

OTOESCLEROSIS EN HONDURAS

Dr. Enrique Aguilar-Paz**
Tegucigalpa. Honduras

"En el presentí trabajo se contribuye al estudio etnológico de la Otoesclerosis. El autor ha estado investigando durante cinco años la enfermedad en la República centroamericana de Honduras, país con una población en su mayoría mestiza, mezcla de raza blanca (española) y raza indígena americana. Presenta 12 casos de otoesclerosis, de los cuales solamente dos casos son de raza mestiza, y los casos restantes son de raza blanca pura. No ha encontrado un solo caso con raza americana autóctona pura, en los descendientes de las tribus que poblaron este segmento del territorio americano en la época precolombina. Se deduce que aún no se han confirmado factores genéticos di otoesclerosis en los indios de Honduras",

PRIMERA PARTE

GENERALIDADES SOBRE OTOESCLEROSIS

1. -NOMENCLATURA

Vasalva en 1735, y por primera vez, describe la **anquilosis** del estribo, como **hallazgo** de una autopsia en un paciente sordo. Similares descubrimientos **patológicos** fueron después **presentados** por otros autores: **Morgagni** (1776), Meckel (1777), Erhard (1857), Bezold (1885) y Gradenigo (1887). Sin **embargo**, es Troltsch, en 1881, que utilizando el **término** "Esclerosis" considera la enfermedad como entidad nosológica, separándola de las **enfermedades** inflamatorias y secuelas **cicatrizales** de la caja del tímpano.

Politzer en 1893. estudia 16 casos en vida, introduce el **término di-** "Otoesclerosis", y define la enfermedad como una afección primaria de la cápsula **laberíntica**. Siebenmann en 1900 habla del proa-so **osteolítico de la enfermedad** que **denomina espongioides e introduce** el término "Otoespongiosis". Se crearon así tire nombres para esta enfermedad: el de Otoesclerosis, que ha sido usados por los autores anglosajones, y el de Otoespongiosis, utilizado por los autores franceses. En

Trabajo presentado en el IX CONGRESO MEDICO NACIONAL, La Ceiba, Honduras, Octubre de 1962. * Profesor de clinica otorrinol

Jefe del servicio de otorrinolaringología del Hospital General San Felipe de Tegucigalpa HONDURAS
Miembro del Nucleo latinoamericano para el estudio de la Audición y Equilibrio.

realidad ambos señalan dos procesos o fases histopatológicas de la **enfermedad**. Algunos otros autores han utilizado el término armonioso de Otoespongiosis esclerosante. En la actualidad, rindiendo honor histórico a la primera definición y nomenclatura que nos legó **Politzer**, la Otología internacional acepta en su **generalidad** el término de "Otoesclerosis" (18, 65, 49).

2 DEFINICIÓN

La otoesclerosis es una **enfermedad** primaria y **exclusiva** de la cápsula **laberíntica** humana; de etiología aún desconocida; con mayor incidencia en la raza blanca; más frecuente en el sexo **femenino**; que se caracteriza por cambios **histopatológicos** óseos en la cápsula laberíntica, la cual es invadida primeramente por tejido vascular que provoca un proceso osteolítico, originando erosiones **lacunares**, que **luego** son invadidas por tejido **osteóide** inmaduro; estos procesos *de* reabsorción y neoformación ósea se pueden suceder en forma cíclica, periódica o irregular, hasta que el hueso llega a ser cada vez más denso y menos vascular, formando un tejido esclerótico, el cual si llega a interesar algún elemento anatómico necesario para la función auditiva normal, puede por ello, originar sordera. (16, 18, 40, 19, 91, 94, 97).

3.—ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa concreta y precisa de la otosclerosis aún no ha sido determinada. Este ha sido uno de los motivos de más amplia investigación en la otología, y de la inquietud científica de los estudiosos se han derivado múltiples teorías, sugerencias, hechos e ideas sobre la obscura etiología de la enfermedad. Sin embargo, no podemos «traer conclusiones radicales y mencionaremos únicamente algunos datos universalmente presentados en la bibliografía.

En una consideración amplia, se pueden agrupar las teorías etiopatogénicas en tres grupos (34) :

- a) Aquellas que consideran la otoesclerosis como una enfermedad embrionaria, y por consiguiente se le atribuye su origen a una anomalía embrionaria.
- b) Aquellas teorías que vinculan la causa con algún trastorno o desequilibrio neurovegetativo.
- c) Finalmente los que consideran la otoesclerosis como una enfermedad inflamatoria, basando su origen con un trastorno circulatorio.

SIEBENMANN consideró que la otoesclerosis no era más que una continuación de la osificación del hueso embrionario especial de la cápsula laberíntica.

GUGGENHEIM hace una comparación filogenética considerando que la parte más comúnmente afectada en la otoesclerosis, la fístula ante fenestra, viene a equivaler a ciertos conductos accesorios de los vertebrados inferiores, y en su teoría "regresiva", señala que las partes afectadas son las más recientemente adquiridas (34).

OTTO MAYER le dio a la otoesclerosis la significancia de un tumor vascular, al cual denominó hemartoma, y que explicaba como el resultado de una formación callosa defectuosa para reparar fracturas microscópicas sufridas por la cápsula laberíntica (94),

BRUHL Y WITTMACK, en 1926, sostuvieron la alteración vascular **hiperémica** como causa de la otoesclerosis. La estasis venosa, por un defectuoso vaciamiento del

seno cavernoso provocaría la rarefacción esponjosa del hueso. Los originales experimentos que los autores realizaron en aves, han sido reproducidos igualmente en aves y también en monos, pero las alteraciones óseas que se han producido no son idénticas a los focos de otosclerosis (18, 94).

GRAY considera que el factor más importante es una disfunción progresiva y lenta del reflejo vasomotor en todo el órgano de la audición. Establece que la degeneración de las fibras nerviosas principia por la vaina medular (34).

F RAS SER, atribuye un valor genético a una infección crónica local del periestio.

LINDSAY ha reportado otosclerosis unilateral en un oído que demostraba alteraciones crónicas de su mucosa y defectos de neumatización debidos a procesos inflamatorios, mientras que el oído contrario, sin otosclerosis, no presentaba alteraciones en su sistema celular mastoideo. Estas observaciones sugieren que algún factor local y crónico, posiblemente por mecanismos de irritación, pueden predisponer al desarrollo de otosclerosis en ciertos oídos (48, 49).

LEMPERT y WOLFF, estudiando 215 operados, encontraron en los huesecillos extraídos alteraciones vasculares consistentes en tortuosidades, constricción, periarteritis y endoarteritis. Para estos autores, los focos otoscleróticos se iniciarían con alteraciones vasculares debidas a trastornos químicos (94).

NYLÉN Y NYLÉN también consideran que la base fundamental de la etiología de la otosclerosis reside en el sistema vascular de la cápsula laberíntica, pero además consideran otro factor causado por un disturbio metabólico, principalmente, por un desequilibrio endocrino. Sin embargo, estos autores no pudieron reproducir otosclerosis en cobayos machos, hembras y hembras preñadas, tratados con hormonal ovárica, lenticulares y además con drogas vasoconstrictoras y vasodilatadoras (94).

FOWLER considera que trastornos emocionales y endocrinos desempeñan factores etiológicos en la otosclerosis. Puntualiza la relación de los estrógenos con el metabolismo óseo de muchos animales, y por otra parte señala que los estrógenos influyen estrechamente el sistema nervioso autónomo y que los otoscleróticos son, generalmente, neurovegetativamente inestables. El mismo FOWLER atribuye factores hereditarios, condiciones esenciales para que la otosclerosis pueda desarrollarse. Dice que cuando ambos padres son otoscleróticos, todas o casi todas las hijas serán otoscleróticas, en cambio sólo la mitad o las dos terceras partes de los hijos adquirirán la enfermedad. Hace depender el desarrollo de la enfermedad de la conjugación de dos genes: el factor X, que se encontraría en el cromosoma sexual y del factor A, que se encontraría en el autosoma: se sugiere que este último modifica la reacción mesenquimal, en especial de los osteoblastos y de los osteoclastos. Estos genes actúan diferentemente entre los sexos, y pueden afectar el metabolismo cálcico (18, 94).

En consideración al estudio de la herencia en la otosclerosis, LARSSON (45), realiza una investigación clínica y genética con 262 casos de otosclerosis, de los cuales se analizaron 501 parientes colaterales y 977 descendientes. Logra concluir que el índice de morbilidad para otosclerosis es más alta entre los parientes y descendientes de individuos con otosclerosis que de entre la población en general.

Universalmente se comprueba con frecuencia la asociación de otosclerosis con otras enfermedades óseas sistémicas. Para algunos autores la otosclerosis vendría a ser una forma incompleta del síndrome de Van der Hoeve-de Kleijn (sordera,

esclerótica azul y fragilidad ósea). Es curioso que el 69% de los casos de **otoesclerosis** tienen las escleróticas azules. **MAYER**, **NAGER** y **MEYER** han descrito casos de otoesclerosis en presencia de osteítis fibrosa quística (Enfermedad de Von Recklinghausen) y de osteítis deformante (Enfermedad de Paget) (49).

HALL y **OGÍLVE**. (34) consideran que la otoesclerosis fundamentalmente es una insuficiencia osteoblástica, y que tiene la misma base etnológica de la **osteogénesis** imperfecta, variando sólo en grado, extensión y localización.

SERCER (74) considera que la cifosis de la base del cráneo puede comprimir las venas de drenaje de la cápsula laberíntica y ocasionar así trastorno; metabólicos en el hueso, pudiendo ser ésta causa del desarrollo de un foco otoesclerótico. Sin **embargo**, **VUORINEN** y **MEURMAN** desvirtúan que la angulación esfenoidea de la base del cráneo pueda influir en la patogenia de la otoesclerosis (95).

NAGER y **MEYER**, así como **WEBER** (48), consideraron a la otoesclerosis como una osteodistrofia local. **NYLEN** y **NYLÉN** creen que lo más plausible sería una disfunción paratiroidea (94); pero varias investigaciones que se han hecho al respecto no han precisado nada (**FOWLER**, **ALONZO**, **TATO**, **CHIARINO**, **CRESPO**) (88, 91).

KHILOV (44), presenta la hipótesis de que la otoesclerosis pertenece al grupo de enfermedades de tipo patológico "cónico-viseral", considerando que los trastornos tróficos corticales pueden influir en el desarrollo de focos otoescleróticos en la cápsula laberíntica, segmento periférico de un sistema unitario.

4—EDAD

NACER en 1.146 observaciones clínicas de otoesclerosis, encuentra que en el 50%, la enfermedad apareció entre los 16 y los 30 años, y que muy excepcionalmente antes de los 16 años. (94).

FOWLER relata que después de los 50 años, solamente 1 de cada 3 pacientes presenta focos activos de la afección. En sus observaciones clínicas nunca ha observado que la enfermedad haya aparecido después de la menopausia (94).

GUILD ratifica en sus estudios de otoesclerosis histológica, que después de la menopausia la afección disminuye notoriamente en su incidencia.

DE JUAN proporciona los siguientes datos: la sordera se inicia entre los 18 a los 21 años en el 28% de los casos; entre los 21 y los 30 años en el 40%; y entre los 31 y 40 años, en el 22%. Sólo un 10% puede aparecer por encima de los 40 años (18).

CAWTHORNE encuentra que la sordera se inició en la 2ª y 3ª década de la vida, en el 70% (16).

TATO relata casos excepcionales de inicio de la enfermedad a los 6 y a los 8 años (91).

Histológicamente se han encontrado focos **otoescleróticos** en el recién nacido.

En general, puede concluirse, que la enfermedad por lo común se inicia después de la adolescencia.

5.—SEXO

BEZOLD fue de los primeros en **señalar** una mayor frecuencia de la otoesclerosis clínica **en** el sexo femenino.

GILD, a base de sus conclusiones estadísticas sobre estudios histológicos en huesos temporales correspondientes a 586 individuos de raza blanca, encuentra **que** la proporción de otoescleróticos en ambos sexos es la siguiente: para la mujer de 1 a 8; y para el hombre de 1 a 15.

NYLEN, aunque encuentra otoesclerosis **histológica** distribuida casi en **igual** proporciones en ambos sexos, evidencia una mayor frecuencia de fijación estapedio-**vestibular en** la mujer (**94**).

CAWTHORNE (16), en su propia estadística encuentra en el sexo **femenino** un **porcentaje** predominante de 67,5%.

6.—INFLUENCIA DEL EMBARAZO

La mayoría de los autores, aunque en cifras diferentes, concuerdan en que el embarazo puede influir en algunos casos al desarrollo e incremento de la enfermedad. Esto crea un problema de gran **importancia** desde el punto de vista médico legal.

El **Dr. NACER** había **establecido** un empeoramiento en sus pacientes que se ambaraban en una proporción de aumento de la **sordera en** el 21%.

Las cifras que proporciona **CAWTHORNE** (16) son aún más alarmantes, **púa** encuentra efecto desfavorable del embarazo en el 63%.

SHAMBAUGH (49), encuentra **empeoramiento en** el 42% de sus pacientes **embarazadas**.

BARTON (94), investiga la relación del **empeoramiento** de la otoesclerosis con dos puntos: 1, con la época del embarazo y 2, con el número de embarazos. Respecto al primer punto, obtuvo las siguientes cifras: en el 20% el empeoramiento ocurrió durante el embarazo; en el **50% durante** el puerperio; y el **MY r**, seis meses o más **después del parto**. En cuanto al segundo punto, el **70%** de los pacientes empeoraron durante su primer embarazo: en el **16% ocurrió en** el segundo embarazo en el 14%, ocurrió después del **tercero**.

El total de **empeoramiento** que da **BARTON** es de **64%**.

SMITH (94). **estudia estadísticamente a 73** pacientes embarazadas con otoesclerosis, y sólo encuentra **que** el 37% empeora.

Algunas observaciones **realizadas** en hermanas mellizas han demostrado **que** la enfermedad se ha hecho evidente en la primera que queda embarazada. Sin **embargo**, hay otras observaciones que no establecen una ley constante sobre influencia del embarazo en hermanas gemelas (18).

WALSH (49), señala que encuentra un empeoramiento audiométrico después del **embarazo, en** el 12%.

Como se **puede** deducir de los datos **arriba** anotado-, no existe un efecto invariable y **predicible en cuanto al** daño **que pueda** causar un **embarazo en la** mujer otosclerótica. Por otra parte, si un **primer** embarazo no ha cansado aumento de la

enfermedad, lo más probable es que los restantes embarazos no pronuncien la sordera. Si además analizamos el adelanto en la terapia quirúrgica de este tipo de sordera, resulta inhumano impedir la concepción en mujeres otoescleróticas.

I RAZA

Las observaciones clínicas han confirmado universalmente que la otosclerosis es más frecuente en la raza blanca que en la raza negra. De los 1.161 cráneos examinados histológicamente por GUILD, 586 eran de raza blanca y 576 de raza negra; la frecuencia entre los blancos de otosclerosis resultó de 8% y en los negros se presentó una incidencia baja de sólo 1%.

FOWLER argumenta que la raza negra tiene un metabolismo ó»i-o más estable que la raza blanca; que tiene mayor estabilidad en su sistema nervioso autónomo, así como en su esfera de emotividad, siendo todos estos factores que podrían explicar la menor incidencia de otosclerosis.

La incidencia en la raza amarilla también es escasa (18).

Diversas investigaciones clínicas se han iniciado para determinar la frecuencia de la otosclerosis entre los indios americanos.

ALFARO, NUBLEAU, QUEVEDO y AGUILAR-PAZ en Centroamérica, concuerdan sus criterios en que la otosclerosis puede encontrarse en mestizos, pero que es mucho más frecuente entre gente de raza blanca (56, 64).

Estudios audiológicos realizados por DE LIMA (19) entre los indios Xingú del Brasil, y por TATO (93) entre los indígenas del norte argentino no reportan sordera otoesclerótica.

8.-PATOLOGIA

Macroscópica

La otosclerosis es una enfermedad exclusiva de la cápsula laberíntica humana. Los focos de otosclerosis son por lo común múltiples y disociados. Se presenta en los sitios vasculares de la cápsula laberíntica, y en los espacios donde hay tejido germinal específico. El sitio más común se encuentra entre la ventana oval y la cóclea. Esta área contiene la "fissula ante fenestram" tejido conectivo, cartílago y hueso (7)

BAST y ANSON han sugerido que la "fissula ante fenestram" es una área de inestabilidad histológica, en la cual la osificación defectuosa o retardada del cartílago, constituye un factor importante en la génesis del foco otosclerótico (94).

De acuerdo con NYLEN, el orden de frecuencia de las localizaciones sería el siguiente: Región de la ventana oval — 90% de los casos; ventana redonda — 40%; cápsula coclear — 35%; paredes del conducto auditivo interno — 30%; y cápsula de los canales semicirculares — 15%

GUILD en sus investigaciones estadísticas encuentra que de 46 pacientes, 32 tenían otosclerosis bilateral, y solamente 14 tenían la afección unilateral.

En 54 cortes histológicos seriados estudiados por NAGER, existía otosclerosis unilateral en el 15%.

El aspecto macroscópico de las lesiones generalmente se observa cuando se expone la cara interna de la caja del tímpano, donde se presenta por lo común delante de la ventana oval, un levantamiento óseo, el cual se extiende hasta la platina del estribo. Está recubierto de una mucosa tenue, la cual puede ser pálida, o presentar un color rosado. El **grado** de vascularidad varía mucho. Respecto a la consistencia del foco, también es variable, pudiendo ser denso o esponjoso, cuando se investiga con un estílete fino. La palpación del estribo sirve para determinar el grado de rigidez a que está sometido el estribo. Algunas veces se presentan focos ocluyendo la ventana redonda (50). Esta localización puede ocasionar una sordera clínica aunque la platina no esté fija.

El proceso patológico puede extenderse desde la platina a la cura anterior, y en algunos casos extenderse por casi todo el estribo. En muy raras ocasiones se observan cambios en los otros huesecillos, pero aún hay dudas sobre si verdaderos focos de otosclerosis pueden desarrollarse en ellos (7).

RUEDI ha comprobado que el proceso puede invadir la primera espira de la cóclea, con la producción de tejido fibroso y nuevo hueso en los espacios perilinfáticos, siendo hasta ahora la única enfermedad de la cápsula laberíntica que se haya demostrado que puede crecer en ese sentido.

COVEL y NACER señalan haber encontrado focos de otosclerosis en el malleus y el incus. Sin embargo, Lempert y Wolff, estudiando e-los mismos huesecillos en 115 casos de otosclerosis, sólo llegaron a precisar algunos cambios fibróticos y vasculares, pero ningún foco típico de otosclerosis.

En casos extremadamente raro, la neoformación ósea puede dirigirse hacia el meato auditivo interno, comprimiendo el nervio coclear.

Microscópica

La otosclerosis es considerada como una enfermedad genética del tejido conectivo, donde digitaciones vasculares infiltrantes esparcen sustancia fibrilar anormal y originan exceso de cemento (40).

El aspecto de la cápsula laberíntica afectada de otosclerosis es variable, pudiendo presentar diversas fases de la enfermedad. Estas etapas se pueden resumir en la siguiente forma:

- I.—El tejido vascular invade el hueso endocranal normal.
- II.—Se inicia a continuación una acción de osteoclastos, los cuales originan una reabsorción [acunar del hueso.
- III.—Este proceso osteolítico expone sustancia fibrilar, la cual es reabsorbida en parte.
- IV.—Se inicia luego un proceso de neoformación ósea, realizada por los osteoblastos, creándose un tejido óseo inmaduro, muy rico en cemento y pobre en sustancia fibrilar. Este nuevo hueso, cuando se tiñe con hematoxilina-eosina da un color azul oscuro, que corresponde al llamado hueso azul, o "Blaue **mantel** de Manassé".
- V.—Estas fases se suceden alternativamente, y cada vez el tejido óseo neoformado es más consistente, con caracteres de madurez, hasta llegar a constituir una esclerosis acentuada.

VI.—Diversas fases evolutivas se pueden encontrar a] mismo tiempo en un solo foco otoesclerótico.

VII.—Pueden presentarse "crisis metabólicas", que pueden activar súbitamente un área entera de tejido capsular (40).

En un mismo paciente se puede encontrar un proceso activo en un oído, y tener simultáneamente un foco inactivo en el otro oído.

El proceso otoesclerótico puede quedar inactivado en cualquier momento de su evolución, pero puede también en determinado período volver a reactivarle.

Las investigaciones de diversos autores (BEZOLD, NACER, GUILD) que han realizado en temporales de individuos con antecedentes de audición normal, han evidenciado focos otoescleróticos, pero en zonas de la cápsula que no comprometen la audición. Esta modalidad, de la afección localizada en zonas "mudas", se denomina "Otóesclerosis histológica". En realidad, los focos otoescleróticos en sí, no originan sordera, salvo cuando por su localización lesionan elementos necesario para que la audición se realice normalmente. Como se ha expuesto anteriormente, es la "fissula ante fenestram" de Bast y Anson (llamada por PEROZZI, en 1906, "Zona de Gozzolino", en honor a su tío y jefe), la región más frecuentemente tomada por la otosclerosis, invadiendo pronto, en forma de digitaciones azuladas, la platina y cura anterior del estribo. Esta forma de localización es la que más comúnmente ocasiona sordera, constituyendo la denominada "Otoesclerosis clínica", pero sin embarco, las investigaciones de GUILD señalan que se pueden encontrar focos distantes a la "fissula ante fenestram", y también ha encontrado focos cercanos a ella, pero independientes de su cartílago.

9.-SINTOMATOLOGIA

No se presentan síntomas generales. El principal síntoma es la sordera. Por lo general se acompaña muy prontamente de ruidos en los oídos (Tinnitus o acúfenos). Ocasionalmente, y aproximadamente en la cuarta parte de los casos, se observa vértigo.

Sordera

Por lo común es bilateral¹, pero también se presentan casos unilaterales en proporción que varía del 10 al 30%. Es común ver aparecer en los casos unilaterales, la sordera en el oído sano, uno o varios años después de haberse declarado la enfermedad. La sordera es de comienzo lento, y progresa en forma paulatina. A veces se observan periodos de estacionamiento y otros de empeoramiento de acuerdo a las fases de evolución de la enfermedad. Cuando la enfermedad aparece en paciente; jóvenes, la sordera se establece relativamente en pocos años, en cambio en personas de edad, la evolución es más lenta.

Por lo general la hipoacusia es del tipo de transmisión, pero también pueden estar comprometido; los elementos nerviosos de la cóclea. Se admiten tres tipos de sordera en la otosclerosis:

- a) Sordera de transmisión pura (Tipo Bezold-Politzer).
- b) La forma mixta inicial (Tipo de Lermoyez).
- c) La sordera perceptiva (Tipo Manassé).

Al principio de la enfermedad, la sordera se presenta únicamente en los tonos bajos; en una fase ulterior existe una caída de la audición uniforme para todos los

tonos; y finalmente, en una etapa tardía se presenta una disminución del umbral auditivo más pronunciada por los tonos agudos.

Según los elementos anatómicos comprometidos por los focos otoescleróticos, una sordera podrá ser de transmisión pura en un principio, tornarse después mixta o finalizar como una sordera perceptiva.

La "paracusia de Willys", que consiste en una aparente mejoría de la sordera en ambientes ruidosos, se presenta en casi todos los casos.

Acúfenos

Es un síntoma muy común, pero puede no presentarse hasta en un 16^r de los casos. En las formas de sordera de transmisión pura, por lo general los zumbidos de oídos no molestan al paciente, y son poco acentuados. Por lo general la intensidad de los acúfenos en la otoesclerosis es poca, de 5 decibelios, y su malestar, dependerá más bien de la reacción psíquica que el paciente le ofrezca.

Es de carácter importante practicar siempre una acúfenometría para evaluar el pronóstico postoperatorio en relación con la desaparición del acúfeno. Cuando éstos se identifican con tonos **agudos**, por encima de la frecuencia 1.000 vds., los acúfenos pueden persistir aún después de la operación.

El acúfeno se hace constante a medida que la sordera se acentúa. En raras ocasiones aparece antes que el paciente se percate de tener sordera.

Vértigo

Es el síntoma menos constante, pero las diversas estadísticas fluctúan en datos numéricos importantes desde 24 a 27%. Por lo general son vértigos ligeros, que se presentan con los movimientos; de la cabeza o al agacharse el paciente. En raras ocasiones el paciente ha referido vértigos durante las comidas. CAWTHORNE explica el mecanismo de estos vértigos por cambios de presión intratimpánica por contracción del músculo del martillo y transmitida de forma irregular a los líquidos laberínticos-, (16).

Es importante investigar en estos pacientes la tríada de LUCAE (Vértigos, algiacusia y acúfenos que aumentan con los ruidos exteriores), pues tiene la significancia pronóstica de otoesclerosis que involucra el laberinto posterior (18).

10.—OTOSCOPIA

Por lo general el meato auditivo externo y la membrana timpánica se encuentran normales. Asimismo, la permeabilidad de las trompas de Eustaquio es normal.

Pero aproximadamente en un 10% de los casos se observa en la membrana timpánica una mancha robada, descrita primeramente por Schwartz, la cual es una **transmisión** de color desde el promontorio, en donde se encuentra un foco otoesclerótico, y que comúnmente se observa por detrás del mango del martillo, aunque algunas veces el aspecto rosado está en toda la membrana, dando la falsa impresión de una miringitis, pero la membrana conserva siempre su brillo y refleja la luz.

CAWTHORNE ha descrito en algunos casos la observación de una pequeña **masa** blanquecina en la región del nicho de la ventana redonda y que explica por

un engrosamiento del reborde de dicho nicho por la presencia en éste de un foco otoesclerótico. Esto da lugar a esa masa blanquecina que puede ser vista por transparencia en el cuadrante posteroinferior de la membrana del tímpano (16).

En un 88% de los otoescleróticos hay antecedentes de obstrucciones del meato por cerumen. En las personas de edad puede haber atrofia de las glándulas apocrínicas y en estos casos se puede presentar prurito del meato.

11.—AUDIOMETRIA

Los resultados audiométricos variarán según la forma de hipoacusia que el cao presente. Ya se ha mencionado que al inicio hay una caída de la audición para los tonos o frecuencias bajas. Ulteriormente la pérdida de audición presenta un nivel uniforme en el umbral de las diversas frecuencias. Finalmente, en la etapa avanzada de la afección es común observar una caída más acentuada en las frecuencias agudas.

En la común forma de sordera de transmisión se observan los siguientes resultados a las pruebas con diapasones:

- 1.—Rinne: Negativa.
- 2.—Weber: Lateralizado al lado afectado, al lado más afectado o igual.
- 3.—Schwabach: Prolongado.
- 4.—Gellé: Negativa.
- 5.—Runge: Igual.

La vía ósea se encuentra normal en la fase inicial, pero en periodos avanzados se puede precisar el descenso señalado por CAKHART, el cual promedialmente es de la siguiente magnitud:

555 ciclos: 5 db; 1.000 ciclos: 10 db; 2.000 ciclos: 15 db; 4.000 ciclos: 15 db.

Este descenso es debido a causas mecánicas, y por consiguiente se corrige después de la operación exitosa. En las etapas finales, sin embargo, el descenso de la vía ósea es debido también a lesiones neurales, y por lo tanto, la lesión será irreversible.

TATO y ALFARO han señalado que la logaudiometría por vía ósea es un medio de diagnóstico diferencial entre las lesiones perceptivas predominantes y aquellas debidas a lesiones en ambas ventanas. Si el Rinne es negativo, los resultados de la logaudiometría por vía aérea y ósea son buenos (91).

Los datos suministrados por las investigaciones audiométrica; son de gran importancia para evaluar la otoesclerosis tanto en su aspecto diagnóstico, pronóstico, así como para clasificar los diversos casos y ver los resultados postoperatorios.

En la actualidad, se acepta internacionalmente una clasificación práctica que ha establecido SHAMBAUGH, el cual considera cuatro tipos de otoesclerosis que denomina A, B, C y D, que se refieren a una reserva coclear: Buena, regular, mala y pésima.

El tipo A se presenta en las formas pura-, de sordera de transmisión, en las cuales esencialmente hay caída de las frecuencias bajas. Esto asociado a un Rinne negativo y a un Schwabach prolongado, corresponde a la clásica triada de Bezold; habría que agregar además una prueba de Weber lateralizando al oído sordo o al más afectado. El signo de Gellé no modifica la percepción ósea. No hay en absoluto reclutamiento.

En el tipo *B*, ya las células sensoriales evidencian moderada alteración, y aunque predominan aún los elementos de transmisión, hay compromiso coclear evidenciado en la caída moderada de la vía ósea, de hasta 20 db. en las frecuencias bajas, y que puede llegar hasta 30 db. en las frecuencias agudas. Sin embargo, aún el Rinne es negativo, y no se precisa reclutamiento evidente.

En el tipo *C*, la reserva coclear es mala. La vía aérea puede caer hasta los 90 db. La vía ósea en las frecuencias agudas puede caer hasta los 60 db. A pesar de que el Rinne en los tonos bajo; puede aún ser negativo, es común encontrar en las frecuencias agudas reclutamiento.

En el tipo *D*, el oído interno se encuentra profundamente dañado. La sordera predomina por sus caracteres de percepción. La curva de inteligibilidad es pésima *f* sobrepasa los 75 db.

12—BIOQUÍMICA Y HALLAZGOS DE LABORATORIO

HERRMANN y MAURER (63) encontraron que la determinación del calcio y el fósforo en la sangre no presentaba alteraciones patológicas, pero la actividad de la fosfatasa alcalina del suero era marcada baja; los valores de colesteroína fueron variables, como en las personas normales: el fósforo lipídico fue normal; la fracción albúmina-globulina fue normal; se encontró un nivel más bajo que el normal de la excreción de C 17-cetosteroides en la orina en pacientes con otosclerosis.

HLAVACEK, OPPLT y MIJSL describieron el espectro electroforético de las proteínas del suero sanguíneo en casos de otosclerosis sin complicaciones, y encontraron en las dos terceras partes de los casos un aumento característico de las fracciones globulinas medias (alfa y beta), con más frecuencia juntas pero también aisladas (63).

VYSLONZU. investigó en 53 pacientes con otosclerosis las proteínas séricas. En 29 pacientes la beta y gamma globulina estaban aumentadas y la albúmina ligeramente disminuida. En 25 pacientes se practicaron punciones externas, y se encontraron un número de células plasmáticas mieloides por encima de límite normal. De 30 pacientes con otosclerosis, en 28 se encontró disminuido el tiempo de protrombina y la tolerancia a la heparina (63).

MAGGIO concluye en que la otosclerosis se acompaña de un aumento del metabolismo basal; de una disminución de la excreción de 17-cetosteroides por la orina; de una disminución de la colinesterasa sérica; de hipotensión arterial; y, de una tendencia de simpaticotonía del sistema nervioso autónomo.

Por lo general, los exámenes rutinarios de laboratorio no presentan características esenciales en los pacientes con otosclerosis, y sus alteraciones tendrán relación más bien con cualquier otra enfermedad concomitante.

13.—DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existen diversas afecciones otológicas que clínicamente pueden simular la otosclerosis. A estas afecciones genéricamente se engloban bajo el término de "seudo Otosclerosis", y en muchos casos será la exploración quirúrgica el único medio certero de diferenciación etiológica de la sordera.

GOODHILL (30), presenta una clasificación muy completa de esta serie de afecciones:

I.—Fijación total de la cadena osicular:

- a) Otitis crónica con fibrosis adhesiva.
- b) Otitis granulomatosa.
- c) Fibrosis difusa.
- d) Tímpano-esclerosis.
- e) Panosteoartritis de la cadena osicular.
- f) Disgenesias osiculares.

II.—Enfermedades del incus:

- a) Dislocación traumática del incus.
- b) Incus fijado (1: Fusión anular de! incus
2: Fusión incudomaleolar con colesteatoma).
- c) Atrofia incudal.
- d) Necrosis del proceso lenticular.
- e) Disgenesias del incus.

III.—Enfermedades no otoescleróticas del estribo:

- a) Enfermedad de Paget.
- b) Osteogénesis imperfecta.

14—TRATAMIENTO

Hasta el momento, no existe tratamiento médico para prevenir, detener o curar la otoesclerosis.

La posición del otólogo será precisar qué tipo de sordera presenta la enfermedad. En la forma de hipoacusia neural (tipo Manassé), únicamente se recurrirá a los habituales procedimientos de reeducación acústica para sorderas neurales: En algunos casos el uso de aparatos auxiliares para una mejor audición (otoamplifonos), en otros aprendizaje de labio lectura. Pero en esencia, el estado de la enfermedad no se podrá mejorar, y ésta seguirá su evolución natural.

Sin embargo, cuando la modalidad de la enfermedad presenta elementos de trasmisión en su tipo de sordera (hipoacusia de conducción pura, tipo Bezold; o aún en algunos casos de sordera mixta, tipo Lermoyez, con poco elemento perceptivo) puede lograrse, en un alto porcentaje de los casos, rehabilitación del paciente con procedimiento; quirúrgicos.

Esto constituye sin lugar a dudas, uno de los capítulos más revolucionarios de la cirugía, en donde la mente humana, aplicando los principios fisiológicos de la audición, creando artefactos que le proporcionen luz y magnificación en un campo pequeño, y depurando cada vez más el arte quirúrgico con técnicas e instrumentos ingeniosos, ha logrado ir restableciendo la normalidad fisiológica de la audición afectada.

RIUS (65) ha presentado una magistral historia de la evolución de la cirugía de la otoesclerosis. Considera él seis etapas en esta evolución. Resumimos algunos datos de su trabajo.

En una fase preliminar se utilizaron técnicas erradas, en base a conocimientos fisiológicos también errados (paracentesis del tímpano, extirpación completa del tímpano, osiculectomía, tenotomía del tensor del tímpano, tenotomía del músculo del estribo, punción de la ventana redonda).

La cofocirugía de la otosclerosis se inicia con las primeras tentativas de movilización, realizada; por KESSEL (1880), BOUCHERON (1888), MIOT (1889) y FARACCI (1889).

Las primeras estapedectomías las realiza BLAKE JACK (1892), STRAATEN, CRUNERT, PANSE, VULPIUS (de 1894 a 1896).

Sin embargo, a pesar de algunos buenos resultados, los promedios de éxitos son pobres, en consideración a la-, técnicas rústicas usadas, y por consiguiente el impulso del tratamiento **quirúrgico** de la otosclerosis se aminora después de las conclusiones del **Congreso** Internacional de Medicina de Roma de 1894. y se detiene del todo después-, del Congreso Internacional de Medicina de París de 1900.

Había sin embargo otra posibilidad quirúrgica; la fenestración laberíntica. Ya PASSOW (1897) había expuesto que se podría obtener **iguales** resultados a la estapedectomía, practicando un orificio en la cápsula laberíntica. Hizo la abertura con una fresca cerca de la ventana oval y la recubrió con un fragmento de mucosa tomado de la caja del tímpano. Logró una ganancia inmediata, pero fue segunda luego de pérdida nuevamente de la audición ganada.

BARANY (1910), aplicando sus propias interpretaciones fisiológicas sobre la importancia del juego de las dos ventanas, practicó la primera fenestración transmastoides, practicando la abertura en el canal semicircular posterior, con gubial: obtuvo una evidente ganancia del lado operado, pero **el** éxito fue efímero.

En **1913 JENKINS** presentó dos casos con una nueva modalidad quirúrgica. Había fenestrado el canal semicircular externo, cubriendo la abertura con un injerto de Tiersch. o con un colgajo de la pared posterior del conducto auditivo externo.

Desde 1916 a 1923, HOLMGREN realiza adelantos **sustanciosos** en la técnica de la fenestración, tan sobresalientes que **le ganaron** el título de "padre de la cirugía de la otosclerosis". Introduce el microscopio, fenestra el canal semicircular externo e **incluso el** promontorio, extirpa el yunque y la cabeza del martillo para facilitar la operación, y en un caso obtiene un magnífico resultado con la movilización de estribo.

En 1924, BARANY, considerando que la pérdida de la audición se debía a **un** cierre de la ventana. decide practicar esta en dos tiempos, practicando primero la antrotomía y exponiendo el canal, y en un segundo tiempo realiza la fenestra, coloca sobre ella una bolita de grasa y encima gutapercha.

Hasta entonces, los resultados de la fenestración eran temporarios, inseguros, y las diversas intervenciones tenían todo el carácter de lo experimental. Entra entonces en la historia de esta peculiar cirugía la figura extraordinaria del Prof. MAURICE SOURDILLE. Desde 1927, en Nantes, Francia, inicia una labor ardua, creando, experimentando, corrigiendo hasta **llegar** a perfeccionar una técnica segura, que realiza en dos o hasta tres tiempos, hasta lograr obtener resultados de larga duración. En 1930 presenta sus primeros 14 casos **éxitos**. Reoperaba sus fenestras cerradas hasta tres o cinco veces, buscando agotar el poder osteogénico de la cápsula. En 1937 tenía 400 casos de fenestraciones con un 80% de casos mejorados. En la comu-

nicación que SOURDILLE presenta al Congreso de O.R.L. de París de 1935, tuvo partidarios, detractores y escépticos. Sin embargo, el Prof. SOURDILLE continúa su intensa labor de difusión de su técnica. De 1929 a 1930, visita al Prof. SOURDILLE el Dr. J. M. TATO, de la Argentina, el cual en 1933 efectúa la primera fenestración realizada en América. TATO en 1937 presenta al Congreso Francés de Otorrinolaringología, ocho casos de fenestraciones practicadas con la técnica de SOURDILLE (83).

En 1936, el Dr. FOWLER JR., de Nueva York, observa 45 casos operados por SOURDILLE en Nantes. En 1937, Sourdille presentaba su técnica y resultados ante la Sección Otológica de la Academia de Medicina de Nueva York. Seis meses después un grupo de miembros de esa sección, KOPETZKI LEMPert y ALMOTUR presentan al Congreso de Atlantic City su trabajo titulado: "New, one Stage, Surgical Technic". Más tarde presenta LEMPert su propia técnica, en donde introduce la vía endoauricular, realizando la operación en un solo tiempo, utiliza las fresas dentales impulsadas por motores eléctricos, con transmisiones y piezas de mano de uso muy experimentado en Odontología.

LEMPert se constituye entonces en el infatigable investigador de la otoesclerosis, perfeccionando su propia técnica y difundiéndola generosamente a sus múltiples discípulos, compatriotas y extranjeros.

Ya LEMPert había introducido anteriormente en trabajos presentados en 1928, 1929, 1936 y 1938, positivos adelantos de la cirugía otológica con sus técnicas sobre "mastoidectomía subcortical", "apicectomía completa" y "el abordaje quirúrgico endoaural para el hueso temporal" (46).

LEMPert ha realizado más de 10.000 fenestraciones. Presenta un promedio de ganancia auditivas servible en sus casos hasta un 90%. Algunos de sus casos los ha observado hasta por más de 20 años, en los cuales ha logrado conservar la permeabilidad útil de la neoventana (46).

La "fenestra nov-ovalis" de LEMPert fue desarrollada por observación de los principios biológicos, físicos y fisiológicos del oído, principios que han sido comprobados por los estudios de WEBER y LAWRENCE, y ampliamente confirmados por los brillantes experimentos de GEORG VON BÉKÉSY (10).

Mientras la segunda guerra mundial paraliza las investigaciones científicas en Europa sobre la Otoesclerosis, en América se continúa febrilmente investigando las causas del cierre de la fenestra. En 1940, SHAMHAUGH JR., vuelve a recomendar el uso del microscopio binocular, que LEMPert había sustituido por una lupa de pocos diámetros; introdujo además la irrigación continua con suero fisiológico, para prevenir la entrada de sangre o esquirlas al espacio perilinfático; asimismo recomendó la limpieza cuidadosa de la cara cruenta del colgajo plástico cutáneo, con un porta algodón mojado en suero fisiológico o **solución** de Ringer (65, 76, 94).

Los estudios que investigan las causas de regeneración ósea en la cápsula laberíntica son realizados en investigaciones en monos, siendo sobresalientes los trabajos de CANFIELD, FOWLER JR., SHAMBAUGH, LINDSAY y LEMPert. Esto conduce a perfeccionamiento en la técnica de la fenestración. SHAMBAUGH propicia la "encondralización" (pulimiento con la fresa de los bordes de la fenestra, hasta que la capa encondral quede ampliamente descubierta; así como la "fenestra endosteó ribetida, que busca no dañar el endosteum que limita la cápsula ósea laberíntica en los espacios perilinfáticos, y recomienda junto con LINDSAY, utilizar la técnica de la "doble línea azul" de House, para lograr el tamaño completo de la fenestra con la fresa únicamente, procurando después evertir el endosteum hacia afuera, cubriendo los

Basado en una observación de **ZOLLNER**, presenta FOWLER, JR. en 1955, su técnica de crurotomía anterior, para eliminar así el foco otoesclerótico que en la mayoría de los casos se circunscribe a la crura anterior y parte anterior de la articulación estapedio-vestibular (26, 27).

SHAMBAUGH JR. aconseja la introducción del microscopio de 16 aumentos, y junto con su colaborador **DERLACKI**, introduce un instrumental y una técnica personal para facilitar la movilización estapedial.

En 1957, **House utiliza** un martillo vibratorio para tratar de movilizar o fracturar platinas muy fijadas. Pero luego utiliza la aguja y más tarde el cincel. Principia utilizar el uso de prótesis de **polietileno** que coloca uniendo el yunque con la platina previamente **mul tifracturada**,

MEURMAN (1956) practica movilizaciones por vía **endo-pre-auricular**, y utiliza una lanceta-bisturí especial.

HERRMAN, en ese mismo año, también moviliza por la vía pre-auricular. pero utiliza unas gubias especiales montadas sobre un mango adaptado.

Rius (1956), verifica también la vía endopre-auricular, y utiliza su: propias gubias adaptadas anatómicamente para laborar sobre los **ángulos** anterior y posterior de la ventana oval (65).

La movilización clásica pasó a ser, junto con sus pequeñas modalidades respecto al instrumental usado, un nuevo método universalmente usado para el tratamiento quirúrgico de la otoesclerosis. Los resultados en ganancias definitivas, sin embargo varía según la estadística de los diversos autores (13, 41, 89, 98 y 99)% Muy pronto se ha comprendido, sin **embargo**, que existen indicaciones precisas para ciertos casos, pero que no constituye una técnica aplicable a estado; muy exuberantes de la enfermedad. Por otra parte, la refijación del estribo se **presenta** con cierta frecuencia en casos con evolución activa, aunque la fijación estapédica sea poca.

Ante lo; casos de fracasos con la simple **movilización**, se recurre entonces, tal como sucedió también el siglo pasado, a la "estapedectomía" y en ese sentido, CORNELLI deja una fístula en la ventana oval, después de lo cual vuelve a **colocar** el tímpano en su lugar, de manera que las dos ventana-, quedan detrás de la membrana timpánica. Este tipo de intervención antifisiológica, con riesgos y de un postoperatorio molesto y prolongado, no se difunde (99).

RAMBO. en 1956, describió una técnica de estapedectomía con timpanopexia: Realiza una incisión de LEMPert, extrae el yunque y el martillo, pero conservando el tímpano, retira la mucosa alrededor de la ventana oval, y cuando la caja no tiene sangre, extrae el estribo, cubriendo luego la ventana oval con el colgajo **tímpano-meatal**.

Técnica", similares son luego descritas por GUILLON, M. PORTMNN y **CLAVERIE**, La timpanopexia sobre la ventana oval, viene a ser en realidad una modalidad de la fenestración clásica.

SHEA, en septiembre de 1958, realiza una nueva técnica en la cual reseca las ramas de estribo, y practica o bien una perforación en la platina del estribo, o extrae totalmente toda la platina. La perforación así formada la cubre con un injerto de vena, y une la transmisión hacia esa vena desde el yunque, utilizando un tubito de polietileno.

M. PORTMANN y G. CLÁVEME en marzo de 1957 introducen una novedosa técnica, la cual consiste en luxar el estribo, desprendiéndolo de su articulación esta pediovestibular, valiéndose de una microfresa acodada de 2/10 de mm y de 10.000 revoluciones por minuto. Limpian el nicho de la ventana oval, colocan un injerto de vena, y sobre éste vuelven a colocar el estribo, el cual es mantenido en su lugar por la presión del yunque y la fijación del tendón. Con esta técnica se trata de conservar en todo lo posible, la anatomía funcional del oído.

Ulteriormente, M. PORTMANN introduce algunas modificaciones a su original técnica. No necesariamente conserva todo el estribo: si la afección ha involucrado la rama anterior, deja en esos casos solamente la crura posterior, que como pistón servirá de trasmisor de las vibraciones sonoras; y aún en algunos casos, termina eliminando todo el estribo, cuando éste está inutilizado, y lo reemplaza por una prótesis metálica (59, 60).

SCHUKNECHT, desde octubre de 1956 practica la interposición de vena, y utiliza prótesis metálicas de alambre, usando tantalum o por lo general, acero inoxidable (73).

TATO en 1956 anuncia haber utilizado interposición utilizando un injerto de mucosa de la misma caja del tímpano (85).

Holsen H., HOLSEN W., LINTHICUM y SHEEHY, muy significativamente señalan que la aplicación de la fenestración es muy excepcional. Ultimamente han estado utilizando estapedectomía, y prótesis de alambre de acero, que une el yunque con el nicho de la ventana oval sobre el cual se ha colocado un fragmento de Geolfoam (36, 38).

JUERS ha presentado casos exitosos realizando una trasposición de la crura posterior del estribo, sobre la platina que ha sido fragmentada en su centro, o bien fenestrada (42).

HALL y RYTZNER presentan en 1958 un ingenioso sistema de lograr la conducción de las ondas sonoras, haciendo lo que denominan "osiculoplastia". Esencialmente el principio de este método consiste en que el incus es empleado a manera de columela entre la membrana del tímpano y la platina que ha sido previamente movilizada o fenestrada. ANDERSEN y ENGRERG han presentado sus experiencias con este método (4).

SHEA (67, 78) continúa sus experiencias con la estapedectomía, alcanzando resultados de hasta 90% de ganancia auditiva estable. Su técnica se difunde ampliamente, y los mismos resultados son comunicados por otros audio cirujanos: GUILDFORD (33), MYEES y SCHLOSSER (55).

SHEA y SANABRIA (79) señalan el problema quirúrgico que presentan los casos con focos de otosclerosis masiva a nivel de la ventana, oval, y recomiendan en esos casos usar fenestraciones limitadas con fresas especiales y colocar un pistón de teflon comunicando directamente el yunque con la ventana oval.

La estapedectomía ha ido ganando terreno, como forma quirúrgica para la otosclerosis. Se han ido utilizando diversas técnicas en base a propios criterios quirúrgicos. Las interposiciones usadas han sido de diversos tejidos: vena, mucosa, pericardio. MEURMAN y PALVA utilizan fascia temporal (81). SCHUKJECHT ha colocado grasa en el nicho de la ventana oval. Koss utiliza un pliegue de vena, y establece la conducción estapélica sustituyendo el estribo por alambre. GOODMILL ha utilizado interposición de cartilago.

Algunos autores observan, sin embargo, ciertos inconvenientes que pueden ocasionarse con el uso de interposiciones. BELLUCI no utiliza interposición, y coloca el tubo de polietileno sobre la platina fracturada en varios fragmentos, o bien fenestrada en su centro. (8).

Por otra parte, se han reportado casos en que el proceso otoesclerótico invada la interposición colocada (96).

Asimismo, anatomistas meticolosos han llamado la atención sobre las relaciones peligrosas del nicho de la ventana oval con las estructuras internas del oído, y puntualizan las eventuales posibilidades de lesiones severas irreversibles del oído interno causadas por procedimientos quirúrgicos (2, 5).

BORGHEAN (14) señala lesiones tanto codeares; como vestibulares por traumatismos ya sea en la estría vascular o directamente en la cúpula, durante intervenciones quirúrgicas.

Universalmente es sabido por todos los audiocirujanos, que entre los pacientes operados existe un 10% aproximadamente en los cuales no se obtienen resultados satisfactorios con los diversos procedimientos estapedolíticos, y que es enorme el número de sorderas definitivas causadas por maniobras quirúrgicas. Sin embargo, este aspecto debe estimular las renovadas exploraciones e investigaciones que se hacen en los postoperados, con el propósito de ir descifrando algunos problemas aún no contestados en forma satisfactoria.

SEGUNDA PARTE

ESTUDIO DE LA OTOESCLEROSIS EN LA REPÚBLICA CENTRO-AMERICANA DE HONDURAS (HISTORIA Y CASUÍSTICA)

OBJETO

Esta investigación clínica tiene por objeto determinar la incidencia de la otoesclerosis en Honduras, un país de Centroamérica, que presenta en su mayoría una población de raza mestiza, entre blancos (de ascendencia española) y aborígenes americanos.

MATERIAL PATOLÓGICO

Los pacientes con otoesclerosis aquí reportados, se aislaron de un grupo de 500 casos de sordera con patología del oído medio o del oído interno. Se encontraron 12 casos con otoesclerosis.

MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

Todos los casos han sido estudiados personalmente por el autor. La exploración clínica otológica ha incluido el estudio audiométrico realizado con un aparato Maico, modelo ADC, captando los registros en una cámara sonoamortiguada. En 8 casos; se comprobaron los focos otoscleróticos quirúrgicamente; tres en el extranjero, y cinco en nuestro país. Los casos objetivados en Honduras se intervinieron con un microscopio otoquirúrgico Zeiss.

TIEMPO DE ESTUDIO

La investigación se inició desde enero de 1958, y se ha actualizado hasta septiembre de 1962.

IMPORTANCIA ETNOLÓGICA DEL ESTUDIO

Algunos de los pacientes estudiados en el **grupo** de 500 sorderas, eran indios casi puros. Se hizo hincapié en las investigaciones ecológicas de estos casos. En tres de ellos incluso se practicó exploración directa de la caja del tímpano, usando el abordaje endoaural de Lempert. La otoscopia de esos casos presenta tímpano; íntegros, aparentemente sano. En dos de ellos observé adherencias postotíticas de caja. Y en el tercero encontré una otitis media crónica sin perforación, con acentuada hiperplasia polipomatosa del epitelio mucoso de la caja. Hasta el actual trabajo, no he podido aún comprobar un caso de otoposclerosis en indios hondureños.

HISTORIA Y CASUÍSTICA (HONDURAS, CENTROAMERICA)

Consideraremos en este capítulo dos grupos. El primer grupo comprende **ocho** casos en los cuales se realizó cirugía rehabilitadora, **confirmándose visualmente el diagnóstico** clínico. El segundo grupo comprende cuatro casos, en los cuales no se ha practicado aún microcirugía **f un cien al.**

GRUPO I

Caso A¹ 1.—H. N., 32 años. Sexo **masculino**. Raza mestiza. Nacido en La Ceiba, Honduras. Otoposclerosis bilateral, iniciada a los 20 años de edad. Fue operado por **el Dr. Julius Lempert**, de New York, quien le practicó fenestración en ambos oídos. El oído izquierdo fue operado en abril de 1953, sin éxito funcional auditivo. Ese mismo año, en el mes de junio, el Dr. Lempert le fenestró el oído derecho con muy buen resultado, obteniendo una ganancia auditiva que se ha mantenido hasta la actualidad, conservando el paciente un umbral auditivo entre 25 y 30 db.

De acuerdo a mi personal estadística, ESTE ES EL PRIMER HONDUREÑO QUE SE HA OPERADO POR OTOESCLEROSIS.

Caso N^o 2.—J. S., 41 años. Sexo masculino. Raza blanca, árabe. Vecindado en Tegucigalpa. Otoposclerosis bilateral. Se le inició primero en el oído izquierdo a $\frac{1}{2}$ edad de 28 años. Dos años más tarde aparecieron síntomas en el oído derecho. En 1954 (no se precisa me;): se le practicó una **fenestración** en el oído izquierdo (esta operación se le practicó en Miami, pero no se detalla el nombre del cirujano).

Hubo ganancia auditiva inmediata, pero después se ha ido perdiendo en forma paulatina. En la actualidad, su oído izquierdo tiene un promedio de pérdida del **50%**. En **agosto** de 1961, el Dr. J. Brown Fariior, de Tampa, Florida, le practicó **exitosamente** una movilización de estribo derecho. La **ganancia** auditiva aún se mantiene.

Caso No. 3.—P. P. A. Sexo femenino. Nacida en Esquías, Comayagua, Honduras. 33 años. Raza mestiza, pero con predominio de rasgos **fisonómicos** de raza blanca, de ascendencia española. Otoposclerosis bilateral que se inició simultáneamente en ambos oídos a la edad de 23 años. Diez años después de iniciada su enfermedad es operada en la ciudad de TEGUCIGALPA, por el Profesor argentino, Dr. Juan Manuel Tato, quien el 13 de abril de 1960 le practicó en el oído derecho una transposición de crura posterior sobre platina sana fracturada. Hay una buena ganancia auditiva postoperatoria, la cual se ha mantenido sin modificarse dos años después. ESTE HA SIDO EL PRIMER CASO DE OTOESCLEROSIS OPERADO EN HONDURAS, EN LA CIUDAD DE TEGUCIGALPA (CIRUGÍA DEL ESTRIBO).

Caro N° 4.—A. A., 53 años. Sexo masculino. Raza blanca. Nacido en España, vecindado en Nicaragua. Otoesclerosis bilateral, iniciada a los 23 años de edad. Sin estar incorporado aún al movimiento revolucionario quirúrgico de la cirugía estapedial, y siguiendo la costumbre de tratar la otoesclerosis con la clásica fenestración, practiqué a este paciente fe ilustración bilateral, según técnica de Sourdille-Lempert. Operé el oído izquierdo el 26 de mayo de 1961, y el oído derecho el 7 de julio del mismo año. Hubo buena ganancia auditiva en ambos oídos, la cual se ha logrado mantener hasta un año **después** en que hemos **logrado** controlar al paciente. En esta caso se realizaron las dos primeras fenestraciones que por otoesclerosis se han verificado en Honduras.

Caso N° 5.—V. D. C., 33 años. Sexo masculino. Raza blanca. Nacido en Zamora, España. Vecindado en Tegucigalpa. Otoesclerosis unilateral izquierda, que se le inició a los 29 años de edad, con 3 años de evolución. El 17 de julio de 1961 le practiqué una movilización del estribo izquierdo, según técnica de Rosen. El resultado postoperatorio inmediato es exitoso. Esta buena ganancia se mantiene durante seis meses. Un último control audiométrico postoperatorio evidencia aún ganancia auditiva con respecto al umbral preoperatorio, pero se observa que la ganancia original inmediata ha disminuido en un 20%. Este caso representa el primer caso de movilización **estilo** Rosen que se ha practicado en Honduras.

Caso N° 6.—F. H., 50 años. Sexo masculino. Raza blanca, árabe. Nacido en El Salvador. Vecindado en Tegucigalpa, desde 1933. Otoesclerosis bilateral. Es más acentuada en el oído derecho. La enfermedad se le inició a los 41 años de edad. Ocho años después fue intervenido en el oído derecho por el Profesor francés, Dr. Michd Portman, en TEGUCIGALPA, el 11 de diciembre de 1961, quien a la sazón **Hutía** como invitado de honor al IV Congreso Centroamericano de Otorrinolaringología, que se celebraba en nuestra capital. Le practicó su propia técnica de Interposición, Tipo II. Se obtuvo un buen resultado funcional, el cual se ha mantenido diez meses después; de operado. Este es el primer caso en Honduras al cual se le ha realizado una interposición de Portman, siendo ejecutada por el propio autor.

Caso N° 7.—A. G., 52 años. Sexo masculino. Raza blanca. Nacido en Francia. Vecindado en Tegucigalpa. Otoesclerosis bilateral iniciada a los 32 años de edad. Con pérdida de audición similar en ambos oídos. La afección se le inició en el oído izquierdo. Le operé el oído derecho el 25 de enero de 1962, volviendo a emplear la movilización estapedial, según técnica de Rosen. El foco era relativamente pequeño y no ofreció grandes dificultades en la maniobra quirúrgica. El resultado audiológico fue exitoso, y la ganancia se ha mantenido invariable ocho meses después. Este es el segundo caso que se opera en Tegucigalpa por otoesclerosis, utilizando la técnica de Rosen. Se intentó movilizar el estribo izquierdo el 26 de marzo del mismo año, sin haber logrado buen resultado. Volví a abrir la caja del tímpano izquierdo el 7 de mayo de 1962, y después de reseca varias adherencias que se habían formado en poco tiempo, logré movilizar el estribo izquierdo. La ganancia que se obtuvo fue moderada en un principio, pero dos meses después la ganancia izquierda habíase perdido, volviendo el umbral audiométrico de e-e oído al mismo nivel preoperatorio. Debido al gran foco otoesclerótico que hemos observado en ese lado, considero quila simple movilización no está indicada en este oído, y será **necesario** realizar cualquiera de las modalidades de la moderna cirugía estapedolítica.

Caso N° 8.—B. M., 26 años. Sexo femenino. Raza blanca, árabe. Nacida y vecindada en Tegucigalpa. Otoesclerosis bilateral, con pérdidas similares de la audición en ambos oídos. Su afección se le ha iniciado a los 18 años de edad. A los 5 años de evolución de su enfermedad, fue operada en el oído derecho por el Dr. Julio Quevedo de Guatemala, quien en diciembre de 1961, nos refirió personalmente

haber realizado una movilización estapedial, técnica Rosen, obteniendo un exitoso resultado inmediato.

GRUPO II

Incluye este otro grupo cuatro casos más de otoesclerosis con diagnóstico clínico y audiológico, pero que no han sido aún intervenidos quirúrgicamente.

Caso N° 9.—L. A. D., 52 años. Sexo masculino. Raza blanca, de ascendencia anglosajona. Nacido en Choloma y avecindado en Progreso, ambas localidades en Honduras. Otoesclerosis bilateral, más acentuada en el oído derecho. Iniciada la enfermedad a los 47 años; de edad. Con 5 años de evolución progresiva.

Caso JV° 10.—Z. P. L., 38 años. Sexo femenino. Raza blanca, de ascendencia española. Nacida y avecindada en Santa Rosa de Copan. Otoesclerosis unilateral izquierda. Con evolución progresiva de sordera, iniciada hace dos años.

Caso N° 11.—F. H. Sexo femenino. 62 años. Raza blanca, árabe. Nacida en Palestina. Avecindada en Tegucigalpa. Otoesclerosis unilateral, izquierda. Con 12 años de evolución progresiva en un principio, estacionada la sordera últimamente.

Caso N° 12. E. F. V. 34 años. Sexo masculino. Raza blanca. Nacido en la Coruña, España. Avecindado en Tegucigalpa. Otoesclerosis unilateral, izquierda. Iniciada a los 33 años de edad. La pérdida de la audición se ha ido realizando en forma gradual y progresiva.

C O N C L U S I O N E S

- 1.—Se confirma la **existencia** de Otoesclerosis en Honduras.
- 2.—La incidencia, de esta enfermedad es baja; 2, 4% como causa de sordera en general, en nuestro país.
- 3.—De 12 casos presentados en este trabajo, con excepción de dos casos, que eran de raza mestiza, todos los demás eran de raza blanca pura.
- 4.—No se ha encontrado aún un solo caso de otoesclerosis en los descendientes de las diversas tribus americanas que poblaron a este país antes de la llegada de los españoles (mayas, payas, chorotegas, pipiles, nahuales, etc.)

S U M M A R Y

The present work is a contribution to the ethnological study of Otosclerosis. The author has been **conducting** research on the disease for a period of five years in the Central American Republic of Honduras, a country mainly populated by mustee, a combination of the white race (Spanish) and the American Indian race. Twelve cases of otosclerosis are here presented, of which, only two are of mustee race, and the rest of pure white race. The author has not found a single case of otosclerosis in the descendants of the pure American Indian tribes, which populated this portion of the American continent in the pre-colombian age. In conclusion, the genetic factors of otosclerosis have not yet been confirmed in the Honduran Indians.

R E S Ü M E

Le présent travail contribue à la recherche et aux études ethnologiques de l'Otoesclerosis.

L'auteur a étudié et a fait des investigations pendant cinq **années** au sujet de cette maladie dans la République de Honduras, América Centrale, un pays avec une population dans sa pluralité des métis, sang mêlé de la race blanche (espagnole) et la race indienne américaine.

Présentant douze cas de l'Otoesclerosis **desquelles** seulement deux sont de la race métisse, et les cas restant sont de la race pure blanche. Il n'a pas rencontré un seul cas auprès la race aborigène américaine, descendants des tribus lesquelles ont peuplées ces terres américaines pendant l'époque précolombienne.

On conclut, qu'on n'a pas encore confirmé des facteurs genetiques de l'**Otoesclerosis** auprès les **indiens** de Honduras.

ZUSA M MENFASS UNG

Die vorliegende Arbeit **trägt** zum Studium der Etnologie der Otoesclerosis bei.

Der Verfasser hat **während** 5 Jahren diese Krankheit in der Republik Honduras, in Central Amerika **erforscht**. Ein Land, mit einer **Bevölkerung welche** aus **Mischlingen** oder Mestizen besteht; das **heisst, einer** Mischung weisser (spanischer) und einhe mischer (indianischer) Rassen. Er führt 12 Falle von Otóesclerosis an, von **denen** nur 2 Falle sind von reiner, weisser Rasse. Er hat nicht einen Fall bei reiner unvermischter, indianischer **Rasse gefunden**; bei den **Volksstämmen**, welche diese Gegenden des amerikanischen Kontinents in der prekolumbianischen Zeit bevölkerten.

Man folgert daraus, dass man bis **jetzt** noch keine genetischen Faktoren der Otoesclerosis bei den Eingeborenen (Einheimischen) in **Honduras festgestellt** hat.

B I B L I O G R A F Í A

- 1.—ALBERT, Serge: «Relations entre les données anatomopathologiques et cliniques dans l'ankylose stapédo-vestibulaire par otospongiotose. Revue de Laryngologie. 82e Année pp. 1040-1072; Nov. Dec. 1961. (BURDEOS, FRANCIA). 2.—
- ALTMANN, Franz; BASEK, Milos: «The finer structure of the human stapes. A. M. A. Arch. Otolaryng., Vol. 73, Núm. 5, pp. 507-512. May 1961 NEW YORK, U.S.A.) 3.—ALTMANN, Franz; BASEK, Milos (NEW YORK); HOUGH, Jack V. IOKLA-HOMA): ««Otoesclerosis with bilateral stapes mobilization», A. M. A. Arch. Otolaryng., Vol. 72, pp. 147-161, August 1960 (U.S.A.)
- 4.—ANDERSEN, H. C; ENGBERG, J-: «Ossiculoplasty in Otoesclerosis. v. Acta Otolaryng. Suppl. 158, pp. 337-315, 1960 (AARHUS, DINAMARCA). 5.—ANSON, Barry J. (CHICAGO); BAST, Theodore H. (MADISON): «The Surgical significance of stapédial and labyrinthine anatomy». A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 71, pp. 188-206. Feb. 1960 (U.S.A.) 6.—ANTOLI-CANDELA, Francisco: fenestración modificada por sordera otoeclerótica». Otolaryng. Vol. VI. Núm. 2, pp. 120-138. 1959 (MADRID. ESPAÑA). 7.—
- ASH, J. E.; RAUM, Muriel: «Otolaryngic Pathology». Published by Armed Forces Institute of Pathology, 1949 (WASHINGTON, U.S.A.) 8.—BELLUCI, Richard J.: «Polyethylene tubing- in Bypass surgery of the stapes.. A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 73, Núm. pp. 513-519, may. 1961 (NEW YORK, U.S.A.) 9.—BELLUCI, Richard: «Guía para la cirugía del estribo basada en una clasificación nueva de la otosclerosis». Rev. Pan. de O. R. L. y B. E. Vol. 1, Núm. 3, p. 221-235. 1960 (NEW YORK, U.S.A.) 10.—BEKESY, Georg von: «Experiments in Hearing». Edited by E. G. Wever. New York, 1960 (U.S.A.)

- 11.—BENITEZ, Jaime T.; Schuknecht, Harold: Otosclerosis: A human temporal bone report *The Laryngoscope* Vol. LgXII Núm. 1. pp. 1-9. Jan. 1961 (DETROIT U.S.A.)
- 12.—BERGSTROEM, J.; IVSTAM, B.: «Vestibular disturbances after Stapediolysis». *Acta Otolaryng.* 55 fasc. 1-2. pp. 49-64. 1962 (MILÁN, ITALIA). 13.—BOCCA, Ettore; CIS, Carlo: «Long- term results of stapes mobilization». *Acta Otolaryng.* 55 Fase. 1-2 pp. 49-64. 1962 (MILÁN, ITALIA). 14.—BORGHESAN, E.: «Alterations Labyrinthiques après manipulation de la étrier». *Revue de Laryngologie.* 82e année Nos. 11-12 pp. 941-947. 1961 (PALERMO, ITALIA)
- 15.—BROWN FARRIOR, J.: «Stapes operations: specific pathological indication for the variable surgical technique». *A. M. A. Arch, Otolaryng:* Vol 71 207-216 Feb 1960 (TAMPA, U.S.A.)
- 16.—CAWTHORNE, Terence: «Otosclerosis: Journ. Laryng. Otolog. Vol 7 1955, July {LONDRES, INGLATERRA).
- 17.—CAMPO MERCANDINO, Eduardo; TARASIDO, Juan Carlos: «Artificial Stapes. A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 73. Núm. 6 pp. 635-638. Jun. 1961 (BUENOS AIRES. ARGENTINA).
- 18.—DE JUAN, Pascual: «Consideraciones sobre la oto esclerosis». *Acta ORL. Iber Amer.* Año XI. Núm. 5 pp. 389-416. 1960 (SANTANDER, ESPAÑA).
- 19.—DE LIMA, Pedro Ermiro: «Audiometry among- Xingu's Indiana» *Rev. Pan. de ORL y BE.* Vol. 1, Núm. 1 pp. 85-89. 1957 (RIO DE JANEIRO, BRASIL).
- 20.—DERLACKI, Eugene L.: «Chisel techniques for 3tapes mobilizationa. A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 71, pp. 271-286. Feb. 1960 (CHICAGO, U.S.A.) 21.—ESTEVENSON, E. W.: «Conduction of sound by a round-window columella». *A. M. A. Arch. Otolaryng.* Vol. 74, Núm. 1, pp. 1010104. July 1961 (DECATUR, U. S. A. |
- 22.—FEE, G. A.: The prevention of complications in stapes surgery». *The Laryngoscope.* Vol. LXXII, Núm. 5, pp. 664-668, may 1962 (TORONTO, CANADA).
- 23.—FELDMAN, Alan S.: «An investigation of secondary nerve degeneration in clinical otosclerosis». *A. M. A. Arch. Otolaryng.* Vol. 72, pp. 425-430. Oct. 1960 (SYRACUSE, U.S.A.)
- 24.—FERNANDEZ, C.; ALLEN, W. A.; LINDSAY, J. R.: «Experimental studies in fixation on the stapes and fenestra ovalis». *The laryngoscope,* Vol. 68, pp. 1881-1907. 1958 (CHICAGO, U.S.A.)
- 25.—FOWLER, Edmund Prince: «Otosclerosis-. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 70, Núm. 1, pág. 75-93. July 1959 (NEW YORK, U.S.A.) 26.—FOWLER, Edmund P.: Anterior crurotomy with footplate fracture». *A. M. A. Arch. Otolaryng.* Vol. 71, pp. 296-304. Feb. 1960 (NEW YORK, U.S.A.) 27.—FOWLER Edmund P.: «An index of the literature on otosclerosis*. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 74, Núm. 1, pp. 85-112. July 1961 (NEW YORK, U.S.A.)
- 28.—GARCÍA IBÁÑEZ, L.: «Sonoiversion: a new audiosurgical system». *A. M. Arch. otolaryng.* Vol. 73, Núm. 3, pp. 268-272. March 1961 (BARCELONA, ESPAÑA).
- 29.—GARDY, Lawrence A.; GOODWIN, Maurice R.: «An interesting stapes surgery report. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 76, Núm. 1, pp. 47-48. July 1962. (NEW YORK, U.S.A.) 30—GOODHILL, Victor: «Pseudo-otosclerosis». *The Laryngoscope.* Vol. LXX, Núm, 6, pp. 7220757. Jun. 1960 (LOS ANGELES, U.S.A.) 31—GOODHILL, Victor: «Prosthetic articulations in stapes surgery». *A. M. A. Arch. otolaryng.* Vol. 73, Núm. 3, pp. 273-289. March 1961 (LOS ANGELES, U.S.A.)
- 32.—GOROKHOFF, M.; GERAUD, J.: «A propos de prothèses stapédovestibulaires (Essais expérimentaux). *Revue de Laryngologie.* 83e année. Aout 1962. pp. 807-818 (BURDEOS, FRANCIA). 33—GUILDFORD, Frederick R.: «Personal experiences with the Shea Oval window vein graft techniques. *The Laryngoscope.* Vol. LXXI, Núm. 5, pp, 484-503. May 1961 (HOUSTON, U.S.A.)
- 34.—HALL I, Simson; OGILVTE, R. F.: «Otosclerosis in osteogenesis imperfecta». *Acta otolaryng.* Vol. 53. Fase. 2-3. pp. 202-206. 1961 (EDINBURGH, ESCOCIA).
- 35.—HOUSE, Howard P.: «Polyethylene in middle ear surgery». *A. M. A. Arch Otolaryng.* Vol. 76, Núm. 4, pp. 298-302. Oct. 1962 (LOS ANGELES, U.S.A.)

- 36.—HOUSE, Howard P.: «The prefabricated wire loop-Gelfoam stapedectomy». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 76, Num. 4, pp. 298-302. Oct. 1962 (LOS ANGELES, U.S.A.) 37.—HOUSE, Howard et adl.: «Trends in mobilization surgery». The Laryngoscope. Vol. LXIX, pp. 1085-1107. August 1959 (LOS ANGELES, U.S.A.) 38.—HOUSE, William P.; GLORIG, Aram.: Criteria for otosclerosis surgery and further experiences with round window surgery». The Laryngoscope Vol. 70, Núm. 5, pp. 616-630. May 1960 (LOS ANGELES, U.S.A.) 39.—HOUSE, Williams F.; SHEEHY, James L.: «Tympanosclerosis». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 72, pp. 308-313. Sept. 1960 (LOS ANGELES, U.S.A.)
- 40.—HENNER R. (CHICAGO); GUILDFORD, F. R. (HOUSTON); SHEA, J. J. jr. (MEMPHIS); JEANTETC. (CHICAGO): «Histopathology of the otosclerotic foot»
- 41.—HOLMGREN, Lennart: «Mobilization and stapediolysis». Acta Oto-laryng. Suppl. 158, pp. 316-327. 1960 (ESTOCOLMO, SUECIA). 42.—JUERS, Arthur L.: «Stapedioplasty». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 71, pp. 305-311. Feb. 1960 (LQUISVILLE, U.S.A.) 43.—KPLAN Jules; SHAMBAUGH, George E.: «Status of stapea surgery, 1951». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 74, Núm. 5, pp. 522-528. Nov. 1961 (CHICAGO, U.S.A.)
- 44.—KHILOV, K. L.: «The Pathogenesis of Otosclerosis». Arch. otolaryng. Vol. 74, Núm. 4, pp. 362, 372. Oct. 1961 (MOSCÚ, RUSIA). 45.—LARSSON, Anders «Otosclerosis: a genetic and clinical study». Acta oto-laryng. Suppl. 154. 1960 (GOTEBORG, SUECIA). 46.—LEMPERT, Julius: «Principles used in the development of modern temporal bone surgery». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 69, Núm. 5-1959, pp. 515-528. (NEW YORK, U.S.A.)
- 47.—LEWIS Jr., Miles L.: «Inner ear complications of stapes surgery». The Laryngoscope. Vol. LXXI, Núm. 4, pp. 377-384. April 1961 (NEW ORLEANS, U.S.A.)
- 48.—LINDSAY, J. R.: «Influence of systemic and local factors on the development of otosclerosis». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 52, pp. 868-881. Dec. 1950 (CHICAGO, U. S. A.)
- 49.—LINDSAY, John R.: «Otosclerosis and fenestration». The Middle Ear: Charper VII, pp. 123-140. The University of Chicago Press. 1961 (CHICAGO, U.S.A.)
- 50.—LINDSAY, J. R.; HEMENWAY, W. G.: «Occlusion of the round window by otosclerosis». The Laryngoscope Vol. 64, Núm. 1, pp. 10-19. Jan. 1954 (CHICAGO, U.S.A.)
- 51.—MEURMAN, Irjo: «Surgery in Otosclerosis.» Acta oto-laryng. Suppl. 140, pp. 45-58 (HELSINKI, FINLANDIA).
- 52.—MEURMAN, Otto H.; PALVA, Tauno: «Fenestration of the oval window and interposition». Acta oto-laryng. Vol. 54, Fasc.5, pp. 131-441. 1962 (TURKU, FINLANDIA).
- 53.—MILLER, M. (BROOKLIN); RENDALL, J. (NEW YORK); KALMAN, M. (AKRON): «Bone conduction changes following audiosurgery». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 74, Núm. 2, pp. 213-219. August 1961 (U.S.A.)
- 54.—MYERS, David; SCHLOSSER, Woodrow, D.: «The surgical treatment of otosclerosis». A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 72, pp. 64-73. July 1960 (PHILADELPHIA, U.S.A.)
- 55.—MYERS David; SCHLOSSER, Woodrow D.: «The stapedectomy procedure of Shea». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 72, pp. 295-307. Sept. 1960 (PHILADELPHIA, U.S.A.)
- 56.—NUBLEAU, Víctor M.: Comunicación personal al autor (EL SALVADOR, CENTROAMERICA).
- 57.—PADOVAN, Ivo: «La tympano-diathermo-coagulation dans la chirurgie fonctionnelle de Toreillei». Revue de Laryngol. 84e. Année. Núm. 1-2, pp. 27-30. 1963. (ZAGREB, YUGOESLAVIA).
- 58.—PALVA, Tauno; MEURMAN, Otto H.: «Changes in bone conduction after oval window fenestration». ACTA oto-laryng. 55. Fasc. 3, pp. 245-252. Sept. 1962. (TURKU, FINLANDIA).
- 59.—PORTMANN, Michel: «Procedure of interposition for otosclerotic Deafness». The Laryngoscope. Vol. LXX, Núm. 2. Feb. 1960. pp. 165-174 (BURDEOS, FRANCIA).
- 60.—PORTMANN, Michel: «Chirurgie Stapédienne». Revue de Laryng 84e. année. Num. 1-2. pp. 65-82, 1963 (BURDEOS, FRANCIA).

- 61.—PORTMAN. M.; FORTUNATO, V.; CERESIA. V.: «Notes sur la creation d'os otoscléreux a partir de greffes d'osselets de banque chez le lepin». Revue de laryng 83e. année. Núm'3. 3-4, pp. 234 (BURDEOS. FRANCIA i.
- 62.—PORTMANN, Michel; FORTUNATO, G.; CERESIA, G.; «A propos de la substitution de l'etrier par greffes autoplastiques et homoplastiques». Revue de laryng. 83e année. Aout 1962. pp. 673 (BURDEOS, FRANCIA).
- 63.—PROCTOR, Bruce: «Chronic Progressive Deafness» Arch. Otlaryng Vol 74 Num i. pp. 446-458. Oct. 1961 (DETROIT, U.8.A.J)
- 64.—QUEVEDO, Julio: Comunicación personal al autor (GUATEMALA CENTRO-AMERICA).
- 65.—RIUS, Mario: «Evolucin de la Cirugía de la Otoesclerosiss Otolaryng Vol Vil Num. 3, pp. 220-250. 1961 I MONTEVIDEO. URUGUAY].
- 66.—ROBINSON, Mendell: «The 3tainless steel stapedial piosthesis». The Laryngoscope. Vol. LXXII, Núm. 4, pp. 514-520. April 1962 (PROVIDENCE, U.S.A.)
- 67.—ROMERO DÍAZ, Eugenio: «Nuevos rumbos en la técnica de la movilización del estribo». Otolaring. Vol. VI, Núm. 2. pp. 155-179. 1959 (CORDOVA, ARGENTINA).
- 68.—ROSEN, Samuel: «Principles of stapes surgery». A. M. A. Arch. Otolaryng. Vol. 71, pp. 182-187. Feb. 1960.
- 69.—ROSEN, Samuel: «Methods of «tapes surgery for otosclerosis», A. M. A Arch. otolaryng. Vol. 71, pp. 772-777. May 1960 (NEW YORK, U.S.A.I
- 70.—ROSEN, Samuel; BERGMAN, Moe: «A new phenomenon in the physiology of hearing in otosclerosis surgery». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 71, Núm I, pp. 64-79. Jan. 1960 (NEW YORK, U.S.A.)
- 71.—SCOLA, Esteban: «Chirurgie de la surdité par interposition de perichondre». Revue de laryng. 84e Année. Núms. 3-4, pp. 143-150. 1963 (MADRID, ESPAÑA).
- 72.—SCHEER. Alan Austin: «A surgical and anatomical clasiificación using a polyethylene tube prosthesis in stapea surgery*. A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 72, pp. 774-778. Dec. 1960 (NEW YORK, U.S.A.I
- 73.—SCHUKNECHT, Harold F.; OLEKSIUK, Stanley: «The metal prosthe3is for ¿tapes ankylosis». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol. 71, pp. 287-295. Feb. 1960 (DETROIT, U.S.A.)
- 74.—SERCER. A.; KRMPOTIC: «Le deux derniers cas d'otosclerose macroscopique de notre collections. Revue de Laryng, 83e. Année Núms. 7-8, pp. 505-512. 1962. (ZAGREB, YUGOESLAVIA).
- 75.—SIIRALA, Urpo; LUMIO, Jaakko; SORJONEN, Sakari: «Scandinavia course in stapes surgerys. Acta oto-laryng. Vol. 55. Fasc. 3, pp. 189-204. Sept. 1962. (HELSINKI, FINLANDIA).
- 76.—SHAMBAUGH Jr., George E.: «Fenestration past, present and future». Annals of otol. rhin. laryng. Vol. 64, Num, 1. p. 149. March 1955. (CHICAGO, U.S.A.)
- 77.—SHEA, Jr. John J.; «Feneatration of the oval window». A. M. A. Arch. otolaryng. Vol, 71, pp. 257-264. Feb. 1960 (MEMPHIS, U.S.A.I 78.- SHEA Jr., John J.: «A five year report on fenestration of the oval window with vein graft». The Laryngoscope. Vol. LXXI, Núm. 9, pp. 1079-1089. Sept. 1961, (MEMPHIS, U.S.A.) 79—SHEA Pr J.; SANABRIA, F.: «A critical study of stapes surgery. Revue de laryng. 83e. Année. Núms. 11-12, pp. 1081-1098 1962 (MEMPHIS, U.S.A.) 80.—SHEEHY. James L.; HOUSE, Howard P.: «Causes of failure in stapes surgery*. The Laryngoscope. Vol LXXII, Núm. 1, pp. 1031 (LOS ANGELES, U.S.A.) 81.—STORRS Lloyd A.: «Fascial covering of oval window after stapedectomy». A. M, A. Arch. otolaryng. Vol. 75, Núm. 5, pp. 401-402. May 1962 (LUBBOCK, U.S.A.)
- 82.—SUDARA Jean: «Les diverses techniques de stapedectomie». Revue de laryng. 83e année. Núms. 11-12, pp. 1181-1188. 1962 (PARÍS, FRANCIA). 83.—TATO. J. M.: «Le traitment chirurgical de l" otoscleróse, Operation de Sourdille. Mon experience et resultats. Congreso de la Societé Francaise d'Oto-Rhino Laryng. 1037. Paris (BUENOS AIRES, ARGENTINA). 84.—TATO. J. M.: «Dos truco3 en la operación de fenestracións». Rev. Otolaring. Año II. Vol II, Núm. 1, pp. 75-77. 1950 (BUENOS AIRES, ARGENTINA). 85.—TATO, J. M.: Stapes surgery». The Laryngoscope. Vol. LXX, Núm. 12, pp. 1003. Dec. 1960 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).

- 86.—TATO, J. M.: «Significancia de la fenestración en la evolución de la cirugía de la sordera y de la otocirugía». *Otolaryng.* Vol. VII. Núm. 3, 1961 (BUENOS AIRES, ARGENTINA I).
- 87.—TATO, J. M.; ALFARO, A.; KRIVEC, M.: «Estudio del techo auditivo en la otosclerosis con la trepanación acústica del laberinto > II Congreso Panamericano de O. R. L. y B. E. celebrado en Montevideo, 1950 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).
- 88.—TATO, J. M.; INTROZZIA, A.; GARCÍA CRESPO, J.: «Otosclerosis, calcemia y para tiroides». *Rev. Med. Hosp. Español.* Año VIII, Núm. 7, pp. 1-9 (BUENOS AIRES, ARGENTINA I).
- 89.—TATO, J. M. ■ DE SEBASTIAN, Gonzalo; AGUILAR-PAZ, Enrique: 'Movilización del estribo». *Otolaryng.* Vol. VI, Núm. 2. 1959 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).
- 90.—TATO, J. M.; DE SEBASTIAN, Gonzalo; FERNANDEZ: «Modificaciones de la audición contralateral en las intervenciones del oído». *Acta ORL. Iber-Amer* XII, Núm. 4, pp. 283-290. 1961 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).
- 91.—TATO, J. M.: «Otosclerosis: Tratado de Oto-Rino-Laring. y Bronco-esofag. pp. 521-552. Justo M. Alonzo et adl. Editorial Paz Montalvo, Madrid. 1961 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).
- 92.—TATO, Juan Manuel; TATO, Elisa: «La audición supraliminar después de la sustitución del estribo». *Otolaring.* Vol. VI, Núm. 4. 1961 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).
- 93.—TATO, J. M. et adl.: «Estudios audiológicos en indígenas argentinos». *Otolaring.* Vol. VI, Núm. 4. 1961 (BUENOS AIRES, ARGENTINA).
- 94.—VELASCO, Raúl; RIESCO MAC CLURE, J. Santiago: «Otosclerosis». *Rev. de Otorrinolaring.* Vol. XIII, Núm. 1. Abril 1953 (SANTIAGO, CHILE).
- 95.—VUORINEN, Pekka; MEURMAN, Otto H.: «The basal angle in the clinical diagnosis of otosclerosis». *Acta Oto-laryng.* Vol. 54. Fasc. 2. pp. 176-180. Feb. 1962 (TURKU, FINLANDIA).
- 96.—WITHERS, Ben; RICHMOND, Roland; ALFORD, Bob R.: (Transplants in the footplate area». *A. M. A. Arch. Otolaryng.* Vol. 73, Núm. 5, pp. 520-527. May 1961 (HOUSTON, U.S.A.)
- 97.—WOLFSON, Louis E.: «Otosclerosis». *The Inner Ear.* Fischer and Wolfson. Grune-Stratton. 1843 (NEW YORK, U.S.A.)
- 98.—WULLSTEIN, Horst: «Stapes mobilization in Europe AMA, *Arch. otolaryng.* Vol. 71, pp. 232-238. Feb. 1960 (WURZBURG, ALEMANIA).
- 99.—ZOELLNER, Fritz: «Experiencias de cuatro años con la movilización del estribo según Rosen». *Otolaring.* Vol. VII, Núm. 3, pp. 260-273. 1961 (FREIBURG, ALEMANIA).