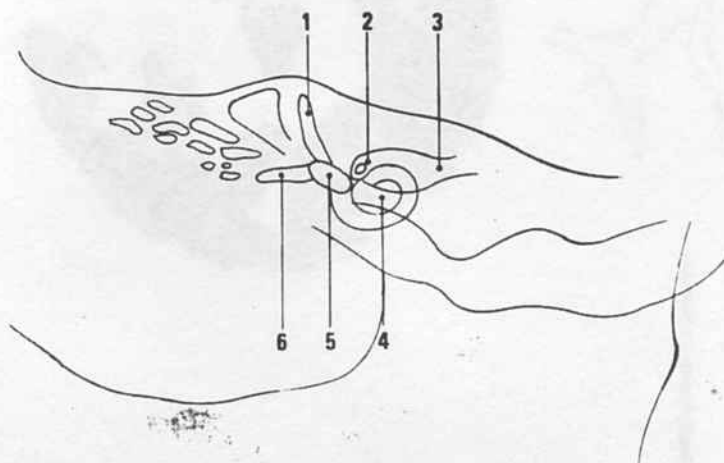


STENVERS



PROYECCION DE STENVERS

- 1- C.S.S.
- 2- 1a. PORC.FACIAL
- 3- C.A.I.
- 4- COCLEA
- 5- VESTIBULO

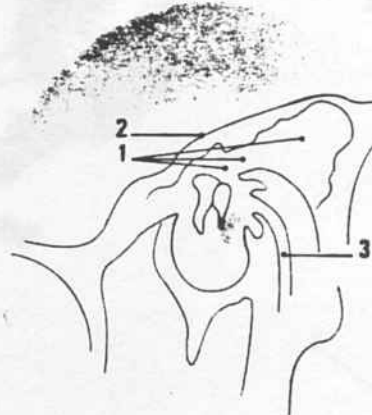
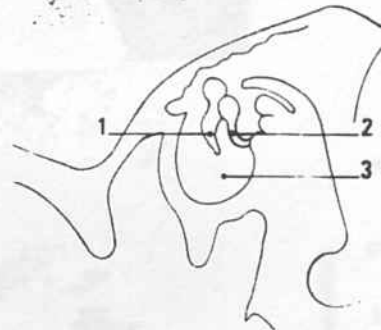


OWEN



CORTE QUE PASA POR MANUBRIO Y R. LARGA

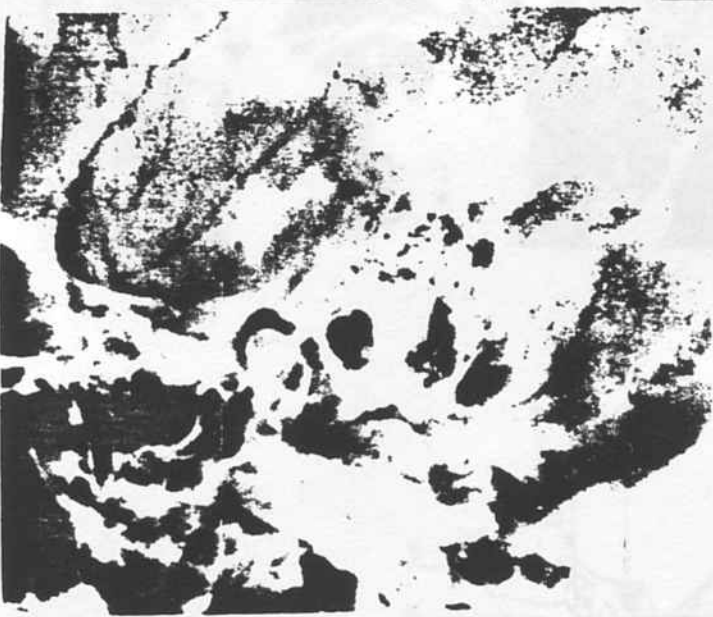
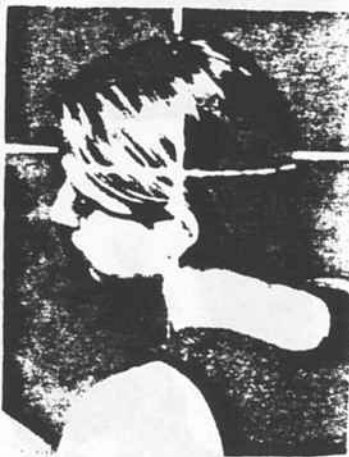
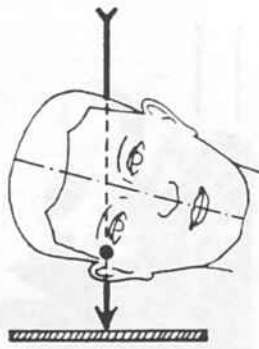
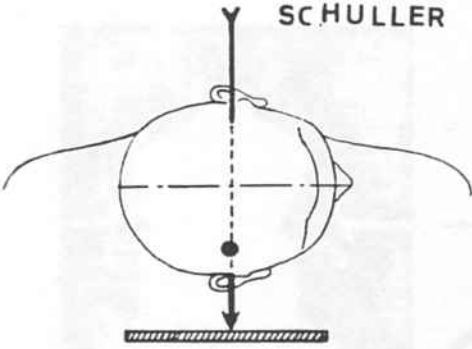
- 1- MANGO MARTILLO
- 2- APOFISIS LARGA YUNQUE
- 3- CAJA TIMPANICA



CORTE QUE PASA POR ENCRUCIJADA ANTRO-ADITO-TIMPANICA.

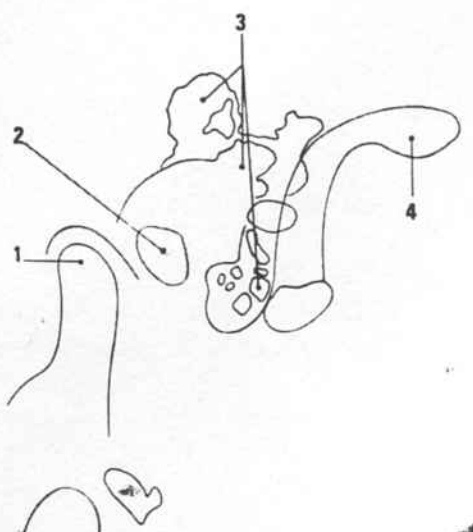
- 1- ESPACIO ANTRO-ADITO-TIMP.
- 2- TEGMEN ANTRAL
- 3- 3a. PORCION FACIAL.

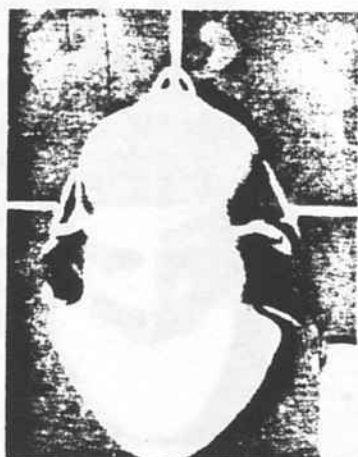
SCHULLER



PROYECCION DE SCHULLER

- 1- ART. TEMPOROMANDIBULAR
- 2- C.A.E. Y CAJA
- 3- CELDAS MASTOIDEAS
- 4- SENO LATERAL.





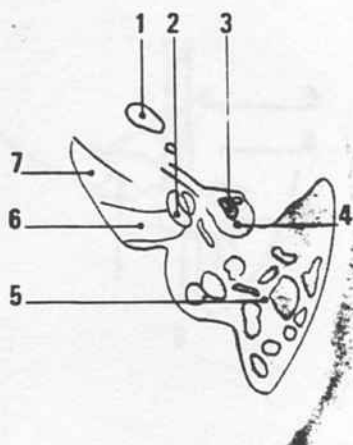
HIRTZ

---

PROYECCION DE HIRTZ (BASAL)

TECNICA DE REALIZACION

- PLANO ORBITO MEATAL
- CENTRAJE RX.



- 
- 1- A.OVAL
  - 2- COCLEA
  - 3- HUESECILLOS
  - 4- CAJA
  - 5- MASTOIDES
  - 6- C.A.I.
  - 7- APEX PETROSO.



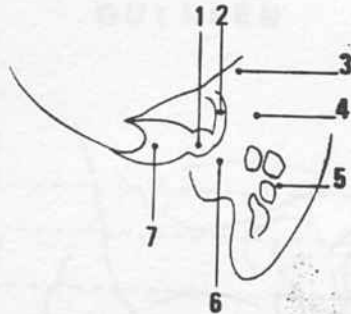


T O W N E



PROYECCION DE TOWNE (WORMS)

- 1- VESTIBULO
- 2- C.S.S.
- 3- TEGMEN
- 4- ANTRO
- 5- MASTOIDES
- 6- CAJA
- 7 C.A.I.



La incidencia III de Chaussé es tangente a la pared externa de la región del aditus y del ático en su mitad anterior. es decir, la pared del ático (muro del ático). Es igualmente tangente al tercio medio del arco del conducto semicircular externo.

La incidencia transorbitaria unilateral es tangente a la mitad posterior de la pared externa de la región de aditus y del ático. es decir, a nivel de la pared externa del aditus. Es también tangente al tercio anterior del conducto semicircular externo.

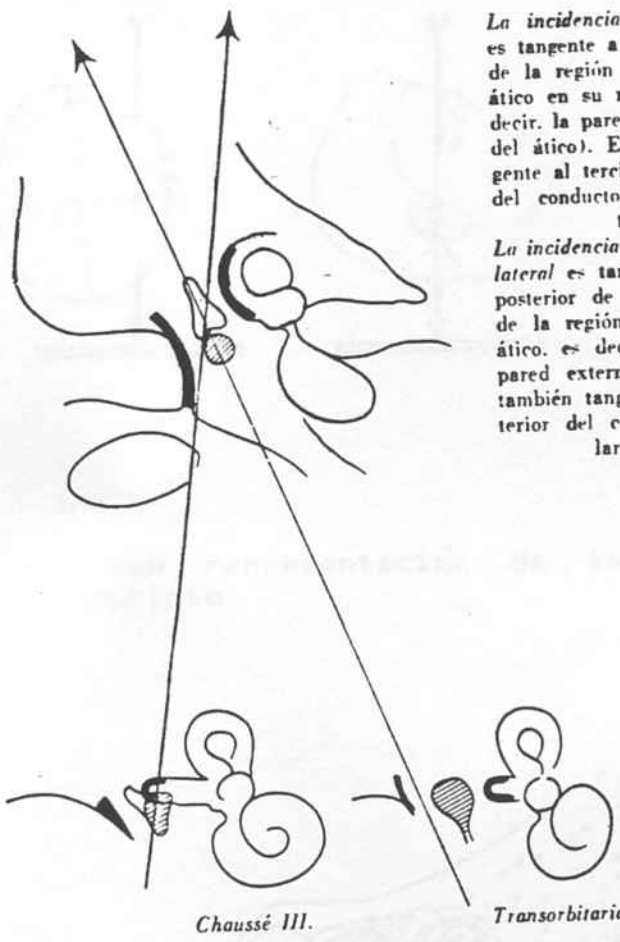
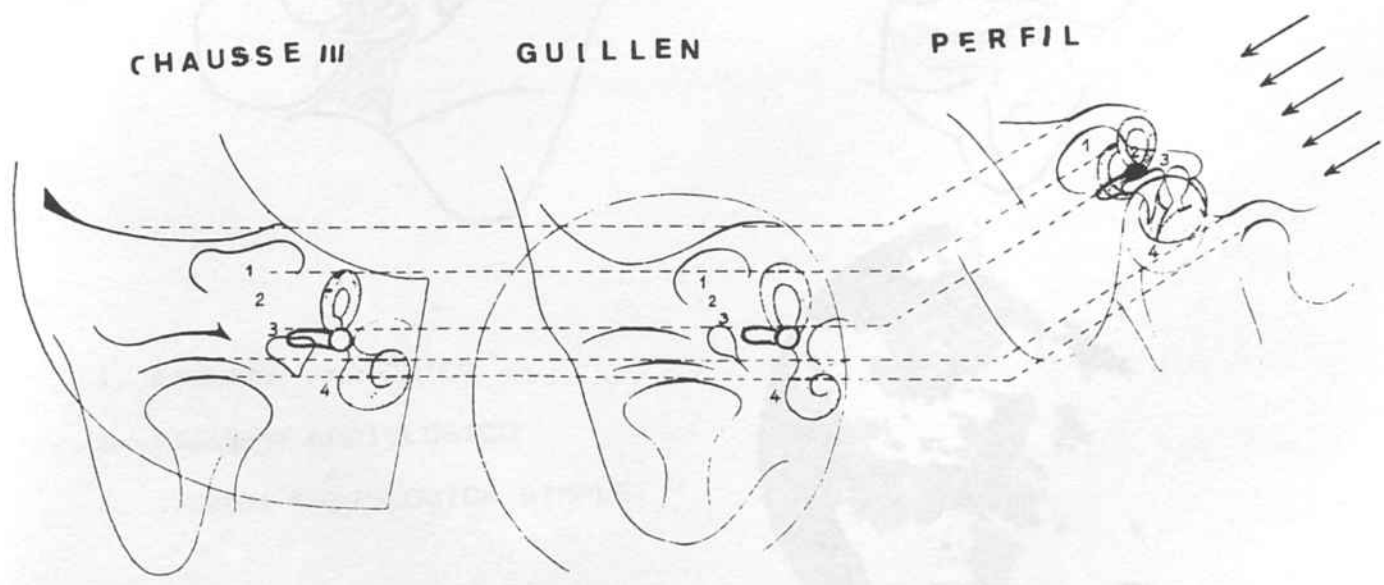


FIG. 54.

CHAUSSE III

GUILLEN

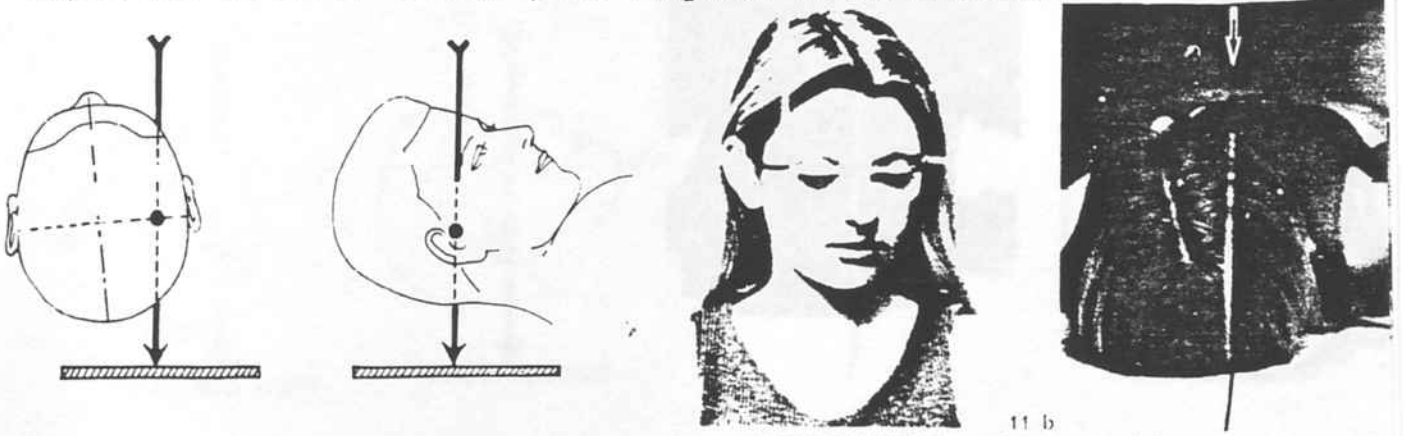
PERFIL



## PROYECCION DE CHAUSSE III

### TECNICA DE REALIZACION

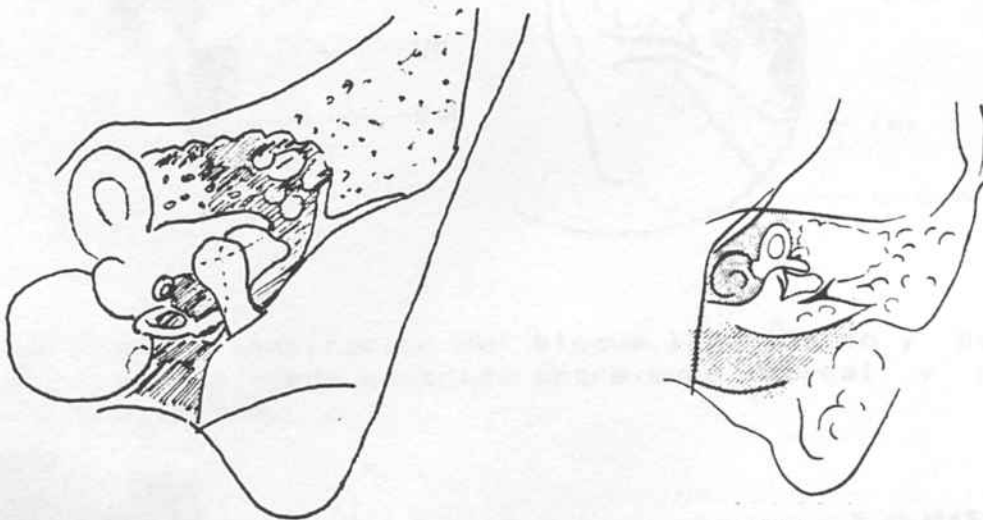
Rayo Central incide sobre el punto atical, entra por el ángulo superexterno de la órbita y es tangente al muro atical.



11 b

### IMAGEN

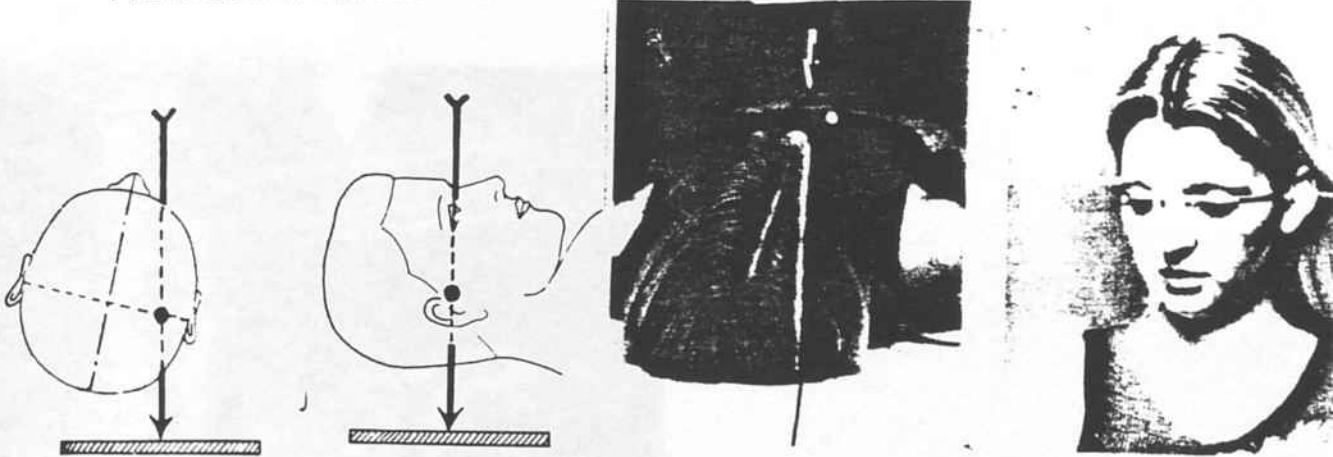
Ofrece representación de la cadena osicular adosada al laberinto.



1. ESQUEMA ANATOMICO
2. ESQUEMA RADIOLOGICO
3. IMAGEN RADIOLOGICA SIMPLE.

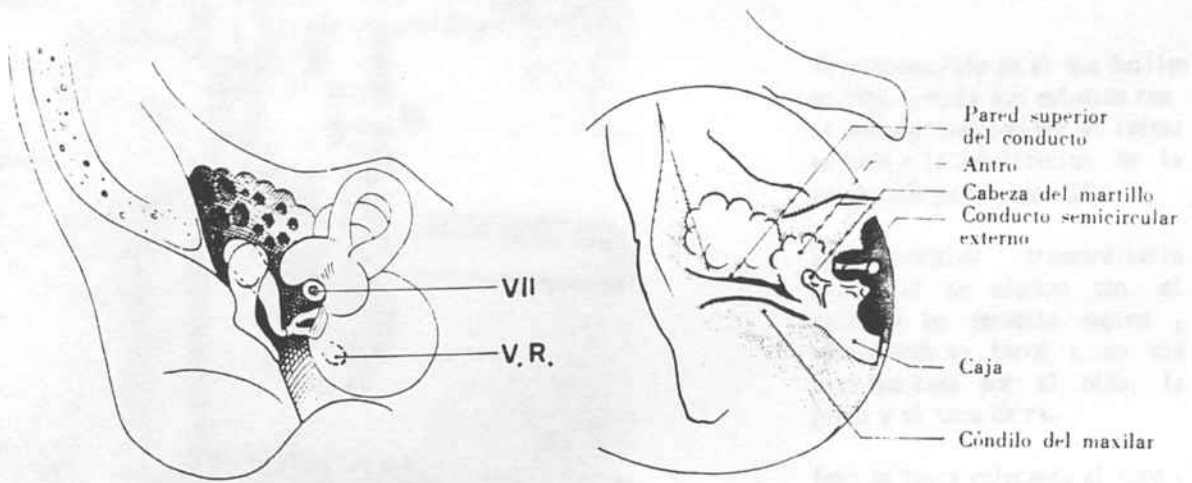


## PROYECCION TRANSORBITARIA UNILATERAL DE GUILLEN



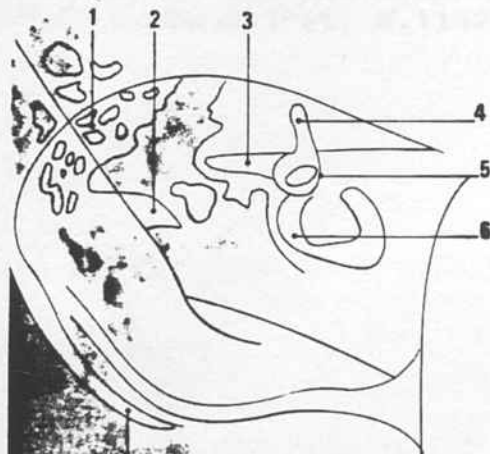
### TECNICA DE REALIZACION

El rayo central entra por el ángulo superinterno de la órbita y es tangente a la pared interna atical.



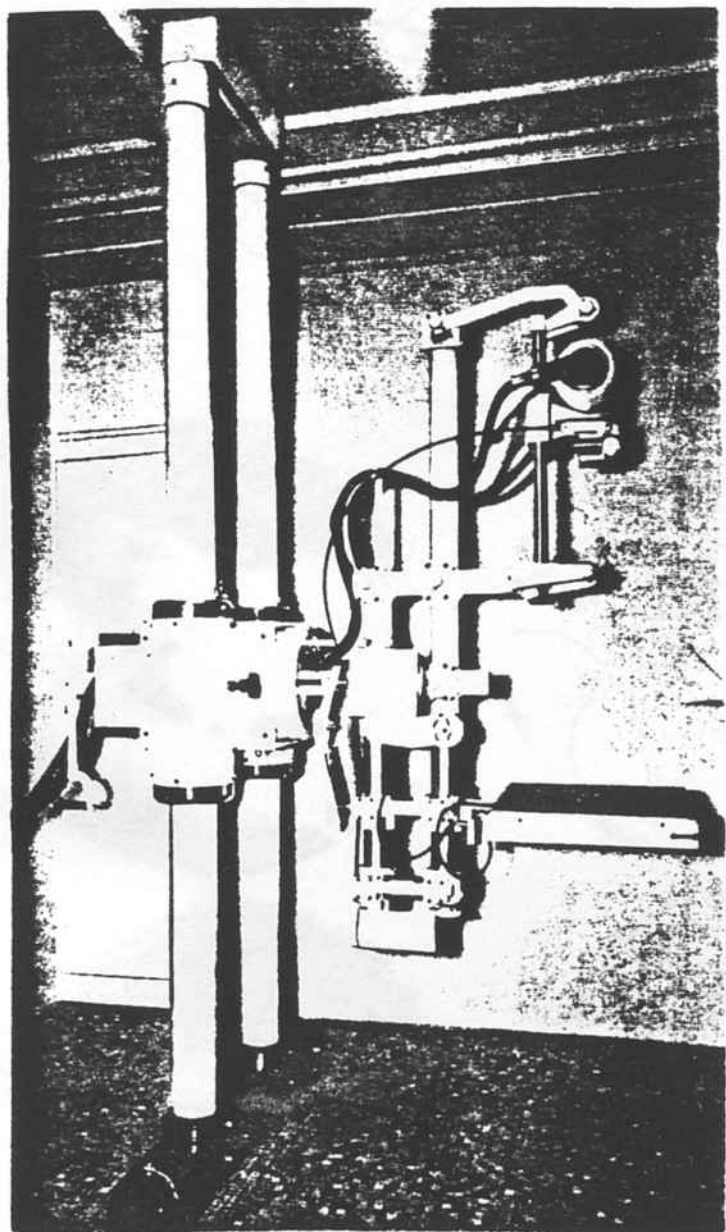
### IMAGEN

Ofrece una buena visualización del bloque laberíntico y de la cadena osicular que queda centrada entre muro atical y pared interna de oído medio.



- 1 C. MASTOIDEAS
- 2 "SPUR"
- 3 C S H
- 4 C S S
- 5 VESTIBULO
- 6 E BASAL
- 7 ORBITA

INSTRUMENTAL



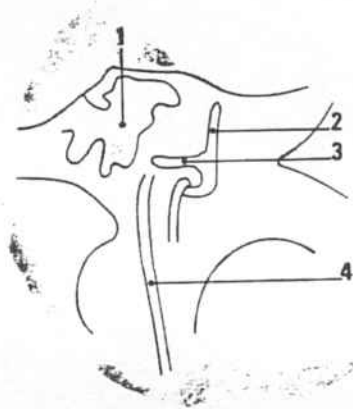
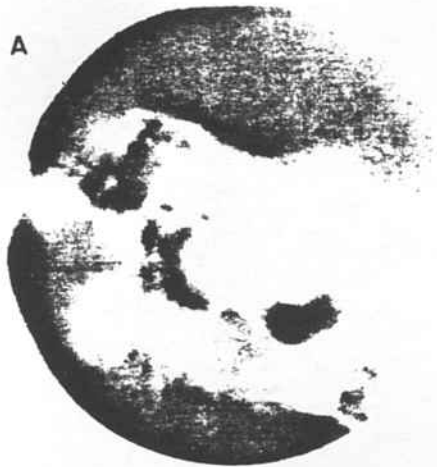
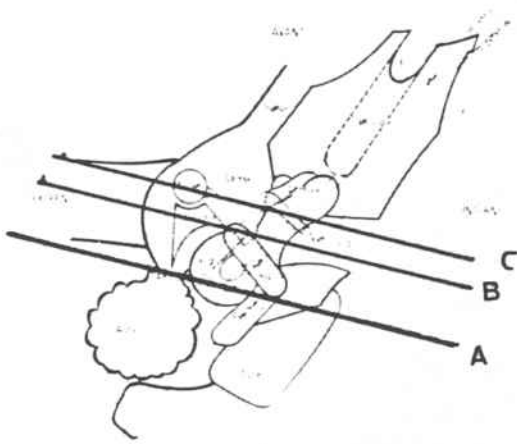
Craniotomografo en el que Guillen en 1953 ,inicia los estudios con la nueva proyección por el ideada en base a la modificación de la proyección de Chausse III.

La proyección transorbitaria unilateral se efectua con el paciente en decubito supino , movilizandolo en torno a un eje fijo que pasa por el oido, la placa y el tubo de rX.

Esto se logra colocando el tubo y la placa en un paralelogramo articulado deformable que se apoya en un eje principal de rotacion

CRANIOTOMÓGRAFO DE LA CLINICA OTORRADIOLOGICA DE LA UNIVERSIDAD DE BURDEOS. (Pat. N.1142301. GUILLEN)

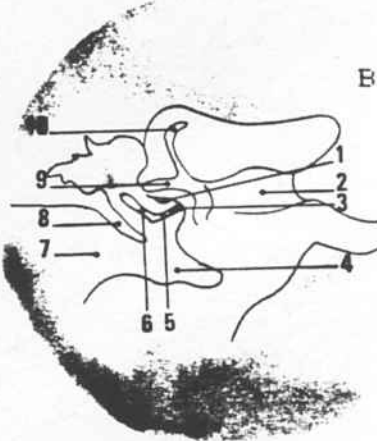
# TOMOGRAFÍAS EN PROYECCION DE GUILLEN



NIVEL DE LOS CORTES

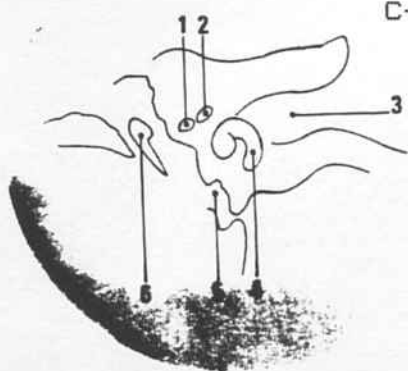
A- CORTE QUE PASA POR ANTR

- 1- ANTRO
- 2- C.S.S.
- 3- C.S.H.
- 4- ACUEDUCTO DE FALOPIC



B- CORTE QUE PASA POR YUNQUE

- 1- 2a. PORCION FACIAL
- 2- C.A.I.
- 3- V. OVAL.
- 4- CAJA
- 5- ESTRIBO
- 6- YUNQUE
- 7- C.A.E.
- 8- MURO ATICAL
- 9- C.S.H.



C- CORTE QUE PASA POR MA

- 1- 2a. PORCION FACIAL
- 2- 1a. PORCION FACIAL
- 3- C.A.I.
- 4- COCLEA
- 5- CAJA.HIPOTIMPANO
- 6- MARTILLO.

TOMOGRAFÍAS DE GUILLEN CASOS DE COLESTEATOMA.



d) Tomografía en incidencia de Guillén. Amputación del muro del ático y ausencia de la cadena osicular.



Tomografía en incidencia de Guillén. Aspecto de la caja del timpano. Colesteatoma del ático externo, con amputación del muro del ático y desplazamiento hacia el interior de la cadena osicular, la cual aparece bajo el canal semicircular externo.



CAPITULO III

FISIOPATOLOGIA DE LAS OTITIS MEDIAS CRONICAS SUPURADAS



## EROSION OSEA

- COMPOSICION Y ESTRUCTURA OSEA.
- EROSION OSEA FISIOLÓGICA.
- EROSION OSEA PATOLÓGICA .
  - 1- MECANISMOS DE EROSION OSEA EN LAS OTITIS MEDIAS NO COLESTEATOMATOSAS.
  - 2- MECANISMOS DE EROSION OSEA EN EL COLESTEATOMA.

## ESTRUCTURA OSEA

### COMPOSICION

El hueso es un tejido dinámico que se renueva constantemente durante toda la vida.

El hueso fresco contiene un 25% de agua y un 25% de materias orgánicas, de las cuales un 94% está formado por colágeno y el 50% restante de la materia ósea lo constituyen las sales minerales.

El hueso actúa como depósito de calcio, fósforo, sodio y otros iones necesarios para el mantenimiento del equilibrio homeostático. KRANE y POTTS (1979). (184).

En su composición distinguimos unas estructuras celulares que constituyen la llamada fase celular y otros elementos de naturaleza orgánica e inorgánica que constituyen la fase extracelular.

### Fase celular

Se observan dos tipos de células:

-Osteoclastos.

Son células gigantes multinucleadas con abundantes ribosomas y mitocondrias, que llevan a cabo una reabsorción lacunar, formando las lagunas de Howship.

-Osteocitos.

El papel de los osteocitos continúa en discusión en la actualidad, pues si bien venían considerándose como los constructores del tejido óseo, parecen existir pruebas de que producen osteolisis. FARRERAS VALENTI (1975). (185).

La proporción entre estas células aunque variable oscila alrededor de 200-1000 osteocitos por cada osteoclasto.

#### *Fase extracelular*

Existen en esta fase elementos de origen orgánico y otros de origen inorgánico.

A. Elementos orgánicos.

Constituyen el 25% del total del hueso. A su vez el elemento principal de esta fase es el colágeno (94%).

El colágeno es la proteína más abundante del organismo, posee una estructura helicoidal lo que le proporciona resistencia y elasticidad frente a fuerzas lineales, manteniendo unidas las células del organismo.

Su molécula está formada por tres cadenas de polipeptidos de aproximadamente 1000 aminoácidos, formando una hélice con tres aminoácidos residuales por vuelta.

Las tres cadenas se sitúan en una triple hélice alrededor de un eje común, formando un tronco de 2800 Å. de longitud y 15 Å. de anchura. Esta estructura recibe el nombre de tropocolágeno.

Existen interconexiones entre las moléculas que dan al colágeno su aspecto característico con bandas densas de 700 Å.

Entre los componentes del colágeno hallamos prolina, hidroxiprolina y glicina. Existiendo gran número de enlaces de hidrógeno los cuales proporcionan la gran fuerza a la extensión y la resistencia a los ataques por enzimas proteolíticas. ABRAMSON (1977), (188).

La primera colagenasa conocida era la fabricada por el "Clostridium Histolicum", lo cual deaba muchas launas en la explicación de la degradación ósea. En 1962 GROSS y LAPIERE aislan por primera vez colagenasa de tejidos animales. (186).

### *Fase inorgánica*

Un 25% del total del peso del hueso fresco es agua. Esta proporción desciende con la edad.

La sustancia mineral básica del hueso es la hidroxiapatita.  $(3 \text{ Ca}_3 (\text{PO}_4)_2 \text{ Ca} (\text{OH})_2)$ . Esta sustancia se halla en forma de cristales planos hexagonales que descansan sobre las fibras de colágeno.

### *DISPOSICION DE LA MATERIA OSEA*

La estructura osea se constituye alrededor de los canales de Havers, con sus capilares centrales y la disposición concéntrica de las laminillas oseas alrededor de estos. Entre las distintas láminas oseas hallamos los osteocitos, estas células se hallan situadas dentro de las lagunas de Howship, dado que las lagunas están interconectadas por un sistema de canalículos se llega a establecer una contigüidad entre los citoplasmas de todos los osteocitos. THOMSEN (1982). (187).

## GENERALIDADES SOBRE EL TEJIDO OSEO

El tejido oseo constituye conjuntamente con el marfil del diente o dentina los tejidos duros de origen mesénquimal.

La resistencia del hueso a la presión, la tracción, la flexión y la torsión es la resultante de la especial constitución de su substancia intercelular, endurecida por el depósito de sales calcáreas.

### *Análisis Químico*

En el hueso adulto hallamos la siguiente constitución química:

-Agua	-----	20%	
-Colagena	-----	25%	(de la materia seca)
-Otras proteínas	-----	1'25%	"
-Sustancias inorgánicas	-----	70%	"

La proporción de estas sustancias es variable en el curso de la vida.

El contenido mineral y la cantidad de sustancia orgánica se elevan con la edad, disminuyendo el componente acuoso.

Por otra parte en un mismo individuo hay variaciones de cada uno de los componentes según el hueso que consideremos.

#### Estructura

La sustancia dura del hueso se encuentra totalmente surcada por un fino sistema de canaliculos que encierran en su interior las células óseas u osteocitos, los cuales se hallan provistos de múltiples prolongaciones. BARGMAN (11).

El tejido óseo posee una sorprendente plasticidad que se pone de manifiesto con la transformación que experimenta su estructura cuando se modifican la naturaleza y la intensidad de las cargas mecánicas actuantes. es lo que recibe el nombre de "adaptación funcional". esta cualidad es debida a su riqueza celular y a su estructura rica en vasos sanguíneos.

La sustancia intercelular del hueso humano presenta una estructura laminar.

Las laminillas están separadas unas de otras por líneas de cemento y se hallan constituidas por una sustancia orgánica calcificada. En dicha sustancia fundamental se hallan incluidos los elementos estructurales que integran todos los tejidos de sosten: las fibrillas colágenas. (11).

El depósito de sales de calcio en el osteoide determina el endurecimiento de la sustancia intercelular.

Los principales componentes de la hidroxapatita cristalizada son:

-Fosfato Cálcico:	85%
-Carbonato Cálcico:	10%
-Fosfato Magnésico:	1'5%
-Fluoruro Cálcico:	0'3%

Con el depósito de las sales de calcio el hueso adquiere una estructura muy compleja.

La sustancia intercelular con los osteocitos está constituida

por un componente fibrilar y otro amorfo o cemento orgánico en el que se hallan dispersas las sales inorgánicas.

El cemento es un sistema coloide semilíquido de cuerpos proteicos (mucopolisacáridos) en el que se hallan empotradas las fibrillas colágenas.

Los cristales de hidroxapatita aparecen al microscopio electrónico unidos por fuerzas de adsorción a la superficie de las fibras colágenas.

#### Estructura definitiva

-----

Tanto si el proceso de formación del hueso se ha producido por un mecanismo desmal (a partir de tejido coniuntivo embrionario) como si procede de un origen endcondral (a partir de cartilago) , el resultado definitivo es semejante, tejido oseó de estructura laminar.

La formación y destrucción de hueso son dos procesos simultáneos, los osteoclastos se encargan de labrar unas lagunas en el interior de las trabéculas oseas ,son las Lagunas de HOWSHIP.

Su citoplasma basófilo contiene numerosos núcleos. Su origen se discute ,apuntándose una procedencia vascular, del endotelio capilar y otro origen mesenquimal.

Estas células (osteoclastos) , una vez terminada su actividad destructora se reintegran a la trama de células conectivas.

Existe una disposición concéntrica de las laminillas oseas a ~~v~~rededor de los conductos vasculares ,son los sistemas de HAVERS.

Estando la estructura final de cada hueso adaptada a la función que realiza el mismo.

Aunque no se conocen exactamente los mecanismos que rigen la estructura final parece que la arquitectura funcional se halla en función del conjunto de fuerzas mecánicas actuantes . las cuales conducirían a una determinada irrigación sanguínea .con la disposición de laminillas concéntricas a los vasos y la formación de osteoblastos y osteoclastos (11).

## REABSORCION OSEA FISIOLOGICA

La reabsorción fisiológica se produce de forma constante en el hueso vivo; este es un proceso que se desarrolla en fases consecutivas.

La primera fase es la desmineralización. Aún existen puntos por aclarar en el proceso de desmineralización. Sabemos que la molécula de tropocolágeno, formada por la unión de tres moléculas de colágeno interconectadas, deia unos espacios de unos 400 Å. de amplitud, los cuales son ocupados por moléculas de hidroxapatita. (fase inorgánica). ABRAMSON y HUANG (1977). Son estos cristales de fosfato cálcico los que fusionándose con otros cristales constituyen una fase mineral continua que confiere una gran estabilidad interna al hueso. (188).

Los enzimas para ser activos precisan un íntimo contacto con su sustrato, y de una interfase hidratada, de aquí se deduce que los enzimas no podrán actuar si previamente no se ha producido una desmineralización de la fase orgánica. BORLE (189), CAMERON (190).

Estos autores han comprobado "in vitro", que una disminución del pH aumenta la desmineralización.

Otros factores que intervienen en la desmineralización son :

A-Disminución del pH, a causa de la producción de ácidos láctico y cítrico, productos de la glicolisis anaerobia. (190b).

B-La acción de hidrolasas ácidas de origen lisosómico.

C-Algunas fosfatasas.

D-Factor activador de los osteoclastos de posible origen linfocítico, presente también en algunos tipos de tumores.

Se ha comprobado que los osteoclastos se hallan influidos por una serie de hormonas :

1-Hormona paratiroidea. (PTH). GAILLARD. (1955), (191).

2-Las prostaglandinas del grupo E2 (pGE2), GANTZ (1979), (192).

3-1,25 Dehidrocalciferol (1,25 vit.D3)

4-Tiroxina. JAFFE (1930), (193).

Según BINDERMAN (1982) algunos de estos factores actúan conduciendo a los osteoclastos a la superficie ósea, mientras otros activan su función, y algunos presentan ambos mecanismos de acción. (194).

La resorción ósea es un proceso complejo el cual incluye la liberación de la fase mineral y de las glicoproteínas así como la fragmentación del colágeno.

La fragmentación del colágeno no puede producirse hasta que se ha producido la desmineralización y la desmineralización corre a cargo de los osteoclastos, una vez la fase orgánica ha sido desprovista de la fase mineral, los osteoclastos emigran. GAILLARD (1955). (191).

Diversos autores EASTOE (1956), BORLE (1960), y NICHOLS (1963) coinciden en apuntar que el hueso frente a estímulos reabsortivos, produce grandes cantidades de ácidos principalmente láctico y en menor cantidad cítrico, esto lleva a una disminución del pH. A bajo pH las sales de fosfato cálcico e hidroxapatita aumentan su solubilidad, siendo así fácilmente atacadas por los osteoclastos. (195), (189), (196).

La segunda fase es la destrucción de la molécula de colágeno.

NISBET ((1970) observa que la hidrólisis del colágeno se produce siempre en un lugar específico de la molécula. Se forman dos fragmentos uno de  $3/4$  y otro de  $1/4$  de la longitud total respectivamente. (197).

Así la primera fase corre a cargo de los osteoclastos en condiciones fisiológicas y producirían liberación de iones de potasio (K), este se une al citrato formado por los osteocitos. el citrato potásico es quelante para los iones cálcicos de la fase mineral, y disolverá los cristales de hidroxapatita a pH de 7.4. BINDERMAN (1982). (194).

Una vez completada la primera fase se pasa a la segunda que corre a cargo de la colagenasa. El origen de la colagenasa ósea no está totalmente claro, mientras BINDERMAN (1982) apoya que son los propios osteoclastos los activadores, otros autores se inclinan por una distinta procedencia, abogando por las "helper cells" de tipo mononuclear.

BINDERMAN (1982) presenta una teoría sobre el origen de la colagenasa ósea, opinando que son los propios osteoblastos quienes además de sintetizar el colágeno sintetizan la colagenasa y un enzima inhibidor de la misma, estas dos últimas sustancias forman un complejo inactivo que se une a la fibra de colágeno:

activandose en condiciones determinadas.

Otras células mononucleares sintetizadoras de colagenasa son :

- Histiocitos .
- Osteocitos .

#### EROSION OSEA EN LAS PATOLOGIAS OTICAS DE TIPO INFLAMATORIO

SADE y BERCO (1977) evidencian el hecho de la erosión osea en los problemas inflamatorios de oído medio de tipo crónico aunque no sean de estirpe colesteatomatosa. (198). Aunque justo es decir que la erosión se produce en mucho mayor grado en las otitis colesteatomatosas.

##### *Características del tejido de granulación*

El tejido de granulación reactivo a un problema inflamatorio crónico de oído medio, está constituido por tejido conjuntivo laxo, que contiene fibras de colágeno y células que varían de un espécimen a otro, tiene la capacidad de provocar reabsorción osea.

En el tejido de granulación adyacente al hueso erosionado, se han observado proliferación de capilares, rodeados de pericitos de diversas formas, estas células se transformarían en histiocitos ocasionalmente. THOMSEN (1982). (187), (199), (200).

Los histiocitos son las células predominantes en la zona de contacto del tejido conectivo y el hueso. Su apariencia al microscopio electrónico es de célula de 8-10 micras de largo con un citoplasma oscuro, conteniendo unos cuerpos citoplasmáticos densos o lisosomas, se aprecian también ribosomas y mitocondrias.

##### *Mecanismos de erosión osea en las patologías óticas inflamatorias*

Según THOMSEN (1982) existen 2 mecanismos básicos de reabsorción ósea:

1-Acción de colagenasas, que actúan a pH de 7,4-7,8; neutro o ligeramente alcalino.

2-Digestión de la molécula de colágeno por hidrolasas ácidas,



- Los osteocitos .BELANGER (1963), (203) y GANTZ (1979), (192).
- Células endoteliales. CAMERON (1961), (190).
- Histiocitos .CHEVANCE (1970), THOMSEN (1974 a,b), (204), (200).
- Células mononucleares de tipo inflamatorio ;macrófagos linfocitos y células plasmáticas.

El importante papel que tiene el osteoclasto en la resorción fisiológica ,no parece tenerlo en la reabsorción patológica de las otitis medias crónicas.ABRAMSON (1975),GANTZ (1979).TANAKA (1980). (205), (192), (206).

Sin embargo el proceso de desmineralización no puede entenderse sin la acción de estas células .

*Factores no celulares que influyen en la reabsorción ósea en las otitis medias crónicas*

- 1-Oxígeno.
- 2-Infecciones bacterianas.
- 3-Factor activador de los osteoclastos .(F.A.O.)
- 4-Heparina.
- 5-Presión .
- 6-Prostaglandinas del grupo E2

#### 1-Oxígeno

Se ha demostrado que las altas concentraciones de oxígeno favorecen la colagenolisis .GOLDHABER (1961), (207) y SERN (1966) (208).

Este aumento de la presión de oxígeno viene causado por una proliferación capilar en el seno del tejido conectivo inflamado en la zona adyacente al hueso.

#### 2-Infecciones bacterianas

Parece que la infección del tejido conjuntivo por determinadas bacterias principalmente por las de tipo Gram(-)especialmente la pseudomona tendrían una acción activadora directa de los osteoclastos. HANKER (1977). (209).

#### 3-Factor activador de los osteoclastos

El F.A.O. es sintetizado por los linfocitos ,actuaria activando los osteoclastos,su liberación depende de múltiples factores, así:

- Aumento de tensiones en la superficie ósea.

-Las prostaglandinas.

#### 4-Heparina

Sustancia liberada por los mastocitos ,actuaria activando al F.A.O. según GOLDHABER (1965). (210).

#### 5-Presión

Un aumento de presión en la cavidad timpánica ,produce un aumento en el número y dimensiones de los osteoclastos.(URISEKN 1984). Valido para presiones superiores a 4mm.de mercurio. (211).

ORISEK y CHOLE (1984) hallan que la presión ejercida por el colesteatoma previamente inducido en el animal de experimentacion (gerbil) ejercia una presión en la cavidad timpánica que varia de 1,32 a 11,96 mm. de Hg.

El mecanismo por el que un aumento de la presión ejercida eleva el número de los osteoclastos no es bien conocido si bien se apuntan como probable :

-Un efecto piezoeléctrico sobre el hueso que activaría la liberación de mediadores bioquimicos.BINDERMAN (1984) ha demostrado que un efecto piezoeléctrico se traduce en un aumento de produccion de prostaglandinas E2.(194),MUNDY (212),MURIYAMA (213), CHOLE (214).

#### 6-Prostaglandinas E2

La acción de esta hormona es intervenir en la metilación de los fosfolípidos ,lo que se traduce en un aumento de la permeabilidad de la membrana celular,permitiendo la entrada de iones calcio.GRIPPAUDO (215).

PROCESOS DE ORIGEN INFLAMATORIO QUE PRODUCEN  
REABSORCIÓN ÓSEA

Existen diversos procesos otícticos de naturaleza y curso evolutivo diferente que conllevan fenómenos de erosión ósea. Citaremos brevemente aquellos que encontramos en la práctica clínica habitualmente.

- 1-Otitis adhesiva. ABOULKER (216).
- 2-Timpanoesclerosis. BERTOSSI (217), CHANG (218).
- 3-Otitis media crónica granulomatosa. (219), (220), (221), (222), (223). FRIEDMAN, GIBB, GUNDERSEN, HARRIS, GANTZ.
- 4-Granuloma de colesterol de oído medio. PAPARELLA (224), HAYASHIDA (225).
- 5-Colesteatoma. HARRIS (226).

1- *Otitis adhesiva*

Esta patología fue descrita en 1864 por VON TROLSCH (227), es POLITZER (1884) quien completa la descripción mediante estudios etiopatogénicos. (228).

Posteriormente se produce un lapso de tiempo en que no se avanza en su estudio, hasta que a mediados del siglo XX se renueva el interés a partir de trabajos de la escuela escandinava.

Esta escuela considera en principio que la otitis serosa, la otitis adhesiva y la timpanoesclerosis como procesos interrelacionados. Estos conceptos evolucionan, considerándose la timpanoesclerosis como un proceso aieno a los anteriores.

MAGNAN y BREMOND (1982) citan como incidencia de la otitis adhesiva, el 3% de las otitis medias crónicas. (229).

El rasgo más característico de la otitis adhesiva es el colapso de la membrana timpánica y su adherencia tanto a la cadena osicular como a la pared interna de la cavidad del oído medio.

La erosión osicular que producen ha sido estimada en un 43% de los casos según PAPARELLA (1981), mientras que SADE (1982) aprecia erosión ósea en un 66,7 % de los casos; de estos el 21,4% presentaban destrucción total de un huesecillo. El 21,5% presentaban erosión del scutum o spur (pared externa atical). (230).

El estudio histológico de la membrana timpánica en la otitis adhesiva demuestra una desestructuración de su capa media o

fibrosa ,asi en lugar de hallar las fibras de colágeno y reticulina en la disposición sistematizada que presentan habitualmente,lo que hallamos es un tejido conectivo de tipo inflamatorio,lo que hace que algunos autores consideren la otitis adhesiva como un colesteatoma potencial.(BREMOND y MAGNAN 1982).Así el tejido inflamatorio subepidémico actuaría como un estímulo a la invasión epitelial de la capa externa timpánica hacia espacios del oído medio.

BREMOND y MAGNAN (1980) afirman la coexistencia de lesiones colesteatomatosas en un 25% de los casos de otitis adhesiva.

ABOULKER (1975), (216) describe dos estadios bien diferenciados :

- A- Estadio fibroinflamatorio.
- B- Estadio adhesivo.

A- E.fibroinflamatorio.

En este estadio hallamos la membrana timpánica íntegra y la caja repleta de tejido inflamatorio , con espacios quísticos repletos de mucosidad ,estando la trompa de Eustaquio bloqueada por mucosidad.CHARACHON (1985). (231).

El estudio histológico demuestra una hiperplasia y fibrosis del tejido mucoso,con espacios quísticos tapizados por epitelio cuboidal,existiendo infiltrados de linfocitos ,monocitos y macrófagos.

B- E.adhesivo

Este estadio es cuando aparecen bolsas de retracción fijas. La diferencia estriba en la cantidad de tejido fibroso que existe en la caja.En este estadio el tejido fibroso es casi inexistente hallandose fija la capa externa del tímpano al fondo de la caja.No existen espacios quísticos ,hallandose las fibras de colágeno y reticulina desorganizadas y entremezcladas con macrófagos y células gigantes. MICHAELS (232).

## 2- Timpanoesclerosis

VON TROELTSCH (1864) fue el primero en hablar de la existencia de un fenómeno de transformación de la mucosa del oído medio en el que se producía una pérdida de la elasticidad y se acumulaba calcio. (227).

ZOLLNER (1956) denomina a estos cambios "timpanoesclerosis" y definiéndola como: formación de tejido conectivo colágeno submucoso pobre en células, que sufre una degeneración hialina, produciéndose posteriormente depósitos calcáreos en su interior. (233).

La incidencia de timpanoesclerosis varía según los autores considerados.

MORGAN (1977) estima que un 37% de los casos que requieren cirugía otológica se deben a timpanoesclerosis. (234).

CHARACHON (1971) valora que un 10% de las timpanoplastias se efectúan en base a problemas de este origen. (235).

La histología de la timpanoesclerosis se caracteriza por una serie de transformaciones de la mucosa otica, que siguen una correlación evolutiva, el proceso se iniciaría según HARRIS y WEISS (1961) (222) por:

1-Existencia de un proceso inflamatorio crónico de la mucosa con formación de tejido de granulación e infiltrado de linfocitos células plasmáticas e histiocitos.

2-Formación de una fibrosis densa con áreas de hialinización.

3-Se observan alteraciones en el tejido óseo adyacente en el sentido de destrucción ósea secundaria, fibrosis intertrabecular y neoformación ósea.

4-El epitelio situado sobre la lesión puede variar, desde el tipo columnar al escamoso queratinizante, al ser este productor de queratina, esto justificaría el hecho comprobado de la coexistencia de ambas lesiones. HARRIS (1961) estima que un 12.5% de los casos de timpanoesclerosis se asocian a colesteatoma. (222).

HOUSE y SHEEHY (1962) hablan de esta asociación en un 28% de casos de timpanoesclerosis intervenidos quirúrgicamente, siendo este porcentaje más alto ya que a veces el diagnóstico de las lesiones se debe a hallazgos quirúrgicos. (236).

Existen dos formas clinicas diferentes de timpanoesclerosis:

- 1- Mucositis esclerosante; que equivaldria a la forma superficial.
- 2- Mucoperiostitis osteoclastica, equivaldria a la forma invasora.

GOODHILL (1986) afirma que independientemente de la forma clinica debemos considerar su capacidad erosiva y por tanto el elevado numero de complicaciones que ocasiona ,principalmente las cocleoestibulares y tratarlas como lesiones severas e irreversibles y tributarias de extirpacion quirurgica. (6).

ZAMBONIN (1983) afirma que la calcificación del tejido fibroso denso se produce como estadio final de un proceso inflamatorio subagudo y que los cambios histológicos son debidos a degeneración celular con liberación de enzimas lisosómicos al espacio extracelular, comparando la timpanoesclerosis a las calcificaciones distróficas de la válvula aórtica. (271).

Las complicaciones más importantes de la timpanoesclerosis son las derivadas de la afectación osea que produce. GOODHILL (1986), considera la timpanoesclerosis como una lesión permanente no decreciente y necrotizante en potencia. Afirma que produce necrosis osicular, puede invadir el laberinto ocasionando fístulas perilinfáticas y roer la cápsula del VII par ,llegando incluso a producir parálisis facial. (6).

La afectación de la cadena osicular más frecuente es la anquilosis de la misma ya sea a nivel atical, estapedial o formas combinadas. GIBB (1981) describe como erosión osicular mas frecuente en la timpanoesclerosis la de la rama larga de yunque limitandose ocasionalmente a la apófisis lenticular. (220).

WULLSTEIN (1971) afirma que el riesgo de producir lesión de la función coclear es mas elevado en la cirugia de la timpanoesclerosis que en la de cualquier otra patología del oido medio. PORTMANN corrobora esta opinión valorando el riesgo de producir fístula perilinfática en aproximadamente el 5% de los casos intervenidos. (237). Estos riesgos vienen dados por una mayor fragilidad de la coclea afectada por lesiones timpanoesclerosas y por movilizaciones bruscas del estribo ,en casos de tofos a este nivel.

### 3- Otitis media cronica granulomatosa

FAPARELLA (1982) considera que la formación de tejido de granulación es un estadio final de la otitis media. La significación patológica y la gravedad de este tipo de lesión es materia de controversia en la actualidad .(238).

GOODHILL (1986) ,(6), clasifica este tejido dentro de las lesiones potencialmente reversibles, mientras MAWSON (1974) considera que son una complicación de otitis medias crónicas supuradas, en las que se ha producido tejido de granulación a partir de la capa epitelial de revestimiento del oído medio y mastoides. Este autor distingue entre un tipo "no peligroso", que se resolvería con tratamiento médico y otro tipo "peligroso" en el que se produciría afectación ósea .Según MAWSON (1974) la afectación ósea consiste en invasión lenta de hueso compacto mastoideo ,por tejido de granulación ,proceso que cursa con descalcificación hiperémica del mismo (osteoporosis.).Este tipo de lesiones serian subsidiarias de tratamiento quirúrgico.(3).

FAPARELLA, SCHACHERN y SHEA (1982) tras estudios experimentales en animales llegan a la conclusión que frente a cualquier inflamación aguda del espacio subepitelial, no tratada y no solucionada conduce a una inflamación crónica y a cambios tisulares no subsidiarios de tratamiento (tejido de granulación) (238).

La respuesta primaria independientemente de la noxa será un aumento de la permeabilidad vascular ,lo que ocasiona edema e infiltración leucocitaria; además de una transformación del epitelio que pasa de cuboidal a columnar con aumento de células caliciformes. Si prosigue la inflamación aumenta el edema, aumentando el grosor de la mucosa y una desestructuración del colágeno, es en este estadio que se producirá el paso de inflamación aguda a crónica, lo que viene marcado por la presencia de infiltrados de células mononucleares ( linfocitos y células plasmáticas ).El siguiente estadio vendrá marcado por la metaplasia del epitelio desde columnar a escamoso y la formación de verdadero tejido de granulación en el espacio subepitelial. FAPARELLA (238).

HARRIS (222) estudia los enzimas de este tejido hallando Leucinoaminopeptidasa en el citoplasma de fibroblastos inmaduros. Esterasa, en forma de gránulos en el citoplasma de los fibroblastos.

La capacidad de lesionar las estructuras óseas es apoyada por numerosas publicaciones ,FAPARELLA y MEYERHOFF (1982) presentan

11 casos de hernia cerebral espontánea tras erosión del tegmen tympani debido a lesiones de tejido de granulación. (240).

PAPARELLA y KIM cifran la incidencia de otomastoiditis crónicas por tejido de granulación como las 2/3 partes del total de casos por ellos intervenidos de timpanoplastia. (239).

MAWSON (1974) aconseja el tratamiento quirúrgico de las otomastoiditis crónicas granulomatosas siempre que la otorrea sea rebelde al tratamiento o exista una pérdida auditiva superior a los 50dB en frecuencias de conversación. (3).

#### 4- Granuloma de colesterol

El origen del granuloma de colesterol continua siendo motivo de controversia, para SADE y FELTZ (1983) el origen del colesterol y los depositos cristalinos del mismo en las efusiones del oido medio serian consecuencia de una lisis o degradación local tisular. (241).

NOMURA (1984) afirma que las reacciones tisulares frente al colesterol son diferentes a nivel del oido en relacion a otras zonas del cuerpo. (242) Asi:

En el granuloma de colesterol se aprecian masas de colesterol de manera generalizada, alrededor de estas hallamos fenomenos hemorrágicos, celulas espumosas y celulas de reacción a cuerpo extraño.

En el xantoma (lesión no ótica) se hallan por el contrario las masas de colesterol de forma irregular, nunca se aprecian fenomenos hemorrágicos, aunque si existen celulas espumosas.

FRIEDMAN (1974) apoya el origen hemorrágico como la fuente mas verosímil de los cristales de colesterol. (219).

NOMURA (1984) llega a la conclusión de que probablemente existen dos o mas fuentes de colesterol, en caso de que este cristalice se producen reacciones de tipo local, produciendose la acumulación de macrófagos y fibroblastos alrededor del cristal. Esto conduciría eventualmente a la formación del granuloma colesterínico. (242).

PAPARELLA (1982), produce experimentalmente granulomas de colesterol en el oido medio de chinchillas y gatos, en base al siguiente procedimiento: provocar una otitis serosa mediante cierre estéril de la trompa de Eustaquio. Llegando a la conclusión de que los factores esenciales para la producción del gr. de



FRIEDMANN (249).

#### 5- Colesteatoma

Lo definiremos siguiendo los terminos utilizados por CODY (1977), (250) como: "epitelio escamoso estratificado ,atrapado y desarrollandose en lugares impropios ,en el hueso temporal,resultando en la producción de un tumor expansivo formado por epitelio noviformado ,varios estadios de epitelio degenerativo,queratina y frecuentemente colesterol y celulas inflamatorias."

Podemos definir el colesteatoma en base a sus características histológicas y en base a su comportamiento.

En relación a las características histológicas ,el colesteatoma se halla constituido en forma quística con dos capas.la cercana a la luz de la cavidad o capa epitelial (epitelio escamoso estratificado queratinizante) y otra subepitelial ,constituida por tejido coniuntivo inflamado que se halla adyacente al hueso.

En base a su comportamiento ,se caracteriza por su evolución progresiva ,su tendencia a infectarse y su poder erosivo oseo muy superior a la del resto de lesiones benignas del oido medio.

#### Histologia

---

El colesteatoma se halla constituido basicamente por dos capas una epitelial,siguiendo la nomenclatura de HARRIS (1962) y otra subepitelial(en terminologia usual se habla de matriz y perimatriz pero no utilizaremos estos terminos por inducir a confusión dado el distinto uso que se hace de ellos según los diferentes autores). (226).

#### CAPA EPITELIAL

Posee a su vez 4 estratos:basal,espinoso,granuloso y córneo. Esta formado por celulas escamosas queratinizantes en disposición análoga a la de la epidermis normal,en todo semejante a la de la zona osea del conducto auditivo externo (LIM y SAUNDERS 1972) .a excepcion de un mayor número de células de Langerhans en el colesteatoma.(10),MORIYAMA (251),LIM (252),MORIYAMA (253).

1-E. Basal. Se caracteriza por tener células de forma cuboidal unidas entre si por desmosomas y a la membrana basal mediante hemidesmosomas. A su vez la membrana basal se halla unida al tejido conjuntivo subepitelial por finas fibrillas reticulares. Las células del estrato basal se dividen por mitosis, de aquí que se le llame también estrato germinativo.

2-E. Espinoso. Es el primer estadio de maduración de las células basales, en el citoplasma celular existen tonofibrillas que se continúan con los desmosomas intercelulares.

3-E. Granuloso. En este estrato hallamos masas densas en el citoplasma celular constituidas por condensación de estructuras fibrilares que corresponden a queratohialina.

4-E. Córneo. Los gránulos de queratohialina llegan a llenar el citoplasma de los queratinocitos mientras que el núcleo picnótico desaparece. Estas células se desprenden a modo de escamas entremezcladas con los gránulos de queratohialina.

Estructuras celulares de la capa epitelial.

Además de queratinoblastos y queratinocitos se pueden observar al microscopio electrónico 2 tipos de células: las de Langerhans y las de Merkel. VELDMAN (13). ABELLO (?).

#### *Células de Langerhans*

Observadas por IKEDA (1968), LIM (1972), BREMOND y MAGNAN (1977) y ROWDEN (1981) apreciando su existencia en los estratos basal y espinoso de la epidermis. Se caracterizan por un núcleo irregular con múltiples lobulaciones. El citoplasma carece de tonofilamentos pero contiene numerosas mitocondrias y una vesícula de 400 Armstrong de diámetro. (254), (10), (7).

Su función no se halla totalmente aclarada aunque parece relacionada con respuestas cutáneas de tipo atópico. Estas células proceden de un "pool" de células precursoras en la médula ósea, se pueden observar tanto en epitelios de origen endodérmico como epidérmico, que según VELDMAN (1985) posean capacidad para queratinizar. (13). Estas células casi ausentes en la membrana timpánica, son muy abundantes en colesteatomas infantiles y en los que clínicamente presentan un comportamiento más agresivo.

#### *Células de Merkel*

Se hallan situadas en la membrana basal conectadas con los

queratinocitos mediante desmosomas. Su núcleo es lobulado y menor que el de las c.de Langerhans, no poseen vesículas en su citoplasma aunque si se observan mitocondrias y unos granulos eosinófilos densos. Se hallan tambien en otros epitelios sensoriales (mucosa olfatoria, etc.) probablemente su función se relaciona con liberación de neurotransmisores.

#### MEMBRANA BASAL

Esta estructura es la que separa las capas epitelial y subepitelial. Se halla unida a las células de la capa basal mediante hemidesmosomas y al tejido conyuntivo de la capa subepitelial por fibras de reticulina. Estando formada a expensas de las células basales epiteliales.

KANEKO (1980) y ABRAMSON y HUANG (1977) han demostrado que la rotura de esta membrana comporta una reacción inflamatoria de la capa subyacente lo cual esta relacionado con una mayor erosión ósea. Coincidiendo con otros autores. (255), (256), (257), KARMA (258).

WIDEMAR (1986) apunta el importante papel que iuega la membrana basal en el desarrollo del colesteatoma, va que al estar unida al tejido conectivo subyacente la inflamación del mismo actúa a modo de estímulo para la formación de papilas en la m. basal .lo que en estadios ulteriores llevaria a la formación de colesteatoma por invasión epidérmica en el seno del tejido conyuntivo generalmente de la membrana de Shrapnell, pero válido tambien para tejido de granulación que rellene la cavidad ótica en casos de otitis medias crónicas. LIM (1982). (252), WIDEMAR (259).

#### CONTENIDO DEL SACO DEL COLESTEATOMA

Según estudios de TAKAYAMA (1973) el contenido esta formado por proteínas(queratina) ,lípidos (glicerol y colesterol) y por escasos carbohidratos. (260).

Se ha comprobado que este contenido facilita la proliferación de bacterias anaerobias (peptococos), los cuales sintetizan acidos grasos. IINO (1982). (261), (262).

Los a.grasos mas frecuentes en el saco son :acetato, isobutilato butilato ,e isovalerato. YUASA (1982) . Al liberarse estos disminuye el pH. lo cual favorece la desmineralización del hueso adyacente y actuan tambien activando hidrolasas inespecificas. (263).

Ademas de este mecanismo directo esta el mecanismo indirecto de irritación del t.coniuntivo ,con liberación enzimática que siove a la rotura de la membrana basal y la consiguiente reacción inflamatoria a cuerpo extraño que esto conlleva.

#### CAPA SUBEPITELIAL

Llamada tambien perimatriz por LIM y SAUNDERS (1972),es la capa de tejido coniuntivo que rodea a la c.epitelial.Contiene numerosos elementos celulares y extracelulares. Fibroblastos y fibrocitos , macrófagos conteniendo fagosomas ,vacuolas lipídicas hemosiderina e infiltrados celulares de linfocitos,granulocitos neutrófilos células plasmáticas y eritrocitos.La mayor parte de estas células poseen características degenerativas.mostrando cariopiconosis y cariorrexis,vacuolización del citoplasma y desintegración celular lo cual tiene como resultado la acumulación de residuos celulares en el espacio extracelular.Estos elementos celulares se hallan entremezclados con colágeno degradado , fibras reticulares fibrina ,estructuras cristalinas osmiofílicas(propias de apatita) y numerosos vasos sanguíneos.IKEDA (254),SADE (1974),(264).

Según los estudios de HARRIS (1962)podemos distinguir dos areas en esta capa, la más superficial o cercana a la capa epitelial presenta una estructura mas laxa ,con menor concentración de fibras de colágeno.(226).

La zona que corresponde a los dos tercios mas profundos (proximales al hueso) se aprecia una mayor concentración de fibras de colágeno,situadas concentricamente en sentido longitudinal siguiendo el eje de los vasos.

HARRIS (1962) ,(226), afirma que las fibras de colágeno del area superficial se sitúan perpendicularmente al sentido de la membrana basal.Este dato posee una gran importancia por entroncar con las teorías del "contact guidance" emitidas por Paul WEISS (1955)(265).

Según esta teoria el epitelio crece en la dirección que le viene marcada por las fibras coniuntivas subyacentes al mismo. Esto se relaciona con la teoria etiopatogénica del colesteatoma emitida por NAGER (1925) y conocida como crecimiento papilar o "papillary ingrowth".(266).

MANN (1982) afirma que la principal característica de la capa subepitelial es la degeneración,por otra parte existen procesos anabólicos que indican regeneración simultanea.(267).

El elemento celular mas importante es el fibroblasto, que pueden ser maduros e inmaduros.

Las celulas inflamatorias no se aprecian como hallazgo corriente si existe integridad de la membrana basal. HARRIS (1962), (226).

En ocasiones se hallan leucocitos, linfocitos, cels. plasmáticas y ocasionalmente celulas gigantes y mastocitos. KANEKO (1980) ha observado que el número de células inflamatorias esta muy aumentado en casos de rotura de la membrana basal, con paso de restos de queratina al tejido coniuntivo. (255).

MANN (1982) aprecia ademas de la infiltración celular . alteraciones degenerativas y necróticas de las células fijas del tejido coniuntivo ( fibroblastos). Ademas este autor afirma que el colágeno producido por los fibroblastos es endeble y facilmente degradable, por mecanismos enzimáticos. (267).

#### *Enzimas de la capa subepitelial*

En los fibroblastos inmaduros HARRIS ha hallado varios enzimas leucinoaminopeptidasa , fosfatasa acida y esterasas inespecíficas estos enzimas no se hallan ni en fibroblastos maduros ni en tejido conectivo no inflamado. (1962), (226).

Es el tejido conectivo de la capa subepitelial el que establece el contacto directo con el hueso , según describen la mayoría de autores ABRAMSON (1977), HARRIS (1962), KANEKO (1980), LIM y SAUNDERS (1977); (188), (226), (255), (252). Excepto YUASA (1982) (263), quien afirma haber encontrado epitelio sobre hueso directamente.

MANN (1982) propone que durante la fase infectiva , por acción de las sustancias proteolíticas bacterianas , se produciria la degradación de la sustancia propia del tejido coniuntivo (267) . en este proceso intervendrian los enzimas de las celulas propias del tejido coniuntivo o fibroblastos. En el hueso existe un proceso semeiante en el que son los propios osteocitos (osteolisis osteocitica). Según BELANGER (1963), esto produce la liberación de enzimas lisosómicos y de colagenasas, al degradarse la sustancia propia osea existe una invasión de la misma por tejido de granulación con gran riqueza capilar , al estar el tejido inflamado la permeabilidad capilar esta aumentada esto hace que se extravasen células inflamatorias con alto contenido enzimático que perpetuarán la degradación del tejido manteniendo altas concentraciones de enzimas localmente, cuyo resultado final es la erosión osea y el crecimiento expansivo de la lesión. (203).

Los procesos que cursan con degradación de la sustancia propia del tejido conectivo (timpanoesclerosis etc.) llegan a una situación de equilibrio, produciendose una calcificación. ZAMBONIN

(271) IGARASHI (272). Este proceso no se da en el colesteatoma siendo la lisis del tejido conyuntivo un proceso progresivo. Esto se ha explicado por varios mecanismos :

- 1-Acción combinada de enzimas lisosómicos oseos y extraoseos.
- 2-La acción de noxas externas (infección, queratina etc.)
- 3-Alteraciones enzimáticas que conducen a sintetizar un colágeno de calidad alterada, mucho mas lábil a la degradación. Mc.CABE (1977), (273).

Dado que la erosión osea en el colesteatoma es mucho mas grave que en la otitis por granulaciones y como el tejido conyuntivo en ambos casos es similar hay que concluir que la capa epitelial juega un papel en la reabsorción osea. THOMSEN (1974). (200); en la opinión de la mayoría de los autores ,esta acción no es directa sino en base a una mayor inflamación del tejido conyuntivo subepitelial causada por el estímulo irritativo de la interacción epitelio- mesénquima. MIGLETS (274), NAGER (275), SADE (276), (277), (278), PLESTER (279).

Además de la importancia de la interacción epitelio-mesénquima en el estado de inflamación constante que mantiene la capa subepitelial es indudable que la queratina posee la acción de irritante del tejido conyuntivo ,y ademas actua como barrera tanto para la limpieza de residuos epiteliales como impidiendo la acción de los tratamientos tópicos que se administren. ABRAMSON (1982), (1). MORIYAMA (1987), (251).

PARTE II

MATERIAL Y METODOS

## MATERIAL Y METODOS

## MATERIAL CLINICO

- 1-CRITERIOS DE SELECCION

- 2-GRUPOS DE ESTUDIO

## METODOLOGIA DE LA EXPLORACION

- 1-EXPLORACION OTOSCOFICA

- 2-EXPLORACION AUDIOMETRICA

- 3-EXPLORACION RADIOLOGICA

- 4-EXPLORACION QUIRURGICA

- 5-EXPLORACION HISTOPATOLOGICA

## METODOLOGIA DE VALORACION

- 1-RESULTADOS ESTUDIOS RADIOLOGICOS

- 2-RESULTADOS HALLAZGOS QUIRURGICOS

- 3-METODOLOGIA INFORMATICA.



## MATERIAL CLINICO

### 1-CRITERIOS DE SELECCION DE PACIENTES

Este estudio se basa en pacientes afectados por problemas de otitis media supurada crónica que no se podía solucionar mediante tratamiento médico.

Se seleccionan 97 pacientes ,con un total de 100 intervenciones de timpanoplastia,todas realizadas por la autora del trabajo en un plazo que abarca desde el 16-2-84 al 12-3-87.

Los casos se presentan ordenados cronologicamente según fecha de intervención quirúrgica.

Todos los casos habian sido estudiados preoperatoriamente mediante tomografía multidireccional ,en proyeccion de Guillen unilateral.

Ninguno de los oidos incluido en el estudio habia sido tratado quirurgicamente por su patologia supurativa.

### 2- GRUPOS DE ESTUDIO

Hemos formado dos grupos de estudio , en base a la naturaleza del proceso causal de la O.M.S.C.

Grupo I :Integrado por los oidos afectados por colesteatoma.

Grupo II: Integrado por los oidos afectados de patologías de índole no colesteatomatosa.

Incluimos aqui las otitis granulomatosas,granuloma de colesterol,otitis adhesivas y timpanoesclerosis.)

La división en estos dos grupos obedece principalmente al diferente poder de erosión osea que poseen las lesiones colesteatomatosas en relación al resto de las patologías tratadas.

Este diferente grado de destrucción osea comportara diferentes imagenes radiológicas y le conferira al grupo I una personalidad característica ,que deberemos tener en consideración durante la cirugía por la posibilidad de existencia de destrucciones en estructuras nobles,de cuyo desconocimiento previo podrian derivarse graves secuelas

postquirurgicas.

Los dos grupos de pacientes estaban constituidos respectivamente por:

GRUPO I . Pacientes con lesiones de tipo colesteatomatoso.

Total: 76

75 casos de colesteatoma originario de oído medio.

1 caso de colesteatoma de C.A.E. con invasión secundaria de oído medio.

GRUPO II. Pacientes afectados de lesiones no colesteatomatosas.

Total : 24

Casos del grupo II según etiología del proceso:

Lesiones de tejido de granulación:	14 casos
Lesiones de timpanoesclerosis:	5 casos
Lesiones de granulación+timpanoescl.:	2 casos
Lesiones de otitis adhesiva:	1 caso
Lesiones de granuloma de Colesterol :	1 caso
Bolsa de retracción Shrapnell:	1 caso

## METODOLOGIA DE LA ANAMNESIS Y DE LA EXPLORACION

### -METODOLOGIA DE LA ANAMNESIS

Se efectua anamnesis completa del paciente en el momento que este acude para primera visita al servicio de O.R.L. del hospital.

Solo se transcribe para la presentacion de casos un resumen de esta anamnesis en la que consta:

- Sexo.
- Edad.
- Antecedentes patológicos especialmente relacionados con la patologia otítica.
- Antecedentes otológicos.
- Enfermedad actual; tiempo de evolución, sintoma principal (subjetivo) ,asi como otra semiologia ótica que aqueie.

### METODOLOGIA DE LA EXPLORACION OTOSCOFICA

La exploración otoscópica bilateral se efectúa durante la primera visita en consultas externas del Servicio de O.R.L.

Tras limpieza del conducto auditivo externo se procede a la exploración mediante otoscopio óptico con lupa de aumento.

Los resultados de la exploración otoscópica son transcritos tanto gráfica como literalmente en la hoja de presentación de casos.

### METODOLOGIA DE LA EXPLORACION AUDIOMETRICA

Los 97 pacientes intervenidos fueron explorados audiometricamente en el servicio de O.R.L. del Hospital de Bellvitge.

Se efectuó audiometria tonal mediante un audiómetro de dos canales ,modelo AMPLAID 300, calibrado según las normas ISO 1964 y ANSI 1969, situado en cámara audiométrica.

Se procede a la exploración audiológica bilateral tanto por vía aerea espectro de frecuencias (128Hz-8192Hz) como por vía osca

Se extraen como referencia la última audiometría preoperatoria y la primera audiometría postoperatoria en la que se estabiliza la audición.

### Técnica de realización de la prueba

-----

Hemos empleado el método ascendente de HUGHSON-WESTLAKE tal como lo describen CARHART y JERGER en 1959, (284).

1- Se procede a explicar al paciente el fin de la exploración solicitando su colaboración para la realización de la misma.

2- Colocamos los auriculares de forma tal que no compriman excesivamente el pabellón auricular, ya que de este modo podría producirse la oclusión del conducto auditivo externo, pero evitando que queden demasiado holgados lo cual repercutiría en una percepción disminuida de la intensidad suministrada.

3- Una vez colocados los auriculares iniciamos la exploración suministrando un tono de 1024Hz. con la intensidad suficientemente baja para que no sea percibido por el sujeto explorado, procediéndose a aumentarla progresivamente hasta que el tono se haga audible, se comprobará cada umbral mediante intensidades decrecientes.

4- Seguidamente exploramos los tonos más agudos en orden creciente (2048, 4096, 8192 Hz.) para pasar seguidamente a explorar los tonos graves (512, 256, 128Hz). Iniciando siempre la exploración por el oído con mejor capacidad auditiva.

5- En caso de que la intensidad del sonido en el oído explorado exceda en 40dB o más el umbral auditivo de la vía osea del oído contralateral, se procede a enmascarar dicho oído mediante un ruido en banda estrecha.

6- El examen auditivo de vía osea se efectúa siguiendo el método anterior con el transductor (transformador de energía eléctrica en mecánica) colocado en mastoides,

### METODO DE MEDICION DE LA PERDIDA AUDITIVA

Existen múltiples métodos para la medición de la pérdida de la capacidad auditiva entre los más utilizados están:

- El GAP aérea-osea que propone PFALZ en 1982(285) y que viene

siendo ampliamente utilizado .

Sin embargo dado que muchas O.M.S.C. presentan un cierto grado de pérdida neurosensorial y que no creemos refleje la afectación de la vía osea en la medida justa ,no lo hemos utilizado.

- El Promedio de Umbral de Audición en los tonos (512.1024 y 2048) o conversacionales.Método que recomienda la AADO en 1959.

- El umbral de recepción del lenguaje o S.R.T. (Speech Reception Threshold) o intensidad mínima que permite captar el 50% o más de las palabras que constituyen los tests vocales de dos sílabas isotónicas.Método que propugna DELK (1975) ,(286).

Dado que en los tests vocales existe un cierto grado de influencia de la cultura del sujeto explorado y del conocimiento del idioma, hemos optado por el método explicado por DE SEBASTIAN (287) en 1979.

Este método propuesto por la A.M.A. (American Medical Association), se basa en el cálculo de la pérdida auditiva de un oído en base a la suma de los porcentajes de pérdida que existen para cada una de las frecuencias (512,1024,2048,4096Hz.) que ya están calculadas en base a su importancia en la inteligibilidad de la palabra y se hallan anotadas en el gráfico de la audiometría.



## METODOLOGIA DE LA EXPLORACION RADIOGRAFICA

### TECNICA TOMOGRAFICA

Como se ha comentado anteriormente la complejidad anatómica de las estructuras del oído medio y sus dimensiones reducidas obligan al uso de tomografías de barrido completo ,la cual superará en información a cualquier proyección simple standard del cráneo.

Por contra a la complejidad estructural del oído tenemos el contraste del aire en oposición a las estructuras óseas . en ocasiones de muy fino grosor.

Las ventajas del barrido completo en relación al lineal es que el primero permite efectuar cortes milimétricos y un mayor borrado de las estructuras parasitas,es decir de los planos supra y subyacentes,esto se consigue debido a la mayor trayectoria del haz de rayos.

En 1956 GUILLEN ( 84 ) ideó un tomógrafo para realizar cortes axiales transversos de la base del craneo basandose en el radiotomo de Frain.

#### METODO RADIOLOGICO EMPLEADO

Para realizar las exploraciones radiologicas en que se basa este trabajo de correlacion se ha empleado un tomógrafo multidireccional STRATOMATIC de la casa CCR ,dotado de barrido espiral y que permite la obtención de cortes milimetricos de la caia. Con foco fino de 0'6mm. proporciona detalles anatómicos de gran precisión ,en especial de la cadena osicular.

La incidencia ( dirección de los rayos con respecto a un plano en el que se sitúa el punto de centraie ) escogida es la de Guillen pues al ser el rayo central tangente a la pared interna de la caia nos ofrece mayor nitidez de imagen y por tanto mayor información de estas estructuras en el estudio de las otitis medias crónicas.

Para realizar esta proyección se sitúa el paciente en decubito supino centrando el punto atical con el haz de rayos incidente a continuación se gira la cabeza del paciente 15 grados en la misma dirección del oido explorado.

El corte de referencia corresponde a 5mm. por delante del trago. a continuación se practican 9 cortes del oido con separación de 1mm, comenzando desde la pared posterior de la caia hasta la coclea.

En los cortes medios se podrá apreciar la fosa oval y la platina del estribo y una de las bases en el diagnostico de las lesiones osteíticas de la cadena osicular: la articulación incudoestapedia.

Esta incidencia muestra muy bien la configuración del muro atical, zona de precoz afectación en los colesteatomas.

Tambien permite una buena visualización del tegmen tympani , cuya integridad o lesión conviene conocer en el abordaje quirúrgico de los colesteatomas que se hallan en esta localización.

Otra estructura de interes es el Canal Semicircular Horizontal y cuya sección permite reconocer su pared osea a modo de convexidad en la cara interna atical. Las alteraciones anatómicas a este nivel ,erosiones que se apreciaran como rectificaciones de este contorno oseo y fístulas que aparecen como desaparición de la capa osea de la cápsula laberíntica a este nivel. Pudiendose asi mismo reconocer las dimensiones de la misma según aparezca en uno o mas cortes seriados.

El canal facial es una de las estructuras fácilmente erosionadas por el colesteatoma, pudiendo ser bien valorado por este método, apareciendo como un semicírculo justo debajo del canal semicircular horizontal, esto en lo referente a la 2a. porción o pars tympanica; la 3a. aparece como un trayecto vertical de más difícil valoración debido a la estructura celdicular de la apófisis mastoides.

Dada la buena imagen que este método proporciona de la coclea se podrían observar erosiones a modo de rectificación de la espira basal, si bien las erosiones a este nivel son excepcionales.

#### METODOLOGIA DE LA EXPLORACION QUIRURGICA

La exploración quirúrgica se realiza durante el transcurso de la intervención de timpanoplastia. Se realizan 100 timpanoplastias, 61 mediante técnica cerrada y 39 mediante técnica abierta. En todos los casos se efectuó abordaje retroauricular bajo anestesia general.

#### Metodología de la Anestesia

-----

El anestesista realiza:

A.- Una visita preoperatoria el día anterior a la intervención cuya finalidad es:

- Revaloración del riesgo anestésico.
- Instauración de premedicación con benzodiazepinas, 1 dosis la noche anterior a la intervención y otra al bajar a quirófano, esta última administrada sublingualmente.

B.-Anestesia. La técnica habitual empleada consiste en:

- Colocación de vía para venoclisis.
- Preoxigenación.
- Inducción.

- Neuroleptico+Mórfico (Thalamonal)
- Vagolítico (si precisa) (Atropina)
- Hipnótico +Barbiturico (Fentothal)
- Relajante muscular no despolarizante (Curare)

-Mantenimiento

- Intubación endotraqueal
- Ventilación con O<sub>2</sub>/N<sub>2</sub>O en proporción de 40/60
- Anestésico fluorado (Fluothane, Forane)

Visita postoperatoria:

- Valoración del confort (ansiedad, dolor, sed etc.)
- Valoración de complicaciones.

### Metodología de las técnicas quirúrgicas

---

Hemos efectuado dos técnicas diferentes .T.cerrada (61 casos) y T.abierta (39 casos).

#### Técnica abierta

---

Denominamos técnica abierta a la intervención que los autores anglosajones conocen como "canal down procedure". KÖNIGI (288). FARRIOR (289), SIIRALA (290). Esta intervención consiste en la eliminación mediante fresado de todos los tractos celulares de la mastoides, eliminando la pared posterior del conducto hasta llegar al canal facial.

#### Descripción de la Técnica

Se efectúa abordaje retroauricular ,incisión aliforme a un cm. aproximadamente de la inserción del pabellón al cráneo, procurando que no sobrepase en su zona inferior a la punta de mastoides y por su zona superior al límite de inserción del pabellón.

Se aprovecha la incisión para obtener fascia del músculo temporal para el tiempo reconstructivo.

Una vez eliminadas las celdas mastoideas ,incluidos los tractos perilaberínticos ,perifaciales, celdas de la punta etc. hasta llegar al hueso esclerótico sano.

Procederemos seguidamente a adelgazar la pared posterior del conducto de delante a atrás, una vez adelgazada dicha pared procederemos a su eliminación iniciandola por la pared externa atical, lo cual nos proporciona buena visibilidad sobre el sinus tympani.

Una vez hayamos eliminado todas las lesiones ,con especial atención a las areas menos accesibles (receso facial, sinus tympani) .Procederemos a la reconstrucción quirúrgica con fascia autóloga semidescada ,la cual situaremos debaio del resto timpánico en su zona anterior y apoyada en el macizo facial por la parte posterior.

No hemos procedido a efectuar en ningún caso obliteración de la



mastoides por el riesgo que este procedimiento presenta de enmascarar la existencia de recidivas.

### Tecnica cerrada

Denominamos así a la tecnica de timpanoplastia con conservacion de la pared posterior del conducto , si bien abrimos una ventana en dicha pared ,entre el canal facial por abajo y la porcion que transcurre intraosea de la cuerda del timpano por arriba.Es la tecnica del "canal up" o "combined approach" de los autores anglosajones.

#### Descripcion de la tecnica

Efectuamos incision retroauricular (de las caracteristicas descritas para la tecnica abierta),incision que aprovechamos para obtener fascia del musculo temporal que utilizaremos en la reconstruccion.

Efectuamos incision siguiendo la linea de insercion inferior del musculo temporal,hasta el hueso mastoideo.orificamos el extremo de esta incision hasta la punta de mastoides. Despegamiento subperiostico de toda la region mastoidea.

Se inicia el fresado hasta descubrir los limites naturales de la apofisis ,meninges de fosa media y seno lateral recubiertos de su cortical osea.Se procede a eliminar los tractos celulares mastoideos hasta hueso sano.

Abrimos el antro por su zona mas anterior ,visualizamos la apofisis corta del yunque , seguimos el fresado de abajo a arriba abriendo completamente la cavidad epitimpanica hasta su porcion mas anterior.

Por ultimo fresamos la ventana osea de la timpanotomia posterior.

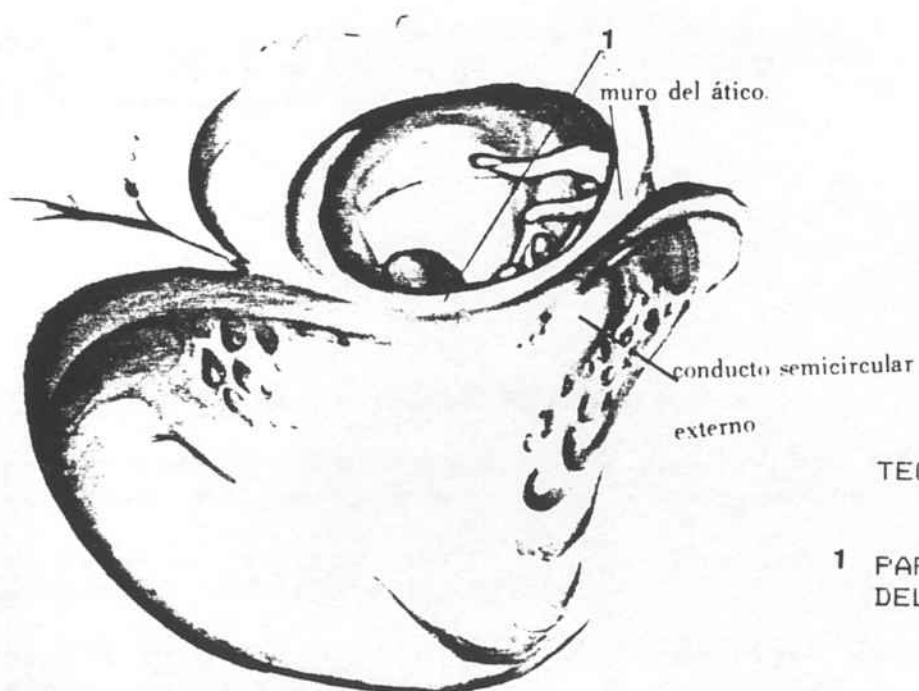
Efectuamos exeresis completa de las lesiones ,con especial atencion al area de las ventanas y receso facial.

Una vez terminada la limpieza de lesiones procederemos a la reconstruccion funcional.

Cerramos el defecto de la pared posterior mediante cartilago recortado a medida.(cartilago homologo preservado).

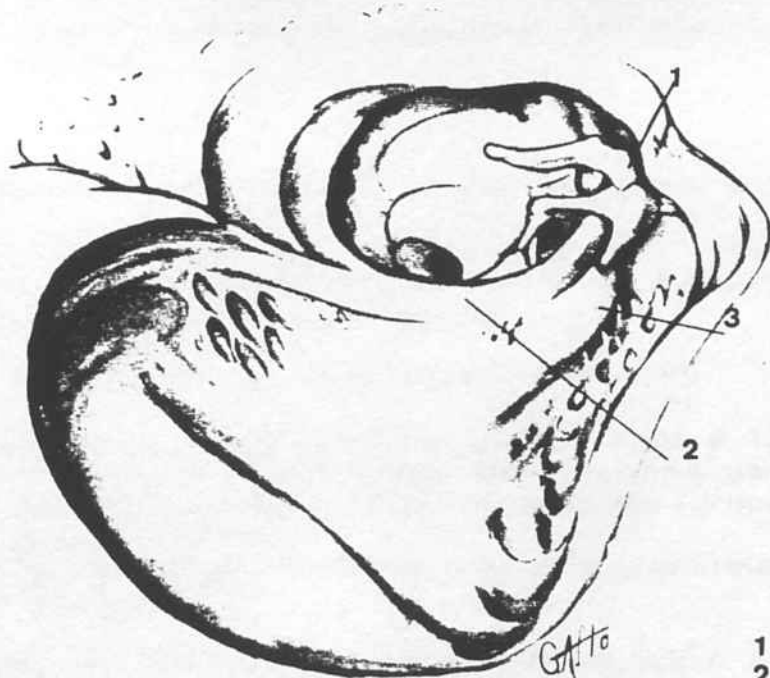
Reconstruccion de la cadena osicular ,segun las lesiones de cada caso.

Cerrando finalmente la cavidad con fascia del musculo temporal colocada sobre esponias de fibrina y por debajo del resto timpanico existente.



TECNICA CERRADA

- 1 PARED POSTERO-SUPERIOR  
DEL C.A.E.



TECNICA ABIERTA

- 1 HUESECILLOS  
2 ACUEDUCTO DE FALOPPIO  
3 C.S.H.

quirúrgica y un segundo tiempo funcional. Este procedimiento no deberá efectuarse antes de 12 meses suponiendo que el oído será clínicamente asintomático. CHARACHON (1984). (296).

#### INDICACIONES DE LA MODALIDAD QUIRURGICA

La técnica de conservación de la pared solo está indicada en los casos en que exista un buen desarrollo de la mastoidea.

La técnica abierta será la de elección en los casos de mastoides ebúrneas e hipoplásicas.

Además de estas dos normas generales, se han seguido otras pautas en la elección de una u otra técnica:

-Se efectúa técnica abierta en los casos en que la lesión ha erosionado de forma espontánea zonas de la pared posterior del conducto.

-En colesteatoma infantil o en los casos de complicaciones de la otitis.

No hemos seguido ningún criterio rígido en la elección de una u otra técnica, guiándonos principalmente por el grado de seguridad de haber efectuado una completa limpieza de lesiones en cada caso.

#### Metodología de anotación de los hallazgos quirúrgicos

Los hallazgos de la intervención son anotados en la hoja operatoria, siguiendo una sistemática que permita su cotejación con los hallazgos radiológicos.

Así se describe la intervención anotando:

- 1- Técnica quirúrgica empleada: T. cerrada o T. abierta.
- 2- Hallazgos de naturaleza de lesiones, para establecer los procesos de índole colesteatomatosa (grupo I) y los de otra índole (grupo II).
- 3- Descripción de morfología de mastoides: eoplásica, hipoplásica, ebúrnea etc.

Se anotan los hallazgos quirúrgicos según las diversas áreas:

- 4- Antro, anotando en caso de haberlas el tipo de lesiones.
- 5- Ático, se procede a anotar los hallazgos quirúrgicos en la

cavidad epitimpanica.

- 6- Se anotan los hallazgos quirúrgicos en la cara, considerando con este nombre los espacios mesotimpánico e hipotimpánico.
- 7- Se hace constar el aspecto al microscópio quirúrgico del canal semicircular horizontal.  
Aspecto de la cápsula osea, relieve del mismo, existencia de fístulas a este nivel etc.
- 8- Hallazgos a nivel de la cadena osicular, según se halle integra en todos sus elementos o interrumpida en algún punto.  
En el caso de que no existan elementos identificables de la misma se describe como cadena ausente.
- 9- Hallazgos a nivel de martillo, anotando el estado macroscópico de sus diferentes componentes (cabeza, mango)
- 10- Se anotan los datos anatomoquirúrgicos del yunque.  
(cuerpo y apofisis corta, apofisis larga).
- 11- Se anotan los datos en estribo. (superestructura, platina)

#### METODOLOGIA DEL ANALISIS HISTOPATOLOGICO

En todas las intervenciones efectuadas se ha procedido a remitir una muestra del tejido causante del proceso otítico.

Dada la variedad de lesiones que se pueden hallar en un proceso de otitis media supurada según sea la naturaleza del mismo (diversidad de etiologías) y según el área del oído que consideremos (diferentes lesiones en un mismo proceso), hemos procedido a remitir las lesiones que consideramos más significativas de cada caso.

El diagnóstico de proceso que ha permitido la formación de los grupos I (colesteatoma) y II (no colesteatoma) se ha efectuado en base a los hallazgos quirúrgicos apoyados por los resultados del estudio histopatológico.

#### METODOLOGIA INFORMATICA

El hardware utilizado en este trabajo es un ordenador H.P. 3000 modelo 48 conectado a un H.P. (HEWLETT -PACKARD) 3000 modelo 70.

Se ha utilizado el paquete estadístico SPSS-X versión 2.1 y los subprogramas estadísticos FRECUENCIAS para las tablas de frecuencias y el CROSSTABS para tablas de contingencia. Se ha efectuado así mismo la prueba de CHI- CUADRADO.

PARTE III

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

---

RESUMEN DE LA HISTORIA

DESCRIPCION DE LA IMAGEN OTOSCOPICA

ESQUEMA GRAFICO DE LA IMAGEN OTOSCOPICA

TIPO DE INTERVENCION REALIZADA. FECHA

RECONSTRUCCION FUNCIONAL EFECTUADA

DICIAMEN DE ANATOMIA PATOLOGICA

AUDIOMETRIA PREOPERATORIA

AUDIOMETRIA POSTOPERATORIA

GRADO DE PERDIDA AUDITIVA EN PORCENTAJE (PRE Y POSTINTERVENC.)

OBSERVACIONES

Caso 1 F.V.V. No.H.C. 216621

Faciente varón de 25a. con historia de otorrea crónica bilateral desde la infancia. Otorrea fétida.  
Hipoacusia progresiva bilateral, de grado severo en actualidad que le impide un desenvolvimiento socio-laboral normal.  
No ha presentado episodios vertiginosos a lo largo de su evolución ni otra sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Colesteatoma en zona de membrana de Shrapnell. Infección.  
O.I.: Colesteatoma en zona de membrana de Shrapnell.

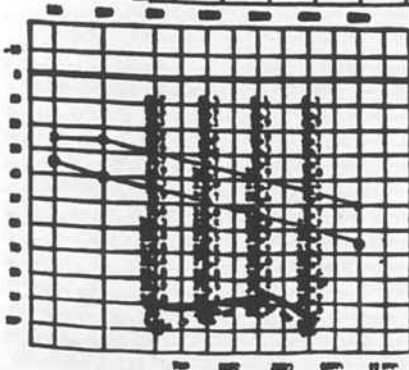
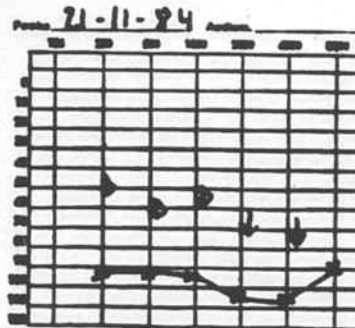
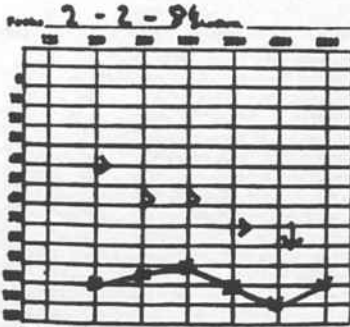


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio proyección de Guillen (14-12-82)

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia O.I técnica cerrada. (16-2-84)

Tipo de Reconstrucción.: Cartilago homólogo sobre platina y fascia autóloga cubriendo solución de continuidad a nivel timpano.

Estudio de Anatomía Patológica : Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $15+30+40+15= 100\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $15+30+40+15= 100\%$

Caso 2 Ma.T.R.R. No.H.C.172620

Paciente de sexo femenino de 32 a. con historia de otorrea fétida en ambos oídos desde la infancia, crisis vertiginosas de presentación irregular, hipoacusia progresiva bilateral que se inicia aproximadamente hace 11a. Signo de la fístula positivo en ambos oídos. Parálisis facial lado D. en Sept. del 81 que se recupera espontáneamente en dos meses.

#### Otoscopia

D.D. Colesteatoma que destruye toda la membrana timpánica.  
D.I. Colesteatoma que ocupa toda la caja timpánica.

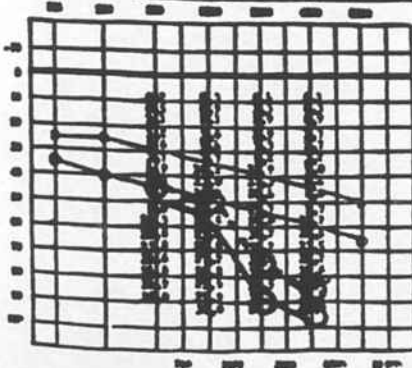
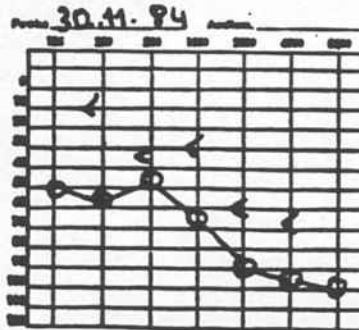
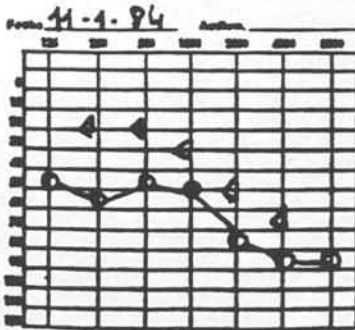


Estudio Radiológico : Tomografías de O. Medio en proyección de Guillen (16-12-83)

Intervención Quirúrgica : Timpanoplastia D.D. técnica abierta efectuada el 20-2-84.

Tipo de Reconstrucción : Se recubre fístula con fascia ,paté de hueso y se tapiza cavidad con Liadura (r)

Estudio Anatomía Patológica : Colesteatoma colonizado por hongos.



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 15'7 + 31 + 14'8 = 69'4\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'3 + 23'5 + 35'2 + 15 = 80\%$



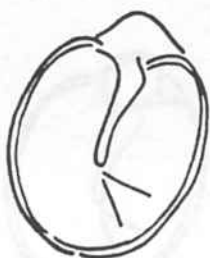
Caso 3 A.P.F. No. H.C.245816

Paciente de sexo femenino de 44a. con historia de otorrea de O.I. de unos 17 a. de evolución con empeoramiento del cuadro en los últimos 3a. No vértigos ni acúfenos. Hipoacusia bilateral subjetiva más acentuada en O.I.

Otoscopia

O.D.: Dentro de la normalidad.

O.I.: Perforación en membrana de Shrapnell con tejido de aspecto poliposo a este nivel.



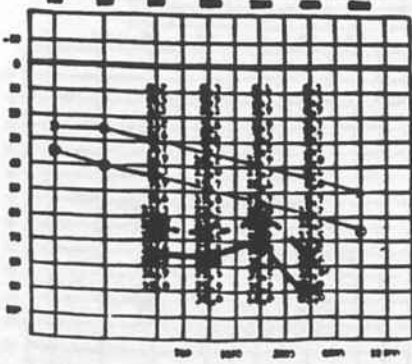
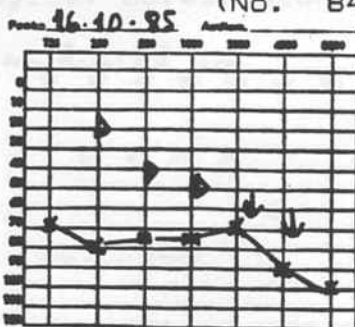
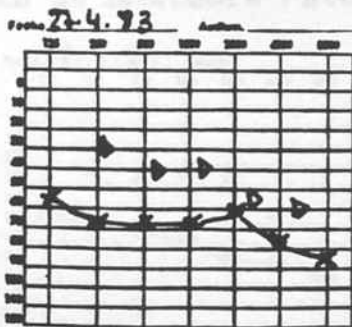
Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio, proyección de Guillen (11-4-83)

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia técnica cerrada (8-3-84)

Reconstrucción Quirúrgica: Colocación de yunque autólogo sobre platina y cubrir cavidad con fascia.

Estudio de Anatomía Patológica: Tejido de granulación compatible con pared de colesteatoma.

(No. 84/1270)



Pérdida Preoperatoria:  
 $12'8 + 23'5 + 28 + 12'5 = 76'8\%$

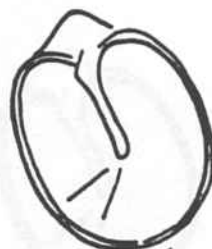
Pérdida Postoperatoria:  
 $11'6 + 27'2 + 32'2 + 14'9 = 85'9\%$

Caso 4 P.F.P. No.H.C. 264 896

Paciente de sexo masculino de 34a. que acude afecto de episodios de otorrea fétida de O.D. de 2a. de evolución. Hipoacusia progresiva de O.D. No otros síntomas O.R.L.

#### Otoscopia

O.D. : Perforación a nivel de membrana de Shrapnell, con signos de actividad infecciosa.  
O.I. : Normal.

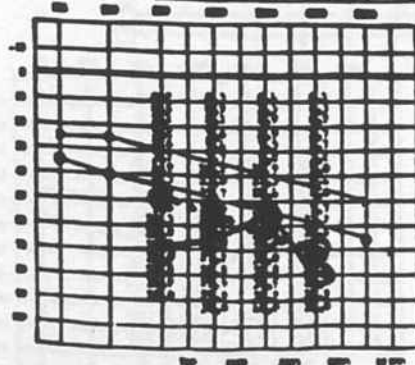
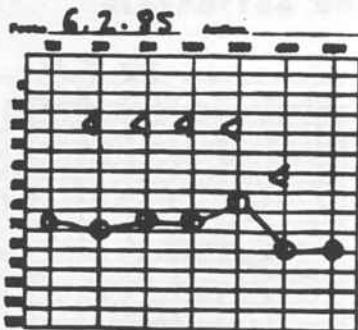
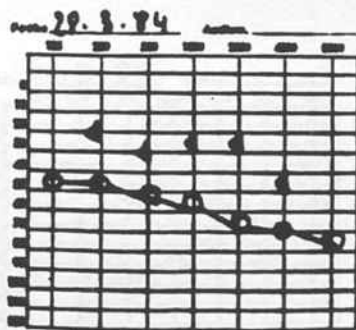


Estudio Radiológico : Tomografías de O.Medio en proyección de Guillen del O.D. (29-3-84)

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia de O.D. técnica cerrada efectuada el (5-4-84).

Reconstrucción efectuada: Se recubre con fascia, proyectando una reconstrucción osicular diferida en un 2o. tiempo funcional.

Estudio de Anatomía Patológica: Colesteatoma. (No. 84/6056).



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 19'30 + 2 + 13'5 = 70'6\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $12'8 + 23'5 + 25'7 + 14'6 = 76'6\%$

Caso 5

O.D.V.

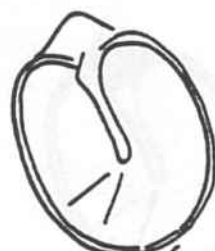
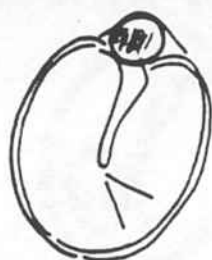
No.H.C. 245191

Paciente de sexo femenino de 67 a. con historia de otorrea crónica de O.D. de unos 6a. de evolución. No refiere acúfenos ni vértigos, aunque aqueja hipoacusia subjetiva de carácter progresivo en O.D.

## Otoscopia

O.D. : Imagen de perforación a nivel de la membrana de Shrapnell con polipo asomando a través de la misma.

O.I. : Normal.



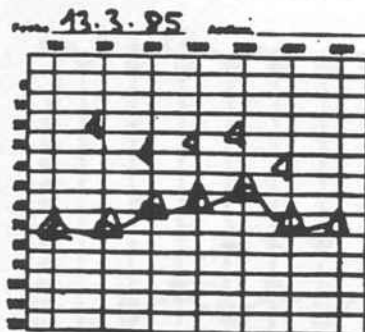
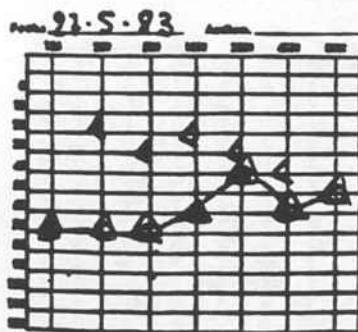
Estudio radiológico : Tomografías de O. Medio en proyección de Guillen (10-5-83)

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada. (26-4-84)

Reconstrucción Quirúrgica : Se difiere para efectuar 2o. tiempo funcional, solo se recubre solución de continuidad con fascia.

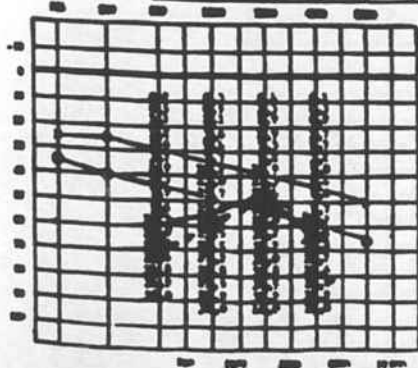
Estudio de Anatomía Patológica: Colesteatoma.

Otitis crónica con calcificación distrofica en caia. (No. 84/7053).



Pérdida Preoperatoria:  
 $13'8 + 21'5 + 12'9 + 9'7 = 57'9\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11'3 + 19 + 22'4 + 12'5 = 65'2\%$



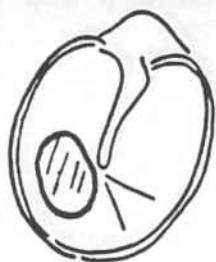
Caso 6 T.G.M. No.H.C.265752

Paciente de sexo masculino de 52a. que refiere historia de otorrea crónica en ambos oídos desde su infancia. Hipoacusia subjetiva bilateral más acentuada en O.I. Acúfenos. Episodios de vértigo con manifestaciones neurovegetativas. Signo de la fístula positivo.

## Otoscopia

O.D.: Perforación reepitelizada.

O.I.: Colesteatoma atical sobreinfectado.

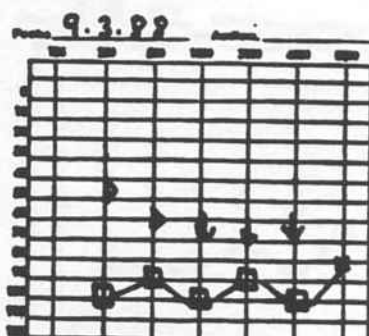
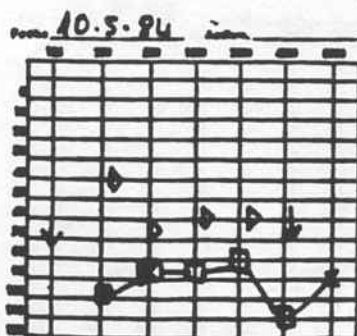


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio proyección de Guillen (12-1-84)

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia técnica cerrada (10-5-84)

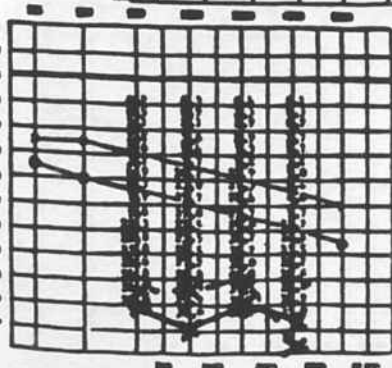
Reconstrucción Quirúrgica: Se recubre la fístula del C.S.H. con fascia del m. temporal y se coloca TORP sobre platina. Fascia cerrando vaidad.

Dictamen de A. Patológica: Otitis Crónica (antro). Colesteatoma (No. 84/7913).



Pérdida Preoperatoria:  
 $14'6 + 29'8 + 35'8 + 15 = 96'2\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $15 + 30 + 39'2 + 15 = 99'2\%$



Caso 7 F.V.V. No.H.C 216621

Paciente de sexo masculino de 25 a. con antecedentes de otorrea crónica bilateral desde la infancia y hipoacusia severa bilateral. Intervenido de timpanoplastia O.I. el 16-2-84. (caso 1).

### Otoscopia

O.I.: Cavidad quirúrgica reepitelizada sin signos de infección ni recidiva de colesteatoma.

O.D.: Colesteatoma que aparece a nivel de membrana de Shrapnell

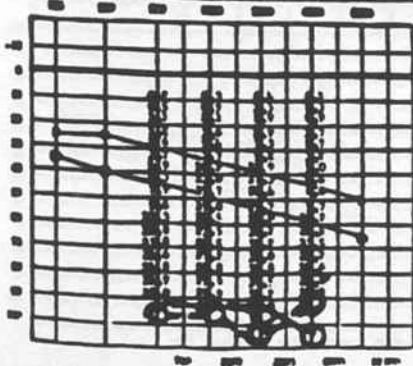
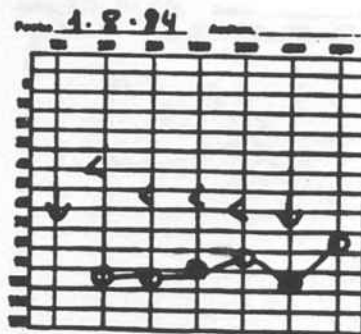
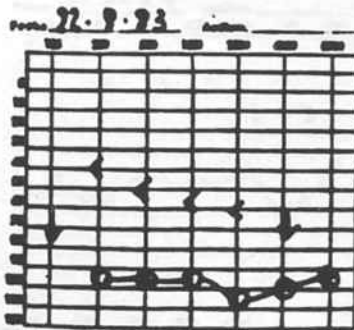


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio D. en proyección de Guillen. (17-12-82)

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia técnica cerrada (11-10-84)

Reconstrucción Quirúrgica: Colocación de cartilago homólogo columelizando desde platina hasta fascia que cierra perforación timp.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. (No. 64/16070)



Pérdida Preoperatoria:  
 $15+30+40+15= 100\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $15+29+9+37+5+15=97.4\%$

Caso E R.A.R. No.H.C. 260025

Paciente de sexo femenino de 16a. remitida por otorrea crónica que se inicia en infancia siendo durante este periodo bilateral pero que en la actualidad solo afecta a O.I. Hipoacusia subjetiva de O.I. niega otra sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Timpano retraído.

O.I.: Imagen de colesteatoma atical.

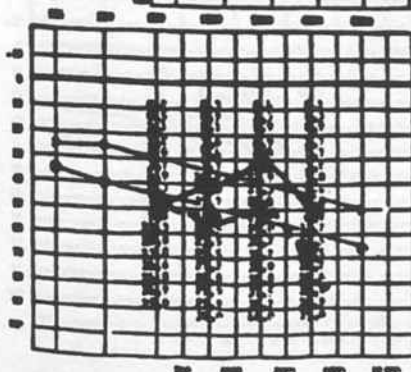
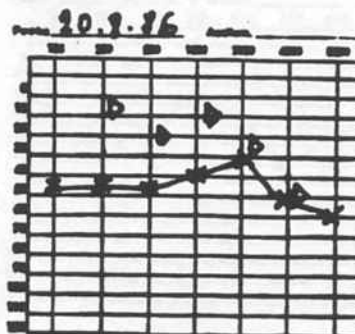


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio en proy. de Guillen (9-1-84)

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia técnica cerrada de O.I. (9-4-84)

Reconstrucción Quirúrgica: Interposición de cartilago sobre estribo, cierre perforación con fascia.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 19 + 22'4 + 13'5 = 62 \text{ dB}$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'3 + 10'2 + 7'3 + 8 = 31'8 \text{ dB}$

Caso 9 A.L.L. No.H.C. 266193

Paciente de sexo femenino de 13 a. de edad que acude por cuadro de otalgias y otorreas de O.I. de 12 meses de evolución. Hipoacusia moderada subjetiva en O.I. negando acúfenos, vértigos u otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Normal

O.I.: Perforación atical, imagen de colesteatoma a este nivel.

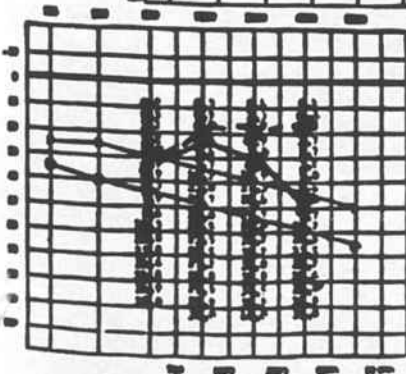
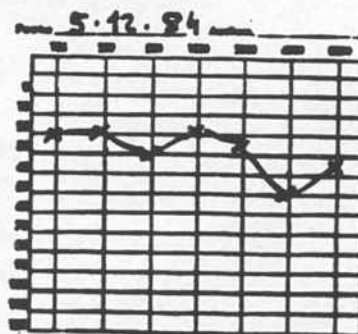
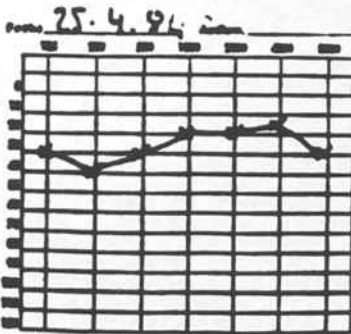


Estudio Radiológico : Tomografías de O. Medio. proyección de Guillen el 8-3-84.

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia técnica cerrada O.I.

Reconstrucción Quirúrgica: Se cierra aticotomía con cartilago y cerrando perforación.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma 84/17250



Pérdida Preoperatoria:  
 $2'6 + 2'1 + 2'9 + 0'3 = 7'9\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $2'6 + 2'1 + 4'9 + 5 = 14'6\%$

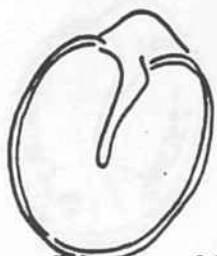
Caso 10 Ma.T.R.R. No.H.C 172620

Paciente de sexo femenino de 32a. que presenta historia de otorrea crónica fétida bilateral desde la infancia, crisis de vértigos, episodio de parálisis facial lado derecho en septiembre de 1981. Intervenida de timpanoplastia O.D. el 20-2-84, mediante t.abierta. (Caso 2).

#### Otoscopia

D.D.: Cavidad quirúrgica seca y bien epitelizada.

D.I.: Perforación subtotal. Caja repleta de colesteatoma y tejido de granulación. Infección.

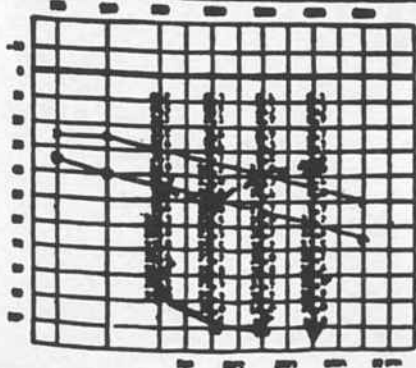
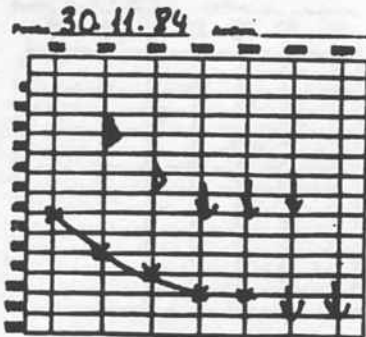


Estudio Radiológico: Tomografías de Oído Medio, proyección de Guillen (16-12-83)

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta el 31-10-84.

Reconstrucción Quirúrgica: Se recubre fistula C.S.H. con doble capa de fascia y se coloca T.O.R.F. sobre platina y capa de cartilago entre protesis y fascia.

Dictamen Anatomía Patológica: Otitis crónica colesteatomatosa.



Perdida Preoperatoria:  
 $12'8 + 25'5 + 28 + 11'2 = 77'5\%$

Perdida Postoperatoria  
 $15 + 30 + 40 + 15 = 100\%$



Caso 11

J.G.C.

No.H.C. 269153

Paciente de 52a. afecto de otorrea de O.I. de 4a.de evolucion .  
hipoacusia subjetiva de O.I. Niega acúfenos, vértigos u otra  
sintomatología O.R.L.

## Otoscopia

O.D.:Timpano integro con signos de timpanoesclerosis.

O.I.:Imagen de colesteatoma a nivel de membrana de Shrapnell.  
Secreción purulenta por sobreinfección.

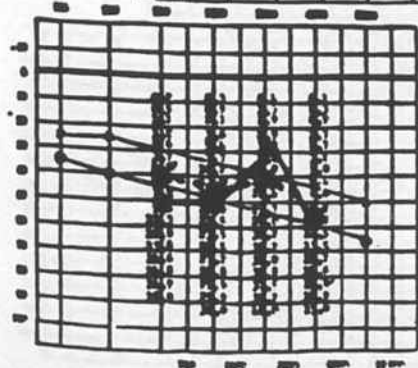
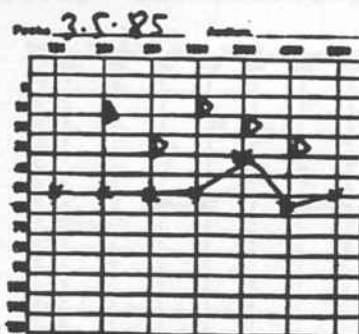
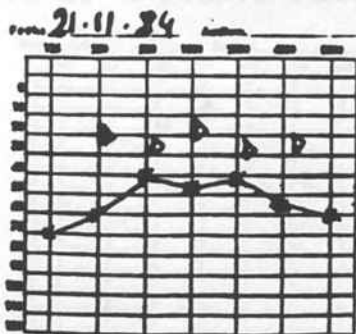


Estudio Radiológico :Tomografias de O.Medio proyección de  
Guillen (30-3-84).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I.Técnica cerrada.

Reconstrucción Quirúrgica:Cartilago para cerrar la aticotomia y  
cartilago sobre platina.columelizando  
con timpano y fascia utilizados para  
cerrar cavidad de O.M.

Dictamen de Anatomía Patológica:Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $4'9 + 13 + 12'9 + 11'2 = 42\%$

Pérdida Postoperatoria  
 $7'9 + 15'7 + 7'3 + 9'7 = 63'5\%$

Caso 12 A.C.E. No.H.C. 266193

Paciente de sexo masculino de 51 a. sin antecedentes de patología ótica en infancia que 12 a. antes inicia cuadro de acúfenos en O.I. ,hace 10 a. inicia cuadro de otorreas de tipo fétido y presentación inconstante en dicho oído,cefaleas ocasionales en región frontal izquierda, niega vértigos y otros síntomas O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Normal

O.I.:Perforación atical en la que aparece tejido de granulación

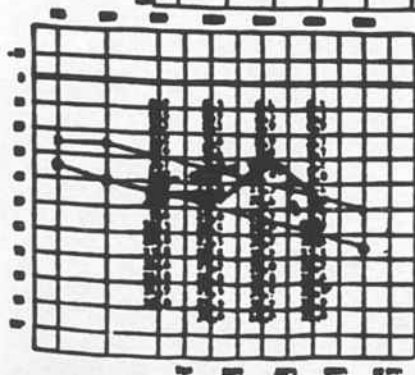
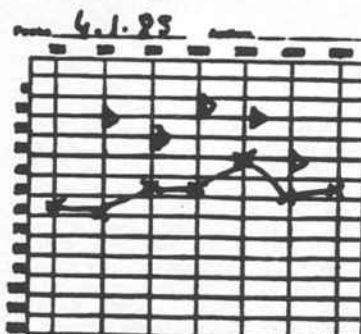


Estudio Radiológico:Tomografías de p.Medio O.I. en proyección de Guillen (25-4-83).

Intervención Quirúrgica :Timpanoplastia técnica abierta(3-12-84)

Reconstrucción Quirúrgica:T.O.R.F sobre platina y cartilago interpuesto entre este y Liadura(r) que se emplea para cerrar solución de continuidad en membrana timpanica.

Estudio de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $4'9+7'7+7'3+11'2= 31'1\%$

Pérdida Postoperatoria  
 $6'3+13+7'3+8= 34'6\%$

CASO 13

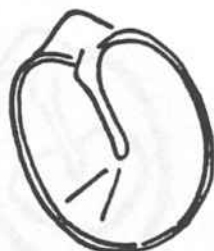
M.P.B.

No.H.C. 282325

Faciente de sexo femenino que no refiere historia de otorrea en infancia y que hace 4a.inicia episodios de otorrea por O.D. de olor fétido,ocasionalmente aqueja otalgia durante los brotes de reagudización.No acúfenos ni vértigos.Acude de Urgencia debido a una parálisis facial del lado derecho que se inicia dos días antes de ser visitada en dicho servicio de nuestro hospital.

## Otoscopia

O.D.:Imagen de colesteatoma en zona de membrana de Shrapnell.  
O.I.:Normal.

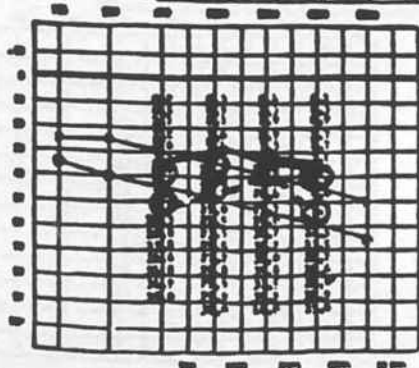
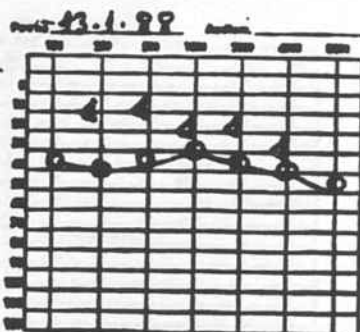


Estudio Radiológico: Tomografías de O.Medio. Proyección de Guillen (31-12-84).

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia O.D.Técnica cerrada. (3-12-84)

Reconstrucción Quirúrgica:Interposición de yunque autólogo y fascia cubriendo la perforación.

Dictamen de Anatomía Patológica:Colesteatoma.(No.85/260).



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9+13+12'9+9'7= 43'5\%$

Pérdida Postoperatoria  
 $6'3+5'4+9'8+5= 26'5\%$

CASO 14

J.Z.S.

No.H.C. 276682

Paciente de sexo masculino de 11 a. con antecedentes de otorrea bilateral desde la infancia .Hipoacusia subietiva mas acentuada en O.D.No vértigos.No acúfenos.

## Otoscoria

O.D.:Bolsa de retracción en cuadrantes posteriores.  
O.I.:Perforación central en cuadrantes inferiores.

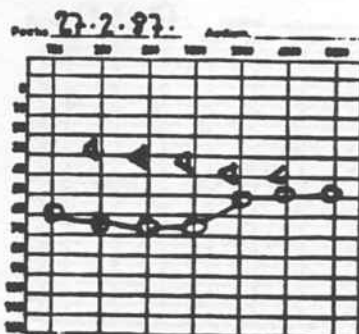


Estudio Radiológico: Tomografías de O.Medio en proyección de Guillen (5-6-84).

Tratamiento Quirúrgico :Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada.  
(27-12-84).

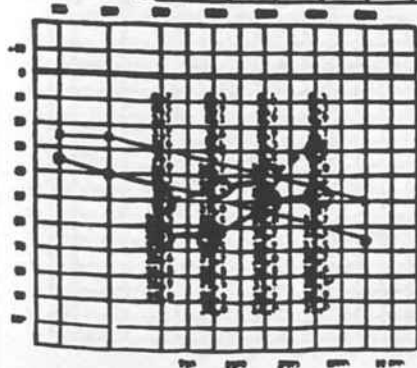
Reconstrucción efectuada: Colocación de yunque autólogo sobre la platina y fascia cubriendo la perforación timpánica.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 13 + 12'9 + 2'7 = 36'5\%$

Pérdida Postoperatoria  
 $12'6 + 23'5 + 30'2 + 8 = 74'3\%$

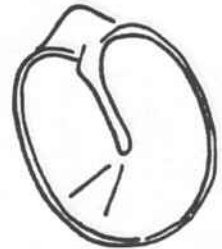


Caso 15 L.D.B. No.H.C. 20391

Paciente de sexo femenino de 62 a. afecta de valvulopatía mitral y aortica (intervenida) ,que acude por cuadros de otorrea de O.D. de 4 a. de evolución ,en ocasiones sanguinolenta y generalmente fétida.Niega otalgias ,cefaleas , acúfenos y vértigos. Hipoacusia subjetiva de O.D.

Otoscopia

O.D.:Imagen de perforación atical con escamas de colesteatoma.  
O.I.:Normal.

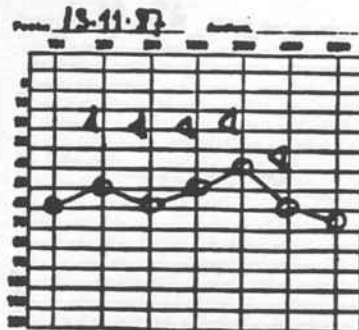
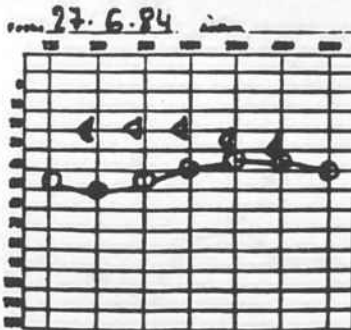


Estudio Radiológico : Tomografías delo. Medio-en proyección de Guillen (23-3-84)

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.D.técnica cerrada (6-12-84)

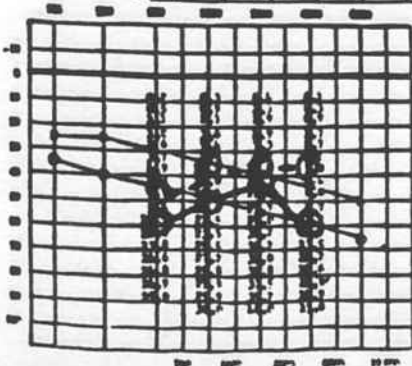
Reconstrucción efectuada:Interposición de yunque autólogo sobre estribo y fascia cerrando la cavidad del O.M.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. (84/19766)



Perdida Preoperatoria:  
6'3+10'2+9'8+3'2= 29'5%

Perdida Postoperatoria:  
9'6+15'7+12'9+11'2= 49'4%

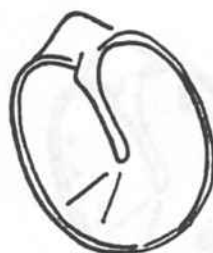


Caso 16 I.A.D. No.H.C. 260626

Faciente de sexo femenino de 44a. con antecedentes de otorrea desde infancia en ambos oídos, desde hace 17 a. inicia una hipoacusia de O.D. de caracter progresivo sin episodios de otorrea. Acúfenos ocasionales O.I. Niega otra clinica O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Bolsa de retracción y perforación atical y de cuadrante postero-superior.  
O.I.: Fibrosis timpanica.

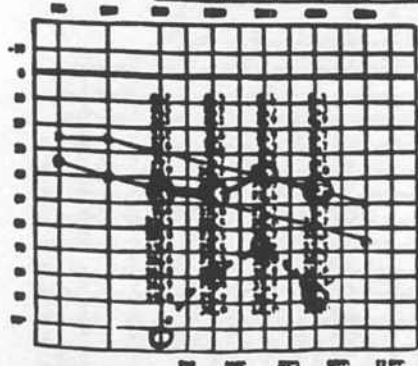
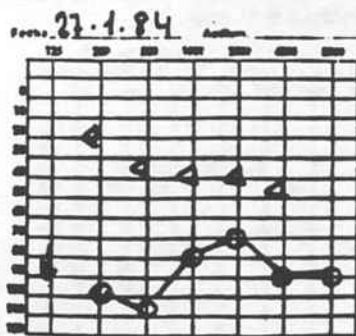


Estudio Radiologico : Tomografias de O. Medio en proyección de Guillen (12-12-83).

Tratamiento Quirurgico: Timpanoplastia O.D. Técnica Cerrada. (14-1-85).

Reconstrucción Quirúrgica: Cierre de aticotomia con cartilago y cartilago homólogo sobre platina. Cierre de la perforación con fascia del m. temporal.

Dictamen de Anatomia Patológica: Colesteatoma. (85/344).



Pérdida Preoperatoria:  
 $15+23+8+32+2+15= 85\%$

Pérdida Postoperatoria  
 $4+9+13+12+9+8= 38\%$

Caso 17

A.T.E.

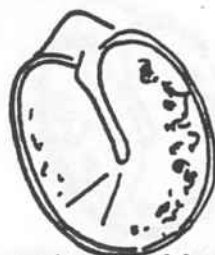
No.H.C. 265955

Paciente de sexo femenino de 43 a., que acude por otalgias en O.D. que refiere padecer desde la infancia. Otorrea de O.D. de 1a. de evolución. Hipoacusia subjetiva de O.D. que se ha acentuado durante los últimos meses. No vértigos. Niega otra sintomatología O.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Perforación de membrana de Shrapnell y de cuadrantes posteriores de timpano. Colesteatoma.

O.I.: Timpano integro con placas de timpanoesclerosis.



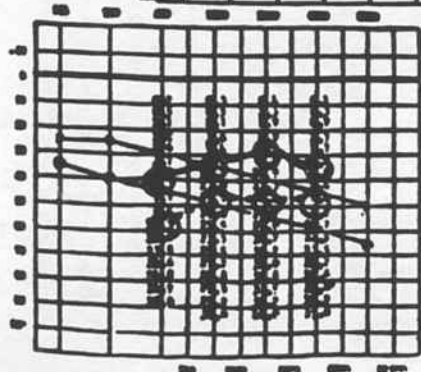
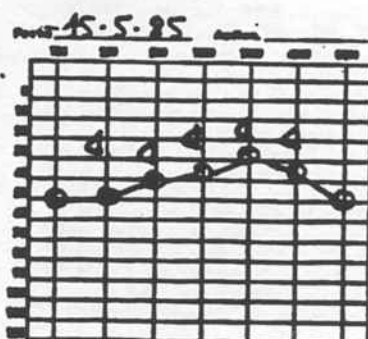
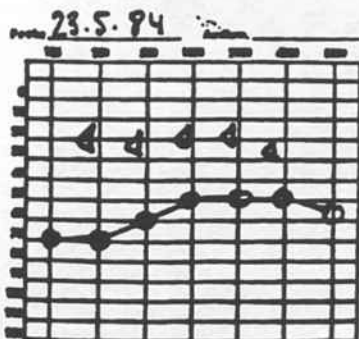
Estudio Radiológico: Tomografías de O.Medio. proyeccion de Guillen

Tratamiento Quirúrgico : Timpanoplastia O.D. Técnica abierta (28-1-85)

Reconstrucción Quirúrgica: T.O.R.F. sobre platina recubierto por cartilago homólogo , cavidad cerrada con Liodura (R) y fascia autóloga de músculo temporal.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma (No.85/708).

Observaciones: FISTULA en C.S.H. con endostio, se extrae matriz y se recubre con fascia y Liodura (R).



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 15'7 + 22'4 + 8 = 57'4\%$

Pérdida Postoperatoria  
 $4'9 + 6'7 + 7'3 + 3'2 = 22'1\%$

Caso 18 D.R.E. No.H.C.268731

Paciente de 47 a. que refiere historia de otorrea de mas de 5a. de evolución en ambos oídos ,hipoacusia subjetiva bilateral mas acentuada en O.D.,acúfenos en O.D.,vértigos rotatorios de 1a. de evolución de aparición irregular y esporádica.

Otoscopia

O.D.:Imagen de perforación marginal posterior.  
 O.I.:Timpanoesclerosis en membrana timpánica integra.

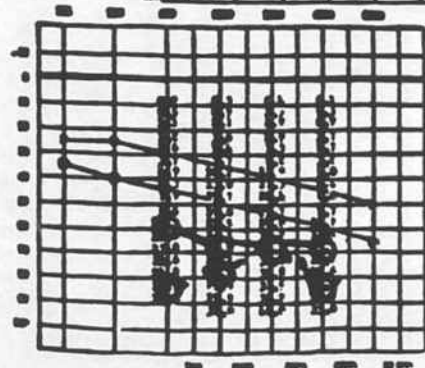
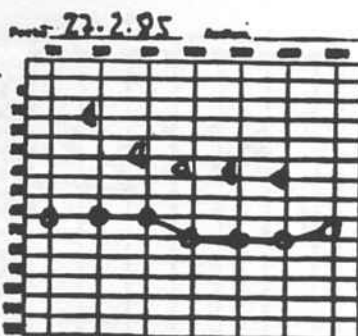
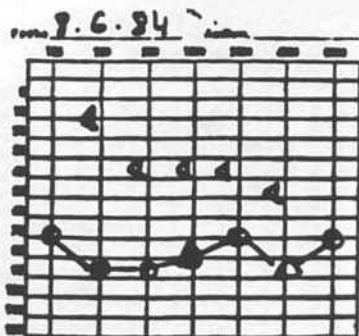


Estudio Radiológico:Tomografías de a. Medio proyección de Guillen (24-1-85)

Tratamiento Quirúrgico :Timpanoplastia O.D. técnica cerrada (31-1-85)

Reconstrucción Quirúrgica:Yunque homólogo sobre estribo cartilago cerrando la cavidad de aticotomia y fascia cerrando perforación.

Dictamen de Anatomía Patológica:Colesteatoma 85/832.



Pérdida Preoperatoria:  
 $14'9 + 28'8 + 32'2 + 14'8 = 90'7\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11'3 + 25'5 + 32'2 + 13'5 = 82'5\%$

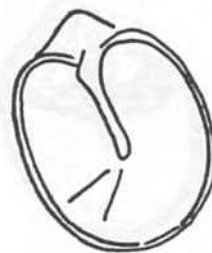


Caso 19 M.C.B. No.H.C.271845

Paciente de sexo masculino de 48 a. que acude a nuestro servicio remitido por historia de otorrea de largo tiempo de evolución en O.D., hipoacusia subjetiva en O.D. de caracter progresivo, vértigos ocasionales, sensación de inestabilidad casi constante. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Perforación central en cuadrantes inferiores. Colesteatoma visible por transparencia en cuadr. posterosuperior de caja  
 O.I.: Normal.

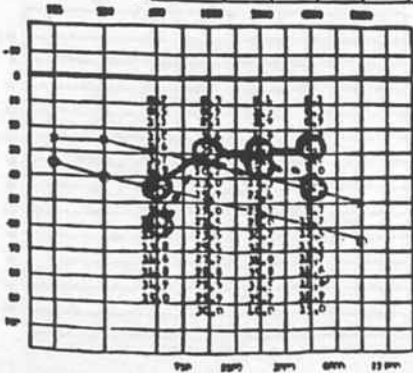
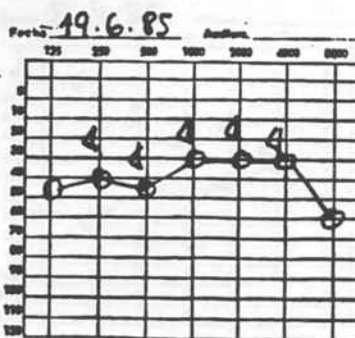
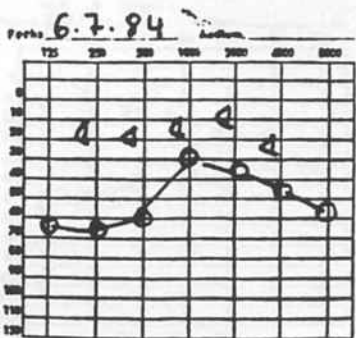


Estudio Radiológico: Tomografías de Oído Medio en proyección de Guillen. (2-7-84)

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia abordaje retroauricular y fresado de antro y atico por v. endaural (4-2-85)

Reconstrucción Quirúrgica: T.O.R.F. sobre platina por debajo de rama larga del yunque, fascia cerrando la cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Metaplasia escamosa queratinizante del epitelio otico. 85/901.



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 5'4 + 9'8 + 8'4 = 34'9\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'3 + 5'4 + 7'3 + 2'7 = 21'7\%$

Caso 20 A.E.M. No.H.C. 281895

Faciente de sexo masculino de 43a. antecedentes de hipertensión controlado con dieta y tratamiento médico ,antecedentes de otorrea O.I. por lo que fue intervenido en otro centro hace 15a.Hace 2a.inicia otorrea de O.D.Hipoacúsia subietiva bilateral,acúfenos ocasionales en ambos oídos.

Otoscopia

O.D.:Imagen de colesteatoma atical,con secreción purulenta.  
O.I.:Imagen de recidiva de colesteatoma.

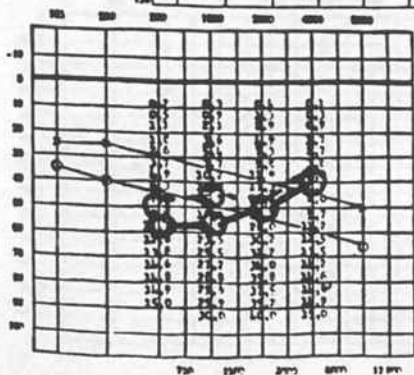
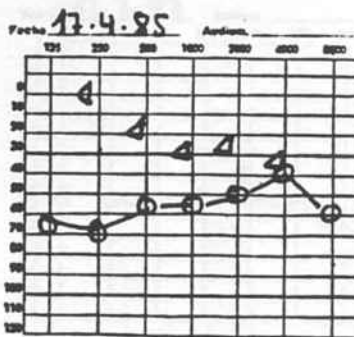
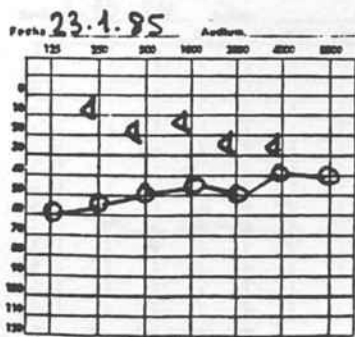


Estudio Radiológico:Tomografias de Oido Medio en proyección de Guillen el (29-11-84).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia de O.D. (7-3-85).

Reconstrucción Quirúrgica:Silastic para preparar 2o.tiempo funcional y fascia cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomia patológica: Colesteatoma.



Perdida Preoperatoria:  
7'9+13+22'4+5= 48'3%

Perdida Postoperatoria:  
9'6+19+22'4+5= 56%

Caso 21 E.F.S. No.H.C.272 830

Paciente de sexo femenino de 52 a. que refiere historia de otorrea bilateral que se inicia 7a. antes, hipoacusia subietiva progresiva bilateral, intervenida de miringoplastia hace 9a. en Córdoba. (O.D.)

Otoscopia

O.D.: Perforación central en cuadrante posteroinferior  
 O.I.: Perforación marginal inferior activa.

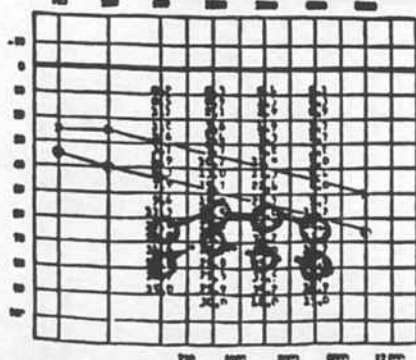
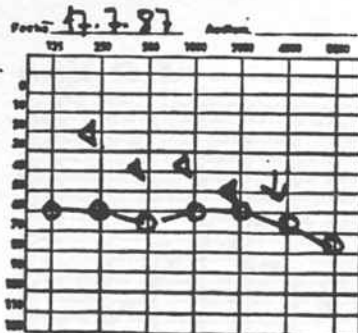
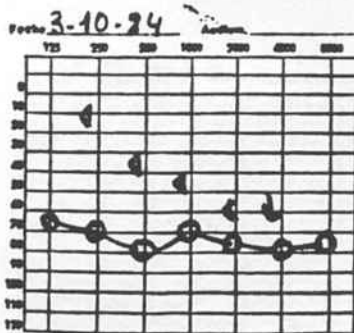


Estudio Radiológico: Tomografías de oído medio, proyección de Guillen (4-3-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia de O.D. Técnica abierta. (11-3-85).

Reconstrucción Quirúrgica: Interposición de yunque autólogo sobre estribo. Meatotoplastia.

Dictamen de Anatomía Patológica: Tejido de granulación crónico inespecífico con calcificaciones distróficas.



Pérdida Preoperatoria:  
 $14'8 + 25'5 + 34 + 14'6 = 88'9\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $12'8 + 21'5 + 28 + 12'5 = 74'8\%$

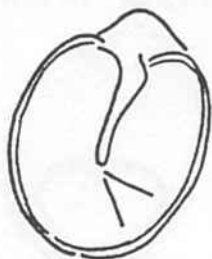
Caso 22 J.C.I. No.H.C. 275413

Paciente de sexo masculino de 77a. que aqueia hipoacusia progresiva de O.I. de largo tiempo de evolución, desde hace 2a.padece episodios otorreicos en O.D.Acúfenos O.I.No vértigos.

Otoscopia

O.D.:Normal

O.I.:Perforación subtotal con imagen blanquecina en caia.

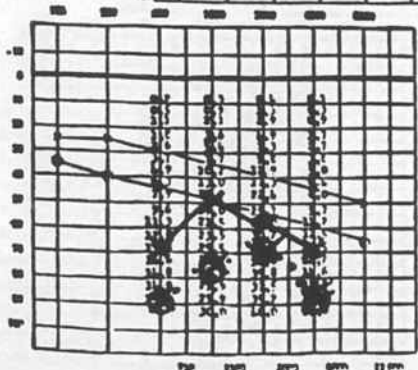
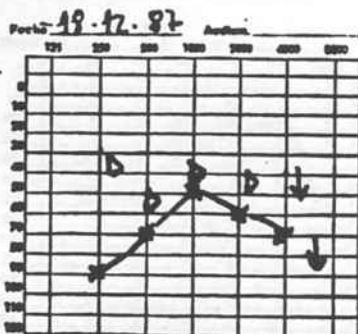
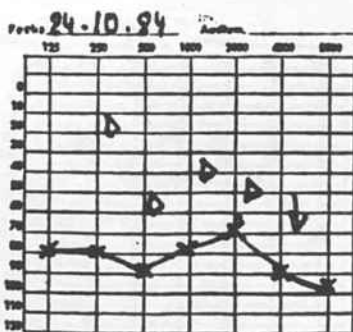


Estudio Radiológico: Tomografías de Oído Medio en proy.de Guillen (7-3-85).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia de O.I. tecnica cerrada el 14-3-85.

Reconstrucción Quirúrgica.:Silastic en Caia 1/2 inferior y protesis de T.O.R.P.entre platina y fascia.

Dictamen de Anatomia Patológica:Otitis colestomatosa. 85/1947 .



Pérdida Preoperatoria:  
 $15+28+32+14+9=90\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $13+15+7+28+13=71\%$

Caso 23 D.del V.A. No.H.C. 278100

Paciente de sexo femenino que acude por historia de otorrea de O.D. desde Agosto del 84, no relatando episodios anteriores a esta fecha; hipoacusia subjetiva O.D.; acúfenos de mediana intensidad de tonalidad aguda en O.D. niega resto de sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Perforación central activa.

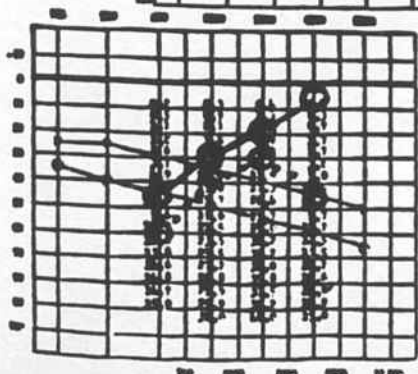
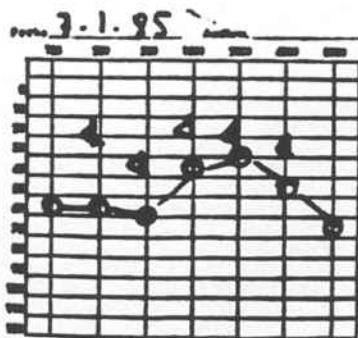
O.I.: Normal.



Estudio Radiológico: Tomografías de O.Medio proyección de Guillen. (23-1-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia de O.D. Técnica cerrada. Reconstrucción Quirúrgica: Fascia de músculo temporal por debajo de perforación timpánica, se conserva cadena que se halla íntegra durante la intervención.

Dictamen de Anatomía Patológica: No existe, debido a insuficiencia del material remitido.



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 7'7 + 7'3 + 6'9 = 32'7\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'3 + 24 + 0'1 + 0'9 = 9'4\%$

Caso 24

J.J.J.

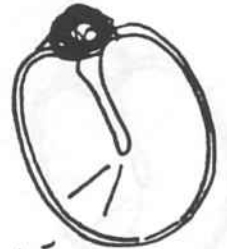
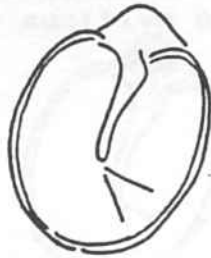
No.H.C.276681

Paciente de sexo masculino de 43a. que refiere otalgias desde la infancia en ambos oídos aunque no recuerda haber sufrido episodios otorreicos hasta hace 14 meses en que inicia otorreas O.I. de olor fétido, acufenos O.I. e hipoacusia subietiva O.I. Niega otros síntomas O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Normal.

O.I.: Colesteatoma atical.

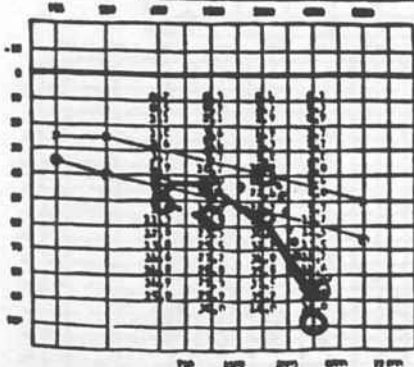
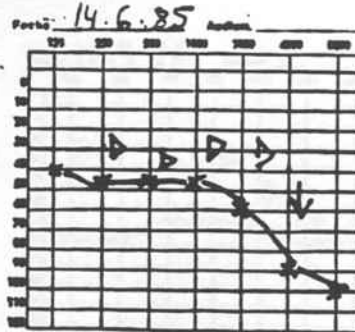
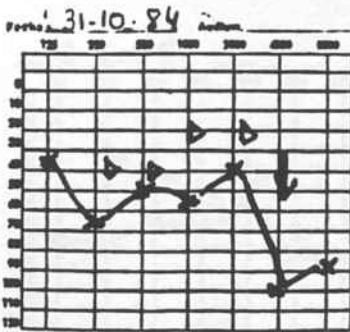


Estudio Radiológico: Tomografías de O. medio proyección de Guillen (11-10-84).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Aticotomía. (28-3-85)

Reconstrucción efectuada: Cartilago homólogo sobre estribo y fascia cerrando cavidad.

Anatomía Patológica: Colesteatoma. (No. 85/2296)



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 19 + 12'9 + 15 = 54'8\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'5 + 13 + 22'4 + 14'9 = 56'6\%$

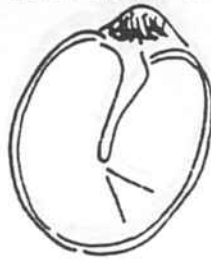
Caso 25 C.J.F. No.H.C.284424

Paciente de sexo masculino de 43a. presenta otorrea de 2a.de evolución, hipoacusia subjetiva bilateral y acúfeno pulsátil de tono grave de mediana intensidad en O.D. Niega otra sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Retracción a nivel de membrana de Shrapnell.

O.I.: Imagen de perforación en membrana de Shrapnell. Polipo que ocupa conducto auditivo externo.

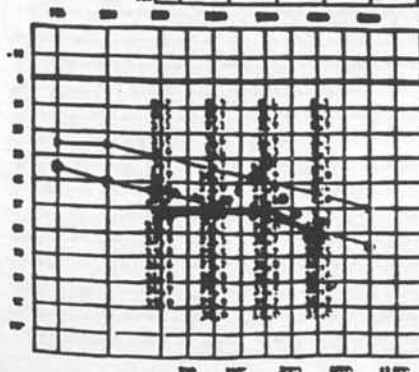
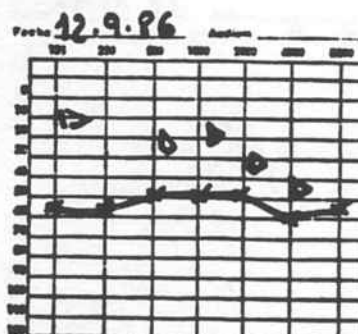
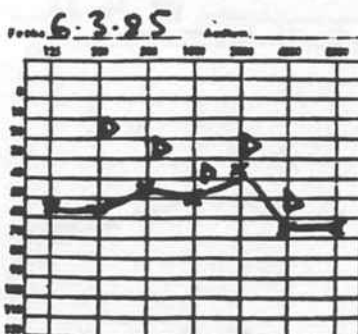


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio en proyección de Guillen. (13-12-84).

Tratamiento Quirúrgico efectuado: Timpanoplastia de O.I. Técnica cerrada. (15-4-85).

Reconstrucción Quirúrgica: Se coloca Silastic en caja y se coloca fascia por debajo de resto tímánico para efectuar un 2o. tiempo funcional.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $6'3 + 15'7 + 12'9 + 12'5 = 47'40$

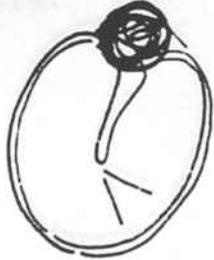
Pérdida Postoperatoria:  
 $7'9 + 15'7 + 22'4 + 9'7 = 55'70$

Caso 26 C.A.C. No.H.C.277969

Paciente de sexo femenino de 36a. afecta de otorrea bilateral desde su adolescencia, intervenida de timpanoplastia de O.I. en 1983 en otro centro sanitario. Hipoacusia bilateral más acentuada en O.D. Solo relata un episodio de vértigo rotatorio con manifestaciones neurovegetativas en 1984 coincidiendo con episodio otorreico de O.D.

Otoscopia

O.D.: Perforación atical. Imagen de tejido inflamatorio, cerumen adherido a este nivel.  
 O.I.: Cavidad de oído medio bien reepitelizada.

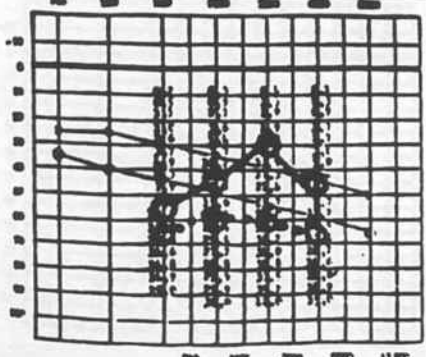
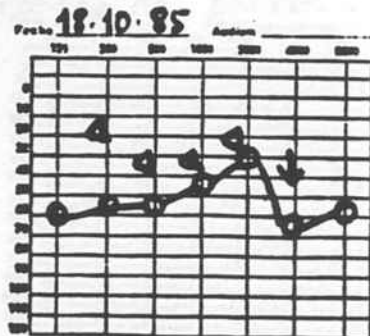
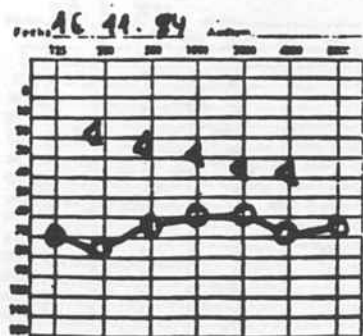


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio, proyección de Guillen (18-4-85). O.D.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada. (25-4-85)

Reconstrucción efectuada: Cierre de aticotomía y timpanotomía posterior con cartilago homólogo. T.O.R.F. de plástipone con cartilago superpuesto y fascia por debajo de resto timpánico.

Dictamen de Anatomía Patológica atoma. (85/



Perdida Preoperatoria:  
 $12'8 + 21'5 + 25 + 12'5 = 74'8\%$

Perdida Postoperatoria:  
 $9'6 + 13 + 7'3 + 12'5 = 42'4\%$



Caso 27 J.L.D. No.H.C. 262968

Paciente de sexo masculino de 57a. con antecedentes de otalgia desde la infancia, que desde hace 12a. inicia historia de otorrea O.D. que conduce a una hipoacusia progresiva en dicho oído. Acúfenos ocasionales en oído derecho. Niega otra sintomatología O.R.L.

### Otoscopia

O.D.: Imagen de perforación atical activa.  
O.I.: Timpanoesclerosis.

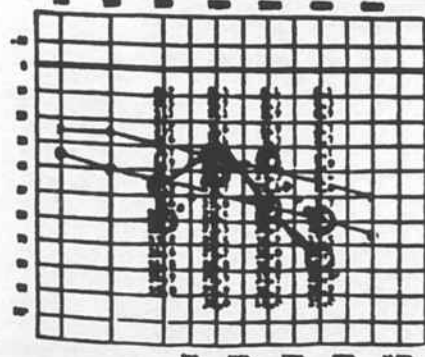
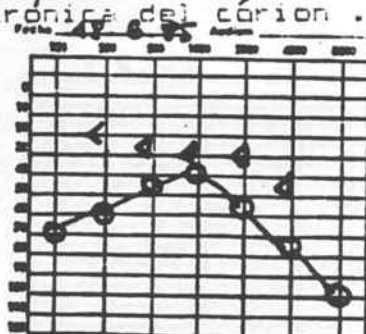
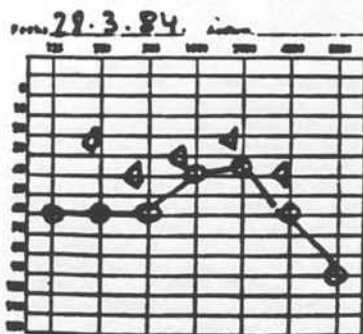


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio. en proyección de Guillen. (11-3-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia de O.D. Técnica Cerrada. (2-5-85).

Reconstrucción Quirúrgica: Cartílago cerrando cavidad de aticotomía y sobre platina. Silastic en caja y fascia por debajo de resto timpanico.

Dictamen de Anat. Patol.: Metaplasia escamosa e inflamación crónica del corion.



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 10'2 + 9'8 + 11'2 = 42'5\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'3 + 10'2 + 25'7 + 14'2 = 56'4\%$

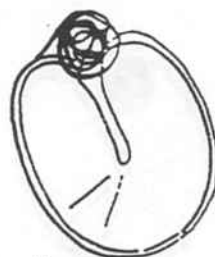
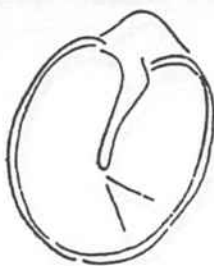
Caso 28 A.L.P. No.H.C..281070

Paciente de sexo masculino de 36a. fumador de 30 cigarrillos día que presenta historia de hipoacusia progresiva desde hace unos 8a. Colocación de drenajes transtimpánicos hace 7a. por dicho cuadro en otro centro sin que mejorase el oído auditivo. Otorrea O.I. desde hace 5a. Episodios vertiginosos desde hace unos meses, con sensación rotatoria náuseas y vómitos. Niega resto de sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Normal.

O.I.: Imagen de colesteatoma a nivel de membrana de Shrapnell con secreción purulenta.



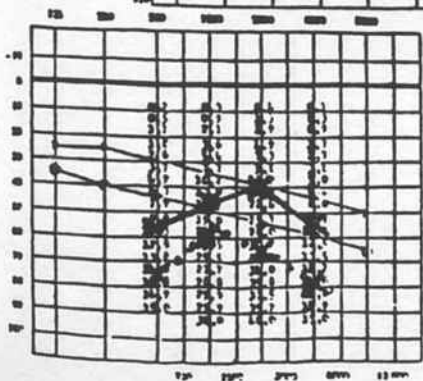
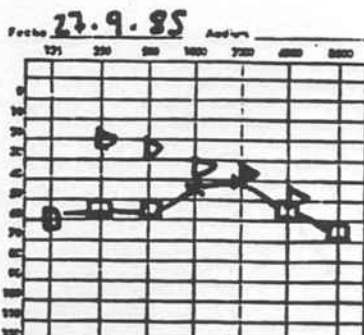
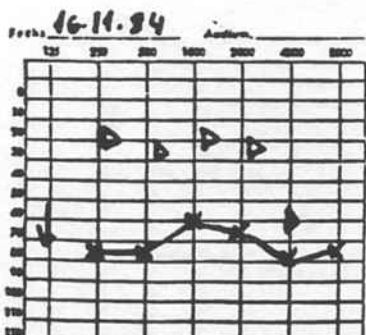
Estudio Radiológico: T.A.C. de Oído Medio de Alta Resolución. (23-5-85) + T.M. de O. Medio I.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica, Cerrada. (23-5-85)

Reconstrucción Quirúrgica: Silastic en caja para 2o. tiempo func. Pasta de hueso + fascia sobre fistula del C.S.H.

Cartilago reconstr. pared posterosup.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. (85/3615).



Pérdida Preoperatoria:  
 $14'6 + 21'5 + 30'2 + 14'6 = 80'9\%$

Pérdida postoperatoria:  
 $9'6 + 10'2 + 12'9 + 9'7 = 42'4\%$

Caso 29 F.G.A. No.H.C.27641e

Paciente de sexo masculino de 38a. con historia de hipoacusia progresiva de 3a. de evolución en O.I. Sin acúfenos. Nunca ha presentado otorrea, vértigo rotatorio de minutos de duración con manifestaciones de tipo neurovegetativo, que se desencadenan con los movimientos bruscos de la cabeza. No otalgia. No otras manifestaciones en área O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Normal

O.I.: Imagen de colesteatoma en la zona de membrana de Shrapnell y cuadrante posterosuperior.

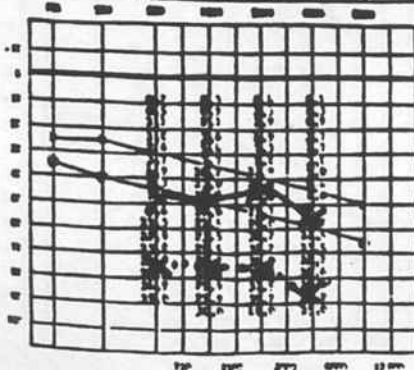
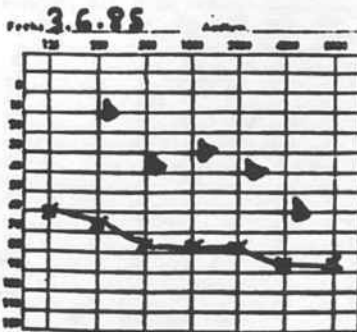


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio, proyección de Guillen (9-2-84)

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta (5-6-85)

Reconstrucción Quirúrgica: T.O.R.P. de plastipore sobre platina Silastic en caja y fascia por debajo del resto timpánico.

Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis crónica colesteatomatosa (85/3857).



Perdida Preoperatoria:  
 $14'6 + 27'2 + 34 + 14'8 = 90'6\%$

Perdida postoperatoria:  
 $7'9 + 15'7 + 22'4 + 9'7 = 55'7\%$

Caso 30 V.A.G. No.H.C.286899

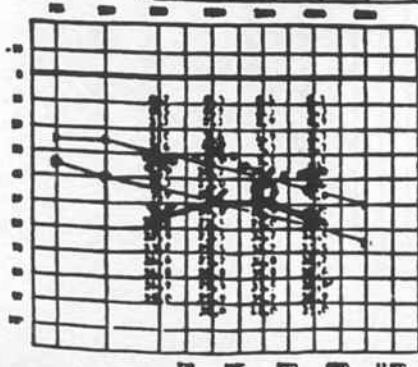
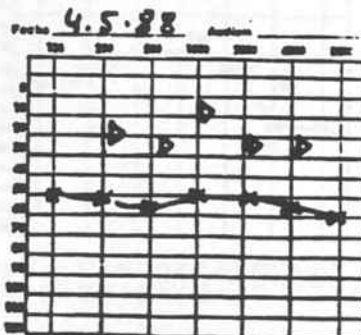
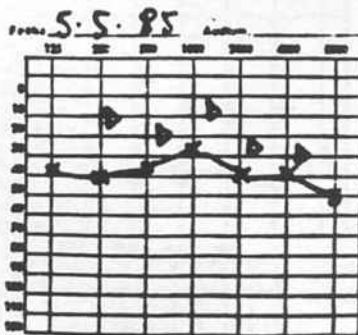
Paciente de sexo femenino de 24a. que refiere padecer episodios de otorrea fétida desde hace 3a. sin relación con causa aparente en O.I., hipoacusia subjetiva de O.I., no acúfenos, afección I.R.N. bilateral moderada, sin otra clínica en el área O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Membrana timpánica ligeramente retraída.  
 O.I.: Perforación cuadrante posterosuperior. Colesteatoma



Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio proyección de Guillen (3-4-85)  
 Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica cerrada. (19-6-85)  
 Reconstrucción Quirúrgica: T.O.R.F. sobre platina. Cartilago sobre la prótesis de plastipore. Fascia por debajo de resto timpánico.  
 Dictamen de Anatomía Patológica: Metaplasia escamosa queratiniz. compatible con colesteatoma (85/4021).



Pérdida Preoperatoria:  
 $3'7 + 5'4 + 12'9 + 5 = 27\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6 + 15'7 + 22'4 + 9'7 = 45'4\%$

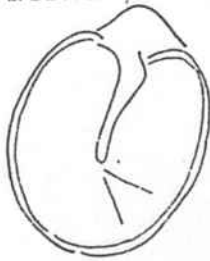
Caso 31 E.C.O. No.H.C.291341

Paciente de sexo femenino de 46a. de edad que refiere historia de otorrea O.I. que se inicia hace 2a.la cual ocasiona hipoacusia subjetiva de O.I. del mismo tiempo de evolución.No vértigos.No I.R.N.Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Normal.

O.I.:Perforación alta a nivel de la membrana de Shrapnell. Escamas de queratina y cerumen a este nivel.



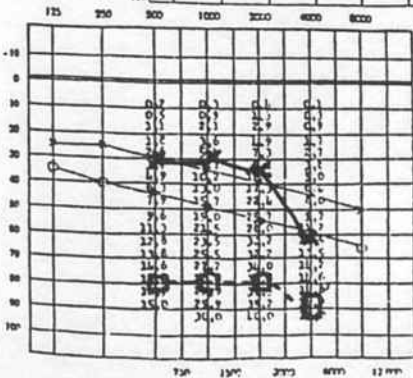
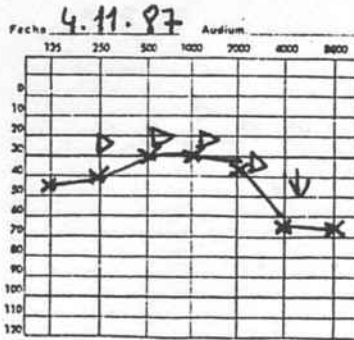
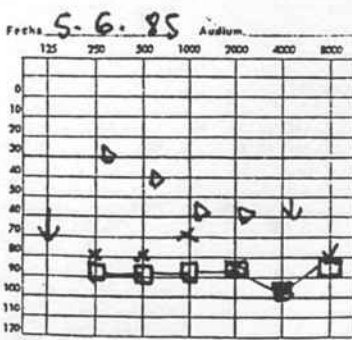
Estudio Radiológico:Tomografías de Oido Medio en proyección de Guillen.(1-2-85).

T.A.C. de alta resolución (9-7-85).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia de O.I.Técnica cerrada el 16-7-85.

Reconstrucción Quirúrgica:Cartilago homólogo sobre estribo (íntegro) y cerrando aticotomia. Extracción de resto de martillo y yunque para limpiar lesiones.

Dictamen de Anatomía Patológica:Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria: 15+29'8+37'5+15= 87'3%

Pérdida Postoperatoria: 2'6+5'4+9'6+12'5= 30'1%

La mejoría postoperatoria de la vía osea, se ha mantenido en todos los controles

Caso 32

R.M.G

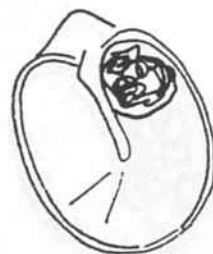
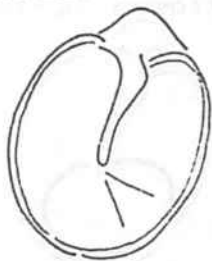
No.H.C. 288293

Paciente de sexo masculino de 8a. con antecedentes de adenoidectomía a los 5a.No I.R.N.que aproximadamente 1a. antes de acudir al hospital inicia cuadro de otorrea O.I.,hipoacusia subjetiva en dicho oído ,no otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Normal

O.I.:Imagen de perforación marginal en cuadrante postero-superior timpánico. Colesteatoma que ocupa la 1/2 superior de caja.



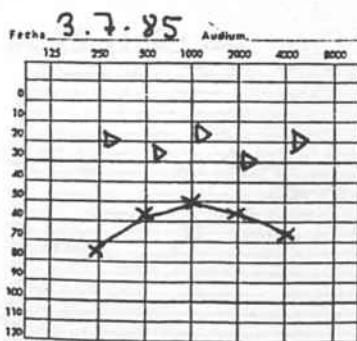
Estudio Radiológico.:T.C. de alta resolución en proyección axial y coronal.(18-7-85).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia de O.I.técnica cerrada el 8/8/85.

Reconstrucción Quirúrgica:Cartílago cerrando la aticotomía. Cartílago sobre estribo.

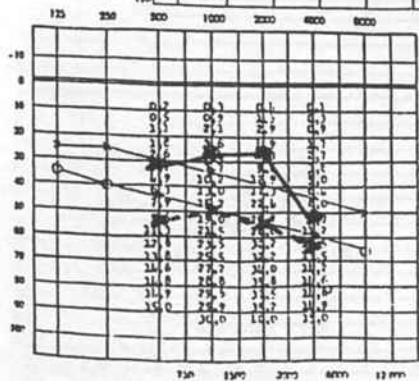
Fascia por debajo del resto timpánico

Dictamen de Anatomía Patológica:Colesteatoma.( 85/5270).



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 15'7 + 25'7 + 12'5 = 63'5\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $2'6 + 3'6 + 4'9 + 9'7 = 20'8\%$



Caso 33 E.S.G. No.H.C.278868

Paciente de sexo femenino de 24 a. de edad que refiere otorrea desde los 4a. en ambos oídos. Adenoamigdalectomizada a los 6a. de edad, no refiere clínica de obstrucción nasal, ni otros síntomas rinológicos. Hipoacusia subjetiva O.D. desde hace 4a. Vértigos de tipo periférico ocasionales desde hace 3a. Acúfenos ocasionales de aparición reciente.

Otoscopia

O.D.: Imagen de perforación central y retracción acentuada a nivel de membrana de Shrapnell.  
 O.I.: Perforación central reepitelizada con placas calcáreas.



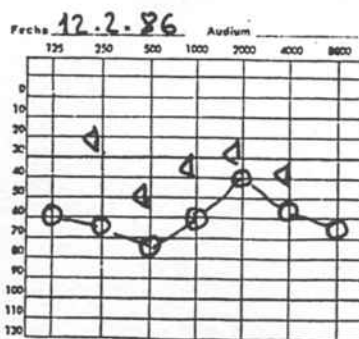
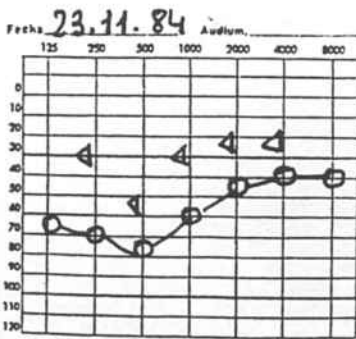
Estudio Radiológico: Tomografías de Oído Medio en proyección de Guillen. (10-5-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica abierta. (10-10-85).

Reconstrucción efectuada: Silastic en caja y fascia por debajo de resto timpánico.

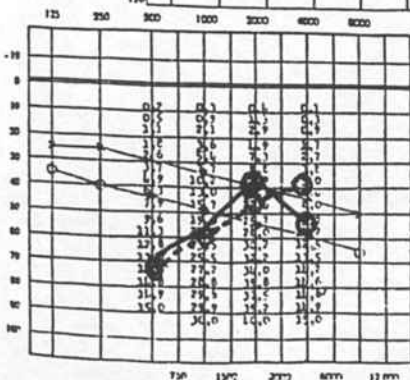
Dictamen de Anatomía Patológica: No existe.

Macroscopicamente: Timpanoesclerosis + Tej. de granulación.



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'6 + 21'5 + 17'3 + 5 = 55'4\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11'6 + 21'5 + 12'9 + 9'7 = 55'7\%$



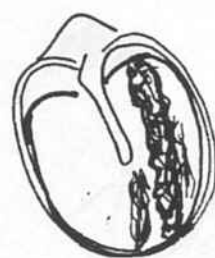
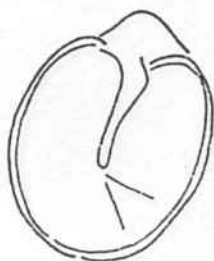
Caso 34 E.G.V. No.H.C.284996

Paciente de sexo femenino de 41a. de edad que desde infancia padecía episodios otorreicos en O.I., fase de inactividad hasta los 20a. en que reinicia los episodios otorreicos en O.I., Otagias muy discretas, acúfenos O.I. Vértigos desde hace 2a. que no se relacionan con los episodios otorreicos, no sensación rotatoria ni manifestaciones neurovegetativas, al cerrar los ojos aumenta la sensación de inestabilidad.

Otoscopia

O.D.: Normal.

O.I.: Ausencia total de membrana timpánica, Imagen de tejido epitelial, pegado al fondo de caja que desciende hasta hipotímpano.

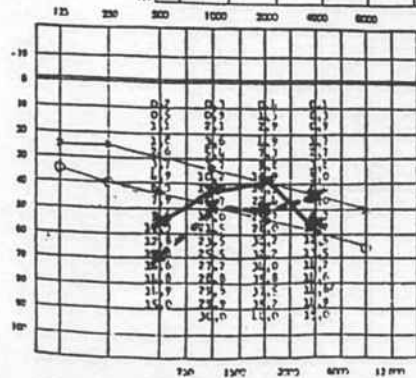
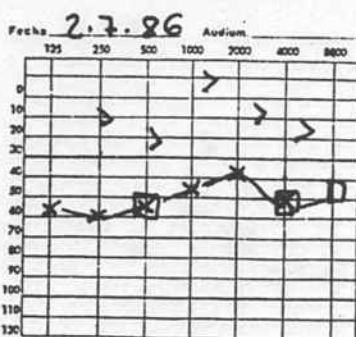
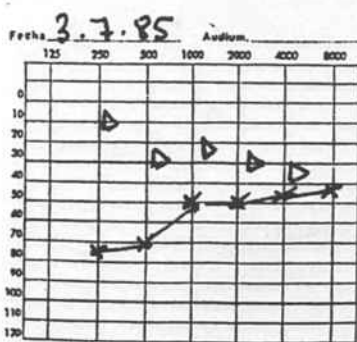


Estudio Radiológico: Tomografías de Dido Medio en proyección de Guillen. (14-1-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta (10-10-85).

Reconstrucción Quirúrgica: Cartilago sobre platina (difícil identificar). Silastic en caja. Fascia autóloga por debajo de piel de C.A.E.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. (85/6441).



Pérdida Preoperatoria:  
 $13'8 + 15'7 + 22'4 + 6'4 = 58'3\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6 + 13 + 12'9 + 8 = 43'5\%$



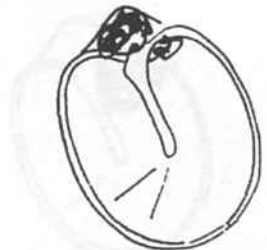
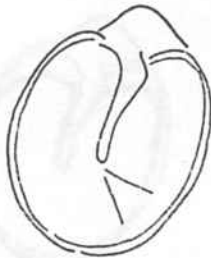


Caso 36 F.C.F. No.H.C.292040

Paciente de sexo masculino de 32a. que refiere otorrea bilateral desde la infancia. Hipoacusia progresiva en ambos oídos. Obstrucción nasal bilateral. Niega resto de sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Perforación en membrana de Shrapnell.  
 O.I.: Cerumen adherido en zona superior de membrana timpánica.  
 Escamas de queratina e este nivel.



Estudio Radiológico: Tomografías de O. medio. (13-5-85).  
 Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada.  
 (21-10-85)

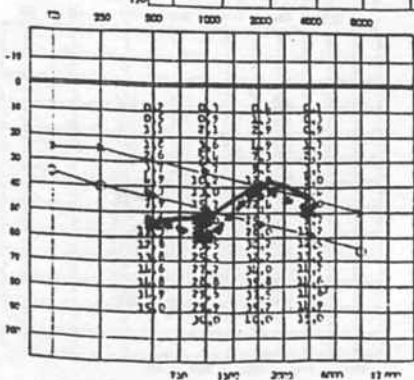
Reconstrucción Quirúrgica.: Cartilago cerrando aticotomía, cartilago sobre estribo. Fascia cerrando solución de continuidad en membrana timpánica.

Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis media con focos de epidermización de la mucosa. (85/6681).



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 10'2 + 22'4 + 2'7 = 46'6\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6 + 19 + 25'7 + 3'6 = 57'9\%$



Caso 37 V.R.M. No.H.C.290044

Paciente de sexo femenino de 45 a. con antecedentes de otorreas bilaterales en infancia, actualmente refiere una historia que se inicia hace 6 a. con otorreas de O.I. e hipoacusia progresiva en dicho oído, acúfenos esporádicos, otalgias poco frecuentes de poca intensidad. Niega cualquier otra sintomatología.

Otoscopia

O.D.: Perforación subtotal. Mucosa de caja de aspecto normal.  
 O.I.: Imagen sospechosa de colesteatoma en cuadrante postero-superior.

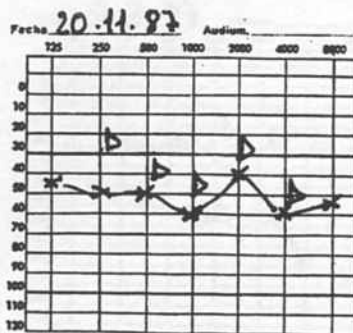
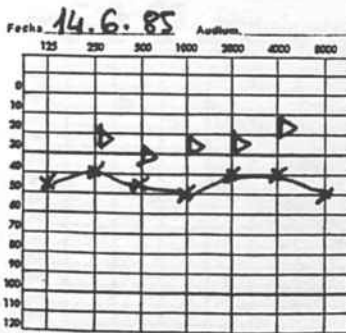


Estudio Radiológico: Tomografías de O. medio en proyección de Guillen (3-7-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia de O.I. Técnica cerrada. (21-10-85)

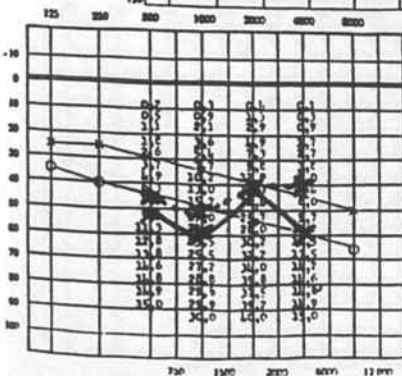
Reconstrucción Quirúrgica: Cartilago sobre platina. Silastic en caja y fascia cerrando la perforación.

Dictamen de Anatomía Patológica: Proceso inflamatorio crónico con epidermización e hiperqueratosis de la mucosa.



Pérdida Preoperatoria:  
 $6'3 + 15'7 + 12'9 + 5 = 39'9\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $7'9 + 21'5 + 12'9 + 11'2 = 53'5\%$



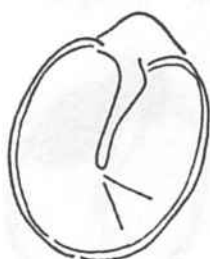
Caso 38 J.N.P. No.H.C.262258

Paciente de sexo femenino de 42 a. afecta de otorrea fétida en O.I. de 3 a. de evolución. Hipoacusia de O.I. y acúfenos en dicho oído de tono grave, mediana intensidad no continuos.

Otoscopia

O.D.: Normal

O.I.: Caja repleta de tejido de granulación con imagen de colesteatoma en su parte superior.

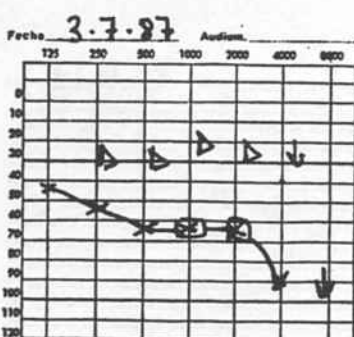
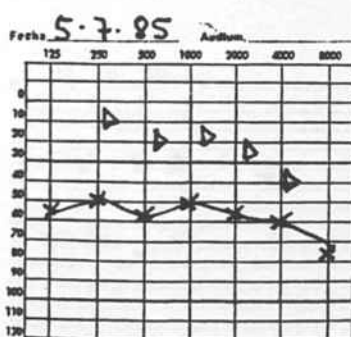


Estudio Radiológico: Tomografías de Oído Medio en proyección de Guillen (14-5-85). de O.I.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia de O.I. Técnica cerrada. (24-10-85).

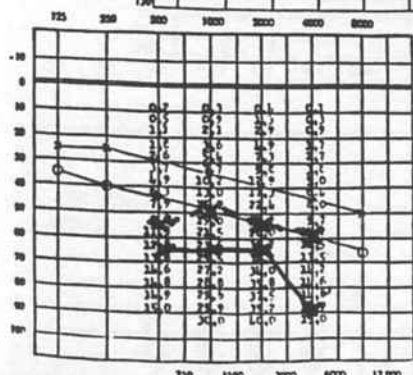
Reconstrucción Quirúrgica: Yunque autólogo sobre estribo. Silastic en caja. Cartilago septal homólogo cerrando aticotomía y fascia autóloga por debajo del resto timpánico.

Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis media crónica con metaplasia escamosa. (85/6772).



Perdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 15'7 + 25'7 + 11'2 = 62'2\%$

Perdida Postoperatoria:  
 $12'8 + 23'5 + 30'2 + 14'9 = 81'4\%$



Caso 39 J.S.A. No.H.C. 274715

Paciente de 32a. con historia de otalgias y otorrea en ambos oídos, episodios aislados de presentación irregular y poco frecuentes. En verano del 84 tras entrada de agua en O.D. inicia otorrea de tipo fétido, hipoacusia progresiva en dicho oído según refiere el paciente. No otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Colesteatoma atical que ocupa parte posterosuperior de la caja timpánica.

O.I.: Membrana con signos de timpanoesclerosis y retracción ligera.

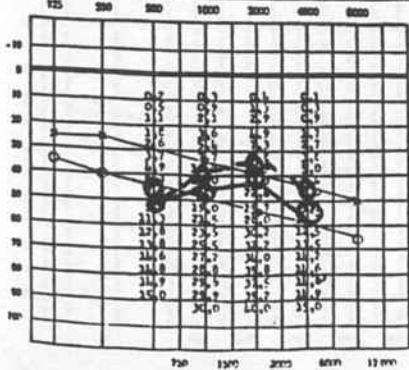
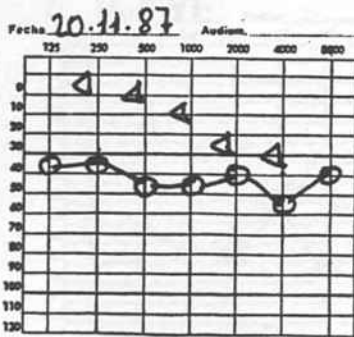
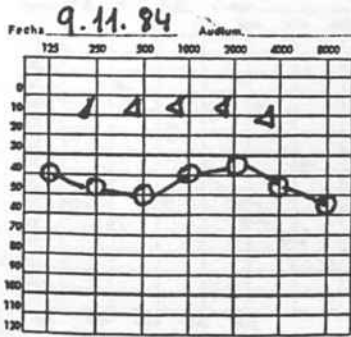


Estudio Radiológico: Tomografías de Oído Medio en Proyección de Guillen de O.D. (8-10-84)

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia de O.D. Técnica cerrada. (4-11-85)

Reconstrucción Quirúrgica.: Cartilago homólogo sobre estribo y fascia cerrando la perforación timpánica.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. (85/7011)



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 10'2 + 9'8 + 6'4 = 34'3\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'3 + 13 + 12'9 + 9'7 = 41'9\%$

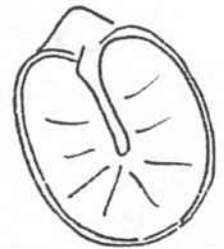
Caso 40 V.G.A. No.H.C.285804

Paciente de sexo masculino de 40 a.con antecedentes de nefrectomia postraumatica en el 63. Otorreas ocasionales en O.I desde hace 8a.,hipoacusia subjetiva en dicho oido de instauración progresiva desde que inicio otorreas,no acúfenos , no vértigos. Niega resto de patologia O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Normal.

O.I.:Membrana timpánica retraida y adherida a pared interna de oido medio.

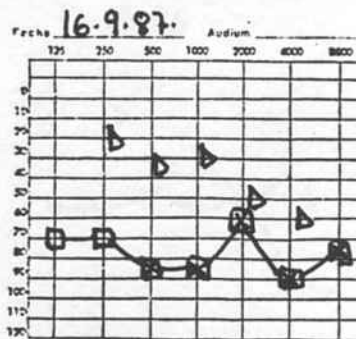
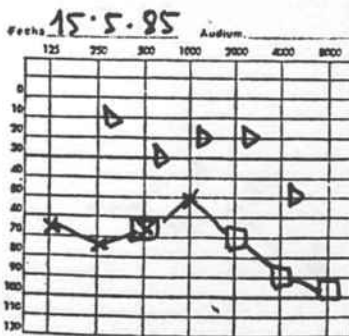


Estudio Radiológico:Tomografias de Oido Medio en proyección de Guillen.(4-11-85).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I. tecnica cerrada.(7-11-85).

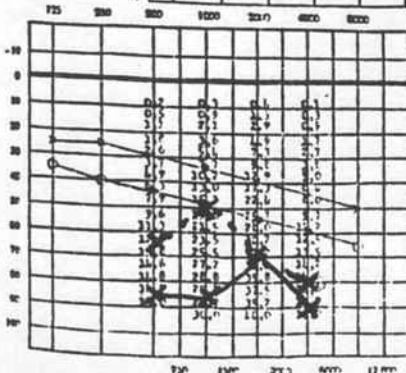
Reconstrucción Quirúrgica:Interposición de yunque sobre estribo Lamina de Silastic creando cavidad. Fascia por debajo de colgajo de piel del C.A.E.

Dictamen de Anatomia Patológica:Fibrosis y dilatación glandular compatible con proceso inflamatorio crónico (85/7106).



Pérdida Preoperatoria:  
 $12'8 + 15'7 + 32'2 + 14'9 = 75'6\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11'9 + 29'8 + 22'4 + 14'9 = 78'4\%$

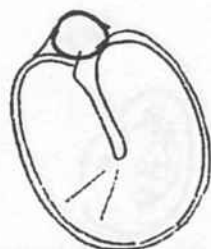
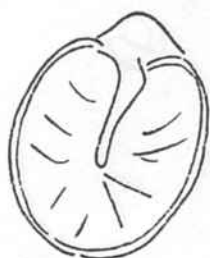


Caso 41 C.T.M. No.H.C.291226

Paciente de sexo femenino de 37a. con historia de hipoacusia bilateral subjetiva de instauración lenta y progresiva.No recuerda episodios otorreicos.Acúfenos bilaterales de tono e intensidad variables ,no constantes.No refiere vértigos ni otros síntomas oticos.Insuficiencia respiratoria nasal importante de larga evolución,sin rinorrea ,prurito ,ni otras manifestaciones nasales.

Otoscopia

O.D.:Retracción global de la membrana timpanica.  
O.I.:Perforación de la membrana de Shrapnell.



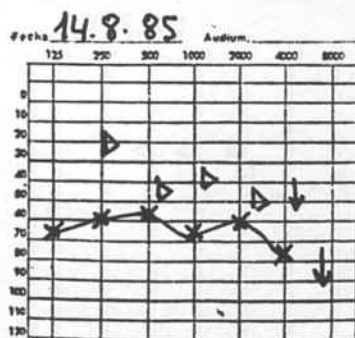
Estudio Radiológico:T.A.C. de Oido Medio de alta resolución.  
26-9-85

Tomografias de O.M. Proy.de Guillen 2-8-85

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I.Tecnica cerrada.  
11-11-85.

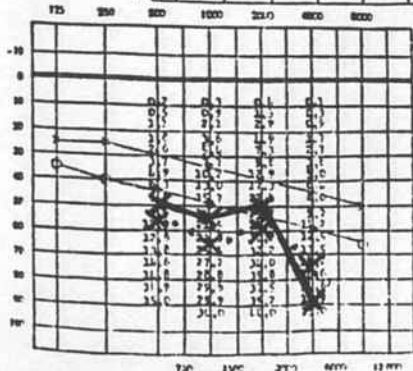
Reconstrucción Quirúrgica:Silastic en atico y fascia en doble capa recubriendo la perforación.

Dictamen de Anatomia Patologica:Colesteatoma. (85/7148)



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6+23'5+28+14'2= 75'3\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $7'9+19+22'4+14'9= 64'2\%$



Caso 42 A.R.M. No.H.C.21494

Paciente de sexo femenino de 33a. de edad que refiere historia de otorrea bilateral e hipoacusia subjetiva progresiva desde la infancia. Antecedentes de intervención de miringoplastia O.D. a los 18a. y de miringoplastia del O.I. a los 21a. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Perforación atical. Epitelio adherido a fondo de cavidad.  
 O.I.: Perforación timpanica, mucosa de caja hipertrófica, imagen de colesteatoma atical.

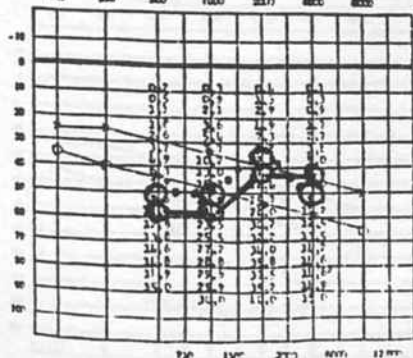
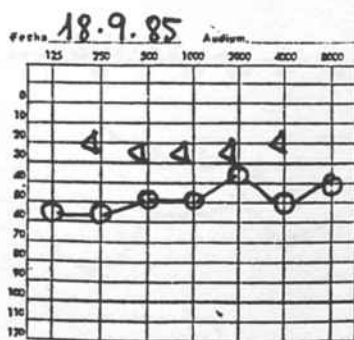


Estudio Radiológico: Tomografías de oído en proyección de Guillen (27-6-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica abierta. (21-11-85).

Reconstrucción Quirúrgica: - Cartilago sobre platina.  
 - Cartilago sobre promontorio (para crear una "petite caisse").  
 - Fascia autóloga cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. (85/7455).



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 15'7 + 9'8 + 8 = 41'4\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6 + 19 + 12'9 + 6'4 = 47'9\%$



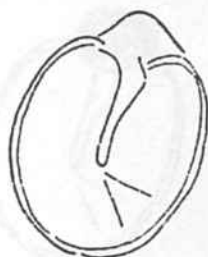
Caso 43 F.O.M. No.H.C.220121

Paciente de sexo masculino de 34a. con antecedentes de otorrea crónica bilateral que se inicia durante su infancia. Desde hace 5a. los episodios se hacen más frecuentes y duraderos. Hipoacusia subjetiva bilateral desde hace 3a. aproximadamente. Intervenido de timpanoplastia O.D. en 1982 hallándose una lesión colesteatomatosa. En la actualidad el oído izquierdo continúa presentando episodios infectivos. Niega otros síntomas O.R.L.

## Otoscoopia

O.D.: Membrana bien epitelizada que cierra mesotímpano.

O.I.: Perforación total con escamas de colesteatoma e imagen de pólipo que emerge por dicha perforación.

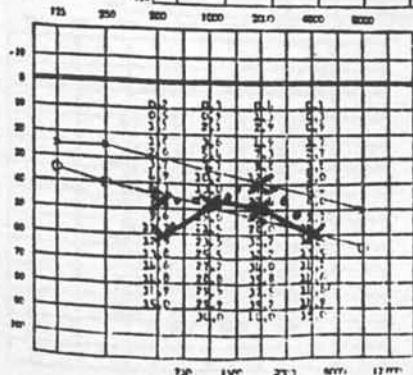
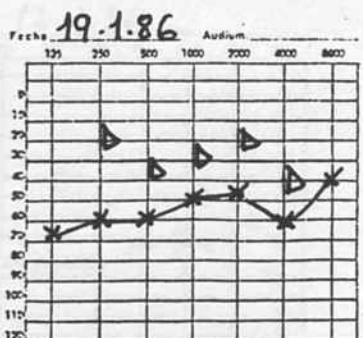
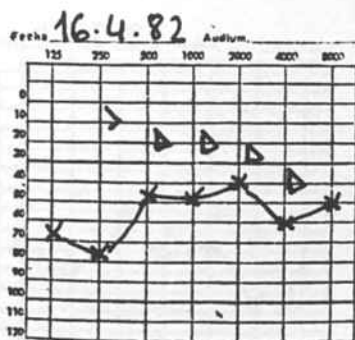


Estudio Radiológico: Tomografías de oído medio en proyección de Guillen (30-5-85).

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia O.I. Técnica cerrada el (25-11-85).

Reconstrucción Quirúrgica: -Cartilago homologo cerrando timpanotomía posterior.  
-Cartilago sobre platina.  
-Fascia cerrando cavidad por debajo de piel de C.A.E.

Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis crónica (85/7541).



Pérdida Preoperatoria:  
 $6'3 + 15'7 + 12'9 + 11'2 = 46'1\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11'3 + 15'7 + 22'4 + 11'2 = 60'6\%$

Caso 44 M.V.V. No.H.C.294678

Paciente de sexo femenino de 82a. Hipertensa, no refiere historia de otorrea hasta 12 meses antes de acudir a la consulta, en que inicia otorreas en ambos oídos de tipo fétido, prurito auricular, acúfenos e hipoacusia bilateral, refiere vértigos rotatorios ocasionales de breves instantes de duración.

Otoscopia

O.D.: Colesteatoma en membrana de Shrapnell.

O.I.: Colesteatoma en membrana de Shrapnell.

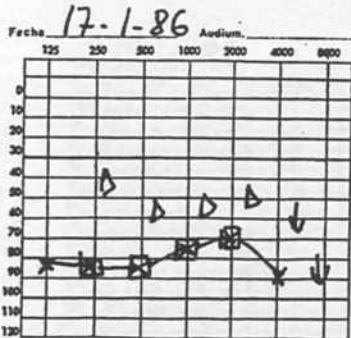


Estudio Radiológico: Tomografías O. medio, proyección de Guillen (10-6-85).

Intervención Quirúrgica: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta. (2-12-85).

Reconstrucción Quirúrgica: Se recubre FISTULA en C.S.H. con doble capa de meninge liofilizada y fascia. Se coloca cartilago septal (homólogo) sobre estribo.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. 85/7716.



Frecuencia (Hz)	125	250	500	1000	2000	4000	8000
0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0
20	0	0	0	0	0	0	0
30	0	0	0	0	0	0	0
40	0	0	0	0	0	0	0
50	0	0	0	0	0	0	0
60	0	0	0	0	0	0	0
70	0	0	0	0	0	0	0
80	0	0	0	0	0	0	0
90	0	0	0	0	0	0	0
100	0	0	0	0	0	0	0
110	0	0	0	0	0	0	0
120	0	0	0	0	0	0	0

Perdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 25'5 + 30'2 + 15 = 62\%$

Perdida Postoperatoria:  
 $14'8 + 27'2 + 32'2 + 14'9 = 89'1\%$

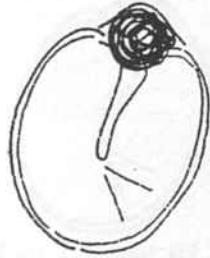
Caso 45 J.U.U. No.H.C.254859

Paciente de sexo masculino de 37a.hepatópata de causa alcohólica, que refiere historia de otorrea O.D. desde la infancia,hace unos 15a.presenta absceso mastoideo que es desbridado y posteriormente es intervenido de timpanoplastia de dicho O.D.Hace 3a.inicia episodios de otorrea fétida O.D.En el O.I.se presenta hipoacusia subjetiva sin antecedentes de otorrea,ni acúfenos ni vértigo.

Otoscopia

O.D.:Imagen de colesteatoma infectado.

O.I.:Perforacion en membrana de Shrapnell con imagen colesteatoma.



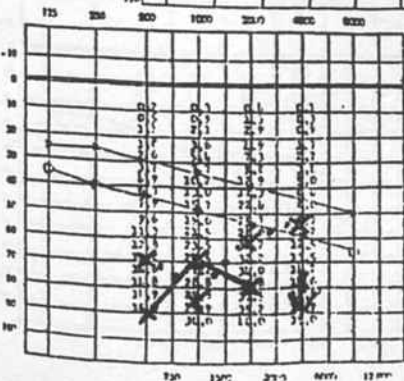
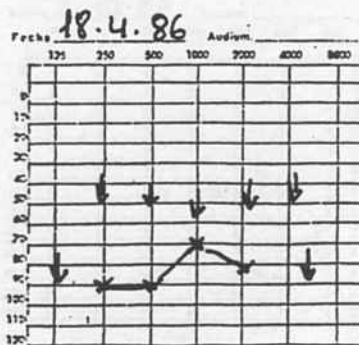
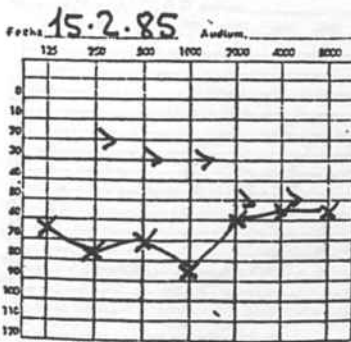
Estudio Radiologico:Tomografias de Caja O.I.Proyección de Guillen (18-11-85).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia de O.I.Técnica. abierta. (9-12-85).

Reconstrucción Quirúrgica:Yunque autólogo sobre estribo. Fascia cerrando la perforación.

Anatomia Patológica:Colesteatoma.

Observaciones: COLESTEATOMA que DESTRUYE e INVADE CAPSULA LABERINTICA.Exeresis de lesiones .Audición conservada a los 3 meses de operado, luego cofosis.



Pérdida Preoperatoria:  
 $13'8+29'8+28+9'7= 81'3\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $15+25'5+35'5+15= 91\%$

Destrucción total laberinto por el colesteatoma.

Caso 46 A.G.M. No.H.C.294760

Paciente de sexo masculino de 46a. que refiere otorrea bilateral desde su infancia, hipoacusia subjetiva en ambos oídos que ha empeorado durante los últimos meses en O.D., refiere acúfenos bilaterales y crisis de vértigo rotatorio con sensaciones neurovegetativas de unas 2 horas de duración.

Otoscopia

O.D.: Colesteatoma atical.

O.I.: Colesteatoma en la parte superior de caja.

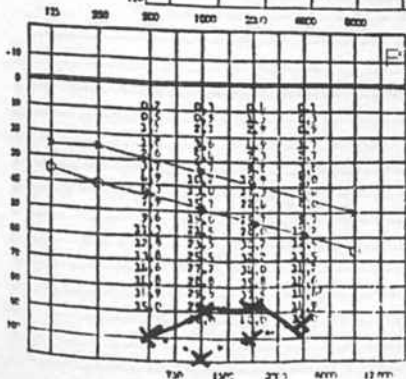
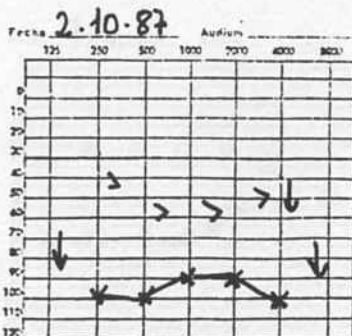
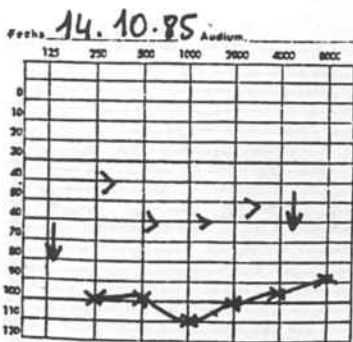


Estudio Radiológico: Tomografías de oído en proyección de Guillen (7-10-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta. (19-12-85).

Reconstrucción efectuada: -Cartilago sobre promontorio.  
 -Cartilago sobre restos de estribo.  
 -Fascia autóloga cerrando la cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Perdida Preoperatoria:  
 $15+30+40+15= 100\%$

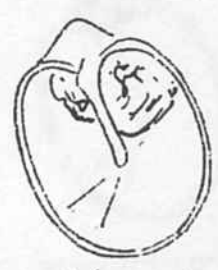
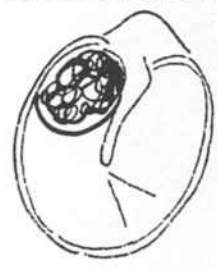
Perdida Postoperatoria:  
 $15+25+9+39+2+15= 95\%$

Caso 47 M.V.F. No.H.C.296688

Paciente de sexo masculino de 11a. de edad que refiere historia de otorrea purulenta y fétida en O.D. desde hace 7a. Otagias en región subauricular, hipoacusia subjetiva O.D. de instauración progresiva, acúfenos de tono grave en O.D. Antecedentes quirúrgicos de adenoamigdalectomia a los 7a. Niega otra sintomatología en el area O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Perforación en cuadrante posterosuperior .Imagen de colesteatoma.  
O.I.: Imagen de colesteatoma retrotimpanico en la 1/2 superior.

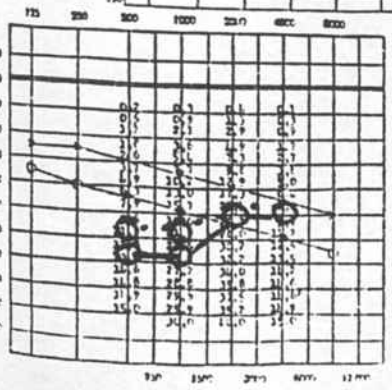
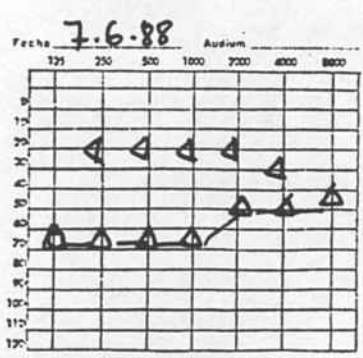
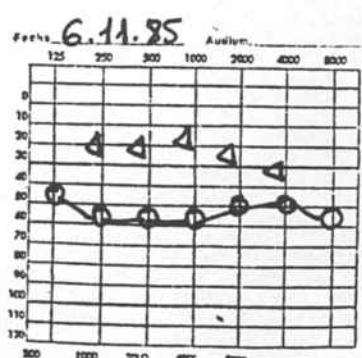


Estudio Radiológico: Tomografias de Oido en proyección de Guillen (18-7-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Tecnica cerrada. (16-1-86).

Reconstrucción efectuada.: Se interpone el yunque osteótico sobre estribo (erosionado por colesteatoma en fosa oval).  
-Fascia cerrando cavidad.

\* Dada edad y localización se programa revisión a 1a.  
Dictamen de Anatomia Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 19 + 22'4 + 8 = 59\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $12'8 + 23'5 + 22'4 + 8 = 60'7\%$

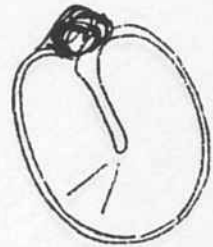
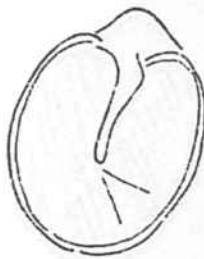
Caso 48 L.L.S. No.H.C.184273

Paciente de sexo femenino de 60a. que refiere episodios de otorrea en O.I.purulenta y de olor fétido ,aqueja hipoacusia subjetiva en dicho oido.No presenta acúfenos ni vértigos.Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Normal.

O.I.:Imagen de colesteatoma en la zona de membrana de Shrapnell.



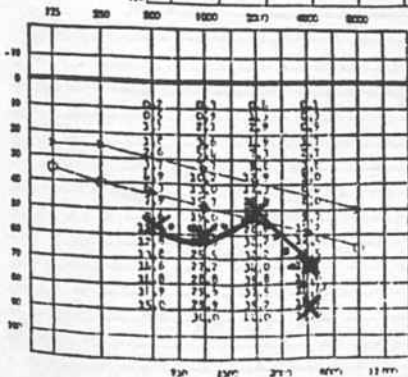
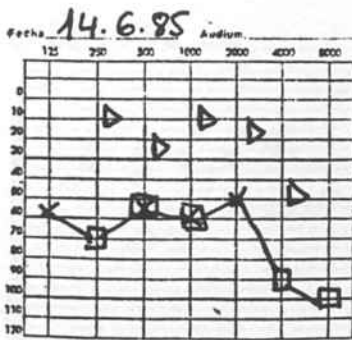
Estudio Radiológico:Tomografía multidireccional en proyeccion de Guillen\_ (25-7-85)

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I. Técnica cerrada. (30-1-86).

Reconstrucción efectuada:Cartilago sobre promontorio (para crear caja reducida) y cartilago sobre estribo.

Fascia cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomia Patológica:Colesteatoma. (86/706).



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 21'5 + 22'4 + 14'9 = 68'4\%$

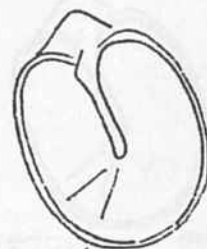
Pérdida Postoperatoria:  
 $11'3 + 21'5 + 22'4 + 14'2 = 69'4\%$

Caso 49 V.C.C. No.H.C.286457

Paciente de sexo masculino de 38a.con historia de obstrucción nasal de larga evolución,intervenido de septoplastia hace 5a. Presenta parálisis recurrencial Izquierda idiopática desde hace 3a.Acude por historia de hipoacusia y otorrea de O.D. que se inicia hace unos 20a.Desde hace 2a.no presenta episodios otorreicos persistiendo la hipoacusia y los acúfenos en O.D.

Otoscopia

O.D.:Epitelio adherido en fondo de caja.Perforación subtotal.  
O.I.:Normal.

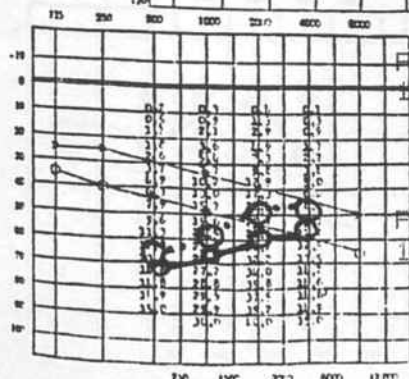
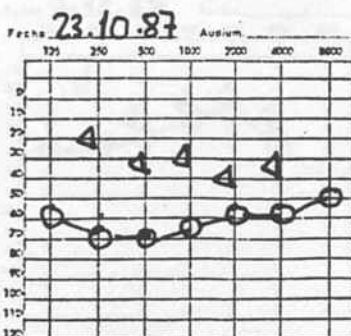


Estudio Radiológico:Tomografias de oido en proyección de Guillen (25-2-85).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I.Técnica cerrada . (17-2-86).

Reconstrucción efectuada :Se coloca cartilago sobre promontorio para reducir el volumen de la caja.  
.Yunque autólogo sobre platina.  
.Fascia cerrando la cavidad.

Dictamen de Anatomia Patológica:Colesteatoma (86/1099).



Pérdida Preoperatoria:  
 $12'6+21'5+22'4+8= 64'5\%$

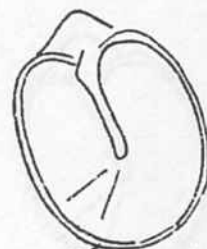
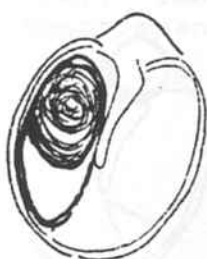
Pérdida Postoperatoria:  
 $13'8+23'5+28+9'7= 75\%$

Caso 50 R.P.C. No.H.C.278441

Paciente de sexo femenino de 44a. que refiere historia de otorrea O.D. desde la infancia, no fétida y que no relaciona con entrada de agua en C.A.E., ni con resfriados. No refiere hipoacusia subjetiva, ni vértigos. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Polipo en cuadrante posterosuperior de timpano, perforación en cuadrante posteroinferior.  
O.I.: Normal.

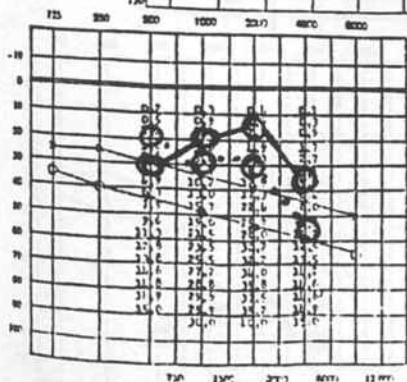
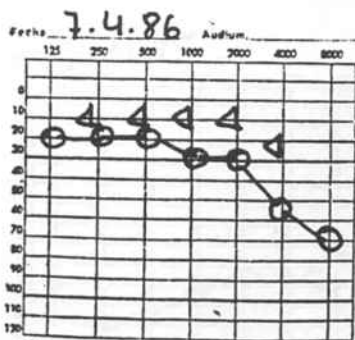


Estudio Radiológico: Tomografías de oído en proyección de Guillen el 14-3-85.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia técnica cerrada 7-4-86

Reconstrucción Quirúrgica: Fascia cerrando perforación por debajo del resto timpánico.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. (86/2215).



Pérdida Preoperatoria:  
1'1+5'4+7'3+9'7= 23'5%

Pérdida Postoperatoria:  
2'6+2'1+1'3+2'1= 8'1%



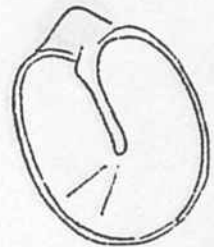
Caso 51 L.M.B. No.H.C.300107

Paciente de sexo masculino de 42a. que refiere episodios otorreicos O.D. en infancia, estos desaparecen de forma espontanea reiniciandose los mismos a los 36a. en que reaparecen las otitis de manera esporádica, hipoacusia subjetiva en O.D. que se acentúa en los últimos meses, acúfeno inconstante en O.D. de intensidad y tonalidad variable. No refiere vértigo ni otra sintomatología del area O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Perforación atical, imagen compatible con tejido de granulación en mesotímpano.

O.I.: Normal.

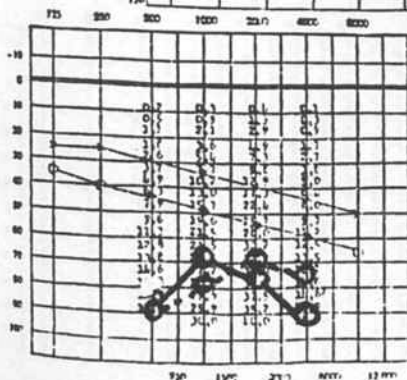
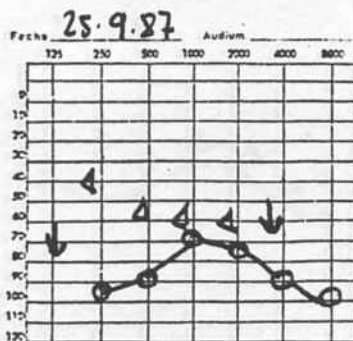
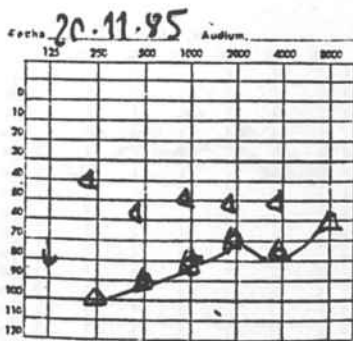


Estudio Radiológico: Tomografías de O.D. Proyección de Guillen el 8-11-85.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada. (10-4-86).

Reconstrucción Quirúrgica: Cartilago desde atico hasta estribo. -Fascia autóloga cerrando perforación.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma (86/2339).



Perdida Preoperatoria:  
 $15+28'8+32'2+14'2= 90'2\%$

Perdida Postoperatoria:  
 $15+25'5+34+14'9= 89'4\%$

Caso 52 J.L.L.G. No.H.C.81552

Paciente de sexo masculino de 39a. que presenta historia de otorrea en O.I. desde hace 15a., no aqueja hipoacusia subjetiva, pero si vértigos rotatorios con sintomas de indole neurovegetativa, de frecuencia variable con promedio de dos crisis/mes. y duracion inconstante que no relaciona con otros sintomas. Resto O.R.L. dentro de normalidad.

Otoscopia

O.D.: Normal.

O.I.: Imagen de colesteatoma atical sobreinfectado.



Estudio Radiológico: Tomografias de O.I. (21-11-84).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica cerrada. (14-4-86).

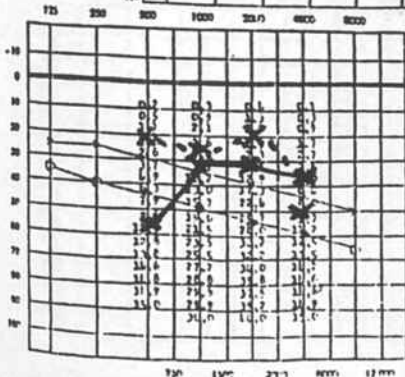
Reconstrucción efectuada: Cartilago reconstruyendo pared superior del C.A.E. y fascia autóloga cerrando cavidad. (Conservación espontanea de rama larga del yunque y del estribo).

Dictamen de Anatomia Patológica: Colesteatoma. (86/2414).



Pérdida Preoperatoria:  
 $1'8 + 7'7 + 7'3 + 3'2 = 20'5\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'3 + 5'4 + 7'3 + 8 = 27\%$



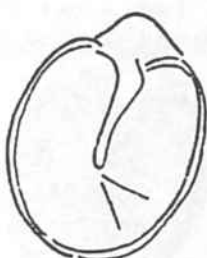
Caso 53 J.F.M. No.H.C.202215

Paciente hipertenso de 51a. afecto de neoplasia bronquial tratado con cirugía y radioterapia complementaria. Presenta historia otológica caracterizada por hipoacusia de O.I. No refiere haber presentado nunca otorreas. Resto de area O.R.L. dentro de la normalidad.

Otoscopia

O.D.:Normal.

O.I.:Perforación atical.Colesteatoma.

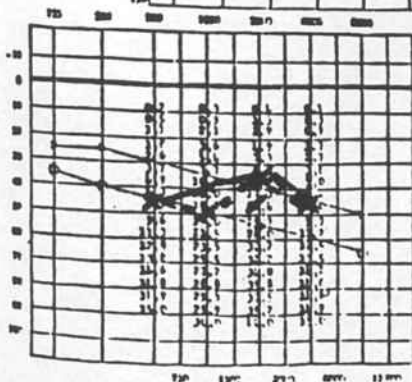
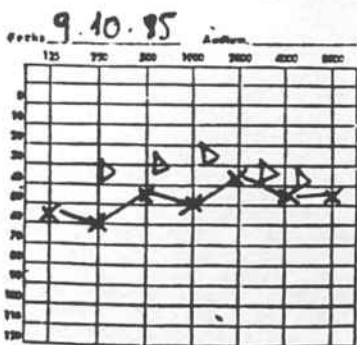


Estudio Radiológico:Tomografías de O.I. proyección de Guillen (25-10-85).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia de O.I.Técnica abierta (14-4-86).

Reconstrucción efectuada:Cartilago homólogo sobre platina y fascia cerrando la cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica:Colesteatoma. (86/2410).



Pérdida Preoperatoria:  
 $6'3 + 15'7 + 9'8 + 6'4 = 38'2\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'3 + 10'2 + 7'3 + 8 = 31'8\%$

Caso 54 L.F.S. No.H.C.281357

Paciente de sexo femenino de 63a. que refiere episodios de otorrea fétida O.D. desde la infancia ,sensación molesta continúa en O.D. que no explica como otalgia .Vértigo postural al girar la cabeza hacia lado derecho desde hace 1a.Hipoacusia progresiva O.D.Desde hace 1a.presenta disgeusia que refiere como "gusto metálico".Niega otra sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.:Membrana timpánica íntegra ,color marrón debido . al tejido que rellena la zona del mesotímpano.

O.I. :Placas de timpanoesclerosis.



Estudio Radiológico:Tomografías de o.Medio en proyección de Guillen (23-2-84). del O.D.

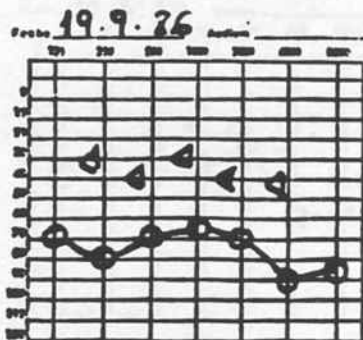
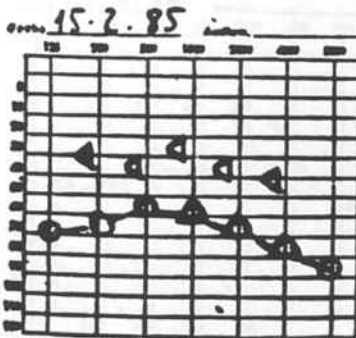
Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada. (21-4-86).

Reconstrucción Quirúrgica:-Cartilago cerrando aticotomia.

-Cartilago sobre platina.

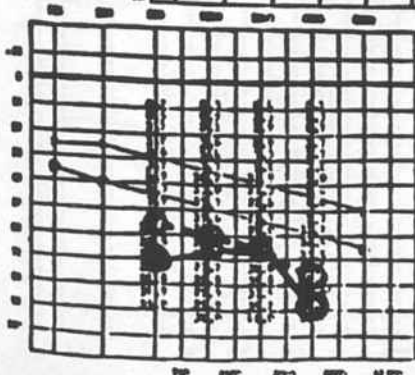
-Fascia cerrando la perforación.

Dictamen de Anatomía Patológica:Otitis media crónica fibrosa con fenomenos hemorragicos antiguos y calcificación.



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6+19+30'2+14'2= 73\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $13'8+23'5+32'2+14'9= 84\ 4\%$

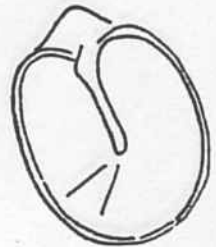


Caso 55 C.R.F. No.H.C.306744

Paciente de sexo femenino de 42a. de edad que acude por historia de otorrea de 6a. de evolución, que no relaciona con episodios catarrales de vías respiratorias altas, hipoacusia progresiva bilateral. Niega resto de sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Tímpano con placas de timpanoesclerosis, ocupación de caja.  
O.I.:Normal.

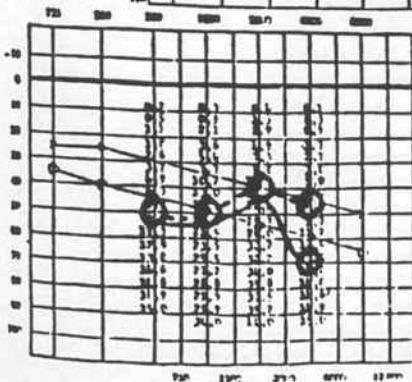
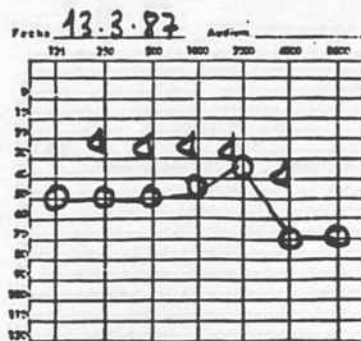
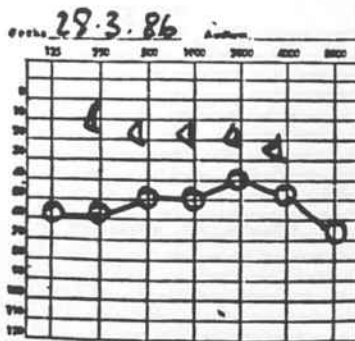


Estudio Radiológico:Tomografías de oído medio en proyección de Guillen (27-12-85).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.D.Técnica cerrada.  
(28-4-86).

Reconstrucción funcional:Cadena íntegra, se extrae martillo para limpiar lesiones.Fascia por debajo de resto timpánico.

Anatomía Patológica: Otitis crónica inespecífica.



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 21'5 + 12'9 + 6'4 = 32'1\%$

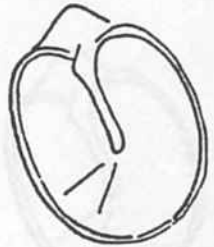
Pérdida Postoperatoria:  
 $7'9 + 13 + 9'8 + 13'5 = 44'2\%$

Caso 56 I.A.O. No.H.C. 149681

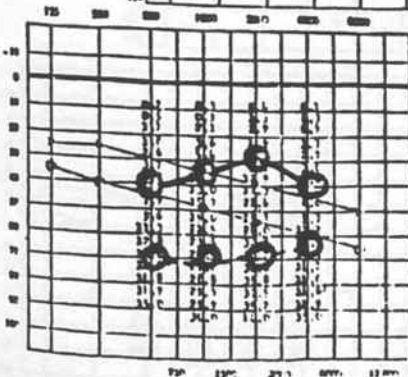
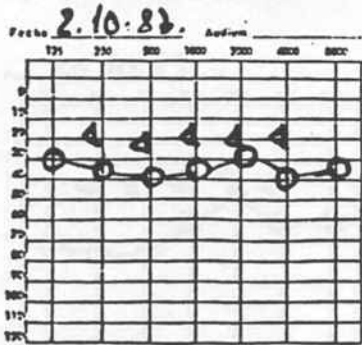
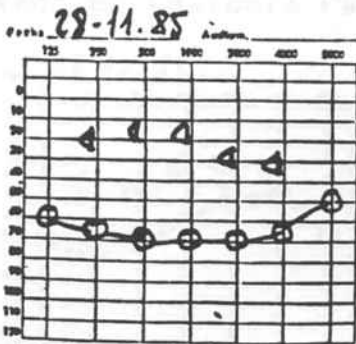
Paciente de sexo femenino de 16a. que refiere historia de otitis media crónica de O.D. desde los 5a. Colocación de drenaje transtimpánico en dicho oído a los 6a.en otro centro, posteriormente a esta intervención presenta episodios otorreicos que conducen a una hipoacúsia progresiva.Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Perforación central,caja ocupada por tejido de granulación.  
O.I.:Normal.



Estudio Radiológico:Tomografías de oído medio (23-10-85).  
Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.D.Técnica abierta.  
(26-4-86).  
Reconstrucción funcional:Interposición del propio yunque con ap.larga osteítica entre estribo y fascia.  
Dictamen de Anatomía Patológica:Proceso inflamatorio crónico.



Perdida Preoperatoria:  
 $13'8+25'5+32'2+12'5= 84\%$

Perdida Postoperatoria:  
 $4'9+7'7+7'3+5= 24'9\%$

Caso 57

J.G.C.

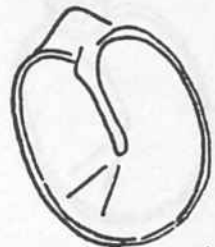
No.H.C.300874

Paciente de sexo femenino de 47a. que refiere episodios de otalgias de O.D. desde la infancia sin que recuerde haber presentado otorrea en dicho oído hasta unos 5 meses antes de acudir a consultar, refiere durante este periodo episodios de otalgias intensas, acúfenos, crisis de vértigo rotatorio de instantes de duración, otorrea purulenta O.D. e hipoacusia progresiva en dicho oído. Niega resto de sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Perforación atical imagen de colesteatoma.

O.I.: Normal



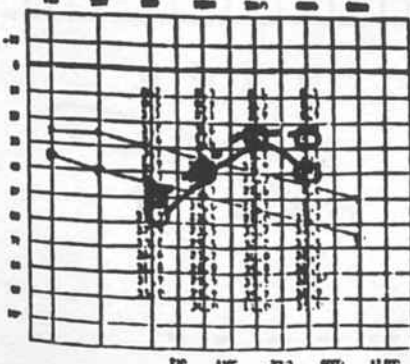
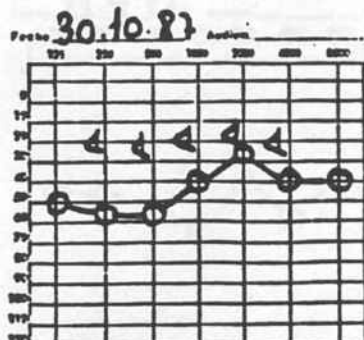
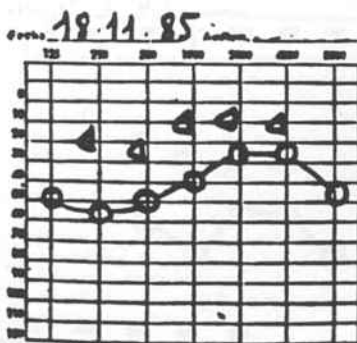
Estudio Radiológico: Tomografías de O.Medio en proyección de Guillen O.D. (7-10-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica abierta (5-5-86)

Reconstrucción Quirúrgica: Cadena íntegra, se extrae martillo para limpiar tejido colesteatomatoso en zona de atico interno y parte superior de caña.

Yunque y estribo se conservan. Faccia cerrando la cavidad.

Resultado de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 10'2 + 7'3 + 2'7 = 28'1\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6 + 15'7 + 7'3 + 5 = 37'6\%$

Caso 58

A.M.T.

No.H.C. 295546

Paciente de sexo masculino de 35a. hábito tabáquico importante cuya historia otológica se limita a hipoacusia progresiva bilateral, niega otorrea así como otras manifestaciones del área O.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Imagen de colesteatoma a nivel de membrana de Shrapnell.

O.I.: Imagen de colesteatoma a nivel de membrana de Shrapnell.

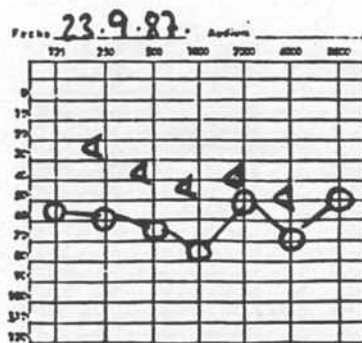
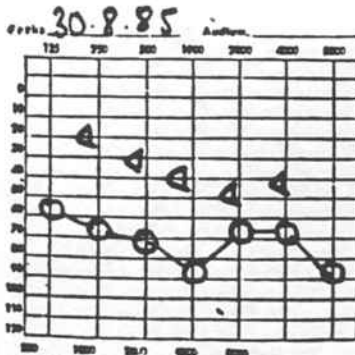


Estudio Radiológico: Tomografías de oído medio en proyección de Guillen (28-10-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada.

Reconstrucción Quirúrgica: Se conserva cadena íntegra y se cierra perforación con fascia.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma (86/3062).

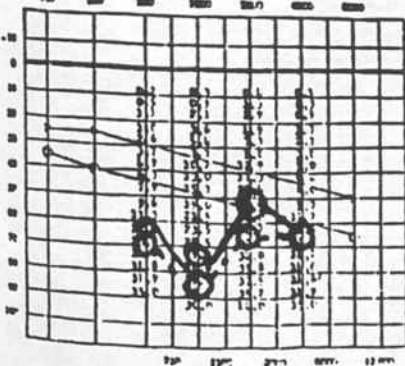


Pérdida Preoperatoria:

$$13'8 + 29'8 + 30'2 + 12'5 = 86'3\%$$

Pérdida Postoperatoria:

$$12'8 + 27'2 + 22'4 + 13'5 = 75'9\%$$





Caso 59

J.F. L. J

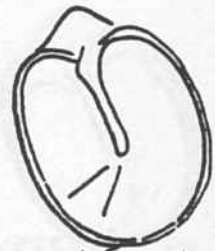
No.H.C.300112

Paciente de sexo masculino de 29a.fumador de 1 paquete de cigarrillos/día que refiere historia de otorrea de O.D. de unos 15 a. de evolución, de características purulentas y olor fétido que no relaciona con resfriados o con entrada de agua en oído, hipoacusia progresiva en este tiempo. Niega otra sintomatología O.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Perforación subtotal a nivel de membrana de Shrapnell existe perforación.

O.I.: Normal

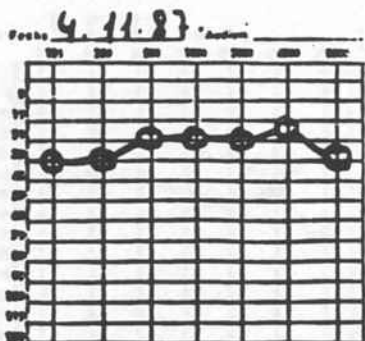
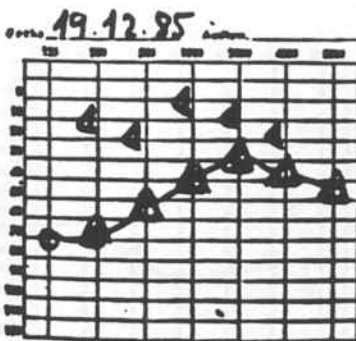


Estudio Radiológico: Tomografías de O Medio O.D. en proyección de Guillen. (29-10-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. (8-5-86). Técnica cerrada.

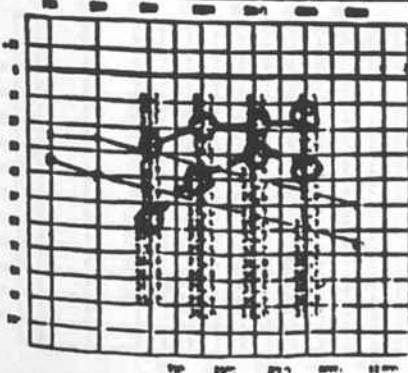
Reconstrucción Quirúrgica: Conservación de cadena y colocación de fascia cerrando cavidad

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma B6/3060.



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 10'2 + 7'3 + 3'8 = 30'9\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $1'1 + 2'1 + 2'9 + 0'9 = 7\%$



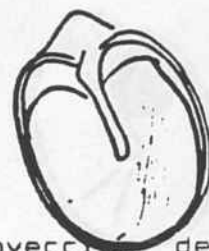
Caso 60 A.M.D. No.H.C.309299

Paciente de sexo femenino de 38a. que refiere historia de otorrea O.I. desde hace 10a., purulenta, no fétida. Hipoacusia subjetiva progresiva en O.I. No acúfenos, no vértigo. Niega resto de sintomatología O.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Retracción timpánica. Membrana íntegra.

O.I.: Perforación subtotal, fondo de caja con restos de queratina



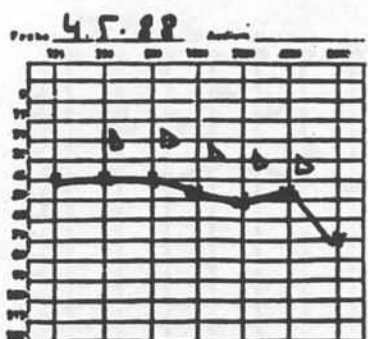
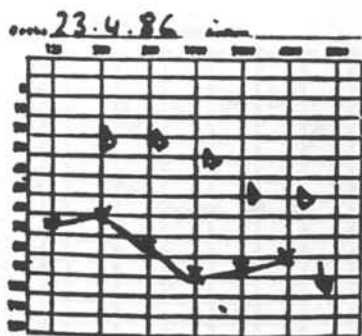
Estudio Radiológico: Tomografías de o Medio.I. en proyección de Guillen el 6-2-86.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta el 12-5-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Cartilago sobre platina, Fascia cerrando cavidad.

Megagolfo no dehiscente que llega a V. redonda.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. 86/3141.

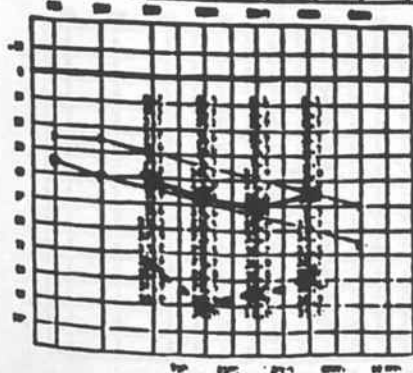


Pérdida Preoperatoria

$$11'6 + 29'9 + 37'5 + 14'6 = 93'6\%$$

Pérdida Postoperatoria:

$$4'9 + 13 + 22'4 + 6'4 = 46'7\%$$



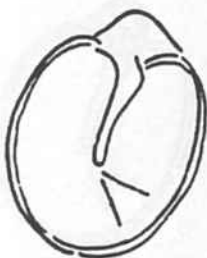
Caso 61 Ma. J. B. M. No. H. C. 302455

Paciente de sexo femenino de 13a. de edad que presenta historia de otorrea O.I. de unos 3a. de evolución, purulenta y fétida. Aqueja hipoacusia subjetiva desde hace unos 2a. en O.I. No vértigos, ni otalgias. Niega resto de sintomatología O.R.L.

### Otoscopia

O.D.: Normal

O.I.: Imagen de polipo atical. Colesteatoma en cuadrante posterosuperior.

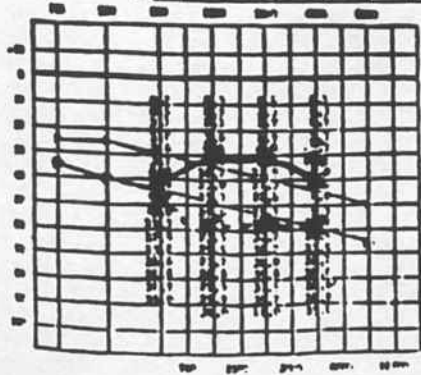
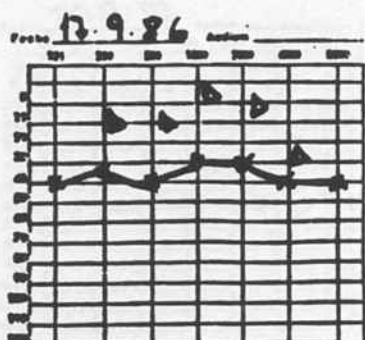


Estudio Radiológico: Tomografías de o Medio O.I. Proyección de Guillen el 25-6-85.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. técnica cerrada el 22-5-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Yunque homólogo sobre platina. Cierre de la cavidad con fascia temporal.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. B6/3436.



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 21'5 + 25'7 + 9'7 = 64'8\%$

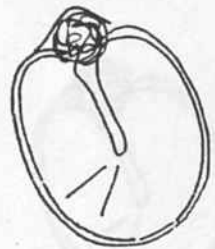
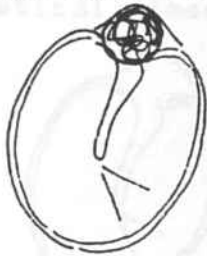
Pérdida Postoperatoria:  
 $4'9 + 5'4 + 7'3 + 5 = 22'6\%$

Caso 62 M.M.M. No.H.C. 310197

Paciente de sexo masculino de 50a. de edad que refiere historia de otorrea O.I., desde la infancia en forma de episodios aislados que no relaciona con resfriados ni entrada de agua en oído. No refiere episodios otorreicos en O.D. Hipoacusia subjetiva importante en O.I. Sensación de ocupación en O.D. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

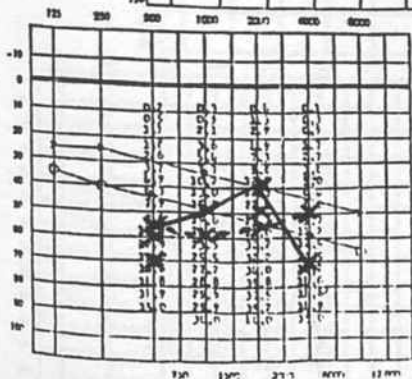
O.D.: Imagen de colesteatoma atical inactivo.  
 O.I.: Imagen de colesteatoma atical sobreinfectado.



Estudio Radiológico: Tomografías de O. medio proyección de Guillen O.I. 17-1-86.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. técnica abierta. el 29-5-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Cierre de la cavidad con fascia.  
 Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. 86/3601.



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 21'5 + 25'7 + 9'7 = 66'5\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11'3 + 15'7 + 12'9 + 13'5 = 66'9\%$

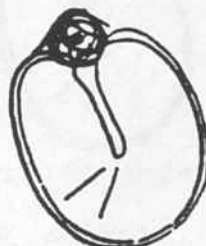
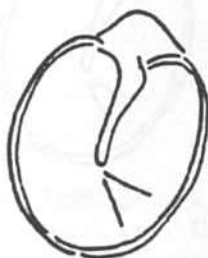
Caso 63 A.N.M. No.H.C.302485

Faciente de sexo femenino de 16a. que refiere historia de otorrea de O.I. que se inicia unos mese antes de acudir a consulta. Niega episodios otorreicos previos. Otorrea actual purulenta y fétida. Hipoacusia transmisiva O.I. subjetiva. No refiere otra patologia O.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Normal.

O.I.: Perforación atical, imagen de colesteatoma.

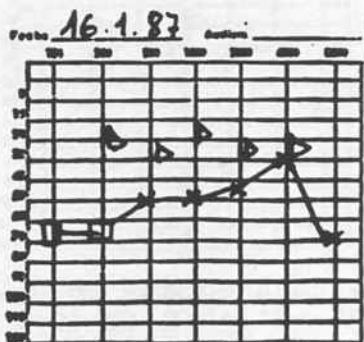


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio proyección de Guillen O.I. 14-10-85.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta. (12-6-86)

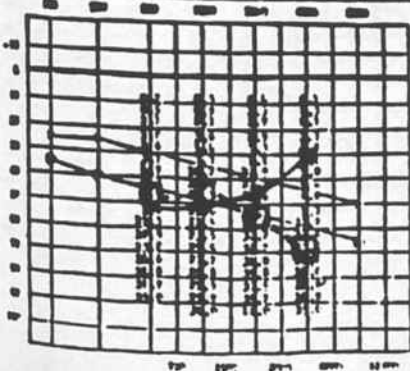
Reconstrucción efectuada: Interposición yunque sobre estribo y cierre de la cavidad con fascia.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. 86/3917.



Pérdida Preoperatoria:  
 $6'3 + 13 + 25'7 + 13'5 = 58'5\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $7'9 + 15'7 + 17'3 + 2'7 = 43'6\%$

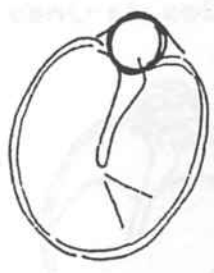


Caso 64 A.Ma. B.P. No.H.C. 308765

Paciente de sexo femenino de 19a. que refiere haber padecido episodios otorreicos desde la infancia en ambos oídos. Acúfenos bilaterales discontinuos de tono e intensidad variables. Desde hace unos meses intensificación de otorrea O.I. y aumento subjetivo de la hipoacusia. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopía

O.D.: Imagen de perforación atical, no se objetiva colesteatoma.  
 O.I.: Perforación atical con imagen de colesteatoma a este nivel.

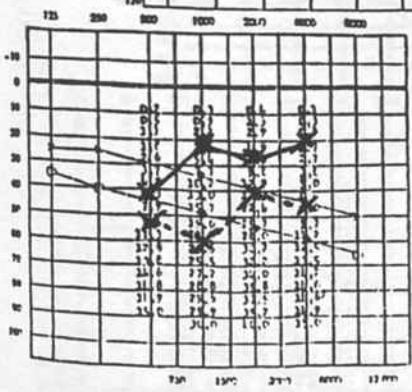


Estudio Radiológico: Tomografías de o. medio, proyección de Guillen O.I. 11-4-86.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta. 17-6-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Interposición de yunque sobre estribo

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma (caja). Quiste simple, tejido de granulación (antro). 86/3915.



Pérdida Preoperatoria:  $7'9 + 21'5 + 12'9 + 6'8 = 49'1\%$

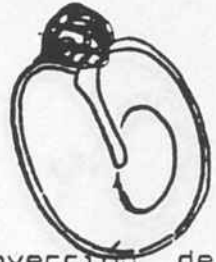
Pérdida Postoperatoria:  $4'9 + 2'1 + 9'8 + 2'7 = 19'5\%$

Caso 65 C.S.F. No.H.C.297824

Paciente de sexo femenino de 63a. que aqueja hipoacusia y otorrea O.I.de mas de 20a. de evolución.En los últimos 4a. la otorrea se ha vuelto fétida y prácticamente constante.Aunque no recuerda haber sufrido episodios otorreicos en O.D. si refiere hipoacusia en ambos oidos.Niega otra sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.:Perforación subtotal con imagen de colesteatoma atical.  
O.I.:Perforación central,colesteatoma atical activo.

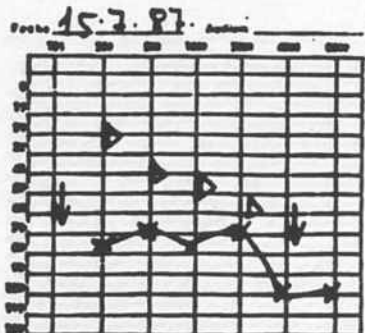


Estudio Radiológico:Tomografías de O.Medio. en proyección de Guillen (31-5-85).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I.Técnica abierta. (19-6-86).

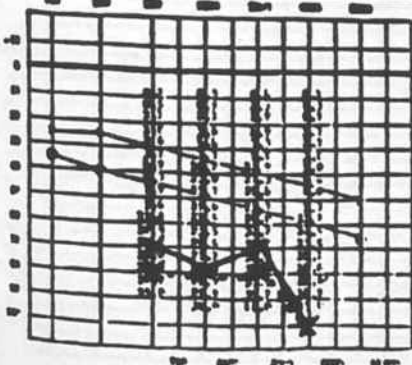
Reconstrucción Quirúrgica:Colocación de cartílago homólogo sobre platina.Fascia cubriendo cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica:Colesteatoma y reacción gigantocelular a cuerpo extraño (86/4115).



Pérdida Preoperatoria:  
 $14'6+27'2+34+14'2= 90\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $13'8+27'2+32'2+15= 88'2\%$



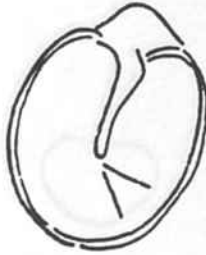
Caso 66 J.J.G.B. No.H.C.307441

Paciente de sexo masculino de 33a.de edad que refiere historia de otorrea O.I. que se inicia a los 17a.no aqueia vértigos ni acúfenos.Resto de area O.R.L. asintomática.

Otoscopia

O.D.:Normal

O.I.:Perforación timpánica central,tejido de granulación en caja.Timpanoesclerosis en membrana.

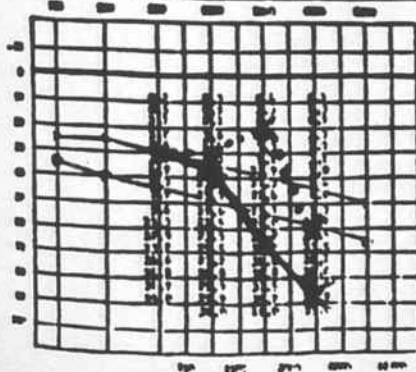
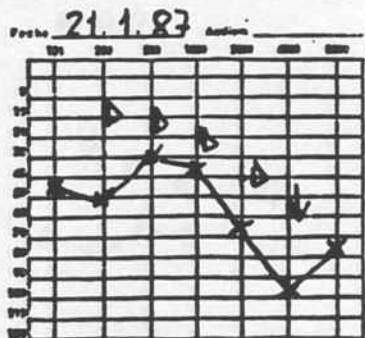
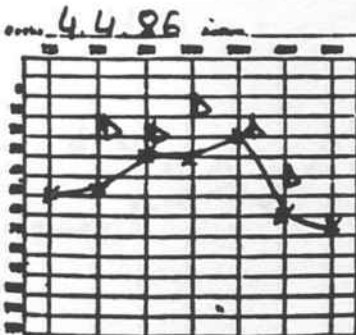


Estudio Radiológico:Tomografias de O.Medio: proyección de Guillen (5-6-86).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I.Técnica cerrada. (19-6-86).

Reconstrucción efectuada:Interposición del yunque osteítico sobre estribo.Cierre con fascia.

Dictamen de Anatomía Patológica:Otitis crónica inespecífica.



Pérdida Preoperatoria:  
 $2'6+5'4+2'9+11'2= 22'1\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $2'6+7'7+30'2+15= 55'5\%$



Caso 67 F.G.A. No.H.C.211245

Paciente de sexo masculino de 27a. que refiere historia de otorrea bilateral desde la infancia, no aqueja ni otalgias ni acúfenos ni vértigos, hipoacusia subjetiva bilateral. Niega otra sintomatología O.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Perforación central. Tejido de granulación en caja.

O.I.: Perforación central, mucosa de caja hiperémica.



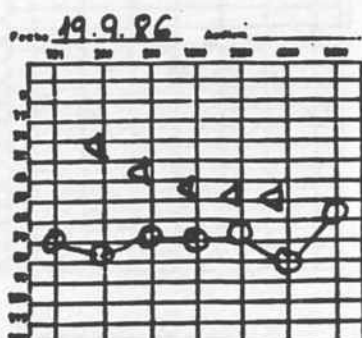
Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio O.D. 15-5-86.  
Proyección de Guillen.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada el 30-6-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Se extrae martillo para limpiar caja y ático. Fascia cerrando cavidad.

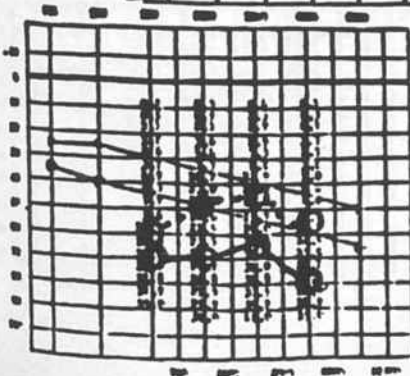
Dictamen de Anatomía Patológica: Fibrosis densa con fenómenos de osificación (86/4369).

Nota: Macroscópicamente colesteatoma + timpanoesclerosis + Tejido de granulación.



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 15'7 + 17'3 + 9'7 = 54\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $10'8 + 25'5 + 30'2 + 14'6 = 24'1\%$



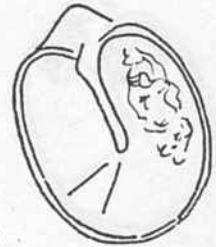
Caso 68 E.A.F. No.H.C.300876

Paciente de sexo masculino de 47a. que acude por otorrea de O.D. de larga evolución, no precisa el momento del inicio. Hipoacusia O.D. progresiva desde muy joven. Acúfenos bilaterales. Niega resto de sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Retracción membrana de Shrapnell intensa.Resto de membrana con abundantes placas de timpanoesclerosis.

O.I.:Flacas de timpanoesclerosis en cuadrantes superiores.

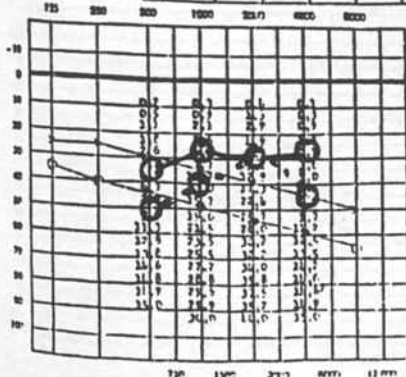
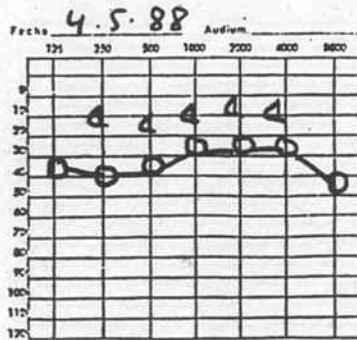
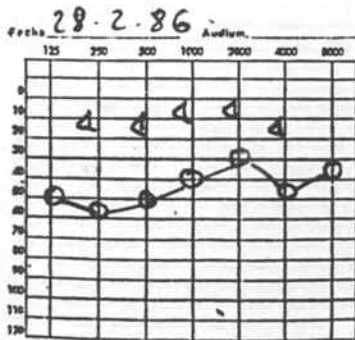


Estudio Radiológico:Tomografias de O. medio proyección de Guillen del O.D.7-8-85.

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada el 10-7-86.

Reconstrucción Quirúrgica:Interposición de yunque osteítico y fascia cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica:Colesteatoma con fenomenos de osificación. (86/4603).



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9+10'2+7'3+6'4= 31'8\%$

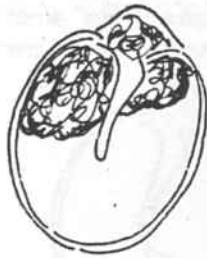
Pérdida Postoperatoria:  
 $3'7+3'6+4'9:1'7= 13'9\%$

Caso 69 A.R.M. No.H.C.214947

Paciente de sexo femenino de 33a. con historia de otorrea bilateral desde la infancia, hipoacusia subjetiva bilateral de largo tiempo de evolución. Intervenida de miringoplastia en este centro a los 11a. No acúfenos ni vértigos. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

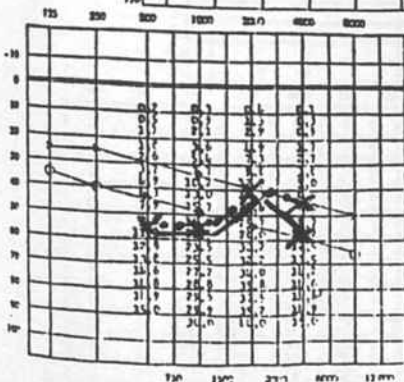
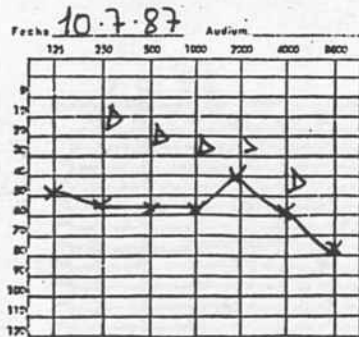
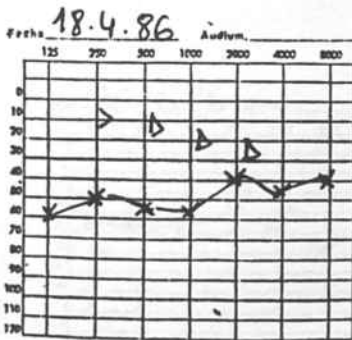
O.D.: Ausencia de membrana timpánica, caja repleta de colesteatoma.  
 O.I.: Imagen de colesteatoma en la cavidad timpánica. Perforación total.



Estudio Radiológico: Tomografías de Guillen O.I. (18-6-85)  
 Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta el 9-6-86.

Reconstrucción Quirúrgica: No existen restos de cadena. Se coloca cartilago homólogo sobre platina y fascia cubriendo cavidad.

Dictamen de anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 19 + 12'9 + 6'4 = 47'9\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $4'6 + 19 + 12'9 + 11'2 = 52'7\%$

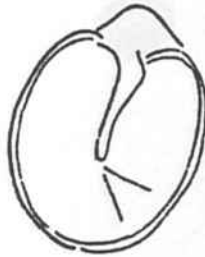
Caso 70 A.M.P. No.H.C. 311313

Paciente de 25a. que presenta historia de tapones óticos de tipo epitelial desde la infancia en O.I. A la edad de 11a. inicia episodios otorreicos en O.I. que se repiten sin ninguna periodicidad hasta la actualidad. Hipoacusia subjetiva en O.I. Nunca ha aquejado problemas en O.D.

Otoscopia

O.D.: Normal

O.I.: C.A.E. de calibre muy amplio con granulaciones en la zona inferior. Secreciones purulentas. Timpano íntegro.

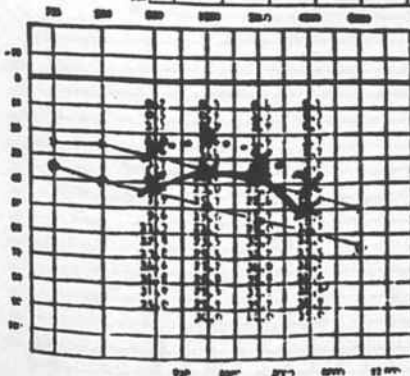
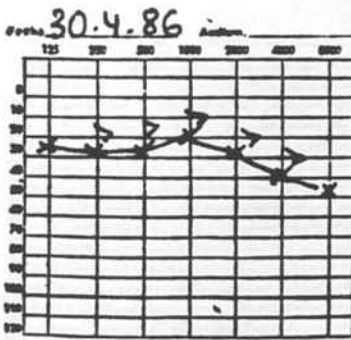


Estudio Radiológico: Tomografías de oído en proyección de Guillen en O.I. (25-2-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta. (18-8-86).

Reconstrucción: No se efectúa al tratarse de colesteatoma de C.A.E. que respeta la caja. Cadena íntegra.

Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis media crónica. 86/5257. Macroscopicamente: Colesteatoma.



Perdida Preoperatoria:  $3'7 + 2'4 + 7'3 + 5 = 18'4\%$

Perdida Postoperatoria:  $4'9 + 7'7 + 9'8 + 8 = 30'4\%$

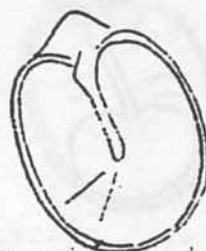
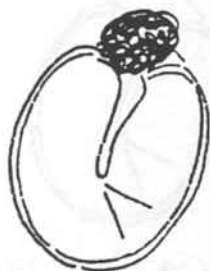
Caso 71 T.A.P. No.H.C.315774

Paciente de sexo femenino de 66a. con historia de otorrea O.D. de larga evolución, presenta cofosis de O.D. desde que recuerda, hipoacusia severa de O.I. Aqueja inestabilidad a la marcha, sin que refiera ni crisis de vértigo periférico, ni manifestaciones neurovegetativas. Niega otra sintomatología D.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Perforación atical, imagen de colesteatoma en zona de la membrana de Shrapnell.

O.I.: Normal.



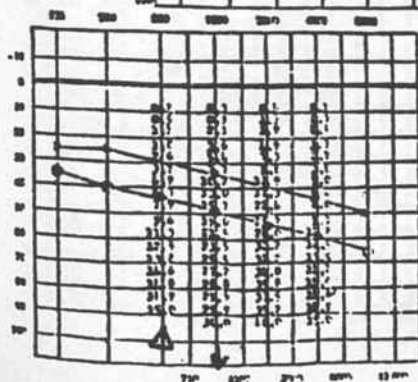
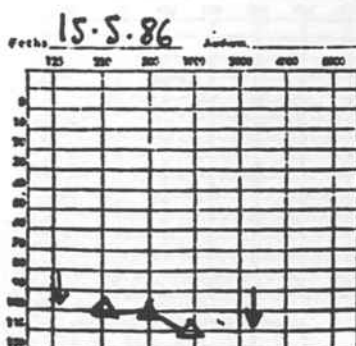
Estudio Radiológico: Tomografías de oído en proyección de Guillen (9-5-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica abierta el 25-8-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Se extrae martillo para exéresis de lesiones, no yunque, fascia sobre estribo.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.

Observaciones: FISTULA en C.S.H. sin endostio, se extrae matriz y se recubre con fascia y Liodura(R).



Pérdida Preoperatoria:  
 $15+30+40+15= 100\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $15+30+40+15= 100\%$

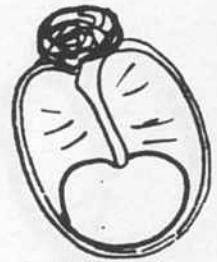
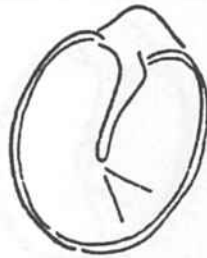
Caso 72 D.M.F. No.H.C.310591

Paciente de sexo masculino de 9a. con historia de otorrea de otorrea en O.I. desde los pocos meses de edad. No hipoacusia subjetiva, no acúfenos. Adenoidectomizado a los 4a., sin que cediesen los episodios otorreicos O.I. que en la actualidad son frecuentes y de características fétidas. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Normal.

O.I.: Perforación central, imagen de colesteatoma atical, resto de membrana timpánica adherida a fondo de caña.

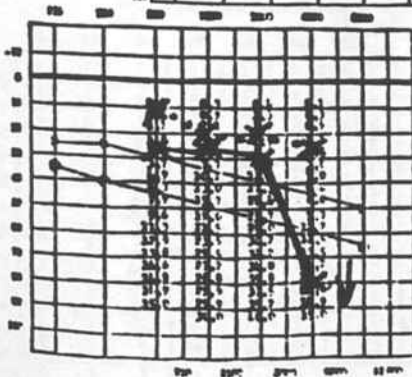
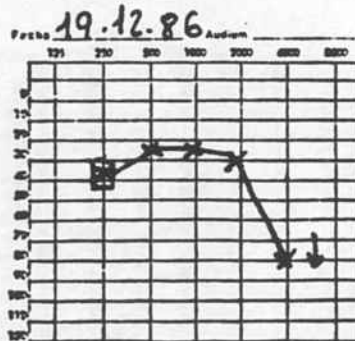
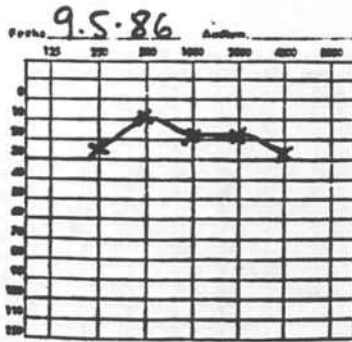


Estudio Radiológico: Tomografías de oído en proyección de Guillen (26-2-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. técnica cerrada. (28-2-86).

Reconstrucción: Exéresis de martillo para limpiar lesiones. Cadena íntegra, se conserva Y-E. Fascia cerrando la solución de continuidad timpánica.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  $0'2+2'1+2'9+1'7= 6'9\%$

Pérdida Postoperatoria:  $1'8+3'6+7'3+14'6= 26'9\%$

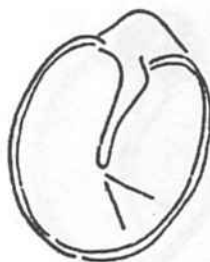
Caso 73 A.A.G. No.H.C.314786

Paciente de sexo masculino de 33a. que refiere historia de otorrea O.I. desde hace unos 20a. aqueja hipocúsia subjetiva en O.I. No vértigos, ni acúfenos. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Normal.

O.I.: Colesteatoma en membrana de Shrapnell.



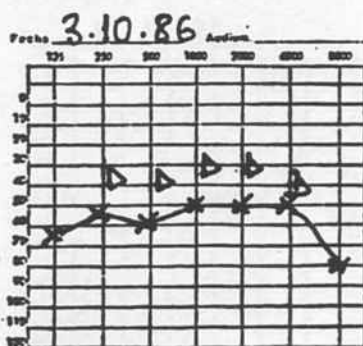
Estudio Radiológico: Tomografías de oído en proyección de Guillen (2-6-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica cerrada el 28-8-86.

Reconstrucción: Solo existen restos de estribo. Se coloca fascia autóloga cerrando cavidad.

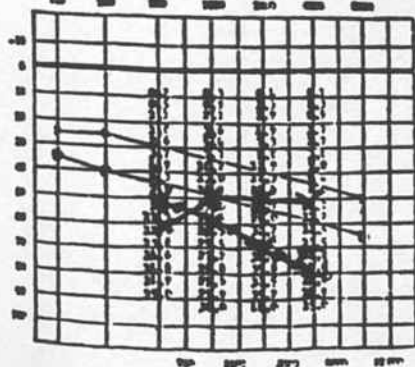
Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.

Observaciones: FISTULA en C.S.H. con endostio, se extrae matriz y se recubre con fascia y Lidura(R).



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 15'7 + 32'2 + 14'2 = 70\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11'3 + 15'7 + 22'4 + 8'5 = 57'4\%$



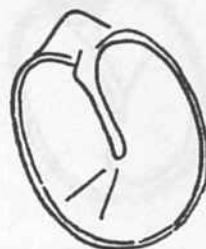
Caso 74 M.V.F. No.H.C.305368

Paciente de sexo femenino de 41a. afecta de otorrea crónica O.D. desde infancia, de características fétidas y de aparición discontinua, hipoacusia subjetiva en O.D. No vértigos. No acúfenos. Niega resto de sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Perforación a nivel de Shrapnell con imagen de colesteatoma.

O.I.: Normal.

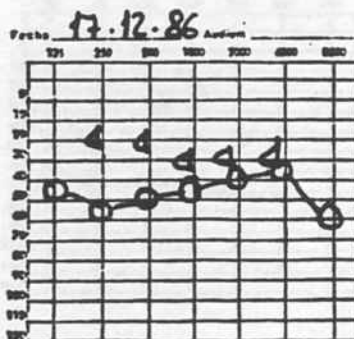
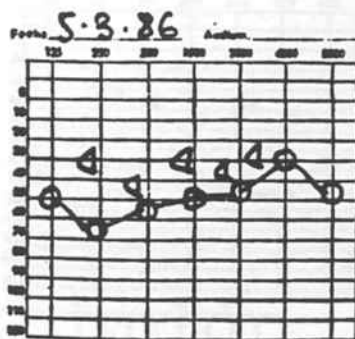


Estudio Radiológico: Tomografías de oído en proyección de Guillen. (28-10-85).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica abierta el 1-9-86.

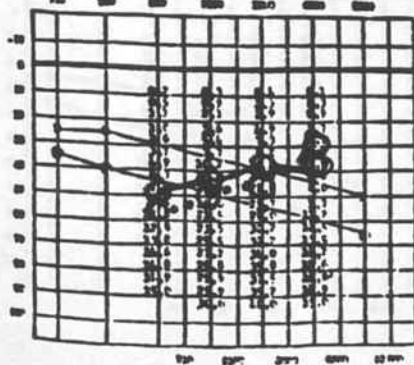
Reconstrucción: Cadena conservada, cierre de la cavidad con fascia del temporal.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 15'7 + 17'3 + 2'7 = 45'3\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $7'9 + 13 + 12'9 + 3'2 = 37\%$





## Caso 75 J.V.M. No.H.C. 251950

Paciente de sexo masculino de 32a. afecto de Insuficiencia Nasal crónica debida a rinitis alérgica, que desde hace 3a.inicia episodios de otorrea O.I.de presentación ocasional y de característico olor fétido.Hipoacúsia subjetiva bilateral mas acentuada en O.I. Niega otra sintomatología O.R.L.

## Otoscopia

O.D.:Timpanoesclerosis en periferia pars tensa.

O.I.:Perforación pars tensa y en zona atical imagen de colesteatoma.

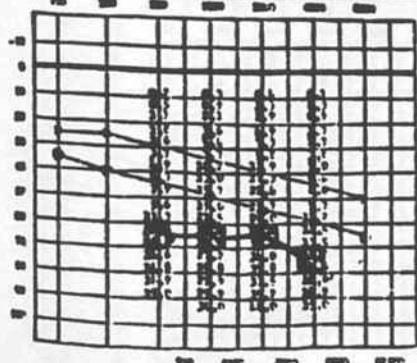
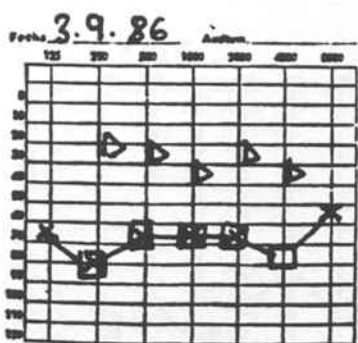


Estudio Radiológico:Tomografias de oido en proyección de Guillen (29-5-86).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I.Técnica abierta 4-9-86.

Reconstrucción Quirúrgica.:Se conserva cadena osicular.Cierre de cavidad con fascia autóloga.

Dictamen de Anatomia Patológica:Colesteatoma. 86/5491.



Pérdida Preoperatoria:  
 $12'8 + 23'5 + 30'2 + 14'2 = 80'7\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $12'8 + 23'5 + 32'2 + 13'5 = 82\%$

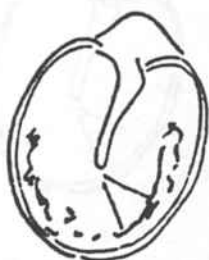
Caso 76 T.C.D. No.H.C.104160

Paciente de sexo femenino de 36a. afecta de otorrea bilateral desde la infancia, hipoacusia bilateral de larga evolución, vértigo ocasional en forma de crisis rotatorias con manifestaciones neurovegetativas. Intervenida de miringoplastia O.I. hace 15a. en otra ciudad. Niega otra sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Placas de timpanoesclerosis en membrana timpánica.

O.I.: Perforación cuadrante posterosuperior. Perforación central reepitelizada.



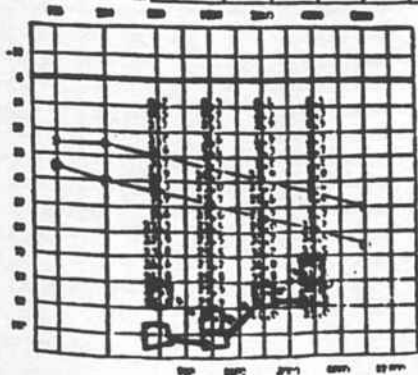
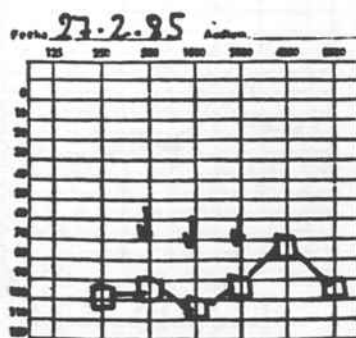
Estudio Radiológico: Tomografías de oído en proyección de Guillen el 16-9-86.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica abierta el 16-9-86.

Reconstrucción: Solo restos de martillo y yunque, no se efectúa reconstrucción de cadena debido a su cofosis.

Cierre de la cavidad con fascia.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. 86/5853.



Pérdida Preoperatoria:  
 $15+30+40+14 \cdot 2 = 99 \cdot 2\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $15+30+40+15 = 100\%$

Caso 77 M.A.A. No.H.C.300103

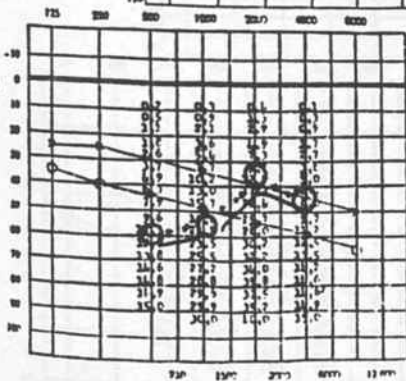
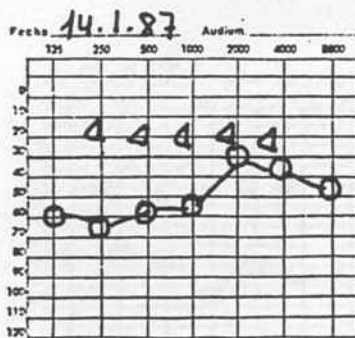
Paciente de sexo femenino de 36a. afecta de otorrea desde hace 6a. de tipo purulento y fétido En O.D. Hipoacusia subjetiva O.D. No refiere vértigos ni acúfenos. Resto area O.R.L. asintomática.

Otoscopia

O.D.: Perforación atical con imagen de colesteatoma. Resto de timpano presenta fibrosis.  
 O.I.: Timpanoesclerosis marginal en pars tensa.



Estudio Radiológico: Tomografía multidireccional (22-9-86).  
 Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica abierta el 22-9-86.  
 Reconstrucción: Solo existe martillo.  
 Cartilago sobre ventana oval y fascia cubriendo cavidad.  
 Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. 86/5921.



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 19 + 9'8 + 6'4 = 44'8\%$

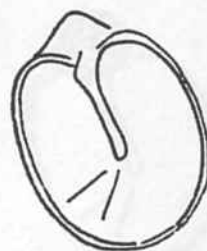
Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6 + 19 + 9'8 + 6'4 = 44'8\%$

Caso 78 C.M.H. No.H.C.296693

Paciente de 18a. que refiere otorrea crónica de 4a.de evolución purulenta pero no maloliente en O.D., ligera hipoacusia subjetiva en dicho oído, relaciona los episodios otorreicos con los resfriados de vias aereas superiores, refiere acúfenos ocasionales, no ha presentado vértigos. Resto de áreas O.R.L. no presentan clinica.

Otoscopia

O.D.: Tejido de granulación en caja, perforación amplia subtotal.  
O.I.: Normal.

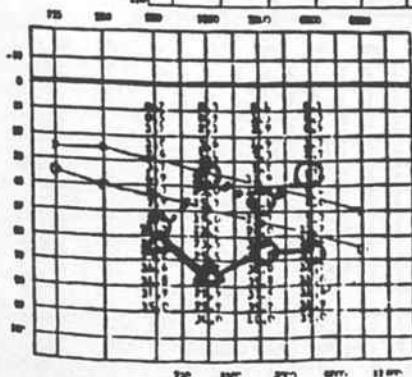
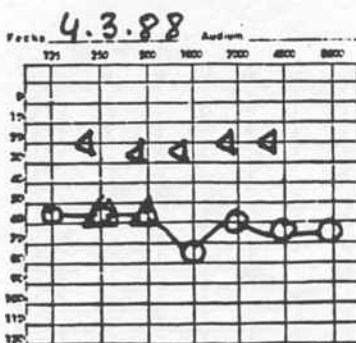
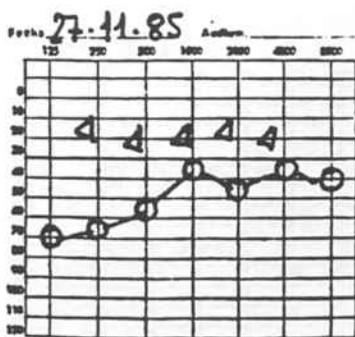


Estudio Radiológico: Tomografias de Dido Medio en proyección de Guillen (10-11-82).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica abierta. (25-9-86).

Reconstrucción efectuada: Interposición del yunque autólogo (osteítico) sobre estribo. Fascia cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: otitis crónica inespecifica.



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 7'7 + 17'3 + 3'2 = 37'8\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6 + 27'2 + 28 + 12'5 = 77'3\%$

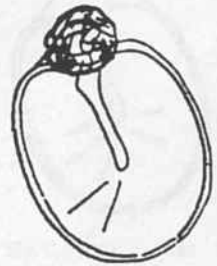
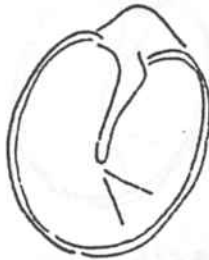
Caso 79 A.H.N. No.H.C.310253

Paciente de sexo masculino de 44a.No hábitos tóxicos,no alergias .Refiere historia de otorrea crónica ,purulenta y fétida de 20a.de evolución,que se ha intensificado durante los últimos 8a.Hipoacusia subjetiva O.I.No relata vértigos u otra sintomatología del area O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Normal

O.I.:Imagen de colesteatoma atical.

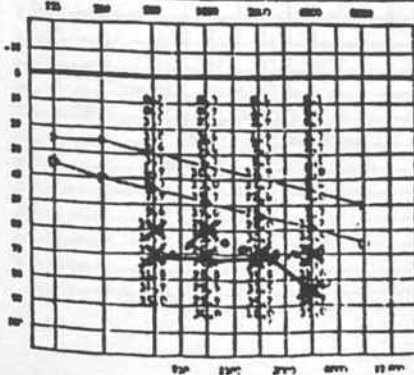
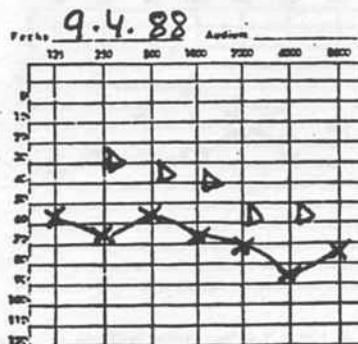
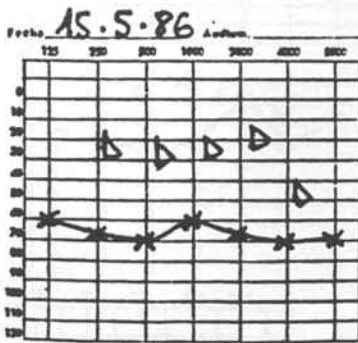


Estudio Radiológico:Tomografias de oido medio en proyección de Guillen de O.I. (23-1-86).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I.Técnica cerrada el 2-10-86.

Reconstrucción Quirúrgica:Se recubre fístula del C.S.H. con fascia homóloga y cartilago sobre platina (ausencia total de cadena osicular),cierre de la cavidad con fascia.

Dictamen de Anatomia Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $13'8+21'5+30'2+13'5= 79\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6+23'5+32'2+14'8= 80\%$

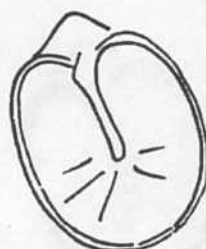
Caso 80 A.M.M. No.H.C.310196

Paciente de sexo masculino de 46a. que refiere historia de otorrea crónica de O.D. desde su infancia, inconstante, no muy abundante y de olor fétido. Otolgia ocasional. Hipoacúsia subjetiva de O.D. No refiere vértigos ni otra sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Imagen de colesteatoma en zona atical.

O.I.: Ligera retracción de la membrana timpánica.

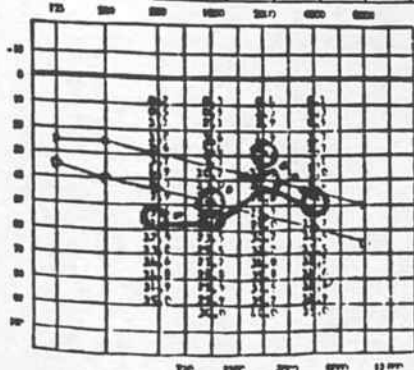
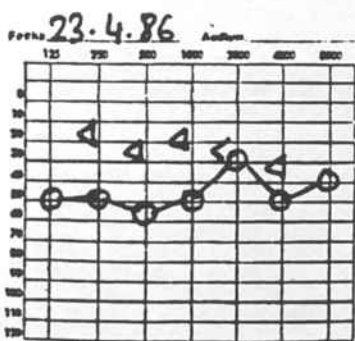


Estudio Radiológico: Tomografías de oído medio en proyección de Guillen del O.D. (9-1-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica abierta el 13-10-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Cartilago homólogo sobre platina. Fascia autóloga de músculo temporal cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $9'6 + 15'7 + 7'3 + 8 = 40'6\%$

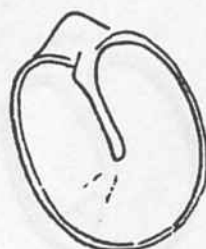
Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6 + 19 + 12'9 + 8 = 49'5\%$

Caso 81 A.G.M. No.H.C.294760

Paciente de sexo masculino de 47a. de edad que refiere historia de otorrea desde la infancia por ambos oídos, que no había cedido con medidas medicamentosas, de características purulentas y maloliente. Hipoacusia bilateral subjetiva. Este paciente fue intervenido de timpanoplastia O.I. en Diciembre del 85. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Imagen de colesteatoma en zona atical. Infectado.  
 O.I.: Cavidad quirúrgica seca y bien epitelizada.

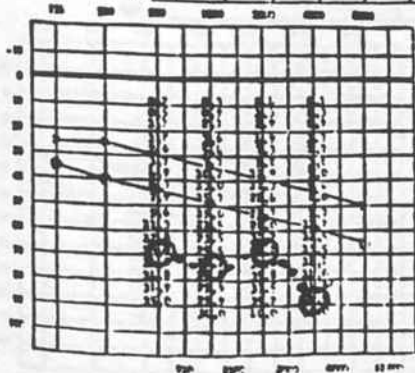
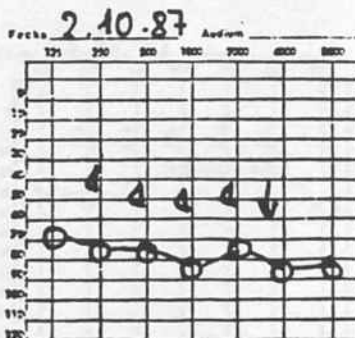
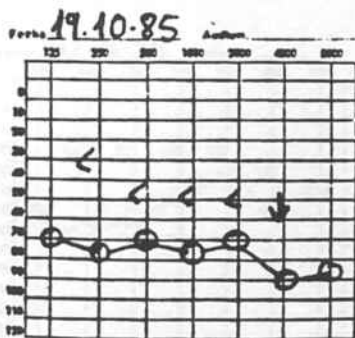


Estudio Radiológico: Tomografías de Oído Medio en proyección de Guillen el 11-10-85. del O.D.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada el 10-11-86.

Reconstrucción: No se efectúa reconstrucción de cadena por estar esta íntegra y móvil. Colocación de fascia del músculo temporal cerrando la perforación.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma. 86/6576



Pérdida Preoperatoria:  
 $13'8 + 27'2 + 32'2 + 14'9 = 88'1\%$

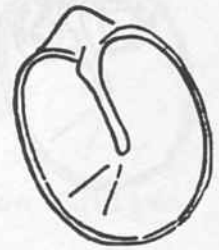
Pérdida Postoperatoria:  
 $14'6 + 29'8 + 34 + 14'8 = 93'2\%$

Caso 82 J.O.R. No.H.C.273574

Paciente de sexo masculino de 32a. de edad que refiere sensación de "tafonamiento ótico" en O.D.No refiere otorrea . Debido a esta sintomatología se le habia colocado drenaje transtimpánico en otro centro de su localidad,sin mejoría clínica. Inestabilidad no constante.Resto de area O.R.L. es asintomática y sin hallazgos de interés.

Otoscofia .

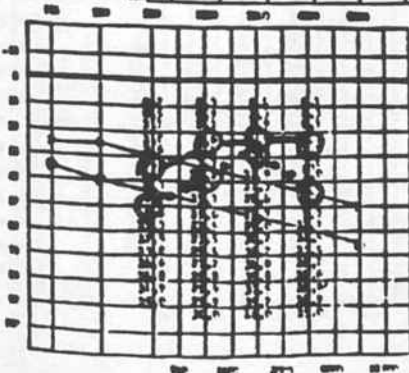
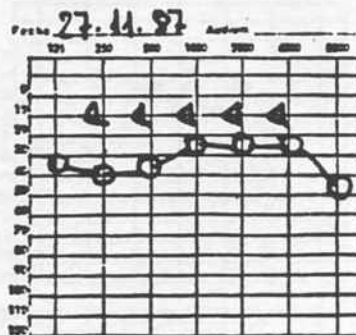
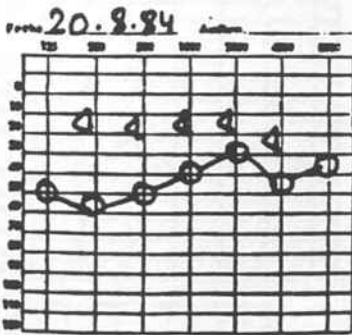
O.D.:Imagen de colesteatoma en región atical.Inactivo.  
O.I.:Normal



Estudio Radiológico:T.A.C y T.M. de O.Medio D. el. 8-5-86.  
Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.D.técnica abierta el 22-10-86

Reconstrucción.:Solo cierre de cavidad con fascia y cartílago por estar la cadena íntegra.

Dictamen de Anatomía Patológica:Otitis media colesteatomatosa. 86/5743.



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9+10'2+7'3+6'4= 31'8\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $3'7+3'6+4'9+1'7= 13'9\%$



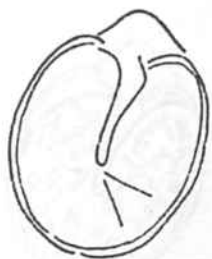
Caso 83 M.G.R. No.H.C.93484

Paciente de sexo masculino de 48a. de edad ,afecto de otorrea de O.I.de larga evolución aunque no precisa exactamente el momento del inicio,refiere tambien hipoacusia de O.I. y acúfenos O.I. No aqueja otra sintomatología del area O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Normal

O.I.:Imagen de colesteatoma en caja visible a través de timpano Perforación atical,polipo vigía.

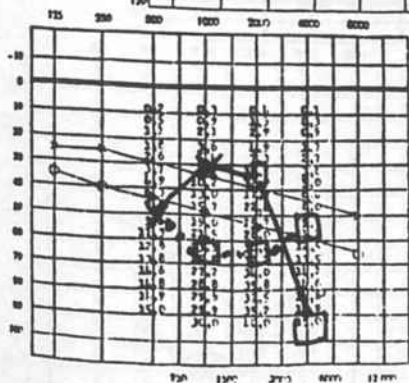
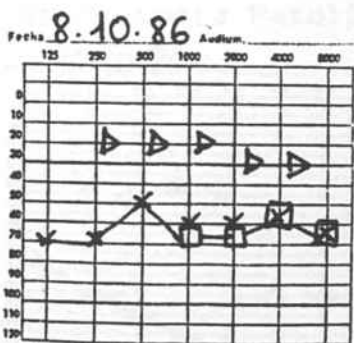


Estudio Radiológico:Tomografías de oído en proyección de Guillen (2-6-86).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I.(técnica abierta) el 21-10-86.

Reconstrucción:Interposición de yunque autólogo osteítico sobre estribo .

Dictamen de Anatomía Patológica: **Otitis cronica**/6676.



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9+23'5+30'2+9'7= 71'3\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $6'3+5'4+9'8+15= 36'5\%$

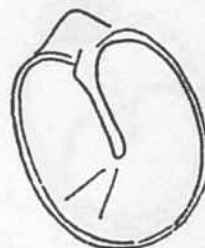
Caso 84 J.S.de S.P. No.H.C.318197

Paciente de sexo masculino de 27a. que refiere historia de otorrea de 2a. de evolución, hipoacusia subjetiva de O.D. No vértigos ni otalgias. No relaciona los episodios otorreicos con una determinada causa. Resto de áreas O.R.L. asintomáticas.

Otoscopia

O.D.: Perforación total, caja timpánica ocupada por tejido de granulación.

O.I.: Normal.

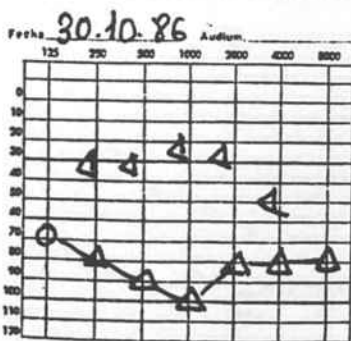


Estudio Radiológico: Tomografías de Dido Medio en proyección de Guillen (6-6-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada. el 30-10-86.

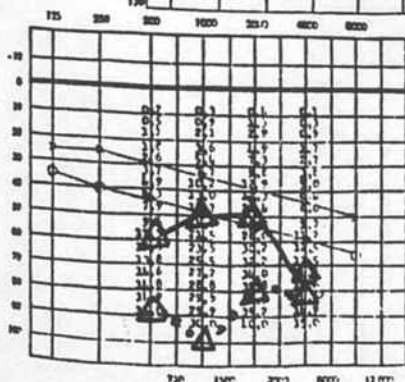
Reconstrucción: Martillo osteoítico, yunque ausencia de rama larga Ausencia de superestructura de estribo. Se coloca cartilago homólogo entre platina y la fascia autóloga que se utiliza para cerrar la cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis crónica inespecífica.



Pérdida Preoperatoria:  
 $15+30+35+14=94$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11+15+22+13=61$



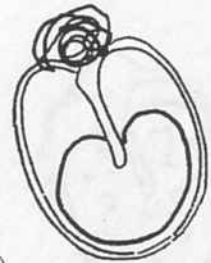
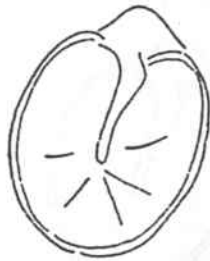
Caso 85 A.R.M. No.H.C.306571

Paciente de sexo femenino de 62a. que refiere historia antigua de otorreas bilaterales ,en la actualidad solo otorrea esporádica en O.I.Desde hace unos meses inicia crisis de vértigos rotatorios de 1 hora de duración aproximadamente ,con manifestaciones neurovegetativas,hipoacusia subjetiva bilateral Resto de areas O.R.L. asintomaticas.

Otoscopia

O.D.:Timpano retraido

O.I.:Colesteatoma atical.Perforación timpánica amplia.



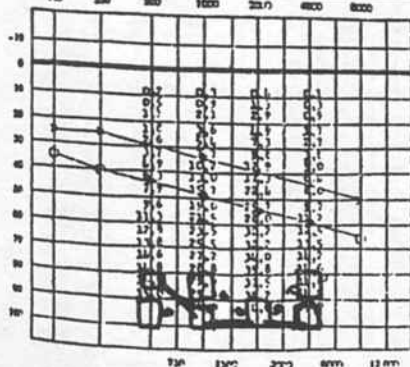
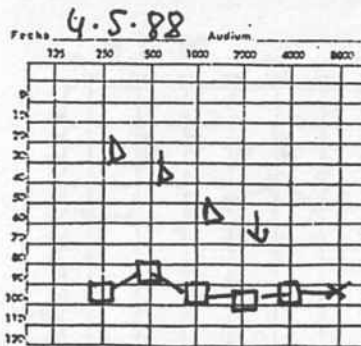
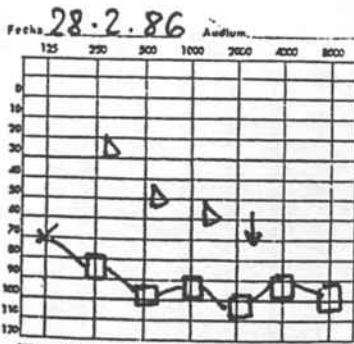
Estudio Radiológico:T.A.C.de Alta Resolución (13-2-86)

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I. Tecnica abierta el 9-10-86

Reconstrucción Quirúrgica:No restos de cadena osicular. Cartilago homólogo sobre platina. Cierre de la cavidad con fascia.

Dictamen de Anatomia Patológica:Colesteatoma. Lesiones distróficas con calcificación.

Observaciones: FISTULA en C.S.H.con endostio, se extrae matriz y se recubre con fascia y Liodura(R).



Pérdida Preoperatoria:  
15+25+9+40+15= 95'9%

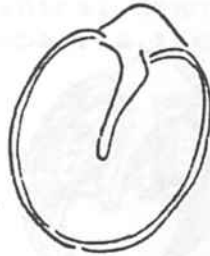
Pérdida Postoperatoria:  
14+9+30+40+15= 99'9%

Caso 86 F.C.F. No.H.C.292040

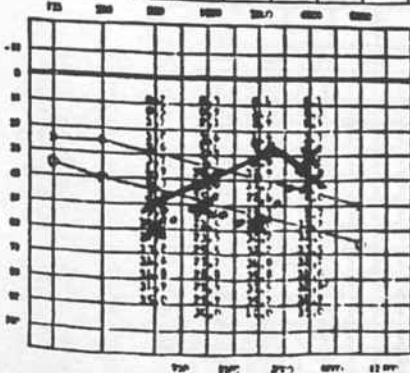
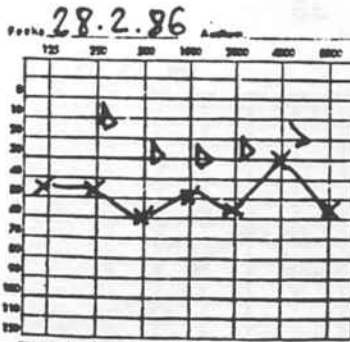
Paciente de sexo masculino de 33a. que relata historia de otorrea crónica bilateral. Diagnosticado de otitis colesteatomatosa O.D. fue intervenido el 21-10-85, en la actualidad refiere episodios otorreicos O.I., que relaciona principalmente con episodios catarrales de vías respiratorias altas, no malolientes. Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Neotimpano bien epitelizado. Ausencia de lesiones.  
 O.I.: Perforación subtotal, tejido de granulación en caña.



Estudio Radiológico: Tomografías de Oído Medio en proyección de Guillen el 23-7-86.  
 Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica cerrada el 3-11-86.  
 Reconstrucción Quirúrgica: Cadena fija. Estribo englobado en tofo timpanoescleroso.  
 Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis crónica con calcificaciones distróficas de la mucosa.



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 15'7 + 25'7 + 2'7 = 55'4\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $7'9 + 10'2 + 7'3 + 5 = 30'4\%$

Caso 87 . M.M.A. No.H.C.79.904

Paciente de sexo femenino de 60a. de edad qu refiere historia de otorrea crónica bilateral e hipoacusia subjetiva. Intervenida en Marzo de 1982 de timpanoplastia O.I. se hallaron lesiones compatibles con otitis adhesiva. En la actualidad la paciente aqueja otalgias O.D., con ligera otorrea no maloliente. Sensación vertiginosa de momentos de duración. Niega otra sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Perforación central. Grandes placas calcáreas en membrana.  
O.I.: Retracción timpánica, timpanoesclerosis.

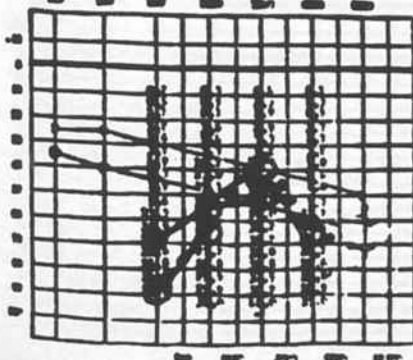
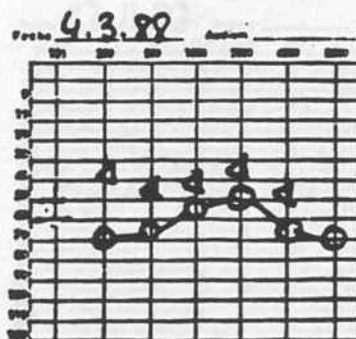
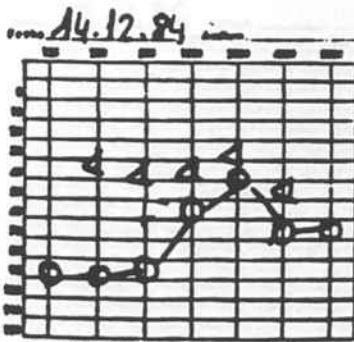


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio, proyección de Guillen O.D. (29-10-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada el 10-11-86

Reconstrucción Quirúrgica: Osteitis rama larga del yunque.  
Estribo móvil. Interposición de yunque sobre estribo. Fascia cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Fragmento de mucosa con intensa calcificación, infiltrado inflamatorio. 86/7165.



Pérdida Preoperatoria:  
 $14'9 + 19 + 12'9 + 12'5 = 59'3\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $12'8 + 19 + 22'4 + 12'5 = 66'7\%$

Caso 88

M.B.F.

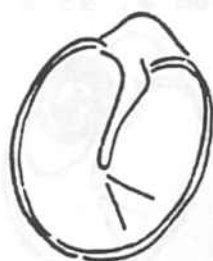
No.H.C.320294

Paciente de sexo masculino de 31a. de edad que refiere historia de otorrea O.I. de pocos meses de evolución, que se inicia coincidiendo con entrada de agua en oído. Hipoacusia bilateral subjetiva más acentuada en O.I. No refiere otra sintomatología del área D.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Normal

O.I.: Exóstosis en zona de la sutura timpanoescamosa anterior y retracción atical sospechosa de colesteatoma.

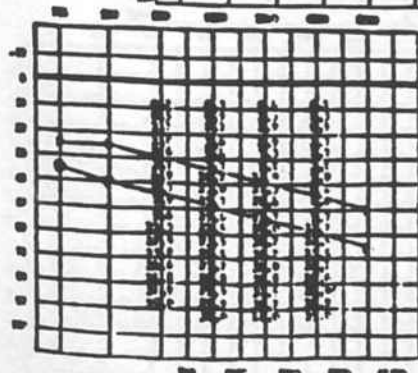
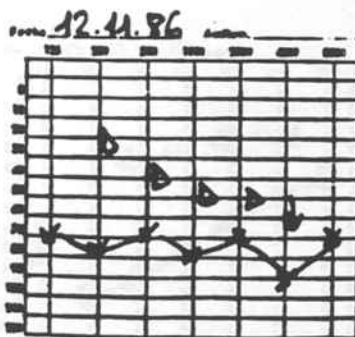


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio proyección de Guillen el 6-8-86. de O.I.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica cerrada el 13-11-86.

Reconstrucción: Cadena íntegra. Solo se reconstruye con fascia la zona de membrana de Shrapnell que se extrae para estudio Anatomopatológico.

Dictamen de Anatomía Patológica: Epitelio escamoso queratinizante con infiltrado de células redondas. Otitis crónica con metaplasia escamosa queratinizante.



Pérdida Preoperatoria:  
 $13'8 + 28'8 + 32'2 + 14'9 = 89'7\%$

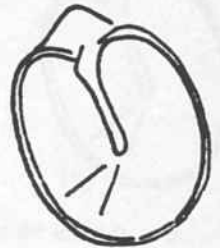
Pérdida Postoperatoria:  
 $7'9 + 15'7 + 22'4 + 14'6 = 60'6\%$

Caso 89 F.A.M. No.H.C. 310.193

Paciente de sexo masculino de 33a. que relata historia de otorrea crónica bilateral desde la infancia sin otalgias ni fiebre. Hipoacusia subjetiva bilateral. No refiere otra clínica del area O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Perforación posterosuperior de D.D. con imagen de colesteatoma.  
 O.I.: Timpanoesclerosis de la membrana timpánica.

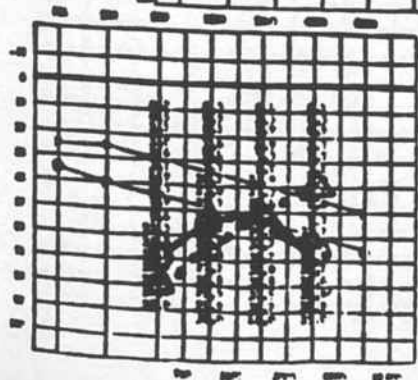
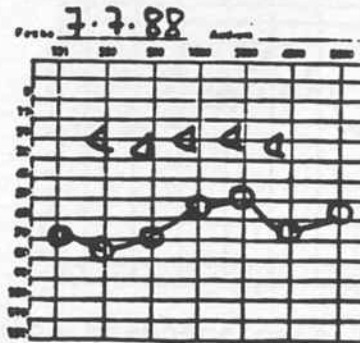
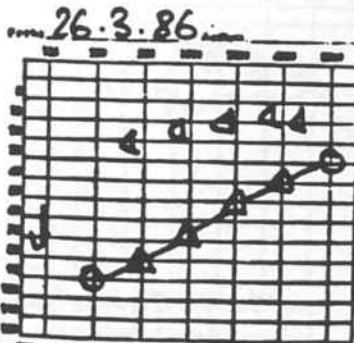


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio, en proyección de Guillien (25-6-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica abierta el día 20-11-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Cadena (solo martillo), se procede a colocar cartilago homólogo sobre platina. Fascia de músculo temporal cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $14\ 8 + 25\ 5 + 22\ 4 + 5 = 67\ 7\%$

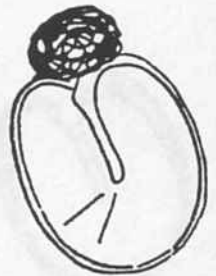
Pérdida Postoperatoria:  
 $13\ 8 + 19 + 22\ 4 + 12\ 5 = 67\ 7\%$

Caso 90 J.L.G.R. No.H.C. 321127

Paciente de sexo masculino de 12a. con historia de obstrucción nasal, no adenoidectomizado que desde hace 1a. inicia otorrea O.D. purulenta y fétida. No refiere hipoacusia subjetiva ni otra clinica en area O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Colesteatoma atical.  
O.I.: Colesteatoma atical.

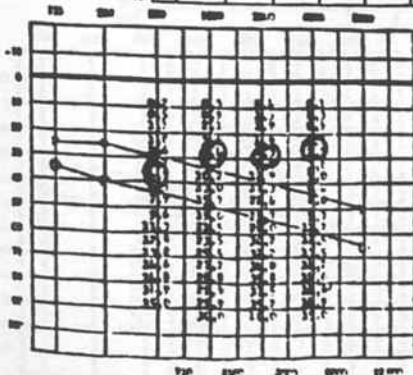
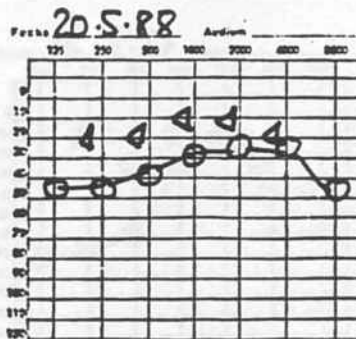
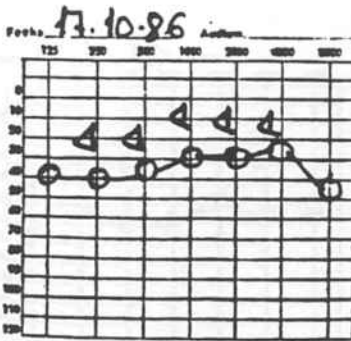


Estudio Radiológico: Tomografias de Dido Medio lado derecho en proyección de Guillen 2-10-86.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada. 11-12-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Cadena integra a excepción de cabeza de martillo que esta osteítica. Se conserva cadena y se cierra con fascia autóloga.

Dictamen de Anatomia Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $3'7 + 5'4 + 7'3 + 2'7 = 19'1\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $3'7 + 5'4 + 4'9 + 2'7 = 16'75\%$



Caso 91. R,Z,G. No.H.C.258246

Faciente de sexo masculino de 40a. con antecedentes de otitis crónica en la infancia en O.I. de tipo purulento y maloliente. Hipoacusia subjetiva bilateral. Hace 4a. fue intervenido por su proceso otorreico en O.I. en otro centro sin que se resolviese el problema. Niega otra clinica de la esfera O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Perforación atical, no se observa lesión de colesteatoma.  
O.I.: Perforación subtotal (intervenido.)

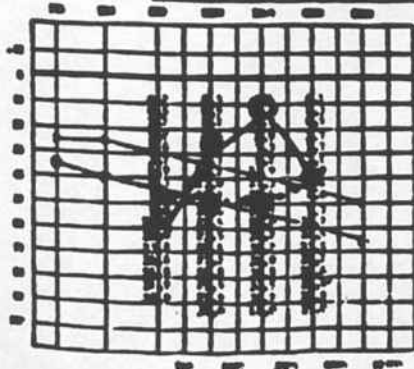
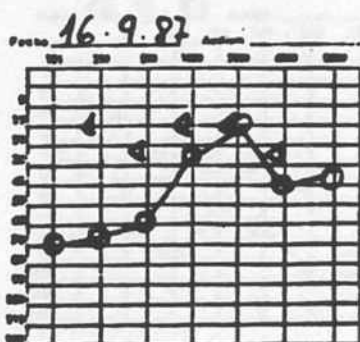


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio. D. Proyección de Guillen (22-1-86)

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia técnica cerrada O.D. el 18-12-86.

Reconstrucción: Cadena englobada en tejido de granulación. El extremo distal del yunque esta osteítico. Interposición de yunque sobre estribo y fascia cubriendo la cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis crónica inespecífica.



Pérdida Preoperatoria:  
 $7'9 + 15'7 + 12'9 + 5'4 = 41'9\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11'3 + 3'6 + 0'4 + 5 = 20'3\%$

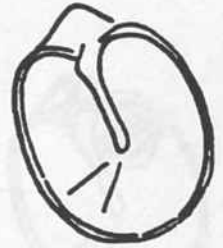
Caso 92 M.G.G. No.H.C.314581

Paciente de sexo masculino de 63a. afecto de otorrea crónica O.D. desde la infancia, hipoacusia subjetiva en dicho oído, no acúfenos, vértigos ni otalgias. Niega otra clínica en área O.R.L.

Otoscopia

O.D.: Perforación total O.D. Timpanoesclerosis en zona superior de caja.

O.I.: Normal



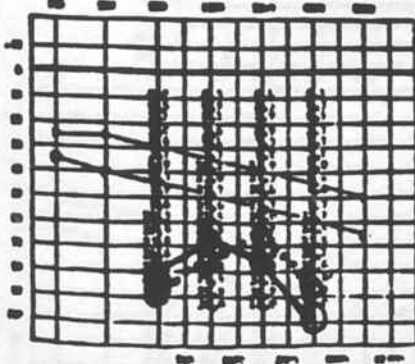
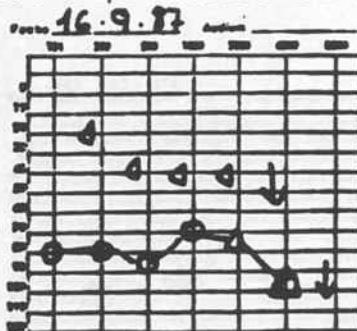
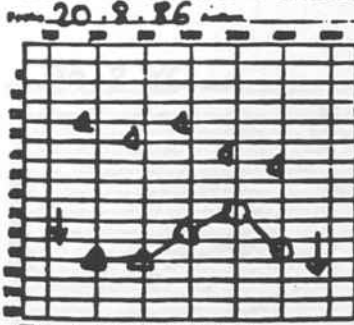
Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio proyección de Guillen del O.D. 22-7-86.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada. el 8-1-86.

Reconstrucción Quirúrgica: Martillo y yunque osteíticos, estribo englobado en tofo timpanoescleroso.

Movilización de estribo, interposición de yunque y fascia cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Timpanoesclerosis.



Pérdida Preoperatoria:  
 $15+27'2+30'2+14'8 = 87'2\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $15+25'5+34+14'8 = 89'3\%$

Caso 93 A.R.M. No.H.C. 174431

Paciente de sexo femenino de 35a. con historia de otorrea bilateral, más intensa en O.I. de caracter purulento, cremosa y fétida, hipoacusia subjetiva bilateral, acúfenos O.I. y vértigos ocasionales. Niega otra sintomatología del area O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.: Retracción acusada de membrana timpánica.

O.I.: Perforación atical e imagen de colesteatoma en cuadrante posterosuperior.

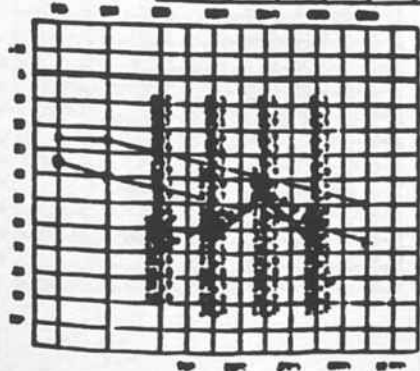
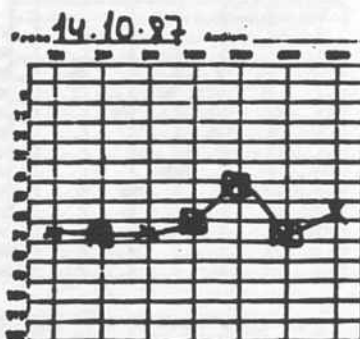
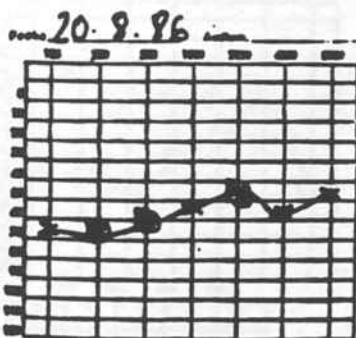


Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio-I. en proyección de Guillen (13-3-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.I. Técnica cerrada el 8-1-87.

Reconstrucción Quirúrgica: Cadena osteítica, colesteatoma entre las cruras del estribo, colocación de fascia por debajo del resto timpánico.

Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis media colesteatomatosa. 87/88.



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3 + 19 + 17'3 + 6'4 = 54\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $12'8 + 21'5 + 12'7 + 11'2 = 58'4\%$

Caso 94

M.M.M.

No.H.C.310197

Paciente de sexo masculino de 50a. amigdalectomizado a los 43a. que refiere historia de otorrea O.I. desde la infancia intervenido de timpanoplastia O.I. el 29-5-86, sin problemas actualmente sensación de "plenitud" en O.D, sin que explique otorrea. Niega resto de sintomatología O.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Perforación atical, imagen de colesteatoma en membrana de Shrapnell.

O.I.: Epitelizado, cavidad quirúrgica seca. No se aprecian lesiones.



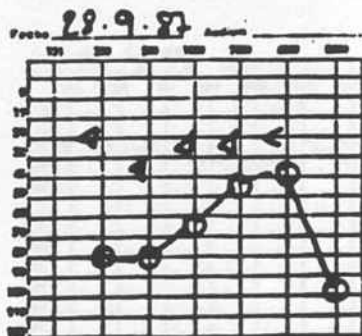
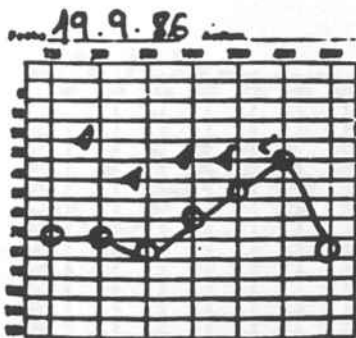
Estudio Radiológico: Tomografías de O. Medio. (17-1-86).

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada el 12-1-87.

Reconstrucción Quirúrgica: No mantillo. No estribo. Solo restos de yunque osteítico.

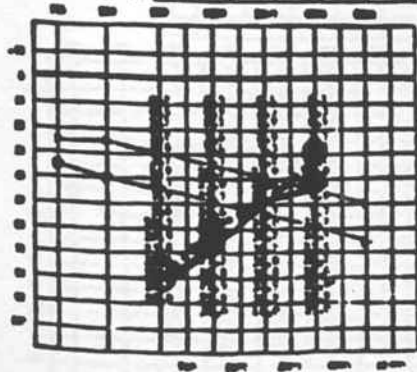
Se coloca cartilago homólogo sobre platina.

Dictamen de Anatomía Patológica: Otitis media crónica inespecífica.



Pérdida Preoperatoria:  
 $14'6 + 21'5 + 17'3 + 2'7 = 56'1\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $14'8 + 23'5 + 17'3 + 5 = 60'6\%$



Caso 95

J.M.CH.R.

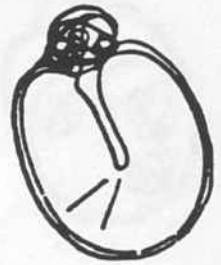
No.H.C.325299

Paciente de sexo masculino de 39a. que desde hace 2a. presenta otorrea intermitente D.I.No refiere antecedentes de otalgias ni clínica de vértigos, acúfenos.No hipoacusia subjetiva.Niega otra clinica D.R.L.

## Otoscopia

D.D.:Normal

D.I.:Colesteatoma a nivel de membrana de Shrapnell.

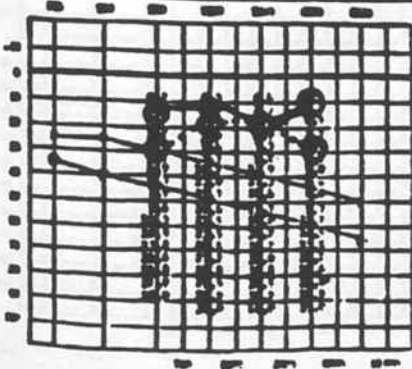
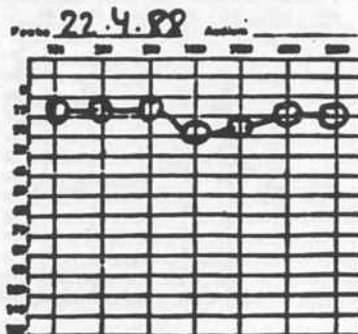
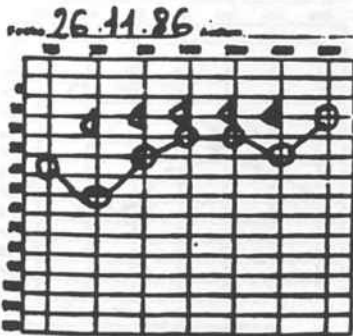


Estudio Radiológico:Tomografias de O.Medio proyección de Guillen D.I. (10-11-86).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia D.I. Técnica cerrada el 26-1-87.

Reconstrucción Quirúrgica:Erosiones parciales osiculares ,pero conservación del mecanismo transmisor.Se respeta la cadena cubriendo cavidad con fascia.

Dictamen de Anatomia Patológica:Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $2'6+2'1+2'9+2'7= 10'3\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $1'8+2'1+1'3+0'1= 5'3\%$

Caso 96 F.M.L. No.H.C.313413

Paciente de sexo femenino de 28a. de edad que refiere historia de hipoacusia y de otorrea en ambos oídos desde la infancia. Estos episodios han cedido con medidas higienico-preventivas en los últimos 7a.No refiere vértigos ,acúfenos, ni otra sintomatología O.R.L.

#### Otoscopia

O.D.:Perforación subtotal con imagen de tofo timpanoescleroso adherido a mango de martillo.

O.I.:Perforación subtotal. Fondo de caja con timpanoesclerosis.

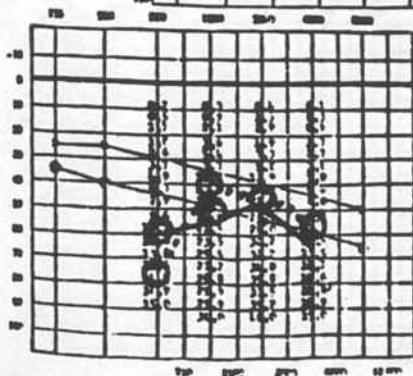
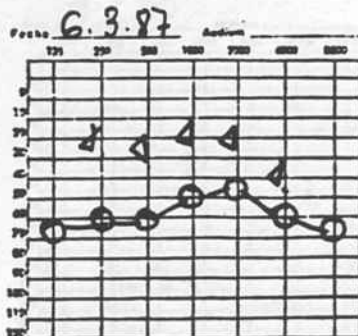
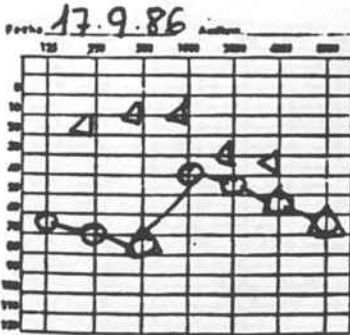


Estudio Radiológico:Tomografías de Oído Medio O.D. en proyección de Guillen (18-9-86).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.D. Técnica abierta, el 29-1-87.

Reconstrucción:Apófisis larga del yunque osteítica.Se procede a interposición de cuerpo de yunque sobre la superestructura del estribo. Fascia cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomía Patológica:Otitis crónica con calcificación distrófica y fibrosis de la mucosa.



Pérdida Preoperatoria:  
 $24'6 + 10'2 + 17'3 + 9'7 = 51'8\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $11'3 + 15'7 + 17'3 + 11'2 = 55'5\%$

Caso 97 . R.S.R. No.H.C.22068

Paciente de sexo masculino de 44a. que relata episodios otorreicos bilaterales desde hace 10a. de tipo cremoso y olor fétido. Hipoacusia subjetiva bilateral, no vértigos ni otra clínica del área O.R.L.

## Otoscopia

O.D.: Perforación atical con imagen de colesteatoma. Resto de membrana timpánica, placas de timpanoesclerosis.  
O.I.: Imagen de colesteatoma atical, infectado.



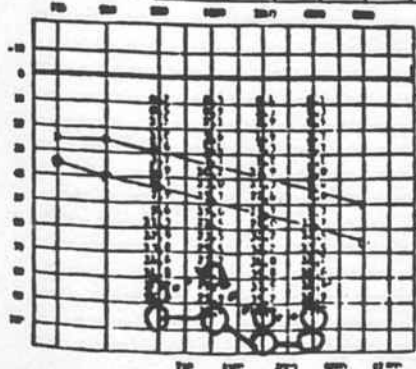
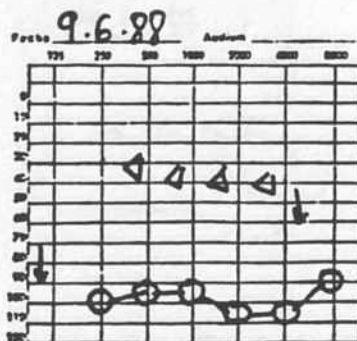
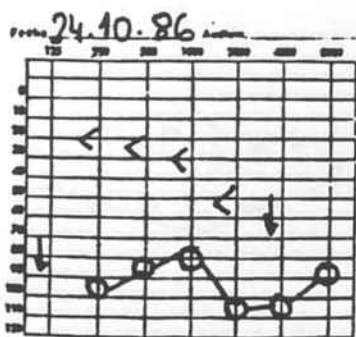
Estudio Radiológico: Tomografías de oído medio en proyección de Guillen el 13-8-86.

Tratamiento Quirúrgico: Timpanoplastia O.D. Técnica cerrada.

Reconstrucción: Ausencia de yunque y estribo. Solo existe mango de martillo.

Se coloca cartilago homólogo sobre platina  
Fascia cerrando solución de continuidad.

Dictamen de Anatomía Patológica: Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $14'9 + 28'8 + 40 + 15 = 98'7\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $15 + 30 + 40 + 15 = 100\%$

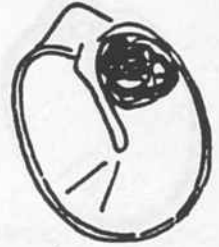
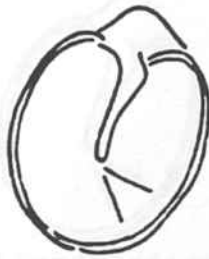
Caso 98 J.C.A. No.H.C.319290

Paciente de sexo masculino de 15a.afecto de hendidura labio-palatina (l.leporino), intervenido en tres ocasiones a los 7m , 2a y 5a.respectivamente. Inicia otorrea O.I. a los 9a. que no cede con tratamiento médico.Hipoacusia subietiva O.I.No refiere vértigos ni otorrea O.D.,negando otra clinica O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Normal.

O.I.:Perforación cuadrante posterosuperior,colesteatoma.

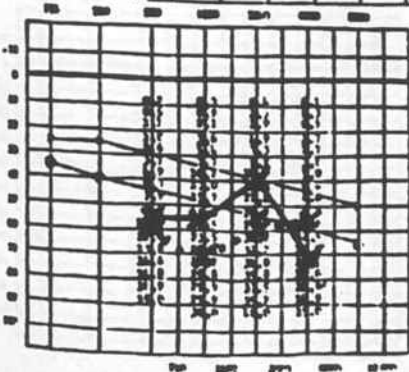
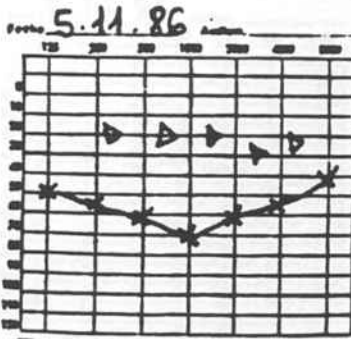


Estudio Radiológico:Tomografias de oído en proyección de Guillen O.I.(28-11-86)

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I. Técnica abierta.el 26-2-87.

Reconstrucción Quirúrgica:No existe ni yunque ni estribo.Solo martillo rodeado por colesteatoma. Cartilago homólogo sobre platina.Fascia y meninge liofilizada cerrando cavidad.

Dictamen de Anatomia Patológica:Colesteatoma.87/1335



Pérdida Preoperatoria:  
 $11'3+25'5+28+9'7= 74'5\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $9'6+19+12'9+11'2= 52'7\%$



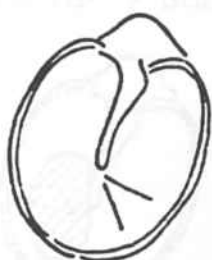
Caso 99 A.M.G. No.H.C. 311864

Paciente de sexo masculino de 51a. afecto de otorrea episódica crónica de O.I. desde hace 20a. Hipoacusia subjetiva O.I. ocasionalmente vértigo de segundos de duración que aparece con los movimientos bruscos de la cabeza.No acúfenos ,no otalgias.

Otoscopia

O.D.:Normal.

O.I.:Perforación atical y de cuadrante posterosuperior.Imagen de colesteatoma.

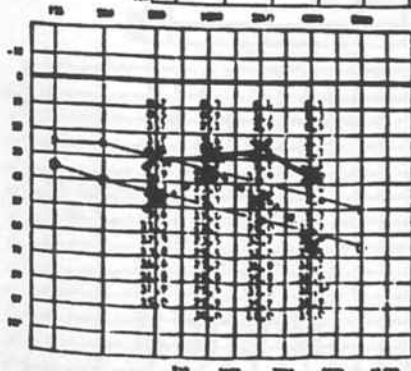
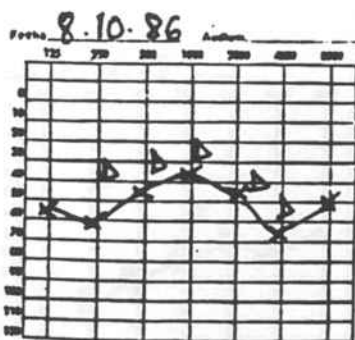


Estudio Radiológico:Tomografías de Oído medio en proyección de Guillen O.I.(14-2-86).

Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I.Técnica abierta el 12-3-87.

Reconstrucción:Solo restos de mango de martillo. Cartilago homólogo entre platina y fascia.

Anatomía Patológica:Colesteatoma.



Pérdida Preoperatoria:  
 $5'3+7'7+17'3+12'5= 43'8\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $2'6+2'4+9'8+3'2= 18\%$

Caso 100 . G.B.J. No.H.C.146433

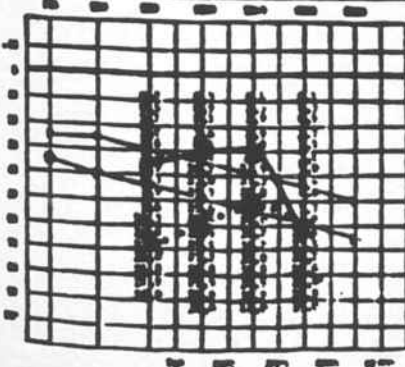
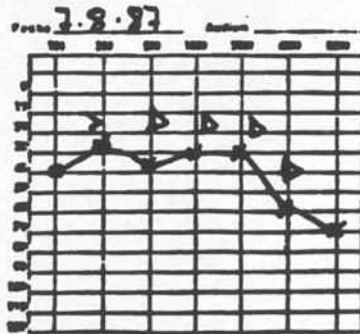
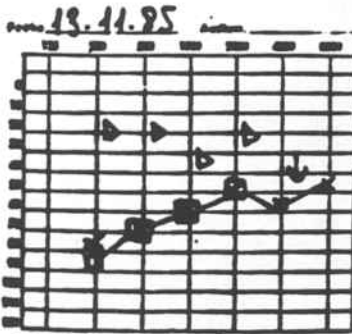
Paciente de sexo masculino de 59a. que refiere historia de otorrea de ambos oídos de larga evolución ,no ha presentado infecciones en O.D.desde hace 20a.Hace 1a. inicia otorrea de por O.I.que recurre con tratamiento médico,hipoacusia subjetiva en O.I.No vértigos.No acúfenos.Niega otra sintomatología O.R.L.

Otoscopia

O.D.:Perforación central reepitelizada.  
 O.I.:Perforación posterior y polipo en caja.



Estudio Radiológico:Tomografías de o Medio.I proyección de Guillen (1-7-85).  
 Tratamiento Quirúrgico:Timpanoplastia O.I. técnica cerrada. (9-3-87).  
 Reconstrucción Quirúrgica:Cadena íntegra,se coloca fascia por debajo de resto timpánico.  
 Dictamen de Anatomía Patológica:Otitis media inespecífica. (87/1567).



Pérdida Preoperatoria:  
 $13'8+21'5+22'4+9'7= 67'4\%$

Pérdida Postoperatoria:  
 $3'7+5'4+7'3+13'5= 29'9\%$

PARTE IV

RESULTADOS

RESULTADOS  
-----

I - RESULTADOS DE LA ANAMNESIS

- I.1- EDAD
- I.2- SEXO
- I.3- TIEMPO DE EVOLUCION
- I.4- OIDO AFECTO
- I.5- SEMIOLOGIA PRINCIPAL

II - RESULTADOS EXPLORACION

II.1- EXPLORACION OTOSCOPICA

II.2- EXPLORACION AUDIOMETRICA

II.3- EXPLORACION  
RADIOLOGICA

y

II.4- EXPLORACION  
QUIRURGICA

ANTRO

ATICO

CAJA TIMPANICA

CADENA OSICULAR

MARTILLO

YUNQUE

ESTRIBO

CANAL SEMICIRCULAR HORIZONTAL

CANAL FACIAL. TRAYECTO TIMPANICO

RESULTADOS ANAMNESIS

-----

## 1.1 EDAD

CONJUNTO DE CASOS

(N:100)

SUBFILE	COLE	MOCO
VARIABLE	EDAT	
MEAN		38.920
VARIANCE		237.125
RANGE		74.000
SUM		3892.000
STD ERROR		1.540
KURTOSIS		.123
MINIMUM		8.000
STD DEV		15.399
SKEWNESS		.238
MAXIMUM		82.000

CASOS DE COLESTEATOMIA

(N:76)

SUBFILE	COLE	
VARIABLE	EDAT	
MEAN		39.316
VARIANCE		254.166
RANGE		74.000
SUM		2988.000
STD ERROR		1.829
KURTOSIS		.181
MINIMUM		8.000
STD DEV		15.943
SKEWNESS		.230
MAXIMUM		82.000

CASOS DE NO COLESTEATOMIA

(N:24)

SUBFILE	MOCO	
VARIABLE	EDAT	
MEAN		37.667
VARIANCE		189.710
RANGE		50.000
SUM		904.000
STD ERROR		2.812
KURTOSIS		-.370
MINIMUM		13.000
STD DEV		13.774
SKEWNESS		.186
MAXIMUM		63.000

RESULTADOS ANAMNESIS  
-----

## 1.2- SEXO

## 1.2.A- CONJUNTO DE LOS 100 CASOS.

SPSS BATCH SYSTEM  
\*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
FILE ORLSAV1  
SUBFILE COLE WDCO

## SEXE

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
HOM	A	56	56.0	56.0	56.0
DOM	B	44	44.0	44.0	100.0
	TOTAL	100	100.0	100.0	

## 1.2.A- CASOS GRUPO I . COLESTEATOMA.

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
HOM	A	44	57.9	57.9	57.9
DOM	B	32	42.1	42.1	100.0
	TOTAL	76	100.0	100.0	

## 1.2.C- CASOS GRUPO II . NO COLESTEATOMA.

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
HOM	A	12	50.0	50.0	50.0
DOM	B	12	50.0	50.0	100.0
	TOTAL	24	100.0	100.0	

1.3 TIEMPO DE EVOLUCION

1.3.A - CONJUNTO DE LOS 100 CASOS

VARIABLE		TENEVO			
MEAN	17.960	STD ERROR	1.534	STD DEV	15.265
VARIANCE	233.019	KURTOSIS	-.504	SKEWNESS	.715
RANGE	59.000	MINIMUM	1.000	MAXIMUM	60.000
SUM	1778.000				
VALID OBSERVATIONS -		99			

1.3.B CASOS DE COLESTEROLIA

MEAN	17.560	STD ERROR	1.747	STD DEV	15.131
VARIANCE	228.952	KURTOSIS	-.817	SKEWNESS	.649
RANGE	54.000	MINIMUM	1.000	MAXIMUM	55.000
SUM	1317.000				
VALID OBSERVATIONS -		75			

1.3.C - CASOS DE NO COLESTEROLIA

MEAN	19.208	STD ERROR	3.254	STD DEV	15.940
VARIANCE	254.085	KURTOSIS	.491	SKEWNESS	.944
RANGE	59.000	MINIMUM	1.000	MAXIMUM	60.000
SUM	461.000				
VALID OBSERVATIONS -		24			

RESULTADOS ANAMNESIS

1 4. OIDO AFECTO

1 4. A-CONSIDERANDO EL CONJUNTO DE CASOS.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE NOCO

OIDAFE OIDA AFECTA

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
OIDA DRETA	A	28	28.0	28.0	28.0
OIDA ESQUERRA	B	38	38.0	38.0	66.0
AMBES DUES	C	34	34.0	34.0	100.0
TOTAL		100	100.0	100.0	

VALID CASES 100

1 4. B-CONSIDERANDO EL GRUPO I. COLESTEATONIA

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
OIDA DRETA	A	21	27.6	27.6	27.6
OIDA ESQUERRA	B	30	39.5	39.5	67.1
AMBES DUES	C	25	32.9	32.9	100.0
TOTAL		76	100.0	100.0	

1 4. C-CONSIDERANDO EL GRUPO II. NO COLESTEATONIA

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
OIDA DRETA	A	7	29.2	29.2	29.2
OIDA ESQUERRA	B	8	33.3	33.3	62.5
AMBES DUES	C	9	37.5	37.5	100.0
TOTAL		24	100.0	100.0	



RESULTADOS ANAMNESIS

1.5. SEMIOLOGIA PRINCIPAL . CONJUNTO DE CASOS

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

SINRA SINTOMATOLOGIA PRINCIPAL

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
OTORREA	A	79	79.0	79.0	79.0
HIPOACUSIA	C	18	18.0	18.0	97.0
ACUFENS	D	1	1.0	1.0	98.0
VERTIGEN	E	1	1.0	1.0	99.0
INESTABILITAT	H	1	1.0	1.0	100.0
	TOTAL	100	100.0	100.0	

1.5.B- CASOS DE COLESTEATOMA

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
OTORREA	A	60	78.9	78.9	78.9
HIPOACUSIA	C	13	17.1	17.1	96.1
ACUFENS	D	1	1.3	1.3	97.4
VERTIGEN	E	1	1.3	1.3	98.7
INESTABILITAT	H	1	1.3	1.3	100.0
	TOTAL	76	100.0	100.0	

VALID CASES 76 MISSING CASES 0

1.5.C- CASOS DE NO COLESTEATOMA

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
OTORREA	A	19	79.2	79.2	79.2
HIPOACUSIA	C	5	20.8	20.8	100.0
	TOTAL	24	100.0	100.0	

VALID CASES 24 MISSING CASES 0

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE WOCO

## OTOS OTOSCOPIA CONJUNTA

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
P.ATICAL," "	100.	9	9.0	9.3	9.3
P.ATICAL,OTORREA	109.	1	1.0	1.0	10.3
P.TOTAL," "	200.	2	2.0	2.1	12.4
P.TOTAL,TEIX.GRAN.	207.	1	1.0	1.0	13.4
P.SUBTOTAL,COLEST.	306.	3	3.0	3.1	16.5
P.SUBTOTAL,TIMPANOS	316.	1	1.0	1.0	17.5
P.MARGINAL," "	400.	3	3.0	3.1	20.6
P.MARGINAL,COLEST.	406.	3	3.0	3.1	23.7
P.MARGINAL,POL+COLES	408.	1	1.0	1.0	24.7
P.MARGINAL,TIMPANOS	416.	1	1.0	1.0	25.8
P.CENTRAL," "	500.	3	3.0	3.1	28.9
P.CENTRAL,COLEST.	506.	1	1.0	1.0	29.9
P.CENTRAL,P.ATICAL+C	511.	2	2.0	2.1	32.0
COLEST.," "	600.	3	3.0	3.1	35.1
TEIXIT GRAN,"	700.	1	1.0	1.0	36.1
POLI+COLES,"	800.	1	1.0	1.0	37.1
P.ATICAL+POLI,"	1000.	6	6.0	6.2	43.3
P.ATICAL+COLES,"	1100.	41	41.0	42.3	85.6
P.ATICAL+COLES,TEIX	1107.	1	1.0	1.0	86.6
P.ATICAL+COLES,OTORR	1109.	1	1.0	1.0	87.6
P.NO ATI+GRAN,"	1200.	1	1.0	1.0	88.7
P.ATI+P.MAR POS,"	1300.	2	2.0	2.1	90.7
OTIT ADHESIVA,"	1400.	2	2.0	2.1	92.8
TIM INTE+GRAN COLES,	1500.	2	2.0	2.1	94.8
TIMPANOSCLER,"	1600.	3	3.0	3.1	97.9
TIM.INTEG +GIC,"	1700.	2	2.0	2.1	100.0
0.		3	3.0	MISSING	100.0
TOTAL		100	100.0	100.0	

MODE	1100.000	RANGE	1600.000	MINIMUM	100.000
MAXIMUM	1700.000				
VALID CASES	97	MISSING CASES	3		

RESULTADOS EXPLORACION  
-----

## II.2- EXPLORACION AUDIOMETRICA

## II.2.A- RESULTADOS DE LA EXPL. AUDIOMETRICA. CONJUNTO DE CASOS

PERDIDA AUDITIVA MEDIA PREOPERATORIA = 65'74%  
-----PERDIDA AUDITIVA MEDIA POSTOPERATORIA= 56'31%  
-----

## II.2.B- RESULTADOS DE LA EXPL. AUDIOMETRICA. CASOS GRUPO I

PERDIDA AUDITIVA MEDIA PREOPERATORIA= 60'57%  
-----PERDIDA AUDITIVA MEDIA POSTOPERATORIA= 53'99%  
-----

## II.2.C-RESULTADOS DE LA EXPL. AUDIOMETRICA CASOS GRUPO II

PERDIDA AUDITIVA MEDIA PREOPERATORIA= 70'91%  
-----PERDIDA AUDITIVA MEDIA POSTOPERATORIA= 56'64%  
-----

## RESULTADOS DE LA EXPLORACION

---

II.3. EXPLORACION RADIOLOGICA Y QUIRURGICA

TABLAS CRUZADAS. ESTUDIO GRADO CORRELACION

RESULTADOS EXPLORACION  
CONSIDERANDO EL CONJUNTO DE CASOS  
ANTRO

SPSS BATCH SYSTEM  
\*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
SUBFILE COLE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N   O F   \* \* \* \* \*  
\*\*\*\*\* BY ANQUI ANTRO QUIRURGIC \*\*\*\*\*

ANTRAD	COUNT ROW PCT COL PCT TOT PCT	ANTQUI			ROW TOTAL
		COLESTEA TOMA	LESIONES NO COLE	LIBRE	
		A	B	C	
A AMPLIADO	26 96.3 59.1 26.0	1 3.7 3.2 1.0	0 .0 .0 .0	27 27.0	
B OSIFICADO DENSO	14 40.0 31.8 14.0	16 45.7 51.6 16.0	5 14.3 20.0 5.0	35 35.0	
C LIBRE MORFOLOGIC	4 10.5 9.1 4.0	14 36.8 45.2 14.0	20 52.6 80.0 20.0	38 38.0	
COLUMN TOTAL	44 44.0	31 31.0	25 25.0	100 100.0	

CHI SQUARE = 55.90130 WITH 4 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0000

SPSS BATCH SYSTEM  
\*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
SUBFILE COLE NOCO

ANTIGU IGUAL DIAGNOS. EN ANTRO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	62	62.0	62.0	62.0
NO IGUAL	2.	38	38.0	38.0	100.0
TOTAL		100	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
MAXIMUM 2.000

VALID CASES 100 MISSING CASES 0

RESULTS OF EVALUATION

ANTRO. GRUPO I . COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 ANTRAD ANTRO RADIOLOGIC BY ANTQUI ANTRO QUIRURGIC  
 \*\*\*\*\*

ANTRAD	COUNT ROW PCT COL PCT TOT PCT	ANTQUI			ROW TOTAL
		COLESTEATOMA	LESIONES NO COLE	LIBRE	
		A	B	C	
A AMPLIADO	26 96.3 59.1 34.2	1 3.7 6.3 1.3	0 .0 .0 .0	27 35.5	
B OSIFICADO DENSO	14 53.8 31.8 18.4	8 30.8 50.0 10.5	4 15.4 25.0 5.3	26 34.2	
C LIBRE MORFOLOGIC	4 17.4 9.1 5.3	7 30.4 43.8 9.2	12 52.2 75.0 15.8	23 30.3	
COLUMN TOTAL	44 57.9	16 21.1	16 21.1	76 100.0	

2 OUT OF 9 ( 22.2%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = 4.842  
 CHI SQUARE = 36.11836 WITH 4 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0000

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

ANTIGU IGUAL DIAGNOS. EN ANTRO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	46	60.5	60.5	60.5
NO IGUAL	2.	30	39.5	39.5	100.0
TOTAL		76	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000

VALID CASES 76 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

ANTROV. GRUPO 114. NO. COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 ANTRAD ANTRD RADIOLOGIC BY ANTQUI ANTRO QUIRURGIC  
 \*\*\*\*\*

ANTRAD	COUNT	ANTQUI				ROW TOTAL
		ROW PCT	ILESIONES LIBRE		COL PCT	
		COL PCT	NO COLE			
		TOT PCT	B	C		
B	8	1		9		
OSIFICADO DENSO	88.9	11.1		37.5		
	53.3	11.1				
	33.3	4.2				
C	7	8		15		
LIBRE MORFOLOGIC	46.7	53.3		62.5		
	46.7	88.9				
	29.2	33.3				
COLUMN TOTAL	15	9		24		
	62.5	37.5		100.0		

1 OUT OF 4 ( 25.0%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = 3.375  
 CORRECTED CHI SQUARE = 2.66667 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = .1025  
 RAW CHI SQUARE = 4.27852 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = .0386

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

ANTIGU IGUAL DIAGNOS. EN ANTRO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	16	66.7	66.7	66.7
NO IGUAL	2.	8	33.3	33.3	100.0
	TOTAL	24	100.0	100.0	
MODE MAXIMUM	1.000	RANGE	1.000	MINIMUM	1.000
	2.000				
VALID CASES	24	MISSING CASES	0		

RESULTADOS EXPLORACION

ATICO.  
CONJUNTO DE CASOS.

SPSS BATCH SYSTEM  
\*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
SUBFILE COLE MOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\* BY ATIQI \*\*\*\*\*  
\*\*\*\*\* ATIRAD ATIC RADIOLOGIC ATIC QUIRURGIC \*\*\*\*\*

		ATIQI			ROW TOTAL
		COLESTEA	OTRAS	LE LIBRE	
		COL TOMA	SIONES		
ATIRAD		A	B	C	
A EROSIONES POR CO	COUNT	52	10	4	66
	ROW PCT	78.8	15.2	6.1	
	COL PCT	76.5	47.6	36.4	
	TOT PCT	52.0	10.0	4.0	
B LESIONES	COUNT	10	4	2	16
	ROW PCT	62.5	25.0	12.5	
	COL PCT	14.7	19.0	18.2	
	TOT PCT	10.0	4.0	2.0	
C LIBRE	COUNT	6	7	5	18
	ROW PCT	33.3	38.9	27.8	
	COL PCT	8.8	33.3	45.5	
	TOT PCT	6.0	7.0	5.0	
COLUMN TOTAL		68	21	11	100
		68.0	21.0	11.0	100.0

4 OUT OF 9 ( 44.4%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = 1.760  
CHI SQUARE = 14.42463 WITH 4 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0061

SPSS BATCH SYSTEM  
\*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
SUBFILE COLE MOCO

ATIIGU IGUAL DIAGNOS. EN ATICO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	61	61.0	61.0	61.0
NO IGUAL	2.	39	39.0	39.0	100.0
	TOTAL	100	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
MAXIMUM 2.000

VALID CASES 100 MISSING CASES 0



## RESULTADOS EXPLORACION

## ATICO. GRUPO I. COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*

FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)

SUBFILE COLE

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 ATIRAD ATIC RADIOLOGIC BY ATIQUI ATIC QUIRURGIC  
 \*\*\*\*\*

		ATICQUI			ROW TOTAL
		COLESTEATOMA	OTRAS LESIONES	LIBRE	
ATIRAD	ATIC RADIOLOGIC	A	B	C	
A	EROSIONES POR CO	52 94.5 76.5 68.4	1 1.8 25.0 1.3	2 3.6 50.0 2.6	55 72.4
B	LESIONES	10 83.3 14.7 13.2	1 8.3 25.0 1.3	1 8.3 25.0 1.3	12 15.8
C	LIBRE	6 66.7 8.8 7.9	2 22.2 50.0 2.6	1 11.1 25.0 1.3	9 11.8
COLUMN TOTAL		68 89.5	4 5.3	4 5.3	76 100.0

6 OUT OF 9 ( 66.7% ) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .474  
 CHI SQUARE = 8.18140 WITH 4 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0852

SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*

FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)

SUBFILE COLE

## ATIGU IGUAL DIAGNOS. EN ATICO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	54	71.1	71.1	71.1
NO IGUAL	2.	22	28.9	28.9	100.0
	TOTAL	76	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000

VALID CASES 76 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

ATICO. GRUPO II . NO COLESTEATOMA .

SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 ATIRAD ATIC RADIOLOGIC BY ATIQI ATIC QUIRURGIC \*\*\*\*\*

ATIRAD	ATIC QUIRURGIC				ROW TOTAL
	ATIC RADIOLOGIC				
	ATIC QUIRURGIC				
	ATIC RADIOLOGIC				
	COUNT	ATIC QUIRURGIC			
	ROW PCT	OTRAS LESIONES	LIBRE		
	COL PCT				
	TOT PCT	B	C		
A		9	2	11	
EROSIONES POR CO		81.8	18.2	45.8	
		52.9	28.6		
		37.5	8.3		
B		3	1	4	
LESIONES		75.0	25.0	16.7	
		17.6	14.3		
		12.5	4.2		
C		5	4	9	
LIBRE		55.6	44.4	37.5	
		29.4	57.1		
		20.8	16.7		
	COLUMN TOTAL	17	7	24	
		70.8	29.2	100.0	

4 OUT OF 6 ( 66.7%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = 1.167  
 CHI SQUARE = 1.69290 WITH 2 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .4289

SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

ATIIGU IGUAL DIAGNOS. EN ATICO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	7	29.2	29.2	29.2
NO IGUAL	2.	17	70.8	70.8	100.0
	TOTAL	24	100.0	100.0	

MODE RANGE MINIMUM  
 MAXIMUM 2.000 1.000  
 MINIMUM 1.000

VALID CASES 24 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

CAJA TIMPANICA . CONJUNTO DE CASOS.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 CAIRAD CAIXA RADIOLOGICA BY CAIQUI CAIXA QUIRURGICA  
 \*\*\*\*\*

		CAIQUI			
		COUNT			
CAIRAD		ROW PCT	LIBRE	OCUPADO	ROW
		COL PCT		PARCIAL	TOTAL
		TOT PCT	A	B	
	A		2	3	5
LIBRE DE LESIONE		40.0	60.0		5.1
		12.5	3.7		
		2.0	3.1		
	B		14	79	93
OCUPADO PARCIAL		15.1	84.9		94.9
		87.5	96.3		
		14.3	80.6		
	COLUMN		16	82	98
	TOTAL		16.3	83.7	100.0

2 OUT OF 4 ( 50.0%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .816  
 CORRECTED CHI SQUARE = .72109 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = .3958  
 RAW CHI SQUARE = 2.16150 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = .1415

NUMBER OF MISSING OBSERVATIONS = 2

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

CAIQU IGUAL DIAGNOS. EN CAIXA

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	81	81.0	81.0	81.0
NO IGUAL	2.	19	19.0	19.0	100.0
	TOTAL	100	100.0	100.0	

MODE 1.000 RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 100 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

CAJA TIMPANICA . GRUPO I . COLESTEATOMA .

SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 CAIRAD CAIXA RADIOLOGICA BY CAIQUI CAIXA QUIRURGICA  
 \*\*\*\*\*

CAIRAD	COUNT	CAIQUI		ROW TOTAL
		LIBRE	OCUPADO PARCIAL	
A	2	2	2	4
LIBRE DE LESIONE	50.0	50.0	3.3	5.4
	14.3	2.7	2.7	
B	12	58		70
OCUPADO PARCIAL	17.1	82.9		94.6
	85.7	96.7		
	16.2	78.4		
COLUMN TOTAL	14	60	74	100.0
	18.9	81.1		

2 OUT OF 4 ( 50.0%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .757  
 CORRECTED CHI SQUARE = .95174 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = .3293  
 RAW CHI SQUARE = 2.66299 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = .1027

NUMBER OF MISSING OBSERVATIONS = 2

SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

CAIQU IGUAL DIAGNOS. EN CAIXA

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	60	78.9	78.9	78.9
NO IGUAL	2.	16	21.1	21.1	100.0
TOTAL		76	100.0	100.0	

NODE RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 76 MISSING CASES 0

## RESULTADOS EXPLORACION

CAJA TIMPANICA . GRUPO II.NO COLESTEATOMA .

## SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 CAIRAD CAIXA RADIOLOGICA BY CAIQUI CAIXA QUIRURGICA  
 \*\*\*\*\*

CAIRAD	COUNT	CAIQUI		ROW TOTAL
		LIBRE	OCUPADO PARCIAL	
	ROW PCT	LIBRE	OCUPADO PARCIAL	
	COL PCT	A	B	
	TOT PCT			
A		0	1	1
LIBRE DE LESIONE		.0	100.0	4.2
		.0	4.5	
		.0	4.2	
B		2	21	23
OCUPADO PARCIAL		8.7	91.3	95.8
		100.0	95.5	
		8.3	87.5	
COLUMN TOTAL		2	22	24
		8.3	91.7	100.0

3 OUT OF 4 ( 75.0%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .083  
 CORRECTED CHI SQUARE = .00000 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = 1.0000  
 RAW CHI SQUARE = .09486 WITH 1 DEGREE OF FREEDOM. SIGNIFICANCE = .7581

## SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

CAIQU IGUAL DIAGNOS. EN CAIXA

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	21	87.5	87.5	87.5
NO IGUAL	2.	3	12.5	12.5	100.0
	TOTAL	24	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 24 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

CADENA OSICULAR. CONJUNTO DE CASOS.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 CADRAD CADENA RADIOLOGICA BY CADQUI CADENA QUIRURGICA  
 \*\*\*\*\*

CADRAD	COUNT ROW PCT COL PCT TOT PCT	CADQUI			ROW TOTAL
		INTEGRA	LESIONAD A	AUSENTE C	
		A	B	C	
		I	I	I	
A INTEGRA	10 37.0 47.6 10.0	17 63.0 26.6 17.0	0 .0 .0 .0	27 27.0	
B LESIONADA	10 17.9 47.6 10.0	40 71.4 62.5 40.0	6 10.7 40.0 6.0	56 56.0	
C AUSENTE	0 .0 .0 .0	6 42.9 9.4 6.0	8 57.1 53.3 8.0	14 14.0	
D INDIFERENCIABLE	1 33.3 4.8 1.0	1 33.3 1.6 1.0	1 33.3 6.7 1.0	3 3.0	
COLUMN TOTAL	21 21.0	64 64.0	15 15.0	100 100.0	

6 OUT OF 12 ( 50.0%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .450  
 CHI SQUARE = 30.61761 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0000

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

CADIGU IGUAL DIAGNOS. EN CAD

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	58	58.0	58.0	58.0
NO IGUAL	2.	42	42.0	42.0	100.0
	TOTAL	100	100.0	100.0	

MODE RANGE MINIMUM  
 1.000 2.000 1.000 1.000  
 VALID CASES 100 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

CADENA OSICULAR. GRUPO I .COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 CADRAD CADENA RADIOLOGICA BY CADQUI CADENA QUIRURGICA  
 \*\*\*\*\*

CADRAD		CADQUI						ROW TOTAL
		COUNT	LESIONAD			AUSENTE	ROW PCT	
		ROW PCT	A			C		
		COL PCT	A	B	C			
	TOT PCT	A	B	C				
A	INTEGRA	9	9	0	18	23.7		
		50.0	50.0	.0				
		52.9	18.8	.0				
		11.8	11.8	.0				
B	LESIONADA	7	32	4	43	56.6		
		16.3	74.4	9.3				
		41.2	66.7	36.4				
		9.2	42.1	5.3				
C	AUSENTE	0	6	6	12	15.8		
		.0	50.0	50.0				
		.0	12.5	54.5				
		.0	7.9	7.9				
D	INDIFERENCIABLE	1	1	1	3	3.9		
		33.3	33.3	33.3				
		5.9	2.1	9.1				
		1.3	1.3	1.3				
	COLUMN TOTAL	17	48	11	76	100.0		
		22.4	63.2	14.5				

7 OUT OF 12 ( 58.3%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .434  
 CHI SQUARE = 26.41157 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0002

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

CADIGU IGUAL DIAGNOS. EN CAD

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	47	61.8	61.8	61.8
NO IGUAL	2.	29	38.2	38.2	100.0
	TOTAL	76	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 2.000 MINIMUM 1.000  
 VALID CASES 76 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

CADENA OSICULAR. GRUPO II .NO COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 CADRAD CADENA RADIOLOGICA BY CADQUI CADENA QUIRURGICA  
 \*\*\*\*\*

CADRAD		CADQUI						ROW TOTAL	
		COUNT	LESIONAD			AUSENTE	ROW		
		ROW PCT	INTEGRA	A	B	C			TOTAL
		COL PCT	A						
TOT PCT	A	B	C						
A	INTEGRA	1	1	8	0		9		
		11.1	88.9	.0			37.5		
		25.0	50.0	.0					
		4.2	33.3	.0					
B	LESIONADA	3	8	2			13		
		23.1	61.5	15.4			54.2		
		75.0	50.0	50.0					
		12.5	33.3	8.3					
C	AUSENTE	0	0	2			2		
		.0	.0	100.0			8.3		
		.0	.0	50.0					
		.0	.0	8.3					
COLUMN TOTAL		4	16	4		24	100.0		
		16.7	66.7	16.7					

7 OUT OF 9 ( 77.8%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .333  
 CHI SQUARE = 12.71795 WITH 4 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0127

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

CADIGU IGUAL DIAGNOS. EN CAD

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	11	45.8	45.8	45.8
NO IGUAL	2.	13	54.2	54.2	100.0
	TOTAL	24	100.0	100.0	

MODE MAXIMUM 2.000 RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 2.000  
 VALID CASES 24 MISSING CASES 0



## RESULTADOS EXPLORACION

MARTILLO . CONJUNTO DE CASOS .

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 \*\*\*\*\* MARRAD MARTELL RADIOLOGIC BY MARQUI MARTELL QUIRURGIC \*\*\*\*\*

	COUNT	MARQUI			ROW TOTAL
		1	0	1	
	ROW PCT	INORMAL	OSTEITIC	AUSENTE	
	COL PCT	A	B	C	
	TOT PCT				
MARRAD					
A					
NORMAL		34	12	1	47
		72.3	25.5	2.1	47.0
		75.6	31.6	5.9	
		34.0	12.0	1.0	
B					
OSTEITICO		10	18	7	35
		28.6	51.4	20.0	35.0
		22.2	47.4	41.2	
		10.0	18.0	7.0	
C					
AUSENTE		0	7	9	16
		.0	43.8	56.3	16.0
		.0	18.4	52.9	
		.0	7.0	9.0	
D					
INDIFERENCIABLE		1	1	0	2
		50.0	50.0	.0	2.0
		2.2	2.6	.0	
		1.0	1.0	.0	
COLUMN TOTAL		45	38	17	100
TOTAL		45.0	38.0	17.0	100.0

4 OUT OF 12 ( 33.3%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .340  
 CHI SQUARE = 42.05601 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0000

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

MARRAD IGUAL DIAGNOS. EN MARTILLO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	61	61.0	61.0	61.0
NO IGUAL	2.	39	39.0	39.0	100.0
	TOTAL	100	100.0	100.0	

MODE 1.000 RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 100 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

MARTILLO . GRUPO 1. COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 HARRAD MARTELL RADIOLOGIC BY MARQUI MARTELL QUIRURGIC  
 \*\*\*\*\*

	COUNT	MARQUI			ROW TOTAL	
		ROW PCT	INORMAL	OSTEITIC		AUSENTE
		COL PCT	O			
		TOT PCT	A	B		C
HARRAD						
A	22	8	1	31		
NORMAL	71.0	25.8	3.2	40.8		
	68.8	25.8	7.7			
	28.9	10.5	1.3			
B	9	16	5	30		
OSTEITICO	30.0	53.3	16.7	39.5		
	28.1	51.6	38.5			
	11.8	21.1	6.6			
C	0	6	7	13		
AUSENTE	.0	46.2	53.8	17.1		
	.0	19.4	53.8			
	.0	7.9	9.2			
D	1	1	0	2		
INDIFERENCIABLE	50.0	50.0	.0	2.6		
	3.1	3.2	.0			
	1.3	1.3	.0			
COLUMN TOTAL	32	31	13	76		
	42.1	40.8	17.1	100.0		

4 OUT OF 12 ( 33.3%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .342  
 CHI SQUARE = 29.77324 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0000

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

MARIGU IGUAL DIAGNOS. EN MARTILLO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	45	59.2	59.2	59.2
NO IGUAL	2.	31	40.8	40.8	100.0
	TOTAL	76	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 76 MISSING CASES 0

## RESULTADOS EXPLORACION

MARTILLO . GRUPO II. NO COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

\*\*\*\*\*  
 MARRAD MARTELL RADIOLOGIC C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 BY MARQUI MARTELL QUIRURGIC \*\*\*\*\*

	COUNT	MARQUI			ROW TOTAL
		NORMAL	OSTEITIC	AUSENTE	
	ROW PCT	A	B	C	
MARRAD					
A					
NORMAL	12	4	0	16	
	75.0	25.0	.0	66.7	
	92.3	57.1	.0		
	50.0	16.7	.0		
B					
OSTEITICO	1	2	2	5	
	20.0	40.0	40.0	20.8	
	7.7	28.6	50.0		
	4.2	8.3	8.3		
C					
AUSENTE	0	1	2	3	
	.0	33.3	66.7	12.5	
	.0	14.3	50.0		
	.0	4.2	8.3		
COLUMN TOTAL	13	7	4	24	100.0
	54.2	29.2	16.7		

8 OUT OF 9 ( 88.9%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .500  
 CHI SQUARE = 13.09890 WITH 4 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0108

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

MARIGU IGUAL DIAGNOS. EM MARTILLO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	16	66.7	66.7	66.7
NO IGUAL	2.	8	33.3	33.3	100.0
	TOTAL	24	100.0	100.0	

MODE RANGE MINIMUM 1.000 1.000  
 MAXIMUM 2.000

VALID CASES 24 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

YUNQUE . CONJUNTO DE CASOS.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 YUNRAD YUNQUE RADIOLOGIC BY YUNQUI YUNQUE QUIRURGIC \*\*\*\*\*

	COUNT	YUNQUI			ROW TOTAL
		INORMAL	OSTEITIC	AUSENTE	
		A	B	C	
YUNRAD					
A	6	8	1	15	
NORMAL	40.0	53.3	6.7	15.0	
	26.1	15.4	4.0		
	6.0	8.0	1.0		
B	16	36	12	64	
OSTEITICO	25.0	56.3	18.8	64.0	
	69.6	69.2	48.0		
	16.0	36.0	12.0		
C	0	7	12	19	
AUSENTE	.0	36.8	63.2	19.0	
	.0	13.5	48.0		
	.0	7.0	12.0		
D	1	1	0	2	
INDIFERENCIABLE	50.0	50.0	.0	2.0	
	4.3	1.9	.0		
	1.0	1.0	.0		
COLUMN TOTAL	23	52	25	100	
	23.0	52.0	25.0	100.0	

7 OUT OF 12 ( 58.3% ) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .460  
 CHI SQUARE = 22.65095 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0009

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

YUNIGU IGUAL DIAGNOS. EN YUNQUE

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	54	54.0	54.0	54.0
NO IGUAL	2.	46	46.0	46.0	100.0
TOTAL		100	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 100 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

YUNQUE . GRUPO I . COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 YUNRAD YUNQUE RADIOLOGIC BY YUNQUI YUNQUE QUIRURGIC \*\*\*\*\*

YUNRAD	COUNT ROW PCT COL PCT TOT PCT	YUNQUI			ROW TOTAL
		NORMAL	OSTEITIC	AUSENTE	
		A	B	C	
A	5	5	1	11	
NORMAL	45.5	45.5	9.1	14.5	
	27.8	14.7	4.2		
	6.6	6.6	1.3		
B	12	23	11	46	
OSTEITICO	26.1	50.0	23.9	60.5	
	66.7	67.6	45.8		
	15.8	30.3	14.5		
C	0	5	12	17	
AUSENTE	.0	29.4	70.6	22.4	
	.0	14.7	50.0		
	.0	6.6	15.8		
D	1	1	0	2	
INDIFERENCIABLE	50.0	50.0	.0	2.6	
	5.6	2.9	.0		
	1.3	1.3	.0		
COLUMN TOTAL	18	34	24	76	
	23.7	44.7	31.6	100.0	

7 OUT OF 12 ( 58.3%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .474  
 CHI SQUARE = 19.55652 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0033

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

YUNIGU IGUAL DIAGNOS. EN YUNQUE

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	40	52.6	52.6	52.6
NO IGUAL	2.	36	47.4	47.4	100.0
TOTAL		76	100.0	100.0	

MODE 1.000 RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 76 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

YUNQUE . GRUPO II. NO COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 YUNRAD YUNQUE RADIOLOGIC BY YUNQUI YUNQUE QUIRURGIC

	COUNT	YUNQUI			ROW TOTAL
		INORMAL	OSTEITIC	AUSENTE	
		O	O	C	
YUNRAD					
A	1	3	0	4	
NORMAL	25.0	75.0	.0	16.7	
	20.0	16.7	.0		
	4.2	12.5	.0		
B	4	13	1	18	
OSTEITICO	22.2	72.2	5.6	75.0	
	80.0	72.2	100.0		
	16.7	54.2	4.2		
C	0	2	0	2	
AUSENTE	.0	100.0	.0	8.3	
	.0	11.1	.0		
	.0	8.3	.0		
COLUMN TOTAL	5	18	1	24	
	20.8	75.0	4.2	100.0	

8 OUT OF 9 ( 88.9% ) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .083  
 CHI SQUARE = .98519 WITH 4 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .9120

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

YUNIGU IGUAL DIAGNOS. EN YUNQUE

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	14	58.3	58.3	58.3
NO IGUAL	2.	10	41.7	41.7	100.0
	TOTAL	24	100.0	100.0	

MODE 1.000 RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 24 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

ESTRIBO . CONJUNTO DE CASOS.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 \*\*\*\*\* ETRRAD ESTRIBO RADIOLOGIC BY ETRQUI ESTRIBO QUIRURGIC \*\*\*\*\*

		ETRQUI			ROW TOTAL
		INORMAL	OSTEITIC	AUSENTE	
ETRRAD	ROW PCT	COL PCT	O	SOLO PLA	C
	TOT PCT	A	B	C	
A NORMAL		38	2	7	47
		80.9	4.3	14.9	47.0
		74.5	18.2	18.4	
		38.0	2.0	7.0	
B OSTEITICO		2	1	4	7
		28.6	14.3	57.1	7.0
		3.9	9.1	10.5	
		2.0	1.0	4.0	
C AUSENTE SOLO PLA		7	2	20	29
		24.1	6.9	69.0	29.0
		13.7	18.2	52.6	
		7.0	2.0	20.0	
D INDIFERENCIABLE		4	6	7	17
		23.5	35.3	41.2	17.0
		7.8	54.5	18.4	
		4.0	6.0	7.0	
COLUMN TOTAL		51	11	38	100
		51.0	11.0	38.0	100.0

5 OUT OF 12 ( 41.7%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .770  
 CHI SQUARE = 41.73994 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0000

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

ETRIGU IGUAL DIAGNOS. EN ESTRIBO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	59	59.0	59.0	59.0
NO IGUAL	2.	41	41.0	41.0	100.0
	TOTAL	100	100.0	100.0	

MODE MAXIMUM 1.000 RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 2.000  
 VALID CASES 100 MISSING CASES 0

## RESULTADOS EXPLORACION

ESTRIBO . GRUPO 1. COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*

FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)

SUBFILE COLE

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 \* ETRRAD ESTRIBO RADIOLOGIC BY ETRQUI ESTRIBO QUIRURGIC \*  
 \*\*\*\*\*

ETRRAD	A	COUNT ROW PCT COL PCT TOT PCT	ETRQUI			ROW TOTAL
			INORMAL	OSTEITIC	AUSENTE	
			A	B	SOLO PLA	
			I	I	I	
NORMAL	25 78.1 69.4 32.9	2 6.3 22.2 2.6	5 15.6 16.1 6.6	32 42.1		
B OSTEITICO	1 20.0 2.8 1.3	0 .0 .0 .0	4 80.0 12.9 5.3	5 6.6		
C AUSENTE SOLO PLA	6 24.0 16.7 7.9	2 8.0 22.2 2.6	17 68.0 54.8 22.4	25 32.9		
D INDIFERENCIABLE	4 28.6 11.1 5.3	5 35.7 55.6 6.6	5 35.7 16.1 6.6	14 18.4		
COLUMN TOTAL	36 47.4	9 11.8	31 40.8	76 100.0		

6 OUT OF 12 ( 50.0%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .592  
 CHI SQUARE = 31.07261 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0000

SPSS BATCH SYSTEM

\*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*

FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)

SUBFILE COLE

ETRIGU IGUAL DIAGNOS. EN ESTRIBO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	42	55.3	55.3	55.3
NO IGUAL	2.	34	44.7	44.7	100.0
	TOTAL	76	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000

VALID CASES 76 MISSING CASES 0



RESULTADOS EXPLORACION

ESTRIBO . GRUPO II. NO COLESTEATOMA.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 \*\*\*\*\* E T R R A D E S T R I B O R A D I O L O G I C B Y E T R Q U I E S T R I B O Q U I R U R G I C \*\*\*\*\*

ETRRAD	COUNT ROW PCT COL PCT TOT PCT	ETRQUI			ROW TOTAL
		NORMAL	OSTEITIC O	AUSENTE SOLO PLA	
		A	B	C	
A NORMAL	13 86.7 86.7 54.2	0 .0 .0	2 13.3 28.6 8.3	15 62.5	
B OSTEITICO	1 50.0 6.7 4.2	1 50.0 50.0 4.2	0 .0 .0	2 8.3	
C AUSENTE SOLO PLA	1 25.0 6.7 4.2	0 .0 .0	3 75.0 42.9 12.5	4 16.7	
D INDIFERENCIABLE	0 .0 .0 .0	1 33.3 50.0 4.2	2 66.7 28.6 8.3	3 12.5	
COLUMN TOTAL	15 62.5	2 8.3	7 29.2	24 100.0	

11 OUT OF 12 ( 91.7%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .167  
 CHI SQUARE = 18.42667 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0052

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

ETRIGU IGUAL DIAGNOS. EN ESTRIBO

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	17	70.8	70.8	70.8
NO IGUAL	2.	7	29.2	29.2	100.0
TOTAL		24	100.0	100.0	

MODE RANGE MINIMUM MAXIMUM  
 1.000 2.000 1.000 1.000  
 VALID CASES 24 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

CANAL SEMICIRCULAR HORIZONTAL. CONJUNTO DE CASOS.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 CSHRAD CSH RADIOLOGIC BY CSHQUI CSH QUIRURGIC \*\*\*\*\*

CSHRAD	COUNT ROW PCT COL PCT TOT PCT	CSHQUI			ROW TOTAL
		NORMAL	ADELGAZA DOS	FISTULA C	
		A	B	C	
A NORMAL	64 86.5 86.5 64.0	7 9.5 50.0 7.0	3 4.1 25.0 3.0	74 74.0	
B ADELGAZADO	6 54.5 8.1 6.0	4 36.4 28.6 4.0	1 9.1 8.3 1.0	11 11.0	
C FISTULA	4 26.7 5.4 4.0	3 20.0 21.4 3.0	8 53.3 66.7 8.0	15 15.0	
COLUMN TOTAL	74 74.0	14 14.0	12 12.0	100 100.0	

4 OUT OF 9 ( 44.4%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = 1.320  
 CHI SQUARE = 37.39487 WITH 4 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0000

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE NOCO

CSHIGU IGUAL DIAGNOS. EN CSH

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	76	76.0	76.0	76.0
NO IGUAL	2.	24	24.0	24.0	100.0
TOTAL		100	100.0	100.0	

MODE RANGE MINIMUM MAXIMUM  
 1.000 2.000 1.000 1.000

VALID CASES 100 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

CANAL SEMICIRCULAR HORIZONTAL GRUPO I. COLESTEATOMA

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 CSHRAD CSH RADIOLOGIC BY CSHQUI CSH QUIRURGIC

CSHRAD	COUNT ROW PCT COL PCT TOT PCT	CSHQUI			ROW TOTAL
		NORMAL	ADELGAZA FISTULA		
			DOS		
		A	B	C	
A	44	6	3	53	
NORMAL	83.0	11.3	5.7	69.7	
	84.6	50.0	25.0		
	57.9	7.9	3.9		
B	4	4	1	9	
ADELGAZADO	44.4	44.4	11.1	11.8	
	7.7	33.3	8.3		
	5.3	5.3	1.3		
C	4	2	8	14	
FISTULA	28.6	14.3	57.1	18.4	
	7.7	16.7	66.7		
	5.3	2.6	10.5		
COLUMN TOTAL	52 68.4	12 15.8	12 15.8	76 100.0	

4 OUT OF 9 ( 44.4%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = 1.421  
 CHI SQUARE = 29.75836 WITH 4 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0000

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

CSHIGU IGUAL DIAGNOS. EN CSH

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	56	73.7	73.7	73.7
NO IGUAL	2.	20	26.3	26.3	100.0
	TOTAL	76	100.0	100.0	

MODE RANGE MINIMUM MAXIMUM  
 1.000 1.000 2.000  
 VALID CASES 76 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

CANAL SEMICIRCULAR HORIZONTAL.GRUPD II.NO COLESTEATOMA

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 CSHRAD CSH RADIOLOGIC BY CSHQUI CSH QUIRURGIC  
 \*\*\*\*\*

		CSHQUI			
		COUNT			ROW
CSHRAD	A	1	2		TOTAL
		ROW PCT	ADELGAZA		
		COL PCT	DOS		
		TOT PCT	A	B	
NORMAL		20	1		21
		95.2	4.8		87.5
		90.9	50.0		
		83.3	4.2		
ADELGAZADO		2	0		2
		100.0	.0		8.3
		9.1	.0		
		8.3	.0		
FISTULA		0	1		1
		.0	100.0		4.2
		.0	50.0		
		.0	4.2		
COLUMN TOTAL		22	2		24
		91.7	8.3		100.0

5 OUT OF 6 ( 83.3%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .083  
 CHI SQUARE = 11.53247 WITH 2 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0031

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

CSHIGU IGUAL DIAGNOS. EN CSH

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	20	83.3	83.3	83.3
NO IGUAL	2.	4	16.7	16.7	100.0
	TOTAL	24	100.0	100.0	
MODE MAXIMUM	1.000	RANGE	1.000	MINIMUM	1.000
	2.000				
VALID CASES	24	MISSING CASES	0		

## RESULTADOS EXPLORACION

CANAL FACIAL TIMPANICO . CONJUNTO DE CASOS.

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \*\*\*\*\*  
 VIIRAD FACIAL RADIOLOGIC BY VIIQUI FACIAL QUIRURGIC \*\*\*\*\*

	COUNT	VIIQUI			ROW TOTAL
		INORMAL	ADELGAZA DO	DEHISCEN TE	
		A	B	C	
VIIRAD					
A	57	2	15	74	74.0
NORMAL	77.0	2.7	20.3		
	79.2	66.7	60.0		
	57.0	2.0	15.0		
B	3	0	0	3	3.0
ADELGAZADO	100.0	.0	.0		
	4.2	.0	.0		
	3.0	.0	.0		
C	6	1	9	16	16.0
DEHISCENTE	37.5	6.3	56.3		
	8.3	33.3	36.0		
	6.0	1.0	9.0		
D	6	0	1	7	7.0
INDIFERENCIABLE	85.7	.0	14.3		
	8.3	.0	4.0		
	6.0	.0	1.0		
COLUMN TOTAL	72	3	25	100	100.0
	72.0	3.0	25.0		

B OUT OF 12 ( 66.7% ) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .090  
 CHI SQUARE = 12.28298 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .0559

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* TODOS LOS CASOS \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE MOCO

VIIQUI IGUAL DIAGNOS. EN FACIAL

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	66	66.0	66.0	66.0
NO IGUAL	2.	34	34.0	34.0	100.0
	TOTAL	100	100.0	100.0	

MODE 1.000 RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 100 MISSING CASES 0

RESULTADOS EXPLORACION

CANAL FACIAL TIMFANICO . GRUPO I . COLESTEATOMA

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 VIIRAD FACIAL RADIOLOGIC BY VIIQUJ FACIAL QUIRURGIC  
 \*\*\*\*\*

		VIIQUJ			ROW TOTAL
COUNT		I			
ROW PCT	INORMAL	ADELGAZA	DEHISCEN		
COL PCT	DO	TE			
TOT PCT	A	B	C		
VIIRAD					
A	36	1	14	51	
NORMAL	70.6	2.0	27.5	67.1	
	72.0	50.0	58.3		
	47.4	1.3	18.4		
B	3	0	0	3	
ADELGAZADO	100.0	.0	.0	3.9	
	6.0	.0	.0		
	3.9	.0	.0		
C	6	1	9	16	
DEHISCENTE	37.5	6.3	56.3	21.1	
	12.0	50.0	37.5		
	7.9	1.3	11.8		
D	5	0	1	6	
INDIFERENCIABLE	83.3	.0	16.7	7.9	
	10.0	.0	4.2		
	6.6	.0	1.3		
COLUMN TOTAL	50	2	24	76	
	65.8	2.6	31.6	100.0	

8 OUT OF 12 ( 66.7%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .079  
 CHI SQUARE = 8.78828 WITH 6 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .1858

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE COLE

VIIIGU IGUAL DIAGNOS. EN FACIAL

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	45	59.2	59.2	59.2
NO IGUAL	2.	31	40.8	40.8	100.0
	TOTAL	76	100.0	100.0	

MODE RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000  
 VALID CASES 76 MISSING CASES 0

## RESULTADOS EXPLORACION

CANAL FACIAL TIMFANICO . GRUPO II. NO COLESTEATOMA

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

\*\*\*\*\* C R O S S T A B U L A T I O N O F \* \* \* \* \*  
 VIIRAD FACIAL RADIOLOGIC BY VIIQUI FACIAL QUIRURGIC  
 \*\*\*\*\*

VIIRAD	A	COUNT ROW PCT COL PCT TOT PCT	VIIQUI			ROW TOTAL			
			I A	I B	I C				
							INORMAL		
							ADELGAZA DO	DEHISCEN TE	
NORMAL	21 91.3 95.5 87.5	1 4.3 100.0 4.2	1 4.3 100.0 4.2	1 4.2	23 95.8				
D INDIFERENCIABLE	1 100.0 4.5 4.2	0 .0 .0 .0	0 .0 .0 .0	0 4.2	1 4.2				
COLUMN TOTAL		22 91.7	1 4.2	1 4.2	24 100.0				

5 OUT OF 6 ( 83.3%) OF THE VALID CELLS HAVE EXPECTED CELL FREQUENCY LESS THAN 5.0.  
 MINIMUM EXPECTED CELL FREQUENCY = .042  
 CHI SQUARE = .09486 WITH 2 DEGREES OF FREEDOM SIGNIFICANCE = .9537

SPSS BATCH SYSTEM  
 \*\*\* COLESTEATOMA (COLE) O NO COLESTEATOMA (NOCO) \*\*\*  
 FILE ORLSAV1 (CREATION DATE = 7/18/88)  
 SUBFILE NOCO

VIIQUI IGUAL DIAGNOS. EN FACIAL

CATEGORY LABEL	CODE	ABSOLUTE FREQ	RELATIVE FREQ (PCT)	ADJUSTED FREQ (PCT)	CUM FREQ (PCT)
IGUAL	1.	21	87.5	87.5	87.5
NO IGUAL	2.	3	12.5	12.5	100.0
TOTAL		24	100.0	100.0	

MODE 1.000 RANGE 1.000 MINIMUM 1.000  
 MAXIMUM 2.000

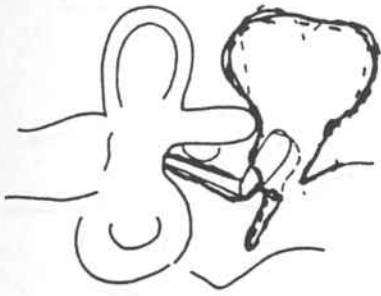
VALID CASES 24 MISSING CASES 0

## ANEXO

ESQUEMAS Y CORRELACION  
ENTRE LOS HALLAZGOS RADIOLOGICOS  
Y LOS QUIRURGICOS.



C.1.



C.2.



RX Cirugia

Antro	OPACO	GRANULACION	+
Atico	AMPLIADO	COLESTEAT.	+
Muro externo =	DENSO	ATICO INT	
Caja timpánica	OPACA	GRANUL.	+
Martillo	OSTEITIS MANGO	OSTEITIS	+
Yunque	OSTEITIS R. LARGA	OSTEITIS R. LARGA	+
Estribo	NO VISIBLE	OSTEITIS CURVA	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	ADELGAZ.	-

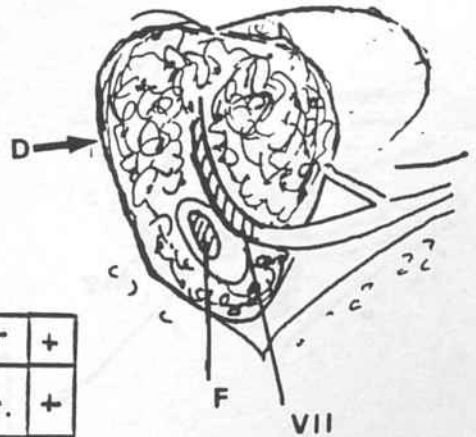
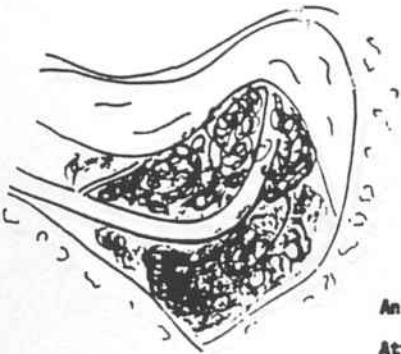
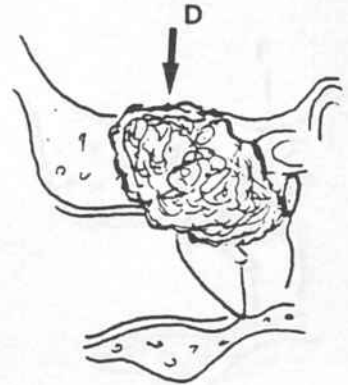
O.I.

T. CERRADA

O.D.

T ABIERTA

CASO núm. 1



RX Cirugia

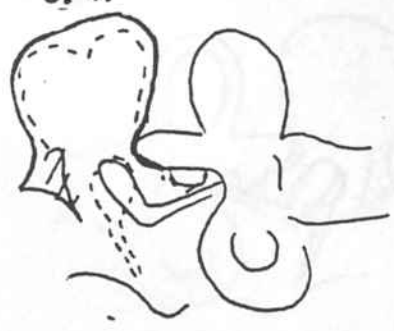
Antro	MUY AMPLIADO	COLEST	+
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
Yunque	NO VISIBLE	AUSENTE	+
Estribo	VISIBLE	AUSENTE	-
C.Semic.H.	FISTULA	FISTULA	+
Facial timp.	DEHISC.	DEHISCEN	+

CASO núm. 2

C.3.



C. 4.



O.I.  
T.C.

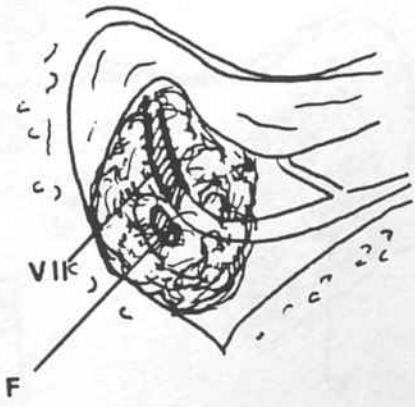
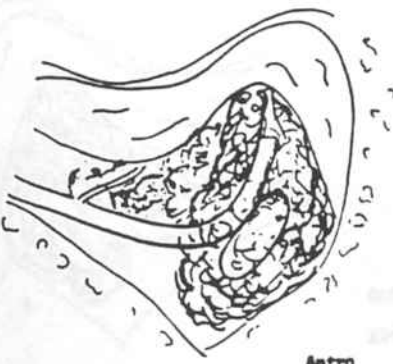
O.D.  
T.C.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX Cirugía

OPACO	COLEST.	-
DENSO	COLEST.	-
DENSO	COLEST.	-
OPACA	COLEST GRANUL	+
OSTEITIS MANGO	RESTOS	+
NO B. LARGA	RESTOS	+
NO VISIBLE	AUSENTE	+
NORMAL	NORMAL	+
DEHISCEN.	NORMAL	-

CASO núm. 3



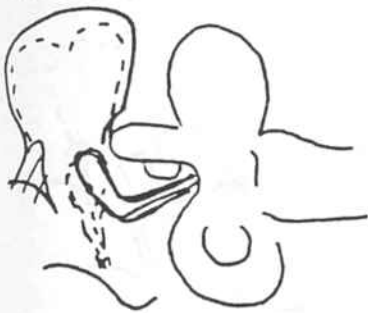
RX Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

AMPLIADO	COLEST.	+
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE	COLEST.	+
OPACA	COLEST	+
RESTOS	OSTEITIS	+
RESTOS	AUSENTE	-
RESTOS	RESTOS	+
ADELGAZ.	FISTULA	-
ADELGAZ	DEHISC.	-

CASO núm. 4

C. 5.



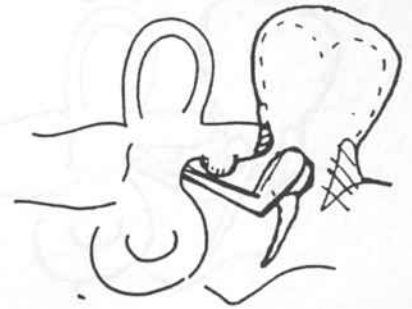
O. D.  
T. C.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

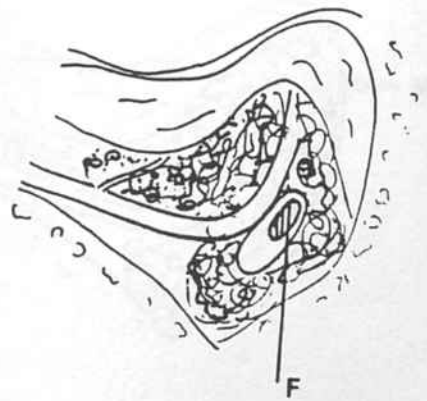
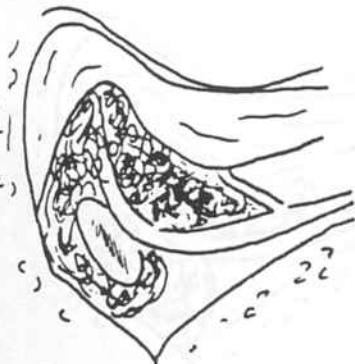
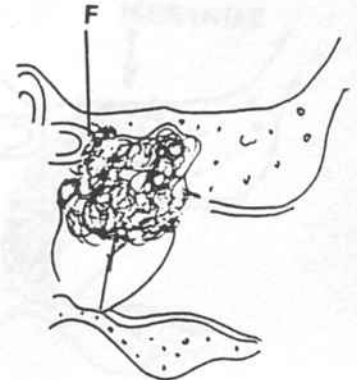
	RX	Cirugía	
Antro	AMPLIADO	COLEST.	+
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	RESTOS	AUSENTE	-
Yunque	NO VISIBLE	RESTOS	-
Estribo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	NORMAL	ADELGAZ	-
Facial timp.	NO VISIBLE	NORMAL	-

CASO núm. 5

C 6



O. I.  
T. C.



Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

	RX	Cirugía	
Antro	AMPLIADO	COLEST.	+
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST. GRANUL	+
Martillo	SOLO CABEZA	AUSENTE	-
Yunque	NO VISIBLE	AUSENTE	+
Estribo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	FISTULA	FISTULA	+
Facial timp.	ADELGAZ	NORMAL	-

CASO núm. 6

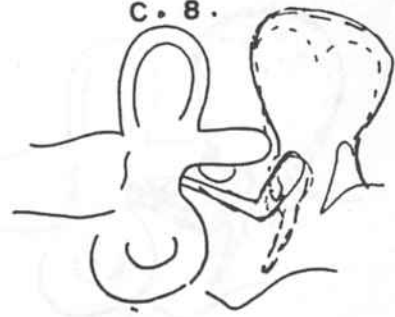
C 7



O. D.

T. C.

C. 8.



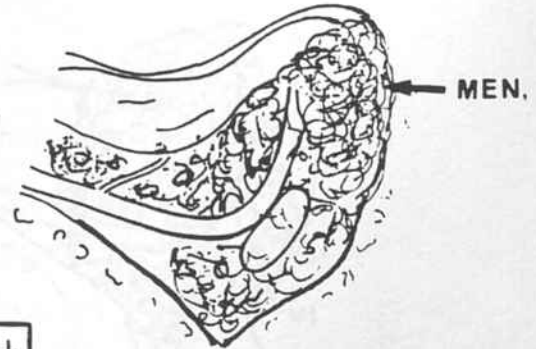
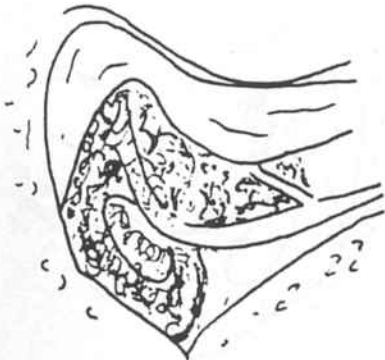
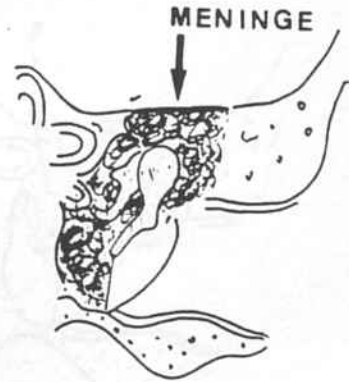
O. I.

T. C.

RX Cirugía

Antro	OPACO	COLEST.	-
Atico	OPACO	COLEST.	-
Muro externo =	DENSO		
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	OSTEITIS	OSTEITIS	+
Yunque	OSTEITIS R. LARGA	OSTEITIS	+
Estribo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

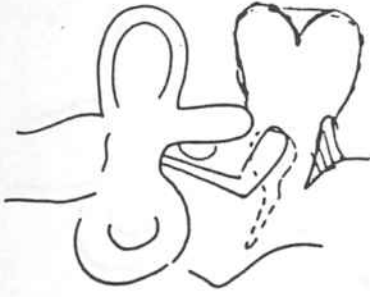
CASO núm. 7



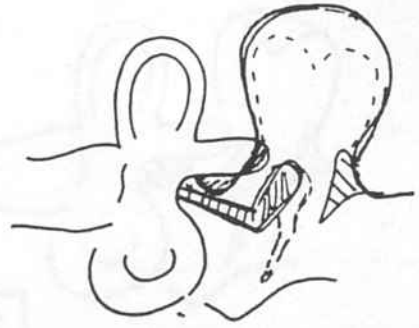
RX Cirugía

Antro	AMPLIADO	COLEST.	+
Atico	AMPLIO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST. GRANUL.	+
Martillo	RESTOS	RESTOS	+
Yunque	SOLO CUERPO	RESTOS	+
Estribo	POCO VISIBLE	RESTOS	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 8



O.I.  
T.C.



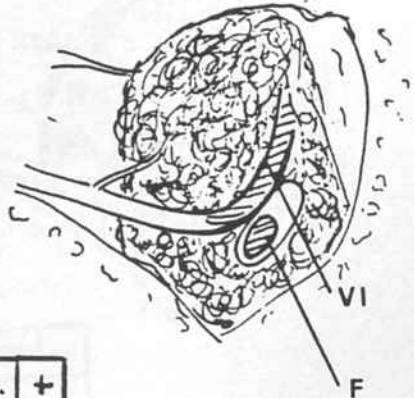
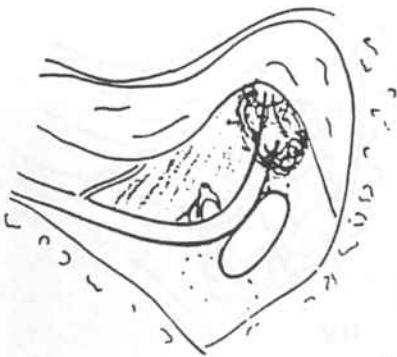
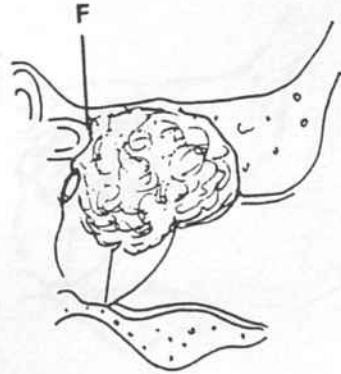
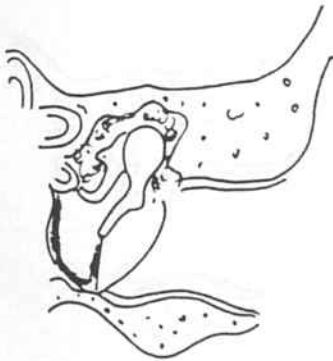
O.I.  
T.A.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX      Cirugía

OPACO	NORMAL	-
AMPLIO	COLEST	+
AUSENTE		
OPACA	EDGTA MUCOSA	+
ALGO OSTEITICO	NORMAL	-
SOLO CUERPO	NORMAL	-
VISIBLE	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 9



RX      Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

AMPLIO	COLEST.	+
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	COLEST.	+
MUY OSTEITICO	AUSENTE	-
NO VISIBLE	AUSENTE	+
NO VISIBLE	AUSENTE	+
FISTULA	FISTULA	+
DEHISC.	DEHISC.	+

C.11.



O.I.

T.C.

C.12.



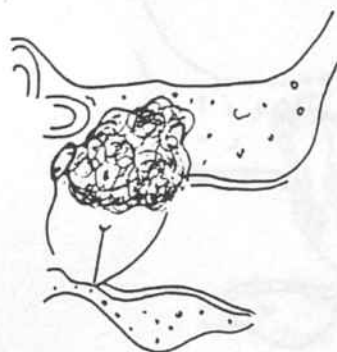
O.I.

T.A.

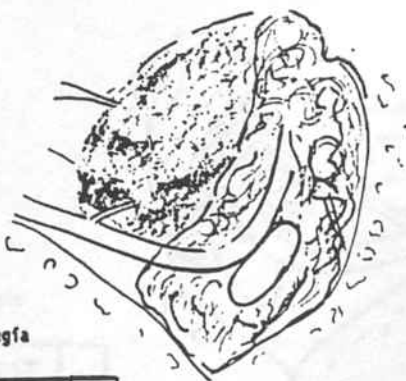
RX      Cirugía

Antro	AMPLIADO	COLEST	+
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST EDEMA	+
Martillo	FALTA CABEZA	RESTOS	+
Yunque	RESTOS CUERPO	AUSENTE	-
Estribo	VISIBLE	AUSENTE	-
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	DEHISC.	-

CASO núm. 11



VII

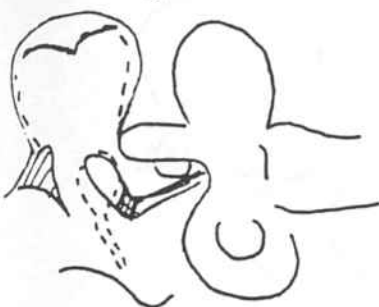


RX      Cirugía

Antro	OPACO	COLEST	-
Atico	AMPLIADO	COLEST	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	EDEMA	+
Martillo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
Yunque	NO VISIBLE	AUSENTE	+
Estribo	OSTEITIS	AUSENTE	-
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	DEHISC.	NORMAL	-

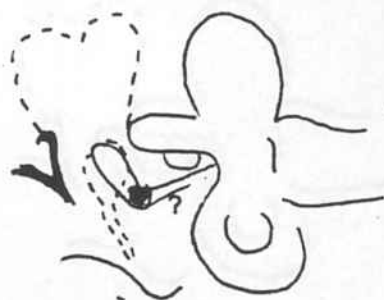
CASO núm. 12

C.13



O.D.  
T.C.

C. 14

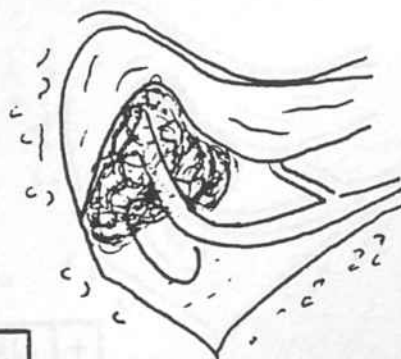


O.D.  
T.C.

RX      Cirugía

Antro	NORMAL	COLEST.	-
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST 1/2 SUP	+
Martillo	VISIBLE	NORMAL	+
Yunque	SOLO CUERPO	SOLO CUERPO	+
Estribo	NO VISIBLE	NORMAL	-
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NO DIFERENC.	NORMAL	-

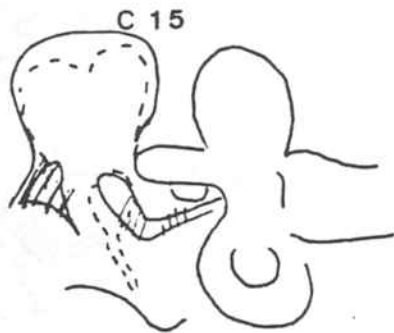
CASO núm. 13



RX      Cirugía

Antro	OPACO	COLEST.	-
Atico	OPACO	COLEST.	-
Muro externo =	DENSO		
Caja timpánica	OPACA	NORMAL	-
Martillo	VISIBLE	NORMAL	+
Yunque	NO R. LARGA	NO R. LARGA	+
Estribo	POCO VISIBLE	AUSENTE	-
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 14



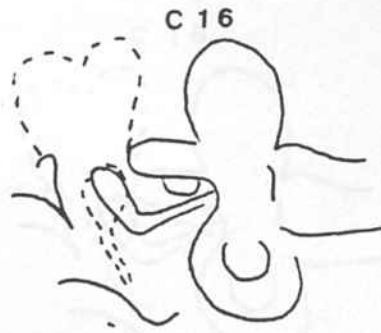
O. D.  
T. C.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

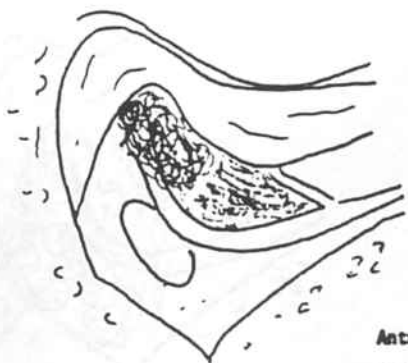
RX Cirugía

AMPLIADO	NORMAL	-
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	EDEMA	+
LUXADO	RESTOS	-
SOLO R. LARGA	AUSENTE	-
RESTOS	AUSENTE	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 15



O. D.  
T. C.



RX Cirugía

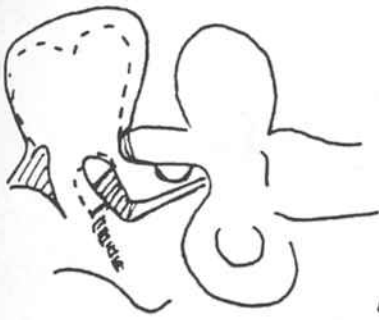
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

OPACO	HIPOPL.	+
OPACO	COLEST	-
NORMAL		
OPACA	NORMAL	-
VISIBLE	NORMAL	+
SOLO CUERPO	FALTA R. LARGA	+
POCO VISIBLE	AUSENTE	-
ADELGAZ.	MUY ADELGAZ	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 16

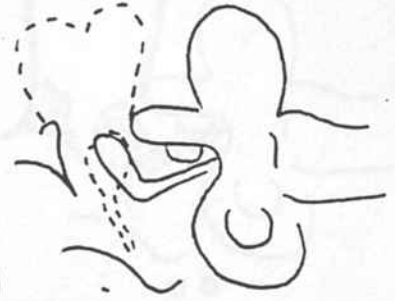


C. 17



O. D.  
T. A.

C. 18.

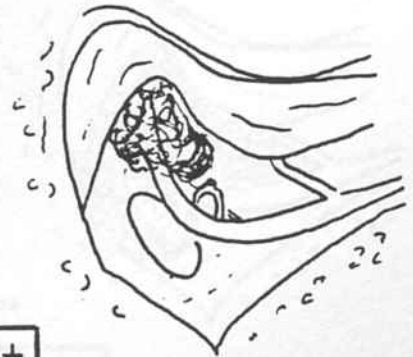
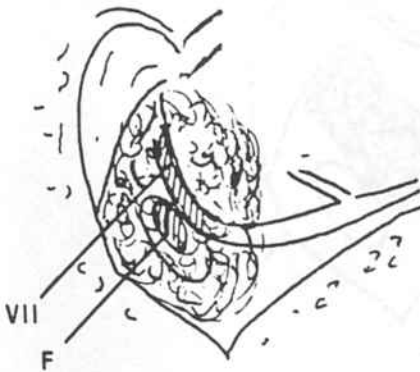


O. D.  
T. C.

RX      Cirugía

Antro	AMPLIADO	COLEST.	+
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE	COLEST.	+
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	SOLO CABEZA	SOLO MANGO	-
Yunque	RESTOS CUERPO	AUSENTE	-
Estribo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	FISTULA	FISTULA	+
Facial timp.	NO VISIBLE	DEHISC.	+

CASO núm. 17

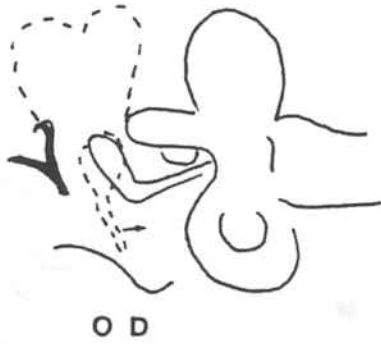


RX      Cirugía

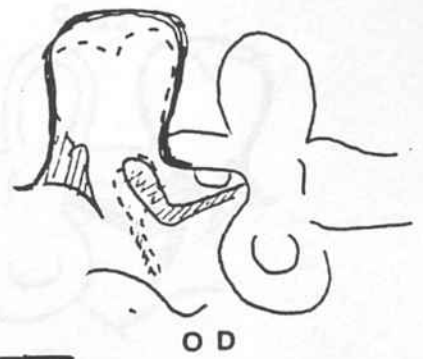
Antro	NORMAL	NORMAL	+
Atico	ALGO AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE	COLEST.	+
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	RESTOS	OSTEITIS	+
Yunque	RESTOS	OSTEITIS	+
Estribo	NORMAL	NORMAL	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 18

C. 19



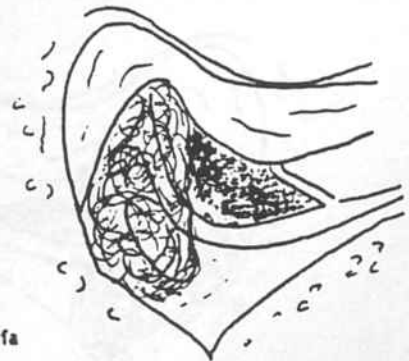
C. 20



RX Cirugía

Antro	NORMAL	NORMAL	+
Atico	NORMAL	COLEST.	-
Muro externo =	DENSO		
Caja timpánica	OPACA	COLEST. 1/2 SUP.	+
Martillo	MANGO RETRAIDO	NORMAL	+
Yunque	NORMAL	NORMAL	+
Estribo	NORMAL	AUSENTE	-
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 19



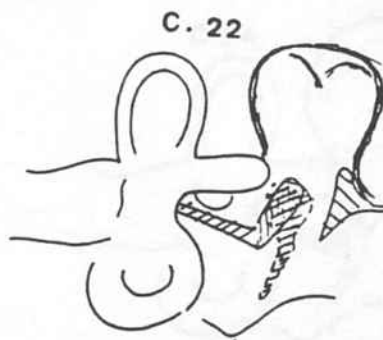
RX Cirugía

Antro	OPACO	COLEST	-
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	GRANUL	+
Martillo	AUSGASTE	RESTOS	-
Yunque	AUSENTE	AUSENTE	+
Estribo	AUSENTE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	ADHEZ	NORMAL	-
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 20



O.D.  
T.A.  
★



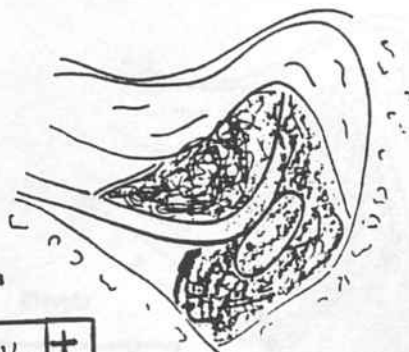
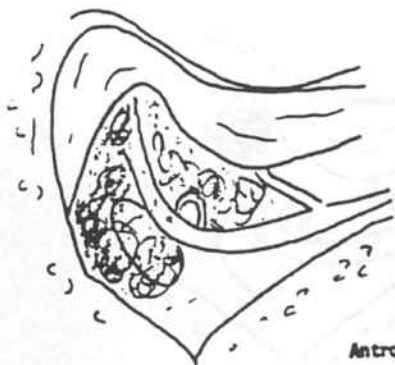
O.I.  
T.C.

RX      Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

NORMAL	GRANUL	-
NORMAL	GRANUL	-
NORMAL	GRANUL	-
OPACA	EDEMA	+
NORMAL	NORMAL	+
SOLO CUERPO	FALTA R. LARGA	+
NO DIFERENC	NORMAL	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 21

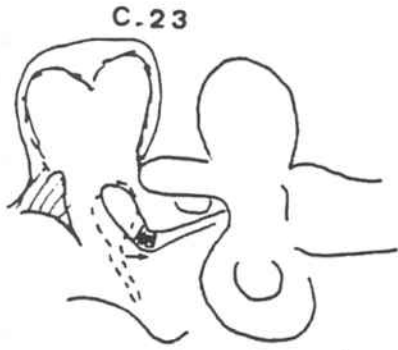


RX      Cirugía

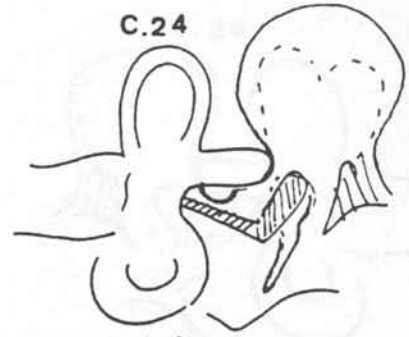
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

OPACO	GRANUL.	+
AMPLIADO	GRANUL.	-
AUSENTE	GRANUL.	-
OPACA	COLEST.	+
AUSENTE	AUSENTE	+
AUSENTE	AUSENTE	+
AUSENTE	AUSENTE	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 22



O.D.  
T.C.

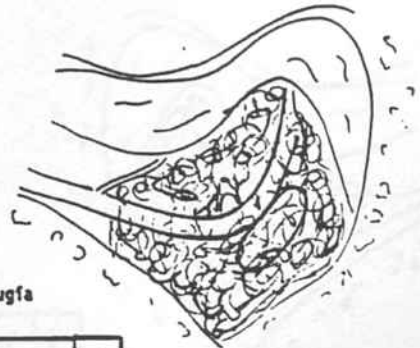
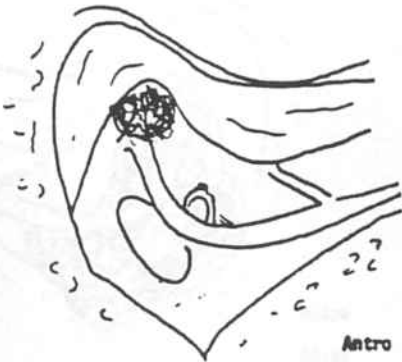


O.I.  
T.A.

RX Cirugía

Antro	NORMAL	LIBRE	+
Atico	AMPLIADO	COLEST	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	NORMAL	-
Martillo	LUXADO	NORMAL	+
Yunque	OSTEITIS B. LARGA	NORMAL	-
Estribo	NORMAL	NORMAL	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

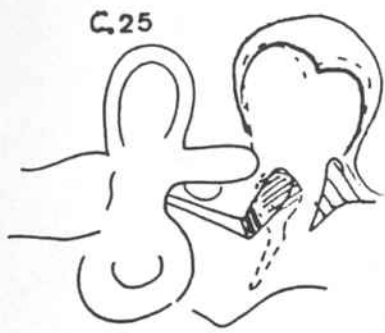
CASO núm. 23



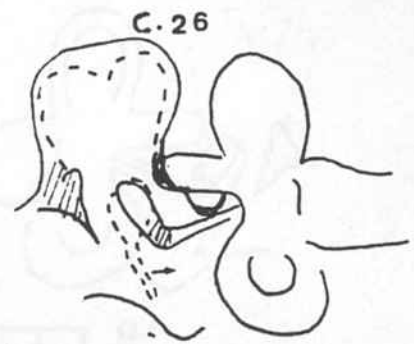
RX Cirugía

Antro	MUY AMPLIADO	COLEST.	+
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	RESTOS	NORMAL	-
Yunque	AUSENTE	NORMAL	-
Estribo	AUSENTE	NORMAL	-
C.Semic.H.	ADENOS.	BIEN	-
Facial timp.	NO VISIBLE	NORMAL	-

CASO núm. 24



O.I.  
T.C.

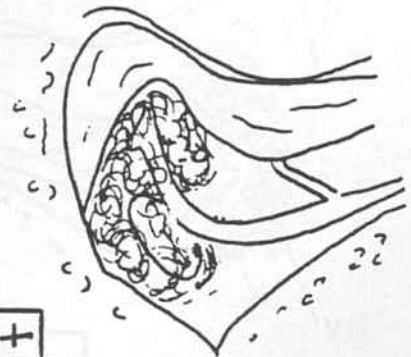
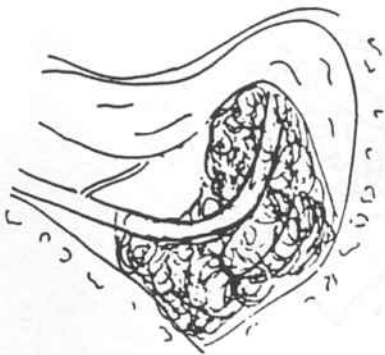


O.D.  
T.C.

RX Cirugía

Antro	OPACO	COLEST	-
Atico	AMPLIADO	COLEST	+
Muro externo =	AUSENTE	COLEST	+
Caja timpánica	OPACA	COLEST	+
Martillo	OSTEITIS CABEZA	OSTEITIS CABEZA	+
Yunque	OSTEITIS R. LARGA	OSTEITIS CUERPO	-
Estribo	NORMAL	NORMAL	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

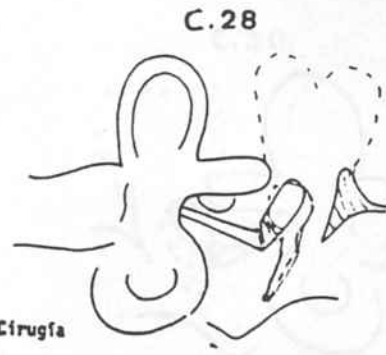
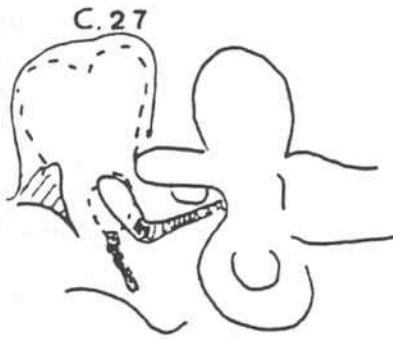
CASO núm. 25



RX Cirugía

Antro	AMPLIADO	COLEST	+
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE	COLEST.	+
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	LUXADO	CABEZA OSTEITIS	-
Yunque	OSTEITIS R. LARGA	RESTOS	+
Estribo	VISIBLE	NO EXISTE	-
C.Semic.H.	FISTULA	NORMAL	-
Facial timp.	POCO VISIBLE	PLACAS TAMPANOS.	+

CASO núm. 26



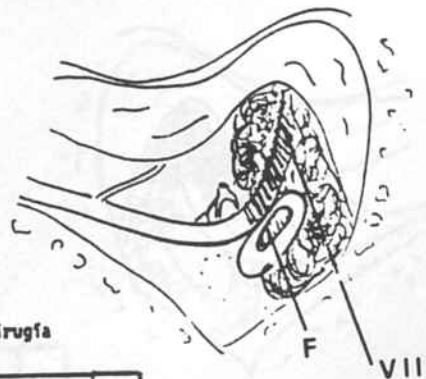
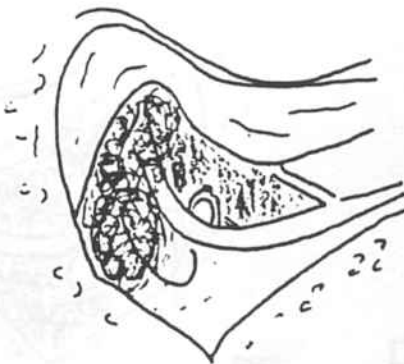
O.D. Antro  
T.C. Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX Cirugía

AMPLIADO	COLEST.	+
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	GRANUL.	+
SOLO CABEZA	AUSENTE	-
SOLO CUERPO	NORMAL	-
NO VISIBLE	NORMAL	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	DEHISC.	-

O.I.  
T.C.

CASO núm. 27



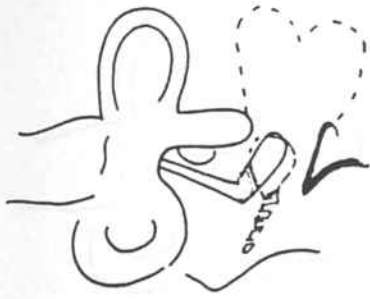
RX Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

OPACO	COLEST	-
OPACO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	1/3 sup. COL.	+
OSTEITIS	NORMAL	-
RESTOS	AUSENTE	-
NORMAL	AUSENTE	-
NORMAL	FISTULA	-
NORMAL	DEHISC.	-

CASO núm. 28

C.29



O.I.  
T.A.  
★

Antro  
Atico  
Muro externo -  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

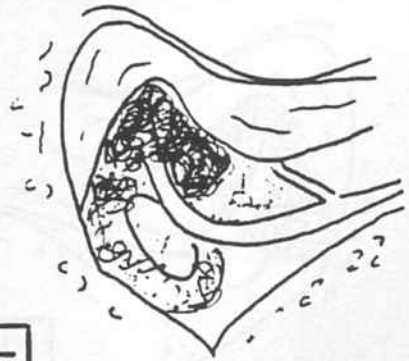
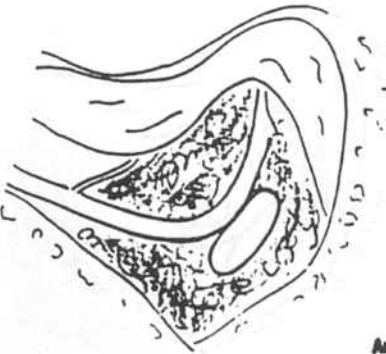
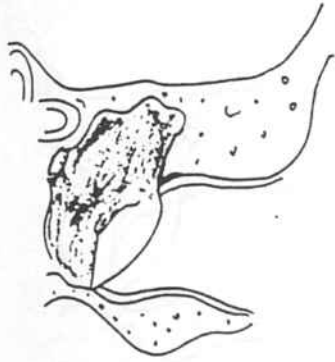
RX	Cirugía	
OPACO	GRANUL	+
OPACO	GRANUL.	+
DENSO		
OPACA	TIMPANOSCL	+
SOLO CABEZA	AUSENTE	-
SOLO CUERPO	AUSENTE	-
NO VISIBLE	AUSENTE	+
NORMAL	TIMPANOSCL	+
NORMAL	TIMPANOSCL	+

CASO núm. 29

C.30



O.D.  
T.C.

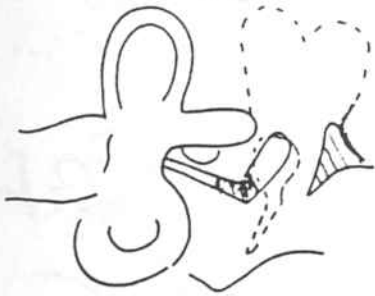


Antro  
Atico  
Muro externo -  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
NORMAL	GRANUL	-
NORMAL	COLEST	-
NORMAL		
OPACA	EDEMA	+
LUXADO	NORMAL	+
LISIS A. LARGA	FALTA R. LARGA	+
POCO VISIBLE	AUSENTE	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm.30

C 31



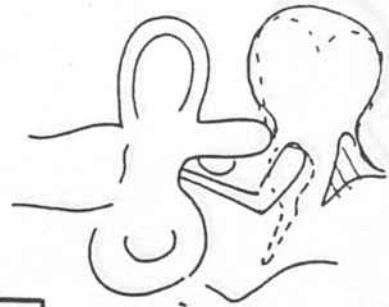
O.I.  
T.C.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

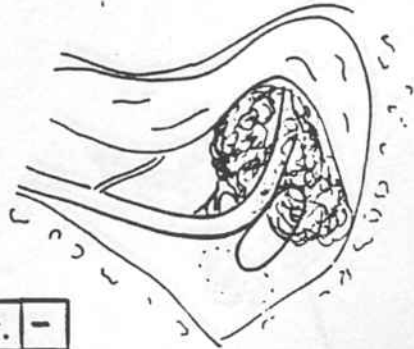
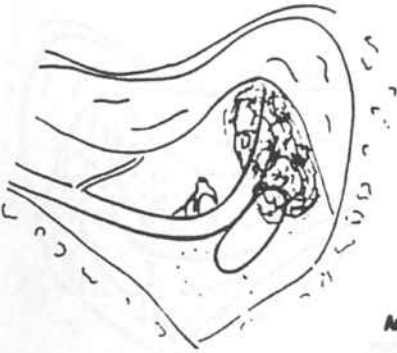
	RX	Cirugía	
Antro	NORMAL	COLEST.	-
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	NORMAL	-
Martillo	LUXADO	SOLO MANGO	-
Yunque	OSTEITIS R. LARGA	OSTEITIS	+
Estribo	NORMAL	NORMAL	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 31

C 32



O.I.  
T.C.



Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

	RX	Cirugía	
Antro	OCUPADO	COLEST.	-
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	NORMAL	COLEST.	-
Martillo	NORMAL	NORMAL	+
Yunque	NORMAL	SOLO CUERPO	-
Estribo	NORMAL	OSTEITIS	-
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 32

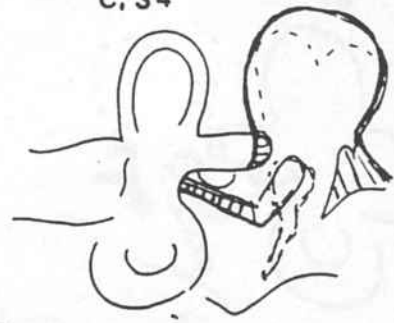


C.33



O. D.  
T. A.  
★

C. 34

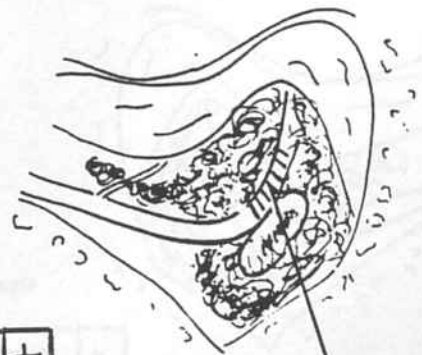
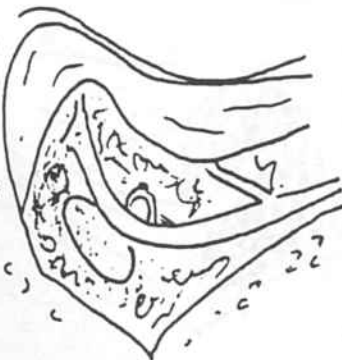


O. I.  
T. A.

RX Cirugía

Antro	OPACO	GRANUL.	+
Atico	OPACO	GRANUL.	+
Muro externo =	DENSO		
Caja timpánica	OPACA	TIMPANOSCL.	+
Martillo	LUXADO	OSTEITIS	-
Yunque	USIS R.L	OSTEITIS	+
Estribo	VISIBLE	GN TDFO TIP PALAR	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	TIMPANOSCL.	+

CASO núm. 33



RX Cirugía

Antro	AMPLIADO	COLEST.	+
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	1/2 POST COLEST.	+
Martillo	RESTOS	AUSENTE	-
Yunque	RESTOS	AUSENTE	-
Estribo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	FISTULA	ADELGAZ.	-
Facial timp.	NORMAL	DEHISC.	-

CASO núm. 34

VII

35

O. I.  
T. C.

36

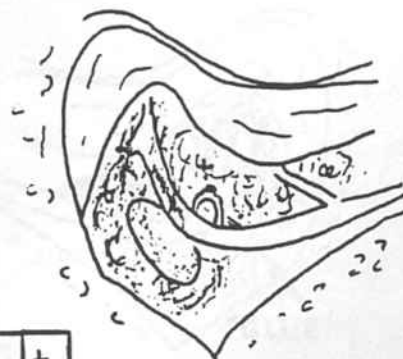
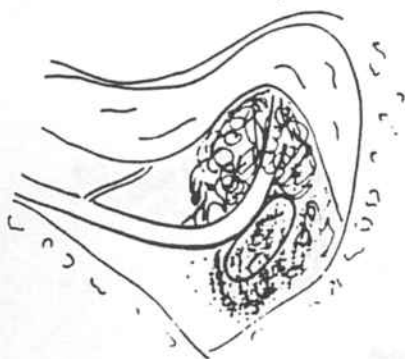
O. D.  
T. C.

★

RX Cirugía

Antro	OPACO	GRANUL	+
Atico	OPACO	COLEST.	-
Muro externo =	NORMAL		
Caja timpánica	OPACA	1/3 SUP. COLEST.	+
Martillo	DESHINER	INTEGRO	-
Yunque	OSTEITIS	INTEGRO	-
Estribo	VISIBLE	INTEGRO	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 35



RX Cirugía

Antro	OPACO	EDEMA	+
Atico	OPACO	GRANUL.	+
Muro externo =	DENSO		
Caja timpánica	OPACA	EDEMA	+
Martillo	OSTEITIS FRANGO	OSTEITIS	+
Yunque	LISIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	+
Estribo	VISIBLE	INTEGRO	+
C.Semic.H.	FISTULA	NORMAL	-
Facial timp.	DEHISC.	ADELGAZ.	-

CASO núm. 36

37



O.I.  
T.C

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

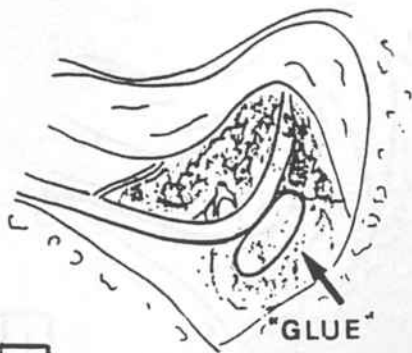
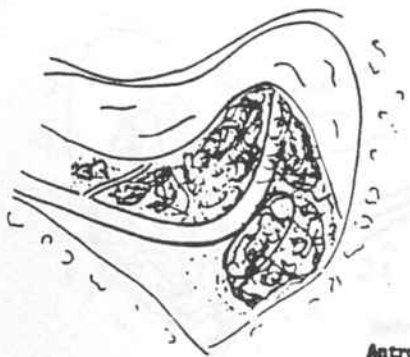
RX	Cirugia	
NORMAL	EDEMA	-
NORMAL	COLEST.	-
NORMAL		
OPACA	EDEMA	+
LUXADO EXT.	LISIS CABEZA	-
LISIS R. LARGA	RESTOS	+
NO VISIBLE	NO CRURAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 37

38



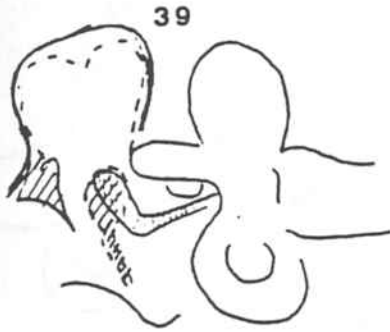
O.I.  
T.C  
★



Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugia	
NORMAL	GLUE	-
NORMAL	GRANUL	-
NORMAL		
OPACA	GRANUL	+
LUXADO	FRACTURA CUELLO	-
LISIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	+
POLO VISIBLE	INTEGRO	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 38

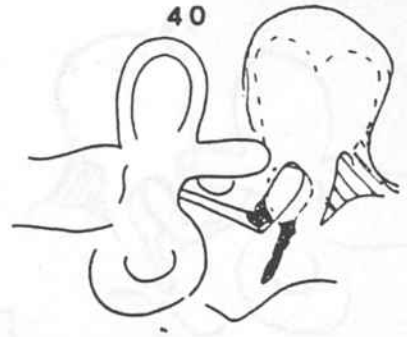


O. D.  
T. C.

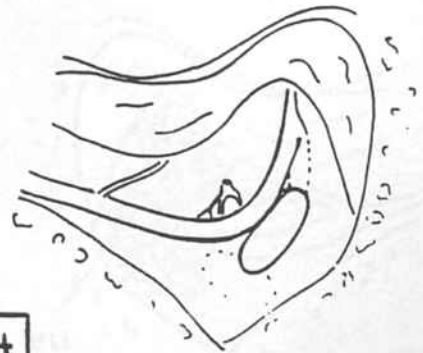
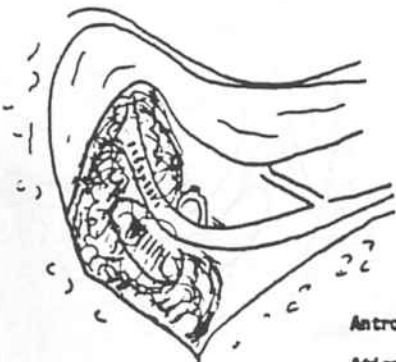
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
OPACO	COLEST	-
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	COLEST	+
AUSENTE	RESTOS	-
AUSENTE	RESTOS	-
AUSENTE	INTEGRO	-
NORMAL	ADELGAZ	-
NORMAL	ADELGAZ	-

CASO n.º. 39



O. I.  
T. C.  
★



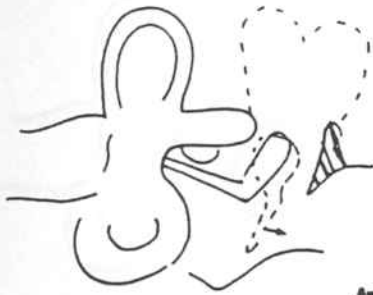
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
NORMAL	NORMAL	+
AMPLIADO	NORMAL	-
AUSENTE		
OPACA	ADHESIVA	+
PLAVGO NO	FRONTERA CUELLO	-
LISIS R.L	LISIS R.L	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

ADHESIVA

CASO n.º. 40

41



O. I.

T. C.

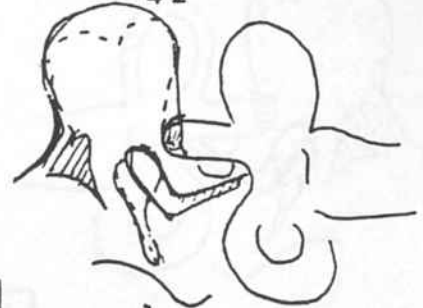


Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

	RX	Cirugía	
Antro	NORMAL	NORMAL	+
Atico	NORMAL	EDENIA	-
Muro externo =	EROSION		
Caja timpánica	TEJIDO PROMONT.	TIMPANOSC	+
Martillo	LUXADO	INTEGRO	+
Yunque	LUXADO	INTEGRO	+
Estribo	VISIBLE	INTEGRO	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 41

42

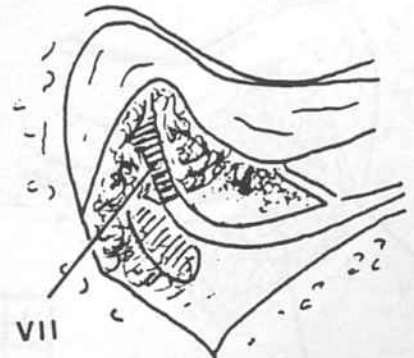
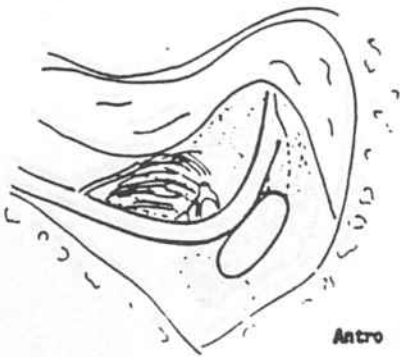


O. D.

T. C.



TIMPANOSCLEROSIS



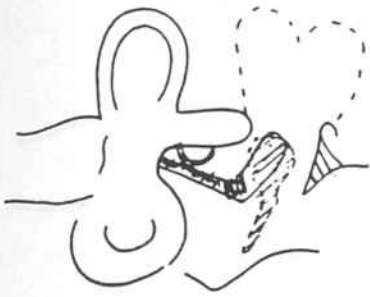
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

	RX	Cirugía	
Antro	NORMAL	COLEST.	-
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE	COLEST.	+
Caja timpánica	OPACA	GRANUL. COLEST.	+
Martillo	RESTOS	AUSENTE	-
Yunque	RESTOS	RESTOS	+
Estribo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	FISTULA	ADHESIÓN	-
Facial timp.	NORMAL	DEHISC.	-

VII

CASO núm. 42

43



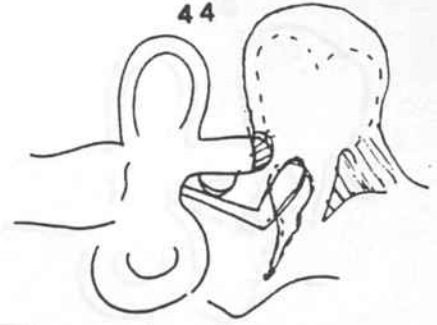
O.I.  
T.C.  
★

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
OSIFICADO	GRANUL	+
OPACO	GRANUL	-
EROSION		
OPACA	GRANUL	+
NO VISIBLE	RESTOS	-
LISIS R.L	RESTOS	+
NO VISIBLE	RESTOS	-
NORMAL	NORMAL	+
NO VISIBLE	NORMAL	-

CASO núm. 43

44

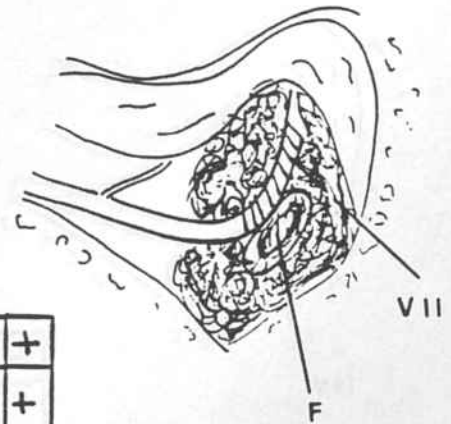
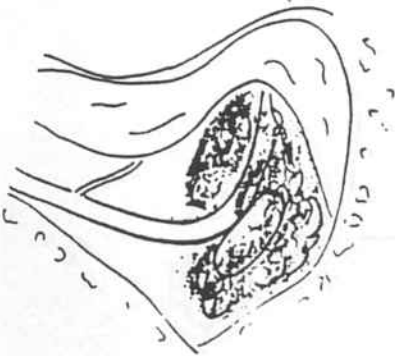
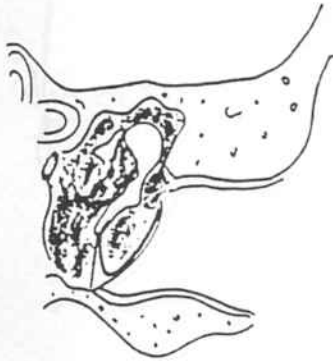


O.I.  
T.A.

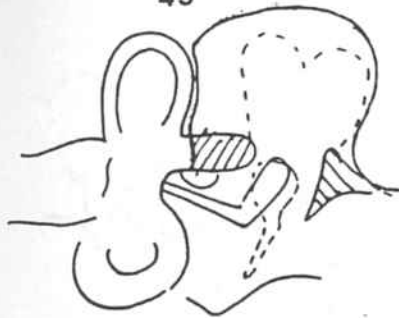
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
AMPLIADO	COLEST.	+
AMPLIADO	COLEST.	+
DUSENTE		
OPACA	COLEST.	+
SOLO MANGO	SOLO MANGO	+
SOLO R. LARGA	RESTOS CUERPO	-
VISIBLE	INTEGRO	+
FISTULA	FISTULA	+
POOD VISIBLE	DEHISC.	+

CASO núm. 44



45



O. I.  
T. A.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

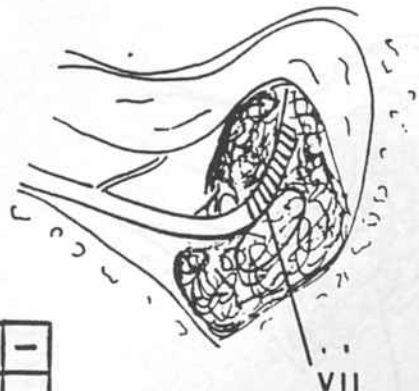
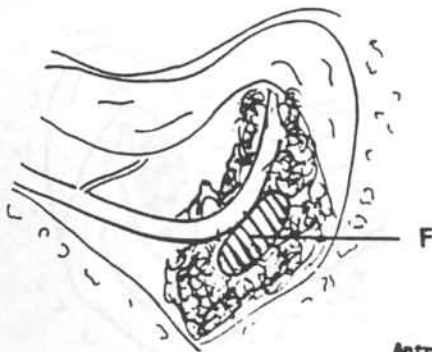
RX		Cirugia	
AMPLIADO	GRANUL.	-	
OPACO	COLEST.	+	
AUSENTE			
OPACA	NORMAL	-	
VISIBLE	INTEGRO	+	
VISIBLE	INTEGRO	+	
VISIBLE	INTEGRO	+	
FISTULA	FISTULA	+	
NORMAL	NORMAL	+	

CASO n.º. 45

46



O. I.  
T. A.

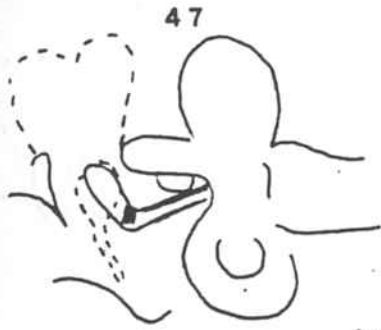


RX Cirugia

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX		Cirugia	
NORMAL	COLEST.	-	
OPACO	COLEST.	+	
AUSENTE			
OPACA	1/3 IMP CO	+	
LUXADO	INTEGRO	+	
LISIS R.L	LISIS R. IARCA	+	
NORMAL	RESTOS	-	
NORMAL	NORMAL	+	
NORMAL	DEHISC	-	

CASO n.º. 46

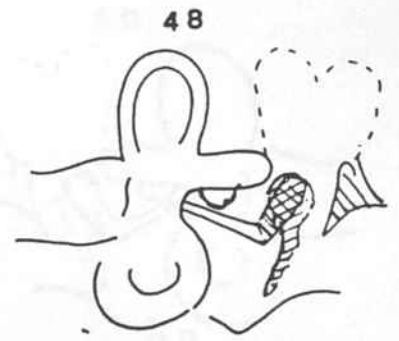


O. D.  
T. C.

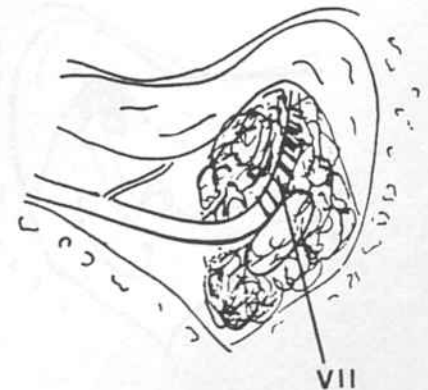
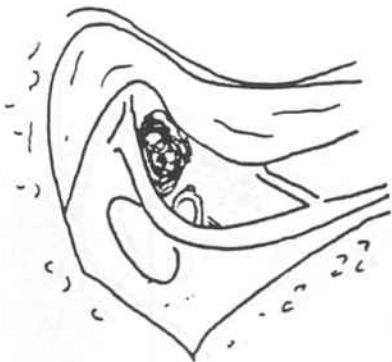
Antro  
Atico  
Muro externo  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
NORMAL	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
OPACA	COLEST	+
LUXADO	INTEGRO	+
LISIS R.L	LISIS R.L	+
POCO VISIBLE	OSTEITIS	+
NORMAL	BIEN	+
NORMAL	BIEN	+

CASO n.º. 47



O. I.  
T. C.



Antro  
Atico  
Muro externo  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
OSIFICADO	COLEST	-
DENSO	COLEST	+
EROSION	COLEST	+
1/2 SUP ACUPARA	COLEST TIMPANOX	+
AUSENTE	RESTOS	-
NO VISIBLE	RESTOS R. LARGA	-
VISIBLE	RESTOS	-
NORMAL	NORMAL	+
INDIFER.	DEHISC.	-

CASO n.º. 48



49



O.D.  
T.C.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

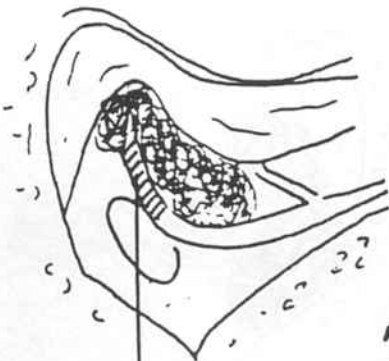
	RX	Cirugía	
Antro	NORMAL	NORMAL	+
Atico	NORMAL	NORMAL	+
Muro externo =	NORMAL		
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	NORMAL	AUSENTE	-
Yunque	LISIS R.L	RESTOS	+
Estribo	POCO VISIBL	AUSENTE	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	DEHISC.	-

CASO núm. 49

50



O.D.  
T.C.



VII

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

	RX	Cirugía	
Antro	NORMAL	NORMAL	+
Atico	NORMAL	COLEST AT. EXT.	-
Muro externo =	NORMAL		
Caja timpánica	OPACA	NORMAL	-
Martillo	RETRIDO	INTEGRO	+
Yunque	BIEN	BIEN	+
Estribo	NORMAL	BIEN	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 50

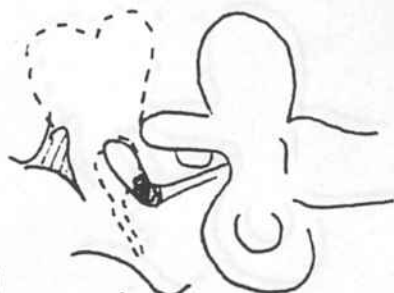


51



O.  
T.C.

52



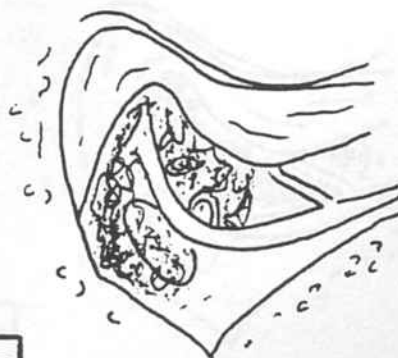
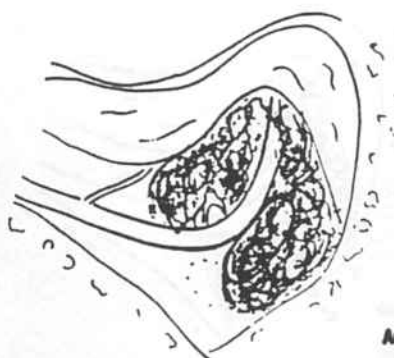
O.D.  
T.C.

★

RX Cirugia

Antro	NORMAL	GRANULOMA COLESTEROL	-
Atico	OPACO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	GRANUL	+
Martillo	LUXADO	BIEN	+
Yunque	LISIS P. LARGA	LISIS P. LARGA	+
Estribo	NORMAL	BIEN	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 51

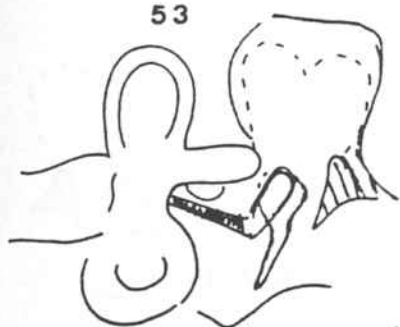


RX Cirugia

Antro	NORMAL	GRANUL.	-
Atico	OPACO	GRANUL	-
Muro externo =	EROSION		
Caja timpánica	OPACA	ADHER.	+
Martillo	LUXADO	BIEN	+
Yunque	LISIS P. LARGA	SOLO P. LARGA	-
Estribo	NORMAL	BIEN	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 52

53

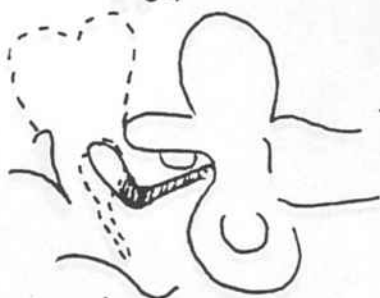
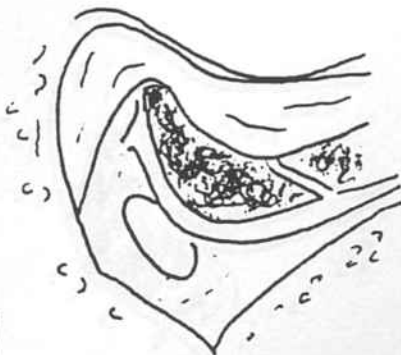
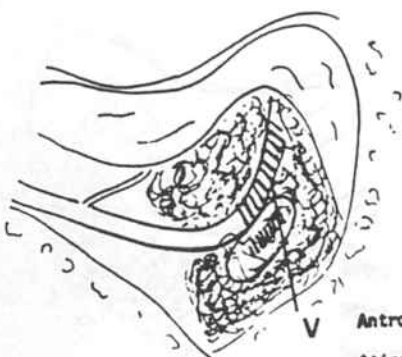
O.I.  
T.A.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
AMPLIADO	COLEST	+
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	COLEST M. SUP.	+
RESTOS	BIEN	-
RESTOS	AUSENTE	-
NO VISIBLE	AUSENTE	+
NORMAL	NOELGAR.	-
NORMAL	DEHISC.	-

CASO núm. 53

54

O.D.  
T.C.  
★

RX Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL		
OPACA	GRANOSA COLESTEOL	+
LUXADO	RESTOS MANGO	-
LITIS R. LARGA	SOLD CUBRO	+
NO VISIBLE	NO CRURAS	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 54

55



O.D.

T.C.



Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estrizo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX      Cirugía

NORMAL	GRANUL	-
OPACO	GRANUL	-
EROSION		
OPACA	GRANUL.	+
LUXADO	BIEN	+
LISIS R. LARGA	BIEN	-
NORMAL	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

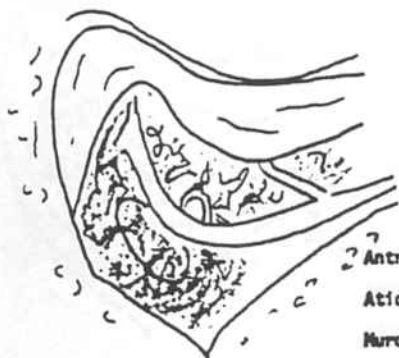
CASO núm. 55

56



O.D.

T.A.

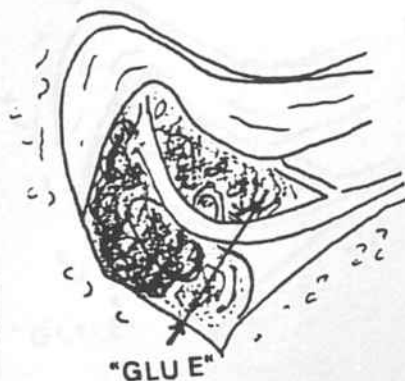


Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estrizo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX      Cirugía

OPACO	GRANUL	+
OPACO	GRANUL	+
DENSO		
OPACA	GLUE	+
OSTEITIS MANGO	BIEN	-
OSTEITIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	+
VISIBLE	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 56



57



O.D.  
T.A.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX Cirugía

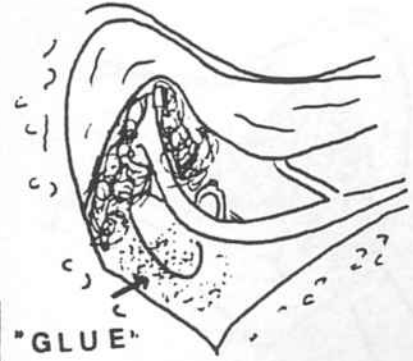
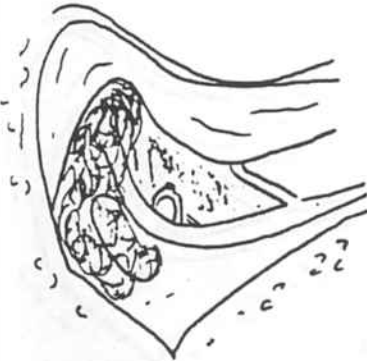
NORMAL	COLEST.	-
NORMAL	COLEST.	-
NORMAL	COLEST.	-
OPACA	EDEMA	+
LUXADO	BIEN	+
LISIS R. LARGA	BIEN	-
POCO VISIBLE	BIEN	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 57

58



O.D.  
T.C.



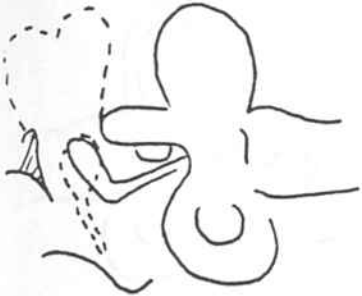
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX Cirugía

OPACO	GLUE	+
OPACO	COLEST	-
DENSO	COLEST	-
OPACA	COLEST	+
VISIBLE	BIEN	+
LISIS R. LARGA	BIEN	-
VISIBLE	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 58

59



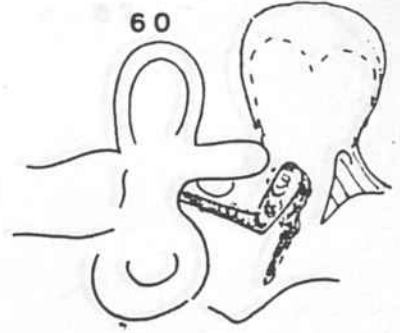
O.D.  
T.C.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

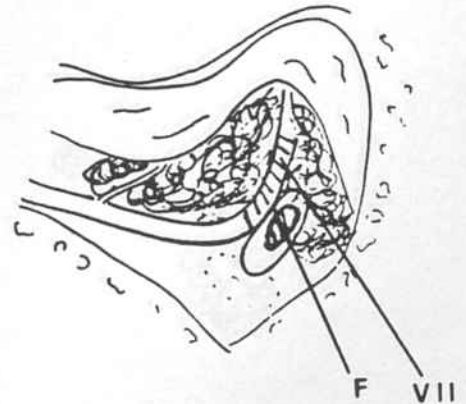
RX	Cirugía	
LIBRE	BIEN	+
NORMAL	COLEST	+
EROSION	AT. INT.	
OPACA	1/3 SUP. COLEST.	+
VISIBLE	BIEN	+
VISIBLE	BIEN	+
VISIBLE	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 59

60



O.I.  
T.A.



Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
OPACO	HIPOPL.	+
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	COLEST.	+
AUSENTE	AUSENTE	+
AUSENTE	AUSENTE	+
AUSENTE	AUSENTE	+
NORMAL	FISTULA	-
NORMAL	DEHISC	-

CASO núm. 60

61



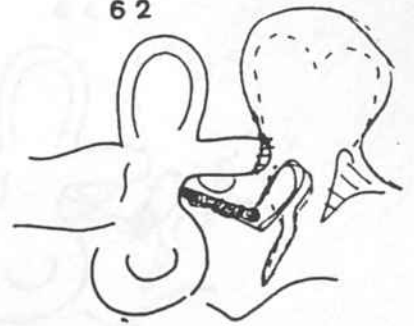
O.I.  
T.C.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

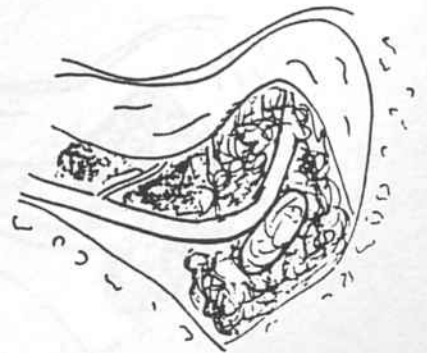
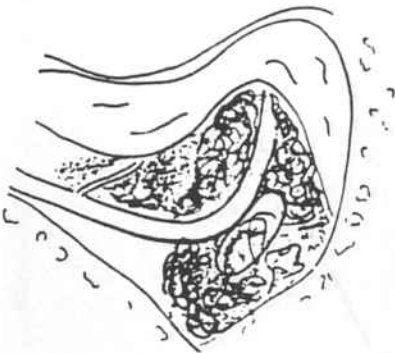
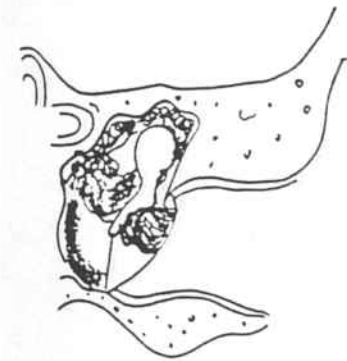
	RX	Cirugía	
Antro	NORMAL	GRANUL COLESTEROL	-
Atico	NORMAL	COLEST.	-
Muro externo =	NORMAL		
Caja timpánica	OPACA	EDEMA	+
Martillo	RETRAIDO	BIEN	+
Yunque	ADHERIDO	R. LISIS R. LARGA	-
Estribo	NORMAL	AUSENTE	-
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 61

62



O.I.  
T.A.



Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

	RX	Cirugía	
Antro	AMPLIADO	COLEST	+
Atico	AMPLIADO	COLEST	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST GRANUL.	+
Martillo	RESTOS	RESTOS	+
Yunque	RESTOS	AUSENTE	-
Estribo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	FISTULA	NORMAL	-
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 62



O.I.  
T.A.

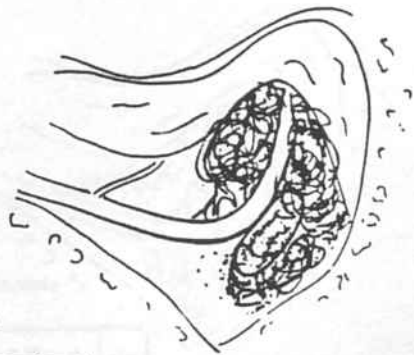
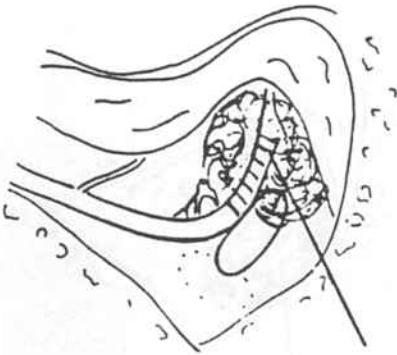
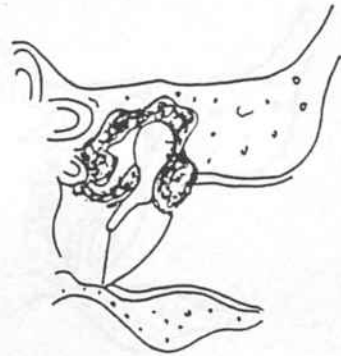
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
NORMAL	HIPOPL.	+
OPACO	COLEST.	+
EROSION		
OPACA	COLEST Z. SUP.	+
LUXADO	NORMAL	+
LISIS B. LARGA	LISIS R. LARGA	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	DEHISC.	-

CASO núm. 63



O.I.  
T.A.

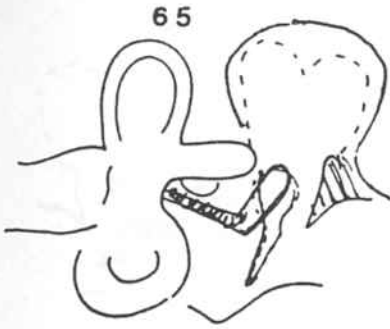


Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
OPACO	GRANUL	+
OPACO	COLEST.	+
EROSION		
OPACA	COLEST Z. SUP.	+
BIEN	NORMAL	+
LISIS R. LARGA	BIEN	-
BIEN	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 64





O.I.  
T.A.

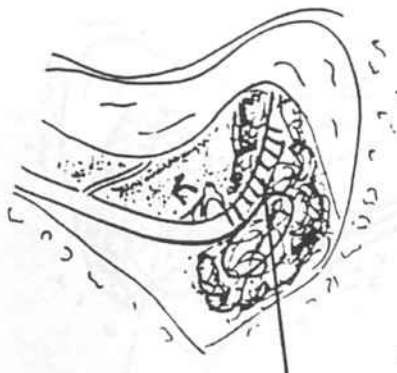
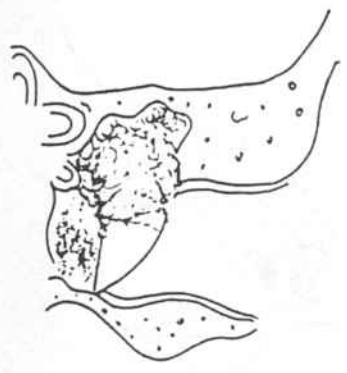
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX Cirugía

AMPLIADO	COLEST.	+
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	EDEMA	+
RESTOS	AUSENTE	-
RESTOS	AUSENTE	-
NO VISIBLE	LUXADO	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	DEHISC.	-

O.I.  
T.C.  
★

CASO núm. 65



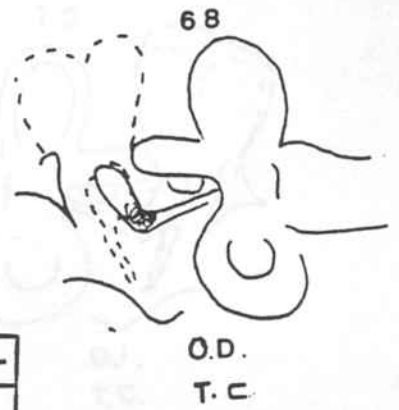
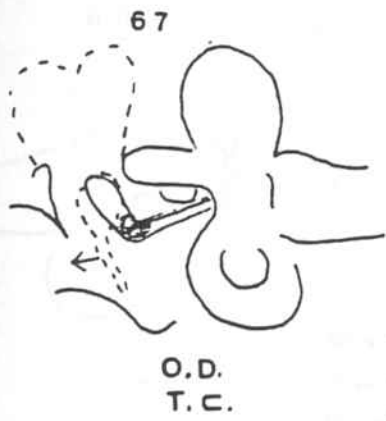
VII

RX Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

OPACO	EDEMA	+
OPACO	EDEMA	+
NORMAL		
OPACA	GOENA TÍMPANOS	+
VISIBLE	BIEN	+
LISIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	+
BIEN	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

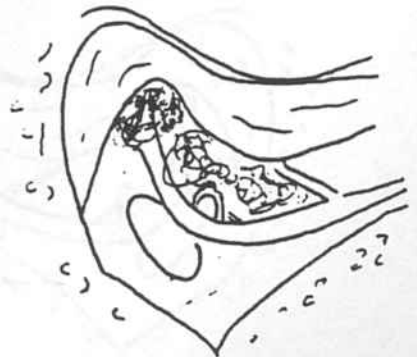
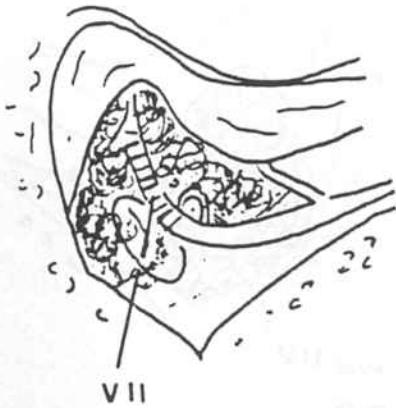
CASO núm. 66



RX Cirugía

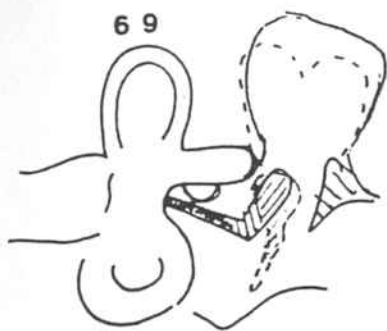
Antro	NORMAL	GRANUL	-
Atico	NORMAL	COLEST	-
Muro externo =	NORMAL	TIMPANEC.	-
Caja timpánica	OPACA	GRANUL	+
Martillo	LUXADO	BIEN	+
Yunque	LISIS R. LARGA	BIEN	-
Estribo	POCO VISIBLE	BIEN	-
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timo.	NORMAL	DEHISC.	-

CASO núm. 67



RX Cirugía

Antro	NORMAL	NORMAL	+
Atico	OPALO	COLEST.	+
Muro externo =	AMPLIADO	COLEST.	+
Caja timpánica	OPALO	TIMPANEC.	+
Martillo	LUXADO	NORMAL	+
Yunque	LISIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	+
Estribo	NORMAL	NORMAL	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

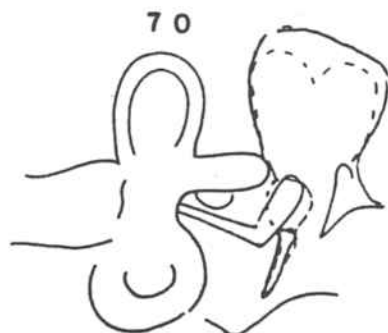


O.I.  
T.C.

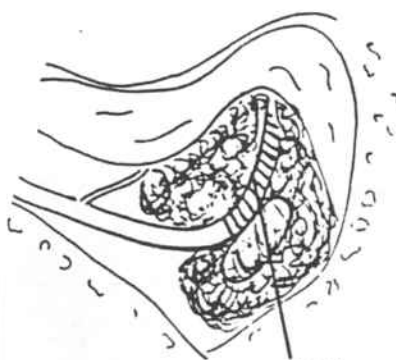
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
NORMAL	COLEST.	-
AMPLIADO	COLEST.	+
EROSION		
OPACA	COLEST.	+
AUSENTE	AUSENTE	+
AUSENTE	AUSENTE	+
AUSENTE	AUSENTE	+
ADELGAZ.	NORMAL	-
ADELGAZ.	DEHISC.	-

CASO núm. 69



O.I.  
T.C.



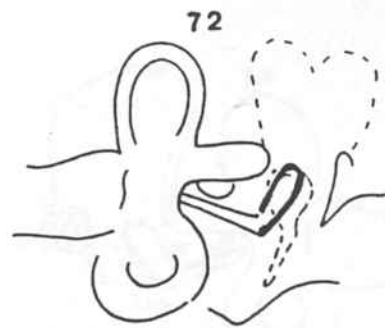
VII

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	VII
AMPLIADO	GRANUL	-
OPACO	NORMAL	-
AUSENTE		
OPACA	NORMAL	-
LISIS MANGO	NORMAL	-
VISIBLE	NORMAL	+
VISIBLE	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+



O.D.  
T.A.

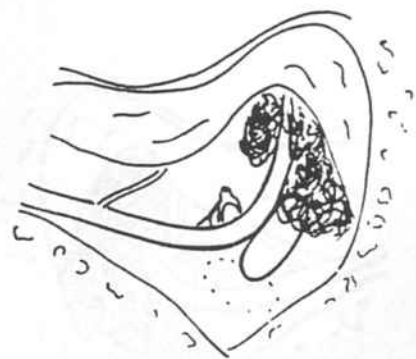
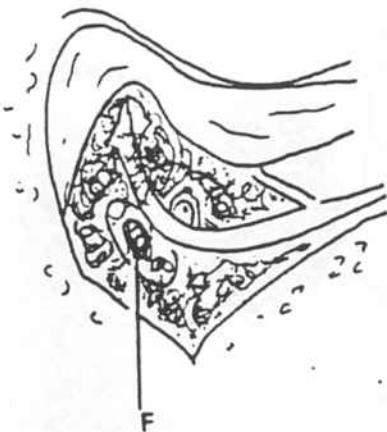


O.I.  
T.C.

RX      Cirugía

Antro	NORMAL	COLEST.	-
Atico	OPACO	COLEST.	+
Muro externo =	EROSION		
Caja timpánica	OPACA	GRANUL	+
Martillo	LUXADO	INTEGRO	+
Yunque	LISIS R. TAREA	RESTOS	+
Estribo	NORMAL	BIEN	+
C.Semic.H.	NORMAL	FISTULA	-
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 71

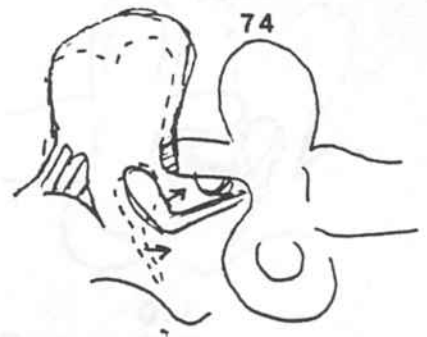
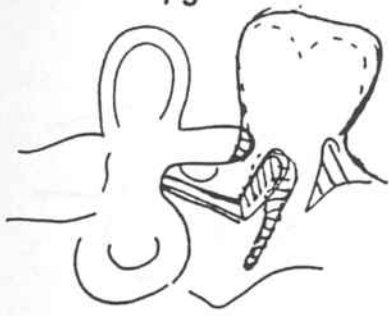


RX      Cirugía

Antro	NORMAL	NORMAL	
Atico	OPACO	COLEST.	
Muro externo =	NORMAL		
Caja timpánica	OPACA	NORMAL	
Martillo	NORMAL	INTEGRO	
Yunque	OSTEITU	INTEGRO	
Estribo	NORMAL	INTEGRO	
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	

CASO núm. 72

73

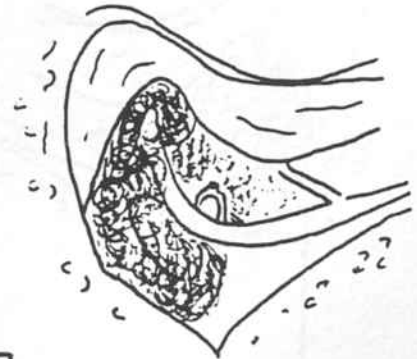
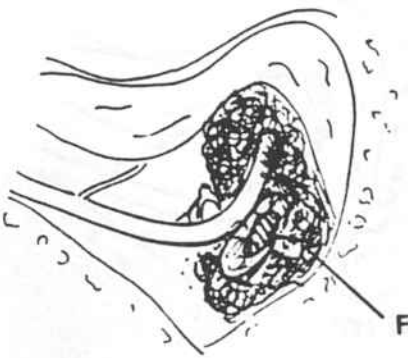
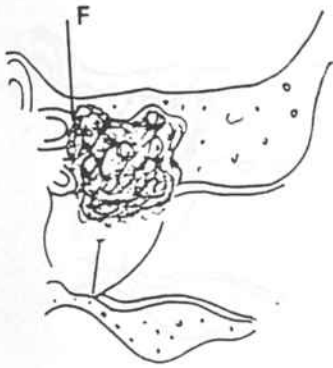


RX      Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

AMPLIADO	COLEST.	+
AMPLIADO	COLEST.	+
EROSION		
OPACA	COLEST.	+
AUSENTE	AUSENTE	+
AUSENTE	AUSENTE	+
RESTOS	INTEGRO	-
FISTULA	FISTULA	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 73



RX      Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

AMPLIADO	COLEST.	+
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	EDEMA	+
LUXADO	INTEGRO	+
LUXADO	INTEGRO	+
RESTOS	INTEGRO	-
FISTULA	NORMAL	-
NORMAL	NORMAL	+

74

75

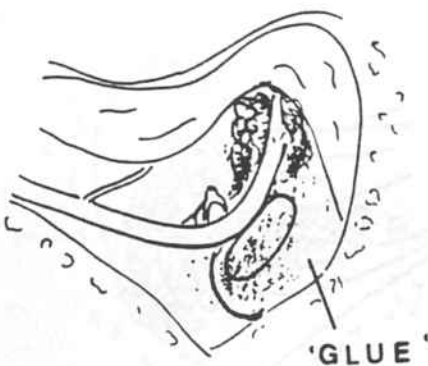
O.I.  
T.A.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

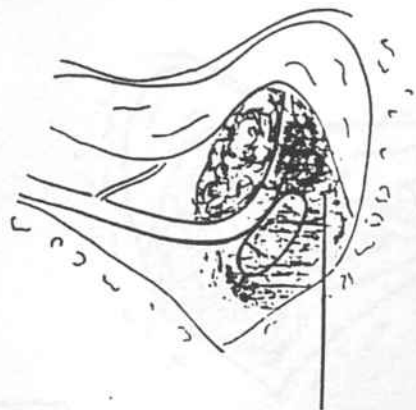
RX Cirugía

OPACO	GLUE	+
OPACO	COLEST. A. EXT.	-
NORMAL		
OPACA	1/2 SUP. COLEST	+
OSTEITIS	BIEN	-
OSTEITIS	BIEN	-
VISIBLE	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm.75



'GLUE'



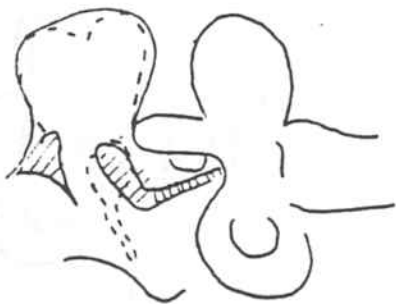
TIMPANOESCLER.

RX Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

OPACO	GRANUL	
OPACO	COLEST.	
DENSO	TIMPANOSC.	
OPACA	COLEST	+
RESTOS	SOLO LANGO	+
LISIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	+
AUSENTE	AUSENTE	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

77

O.D.  
T.A.

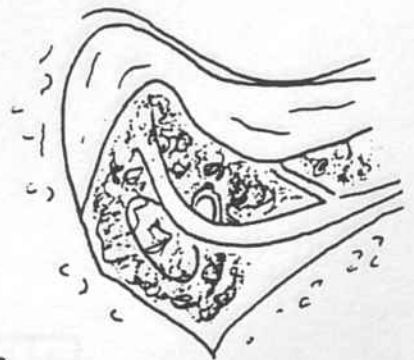
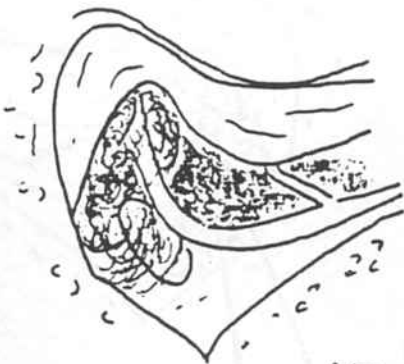
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX Cirugía

HIPOPL.	COLEST.	-
OPACO	COLEST.	+
EROSION		
EDEMA	BIEN	-
BIEN	BIEN	+
NO VISIBLE	AUSENTE	+
NO VISIBLE	AUSENTE	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 77

78

O.D.  
T.A.  
★

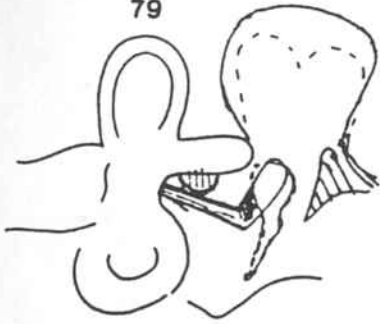
RX Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

OPACO	GRANUL.	+
OPACO	GRANUL.	+
OSTEITIS		
OPACA	GRANUL.	+
VISIBLE	BIEN	+
LISIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	+
NORMAL	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

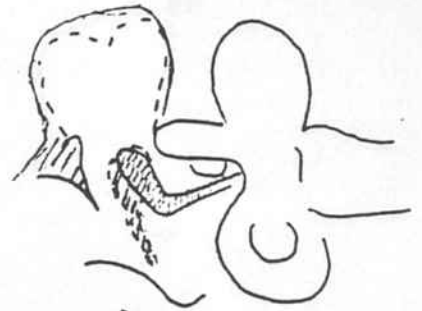
CASO núm. 78

79



O. I.  
T. C.

80



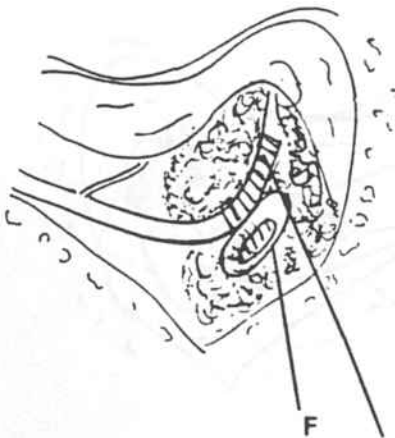
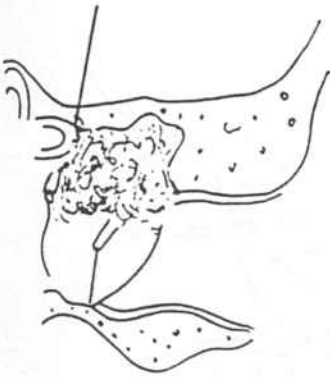
O. D.  
T. A.

RX Cirugia

Antro	AMPLIADO	COLEST	+
Atico	AMPLIADO	COLEST	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST	+
Martillo	OSTEITIS	AUSENTE	-
Yunque	NO P. LARGA	AUSENTE	-
Estribo	POCO VISIBLIZ	AUSENTE	+
C.Semic.H.	NORMAL	FISTULA	-
Facial timp.	DEHISC.	DEHISC.	+

CASO n.º 79

F



VII

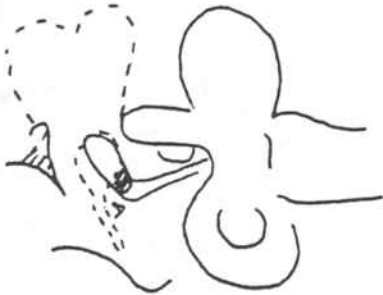
RX Cirugia

Antro	OPACO	GRANUL	+
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	AUSENTE		
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	AUSENTE	RESIDJ	-
Yunque	AUSENTE	RESIDJ	-
Estribo	AUSENTE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO n.º 80



81

O. D.  
T. C.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX

Cirugía

NORMAL	NORMAL	+
OPACO	COLEST.	+
EROSION	AT. EXT.	
OPACA	NORMAL	-
LUXADO	BIEN	+
LISIS R. LARGA	BIEN	-
NORMAL	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO n.º 81

82

O. D.  
T. A.

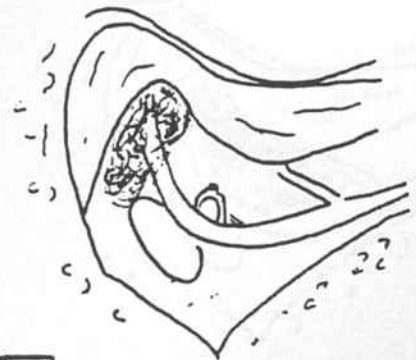
RX

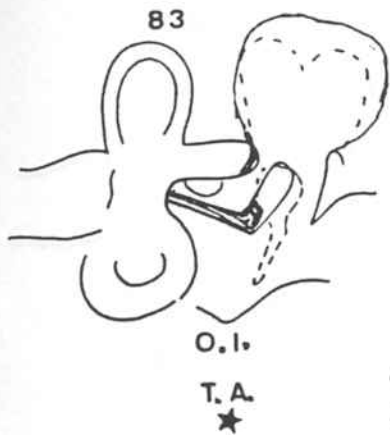
Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

OPACO	GRANUL.	
AMPLIADO	COLEST.	
EROSION	AT. EXT.	
NORMAL	NORMAL	
LUXADO	BIEN	
NORMAL	BIEN	
NORMAL	BIEN	
BIEN	NORMAL	
BIEN	NORMAL	

CASO n.º 82



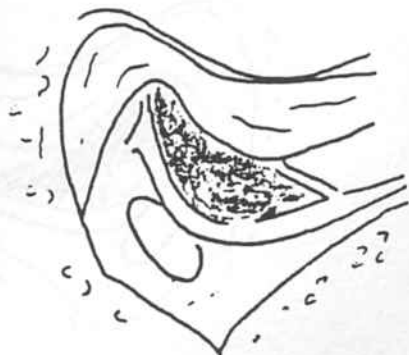
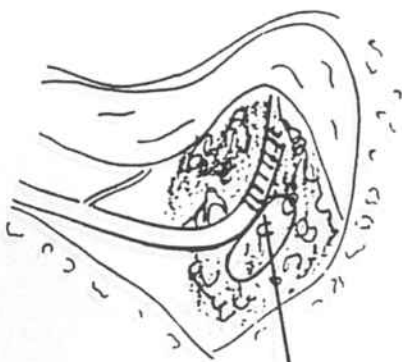


RX      Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

NORMAL	GRANUL	
ADHARADO	GRANUL	
NORMAL		
OPACA	GRANUL	
LUXADO	BIEN	
LISIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	
POCO VISIBLE	BIEN	
ADELGAZ	NORMAL	
NORMAL	DEHISC.	

CASO n.º 83



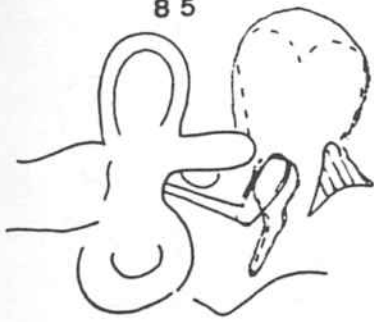
RX      Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL		
OPACA	GRANUL.	+
ALGO LUXADO	BIEN	+
LISIS R. LARGA	BIEN	-
POCO VISIBLE	AUSENTE	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO n.º 84

85



O.I.  
T.A.

86

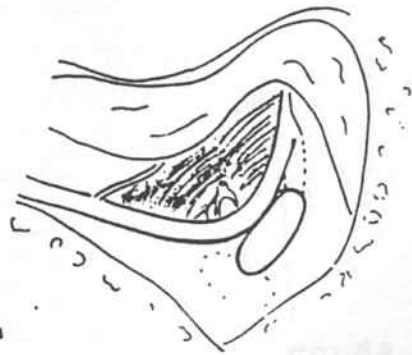
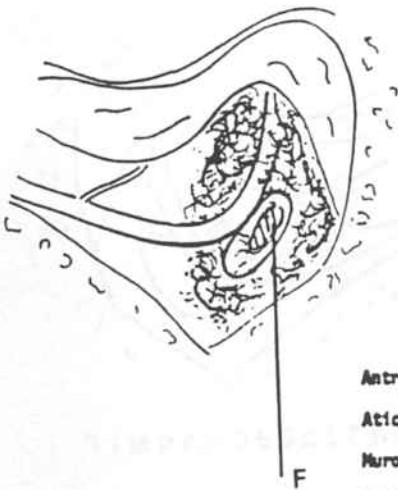
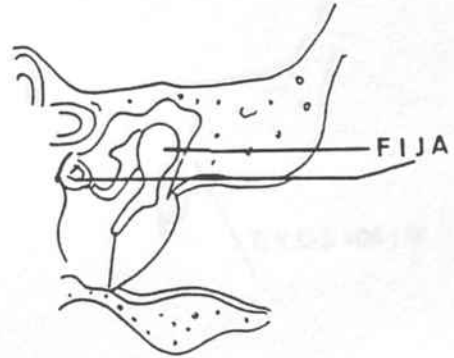


O.I.  
T.C.  
★

RX      Cirugía

Antro	NORMAL	COLEST.	-
Atico	AMPLIADO	COLEST.	+
Muro externo =	EROSION		+
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	POCO VISIBLE	AUSENTE	-
Yunque	POCO VISIBLE	AUSENTE	-
Estribo	NORMAL	AUSENTE	-
C.Semic.H.	NORMAL	FISTULA	-
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

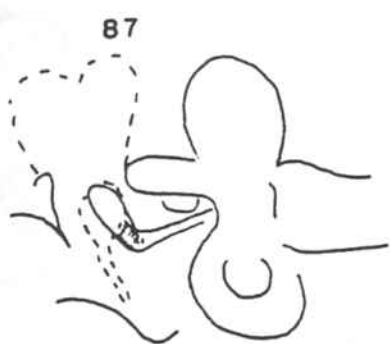
CASO núm. 85



RX      Cirugía

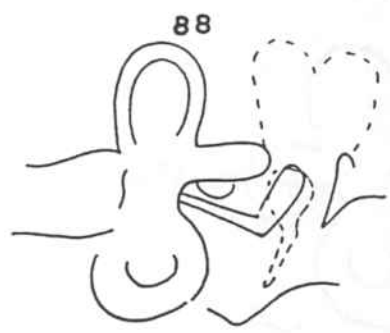
Antro	NORMAL	NORMAL	+
Atico	OPACO	NORMAL	-
Muro externo =	EROSION		+
Caja timpánica	OPACA	EDEMA TIMPANOS.	+
Martillo	LUXADO	FIJO	+
Yunque	LISIS R-LARBA	FIJO	-
Estribo	NORMAL	FIJO TIMPANOS.	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 86



87

O.D.  
T.C.  
★



88

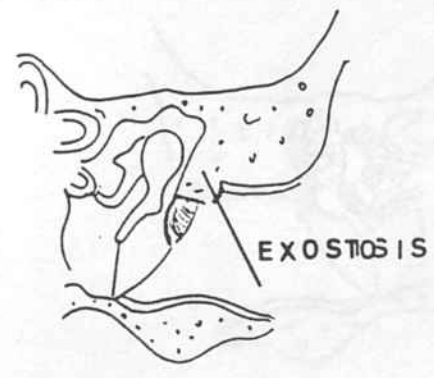
O.I.  
T.C.  
★

RX Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

NORMAL	NORMAL	+
OPACO	NORMAL	+
NORMAL		
OPACA	TIMPANOSC.	+
NORMAL	NORMAL	+
OSTEITIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	+
NORMAL	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

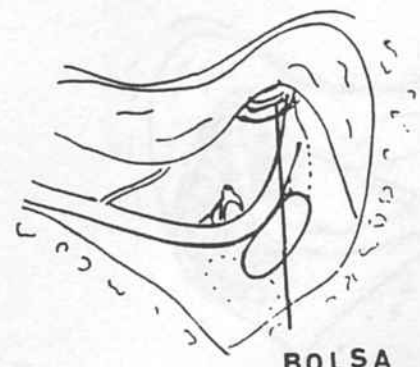
CASO núm. 87



EXOSTOSIS



TIMPANOESCLEROSIS

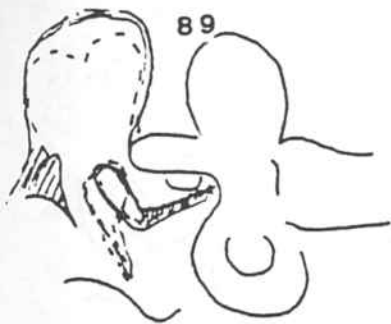


BOLSA  
RETRACCIÓN

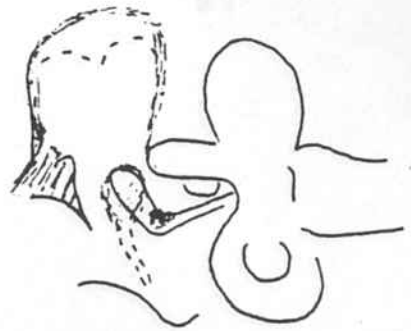
RX Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

NORMAL	NORMAL	+
OPACO	BOLSA RETRACC.	+
EROSION		
OPACA	BOLSA RETRACC.	+
LUXADO	NORMAL	+
LISIS R. LARGA	NORMAL	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+



O.D.  
T.A.

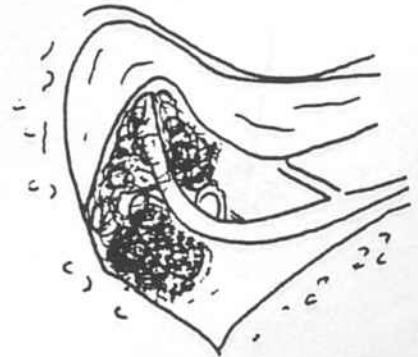
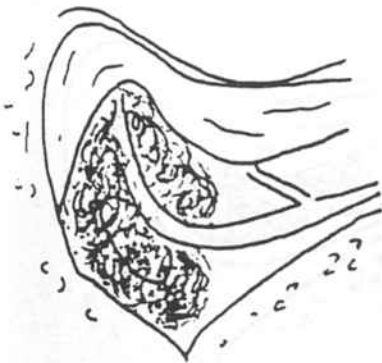


O.D.  
T.C.

RX      Cirugía

Antro	AMPLIADO	COLEST	+
Atico	AUSENTE		
Muro externo =	AUSENTE	COLEST.	+
Caja timpánica	OPACA	COLEST GRANUL.	+
Martillo	RESTOS	INTEGRO	-
Yunque	RESTOS	AUSENTE	-
Estribo	NO VISIBLE	AUSENTE	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 89



RX      Cirugía

Antro	AMPLIADO	GRANULOSA COLESTEROL	-
Atico	AMPLIADO		
Muro externo =	AUSENTE	COLEST.	+
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	OSTEITIS CABEZA	NO CABEZA	+
Yunque	LISA R. LARGA	BIEN	-
Estribo	VISIBLE	BIEN	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 90

91



Q.D.

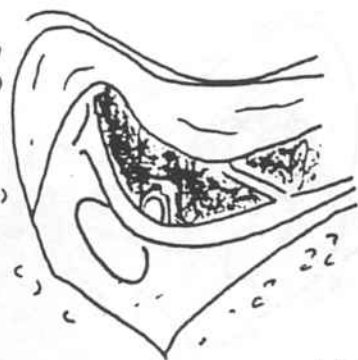
T.C

★

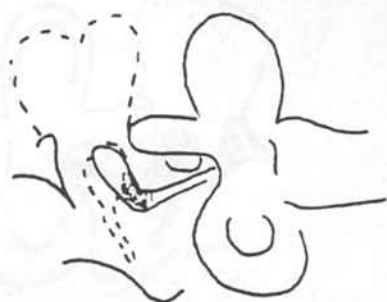
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
NORMAL	LIBRE	+
OPACO	LIBRE	-
EROSION	LIBRE	-
OPACA	GRANUL.	+
LUXADO	NORMAL	+
LISIS R. LARGA	LISIS R. LARGA	+
BIEN	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 91



92



O.D.

T.C.

★



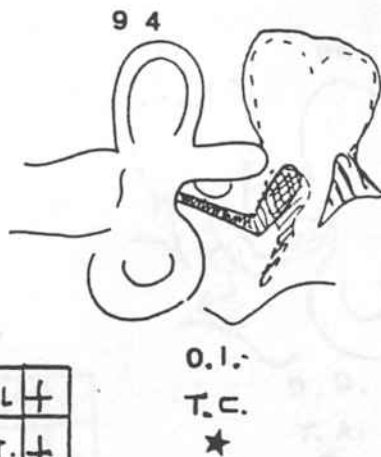
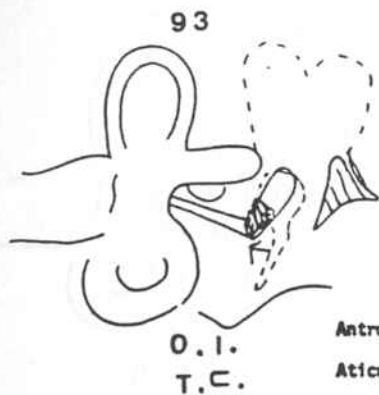
TIMPANOESCLEROSIS



RX Cirugía

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

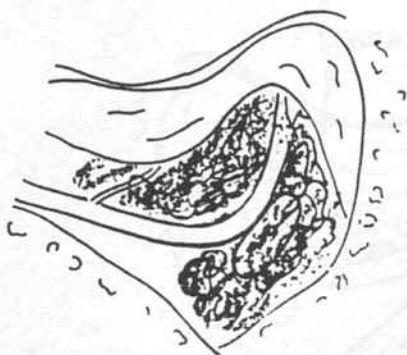
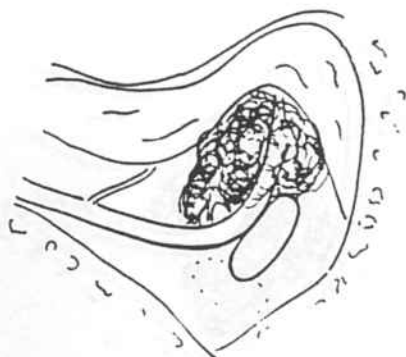
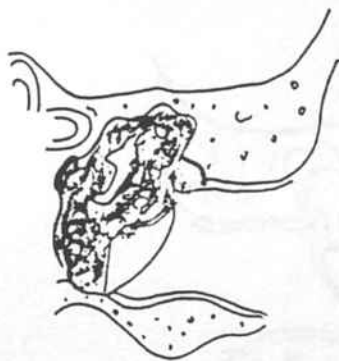
RX	Cirugía	
NORMAL	NORMAL	+
OPACO	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+
OPACA	TIMPANOESC.	+
NORMAL	OSTEITIS MANGO	-
LISIS R. LARGA	OSTEITIS	+
BIEN	FIJO	+
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+



RX Cirugía

Antro	NORMAL	NORMAL	+
Atico	OPACO	COLEST.	+
Muro externo =	EROSION		
Caja timpánica	OPACA	COLEST.	+
Martillo	LUXADO	NO CABEZA	-
Yunque	LISIS R. LARGA	NO CUERPO	-
Estribo	NORMAL	NORMAL	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

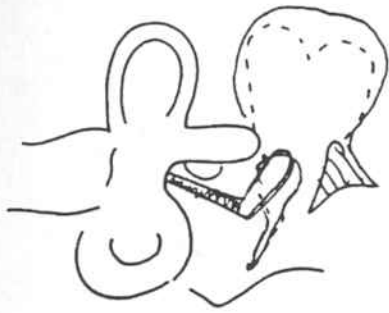
CASO núm. 93



RX Cirugía

Antro	OPACO	GRANUL	+
Atico	AMPUND	GRANUL	-
Muro externo =	DUJENTE		
Caja timpánica	OPACA	GRANUL	+
Martillo	DUJENTE	DUJENTE	+
Yunque	DUJENTE	RESTOS	-
Estribo	DUJENTE	DUJENTE	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+

95



O. I.  
T. C.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

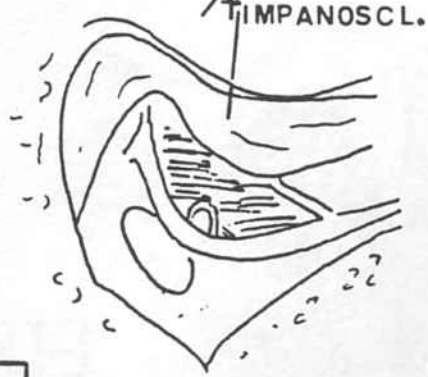
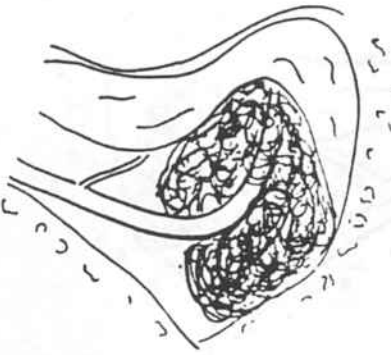
RX	Cirugía	
AMPLINDO	COLEST	+
AMPLIADO	COLEST.	+
AUSENTE		
OPACA	COLEST.	+
RESTOS	OSTEITIS	+
RESTOS	NO CORTA	+
NO VISIBLE	BIEN	-
NORMAL	ADELGAZ.	-
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 95

96



O. D.  
T. A.  
★



RX Cirugía

Antro	NORMAL	TIMPANOSCL	-
Atico	NORMAL	TIMPANOSCL	-
Muro externo =	NORMAL		
Caja timpánica	NORMAL	TIMPANOSCL	-
Martillo	LUXADO	NORMAL	+
Yunque	LUXADO	LISIS R. LARGA	-
Estribo	NORMAL	NORMAL	+
C.Semic.H.	NORMAL	NORMAL	+
Facial timp.	NORMAL	NORMAL	+



97



O. D.  
T. C.

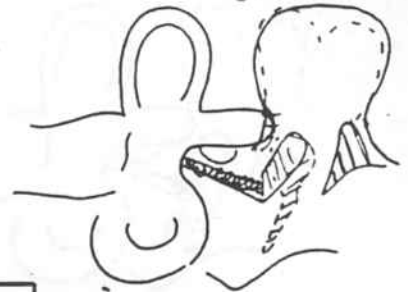
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX Cirugía

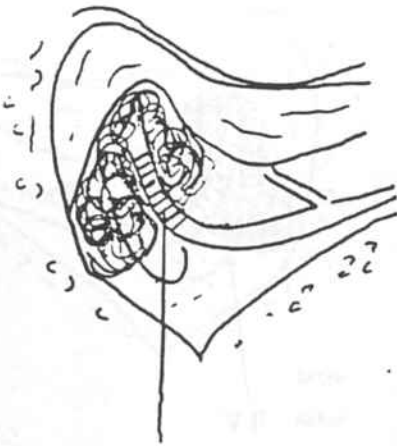
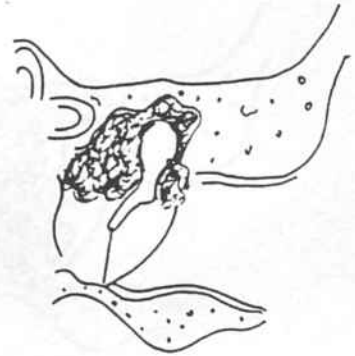
NORMAL	NORMAL	+
OPACO	COLEST.	+
EROSION		
OPACA	COLEST.	+
LUXADO	OSTEITIS	-
	CABEZA	
LISIS	AUSENTE	-
R. LARGO		
NORMAL	AUSENTE	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 97

98



O. I.  
T. A.



VII

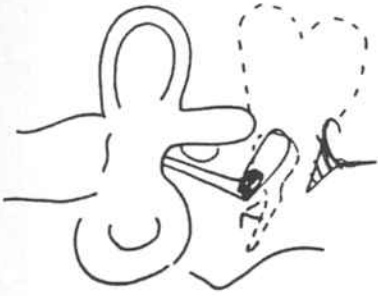
Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX Cirugía

AMPUADO	NORMAL	-
AMPUADO	COLEST	+
AUSENTE		
OPACA	COLEST	+
RESTOS	OSTEITIS	+
RESTOS	AUSENTE	-
NO	AUSENTE	+
VISIBLE		
FISTULA	EROSION	-
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 98

99



O. I.  
T. A.

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

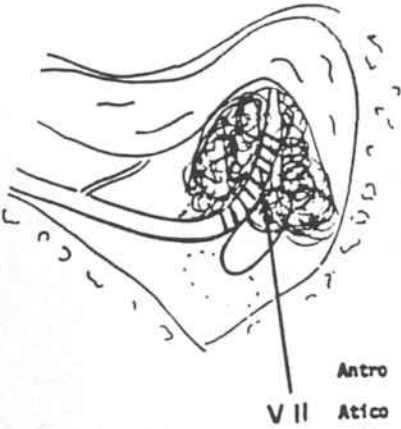
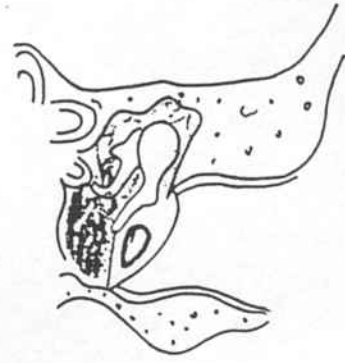
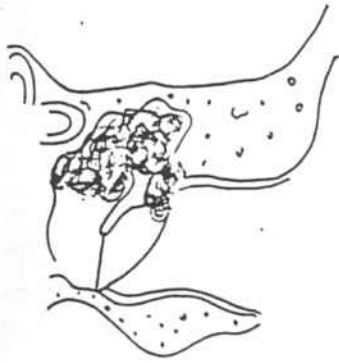
RX	Cirugía	
NORMAL	NORMAL	+
OPACO	COLEST.	+
EROSION		
OPACA	COLEST.	+
LUXADO	SOLO MANGO	-
LISIS R. LARGA	AUSENTE	-
NORMAL	AUSENTE	-
NORMAL	NORMAL	+
NORMAL	DEHISC.	-

CASO núm. 99

100



O. I.  
T. C.  
★



V II

Antro  
Atico  
Muro externo =  
Caja timpánica  
Martillo  
Yunque  
Estribo  
C.Semic.H.  
Facial timp.

RX	Cirugía	
NORMAL	GRANUL	+
OPACO	GRANUL	-
EROSION		
OPACA	GRANUL	+
LUXADO	BIEN	+
LISIS R. LARGA	BIEN	-
NORMAL	BIEN	+
NORMAL	BIEN	+
NORMAL	NORMAL	+

CASO núm. 100

PARTE V

VALORACION Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

DISCUSIONI- DISCUSION RESULTADOS CLINICOS

- I 1. EDAD
- I 2. SEXO
- I 3. TIEMPO DE EVOLUCION
- I 4. OIDO AFECTO
- I 5. SINTOMA PRINCIPAL

II- DISCUSION RESULTADOS EXPLORATORIOS

- II 1. EXPLORACION OTOSCOPICA
- II 2. EXPLORACION AUDIOMETRICA
- II 3. EXPLORACION RADIOLOGICA

-Naturaleza del proceso otitico segun estudio rX.

-Imagen de la cadena osicular.

-Imagen de la cápsula laberintica.

-Imagen del canal facial.

- II 4. EXPLORACION QUIRURGICA

-Hallazgos referentes a la naturaleza del proceso.

-Hallazgos a nivel de la cadena osicular.

-Hallazgos a nivel de la cápsula laberintica.

-Hallazgos en el canal facial.

III CORRELACIONES RADIO-QUIRURGICAS EN LOS 100 CASOS.

## 1- DISCUSION DE LOS RESULTADOS CLINICOS

### I 1- EDAD

Hemos hallado en el conjunto de los 97 pacientes intervenidos una:

Edad media : 38'920  
 Variancia : 237'125  
 Rango : 74  
 Edad mínima : 8  
 Edad máxima: 82  
 Desv. stand.: 15'399  
 Suma tot.: 3892

Si consideramos la edad independientemente en el grupo de pacientes afectos de colesteatoma .GRUPO I (N=76) tenemos:

Edad media: 39'316  
 Variancia: 254'166  
 Rango : 74  
 Edad min.: 8  
 Edad max.: 82  
 Desviacion : 15'943  
 Suma tot.: 2988

En el GRUPO II (N=34) formado por pacientes con patología no colesteatomatosa hallamos:

Edad media : 37'667  
 Variancia: 189'710  
 Rango : 50  
 Edad min: 13  
 Edad max: 63  
 Desv. Stand: 13'774  
 Suma total: 904

Uno de los factores que influye en la variable edad es el hecho de que en el Hospital "Prnceps d'Espanya" no exista asistencia a menores de 7 a.

Cotejando nuestros datos con los de otros autores hallamos que CASTRO CHICO (1984) (280), presenta en un estudio de 75 casos un predominio de pacientes de la tercera década, los cuales corresponden al 25% del total.

Es decir pacientes entre 29 y 39 a. En nuestras series la edad

media se halla en el límite superior de esta década .lo que viene a coincidir con otras series de nuestro país.

HARKER (1977), (281) cita que la década de mayor frecuencia en el enfoque quirúrgico de sus pacientes era la segunda es decir entre los 10 y los 19a. ;seguida de la tercera (20-29) y por último la quinta entre los 40 y los 49a.

El hecho de la mayor frecuencia diagnóstica en personas de menor edad en otras series podría orientar más hacia un diferente medio socio-cultural que hace que los pacientes busquen atención médica precozmente ,así como a modelos de atención sanitaria más eficaces en la orientación de un paciente afecto de otitis crónica.

#### I 2-AFECTACION SEGUN SEXO.

Si consideramos el global de los casos estudiados por otitis crónica supurada es decir 97 pacientes que totalizan 100 oídos.

Tenemos 54 pacientes de sexo masculino y 43 pacientes de sexo femenino.

Dos de los pacientes varones fueron intervenidos de ambos oídos lo que equivale a 56 intervenciones en pacientes de sexo masculino .

Una paciente del sexo femenino fue intervenida de ambos oídos totalizandose 44 intervenciones en pacientes de sexo femenino.

En los casos de otitis colesteatomatosa GRUPO I ,hallamos 44 intervenciones en pacientes varones es decir una frecuencia relativa del 57'9% (44/76) .

32 intervenciones en pacientes hembras lo que equivale al 42'1% (32/76) .

En los casos de otitis no colesteatomatosa ,GRUPO II tenemos 12 intervenciones practicadas a pacientes de sexo masculino y 12 intervenciones en pacientes del sexo femenino ,es decir una frecuencia relativa del 50% con respecto a esta variable.

En el trabajo de CASTRO CHICO (280),realizado sobre 75 casos de colesteatoma ,35 pertenecen al sexo masculino y 40 al sexo femenino.Lo que equivale al 46'6% al sexo masculino y el 53'3% al sexo femenino.

SADE (1982), (282) en un estudio sobre 2122 casos de colesteatoma halla un predominio de afectación de pacientes varones con el 55'7% con respecto a las pacientes hembras que representan el

44.3% .

Nuestros datos se hallan en concordancia con los presentados por SADE (1982), pero consideramos que la variabilidad de afectación según sexo puede considerarse como totalmente aleatoria.

### I 3. TIEMPO DE EVOLUCION

Al realizar la anamnesis intentaremos precisar en la medida de lo posible el tiempo de evolución del proceso otítico.

Con todas las limitaciones de fiabilidad que tenemos debido a que en muchas ocasiones estos procesos se inician en la infancia, presentan evoluciones a brotes y en el medio socio-cultural de algunos pacientes son considerados como procesos habituales y "normales" sin que sean valorados como propiamente patológicos, lo que conlleva dificultades para precisar en que momento se inicia el proceso otítico crónico.

Recogiendo los datos de la anamnesis hallamos en el conjunto de casos:

Media de evolución de :	17'960a.
Variancia :	233'0 a.
Rango :	59'0 a.
Tiempo mínimo :	1 a.
Tiempo máximo :	60 a.
Desviación standard :	15'265a.
Suma total :	1778'0 a.

Considerando de forma aislada los casos de Colesteatoma, GRUPO I (N.76), encontramos :

Media de evolución :	17'560a.
Variancia :	228'952a.
Rango :	54
Tiempo mínimo :	1
Tiempo máximo :	55
Desviación standard :	15'131a.
Suma total :	1317'0 a.

Si consideramos el tiempo de evolución en los pacientes del GRUPO II (N:24), es decir los pacientes afectos de procesos de índole no colesteatomatosa hallamos

Media de evolución :	19'208a.
Variancia :	254'085a.
Rango :	59 a.
T.mínimo :	1 a.

T. máximo	:	60	a.
Desviación standard	:	15'940a.	
Suma total	:	461'0	

El tiempo de evolución tan largo que presentan ambos grupos de pacientes hace pensar que existen varios factores que retrasan el tratamiento quirúrgico de estos pacientes.

El grupo de patologías no colesteatomatosas viene siendo considerado como subsidiario de tratamiento médico por muchas escuelas, si bien son muchos los trabajos actuales que demuestran que estas patologías son responsables de graves complicaciones incluso endocraneales, en contra de lo que se creía, esto hace que su evolución sea muy prolongada antes de decidir la erradicación quirúrgica de la lesión.

El grupo de oídos con colesteatoma presentan una evolución algo más reducida 17'56a, pero asimismo de duración muy considerable si tenemos en cuenta que el tratamiento quirúrgico como el único válido para estas lesiones es aceptado universalmente. Esto nos lleva a la consideración de que el colesteatoma se produce en algún momento de la evolución de un proceso otítico crónico de origen granulomatoso esencialmente, si bien es frecuente la asociación de colesteatoma con timpanoesclerosis o con procesos fibroadhesivos en actividad.



## I 4 OIDO AFECTO

En el global de los 100 oídos tratados hemos hallado procesos patológicos otícticos en:

Oído derecho	:	28	casos
Oído izquierdo	:	38	casos
Ambos oídos	:	34	casos

Si consideramos el grupo de pacientes con colesteatoma hallamos según afectación (N:76 casos)

Oído derecho	:	21	casos. (Frecuencia relat.:27.6%)
Oído izquierdo	:	30	casos. (Frecuencia relat.:39.5%)
Ambos oídos	:	25	casos. (frecuencia relat.:32.9%).

Si consideramos el grupo de pacientes sin colesteatoma hallamos según el lado afecto (N:24 casos).

Oído derecho	:	7	casos. (Frec. relativa :29.2%)
Oído izquierdo	:	8	casos (Frec.relativa :33.3%)
Ambos oídos	:	9	casos (Frec.relativa :37.5%).

La predominancia ligera de afectación del oído izquierdo es hallazgo aleatorio sin ningún valor. El hecho de que en los casos de colesteatoma exista una frecuencia de afectación bilateral de problemas otícticos del 33% y en el grupo II exista una afectación bilateral en más del 37% nos induce a pensar en que las causas que conducen al desarrollo del problema otíctico inciden sobre ambos oídos en un elevado porcentaje de casos.

## I 5 .SINTOMA PRINCIPAL

Entendemos por sintoma principal aquel que produce mayor incomodidad al paciente ,es por tanto una apreciación subjetiva registrada al confeccionar la epícrisis.

Considerando el conjunto de casos refieren como sintoma principal:

Otorrea	-----	79	casos.
Hipoacusia	-----	18	casos.
Acúfenos	-----	1	caso.
Vértigos	-----	1	caso.

Inestabilidad ----- 1 caso.

Considerando el grupo de casos con colesteatoma encontramos:  
(N:76)

Otorrea	-----	60 c. (Frecuencia relativa 78'9%)
Hipoacusia	-----	13 c. (Frecuencia relativa 17'1%)
Acúfenos	-----	1 c. (Frecuencia relativa 1'3%)
Vértigos	-----	1 c. (Frecuencia relativa 1'3%)
Inestabilidad	-----	1 c. (Frecuencia relativa 1'3%)

En el grupo de casos que no presentan colesteatomas (N:24)

Otorrea	-----	19 c. (Frec. relativa 79'2%)
Hipoacusia	-----	5 c. (Frec. relativa 20'8%)

Observamos que la otorrea es considerada como el sintoma principal en ambos grupos de pacientes con una frecuencia similar en torno al 79% de los casos.

En un estudio realizado por SADE (1982) ,(282) en 194 pacientes con colesteatoma y bolsas de retraccion halla como sintoma principal la otorrea en un 62% de casos ,siendo considerada la hipoacusia en torno al 11% .Otros sintomas valorados eran dolor 8%,vértigo 0'5%,parálisis facial 1%,y mastoiditis.

## II 1 . EXPLORACION OTOSCOPICA

Hemos efectuado al visitar al paciente por primera vez en consultas externas otoscopia bilateral entre la bateria de exploraciones habituales de las diversas areas O.R.L.

En la presentación de los 100 casos se incluye el resumen de la exploración otoscópica y un gráfico o esquema de la misma.

En el conjunto de nuestros casos hemos hallado integridad de la membrana timpánica en 4 casos:

Un caso correspondia a colesteatoma de conducto auditivo externo.

Otro de los casos de colesteatoma lo podemos considerar como colesteatoma primario al cumplir las premisas requeridas para dicha clasificación.

Un caso de exóstosis a nivel de la sutura timpanoescamosa que conllevaba la formación de una bolsa de retracción atical.

En otro caso existia un granuloma de colesterol mesotimpánico de larga evolución, con conservación de la integridad de la membrana timpánica.

No incluimos como timpanos integros las otitis adhesivas ya que en estas existe una desestructuración de la membrana timpánica.

SADE (1982), (282) en un estudio de oídos con colesteatoma halla al efectuar la exploración otoscópica:

Perforación de la membrana de Shrapnell	---	41%
Perforación marginal	---	36%
Perforación en Shrapnell y marginal	---	7%
Perforación central + perimaleolar	---	11%
No perforación	---	5%

RITTER (1977) (283), en 455 casos de colesteatoma halla:

Perforación de la Membrana de Shrapnell	---	25%
Perforación posterior	---	40%
Perforación central	---	21%
Perforación subtotal	---	14%

En la serie de GRISTWOOD (1982), (269) en un estudio sobre la otoscopia de oidos afectados de otitis crónica halla:

	Colest.	Timpanoescler.	Ambas	Otras patol.
Perfor. Central	22'2%	95%	56'1%	92'6%
Perfor. Marginal	39'2%	5%	29'3%	6'5%
Perfor. Atical	38'6%	-	9'8%	0'8%
Combinada	-	-	4'8%	-

SHEEHY (1977) (284) halla un 42% de perforaciones a nivel de membrana de Shrapnell en casos de colesteatoma y en un 55% en la pars tensa.

OLAIZOLA (1985) (202) estima en un 51'42% las perforaciones a nivel de membrana de Shrapnell y en un 57'14% en la pars tensa en oidos con colesteatoma.

En nuestros casos hemos hallado:

	Colesteatoma	No Colest.
Perfor. Shrapnell	62 (81'5%)	-
Perfor. central	1 (1'31%)	15 (62'5%)
Perfor. marginal	5 (6'57%)	5 (20'8%)
Perfor. combinada	4 (5'26%)	-
Perfor. Subtot/total	1 (1'31%)	3 (12'5%)
No Perforacion	3 (3'94%)	1 (4'2%)

Es decir hallamos un porcentaje superior de perforaciones a nivel de la membrana de Shrapnell del que apuntan otros autores los cuales sin embargo en un estudio topográfico de los hallazgos quirúrgicos encuentran que el ático se halla ocupado por la lesión entre un 94% y un 100%. SADE (282).

En los 76 casos de colesteatoma hemos hallado tres sin perforación timpánica (1 era colesteatoma de conducto). Esto equivale al 3'94% y en los de oido medio estrictamente al 2'63%.

HOUSE y SHEEHY (286) en el estudio mas amplio de colesteatomas sin perforación timpánica existente en la actualidad estiman que este hecho se produce en el 3'7% del total de colesteatomas. SADE (282) lo halla en el 5% de su serie.

## II 2 - EXPLORACION AUDIOMETRICA

Se ha calculado en los 100 oídos intervenidos el porcentaje de pérdida auditiva preoperatoria y postoperatoria.

Hemos escogido el método de la A.M.A. (American Medical Association), descrito por DE SEBASTIAN en 1979 (287). En este método se anotan en un gráfico de audiometría los valores de audición umbral para los tonos puros en las frecuencias 500, 1000, 2000 y 4000 Hz. En dicha gráfica existen anotados los porcentajes de pérdida que representa dicha intensidad umbral para cada una de estas frecuencias, el resultado de capacidad auditiva de este oído se obtendrá de la suma de los porcentajes parciales de estas 4 frecuencias.

El hecho de escoger este método en lugar del más extendido que consiste en la valoración del cierre del GAF aerea-osea, se debe a dos factores:

- 1-Comodidad de valoración al aparecer el resultado en valores porcentuales de capacidad auditiva.
- 2-Creemos que la valoración del cierre del GAF aerea-osea puede conllevar confusión, al aparecer como cierre ("éxito") de dicho GAF lo que en realidad puede ser solo un aumento de la hipoacusia neurosensorial.

La existencia de cierto grado de hipoacusia neurosensorial en las otitis medias crónicas es bastante frecuente, tanto en los procesos de índole colesteatomatosa como en los de otro origen.

Se apuntan tres causas como responsables de este deterioro neuronal:

- 1 -Erosión de la cápsula laberíntica por el propio proceso otítico.
- 2 -Paso de tóxicos (infecciosos) a través del tímpano secundario de la ventana redonda o de un defecto óseo de la platina.
- 3 -En pacientes muy inmunodeprimidos (diabéticos descompensados etc.) sin que se conozca la última causa de la afectación del oído interno.

GARDENGHI (291), FRICKINGER (292) hablan de lesiones auditivas de tipo neurosensorial en las otitis medias crónicas no colesteatomatosas, debido al paso de toxinas de origen infeccioso a través del tímpano secundario.

GARDENGHI (1965) (291) cifra en un 42% de los casos de D.H.S.D. en los que comprueba audiometricamente lesiones de tipo neurosensorial.

FRICKINGER (1957) (292) ya hablaba de este tipo de afectaciones de tipo neurosensorial superiores a 50dB. de pérdida en el 7% de las otitis colesteatomatosas y en un 5% de las de otra naturaleza.

DOMMERBY (1986) (293), apunta las dificultades que existen para la correcta valoración de la pérdida neurosensorial debido a alteraciones mastoideas por las lesiones y después de la cirugía por los problemas fibrotico-cicatriciales a este nivel.

En la representación audiométrica que se efectúa en la descripción de los 100 oídos estudiados se puede apreciar la frecuencia de lesiones neurosensoriales con las que cursan los procesos otítricos.

		PERDIDA AUDITIVA TOTAL MEDIA	PERDIDA AUDITIVA T.ABIERTA (N:34)	PERDIDA AUDITIVA T.CERRADA (N:42)
GRUPO I			21309:34	2456:42
COLEST.	PREOPERAT.	60'57 %	62'67%	58'47%
(N:76 c.)			1950:34	2294:42
	POSTOPERAT.	55'99%	57'37%	54'62%
GANANCIA MEDIA		4'58%	5'3%	3'85%

GRUPO II		PERDIDA AUDITIVA MEDIA	PERDIDA AUDITIVA T.ABIERTA (N: 5)	PERDIDA AUDITIVA T.CERRADA (N: 19)
NO COLEST.			369'7: 5	1290:19
(N:24c.)	FREOPERAT.	70'91%	73'94%	67'89%
	POSTOPERAT.	56'64%	57'64%	55'65%
	GANANCIA MEDIA	14'27%	16'3%	12'24%

Hemos hallado que los pacientes del GRUPO I ,afectos de colesteatoma presentaban una perdida auditiva preoperatoria inferior a los del GRUPO II (no colesteatoma).En un porcentaje de perdida auditiva del 60'57 % y 70'91% respectivamente.

En los casos en que se efectuó técnica cerrada presentaban una perdida preoperatoria menor que aquellos en que se prefirió efectuar técnica abierta.

Técnica cerrada .(Grupos I y II) Media de perdida auditiva preoperatoria : 63'18%

Técnica abierta .(Grupos I y II) Media de perdida auditiva preoperatoria : 68'30%

.....

Técnica cerrada .(Grupos I y II) Media de perdida auditiva postoperatoria : 55'13%

Técnica abierta .(grupos I y II) Media de perdida auditiva postoperatoria : 57'50%

.....

Los casos de otitis no colesteatomatosa, grupo II (N:24) ,son los que mejor recuperación funcional presentan tras la intervención.

Los casos con colesteatoma presentan una recuperación funcional positiva pero de menor cuantia que las del grupo II.

Dentro de las diferentes modalidades de timpanoplastia ,abierta y cerrada ,son las técnicas abiertas las que mayor indice de recuperación auditiva presentan; siendo este resultado sorprendente dado que el mayor argumento en defensa de la tecnica cerrada es el de mantener un mayor grado de fisiología auditiva y de autolimpieza , ya que el indice de recidivas es mayor como se comentará mas adelante.

## II 3 - EXPLORACION RADIOLOGICA

Se procede a valorar los hallazgos en la imagen radiológica del oido medio,su contenido y las estructuras oseas que constituyen sus limites naturales.(muro del ático, cápsula del oido interno.)

Las finalidades del estudio radiologico son determinar en lo posible :

- 1- Naturaleza del proceso Otitico Crónico.
- 2- Estado de la Cadena Osicular.
- 3- Estado de la Cápsula Otica.
- 4- Estado del Canal Facial.

La información radiológica sobrepasa estos cuatro puntos,suministrandonos datos sobre la situación de las meninges, estado del tegmen tympani,anatomia de la región del golfo de la yugular, todo lo cual representa una ayuda al cirujano al informarle sobre el campo quirúrgico.

### II 3 A . VALORACION DE LA INFORMACION RADIOLOGICA CON RESPECTO A LA NATURALEZA DEL PROCESO.

En no pocos casos se presentan dudas diagnosticas sobre la naturaleza del proceso causal de una otitis media crónica.

La asociación de varios tipos de lesiones en los oidos con patologia crónica, y ciertas condiciones anatómicas (exostosis



C.A.E., hipoplasias del mismo, secreciones adheridas etc.) pueden dificultar el diagnóstico de naturaleza del proceso, hemos pues querido averiguar que información podemos extraer del estudio radiológico a este respecto.

Este valor informativo cobra mayor importancia en los casos en que el proceso otítico se produce tras una membrana timpánica anatómicamente íntegra. (1 colesteatoma, 1 colesteatoma de conducto, 1 otitis adhesiva y 1 granuloma de colesterol).

En nuestros estudios radiológicos hemos hallado que en los pacientes del grupo I (colesteatoma), la erosión atical a nivel del muro externo (spur, scutum) se producía en un 72'36%. (55/76).

Dado que uno de los casos de colesteatoma pertenecía a un colesteatoma de pared inferior de conducto auditivo el porcentaje real de erosiones aticales en los colesteatomas de oído medio es de 55/75, o sea un 73'33%.

Este parámetro de identificación de la naturaleza del proceso es propuesto por JACKLER (1984) (294), y según nuestra experiencia aún no siendo un hallazgo patognomónico de las lesiones colesteatomatosas, sí que es mucho más frecuente en estos procesos que en el resto de las entidades nosológicas otíticas. (73'33% / 37'5%) es decir con una frecuencia de erosión radiológica del spur de 1'9/1 en los casos de colesteatoma.

En 21 casos en que los estudios de histopatología corroboraron el diagnóstico de colesteatoma, hallamos que no existía lesión en los estudios radiológicos, en los contornos del ático.

En 16 de estos casos se apreció lesión colesteatomatosa en ático interno; en 3 casos se hallaron lesiones aticales de tipo no colesteatomatoso y en dos casos el ático se halló libre de lesión.

En los pacientes del grupo II (no colesteatoma, N=24), se hallaron erosiones en ático en 11 casos es decir en el 45'8%.

Esto nos demuestra que las lesiones de naturaleza no colesteatomatosa poseen capacidad de erosionar el ático si bien en un grado menor cuantitativamente que las lesiones de tipo colesteatomatoso. Coincidimos en parte con las conclusiones de JACKLER (294) cuando afirma que la presencia de tejido patológico en oído que no ocasione erosión o sea solo correspondera a colesteatoma en 1/3 de los casos. En nuestra estadística este hecho se presenta en el 47% de los casos, si

consideramos únicamente la erosión en atico.

En los 100 estudios radiológicos efectuados se apreció erosión a nivel del "spur" en 66, de los cuales un 78'8% eran colesteatomas. En 34 casos el examen radiológico no demostraba erosiones a este nivel y 26 casos correspondían a colesteatoma. Es decir que de un 34'2% de los colesteatomas no presentan erosiones del "spur" valorables tomográficamente. Un 47% de los estudios que no presentan erosión del "spur" , corresponden a pacientes afectados de colesteatoma.

## II 3 B. VALORACION DE LA INFORMACION RADIOLOGICA CON PERSPECTIVO A LA CADENA OSICULAR.

La afectación en diverso grado de la cadena osicular en los procesos otíticos crónicos es un hecho bien conocido por todos los especialistas.

Se distinguen dos grados distintos de lesión a nivel de la cadena osicular, según la localización de la lesión , en los colesteatomas de la pars flaccida estas lesiones se demuestran en un 75% de los estudios radiológicos, mientras que las lesiones de la pars tensa producen erosiones visibles radiologicamente en un 90% de los casos.

En los casos de O.M.S.C.no colesteatomatosa estas lesiones son evidentes en el 40% de casos.SADE (278). Otros autores entre los que citamos a WRIGHT (1969), (155); LLOYD (1979), (114); HANAFEE (1980), (170) y MATSUBARA (1978), (295) coinciden en apuntar el poder erosivo de las lesiones no colesteatomatosas si bien este es menor que en las lesiones de tipo colesteatomatoso.

En nuestros casos hemos hallado que de los 100 estudios realizados solo en 27 de ellos se apreciaba integridad radiológica a nivel de la cadena osicular.Siendo posteriormente demostrada durante la cirugía en 10 de estos casos, (37%) , hallandose lesiones en los otros 17 casos.(63%).

El porcentaje de casos en que la cadena estaba integra radiologicamente y se corroboró con la exploración quirúrgica es del 47'6%.

En otro 47'6% de casos en que quirúrgicamente se apreciaba como integra el examen radiológico sugería signos de lesión. En un caso (4'8%), la cadena aparecía integra a la exploración

radiológicos practicados en pacientes del grupo I (colesteatomas) de 18 exploraciones radiológicas con integridad de la cadena osicular, se comprueba íntegra en 9 casos (50%). Es decir que de los 17 casos en que se halla cadena íntegra en el acto quirúrgico 52.9% son detectados radiológicamente; en 41.2% aparece luxada-lesionada y en solo 1 caso no se logra diferenciar esta estructura. (5.9%).

Dado que resulta difícil establecer una equivalencia entre los hallazgos radiológicos y los quirúrgicos en los casos de luxación sin discontinuidad que en cirugía se incluyen como normales y en radiología como lesiones, creemos que el índice de aciertos en el grupo de los colesteatomas es muy elevado, pues efectuando la inclusión de los 7 casos de luxación con integridad en el grupo de cadena íntegra radiológica nos arroja un 94% de correspondencias radio-quirúrgicas.

En las O.M.S.C. colesteatomatosas hemos hallado que radiológicamente la cadena se hallaba íntegra en un 23.7% de casos, mientras que en un 56.65% existían lesiones radiológicas incluyendo la luxación o desplazamiento y en un 15.8% de casos la cadena se hallaba ausente.

En un 3.9% de casos la radiología no permitía diferenciar la cadena osicular.

En los estudios realizados en el grupo II (No Colesteatoma), hallamos la cadena osicular conservada en 37.5% de los casos de los que se comprobó correspondencia con los hallazgos quirúrgicos en el 25% de los estudios.

En 54.2% de los estudios radiológicos se aprecia lesión en la cadena osicular comprobándose la misma en el 61.5% de casos.

En 23.1% se aprecia íntegra en el curso de la cirugía pero debemos tomar en cuenta que aquellos casos que presentan un desplazamiento o luxación son considerados como lesión radiológica, pero no objetivados en la cirugía, así estableciendo esta corrección el porcentaje de correlación sube hasta el 84.6%.

PROYECCION EN LA CUAL SE APRECIAN MEJOR LAS DIVERSAS  
ESTRUCTURAS OSICULARES

HUESECILLO	PROYECCION IDONEA	
	AXIAL	CORONAL
ESTRIBO	X	
CUERPO YUNQUE	X	X
APOFISIS LARGA YUNQUE		X
APOFISIS LENTICULAR Y.	X	
APOFISIS CORTA YUNQUE	X	
CABEZA DEL MARTILLO	X	X
MANGO DEL MARTILLO		X
APOF. CORTA MARTILLO		X
ART. INCUDOESTAPEDIAL	X	
ART. INCUDOMALEOLAR	X	

Según esta tabla elaborada por SWARTZ (1983), la proyección coronal que hemos utilizado para este trabajo aun dando buena información de las estructuras osiculares, podría en puntos claves como la articulación incudoestapedial ser superada por la proyección axial.

### II 3 B .1 VALORACION ESTUDIOS RADIOLOGICOS DEL MARTILLO.

Analizaremos seguidamente los resultados obtenidos en la exploración radiológica a nivel del martillo.

En el conjunto de los 100 casos hemos hallado el martillo radiologicamente normal en 47 casos de los cuales se confirmó su integridad en la intervención en un 72'3% de los casos.

En 35 casos se hallaba osteítico radiologicamente confirmandose en la intervención en un 51'4% mientras que en otro 20% se hallaba tan destruido que se valoraba como ausente quirurgicamente. Es decir que considerando en un mismo apartado la lesión (osteitis en todos sus grados) el porcentaje de correlaciones se eleva hasta el 71'4% de casos.

En dos ocasiones el examen no permitía la diferenciación clara de la estructura apreciandose durante la cirugía integridad en un caso y osteitis en otro.

Considerando los estudios del grupo I (Colesteatomas. N:76). Encontramos a nivel de martillo integridad radiológica en 31

casos de los que se confirmó durante la cirugía en 22 es decir en el 71%.

Se apreció osteitis en diversos grados en 43 casos . considerando en este apartado los 13 casos de ausencia o destrucción total de la estructura osicular ,si los agrupamos en un solo apartado el porcentaje de correlación llega al 79% . Ahora bien si queremos precisar el grado de osteitis distinguiendo entre erosión y destrucción , el porcentaje de correlación desciende hasta el 53'3% en las osteitis y el 53'8% en los casos de destrucción.

Aún comprendiendo que la apreciación del grado de destrucción de una estructura osicular presenta un elevado grado de subjetividad , hemos considerado erosión cuando la morfología de la estructura era reconocible y ausencia cuando no se daba este hecho.

Si consideramos los estudios realizados a los pacientes del grupo II ( No Colesteatomas . N:24 casos), encontramos que se aprecia normalidad del martillo en 16 casos es decir un 66'7% del total de los cuales se comprobó tal hecho en 12 casos lo que equivale al 75%.

Considerando los hallazgos quirúrgicos tenemos que se hallaron 13 casos con martillo conservado de los cuales 12 (92'3%) fueron detectados correctamente en el estudio radiológico.

En 8 casos se evidenciaban alteraciones erosivas en el martillo lo que equivale al 33'3% de los casos. En el 20'8% se evidenciaba osteitis y en un 12'5% se llegaba a apreciar la desaparición de la estructura osicular.

El porcentaje de correlación si consideramos todos los grados de lesión conjuntamente es del 87'5%.

Si consideramos los casos de osteitis (criterio citado anteriormente) el porcentaje de correlación es del 40%.

En los casos de ausencia de estructura la correlación es del 66'7%.

### II 3 B 2. VALORACION RESULTADOS EXPLORACION RADIOLOGICA A NIVEL DEL YUNQUE.

Como se aprecia en la tabla de SWARTZ (1983) la mejor proyección para la valoración de la articulación incudoestapedia es la axial. En nuestro estudio en proyección coronal debemos centrar nuestra atención en la rama larga del yunque para así estudiar una posible disyunción de la citada

articulación.

VIGNAUD (1972) (297) cifra en un 90% de los estudios en proyección coronal en oídos normales en que logra visualizar la articulación.

BABIN (1975) (298), apunta que la tomografía en proyección de Guillen es idónea para el estudio del yunque.

En el estudio de oídos afectados de patología no colesteatomatosa MATSUBARA (1978) (295) logra demostrar la articulación íntegra en un 85% de los estudios realizados. (142/167)

Considerando el total de los 100 estudios realizados hallamos que el yunque era radiológicamente normal en el 15% de los estudios lo cual se comprueba quirúrgicamente en un 40% casos. En un 64% de los estudios aparece osteítico hecho que se corrobora en el 56'3% de los casos.

En un 19% de los estudios el yunque no aparece dándose como ausente lo que se comprueba durante el acto quirúrgico en un 63'2% de los casos.

En dos casos no se pudo diferenciar la estructura osicular por problemas técnicos.

El estudio radiológico del yunque en el grupo I (Colesteatoma) nos presenta integridad de esta estructura en el 14'5% de los screenings lo cual se corrobora en el 45'5% casos.

En 18 casos en que el yunque era normal se logró detectar en 5 lo que equivale al 27'8% .

Si consideramos los diversos grados de lesión en conjunto el porcentaje de diagnósticos radiológicos correctos es del 82'9%. Intentando diferenciar entre los estudios radiológicos que informan que existe lesión en grado medio, esta se comprueba en el 50% de los casos.

En los casos en que radiológicamente la estructura del yunque había desaparecido se comprobó la correcta apreciación de este hecho en el 70% de los casos.

El estudio radiológico del yunque en los pacientes del grupo II (No colesteatoma .N:24) demuestran integridad de la estructura ósea en el 16'7% de estudios, comprobándose en el 25% de los casos. En el 75% de los estudios aparecía osteítis de esta estructura osicular lo que se comprueba en el 72'2% de los casos.

Vemos que el porcentaje de conservación de la estructura del yunque es mucho más bajo que en el caso del martillo, en un porcentaje del 23% de casos para el yunque por un 45% para el martillo.

El porcentaje de corrección diagnóstica radiológica en casos de conservación de la estructura es muy superior en el estudio del martillo 75'6% que en el del yunque 26'1%.

El porcentaje de corrección diagnóstica en lesiones de ambas estructuras es bastante similar 47'4% en osteitis de martillo por un 69'2% en las del yunque.

En caso de lesión ósea importante aún son mas parecidos los porcentajes de aciertos 52'9% para martillo por un 48% de lesiones en yunque.

### II 3 B .3 VALORACION DE LOS HALLAZGOS RADIOLOGICOS A NIVEL DEL ESTRIBO.

WRIGHT (1969) (300) hace referencia a la buena visibilidad que la tomografía multidireccional en proyección de Guillen proporciona tanto del canal facial intratimpánico como de la platina del estribo.

Si bien como apuntan diversos autores la estructura del estribo se observa mejor en la proyección axial.

HANAFEE (1980) (301) señala las dificultades existentes en los casos de otitis crónicas con ocupación de la caja por lesiones, en que la interfase aire -hueso está disminuida, para poder distinguir estructuras osiculares de escaso grosor.

En el estudio radiológico de 100 casos de otitis crónica hemos hallado en referencia al estribo una normalidad de esta estructura en 47 estudios comprobándose este hecho en el 80'9% de los casos.

Considerandolo desde otro punto , en 51 casos en que existia normalidad de la estructura ósea estapedial en el acto quirúrgico ,se habia detectado este hecho en el 74'5% de los casos mediante el estudio radiológico.

Al considerar por separado según el grado de lesión hallamos que este porcentaje desciende al 9'1% en caso de osteitis de cruras sin desaparición de las mismas. Siendo del 52'6% de exitos diagnósticos en la valoración de la erosión total de la superestructura.

No hemos objetivado ausencia de platina en ningún caso , ni radiológica ni quirúrgicamente.

En los pacientes del grupo I (Colesteatoma) se diagnostica acertadamente el 69'4% de los casos en que el estribo se halla indemne.

En el caso de osteitis de las cruras se objetiva en el 22'2% de casos .

Siendo correcto el diagnóstico de desaparición de las cruras en el 54.8% de casos.

El porcentaje de exploraciones en que la estructura aparece como indiferenciable es superior con respecto a los otros huesecillos llegando al 14% de los estudios.

En los pacientes del grupo II (No colesteatoma) hallamos una correcta apreciación de normalidad en el 86.7% de los estudios. Un 50% de correcta apreciación de osteitis de la superestructura. Un 42.9% de correcta apreciación de desaparición por osteitis de la superestructura.

### II 3 .C -VALORACION DE LA EXPLORACION RADIOLOGICA DE LA CAPSULA LABERINTICA.

El laberinto oseo alcanza una longitud de unos 2 centímetros. Su consistencia es superior a la del resto del hueso temporal. Se halla formado por tres capas oseas, endostal o interna, la capa media y la periostal o externa; existiendo 14 centros independientes de osificación que aparecen entre las semanas 15 y 21 de la vida fetal, cada centro presenta un esquema de osificación trilaminar, que hacen que el hueso de la cápsula ótica conserve durante toda la vida la estructura fetal, mientras que el resto de huesos del organismo pasará de estructura fetal a hueso haversiano. ANSON (16).

El crecimiento de los huesos haversianos se prolonga hasta la edad adulta (22a. para la tibia), mientras que las dimensiones de la cápsula ótica alcanzan su carácter definitivo a las 21 semanas de vida fetal. ANSON (16).

La pared de la cápsula ótica posee por tanto una densidad superior a la del resto del hueso temporal, considerándose que su grosor alcanza entre 2-3 mm. ANSON (16). En el recién nacido se podría considerar que presenta una clara independencia de la estructura osea que lo rodea, como un "fósil" en el interior del temporal, MAWSON (3); si bien en el adulto existen áreas de fusión con las porciones oseas vecinas.

El estudio radiológico de la cápsula laberíntica en las otitis crónicas es de gran interés, dado que presenta erosiones debidas a la acción osteolítica de las lesiones inflamatorias de oído medio.

La zona de la cápsula ótica más frecuentemente afectada es el canal semicircular horizontal JACKLER (294) siendo el colesteatoma el causante de dicha erosión.



una imagen de normalidad del C.S.H. lo cual se comprueba en el tiempo quirúrgico en 64 casos es decir en el 86'5%. Consideramos que el grosor de 2-3 mm. de la cápsula es bien detectado por la tomografía en proyección de Guillen, con cortes seriados cada mm.

Por otro lado en dichos 100 estudios radiológicos efectuados hemos hallado 15 imágenes sugerentes de existencia de fístula a nivel del C.S.H. de las cuales se comprobaron 8 en el tiempo quirúrgico. Es decir un 53'3% de aciertos. En 3 casos se comprobó la existencia de adelgazamiento de la cápsula a nivel del C.S.H. sin que se produjera la total erosión de la misma. Lo que corresponde al 20%.

Dado que el grosor normal de la cápsula es entre 2-3mm, al existir un adelgazamiento por la acción de las lesiones, los cortes radiológicos efectuados cada 1mm. pueden reflejar imágenes de duda diagnóstica entre fístula y erosión parcial.

En los estudios realizados a los pacientes del grupo I (Colesteatoma N:76), hallamos que el diagnóstico de normalidad de la estructura capsular del C.S.H. se efectúa con una corrección del 83% de los casos. La detección de las fístulas se efectúa en un 57'1% de los estudios. La correcta apreciación de adelgazamiento de la cápsula se produce en el 44'4% de los estudios radiológicos. En un 11'1% de estos estudios en que se valoró la existencia de adelgazamiento existía una fístula de reducidas dimensiones, mientras que en el 44'4% se apreció como normal en la intervención quirúrgica.

En los estudios radiológicos efectuados a los pacientes del grupo II (No colesteatoma N:24) tenemos que ningún estudio detecta la existencia de fístula hecho que se corresponde con los hallazgos quirúrgicos.

En el 87'5% se aprecia normalidad en la imagen radiológica del C.S.H. lo que se comprueba en el 90'9% de los casos durante la intervención quirúrgica.

En dos casos se aprecia adelgazamiento del C.S.H. lo cual no fue valorado así en la intervención en la que se apreció normalidad de dicha estructura.

En 1 estudio se apreciaba imagen de fístula a nivel de la cápsula del C.S.H., hallándose adelgazamiento durante la intervención. (4'2% casos).

Según tabla confeccionada por JACKLER en 1984, valorando la idoneidad de las proyecciones en el estudio de las diversas estructuras óticas tenemos:

ESTRUCTURA	PROY. CORONAL	PROY. AXIAL
ESPACIO DE PRUSSAK	X	
SCUTUM (MURO EXT. ATICAL)	X	
TEGMEN	X	
RECESO FACIAL		X
SINUS TYMPANI		X
CANAL SEMICIRCULAR HORIZONTAL		X

Dado que la proyección axial es superior a la coronal en el diagnóstico de fístulas consideramos que la corrección de la información obtenida mediante tomografía multidireccional en proyección de Guillen (coronal) es muy considerabe:

- 76% en el global de casos (N:100)
- 73,7% en los casos del grupo I (N:76)
- 83,3% en los casos del grupo II (N:24)

### II 3. D- VALORACION DE LA EXPLORACION RADIOLOGICA A NIVEL DEL CANAL FACIAL. TRAYECTO TIMPANICO.

Según la tabla elaborada por JACKLER (1984), (294) de valoración de las distintas proyecciones en el estudio del canal facial tenemos:

NERVIO FACIAL	PROY. CORONAL	PROY. AXIAL
PORC. LABERINTICA	X	X
PORC. HORIZONTAL	X	
PORC. VERTICAL		X

Nuestros estudios se realizan sobre la porción intratimpánica (horizontal) del nervio, la cual es observada en sección transversal en la proyección de Guillén.

Es de resaltar el elevado número de dehiscencias espontaneas en el trayecto intratimpánico especialmente a nivel del segundo

codo, que LAGARRO (1985), (302) estima que se produce hasta en un 50% de los individuos. Por tanto sería corriente hallar imágenes radiológicas de dehiscencia al menos en uno de los cortes de la serie tomográfica.

VALVANIS (1983), (303) coincide con JACKLER al afirmar que son necesarias dos proyecciones para el estudio completo del canal facial, pero este autor estima que la proyección de Guillen proporciona mejor imagen de los segmentos intrameatal y laberíntico, siendo la proyección de Stenvers la que mejor nos informa de los segmentos timpánico y mastoideo.

En nuestros estudios hemos hallado un canal facial (2a. porción) normal en 74 ocasiones. En 57 de estas se comprobó la indemnidad del mismo durante la intervención. (77%)

En 3 casos se apreció como adelgazado radiográficamente sin que se apreciase dicho extremo en la cirugía.

En 16 casos la radiología indicaba la existencia de dehiscencias del canal, lo que se comprobó en la intervención quirúrgica en 9 casos (56'3%). En 6 casos se valoró como normal durante la intervención (37'5%), siendo en 1 ocasión (6'3%), valorado como adelgazado.

Si consideramos únicamente el grupo de pacientes afectados de colesteatoma (Grupo I) tenemos un canal facial radiológicamente normal en 51 ocasiones de las que en 36 (70'6%), se comprueba en la intervención dicho hallazgo.

En 16 estudios tomográficos aparece como dehiscente lo cual se comprueba en 9 casos, es decir en el 56'3%.

En 3 casos aparece adelgazado radiológicamente sin que se valore así durante la intervención.

En 6 estudios (7'9%), no se logra diferenciar suficientemente bien el canal para establecer un diagnóstico radiológico.

Considerando los estudios radiológicos efectuados en pacientes sin colesteatoma (Grupo II) tenemos una imagen de normalidad en 23 casos (95'8%), lo cual se confirma en 21 casos (91'3%).

En 1 caso el estudio no permitía valorar el estado del canal, hallándose este indemne durante la cirugía.

El índice porcentual de aciertos en el diagnóstico radiológico fue del 66% en el conjunto de casos, del 59'2% en el grupo de colesteatoma y del 87'5% en los casos en que no existía colesteatoma.

#### 11 4.A VALORACION DE LOS HALLAZGOS QUIRURGICOS . RESPECTO A LA NATURALEZA DEL PROCESO OTITICO.

Según la naturaleza de las lesiones encontradas en la intervención y su posterior estudio anatomopatológico . de los 100 oídos intervenidos 76 presentaban lesiones colesteatomatosas, mientras los otros 24 no las presentaban.

Consideramos las lesiones que ocupan las diversas cavidades del oído medio .es decir antro ,atico y caña timpanica.

##### ANTRO

###### 1-Coniunto de casos.

En el conjunto de los 100 casos el antro se hallaba ocupado por colesteatoma en 44 ocasiones .

En el 96'3% de los casos en que radiologicamente se apreciaba erosión del septum de KÖRNER y ampliación del contorno atical . existia ocupacion del antro por colesteatoma.

Esta ampliacion radiologica se producía en el 27% de los estudios radiológicos practicados. de los cuales 26 casos (96'3%) correspondían a colesteatoma.

El porcentaje de antros con colesteatoma que presentaban imagen de erosión del contorno oseo es del 59'1%.

En 14 casos el antro estaba ocupado por colesteatoma y presentaba una imagen de densidad osea aumentada . esclerosis osea. lo cual representa el 31'8% .

En 4 ocasiones el antro aparece libre . comprobandose la ocupación del mismo por colesteatoma . durante la intervención. (9'1%).

###### 2-Casos de Colesteatoma.Grupo I. (N:76).

En 44 ocasiones el antro aparecia ocupado por lesiones colesteatomatosas, (57'9%). En 16 casos las lesiones en el antro eran de origen no colesteatomatoso (21'1%) hallandose libre en 16 casos.(21'1%).

###### 3- Casos de otitis no colesteatomatosa.Grupo II. (N:24).

De 24 casos encontramos 15 veces el antro ocupado por lesiones (62'5%), mientras que en 9 aparece libre.(37'5%).

##### ATICO

El atico es sin duda la zona "clave" en el desarrollo de las otitis crónicas en general y del colesteatoma en particular. Será de interés conocer los hallazgos quirúrgicos a este nivel.

#### 1-Coniunto de casos.

En 100 intervenciones hemos comprobado ocupación del antro en 89 ocasiones. En 68 casos eran colesteatoma, mientras en 21 casos eran de origen no colesteatomatoso. En 11 casos el ático se hallaba libre de lesiones.

#### 2-Casos de colesteatoma. (N:76)

En los 76 casos de colesteatoma, hallamos el ático ocupado por esta lesión en 68 casos es decir en el 89.5%. En 4 casos las lesiones halladas no correspondían a este origen es decir en el 5.3%. Hallándose también un 5.3% de áticos libres en casos de colesteatoma; dado que uno de los casos no correspondía realmente a otitis media si no a colesteatoma de C.A.E. ,hemos hallado un 4% de áticos libres en otitis colesteatomatosas.

#### 3-Casos no colesteatomatosos. (N:24)

En 17 casos hallamos lesión atical (70.8%) y en 7 casos (29.2%) lo hallamos libre de lesiones.

### CAJA TIMPÁNICA

Dado que las erosiones óseas del contorno de la caja timpánica son muy raras, el estudio tomográfico no presenta imágenes sugestivas de colesteatoma, por tanto solo se han valorado las lesiones como presencia de las mismas o ausencia de ellas en la cavidad timpánica (meso e hipotimpano).

#### 1-Coniunto de casos (N:100)

En 82 casos existe ocupación de caja .  
En 16 casos no se aprecian lesiones a este nivel.

#### 2-Colesteatoma (N:76)

En 2 casos no hay constancia quirúrgica del estado de la caja. De los 74 casos valorados ,la caja aparece libre de lesiones en

14 ocasiones (18'9%) mientras que en 60 aparece ocupada (81'1%)

3- No colesteatoma (N:24)

En los 24 casos intervenidos se comprueba caía libre en el 8'3% mientras que en 22 casos (91'7%) la misma aparece con lesiones.

El porcentaje de ocupación de la caía es superior en los casos de otitis media crónica de origen no colesteatomatoso. En proporción de 91'7% al 81'1% respectivamente.

Mientras la afectación atical se produce con mayor frecuencia en los casos de colesteatoma 94'8% frente al 70'8% de las otitis no colesteatomatosas.

El antro se halló ocupado en el 79% de los colesteatomas. frente al 62'5% de los casos de origen no colesteatomatoso.

#### II 4.B VALORACION DE LOS HALLAZGOS QUIRURGICOS A NIVEL DE LA CADENA OSICULAR.

SADE (1982), (304) halla al estudiar las lesiones a nivel de la cadena osicular en un total de 1280 oídos intervenidos, que el grado de afectación es variable en base a la naturaleza de las lesiones responsables del proceso otítico.

En los casos de colesteatoma halla afectación de la cadena en el 82'5% de los casos. Hallando destrucción total de al menos un huesecillo en el 64'3% de los oídos intervenidos.

En los casos de otitis adhesiva el porcentaje de afectación de la cadena osicular es del 66'7% mientras que en un 21'4% existía desaparición de al menos una estructura osicular.

En los casos de otitis media supurada crónica halla que el porcentaje de afectación de la cadena es del 25'4% de los casos. Cuando halla destrucción de una estructura osicular halla que el estribo desaparece con una frecuencia dos veces superior a la del yunque.

A parte del factor naturaleza del proceso SADE (304). apunta que las infecciones son un factor influyente en el grado de destrucción osicular.

GADRE (305), en un estudio basado en 527 oídos operados que

según naturaleza de las lesiones se dividen en:

-226 casos de colesteatoma.

-145 casos de otitis medias crónicas simples o granulomatosas.

-156 casos de origen vario.

En los 226 casos de colesteatoma halla cadena integra en 15 casos (6'6%).

Lesión en martillo en 111 casos (49'1%).

Lesión en yunque en 191 casos (84'5%).

Lesión en estribo en 112 casos (49'5%).

Las lesiones de martillo y estribo se producian con frecuencia similar y muy inferior a las del yunque.

SADE (304) en estudio según la naturaleza de las lesiones halla:

COLESTEATOMA

OTITIS MEDIA. NO COLESTEATOMA

Martillo :31%

Yunque :76%

Estribo :38%

Martillo : 6%

Yunque : 16'5%

Estribo : 3%

Vemos que según estos autores el huesecillo más afectado es el yunque con independendencia del tipo de lesiones responsables del cuadro otitico.

En nuestra experiencia en el conjunto de los 100 casos hallamos:

Cadena integra en 21 casos.

Cadena lesionada en 64 casos.

Ausencia de la misma en 15 casos

En el grupo de los colesteatomas (N:76) hallamos:

Cadena integra en 17 casos. (22'4%)

Cadena lesionada en 48 casos. (63'2%)

Ausencia de cadena en 11 casos. (14'5%)

En el grupo de lesiones no colesteatomatosas (N:24) hallamos:

Cadena integra en 4 casos. (16'7%)

Cadena lesionada en 16 casos. (66'7%)

Ausencia de cadena en 4 casos. (16'7%)

Estudiando cada huesecillo independientemente hallamos:

	CONJUNTO CASOS	COLESTEATOMA	NO COLESTEATOMA
MARTILLO NORMAL	45%	32 casos 42'1%	13 casos 54'2%
MARTILLO OSTEITICO	38%	31 casos 40'8%	7 casos 29'2%
	55%		
MARTILLO AUSENTE	17%	13 casos 17'1%	4 casos 16'7%

Nuestra estadística en lo referente a las lesiones del martillo nos da un 55% de casos con erosiones a nivel de este huesecillo en el conjunto de casos.

En los casos de colesteatoma el porcentaje de afectación del martillo es del 57'9% superior por tanto al hallado por GADRE (305) que es del 49'1% de casos y al de SADE (304) del 31%. En los casos de lesiones no colesteatomatosas el martillo se halla con diversos grados de lesión en el 45'9% de casos.

Es decir el porcentaje de afectación y el grado de gravedad de las lesiones halladas a nivel del martillo es considerablemente similar en ambos tipos de cuadros.

	CONJUNTO CASOS	COLESTEATOMA	NO COLESTEATOMA
YUNQUE NORMAL	23 casos 23%	18 casos 23'7%	5 casos 20'8%
YUNQUE OSTEITICO	32 casos 32%	34 casos 44'7%	18 casos 75%
	55%	76'3%	79'2%
YUNQUE AUSENTE	25 casos 25%	24 casos 31'6%	1 caso 4'2%

Si agrupamos los casos en que el yunque ha sido erosionado por la lesión ótica, sin diferenciar grado, obtenemos un porcentaje del 76'3% muy similar al hallado por SADE (304) que es del 76%. para las lesiones colesteatomatosas.

Sin embargo nuestros hallazgos según grado de afectación en las



otitis no colesteatomatosas es muy superior a los de este autor (304). el cual estima en un 16'5% las lesiones de yunque mientras en nuestra estadística llegan al 79'2%. superando incluso a las lesiones halladas en las otitis colesteatomatosas a nivel de este huesecillo.

	N:100	N:76	N:24
	CONJUNTO CASOS	COLESTEATOMA	NO COLESTEATOMA
ESTRIBO NORMAL	51 casos 51%	36 casos 47'4%	15 casos 62'5%
ESTRIBO OSIEITICO	11 casos 11%	9 casos 11'8%	2 casos 8'3%
	49%	52'6%	37'5%
ESTRIBO AUSENTE	38 casos 38%	31 casos 40'8%	7 casos 29'2%

No hemos hallado en ningún caso total desaparición de toda la estructura osicular, siempre que consideramos al estribo como ausente existe conservación de la platina.

En porcentaje de lesión en estribo es del 52'6% en los casos de colesteatoma y del 37'5% en los de otitis no colesteatomatosas.

El porcentaje de lesión en estribo, en casos de colesteatoma es similar a la reportada por GADRE (305) 49'5% de los casos para este autor mientras en nuestra experiencia es del 52'6%.

Si consideramos de forma selectiva a los pacientes del grupo II la lesión de estribo en nuestros casos es muy superior a la reportada por otros autores SADE (304), el cual la estima en el 3% mientras nosotros la encontramos en el 29'2%.

#### II 4.C. VALORACION DE LOS HALLAZGOS QUIRURGICOS A NIVEL DE LA CAPSULA LABERINTICA.

La lesión de la cápsula laberíntica mas frecuente debida a procesos otíticos es la fístula a nivel del C.S.H. Fístulas a nivel de otros canales no suelen apreciarse de forma aislada si no en lesiones laberínticas masivas, grandes colesteatomas primarios etc.

La lesión coclear tambien debe considerarse como hallazgo excepcional, sin que hayamos encontrado ningún caso.

Una vez se sospecha tanto por clínica como por radiología la existencia de una fístula, se deben tomar especiales actitudes quirúrgicas, destinadas a evitar la cofosis que se derivara de una agresión sobre el oído interno y los líquidos que lo envuelven.

Muchos autores publican sus resultados quirúrgicos en casos de existencia de fístulas en C.S.H., inclinándose por una u otra actitud terapéutica. SMYTH (1978) (306), SANNA (1984) (307), ABRAMSON (1974) (308), FREEMAN (1978) (309), GACEK (1974) (310), WAYOFF (1977) (311).

Aparecen dos grandes líneas de enfoque quirúrgico respecto a las fístulas, una seria la exéresis del tejido colesteatomatoso que recubre la fístula con unas precauciones especiales, mientras la otra sigue el principio de dejar la lesión sobre el area de la fístula procediendo a un segundo tiempo de revisión y/o exeresis de esta lesión, en el caso de que persista pues son muchos los autores que relatan la desaparición espontánea de la lesión. Mc.CABE (1983) (311), relata la desaparición de la fístula debida a la regeneracion osea, aún dejando la fístula recubierta por colesteatoma.

El porcentaje de presentación de estas lesiones es variable según los diversos autores :

EDWARDS	(1964), (325)	-----	21'5%
RITIER	(1970), (283)	-----	7'2%
PALVA	(1971), (316)	-----	3'6%
GACEK	(1974), (310)	-----	8'3%
ABRAMSON	(1974), (308)	-----	6'6%
TOS	(1975), (323)	-----	4'8%
SHEEHY	(1978), (313)	-----	9'4%
WAYOFF	(1979), (314)	-----	11'0%
PALMGREN	(1979), (329)	-----	13'0%
GLASSCOCK	(1981), (338)	-----	10'0%
PFALTZ	(1982), (327)	-----	8'5%
RODRIGUEZ-N.	(1985), (326)	-----	9'2%

En nuestros casos hemos encontrado 12 fistulas a nivel del C.S. Horizontal lo que equivale al 12%. En todos los casos la lesión responsable era de índole colesteatomatosa.

Si centramos las fistulas halladas (12) por el número de colesteatomas intervenidos (76) hallamos que el porcentaje de oídos que presentan esta complicación asciende al 15.78%

Este porcentaje tan alto de fistulas a nivel del C.S.H. solo es superado por las estadísticas de EDWARDS (325) y consideramos que es significativamente superior a los encontrados por SHEEHY (313) sobre 1024 casos de colesteatoma intervenidos (9.4%), RITTER (283) sobre 315 casos (7.2%), WAYOFF (314) en 1100 casos 11%.

Las causas de la mayor agresividad de los colesteatomas que hemos intervenido convendría buscarlas en el largo tiempo de evolución que presentan la mayor parte de los pacientes así como al elevado número de episodios infecciosos que caracterizan sus cuadros evolutivos.

SANNA (307) publica 88 casos de fístula en 701 oídos intervenidos de colesteatoma (12.5%) que se distribuyen según localización en:

C.S.H.	66 casos ---	75%
Localización múltiple	12 casos ---	25%
Ventana oval	4 casos ---	4.5%
Cúclea	6 casos ---	6.8%

Mc.CABE (1983) (312) halla en 79 casos de fístula la siguiente distribución topográfica:

C.S.H.	74.6%
Masivas o múltiples	10.1%
C.S. Posterior	7.5%
C.S. Superior	2.5%
Vestíbulo	5.0%

Nuestros casos se distribuyen en :

C.S.H.	11 casos -	91.6%
Localización múltiple	1 caso -	8.4%

#### TECNICA QUIRURGICA EN LAS FISTULAS DEL C.S.H.

En todos los casos en que hemos hallado fístula hemos procedido a la exéresis de la lesión que la recubría, según el

método ideado por NYLEN (315) en 1923.

En 9 casos hemos efectuado técnica cerrada (75%), mientras en 3 casos (25%) se procedió a efectuar una técnica abierta.

SANNA (307) de 88 fístulas tratadas, escoge técnica cerrada en 43, técnica abierta en 14 y en 31 ocasiones efectúa una mastoidectomía radical.

Este autor procede a retirar la matriz del colesteatoma en aproximadamente la mitad de los casos, con un resultado funcional a largo plazo similar.

Nuestra actitud terapéutica:

Casos de fístula del C.S.H. (N:11).

CASO 2 --N .172.620.--O.D.--T.Abierta.  
 CASO 5 --N .245.191 --O.D.--T.Cerrada.  
 CASO 6 --N. 265.352 --O.I.--T.Cerrada.  
 CASO 10--N. 172.620 --O.I.--T.Abierta.  
 CASO 17--N. 265.855 --O.D.--T.Abierta.  
 CASO 28--N. 281.070 --O.I.--T.Cerrada.  
 CASO 44--N. 294.678 --O.I.--T.Abierta.  
 CASO 71--N. 315.774 --O.D.--T.Abierta.  
 CASO 73--N. 314.786 --O.I.--T.Cerrada.  
 CASO 79--N. 310.253 --O.I.--T.Cerrada.  
 CASO 85--N. 306.571 --O.I.--T.Abierta

Casos de localización múltiple (N:1)

CASO 45 --N. 254.859--O.I.--T.Abierta.

Se ha utilizado la T. abierta en 7 casos lo que representa el 58'33%, mientras se ha recurrido a una T.cerrada en el 41'66%.

VALORACION DE LOS RESULTADOS AUDITIVOS EN LAS FISTULAS  
LABERINTICAS

CASO	PERDIDA	
	AUDICION PREOPERATORIA	AUDICION POSTOPERATORIA
2	69'4%	80%
5	57'9%	65'2%
6	96'2%	99'2%
10	77'5%	100%
17	57'4%	22'1%
28	80'9%	42'4%
44	62%	89'1%
45	81'3%	91%
71	100%	100%
73	70%	57'4%
79	79%	80%
85	95'9%	99'9%
	-----	-----
	77'3%	77'5%

Es decir en los casos 17,28,y 73 se consigue una notable mejora de la audición.

En todos los casos se procede a la extracción quirúrgica de la lesión, con aspiración a muy baja potencia y cánula de aspiración de escasa luz, con riego constante del area en la que estamos despegando la lesión. En dos casos correspondientes a invasión del laberinto a través de gran fístula, apareció una cofosis 2/12 (16'6% de los oídos con fístula y en un 2'6% del total de los colesteatomas. En 1 de estos casos la cofosis se produce tardíamente a los tres meses de la intervención sin que comprendamos bien las causas.

En el otro caso (caso 10) creemos que la cofosis puede deberse a trauma platinar al habersele colocado una prótesis de TORP de

plastipore, pero dado el gran tamaño de la fístula no podemos descartar una aspiración de perilinta a pesar de las precauciones anteriormente citadas.

Los resultados de otros autores que prefieren dejar la lesión "in situ" son mejores así PALVA (316) solo tiene 1'6% de cofosis 14/830 intervenciones radicales., mientras BROWN (317) solo tiene esta complicación en el 1% de casos. SMYTH (318) en el 1%, CODY (139) 2% , RICE (319) EN EL 3%. JANSEN (320) EN EL 3%. SANNA (321) en el 1'2% , WAYOFF (322) en el 1%. TOS (323) en el 0'5% y OLAIZOLA (324) en el 2'85%.

#### II 4.D -VALORACION DE LOS HALLAZGOS QUIRURGICOS A NIVEL DEL CANAL FACIAL EN SU TRAYECTO TIMPANICO.

OLAIZOLA (322) cita defectos oseos en el trayecto timpánico del facial hasta en un 20'86% de los casos de colesteatoma.

WAYOFF (311) en 100 intervenciones de otitis colesteatomatosa que presentaban fístula del C.S.H. halla solo 33 casos con dehiscencia a nivel del canal facial.

En nuestra experiencia hemos hallado en 100 intervenciones 25 casos con dehiscencia osea del canal facial timpánico. En ningún caso existía alteración funcional del nervio y en ningún caso se produjo lesión operatoria. Un solo caso (caso 13) presentó una parálisis preoperatoria ,no objetivandose dehiscencia del canal oseo en la intervención y recuperandose posteriormente de forma espontánea hasta el 100% de su capacidad funcional.

Si consideramos aisladamente los 76 casos del grupo I (colesteatoma) tenemos que 50 pacientes presentaban un canal facial sin dehiscencias (65'8%) mientras 24 presentaban zonas del nervio en contacto con la lesión. (31'6%).

En los pacientes del grupo II (N:24) se aprecia integridad del canal facial timpánico en 22 casos (91'7%) siendo dehiscente en 1 caso 4'2%.

Se apreció adelgazamiento de la capa osea con transparencia del perineuro en 3 ocasiones (3%) de las cuales 2 correspondían a casos de colesteatoma y 1 a otitis granulomatosa.

## CONTROL EVOLUTIVO DE LOS 100 OÍDOS TRATADOS

No pretendemos efectuar una valoración estadística de los resultados obtenidos mediante estas 100 intervenciones dado el escaso tiempo transcurrido.

PORTMANN (1982), (328) establece tres parámetros para la valoración del éxito en la cirugía del colesteatoma:

- 1-Exéresis de la lesión.
- 2-Calidad de la audición.
- 3-Ausencia de recidivas.

### 1-Exéresis de la lesión.

Este es el fin primordial de la cirugía en los casos de otitis media supurada crónica. Se debe conseguir una exéresis completa de las lesiones durante la cirugía con especial énfasis en áreas de difícil visualización como son recesso facial, sinus timpani, protimpano etc.

### 2-Calidad de la audición.

Si bien este es un fin secundario en la cirugía de las otitis crónicas, hemos efectuado en los casos con posibilidades de recuperación auditiva una reconstrucción quirúrgica con la finalidad de conseguir una mejor funcionalidad.

Hemos utilizado materiales autólogos, homólogos y también heterólogos (Duramadre liofilizada, Silastic, Prótesis de reemplazamiento osicular etc.). El tipo de reconstrucción efectuada se detalla en cada caso en el apartado de presentación de casos.

Se ha procedido según los principios de funcionalidad propugnados por OSIFELD (1982), (330) y DJALA (1982) (331), que ponen énfasis en la conservación de la mucosa del mesotímpano en la medida en que sea posible.

PALMGREN (1979) (329) y YANAGIHARA (1982) (332); PAFARELLA (1981) (333); WEHRS (1979) (334) y BLATNIK (1977) (335) ponen el acento en conseguir una caja timpánica bien aireada.

Se ha procurado crear cavidad ya sea con material reabsorbible (esponjas de fibrina) como mediante materiales no reabsorbibles creando una "petite caisse" con cartilago o silastic apovedos en promontorio.

### 3-Ausencia de recidivas.

Considerando la provisionalidad que el escaso margen de tiempo transcurrido confiere a los resultados, en el momento actual de las 100 intervenciones realizadas hemos conseguido obtener una cavidad seca y reepitelizada en 84 casos.

En 10 casos se ha producido perforación del injerto o

neotimpano, siendo esto más frecuente en los casos en que se colocó lámina de Silastic en caña. Creemos que una retirada precoz de este material hubiese quizás evitado este hecho.

Hemos objetivado recidiva de lesión en 6 casos de colesteatoma.

CASO	LESION	INTERVENCION	ACTUALMENTE
Caso 1-	COLESTEATOMA O.I. T. CERRADA.	16-2-84	Pendiente Reintervención
Caso10-	COLESTEATOMA O.I. T. ABIERTA	20-2-84	Reintervención 10-2-87.
Caso11-	COLESTEATOMA O.I. T. CERRADA	26-11-84	Reintervención 12-4-88
Caso14-	COLESTEATOMA O.D. T. CERRADA	27-12-84	Reintervención 23-5-88.
Caso25-	COLESTEATOMA O.I. T. CERRADA	15-4-85	Pendiente Reintervención
Caso47-	COLESTEATOMA O.D. T. CERRADA	16-1-86	Reintervención 1-12-86.

En 5 de los 6 casos en que se detectó recidiva se había efectuado técnica cerrada, lo cual representa el 83'3% de los casos.

En el caso de recidiva en el que se había efectuado técnica abierta, se apreció una formación colesteatomatosa a nivel de protimpano con extensión hacia la luz tubárica.

La provisionalidad con que debemos considerar estos resultados se debe al escaso tiempo transcurrido desde la intervención en algunos casos, pero en base a los datos de que disponemos podemos decir que de los 76 colesteatomas intervenidos nos han presentado recidiva 5 casos de los 42 en que se efectuó técnica cerrada es decir un 11'9%.

En los 34 casos en que se efectuó técnica abierta solo 1 caso presentó recidiva, es decir un 2'09% .

En nuestros casos obtenemos unos resultados provisionales de :

Técnica Cerrada---índice de recidivas (provisional) = 11'9%



Técnica Abierta---índice de recidivas (provisional) = 2'09%

Con un índice global (provisional) de recidivas del 7'89%

Presentamos una tabla de resultados estadísticos publicados por diversos autores con el porcentaje de recidivas según la técnica quirúrgica empleada.

AUTOR		T.CERRADA	T. ABIERTA
ABRAMSON	(1977), (336)	35%	9%
BELLUCCI	(1977), (337)	23%	7%
BROWN	(1982), (315)	33'7%	12'7%
CODY	(1977), (139)	35%	22%
CHARACHON	(1980), (339)	49%	27%
GLASSCOCK	(1981), (338)	36'5%	-
JANSEN	(1981), (318)	7'15%	-
MARQUE I	(1981), (340)	11%	-
OLAIZOLA	(1985), (324)	16'5%	2'4%
PALMGREN	(1979), (329)	15%	6%
PALVA	(1981), (341)	-	5'7%
PORTMANN	(1984), (342)	11'5%	7'8%
SADE	(1981), (302)	27%	13%
SANNA	(1984), (343)	21'2%	-
SCHUKNECHT	(1977), (344)	-	2'7%
SHEEHY	(1978), (345)	38%	-
SMYTH	(1982), (346)	34%	31%
STERKERS	(1980), (347)	13'5%	-
TOS	(1983), (348)	12%	-
WAYOFF	(1982), (320)	44'5%	20'7%

### III- VALORACION DE LA CORRELACION RADIO-QUIRURGICA EN LAS O.M.S.C.

#### ANTRO

A nivel del antro existe equivalencia entre los hallazgos radiológicos y los quirúrgicos en un 62% del total de casos. En los casos de colesteatoma se produce coincidencia entre ambas exploraciones en el 60'5% de los casos. En los casos en que no existe colesteatoma se eleva la exactitud diagnóstica hasta el 66'7%.

Hemos hallado tres imágenes radiológicas distintas en la cavidad antral: erosión de sus contornos, reacción de esclerosis y densificación y normalidad radiológica.

Según los diversos autores consultados la erosión del contorno antral es el signo más fiable de la existencia de colesteatoma, con un porcentaje de corrección diagnóstica del 96'3%. BRAHE FEDERSEN (176).

Este autor apunta que el 21'15% de los colesteatomas producen erosión antral.

En nuestros casos hemos hallado erosión a nivel de las paredes del antro en el 34'2% de los colesteatomas, mientras que la reacción de esclerosis ósea y aumento de la densidad se producía en el 18'4% de los casos en que estaba ocupado por dicha lesión.

La imagen de normalidad radiológica del antro se producía en el 5'3% de los casos en que existía ocupación del mismo por lesión colesteatomatosa.

Siendo la imagen de antro libre de lesiones al estudio radiológico comprobándose este hecho mediante cirugía en el 15'8% de los casos de colesteatoma.

No se halló ampliación de la cavidad antral en ningún caso de naturaleza de lesiones de índole no colesteatomatosa.

#### ATICO

En el estudio radiológico del atico nos encontramos que se produce una coincidencia con los hallazgos quirúrgicos en un 61% del total de casos.

En los casos de colesteatoma esta coincidencia se produce en el 71'1%.

En los casos de otitis no colesteatomatosas el grado de

correlación entre el estudio radiológico y la cirugía se produce en 29'2% de los casos.

La erosión de la pared externa atical, muro del atico o "spur" para los autores anglosaiones, se ha considerado como un indice bastante fiable de la existencia de colesteatoma. LITTLETON (1981), (142) y VIRAPONGSE (1982), (121) aún reconociendo que la proyección coronal es la mejor para visualizar la pared externa atical apuntan la limitación de la tomografía multidireccional en la demostración de todas las áreas en las que el rayo incida de forma oblicua, por presentarse en plano inclinado respecto al eje central del haz de rayos.

En nuestros casos hemos hallado esta erosión del "spur" en el 68'4% del total de colesteatomas. Hallándose también este signo radiológico en el 37'5% del total de casos de etiología no colesteatomatosa.

Siendo un hallazgo radiológico frecuente ya que lo hemos hallado en el 52% de los casos intervenidos.

Debemos por tanto ser cautos en la interpretación de la erosión del muro, espolón inferior, ya que se presenta con frecuencia en lesiones de naturaleza no colesteatomatosa y debemos tener en consideración que puede producirse una imagen radiológica poco definida debido a la existencia de limitaciones técnicas debido a la incidencia oblicua del haz de rayos en este punto.

#### CAJA TIMPÁNICA

En el total de los casos se produce igualdad entre los hallazgos radiológicos y los quirúrgicos en el 81%. En los casos de colesteatoma en el 78'9%. En los casos de O.M.S.C. no colesteatomatosos en el 87'5% de casos.

A nivel de la caja hemos hallado dos posibles imágenes en el estudio tomográfico multidireccional, el cual adolece de falta de resolución en la información que proporciona de los tejidos blandos: Imagen de caja libre aireada o imagen de ocupación con aumento de la densidad.

Solo el 2% del total de los casos presentaban imagen radiológica de normalidad comprobándose quirúrgicamente este hecho. En un 3'1% de casos se apreciaba normalidad y se halló durante la cirugía una ocupación parcial por lesiones.

En el 80'6% se apreciaba ocupación radiológica lo cual se correspondía con los hallazgos quirúrgicos. Esto se producía en el 78'4% de colesteatomas y en el 87'5% de las lesiones no colesteatomatosas.

VIÑAS y ABELLO (1986), (349) en una correlación entre tomografía computarizada de alta resolución y cirugía, en casos de colesteatoma, hallan un porcentaje de diagnósticos correctos para la caja timpánica del 87%, dada la mejor resolución de imagen que ofrece la T.C. es lógico que mediante tomografía multidireccional obtengamos una correlación diagnóstica a nivel de caja del 78'9% en los casos de colesteatoma.

#### CADENA OSICULAR

Se comprueba la certeza de los hallazgos radiológicos en el 58% de las exploraciones realizadas. En los casos de O.M.S.C. Colesteatomatosa esta correlación se produce en el 61'8% de casos. En las otitis no colesteatomatosas los hallazgos radiológicos se prueban exactos en un 45'8% de casos.

Los hallazgos radiológicos a nivel de la cadena son bastante inespecíficos, produciéndose lesiones tanto en las otitis colesteatomatosas como en las no colesteatomatosas.

Solo en 21 casos del total de las 100 intervenciones se ha comprobado la existencia de cadena osicular íntegra, siendo el diagnóstico radiológico correcto en el 47'6% de estos casos.

En los casos de colesteatoma hallamos lesión (grado variable) en el 77'7% de los casos siendo el dictamen radiológico de lesión (diversos grados) en el 72'4% de casos.

En los casos de naturaleza no colesteatomatosa la lesión osicular se producía en el 83'4% de casos, siendo el dictamen radiológico de lesión en el 62'5%.

Se produce un desfase entre la lesión real de la cadena osicular y la lesión radiológica, este desfase es mucho más evidente en los casos de otitis no colesteatomatosa y se debe a la difícil identificación de las minúsculas estructuras osiculares al desaparecer la interfase aire-hueso, principalmente cuando el tejido de granulación rellena la caja.

#### MARTILLO

El diagnóstico radiológico a nivel de este huesecillo se comprueba correcto en un 61% del total de las exploraciones.

En los casos de colesteatoma esta coincidencia de hallazgos se da en el 59'2%.

En los casos en que no existe colesteatoma se prueba corrección diagnóstica del estudio radiológico en el 66'7%.

Este huesecillo se halló indemne en 45 casos del total de intervenciones, siendo así apreciado al estudio radiológico en el 34% de los casos.

Se halló lesionado en diverso grado en el 55% siendo así valorado en el 51% de los estudios. Un 2% de los estudios no fueron valorables.

En los casos de colesteatoma se diagnosticó correctamente la conservación de esta estructura en el 68'8% de los casos.

El diagnóstico de lesión fue correcto en 43 de los 47 casos en que existía destrucción variable de la estructura osicular. Es decir del 57'8% de los casos con lesión se objetivó en 56'6%. La discrepancia es mayor si consideramos los diversos grados de lesión posible a nivel de la estructura osicular.

En los casos de no colesteatoma el 54'2% presentan integridad de esta estructura con una corrección diagnóstica radiológica del orden del 92'3%. El 45'9% de los casos que presentan lesión (varios grados), son detectados radiológicamente en el 33'3% de los estudios realizados.

#### YUNQUE

La tasa de diagnósticos correctos en el estudio radiológico del yunque es del 54% de los estudios realizados en el conjunto de los casos.

En los casos de colesteatoma el porcentaje de exactitud de los estudios radiológicos es del 52'6%.

En los casos de otitis sin colesteatoma la correlación se alcanza en el 58'3% de los estudios.

Esta estructura osicular se halló íntegra en el 23% de las intervenciones realizadas, siendo detectado en el 26'1% de los casos.

En el 77% de los oídos se halló osteitis en diverso grado, siendo diagnosticado correctamente en un 68% de los casos.

En los casos de colesteatoma el 27'8% de casos presentaban un diagnóstico correcto de conservación del yunque, mientras el huesecillo estaba lesionado en el 76'3% de los casos.

En los casos de no colesteatoma estaba normal en el 20'8% de casos con un índice de correlación radiológica del 20%.

La lesión se producía en el 79'2% del total de oídos y la radiología detectaba lesiones en un 83'3%. Es decir que se apreció como patológico radiológicamente un caso que fue considerado como normal en la intervención quirúrgica.

## ESTRIBO

La bondad del diagnóstico radiológico se produce en el 59% de los estudios realizados.

En los casos de colesteatoma se comprueba que la tasa de corrección diagnóstica es del 55'3%.

En los casos en que no existe colesteatoma la corrección diagnóstica se produce en el 70'8% de los estudios.

El estribo se comprobó normal en el 51% de los casos. Siendo detectado en el estudio radiológico en el 80'9% de casos. En los casos de colesteatoma se aprecia esta correlación en el 78'1% de los casos en que la superestructura estaba conservada, que representan el 47'4% de los colesteatomas. En los casos de naturaleza no colesteatomatosa se comprueba en el 86'7% de casos en que existe conservación de la superestructura lo cual se produce en el 62'5% de los procesos no colesteatomatosos.

En el estudio de este huesecillo se produce el mayor índice de estudios radiológicos que no permiten la correcta diferenciación de esta estructura osicular, con un 18'4%.

#### CANAL SEMICIRCULAR HORIZONTAL

La proyeccion de Guillen al ser el rayo central tangente a la pared interna del oido medio permite una vision correcta del C.S.H. que es el que hemos hallado fistulizado. Solo en un caso apreciamos erosion masiva del laberinto con afectacion del vestibulo y C.S.S.

Se comprueba diagnostico radiologico correcto en el 76% de los estudios. En los casos de colesteatoma esta tasa de diagnosticos correctos se da en el 73'7% de los estudios radiologicos efectuados. En los casos en que no existe colesteatoma se comprueba esta correlacion en el 83'3% de los exámenes radiologicos.

El porcentaje de casos en que hallamos el C.S.H. normal es del 74% lo cual es apreciado en el estudio radiologico con un 86'5% de aciertos diagnosticos.

En un 14% se halla adelgazado sin llegar a fistulizarse lo cual es detectado en el 28'6% (33'3% de los colesteatomos y 9'1% de los casos de otra naturaleza).

En 12 casos se halló fistula, correspondiendo todos ellos a oidos con lesiones colesteatomatosas. El indice de diagnosticos correctos fue del 66'7%.

Creemos que este indice es muy aceptable dado que la proyeccion coronal (semiaxial) utilizada para estos estudios no es la idonea no permitiendo una muy correcta valoracion de las dimensiones de la fistula, como podria hacerse con la tomografia computarizada de alta resolusion en proyeccion axial. VAN WAES (118).

#### CANAL FACIAL. TRAYECTO TIMPANICO.

El canal facial se aprecia en seccion transversal en su trayecto timpanico en la proyeccion de Guillen.

Existen ciertas dificultades en la valoracion del estado del canal debido a su escaso grosor, existiendo dudas diagnosticas entre el grado de erosion que causa adelgazamiento de la pared y la verdadera dehiscencia del canal.

En nuestros casos hemos hallado un porcentaje global de dehiscencias del 25% (N:25) de los cuales 24 dehiscencias de facial se presentaron en casos con lesiones colesteatomatosas y

un caso se presento en lesiones de otra naturaleza.

En el conjunto de casos se produce una tasa de diagnosticos correctos en el 66% de los estudios radiologicos. En los casos de colesteatoma el diagnostico radiologico es correcto en el 59'2% de los estudios. En los casos en que no hay colesteatoma se da una tasa de diagnosticos correctos en el 87'5% de casos.

El canal del facial se halla normal en 72 casos, de los que radiologicamente se valora asi en el 79'2% de los casos.

En los pacientes del grupo I, hallamos que de los 50 casos de canal Falopio normal existe una correlacion radiologica en el 72%.

En los casos de origen no colesteatomatoso la correlacion llega al 95'5%.

Hallamos erosion del canal sin que el nervio estuviese dehiscente en dos casos de colesteatoma y un caso de estirpe no colesteatomatosa. Sin correlacion radiologica en ningun caso.

Hallamos dehiscencia del facial en el 31'6% de los oidos operados por patologia colesteatomatosa, siendo detectada esta erosion del canal de Falopio en el 37'5% de los casos.

Solo en un caso de patologia no colesteatomatosa se halló erosion del canal facial, obteniendose un porcentaje de correlacion entre el diagnostico radiologico y los hallazgos quirurgicos del 87'5%.

En una proporcion del 7'9% de los estudios no se lograba por limitaciones de orden tecnico valorar el estado del canal facial en su trayecto timpanico.



**PARTE VI**

**CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES

- 1- No creemos que la otitis crónica presente ninguna preponderancia de afectación ligada directamente al sexo. El predominio de afectación de pacientes pertenecientes al sexo masculino (56%), es atribuible a factores extrínsecos tales como: hábitos tóxicos (tabaco etc) y a determinados ambientes climáticos ( medio laboral en humedad , intemperie ,etc.) .
- 2- El promedio de edad al acudir al centro hospitalario para tratamiento quirúrgico es de 36'9 a. sin diferencias significativas entre los pacientes del grupo I y los del grupo II.
- 3- En cuanto al tiempo de evolución el promedio del conjunto de casos superaba los 17'9 a. Siendo la evolución de la otopatía algo mas breve en los casos de colesteatoma que en los de lesiones de otra índole. Este hecho parece deberse a la consideración de benignos que se suele atribuir a los cuadros otíticos crónicos no colesteatomatosos , lo que retarda la indicación del tratamiento quirúrgico.
- 4- En relacion al oído afecto hemos hallado que en un 34% de los casos , los pacientes presentaban otopatía inflamatoria crónica en ambos oídos. En el 66% de los casos con afectación unilateral encontramos que en el 38% el oído afecto era el izquierdo mientras que en el 28% era el derecho .
- 5- La imagen otoscópica mas frecuentemente hallada en el conjunto de los 100 casos fue la de perforación atical, en un 61% del total. (grupos I y II).
- 6- El dato semiológico mas frecuentemente considerado como el principal por el paciente es la otorrea (79%), seguido de la hipoacusia (18%). Dado que el 66% de los casos presentan afectación unilateral, la hipoacusia era bien tolerada al presentar normoacusia contralateral.
- 7- Auditivamente se registra una pérdida auditiva media del umbral de la via aerea en frecuencias conversacionales del 60'57% en los casos de naturaleza colesteatomatosa y del 70'91% en los de otra naturaleza. (Según fórmula de la A.M.A.)

- 8- La cirugía de exéresis de lesiones con reconstrucción funcional en el mismo tiempo quirúrgico ha reportado un ligero aumento auditivo en el conjunto de casos que podemos cifrar en aproximadamente en una mejoría del umbral tonal en las frecuencias conversacionales (500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz y 4000Hz.) algo superior al 5%.
- 9- El signo radiológico en cuanto a diagnóstico de naturaleza de lesiones más fidedigno de la existencia de colesteatoma es la ampliación por erosión de la cavidad antral, pero solo será apreciable en colesteatomas de gran volumen, Se constata en el 57'1% de los casos de colesteatoma.
- 10- La reacción ósea consecutiva a la acción de las lesiones inflamatorias óticas crónicas tiene dos traducciones :  
 A- Reacción de esclerosis con aumento de la densidad radiológica, que aparece más en el hueso neumatizado.  
 B- Reacción de lisis o erosión que se demuestra especialmente a nivel del hueso sin celdas aéreas en su interior (cadena osicular, cápsula laberíntica etc.).
- 11- La erosión atical, mas visible radiologicamente se produce a nivel de la pared externa, constatándose en el 76'5% de los casos de colesteatoma y en el 37'5% de los casos de naturaleza no colesteatomatosa.  
 Es decir que esta erosión que es la que aparece con mayor frecuencia en los casos de colesteatoma, no es en absoluto patognomónica de este proceso, al constatarse en otitis crónica de otros orígenes especialmente en casos de timpanoesclerosis.
- 12- La caja (mesotímpano e hipotímpano), aparece opaca o densa en el 94'9% del total de las exploraciones radiológicas.  
 En el curso de la cirugía aparece ocupada por lesiones en el 83'7% de los casos, si bien en los casos de colesteatoma la ocupación suele afectar solo a la región superior del mesotímpano, (existencia de diafragma atical), existiendo pues imagenes radiológicas de ocupación que se corresponden con defectos de aireación, desplazamiento timpánico secundario a luxación de la cadena etc.
- 13- La cadena osicular se encontró íntegra en el 21% del total de casos, en un 64% presentaba diversos grados de erosión, mientras en el 19% se hallaba totalmente destruida por la acción de las lesiones óticas.  
 En los casos de colesteatoma (grupo I) se encontró cadena íntegra en el 22'4% de los casos y ausente en el 14'5%, presentando diversos grados de erosión en el 63'1% restante.  
 En los casos del grupo II se halló cadena íntegra en el

16'7% de los casos, coincidiendo con el 16'7% de los casos en que se constató total destrucción de la cadena osicular. En el resto de casos existían diversos grados de lesión en el sistema de palanca osicular. (66'6%).

LLama la atención el mayor porcentaje de destrucción total de cadena en los casos de otitis crónica no colesteatomatosa, indicándonos el riesgo de grave lesión osicular que puede derivarse de la evolución prolongada de estos procesos.

- 14- El diagnóstico radiológico de las lesiones osiculares fue exacto en el 47'6% de los casos en que la cadena se hallaba íntegra y en el 59'3% en los que la cadena estaba ausente.

No conocemos el motivo del menor porcentaje de diagnósticos correctos en el caso de cadena íntegra en los pacientes del grupo II, pero dada la mayor densidad radiológica de la caja en estos pacientes podrían existir dificultades para la visualización de apófisis larga de yunque y de la superestructura del estribo aún estando conservadas.

- 15- El huesecillo que hemos hallado más frecuentemente afectado es el yunque en el 77% de los casos, seguido del martillo 55% del conjunto de casos y del estribo con el 49%.

Considerando el global de los pacientes tenemos que existía destrucción total de la superestructura del estribo en el 38% de los casos, seguido de ausencia de yunque en el 25% y destrucción de martillo en el 17%.

En los casos de destrucción parcial es el yunque el más frecuentemente afectado. Mientras que la desaparición de la superestructura del estribo es más frecuente que la desaparición total de yunque.

- 16- El C.S.H. solo se halló fistulizado en casos de colesteatoma.

- 17- El C.S.H. se halló fistulizado en 12 casos, lo que equivale al 15'78% de los colesteatomas.

En 10 casos existía conservación del endostio de la cápsula mientras en dos casos el espacio intracanalicular se hallaba invadido por la lesión.

- 18- El diagnóstico radiológico de integridad, erosión y fístula del C.S.H. se produjo con un porcentaje de diagnósticos correctos del 76%. (73'7% en el grupo I y 83'3% en el grupo II.)

- 19- El facial timpánico se halló dehiscente en el 25% de los casos.

En el 31'6% de los casos de colesteatoma y en el 4'2% de

los casos del grupo II.

- 20- El porcentaje de aciertos de integridad del canal se produjo en el 79'2% del conjunto de casos en que se constató este hecho. Según naturaleza de las lesiones en el grupo I el porcentaje fue del 72% y en el grupo II del 95'5% .  
En el diagnostico de lisis el porcentaje de detección radiológica fue del 36% en el conjunto de casos.  
Existe dificultad por limitación de la técnica radiológica en distinguir entre los casos de adelgazamiento y de total erosión del canal facial timpánico.
- 21- Hemos observado en los casos de colesteatoma una tendencia a producir erosiones importantes a nivel del "continente" o estuche oseo y también a nivel del "contenido" o cadena osicular, si bien en fases iniciales puede solo ocasionar desplazamiento o luxación de dicho "contenido".  
Las lesiones no colesteatomatosas producen graves erosiones del "contenido" oseo, respetando el "continente".
- 22- Además de todas las estructuras estudiadas en la realización de este trabajo, el estudio tomográfico del oído en proyección de Guillen proporciona información acerca de variables anatómicas en relación con el campo operatorio : meninges procedentes ,golfo yugular dehiscente en caña ,etc.
- 23- Es de gran importancia para el cirujano el hecho de que exista o no superestructura del estribo en el espesor del tejido lesional, a fin de evitar una movilización brusca con descompresión de los líquidos laberínticos y el deterioro consiguiente de la función del oído interno.  
Se constató una correlación entre el diagnóstico radiológico y los hallazgos quirúrgicos del 65'75% en el global de casos. En los casos con colesteatoma el índice de aciertos fue del 62'22% mientras en los casos de otra naturaleza, fue del 88'23%.

**PARTE VII**

**BIBLIOGRAFIA**

## BIBLIOGRAFIA

- 1- ANSON B.J., DONALDSON J.A. The Surgical Anatomy of the Temporal Bone and Ear. Saunders. Philadelphia. 2a. Ed. 1981.
- 2- AREY L.B. Developmental Anatomy: A Textbook of Laboratory Manual of Embriology. 7th. Ed. Saunders Philadelphia. 1965.
- 3- MAWSON S.R. Diseases of the Ear. 3d. Ed. Alden Press Oxford 1974.
- 4- SAUVAGE J.P. y CABANETTES J.P. Anatomie de l'Oreille Externe. E.M.C. Paris. O.R.L. 20010 A10.
- 5- BAST T.H., ANSON B.J. The Temporal Bone and the Ear. Thomas Springfield 1949.
- 6- GOODHILL V. El Oido. Salvat Eds. Barcelona 1986.
- 7- ABELLÓ P. "La capacidad embriológica de reabsorción del tapón meatal en la etiopatogenia del colesteatoma". Acta Otorrinolaring. Esp. 37, (5):277-280 . 1986.
- 8- BREMOND G. y MAGNAN J. "Cholesteatome et Metaplasie epidermoide, differences et similitudes". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica 34 (1):34-42 . 1980.
- 9- BANFIELD W.M. "Collagen and Reticulin" .Frontiers in Cytologye .Ed. S. Palay. Yale University Press. New Haven Conn. 1958.
- 10- LIM D.J. y SAUNDERS W.H. "Acquired Cholesteatoma, Light and Electron Microscopic Observations". Annals of Otology, Rhinology and Laryngology 81:2-12 (1972).
- 11- BARGMANN W. Histologia y Anatomia Microscopica Humanas. Ed. Labor 1968.
- 12- MONTAGNA W y PARAKKAL P.F. The Structure and Function of Skin . 3d. Ed. Academic Press. London- New York 1974.
- 13- VELDMAN J.E. "Inmunology of Cholesteatoma" A.J.O. 6 (1) : 22-25 (1985).
- 14- WOLFF K . " The Langerhans Cell" Mali J.W.H. Eds. Current Problems in Dermatology .Karger .Basel Switzerland. Vol.4 : 79. 1972.

- 15- ZELICKSON A. "Melanocyte, Melanin , Granule and Langerhans Cell" .Ultraestructure of normal skin .Zelickson Ed. Philadelphia .163-182. 1967.
- 16- ANSON B.J. y DAVIES J. Embriología del Oído. Cap I. Tomo I. Ciencias Básicas y Disciplinas Afines.Paparella y Shumrick Ed.Medica Panamericana. 2a.Ed.1982.
- 17- DAWES J.D. "The postero-superior quadrant".J. Laryngol Otol 88 (10) : 967. 1974 .
- 18- LIM D.J. "Human Tympanic Membrane :An Ultrastructural Observation". Acta Otolaryngologica (Stockh.) 70:176-186. 1970.
- 19- TONDORF J y KHANNA S.M. "The Role of the Tympanic Membrane in the Middle Ear Transmission". Annals of Otol-Rhinol-Laryngol. 69:733-743. 1970 .
- 20- VON BERESY G . "Über Die Messung de Schwingungsamplitude de Gehorknochelchens Mittles Einer Kapazitiven Sonde". Akust. Zeitschrift 6:1-16 .1941 .
- 21- SHRAPNELL H.J. "On the Form and Structure of the Membrana Tympani" London Medical Gazette 10:120-124 .1852 .
- 22- FUMAGALLI Z. "Contributo alla Conoscenza della Struttura della Lamina Propria della Membrana del Timpano Umana." Archivo Italiano di Otologia, Rhinologia e Laringologia 54: 369-401 . 1942.
- 23- FILOGAMO G." Recherches sur la Structure de la Membrane du Tympan chez les differents Vertebres". Acta Anatomica / : 248-272. 1949.
- 24- SECONDI U. "Structure and Function of the Lamina Propria of the Tympanic Membrane in various Mammals". Archives of Otolaryngology 53:170-181 . 1951.
- 25- KIRIKAE I. "The Structure and Function of the Middle Ear". University of Tokyo Press. 1960
- 26- HENTZER E ."Ultraestructure of the Human Tympanic Membrane" Acta Otolaryngologica (Stockh.) 68:376-390. 1969.
- 27- SHIMADA T y LIM D. J. "The Fiber arrangement of the Human Tympanic Membrane.A Scanning Electron Microscopic Observation ". Ann.Otol-Rhinol-Laryngol.80:210-217. 1971.



- 28- KAWABATA L. y ISHIO H. "Fiber Arrangement in the Tympanic Membrane ".Acta Otolaryngologica (Stockh.) 72:243-254. 1970
- 29- HELLSIROM S. y STENFORS L.E. "The Original Description of Shrapnell's Membrane reviewed in the Light of Recent Experimental Studies".J.Laryngol.Otol 97:985-989. 1983.
- 30- EGGSTON A . y WOLFF D. "The Drum Membrane".Histopathology of the Ear, Nose and Throat. Cap.VII. Williams y Wilkins Co. Baltimore .1947.
- 31- LIM D.J. "Tympanic Membrane Electron Microscopic Observation. Part I :Pars Tensa y Part II :Pars Flaccida. Acta Otolaryngologica (Stockh.) 66:181-198 y 66:515-532. 1968.
- 32- GLASSCOCK M.E. , DICKINS J.R. ,JACKSON C.G. y WIET R.J. "Vascular Anomalies of the Middle Ear". Laryngoscope 90:77-88 .1980.
- 33- LEGENT F., PERLEMEUTER L., VANDENBROUG C.L. Cahiers d'Anatomie O.R.L. Masson et Cie. 1975.
- 34- CASTRO CHICO G. "Protrusion del Bulbo de la Yugular en el Oido Medio". Anales O.R.L. Iberamer. XI (3):183-194.
- 35- BOLLOBAS B. "Some Inframicroscopic Structures of the Tympanic Cavity". Oto-Rhino-Laryng . 34:517-530 .1984.
- 36- POLITZER A. The Membrana Tympani in Health and Disease . Wood y Co.N.Y. 1969.
- 37- TUMARKIN A."On the Nature and Vicissitudes of the Accessory Air Spaces of the Middle Ear". J.Laryngol.Otol. 71:137-161 1957.
- 38- HAMBERGER C.A. , MARCUSON G. ,WERSALL J. "Blood Vessels of the Ossicular Chain".Acta Otolaryngol.(Stockh.) Suppl. 183 :66-70.1963.
- 39- TONNDORF J., KHANNA S.M. "The Role of the Tympanic Membrane in the Middle Ear Transmission." Ann.Otol.Rhinol. Laryngol. 69:733-743 . 1970.
- 40- SHAMBAUGH G.E., MAY M. Parálisis del Nervio Facial. Otolaryngology. Ed.Espanola. Edit.Medica Panamericana. 1982
- 41- SADE J. "Middle Ear Mucosa". Arch.Otolaryngol 84:137-143 1966.
- 42- HENTZER E. "Histologic Studies of the Normal Mucosa in the Middle Ear,Mastoid Cavities and Eustachian Tube". Ann.Otol. Rhinol.Laryngol. 79:1143-1157. 1970.

- 43- SHIMADA T y LIM D. "Distribution of Ciliated Cells in the Human Middle Ear Electron and Light Microscopic Observations". *Ann. Otol.Rhinol.Laryngol.* 81:203. 1972.
- 44- KAWABATA I.,PAPARELLA M.M. "Ultrastructure of Normal Human Middle Ear Mucosa ". *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* 78: 125-137. 1969.
- 45- TOS M., BAK PEDERSEN K. "Goblet Cell Population in the Normal Middle Ear and Eustachian Tube of Children and Adults". *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* 85:(suppl.25) 11-50 . 1976.
- 46- LIM D. J. "Functional Morphology of the Lining Membrane of the Middle Ear and Eustachian Tube : An Overview". *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 83: (suppl.11):5-26 .1974.
- 47- PALVA T.,TASIKINEN E. "Inflammatory Cell subpopulations in Chronic Otitis Media. The Langerhan's Cells". *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surgery.* 113:149-154.1987.
- 48- LIM D.J.,HUSSL B. "Human Middle Ear Epithelium .An Ultrastructural and Cytochemical Study". *Arch.Otolaryngol* 89:835-949. 1969.
- 49- LIM D.J.,SHIMADA T.,YODER M. "Distribution of Mucus Secreting Cells in Normal Middle Ear Mucosa". *Arch. Otolaryngol .* 98:1-9.1973.
- 50- SCHILLINGER R. "Pneumatization of the Mastoid" .*Radiology* 33: 54-67 1939.
- 51- SCHWARTBART A. "The Pneumatization of the Temporal Bone: a new Concept". *J.Laryngol. Otol.* 73:45-47 .1959.
- 52- EBY T.L. y NADOL J.B. "Postnatal Growth of the Human Temporal Bone . Implications for Cochlear Implants in Children". *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* 95:356-364. 1986.
- 53- DIAMANT M. "Otitis and Neumatization of the Mastoid Bone". *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* suppl.41:1-149. 1940.
- 54- CHEATTLE A.H. "The Infantile Types of the Temporal Bone and their Surgical Importance". *Lancet.* 1: 491-493. 1910.
- 55- SADE J. y HADAS E. "Prognostic Evaluation of Secretory Otitis Media as a Function of Mastoidal Pneumatization". *Arch.Oto.Rhino.Laryngol* 225:39-44. 1979.

- 56- SHEA J.J. "Autoinflation Treatment of Serous Otitis Media in Children". *J. Laryngol. Otol* 87: 461-462. 1971.
- 57- WITIMAAKK K. "Zur Frage der Bedeutung der Mittelohrentzündungen des frühesten Kindesalters für später". *Arch. Ohren. Nasen. Kehlkopf* 129:207-250 . 1918.
- 58- TOS M., STANGERUP S.E., HVID G. "Mastoid Pneumatization. Evidence of the Environmental Theory". *Arch.Otolaryngol.* 110:502-507. 1984.
- 59- TUMARKIN A. "On the Nature and Significance of Hypocellularity of the Mastoid". *J.Laryngol Otol* 73:34-44 1959.
- 60- GANS H., WILODYKA J. "Mastoid Pneumatization in Chronic Otitis Media" *Arch. Otolaryngol.* 83:343-346. 1966.
- 61- PALVA T. y PALVA A. "Size of Human Mastoid Air Cell System" *Acta Otolaryngologica* 62:237. 1966.
- 62- VIRAPONGSE CH., SARWAR M., BHIRMANI S., SASAKI C., SHAPIRO S. "Computed tomography of Temporal Bone Pneumatization: 1. Normal Pattern and Morphology". *A.J.R.* 145:473-481. 1985.
- 63- FISH U. "Total Facial Nerve Descompression and Electroneuronography". *Neurological Surgery of the Birmingham. Ala. Aesculapius Publ.Co.* 1977.
- 64- BLUNT M.J. "The Possible Role of Vascular Changes in the Etiology of Bell's Palsy". *J.Laryngol.* 70:701-713. 1956.
- 65- VAN DE HEYNING F.A. "The Facial Nerve." *Acta Oto.Rhino.Laryngol. Belgica.* 40(1): 153. 1986.
- 66- CHOUARD CH., CHARACHON R., MORGAN., CATHALAN H.P. "Anatomie, Pathologie et Chirurgie du Nerf Facial". *Ed.Masson .Paris* 1972.
- 67- BRODIE A.G. "On the Growth Patterns of the Human Head from the third month to eight year of life". *J.Anat.* 68: 209-262 1941.
- 68- GIL CARCEDO L.M. "VII Par. Topografía Lesional de alto Riesgo". *Societas Oto.Rhino.Laryngologica Latina. XXVII Conventus. Palma de Mallorca.* 1988.
- 69- LOPEZ AGUADO D., CAMPOS BANALES M.E. "Anatomía del Nervio Facial a nivel del segundo codo de su recorrido intrapetroso" . *Acta O.R.L. Esp.* 37(6):387-391. 1986.

- 70- PRADES J. "Consideraciones sobre el abordaje de la región estapediovestibular en la cirugía del estribo". Acta O.R.L. Iber.Amer. XIV 4. 359-365 .1963.
- 71- BAK-PEDERSEN K., TOS M. "Density of Mucous Glands in various Chronic Middle Ear Diseases". Acta Otolaryngol 75: 273-274 .1973.
- 72- ALBIN N., STENFORS L.E., HELLSROM S., CERNE A. "Middle Ear Mucose in Rats and Humans". Annals Otol.Rhinol.Laryngol. Suppl.126 vol.95(5) part 2:2-14. 1986.
- 73- ANDREASSON L., JUARSON A., TJERNSTRUM O. "Eustachian tube function and pneumatization". Cholesteatoma and Mastoid Surgery .Proceedings of the second International Conference of Cholesteatoma.:201-209.Kugler Publ.Amsterdam 1982.
- 74- ASCHAN G. "The Anatomy of the Eustachian tube with regard to its Function." Acta Soc.Med.Upsaliensis 60:131. 1954.
- 75- BUCH N.H., JORGERSEN H.B. "Eustachian tube and Middle Ear. Embriology and Pathology".Arch.Otolaryngol 79:472-480 . 1964.
- 76- BABIN R.W., HANAFEE W.,WARD P.H. "Anatomic and Radiographic correlates in the Middle Ear".Arch.Otolaryngol.102:474-477 1975.
- 77- BEAUMONT C.D. "Radiology in the Management of Chronic Suppurative Otitis Media." Australas Radiol 24:238-245. 1980 .
- 78- BRUNNER S. "Roentgen Anatomy of the Temporal Bone using the Polytome". Seminars in Roentgen 4:118-121 .1969.
- 79- COEL M.N. y GODWIN D."Simplified Plain Film Screening Examination for Erosive Otitis Media". A.J.R. 133:35-42 1979 .
- 80- CLAUS E.,LE MAHIEU S.F., ERNOULD D. "The most used Otoradiological Projections". J.Belge Radiol 63:183-203. 1980.
- 81- CHAUSSE C."Trois Incidences pour l'Examen du Rocher". Acta Radiol 34:274-287 .1950
- 82- ETTER L.E., CROSS L.C. "Projection Angle Variations required to demonstrate the Middle Ear ,Antrum and Mastoid Process". A.J.R. 90:1143-1155 . 1963.
- 83- ETTER L.E.,CROSS L.C. "Normal and Pathological

- Roentgenographic Anatomy of the Middle Ear". A.J.R. 90: 1143-1155 . 1963.
- 84- GUILLEN G. "Quelques apports aux techniques Radio-otologiques modernes.L'incidence transorbitaire- La Tomographie".Rev.Laryngol.Otol.Rhinol.(Bord.) 76: 395-446 1955.
- 85- FAIRMAN H.D. "Clinical applications of Poly-Tomographie of the Temporal Bone". J.Laryngol.Otol 77:749-751. 1963.
- 86- LASZLO I."Conventional Radiography of the Temporal Bone". Otolaryngol Clin.North.Am. 6: 323-336. 1973.
- 87- GUIRADO C. "Bases Anatomico-Radiologicas según el plano orbitomeatal + 20o." Revista Internacional de O.R.L. XII (2) .1984.
- 88- VALVASSORI G.E."Laminography of the Ear .Normal Roentgen Anatomy".Seminars in Roentgen 4:129-137 .1969.
- 89- BRUNNER S.,PETERSEN D., STOKSTED P. "Laminography of the Temporal Bone" . Amer.J.Roentgen 86:281-291. 1961.
- 90- HOUNSFIELD G.N. "Computerized transverse scanning (tomography) . 1 Description of system". Br.J.Radiol.46:1016-1022. 1973.
- 91- PALACIOS E., VALVASSORI G. "Computed Axial Tomography in Otorhinolaryngology". Adv. Otorhinolaryngol. 24:1-8 1978.
- 92- DE SMEDI E., POTULIEGE R., PIMONTEL-APPEL B.,CLAUS E., VIGNAUD J. "High Resolution C.T.Scan of the Temporal Bone. A Preliminary Report." J.Belge Radiol. 63:205-212. 1980.
- 93- Mc.CULLOUGH E.C. "Basic Physics of X Ray Computed Tomography . 1- Computed Tomography." Radiology 148:465-472 .1983.
- 94- SHAFFER K.A.,VOLZ D.J.,HAUGHTON V.M., "Manipulation of C.T. data for Temporal Bone Imaging." Radiology 137:825-829. 1980
- 95- SWARTZ J. "High Resolution Computed Tomography of the Middle Ear and Mastoid". Radiology 148:449-464. 1983.
- 96- VALVASSORI G.E.,BUCKINGHAM R.A. Tomography and Cross Sections of the Ear . W.B. SAUNDERS . Philadelphia Thieme . Stuttgart. 1975.
- 97- VALVASSORI G.E. Radiography of the Temporal Bone in Otolaryngology . Vol.1. PAPARELLA y SHUMRICK. SAUNDERS. Philadelphia 1973.

- 101- VIGNAUD J., LERICHE H., FISCHGOLD H. "Radiographie du Rocher". La Vie Medicale. 9:4075-4088. 1970.
- 102- STENVERS H.W. Rontgenologie des Felsenbeines und des Bitemporalen Schadelbildes .Springer.Berlin .Heidelberg. N.Y.1928.
- 103- SESANA W.E., SENTURIA B.H., TRAVERAS J. "Correlation of Histological and Politomographic Sections of the Temporal Bone". Annals Otol.Rhinol.Laryngol.80,2:155-170. 1971.
- 104- PETERSEN O., STOKSTED P. "Tomography of the Normal Temporal Bone." Arch.Otolaryngol. 73: 57-62. 1961.
- 105- PALVA T., PALVA A. "Size of the Human Mastoid Air Cell System". Acta Otolaryngol. (Stockh.) 62:237-251. 1968.
- 106- VIRAPONGSE C. SARWAR M., BHIMANI S., SASAKI C.L., SHAPIRO R. "Computed Tomography of Temporal Bone. Pneumatization. 1: Normal Pattern and Morphology." A.J.N.R. 3:561-568 . 1985.
- 107- DJALA L. "Contribution to the Phisiology of Mastoid Air Cell Formation." Acta Oto.Laryngol. Suppl. 86. 1950.
- 108- KRAUS L. "Die Pyramiden Spitzen-pneumatization in Roentgenbild". Arch.Ohren.Nasen.Kehikopfh. 128:307-338. 1931.
- 109- OWEN G.R. "Simplified Method of producing Axial View of Mayer in Chronic Mastoiditis and Attic Cholesteatoma." Amer.J.Roentgen. 57:260-263. 1947.
- 110- PARKER R. "Routine Radiography in early Cholesteatomatous Middle Ear Disease ". J.Laryngol. Otol 89:151-158. 1975.
- 111- BRUNNER S., SANDBERG L.E. "Tomography in Cholesteatoma and Chronic Otitis Media ". Arch.Otolaryngol 91:560-567. 1970.
- 112- BRUNNER S., PEDERSEN O., SANDBERG L.E. " Tomography in Cholesteatoma of the Temporal Bone : Correlation between the Standard Roentgenographic Examinations and Tomography" A.J.R. 97: 588-596 .1966.
- 113- JENSEN G., JESPERSEN C., BRUNNER S. "Value of different Projections in diagnosing Cholesteatoma." Acta Radiol. (Stockh.) 54:177-184. 1960.
- 114- LLOYD G.A.S., Du BOULAY G.H., PHELPS P.D. FULLICINO P. "The

demonstration of the Auditory Ossicles by High Resolution C.T". *Neuroradiology* 18:243-248. 1979.

- 115- KROEMER J.S. "Patient dose distribution during Hipocicloidal Tomography". *Radiology* 103:447-450.1972.
- 116- DOBRIN R.,BECKER M.H.,GENIESER N.B. "Radiation Protection of Cornea and Lens during Petrous-Bone Tomography". *Radiology* 109:201-203. 1973.
- 117- CHIN F.K.,ANDERSON W.B., GILBERTON J.D."Radiation Dose to Critical Organs during Petrous Tomography." *Radiology* 94:623 -627 .1970.
- 118- VAN WAES P.,ZONNEVELD F.W.,DAMSMA H.,RABISHONG P.,VIGNAUD J."T.C. Multiplanar Directa del Temporal". Congreso Internacional Radiologico de O.R.L. Abadia de Fonteraud. Francia . Junio 1982.
- 119- POSCHL M. "Der Tomographische Querschnitt durch das Feisenbein . ROFO 68:174-179. 1943.
- 120- BLUMM R. "Direct Sagittal (positional) Computed Tomography of the Head".*Neuroradiology* 22:199-201.1982.
- 121- VIRAPONGSE C.,TOTHMAN S.L.G., KIER E.L.,SARWAR M. "Computed tomographic Anatomy of the temporal bone". *A.J.R.* 139:739-749. 1982.
- 122- PORTMANN M., GUILLEN G. Radiodiagnostico en Otologia. Toray Masson.Barcelona. 1971.
- 123- WORTZMAN G., CONRAD K., FARKASHIDY J. "Temporal Bone: a Tomographic Anatomic Study".*J. Can.Assoc.Radiol.* 28:95-105 . 1977.
- 124- LUFKIN R.,BARNI J.J., GLEN W.,MANCUSO A., CANALIS R., HANAFEE W. "Comparison of Computed Tomography and Pluridirectional Tomography of the Temporal Bone." *Radiology* 143:715-718.1982.
- 125- VALVASSORI G.E.,POTTER G.D., HANAFEE W.N.,CARTER B.L., BUCKINGHAM R.A. *Radiology of the Ear,Nose and Throat.* Georg Thieme Verlag.Stuttgart.N.Y. 1982.
- 126- ALLAM A.F."Pneumatization of the Temporal Bone". *Ann.Otol. Rhinol.Laryngol.* 78:48-64. 1969.
- 127- DIAMANT M. "Otitis and Pneumatization of the Mastoid Bone. *Acta Otolaryngol .Suppl.*41. 1940.
- 128- OVERTON S.B.,RITTER F.N. "A High Placed Yugular Bulb in the Middle Ear: A clinical and Temporal Bone Study".

Factors :experimental studies in chick and humans. Acta Otolaryngol . (Stockh.) suppl. 133:1-28. 1957.

- 131- DIAMANT M. "Mastoid Pneumatization and Cholesteatoma- The genetic question." Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the 2nd. Int. Conference. Tel Aviv. 105-110 Kugler Publ. Amsterdam. 1982.
- 132- TUMARKIN A.L. "On the Nature and Significance of Hipocellularity of the Mastoid." J. Laryngol otol. 73:37-47 1959.
- 133- VIRAPONGSE C., CAMERON J., CLARENCE S., SHAPIRO M. "Computed Tomography of Korner's Septum and Petrosquamosal Suture". Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg. vol. 112:81-87. 1986.
- 134- VIÑAS J., DE JUAN J. "Tomografía Computarizada en el Colesteatoma: Correlaciones Radio-Quirúrgicas". Comunicación Societat Catalana d'O.R.L. 19-2-1986.
- 135- VALVASSORI G.E., BUCKINGHAM R.A. "Tomographic assesment of Cholesteatoma: Diagnosis and Rate of Growth." Cholesteatoma and Mastoid Surgery .Proceedings of the 2nd. Int. Conference on Cholesteatoma. 81:61-65. Kugler Publ. Amsterdam. 1982.
- 136- SHULMAN A., ROCK E.H. "Korner's (Petrosquamous) septum in Otology." Arch.Otolaryngol. 96:124. 1972.
- 137- SHEFFER K.A. , HAUGHTON V.M., WILSON CH.R. "High Resolution Computed Tomography of the Temporal Bone". Radiology 134: 409-414. 1980.
- 138- GLICK H.N. "Microscopic observations of the Petrous Apex". Ann.Otol. Rhinol.Laryngol. 42:175-185. 1933.
- 139- CODY D.T.R. , TAYLOR W.F. "Mastoidectomy for acquired Cholesteatoma: long term results in cholesteatoma". Proceedings of the 1st.Int. Conference .Birmingham Ala. Aesculapius Publ. 337-351. 1977.
- 140- SHAFFER K.A., HAUGHTON V.M." Thin Section Computed Tomography of the Temporal Bone". Laryngoscope 90:1099-1105. 1980.
- 141- RUSSELL E.J., KOSLOW M., LASJAUNIAS P., BERGERON R.T., CHASE N. "Transverse Axial plane anatomy of the Temporal Bone employing High Spatial Resolution Computed Tomography" . Neuroradiology 22:183-191. 1982.



- 142- LITTLETON J.T., SHAFFER K.A., CALLAHAN W.P., DURIZCH M.L. "Temporal Bone : comparison of Pluridirectional Tomography and High Resolution Computed Tomography." A.J.R. 137:835-845. 1981.
- 143- TURSKI P.A., NORMAN D., DE GROOT J., CAPRA R. "High Resolution C.T. of the Petrous Bone: Direct vs.reformatted images". A.J.N.R. 3:391-394.1982.
- 144- JOHNSON G.A., KOROBKIN M. "Imaging Techniques for Multiplanar Computed Tomography". Radiology 144:829-834. 1982.
- 145- AMBROSE J., HOUNSFIELD G.H. " Computed Transverse Axial Tomography". Br.J.Radiol. 46:148-149. 1973.
- 146- HOUNSFIELD G.N. "Picture quality of Computed Tomography". A.J.R. 127:3-9. 1976.
- 147- FELC N.J.,et als." A Higher Resolution reconstruction algorithm for third generation C.T. systems".Presented in the 65 th. annual meeting of the radiological society of North America. Atlanta Nov.25. 1979.
- 148- BERGER P.,GILDERSLEEVE S.,PAZNANSKI A. "The feasibility of the PA projection for tomography for the Petrous Bone: significant reduction in radiation dose to the lens of the eye". A.J.R. 122:67-69. 1974.
- 149- GOULD L.V., CUMMINGS Ch.W.,BABUZZI D.D.,REED G.F., CHUNG CH.T. "Use of Computerized Axial tomography of the Head and Neck Region." Laryngoscope 87:1270-1275 . 1977.
- 150- BEATTY C.W., HARRIS L.D., SUH K.W., REESE D.F. "Comparative Study using Computed Tomographic thin Section Zoom Reconstructions and Anatomic Macrosections of the Temporal Bone." Ann. Otol.Rhinol.Laryngol. 90:643-649. 1985.
- 151- BAKER H.L.Jr. ,CAMPBELL H.O.W.,REESE D.F.,SHEEDY P.F., HOLMAN C.B. "Computer assisted Tomography of the Head: An early Evaluation". Mayo Clin. Proc. 49:17-27. 1974.
- 152- BERRET A.,BRUNNER S.,VALVASSORI G.E. Modern Thin Section Tomography . Charles C.Thomas Publ. Springfield Ill. 1973.
- 153- ZONNEVELD F.W.,VAN WAES P.F.G.M., BURGGRAAF J. "C.T. of the Semi-longitudinal plane in the Petrous Bone". Presented at 67th. Annual meeting of the radiological Society of North America. Paper 559. 1981.

- 154- ZONNEVELD F.W. "The value of Non-Reconstructive Multiplanar CT for the Evaluation of the Petrous Bone". *Neuroradiology* 25:1-10 .1983.
- 155- WRIGHT J.W., TAYLOR C.E., BIZAL J.A. "Tomography and the vulnerable Incus". *Ann.Otol* 78:263-279. 1969.
- 156- VIGNAUD J., TREMBLAY D., LERICHE H. "Situation Normale des Osselets ,transparence normale de la Caisse en Tomographie hipocycloide dans l'incidence de Guillen". Paris. Societe Francaise d'O.R.L. et de Patologie Cervico- Faciale. 1972.
- 157- VIGNAUD J., MORET J., KORACH G., DOYON. "Exploration Radiologique du Temporal: Incidences Standards Ct Tomographiques". E.M.C. (O.R.L.) Paris 4, 20047.A 50 . 1976.
- 158- SHEEHY J.L. Surgery of Chronic Otitis Media .English G.M. Eds. *Otolaryngology*.Vol.1. Hagers Town M.D. Harper y Row. 1984.
- 159- CHAKERES D., SPIEGEL P. "A systematic Technique for Comprehensive Evaluation of the Temporal Bone by Computed Tomography". *Radiology* 146: 97-106. 1983.
- 160- SHUCKNECHT H.F. Pathology of the Ear . Harvard University Press. Cambridge M.A.1974.
- 161- LITTLETON J.T. "Tomography ,Physical principles and clinical applications: Golden's diagnostic radiology". Section 17. Baltimore .Willians and Wilkins .1976.
- 162- BUCKINGHAM R.A., VALVASSORI G.E."Correlation of Surgical and Tomographic findings in Cholesteatoma of Middle ear and Mastoid". *Tr.Am.Acad.Opth.*71: 673-681. 1967.
- 163- KORNER O. "Das Septum Petro-Squamosum (Mastoideum) und seine Klinische Bedeutung". *Hals.Nasen Ohrenheilka* 17:137-140. 1926.
- 164- CLEMENT P., DESMEDT E."High Resolution Tomographic Scans of the Normal and Abnormal Ear". *Am.J.Otolaryngol.* 3:286-294. 1982.
- 165- COMPERE W., VALVASSORI G. "Radiographic Atlas of the Temporal Bone". St.Paul. Minn. American Academy Ophthalmology and Otolaryngology.1964.
- 166- RODRIGUEZ NUÑEZ y Cols." Procidencia del Golfo de la Yugular , su importancia en la Timpanoplastia". *Acta*

D.R.L. Esp. 31:394-402. 1980.

- 167- BUCKINGHAM R.A., VALVASSORI G.E. "Tomographic Anatomy of the Temporal Bone" Otolaryngol.Clin.North.Am. 6:337-362. 1973.
- 168- GUINTO T.C., HIMADI G.M. "Tomographic Anatomy of the Ear". Radiol.Clin.North.Am. 3:405-417. 1974.
- 169- HANAFEE W.N., MANCUSO A.A., JENKINS H.A., WINTER J. "Computerized Tomography Scanning of the Temporal Bone". Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. 88:721-728. 1979.
- 170- HANAFEE W.N., MANCUSO A.A., WINTER J., JENKINS H. "Edge enhancement Computed Tomography Scanning in Inflammatory lesions of the Middle Ear". Radiology 136:771-775. 1980.
- 171- GUIRADO C. "Exploracion por imagen del Facial". Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina. XXVII Conventus. Palma de Mallorca. Mayo 1988.
- 172- JOHNSON D.W., VOORHEES R.L., LUFKIN R., HANAFEE W., CANALIS R. "Cholesteatomas of the Temporal Bone: Role of Computed Tomography". Radiology 148,3 :733-737. 1983.
- 173- JACKLER R.K., DILLON W.P., SCHINDLER R.A. "Computed Tomography in Suppurative Ear Disease :A correlation of Surgical and Radiographic Findings". Laryngoscope 94:746-752. 1984.
- 174- HANAFEE W., AGUILAR G., OLMSTEAD W. "Pitfalls of soft Tissue Diagnosis in the Tympanic Cavity". Am.J.Roentgenol. 122:598-606 . 1974.
- 175- MAFEE M.F., KUMAR A., YANNIAS D., VALVASSORI G.E., APPLEBAUM E.L. "Computed Tomography of the Middle Ear in the evaluation of Cholesteatomas and other soft tissue masses Comparison with Pluridirectional Tomography." Radiology 148 : 465-472 .1983.
- 176- PEDERSEN B., BRUNNER S. " Tomographic Examination of Cholesteatomas in the Middle Ear". Acta Otolaryngol. 91:560-567. 1970.
- 177- MAFEE M.F., VALVASSORI G.E., DOBBEN G.D. "Role of Radiology in Surgery of the Ear and Skull Base". The Otolaryng.Clin.N.Am. 15:723-753. 1982.
- 178- MERRIAM G.R.Jr., FOCHT E.F. "Clinical study of Radiation Cataracts and relationship to dose". A.J.R. 77:759-785. 1957.
- 179- ROUSING H., JENSEN J. "Tomographic visualization of

- Metabolism. P.Beeson et al. 15th.ed. Saunders Philadelphia . P.A. 1979.
- 185- FARRERAS VALENTI P. Enfermedades de los Huesos. Medicina Interna.Tomo 1:1058. 8a.Ed. Editorial Marin. Barcelona 1975.
- 186- GROSS J., LAPIERE C.M."Collagenolytic activity in Amphibian tissues : A tissue culture assay."Proc. Natl. Acad. Sci. U.S. 48: 1014-1022.1962.
- 187- THOMSEN J.,TOS M.,NIELSEN M.,JORGENSEN M.B. "Bone destruction in Inflammatory Diseases of the Ear".Cholesteatoma and Mastoid Surgery .Proceedings 2nd. International Conference. Tel Aviv. Israel.22-27 march 1981. 397-401.Kugler Publ.Amsterdam. 1982.
- 188- ABRAMSON M ., HUANG C.C. "Localization of Collagenase in Middle Ear Cholesteatoma". The Laryngoscope 87:771-791. 1977.
- 189- BORLE A.B., NICHOLS N.,NICHOLS G.Jr. "Metabolic Studies of Bone in vitro: II. The Metabolic patterns of accretion and resorption". J.Biol.Chem.235:1211. 1960.
- 190- CAMERON D.D."Erosion of the Epiphysis of the rat tibia by capillaries".J.Bone Joint Surg. 43: 590-594. 1961.
- 191- GAILLARD P.J. "Parathyroid Gland tissue and Bone in vitro" Exp.Coll.Res.(suppl.) 3:154. 1955.
- 192- GANTZ B., MAYNARD F.,BUMSTEAD R.M."Chronic Inflammation and Bone Resorption".Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. 88:693-700.1979
- 193- JAFFE H.L. "The Resorption of Bone". Arch.Surg.20: 355-385 1930.
- 194- BINDERMAN I., DAYAN D., MECHANIC G. "Mecanisms of Bone destruction ".Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings IInd. Int.Conference. Tel Aviv.Israel. 22-27 March 1981. 383-386. Kugler Publ. Amsterdam 1982.
- 195- EASTOE J.E. "The Organic Matrix of Bone". Bourne G.M. eds. The Biochemistry and Phisiology of Bone".Acad.Press. N.Y. pp.81. 1956.
- 196- NICHOLS G.Jr."In vitro studies of Bone Resorption Mechanisms" Sognaes R.Eds. Mechanisms of hard tissue destruction. American Association for advancement of Science Publication.No.75:557 .Washington D.C. 1963.

- 197- NISBET J.A., HELLIWELL S., NORDIN B.E. "Relation of Lactic and Citric acid Metabolism to Bone resorption in tissue culture". Clin.Orthop.70:220. 1970.
- 198- SADE J., BERCO E., HALEVY A., YARONITZKAYA G. "Bone Resorption in Chronic Otitis Media with and without Cholesteatoma". Cholesteatoma Ist. Int.Conference Birmingham. Philadelphia. Aesculapius Publ.1977.
- 199- THOMPSEN J., BRET LAU P., JORGENSEN M.B. "Bone Resorption in Chronic Otitis Media.:The Role of Cholesteatoma, a must or an adiunt?". Clin.Otolaryngol 6:179-186.1981.
- 200- THOMPSEN J., BALSLEV J.M., BRET LAU P., KRISTENSEN H.K. "Bone Resorption in Chronic Otitis Media a Histological and Ultrastructural Study. Part I:Ossicular Necrosis. Part II Cholesteatoma".J.Laryng. 88:975-992. 1974.
- 201- ABRAMSON M." Collagenolytic activity in Middle Ear Cholesteatoma"Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. 78:112-124 1969.
- 202- ABRAMSON M., GROSS J. "Further studies on a Collagenasa in Middle Ear Cholesteatoma".Ann.Otol.Rhinol.Laryngol . 80:177-185.1971.
- 203- BELANGER L.F., ROBICHON J., MIGILOVSKY B.B., COPP D.H., VINCENT J."Resorption without osteoclasts. (osteolysis).Mechanisms of hard tissue destruction 531-556. American Association for advancement of science) publ.75. 1963.
- 204- CHEVANCE L.G., BRET LAU P., BALSLEV J.M., CAUSSE J. "Otosclerosis .An electron microscopic and cytochemical study".Acta Otolaryng. (Stockh.)suppl.272.1-44. 1970 .
- 205- ABRAMSON M., ASARCH R.G., LITTON W.B."Experimental aural Cholesteatoma causing Bone Resorption".Ann.Otol. (St. Louis). 34:425-432. 1975.
- 206- TANAKA K., TERAYAMA Y., HIRAI T. "Electron microscope study of Bone lesions in Cholesteatoma Otitis". Arch.Otolaryng. (Chicago). 226:85-92. 1980.
- 207- GOLDHABER P."Oxigen dependent Bone Resorption in Tissue Culture". En Parathyroids (R.D. Groep y Talmagie Eds. 243-255. 1961.
- 208- STERN B., GLINCHER M.J., GOLDHABER P. "The effect of various oxygen tensions on the synthesis and degradation of Bone Collagen in Tissue Culture". Proc. Soc. Exp.Biol. Med. 121:869-874.1966.

- 213- MORIYAMA H., KATO M., HUANG CH.C., ABRAMSON M. "Effects of Pressure on Bone Resorption in the middle Ear of Rats". *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.*94:60-64. 1985.
- 214- CHOLE R.A., MC.GINN M.D., TINLING S.P. "Pressure -Induced Bone Resorption in the Middle Ear". *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.*94: 165-170. 1985.
- 215- GRIPPAUDO M. "Histopathological Studies of the Ossicles in Chronic Otitis Media". *Jour.Laryngol.Otol.*72: 177-189. 1958.
- 216- ABULKER P., DEMALDENT J.F. "Otite adhesive". E.M.C. (Paris). *O.R.L.* 2:20182 G.30. 1975.
- 217- BERTOSSI M., IURATO S. "An Ultrastructural Study of the Calcification Process in tympanosclerotic tissue". *J. Submicrosc. Cytol.* 13: 283. 1981.
- 218- CHANG I.W. "Tympanosclerosis Electron Microscopic Study". *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 68:62. 1969.
- 219- FRIEDMAN I. "Tympanosclerosis". *Ann.Otol.*80:411. 1971.
- 220- GIBB A.G. "Tympanoesclerosis". *Otorrinolaringologia Clinica. Maran A.C. y Stell P.M. Ed.Espax.Barcelona.* 241-248. 1981.
- 221- GUNDERSEN T. "Tympanosclerosis" *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 60: 506. 1965.
- 222- HARRIS I. "Tympanosclerosis. A revived clinicopathologic entity" *Laryngoscope* 71:1488. 1961.
- 223- GANTZ B.J., CLANCEY C., ABRAMSON M. "Decalcification factors in Granulation Tissue and Ear Canal Skin". 1st. Int. Conference on Cholesteatoma. Birmingham. Ala. Aesculapius Publ. 136-148. 1977.
- 224- PAPARELLA M.M., MEYERHOFF W.L. "Clinical significance of Granulation Tissue in Chronic Otitis Media". *Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the 2nd. Int. Conference on Cholesteatoma.* Kugler Publ. Amsterdam. 387-395. 1982.
- 225- HAYASHIDA T., IWAMORI M., KITSUWA T., NAGAI Y., NOMURA Y. "Biochemical Study of Cholesteatoma and Cholesterol Granuloma. Occurrence of  $\Delta^7$  cholesterol in the Tissues of Cholesteatoma". *O.R.L.* 46:242-247. 1984.

- 226- HARRIS A.J. "Cholesteatosis and Chronic Otitis Media".  
Laryngoscope 72:954-980. 1962.
- 227- VON TROELTSCH A. "The diseases of the Ear: Their Diagnosis  
and Treatment". N.Y.Williams Wood and Co, 1864.
- 228- POLITZER A. Diseases of the Ear. 5th. Ed. Bailliere Tindall  
and Cox. London. 1909.
- 229- MAGNAN J., BREMOND G.A. "Adhesive Otitis and Cholesteatoma"  
Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the  
second Int.Conference on Cholesteatoma. Kugler Publ.  
Amsterdam . 67-69. 1982.
- 230- PAPARELLA M., JUNG T.K. "Experience with tympanoplasty for  
Atelactatic Ears". Laryngoscope 91:1472-1477. 1981.
- 231- CHARACHON R., GRATACAP B., VUARNET J. "Classification and  
Surgical Treatment of Fibroadhesive Otitis". A.J.O. Vol 6  
(4): 305-310. 1985.
- 232- MICHAELS L. "The Metaplastic process in Epithelial Strata".  
Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the  
2nd.Int. Conference .Kugler Publ. Amsterdam. 299-303. 1982.
- 233- ZOLLNER F. "Tympanosclerosis". Arch. Otolaryngol. (Chicago).  
78:538. 1963.
- 234- MORGAN W.C. "Tympanosclerosis". Laryngoscope 87: 1821. 1977
- 235- CHARACHON R., COUDERC P., JUNIEN-LAVILLAURDY C. "La  
tympanosclerose.Etude Anatomico-Pathologique,Clinique et  
Therapeutique". Cahiers d'O.R.L. 6(8):845-906. 1971.
- 236- HOUSE W.F., SHEEHY J.L. "Tympanosclerosis". Arch.  
Otolaryngol. (Chic.) 72:308. 1960.
- 237- WULLSTEIN H.L. Fundamentos y Metodos en Otorrinocirugia. Ed.  
Toray. Barcelona. 1971.
- 238- PAPARELLA M.H., SCHACHERN P., SHEA D. "Genesis of  
Granulation Tissue in Animals" .Cholesteatoma and Mastoid  
Surgery. Kugler Publ. Amsterdam 181-189. 1982.
- 239- PAPARELLA M.M., KIM C.S. "Mastoidectomy update".  
Laryngoscope 87:1977-1988. 1977.
- 240- PAPARELLA M.M., MEYERHOFF W.C. "Clinical significance of  
Granulation Tissue in Chronic Otitis Media". Cholesteatoma

- and Mastoid Surgery. Kugler Publ. Amsterdam. 367-395. 1982.
- 241- SADE J., TEILZ A. "Cholesterol and Cholesteatoma". *Acta Otolaryngol.* 95: 547-553. 1983.
- 242- NOMURA Y. "cholesterol Metabolism in Cholesteatoma and Cholesterol Granuloma". *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* 93:129-132 1984.
- 243- BEAMONT G.D. "Cholesterol Granuloma". *J.Otolaryngol. Soc. Australia* 2:28. 1967.
- 244- BERNSTEIN J.M., HAUSSMANN E., WRIGHT J. "Middle Ear Disease Release of Soluble Factors stimulating Bone Resorption. Proceedings of the 1st. Int. Conference on Cholesteatoma. Aesculapius Publ. Birmingham Al. 152-161. 1977. "
- 245- PAFARELLA M.M., SCHACHERN P., SHEA D. "Genesis of Granulation Tissue in Animals". Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the 2nd. Int. Conference. Kugler Publ. Amsterdam. 1982.
- 246- NAGER G.T., VANDERVEEN F. S. "Cholesterol Granuloma involving Temporal Bone". *Ann. Otol. (St.Louis)*. 85:204-209. 1976.
- 247- PALVA T., PALVA A., DAMMERT K. "Middle Ear Mucosa and Chronic Ear Disease". *Arch. Otolaryng. (Chic.)* 87: 21. 1968.
- 248- HIRAIDE F., INOUE T., MIYAKOGAWA N. "Experimental Cholesterol Granuloma - Histopathological and Histochemical Studies". *J.Laryngol. Otol.* 96:491-501. 1982.
- 249- FRIEDMANN I. "Epidermoid Cholesteatoma and Cholesterol Granuloma". *Ann.Otol. (St. Louis)* 68: 57-78. 1959.
- 250- CODY D.T.R. " The Definition of Cholesteatoma" .1st. Int. Conference .Birmingham. Ala. Aesculapius Publ. 6-9.1977.
- 251- MORIYAMA H., HONDA Y., HUANG CH.CH., ABRAMSON M. "Bone Resorption in Cholesteatoma: Epithelial-Mesenchymal Cell Interaction and Collagenase Production". *Laryngoscope* 97:854-859. 1987.
- 252- LIM D., BIRCK M.G., SAUNDERS W.M. "Aural Cholesteatoma and Epidermization". Cholesteatoma 1st. Int. Conference. Aesculapius Publ. 233-262. 1977.
- 253- MORIYAMA H., HUANG CH.CH., SHIRAHATA Y., ABRAMSON M. "Effects of Keratin on Bone Resorption in Experimental Otitis Media". *Arch. Otorhinol.* 239:61-68 . 1984.



- 256- ABRAMSON M.,HUANG CH.CH. "Cholesteatoma and Bone Resorption in Cholesteatoma". 1st. Int. Conference Birmingham,Ala. Aesculapius Publ. 162-167. 1977.
- 257- ABRAMSON M.,HUANG CH.CH. SHIRAHATA Y. "The Specificity of Bone Destruction in Cholesteatoma". Cholesteatoma and Mastoid Surgery . Proceedings of the 2nd.Int. Conference on Cholesteatoma. Kugler Publ. Amsterdam. 413-417. 1982.
- 258- KARMA P., PALVA T. "Middle Ear Epithelium in Chronic Ear Disease". Acta Otolaring. 75: 271-272. 1973.
- 259- WIDEMAR L., HELLSTROM S., STENFORS L. "Different Structural Changes in Membrana Shrapnelli in Serous and Purulent Otitis Media". Acta Otolaryngol. (Stockh.) 102: 266-273. 1986.
- 260- TAKAYAMA M. "The Analysis of Cholesterol in Cholesteatoma". J. Otolaryng. JPN. 76: 636-649. 1973.
- 261- IINO Y., HOSHINO E., TOMIOKA S. y Al. "The Organic Acids and Aerobic Microorganisms in the contents of Cholesteatoma Sac". Ann.Otol (St.Louis) . 1982.
- 262- IWANAGA M., YAMAMOTO E.,FURUMOTO M. "Cathepsin Activity in Cholesteatoma". Ann.Otol.Rhinol.Laryngol . 94: 309-312. 1985.
- 263- YUASA R., KANEKO Y., TAKASAYA T.,IINO Y., TOMIOKA S., HANAJIMA T. "The Significance of Keratinization in the mechanism of Bone destruction in Cholesteatoma". Cholesteatoma and Mastoid Surgery . Proceedings IInd. Int. Conference. Kugler Publ.Amsterdam. 419-427. 1982.
- 264- SADE J., HALEVY A. "The Aetiology of Bone Destruction in Chronic Otitis Media". J. Laryngol.Otol. 88:139-143. 1974.
- 265- WEISS P. Cellular Dynamics in Biophysical Science. A Study Program. John Wiley and Sons. N.Y. 1955.
- 266- NAGER F.R. "The Cholesteatoma of the Middle Ear. Its Etiology , Pathogenesis, Diagnosis and Therapy". Ann. Otol.Rhinol. Laryngol. 34: 1249. 1925.
- 267- MANN W., JONAS I., RIEDE U.N., BECK CH. "A new Concept in the formal Pathogenesis of Cholesteatoma". Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Kugler Publ. Amsterdam. 337-344. 1982.

- 268- CHARACHON R. "Temporal Bone Cholesteatoma". Am. J.Otol. 6 (3):233-236. 1985.
- 269- GRISTWOOD R.E., VENABLES W.N. "Cholesteatoma and Tympanosclerosis". Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings 2nd. Int. Conf. Kugler Publ. Amsterdam. 1982.
- 270- HOOK R.M., HOOK C.W., BROWN S.J. "Fibroblast Collagenase partial purification and characterization". J.Invest. Ophthalm. 12:771. (1973).
- 271- ZAMBONIN ZALLONE A., TETI A., IURATO S. "Metaplastic Bone Tissue in Tympanosclerosis". Acta Otolaryngol (Stockh.) 95:554-559. 1983.
- 272- IGARASHI M., KONISKI S., ALFORD B.R., GUILFORD F.R. "The Pathology of Tympanosclerosis". Laryngoscope 80: 233. 1970
- 273- Mc. CABE B., SADE J., ABRAMSON M. "Summary and Conclusions" 1st. Int. Conference on Cholesteatoma. Aesculapius Publ. 485. 1977.
- 274- MILETS A.W., BOOTH J.B. "Cholesterol granuloma presenting as an Isolated Middle Ear Tumor". Laryngoscope 91: 410-415 1981.
- 275- NAGER G.T., VANDERVEEN T.S. "Cholesterol Granuloma presenting as an isolated Middle Ear tumor". Laryngoscope 91: 410-415. 1981.
- 276- SADE J., HALEVY A., KLYMAN A., MUALEM T. "Cholesterol Granuloma". Acta Otolaryngol (Stock.) 89: 233. 1980.
- 277- SADE J., HALEVY A. "The etiology of Bone Destruction in Chronic Otitis Media". Jour. Laryng. Otol. 88:139-142. 1974
- 278- SADE J., BERCO E. "Bone Destruction in Chronic Otitis Media: a Histo-Pathological Study". J. Laryng. 88:413-422. 1974.
- 279- PLESTER D., STENBACH E. "Cholesterol Granuloma" Otolaryngol. Clin.North.Am. 15: 665-672. 1982.
- 280- CASTRO CHICO G. "Consideraciones sobre la Radical Modificada .Estudio de 75 casos." Anales O.R.L. Iber-Amer.XI . 1: 49-62. 1984.
- 281- HARKER L.A. "Cholesteatoma: an Incidence Study". Cholesteatoma 1st. Int.Conf. Aesculapius Publ. 308-309. 1977.

- 282- SADE J., BERCO E., YUROVITZKI I., AVRAHAM S., YANIN E. "Data concerning Aural Cholesteatoma and retraction Pockets". Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the 2nd. Int. Conf. Kugler Publ. Amsterdam. 7-11. 1982.
- 283- RITTER F.N. "Complications of Cholesteatoma". Aesculapius Publ. 430-437. 1977.
- 284- SHEEHY L.J., BRACKMAN D.E. , GRAHAM M.D. "Cholesteatoma surgery : Residual and Recurrent disease". Ann. Otol. (St. Louis). 86: 451-463. 1977.
- 285- PFALTZ C.R. , PFALTZ R. , FINKENZELLER P. "Short and long term results in Ossiculoplasty in Cholesteatomatous Ears". Cholesteatoma and Mastoid surgery. Proceedings of the 2nd. Int. Conference. Kugler Publ. 559-566. 1982.
- 286- DELK J.H. "Comprehensive Dictionary of Audiology". The Hearing Aid Journal. Sioux City. Iowa .1976.
- 287- DE SEBASTIAN G. Audiología Práctica. Ed. Panamericana. Sa. Ed. 1979.
- 288- KOHUT R.I. "Cholesteatoma: The advantages of Modified Radical and Radical Mastoidectomy". Controversy in Otolaryngology. Snow J.B. Ed. Philadelphia W.B. Saunders and Co. 223-227. 1980.
- 289- FARRIOR J.B. "The Canal Wall in Tympanoplasty and Mastoidectomy". Arch. Otolaryng. 90: 706-714. 1969.
- 290- SIIRALA U. "Advantages and disadvantages of Closed and Open techniques in Cholesteatoma". Acta Otolaryng. 75:288 1973.
- 291- GARDENGHI G. "Contributo allo studio della funzione cocleare nell'Otite Media Purulenta Cronica". Boll. Mal. Orecch. 73:587-606. 1955.
- 292- FRICKINGER A. Die Haufigkeit der Innenohrbeteikigung Bei den genuin Chronischen Entzündungen des Mittelhohres". Hals-Nasen-Ohrenheilk. 6:240-243. 1957.
- 293- DOMMERBY H., TOS M. "Sensorineural Hearing Loss in Chronic Adhesive Otitis". Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg. 112: 628-634. 1986.
- 294- JACKLER R.K., DILLON W.P., SCHINDLER R.A. "Computed Tomography in Suppurative Ear Disease: A correlation of Surgical and Radiographic findings". Laryngoscope 94: 746-752. 1984.

- Inculo-Stapedial Joint". Jour. Laryngol. Otol. 76: 661-664 1962.
- 299- BABIN R.W., HANAFEE W., WARD PH. "Anatomic and Radiographic Correlates in the Middle Ear". Arch. Otolaryngol. 102: 474-477. 1975.
- 300- WRIGHT J.W., TAYLOR C.E., RIZAL J.A. "Tomography and the Vulnerable Incus". Ann.Otol. 78: 263-279. 1969.
- 301- HANAFEE W.N., MANCUSO A., WINTER J., JENKINS M., BERGSTROM L. "Edge Enhancement Computed Tomography Scanning in Inflammatory Lesions of the Middle Ear". Radiology 136: 771-775. 1980.
- 302- TABARRO FERRERO D., ZAMARRON M.A., OLAIZOLA F. "Radiología del Colesteatoma. Sistemática y Nuevas Técnicas". El Colesteatoma. Ponencia Oficial de la XXVI Reunion Anual de la Sociedad Esp. de O.R.L. y Patología Cervico-Facial .1985.
- 303- VALVANIS A., KUBIK S., SCHUBIGER O. "High Resolution of the Normal and Abnormal Fallopian Canal". Ann. J. Neuroradiol. 4: 748-751. 1983.
- 304- SADE J., BERCO E., BROWN M. "Results of Mastoid operations in various Chronic Ear Diseases". Amer.J. Otol. 3:11-20. 1981.
- 305- GADRE K.C., BHARGAVA K.B., JUVEKAR R.Y., DHAVALA A.D., ABHYANKAR U.S., SHIRALL G.N. "Defects in the ossicular chain in chronic Middle Ear diseases". Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the 2nd. Int. Conference on Cholesteatoma. Kugler publ. Amsterdam. 1982.
- 306- SMYTH C.D.L. "Surgical Management of Chronic Otitis Media and Labyrinthine Fistula". Otolaryngol .Clin.North.Am. 11: 95-104. 1978.
- 307- SANNA M., ZINI C., BACCIU S., SCANDALLARI R., DELOGU F., JEMMI G. "Management of the Labyrinthine Fistula in Cholesteatoma Surgery". O.R.L. 46:165-172. 1984.
- 308- ABRAMSON M., MARKER L.A., MC.CABE B.F. "Labyrinthine Fistula complicating Chronic Suppurative Otitis Media". Archs. Otolar. 100: 141-142.1974.
- 309- FREEMAN P. "Fistula of the Lateral Semicircular Canal". Clin. Otolaryngol 3:315-321. 1978.
- 310- GACEK R.R. "The Surgical Management of Labyrinthine

- Fistulae in Chronic Otitis Media with Cholesteatoma". Ann. Oto. Lar. 10 suppl. 1974.
- 311- WAYOFF M.R., FRIOT J.M. "Analysis of one hundred cases of fistulas of the External Semicircular Canal ". Proceedings of the 1st. Int. Conference on Cholesteatoma. Birmingham. Ala. Aesculapius Publ. 463-464. 1977.
- 312- MC.CABE B.F. "Labyrinthine Fistula in Chronic Mastoiditis" Ann. Otol.Rhinol.Laryngol. 138-141. 1983.
- 313- SHEEHY J.L. , BRACKMENN D.E. , GRAHAM M.D. "Complications of Cholesteatoma a report on 1024 cases". Proceedings of the 1st. Int. Conference on Cholesteatoma. Birmingham Ala. Aesculapius Publ. 420-429. 1977.
- 314- WAYOFF M.,FRIOT J.M.,CHOBOUT S.C.,SIMON C. "Les Fistules du Canal Semicirculaire Externe". Otoneuroofthal. 51:3-12. 1979.
- 315- NYLEN C.O. "The Labyrinthine Fistula Symptoms". Acta Oto.Lar. III. suppl.1923.
- 316- PALVA T.,KARJA J.,PALVA A."Opening of Labyrinth during Chronic Ear Surgery". Arch. Otolaryngol . 93: 75-78. 1971.
- 317- BROWN J.S. "A ten year statistical follow up of 1142 consecutive cases of Cholesteatoma. The Closed vs. the Open Technique". Laryngoscope 92: 960-966. 1982.
- 318- SMYTH G.D. "Sensorineural Hearing Loss in Chronic Ear Surgery". Ann.Otol.Rhinol.Laryngol. 86:1-6. 1977.
- 319- RICE D.H. "Preoperative and Postoperative Hearing Loss in Chronic Ear Disease". Ear Nose Throat. 55:287. 1976.
- 320- JANSEN C. "Evaluation of Surgery for Cholesteatoma". Proceedings of the 2nd. Int. Conference. Birmingham. Aesculapius Publ. 352-354. 1977.
- 321- SANNA M. Microsurgery of Cholesteatoma of the Middle Ear. Libreria Scientifica Gia Ghedine. Parma. 1980.
- 322- WAYOFF M.,CHARTACHON R., ROULLEAU P., LACHER CH. Le traitement Chirurgical du Cholesteatome de l oreille moyenne. Librairie Arnette 182. 1982.
- 323- TOS M.L.,PLATE S. "Sensorineural Hearing Loss following Chronic Ear Surgery". Ann. Otol.Rhinol.Laryngol. 93: 403-409. 1984.

- 324- OLAIZOLA F. "Complicaciones postquirurgicas". Ponencia Oficial de la XXVI Reunion Anual Soc. Esp. O.R.L. Madrid. 1985.
- 325- EDWARDS W.G. "Quelques cas de Fistules du Labyrinthe". J. Laryng. 78,9 : 831-836. 1964.
- 326- AVELLANEDA R., TRASERRA J. "Complicaciones Intratemporales de las O.M.S.C.". Patologia de las Otitis Cronicas. O.R.L. DIPS nos. 1 y 2 . 1982.
- 327- PFALTZ C.R. "Complications of Otitis Média". O.R.L. 41: 301-309. 1982.
- 328- PORTMANN M. "Definition of Success and Failure in Cholesteatoma Surgery". Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the 2nd. Int. Conference on Cholesteatoma. Kugler Publ. 431-432. 1982.
- 329- PALMGREN O. "Long. Term Results of Open Cavity and Tympanomastoid Surgery of the Chronic Ear" .Acta Otolaryng (Stockh.) 88:343-349. 1979.
- 330- OSTFELD E., BAR-OS C., BERGMAN M. "Bone Conduction changes following succesful Tympanoplasty type 1 ". Laryngoscope 89: 1820-1824. 1979.
- 331- OJALA K., SORRI M. "Late postoperative hearing results correlated with the severity of tissue changes in ears with Chronic Otitis Media". The journal of Laryngology and Otol. 97: 131-139. 1983.
- 332- YANAGIHARA N. "Surgical treatment of Cholesteatoma. Problems in Indications and Technique". Cholesteatoma and Mastoid Surgery . Proceedings IInd.Int.Conference. Kugler Publ . Amsterdam. 1982.
- 333- PAPARELLA M.M., JUNG T.T.K. "Experience with Tympanoplasty for Atelectatic Ears". The Laryngoscope 91: 1472-1477. 1981.
- 334- WEHRS R.E. "Silicone Sheeting in Tympanoplasty". Laryngoscope 89:497-499. 1979.
- 335- BLATNIK D.J., MILLEN S.J., TOOHILL K.J. "Ventilating tubes in Tympanoplasty".Laryngoscope 87: 1847-1852. 1977.
- 336- ABRAMSON M., LECHENBRUCH P.A. PRESSSS J.H.B., MC. CABE B.F. "Results of Conservative Surgery for Middle Ear

- Cholesteatoma". Laryngoscope 87: 1281-1287. 1977.
- 337- BELLUCCI R.J. "Problems in Surgical Control of Cholesteatoma". Proceedings of the 1st. Int. Conference on Cholesteatoma. Aesculapius Publ. 390-396 . 1977.
- 338- GLASSCOCK M.E., DICKINS J.R.E., WIET R, "Cholesteatoma in Children". Laryngoscope 91:1743-1753. 1981.
- 339- CHARACHON R., ROUX D., EYRAUD S. "Le Cholesteatome de l'Oreille Moyenne . Choix des Techniques et Resultats chez l'adulte et chez l'enfant". Ann. Otolaryngol.Chir. Cervicofac. 97:65-78. 1980.
- 340- MARQUET J.F.E. "Cholesteatoma. eradication of Disease". Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the 2nd. Int. Conference on Cholesteatoma. Kugler Publ. Amsterdam. 1982.
- 341- PALVA T., OJALA K. "Late results of obliteration Surgery in Cholesteatoma". Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the 2nd. Int. Conference on Cholesteatoma. Kugler Publ. 495-496. 1982.
- 342- PORTMANN M., FRANCOIS J.H., HU-XIN H. "A propos d'une serie d'interventions pour Cholesteatome". Revue de Laryngologie. 105:127-129. 1984.
- 343- SANNA M., ZINI C., SCANDELLARI R., JEMMI G. "Residual and Recurrent Cholesteatoma in Closed Tympanoplasty". Am.J. Otol. 5: 277-282. 1984.
- 344- SCHURNECHT H.F. "Cholesteatoma recurrences in type IV Tympanoplasty". Cholesteatoma 1st. Int. Conference Aesculapius Publ. 397-400. 1977.
- 345- SHEEHY J.L. "Recurrent and Residual Disease in Cholesteatoma Surgery". Clin.Otolaryng. 3:393-403. 1978.
- 346- SMYTH G.D.L., HASSARD T.H. "What do we find at the Revision of Mastoid Surgery?". Cholesteatoma and Mastoid Surgery. Proceedings of the 2nd. Int Conference. Kugler Publ. Amsterdam 439-441. 1982.
- 347- STERKERS J.M., STERKERS D. "Cholesteatectomies reconstructives . Technique et resultats 12 ans apres". Ann. Otolaryngol.Chir.Cervicofac. 97:29-34. 1980.
- 348- TOS M. "Treatment of Cholesteatoma in Children . A long term study of results". Amm.J.Otol. 4:189-197. 1983.
- 349- VIÑAS J., ABELLO P. "Valoración de la Tomografía

Computarizada en el Colesteatoma ótico por correlación quirúrgica". Acta O.R.L. Esp. 37(4): 243-247. 1986.

- 350- OLIER ARENAS J, JIMENEZ LOPEZ DE ONATE G, EL CARTE REVESTIDO F  
"La tomografía computarizada de alta resolución en el estudio del oído". Radiología 30(2):117-123 . 1988