

DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN OTOSKLEROSIS

Irawati, HMS Wiyadi

Dep/SMF Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok
Bedah Kepala dan Leher

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo Surabaya

PENDAHULUAN

Otosklerosis merupakan penyakit pada kapsul tulang labirin yang mengalami spongiosis di daerah kaki stapes dan pada tahap selanjutnya mengeras menjadi sklerotik. Sehingga stapes menjadi kaku dan tidak dapat menghantarkan suara ke labirin dengan baik kemudian terjadilah gangguan pendengaran.^{1,2}

Patofisiologi terjadinya otosklerosis belum diketahui secara pasti. Proses otospongiosis sampai sklerosis biasanya terjadi pada foramen ovale, tetapi dapat juga mengenai ligamentum anulare dan dapat menyebabkan fiksasi stapes dan proses tersebut dapat juga mengenai koklea dan labirin.^{3,4}

Dalam kondisi normal suara dihantarkan dari meatus akustikus eksterna ke membran timpani berupa gelombang-gelombang suara yang menggetarkan membran timpani dan secara simultan menggerakkan rantai osikule (maleus, inkus, stapes) menuju ke telinga dalam. Jika tulang-tulang dalam telinga tengah tidak bervibrasi secara normal maka telinga dalam tidak bisa menerima keseluruhan getaran suara dan terjadilah penurunan pendengaran. Hal inilah yang terjadi pada otosklerosis. Walaupun maleus dan inkus bergerak secara normal tapi stapes terfiksasi karena proses otosklerosis. Sehingga gelombang suara tidak dapat dihantarkan dengan baik.⁵

Pada awal penyakit akan timbul tuli konduktif dan dapat berkembang menjadi tuli campuran dan tuli sensorineural bila penyakit sudah menyebar ke koklea.³ Pada

tinjauan kepustakaan ini akan dibahas tentang diagnosis dan penatalaksanaan otosklerosis.

Embriologi

Proses maturasi dari tulang labirin memegang peranan penting dalam patogenesis dari otosklerosis. Daerah kapsul otik akan terbentuk pada minggu ke-4 perkembangan embriologi. Pada minggu ke-8 struktur kartilagenus akan terbentuk dan pada minggu ke-16 jaringan tulang endokondral akan menggantikan struktur kartilagenus pada beberapa tempat. Pada beberapa kasus proses pembentukan jaringan tulang yang komplisit tidak terjadi, salah satunya terjadi di daerah *fissula ante fenestrum* dan anterior dari *foramen ovale* yang biasanya merupakan bagian yang paling akhir terbentuk jaringan endokondral di labirin. Kondisi ini merupakan predileksi untuk terjadinya otosklerosis.

Predileksi otosklerosis di *foramen ovale* berdasarkan penelitian sekitar 80%-90%, di *foramen rotundum* 30%, lokasi yang lain di dinding medial koklea, posterior dari aquaduktus koklearis, kaki stapes, dan pada area dekat kanalis semisirkularis.⁶

Insiden

Insiden otosklerosis paling tinggi pada kulit putih (8-10%), bangsa Jepang 1%, Afrika Amerika 1%.^{6,7}

Otosklerosis sering dimulai di usia pertengahan tapi bisa juga lebih awal (15-45 thn). Menurut Morison angka kejadian 90% pada usia 15-45

tahun, dua persen di bawah usia 2 tahun, tiga persen antara 10-15 tahun dan empat persen diatas usia 45 tahun.^{7,8}

Angka kejadian otosklerosis lebih banyak didapatkan pada wanita dari pada laki-laki dengan perbandingan 2:1.⁷

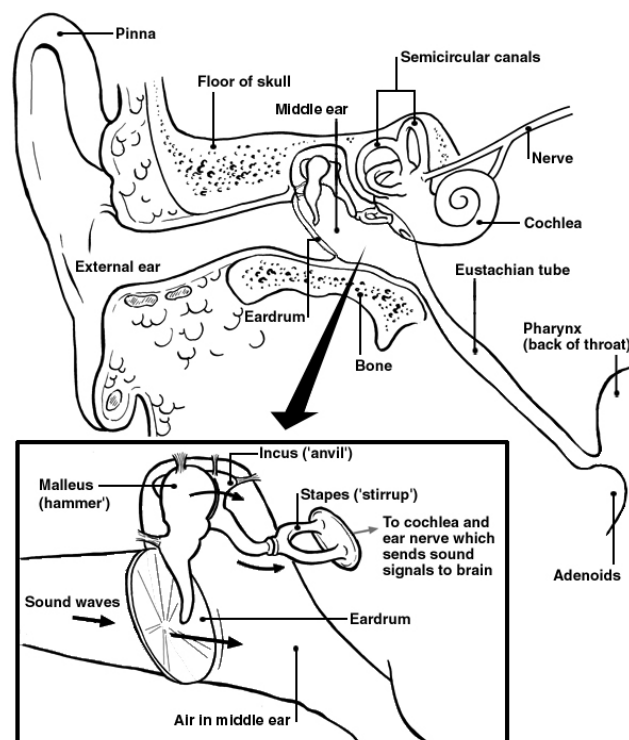
Pada wanita hamil penyakit otosklerosis memburuk menjadi lebih progresif dibanding wanita tidak hamil. Sering mulainya tuli menyertai kehamilan atau tampak kehamilan mempercepat terjadinya otosklerosis. Beberapa peneliti menemukan bahwa kurang lebih 50 % dari penderita otosklerosis keluhan gangguan pendengaran meningkat sehubungan dengan kehamilannya.^{6,8}

Otosklerosis bersifat hereditas yang diturunkan secara autosomal dominan. Tetapi *penetrance* dan ekspresi di masing – masing degree sangat berbeda sehingga sulit dibuat *inheritance patternnya*.⁶

Patofisiologi

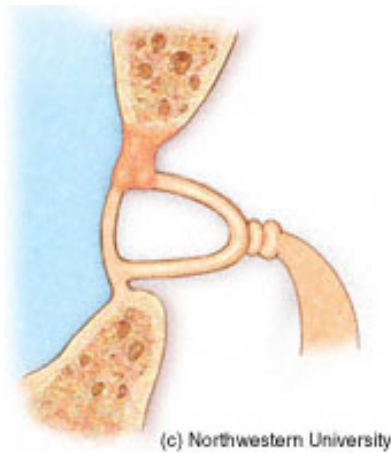
Patofisiologi otosklerosis sangat kompleks. Lokasi lesi sangat multifokal di area- area endokondral tulang temporal. Secara histologis proses otosklerosis dibagi menjadi 3 fase, fase otospongiosis (fase awal), fase transisional, dan otosklerosis (fase lanjut). Tapi secara klinis dibagi 2 fase otospongiosis dan otosklerosis.^{6,7}

Pada awalnya terjadi proses spongiosis (fase hipervaskulerisasi). Pada fase ini terjadi aktivitas dari sel-sel osteosit, osteoblas dan histiosit yang menyebabkan gambaran sponge. Aktivitas osteosit akan meresorpsi jaringan tulang di sekitar pembuluh darah yang akan mengakibatkan sekunder vasodilatasi. Pada pemeriksaan otoskopi akan tampak gambaran *Schwartz sign*. Aktivitas osteosit yang meningkat akan mengurangi jaringan kolagen sehingga tampak gambaran spongiosis.^{6,8}



Gambar 1. Anatomi telinga normal⁷

Pada fase selanjutnya terjadi proses sklerosis, yang terjadi jika osteoklas secara perlahan diganti oleh osteoblas sehingga terjadi perubahan densitas sklerotik pada tempat-tempat yang mengalami spongiosis. Jika proses ini terjadi pada *foramen ovale* di dekat kaki stapes, maka kaki stapes akan menjadi kaku dan terjadilah tuli konduksi.^{6,8} Hal ini terjadi karena fiksasi kaki stapes akan menyebabkan gangguan gerakan stapes sehingga transmisi gelombang suara ke telinga tengah (kopling osikule) terganggu. Jika foramen ovale juga mengalami sklerotik maka tekanan gelombang suara menuju telinga dalam (akustik kopling) juga terganggu.⁷



Gambar 2. Otosklerosis pada kaki stapes⁵

Pada fase lanjut tuli konduksi bisa menjadi tuli sensorineural yang disebabkan karena obliterasi pada struktur sensorineural antara koklea dan ligamentum spirale. Hal tersebut bisa juga disebabkan oleh kerusakan *outer hair cell* yang disebabkan oleh pelepasan enzim hidrolitik pada lesi-lesi spongiosis ke telinga dalam. Masuknya bahan metabolit ke telinga dalam, menurunnya vaskularisasi dan penyebaran sklerosis secara langsung ke telinga dalam yang menghasilkan perubahan kadar elektrolit dan perubahan biomekanik dari membran basiler juga menjadi penyebab terjadinya tuli sensorineural.⁸

Bagian yang tersering terkena adalah anterior dari *foramen ovale* dekat *fissula* sebelum *fenestrum ovale*. Jika bagian anterior stapes dan posterior kaki stapes terkena disebut fiksasi bipolar. Jika hanya kaki stapes saja disebut *biscuit footplate*. Jika kaki stapes dan ligamen anulare terkena disebut obliterasi otosklerosis.⁸

Etiologi

Penyebab otosklerosis belum dapat diketahui dengan pasti. Diperkirakan beberapa faktor ikut sebagai penyebab atau merupakan

predisposisi terjadinya otosklerosis seperti faktor herediter, endokrin, metabolik, infeksi measles, vaskuler autoimun, tapi semuanya tidak bisa dibuktikan proses terjadinya secara pasti.⁸

Dari beberapa penelitian genetik dinyatakan otosklerosis diturunkan secara autosomal dominan dengan penetrasi inkomplit 20%-40%. Otosklerosis bersifat heterogenetik dengan lebih dari satu gen yang menunjukkan fenotipe otosklerosis. Dari beberapa kasus dinyatakan gen yang berhubungan dengan otosklerosis adalah *COL1A1* gen yang merupakan salah satu dari dua gen yang mengkode type I kolagen dari tulang.⁹

Diduga virus measles juga merupakan predisposisi terjadinya otosklerosis. Secara epidemiologi dibuktikan dengan menurunnya angka kejadian otosklerosis sejak ditemukannya vaksin measles. Infeksi virus measles diduga menyebabkan persistennya virus measles pada kapsul otik. Dengan pemeriksaan mikroskop elektron pada stapes penderita otosklerosis post stapedektomi didapatkan struktur filamen pada retikulum endoplasmik dan sitosol dari osteoblas dan preosteoblas yang merupakan gambaran morfologi dari *measles nucleocapsid*. Dalam penelitian *immunohistochemical* juga disebutkan adanya *ribonucleic acid* dari virus measles pada lesi otosklerosis. Pada perilymfa juga didapatkan peningkatan antibodi terhadap virus measles. Dari kenyataan tersebut ada teori yang menyatakan bahwa infeksi virus measles menginisiasi terjadinya otosklerosis.⁹

Gejala Klinis

Pendengaran Menurun

Pada penderita otosklerosis didapatkan adanya pendengaran menurun secara progresif yang biasanya bilateral dan asimetris. Pada awalnya berupa tuli konduksi dan pada

tahap selanjutnya bisa menjadi tuli campuran atau tuli sensorineural jika proses otosklerosis sudah mengenai koklea. Penderita biasanya datang pada awal penyakit dimana ketulian telah mencapai 30-40 db (tuli konduksi pada frekuensi rendah). Penurunan pendengaran pada otosklerosis tanpa disertai adanya riwayat infeksi telinga atau riwayat trauma.^{6,10}

Tinitus

Sekitar 70 % penderita otosklerosis datang dengan mengeluh adanya tinnitus yang digambarkan oleh penderita sebagai suara berdenging atau bergemuruh, dapat juga berupa suara bernada tinggi yang dapat muncul berulang-ulang, Makin lama tinnitusnya memberat sejalan dengan memberatnya ketulian.^{6,10}

Paracusis Willisii

Penderita otosklerosis dapat mendengar lebih baik pada lingkungan yang bising yang disebabkan karena tuli konduksinya menutupi kebisingan disekitarnya.^{3,10}

Vertigo

Pada penderita otosklerosis juga didapatkan keluhan vertigo sekitar 25%-30% kasus. Vertigo biasanya timbul dalam bentuk ringan dan tidak menetap yaitu bila penderita menggerakkan kepala. Penyebab pasti dari vertigo ini belum diketahui secara pasti.^{7,10}

Pemeriksaan Otoskopi

Pada penderita otosklerosis pemeriksaan otoskopi pada umumnya didapatkan gambaran membran timpani intak dalam batas normal.⁷ Pada kondisi tertentu pada fase otospongiosis bisa didapatkan gambaran *Schwartz sign*. Pada membran timpani tampak warna kemerahan di dekat promontorium yang disebabkan vaskulerisasi yang meningkat pada fase aktif. Tanda ini

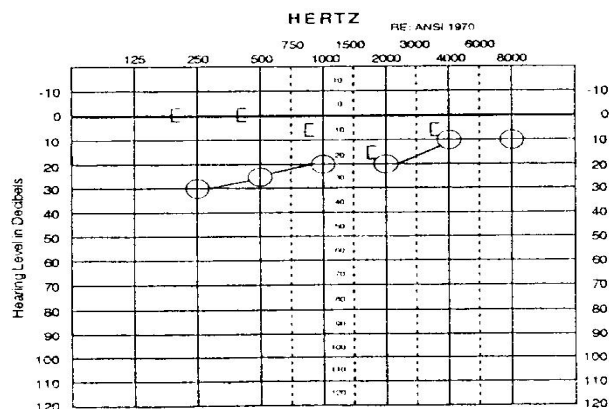
ditemukan oleh Schwartze tahun 1873 dan didapatkan pada 10 % penderita otosklerosis.^{6,8}

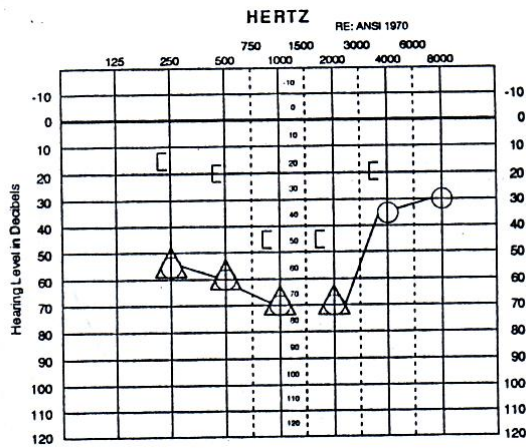
Pemeriksaan Garpu Tala

Dengan pemeriksaan garpu tala akan didapatkan hasil yang mendukung adanya tuli konduksi. Rinne test negatif yang menggambarkan hantaran tulang lebih baik dari hantaran udara. Tes weber didapatkan lateralisasi ke sisi telinga yang lebih berat derajat tuli konduksinya. Pada kasus dengan tuli campuran mungkin sangat sulit untuk dilakukan pemeriksaan garpu tala.^{6,10}

Pemeriksaan Audiometri

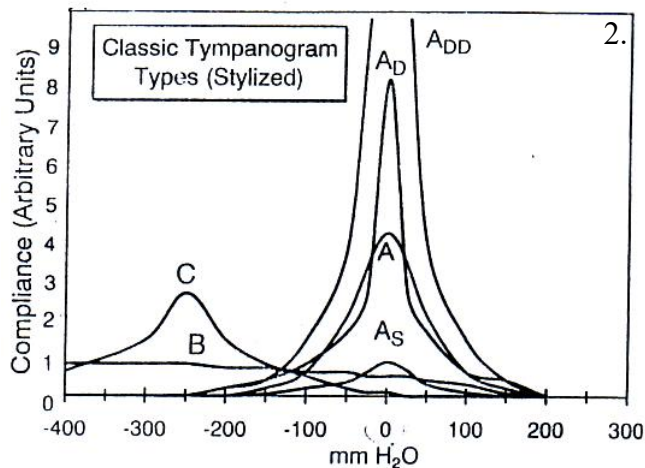
Pada tahap awal otosklerosis pemeriksaan audiogram nada murni didapatkan air bone gap yang melebar pada frekuensi rendah dan ada ciri khas dimana pada frekuensi 2000 Hz didapatkan hantaran tulang lebih dari 20 db yang dikenal dengan istilah *Carhart Notch*.^{6,11} Gambaran ini akan hilang setelah dilakukan operasi stapedektomi.





Gambar 3. Audiogram penderita otosklerosis pada tahap awal (Carhart notch) dan tahap lanjut ²

Pada pemeriksaan audiometri nada tutur didapatkan hasil dalam batas normal. Impedance audiometri juga didapatkan hasil yang pada umumnya normal yaitu gambaran timpanometri tipe A atau kadang-kadang disertai dengan penurunan compliance membran timpani (tipe As).^{2,11} Pemeriksaan refleks stapedijs bisa positif atau negatif tergantung derajat fiksasi yang dikenal dengan istilah “ on-off efek refleks stapedijs “. ^{1,6}



Gambar 4. Hasil timpanogram penderita otosklerosis tipe A atau As ^{2,3}

Pemeriksaan Radiografi

Pemeriksaan CT Scan juga bisa digunakan sebagai sarana konfirmasi untuk membantu diagnosis otosklerosis. Pada Ct-scan didapatkan

gambaran kondisi rantai osikule sampai tulang labirin. Pada fase awal terlihat gambaran radiolusen di dalam dan sekitar koklea yang disebut “hallo sign”. Pada stadium lanjut didapatkan gambaran sklerotik yang difus. ^{1,6}

Diagnosis Banding

Ada beberapa penyakit yang mempunyai gambaran klinis yang hampir sama dengan otosklerosis terutama penyakit-penyakit dengan tuli konduksi dan tuli campuran. Otosklerosis tanpa disertai adanya riwayat trauma atau infeksi sebelumnya. Diagnosis pasti dari otosklerosis baru bisa dipastikan dengan timpanotomi eksplorasi. ^{6,10,12}

Fiksasi Tulang Osikule (Ossicular Immobility)

1. Fiksasi osikuler kongenital tanpa atresia meatus

Pada penyakit ini ketulian timbul sejak lahir, sehingga menimbulkan gangguan bicara. Penyakit ini tidak progresif, lebih sering didapatkan fiksasi maleus inkus junction.

2. Fiksasi tulang pendengaran setelah reaksi inflamasi

Pada otitis media kronika adhesiva pemeriksaan otoskopi didapatkan membran timpani yang adhesiv, gambaran audiogram menyerupai otosklerosis. Pada pemeriksaan X foto mastoid tidak tampak adanya gambaran udara pada mastoid dan rongga telinga tengah.

Pada otitis media sekretorika pemeriksaan otoskopi membran timpani tampak agak suram, X foto mastoid menunjukkan adanya kesuraman pada sel-sel mastoid dan rongga telinga tengah.

3. Timpanosklerosis

Pada pemeriksaan otoskopi membran timpani tampak suram seluruhnya , proses sklerosis

disini sampai pada osikule. Didapatkan riwayat OMK berulang.

Diskontinuitas Tulang Pendengaran

Beberapa penyakit yang dapat menyebabkan kelainan ini adalah:

1. Trauma kepala atau tindakan operasi (mastoidektomi)
Tuli biasanya unilateral, pada pemeriksaan sering didapatkan dislokasi osikule yang tersering pada inkus. Bila mengenai stapes dapat menimbulkan gangguan pada perilimf dan tuli persepsi yang progresif. Keadaan ini dapat ditemui sebagai komplikasi tindakan operasi.
2. Cacat kongenital
Penyakit ini jarang ditemukan, dapat diketahui dengan pemeriksaan timpanometri compliance lebih tinggi dari pada normal

Penyakit Tulang Sistemik

1. Osteogenesis Imperfeta (Sindroma van der Hoeve)
Didapatkan adanya tuli persepsi, dimana patologinya mengenai semua osikule dan labirin disamping tulang- tulang lainnya. Dan sering terjadi fraktur spontan dari osikule. Penyakit ini bersifat hereditas yang diturunkan secara otosomal dominan. Didapatkan adanya *blue sclera* dan fraktur tulang multipel.
2. Penyakit Paget
Biasanya menyebabkan ketulian seperti pada otosklerosis. Penyakit ini dapat menyebabkan fiksasi stapes, mengumpulnya osikel pada epitimpanum dan kekakuan rantai osikule. Pada pemeriksaan otoskopi membran timpani tampak normal dan bila transparan dapat dilihat adanya *Schwartz sign*, audiogram biasanya simetris, air bone gap paling besar pada frekuensi

rendah. Peningkatan serum alkali fosfatase dan deformitas tulang skeletal serta nyeri tulang merupakan tanda diagnosis penyakit ini.

Penatalaksanaan

Mayoritas penatalaksanaan otosklerosis ditujukan untuk memperbaiki gangguan pendengaran. Hanya sebagian kecil yang disertai dengan gangguan vestibuler yang membutuhkan penanganan yang lebih spesifik sesuai kausanya.

Medikamentosa

Walau saat ini sudah jarang dipakai tapi sodium fluoride masih bisa dipakai untuk terapi suportif. Ion-ion fluoride akan menggantikan *hydroxyl radical* yang normal sehingga terbentuk *fluoroapatite complex* yang lebih stabil dibandingkan *hidroxyapatite* kristal. *Fluoroapatite complex* akan menghambat aktivitas osteoklas dan hal ini dibuktikan dengan pemeriksaan histologis. Disamping itu penggunaan fluoride juga bisa menghambat progresifitas otosklerosis.

Dosis sodium fluoride antar 20-120 mg/hari. Evaluasi keberhasilan bisa dilihat dari hilangnya gambaran *schwartz sign*, kestabilan pendengaran, perbaikan Ct-scan di kapsul otik.

Efek samping terapi sangat ringan misalnya berupa gejala gastrointestinal seperti mual-muntah yang bisa dihindari dengan penurunan dosis atau dengan pemberian kapsul selaput. Pada penderita otosklerosis yang mendapatkan terapi ini 80 % didapatkan perbaikan keluhan dan tidak memburuknya progresifitas keluhan.^{10,12}

Alat Pembantu Mendengar

Biasanya digunakan pada stadium lanjut otosklerosis yang tidak memenuhi indikasi untuk operasi.

Misalnya pada otosklerosis dengan tuli sensorineural dimana sudah didapatkan kerusakan di koklea yang prognose keberhasilannya kecil sekali. Pada kasus ini dianjurkan untuk penggunaan alat pembantu mendengar atau penggunaan *BAHA* (*bone anchored hearing aid*) bisa unilateral atau bilateral. Sedangkan pada kasus dengan tuli sensorineural severe atau profound bilateral dianjurkan untuk pemasangan koklear implan.

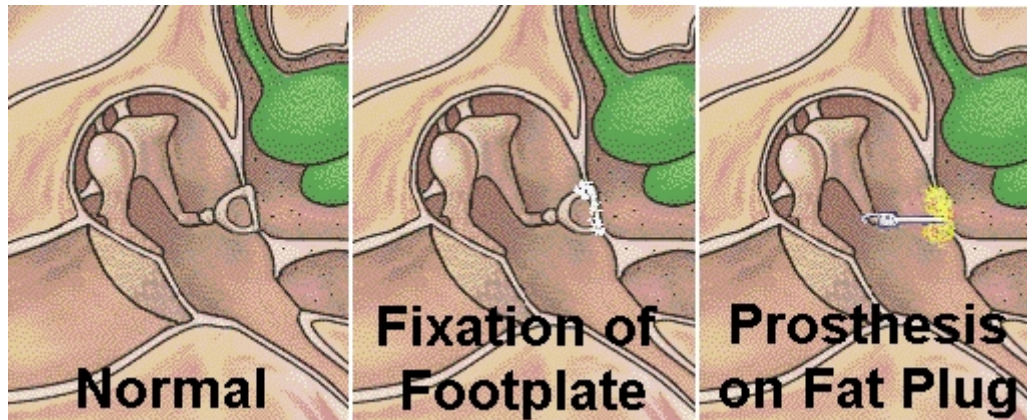
Pembedahan

Mayoritas penderita lebih memilih tindakan operasi untuk penatalaksanaan otosklerosis. Angka keberhasilan operasi cukup baik lebih dari 90% penderita mendapatkan perbaikan pendengaran dengan air bone gap kurang dari 10 dB. Prosedur operasi hanya membutuhkan waktu satu hari bisa dengan lokal anastesi atau general anastesi. Rata-rata operasi dapat selesai dalam 45-60 menit.¹³

dengan *vein graft* untuk menutup vestibulum sehingga tidak terjadi kebocoran endolimf. Stapes diganti dengan prosthesis dari polietilen. Ada beberapa modifikasi stapedektomi dengan penggunaan graft dari jaringan lemak atau jaringan ikat dan penggunaan prosthesis dari kawat besi atau dengan menggunakan gelatin sponge untuk menutup vestibulum.^{13,14}

Operasi sebaiknya dilakukan pada satu telinga setiap kali operasi, telinga yang gangguan pendengarannya lebih jelek didahulukan. Operasi yang kedua baru dilaksanakan jika operasi yang pertama berhasil dan hasilnya permanen. Operasi yang kedua sebaiknya 3-12 bulan setelah operasi pertama.^{9,13}

Setelah operasi penderita harus tetap kontrol untuk mengevaluasi efek samping yang terjadi terutama



Gambar 5. Telinga tengah normal, otosklerosis dan postop stapedektomi¹⁴

Ada beberapa tehnik operasi yaitu stapedektomi total, partial dan stapedotomi. Sebelum operasi harus dipastikan bahwa fungsi N VIII masih baik yang berarti fungsi penerimaan dan transmisi suara menuju otak masih baik. Sehingga prognosis keberhasilan post operasi lebih baik.^{9,13}

Pada stapedektomi seluruh stapes dan kaki stapes diangkat kemudian foramen ovale ditutup

kemungkinan terjadinya koklear sklerosis. Ada beberapa komplikasi yang mungkin terjadi baik durante operasi atau post operasi. Sebesar 1-2 % kasus bisa terjadi tuli *sensorineural* post operasi. Paresis N VII yang permanen terjadi < 1 per 1000 kasus. Perforasi membran timpani terjadi 1-2 % kasus yang terjadi pada waktu mengelevasi membran timpani. Gangguan fungsi pengecapan karena

lesi korda timpani yang lokasinya melewati tulang osikule. Tapi kondisi ini akan membaik dalam beberapa minggu atau beberapa bulan. Gangguan keseimbangan dan vertigo disertai dengan keluhan mual muntah sering terjadi sesaat atau beberapa hari paska bedah. Tapi jarang terjadi secara permanen. Keluhan tinitus juga sering terjadi terutama pada pasien yang sebelumnya sudah mempunyai keluhan tinnitus biasanya akan bertambah buruk. Tapi secara keseluruhan prognosis post operasi stapedektomi sangat baik dengan angka lebih dari 90 %.^{9,10}

RINGKASAN

Otosklerosis merupakan penyakit pada kapsul tulang labirin yang mengalami spongiosis didaerah kaki stapes dan pada tahap selanjutnya mengeras menjadi sklerotik. Secara

klinis terdapat dua fase yaitu fase otospongiosis dan otosklerosis. Etiologi otosklerosis belum diketahui dengan pasti. Ada beberapa faktor predisposisi terjadinya otosklerosis yaitu faktor herediter, endokrin, metabolik, infeksi measles dan vaskuler autoimun.

Gejala klinis didapatkan pendengaran menurun secara progresif yang biasanya bilateral asimetris, tinnitus, *paracusis willisii*, dan vertigo. Pada otoskopi kadang-kadang didapatkan *Schwartz sign* dan pemeriksaan audiometri khas didapatkan gambaran *Carhart Notch*.

Penatalaksanaan otosklerosis yang utama adalah dengan tindakan pembedahan stapedektomi. Pada beberapa kasus yang tidak bisa dilakukan pembedahan penggunaan alat pembantu mendengar bisa menjadi alternatif terapi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Gelfand Stanley A. Auditory System and Related Disorder. In : Essential of Audiology. United States of America: Thieme Medical Publisher, Inc, 1991;194-196
2. Silman Shlomo, Silverman Coral. Basic Audiology Testing. In : Meyerhoff William. Auditory Diagnosis Principles and Applications. Philadelphia : Academic Press, 1997; 24-54
3. Hilger Peter, Paparella M. Conductive Hearing Loss. In : Meyerhoff William. Diagnosis and Management of Hearing Loss. Philadelphia : WB Saunders Company, 1984; 35-37
4. Ginsber Irwin A, White Thomas P. Otological Consideration in Audiology. In : Katz J. Handbook of Clinical Audiology 2nd ed. Philadelphia : William & Wilkins, 1982 ; 15-17
5. Hain Timothy. Otosclerosis. 2002; Available at : <http://www.tchain.com/otoneurology/disorders/hearing/otoscler.html>. Accessed November 5, 2007.
6. Roland Peter S, Samy Ravi N. Otosclerosis. In : Bailey BJ & Johnson JT . Head & Neck Surgery-Otolaryngology 4th ed. Philadelphia : Lippincot William & Wilkins, 2006; 2125-2137
7. Patient UK. Otosclerosis. 2005; Available at : <http://www.patient.co.uk/showdoc/23069149/-32k>. Accessed November 5, 2007
8. Muller Christopher. Otosclerosis. 2004; Available at : <http://www.utmb.edu/otoref/ginds/otosclerosis-2003-2004-0604/otosclerosis2003-0604.htm>. Accessed December 5, 2007
9. Shea Jr John J, Shea Paul F. Stapedectomy for otosclerosis. In : Glasscock ME, Gulya AJ. Surgery of the Ear 5th ed. WB Saunders Company, 2003; 517-530
10. Roland Peter S. Otosclerosis. 2006; Available at: <http://www.emedicine.com/ped/top1692.htm>. Accessed December 5, 2007
11. Harford Earl R. Basic Audiologic Evaluation and Remedial Management of The Hearing Impaired. In : Meyerhoff William. Diagnosis and Management of Hearing Loss. Philadelphia
12. Shohet Jack A. Middle ear, Otosclerosis. 2007; Available at: <http://www.emedical.com/ent/topic218.htm>. Accessed December 5, 2007
13. Ear Institute Texas. Treatment of Otosclerosis. 2007; Available at: <http://www.earsoftexas.com/surgery.otos.htm>. Accessed December 5, 2007
14. Ghorayeb BY. Otolaryngology Houston. 2007; Available at : <http://www.ghoyareb.com/Otosclerosis.html.PicturesOtolaryngology>. Accessed December 5, 2007