

TESIS DOCTORAL

Relaciones del grosor óseo de la cobertura ósea del canal semicircular superior con el del techo de la articulación temporomandibular y con los niveles séricos de parathormona, vitamina D, calcio y fósforo.

CARLOS ARIDES VARGAS RUEDA (2017)

DEDICATORIA

A Johanna por su infinita paciencia y amor

A mi familia por su apoyo incondicional durante los años de ausencia

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar en primer lugar todo mi agradecimiento a mi tutor Prof. Dr. Miguel Ángel Crovetto de la Torre por estimularme, para atreverme a involucrarme en este camino que representa una tesis doctoral, por su invaluable ayuda, esfuerzo e incondicional apoyo durante este proyecto.

A mi Co-director Prof. Rafael Crovetto por su colaboración en el área de la estomatología importante en esta investigación.

Agradecer a todo el equipo de radiología de nuestro Hospital Universitario Basurto y en especial al Dr. Iñigo Lecumberri por su dedicación.

Agradecer a todo el equipo en el Guy's & St Thomas Hospital NHS Trust en Londres durante mi estancia que han hecho posible esta tesis internacional y muy especialmente al Prof. Dan Jiang y al Dr. Ricard Simó por sus aportes.

Finalmente agradecer a todas aquellas personas involucradas en este proceso de una u otra forma.

INDICE

<i>Capítulo</i>	<i>Página</i>
Introducción	5
Desarrollo embriológico del oído interno	8
Desarrollo embriológico de la articulación temporomandibular	15
Anatomía del oído interno y sistema vestibular periférico	17
Aspectos anatómicos de la articulación temporomandibular	54
Equilibrio y fisiología del sistema vestibular periférico	58
Síndrome de la dehiscencia del canal semicircular superior	75
Evaluación diagnóstica	79
Estudio radiológico	93
Diagnóstico diferencial	97
Dehiscencias bilaterales	100
Metabolismo óseo	101
Justificación	105
Hipótesis y objetivos	113
Material y métodos	116
Análisis estadístico	127
Material de estudio complementario	129
Resultados obtenidos	132
Discusión	144
Conclusiones	168
Iconografía	171
Tablas	183
Bibliografía	193

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

El oído interno está compuesto por un componente coclear y un componente vestibular que contiene receptores especializados frente a las aceleraciones lineales y las angulares, que proporcionan información sobre la posición y los movimientos de la cabeza y el cuerpo. El sistema vestibular está organizado para que los receptores sean especialmente sensibles a un tipo determinado de movimiento (aceleración lineal o angular). Esta información es enviada a unos centros localizados en el tronco encefálico (los núcleos vestibulares) y en el cerebelo, donde se los integra con información visual y somato-sensitiva, para desencadenar reflejos que permiten modificar la posición corporal, el tono muscular y la posición de los ojos.

El funcionamiento de este complejo sistema es rápido, preciso y, en la mayoría de las ocasiones, subconsciente. Es por ello que se puede hablar de un sentido espacial, que permite, sin conciencia directa del sujeto, estar equilibrado en el espacio. Existen múltiples enfermedades que alteran la función vestibular, tales como la enfermedad de Ménière, el neurinoma vestibular, y la litiasis de los canales semicirculares entre otras; todas ellas tienen en común que provocan vértigo y/o desequilibrio asociado o no a síntomas auditivos, según su causa. Recientemente se ha comenzado a prestar creciente atención a respuestas vestibulares, en forma de

vértigo o desequilibrio, ante fuertes estímulos sonoros o cambios de presión ejercidos sobre el oído (1). Una entidad descrita recientemente como causa de vértigo estructural con esta particularidad clínica es la dehiscencia del canal semicircular superior (**DCSS**). Además de los síntomas vestibulares el paciente con dehiscencia del canal semicircular superior (**DCSS**) puede presentar síntomas auditivos, como la hiperacusia de los sonidos corporales, la autofonía y la hipoacusia que suele ser de tipo transmisiva (1). Debido a la variabilidad del cuadro clínico y la ambigüedad en las explicaciones por parte del paciente sobre sus síntomas, una anamnesis dirigida, la radiología y pruebas complementarias juegan un papel importante en la confirmación del cuadro; siendo su tratamiento esencialmente quirúrgico si los síntomas resultan limitantes.

A pesar de los múltiples estudios en los que se ha abordado la etiología de la dehiscencia del canal semicircular superior (**DCSS**), aún no ha sido completamente descifrada. Consideramos que es importante plantear este diagnóstico en todos los pacientes que consultan por vértigo con las características clínicas señaladas, ya que es una causa potencialmente curable de vértigo.

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DEL OÍDO INTERNO

De las tres divisiones anatómicas del oído es la primera que se desarrolla. En el inicio de la cuarta semana el ectodermo superficial sufre tres inducciones, primero por parte de la notocorda, después por el mesodermo paraxial y la tercera por el romboencéfalo que poco tiempo después desarrolla un engrosamiento llamado placoda ótica a cada lado del mielencéfalo (parte caudal del romboencéfalo) en desarrollo. Cada uno de ellas se invagina y hunde en la profundidad del ectodermo superficial, dentro del mesénquima subyacente. De esta manera se forma la fovea ótica, cuyos bordes se unen pronto entre sí y se fusionan para formar una vesícula ótica (otocisto), el primordio del laberinto membranoso. En poco tiempo la vesícula ótica pierde su conexión con el ectodermo superficial. A partir de esta vesícula crece un divertículo que se alarga para formar el conducto y saco endolinfáticos. Casi de inmediato se pueden identificar dos regiones de la vesícula ótica: una porción utricular dorsal, a partir de la cual surgen el utrículo, los conductos semicirculares y el conducto endolinfático, y otra porción sacular ventral, que origina el sáculo y el conducto coclear. A partir de la porción utricular del laberinto membranoso en desarrollo crecen tres divertículos planos en forma de disco, que en poco tiempo se fusionan y desaparecen las porciones centrales de las paredes de estos divertículos. Las partes periféricas sin fusionar de los divertículos se transforman en conductos

semicirculares. Estos se unen con el utrículo y después se encierran en los conductos semicirculares del laberinto óseo. En uno de los extremos de cada conducto semicircular se desarrollan unas dilataciones localizadas, las ampollas. En éstas se diferencian células nerviosas sensoriales (en el seno de las crestas ampulares) y, asimismo, en el utrículo y sáculo (en el seno de las máculas utriculares y máculas saculares). A partir de la porción sacular, ventral, de la vesícula ótica crece un divertículo tubular que se llama conducto coclear, y que se enrolla para formar la cóclea membranosa. La conexión de la cóclea con el sáculo se enangosta para formar el estrecho ductus reuniens. El órgano espiral de Corti se diferencia a partir de las células de la pared del conducto coclear. Las células ganglionares del octavo par craneal migran a lo largo de las espiras de la cóclea y forman el ganglio espiral (ganglio coclear). A partir de este ganglio se extienden procesos nerviosos hacia el órgano espiral, donde terminan en células piliformes. Las células del ganglio espiral conservan su estado bipolar embrionario, es decir, no se tornan unipolares como las células ganglionares raquídeas (2).

El mesénquima que rodea la vesícula ótica se condensa y se diferencia de una cápsula ótica cartilaginosa. Recientemente, por los resultados de los estudios de histoquímica e in vitro, se sugirió que el factor beta de transformación del crecimiento (FTC-B1) puede tener cierto papel en la modulación de la interacción

entre el epitelio y el mesénquima en el oído interno y en la dirección del desarrollo de la cápsula ótica (3). A medida que el laberinto membranoso crece, en la cápsula ótica cartilaginosa aparecen vacuolas que pronto coalescen para formar el espacio perilinfático. Ahora el laberinto membranoso se encuentra envuelto en el espacio perilinfático, en medio de un líquido que se llama perilinfa. El espacio perilinfático que envuelve al conducto coclear, sufre dos divisiones, la rampa timpánica y la rampa vestibular. De manera posterior, la cápsula ótica cartilaginosa se osifica para formar el laberinto óseo del oído interno, el cual alcanza el tamaño y la forma del adulto hacia la mitad del período fetal sobre las 20 semanas a 22 semanas. Para el estudio del desarrollo del oído interno nos interesa exclusivamente la evolución de la placoda auditiva, que aparece sobre el 22º día en la porción posterior del segundo arco branquial.

Los Conductos o Canales Semicirculares Superiores:

El componente óseo de los semicirculares superiores, como ya hemos mencionado, se desarrollan a partir del mesénquima de lo que será la cápsula ótica que cubre a los conductos membranosos.

A las seis semanas, los conductos se encuentran envueltos por tejido mesenquimal de aspecto laxo, formado por células indiferenciadas de forma redondeada o alargada, núcleos grandes y escaso citoplasma.

A las siete semanas, el mesénquima se diferencia en células condroblásticas. A partir de esta etapa, el futuro canal exhibe 2 zonas. La más próxima al conducto tiene una naturaleza precartilaginosa, mientras que la zona distal es cartilaginosa (Figura 1A) (4).

A las ocho semanas, el canal presenta una organización cartilaginosa, su cobertura exterior o superficial está notoriamente desarrollada y adopta su particular forma de arco, cuya convexidad se dirige hacia la fosa cerebral media. Su grosor medio es de 0,2mm, observándose una disminución del mismo cuando nos acercamos al punto apical. A las nueve semanas, se percibe el comienzo de la formación de las futuras capas periostal y endostal de la pared del canal mediante la mineralización de la matriz condral, así como la diferenciación celular en el futuro espacio perilinfático en dos estratos, el primero de tipo fibroso y el segundo de tipo laxo.

A las diez semanas, el curso de la mineralización de la matriz condral aumenta en la capa periostal (Figura 1B) (4).

A las once semanas del desarrollo, el canal tiene un grosor máximo de 0,5mm, disminuyendo desde la zona basal (0,5mm) a la apical (0,3mm). A las doce semanas, la capa endostal aumenta de tamaño, tanto por la matriz condral mineralizada como por los condroblastos que se organizan configurando hileras de tres o cuatro pisos (Figura 1C).

Entre las trece y dieciséis semanas, acontece la constitución de la fosa arcuata en el interior de la cápsula ótica y como resultado de esta, la formación de la cubierta profunda del canal y su independencia. A las diecisiete semanas, el canal aún tiene una configuración cartilaginosa, siendo su cobertura formada por tres capas: periostal, endocondral y endostal.

El primer rasgo de osificación endocondral del canal semicircular superior se ha observado sobre la semana dieciocho por medio de dos centros primarios de osificación. El núcleo canalicular superior es el primero en aparecer y posteriormente lo hace el núcleo inferior. La osificación de los conductos sigue su curso de desarrollo entre las semanas diecinueve y la veintiséis. Este proceso tiene una secuencia cronológica definida en cada feto, aunque el ritmo de osificación es diferente (5). A continuación, se presenta un proceso de destrucción de la cubierta superficial, que afecta primero a la capa periostal, le sigue la endocondral y por último la endostal, generándose una dehiscencia (Figura 1D).

Esta ausencia parcial del hueso del canal semicircular superior, dispone que el conducto membranoso esté aislado de la fosa cerebral media exclusivamente por una capa fibrosa de periostio; en el cual se observa como las células osteoprogenitoras y osteoblastos depositan sustancia osteoide que impulsan la

formación de hueso y posterior reconstrucción de la capa. Esta nueva cubierta ósea presenta un grosor muy fino que varía a lo largo de su arco desde 0,08mm a 0,1mm (Figura 1f). Una vez este cierre se ha producido, la capa más externa del canal crece mediante mecanismos aposicionales, lo que genera un aumento de su grosor, no obstante, sigue manteniendo un grosor mínimo entre 0,1mm y 0,2mm (Figura 1g).

En el recién nacido, el canal semicircular superior está plenamente osificado y tiene una organización fina, delgada, íntegra y compacta. Su grosor es variable, siendo más fino en las zonas apicales con un espesor en torno a los 0,1mm (Figura 1h) (4).

Los canales semicirculares se desarrollan del mesénquima que envuelve al otocisto y que después dará origen a la cápsula ótica. El mesodermo que rodea al canal semicircular superior se transformará en precartílago y después en cartílago. Esta organización cartilaginosa persistirá hasta las 18 semanas, cuando la osificación comience a partir de dos centros primarios, uno superior ubicado cerca de la ampolla y otro inferior o vestibular próximo al arco posterior del canal. Estos centros de osificación siguen un proceso cronológico bien delimitado, pero con cadencias de osificación cambiante (5); que evidencia como la osificación puede ocurrir más rápidamente en algunos fetos.

Yus y cols (2014) a partir de los resultados en sus estudios, recalcan varias particularidades; la más llamativa el hecho de que durante la osificación de las coberturas óseas participan principalmente los núcleos de osificación, así el núcleo canalicular superior forma la mayor parte de la cubierta superficial que está en relación con la fosa cerebral media, y el inferior, la cobertura interior que se encuentra en relación con la fosa subarcuata. A esta zona la denominan zona translúcida, y el no haberla encontrado en todos los huesos temporales estudiados; señala la posibilidad de que el canal se consolida paulatinamente por adición de hueso perióstico (4).

EMBRIOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La región posterior de la articulación temporomandibular es una zona de alto interés embriológico ya que se desarrolla sobre una encrucijada osteoarticular y ótica durante el desarrollo (6).

La articulación temporomandibular se desarrolla embriológicamente de dos blastemas distintos que son visibles en la semana 7 y 8 del desarrollo; así, por un lado se sitúa el blastema condíleo que dará lugar a la cabeza mandibular, al disco articular, a la cápsula articular y al músculo pterigoideo externo, mientras que el blastema temporal desarrollara las estructuras superiores y posteriores de la articulación que incluye el cóndilo temporal y la fosa glenoidea con su techo y trasfondo y el propio hueso timpanal. Las interrelaciones entre el desarrollo del oído y el desarrollo de la articulación son múltiples, siendo que el desarrollo de aquel condiciona el desarrollo de la otra; así por ejemplo, el desarrollo de la región articular condiciona la morfología de la cisura de Glaser, al menos en su segmento más interno (6). Consecuencia de esta íntima relación del desarrollo de la articulación en relación con el oído es que la patología de la articulación temporomandibular ofrece en ocasiones manifestaciones óticas (6-8). A este respecto, Eckerdal (1991) determina que los estímulos patológicos que afectan al aparato masticador puede manifestarse con síntomas óticos en que denomina síndrome otomandibular (9).

Para Mérida et al (1999) desarrollo fundamental de la articulación se produce entre la semana 7 y la semana 17 de desarrollo (10). El periodo blastémico se prolonga durante la 7ª y 8ª semanas de desarrollo observándose una condensación mesenquimal en la región. Durante la 8ª semana se inicia la osificación

intramembranosa en la región correspondiente a la escama del temporal al tiempo que una banda densa mesenquimal se prolonga desde el blastema condilar, hasta el cartílago de Meckel adyacente constituyéndose como el esbozo del ligamento disco maleolar (6). El cartílago de Meckel se extiende desde la vecindad de la cápsula ótica hasta la futura región de la sínfisis mandibular, con forma de una extensión caudal, ventral y medial. Este cartílago es una condensación mesodérmica formada en el interior del primer arco faríngeo. Entre la 9ª y la 11ª semanas de desarrollo se produce la cavitación articular iniciándose por la región inferior y terminando por la superior. Posteriormente la articulación continúa su natural maduración. En todo este proceso, hay un periodo en el que existe una articulación mandibular primaria, un periodo ontogénico (7ª- 8ª semanas) que reproduce una filogenia cierta, merced al desarrollo del extremo craneal del cartílago de Meckel en su relación evolutiva con el oído medio, que permite la existencia de movimientos bucales primarios (11).

Del desarrollo del cartílago de Meckel se forman el cuerpo del yunque y la cabeza del martillo, mientras el hueso gonial que formará la apófisis anterior del martillo por osificación intramembranosa, a diferencia del resto del martillo de osificación endocondral, y su ligamento anterior derivan del mesodermo adyacente al cartílago de Meckel (12,13). Todo ello, recuerdan Whyte y cols (2019), pone de manifiesto la complejidad y multiplicidad de estructuras y tipos de osificación diversas que forma dicha región (13).

ANATOMÍA DEL OÍDO INTERNO Y SISTEMA VESTIBULAR PERIFÉRICO

El oído interno se encuentra situado en el interior del peñasco del hueso temporal, medial a la caja del tímpano con la que se comunica a través de las ventanas oval y redonda. Por la complejidad de sus formas y estructuras se llama laberinto. Distinguimos un laberinto óseo, constituido por una serie de espacios excavados en el hueso y en comunicación unos con otros, y un laberinto membranoso, formado por unas estructuras membranosas conectadas entre sí, alojadas dentro del laberinto óseo.

El laberinto está ocupado por líquidos o linfas. Las estructuras del laberinto membranoso están llenas de endolinfa. El laberinto membranoso ocupa solamente una parte de la enrevesada cavidad que es el laberinto óseo, existiendo entre ambos un espacio que, por estar colmado de perilinfa, se denomina perilinfático.

El oído interno es la parte esencial del órgano de la audición y parte fundamental de los mecanismos de control del equilibrio. En el laberinto anterior (cóclea o caracol) se produce la transformación de la onda sonora (energía mecánica) en impulsos nervioso (energía eléctrica), y en él se realiza el análisis de los sonidos. También en el oído interno, en el laberinto posterior (conductos semicirculares, utrículo y sáculo) se aloja el órgano periférico del sentido del equilibrio (14).

Laberinto Óseo:

El laberinto óseo está formado por la cápsula laberíntica, fácilmente distinguible del resto del peñasco por estar constituida por hueso más compacto, hecho que se debe a su osificación endocondral. Topográficamente, en el laberinto óseo se distinguen tres partes: una parte media denominada vestíbulo, una anterior llamada cóclea o caracol, y otra postero-superior compuesta por el vestíbulo (que aloja las ventanas oval y redonda) y los conductos o canales semicirculares. La cóclea constituye el laberinto anterior; el vestíbulo y los conductos semicirculares forman el laberinto posterior. La primera se encarga de la transformación de la energía sonora, magnificada a su paso por el oído medio, en un impulso bioeléctrico que se vincula a los centros auditivos, mientras que en la segunda se ubican los receptores que informan de nuestra posición en el espacio y de los movimientos a que nos sometemos.

La continuidad entre el laberinto anterior y el posterior hace que en la patología vestibular se detecten con frecuencia alteraciones auditivas, por lo que se tratarán brevemente las características morfológicas más relevantes del primero.

La cóclea está formada por un conducto denominado caracol que se enrolla alrededor de un eje cónico o columela, describiendo dos vueltas y media, para terminar en una extremidad cerrada o cúpula en la parte más alta de la misma. El interior del caracol está parcialmente dividido en dos cámaras por la lámina espiral,

que se enrolla alrededor de la columela de idéntica manera en que lo hacía el caracol. La lámina espiral medialmente se adosa a la columela mientras que la parte lateral no llega a contactar con la pared externa del caracol, siendo el acueducto coclear membranoso quien rellena este espacio. La base de la columela está perforada por incontables pequeños orificios que dan paso a las fibras del nervio coclear, situándose en el cuadrante antero-inferior del conducto auditivo interno. Como se ha comentado el laberinto posterior consta de una cámara ovoidea denominada vestíbulo, en la que desembocan los conductos semicirculares. La parte externa del vestíbulo comunica con el oído medio a través de la ventana oval, cerrada por la platina del estribo, mientras que la pared interna lo hace con el fondo del conducto auditivo interno a través de diminutos orificios que dan paso a dos ramas del nervio vestibular. La parte anterior del vestíbulo comunica por su parte inferior con el extremo basal del caracol. Como se ha citado anteriormente, la lámina espiral divide el interior del caracol en dos cámaras; pues bien, es la superior de ellas, o rampa vestibular, la que comunica con el vestíbulo y desemboca en la ventana oval basalmente, mientras que la inferior, o rampa timpánica, lo hace con la caja del tímpano a través de la membrana de la ventana redonda. Ambas rampas están aisladas la una de la otra salvo en el ápex del caracol donde ambas comunican por el helicotrema, permitiendo la expansión de las ondas sonoras entre ambas rampas.

El Vestíbulo:

Es una cavidad ovoidea de unos 4mm de diámetro que se encuentra situada transversalmente e inclinada oblicuamente hacia delante. Para su exposición ordenada, en el ovoide que es el vestíbulo debemos considerar seis paredes: la primera de ellas es la pared externa que se relaciona con la caja del tímpano y en ella se encuentran la ventana oval, ocluida por la platina del estribo con su ligamento anular, y la ventana redonda, cerrada por la membrana de la ventana redonda. La pared interna se corresponde con la mitad posterior del fondo del conducto auditivo interno. Esta pared interna, en su parte media y anterior presenta dos fosas: una superior o fosita semiovoidea, en la que se apoya el utrículo, y otra inferior o fosita hemiesférica, en la que se apoya el sáculo, y ambas están separadas por una cresta horizontal llamada cresta del vestíbulo. Estas fositas están perforadas por varios orificios que darán paso a filetes nerviosos utriculares y saculares. Por detrás de la fosita hemiesférica existe una tercera fosa, la fosita coclear, que se denomina así por su relación con la cóclea membranosa o conducto coclear; y por detrás de la fosita semiovoidea se encuentra el orificio de entrada al acueducto del vestíbulo, por el que va a discurrir el conducto endolinfático.

En las paredes posterior y superior se encuentran los orificios de comunicación con los conductos semicirculares. La pared anterior por arriba se corresponde con la primera porción del acueducto de Falopio, y por debajo tiene un orificio semilunar

que comunica con la rampa vestibular de la cóclea. La pared inferior está representada por una delgada lámina ósea que es el origen de la lámina espiral de la cóclea. Esta lámina está unida solo a la pared interna del vestíbulo, siendo su borde externo libre, lo que permite la comunicación entre el vestíbulo óseo y la cavidad subvestibular de la primera espira coclear.

El acueducto del vestíbulo es un conducto óseo estrecho que parte, como se ha dicho, de la zona postero-superior de la pared interna del vestíbulo, de un lugar situado por delante del orificio común no ampular de los conductos semicirculares superior y posterior. Se dirige hacia atrás, adentro y abajo, para abrirse en la cara postero-superior del peñasco, a un centímetro por detrás del orificio del conducto auditivo interno, en la fosita ungeal.

Los Conductos o Canales Semicirculares:

Son tres estructuras cilíndricas arqueadas en forma de herradura. Se encuentran situados postero-superiormente con relación al vestíbulo, describen dos tercios de círculo y son perpendiculares entre sí, es decir, están situados en los tres planos del espacio; orientados de manera que el plano de cada uno de ellos forma con el de los otros dos un ángulo de 90°.

Se abren al vestíbulo por sus dos extremos, uno de los cuales está dilatado por una ampliación en forma de ampolla, por lo tanto tienen un brazo ampular y otro no ampular.

Debido a su orientación, los conductos semicirculares se denominan superiores, posteriores y horizontales.

El canal semicircular superior con una longitud de 15mm a 20mm es vertical y perpendicular al eje del peñasco, es decir que ocupa un plano frontal. Determina en la cara antero-superior del peñasco la eminencia arcuata; no obstante hay autores que difieren de esta determinación, mencionando que no coincide exactamente, sino que se ajusta al surco occipitotemporal sobre la cara inferior del lóbulo temporal del hemisferio craneal (15,16). La erosión o dehiscencia de su extremo craneal puede originar el síndrome de la tercera ventana (17).

El canal semicircular posterior tiene una longitud de 18mm a 22mm convirtiéndolo en el más largo, es vertical y paralelo al eje del peñasco, formando un bucle casi completo. El brazo simple o no ampular de los dos conductos semicirculares verticales (superior y posterior), se unen formando un brazo común llamado *crus communis*, que desemboca en el vestíbulo.

El canal semicircular horizontal o externo forma un ángulo de 25° con la horizontal, por lo tanto, para que esté completamente horizontal debemos inclinar la cabeza hacia delante. Hace protrusión en la cara interna de la caja del tímpano y del aditus

ad antrum, marcándose en esta zona por un abultamiento que se encuentra por encima del relieve del segundo codo del acueducto de Falopio.

La Cóclea o Caracol:

Su nombre hace referencia a su forma característica con sus dos medias vueltas de espira. En la cóclea ósea distinguimos tres porciones:

1. Columela de Braschet o modiollo de Valsalva; también llamado eje del caracol. Está atravesada por unos conductillos de la base a la punta que son patentes por su cóncava cara basal, mostrando un conjunto de perforaciones organizadas en espiral o criba espiroidea.
2. Lámina de los contornos o tubo del caracol. Esta lámina o tubo, en el humano, da dos y media vueltas de espira alrededor de la columela. La primera espira o circunvolución basal protruye sobre la cara interna de la caja del tímpano y da lugar al promontorio. Esta primera espira desemboca en la pared anterior del vestíbulo.
3. Lámina espiral. Se encuentra dentro de la lámina de los contornos o tubo del caracol y va unida al modiollo; divide así parcialmente al caracol en dos pisos o rampas, uno anterior y otro posterior. La lámina espiral empieza dentro del vestíbulo, dividiéndolo en dos pisos, el vestíbulo propiamente dicho (arriba) y el piso o cavidad subvestibular (abajo), y termina en la cúpula de la cóclea. El

helicotrema es un orificio que se forma en el vértice o cúpula de la cóclea, y al final de la lámina espiral une los dos pisos descritos. Estos pisos son también llamados rampas o escalas. La rampa anterior o vestibular desemboca en el piso vestibular y se comunica con la caja del tímpano a través de la ventana oval. Hemos referido como la base excavada de la columela está perforada por unos pequeños orificios que forman una línea espiral doble y paralela a la lámina de los contornos. De estos orificios parten unos conductillos que van a desembocar en un amplio conducto que se encuentra labrado a lo largo de toda la base de inserción de la lámina espiral llamado conducto de Rosenthal; de él cual parten otros conductillos que atraviesan la lámina espiral hasta su borde libre.

4. Acueducto del caracol. Es un pequeño conducto óseo que se extiende desde el caracol hasta el borde posterior del peñasco. Este conductillo comienza en la rampa timpánica, próximo a la ventana redonda, y termina en la fosita petrosa excavada en el borde posterior del peñasco debajo del conducto auditivo interno. El acueducto del caracol lleva una venilla y un conducto que prolonga el espacio perilinfático.

Conducto Auditivo Interno

Es un tubo de un centímetro de longitud y un calibre de 0,5cm que recorre el peñasco de atrás a delante y de dentro a fuera; por su interior discurren los pares craneales VIII y VII, y el nervio intermediario de Wrisberg.

El fondo del conducto auditivo interno está dividido casi simétricamente, en cuatro cuadrantes, dos superiores y dos inferiores formados al cruzarse una cresta horizontal denominada falciforme y otra vertical (18). En el cuadrante antero-superior se encuentra el orificio en que comienza el acueducto de Falopio, por el que penetra el nervio facial acompañado por el nervio intermediario de Wrisberg.

En el cuadrante antero-inferior se proyecta la base de la columela, perforada por los orificios de la criba espiroidea, por los que salen las raíces nerviosas que constituyen el nervio coclear.

En el cuadrante postero-superior afloran las perforaciones de la fosita semiovoidea del vestíbulo, por las que salen los filetes nerviosos del nervio utricular y los de los nervios ampulares de los canales semicirculares superior y horizontal.

En el cuadrante postero-inferior se muestran las perforaciones de la fosita hemiesférica, por las que surgen los filetes que conforman el nervio sacular.

El nervio ampular del canal semicircular posterior sale independientemente por un orificio específico, el forámen singulare de Morgani, situado detrás de la fosita hemiesférica.

Laberinto Membranoso:

En el laberinto membranoso distinguimos un laberinto posterior del que forman parte el vestíbulo membranoso constituido por el utrículo y el sáculo, los conductos semicirculares membranosos y un laberinto anterior formado por la cóclea o caracol membranoso (ductus cochlearis).

El vestíbulo membranoso lo componen dos sacos o vesículas de paredes membranosas: el utrículo, que se apoya en la fosa semiovoidea, y el sáculo, que se apoya en la fosita semiesférica.

De la pared interna del utrículo y el sáculo parten las fibras nerviosas utriculares y saculares, que atraviesan los orificios de sus respectivas fositas para aparecer en los cuadrantes posteriores del canal auditivo interno, ayudando a formar el nervio vestibular. Ambas vesículas, llenas de endolinfa, están ampliamente alojadas en el vestíbulo óseo, por lo que queda por fuera de su superficie libre exterior un espacio bañado por perilinfa.

En el utrículo se abren los canales semicirculares membranosos. El utrículo y el sáculo están comunicados entre sí por el conducto endolinfático; éste surge de la unión de dos pequeños conductos que nacen de la pared interna del utrículo y del sáculo. El conducto endolinfático se introduce en el acueducto del vestíbulo y termina en la fosita ungueal en la cara postero-superior o cerebelosa del peñasco del

hueso temporal. Allí, bajo la duramadre, forma un abultamiento llamado el fondo de saco endolinfático.

Conductos Semicirculares Membranosos:

Los conductos semicirculares membranosos, que reproducen la forma de los óseos, están repletos de endolinfa. Son unas estructuras tubulares de membrana, semicirculares, que en un extremo tiene una zona dilatada o ampolla. Los canales semicirculares membranosos tienen un calibre de 1mm y los óseos, un calibre de 4mm. Los conductos membranosos están adheridos al borde externo de los conductos semicirculares óseos, y el resto de su superficie externa está bañada por perilinfa (18,19).

Los tres conductos semicirculares membranosos se abren en el utrículo; de la pared interna de cada una de las ampollas de los tres conductos semicirculares membranosos parten fibras nerviosas que van a formar los tres nervios ampulares. Estos nervios llegan al conducto auditivo interno junto con las fibras del nervio utricular, excepto el nervio ampular del canal semicircular posterior, que lo hace en solitario por el foramen de Morgani.

Estructura de los Receptores del Laberinto Posterior:

Las máculas acústicas:

Las paredes del utrículo y del sáculo son de tejido conjuntivo y están epitelizadas en su interior por un epitelio pavimentoso plano. Este epitelio posee unas zonas diferenciadas que hacen relieve hacia el interior y que se llaman máculas acústicas; son receptores sensoriales de cambios en el campo gravitatorio, fundamentales en el mantenimiento del equilibrio. La mácula acústica del utrículo se llama lapillus y la del sáculo, sagitta.

Las máculas acústicas presentan una membrana basal que se sitúa encima del tejido conectivo del utrículo o del sáculo; esta membrana tiene pequeños agujeros por los que penetran las fibras nerviosas. Situadas sobre la membrana basal se encuentran las células de sostén, que tienen su núcleo en posición basal y sobre ellas asientan las células ciliadas.

Las células ciliadas son células sensoriales, las células nobles del conjunto, y poseen unos cilios que se dirigen hacia el espesor de una capa gelatinosa que cubre la mácula. Entre los cilios de estas células distinguimos un kinocilio y numerosos estereocilios. En el utrículo, los kinocilios se sitúan en el extremo de la célula que mira hacia una línea central de la mácula denominada striola. En el sáculo, los kinocilios se sitúan en el extremo opuesto al que mira la striola.

El calcio controla la rigidez de los estereocilios por medio de la tubulina, que está presente en la raíz de sus filamentos de actina.

Sobre la capa gelatinosa que cubre la mácula, adheridos a ella, existen unos granos calcáreos denominados otolitos u otoconias; cuando se desprenden producen cuadros vertiginosos. Los otolitos con los movimientos corporales se desplazan y ejercen presión o tracción sobre los cilios de las células ciliadas estimulándolas, mandando información por el nervio vestibular. Sin embargo sólo las fuerzas tangenciales son capaces de estimular los cilios, incidiendo con una energía movilizadora similar a la de una centrífuga, lo que causa la dispersión de masas. Las presiones y tracciones sobre los cilios, por potentes que sean, no logran estimular el sistema. La mácula acústica del utrículo (lapillus) se estimula por flexión ventral y se inhibe por flexión dorsal, mientras que la mácula acústica del sáculo (sagitta) se estimula por movimientos laterales.

Las crestas ampulares o crestas acústicas:

El epitelio interno reviste la ampolla de los conductos semicirculares membranosos muestra una importante especialización. En las ampollas se forma una estructura en forma de pliegue semilunar, perpendicular al conducto semicircular correspondiente. Se constituyen así las denominadas crestas ampulares, que son receptores sensoriales fundamentales en el mantenimiento del equilibrio. Estas crestas

acústicas o crestas ampulares tiene, asimismo, una membrana basal, unas células de sostén y unas células ciliadas. Las células ciliadas o sensoriales son elementos nobles del conjunto, poseen un kinocilio y numerosos estereocilios, y se apoyan en las células basales, aunque a veces reposan directamente sobre la membrana basal.

Por encima de este conjunto se sitúa una masa gelatinosa en forma de campana que se denomina cúpula ampular. Esta estructura posee unos conductillos verticales en los que se introducen los cilios de las células sensoriales. Entre las células y la cúpula ampular hay un espacio que se comporta como una cápsula articular. Con los movimientos de rotación, la cúpula impulsada por la endolinfa rota, deslizándose por encima de la cresta traccionando de los cilios; las células reconocen la tracción y transmiten el estímulo al nervio vestibular, informando de este modo de las rotaciones de la cabeza. Existen dos tipos de células ciliadas en los epitelios sensoriales del laberinto posterior (20). Las células tipo I o en garrafa; poseen una capa cuticular que ocupa toda la superficie apical de la célula menos la zona de inserción del kinocilio, que constituye una malla filamentosa para la inserción de los estereocilios. Estos estereocilios arrancan de la capa cuticular en número de 60 estereocilios a 100 estereocilios por célula, y su longitud aumenta a medida que se aproximan al kinocilio. Tienen un filamento central o raíz que ancla en el plano cuticular. La envoltura externa del estereocilio es continuación de la membrana

plasmática de la célula sensorial. El kinocilio presenta una estructura similar a la de cualquier cilio vibrátil y se encuentra situado siempre a un lado de los estereocilios. La terminación nerviosa aferente de las células tipo I tiene forma de cáliz o copa y se llama cáliz neural, y a veces engloba dos o más células. La terminación nerviosa eferente tiene forma abotonada.

Las células tipo II o prismáticas, se diferencian de las células tipo I por su forma, que es cilíndrica en lugar de esférica, y por su región sináptica. Las terminaciones nerviosas aferente y eferente son muy similares, no existiendo el cáliz neural de la célula tipo I. Ambas terminaciones tienen forma abotonada.

Orientación de los Kinocilios:

En la mácula del utrículo los kinocilios están situados en el lado de la célula que mira a la periferia es decir que se encuentran alejados de la striola.

Las células ciliadas están polarizadas en un sentido determinado. En el utrículo y el sáculo lo están con respecto a la striola. En el utrículo hacia el centro y en el sáculo hacia la periferia. En los canales semicirculares la polarización se considera respecto a la posición del kinocilio en relación con la situación del utrículo. En la cresta ampular del conducto semicircular horizontal, los kinocilios de las células ciliadas están situados en el lado de la célula que mira hacia el utrículo. En los

conductos semicirculares verticales (conducto semicircular superior y posterior), los kinocilios están situados en el lado opuesto al que mira al utrículo.

En las células neuro-sensoriales o células ciliadas, cualquier estímulo que provoque inclinación de los estereocilios hacia los kinocilios origina un aumento o una excitación de la respuesta nerviosa por encima del nivel de la actividad espontánea o de reposo, mientras que los movimientos que provocan inclinación de los estereocilios hacia el lado opuesto al que ocupa el kinocilio producen una disminución o inhibición de la respuesta por debajo del nivel de actividad nerviosa espontánea.

Conducto Coclear:

La estructura membranosa de la cóclea se denomina conducto coclear o ductus cochlearis. El conducto coclear tiene forma de prisma triangular, y está enrollado espiralmente igual que el caracol óseo. Ocupa el espacio comprendido entre el borde libre de la lámina espiral y la lámina de los contornos, separando completamente las dos rampas, la vestibular y la timpánica. Al tener forma de prisma triangular presenta tres caras o paredes:

Una externa, que es un espesamiento del periostio interno de la lámina de los contornos y recibe el nombre de ligamento espiral. Otra superior, en relación con la rampa vestibular, que se denomina membrana de *Reissner* o membrana vestibular.

Una tercera pared inferior que prolonga la lámina espiral, está en relación con la rampa timpánica y se llama membrana basilar. En ella asienta el órgano de Corti.

El conducto coclear comienza en el fondo de saco vestibular en el vestíbulo y finaliza en un fondo de saco cupular en la cúpula de la cóclea. El sáculo y el conducto coclear están unidos entre sí por un conductillo denominado ductus reuniens de hensen. Este conducto está compartimentado en tres sistemas tubulares que lo recorren en toda su extensión formando tres pisos, escalas o rampas. La continuidad de la lámina espiral y conducto coclear separa dos pisos: arriba la rampa vestibular, debajo la rampa timpánica, y el interior del conducto coclear constituye la tercera escala, denominada rampa media.

El conducto coclear es un prisma triangular, por lo que su sección transversal será un triángulo. Consta de una pared externa o ligamento espiral, una pared superior, la membrana vestibular de Reissner que separa la rampa media o conducto de la rampa vestibular y otra inferior o membrana basilar que separa la rampa media o conducto coclear de la rampa timpánica.

Ligamento Espiral:

Es la pared externa del conducto coclear, y se apoya sobre la cara interna del tubo del caracol. Este llamado ligamento espiral es un tracto de tejido conectivo que muestra en su parte superior una eminencia, la cresta vestibular, en la que se inserta

la membrana de Reissner. En su parte inferior protruye la cresta basilar, para la inserción de la membrana basilar. Algo por encima de esta cresta basilar existe un abultamiento llamado prominencia espiral, por el que discurren grandes asas capilares. El ligamento espiral está tapizado, desde la prominencia espiral hasta la cresta vestibular, por un epitelio denominado estría vascularis, y está constituido por tres capas de células; es el único epitelio de la economía que no tiene vasos. Posee células secretoras, ricas en vesículas, que vierten su producto en la endolinfa del conducto coclear. La existencia de un notorio sistema vascular dentro de su trama, al margen de darle su denominación de estría vascularis, presupone que esta estructura desempeña un papel metabólico-funcional de sustancial importancia dentro de los mecanismos, bioquímicos-eléctricos.

Membrana Vestibular de Reissner:

Es una muy fina membrana bicelular que separa la rampa coclear de la rampa vestibular. Una capa de sus células mira hacia el conducto coclear y la otra, hacia la rampa vestibular. Entre ambas capas existe una membrana basal.

La membrana de Reissner tiene el objeto de separar dos líquidos, la perilinfa y la endolinfa, de características y situación iónica diferentes. Debido a su escaso espesor y a que tiene poros, puede facilitar determinados intercambios entre ambos espacios.

Membrana Basilar – Órgano de Corti:

La membrana basilar parte de la lámina espiral como una prolongación y va a insertarse en la cresta basilar del ligamento espiral. Separa el conducto coclear de la rampa timpánica. Va aumentando de grosor en su recorrido desde la espira basal hacia el ápex de la cóclea, donde logra su mayor amplitud.

La membrana basilar está formada por tres capas; una capa media, integrada por fibras elásticas y colágenas de dirección bien organizada que se denominan cuerdas de Hensen-Nüel. Estas cuerdas proporcionan gran consistencia y elasticidad al conjunto.

La capa colindante con el conducto coclear, que sirve de apoyo a los elementos celulares de sostén del órgano de Corti, haciendo funciones de membrana basal.

La capa que mira hacia la rampa timpánica, es formada por una fina serie de células endoteliales bañadas por la perilinfa de la rampa timpánica.

El órgano de Corti es un epitelio especializado que se ha desarrollado sobre la cara superior o endolinfática de la membrana basilar. Sobre la membrana basilar se sitúan dos hileras de células muy especializadas llamadas pilares de Corti o células de pilar; las internas están inclinadas sobre las externas de modo que la membrana basilar y ambos pilares forman un conducto triangular, tan largo como el propio conducto coclear, denominado túnel de Corti.

Las células de pilar tienen una zona basal ensanchada donde se encuentra el núcleo y otra porción superior, que es el pilar propiamente dicho, constituida por sustancia hialina fibrilar.

Por fuera de los pilares se disponen las células de sostén o células de Deiters, sobre las que van a apoyarse las células ciliadas. Estas células de Deiters descansan sobre la membrana basilar por su extremo basal; su otro extremo muestra aspecto de copa y es donde se va a establecer la célula ciliada. Las células ciliadas van a recibir su fibra nerviosa a través de un canal perforado en estas células de sostén.

Por fuera de las células de Deiters se disponen unas células cilíndricas, las células de Hensen. Estas células de Hensen disminuyen gradualmente de altura, transformándose en unas células cúbicas llamadas células de Claudius que se continúan insensiblemente con el epitelio del ligamento espiral.

Las células del órgano de Corti son las células neuro-sensoriales, células auditivas o células ciliadas, que se sitúan a ambos lados del túnel de Corti. Por fuera hay tres hileras de células ciliadas denominadas células ciliadas externas, y por dentro una sola hilera de células ciliadas llamadas células ciliadas internas. Se estima que en el órgano de Corti humano hay aproximadamente 13.400 células ciliadas externas y unas 3.400 células ciliadas internas.

Sobre las células ciliadas se sitúa la membrana tectoria; las células ciliadas externas tienen en el extremo distal de sus cilios introducido en esta membrana, mientras que

las células ciliadas internas tiene sus cilios próximos a la tectoria pero no hacen contacto con ella.

La membrana tectoria tiene un importante cometido funcional, ya que se ubica a modo de techo sobre el órgano de Corti. La membrana tectoria consta de dos porciones: una de anclaje, que se une sólidamente al limbo espiral, y otra libre, que es la que cubre al órgano de Corti. Tiene estructura fibrilar y está compuesta por colágeno, glucoproteínas y glucosaminoglicanos. En el ápex llega a duplicar sus dimensiones. La cara de la membrana tectoria que mira al órgano de Corti tiene unos orificios en forma de W en los que se anclan los estereocilios de las células ciliadas externas. La función de esta membrana, además de servir de techo al conjunto, es fijar a estos estereocilios para lograr su inclinación cuando ocurre el movimiento de membrana basilar-órgano de Corti, y parece ser que también actúa como reservorio iónico; sobre todo para el potasio.

Las células ciliadas externas son cilíndricas y delgadas, con forma de dedal. En su extremidad superior presentan de cien a doscientos estereocilios, que se encuentran implantados en forma de W formando de cinco a siete filas. Las células sustentaculares de Deiters las rodean en su tercio inferior, estando el resto de la célula bañada por un líquido denominado cortilinfia. Las células ciliadas externas se despolarizan (se activan) cuando sus cilios son desplazados contra la membrana tectoria tras el movimiento de la membrana basilar, una activación que provoca la

contracción de las células ciliadas externas, disminuyendo su longitud. Esta actividad contráctil ocurre gracias al conjunto funcional que forman las cisternas del retículo endoplásmico liso, filamentos de actina, espectrina, miosina, y las numerosas mitocondrias del citoplasma.

Las células ciliadas internas son de una forma ovoide que se estrecha en el ápex, recuerdan la forma de una vasija. En la extremidad apical presentan unos 60 estereocilios, que están implantados en cinco a siete filas. Las células sustentaculares de Deiters rodean en su totalidad a las células ciliadas internas, y no asoma a la superficie más que la zona donde van implantados los estereocilios, por lo que prácticamente las células ciliadas internas no están bañadas por la cortilinfia.

Las células ciliadas internas son los elementos receptores del sonido, que se despolarizan (se activan) al ser desplazados sus cilios tras el movimiento de la onda. Se modifica entonces la actividad bioeléctrica de la fibra aferente que parte de ella y se inicia así el mensaje neural, que por vía coclear llega a la corteza cerebral auditiva. Las células ciliadas tienen su núcleo posicionado en su tercio inferior, y por encima de él está el corpúsculo de Hensen, que muestra una estructura similar a una red de Golgi modificada.

La membrana cuticular es el nombre que recibe la estructura engrosada de la extremidad superior de las células ciliadas externas e internas donde van anclados los cilios. Los cilios de las espiras apicales son más largos que los de las espiras

basales. Los cilios se anclan en la membrana cuticular por una raíz que tiene filamentos de miosina y son flexibles, es decir que, aunque no tiene capacidad de movimiento activo se dejan desplazar de manera pasiva. Los cilios están unidos entre sí por puentes de glucoproteínas, y al ser desplazados ocurre la apertura de canales iónicos situados en su zona más apical.

Las células ciliadas de la cóclea no tienen kinocilios; sin embargo, se observa en ellas un cuerpo basal por debajo de la lámina cuticular, vestigio de que existen kinocilios en las células ciliadas primigenias (18,20,21).

La extremidad inferior de la célula ciliada o extremidad sináptica está en contacto con las fibras nerviosas que llegan desde las neuronas bipolares al órgano de Corti.

Las fibras destinadas a las células ciliadas internas alcanzan a éstas sin ninguna torsión espiral. A cada célula ciliada interna llegan unas 20 fibras nerviosas (axones de las neuronas tipo I), por lo que son las más numerosas, suponiendo el 90 al 95% de las fibras del nervio coclear.

Las fibras destinadas a las células ciliadas externas (axones de las neuronas tipo II), tienen un recorrido espiral. Al llegar a la región de las células ciliadas externas forman tres plexos, uno debajo de cada hilera. Unas prolongaciones de estos plexos son las encargadas de contactar funcionalmente con las células ciliadas externas.

En general cada fibra inerva unas quince a veinte células ciliadas externas.

Funcionalmente las células ciliadas externas con su contracción acercan la

membrana tectoria al órgano de Corti; las células ciliadas internas son las que perciben los estímulos acústicos.

La membrana basilar se ondula con el movimiento perilinfático transmitiendo el movimiento al órgano de Corti. Cuanto más agudo es el sonido la onda se agota en una zona coclear basal, más próxima al estribo; sin embargo, en los sonidos graves, la onda viajera estimula zonas más distales, más próximas al helicotrema.

El ganglio auditivo, espiral o de Corti; está ubicado en el conducto espiral de Rosenthal. En el humano tiene entre 40 y 50 mil neuronas; un 95% son neuronas mielinizadas de tipo I y un 5% son neuronas no mielinizadas de tipo II. Además, al órgano de Corti llegan fibras eferentes. A la región sináptica de las células ciliadas internas llegan botones sinápticos terminales eferentes que hacen sinapsis con los axones aferentes de las neuronas tipo I. Por otro lado, fibras eferentes establecen contactos directos con la región sináptica de las células ciliadas externas.

A la cóclea llega inervación simpática por fibras procedentes del ganglio cervical superior a través del simpático pericarotídeo y del nervio petroso superficial mayor, y del ganglio cervical inferior (ganglio estrellado) por el simpático perivascular de la arteria vertebral y de la arteria coclear. Estas fibras simpáticas no llegan a los capilares cocleares ni a la estría vascularis, y tampoco alcanzan el órgano de Corti (22).

Los Líquidos Laberínticos:

Todas las estructuras del laberinto membranoso están comunicadas entre sí. Los canales semicirculares desembocan en el utrículo, gracias al conducto endolinfático se comunican se comunican el utrículo y el sáculo, y el ductus reuniens de Hensen une el sáculo y el conducto coclear. Todo este grupo de estructuras membranosas intercomunicadas están repletas de un líquido incoloro, la endolinfa, constituyendo el compartimiento o espacio endolinfático.

La endolinfa, es un líquido de tipo endocelular, en función de sus componentes iónicos: pobre en sodio y rico en potasio. Se produce y absorbe en la estría vascularis y en la vecindad de las células ciliadas de las crestas ampulares. La endolinfa tiene un potencial eléctrico positivo con respecto a la perilinfa o la sangre, muy marcado a nivel de la cóclea y denominado potencial endococlear (23).

Entre el laberinto óseo y las estructuras del laberinto membranoso se constituye el compartimiento o espacio perilinfático ocupado por la perilinfa; es un espacio trabeculado por tubérculos y tractos surcados por microvasos que discurren desde el laberinto óseo al membranoso.

La perilinfa ocupa el espacio situado entre el hueso (laberinto óseo) y el laberinto membranoso que queda casi bañado por ella. La perilinfa es un líquido de tipo

extracelular y de composición parecida a la del líquido cefalorraquídeo, con el que se une en el fondo del conducto auditivo interno; sin embargo, parece tener un origen endolaberíntico. Es pobre en iones potasio y rico en iones sodio. Su producción es lenta al igual que su circulación, y establece intercambios iónicos con la endolinfa a través de la membrana de Reissner.

La cortilinfia es un líquido de tipo extracelular, con una concentración de iones potasio y sodio parecida a la de la perilinfia, y está ubicada en el túnel de Corti. La linfa subtectorial ocupa el espacio delimitado entre la cara superior del órgano de Corti y la membrana tectoria.

Los líquidos laberínticos son los que realizan la transmisión mecánica de la energía sonora en la cóclea, formando la onda viajera entre la platina del estribo y el lugar a estimular en las espiras cocleares. Sus iones, junto con otras sustancias que se segregan en la estría vascular, son los responsables de la aparición de una energía bioeléctrica y actúan como condensadores biológicos.

La endolinfa, perilinfia, sangre y líquido cefalorraquídeo están en íntima relación, comunicándose a través de distintas barreras. La barrera hemato-encefálica está en la estría vascular, en las células oscuras vestibulares y en el saco endolinfático. La barrera hemato-perilinfática está en los microvasos existentes entre el laberinto óseo y el laberinto membranoso.

La barrera entre endolinfa y líquido cefalorraquídeo ocurre en el saco endolinfático, mientras que la barrera entre perilinfa y líquido cefalorraquídeo se sitúa en el acueducto del caracol.

Endolinfa y perilinfa pueden intercambiar iones a través de la barrera endo-perilinfática, constituida por la membrana de Reissner en la cóclea y las paredes del utrículo y el sáculo en el laberinto posterior.

Vascularización del Oído Interno:

Sistema arterial:

El cerebro está irrigado por cuatro troncos arteriales principales: las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales; estas últimas se unen para formar el tronco basilar. Ambos sistemas carotídeo y vertebro-basilar, se unen en la base del cráneo formando un círculo anatómico conocido como el polígono de Willis.

La arteria auditiva interna o laberíntica es rama de la arteria cerebelosa antero-inferior, aunque en algunos casos parte directamente del tronco basilar.

La arteria auditiva interna penetra por el conducto auditivo interno y en su fondo se divide en dos ramas; la arteria coclear común y la arteria vestibular anterior.

La arteria coclear común entra en el conducto central de la columela y se divide en arteria coclear principal y arteria vestíbulo-coclear. La arteria vestíbulo-coclear, a su

vez, se ramifica en la arteria vestibular posterior y en los ramos cocleares. La distribución de los vasos es la siguiente:

- La arteria coclear principal irriga tres cuartos de la cóclea, incluido el modiollo.
- Los ramos cocleares, irrigan el cuarto basal de la cóclea y el modiollo adyacente.
- La arteria vestibular anterior irriga la mácula del utrículo y una pequeña parte de la mácula sacular, la cresta ampular y los conductos membranoso superior, horizontal, y la cara superior del utrículo y del sáculo.
- La arteria vestibular posterior irriga la mácula del sáculo, la cresta y el conducto membranoso semicircular posterior y la cara inferior del utrículo y del sáculo.

La arteria auditiva interna y sus ramas son arterias terminales sin anastomosis con otros vasos del oído medio o endocraneales, por lo que la interrupción de su flujo causa un rápido deterioro en las estructuras del oído interno. A los 15 segundos de interrumpido el aporte sanguíneo las fibras nerviosas se vuelven inexcitables; si la perturbación se mantiene, aparecen cambios degenerativos irreversibles y la muerte celular de las células ciliadas y de las neuronas del ganglio de Corti.

Sistema venoso:

Los principales conductos venosos de la cóclea son las venas espirales anterior y posterior, que se unen en la extremidad basal de la cóclea para formar la vena modiolar común, que desemboca en el seno petroso inferior siguiendo un canal paralelo al canal endolinfático.

La vena vestibular anterior surge de la unión de las venas provenientes de las crestas de los canales semicirculares superior y canales semicirculares horizontales.

Drena la sangre de la mácula del utrículo y del sáculo, y sus paredes membranosas.

En este punto la vena vestibular anterior se une a la vena vestibular inferior para formar la vena vestibular común. La vena vestibular posterior surge en la pared posterior del vestíbulo, entre la abertura de la crus communis y la pared medial del vestíbulo. Drena el sáculo, la ampolla del canal semicircular posterior y la extremidad basal de la cóclea.

La confluencia de estas dos venas vestibulares, junto con la vena de la ventana redonda, da lugar a la vena vestíbulo-coclear.

Los conductos semicirculares son drenados por venas que se dirigen hacia su extremidad utricular para formar la vena del acueducto vestibular, la cual acompaña al conducto endolinfático y drena en el seno lateral (24).

Existen dos redes de venas, una que reúne las venas que proceden de las zonas no sensoriales del laberinto vestibular y otra red de la que proceden vénulas de las zonas sensoriales del vestíbulo.

La red del acueducto del vestíbulo se encarga el drenaje de las zonas no sensoriales del laberinto, y en especial, de los canales semicirculares; dando lugar a la vena del acueducto del vestíbulo que recorre un canal paralelo al acueducto vestibular que recibe las venas del saco endolinfático.

La red del acueducto de la cóclea drena las zonas sensoriales del vestíbulo, que a su vez, drena en la vena del acueducto del caracol que recorre el conducto de Cotunnus, paralelo al acueducto del caracol.

Estas redes drenan en el seno petroso inferior y posteriormente en el golfo de la yugular.

Sistema linfático:

Los linfáticos están representados por los espacios: endolinfático y perilinfático. Los espacios subaracnoideos por el acueducto del vestíbulo (conducto y saco endolinfático), y por el acueducto del caracol (conducto perilinfático), que parte de la rama timpánica y desemboca en los espacios subaracnoideos. Siendo esta última la vía de drenaje venoso más importante para la perilinfa.

VIII Par Nervio Cócleo-Vestibular:

Las fibras nerviosas que proceden de la mácula del utrículo forman el nervio utricular, y las que proceden de la mácula del sáculo forman el nervio sacular. Las fibras nerviosas que proceden de las crestas ampulares de las ampollas de los canales semicirculares forman los nervios ampulares; son tres: un nervio ampular del canal semicircular horizontal, otro para el canal semicircular posterior y otro para el canal semicircular superior. Todos surgen en el fondo del canal auditivo interno, donde se unen para formar el ganglio de Scarpa; de donde sale un tronco nervioso único, el nervio vestibular (22,24).

El ganglio de Scarpa tiene forma de reloj de arena, con una porción antero-superior y otra posteroinferior unidas por un istmo (25). De aquí salen terminaciones miélicas que constituyen los nervios vestibulares superior e inferior. Su terminación dendrítica llega a los receptores vestibulares y la axonal se dirige hacia el tronco del encéfalo para constituir el tracto vestibular. El nervio vestibular superior inerva las crestas del canal semicircular horizontal, de canal semicircular superior, la mácula y el utrículo. El nervio vestibular inferior inerva la mácula del sáculo y, por medio de un filete nervioso independiente que pasa por el foramen *Singulare de Morgani*, situado en la pared posterior del conducto auditivo interno, la cresta del conducto semicircular posterior. Además, existen pequeñas ramas tendidas entre el nervio vestibular superior y el inferior, como la anastomosis de *Voit*, que corre desde el

primero a la parte antero-superior del sáculo, la anastomosis de *Oort*, tendida entre el nervio vestibular inferior y el nervio coclear, que conduce fibras cocleares eferentes. Finalmente, hay también anastomosis entre el nervio intermediario y el nervio vestibular que posiblemente lleven inervación parasimpática al laberinto posterior (26).

En el hombre el nervio superior tiene una mayor longitud que el inferior, de modo que en el primero es de 3.5mm y en el segundo de sólo 0.7mm. Por otra parte, las longitudes de las ramas de las crestas horizontal y superior son de 1.4mm y 1.2mm, respectivamente, mientras que la rama del utrículo emerge perpendicular al tronco del nervio vestibular y es extremadamente corta y ancha. La rama de mayor longitud corresponde a la cresta del conducto posterior, con 4.1mm, siendo la de la mácula del sáculo similar a la del utrículo (27).

El tronco del nervio vestibular discurre durante unos 8mm por el conducto auditivo interno, donde se sitúa por encima y detrás del nervio coclear y por debajo y detrás del nervio facial.

Las crestas vestibulares tienen forma de media luna situada en el extremo de la rama correspondiente del nervio vestibular, mientras que las máculas presentan una forma aplanada y ligeramente arqueada que continúa con una leve angulación la rama homónima. A cierta distancia de las crestas y máculas cada rama está formada por un fascículo único, que se divide en dos cerca de la base de la cresta, para

posteriormente hacerlo en muchos más fascículos separados por finas láminas óseas correspondientes a los orificios que comunican con el fondo del conducto auditivo interno con el vestíbulo.

Las neuronas del ganglio de Scarpa se han clasificado en gruesas, medianas y finas según el diámetro de sus axones. Cada fibra gruesa inerva una o muy pocas células tipo I mediante terminaciones caliciformes, mientras que cada fibra fina inerva numerosas células tipo II por medio de dendritas finas con numerosos botones terminales (28,29). Las fibras de grosor intermedio inervan ambos tipos de terminaciones, llamadas dimórficas, y que emergen de la misma fibra (26, 30).

Las fibras gruesas se caracterizan por no tener actividad espontánea, a la vez que muestran unas respuestas intensas e irregulares con gran sensibilidad a los incrementos de los estímulos y una alta velocidad de conducción (30, 31).

Las fibras gruesas se distribuyen en su mayor parte por la porción central e intermedia de las crestas, mientras que las finas lo hacen por la periferia (32-34).

Así, en el hombre el 73% de las fibras finas (<2.5micras) se distribuye por los extremos de las crestas, y sólo el 12% lo hace por la parte central de las mismas, por el contrario ésta contiene el 43% de las fibras gruesas (27).

Las fibras finas tienen unas propiedades opuestas. Entre medias se sitúa un continuo de fibras con calibres intermedios que participan en mayor o menor medida de las características fisiológicas de las fibras gruesas y finas, algunas de ellas

tienen una actividad irregular y muy sensible a las variaciones a la intensidad del estímulo, mientras que otras son más regulares y menos sensibles.

En el tronco del nervio vestibular las fibras tienen una doble ordenación, por un lado según su calibre y, por otro, según el receptor de origen (35). De esta forma, buena parte de las fibras gruesas van por la parte central del nervio, situándose las finas en la periferia (27). En este esquema de inervación se ha observado que las células tipo I representan el 60% del total de células ciliadas de las crestas, distribuyéndose ubicuamente por ellas. En contraposición las células ciliadas tipo II se localizan principalmente en los extremos de las crestas (26).

Las células ciliadas tipo II situadas en la periferia de los órganos neurosensoriales reciben botones sinápticos de numerosas fibras vestibulares aferentes, cada una de las cuales hace sólo un contacto con la célula. Por el contrario, las células situadas en la porción central son contactadas por pocas fibras, cada una de las cuales realiza numerosos contactos con la célula (36).

Las fibras con terminaciones caliciformes tienen un patrón de descarga muy irregular y se localizan sólo en la región central de los receptores. En cambio, las fibras con terminaciones en botón tienen un patrón regular de descarga y se localizan en la periferia, mientras que las dimórficas varían de regulares a irregulares en sus descargas, encontrándose las primeras en la región central y las segundas en la periferia (37).

Las fibras vestibulares eferentes acompañan a las fibras eferentes cocleares en el llamado fascículo olivo-coclear de Rasmussen. Su origen está en un grupo de unas 300 neuronas que se ubican en una posición ventromedial a la parte ventral del núcleo vestibular lateral (38). El fascículo vestibular eferente se desprende de la rama coclear del VIII par en el fondo del conducto auditivo interno, para dirigirse hacia el laberinto posterior. En su trayecto presenta un pequeño ganglio, denominado clásicamente ganglio de Boetcher. Las fibras eferentes se continúan hacia los receptores vestibulares finalizando en terminaciones en botón que hacen sinapsis con las células ciliadas (en el caso de las células ciliadas tipo II) o con sus terminaciones aferentes. Se acepta que el neurotransmisor que interviene en la sinapsis eferente es la acetilcolina, aunque algunos péptidos como la metaencefalina, o la CGRP (Calcitonine Gene Related Peptide) puede que actúen como neuromoduladores (39).

A diferencia de lo que ocurre en el sistema auditivo, la estimulación del sistema eferente produce un aumento del ritmo espontáneo de descarga de las neuronas aferentes (36,40).

Tracto Vestibular:

Cada una de las fibras del nervio vestibular se divide poco después de entrar en el tronco del encéfalo en una rama ascendente y otra descendente, que constituyen el

mencionado tracto vestibular. En este tracto las fibras se ordenan en parte de acuerdo con su grosor, situándose las más gruesas medialmente respecto a las finas, así como en función del receptor de origen, de manera que la proyección más ventral es la formada por las aferencias de la cresta superior y la cresta horizontal (35). Tanto las ramas secundarias ascendentes como descendentes emiten ramas terciarias que se dirigen medialmente a los distintos núcleos vestibulares.

Cada una de las fibras del nervio vestibular, emite numerosas ramas terciarias que inervan neuronas de los núcleos vestibulares. El número de estas ramas colaterales pueden alcanzar las 200 en las fibras gruesas, siendo mucho más reducido en las finas (33). Las fibras gruesas dan colaterales más cortas y numerosas, que terminan en botones sinápticos sobre los somas neuronales. Las fibras colaterales de las fibras finas son más largas y tortuosas, a la vez que menores en número, presentando muchos botones con contactos axo-dendríticos, es decir, contactos laterales del terminal axónico sobre la dendrita, o terminales, realizados por el botón final de la fibra eferente. Como hemos mencionado las fibras finas presentan numeroso colaterales con numerosos botones de paso, están descargando de forma continua sobre neuronas pequeñas cuya actividad más probable es el mantenimiento del tono.

En el otro extremo, las fibras gruesas están equiparadas para producir descargas de intensidad muy variable sobre neuronas cinéticas grandes, dando lugar a reflejos cuya finalidad es el mantenimiento del equilibrio y la posición de la mirada (41).

ASPECTOS ANATÓMICOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

1. Anatomía de la región basal de la parte escamosa del temporal:

La parte basilar de la porción escamosa del temporal es una región implicada en la región cefálica de la articulación temporomandibular. Dicha parte basilar, presenta una prominencia ósea, la raíz transversa del cigoma que forma el cóndilo temporal o tubérculo articular, cuya forma es convexa antero-posteriormente y ligeramente cóncava de lateral a medial, de superficie lisa. Detrás del tubérculo articular se encuentra la fosa mandibular con forma de depresión profunda y que se denomina también fosa glenoidea; esta fosa tiene forma elíptica. Interesa en esta descripción señalar que en el fondo de esta fosa se halla la cisura tímpanoescamosa que divide a la fosa mandibular en dos partes muy distintas, ya que la situada anteriormente es articular y pertenece a la escama del temporal mientras que la situada posteriormente es extra-articular y pertenece al hueso timpantal. Destacamos aquí un hecho trascendental para nuestro estudio, y la ulterior discusión que estableceremos, y es que esta cisura tímpanoescamosa, a medida que se dirige adentro y adelante, se divide en dos cisuras que son la petroescamosa y la petrotimpánica. Esta división se produce por una razón y es que el *tegmen tympani* petroso se interpone a este nivel entre el hueso escamoso y el timpantal, determinando la aparición de estas dos cisuras, anterior la petroescamosa y posterior la petrotimpánica (42).

El techo de la fosa glenoidea está formado por el fondo de la misma, y pertenece, a la cara exocraneal de la porción escamosa del temporal. No obstante, el límite óseo del techo de la fosa glenoidea es endocraneal y se sitúa en la fosa media, por delante y por fuera del *tegmen tympani*, al que es adyacente.

Otra característica anatómica de la región basal de la escama del temporal es la existencia de una apófisis cigomática que presenta dos raíces, la transversa, casi perpendicular a la misma y ya descrita como cóndilo articular, y la longitudinal que se dirige posteriormente siguiendo la línea de la apófisis cigomática hasta convertirse en la cresta supramastoidea. Las dos raíces del cigoma se unen en el tubérculo cigomático anterior. Interesa destacar que el techo de la fosa glenoidea está delimitado anterior y lateralmente por las dos raíces del cigoma.

2. Detalles anatómicos de la articulación temporomandibular:

Las superficies óseas articulares que la conforman son la fosa mandibular o fosa glenoidea con el tubérculo articular o cóndilo del temporal por un lado y el cóndilo mandibular por otra.

La fosa mandibular o fosa glenoidea es ancha y profunda y el eje mayor de la misma tiene la misma dirección del cóndilo temporal.

Los cóndilos mandibulares o cabezas mandibulares son dos eminencias alargadas latero-medialmente y menos antero-posteriormente. Están inclinadas mediamente de manera que sobresale más la cara medial que la cara lateral respecto a la rama mandibular. Cada cóndilo se fija a la rama ascendente mandibular por un cuello más estrecho que el cóndilo. La vertiente articular del cóndilo tiene una vertiente posterior y una anterior separadas por una cresta o arista roma, estando su superficie cubierta por cartílago articular.

Un disco articular de fibrocartílago se interpone entre las superficies óseas y adapta esas dos superficies articulares convexas y discordantes. Se trata de un disco con forma ovalada ya que es alargado en su diámetro transversal. Su espesor disminuye desde los márgenes periféricos hacia el centro que, en el límite inusual, puede

incluso estar perforado. Su cara superior es cóncava por delante y se orienta cefálica y anteriormente, sin embargo en su región posterior se hace convexa para poder concordar articularmente con la parte anterior de la fosa glenoidea del temporal. Además la superficie superior del cartílago articular tiene una ligera convexidad transversal que concuerda con la concavidad transversal del cóndilo temporal. La cara inferior del disco es cóncavo en ambos sentidos para concordar con el cóndilo mandibular convexo. El disco articular es más grueso posterior que anteriormente y en ambos extremos se incurvan hacia abajo adhiriéndose a la cápsula articular.

La cápsula articular es muy delgada y laxa. De ella nos interesa en esta introducción estudiar la región retrocapsular ya que es una región anatómica compleja por constituirse en una encrucijada con el desarrollo del oído, estando limitada dorsalmente por el hueso timpánico, cefálicamente por la región basal de la escama del temporal e incluso el peñasco del temporal, y ventralmente por la cápsula articular de la articulación. Nos interesa aquí citar las inserciones posteriores capsulares; Rouviere considera que dichas inserciones se realizan el labio anterior de la cisura petrotimpánica (42).

Por su parte; Pozo (2009), señala que en el adulto, las fibras temporomeniscales de la cápsula articular se insertan en la cisura timpanoescamosa y en la petroescamosa (6).

Pinto, (1962) describió en la región posterior de la articulación un ligamento, al que denominó "*tiny ligament*" que une la apófisis anterior del martillo con la porción posterosuperior de la cápsula del disco articular de la articulación temporomandibular (43). Posteriormente, este ligamento ha sido denominado de

varios modos distintos, pero hay cierto consenso en denominarlo ligamento disco maleolar. Este ligamento refuerza la porción posterosuperior y puede considerarse un ligamento intrínseco de la articulación, con un desarrollo específico. (6,44,45).

Eckerdal (1991) considera que estas relaciones anatómicas justifican la sintomatología ótica que a veces presentan los sujetos afectos de patología de la articulación temporomaxilar, dado lo interrelacionado de su desarrollo embriológico y anatomía adulta (9).

EQUILIBRIO Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR PERIFÉRICO

El sistema vestibular juega un papel fundamental en el mantenimiento del equilibrio y en la estabilidad de la mirada. Denominando equilibrio al mantenimiento de la posición corporal adecuada a cada circunstancia, tanto en condición estática como dinámica. Los órganos sensoriales vestibulares transforman las fuerzas asociadas a la gravedad y a las aceleraciones de la cabeza en señales biológicas en forma de potenciales receptores y de acción nerviosa. Esta información está utilizada por los centros de control del sistema nervioso central para producir una sensación subjetiva de posición de la cabeza con relación al medio ambiente, y para generar reflejos motores que facilitan el equilibrio. El sistema vestibular representa también uno de los elementos más importantes en la regulación de la orientación. Esta función requiere una compleja integración del sistema vestibular con otros sistemas como el visual y el propioceptivo para permitir la deambulación y orientación.

La participación de los diferentes sistemas en la producción de reflejos oculomotores puede ser sinérgica o antagónica. Por ejemplo cuando los movimientos de la cabeza van en dirección opuesta a la requerida para mantener la posición deseada de la mirada, los reflejos vestibulares y visuales trabajan en conjunto para facilitar este comportamiento. Por otra parte, cuando se gira la cabeza para seguir un objeto en movimiento el funcionamiento del denominado reflejo visual se opone a las señales vestibulares y las suprime, ya

que de otra forma causaría un conflicto de comportamiento oculomotor que produciría visión borrosa e incluso desorientación.

Cada sistema de receptores suministra información a una primera línea de procesadores individuales. Estos mensajes convergen entonces hacia un procesador central común, el cual envía señales moduladoras de la motilidad ocular, y provee los reflejos posturales. Este procesador central reside en el sistema nervioso central, donde los núcleos vestibulares son sus mayores componentes. Los circuitos de retroalimentación actúan para refinar la información del conjunto de todas las formas sensoriales. Estos circuitos son necesarios para llevar a cabo tareas automáticas como la mayoría de las actividades motoras y la adquisición de destrezas especiales. Estos mecanismos conocidos como de adaptación son importantes en la selección de estrategias de orientación, como ocurre al cambiar el centro de gravedad por movimientos, individualmente o en conjunto, de los talones, las caderas o los brazos (46).

Hay tres sistemas sensoriales que envían información al sistema nervioso central a través de las vías nerviosas correspondientes; el primero de ellos es el sistema propioceptivo músculo-tendinoso, que informa de la posición de la cabeza y de las distintas partes del cuerpo en relación con la atracción que ejerce la fuerza de gravedad. Aunque los estímulos provienen de muy diversos grupos musculares, los principales proceden de la musculatura de los pies y la región cervical. El conjunto

de articulaciones, tendones, músculos del tobillo y cervicales posee mecanoreceptores que envían información al tronco del encéfalo (núcleos vestibulares que son así alertados sobre la posición y movimientos corporales y la dirección de la mirada.

El sistema propioceptivo visceral profundo y el tacto se consideran informadores complementarios. Por ello, la verificación del peso de las vísceras en el abdomen, las sensaciones cutáneas y táctiles ayudan de manera secundaria a conformar una idea de la posición del cuerpo.

El segundo sistema sensorial es el aparato visual, que demanda información del exterior y transmite impresiones exteroceptivas visuales, que son fundamentales porque informan de la posición de las distintas partes del cuerpo, observándolas directamente. Reconocen la posición del cuerpo respecto a los objetos que lo rodean y registran la velocidad y cambios de sentido de nuestros desplazamientos y de los movimientos de los objetos de nuestro entorno.

Por último se encuentran los órganos sensoriales vestibulares (órganos receptores del laberinto posterior), que son auténticos órganos periféricos del equilibrio y se comportan como acelerómetros, detectando la aceleración y deceleración de los movimientos (47).

La aceleración y deceleración angular es percibida por las crestas ampulares (canales semicirculares), la aceleración y deceleración lineal y la posición de la

cabeza con respecto al eje de gravitación (fuerza de gravedad) son detectadas por las máculas acústicas (utrículo y sáculo).

Con esta triple información, en los núcleos vestibulares y en la formación reticular se estima si la posición corporal coincide con la postura adecuada o no. Si no es la adecuada, los centros envían un mensaje a los grupos musculares para que cambien la postura de la manera más conveniente modificando su tono. Los cambios posturales se realizan mediante el reflejo vestibulo-espinal. La dirección de la mirada se mantiene en el punto prefijado, a pesar de los posibles movimientos de la cabeza, mediante el reflejo vestibulo-ocular. Con la información mencionada nuestra postura es localizada como una imagen ubicada en un sistema tridimensional de coordenadas espaciales. Si la colocación no es conveniente, el sistema nervioso central emite automáticamente una orden para obtener la variación de postura necesaria. La información enviada por cada laberinto es fundamental para la elaboración de esta orden. Según esto podemos decir que cada laberinto empuja simétricamente igual que su contralateral (laberintos compensados), para obtener una situación de equilibrio.

Estos mecanismos equilibradores y sustancialmente el vestibular nos facilitan la orientación en el espacio al informarnos de nuestra posición respecto a la gravitación, hacen posible la bipedestación, la marcha y los movimientos corporales necesarios para las distintas actividades motoras, además de permitirnos mantener

la postura frente al influjo de la fuerza de la gravedad y de otras energías como pueden ser el viento, vehículos, etc.

La función vestibular tiene dos elementos básicos: los receptores que traducen los movimientos de la cabeza, que corresponden a las células ciliadas, y un arco de tres neuronas. Este arco está formado por una neurona aferente bipolar, un procesador central interneuronal (con neuronas localizadas en los núcleos vestibulares), y los efectores, que incluyen las neuronas oculomotoras y los músculos.

Fisiología de los Canales Semicirculares:

Los canales semicirculares (sus crestas ampulares) van a informar al sistema nervioso central sobre los movimientos de giro o rotación sobre cualquier eje (aceleración angular) (48). Una aceleración angular aplicada que siga el mismo eje de rotación de un canal semicircular origina que la endolinfa se mueva en sentido contrario al de la aceleración, formando una corriente endolinfática de inercia. Al girar el canal semicircular, la endolinfa que contiene tiende por su inercia a quedarse quieta, con lo que realiza un movimiento relativamente contrario al giro del canal (el líquido contenido en un móvil, durante la aceleración, tiende a presionar en sentido inverso al de la marcha). Este movimiento de la endolinfa moviliza, la cúpula de la cresta ampular, la cual tracciona los cilios de las células neurosensoriales, que son así estimuladas (48).

El extremo libre de la cúpula contacta con la periferia de la ampolla, quedando entre ambas únicamente un espacio capilar impermeable a la endolinfa (la endolinfa no circula entre la cúpula y la ampolla). Como resultado, hay un acoplamiento mecánico entre la cúpula y la endolinfa, por el cual toda corriente endolinfática conduce a una inclinación de la cúpula. Cúpula y endolinfa se mueven juntas con las aceleraciones rotatorias a modo de un péndulo de torsión.

Al ir aumentando la aceleración, la cúpula incrementa su torsión (nunca más de 3 nanómetros). Al concluir la aceleración por mantenerse constante el movimiento de rotación, la endolinfa adquiere, debido a la fricción, el mismo movimiento que el resto del canal semicircular; es entonces cuando la cúpula retorna paulatinamente a su posición de reposo, sin sobrepasarla nunca. En la deceleración, al decrecer la rotación, tendrá lugar un movimiento endolinfático de sentido contrario, con movimiento de la cúpula al lado opuesto (al reposo, sin sobrepasarla). Es decir, la cúpula vuelve a su posición de reposo por elasticidad y sobre todo, porque el contenido (endolinfa) ha adquirido el mismo movimiento que el continente (canal semicircular). Cuando la rotación cesa (aceleración negativa o deceleración), el canal semicircular se detiene, pero su contenido (endolinfa), por inercia, tiende a continuar su movimiento, desplazando la cúpula en sentido contrario. La cúpula retorna a su posición de reposo en función de su elasticidad, del calibre del canal semicircular y de la viscosidad de la endolinfa (49).

En sus desplazamientos, la cúpula moviliza los cilios de las células en la membrana cuticular de la célula, el kinocilio no está fijado a ella, es flexible y es el que determina la dirección en que se polarizan las células. Si la angulación de los estereocilios se ejerce hacia kinocilio, la célula sensorial sufre una excitación (despolarización). Si la angulación de los estereocilios se ejerce hacia el lado opuesto al kinocilio, la célula sensorial sufre una inhibición (repolarización). Cuando la célula está en reposo, la fibra nerviosa aferente que recoge el estímulo de cada célula sensorial es recorrida por descargas eléctricas de impulsos continuos (unos 10 impulsos por segundo). El conjunto de fibras de una cresta ampular (nervio ampular), cuando no está estimulado, presenta esta situación que es denominada actividad automática de reposo. Cuando el movimiento de la cúpula flexiona los cilios hacia el kinocilio se excita el sistema, existe una despolarización de la célula sensorial y aumenta el número de impulsos por segundo, tanto más cuanto mayor sea la inclinación de los cilios; es decir, el número de descargas o impulsos por segundo en el nervio ampular será tanto más frecuente cuanto mayor sea la energía que ha movilizado al conjunto endolinfa-cúpula.

Cuando los cilios se flexionan hacia el lado opuesto al kinocilio ocurre lo contrario; se inhibe el sistema, se repolariza la célula sensorial y disminuye el número de impulsos por unidad de tiempo en la fibra nerviosa, incluso al cesar por completo. La

inhibición del tren basal de impulsos es mayor cuanto mayor ha sido la inclinación de los cilios.

Es decir la excitación o inhibición del sistema está en relación con la intensidad del estímulo, que se traduce inicialmente en una mayor o menor inclinación (flexión) de los cilios.

Con la entrada del calcio en las células neurosensoriales tipo II se libera glutamato, desencadenándose un potencial de acción en la fibra nerviosa aferente del nervio ampular correspondiente. Las células neurosensoriales tipo I están relacionadas con el sistema eferente, que llega a las crestas ampulares para modular la actividad de las células tipo II. Las células tipo I se sitúan principalmente en el centro de la cúpula (donde el desplazamiento es mayor), y las tipo II lo hacen en la periferia (donde es menor el desplazamiento). Ocurren sucesivamente: un fenómeno de transducción (conversión de la energía mecánica de la aceleración angular transmitida a la endolinfa en energía eléctrica), la liberación de un neurotransmisor (hay varios implicados, pero el más importante parece ser el glutamato) en la sinapsis entre la célula neurosensorial tipo II y la terminación nerviosa, y la creación de un potencial de acción en el nervio ampular.

En la cresta ampular del canal semicircular horizontal los kinocilios están situados en el lado de la célula que mira hacia el utrículo. En los conductos semicirculares

verticales (conducto semicircular superior y conducto semicircular posterior), los kinocilios están situados al lado opuesto al que mira al utrículo.

Los canales semicirculares deben considerarse por pares, teniendo en cuenta que en un oído es antagónico al opuesto; es decir actúan como un par de fuerzas: cuando uno se excita, el otro lado se inhibe. Por ejemplo: consideremos a los dos canales semicirculares horizontales. En ausencia de movimiento, ambos tienen en su nervio ampular una actividad automática de reposo, con el mismo número de impulsos por segundo. Si giramos la cabeza hacia la derecha, la corriente de endolinfa que se origina en un lado será en dirección al utrículo y a la ampolla (ampulípetas), aumentando la actividad eléctrica del nervio ampular. Ambos estímulos proporcionan una información complementaria: en un lado la inclinación de los estereocilios es hacia el kinocilio y el otro lado en sentido opuesto; así, lo que en un lado es excitación del sistema en el otro lado es inhibición, y la resultante denota el movimiento y la postura de la cabeza.

Cada conducto semicircular superior constituye igualmente un par de fuerzas con el conducto semicircular posterior del otro lado. La interrelación de los conductos semicirculares derechos e izquierdos envía así información de la situación de reposo o actividad a los núcleos vestibulares.

En el siglo XIX Ewald (citado por Camacho 2003) expuso el laberinto membranoso de los canales semicirculares en palomas y aplicó presión positiva y negativa a cada

canal para provocar un movimiento ampulofugal y ampulopetal de la endolinfa; y de acuerdo a sus observaciones se conocen las tres leyes de Ewald de los conductos semicirculares (50):

1. El componente lento del nistagmus es de origen vestibular, el componente rápido es de carácter compensador. El componente lento del nistagmus sigue la dirección de la endolinfa. Los movimientos de los ojos y de la cabeza siempre se hacen en el plano del canal que está siendo estimulado y en la dirección del flujo de la endolinfa que es excitador.
2. En los canales semicirculares horizontales el movimiento endolinfático ampulípeto (hacia el utrículo) es excitador, el ampulífugo (en sentido opuesto) es inhibitor. En los canales semicirculares verticales (los canales posteriores y superiores) ocurre al contrario, el movimiento endolinfático más eficaz es el ampulífugo.
3. El movimiento endolinfático más eficaz induce un movimiento de los ojos y la cabeza en su mismo sentido. Por ello, en el nistagmus, se observa un desplazamiento lento de los ojos hacia el lado del movimiento más activo. Los movimientos ampulofugales de la endolinfa en los canales semicirculares verticales causan una respuesta mayor que los movimientos ampulopetales.

Fisiología de las Máculas del Utrículo y del Sáculo:

Aunque se ha demostrado que las células sensoriales de la mácula sacular pueden responder a estímulos sonoros de determinadas frecuencias, la función esencial de las máculas acústicas del utrículo y del sáculo es la de informar a través de sus vías nerviosas (nervio utricular y sacular, derechos e izquierdos) de los movimientos lineales y de la posición de la cabeza (aceleración lineal).

El estímulo puede venir de movimientos lineales de dirección antero-posterior, lateral o axial. En posición de bipedestación, la mácula del utrículo se excita con el movimiento lineal horizontal (el de dirección paralela a la superficie de la tierra), mientras que la mácula del sáculo se excita con el movimiento lineal vertical (el de dirección perpendicular a la superficie de la tierra), pero esto varía según sea la posición de la cabeza. En bipedestación y con la cabeza erguida el protagonismo fundamental es de la mácula del sáculo, que es estimulada por la atracción lineal vertical de la fuerza de gravedad.

La fuerza de gravedad estimula continuamente una u otra mácula dependiendo de la posición de la cabeza. La fuerza de gravedad desplaza a los otolitos, que traccionan los cilios y estimulan las células ciliadas; estos estímulos llegan al sistema nervioso central y desencadenan reflejos anti gravitatorios que aumentan el tono de los músculos extensores, lo que impide que caigamos al suelo atraídos por la fuerza de la gravedad. Es decir, por su posición respecto a los planos del espacio, las máculas

utricular y sacular pueden estimularse con aceleraciones lineales de cualquier dirección y por la fuerza de la gravedad. Los otolitos tienen mayor densidad y peso que la endolinfa, por lo que en un movimiento lineal la membrana otolítica se va a desplazar más enérgicamente que la endolinfa. La membrana con los otolitos sufre un movimiento tangencial a la superficie de las células sensoriales, traccionando lateralmente los estereocilios en una u otra dirección. Como ocurría en los canales semicirculares, la flexión (inclinación) de los cilios hacia el kinocilio excita el sistema (aumenta la frecuencia de los impulsos por segundo en la actividad eléctrica de la fibra nerviosa), y la flexión en sentido opuesto al kinocilio lo inhibe (disminuye la frecuencia de impulsos por segundo). En situación de reposo, los otolitos traccionan en una dirección determinada atraídos por la fuerza de la gravedad despertando reflejos anti gravitatorios; cualquier movimiento lineal varía con su energía la fuerza gravitatoria, movilizandolos y estimulando en uno u otro sentido las células sensoriales.

Se debe tener en cuenta que, en las máculas, las células ciliadas tienen orientado el kinocilio en sentido opuesto según estén en un u otro lado de la striola; en el utrículo, el kinocilio asienta en el lugar de la célula próximo a la striola y, en el sáculo, en el alejado de ella. Además, la striola tiene forma curva semiovoidea. Con esto se cubren todas las posibles direcciones de las fuerzas lineales: ante el movimiento apropiado, las células situadas en un lado de la striola resultan estimuladas,

mientras que las del lado opuesto son inhibidas; al existir una función integrada bilateral, esta relación estimulación/inhibición resulta funcionalmente trascendental.

Sólo la componente tangencial de las fuerzas que actúan sobre la mácula conduce a un desplazamiento de la membrana otolítica sobre el epitelio y a la inflexión de los cilios; actúa a la manera de una centrífuga, provocando dispersión de masas (51).

La presión o tracción sobre el epitelio, aunque sea tan potente que llegue a lesionarlo, no modifica el potencial de reposo de las células. Aunque el mecanismo de estimulación es diferente en crestas ampulares y en máculas acústicas, el fundamento de activación es el mismo: un fenómeno de transducción, liberación de un neurotransmisor y la creación de un potencial de acción en el nervio utricular o sacular.

Las aferencias primarias del utrículo van a los núcleos vestibulares lateral y medial.

Las neuronas del núcleo vestibular lateral cruzan la línea media y van hacia el fascículo longitudinal medial para llegar hasta los núcleos de los pares craneales III y IV, que inervan los músculos del ojo responsables de los movimientos vertical y de torsión. El núcleo del III par también inerva el núcleo intersticial de Cajal. A su vez, el núcleo intersticial de Cajal vuelve hacia los núcleos de los pares craneales III y IV.

Las neuronas de los núcleos vestibulares lateral y medial también van hacia la médula a través de los tractos vestibulo-espinales medial y lateral.

Biofísica de la Membrana Otolítica:

El laberinto membranoso forma dos cavidades globulares dentro del vestíbulo, el utrículo y el sáculo. El área sensorial del sáculo, la mácula, tiene forma de gancho, y se diferencia como un parche en la pared medial de la cavidad sacular. Esta área está situada predominantemente en posición vertical.

La cavidad utricular, en forma de óvalo, se conecta con la parte membranosa de los canales semicirculares por medio de cinco orificios. La mácula de utrículo está situada al lado del orificio anterior del canal semicircular horizontal, y está colocada principalmente en posición horizontal en un receso sobre la pared anterior del utrículo. La cavidad utricular se comunica con el sáculo indirectamente por medio de los conductos utrículo-endolinfático y sáculo-endolinfático. De esta forma, la endolinfa está separada de su parte laberíntica superior o utricular de la del sáculo y la cóclea por estos conductos delgados. Cada mácula y la cóclea por estos delgados conductos. Cada mácula está formada por epitelio neurosensorial que contiene las células receptoras, con una superficie menor de 1mm cuadrado. Esta superficie soporta la carga de la membrana otolítica. La membrana otolítica está compuesta de una matriz gelatinosa de por lo menos unas 50 micras de grosor, sobre la que descansa un material calcáreo, las otoconias (51). Las otoconias se componen de pequeños cristales de carbonato de calcio con un diámetro entre 0.5 micras y 30 micras y con una densidad mayor que la de la endolinfa. Como se mencionó

anteriormente la mácula está dividida por la striola, una zona curvada distintiva situada hacia el centro de la superficie, y las células ciliadas están orientadas de tal manera a cada lado de la striola que su kinocilio apunta en sentido opuesto. Como resultado, el desplazamiento de la membrana otolítica en las máculas en una dirección tiene una influencia fisiológica opuesta sobre el conjunto de células ciliadas a cada lado de la striola, las células ciliadas están orientadas en diferentes ángulos, haciendo que la mácula sea sensible en múltiples direcciones. Aún cuando la cabeza esté en reposo, la membrana otolítica con los otolitos ejerce una fuerza sobre el receptor debido a su peso específico, haciéndose sensible a la inclinación estática. Durante las aceleraciones lineales la distribución de fuerzas sobre las células sensoriales basales se puede descomponer en dos vectores: uno tangencial y otro normal a la superficie del receptor, dependiendo de si la fuerza tangencial es debida a una aceleración lineal o a una inclinación.

Tanto durante la inclinación estática como en los desplazamientos longitudinales, las células sensoriales de la mácula transmiten información sobre los desplazamientos de la membrana otolítica al sistema nervioso central, donde se inician los reflejos dirigidos a provocar la contracción de los músculos que se oponen dinámicamente a las fuerzas que actúan sobre la cabeza, y de esta forma mantener el equilibrio.

Fisiología de los Núcleos Vestibulares:

Los núcleos vestibulares, por sus conexiones con el cerebelo, están en relación, con la consecución del tono muscular, y por sus conexiones con la vía motora se relacionan con las órdenes de contracción/relajación a los distintos grupos musculares. En circunstancias normales de estabilidad, con la cabeza inmóvil y el cuerpo erecto, los impulsos que llegan a los núcleos vestibulares desde ambos laberintos son equivalentes, una equivalencia que se transmite a los grupos musculares antagonistas de ambos hemisferios. Esta simetría logra el mantenimiento del equilibrio. Ya hemos mencionado que a los núcleos vestibulares llegan aferencias desde: los órganos sensoriales vestibulares (crestas y máculas), el aparato visual, el sistema propioceptivo músculo-tendinoso, el cerebelo y la formación reticular; los núcleos integran y modulan toda esta información. El 75% de las neuronas de los núcleos vestibulares se activan por estimulación del nervio vestibular; de ellas, la mitad son excitadoras y proceden del nervio homolateral y el resto son contralaterales (50).

En los núcleos vestibulares existen dos tipos de neuronas con distinta función: las neuronas tipo I, que tiene carácter activador, y las neuronas tipo II, con función inhibidora. Estas células actúan mediante neurotransmisores excitadores (glutamato, antes mencionado) o inhibidores (GABA); las células que son estimuladoras tienen también terminales inhibidores que viene del oído opuesto o del cerebelo. Las

neuronas de tipo I de los núcleos vestibulares conectan con las neuronas tipo II de los núcleos vestibulares contralaterales, que a su vez inhiben a las neuronas tipo I de su lado. A una misma neurona pueden llegar aferencias de distintas procedencias (vestibulares, espinales, visuales, cerebelosas, reticulares), cuya información modulan para controlar los reflejos vestíbulo-espinales y los reflejos vestíbulo-oculares.

SÍNDROME DE DEHISCENCIA DEL CANAL SEMICIRCULAR SUPERIOR

Minor fue el primer autor que describió este síndrome (17). Desde esta primera descripción del síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (DCSS), realizada en el año 1998, la clínica, fisiopatología y tratamiento de la misma han progresado notablemente (1). El síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior se caracteriza por la presencia de vértigo fugaz y nistagmo desencadenados por sonidos intensos o cambios de presión ejercidos en el oído afecto, así como la inestabilidad crónica. Complementariamente, es frecuente la autofonía y la hipoacusia de conducción con umbrales óseos en frecuencias graves por debajo de la normalidad lo que justifica que los sujetos puedan oír los ruidos de su cuerpo, por ejemplo los latidos de su corazón o los movimientos de sus propios ojos (52).

Los síntomas asociados a la presencia de fístulas laberínticas, ya eran conocidos desde hace décadas. Ya era conocido que la fenestración del canal semicircular originaba nistagmo en respuesta al sonido en animales desde hace más de 80 años (53). El fenómeno de Tullio, o movimientos oculares en respuesta a sonidos fuertes, fue inicialmente identificado en humanos con sífilis avanzada o secundario a osteomielitis gomosa y fístulas laberínticas (54).

En pacientes con fenómeno de Tullio, el signo de Hennebert (nistagmo inducido por presión en el canal auditivo externo) suele estar a menudo presente.

Estudios posteriores han identificado el fenómeno de Tullio en pacientes con fístula perilinfática (55), trauma craneoencefálico (56), colesteatoma con erosión del canal semicircular, fenestración en otosclerosis (57,58), sordera congénita (56,59), hipermovilidad del estribo (60), barotraumatismo (61), enfermedad de Lyme (62), y osteoma del oído medio (63), entre otros. Actualmente es aceptado que todas estas causas de fenómeno de Tullio son poco frecuentes comparadas con el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior.

La incidencia de la dehiscencia del canal semicircular superior teniendo en cuenta solamente la anormalidad anatómica, independientemente del estatus sintomático, ha sido estimada a partir de temporales para estudio anatómico realizada por Carey y Cols (2000); este estudio de 1000 huesos temporales revela un 0.5% de incidencia para la dehiscencia completa del canal semicircular superior en la fosa cerebral media o el seno petroso superior (64). En un 1.4% adicional de los especímenes estudiados, tenían una cobertura ósea de 0.1mm o más fina inclusive. La incidencia del síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior no es conocida con certeza, pero es probable que un subgrupo de pacientes con dehiscencia del canal semicircular superior actualmente experimente síntomas.

Crovetto y Cols (2010) en un estudio anatómico-radiológico de 160 huesos temporales aislados versus estudio radiológico mediante tomografía computarizada a 604 oídos, encontró grandes diferencias entre la incidencia anatómica y la radiológica. Describe una incidencia radiológica del 3.6% para la dehiscencia del canal semicircular superior, mientras que el estudio anatómico revela una incidencia real de 0.6%. Concluyendo que los estudios radiológicos tienden a sobreestimar la incidencia de la dehiscencia del canal semicircular superior, por lo tanto sugiere que el diagnóstico no debe recaer sólo en los hallazgos radiológicos (65).

Whyte y Cols (2011) en un estudio sobre la incidencia anatómica en 160 huesos temporales aislados (80 cráneos), observaron la presencia de una dehiscencia del canal semicircular superior (hueso temporal izquierdo) de todos los huesos temporales estudiados, lo que representó una incidencia del 0.6% (66). Estos resultados son similares a los descritos por Carey y Cols (2000) Tsunoda (2002)(67) y Crovetto y Cols (2010) (64,65,67). La dehiscencia del canal semicircular superior es baja comparada con dehiscencias de otras áreas del hueso temporal como pueden ser el *tegmen tympani*; en un estudio realizado por Kapur (1986) en 50 huesos temporales, con una incidencia del 34% (68). Por su parte, Di Martino y Cols (2005) investigan en un estudio prospectivo, no aleatorizado, las dehiscencias del canal de Falopio, a fin de evaluar el riesgo de encontrarse con un nervio facial sin protección durante la cirugía de oído de rutina (357 intervenciones).

Intraoperatoriamente detectando una dehiscencia del 6.4% y correlacionando con estudio anatómico (300 huesos temporales) observó un aumento de la incidencia al 29.3% (69).

En relación a la distribución por sexo, Benamira y cols. (2014) realizaron un estudio retrospectivo de 62 pacientes, para encontrar factores clínicos y audiométricos predictivos positivos, para el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, encontrando que 32 de ellos (52%) corresponden al sexo masculino y 30 pacientes al sexo femenino (48%) (70). Por su parte, Merchant y Cols (2015) en una muestra de 32 pacientes para su estudio, sobre la reflectancia de energía como prueba de cribado para el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, encontraron que 17 de ellos (53%) corresponden al sexo femenino y 15 pacientes al sexo masculino (47%) (71). Niesten y cols. (2014) en un estudio realizado sobre una población de 104 pacientes afectados del síndrome, observó el comportamiento en los resultados de los potenciales vestibulares evocados miogénicos y su relación con el tamaño y localización de la dehiscencia en el canal semicircular superior, encontrando que 58 de ellos pertenecen al sexo femenino (56%) y 46 al sexo masculino (44%) (72). Si bien, no hay diferencias significativas en la distribución por sexo, predomina discretamente el sexo femenino. Sin embargo, no hay estudios que corroboren estas diferencias en cuanto a si existe una predilección por alguno de los sexos para la dehiscencia del canal semicircular superior.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA:

La historia clínica sigue siendo la herramienta diagnóstica más efectiva, ante cualquier paciente que se nos presente aquejado por vértigo.

Los pacientes con (**DCSS**) usualmente consultan por autofonía y vértigo o cualquiera de los dos. Hay muchas causas de vértigo, y los síntomas relacionados con el vértigo originado por la dehiscencia del canal semicircular superior son usualmente generados por sonidos altos o cambios de presión siendo corta su duración. La osciloscopia inducida por sonidos fuertes se presenta en un 90% de los pacientes con dehiscencia del canal semicircular superior (73). Los síntomas vestibulares producidos por los cambios de presión como pueden ser la tos, o esfuerzos; suelen estar presentes en un 73% de los pacientes, y la combinación de síntomas relacionados con la presión y sonidos fuertes llega a un 67% (73). Síntomas como el desequilibrio crónico y deterioro cognitivo también pueden ser atribuidos al síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior. Los síntomas auditivos también son una presentación frecuente en los pacientes afectados por el síndrome de dehiscencia del canal superior.

La hiperacusia en relación con la transmisión ósea está presente en un 52% de los pacientes (73). El espectro de síntomas en ocasiones puede incluir escuchar el impacto de los pies durante la marcha; menos común es escuchar el sonido del motor de un vehículo que está muy lejos. La autofonía es un síntoma perturbador

que está presente en un grado variable de intensidad hasta en un 60% de los pacientes (73). Los pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, pueden ocasionalmente oír el diapasón de 512Hz colocado en el pie o el tobillo (74). Otros síntomas que pueden referir los pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior son la sensación de plenitud auricular (75), y la aparición de acúfeno pulsátil (76).

Para realizar la exploración vestibular y analizar el nistagmo, los ojos del paciente deben ser evaluados con gafas de Frenzel, o cualquier otro dispositivo que permita eliminar la fijación de la mirada y magnificar los ojos. Los movimientos oculares evocados (nistagmo, vertico-rotatorio) en el plano del canal semicircular superior son un distintivo del síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (77); presentándose en un 60% de los pacientes (78).

El nistagmo puede también puede ser inducido por maniobras de Valsalva 75% (73), o por presión en el conducto auditivo externo 45% (73). Dependiendo del tipo de estímulo, ya sea excitatorio o inhibitorio sobre el canal semicircular superior se obtendrá una dirección diferencial en el nistagmo provocado (Figura 2).

El nistagmo inducido por presión o sonido casi siempre ocurre en el plano del canal semicircular superior. En los casos de grandes dehiscencias, el nistagmo puede ser desplazado fuera del plano del canal semicircular superior (79); en cualquier caso, si el nistagmo no es en esta dirección, el diagnóstico de síndrome de dehiscencia del

canal semicircular superior debería cuestionarse, y considerar diagnósticos alternativos, como pueden ser la dehiscencia del canal semicircular posterior (80), o una fístula del canal semicircular horizontal (81).

Audiometría Tonal:

El audiograma es una parte importante en la evaluación del síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, puesto que hay un grupo de pacientes que presentan síntomas auditivos sin ningún síntoma o signo vestibular asociado (73, 74, 82, 83). La hipoacusia de transmisión suele presentarse en las frecuencias bajas (Tonos Graves por debajo de 1000Hz) (82, 84), y los umbrales de conducción ósea son frecuentemente menores a 0dB (Hiperacusia).

Debido a la hipoacusia de transmisión y el aspecto normal del oído en la otoscopia, algunos pacientes con síntomas auditivos han sido mal diagnosticados de otosclerosis (74). Para evitar un posible error diagnóstico debemos tener en cuenta que la hiperacusia de conducción no ocurre en la otosclerosis, y que el reflejo estapedial, el cual suele ser normal en el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, debe ser ausente en un oído afectado por otosclerosis.

Minor, usando un audiómetro con tonos puros a 110dB en el oído explorado y abarcando las frecuencias en el rango de 125Hz hasta los 4000Hz, obtuvo un

nistagmo inducido en alguna de las frecuencias exploradas en el 82% de los pacientes afectados por dehiscencia del canal semicircular superior (73).

Benamira y Cols (2014) estudian un grupo de 62 pacientes con clínica de dehiscencia del canal semicircular superior y confirmación radiológica mediante tomografía computarizada y realizan una valoración audiométrica, usando tonos puros para obtener los umbrales de la conducción por vía aérea y ósea. La vía ósea fue enmascarada y medida a -5dB y -10dB; La diferencia en la conducción óseo-aérea (GAP), fue calculado para cada una de las frecuencias desde 250Hz a 4000Hz; Usando la misma técnica audiométrica, comparó los resultados con los obtenidos en 44 sujetos con síntomas sugestivos de dehiscencia del canal semicircular superior, pero sin hallazgos radiológicos de dehiscencia; sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p=0.286$ y $p=0.214$ respectivamente); sin embargo calculando los promedios de la diferencia en la conducción óseo-aérea (GAP) en frecuencias bajas o graves (entre 250Hz y 1000Hz), y aplicando un modelo de regresión logística, (debido a la fuerte correlación entre variables explicativas de la muestra), observaron en su modelo que a 250Hz y 500Hz, el promedio de la diferencia en la conducción óseo-aérea (GAP), era de 24dB a 18dB para pacientes con dehiscencia del canal semicircular superior confirmada, mientras que en el grupo de pacientes no dehiscentes el umbral a 250Hz y 500Hz, era menor a 10dB (70). Hallazgos consecuentes con la literatura (83, 85). Generando que estos

resultados, sean un buen predictor para el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior.

La diferencia en la conducción óseo-aérea (GAP), puede ser explicada por el fenómeno de “tercera ventana”, el cual permite que la energía acústica sea desviada desde la cóclea al aparato vestibular, así el incremento en los umbrales de la conducción aérea y la discrepancia en la impedancia coclear, generan umbrales anormales en la conducción ósea (85, 86).

Tradicionalmente estos hallazgos audiométricos solían asociarse con patología del oído medio (87-89), por esto es importante no subestimar el diagnóstico del síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior.

Potenciales Vestibulares Miogénicos Evocados Cervicales (VEMP):

Estudian el reflejo muscular que se desencadena tras una estimulación acústica; se basa en la relación que existe entre el sistema cócleo-vestibular y la musculatura cervical anterior (90). La exploración mediante potenciales vestibulares miogénicos analiza el reflejo que sirve para mantener la posición de la cabeza ante movimientos bruscos del cuerpo. También valora el funcionamiento de los receptores saculares y de las vías sáculo-espinales.

Se realiza aplicando un estímulo sonoro al paciente (*clicks* o tonos en ráfaga) de elevada intensidad, a través de un sensor electromiográfico en el músculo

esternocleidomastoideo contraído (por ser un potencial inhibitorio). La respuesta al estímulo es un potencial de acción inhibitorio en el músculo esternocleidomastoideo del mismo lado del oído estimulado. Se cree que el estímulo es activado por el sonido transmitido a través de la base del estribo al sáculo y el nervio vestibular inferior (91) (Figura 3).

En el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, los umbrales obtenidos en los potenciales vestibulares miogénicos evocados usualmente decrecen. Se ha argumentado que la sensibilidad y especificidad de los potenciales evocados miogénicos para el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior puede llegar a ser superior al 90% (85), mientras que otras series han encontrado una sensibilidad y especificidad cercana al 80% (92).

Welgampola y Cols (2008) observaron que para ráfagas de tonos en conducción aérea a 500Hz, los umbrales de los potenciales vestibulares evocados miogénicos fueron de 80dB a 95dB en 13 pacientes afectados por síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (83.85dB con una desviación estándar de ± 1.40 dB frente a los hallados en un grupo control de sujetos sanos cuyos resultados en los umbrales de los potenciales vestibulares miogénicos fueron de 20dB a 30dB más bajos (110.25dB con una desviación estándar de ± 1.28 dB) respecto a los pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (93).

Los potenciales vestibulares evocados miogénicos no son cuantificables en todos los pacientes y especialmente en aquellos en quienes se ha realizado una intervención de oído medio, puesto que los umbrales son más propensos a estar ausentes. Los umbrales también pueden disminuir en otras condiciones, como el síndrome del acueducto vestibular grande (94), y en estados tardíos de la enfermedad de Ménière (93).

Zúñiga y Cols (2013) examinaron 29 oídos con dehiscencia del canal semicircular superior, mediante potenciales vestibulares evocados miogénicos y potenciales vestibulares evocados oculares; valorando los umbrales y amplitudes respectivamente, y confrontando los resultados de las mismas pruebas con un grupo control de la misma edad; para determinar la sensibilidad y especificidad de cada una de las pruebas para el síndrome de la dehiscencia del canal semicircular superior. Obtuvieron con un umbral a 85dB para los potenciales vestibulares evocados miogénicos, la mejor sensibilidad (86%) y especificidad (90%); que tiende a disminuir a partir de los cuarenta años de edad; especialmente su sensibilidad (73%); sin embargo, se mantiene en promedio >90% para todas las décadas estudiadas (desde los 30 años hasta los 60 años). Además los umbrales fueron anormalmente bajos en la dehiscencia del canal semicircular superior (mediana de 75dB), y significativamente más bajos comparados con el grupo control (no dehiscentes), (mediana de 95dB) (95).

Benamira y Cols (2014) observaron resultados similares; donde los umbrales obtenidos en los potenciales vestibulares evocados miogénicos, para el grupo con dehiscencia del canal semicircular superior, fueron de 66dB en promedio (con una desviación estándar de +/- 13dB), y para los pacientes no dehiscentes (grupo control) de 81dB en promedio (con una desviación estándar de +/- 10dB) (70).

Los umbrales más bajos obtenidos en los potenciales vestibulares miogénicos evocados en pacientes con dehiscencia del canal semicircular superior, pueden deberse a que la dehiscencia se localice más cerca del sáculo y por consiguiente más cerca de la ampolla del canal semicircular superior, creando un patrón más bajo en la impedancia del fluido desviando la energía a través de la tercera ventana (72).

Potenciales Vestibulares Miogénicos Evocados Oculares:

Son una respuesta electromiográfica excitatoria generada principalmente por el músculo oblicuo inferior contralateral al oído estimulado (96). La literatura sugiere que es el resultado de la activación de los otolitos (predominantemente utricular) (97). En el contexto del síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, los potenciales vestibulares miogénicos oculares también presentan umbrales más bajos y mayores amplitudes incluso en mayor medida a los observados en los potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales (95).

En un estudio prospectivo realizado a 29 pacientes (casos), con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, y 25 pacientes sanos (controles) de la misma edad. Se comparan los protocolos de prueba tradicional para potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales con los potenciales vestibulares evocados miogénicos oculares. Observan que las dos pruebas son efectivas para discriminar los pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (casos) de los pacientes sanos (controles). Sin embargo, mientras que las amplitudes de los umbrales obtenidos con los potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales, aumentan aproximadamente 2 veces más por encima en pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior respecto a los pacientes sanos (controles); las amplitudes en respuesta al mismo estímulo de los umbrales obtenidos con los potenciales vestibulares miogénicos, se incrementan 10 veces más (mediana 23.7 Micro voltios para los casos y mediana de 2.3 Micro voltios para los controles)(84, 95).

Con una sensibilidad entre el 90% y el 100%, se plantea a los potenciales vestibulares evocados miogénicos oculares, como una excelente herramienta para el cribado de pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior; además requieren menor tiempo y esfuerzo para su realización, dado que, para definir un umbral, sólo se requiere un estímulo a intensidad máxima para generar de una a 2 amplitudes. Mientras que, para los potenciales vestibulares evocados

cervicales se necesitan de 4 amplitudes a 5 amplitudes para definir un umbral. Por último los pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, con frecuencia manifiestan sensibilidad aumentada al sonido, pudiendo llegar a la algiacusia o desencadenar vértigo. Por lo tanto, reducir el número de estímulos durante la exploración es deseable en esta población de pacientes, y es otro argumento a favor de los potenciales vestibulares miogénicos evocados oculares (95).

Electrococleografía:

Al igual que los potenciales auditivos de tronco cerebral, tras el estímulo acústico se generan, en las células ciliadas del órgano de Corti (cóclea) y las neuronas de primer orden (primera porción del VIII nervio craneal), varios potenciales diferentes y al mismo tiempo, que se promedian generando una respuesta evocada, denominada **ECoG**, cuyo periodo de análisis se encuentra dentro de los tres primeros milisegundos que siguen a la presentación del estímulo. El registro de la electrococleografía está formado fundamentalmente por dos componentes presinápticos, el potencial microfónico coclear y el potencial de sumación y por un componente postsináptico que es el potencial de acción compuesto.

Recientemente se ha demostrado que la electrococleografía puede suponer una herramienta válida para el diagnóstico y monitorización de pacientes con síndrome

de dehiscencia del canal semicircular superior (98, 99). En estos pacientes se encuentra, del mismo modo que en pacientes con enfermedad de Ménière, un cociente elevado entre el potencial de sumación y el potencial de acción. Los autores hipotetizan que este considerable aumento, puede deberse a una alteración de la mecánica coclear, provocando que la membrana basilar se dirija anómalamente hacia la escala timpánica. La dehiscencia de cualquier canal podría producir un significativo descenso de la impedancia del lado de la escala vestibular de la partición coclear, lo que generaría un aumento del potencial de sumación (87). De este modo, existe experiencia de cómo un cociente elevado entre el potencial de sumación y el potencial de acción en pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, puede disminuir a rango de normalidad cuando la dehiscencia se resuelve de modo quirúrgico (98).

Reflectancia de Energía Acústica:

La reflectancia es el complejo de la relación entre, la onda de presión reflejada y la onda que se propaga hacia el canal auditivo. La reflectancia de energía acústica se calcula como el cuadrado de la magnitud de la reflectancia, $RE = [R]^2$ donde el rango de la reflectancia de energía acústica generalmente oscila entre 0 y 1 (1 indica que toda la energía es reflejada y 0 indica que toda la energía es absorbida) (71).

Merchant y Cols (2015) con el objetivo de determinar si un algoritmo de detección adaptado a la reflectancia de energía acústica permite encontrar un patrón característico en el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, compara 40 oídos con dehiscencia del canal semicircular superior, confirmado mediante tomografía computarizada de alta resolución y potenciales vestibulares miogénicos cervicales, con 58 oídos normales. Los tres parámetros que usan en su algoritmo son: el rango de frecuencia de la muesca, la profundidad mínima de la muesca, y el tamaño mínimo de la muesca. Este algoritmo determina la presencia de una muesca con forma de “V”, dentro de los parámetros que determinan el rango, la forma y el tamaño, en un particular rango de frecuencia. (Entre 600Hz a 1800Hz, en el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, la muesca, con el algoritmo usado, suele estar cerca de los 1000Hz). La muesca en la reflectancia de energía acústica próxima a los 1000Hz vista en los oídos con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, esta probablemente relacionada con el efecto de la dehiscencia del oído interno en la impedancia coclear y motilidad de la cadena osicular. Tales muescas podrían resultar por una disminución de la amortiguación coclear, que aumenta la resonancia tímpano-osicular generando la muesca, así como un incremento en el tamaño de la muesca en la reflectancia de energía acústica, puede interpretarse como una disminución en la impedancia que el estribo experimenta en la ventana oval.

La sensibilidad óptima se obtuvo con un rango de frecuencia de la muesca entre 585Hz a 1876Hz, un tamaño mínimo de la muesca de 0.097, y una profundidad mínima de la muesca de 0.05. Treinta y siete de los cuarenta oídos afectados por dehiscencia del canal semicircular superior y 18 de los 58 oídos normales fueron considerados positivos, arrojando una sensibilidad del 93%, una especificidad del 69%, un valor predictivo positivo del 67%, y un valor predictivo negativo del 93%. Mediante análisis de regresión lineal, no se encontraron hallazgos estadísticamente significativos entre el tamaño de la dehiscencia y el tamaño de la muesca. (Longitud determinada mediante tomografía computarizada de alta resolución, que para este estudio varía entre 1mm a 7.8mm). Sin embargo, si hay una correlación estadísticamente significativa ($p=0.008$), entre el tamaño de la muesca y el promedio de la conducción óseo-aérea (**GAP**), entre 250Hz y 1000Hz, en 39 de los 40 oídos con dehiscencia del canal semicircular superior. (1 de los 40 oídos no pudo ser evaluado, debido a una pérdida neurosensorial severa). Especialmente en grandes dehiscencias (72).

Distintos estudios aportan evidencia a favor de la reflectancia de energía acústica en conjunción con un nuevo algoritmo para el cribado de pacientes con síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior en las etapas tempranas de estudio diagnóstico. Los autores proponen que si la reflectancia de energía acústica es positiva, entonces podremos plantear pruebas más costosas e invasivas en el

proceso diagnóstico. Añaden que la reflectancia de energía acústica puede además, diferenciar entre varias causas de hipoacusia de transmisión con membrana timpánica intacta y oído medio aireado (71,72).

Debemos tener en cuenta, que la reflectancia de energía acústica puede verse afectada por la condición de la membrana timpánica. Un oído normal con una audiometría normal, pero una membrana timpánica flácida (medida por timpanometría), puede mostrar una muesca similar a la encontrada en el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior (100).

Vibrometría Láser Doppler:

El comportamiento dinámico del oído medio puede ser cuantificado mediante la vibrometría láser doppler. Aporta información del movimiento de la membrana timpánica en todos sus cuadrantes a distintas frecuencias e intensidades. Este sistema ha podido demostrar una menor amplitud de movimientos en la porción periumbilical de la membrana timpánica en pacientes con otosclerosis en relación a la que existe en sujetos sanos (101).

Chien y Cols (2007) realizan mediciones mediante vibrometría láser doppler, después de crear dehiscencias en el canal semicircular superior ($1,2\text{mm}^2$ a $2,5\text{mm}^2$), en ocho especímenes cadavéricos de hueso temporal; y comparan los resultados

con las mediciones obtenidas en 29 oídos de pacientes afectados por dehiscencia del canal semicircular superior. Reportan que el incremento en la velocidad de conducción del umbo es similar en los dos grupos, y plantean, que las mediciones pueden ser útiles para el diagnóstico entre la otosclerosis y el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, o para el diagnóstico del mismo, en pacientes con una inexplicable hipoacusia de conducción con membrana timpánica íntegra y oído medio aireado (102). Por otra parte el estudio presenta algunas limitaciones, debido a que no pudieron evaluar los cambios en la conducción ósea, ausencia de líquido cefalorraquídeo y cerebro. Tales investigaciones en un contexto cadavérico plantean dificultades prácticas no traspolables al vivo, limitando la validez de la técnica.

Estudio Radiológico:

Tomografía Computarizada de Alta Resolución:

Para considerar el diagnóstico de dehiscencia del canal semicircular superior, las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada del hueso temporal deben mostrar la ausencia de cobertura ósea sobre el canal semicircular superior. Si el canal semicircular superior aparece rodeado por hueso en la tomografía computarizada, debemos excluir el diagnóstico de dehiscencia del canal semicircular superior. Sin embargo la aparición de una dehiscencia en la tomografía

computarizada no excluye una cobertura ósea fina o papirácea (103), que en un escáner con resolución más baja, no logra detectar. El escáner es una prueba altamente sensible pero no específica para identificar la dehiscencia del canal semicircular superior (92).

Para obtener imágenes óptimas, se requiere un escáner de alta resolución con imágenes reconstruidas en el plano del canal semicircular superior (92, 103, 104).

El término alta resolución ha sido aplicado a una gran variedad de parámetros de barrido durante la realización de la tomografía computarizada, los cuales continuarán cambiando en la medida que avanza la tecnología.

En una revisión de tomografías computarizadas realizadas en huesos temporales en la población general, el 9% de los escáneres tenía aparentemente una dehiscencia del canal semicircular superior; cuando son evaluados por un solo observador esta cifra aumenta al 12% (105). Muchos de estos son posiblemente falsos positivos ocasionados por los límites en la resolución para detectar coberturas finas, porque la incidencia observada en otros estudios con huesos temporales ha sido sólo del 0.6% al 0.7% (64-68).

Una tomografía realizada apropiadamente debe tener una resolución cercana a los 0.2mm. Alcanzar esta resolución requiere la atención de muchos parámetros. El más importante es el grosor de corte: la colimación del haz de rayos-x a 5mm, permite que los datos obtenidos puedan ser representados casi por voxeles isotrópicos

(entendiendo que el voxel o píxel volumétrico es la unidad cúbica que compone un objeto tridimensional. Constituye la unidad mínima procesable de una matriz tridimensional y es, por tanto, el equivalente del píxel en un objeto 2D), de esta manera las imágenes pueden ser reconstruidas en cualquier plano sin distorsión. El campo de visión usado para la reconstrucción de imágenes del oído interno debe ser del tamaño más pequeño posible, así el laberinto podrá ser expuesto con la máxima resolución en el tamaño ajustado para la matriz de imagen (usualmente de 512 x 512 píxeles) (Figura 4). Debemos tener en cuenta que, aún con un escáner optimizado cabe el riesgo de hallazgos falsos positivos; no obstante el diagnóstico de dehiscencia del canal semicircular superior nunca debe basarse únicamente en los hallazgos radiológicos. La identificación de una dehiscencia del canal semicircular superior en una tomografía computarizada, debe considerarse en el contexto de los hallazgos clínicos, audiométricos, potenciales vestibulares miogénicos evocados y los síntomas del paciente antes de concluir que el paciente tiene una dehiscencia del canal semicircular superior.

Resonancia Nuclear Magnética:

No es inusual, que pacientes con manifestaciones auditivas y vestibulares sean estudiados mediante modalidades de tomografía computarizada de alta resolución y resonancia nuclear magnética (**RNM**).

Browaeys y Cols (2013) realizan un estudio para determinar si la resonancia nuclear magnética por sí sola, es suficiente para el estudio del síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior. Para ello, evalúan 224 oídos (112 Pacientes), con las dos técnicas (106). El protocolo para la adquisición de imágenes mediante resonancia nuclear magnética, se ajusta a la secuencia de imágenes rápidas, empleando la adquisición de estado estable denominado: (FIESTA: Fast Imaging Employing Steady-State Acquisition). Esta secuencia proporciona una alta definición del contraste entre el fluido y el hueso, y su alta resolución espacial provee una adecuada definición anatómica del laberinto membranoso, y minimizan los artefactos por movimiento o pulsación del líquido cefalorraquídeo (106,107). Los autores hipotetizan que la ausencia de una capa hipointensa entre el fluido en el canal semicircular superior, el canal semicircular posterior y el líquido cefalorraquídeo en la secuencia de adquisición de imágenes rápidas de estado estable (FIESTA), indica la ausencia de cobertura ósea, o dehiscencia. Advierten que el canal semicircular lateral no ha sido analizado, debido a que, este canal no tiene una interfase con el líquido cefalorraquídeo. Reportan una sensibilidad del 100% (95% con un intervalo de confianza 71.5%-100%), y una especificidad del 96.5% (95% con un intervalo de confianza 93%-98.6%). Un valor predictivo positivo del 61.1% (95% con un intervalo de confianza 35.7%-82.7%). Un valor predictivo negativo del 100% (95% con un intervalo de confianza 98.1%-100%). Planteando

por lo tanto, que un estudio *negativo* con resonancia nuclear magnética (RNM), empleando la secuencia de adquisición de imágenes rápidas de estado estable (FIESTA), excluye la necesidad de realizar una tomografía computarizada de alta resolución. Por lo tanto, solamente los pacientes con un resultado *positivo*, deberían ser evaluados adicionalmente con tomografía computarizada (106,107,108).

El planteamiento como herramienta de cribado, aunque útil; no se realiza de rutina; ya que disponemos de pruebas de electrofisiología como los potenciales vestibulares miogénicos oculares con buena sensibilidad y especificidad; más baratos y menos invasivos. Además, aún sigue siendo mandatorio la confirmación mediante tomografía computarizada de alta resolución.

Diagnóstico Diferencial:

Cuando nos encontramos ante un paciente con hipoacusia de transmisión en un entorno sin antecedente traumático y con una otoscopia normal, debemos tener en cuenta el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior junto con el diagnóstico de otosclerosis (74). El audiograma difiere en el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior en que estos pacientes a menudo tienen una hiperacusia de conducción sin antecedente de cirugía del oído medio y con reflejo estapedial intacto. La otosclerosis no se asocia con una disminución en los

umbrales de los potenciales vestibulares miogénicos evocados ni con hallazgos de dehiscencia del canal semicircular superior en la tomografía computarizada.

La autofonía aumenta la posibilidad de una trompa de Eustaquio patulosa, otro diagnóstico diferencial a tener en cuenta, por ser un síntoma cardinal en esta patología (109). Nos orientan los hallazgos audiométricos, los potenciales vestibulares miogénicos evocados y la radiología.

Los episodios de vértigo generados por cambios en la presión intracraneal o en el oído medio, debe plantearnos una fístula perilinfática; aunque, este síntoma debe alertarnos de la posibilidad del síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior. Una fístula perilinfática es una fuga de perilinfa en algún lugar del laberinto. Esta fuga crea una complianza anormal que permite al fluido moverse y estimular las porciones terminales del laberinto en respuesta a sonidos o cambios de presión. Una fístula perilinfática que se acompaña con fenestraciones de otro conducto semicircular, debe en ocasiones ser tenido en cuenta el diagnóstico del síndrome de dehiscencia de dehiscencia del canal semicircular superior (110). El término fístula perilinfática usualmente usado para describir una fístula en el oído medio a través de la ventana redonda o la ventana oval. El diagnóstico de fístula perilinfática se pone de manifiesto ante la presencia de cirugía reciente del estribo, fractura del hueso temporal o lesión por barotraumatismo. En estos casos la crisis aguda de vértigo suele estar acompañada de una hipoacusia neurosensorial.

Una fístula en el canal horizontal puede presentarse en los casos de colesteatoma o mastoidectomía (111). Las fístulas perilinfáticas espontáneas son una controversia diagnóstica, y sólo, la contemplaremos cuando hayamos descartado todas las otras posibles causas (112).

La enfermedad de Ménière se caracteriza por episodios de vértigo, plenitud auricular, hipoacusia en frecuencias bajas y acúfenos (113). Aunque la hipoacusia en la enfermedad de Ménière es clásicamente neurosensorial, hipoacusias de transmisión también han sido descritas (114). Las crisis de vértigo en la enfermedad de Ménière son usualmente severas y con períodos de normalidad intercrisis.

La causa más común de vértigo espontáneo (no posicional) es el vértigo asociado a la migraña (115). La incidencia de migraña es del 17.6% en mujeres y del 5.7% en hombres (116), y aproximadamente un 25% de los pacientes con migraña aquejan vértigo (117). La migraña es mucho más común que el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior; sin embargo el reto lo representan aquellos pacientes con síntomas específicos para el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior y migraña. La sensación de mareo y desequilibrio crónico pueden estar relacionados con la migraña, o pueden ser debidos a una constante transmisión de las pulsaciones de presión intracraneal a través de la dehiscencia hacia el laberinto. Las alteraciones fisiológicas del laberinto causadas por el síndrome de dehiscencia

del canal semicircular superior podrían servir como gatillo para exacerbar la migraña en individuos susceptibles (78).

Dehiscencias Bilaterales:

Uno de los lados es usualmente el responsable de los síntomas y puede fácilmente ser identificado por el paciente. En algunos casos, los signos y síntomas pueden ser suscitados por los dos oídos, incluyendo el descenso en los umbrales de los potenciales vestibulares miogénicos evocados, la hiperacusia, y el nistagmo inducido por el sonido o cambios en la presión del oído medio o intracraneal. En estos pacientes, debemos esforzarnos por identificar el oído más sintomático para que sea el primer lado intervenido. En la mayoría de los casos, los síntomas se resuelven tras la cirugía en el oído más sintomático hasta el punto de disminuir los síntomas en el oído contralateral sin llegar a requerir intervención. El hospital Johns Hopkins (78), reporta que el 28% de los pacientes diagnosticados de síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior tenían apariencia de afectación bilateral en el escáner de alta resolución del hueso temporal; y en una serie de 68 pacientes operados por dehiscencia del canal semicircular superior, sólo uno requirió cirugía bilateral.

METABOLISMO OSEO

La regulación de las concentraciones plasmáticas de calcio es decisiva para la función celular normal, para la transmisión neural, estabilidad de la membrana, estructura ósea, coagulación de la sangre y señalización intracelular. Esta regulación depende en gran parte de las interacciones entre la parathormona (PTH) producida en las glándulas paratiroides y del consumo dietético de vitamina D.

La parathormona estimula la resorción ósea y la liberación de calcio y fosfato hacia la circulación. En el riñón, la parathormona favorece la reabsorción de calcio y la excreción de fosfato inorgánico en la orina; además, la PTH estimula la hidroxilación de 25-hidroxivitamina D [25(OH)] en la posición 1, lo que da origen a la formación de 1,25-dihidroxi vitamina D $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, la forma activa de la vitamina D. La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ejerce sus principales efectos a través del incremento de la absorción intestinal de calcio en la dieta, además, en un grado menor, contribuye a la reabsorción renal de calcio filtrado y a la resorción ósea. El resultado general de las interacciones entre parathormona y vitamina D es la conservación de las concentraciones normales de calcio plasmático.

El calcio óseo forma parte integrante de la fase inorgánica de la matriz ósea, compuesta principalmente por hidroxiapatita. Esta fase inorgánica actúa, entre otras

funciones, como reservorio del calcio y de iones fosfato, desempeñando una función importante en la homeostasis de estos minerales. La remodelación ósea implica la eliminación continua de hueso (resorción ósea) seguida de la síntesis de nueva matriz ósea y la mineralización subsiguiente (formación de hueso). En la movilización del calcio óseo integrante de la hidroxapatita juega un papel trascendental la parathormona (PTH). Así, dicha hormona estimula la actividad osteoclástica que moviliza el calcio de la matriz inorgánica, siendo que esta acción es mediada de manera indirecta a través de la activación de los osteoblastos.

La reabsorción ósea por los osteoclastos incluye varias etapas, entre las que se encuentran el reclutamiento y diferenciación de los precursores de osteoclastos en osteoclastos mononucleares (preosteoclastos) y la fusión de preosteoclastos para formar osteoclastos multinucleados funcionales. Así, la parathormona se une a la superficie de los osteoblastos y estimula su expresión en superficie del receptor activador nuclear Kappa- β (RANKL), inhibiendo al tiempo la expresión de osteoprotegerina (OPG).

Por su parte el RANK, el ligando natural del RANKL, es una proteína expresada en la membrana de los osteoclastos siendo la llave de la maduración y activación de los mismos. El RANKL es el ligando del RANK, que le activa para que este induzca la osteoclastogénesis. La osteoprotegerina (OPG), es un miembro de la superfamilia de receptores de factor de necrosis tumoral (TNF) y es secretada por los

osteoblastos. La osteoprotegerina (OPG) es un potente inhibidor de la formación de los osteoclastos y de su función, ya que actúa como agonista natural de RANKL, uniéndose al mismo y disminuyendo la interacción RANK-RANKL y como consecuencia, la reduce la resorción ósea (118-120).

Además, la parathormona estimula la expresión en los osteoblastos de los genes que participan en la degradación de la matriz extracelular y en la remodelación ósea mediada por la enzima colagenasa 3 (metaloproteinasa), la producción de factores de crecimiento semejante a la insulina (factor I), y la estimulación y reclutamiento de osteoclastos RANKL e interleukina 6.

La resorción osteoclástica del hueso implica la unión de los osteoclastos a la superficie ósea, generando un micro ambiente extra-celular aislado entre los osteoclastos y la superficie ósea que actúa como lisosoma en la cual ocurre la resorción ósea. Se libera hacia la circulación el producto de la degradación ósea (lo que incluye calcio y fosfato) y enzimas intracelulares como la fosfatasa alcalina.

De otro lado, los niveles elevados de cortisol, junto con una deficiencia estrogénica o ambos, afectan la proporción del factor de diferenciación de osteoclastos también conocido como RANKL e induce osteoclastogénesis y resorción ósea (121).

La remodelación ósea es consecuencia de interacciones de múltiples elementos como los osteoblastos, osteoclastos, hormonas como la parathormona, la

calcitonina, el cortisol, hormonas sexuales, la vitamina D, factores de crecimiento, algunas citoquinas y estímulos mecánicos; dando origen a una conservación dinámica de la estructura ósea y a la conservación sistémica de la homeostasis del calcio.

JUSTIFICACIÓN

JUSTIFICACIÓN

La dehiscencia del canal semicircular superior es una alteración estructural del oído interno que ha sido definida como la ausencia de cobertura ósea apical sobre aquel canal, quedando su luz anormalmente expuesta al espacio intracraneal en la zona más próxima a la duramadre de la fosa cerebral media (122).

La dehiscencia del canal semicircular superior es causa estructural de un síndrome vestibular e hipoacusia cuyo conocimiento data desde hace tan solo 19 años. Fueron Minor y Cols (1998) los primeros autores en reportarla, y en su descripción se informaba acerca de ocho pacientes que presentaban en común clínica de vértigo, osciloscopia asociada, o no, a desequilibrio en respuesta a sonidos intensos, y/o con cambios en la presión del oído medio y/o cambios en la presión intracraneal, sin evidencia previa de enfermedades otológicas (17).

Los pacientes con una dehiscencia del canal semicircular superior pueden presentar en la audiometría, una sensibilidad disminuida a las frecuencias bajas (menores a 2000 Hz) conducidas por vía aérea y una hipersensibilidad a frecuencias bajas (menores a 2000 Hz) por vía ósea. La conjunción de ambos fenómenos se traduce en una pérdida auditiva de transmisión en frecuencias bajas de 30 dB a 60 dB (17,

123, 124). Algunos pacientes pueden experimentar hiperacusia con una percepción especialmente aumentada para algunos sonidos como los movimientos oculares o los latidos del corazón y autofonía caracterizada por una resonancia de su propia voz en el oído afectado (52). La sensación de plenitud auricular y acúfeno endóctico pulsátil pueden ser otros síntomas acompañantes (125).

La dehiscencia del canal semicircular superior puede presentarse en algunos pacientes con síntomas exclusivamente vestibulares, mientras que en otros sólo hay síntomas auditivos, aunque en la mayoría de los pacientes coexisten síntomas mixtos de variable intensidad. Sin embargo en ocasiones la dehiscencia del canal semicircular superior puede ser asintomática (126). Es posible que esta variabilidad en el espectro de presentación de síntomas y signos, esté en relación con el tamaño de la dehiscencia del canal (127). Este espectro de síntomas y signos de presentación propios de la dehiscencia puede ser explicada por la teoría de la tercera ventana, sobre la que se nos extendimos en la introducción de esta Tesis, y que ha sido debidamente sustentada, clínica y experimentalmente (87, 128, 129).

Sobre lo que no hay acuerdo es sobre la etiología de la dehiscencia del canal semicircular superior. Así, Carey y Cols (2000) sugieren que la dehiscencia o la subdehiscencia se generan en las etapas tempranas del desarrollo del individuo y

que, probablemente, algún evento posterior, como un traumatismo o aumento de la presión intracraneal, podría acentuar esta condición y determinar la aparición de los síntomas (64).

Crovetto y Cols (2005) en la primera publicación en lengua española que analiza la dehiscencia del canal semicircular superior, consideran, que hay un período crítico en el desarrollo embriológico, entre las 24 semanas a la 28 semanas de desarrollo embriológico, en el que existe una comunicación entre la luz del canal semicircular superior y los espacios meníngeos de la fosa cerebral media; a las 32 semanas de desarrollo aún existen algunos indicios ocasionales de dehiscencia, que desaparece al final del desarrollo, al alcanzar la semana 38 de desarrollo y sugieren que una alteración de esta secuencia podría estar en la base de la predisposición a la dehiscencia, confirmando la predisposición congénita a la dehiscencia (130).

Whyte y Cols (2012) sin renunciar a una base de adelgazamiento congénito de la cobertura del canal, mencionan que la duramadre tiene un papel significativo ya que se comporta como un verdadero periostio y ocluiría por tanto la dehiscencia del canal, y así se explicaría porque algunos pacientes son asintomáticos y porqué los síntomas no están presentes hasta edades avanzadas que es cuando la duramadre aumenta de tamaño y se hace fibrosa (131). Se ha estudiado el comportamiento de la duramadre en animales jóvenes observando que elabora factores de crecimiento

osteogénico (TGF β 33) y matriz extracelular colágena tipo III, lo que promueve la osificación del cráneo. Esto podría explicar porque en la infancia y en la edad juvenil no se manifiesta clínicamente la dehiscencia del canal semicircular superior, ya que la vitalidad osteogénica de la duramadre mantiene cerrada la dehiscencia del canal semicircular superior. Posteriormente esta pérdida de capacidad osteogénica por parte de la duramadre hace patente fisiopatológicamente la dehiscencia del canal (132). Otra teoría sobre el origen de la dehiscencia adquirida del canal semicircular superior hace alusión al peso del lóbulo temporal y la presión que ejerce que erosionarían el hueso que cubre al canal semicircular superior hasta lisarlo, causando su dehiscencia (73, 133, 134).

Considerando los cambios asociados con el envejecimiento como son la actividad del remodelado, el adelgazamiento cortical y trabecular, el incremento de la porosidad cortical, la pérdida de conectividad trabecular, la mineralización secundaria y el estado de los enlaces de colágeno; Crovetto y Cols (2012) realizaron un estudio multicéntrico para determinar mediante tomografía computarizada de huesos temporales si el envejecimiento o cambios hormonales como la menopausia podrían causar un adelgazamiento progresivo de la cobertura del canal semicircular superior o inclusive llevar a una dehiscencia. Sus datos sugieren que la resorción ósea del laberinto es escasa sin llegar a ser cero; estos hallazgos sustentan la hipótesis de que podría haber un leve adelgazamiento de la cobertura ósea del canal

semicircular superior asociada al envejecimiento en ambos sexos y mujeres menopáusicas. Este adelgazamiento asociado a una fina cobertura ósea congénita del canal semicircular superior podría causar dehiscencia del canal más no en la mayoría de los pacientes (135); posteriormente otros autores refrendan esta opinión (136).

El hueso orgánico tiene una fisiología específica regulada en gran medida por una actividad hormonal en la que destacan la parathormona, calcitonina, vitamina D, cortisol, estrógenos, y otras hormonas, además de mediadores locales e iones integrantes de la matriz ósea, fundamentalmente calcio y fósforo. En la regulación de los niveles de calcio orgánico están implicados fundamentalmente tres órganos: riñón, intestino y hueso. La parathormona es además, la hormona más importante en la regulación del equilibrio metabólico fosfo-cálcico. La regulación de las concentraciones plasmáticas de calcio es decisiva para la función celular normal, para la transmisión neural, estabilidad de la membrana, estructura ósea, coagulación de la sangre y señalización intracelular. Las acciones y complejas interacciones de todos estos factores fueron esbozadas en la Introducción de esta Tesis, donde se señalaron algunos de sus mecanismos de acción. Así, la remodelación ósea es consecuencia de interacciones de múltiples elementos como los osteoblastos, osteoclastos, hormonas, factores de crecimiento, algunas citoquinas y estímulos mecánicos; dando origen a una conservación dinámica de la estructura ósea y a la

conservación sistémica de la homeostasis del calcio. No obstante, aunque la concentración de las hormonas que regulan el metabolismo cálcico marcan la tendencia del recambio óseo, son los factores locales los que modulan el efecto final actuando sobre la respuesta biológica de las células activas óseas: osteoblastos y osteoclastos. La dehiscencia del canal semicircular superior es una enfermedad del hueso laberíntico, ya que lo que subyace en su génesis es una alteración congénita y/o adquirida de la pared ósea. Sin embargo, y a pesar de ser una enfermedad que afecta a la aposición o la reabsorción ósea, hasta el momento no se ha hecho ningún estudio que analice su posible relación con los factores biológicos reguladores del metabolismo óseo. Nuestro estudio se justifica porque cubre esa laguna del conocimiento, al abordar la posible relación etiopatogénica entre la dehiscencia del canal semicircular superior y la actividad biológica de los factores osteoreguladores del metabolismo óseo, representada fundamentalmente por los niveles de calcio y fosforo, parathormona y vitamina D en sangre.

De otro lado, recientemente Kurt y Cols (2014) han encontrado que los pacientes afectados de dehiscencia del canal semicircular superior presentan síntomas y signos de afectación de la articulación temporomandibular, relacionando por primera vez estas patologías (137). Nosotros, por otra parte, habíamos observado en algunas de nuestras preparaciones de huesos secos en los que había una dehiscencia

anatómica macroscópica del canal semicircular superior que, además, había en el mismo temporal una dehiscencia asociada del techo de la fosa glenoidea. Hallazgos similares los observamos en sujetos clínicos afectados de similares dehiscencias asociadas. Estas relaciones necesitan ser confirmadas y explicadas de algún modo, y para ello se precisan estudios que relacionen al canal semicircular superior (CSS) y su dehiscencia, con algún aspecto estructural de la articulación temporomandibular. Estos datos justifican que analicemos en esta Tesis el techo de la fosa glenoidea, para determinar si existe una relación entre el grosor o la dehiscencia del mismo, y el grosor o dehiscencia del canal semicircular superior.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS

- A. Los niveles sanguíneos de sustancias implicadas en el metabolismo óseo como la parathormona, la vitamina D, el calcio y el fósforo, podrían estar implicados en la etiopatogenia del adelgazamiento de la cobertura o dehiscencia del canal semicircular superior.
- B. Existe una relación estructural entre el grosor de la cobertura ósea del canal semicircular superior y el del techo de la fosa glenoidea de la articulación temporomandibular.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

1. Analizar posibles relaciones causales entre un adelgazamiento o dehiscencia del canal semicircular superior con los niveles séricos de parathormona, vitamina D, calcio y fósforo.
2. Establecer si existe una relación de grosor entre la cobertura del canal semicircular superior y el grosor del techo de la fosa glenoidea.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el grosor medio del techo óseo del canal semicircular superior y la correlación entre ambos lados, en una población no seleccionada.
- Determinar si el hiperparatiroidismo primario se asocia a un adelgazamiento del grosor del techo óseo del canal semicircular superior y/o a una mayor incidencia de dehiscencias de dicho canal, respecto a los valores hallados en una muestra de población no seleccionada.
- Determinar si los niveles de parathormona, vitamina D, y calcio y fósforo en sangre se relacionan con el espesor óseo de la cobertura del canal semicircular superior.
- Determinar el grosor medio del techo de la fosa glenoidea y la correlación de grosor entre ambos lados.
- Determinar si los grosores del techo óseo del canal semicircular superior y del techo de la fosa glenoidea guardan relación entre sí.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción:

Esta Tesis es, fundamentalmente, un estudio transversal en el cual hemos usado dos fuentes de información para la obtención de datos cuantitativos para cada uno de los pacientes incluidos en el estudio: radiológicos y analíticos. Así, se recaban datos radiológicos de la cobertura ósea del canal semicircular superior y del grosor mínimo de la fosa glenoidea, obtenidos mediante tomografía computarizada del hueso temporal, y mediciones séricas de los niveles de parathormona, vitamina D, calcio y fósforo en esos mismos pacientes. El estudio se realiza en el Hospital Universitario Basurto en Bilbao, España; con la aprobación del Comité de Ética del Hospital, acorde a las directrices de la declaración de Helsinki de 1964. Todos los pacientes candidatos para el estudio son convenientemente informados y firman el correspondiente consentimiento para la realización de los estudios radiológicos indicados.

Diseño del estudio:

El diseño del estudio tiene una estructura descriptiva y transversal. Para el análisis de las relaciones establecidas entre el grosor de la cobertura del canal semicircular superior y los valores sanguíneos de hormonas e iones se establecen tres grupos de estudio, con distintos criterios de reclutamiento para cada uno de dichos grupos.

Los análisis se harán para cada grupo, y considerando a la totalidad de las muestra reclutada. Los grupos y los criterios de selección e inclusión de los tres grupos señalados son los siguientes:

1. El **primer grupo**, grupo que denominaremos **no seleccionado**, esta formado por sujetos elegidos por presentar patologías de oído o neurológicas no relacionadas con patología del canal semicircular superior, en quienes se realizan determinaciones radiológicas y analíticas señaladas. Así, este grupo incluye a sujetos no seleccionados, sin considerar el grosor de la cobertura ósea del CSS. Para conformar este primer grupo, se realizaron tomografías computarizadas consecutivas mediante corte fino multidetector para huesos temporales de pacientes no seleccionados y que habían sido referidos de diferentes servicios clínicos por razones que van desde síntomas otológicos como otorrea, otodinia, sordera, vértigo y acúfenos, a síntomas neurológicos como parálisis facial.
2. El **segundo grupo**, al que denominamos **grupo dehisciente**, incluye solo a sujetos con dehiscencia radiológica del canal semicircular superior que fueron diagnosticados en el curso de estudios clínicos destinados a su identificación. Para conformar el grupo dehisciente incluimos a pacientes con clínica sugestiva de dehiscencia del canal semicircular superior, aplicando criterios clínicos contrastados expuestos en la Tabla A, y estudio radiológico

mediante tomografía del hueso temporal que demostró su presencia al menos en uno de los oídos, con técnicas radiológicas contrastadas (138).

Tabla A

Anamnesis del vértigo destinada a investigar la existencia de una dehiscencia del canal semicircular superior: Preguntas dirigidas la paciente.	
Preguntas sobre síntomas vestibulares cuya positividad es muy sugestiva de dehiscencia del canal semicircular superior	<p>¿Padece vértigo al oír sonidos intensos?</p> <p>¿Padece vértigo al sonarse, toser o estornudar?</p> <p>¿Padece vértigo al realizar esfuerzos físicos?</p> <p>¿Sufre mareo o desequilibrio crónico exacerbado por esos acontecimientos o actividades?</p>
Preguntas sobre síntomas auditivos que permiten precisar la anamnesis en caso de sospecha de dehiscencia del canal semicircular superior	<p>¿Le retumba su propia voz en alguno de sus oídos al hablar?</p> <p>¿Tiene pérdida de audición en alguno de sus oídos?</p> <p>¿Tiene ruidos sincrónicos con el pulso en alguno de sus oídos?</p> <p>¿Puede oír sus ojos o articulaciones moverse?</p>
La dehiscencia del canal semicircular superior puede ofrecer idénticos síntomas vestibulares y auditivos.	

3. Reproducción autorizada por Crovetto de la Torre M.A. Rev Neurol 2011; 52 (12): 751-758.

Los hallazgos clínicos complementarios de los pacientes con presencia de dehiscencia radiológica del canal semicircular superior, que integran este grupo, (audiometría, potenciales vestibulares miogénicos evocados, cervicales y oculares, y pruebas vestibulares) no se han considerado para incluir o excluir a los pacientes de dicho grupo. Así, único criterio aplicado para incluir a los pacientes en dicho grupo 2 ha sido la demostración radiológica de una dehiscencia del canal semicircular superior radiológica, clínicamente sospechada, al menos en uno de sus oídos y la realización de los estudios analíticos que incluyen la medición de los valores séricos señalados (parathormona, vitamina D, calcio y fósforo) en esos mismos pacientes.

4. Para conformar el **tercer grupo**, denominado grupo con **hiperparatiroidismo**, se reclutan pacientes con hiperparatiroidismo primario secundario a un adenoma hiperparatiroideo, derivados del servicio de cirugía endocrina, que habiendo sido informados de nuestro estudio, aceptaron participar en él mismo y firmaron el consentimiento informado para realizar la tomografía computarizada y la analítica correspondiente. Así, la presencia de un adenoma hiperparatiroideo es el principal criterio de inclusión aplicado en este grupo, que se completa con otro, que determina que los sujetos incluidos deben, asimismo, tener un periodo de evolución del

hiperparatiroidismo de 18 meses como mínimo. Se excluyen del estudio aquellos sujetos que no deseen ser sometidos a las pruebas de que consta el estudio. Dentro del grupo de pacientes con hiperparatiroidismo primario se excluyen, asimismo, a aquellos pacientes menores de 40 años.

Criterios de exclusión:

- Se excluyen del estudio los pacientes en quienes los hallazgos radiológicos muestren deformidades anatómicas o estructurales en el laberinto o en quienes las imágenes captadas no tienen la suficientemente calidad para definir el grosor óseo de la cobertura del canal semicircular superior o su dehiscencia y el grosor del techo temporal de la fosa glenoidea en su punto más delgado.
- Se excluyen pacientes con antecedente de insuficiencia renal crónica y síndromes de mala absorción.
- Se excluyen a los pacientes que no quieren participar en el estudio y no firman el correspondiente consentimiento informado.

Para el estudio comparativo de los grosores de la cobertura ósea del canal semicircular superior y el grosor óseo del techo de la fosa glenoidea se ha aplicado asimismo un procedimiento de investigación descriptivo y transversal. Para realizarlo

se reclutaron entre aquellos sujetos de los grupos anteriormente señalados a aquellos en los que se midió, además, el grosor óseo del techo de la fosa glenoidea sobre tomografías computarizadas, ya que no todos los sujetos de los tres grupos señalados tenían realizada dicha medida, y no fue posible hacerla porque los cortes no incluían la totalidad de la articulación temporomandibular, lo que consideramos un criterio de exclusión.

Estudio radiológico aplicado:

Los estudios se realizan con un equipo multicorte, obteniendo imágenes con una colimación axial de 0.5 mm y posteriormente se elaboran las reconstrucciones multiplanares descritas anteriormente. No realizamos cortes coronales directamente; ya que como ha sido demostrado, al usar este grado de colimación, la reconstrucción coronal ofrece la misma calidad de imagen a las que son hechas directamente. Además expone a una menor radiación al paciente y permite evitar artefactos (139, 140). Usando una colimación de 0.5 mm en un escáner helicoidal multicorte, como el usado en nuestro estudio, nos permite obtener una resolución espacial de 0.1 mm (129) La técnica para la obtención de las imágenes para nuestro estudio está expuesta en la Tabla B, basándonos en el protocolo propuesto por Crovetto y Cols (65).

Tabla B. Protocolo técnico para la adquisición de imágenes.

Marca	Siemens Volume Zoom
Colimación	2 x 0.5
Grosor de corte	0.5
Incremento de corte	0.5
Tiempo de rotación	1s
Pitch	1
KV	120
mAs	220
Matriz	512 x 512
Campo de visión	210mm
Grosor de reconstrucción	0.5mm
Incremento de reconstrucción	0.3mm
Estación de evaluación	Syngo Multimodality Workplace

Reproducción autorizada por Crovetto M, y cols. Anatomico-Radiological study of the superior semicircular canal dehiscence. Radiological considerations of superior and posterior semicircular canals. Eur J Radiol (2009), doi:10.1016/j.erad.2009.05.038

La evaluación radiológica del canal semicircular superior se realiza mediante tomografía computarizada del hueso temporal con corte fino multidetector en el plano transversal y con reconstrucciones multiplanares, coronal y en la denominada proyección de Pöschl, obtenida mediante cortes a través del eje corto de la pirámide

petrosa, en el plano del canal semicircular superior, según protocolo debidamente validado (65, 89). La determinación del grosor del techo óseo del canal semicircular superior se ha realizado midiendo la distancia existente entre el límite del espacio luminar del canal semicircular superior y la superficie ósea de la fosa media suprayacente en la región más delgada de la cobertura ósea del canal. El grosor del techo de la fosa glenoidea se ha medido sobre reconstrucciones sagitales de toda la articulación sobre un TAC helicoidal de corte fino multidetector. La determinación del grosor del techo de la fosa glenoidea se realiza determinando la medida del mínimo grosor óseo medido entre la superficie articular (límite inferior) y la superficie endocraneal del mismo (límite superior), tras analizar toda la articulación en los cortes tomográficos realizados.

Todos los estudios radiológicos son evaluados por un neuroradiólogo con más de 10 años de experiencia y un otólogo experto en patología del canal semicircular superior, que consensuan la medida.

Estudios radiológicos previos, realizados por nuestro grupo, han encontrado que la media de grosor de la cobertura ósea del CSS es de 1.1 mm (DE= 0.5) (65). Otros autores, como Tsunoda, estudiando dicha medida sobre temporales de cadáveres han encontrado que la medida del techo del CSS es de 1.2 mm (DE=0.6) (15). En

base a estos datos, hemos dividido en tres categorías el grosor de la cobertura ósea del CSS, categorías que aplicaremos en nuestros estudios estadísticos, siguiendo parámetros ya publicados (135). Así las tres categorías señaladas son las siguientes:

- Techos delgados cuando miden menos de 0.6 mm
- Techos normales cuando miden entre 0.6 y 1.6 mm
- Techos gruesos cuando miden más de 1.6 m

Estudios de laboratorio:

Todos los sujetos analizados realizaron su estudio en ayunas. La parathormona y vitamina D fueron medidos en muestra de sangre venosa periférica en el Hospital Basurto en Bilbao España; usando inmunoensayo electroquimioluminiscencia (Roche Diagnostics®). Los niveles séricos de calcio y fósforo fueron medidos usando espectrofotometría y reactivos comerciales (Roche Diagnostics Cobas ® 6000 analyzer series). Acorde a los estándares de laboratorio, el rango de parathormona fue definido como normal (15-65 pg/mL) o elevado cuando es >65 pg/mL, la vitamina D (25(OH)D) fue definida como normal (20-50 ng/mL) o disminuida cuando es <20 ng/mL. El calcio y fósforo fueron definidos como normales si sus niveles séricos comprendían un rango 8.5 mg/dL a 10.2 mg/dL y 2.4 mg/dL a

4.1 mg/dL, respectivamente. Estos valores serán usados para categorizar los valores séricos obtenidos en cada paciente entre normal y anormal del siguiente modo:

1. Parathormona:

PTH < 65 pg/ml

PTH ≥ 65 pg/ml

2. Vitamina D

Vitamina D < 20 ng/ml

Vitamina D ≥ 20 ng/ml

3. Calcio y fósforo

Calcio >10.2 mg/dl

Calcio ≤ 10.2 mg/dl

Fósforo < 2.4 mg/ml

Fósforo ≥ 2.4 mg/ml

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis descriptivo se utilizaron la media, desviación estándar (DE), mínimo y máximo para las variables cuantitativas, y frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas.

Para la comparación de las variables cuantitativas entre los tres grupos de pacientes (grupo normal vs. grupo dehiscente vs. grupo hiperparatiroideo) se utilizó el test no paramétrico de Kruskal-Wallis, y para la comparación de las variables cualitativas se utilizó la prueba Chi-cuadrado o el test exacto de Fisher. Para ver entre que grupos se daban las diferencias, se aplicó la corrección de Bonferroni para las comparaciones múltiples.

Además, se analizó las diferencias en el grosor de la cobertura del CSS entre los 3 grupos de pacientes ajustando por edad y sexo. Para ello se utilizó el modelo lineal general, considerando el grosor de la cobertura como variable dependiente, y el grupo, la edad y el sexo como variables independientes.

Se analizó la relación entre el grosor de la cobertura del CSS con los diferentes factores séricos mediante el coeficiente de correlación de Spearman. Además, se comparó el nivel de grosor de la cobertura del CSS según cada uno de los factores séricos categorizados (normal vs. no normal) mediante el test no paramétrico de Wilcoxon. Esta misma relación también se analizó categorizando el grosor de la cobertura del CSS en 3 categorías (<0.6 vs. 0.6-1.6 vs. >1.6). Por tanto, por un lado, se compararon los niveles de los factores séricos entre estas tres categorías mediante el test no paramétrico de Kruskal-Wallis, y por otro lado, se analizó la relación entre los factores séricos categorizados (normal vs. no normal) y el grosor

de la cobertura del CSS categorizado mediante el test Chi-cuadrado o test exacto de Fisher.

Finalmente, se analizó la relación entre el grosor del techo glenoideo y el grosor de la cobertura del CSS mediante el coeficiente de correlación de Spearman. Además, se compararon los niveles del grosor del techo glenoideo según las categorías del grosor de la cobertura del CSS (<0.6 vs. 0.6-1.6 vs >1.6) mediante el test no paramétrico de Kruskal-Wallis.

Para todos los análisis se consideró un resultado estadísticamente significativo para $p < 0,05$. Los análisis se realizaron mediante el programa SAS for Windows statistical software, version 9.2 (SAS Institute, Inc., Carey, NC).

Material de estudio complementario:

Complementariamente, y al margen de material y los métodos reseñados, ya expuestos, esta Tesis incluye entre el material estudiado una base de cráneo, un hueso temporal aislado, dos casos clínicos de sujetos afectados por una dehiscencia del canal semicircular superior y otras dehiscencias añadidas, y una imagen histológica de una sección temporal de un feto humano de 22 semanas de desarrollo. Dicho material, pormenorizado, es el siguiente:

1. Aportamos la imagen de una base de cráneo de nuestro banco de huesos con el objeto de describir las relaciones topográficas endocraneales del techo de

la fosa glenoidea. Para facilitar este estudio se ha introducido un otoendoscopio rígido de 3 mm a través del conducto auditivo externo en la caja de tímpano, a fin de iluminarlo y evidenciar los límites de su techo (*tegmen tympani*). Paralelamente se ha colocado otro endoscopio de 3 mm en la posición que ocuparía el cóndilo mandibular, iluminando la fosa glenoidea, a fin de determinar su posición en la base de cráneo y sus relaciones con el *tegmen tympani*.

2. Fruto de estudios previos realizados por nuestro grupo (65) hemos identificado un hueso temporal seco con una dehiscencia anatómica macroscópica del canal semicircular superior, asociadas a una dehiscencia del techo de la fosa glenoidea, que pasa a ser objeto de estudio en esta Tesis.
3. En el terreno clínico, aportamos, para su análisis, las imágenes radiológicas obtenidas por TC de dos pacientes:
 - a. El paciente nº 1 es un paciente de 45 años que presentaba síntomas clínicos discretos y tolerables de un síndrome de dehiscencia del CSS, acompañado de las correspondientes manifestaciones radiológicas de

dehiscencia bilateral del CSS, a la par que manifestaba otras dehiscencias que hemos considerado muy específicas de esta Tesis.

- b. El paciente nº 2 es un paciente de 54 años que presentaba dehiscencia radiológica de ambos canales semicirculares superiores y que fue operado por vía transmastoides del único de los dos oídos (izquierdo) que causaba síntomas clínicos severos provocados por la dehiscencia del canal semicircular superior. El paciente presentaba, igualmente, otras dehiscencias notables de estructuras del piso de la fosa media, lo que motiva su inclusión específica en esta Tesis.

4. También se analiza una sección histológica de un hueso temporal de un feto de 22 semanas (Tricrómico de Martins).

RESULTADOS OBTENIDOS

RESULTADOS OBTENIDOS

Exponemos en primer lugar la exposición de los resultados de los pacientes en los que se realiza un análisis de la relación existente entre el grosor del techo de la cobertura ósea del canal semicircular superior y los valores séricos analizados (parathormona, vitamina D, calcio y fósforo). Los pacientes que han firmado el consentimiento informado y se han integrado en el estudio son 136, lo que supone que hemos analizado 272 oídos, cuyos resultados exponemos. La distribución numérica, de edad y de sexo, por grupos, es la siguiente (Tabla IA):

1. El **primer grupo** (grupo no seleccionado), lo forman un total de 86 pacientes (172 oídos). La edad media de este grupo es de 54.86 (DE:14.20), siendo mujeres el 61.90% (Tabla IA).
2. El **segundo grupo** (grupo dehiscente), está formado por 33 pacientes (66 oídos), de los cuales uno de los dos oídos al menos presenta una dehiscencia del canal semicircular superior. La edad media de este grupo es de 56.79 (DE:12.03) y el 69.70% de ellos son mujeres (Tabla IA).
3. El **tercer grupo** (grupo hiperparatiroidismo), se ha conformado con 17 pacientes (34 oídos) con adenoma de paratiroides de más de 18 meses de evolución conocida, que aceptaron participar en el estudio. Otros 31 sujetos,

que también presentaban adenoma de paratiroides e hiperparatiroidismo primario renunciaron a firmar el consentimiento (24 sujetos), o el periodo evolutivo de su hiperparatiroidismo era menos de 18 meses (7 pacientes), y no se realizaron los estudios radiológicos pertinentes al estudio. La edad media de los 17 sujetos incluidos en este grupo es de 64.06 (DE:11.31) y el 88.24 de ellos son mujeres (Tabla IA).

Solo existen diferencias significativas de edad entre los grupos primero y tercero ($p=0.0447$)

Exposición comparativa de los tres grupos (Tablas IB y IC):

En el grupo normal, el grosor medio de la cobertura ósea de los **CSS** derechos ha sido de 1.02 mm (DE:0.63) y de 1.09 mm (DE:0.59) la de los CSS izquierdos (Tabla IB). En el segundo grupo (grupo dehiscentes), la media del grosor de los **CSS** derechos, considerando todos los oídos, incluidos los dehiscentes, ha sido de 0.13 mm (DE:0.27) en el lado derecho y de 0.19 mm (DE:0.27) en el lado izquierdo (Tabla IB). En el tercer grupo, formado por sujetos que padecían un adenoma de paratiroides con hiperparatiroidismo, el grosor medio de la cobertura de los CSS derechos ha sido de 0.78 mm (DE: 0.56) y de 0.84 mm (DE:0.42) en los izquierdos (Tabla IB). El segundo grupo (grupo dehiscente) tiene un grosor medio significativamente distinto los otros dos grupos ($p<0.0001$) tanto en el lado derecho

como en el izquierdo. Igualmente, cuando la variable grosor de la cobertura del CSS se categoriza en tres valores (<0.6, 0.6-1.6, >1.6 mm), las diferencias del grosor de la cobertura ósea del CSS entre el grupo dehiscente por un lado, y los grupos normal e hiperparatiroideo por otro son asimismo significativas (Tabla IB).

No hemos encontrado diferencias significativas entre el grosor medio de las coberturas de los CSS derechos entre los grupos primero (no seleccionado) y tercero (hiperparatiroidismo) (Tabla IB). Tampoco hemos encontrado diferencias significativas en el grosor las coberturas de los CSS, tomadas como valores categóricos, entre los grupos primero (no seleccionado) y tercero (hiperparatiroidismo) (Tabla IB). También vemos diferencias, aunque no significativas, si comparamos el porcentaje de coberturas gruesas del grupo no seleccionado (16,28% derechas y 19.77% izquierdas) con las del grupo hiperparatiroideo (5.88% derechas e izquierdas).

Considerando que hay diferencias significativas de edad entre los grupos primero y tercero hemos realizado un nuevo análisis, comparado los grosores de la cobertura ósea del CSS en ambos grupos pero ajustando sus diferencias de edad y sexo, pero tampoco hemos encontrado diferencias significativas entre los grupos primero (no seleccionado) y tercero (hiperparatiroidismo) (resultados sin tabla).

El análisis comparativo de los tres grupos, en lo que se refiere a sus respectivos valores séricos de parathormona, vitamina D, calcio y fósforo, considerados estos últimos como parámetros continuos o como parámetros categóricos, encuentra diferencias significativas entre el grupo hiperparatiroideo y cualquiera de los otros dos (normal y dehiscente) pero solamente para las variables parathormona, calcio y fósforo, ya que dichas diferencias no son significativas en los que respecta a la vitamina D (Tabla IC). No hemos encontrado datos diferenciales significativos entre los grupos primero (no seleccionado) y segundo (dehiscente), respecto a ninguno de los valores séricos analizados, sean estos tomados como variable continua o lo sean como variable categórica (Tabla IC).

Distribución de dehiscencias de CSS en los tres grupos:

De los 86 sujetos incluidos en el grupo primero (no seleccionado), 3 de ellos presentaron dehiscencia del canal semicircular superior, lo cual supone que en el porcentaje de sujetos con dehiscencia radiológica del canal semicircular superior en este primer grupo es del 3.49%. De los 17 pacientes incluidos en el tercer grupo (grupo hiperparatiroideo), 4 de ellos presentaron dehiscencia del canal semicircular superior, lo cual supone que el porcentaje de sujetos con dehiscencia radiológica del canal semicircular superior en el tercer grupo es del 23.53%, siendo estas diferencias significativas ($p=0.0135$) (Tabla II).

Obviamente, y por definición el 100% de los sujetos del segundo grupo (grupo dehiscente) presentan dehiscencia radiológica de al menos un CSS. Respecto a dicho grupo, el 36.36% de los sujetos pertenecientes al mismo tenían una dehiscencia radiológica bilateral (12 sujetos) y el 63.64% restante presentaban una dehiscencia radiológica unilateral (21 sujetos); de las 33 dehiscencias, 26 de ellas afectaban al canal semicircular superior derecho (resultados sin tabla).

Análisis realizados sobre la totalidad de la muestra:

Tomando la totalidad de los oídos incluidos en el estudio (272 oídos) (sumando el grupo no seleccionado + grupo dehiscente + grupo hiperparatiroidismo), hemos analizado las relaciones existentes entre el grosor de la cobertura del CSS (en ambos oídos) y los niveles séricos analizados, considerados estas últimas variables como parámetros continuos y también como parámetros categóricos. El resultado de dicho análisis ha sido que no existen relaciones significativas entre los niveles séricos de parathormona, vitamina D, calcio y fósforo tomadas como parámetros continuos y la medida de la cobertura ósea del CSS de oídos derechos e izquierdos (Coeficiente de correlación de Spearman no significativo) (Tabla IIIA). Cuando este mismo análisis se realiza tomando las variables séricas como parámetros categóricos frente a la medida del grosor de los CSS tomadas como variable continua tampoco se obtienen relaciones significativas (p -valor) (Tabla IIIA).

Otro análisis que hemos realizado, agrupando a todos los pacientes estudiados (136 pacientes; 272 oídos), ha sido el de la relación existente entre los valores séricos tomados como parámetro continuo y los del grosor del canal semicircular superior, derecho e izquierdo, tomados como variable categórica (<0.6, 0.6-1.6, >0.6) mm. El resultado de este análisis es que no existen relaciones significativas entre los niveles séricos de parathormona, vitamina D, calcio y fósforo y el grosor óseo de la cobertura del CSS, derechos e izquierdos (Tabla IIIB). También hemos realizado, sobre todos los pacientes estudiados (136 pacientes; 272 oídos), un análisis de la relación entre los valores séricos analizados y el grosor del CSS, considerando ambas variables de forma categórica. Este análisis también ha mostrado una falta de relación entre los valores séricos de parathormona, vitamina D, calcio y fósforo, y el grosor del CSS, derechos e izquierdos (Tabla IIIC).

Análisis realizados sobre los grupos por separado:

Considerando, en cada grupo por separado, el análisis de las relaciones establecidas entre los valores séricos, considerados como variables continuas y como variables categóricas, y el grosor de la cobertura ósea del CSS, considerada como variable continua, no hemos encontrado relaciones significativas entre los niveles séricos de parathormona, vitamina D, calcio y fósforo y el grosor

óseo de la cobertura del CSS, derechos e izquierdos en ninguno de los tres grupos analizados separadamente, uno por uno (resultados sin tabla).

En cuanto al análisis comparativo del grosor de la cobertura ósea del CSS derecho con el izquierdo, en el conjunto de todos los pacientes estudiados (136 derechos vs 136 izquierdos), hemos encontrado que la correlación interclase (CCI) es 0.80. La correlación interclase del grupo dehiscente es de 0.73.

Relaciones entre el grosor de la cobertura ósea del CSS y el grosor del techo óseo de las fosas glenoideas.

Se incluyen en este estudio 78 pacientes (156 temporales) con una edad media de 57.54 (12.83) años, siendo mujeres el 62.82%. Estos pacientes son una parte de los incluidos en el estudio comparativo del grosor de la cobertura del CSS y los valores séricos descritos en anteriores apartados. Las patologías que justificaron el estudio radiológico y su inclusión en el estudio fueron todas ellas otológicas (otorrea, hipoacusia y otras), pero destacamos que 32 pacientes (64 temporales) presentaban al menos en uno de sus oídos una DCSS, siendo bilateral la dehiscencia en el 34.38% de los casos (11 sujetos); este grupo, salvo un paciente excluido por no poderse medir el grosor del techo de la fosa glenoidea, coincide con el grupo 2 (grupo dehiscente) antes señalado.

El grosor medio del techo de la fosa glenoidea ha sido de 0.72 (SD:0.57) mm y el análisis comparativo del grosor del techo de las fosas glenoideas derechas con el

izquierdas ofrece un buen nivel de concordancia (CCI=0.73).

De 64 temporales pertenecientes a los 32 sujetos que presentaban una DCSS, al menos uno de sus oídos, en 9 de ellos se asociaban dehiscencias del CSS y del TFG ipsilateral (14.06 %); sin embargo en los 92 temporales que no tenían DCSS, no ha habido ninguno que presentara dehiscencia del TFG (0%),(p=0.0002) (Tabla IV). De otro lado, el 32.81% de los temporales pertenecientes a pacientes con DCSS tuvieron una cobertura ósea del TFG menor o igual a 0.2 mm, frente al 6.52% encontrado con esas medidas en los 92 temporales sin DCSS (p<0.0001) (Tabla IV).

Los dos análisis realizados, que comparan los grosores óseos de la cobertura ósea del CSS (tomada como variable continua y categórica) con la del TFG ipsilateral (tomada como variable continua), han encontrado una relación estadísticamente significativa entre dichas medidas, de manera que el adelgazamiento o engrosamiento de la cobertura ósea uno (CSS) se asocia a hallazgos similares en el otro (TFG) (Tabla V).

Otros Resultados:

El estudio del hueso temporal aportado como material de esta Tesis, ofrece los siguientes resultados:

El temporal seco analizado muestra una dehiscencia asociada de las siguientes estructuras: canal semicircular superior, *tegmen tympani*, techo del ganglio geniculado, y techo de la fosa glenoidea de la articulación temporomandibular (Figura 5 a,b).

Resultados de los dos pacientes incluidos como material de estudio:

El paciente nº 1, un sujeto, de 45 años que presenta desequilibrio crónico (desde la infancia), fenómeno de Tullio, hipoacusia conductiva en los tonos graves (motivo por el que consultaba) y disminución patológica del umbral de los potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales, con elevación exagerada de sus amplitudes, bilateralmente. La maniobra de Valsalva le provocaba un vértigo fugaz con nistagmo vertico-rotatorio de giro anti horario, aunque en algunas ocasiones el nistagmo era vertico-rotatorio con giro horario. Sorprendentemente el paciente, que convivía con su mareo desde la infancia, no se quejaba del mismo y se limitaba a referir, casi anecdóticamente, que su equilibrio nunca había sido bueno. Rechazo cualquier procedimiento quirúrgico porque toleraba muy bien su sintomatología. Radiológicamente, el sujeto presentaba poli-dehiscencias que afectaban a ambos CSS, a ambos *tegmen tympani*, al techo de la fosa glenoidea derecha y al techo del conducto auditivo interno derecho (estando muy adelgazado el izquierdo) (Figura 6 a,b,c) .

El paciente nº 2, un paciente de 54 años que refería desequilibrio crónico, autofonía izquierda, audición exagerada de los ruidos de su cuerpo, fenómeno de Tullio y vértigo aparecido con las maniobras émbolo. Presentaba hipoacusia de conducción izquierda en tonos graves, con ganancia notable de la vía ósea por debajo de los -5 dB. Los potenciales vestibulares miogénicos evocados cervicales mostraron una disminución patológica de los umbrales de aparición de las respuestas y una

elevada amplitud de las mismas, pero solo en el estímulo del lado izquierdo. El paciente presentaba un nistagmo vertico-rotatorio inferior de giro horario frente a las maniobras de Valsalva. Radiológicamente, a la luz de la TC, el paciente manifestaba dehiscencia de ambos canales semicirculares y de otras estructuras del suelo de la fosa media, bilateralmente, y en particular del techo de la fosa glenoidea izquierda (Figura 7).

Fue intervenido por vía transmastóidea, realizándose un “plugging” del canal semicircular superior dehiscente izquierdo, con el resultado de la desaparición de los síntomas vestibulares y la recuperación de la audición del oído intervenido. No presentó otros síntomas vestibulares o auditivos a pesar de la presencia radiológica de dehiscencia del CSS izquierdo.

La imagen aportada en esta Tesis, una reconstrucción 3D, obtenida tras estudio TC (Figura 7) esta específicamente elegida porque permite ver no solo la dehiscencia bilateral de los **CSS**, de ambos *tegmen tympani* y techos mastoideos y del techo de los ganglios geniculados, sino también la dehiscencia del techo de la fosa glenoidea izquierdo.

Finalmente, aportamos una imagen Figura 8 que corresponde a una base de cráneo en la que se han iluminado el oído medio y la fosa glenoidea, independientemente, con luz xenón aplicada mediante otoendoscopios, a fin de determinar las relaciones entre la fosa glenoidea y las otras estructuras de la fosa media, singularmente el *tegmen tympani*. Se han señalado en la figura 8, la región de donde se aloja CSS

(bajo la eminencia arcuata), el *tegmen tympani* (TT) y el techo de la fosa glenoidea (TFG). La distancia establecida entre el *tegmen tympani* y el techo de la fosa glenoidea es inferior a los 5 mm en el espécimen estudiado por transiluminación y la opacidad intermedia (entre TT y TFG) corresponde al borde superior del hueso timpanal.

Finalmente se incluye una imagen embriológica correspondiente a una sección histológica del temporal de un feto de 22 semanas en las que se demuestra como el periostio (flechas negras) que recubre el canal semicircular superior se continúa con el que recubre el *tegmen tympani* (Figura 9).

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

La tecnología multicorte seleccionada para realizar la TC permite la adquisición de imágenes formadas por voxeles isotrópicos. Esto quiere decir que el lado de cada voxel tiene las mismas dimensiones y así, podemos hacer reconstrucciones en los planos deseados sin una reducción significativa de la resolución espacial (141, 142).

La tomografía computarizada helicoidal multicorte con colimación a 0.5 mm y reconstrucción en el plano superior del canal semicircular superior ha demostrado tener valor diagnóstico en la identificación de la dehiscencia del canal semicircular superior (104). Nosotros, por todo ello, también hemos reducido la colimación a 0.5 mm en nuestros estudios ya que se reduce el efecto de volumen parcial, por consiguiente, este ajuste en la colimación facilita el reconocimiento de tejidos densos y finas capas de hueso, como son: la cápsula ótica que se encuentra rodeada por estructuras menos densas, como el tejido cerebral con un valor de atenuación de 1880-2000 UH y el líquido cefalorraquídeo con un valor de atenuación de 0-40 UH (104).

Podemos afirmar, con todo ello, que nuestra técnica de adquisición de imágenes a la luz de la TC son las idóneas para medir el grosor de la cobertura ósea del CSS y de la cobertura ósea del techo de la fosa glenoidea, en términos de resolución. Las proyecciones Pöschl que hemos utilizado son las idóneas para medir el grosor de la

cobertura ósea del CSS, como ha sido debidamente argumentado en trabajos previos (65). De otro lado, la medida del grosor del techo óseo de la fosa glenoidea en su región más delgada se realiza, idóneamente, sobre cortes sagitales seriados de toda la articulación, que es como nosotros lo hemos medido, siguiendo la experiencia y validación de otros autores (143).

El estudio de la muestra analizada en esta Tesis, formada por tres grupos de pacientes (no seleccionado, dehiscente e hiperparatiroideo), discutimos en primer término el análisis comparativo entre los tres grupos señalados:

Edad (Tabla IA): Hay diferencia significativa en la edad media entre el grupo primero (no seleccionado) y el tercero (hiperparatiroidismo). Esta diferencia puede explicarse porque nosotros hemos excluido en este tercer grupo a aquellos sujetos menores de 40 años que tuvieran adenoma paratiroideo porque en ese colectivo de personas jóvenes deseábamos evitar someterles a esa radiación a edades tempranas, considerando que cabría en lo posible que tengan que someterse a futuras exploraciones radiológicas que tendrían un efecto sumatorio sobre las ya realizadas. De otro lado, el adenoma de paratiroides es más común en personas mayores de 50 años (144); lo que añade otro factor influyente en que la edad media del grupo tercero. Este grupo es, por todo ello, un grupo sesgado en edad y ello explica estas diferencias observadas respecto a los otros grupos en que la edad no

ha sido considerada (Tabla IA). Entre el grupo no seleccionado y el grupo dehiscente no hay prácticamente diferencia en edad media: 58.86 (14.20) vs 56.79 (12.03) años, por lo que en ese aspecto pueden considerarse grupos homogéneos.

Sexo (Tabla IA): En lo que se refiere al sexo, no se han encontrado diferencias significativas entre los tres grupos estudiados, aunque el tercer grupo tiene un porcentaje mayor de mujeres que los otros dos grupos, lo que se explica porque el adenoma de paratiroides es tres veces más frecuente en las mujeres (144). Estas diferencias, en sexo y edad, significativas o no, entre el tercer grupo y los otros grupos la resolveremos más tarde haciendo el correspondiente tratamiento correctivo en nuestros análisis. En el segundo grupo (dehiscentes) hay una preponderancia femenina (68.57%). Esta preponderancia ya había detectada en una reciente revisión bibliográfica que agrupaban un total de 682 pacientes con una relación mujer/hombre de 1.2/1; los autores de la revisión, Karimnejad y Cols (2016), sostienen que dicha preponderancia podría estar relacionada con una asimetría morfológica intersexual de los hemisferios cerebrales y quizás con una tendencia mayor de las mujeres a consultar con sus médicos (145); estos mismos autores señalan que la dehiscencia del CSS afecta más al lado izquierdo que al derecho, lo cual no concuerda con nuestros hallazgos, ya que 27 de las 35

dehiscencias de nuestra casuística se presentaban en el lado derecho, al margen de que algunos casos fueran bilaterales.

Grosor de la cobertura ósea del CSS (Tabla IB): En el grupo normal, el grosor de la cobertura ósea de los CSS derechos ha sido de 1.02 mm (DE: 0.63), y de 1.09 mm (DE: 0.59) en los derechos (Tabla IB), cifras muy similares a las comunicadas en otros estudios que también evaluaron la medida de dicho grosor, sobre una población general, con medidas radiológicas obtenidas a la luz de la TC. Así, Crovetto y Cols (65) encontraron, tras analizar 604 oídos, que el grosor medio de la mínima cobertura ósea del CSS es de 1.1 mm (DE:0.5). Por su parte, Tsunoda (2000) ha estudiado dicha medida sobre temporales de cadáveres, encontrando que la medida del grosor del techo del CSS es de 1.2 mm (DE: 0.6) (15). Nuestros resultados en este primer grupo (grupo no seleccionado), en relación con la cobertura ósea discutida, son similares a los obtenidos por los estudios previos citados y creemos que nuestro primer grupo es representativo del colectivo de sujetos seleccionados aleatoriamente. La media del grosor de los CSS en el grupo de pacientes dehiscentes es muy bajo: 0,13 (0.27) mm en el lado derecho y 0.19 (0.27) mm en el izquierdo (Tabla IB); por razones evidentes, ya que solo tiene valores positivos los canales no dehiscentes asociados a un contralateral dehiscente. Debe considerarse que el grosor de la cobertura de los canales

semicirculares derechos e izquierdos guardan una correlación interclase (CCI) 0.73, que estadísticamente es una correlación de buena fiabilidad ($0.4 < CCI < 0.75$), muy cercana a los 0.75 que la calificaría como excelente, en términos estadísticos. Esto significa que la media de grosor de los canales semicirculares íntegros incluidos en el grupo dehiscente deben ser de tipo papiráceo, lo que justifica que la media del grosor de la cobertura ósea del CSS en este grupo muestre extrema delgadez. Es por ello que este grupo dehiscente tiene un grosor medio significativamente distinto de los otros dos grupos ($p < 0.0001$) tanto en el lado derecho como en el izquierdo. Los mismos hallazgos se obtienen cuando el grosor de la cobertura del CSS se categoriza (< 0.6 , $0.6-1.6$, > 1.6 mm), mostrando diferencias significativas (Tabla IB), lo que no podría ser de otro modo considerando que estamos comparando un grupo formado por canales dehiscentes con grupos en los que el criterio de elección es otro en el que no se consideró el grosor del CSS en su selección. En el tercer grupo (sujetos con hiperparatiroidismo) encontramos una disminución del grosor medio de la cobertura del **CSS**, respecto a la medida en el primer grupo, que se podría considerar la de rango normal, y eso sucede en ambos oídos (Tabla IB). Así, la media del primer grupo (no seleccionado) frente al tercero (hiperparatiroidismo) es de 1.02 (0.63) vs 0.78 (0.56) mm en el lado derecho, y de 1.09 (0.59) vs 0.84 (0.42) mm en el izquierdo, lo cual podría parecer diferencia suficiente para ser significativa, y sin embargo no lo es ($p = 0.4141$ en lado derecho) ($p = 0.1616$ en lado izquierdo). La

razón de esta falta de significación tiene que ver con el pequeño número de sujetos que forman parte del grupo hiperparatiroideo. Las amplias desviaciones estándar de las medias calculadas podrían también contribuir a la falta de significación estadística. Una limitación de este estudio es precisamente la del número bajo de sujetos pertenecientes al tercer grupo. El reclutamiento de mayor número de sujetos afectados de adenoma de paratiroides resulta difícil porque su colaboración desinteresada no es fácil de lograr, una vez debidamente informados según protocolo.

Considerando que estos mismos grupos, primero (no seleccionado) y tercero (hiperparatiroidismo), tienen diferencias significativas de edad significativas, y de sexo, aunque no significativas estas últimas (Tabla IA); hemos realizado la comparación de los grosores de los CSS de estos grupos realizando un ajuste estadístico por edad y sexo, pero tampoco con este análisis hemos encontrado diferencias significativas de grosor del CSS entre los dos grupos comparados (resultados sin tabla).

Parámetros séricos. Respecto a la relación existente entre los parámetros séricos analizados (parathormona, vitamina D, calcio y fósforo) y los tres grupos considerados en el análisis hemos observado diferencias significativas entre el tercer

grupo (hiperparatiroidismo) y los otros dos grupos (no seleccionado y dehiscente), tanto si se realiza el análisis considerando a todas las variables como continuas, como si se consideran las variables séricas como valores categóricos (Tabla IC). Estas diferencias son inherentes a las características específicas del grupo tercero (hiperparatiroidismo) ya que, por definición, está integrado por personas que presentan un adenoma de paratiroides que cursa con hiperparatiroidismo, hipercalcemia y alteraciones de las cifras hemáticas de fósforo, lo cual no sucede en los otros dos grupos cuyos criterios de selección son distintos, sin relación alguna con el hiperparatiroidismo. Las diferencias significativas, no obstante, solo se establecen en tres de los parámetros séricos evaluados: parathormona, calcio y fósforo. La distribución de las concentraciones séricas de vitamina D no tiene preponderancia en ningún grupo y por tanto no se encuentran diferencias significativas entre ninguno de ellos. Llama la atención el notable porcentaje de pacientes, con bajas cifras de vitamina D (cerca al 45% en los grupos primero y segundo), aunque los límites de normalidad para la vitamina D están sujetos a cierta controversia (146). Estas bajas cifras de vitamina D encontradas en nuestros pacientes tampoco son una excepción ya que diversos autores han señalado que la falta de vitamina D es una pandemia mundial y española (147).

Porcentaje de DCSS encontradas. Uno de los hallazgos originales obtenidos en esta Tesis ha sido la diferencia significativa de porcentajes de sujetos con dehiscencia del CSS encontrados en población no seleccionada (grupo primero) frente a la hallada en el colectivo de sujetos afectados de adenoma de paratiroides (grupo hiperparatiroideo) (Tabla II). Efectivamente, el porcentaje de sujetos del primer grupo con dehiscencia del CSS ha sido del 3.49%, cifra muy pareja a la esperable en el colectivo de sujetos no seleccionados en orden a la cobertura ósea de su **CSS**; así Crovetto y Cols (65), encuentran una incidencia de dehiscencia radiológica de dicho canal en el 3.6% de 319 sujetos estudiados, cifra muy similar a la obtenida en nuestra Tesis. Sin embargo, el porcentaje de dehiscencias radiológicas del **CSS** encontrada en el tercer grupo es del 25.53%, cifra muy elevada, que explica las diferencias significativas respecto a las encontradas en el primer grupo ($p < 0.0135$). Este aumento porcentual de los casos de dehiscencia radiológica del **CSS** en sujetos con adenoma paratiroideo e hiperparatiroidismo de más de 18 meses de evolución conocida, podría explicarse como la consecuencia de la acción biológica de la parathormona, que causa una reabsorción ósea generalizada, y por ende, del hueso que cubre el CSS determinando la aparición de la dehiscencia en sujetos con cobertura delgada.

Dentro del grupo segundo (dehisciente) hemos observado un porcentaje de sujetos con dehiscencia bilateral, el 36.36%. Esta cifra es próxima a la publicada por otros

autores como Re y Cols (2013) que encuentran una prevalencia de dicho hallazgo en el 30% de 17 casos diagnosticados de dehiscencia radiológica del **CSS** (148).

Relaciones entre valores séricos y grosor de la cobertura ósea del CSS.

En esta Tesis hemos buscado relaciones entre los valores séricos de parathormona, calcio, fósforo y vitamina D, y la medida del grosor de la cobertura del CSS. Considerando todos los pacientes incluidos en el estudio, esta relación se ha buscado de todos los modos posibles: comparando valores continuos y categóricos de los niveles séricos con valores continuos de la cobertura (Tabla IIIA), valores continuos séricos con valores categóricos de cobertura (Tabla IIIB) y valores categóricos de ambas variables (Tabla IIIC). El resultado de todos estos análisis comparativo ha sido negativo, por lo que no podemos relacionar, con nuestros datos, los niveles sanguíneos de parathormona con el grosor del techo óseo del CSS. Otro tanto se puede decir de los otros parámetros séricos analizados (calcio, fósforo y vitamina D). No obstante, nuestros hallazgos confirman que el hiperparatiroidismo crónico aumenta la probabilidad de que los sujetos afectados por ella presenten una DCSS y al mismo tiempo hemos encontrado que las cifras muy altas de parathormona en sangre, inherentes al grupo tercero, se asocian a un grosor de la cobertura del CSS cuya media es menor que el observado en nuestro grupo no seleccionado en el que no había cifras altas de parathormona, y menor que los valores comunicados por

trabajos previos medidos sobre en poblaciones presuntamente libres de hiperparatiroidismo, unos 0.2-0.3 mm (15,65). Lamentablemente, el escaso número de sujetos que forman el tercer grupo nos han impedido demostrar que estas diferencias tengan significación estadística, pero tenemos la convicción que la asociación de este “adelgazamiento” del grosor del CSS tiene un valor clínico indudable y nos atrevemos a relacionar el hiperparatiroidismo crónico secundario a un adenoma de paratiroides con un adelgazamiento de la cobertura ósea del CSS:

Grosor del techo de la fosa glenoidea. En esta Tesis, y como hallazgo original, hemos demostrado una relación cierta entre el grosor del techo de las fosas glenoideas y el grosor de la cobertura ósea del canal semicircular superior (Tablas IV y V). Nuestros hallazgos son concluyentes, ya que hemos observado que un 14.06% de sujetos con DCSS tienen además una dehiscencia del TFG, mientras que ninguno de los pacientes sin DCSS presentó una dehiscencia del TFG. De otro lado, el porcentaje de TFG extremadamente delgados (≤ 0.2 mm) es significativamente superior en los sujetos con DCSS que en aquellos sin DCSS (Tabla IV), lo que nos permite afirmar que la existencia de una DCSS aumenta considerablemente la probabilidad de tener una dehiscencia o un importante adelgazamiento asociado del TFG.

Complementariamente, este estudio ha encontrado una relación estadísticamente

significativa entre el grosor del TFG y el grosor de la cobertura ósea del CSS, de manera que podemos afirmar que el adelgazamiento del CSS se asocia a un adelgazamiento del TFG y viceversa, es decir que el engrosamiento de la cobertura ósea del CSS se asocia con un engrosamiento del TFG (Tabla V).

Los canales semicirculares se desarrollan a partir del mesénquima que envuelve al otocisto, el cual mediante un proceso de osificación endocondral conforma el laberinto óseo. El desarrollo del *tegmen tympani* adyacente no es ajeno al desarrollo de los canales semicirculares, como han demostrado Fraile y Cols (2016) encuentran que sobre la 8ª semana de desarrollo, el precartilago que modelaba el canal semicircular superior se transforma en cartílago a la vez que se origina en la zona superior y lateral de la cápsula ótica próxima a dicho canal una extensión cartilaginosa que se denomina “prolongación tegmentaria”, que es uno de los dos esbozos que conformaran el *tegmen tympani*; en la semana 11ª de desarrollo, la escama del temporal emite otra extensión que se dirige medialmente que se denomina “prolongación escamosa” del *tegmen tympani*, cuya osificación será membranosa. Ambas prolongaciones, tegmentaria y escamosa, se acercan la una a la otra en las siguientes semanas de desarrollo fusionándose hacia la semana 17; la fusión determina dos acontecimientos: la separación el oído medio del espacio intracraneal y la formación de una sutura petroescamosa en la unión de ambas prolongaciones. La osificación del *tegmen tympani* comienza por la prolongación escamosa y se continúa, ya en la semana 21, por la osificación de la prolongación tegmentaria interviniendo en ella tres centros de osificación: los del canal semicircular superior y lateral y un núcleo accesorio de la caja del tímpano. La

prolongación tegmentaria, en la semana 22-23, está constituida por dos túnicas periósticas de hueso intramembranoso (externo e interno) y una medial de osificación endocondral. La túnica periostal externa que tapiza la región apical del canal semicircular superior y la túnica periostal que cubre a las prolongaciones tegmental y timpánica del *tegmen tympani*, ya fusionadas, están en continuidad, formando una capa única y uniforme, que comparten maduración y osificación membranosa (Figura 9); estos argumentos relacionan el desarrollo del techo del canal semicircular superior y el del *tegmen tympani*, tapizadas por el mismo periostio, en la fosa media (149). Por su parte, Rodríguez y Cols (2011), encuentran sólidos argumentos para relacionar el desarrollo articular con el del *tegmen tympani*; así, sugieren que cuando la articulación temporomandibular inicia su función, es el ligamento disco maleolar, mediante uniones establecidas con el *tegmen tympani* quien determinan el cierre del oído medio, lo cual vuelve de nuevo a relacionar el desarrollo del *tegmen tympani* con el complejo desarrollo articular (150). Nosotros creemos que resulta bastante defendible la idea de que estructuras vecinas, como las aquí citadas, deban madurar de forma armónica y homogénea de manera que exista una proporción de medidas en las estructuras que comparten espacios. El suelo óseo de la fosa media debe, por tanto, tener una homogeneidad en su estructura dimensional, considerando además que el desarrollo embriológico de muchas de sus partes tiene demostrado origen común, y desarrollo interrelacionado, como hemos discutido, no quedando exento de este desarrollo armónico, el del techo de la fosa glenoidea. Esta opinión viene avalada por Marianetti y Cols (2014), que analizando la estructura y disposición espacial de la fosa glenoidea en 58 sujetos afectados de asimetría facial encuentran alteraciones notables en un lado de la misma, que ven implicadas como posible origen de las asimetrías, lo que les lleva a

concluir que la fosa glenoidea es el eslabón perdido que relaciona el desarrollo de la región temporal con la hemimandíbula ipsilateral (151).

En cuanto a los argumentos anatómicos que podrían explicar la relación entre el espesor de la cobertura ósea del CSS y el del techo de la articulación temporomandibular, vamos a ceñirnos a la anatomía topográfica del techo de la fosa glenoidea. Así, debe considerarse que la cara superior del techo de la fosa glenoidea es endocraneal y se sitúa en la región escamosa de la fosa media, en vecindad íntima con el *tegmen tympani*, como se puede observar en la Figura 8. Desde un punto de vista de su estudio endocraneal, el techo de la fosa glenoidea vemos que se sitúa por delante y por fuera del *tegmen tympani*, e inmediatamente por dentro de la porción vertical de la escama del temporal. Esta intimidad topográfica entre *tegmen tympani* y techo de la fosa glenoidea es comparable a la que tiene el CSS con el propio *tegmen tympani*. Puede plantearse que si el *tegmen* comparte un destino estructural con el techo del CSS y la proximidad del *tegmen* y el techo de la glenoidea tiene tal intimidad todas estas estructuras compartan un modelado homogéneo que haga que su grosor o delgadez sea común. Dicho de otro modo, las indudables relaciones embriológicas que tienen la estructura ósea del canal semicircular superior y el *tegmen tympani*, y la íntima vecindad anatómica del propio *tegmen tympani* con la cara endocraneal del techo de la fosa glenoidea, es posible sostener que el desarrollo del mismo no es ajeno al desarrollo del suelo de la fosa media y que todas esas regiones vecinas e interrelacionadas comparten un mismo destino estructural.

Estas consideraciones, embriológicas y anatómicas, justifican la base para interpretar la frecuente asociación observada entre dehiscencia del canal semicircular superior y otras dehiscencias que afectan a las estructuras asentadas en la fosa media. Por primera vez, la asociación de una dehiscencia de estructuras de la fosa media asociadas, la del CSS junto a la del *tegmen tympani*, fue publicada por Minor (2000)(129). Posteriormente fue corroborada por Crovetto y Cols (2010) en un estudio sobre 604 temporales analizados a la luz de la TC, en las que encontraron que el 36.4% de los canales semicirculares dehiscentes se asocian con una dehiscencia radiológica del *tegmen tympani* mientras que cuando el canal esta íntegro solo el 10.1% de los temporales muestran dehiscencia del mismo ($p < 0.001$) (65). Esta asociación de dehiscencias, con porcentajes de asociación incluso mayores, han sido corroborados por otros autores. Así, El Hadi y Cols (2012) encuentran que más de la mitad de las dehiscencias del CSS comparten dehiscencia con el *tegmen tympani* (152). Por su parte, Brantberg y Cols (2001) lo observan en 6 de 8 casos (125), y Nadaraja y Cols (2012) determinan que un paciente que tiene una dehiscencia del CSS tiene más de 10.2 más probabilidades de tener una dehiscencia asociada del *tegmen tympani* que un sujeto con cobertura del CSS íntegra (153). Igualmente, Whyte y Cols (2016) confirman que los sujetos que presentan dehiscencia del canal semicircular superior o que tienen un patrón papiráceo de su cobertura del mismo ($< 0.6\text{mm}$) tienen un riesgo mayor de presentar una dehiscencia del *tegmen tympani* (154). Estos hallazgos han llevado a diversos autores, como El Hadi y Cols (2012) a sostener que los defectos óseos asociados del canal semicircular superior y del *tegmen tympani* forman parte de una entidad común (152). Fraile y Cols (2016), proponen una base congénita para justificar dicha asociación que en su opinión viene avalada por los datos embriológicos

descritos: por un lado el hecho de que en la osificación de la prolongación tegmentaria del *tegmen tympani* colabora el centro de osificación del canal semicircular superior, y por otro lado, el hecho de que la cobertura perióstica que separa el *tegmen tympani* de la fosa cerebral media es común a la que cubre al canal semicircular superior y comparten desarrollo (149). Complementariamente a la demostrada asociación de la dehiscencia del CSS con la del *tegmen tympani*, se ha encontrado también una asociación de dichas dehiscencias con otras dehiscencias de hueso en el suelo de la fosa media temporal, como es la dehiscencia ósea del ganglio geniculado (122, 155). Abundando más en los informes de los autores señalados, Rizk y Cols (2016) confirman que los sujetos con dehiscencia del canal semicircular superior presentan un adelgazamiento del hueso craneal que conforma la fosa media, sensiblemente más marcado que el que presentan los sujetos no seleccionados, los sujetos obesos, e incluso los sujetos que presentan fístula de líquido cefalorraquídeo entre fosa media y las cavidades del oído medio y mastoides (156). Otro argumento que hace referencia al adelgazamiento y dehiscencias de estructuras localizadas en la fosa media se refleja en que la frecuente asociación de dehiscencias en el piso de la fosa media determinan cierta dificultad para identificar la dehiscencia del CSS respecto de otras adyacentes, lo que ha determinado la creación de estrategias quirúrgicas para abordar la oclusión de la dehiscencia del CSS cuando se interviene a través de la fosa media, a fin de evitar errores quirúrgicos como sería la oclusión de dehiscencias distintas a la pretendida del CSS (157). Todo ello ha llevado a Manhedram y Cols (2007) a proponer que las asociaciones de todas estas dehiscencias asentadas en el suelo de la fosa media tienen un origen común, relacionado con una falta de la formación de hueso a dicho nivel (158).

Sin embargo, nadie hasta ahora, ha hecho referencia a un hecho que nuestra Tesis aporta y este es que el techo de la articulación temporomandibular, esto es el techo de la fosa glenoidea, comparte el adelgazamiento o dehiscencia del CSS, del *tegmen tympani* y del techo del ganglio geniculado cuando la fosa media sufre un proceso de adelgazamiento generalizado. Nuestros hallazgos avalan esta afirmación, por lo que sumamos la afectación del techo de la fosa glenoidea a las comunicadas por otros autores sobre otras estructuras alojadas en la fosa media (152-157). Las Figuras 5, 6 y 7 son pruebas iconográficas de lo aquí defendido; así, en la figura 5 se ve con absoluta nitidez la dehiscencia asociada de dichas estructuras, canal semicircular superior, *tegmen tympani*, techo del ganglio geniculado y techo de la fosa glenoidea (Figura 5 a,b); igualmente confirmativo es el estudio clínico aportado del paciente nº 1 que presentaba un síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior, cuyo estudio a la luz de la TC ha demostrado un síndrome poli-dehiscente que afecta a la totalidad de la estructura ósea que conforma la fosa media, de manera que se evidencia una dehiscencia del canal semicircular superior, del *tegmen tympani*, del techo de la fosa glenoidea e incluso el extremadamente inusual hallazgo de la dehiscencia del techo del conducto auditivo interno, nunca hasta hoy comunicado en este contexto (Figura 6 a,b,c). Igualmente, demostrativo es el caso aportado como paciente nº 2 en el que se demuestra la asociación de la dehiscencia del canal semicircular superior con la dehiscencia del techo de la fosa glenoidea en el lado izquierdo (Figura 7), en el contexto de un adelgazamiento masivo del suelo óseo de la fosa media con dehiscencias añadidas del *tegmen tympani* y mastoideo y del techo del ganglio geniculado.

Los resultados de esta Tesis, que relacionan el grosor de la cobertura del CSS con

el del techo de la fosa glenoidea, y los casos, anatómico y clínicos aportados, sostienen que existe un desarrollo armónico y parejo de la totalidad de las estructuras que conforman el suelo óseo de la fosa media, y eso incluye al techo de la articulación temporomandibular, de forma que un adelgazamiento del piso óseo de la fosa media afectará a las estructuras allí asentadas, incluyendo al techo de la fosa glenoidea, asociando su adelgazamiento o dehiscencia a la ausencia de cobertura ósea del CSS.

Kurt y Cols (2014) han encontrado una relación entre la dehiscencia del CSS y la patología de la articulación temporomandibular, de forma que los pacientes que presentaban dicha dehiscencia presentan síntomas y signos de afectación de la misma (137), aunque no han hecho referencia a alteración alguna del techo de la fosa glenoidea; con todo, esta es la primera publicación que sugiere que la dehiscencia radiológica del CSS podría estar vinculada a la presencia de patología de la articulación temporomandibular y esa hipótesis podría estar refrendada por nuestros hallazgos de adelgazamiento-dehiscencia asociada de los techos óseos de la fosa glenoidea y de CSS.

De otro lado, el adelgazamiento del techo de la fosa glenoidea podría explicar algunos eventos clínicos que destacamos: Un ejemplo podría ser las consecuencias que tiene una fractura articular temporomandibular ya que se han comunicado casos penetración intracraneal de los cóndilos articulares en esos supuestos traumáticos (159,160). Así, en una reciente revisión bibliográfica Arya y Cols (161), comunican 62 casos en los que los cóndilos mandibulares penetran en la fosa media tras la rotura traumática de los techos de sus respectivas fosas glenoideas. También se han

comunicado casos en los que un absceso cerebral temporal drena de forma “espontánea” en la articulación temporomandibular (162), lo cual solo puede explicarse si el techo de la fosa glenoidea es muy delgado y permitió tal drenaje. Paralelamente, se han comunicado casos de abscesos cerebrales temporales secundarios a osteomielitis mandibulares (163), lo cual se explica razonablemente si hay delgadez extrema o dehiscencia del techo de la fosa glenoidea que permita el paso de la infección.

Otra discusión interesante hace referencia a otras relaciones entre la articulación temporomandibular y el oído ya que desde el punto de vista del desarrollo embriológico, la articulación temporomandibular y el oído guardan intrincados vínculos. Marianetti y Cols (2014) aportan argumentos, anteriormente discutidos, para considerar a la fosa glenoidea como la pieza clave en el desarrollo armónico de la mandíbula en relación al hueso temporal (151). El techo de la articulación temporomandibular se desarrolla a partir del blastema temporal que forman entre otras estructuras articulares la fosa glenoidea, con su techo y su trasfondo. El desarrollo fundamental de la articulación se produce entre la 7^o y 17^a semanas de desarrollo (10). El periodo blastémico se prolonga durante la 7^a y 8^a semanas de desarrollo observándose una condensación mesenquimal en la región. Durante la 8^a semana se inicia la osificación intramembranosa en la región articular correspondiente a la escama del temporal al tiempo que una banda densa mesenquimal se prolonga desde el blastema condilar hasta el cartílago de Meckel adyacente constituyéndose como el esbozo del ligamento disco maleolar (6). El cartílago de Meckel se extiende desde la vecindad de la cápsula ótica hasta la futura región de la sínfisis mandibular, con forma de una extensión caudal, ventral y medial. Este cartílago es una condensación mesodérmica formada en el interior del primer

arco braquial. La cavitación articular se produce entre la 9^o y la 11^a semanas de desarrollo, iniciándose por la región inferior y terminando por la superior. En todo este proceso, hay un periodo en el que existe una articulación mandibular primaria (7^a-8^a semanas) merced al desarrollo del extremo craneal del cartílago de Meckel en su relación evolutiva con el oído medio que, en opinión de algunos autores, faculta unos movimientos bucales primarios (11). Del desarrollo del cartílago de Meckel se forman el cuerpo del yunque y la cabeza del martillo de osificación endocondral, mientras el hueso gonial que formará la apófisis anterior del martillo por osificación intramembranosa y su ligamento anterior derivan del mesodermo adyacente al cartílago de Meckel (12), lo que pone de manifiesto la complejidad y multiplicidad de estructuras y tipos de osificación diversas que forma dicha región (13).

La cisura de Glasser sufre un desarrollo condicionado por el desarrollo del conjunto de la región articular temporal (6). Durante el desarrollo, el peñasco del temporal en su región anterolateral se interpone entre el timpanal y la escama del mismo, lo que explica que la cisura tímpanoescamosa, a medida que se dirige adentro y adelante, se bifurque en dos cisuras que son la petroescamosa y la petrotimpánica, muy cercanas entre sí. Estas cisuras tienen una importante relación con la cápsula articular, de forma que para algunos autores clásicos constituyen el límite medial y posterior de las inserciones de la cápsula articular temporomandibular. Esta cápsula es delgada y su región posterior esta íntimamente relacionada con los tres huesos que forman el temporal, estando limitada dorsalmente por el hueso timpanal, cefálicamente por la región basal de la escama del temporal y entre ambas, esbozado, incluso el peñasco del temporal. Las inserciones de las fibras temporomeniscales de la cápsula articular temporomandibular insertan en las

cisuras tímpanoescamosa y petroescamosa (6).

Pinto (1962) (43) describe en la región posterior de la articulación temporomandibular un ligamento, que va desde la apófisis anterior del martillo a la región posterosuperior de la cápsula del disco intra-articular, al que denominó "*tiny ligament*", que es el ligamento disco maleolar, que es para otros autores un ligamento intrínseco de la articulación (6,44,45). Naturalmente, el desarrollo de la articulación temporomandibular se continúa en la vida postnatal, de manera que esta sujeta a situaciones mecánicas cambiantes, como son la erupción dental completa y uso mecánico, lo que determina adaptaciones morfológicas de la misma en respuesta a nuevos requerimientos funcionales. Estas relaciones embriológicas y anatómicas entre la articulación temporomandibular y el oído y explican la frecuente sintomatología ótica con la que se manifiestan las enfermedades de la articulación temporomandibular (7). Eckerdal (1991) propone incluso la denominación de síndrome otomandibular para denominar a aquellas alteraciones que afectan al aparato masticador y dan manifestaciones óticas (9).

Otro aspecto que queremos incluir en esta discusión se refiere a la medida del techo de la fosa glenoidea. Destacamos, que en nuestra Tesis, los valores del grosor del techo de la fosa glenoidea medidos en los lados derecho e izquierdo muestran una buena correlación ($CCI=0.73$), cercana a la excelente que es de 0.75. Nosotros hemos encontrado que la media de grosor del techo de la fosa glenoidea, medida sobre 156 articulaciones analizadas, es de 0.72 (0.57) mm, medida que es muy similar a la encontrada por otros autores.

Tsuruta y Cols (2003) en un estudio realizado mediante TC de la articulación temporomandibular encuentran que la media de grosor del techo de la fosa glenoidea es de 0.70 mm (SD 0.12) (164). Por su parte, Matsumoto y Cols (2006) hallan que el grosor medio en ATM normales medidas mediante TC es de 0.85 mm (165). Kai y Cols (2011) determinan que el grosor medio del techo de la fosa glenoidea difiere en función de que la medida se haga mediante resonancia magnética o tomografía computarizada de la ATM, encontrando que el grosor mínimo medio del techo glenoideo es de 1.46 mm a la luz de la resonancia y de 0.90 mm si se evalúa en cortes de TC (143). Greene y Cols (1989) encontraron que el grosor del techo de la fosa glenoidea es de 0.9 mm de media (166). Gil y Cols (2012) señalan que, en situación normal, la banda posterior del disco articular temporomandibular está centrada en la región apical de la fosa glenoidea (167). Este dato enfatiza la importancia articular del techo de la fosa glenoidea y la importancia de su integridad podría ser un factor a considerar en la dinámica articular. La variabilidad de las medidas del grosor del techo de la fosa glenoidea se ha analizado también anatómicamente; así, Honda y Cols (2001), encuentran, en disecciones de cadáver, que el grosor medio del techo de la fosa glenoidea en 30 ATM normales, haciendo la media de tres medidas en distintas zonas articulares, es de 0.6 mm (SD 0.25), con un rango de 0.2 a 1.5 mm (168).

La medida del grosor del techo de la fosa glenoidea podría estar influenciada por la existencia de alteraciones articulares. Así, Honda y Cols (2001) en el referido estudio realizado sobre cadáveres, encontraron que los especímenes en los que había patología articular se incrementaba significativamente el grosor del techo glenoideo, que pasaba de ser 0.61 (SD 0.25) mm vista en sujetos normales a 2.59

(SD 0.97) mm los especímenes en los que había osteoartritis con perforación del disco articular ($p < 0.01$) (168). Así mismo, Matsumoto y Cols (2006), encuentran que la existencia de una inflamación articular de la ATM podría asociarse con un “engrosamiento” del techo de la fosa glenoidea; así, encuentra que el grosor de dicha estructura en sujetos con derrame articular evidenciado por RM, pero medida con TC, es de 0.94 mm de media, significativamente más grueso que la encontrada en ATM normales (0.85mm) (165). Por su parte Tsuruta y Cols (2003) centran sus estudios en las alteraciones óseas articulares y su relación con el grosor del techo de la fosa glenoidea, y encuentran que dicho grosor, evaluado a la luz de la TC, es significativamente mayor en aquellos sujetos que presentan alteraciones óseas articulares ($p < 0.01$) y cuando hay alteraciones del cóndilo articular ($p < 0.05$) (164). Ejima y Cols (2013) analizando la ATM de pacientes europeos, a la luz de la TC, no encuentra que el grosor del techo de la fosa glenoidea se vea influida por la morfología condilar, ni por el número de piezas dentales perdidas en relación con la edad ($p > 0.05$); sin embargo, estos autores si que encuentran que en los sujetos que presentan una osteoartritis de la ATM el grosor del techo glenoideo es significativamente más grueso que en los sujetos con ATM normal ($p < 0.05$) (169). Kai y Cols (2011) encuentran, mediante resonancia magnética articular, que hay diferencias significativas en el grosor de la fosa glenoidea entre sujetos con y sin alteraciones articulares degenerativas (1.69 vs 1.32 mm; $p < 0.01$) y también entre aquellos que muestran desplazamientos en el disco articular frente a los que no muestran esta alteración (1.58 vs 1.35 mm; $p = 0.04$), pero no observa que el derrame articular o la perforación, o alteración, del disco articular influyan en cambios de grosor del techo de la fosa glenoidea (143). Gil y Cols (2012) sin embargo, aunque también encuentran alteraciones condilares asociadas a los

procesos inflamatorios articulares no hallan indicios de que el techo de la fosa glenoidea, sufra alteraciones como consecuencia de aquellos (167).

Nosotros, en esta Tesis, no hemos analizado el estado de la articulación de los pacientes que hemos incluido en nuestro estudio pero creemos que el grosor del techo de la articulación temporomandibular no depende únicamente del estado inflamatorio de la articulación, ya demostrada por otros autores, sino con el estado de desarrollo del conjunto de la fosa media, singularmente del grosor del techo del canal semicircular superior y el del *tegmen tympani*, que condiciona también el grosor de la misma, siendo que un adelgazamiento o dehiscencia del CSS se acompaña de hallazgos parejos en el techo de la fosa glenoidea, como hemos demostrado, y ello merece estudios para determinar el alcance del hallazgo, ya que se ha vinculado la dehiscencia del CSS con patología de la articulación temporomandibular (137).

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. El grosor óseo medio de la cobertura ósea del canal semicircular superior encontrada por nosotros, sobre una población no seleccionada, es ligeramente superior a 1 mm (1.02 a 1.09, con desviaciones estándar de 0.6 mm).
2. Los sujetos con hiperparatiroidismo debido a un adenoma de paratiroides de más 18 meses de evolución, presentan un grosor óseo de la cobertura del canal semicircular superior inferior a 1 mm.
3. Los sujetos con hiperparatiroidismo debido a un adenoma de paratiroides de más 18 meses de evolución, presentan una probabilidad significativamente mayor de presentar una dehiscencia radiológica del canal semicircular superior, que la presentada en población no seleccionada.
4. Cuando los valores séricos de parathormona, vitamina D, calcio y fósforo están dentro de límites normales, no se observa que las pequeñas variaciones de su concentración en sangre tengan relación alguna con el grosor de la cobertura ósea del canal semicircular superior, ni con su dehiscencia.
5. La dehiscencia del canal semicircular superior no se asocia habitualmente a un aumento anormal de las cifras de parathormona, o variaciones anormales en la concentración de vitamina D, calcio y fósforo.
6. Así, solo las cifras excepcionalmente altas y mantenidas de parathormona, como las observadas en el curso del hiperparatiroidismo primario, afectan

posiblemente al grosor óseo de la cobertura del canal semicircular superior y se asocian con una mayor probabilidad de dehiscencias de dicho canal.

7. La media de grosor óseo del techo de la fosa glenoidea medida a la luz de la TC que hemos encontrado es de 0.72 (0.57) mm, existiendo una correlación interclase de 0.73.
8. El grosor del techo de la fosa glenoidea esta vinculado al grosor de la cobertura ósea del canal semicircular superior, de manera que su adelgazamiento o engrosamiento son similares.
9. La dehiscencia del canal semicircular superior se asocia a la dehiscencia o al adelgazamiento extremo del techo de la fosa glenoidea con notable frecuencia.
10. La trascendencia clínica de la anterior conclusión requiere estudios complementarios que deja abierta una puerta a futuras investigaciones.

ICONOGRAFÍA

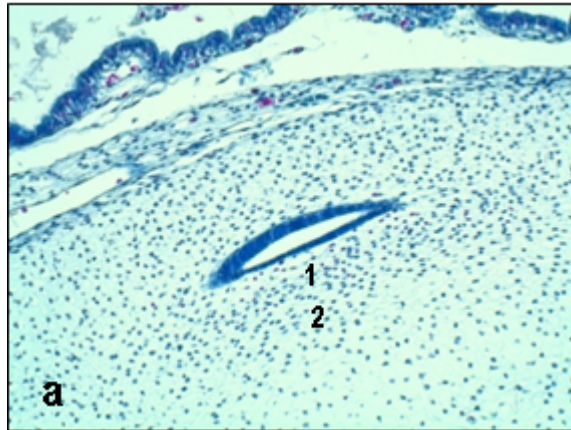


Figura 1a Diferenciación de las células del canal semicircular superior a partir de la 7ª semana: 1. Precartilaginosa 2. Cartilaginosa. Reproducción autorizada por Crovetto MA. Artículo Original peculiaridades en el desarrollo del canal semicircular superior (4).

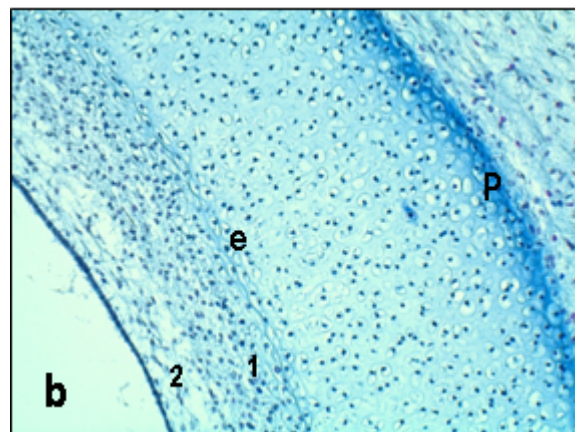


Figura 1b. Formación de las futuras capas endostal y periostal por mineralización de la matriz condral. (P) Periostal (e) Endostal (1) Precartilaginosa (2) Cartilaginosa. Reproducción autorizada por Crovetto MA. Artículo Original peculiaridades en el desarrollo del canal semicircular superior (4).

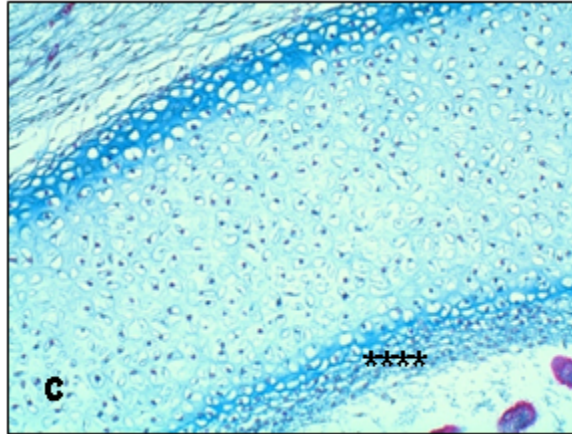


Figura 1c. A las 12 semanas el aumento de la capa endostal (****) disposición de los condroblastos. Reproducción autorizada por Crovetto MA. Artículo Original peculiaridades en el desarrollo del canal semicircular superior (4).

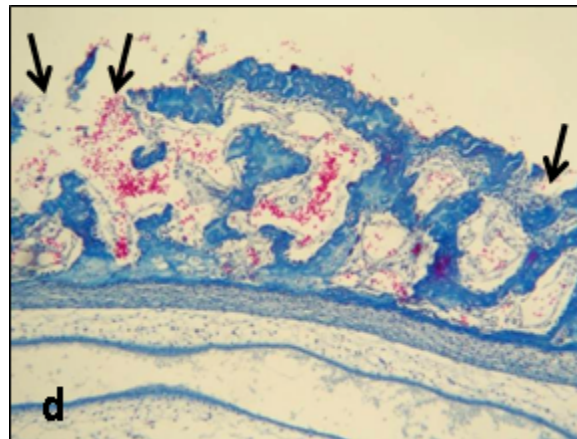


Figura 1d. Destrucción parcial de la cubierta superficial (Flechas). Reproducción autorizada por Crovetto MA. Artículo Original peculiaridades en el desarrollo del canal semicircular superior (4).

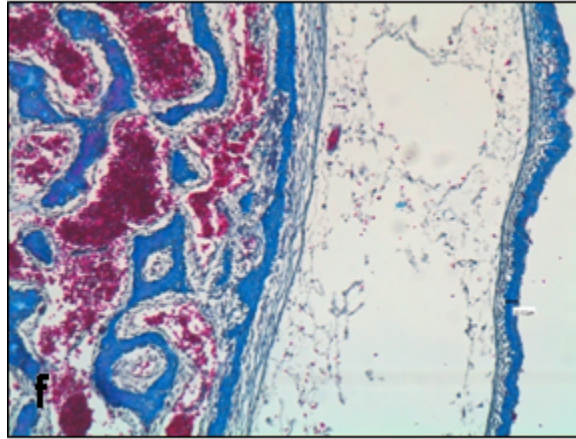


Figura 1f. Pared reconstruida por una capa de hueso periosteal a las 23 semanas. Reproducción autorizada por Crovetto MA. Artículo Original peculiaridades en el desarrollo del canal semicircular superior (4).

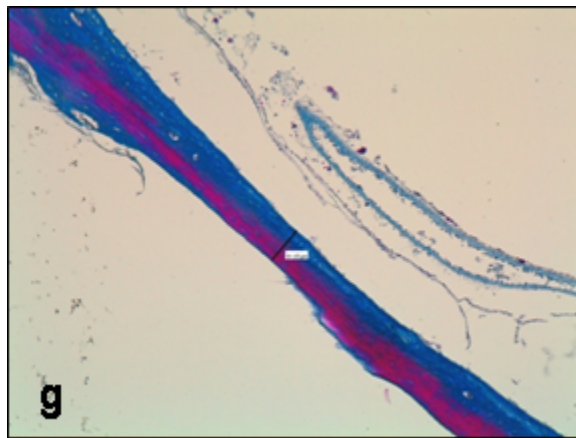


Figura 1g. Hueso laminar con un grosor promedio de 0,1mm, a las 35 semanas del desarrollo. Reproducción autorizada por Crovetto MA. Artículo Original peculiaridades en el desarrollo del canal semicircular superior (4).

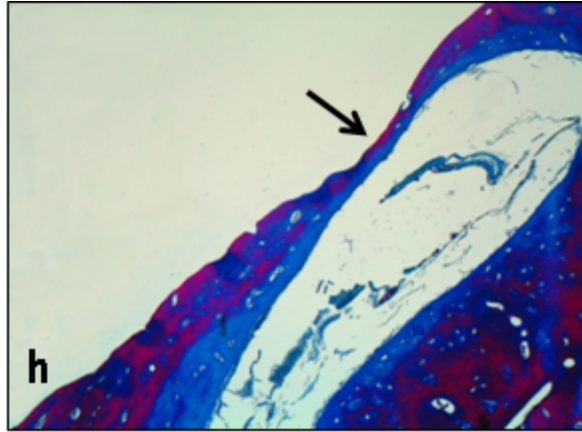


Figura 1h. La presencia de una zona más adelgazada (flecha) en el espesor del canal en un recién nacido. Reproducción autorizada por Crovetto MA. Artículo Original peculiaridades en el desarrollo del canal semicircular superior (4).



Figura 2. Ruta de los cambios de presión excitatorio o inhibitorio sobre de la ampolla del canal semicircular superior en el síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior. La estimulación del canal semicircular superior es causada por un desplazamiento ampulífugo de la cúpula, típicamente por maniobra de valsalva nasal (glotis abierta), tras aplicar presión positiva en el canal auditivo externo o sonido. El estímulo inhibitorio en el canal semicircular superior es causado por un desplazamiento ampulípeto debido a una presión negativa en el canal auditivo externo o maniobra de valsalva con glotis cerrada, la cual incrementa transitoriamente la presión intracraneal. Copyright JHU 2008.

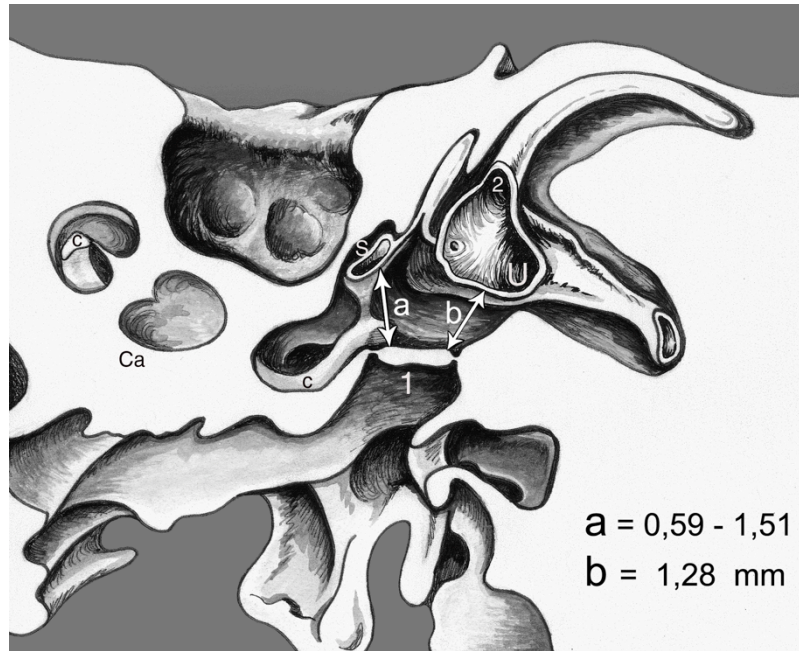


Figura 3. En esta figura se ve la cercanía del sáculo (a) y el utrículo (b) a la platina del estribo (1), lo que explica que sonidos realizados a grandes intensidades puedan desencadenar reacciones en las células ciliadas del sáculo. Copyright Crovetto.



Figura 4. Imagen correspondiente a un paciente de nuestro estudio con hallazgos clínicos y radiológicos de dehiscencia del canal semicircular superior derecho. Nótese la dehiscencia completa del canal semicircular superior (Flecha negra). Reconstrucción en el plano de Pöschl.

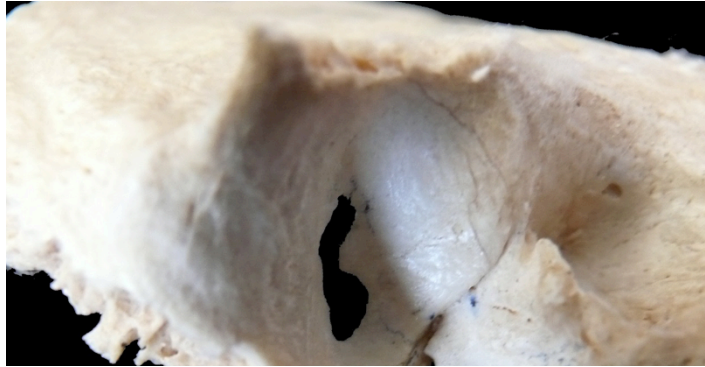


Figura 5a. Puede verse la dehiscencia del techo de la fosa glenoidea en un hueso temporal que presentaba dehiscencia del canal semicircular superior del mismo lado.

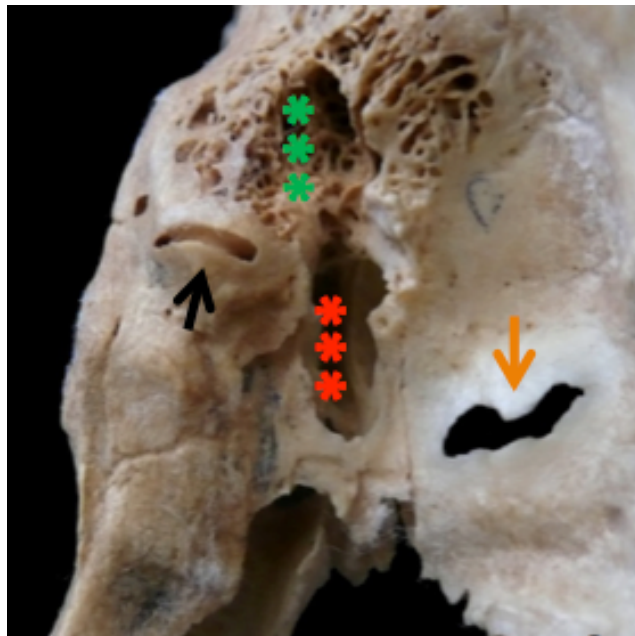


Figura 5b. Mismo temporal visto desde arriba, evidenciándose la dehiscencia del canal semicircular superior (flecha negra), la del *tegmen tympani* y del techo mastoideo (asteriscos), del techo del ganglio geniculado y del techo de la fosa glenoidea (flecha naranja).

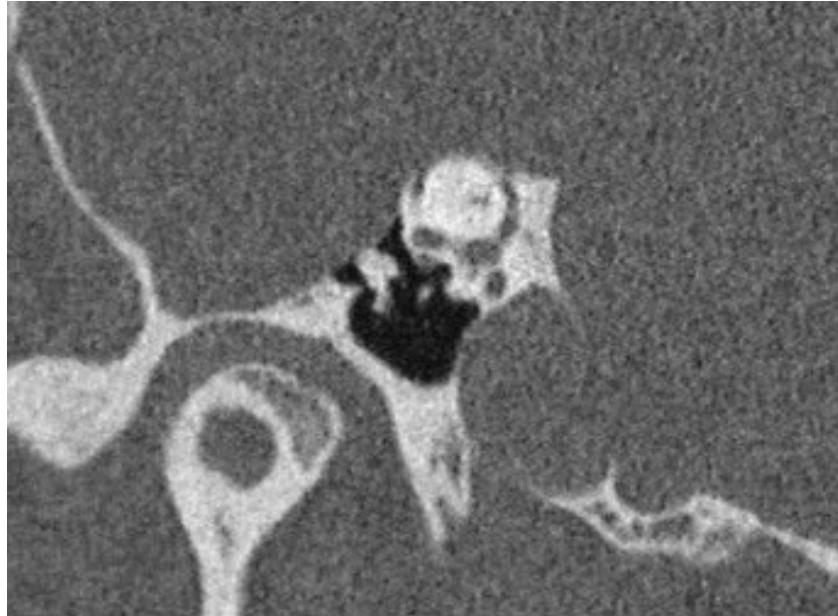


Figura 6a. Paciente nº 1: TC del mismo paciente mostrando la dehiscencia del canal semicircular superior derecho (proyección Pöschl) (paciente HUB).

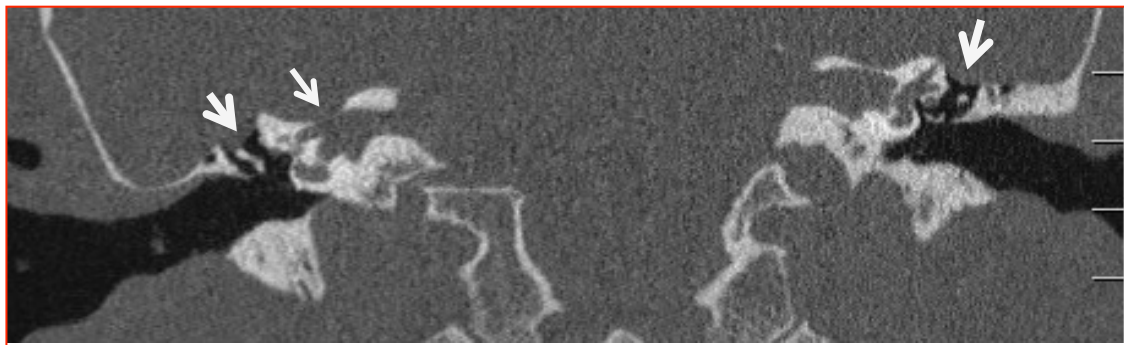


Figura 6b. Paciente nº 1: Se aprecia una dehiscencia del techo del conducto auditivo interno derecho (flecha pequeña) y del *tegmen tympani* en ambos lados (flechas grandes) (Paciente HUB).



Figura 6c. Paciente nº 1: TC del mismo paciente con polidehiscencias en las que se aprecia la que presenta en el techo de la fosa glenoidea de la articulación temporomandibular derecha (flecha). (Paciente HUB)

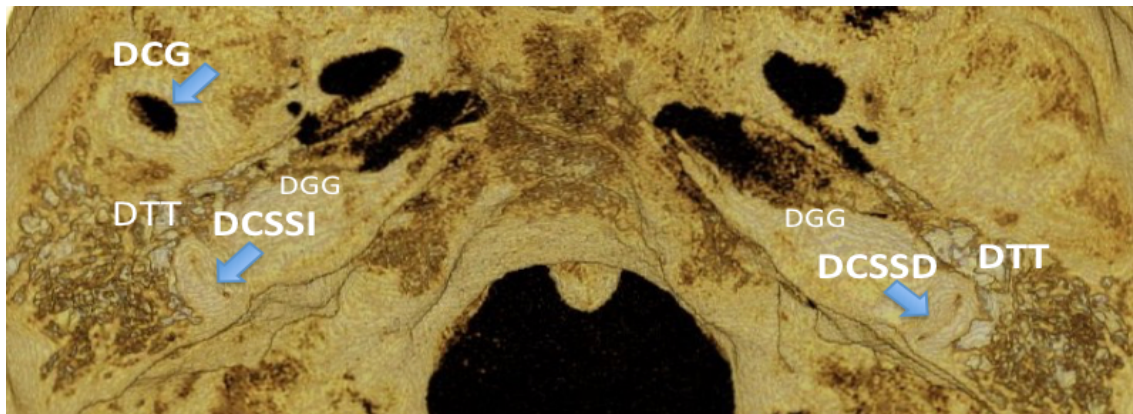


Figura 7. Paciente nº 2: Reconstrucción 3D de la base del cráneo a partir de imágenes radiológicas obtenidas mediante TC. Puede verse como hay una dehiscencia bilateral de los CSS cuya luz queda expuesta (DCSSD en lado derecho y DCSSI en lado izquierdo). Por fuera de las dehiscencias de CSS puede verse como hay una dehiscencia del tegmen tympani (DTT) que falta no solo sobre la caja del tímpano sino; también sobre toda la mastoides. Igualmente falta el techo de ambos ganglios geniculados (DGG) El hallazgo extraordinario de esta imagen, es la dehiscencia que este paciente presenta en el techo de la fosa glenoidea izquierda (DCG) de manera que el techo articular participa de una polidehiscencia que afecta a todo el suelo de la fosa media.

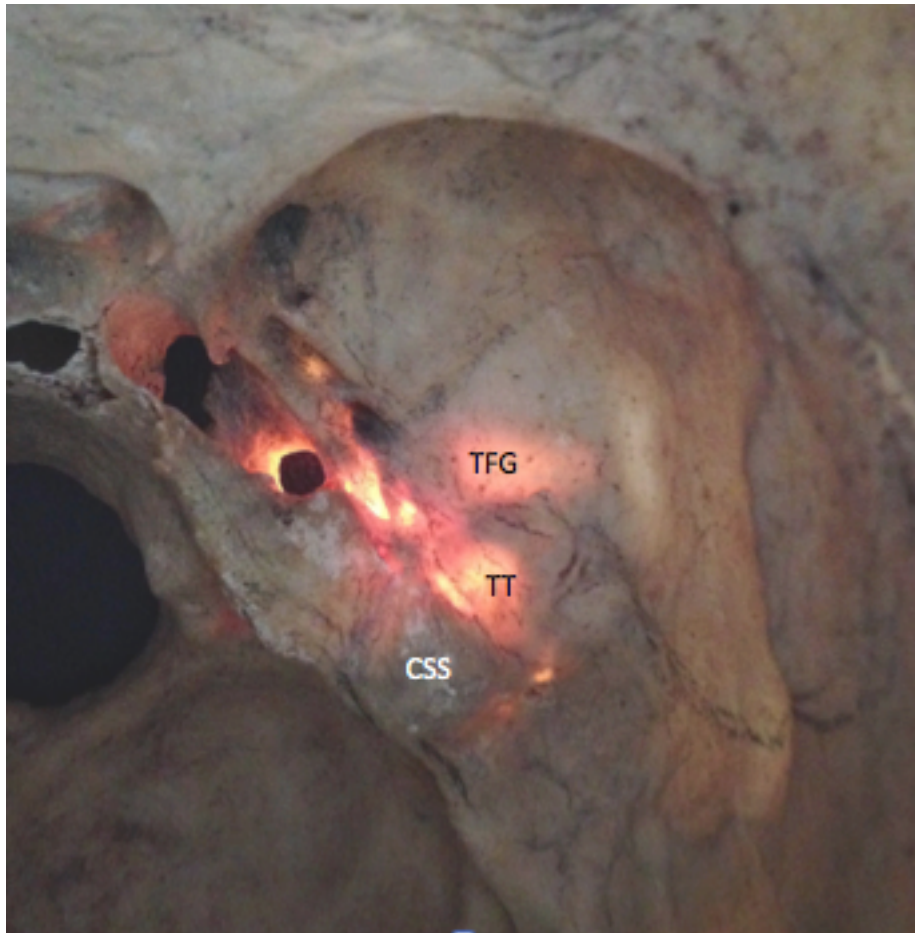


Figura 8. Aspecto de la fosa media, vista desde el endocráneo, y transiluminada desde el oído medio y desde la fosa glenoidea (TFG). La eminencia arcuata está señalada como CSS ya que justamente bajo su relieve se encuentra alojada la región apical del canal semicircular externo (CSS). El *tegmen tympani* (TT) muestra una iluminación que se extiende anteriormente en dirección tubárica y posteriormente, en dirección antral. La fosa glenoidea (TFG) se sitúa en las inmediaciones del *tegmen tympani*, por delante y por fuera de él. Inmediatamente por fuera del transfondo de la fosa glenoidea, se curva la escama del temporal para formar la bóveda craneal temporal (porción vertical de la escama). La íntima relación topográfica de la fosa glenoidea (TCG) con el *tegmen tympani* (TT) quedan perfectamente demostradas en esta imagen.

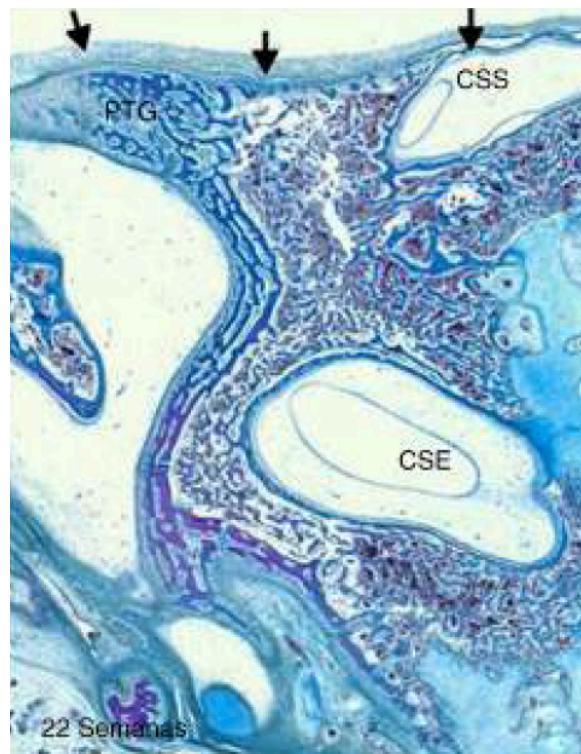


Figura 9. Feto humano de 22 semanas de desarrollo. Destaca como el periostio (flechas) que recubre el canal semicircular superior se continúa con el que recubre el *tegmen tympani*. Tricrómico de Martins CSE: canal semicircular externo; CSS: canal semicircular superior; PTG: prolongación tegmentaria.

TABLAS

Tabla IA:**Comparación de los tres grupos de estudio**

- a-** Grupo no seleccionado en orden a la cobertura del CSS
- b-** Grupo dehiscente: Grupo de pacientes con al menos uno de sus CSS dehiscente.
- c-** Grupo de pacientes con Hiperparatiroidismo primario, al margen del grosor del CSS

Solo la edad media muestra diferencias de edad significativas, y únicamente en su relación entre los grupos 1° (no seleccionado) y afecto de hiperparatiroidismo.

Variables	Grupo			p-valor
	1: No seleccionado (n = 86)	2: Dehiscente (n = 33)	3: Hiperparatiroidismo (n = 17)	
Edad				0.0447
Media (DE)	54.86 (14.20) ³	56.79 (12.03)	64.06 (11.31) ¹	
Sexo, n (%)				0.1017
Mujer	52 (61.90)	23 (69.70)	15 (88.24)	
Hombre	32 (38.10)	10 (30.30)	2 (11.76)	

DE: desviación estándar; CSS: canal semicircular superior.

^{1,2,3} Los superíndices indican las comparaciones múltiples entre los grupos aplicando la corrección de Bonferroni.

Tabla IB:

Comparación de los tres grupos de estudio en cuanto al grosor de la cobertura ósea del canal semicircular superior

1. Grupo no seleccionado en orden a la cobertura del CSS
2. Grupo dehiscente: Grupo de pacientes con al menos uno de sus CSS dehiscente.
3. Grupo de pacientes con hiperparatiroidismo primario, al margen del grosor del CSS

Las diferencias entre el grupo de dehiscentes y cualquiera de los otros dos es significativa, cuando se considera la medida del grosor de la cobertura como una variable continua y también cuando se categoriza dicho grosor categorizado en tres grupos.

Variables	Grupo			p-valor
	1: No seleccionado (n = 86)	2: Dehiscente (n = 33)	3 Hiperparatiroidismo (n =17)	
Cobertura CSS derecho (variable continua)				
Media (DE)	1.02 (0.63) ²	0.13 (0.27) ^{1,3}	0.78 (0.56) ²	<0.0001
Cobertura CSS derecho (variable categorizada)				
n (%)				
<0.6 mm	14 (16.28) ²	29 (87.88) ^{1,3}	5 (29.41) ²	<0.0001
0.6-1.6 mm	58 (67.44) ²	4 (12.12) ^{1,3}	11 (64.71) ²	<0.0001
>1.6 mm	14 (16.28) ²	0 (0) ^a	1 (5.88)	0.0183
Cobertura CSS izquierdo (variable continua)				
Media (DE)	1.09 (0.59) ²	0.19 (0.27) ^{1,3}	0.84 (0.42) ²	<0.0001
Cobertura CSS izquierdo (variable categorizada)				
n (%)				
<0.6 mm	14 (16.28) ²	28 (84.85) ^{1,3}	4 (23.53) ²	<0.0001
0.6-1.6 mm	55 (63.95) ²	5 (15.15) ^{1,3}	12 (70.59) ²	<0.0001
>1.6 mm	17 (19.77) ²	0 (0) ¹	1 (5.88)	0.0059

DE: desviación estándar; CSS: canal semicircular superior.

^{1,2,3} Los superíndices indican las comparaciones múltiples entre los grupos aplicando la corrección de Bonferroni

Tabla IC:

Comparación de los tres grupos de estudio en cuanto a los niveles hormonales analizados

1. Grupo no seleccionado en orden a la cobertura del CSS
2. Grupo dehiscente: Grupo de pacientes con al menos uno de sus CSS dehiscente.
3. Grupo de pacientes con Hiperparatiroidismo primario, al margen del grosor del CSS

Las diferencias entre el grupo con hiperparatiroidismo y cualquiera de los otros dos grupos es significativa, tanto cuando se considera la concentración de las variables séricas como una variable continua y cuando se categorizan dichos niveles séricos. No hay diferencias significativas entre los grupos cuando se consideran los niveles séricos de vitamina D.

Variables séricas	Grupo			p-valor
	1: No seleccionado (n = 86)	2: Dehiscente (n = 33)	3: Hiperparatiroidismo (n =17)	
<i>Variables Continuas</i>				
Media (DE)				
PTH	50.93 (33.40) ³	49.92 (20.07) ³	212.47 (105.95) ^{1,2}	<0.0001
Vitamina D	25.48 (13.33)	23.79 (12.59)	21.18 (14.47)	0.3547
Calcio	9.56 (0.31) ³	9.52 (0.44) ³	11.38 (0.94) ^{1,2}	<0.0001
Fósforo	3.45 (0.55) ³	3.51 (0.52) ³	2.50 (0.33) ^{1,2}	<0.0001
<i>Variables categóricas</i>				
n (%)				
PTH				<0.0001
< 65 pg/ml	67 (81.71) ³	26 (78.79) ³	0 (0) ^{1,2}	
≥ 65 pg/ml	15 (18.29) ³	7 (21.21) ³	17 (100) ^{1,2}	
Vitamina D				0.7666
≤ 20 ng/ml	36 (44.44)	14 (42.42)	9 (52.94)	
> 20 ng/ml	45 (55.56)	19 (57.58)	8 (47.06)	
Calcio				<0.0001
> 10.2 mg/dl	3 (3.66) ³	2 (6.06) ³	15 (88.24) ^{1,2}	
≤ 10.2 mg/dl	79 (96.34) ³	31 (93.94) ³	2 (11.76) ^{1,2}	
Fósforo				<0.0001
< 2.4 mg/ml	2 (2.44) ³	1 (3.03) ³	7 (41.18) ^{1,2}	
≥ 2.4 mg/ml	80 (97.56) ³	32 (96.97) ³	10 (58.82) ^{1,2}	

DE: Desviación estándar; PTH: Parathormona; CSS: Canal semicircular superior. ^{1,2,3} Los superíndices indican las comparaciones múltiples aplicando la corrección de Bonferroni.

Tabla II:

Comparación de porcentajes de sujetos afectados de dehiscencia radiológica entre los grupos primero (no seleccionado) y tercero (afecto de hiperparatiroidismo)

Dehiscencia	Grupo		<i>p</i>-valor
	Grupo 1 (No seleccionado) (n = 86)	Grupo 3 (Hiperparatiroidismo) (n =17)	
Dehiscente, n (%)			0.0135
Si	3 (3.49)	4 (23.53)	
No	83 (96.51)	13 (76.47)	

Tabla IIIA

Totalidad de la muestra. Relaciones establecidas entre los valores séricos de los factores analizados (parathormona, vitamina D, calcio y fósforo), considerados como parámetros continuos y considerados como parámetros categorizados, y el grosor de la cobertura del canal semicircular superior tomado como variable continua.

No hay relación de los valores de la PTH, Vitamina D, calcio y fosforo séricos y el grosor de la cobertura ósea de los canales semicirculares superiores derecho e izquierdo.

Parámetros continuos	Cobertura CSS derecho	Cobertura CSS izquierdo
	<i>r</i>	<i>r</i>
PTH	0.07	0.01
Vitamina D	0.01	-0.03
Ca	0.04	0.04
P	-0.13	-0.04
Parámetros categorizados	Media (DE)	Media (DE)
PTH < 65 pg/ml	0.77 (0.68)	0.84 (0.64)
PTH ≥ 65 pg/ml	0.79 (0.66)	0.84 (0.64)
<i>p</i> -valor	0.5708	0.7721
Vitamina D ≤ 20 ng/ml	0.83 (0.73)	0.91 (0.68)
Vitamina D > 20 ng/ml	0.74 (0.62)	0.77 (0.59)
<i>p</i> -valor	0.7551	0.3720
Calcio >10.2 mg/dl	0.75 (0.53)	0.82 (0.42)
Calcio ≤ 10.2 mg/dl	0.78 (0.70)	0.84 (0.67)
<i>p</i> -valor	0.6828	0.8018
Fósforo < 2.4 mg/ml	0.81 (0.66)	0.80 (0.52)
Fósforo ≥ 2.4 mg/ml	0.77 (0.67)	0.84 (0.65)
<i>p</i> -valor	0.6435	0.9725

r: Coeficiente de correlación de Spearman; DE: desviación estándar; CSS Canal semicircular superior

Tabla IIB

Totalidad de la muestra. Relaciones entre la cobertura ósea del canal semicircular superior categorizado en 3 medidas, y los valores séricos considerados como parámetros continuos.

No hay relación de los valores de la PTH, Vitamina D, calcio y fosforo séricos y el grosor de la cobertura ósea de los canales semicirculares superiores derecho e izquierdo.

Parámetros continuos	Cobertura CSS derecho				Cobertura CSS izquierdo			
	<0.6 (n = 48)	0.6-1.6 (n = 73)	>1.6 (n = 15)	<i>p</i> -valor	<0.6 (n = 46)	0.6-1.6 (n = 72)	>1.6 (n = 18)	<i>p</i> -valor
	Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)		Media (DE)	Media (DE)	Media (DE)	
PTH	61.45 (39.47)	76.14 (78.67)	80.23 (106.94)	0.7822	66.06 (54.16)	73.61 (74.66)	76.91 (97.14)	0.2737
Vitamina D	23.51 (12.18)	25.68 (14.14)	21.83 (12.42)	0.5568	24.65 (13.01)	25.12 (13.83)	21.56 (12)	0.6019
Calcio	9.71 (0.64)	9.84 (0.78)	9.72 (1.10)	0.2341	9.67 (0.63)	9.85 (0.80)	9.79 (0.98)	0.9179
Fósforo	3.36 (0.57)	3.37 (0.66)	3.13 (0.43)	0.2512	3.39 (0.60)	3.29 (0.63)	3.40 (0.56)	0.7142

DE: desviación estándar; CSS: canal semicircular superior; PTH: Parathormona.

Tabla IIC

Totalidad de la muestra. Relaciones entre la cobertura ósea del canal semicircular superior categorizado en 3 medidas, y los valores séricos considerados como parámetros categóricos.

No hay relación de los valores de la PTH, Vitamina D, calcio y fosforo séricos y el grosor de la cobertura ósea de los canales semicirculares superiores derecho e izquierdo.

Parámetros categorizados	Cobertura CSS derecho				Cobertura CSS izquierdo			
	<0.6 (n = 48)	0.6-1.6 (n = 73)	>1.6 (n = 15)	<i>p</i> -valor	<0.6 (n = 46)	0.6-1.6 (n = 72)	>1.6 (n = 18)	<i>p</i> -valor
	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	n (%)	
PTH	0.9114				0.7902			
< 65	32 (69.57)	51 (71.83)	10 (66.67)		30 (66.67)	50 (72.46)	13 (72.22)	
≥ 65	14 (30.43)	20 (28.17)	5 (33.33)		15 (33.33)	19 (27.54)	5 (27.78)	
Vitamina D	0.4526				0.4134			
≤20 ng/ml	20 (44.44)	30 (42.25)	9 (60)		18 (40)	31 (44.93)	10 (58.82)	
> 20 ng/ml	25 (55.56)	41 (57.75)	6 (40)		27 (60)	38 (55.07)	7 (41.18)	
Calcio	0.4607				0.0824			
> 10.2 mg/dl	6 (13.04)	13 (18.31)	1 (6.67)		4 (8.89)	15 (21.74)	1 (5.56)	
≤ 10.2 mg/dl	40 (86.96)	58 (81.69)	14 (93.33)		41 (91.11)	54 (78.26)	17 (94.44)	
Fósforo	1				1			
< 2.4 mg/ml	3 (6.52)	6 (8.45)	1 (6.67)		3 (6.67)	6 (8.70)	1 (5.56)	
≥ 2.4 mg/ml	43 (93.48)	65 (91.55)	14 (93.33)		42 (93.33)	63 (91.30)	17 (94.44)	

DE: desviación estándar; CSS: canal semicircular superior; PTH: Parathormona

Tabla IV

Relaciones establecidas entre los pacientes con o sin DCSS, con la dehiscencia o adelgazamiento extremo (≤ 0.2 mm) del TFG.

	Temporales con DCSS (n = 64)	Temporales sin DCSS (n= 92)	p-valor
Dehiscencia TFG			0.0002
Si	9 (14.06%)	0 (0%)	
No	55 (85.94%)	92 (100%)	
Grosor de TFG			<0.0001
≤ 0.2 mm	21 (32.81%)	6 (6.52%)	
>0.2 mm	43 (67.19%)	86 (93.48%)	

TFG: Techo de fosa glenoidea. DCSS Dehiscencia del canal semicircular superior

Tabla V:

Relación entre el grosor del techo de las cavidades glenoideas y grosor de la cobertura ósea de los CSS (lado derecho en la parte superior de la tabla y lado izquierdo en la parte inferior de la misma). Se relacionan todas los parámetros como variables continuas y también considerando categorizado la variable grosor de los CSS y categorizada la variable grosor del TFG

Parámetros continuos	Grosor del techo Glenoideo derecho	Grosor el techo Glenoideo izquierdo
	<i>r</i>	<i>r</i>
Cobertura CSS derecho	0.45*	–
Cobertura CSS izquierdo	–	0.37*
Parámetros categorizados	Media (DE)	Media (DE)
Cobertura CSS derecho		
<0.6	0.46 (0.37)	
0.6-1.6	0.84 (0.48)	
>1.6	0.94 (0.49)	
<i>p</i> -valor	0.0005	
Cobertura CSS izquierdo		0.51 (0.37)
<0.6		
0.6-1.6		0.81 (0.63)
>1.6		1.23 (0.90)
<i>p</i> - valor		0.0031

r: Coeficiente de correlación de Spearman; DE: desviación estándar.

* Coeficiente de correlación significativamente distinto de 0 con $p < 0.01$.

CSS: canal semicircular s

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Crovetto MA. El Fenómeno de Tullio. Discurso de entrada como miembro numerario en la Real Academia de Medicina del País Vasco ed. Bilbao: Real Academia de Medicina del País Vasco; 2005. Disponible en: <http://doctorcrovetto.net/docs/Discurso Real Academia.pdf>.
2. Moore K, L. Embriología Clínica. Desarrollo de los ojos y los oídos. Novena Edición ed. España: Elsevier; 2013.
3. Frenz D, Liu W, Williams J, Hatcher V, Galinovic-Schwartz V, Flanders K, y cols. Introduction of chondrogenesis: Requirement for synergistic interaction of basic fibroblast growth factor and transforming growth factor-beta. *Development Biol.* 1994(120):415-24.
4. Yus C, Cisneros A, Obón J, Crovetto R, Fraile J, Crovetto MA, y cols. Peculiaridades en el desarrollo del canal semicircular superior. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2014;65(4):237-241.
5. Bach-Peterson S, Kjaer I. Ossification of lateral components in the prenatal cranial base. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1993;13(2):76-82.
6. Pozo Kreiling JJ. La región posterior de la articulación temporomandibular. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense; 2009. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/11226/1/T32245.pdf>
7. Okeson J.P. Tratamiento de la oclusión y afecciones temporomandibulares. 6 ed. España: Elsevier; 2008.
8. Ramírez L, Sandoval G, Ballesteros L. Síntomas óticos y desórdenes temporomandibulares: pasado y presente. *Revista Latinoamericana de ortodoncia y odontopediatría Edición electrónica [Internet].* 2005. Disponible en : <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2005/art-3/>
9. Eckerdal O. The petrotympanic fissure: a link connecting the tympanic cavity and the temporomandibular joint. *Cranio* 1991;9(1):15-22.
10. Mérida-Velasco JR, Rodríguez-Vázquez JF, Mérida-Velasco JA, Sánchez-Montesinos I, Espín-Ferra J, Jiménez-Collado J. Development of the human temporomandibular joint. *Anat Rec.* 1999;255(1):20-33.
11. Humphrey T. The development of mouth opening and related reflexes involving the oral area of human fetuses. *Ala J Med Sci.* 1968;5(2):126-57.
12. Rodriguez Vazquez JF, Merida Velasco JR, Jimenez Collado J. A study of the os goniale in man. *Acta Anat (Basel).* 1991;142(2):188-92.

13. Whyte J, Cisneros A, Yus C, Fraile J, Obon J, Vera A. Tympanic ossicles and pharyngeal arches. *Anat Histol Embryol.* 2009;38(1):31-3.
14. Suárez Nieto C, Gil-Carcedo L. Tomo II Otología. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Madrid: Panamericana; 2010.
15. Tsunoda A. Arcuate eminence in Caucasian populations. *J Laryngol Otol.* 2001;115(1):9-13.
16. Tsunoda A, Kimura Y, Sumi T, Komatsuzaki A, Sato T. The arcuate eminence is not a protrusion of the superior semi-circular canal but a trace of sulcus on the temporal lobe. *J Laryngol Otol.* 2000;114(5):339-44.
17. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;124(3):249-58.
18. Schuknecht H. Pathology of the Ear. Anatomy. Cambridge, Mass. USA: Harvard University Press; 1974.
19. Alberti P, Ruben R. Ultrastructure of the middle ear. New York: Hunter-Duvar, I; Harrison, R.; 1988.
20. Engström H, Wersall J. The ultrastructural organization of the organ of Corti and of the vestibular sensory epithelia. *Exp Cell Res.* 1958;14(Suppl 5):460-92.
21. Merchán M. El oído interno. Salamanca, Spain: Universidad de Salamanca; 1984.
22. Khale W. Sistema Nervioso y Órganos de los Sentidos. Barcelona, Spain: Omega S.S.; 1992.
23. Békésy G. DC Potentials and energy balance of the cochlear partition. *The Journal of the Acoustical Society of America.* 1951;23(5):576-82.
24. Gram M, Katrush L. Otologic Medicine and Surgery. New York: Alberti, PW; Ruben, RJ.; 1988.
25. Sando I, Sato H, Takahashi H, Nakashima S. 3-D anatomy of Scarpa's ganglion and surrounding structures. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;503:150-6.
26. Lindeman HH. Regional differences in structure of the vestibular sensory regions. *J Laryngol Otol.* 1969;83(1):1-17.
27. Lee WS, Suárez C, Honrubia V, Gómez J. Morphological aspects of the human vestibular nerve. *Laryngoscope.* 1990;100(7):756-64.

28. Fernandez C, Baird RA, Goldberg JM. The vestibular nerve of the chinchilla. I. Peripheral innervation patterns in the horizontal and superior semicircular canals. *J Neurophysiol.* 1988;60(1):167-81.
29. Wersall J. Studies on the structure and innervation of the sensory epithelium of the cristae ampulares in the guinea pig; a light and electron microscopic investigation. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1956;126:1-85.
30. Wersall J. The minute structure of the crista ampullaris in the guinea pig as revealed by the electron microscope. *Acta Otolaryngol.* 1954;44(4):359-69.
31. Yagi T, Simpson NE, Markham CH. The relationship of conduction velocity to other physiological properties of the cat's horizontal canal neurons. *Exp Brain Res.* 1977;30(4):587-600.
32. Honrubia V, Kuruvilla A, Mamikunian D, Eichel JE. Morphological aspects of the vestibular nerve of the squirrel monkey. *Laryngoscope.* 1987;97(2):228-38.
33. Honrubia V, Suarez C, Kuruvilla A, Sitko S. Central projections of primary vestibular fibers in the bullfrog. III. The anterior semicircular canal afferents. *Laryngoscope.* 1985;95(12):1526-35.
34. Suarez C, Kuruvilla A, Sitko S, Schwartz IR, Honrubia V. Central projections of primary vestibular fibers in the bullfrog. II. Nerve branches from individual receptors. *Laryngoscope.* 1985;95(10):1238-50.
35. Naito Y, Newman A, Lee WS, Beykirch K, Honrubia V. Projections of the individual vestibular end-organs in the brain stem of the squirrel monkey. *Hear Res.* 1995;87(1-2):141-55.
36. Lysakowski A, McCrea R, Tomlinson R. *Otolaryngology Head and Neck Surgery.* St Louis, USA: Cummings, CW; 1993.
37. Fernandez C, Goldberg JM, Baird RA. The vestibular nerve of the chinchilla. III. Peripheral innervation patterns in the utricular macula. *J Neurophysiol.* 1990;63(4):767-80.
38. Rasmussen G, Gacek R. Concerning the question of the efferent fiber component of the vestibular nerve of the cat. *Anat Rec.* 1958;130:142-53.
39. Goldberg JM. The vestibular end organs: morphological and physiological diversity of afferents. *Curr Opin Neurobiol.* 1991;1(2):229-35.
40. Goldberg JM, Fernández C. Efferent vestibular system in the squirrel monkey: anatomical location and influence on afferent activity. *J Neurophysiol.* 1980;43(4):986-1025.

41. Sato F, Sasaki H. Morphological correlations between spontaneously discharging primary vestibular afferents and vestibular nucleus neurons in the cat. *J Comp Neurol.* 1993;333(4):554-66.
42. Rouviere H, Delmas A. *Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional. Cabeza y Cuello.* 10^a ed. Masson,: Barcelona, España; 2002.
43. Pinto OF. A new structure related to the temporomandibular joint and middle ear. *The Journal of Prosthetic Dentistry.* 1962;12(1):95-103.
44. Merida Velasco JR, Rodriguez Vazquez JF, Jimenez Collado J. Anterior tympanic artery: course, ramification and relationship with the temporomandibular joint. *Acta Anat (Basel).* 1997;158(3):222-6.
45. Rodriguez-Vazquez JF, Merida-Velasco JR, Merida-Velasco JA, Jimenez-Collado J. Anatomical considerations on the discomalleolar ligament. *J Anat.* 1998;192 (Pt 4):617-21.
46. Nashner L. Strategies for organisation of human posture; En vestibular and visual control on posture and locomotor equilibrium. Karger: Basel, Switzerland;1985.
47. Luxon L. *The anatomy and physiology of the vestibular system.* Chichester, UK: Dix, MR; Hood, JD; 1984.
48. O'Leary D. *Otologic Medicine and Surgery.* New York, USA: Alberti, P; Ruben, R; 1998.
49. Bailey B. *Vestibular function and anatomy.* Philadelphia, USA: Wall C; 1993.
50. Camacho R. *Trastornos del equilibrio.* Madrid, España: Interamericana; 2003.
51. Kachar B, Parakkal M, Fex J. Structural basis for mechanical transduction in the frog vestibular sensory apparatus: I. The otolithic membrane. *Hear Res.* 1990;45(3):179-90.
52. Stenfelt S, Goode RL. Bone-conducted sound: physiological and clinical aspects. *Otol Neurotol.* 2005;26(6):1245-61.
53. Tullio P. *Das Ohr und die Entstehung der Sprache und Schrift.* First ed. Berlin; 1929.
54. Mayer O, Fraser J. Pathological Changes in the Ear in Late Congenital Syphilis. *The Journal of Laryngology & Otology* 1936;51(11):683-714.

55. Fox EJ, Balkany TJ, Arenberg IK. The Tullio phenomenon and perilymph fistula. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988;98(1):88-9.
56. Kacker SK, Hinchcliffe R. Unusual Tullio phenomena. *J Laryngol Otol.* 1970;84(2):155-66.
57. Ishizaki H, Pyykko I, Aalto H, Starck J. Tullio phenomenon and postural stability: experimental study in normal subjects and patients with vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1991;100(12):976-83.
58. Cawthorne T. Otosclerosis. *J Laryngol Otol.* 1955;69(7):437-56.
59. Kwee HL. The occurrence of the Tullio phenomenon in congenitally deaf children. *J Laryngol Otol.* 1976;90(6):501-7.
60. Dieterich M, Brandt T, Fries W. Otolith function in man. Results from a case of otolith Tullio phenomenon. *Brain.* 1989;112 (Pt 5):1377-92.
61. Ildiz F, Dundar A. A case of Tullio phenomenon in a subject with oval window fistula due to barotrauma. *Aviat Space Environ Med.* 1994;65(1):67-9.
62. Nields JA, Kueton JF. Tullio phenomenon and seronegative Lyme borreliosis. *Lancet.* 1991;338(8759):128-9.
63. Hornigold R, Pearch BJ, Gleeson MJ. An Osteoma of the Middle Ear Presenting with the Tullio Phenomenon. *Skull Base.* 2003;13(2):113-7.
64. Carey JP, Minor LB, Nager GT. Dehiscence or thinning of bone overlying the superior semicircular canal in a temporal bone survey. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126(2):137-47.
65. Crovetto M, Whyte J, Rodriguez OM, Lecumberri I, Martinez C, Elexpuru J. Anatomico-radiological study of the Superior Semicircular Canal Dehiscence Radiological considerations of Superior and Posterior Semicircular Canals. *Eur J Radiol.* 2010;76(2):167-72.
66. Whyte J, Martínez C, Cisneros A, Obón J, García-Tello B, Crovetto M. Dehiscence del canal semicircular superior: estudio de la incidencia anatómica. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2011;71(1).
67. Tsunoda A, Terasaki O. Dehiscence of the bony roof of the superior semicircular canal in the middle cranial fossa. *J Laryngol Otol.* 2002;116(7):514-8.
68. Kapur TR, Bangash W. Tegmental and petromastoid defects in the temporal bone. *J Laryngol Otol.* 1986;100(10):1129-32.

69. Di Martino E, Sellhaus B, Haensel J, Schlegel JG, Westhofen M, Prescher A. Fallopiian canal dehiscences: a survey of clinical and anatomical findings. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2005;262(2):120-6.
70. Benamira LZ, Alzahrani M, Saliba I. Superior canal dehiscence: can we predict the diagnosis? *Otol Neurotol*. 2014;35(2):338-43.
71. Merchant GR, Roosli C, Niesten ME, Hamade MA, Lee DJ, McKinnon ML, y cols. Power reflectance as a screening tool for the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol*. 2015;36(1):172-7.
72. Niesten ME, Hamberg LM, Silverman JB, Lou KV, McCall AA, Windsor A, y cols. Superior canal dehiscence length and location influences clinical presentation and audiometric and cervical vestibular-evoked myogenic potential testing. *Audiol Neurootol*. 2014;19(2):97-105.
73. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope*. 2005;115(10):1717-27.
74. Halmagyi GM, Aw ST, McGarvie LA, Todd MJ, Bradshaw A, Yavor RA, y cols. Superior semicircular canal dehiscence simulating otosclerosis. *J Laryngol Otol*. 2003;117(7):553-7.
75. Mong A, Loevner LA, Solomon D, Bigelow DC. Sound- and pressure-induced vertigo associated with dehiscence of the roof of the superior semicircular canal. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20(10):1973-5.
76. Watters KF, Rosowski JJ, Sauter T, Lee DJ. Superior semicircular canal dehiscence presenting as postpartum vertigo. *Otol Neurotol*. 2006;27(6):756-68.
77. Cremer PD, Minor LB, Carey JP, Della Santina CC. Eye movements in patients with superior canal dehiscence syndrome align with the abnormal canal. *Neurology*. 2000;55(12):1833-41.
78. Brackmann D, Shelton C, Arriaga M. *Otologic Surgery*. 3rd ed. Philadelphia, USA. Elsevier; 2010.
79. Minor LB, Cremer PD, Carey JP, Della Santina CC, Streubel SO, Weg N. Symptoms and signs in superior canal dehiscence syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;942:259-73.
80. Krombach GA, DiMartino E, Schmitz-Rode T, Prescher A, Haage P, Kinzel S, y cols. Posterior semicircular canal dehiscence: a morphologic cause of vertigo similar to superior semicircular canal dehiscence. *Eur Radiol*. 2003;13(6):1444-50.

81. Sheehy JL, Brackmann DE. Cholesteatoma surgery: management of the labyrinthine fistula, a report of 97 cases. *Laryngoscope*. 1979;89(1):78-87.
82. Merchant SN, Rosowski JJ. Conductive hearing loss caused by third-window lesions of the inner ear. *Otol Neurotol*. 2008;29(3):282-9.
83. Mikulec AA, McKenna MJ, Ramsey MJ, Rosowski JJ, Herrmann BS, Rauch SD, y cols. Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol*. 2004;25(2):121-9.
84. Songer JE, Rosowski JJ. A mechano-acoustic model of the effect of superior canal dehiscence on hearing in chinchilla. *J Acoust Soc Am*. 2007;122(2):943-51.
85. Zhou G, Gopen Q, Poe DS. Clinical and diagnostic characterization of canal dehiscence syndrome: a great otologic mimicker. *Otol Neurotol*. 2007;28(7):920-6.
86. Zhou G, Poe D, Gopen Q. Clinical use of vestibular evoked myogenic potentials in the evaluation of patients with air-bone gaps. *Otol Neurotol*. 2012;33(8):1368-74.
87. Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol*. 2004;25(3):323-32.
88. Lehmann M, Ebmeyer J, Upile T, Sudhoff HH. Superior canal dehiscence in a patient with three failed stapedectomy operations for otosclerosis: a case report. *J Med Case Rep*. 2011;5:47.
89. Merchant SN, Rosowski JJ, McKenna MJ. Superior semicircular canal dehiscence mimicking otosclerotic hearing loss. *Adv Otorhinolaryngol*. 2007;65:137-45.
90. Barona R, Martín E, Platero A. Exploración de la función vestibular. En: Suárez, C; Gil-Carcedo, LM; Marco, J; Medina, JE; Ortega, P; Trinidad, J; Tratado de otorrinolaringología. Madrid. Panamericana; 2007. p:1187-1206.
91. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology*. 2005;64(10):1682-8.
92. Crane BT, Minor LB, Carey JP. Three-dimensional computed tomography of superior canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol*. 2008;29(5):699-705.
93. Welgampola MS, Myrie OA, Minor LB, Carey JP. Vestibular-evoked myogenic potential thresholds normalize on plugging superior canal dehiscence. *Neurology*. 2008;70(6):464-72.

94. Sheykholeslami K, Schmerber S, Habiby Kermany M, Kaga K. Vestibular-evoked myogenic potentials in three patients with large vestibular aqueduct. *Hear Res.* 2004;190(1-2):161-8.
95. Zuniga MG, Janky KL, Nguyen KD, Welgampola MS, Carey JP. Ocular versus cervical VEMPs in the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol.* 2013;34(1):121-6.
96. Rosengren S, Weber K, Michels R, Sturm V, Laundau K, Straumann D. Single motor unit recordings of ocular vestibular-evoked myogenic potentials in human extra ocular muscles. 21st Meeting of the European Neurological Society; Lisbon, Portugal 2011.
97. Manzari L, Tedesco A, Burgess AM, Curthoys IS. Ocular vestibular-evoked myogenic potentials to bone-conducted vibration in superior vestibular neuritis show utricular function. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;143(2):274-80.
98. Arts HA, Adams ME, Telian SA, El-Kashlan H, Kileny PR. Reversible electrocochleographic abnormalities in superior canal dehiscence. *Otol Neurotol.* 2009;30(1):79-86.
99. Adams ME, Kileny PR, Telian SA, El-Kashlan HK, Heidenreich KD, Mannarelli GR, y cols. Electrocochleography as a diagnostic and intraoperative adjunct in superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Otol Neurotol.* 2011;32(9):1506-12.
100. Rosowski JJ, Nakajima HH, Hamade MA, Mahfoud L, Merchant GR, Halpin CF, y cols. Ear-canal reflectance, umbo velocity, and tympanometry in normal-hearing adults. *Ear Hear.* 2012;33(1):19-34.
101. Morris DP, Bance M, Van Wijhe RG. Vibration characteristics and function of atelectatic segments in the tympanic membrane in fresh human cadaveric temporal bones. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004;29(2):133-7.
102. Chien W, Ravicz ME, Rosowski JJ, Merchant SN. Measurements of human middle- and inner-ear mechanics with dehiscence of the superior semicircular canal. *Otol Neurotol.* 2007;28(2):250-7.
103. Cisneros AI, Whyte J, Martínez C, Obón J, Whyte A, Crovetto R, y cols. Radiological patterns of the bony roof of the superior semicircular canal. *Surg Radiol Anat.* 2013;35(1):61-5.
104. Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology.* 2003;226(2):337-43.

105. Williamson RA, Vrabec JT, Coker NJ, Sandlin M. Coronal computed tomography prevalence of superior semicircular canal dehiscence. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129(5):481-9.
106. Browaeys P, Larson TL, Wong ML, Patel U. Can MRI replace CT in evaluating semicircular canal dehiscence? *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34(7):1421-7.
107. Chavhan GB, Babyn PS, Jankharia BG, Cheng HL, Shroff MM. Steady-state MR imaging sequences: physics, classification, and clinical applications. *Radiographics.* 2008;28(4):1147-60.
108. Chilvers G, McKay-Davies I. Recent advances in superior semicircular canal dehiscence syndrome. *J Laryngol Otol.* 2015;129(3):217-25.
109. Poe DS. Diagnosis and management of the patulous eustachian tube. *Otol Neurotol.* 2007;28(5):668-77.
110. Minor LB. Labyrinthine fistulae: pathobiology and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;11(5):340-6.
111. Hakuba N, Hato N, Shinomori Y, Sato H, Gyo K. Labyrinthine fistula as a late complication of middle ear surgery using the canal wall down technique. *Otol Neurotol.* 2002;23(6):832-5.
112. Friedland DR, Wackym PA. A critical appraisal of spontaneous perilymphatic fistulas of the inner ear. *Am J Otol.* 1999;20(2):261-76; discussion 76-9.
113. Minor LB. Meniere's Disease and Migraine. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;131(5):460.
114. Muchnik C, Hildesheimer M, Rubinstein M, Arenberg IK. Low frequency air-bone gap in Meniere's disease without middle ear pathology. A preliminary report. *Am J Otol.* 1989;10(1):1-4.
115. Eggers SD. Migraine-related vertigo: diagnosis and treatment. *Curr Pain Headache Rep.* 2007;11(3):217-26.
116. Tepper SJ. A pivotal moment in 50 years of headache history: the first American Migraine Study. *Headache.* 2008;48(5):730-1
117. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain.* 1984;107 (Pt 4):1123-42.
118. Ferrer Canabate J, Tovar I, Martinez P. [Osteoprotegerin and RANKL/RANK system: is it the future of bone metabolism?]. *An Med Interna.* 2002;19(8):385-88.

119. Bucay N, Sarosi I, Dunstan CR, Morony S, Tarpley J, Capparelli C, y cols. Osteoprotegerin deficient mice develop early onset osteoporosis & arterial calcification. *Genes Dev.* 1998;12(9):1260-8.
120. Mizuno A, Amizuka N, Irie K, Murakami A, Fujise N, Kanno T, y cols. Severe osteoporosis in mice lacking osteoclastogenesis inhibitory factor/osteoprotegerin. *Biochem Biophys Res Commun.* 1998;247(3):610-5.
121. Mitchner NA, Harris ST. Current and emerging therapies for osteoporosis. *J Fam Pract.* 2009;58(7 Suppl Osteoporosis):S45-9.
122. Gianoli GJ. Deficiency of the superior semicircular canal. *Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery.* 2001;9(5):336-41.
123. Lempert T, von Brevern M. Episodic vertigo. *Curr Opin Neurol.* 2005;18(1):5-9.
124. Sohmer H, Freeman S, Perez R. Semicircular canal fenestration - improvement of bone- but not air-conducted auditory thresholds. *Hear Res.* 2004;187(1-2):105-10.
125. Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol.* 2001;121(1):68-75.
126. Colebatch JG. Perilymph fistula associated with pulse-synchronous eye oscillations. *Neurology.* 2002;58(1):159-60.
127. Rajan GP, Leaper MR, Goggin L, Atlas MD, Boeddinghaus R, Eikelboom RK. The effects of superior semicircular canal dehiscence on the labyrinth: does size matter? *Otol Neurotol.* 2008;29(7):972-5.
128. Hirvonen TP, Carey JP, Liang CJ, Minor LB. Superior canal dehiscence: mechanisms of pressure sensitivity in a chinchilla model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;127(11):1331-6.
129. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol.* 2000;21(1):9-19.
130. Crovetto de la Torre MA, Whyte Orozco J, Cisneros Gimeno AI, Basurko Aboitz JM, Oleaga Zufiria L, Sarrat Torreguitart R. Síndrome de dehiscencia del canal semicircular superior. Aspectos embriológicos y quirúrgicos. *Acta Española Otorrinolaringología.* 2005;56:6-11.
131. Whyte J, Martínez C, Cisneros A, A. W, Crovetto M. Peculiaridades Anatómicas del Canal Semicircular Superior y su Posible Implicancia Clínica. *International Journal of Morphology.* 2012;30(3):1158-65.

132. Greenwald JA, Mehrara BJ, Spector JA, Chin GS, Steinbrech DS, Saadeh PB, y cols. Biomolecular mechanisms of calvarial bone induction: immature versus mature dura mater. *Plast Reconstr Surg*. 2000;105(4):1382-92.
133. Ogutha J, Page NC, Hullar TE. Postpartum vertigo and superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Obstet Gynecol*. 2009;114(2 Pt 2):434-6.
134. López-Vásquez A, Samperiz C, Matallana S, Serrano E, Sánchez A, Moreno B. Dehiscence del canal semicircular superior. A propósito de un caso. En: *Otorrinolaringología. Sociedad Aragonesa de Otorrinolaringología*. Spain: Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; 2011. p. 18-9.
135. Crovetto MA, Whyte J, Rodriguez OM, Lecumberri I, Martinez C, Fernandez C, y cols. Influence of aging and menopause in the origin of the superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol*. 2012;33(4):681-4.
136. Davey S, Kelly-Morland C, Phillips JS, Nunney I, Pawaroo D. Assessment of superior semicircular canal thickness with advancing age. *Laryngoscope*. 2015;125(8):1940-5.
137. Kurt H, Orhan K, Aksoy S, Kursun S, Akbulut N, Bilecenoglu B. Evaluation of the superior semicircular canal morphology using cone beam computed tomography: a possible correlation for temporomandibular joint symptoms. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014;117(3):e280-8.
138. Crovetto-De la Torre MA, Whyte-Orozco J, Crovetto-Martinez R, Whyte-Orozco A, Obon-Nogues JA, Martinez-Rodriguez A. [A new cause of structural vertigo: superior semicircular canal dehiscence]. *Rev Neurol*. 52. Spain2011. p. 751-8.
139. Venema HW, Phoa SS, Mirck PG, Hulsmans FJ, Majoie CB, Verbeeten B, Jr. Petrosal bone: coronal reconstructions from axial spiral CT data obtained with 0.5-mm collimation can replace direct coronal sequential CT scans. *Radiology*. 1999;213(2):375-82.
140. Jager L, Bonell H, Liebl M, Srivastav S, Arbusow V, Hempel M, y cols. CT of the normal temporal bone: comparison of multi- and single-detector row CT. *Radiology*. 2005;235(1):133-41.
141. Curtin HD. Superior semicircular canal dehiscence syndrome and multi-detector row CT. *Radiology*. 2003;226(2):312-4.
142. Lane JI, Lindell EP, Witte RJ, DeLone DR, Driscoll CL. Middle and inner ear: improved depiction with multiplanar reconstruction of volumetric CT data. *Radiographics*. 2006;26(1):115-24.
143. Kai Y, Matsumoto K, Ejima K, Araki M, Yonehara Y, Honda K. Evaluation of the usefulness of magnetic resonance imaging in the assessment of the thickness of the

roof of the glenoid fossa of the temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011;112(4):508-14.

144. Khan AA, Hanley DA, Rizzoli R, Bollerslev J, Young JE, Rejnmark L, y cols. Primary hyperparathyroidism: review and recommendations on evaluation, diagnosis, and management. A Canadian and international consensus. *Osteoporos Int.* 2017;28(1):1-19.

145. Karimnejad K, Czerny MS, Lookabaugh S, Lee DJ, Mikulec AA. Gender and laterality in semicircular canal dehiscence syndrome. *J Laryngol Otol.* 2016;130(8):712-6.

146. Crovetto-Martínez R, Martínez-Rodríguez A, Fernández-Alonso J. "Come, calla y ponte al sol". *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética.* 2013;17(3):129-36.

147. González-Padilla E, Soria A, González-Rodríguez E, García-Santana S, Mirallave-Pescador A, Groba M, y cols. Elevada prevalencia de hipovitaminosis D en los estudiantes de medicina de Gran Canaria, Islas Canarias. *Endocrinología Y Nutrición.* 2011;58(6):267-73.

148. Re M, Gioacchini FM, Salvolini U, Totaro AM, Santarelli A, Mallardi V, y cols. Multislice computed tomography overestimates superior semicircular canal dehiscence syndrome. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2013;122(10):625-31.

149. Fraile Rodrigo JJ, Cisneros AI, Obon J, Yus C, Crovetto R, Crovetto MA, y cols. Ontogenetic explanation for tegmen tympani dehiscence and superior semicircular canal dehiscence association. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2016;67(4):226-32.

150. Rodriguez-Vazquez JF, Murakami G, Verdugo-Lopez S, Abe S, Fujimiya M. Closure of the middle ear with special reference to the development of the tegmen tympani of the temporal bone. *J Anat.* 2011;218(6):690-8.

151. Marianetti TM, Marianetti S, Gasparini G, Pelo S. Correlation between cranial base morphology and the position of the glenoid fossa in patients with facial asymmetry. *J Craniofac Surg.* 2014;25(4):1190-4.

152. El Hadi T, Sorrentino T, Calmels MN, Fraysse B, Deguine O, Marx M. Spontaneous tegmen defect and semicircular canal dehiscence: same etiopathogenic entity? *Otol Neurotol.* 2012;33(4):591-5.

153. Nadaraja GS, Gurgel RK, Fischbein NJ, Anglemyer A, Monfared A, Jackler RK, y cols. Radiographic evaluation of the tegmen in patients with superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol.* 2012;33(7):1245-50.

154. Whyte J, Tejedor MT, Fraile JJ, Cisneros A, Crovetto R, Monteagudo LV, y cols. Association Between Tegmen Tympani Status and Superior Semicircular Canal Pattern. *Otol Neurotol*. 2016;37(1):66-9.
155. Isaacson B, Vrabec JT. The radiographic prevalence of geniculate ganglion dehiscence in normal and congenitally thin temporal bones. *Otol Neurotol*. 2007;28(1):107-10.
156. Rizk HG, Hatch JL, Stevens SM, Lambert PR, Meyer TA. Lateral Skull Base Attenuation in Superior Semicircular Canal Dehiscence and Spontaneous Cerebrospinal Fluid Otorrhea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;155(4):641-8.
157. Patel NS, Hunter JB, O'Connell BP, Wanna GB, Carlson ML. An Easy and Reliable Method to Locate the Dehiscence During Middle Fossa Superior Canal Dehiscence Surgery: It is a (C)inch. *Otol Neurotol*. 2016;37(8):1092-5.
158. Mahendran S, Sunkaraneni VS, Baguley DM, Axon PR. Superior semicircular canal dehiscence with a large tegmental defect. *J Laryngol Otol*. 2007;121(2):189-91.
159. Tutela JP, Verbist DE, Kelishadi S, Little JA. Traumatic dislocation of the mandibular condyle into the middle cranial fossa in an elderly patient. *J Craniofac Surg*. 2013;24(5):1703-5.
160. Barron RP, Kainulainen VT, Gusenbauer AW, Hollenberg R, Sandor GK. Fracture of glenoid fossa and traumatic dislocation of mandibular condyle into middle cranial fossa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;93(6):640-2.
161. Arya V, Chigurupati R. Treatment Algorithm for Intracranial Intrusion Injuries of the Mandibular Condyle. *J Oral Maxillofac Surg*. 2016;74(3):569-81.
162. Klatt J, Heiland M, Grobe A, Westphal M, Schmelzle R, Pohlenz P. A hematogenous spread brain abscess invading the right damaged temporomandibular joint. *J Craniomaxillofac Surg*. 2012;40(8):307-9.
163. Lee T, Green R, Hsu J. Central condylar displacement with brain abscess from chronic mandibular osteomyelitis. *Laryngoscope*. 2013;123(6):1369-73.
164. Tsuruta A, Yamada K, Hanada K, Hosogai A, Tanaka R, Koyama J, y cols. Thickness of the roof of the glenoid fossa and condylar bone change: a CT study. *Dentomaxillofac Radiol*. 2003;32(4):217-21.
165. Matsumoto K, Honda K, Sawada K, Tomita T, Araki M, Kakehashi Y. The thickness of the roof of the glenoid fossa in the temporomandibular joint: relationship to the MRI findings. *Dentomaxillofac Radiol*. 2006;35(5):357-64.

166. Greene MW, Hackney FL, Van Sickels JE. Arthroscopy of the temporomandibular joint: an anatomic perspective. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989;47(4):386-9.
167. Gil C, Santos KC, Dutra ME, Kodaira SK, Oliveira JX. MRI analysis of the relationship between bone changes in the temporomandibular joint and articular disc position in symptomatic patients. *Dentomaxillofac Radiol.* 2012;41(5):367-72.
168. Honda K, Larheim TA, Sano T, Hashimoto K, Shinoda K, Westesson PL. Thickening of the glenoid fossa in osteoarthritis of the temporomandibular joint. An autopsy study. *Dentomaxillofac Radiol.* 2001;30(1):10-3.
169. Ejima K, Schulze D, Stippig A, Matsumoto K, Rottke D, Honda K. Relationship between the thickness of the roof of glenoid fossa, condyle morphology and remaining teeth in asymptomatic European patients based on cone CT data sets. *Dentomaxillofa Radiol.* 2013;42(3):90929410.