



ESTUDIO SOBRE LA OTOSPONGIOSIS EN EL ÁREA DEL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA

**STUDY ABOUT OTOSPONGIOSIS IN “HOSPITAL
CLINICO UIVERSITARIO LOZANO BLESÁ”**

Trabajo Fin de Grado Medicina

Amaro Fernández Hernández

Director:

Dr. Héctor Vallés Varela

Facultad de Medicina de Zaragoza

Curso 2011 - 2017

ÍNDICE

RESUMEN.....	3
ABSTRACT.....	4
1.- INTRODUCCIÓN.....	5
1.1 ANATOMÍA DEL OÍDO INTERNO.....	5
1.1.1 LABERINTO ÓSEO.....	5
1.1.1.1 VESTÍBULO.....	5
1.1.1.2 CANALES O CONDUCTOS SEMICIRCULARES.....	6
1.1.1.3 CÓCLEA O CARACOL ÓSEO.....	7
1.1.2 LABERINTO MEMBRANOSO.....	8
1.1.3 LÍQUIDOS LABERÍNTICOS.....	9
1.2 OTOSCLEROSIS.....	9
1.2.1 CONCEPTO DE OTOSCLEROSIS.....	9
1.2.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	10
1.2.3 ETIOLOGÍA.....	11
1.2.4 FISIOPATOGENIA.....	13
1.2.5 CLÍNICA.....	15
1.2.6 EXPLORACIÓN.....	16
1.2.6.1 EXPLORACIÓN FÍSICA.....	16
1.2.6.2 EXPLORACIÓN FUNCIONAL DE LA AUDICIÓN.....	17
1.2.6.2.1 ACUMETRÍA CON DIAPASONES.....	17
1.2.6.2.2 AUDIOMETRÍA TONAL LIMINAR.....	18
1.2.6.2.3 ADMITANCIOMETRÍA.....	18
1.2.6.3 DIAGNÓSTICO.....	19
1.2.6.4 TRATAMIENTO.....	21
1.2.6.4.1 TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	22

2.- OBJETIVOS DEL TRABAJO.....	23
3.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	23
3.2 MATERIAL.....	23
3.3 MÉTODOS.....	24
4.- RESULTADOS.....	25
4.1 RESULTADOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MUESTRA.....	25
4.2 RESULTADOS AUDIOMÉTRICOS PROMEDIOS PREQUIRÚRGICOS Y POSTQUIRÚRGICOS Y GANANCIA PARA LA VÍA AÉREA.....	26
4.3 GANANCIA AUDIOMÉTRICA DE LA VÍA ÓSEA.....	28
4.4 RESULTADOS DEL GAP.....	30
4.4 SITUACIÓN EN EL PERÍODO POSTOPERATORIO Y CALIDAD DE VIDA DE LOS PACIENTES.....	30
5.- DISCUSIÓN.....	32
6.- CONCLUSIONES.....	35
7.- BIBLIOGRAFÍA.....	36
8.- ANEXOS.....	39

RESUMEN

Introducción y objetivos: El objetivo de este estudio es analizar algunos aspectos epidemiológicos de la otospongiosis, sus posibles factores etiológicos y las características clínicas de la enfermedad. Además, estudiar los resultados de la estapedotomía en el servicio del HCU, así como la comparación de todos estos aspectos con otros estudios similares.

Material y métodos: Se ha realizado una base de datos con la información recogida de la historia clínica de pacientes con otosclerosis atendidos en el HCU de Zaragoza en el período entre 2011 y 2016. Después, se ha procedido a analizar las variaciones audiométricas expresadas en decibelios para las diferentes frecuencias estudiadas tras la intervención quirúrgica.

Resultados y discusión: La mejoría audiométrica se consigue en las diferentes frecuencias, expresado como disminución del umbral auditivo promedio en forma de dB. Asimismo, se logra el cierre del llamado GAP, consiguiéndose reducir hasta en 20 dB esta diferencia vía aérea-vía ósea, quedando un valor final del GAP inferior a los 10dB. Además, la principal afectación del sexo femenino y la prevalencia de la enfermedad están en concordancia con la literatura existente.

Conclusiones: La otosclerosis es una enfermedad que afecta preferentemente a las mujeres y tiene una etiología que hoy día no es conocida. En su tratamiento, la cirugía del estribo obtiene resultados positivos para prácticamente la totalidad de los pacientes estudiados. Los resultados audiométricos avalan la técnica quirúrgica estudiada.

Palabras clave: Hipoacusia. GAP. Otosclerosis. Otospongiosis.
Estapedotomía.

ABSTRACT

Introduction and objectives: The objective of this study is to analyze some epidemiological aspects of otospongiosis, their possible etiological factors and the clinical characteristics of the disease. In addition, we study the results of the stapedotomy in the HCU service, as well as the comparison of all aspects with other similar studies.

Material and methods: A database with the information collected from the medical history of patients with otospongiosis seen in the “Hospital Clínico Universitario de Zaragoza” in the period between 2011 and 2016 has been carried out. Afterwards, we have analyzed the variations audiometric reflected in decibels for the different frequencies studied after the surgery.

Results and discussion: Audiometric improvement is achieved in the different frequencies, expressed as a decrease in the average auditory threshold in the form of dB. Also, the closure of the so-called GAP is achieved, being able to reduce this airway-bone difference by 20 dB, leaving a final GAP value below 10 dB. In addition, the main affection of the female sex and the prevalence of the disease are in agreement with the literature.

Conclusions: Otosclerosis is a disease that affects women more frequently and nowadays her aetiology is not known. In its treatment, the stirrup surgery is effective in the most of the studied patients. The audiometric benefits support the surgical technique studied.

Keywords: Hearing loss. GAP. Otosclerosis. Otospongiosis. Stapedotomy

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ANATOMÍA DEL OÍDO INTERNO

El oído interno se encuentra ubicado en el interior del peñasco de ambos huesos temporales. Constituye una estructura con numerosas cavidades excavadas en dicho hueso que forman el laberinto óseo. En el interior de este laberinto óseo se encuentra un conjunto de membranas que conforman el laberinto membranoso, donde se ubican el receptor auditivo y el vestibular.

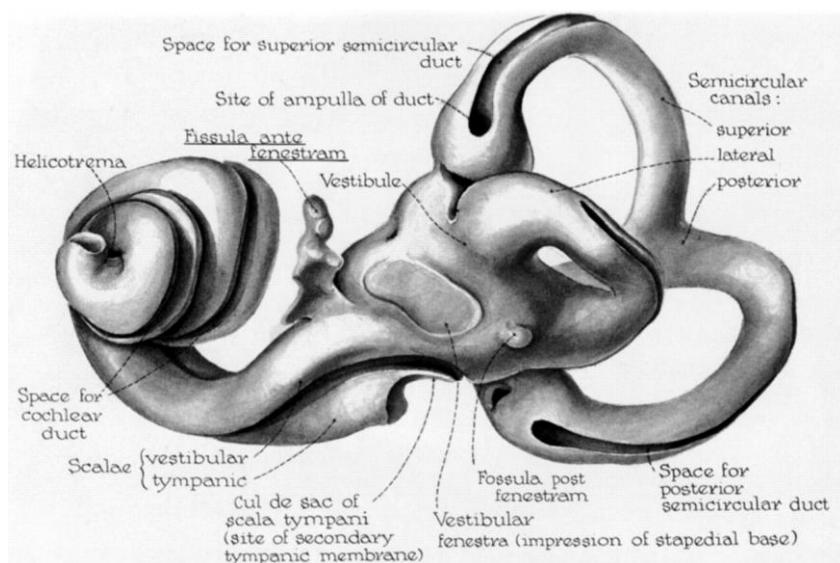


Imagen 1. Representa la anatomía de la cápsula ótica. Imagen tomada de The cochlear cleft. American journal of neuroradiology.

1.1.1 LABERINTO ÓSEO

Se distinguen tres regiones anatomicofuncionales bien diferenciadas: el vestíbulo y los canales semicirculares, donde se ubican los receptores vestibulares; y la cóclea o caracol, donde se localiza el receptor auditivo¹.

1.1.1.1 VESTÍBULO

Se asemeja o puede compararse con un paralelepípedo muy irregular, en el que se distinguen seis caras o paredes que contiene en su interior el utrículo y el sáculo. Una relación de los detalles anatómicos más relevantes de cada pared permite la comprensión de estas.

- a) Pared externa. Limita el oído medio del interno. Esta estructura está cerrada por la platina del estribo, que se encuentra adherida a la misma mediante el ligamento anular.
- b) Pared interna. Separa el oído interno del fondo del conducto auditivo interno permitiendo el paso de los nervios auditivo y vestibular, y del acueducto del vestíbulo. En su región anterior posee dos depresiones separadas por la cresa del vestíbulo, son: fosita semiovoidea, sobre la que asienta el utrículo, y la fosita semicircular, en la que se apoya el sáculo.
- c) Pared anterior. Por arriba muestra la primera porción del acueducto de Falopio y el borde de la fosita hemisférica, y más abajo el orificio de la rampa vestibular del caracol óseo.
- d) Pared posterior. Sobre ella terminan el orificio ampular del canal semicircular posterior y el no ampular del canal semicircular horizontal.
- e) Pared superior. En su porción anterior se encuentra el orificio ampular del conducto semicircular externo, mientras que por detrás presenta el orificio no ampular común de los canales semicirculares posterior y superior.
- f) Pared inferior. Está constituida, hacia delante, por el inicio de la lámina espiral ósea, región conocida como gancho coclear, y, hacia atrás, por el borde de la fosita coclear con su lámina cribosa.

1.1.1.2 CANALES O CONDUCTOS SEMICIRCULARES

Son tres formaciones tubulares arqueadas que, como su propio nombre indica, abarcan un semicírculo cada uno de ellos. Estos tres canales están colocados según tres planos ortogonales¹, de forma que en el plano parasagital se encuentra el semicircular superior, en el plano frontal está el posterior y en el horizontal se encuentra el lateral o externo.

Cada canal semicircular presenta dos extremos, uno dilatado denominado porción ampular o ampolla del canal, mientras que el otro extremo presenta características propias en cada canal. En el horizontal o externo es simplemente tubular, mientras que los canales semicirculares posterior y superior se fusiona en uno único, denominado *crux comuni*¹.

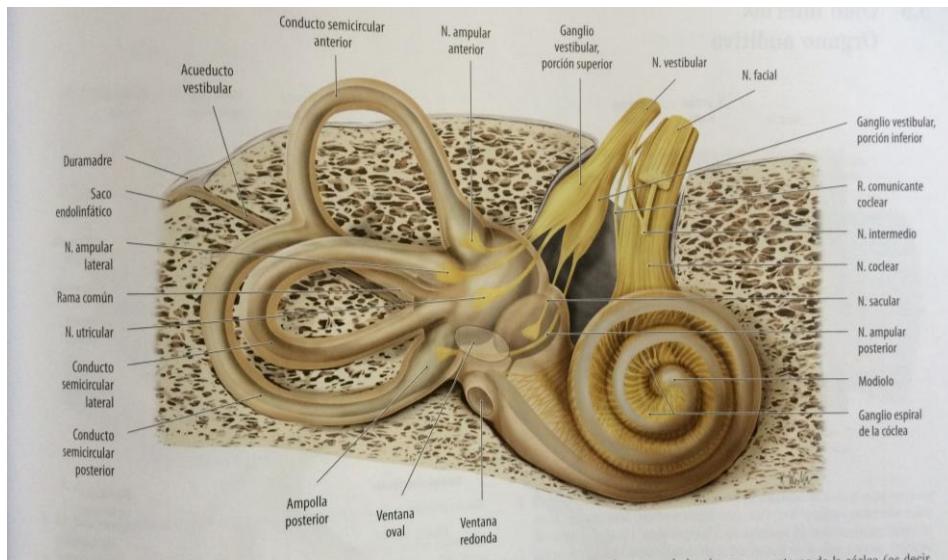


Imagen 2. Oído derecho, visión frontal. Muestra el complejo nervioso que encontramos en el oído interno, incluyendo el sistema vestibular y el auditivo. Tomado de Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. 2^a edición. Tomo 3. Editorial Médica panamericana

1.1.1.3 CÓCLEA O CARACOL ÓSEO

Se localiza en el espesor del peñasco del temporal, y está formada por un tubo arrollado en espiral, que en el ser humano, describe dos y media o dos y tres cuartos de vuelta, en torno a un eje óseo denominado modiolo o columela de Breschet. El eje del modiolo es oblicuo en los tres planos anatómicos, así se describe la cóclea con orientación oblicua en dirección superoinferior, posteroanterior y lateromedial.

Por lo tanto podemos expresar que la porción más ensanchada de la cóclea o base se encuentra superior, posterior y lateral con respecto a la más estrecha o ápex. No obstante, por convenio internacional, para el estudio anatómico e histológico de la cóclea se considera que el ápex se sitúa superiormente y la base inferiormente.

Una sección coclear, muestra que el modiolo se encuentra horadado por fuera para alojar el ganglio auditivo o de Corti, en el denominado canal de Rosenthal, y en el centro para permitir el paso de los filetes nerviosos que constituyen el nervio auditivo. Estos filetes nerviosos atraviesan la base de la cóclea por la lámina cribosa de la fosita coclear y penetran en el conducto auditivo interno. En la zona más periférica, el modiolo presenta una cresta espiral que hace de relieve dividiendo, aunque no completamente, el tubo coclear en dos regiones: superior e inferior.¹

1.1.2. LABERINTO MEMBRANOSO

Se trata de una estructura conformada por membranas que se encuentra en el interior del laberinto óseo y que se adapta a éste. Por lo tanto, podemos considerar la existencia de tres partes en el laberinto membranoso:

- Vestíbulo, que contiene dos vesículas: utrículo y sáculo. Integra o comprende los sistemas receptores vestibulares.
- Los canales semicirculares
- La cóclea o caracol membranoso.

El oído para osificarse sigue un modelo de osificación endocondral, es decir, tiene un molde cartilaginoso previo en el que tras el proceso de osificación pueden quedar restos embrionarios cartilaginosos. Estos se detectan en el 80% de sujetos y es allí donde se inicia la formación de las lesiones de otosclerosis. Este proceso de desarrollo patológico se produce más frecuentemente en las proximidades del estribo^{1, 2}.

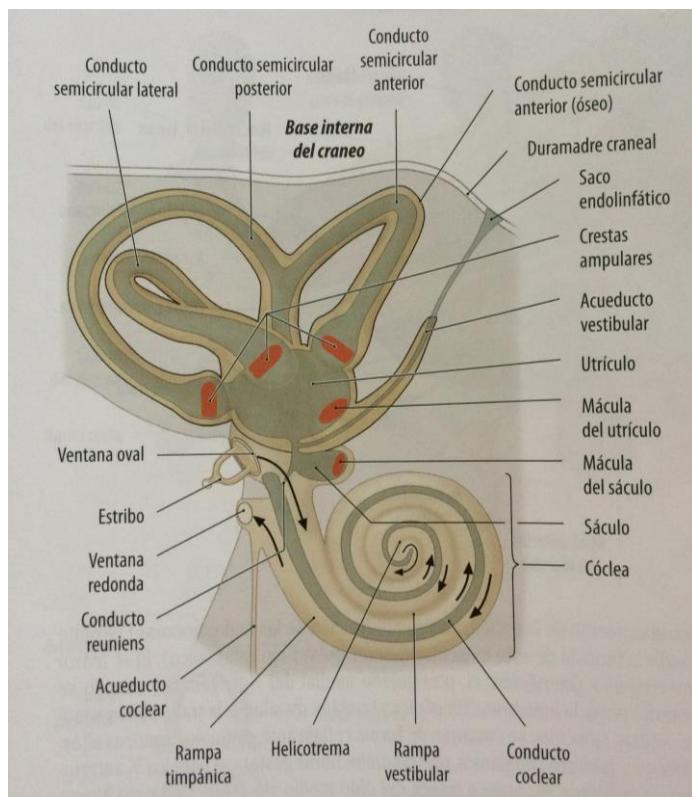


Imagen 3. Esquema del oído interno. Representación de los laberintos óseo y membranoso. Se pueden ver también el estribo en su unión con la ventana oval. Tomado de Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª edición. Tomo 3.

Editorial Médica panamericana

1.1.3. LÍQUIDOS LABERÍNTICOS

Ambos laberintos se encuentran separados por un líquido denominado perilinfa, mientras que en el interior del laberinto membranoso se encuentra la endolinfa.

Además, se pueden diferenciar otros dos líquidos como son la cortilinfa, que ocupa el túnel de Corti dentro del laberinto membranoso; y la linfa subtectorial, que ocupa el espacio que lleva su nombre.

Las funciones principales de estos dos líquidos son: contribuir a la transmisión a las células sensoriales de la onda sonora que recibe de la ventana oval; establecer un ambiente iónico adecuado; generar entre ellos un potencial estático que participa en los intercambios iónicos durante la estimulación sonora; participan en el transporte de nutrientes y gases desde la sangre a los distintos tipos celulares de la cóclea (cuyas células se nutren en parte por imbibición, así como por irrigación de pequeños vasos).

Todos estos espacios están en íntima relación con otros líquidos corporales como LCR o sangre, conformando un sistema tetracompartimental. Existen grandes diferencias de volumen entre los distintos compartimentos de este sistema, por lo que los líquidos laberínticos están influenciados por las composiciones de otros líquidos corporales. También presentan mecanismos homeostáticos propios, sin embargo debido a su escasa capacidad de aclaramiento, la sangre ejerce sus efectos sobre ellos de manera importante¹.

1.2 OTOESCLEROSIS

1.2.1 CONCEPTO DE OTOSCLEROSIS

La otosclerosis se define como una distrofia primitiva de la cápsula laberíntica, en la que se producen fenómenos anómalos de reabsorción y neoformación ósea.

El término otosclerosis procede del griego: *otus*, oído, y *skleros*, duro.

Las lesiones histológicas son frecuentes, encontrándose aproximadamente en el 10% de los huesos temporales estudiados. Sin embargo, las manifestaciones clínicas son mucho menores puesto que sólo en un 0,5 - 1% de la población produce hipoacusia.

Las lesiones tisulares permanecen, por lo general, asintomáticas hasta que el foco de hueso neoformado afecta a la articulación estapedovestibular inmovilizando el estribo y quedando este adherido a la ventana oval.

El hueso distrófico neoformado inicialmente por la enfermedad es más blando que la cortical ósea normal. Tiene una estructura esponjosa, por ello se ha propuesto para esta enfermedad la denominación de otospongiosis, término que siguen utilizando los autores franceses. En la mayoría de los países se utiliza el término de otosclerosis, introducido por Politzer al describir en 1894 los focos óseos que constituyen la esencia de la enfermedad ³.

Como quiera que la otosclerosis no sea una enfermedad de carácter agudo, sino de progresiva evolución, los pacientes afectos de dicha patología presentan lesiones otoscleróticas y otoespongiosas simultáneamente. Por ello, se habla de la enfermedad utilizando ambos conceptos.

La primera descripción de un bloqueo estapedial a nivel de la ventana oval la realizó el anatomista italiano Valsalva en el año 1704 ⁴. Aunque no fue hasta 1893 cuando Politzer describió la anquilosis del estribo como una lesión primitiva y no secundaria a procesos infecciosos ⁵.

Gracias a la cirugía del estribo se consigue tratar la hipoacusia en los pacientes afectos de otosclerosis y es la técnica de elección para el tratamiento de esta patología ⁵.

1.2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de otosclerosis es muy variable, situándose alrededor de 1 a 1,5 por cada 1000 habitantes, mostrando especial incidencia en la etnia blanca caucásica ⁵. No se han descrito lesiones otoscleróticas en ningún otro hueso fuera del temporal; el asiento exclusivo en este hueso se debe, probablemente, a la tasa de recambio celular de la capa endocondral de la cápsula laberíntica y a la presencia de *globuli interosei*³.

En nuestro medio es la principal causa de sordera en pacientes adultos. Se calcula que aproximadamente 1 de cada 3 personas sufren otosclerosis; sin embargo, apenas 1 de cada 8 presentará hipoacusia, ya que las lesiones propias de esta enfermedad pueden desarrollarse en zonas *mudas* de la cápsula del laberinto. Así pues, las lesiones son más frecuentes que la

manifestación clínica. Una vez se ha desarrollado el cuadro, la afectación se convierte en bilateral en el 75 - 80% de los casos⁴.

Arnold señala que la enfermedad es clínicamente más frecuente en mujeres que en hombres (relación 1,6:1), e histológicamente ese predominio es de 1,9 veces a favor del sexo femenino^{3, 7}.

1.2.3 ETIOLOGÍA

Aunque desde mediados del siglo XIX se conocen las características histopatológicas de la otosclerosis y ya entonces se postulaba acerca de la osificación patológica de la capa encondral de la cápsula ótica, a día de hoy no se conoce con certeza qué es lo que determina que en esta localización se produzcan estos fenómenos de reabsorción / neoformación ósea patológica³. La patogenia de la enfermedad es desconocida pero se barajan una serie de teorías o hipótesis para intentar explicar este proceso patológico.

- Teoría hormonal. Se trata de una enfermedad de predominio femenino. La otosclerosis aparece en la mujer en un 60-70% de los casos. Por otra parte, parece que este proceso patológico evoluciona o se desencadena en relación con situaciones endocrinas y cambios hormonales: se pone en marcha con la menarquia, se agrava con los embarazos, etc. Aunque se ha dicho que la menopausia agrava el déficit funcional auditivo producido por la otosclerosis, es difícil asegurar el auténtico papel de este acontecimiento, pues coincide con la edad en que comienza a establecerse la presbiacusia, sumándose este factor a la hipoacusia producida por otosclerosis^{3, 4}.
- Teoría genética. Según datos de series personales y publicaciones de metanálisis, el porcentaje de los pacientes que tienen antecedentes familiares es bastante variable. El criterio más frecuente es que los antecedentes existen en alrededor de la mitad de los casos, si bien pueden llegar hasta el 75%^{3, 7}.

El hecho de que el padecimiento de la enfermedad tenga incidencia familiar hizo intuir precozmente su carácter genético, siguiendo un patrón de transmisión autosómico dominante de penetrancia variable. Inicialmente se describió un gen relacionado con la otosclerosis (OTSC-1) localizado en el brazo largo del cromosoma 15⁸ (15q25-26) y

posteriormente han ido sumándose otros a los que se ha denominado OTSC-2 (7q34-36) y OTSC-3 (6p21.3-22.3). Al menos otros tres loci (OTSC-4-7) localizados en los brazos largos de los cromosomas 16, 3 y 6 han sido descritos⁹. Además los pacientes afectos portan fundamentalmente los antígenos de histocompatibilidad HLA-AW33, HLA-A9, HLA-A11, HLA-B13⁹.

En algunas formas clínicas de otosclerosis se han encontrado alteraciones en el gen que guía la síntesis de colágeno tipo I (COL1A1), lo que asemejaría a la osteogénesis imperfecta del tipo I, que también presenta este defecto genético, pudiendo ser la otosclerosis una forma menor de la misma³.

- Teoría Inmunitaria. Se basa en la presencia de autoanticuerpos frente al colágeno tipo II en la sangre de alguno de estos pacientes, sobre todo en formas evolucionadas de la enfermedad, y también en la excelente respuesta de algunos casos ante terapias inmunosupresoras.
- Teoría traumática de Mayer. Para quien la enfermedad se debería a microtraumatismos repetidos sobre el temporal debido a los movimientos del cerebro
- Teoría vascular de Wittmaack. Relaciona el inicio de la enfermedad con trastornos vasculares como estasis o necrosis avascular.
- Teoría infecciosa. Hoy en día está ganando más adeptos. Esta hipótesis aparece al sugerirse la génesis vírica (paramixovirus) como etiología para la enfermedad de Paget.

Se han detectado fragmentos de material genético vírico insertados en el ADN extraído de los estribos de estos pacientes y amplificados mediante PCR. Al estar intercalados fragmentos de genoma vírico en el ADN, esta teoría explicaría también el carácter familiar de la enfermedad. Otros virus implicados en la génesis de la otosclerosis son el de parotiditis, sarampión y rubéola. Según esta teoría, la otosclerosis es un proceso inflamatorio que asienta en el oído interno, desencadenado como una respuesta inmune a la presencia en esa zona de antígenos víricos^{1, 3}.

1.2.4 FISIOPATOGENIA

La cápsula laberíntica está formada por tres capas denominadas periostal, endostal y encondral (que no llega a osificarse completamente a lo largo de la vida del individuo) ^{1, 3}.

La capa interna o endostal es una fina superficie ósea densa y lisa que tapiza el interior de los espacios del oído interno. La capa media o encondral no madura completamente creando un tejido óseo normal, sino que en numerosas áreas perdura un tejido con características de cartílago embrionario durante toda la vida; persisten restos cartilaginosos grandes con condrocitos, junto a zonas de cartílago más o menos calcificado y otras con osteoblastos que originan hueso. En esta capa existen unas peculiares estructuras a modo de remanentes cartilaginosos de la cápsula ótica embrionaria que persisten para formar los *globuli interossei*¹.

Es conocido que existen varias zonas de la cápsula laberíntica en las que la capa encondral se comunica directamente con el oído (*fissula antefenestram*, *fossula postfenestram*, ventanas oval y redonda, la capa endocondral de la cápsula ótica, los canales semicirculares, la sutura petro-escamosa y la base de la apófisis estiloides), es en estas zonas donde asientan preferentemente los focos otosclerosos ^{3, 4}.

La *fissula antefenestran* es una auténtica fisura cartilaginosa situada delante de la ventana oval que une el oído interno con el oído medio y está rellena por tejido conectivo y células cartilaginosas.

La *fossula postfenestram* es una fosita o estrecho canal situado detrás de la ventana oval que comunica también ambos oídos pero sólo en la cuarta parte de los huesos temporales; aparece siempre ocupada por tejido conectivo y células cartilaginosas.

Este proceso se produce por la fragilización de la membrana de los lisosomas que se rompen y liberan contenido enzimático, lo que destruye las células cartilaginosas. El organismo intenta resolver la situación con una reacción conectivo-vascular, lo que confiere al hueso un aspecto esponjoso. Aparecen, pues, zonas que llamaremos de otospongiosis ⁴.

Paralelamente, los fibroblastos acompañantes se diferencian en osteoblastos, produciéndose depósitos de calcio y formación de hueso de aspecto muy escleroso. A esta situación la denominamos otosclerosis.

Estos focos, perfectamente diferenciables del resto del hueso normal, pueden estar en dos fases de actividad, lo que en la literatura francófona se denomina otospongiosis, o de latencia, y lo que es la otosclerosis tal y como nosotros la conocemos.

Cuando todo ello afecta al juego del estribo con la ventana oval, el paciente pierde audición, es decir, las lesiones dejan de estar silentes y se manifiestan clínicamente³.

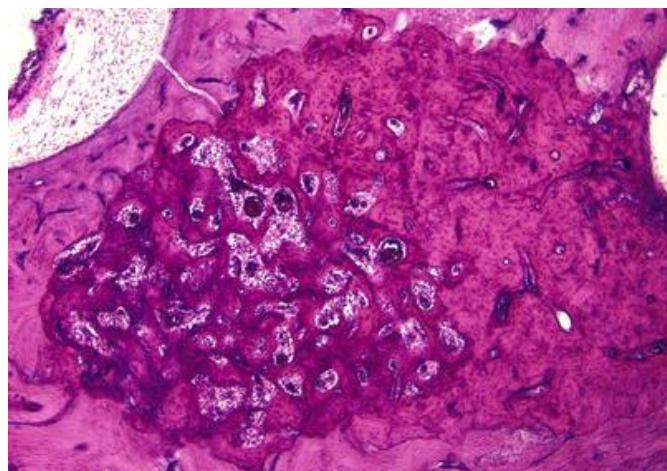


Imagen 4. Otosclerosis activa e inactiva. Podemos observar las diferencias histológicas que presenta la cápsula ótica en cuanto a su afectación focal de otosclerosis. Tomado de <http://otic.hawkelibrary.com>

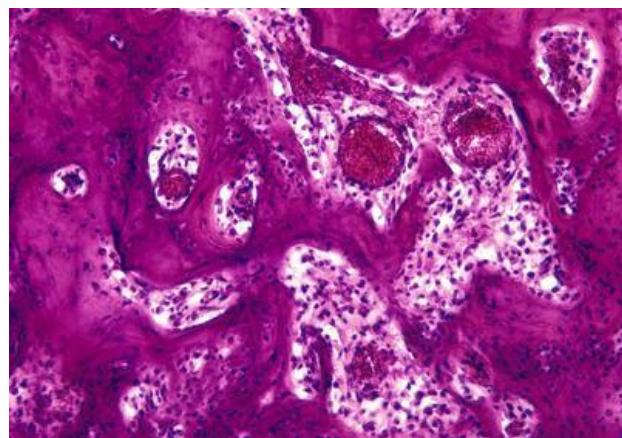


Imagen 5. Otosclerosis activa. Se presentan los focos otosclerosos de la enfermedad. Tomado de <http://otic.hawkelibrary.com>

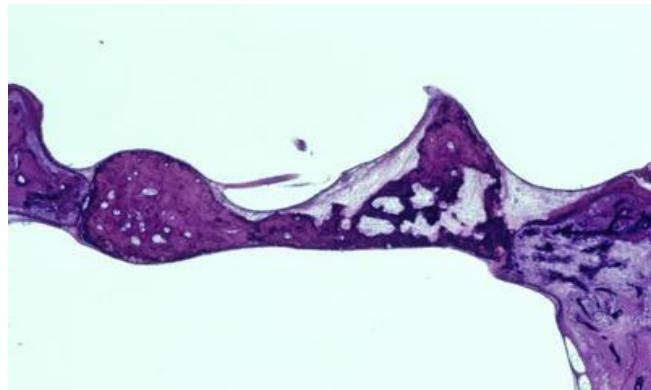


Imagen 6. Muestra la afectación del estribo por los focos de otosclerosis. Tomado de <http://otic.hawkelibrary.com>.



Imagen 7.Hace referencia a la impactación de la platina del estribo sobre la ventana oval. Tomado de <http://otic.hawkelibrary.com>.

1.2.5 CLÍNICA

El síntoma principal en la otosclerosis es la hipoacusia progresiva, bien sea de transmisión o mixta. También es característica la ausencia de patología ótica previa, aunque su existencia no excluye el diagnóstico.

La hipoacusia que muestran los pacientes otosclerosos mejora en ambientes ruidosos – lo que se conoce como paracusia de Willis – y empeora con la masticación – paracusia de Weber-. Los pacientes dicen que oyen mejor con el motor en marcha, en la sala de máquinas de su empresa, etc. Esto se debe a que involuntariamente los que hablan en este ambiente elevan la voz; o bien, debido a que las vibraciones de los motores provocan la separación momentánea de la platina y la ventana oval permitiendo de este modo la transmisión de las ondas sonoras tanto de la voz como de otros sonidos mejorando así la audición mientras tiene lugar este fenómeno.

Son frecuentes los acúfenos, sobre todo en las primeras etapas de la enfermedad. Sin embargo, la presencia de este síntoma no guarda relación con la intensidad de la sordera.

En algún caso, pueden existir trastornos del equilibrio, que son debidos al paso de sustancias tóxicas desde el foco de espongiosis a los espacios de líquidos del oído interno, alternando así su composición hidroelectrolítica³.

1.2.6 EXPLORACIÓN

1.2.6.1 EXPLORACIÓN FÍSICA

La otoscopia es habitualmente normal. La membrana timpánica generalmente no muestra ninguna característica especial. La movilidad de la membrana en conjunto con el mango del martillo, explorada por compresión y aspiración con el espéculo de Siegle, es perfectamente normal. Tiene lugar el abombamiento habitual de la membrana timpánica con la insuflación tubárica por maniobra de Valsalva o Politzer y su retorno a la posición inicial con la deglución o maniobra de Toynbee.

Un foco muy vascularizado de otospongiosis puede originar una zona sonrosada que puede verse por trasparencia timpánica en la zona de la ventana oval, que se denomina signo o mancha de Schwartz; solo es visible en un 10% de los casos, pero cuando aparece es una característica diagnóstica importante; se cree que es mas frecuente en los casos de otosclerosis juvenil y agresiva¹.



Imagen 8. Signo de Schwartz, oído izquierdo. Tomado de <http://otic.hawkelibrary.com>

1.2.6.2 EXPLORACIÓN FUNCIONAL DE LA AUDICIÓN

Proporciona el diagnóstico e indica la posibilidad de ganancia auditiva tras el tratamiento quirúrgico. Al explorar a un paciente con otosclerosis se realiza principalmente: acumetría, audometría tonal liminar e impedanciometría.

1.2.6.2.1 Acumetría con diapasones

En el caso típico con hipoacusia de transmisión, la prueba de Rinne es negativa en ambos oídos. La expresión acumétrica de la fijación del estribo se manifiesta por la tríada clásica de Bezold: caída de la audición en las frecuencias bajas, prolongación de la audición en la vía ósea y prueba de Rinne negativa.

En la otosclerosis bilateral y simétrica normal, la prueba de Webber es indiferente; si la otosclerosis es unilateral o la pérdida no es simétrica, el sonido del diapasón se lateraliza al lado de peor audición. La prueba de Gellé es negativa, es decir, la percepción sonora del paciente no se modifica con los cambios de presión ejercidos en el CAE mediante una pera de Politzer.

El signo acumétrico de Lewis-Frederici se considera típico de la otosclerosis.

En un paciente con hipoacusia de transmisión, con tímpano de características normales en la exploración otoscópica y ausencia de antecedentes otopatológicos en su historia clínica, si se percibe el diapasón con menor intensidad al apoyarlo sobre el trago que cuando se apoya sobre la mastoides (Lewis-Frederici negativo) es signo indicativo de fijación del estribo.



Imágenes 9 y 10. Presenta la exploración del signo de Lewis-Frederici. Tomada de Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Editorial médica panamericana. 2^a edición. Tomo 2.

1.2.6.2.2 Audiometría tonal liminar

La audiometría típica de la otosclerosis muestra una hipoacusia de transmisión.

Considerando los datos audiométricos la otosclerosis presenta tres formas de evolución:

- Forma típica de Politzer-Siebenmann. Es la que se encuentra habitualmente en la práctica clínica. Evoluciona en períodos de tiempo largos. En el primer período existe una hipoacusia de transmisión pura, que inicialmente tiene un umbral de entre 20 y 40 dB (en primer lugar se ven afectadas las frecuencias graves – 125, 250, 500 Hz -). Desde el comienzo puede existir la llamada muesca de Carhart, que es un descenso del umbral en la frecuencia 2000 Hz de la vía ósea. En el segundo período, o período de estado, puede mantenerse esta hipoacusia de transmisión pura, aunque lo más frecuente es que exista ya una hipoacusia mixta, con un componente de transmisión expresado con un umbral de 40 a 60 dB en la vía aérea y con un componente de percepción con un umbral de 15 a 30 dB en la vía ósea. Algunos enfermos llegan a un tercer período donde el componente de percepción ha avanzado hasta acercarse o incluso alcanzar el nivel de transmisión; el umbral ha descendido, siendo de 65 a 80 dB, con lo que existe una sordera profunda y con un gran componente neurosensorial¹.
- Otosclerosis de Lermoyez. Forma clínica en la que la hipoacusia es siempre de transmisión pura, por mucho que la enfermedad evolucione en el tiempo.
- Otosclerosis coclear de Manasse. Forma clínica en la que desde el comienzo la hipoacusia es de percepción, posiblemente por invasión coclear de un amplio foco otoscleroso. Es poco frecuente; cuando aparece su diferenciación de clínica de otras hipoacusias de percepción es improbable.

1.2.6.2.3 Admitanciometría

La impedanciometría obtiene a veces, en los casos incipientes, un trazado de timpanometría normal. Habitualmente encontramos una curva de timpanometría aplanada como una expresión de la disminución de la

distensibilidad del conjunto timpanoosicular ocasionada por la fijación del estribo o de alguno de los huesecillos¹.

Cuando la otosclerosis está bien establecida se comprueba la ausencia del reflejo del estribo; en casos incipientes se conserva aún el reflejo del estribo pero aparece invertido, de tipo “on-off” e incluso difásico, peculiaridades del reflejo que pueden aparecer de modo más precoz que la propia hipoacusia. La presencia de este reflejo invertido tiene un valor predictivo positivo de padecimiento de otosclerosis del 98% para algunos autores^{1, 10}.

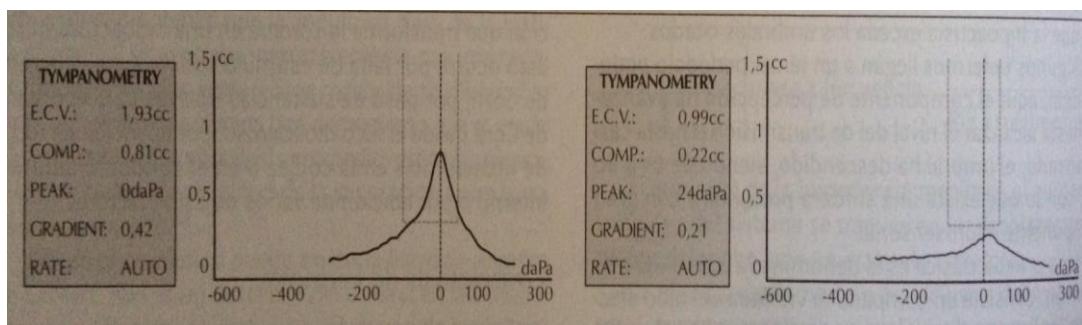


Imagen 11. Admitanciometría. Oído sano en el timpanograma izquierdo, y otro otosclerótico en el timpanograma derecho. Tomada de Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Editorial médica panamericana.

1.2.7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza esencialmente por la anamnesis (hipoacusia con antecedentes familiares de sordera sin antecedentes otopatológicos personales) y la exploración clínica descrita anteriormente: acumetría, audiometría tonal, otoscopia y timpanometría.

La otoscopia suele ser rigurosamente normal. La acumetría evidencia hipoacusia de transmisión (Rinne negativo, Webber hacia el lado más afecto) en el lado enfermo.

La prueba de Lewis-Frederici es también negativa en el oído afecto.

La audiometría tonal muestra una separación entre las vías aérea y ósea, GAP, (salvo en la forma clínica de Manasse), localizada en las frecuencias más bajas del audiograma, convergiendo hacia los 2000 Hz. Es en esta frecuencia donde encontramos el escotoma de Carhart, correspondiente a un descenso del umbral auditivo de la vía ósea para la frecuencia de 2000 Hz. Carhart fue el primero en definir este fenómeno, y demostró como la fijación de la platina del

estribo era la responsable de la caída de la VO en estos pacientes, resolviéndose este fenómeno tras la cirugía ¹³.

Todos estos hallazgos se encuentran en las formas típicas con hipoacusia de transmisión, si bien es frecuente que con la evolución se vea afectada la cóclea y la exploración vire hacia una hipoacusia mixta ¹.

Hoy en día se utiliza la TAC multicorte en el proceso diagnóstico de la otosclerosis. Si bien es cierto que los focos otosclerosos no son objetivables con las pruebas de imagen, sí que pueden evidenciarse signos indirectos de la enfermedad. El diagnóstico radiológico se basa en la presencia de engrosamientos e hipodensidades en la cápsula ótica (como la afectación de la *fissula antefenestram* interpretado como un signo precoz o inicial de la enfermedad ¹¹) y la platina, que permiten establecer una clasificación según la afectación:

- Tipo 0: ausencia de anomalía.
- Tipo 1a: afectación aislada de la platina, que aparece engrosada e hipodensa, mayor de 0,6 mm.
- Tipo 1b: hipodensidad preestapedial menor de 1mm.
- Tipo 2: hipodensidad preestapedial mayor de 1mm sin contacto coclear.
- Tipo 3: hipodensidad preestapedial con contacto coclear
- Tipo 4a: hipodensidad anterior, inferior y medial a la cóclea.
- Tipo 4b: hipodensidad posterior que afecta a los conductos semicirculares o al vestíbulo.

El aumento de grosor de la platina ($> 0,7$ mm) pocas veces se observa de forma aislada; siendo el grosor normal de la platina $< 0,3$ mm histológicamente que en la imagen de TAC corresponde con unas cifras de 0,4-0,55mm ^{11, 12}.

La indicación de la realización de esta prueba de imagen, es tanto para establecer el diagnóstico mediante la visualización de dichos signos, como para describir la anatomía del paciente, no siempre la esperada, y aportar así información para el acto quirúrgico. Sin olvidar, que no todas las TAC realizadas ante la sospecha diagnóstica acaban informando lo que se esperaba, por lo que también resulta útil para establecer el diagnóstico diferencial con patologías que cursan con una clínica similar y debemos descartar antes de realizar el diagnóstico definitivo. ^{1,12}

1.2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es necesario para distinguir la otosclerosis de otros cuadros que cursan con hipoacusia de transmisión y mantienen membrana timpánica normal y no padecen patología tubo-timpánica ni mastoidea. Cuando la hipoacusia es exclusivamente neurosensorial por afectación coclear es todavía más complejo establecer el diagnóstico.

Podemos clasificar las situaciones que pueden precisar un diagnóstico diferencial de la otosclerosis en cuatro grupos

- Enfermedades inflamatorio-infecciosas del oído medio. Otitis media secretora y procesos adhesivos crónicos, que se diferencian de la otosclerosis por la afectación de la membrana timpánica; o la timpanosclerosis que presenta placas esclerosas en el tímpano.
- Alteraciones de la cadena osicular, tanto adquiridas como congénitas. Anquilosis incudo-maleolar por artritis u otras causas; atrofia de la rama larga o de la apófisis lenticular del yunque; luxaciones articulares de la cadena etc.
- Hipoacusia neurosensorial sin hipoacusia de transmisión. En esto caso la historia familiar positiva, el inicio en la edad media de la vida y una progresión lenta del cuadro auditivo pueden hacernos pensar en una forma coclear de la enfermedad (forma clínica de Manasse).
- Presencia de fístula de los conductos semicirculares, más frecuente en el superior. Estos síndromes, denominados de tercera ventana, simulan una hipoacusia de transmisión fácilmente confundible con una otosclerosis. Se diferencian principalmente en la afectación vestibular, clínica no muy característica e importante dentro del paciente otoscleroso¹.

1.2.9 TRATAMIENTO

En 1955, Rosen realiza la apertura transplatinar y el restablecimiento de la transmisión incudolaberíntica. La operación será llamada durante largo tiempo segunda forma de Rosen⁶.

Shea en 1956 realiza la primera sustitución del estribo anquilosado por una prótesis de polietileno y un injerto venoso⁵.

Desde entonces, la técnica se perfecciona y progresivamente se comentan los méritos de la estapedectomía total, la platinectomía parcial y la platinotomía. Paralelamente se analiza el interés de la interposición y la decisión de

practicarla, mientras que los diferentes cirujanos intentan definir el modo de transmisión mejor adaptado y más fiable. Así, la historia reciente de la cirugía de la otosclerosis está marcada por la variedad de procedimientos propuestos. Algunos nombres, sin embargo, deben citarse como pioneros; en Estados Unidos: Rosen, Shanbaugh, Schuck-nect, Shea, House, Armstrong; en Francia: Clero, Guillon, Portmann, Causse y Martin.

El tratamiento de la otosclerosis puede ser médico o quirúrgico, pero sin lugar a dudas el tratamiento quirúrgico de la otosclerosis es la opción de preferencia en la estimación terapéutica. El fluoruro de sodio (NaF) y los Bisfosfonatos son las dos sustancias más usadas para el tratamiento médico de la otosclerosis, pero los estudios clínicos son escasos y su seguimiento, muy breve.

La justificación quirúrgica se basa en la molestia social que inquieta al paciente y en la esperanza de obtener una ventaja sustancial con la operación. En la práctica, sólo debe considerarse una intervención en sorderas de más de 30 dB y un Rinne de este orden, aunque la posibilidad de recuperación por conducción ósea (efecto Carhart) puede, y debe, tenerse en cuenta⁶.

1.2.9.1 TÉCNICA QUIRÚRGICA

- Posición del paciente durante la intervención: Decúbito supino, con la cabeza girada hacia el lado contralateral al oído a intervenir.
- Vía de acceso: Endaural
 1. Inyección de anestésico tópico y vasoconstrictor (adrenalina) en CAE.
 2. Incisión en annulus de 12 a 6 (posterior) creando colgajo timpanomeatal.
Se levanta el timpano y se procede a la desarticulación de la articulación incudo-estapedial.
 3. Se realiza la sección del músculo estapedial así como la desinserción de sus cruras.
 4. Se realiza la platinotomía y la colocación de la prótesis de Caussé.
 5. Se lleva a cabo la reposición de timpano.
 6. Finalmente se coloca hemostático tópico absorbible (Spongostan ®) en annulus.
- Todos los pacientes recibieron profilaxis antibiótica siguiendo el protocolo: Cefazolina 2g / IV unos 30-60min antes de la intervención. En los pacientes

alérgicos a la penicilina, esta fue sustituida por con Clindamicina 600mg / IV igualmente 30-60 minutos antes de la intervención.

- Todos los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia general tras haber sido aprobada la intervención por el Servicio de Anestesiología y Reanimación.

2.- OBJETIVOS DEL TRABAJO

- Estudiar algunos aspectos epidemiológicos y las manifestaciones clínicas de la otospongiosis, así como diferentes factores etiológicos que puedan predisponer al desarrollo de la enfermedad.
- Valorar los resultados del tratamiento quirúrgico de este proceso con el fin de conocer la mejoría o no mejoría, tanto audiométrica como subjetiva, después de la estapedotomía.

3.- MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 MATERIAL

Se ha realizado un estudio observacional, descriptivo con carácter retrospectivo, en el que hemos revisado las historias clínicas de los pacientes atendidos en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza e intervenidos en el período de 2011 a 2016.

Los criterios de inclusión que se han utilizado han sido:

- Diagnóstico de otosclerosis
- Hipoacusia de transmisión o mixta
- Intervenidos quirúrgicamente en este período de cinco años
- Misma técnica y mismo grupo de profesionales de otorrinolaringología

En los casos de afectación bilateral y cumplimiento de ambos oídos de los criterios de inclusión, se ha tomado cada oído como independiente.

En cuanto a criterios de exclusión:

- Pacientes que habían sido intervenidos previamente por otras patologías del oído tomado para el estudio.
- No asistencia a las revisiones postquirúrgicas en consultas externas, ya que en estos casos no disponemos de audiometría para estudiar la variación audiológica.

- Realización de técnicas quirúrgicas distintas de la descrita debido a los hallazgos encontrados en el momento de la intervención.

3.2 MÉTODOS

Para obtener los datos de las historias se siguió una sistemática que incluía los siguientes datos de cada historia:

- Datos epidemiológicos: edad, sexo, localización, bilateralidad, clínica de presentación.
- Datos quirúrgicos: fecha de intervención, técnica utilizada, hallazgos quirúrgicos.
- Perfil audiométrico: vías aérea y ósea expresadas en forma de dB para las frecuencias de 500, 1.000, 2.000 y 4.000 Hz, tanto en el período preoperatorio como el postoperatorio.

El audiómetro utilizado para el estudio de la audición fue el modelo AC40 de la marca Interacoustics ®. Se realizó audiometría tonal de la VA y la VO para las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz. Se calcularon los promedios para los diferentes supuestos expresados en dB.

Se recogieron los casos que presentaron complicaciones tales como vértigos y/o acúfenos.

Los resultados se registraron en una hoja de cálculo Excel. El análisis descriptivo de las variables cuantitativas se realizó determinando la media y la desviación estándar para variables continuas y frecuencias absolutas para variables categóricas. Además, se calculó el GAP en las diferentes frecuencias recogidas tanto prequirúrgico como postquirúrgico demostrando así las variaciones audiológicas después de la intervención quirúrgica.

4. RESULTADOS

4.1 RESULTADOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MUESTRA

De la revisión de las historias clínicas obtenidas en un primer momento, y tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, hemos obtenido una muestra de 81 oídos, que se corresponden con 66 pacientes debido a la bilateralidad de la afectación.

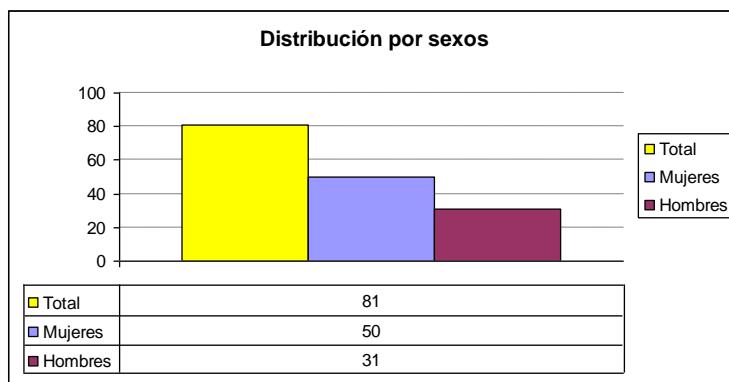


Figura 1. Distribución por sexos de la muestra.

VARIABLE	CATEGORÍA	N (%)
Sexo	Hombre	31 (38,17)
	Mujer	50 (61,73)
	Ratio M/H	1,613
Edad	Media : 47,36 años (DE: 9,83)	

Tabla 1. Características demográficas de nuestros pacientes.

N: muestra; M: Mujer; H: Hombre; DE: desviación estándar

En nuestro estudio predomina la afectación en mujeres con un ratio de 1,6:1 frente a los varones, dato que se ajusta a los resultados teóricos / epidemiológicos ^{1, 2, 3, 4}. La edad media en el momento de la intervención quirúrgica fue de 47 años.

El motivo de consulta más frecuente fue la hipoacusia de larga evolución. Además, otros pacientes referían acúfenos intermitentes o sensación de inestabilidad en algunas ocasiones.

4.2 RESULTADOS AUDIOMÉTRICOS PROMEDIOS PREQUIRÚRGICOS Y POSTQUIRÚRGICOS

Como se puede ver en las Tablas 2 y 3, la mejoría audiométrica tras la intervención quirúrgica es notoria. Se consigue mejorar la audición en las cuatro frecuencias estudiadas, siendo esta mejoría mayor en los tonos graves que en los más agudos si nos fijamos en la vía aérea (27,83dB en la frecuencia 500Hz frente a los 9,70dB de ganancia en la de 4000Hz).

	PREQUIRÚRGICO (N = 81)		POSTQUIRÚRGICO (3 MESES)	
VA	Media (dB)	DE	Media (dB)	DE
500 Hz	59,56	11,32	31,63	14,47
1000 Hz	59,28	12,30	30,20	16,08
2000 Hz	50,84	13,85	31,31	16,29
4000 Hz	53,14	18,66	43,43	21,78
VO				
500 Hz	20,49	11,78	12,83	9,70
1000 Hz	21,70	12,04	15,58	9,88
2000 Hz	29,69	12,98	22,16	13,14
4000 Hz	27,05	15,42	26,30	16,37

Tabla 2. Resultados audiométricos para el conjunto de todos los pacientes de la muestra. Pueden verse los umbrales auditivos expresados en forma de decibelios para las diferentes frecuencias, así como la ganancia auditiva.

N: Muestra; VA: Vía aérea; VO: Vía ósea; DE: desviación estándar

GANANCIA AUDITIVA		
	Media (dB)	DE
VA		
500 Hz	27,83	14,88
1000 Hz	29,09	16,22
2000 Hz	19,53	14,80
4000 Hz	9,70	20,11
VO		
500 Hz	7,67	13,37
1000 Hz	6,12	12,61
2000 Hz	7,53	14,05
4000 Hz	0,75	15,37

Tabla 3. Ganancia audiométrica en el período postoperatorio en ambas vías auditivas para las diferentes frecuencias.

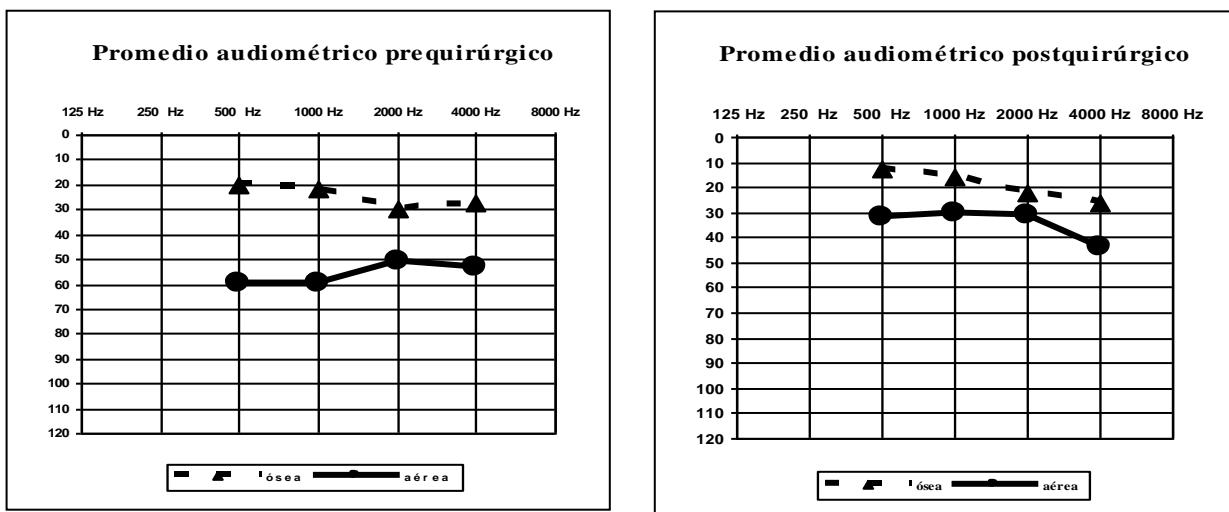


Figura 2. Resultado promedio de las audiometrías realizadas a los pacientes tanto en el período preoperatorio como en el postoperatorio.

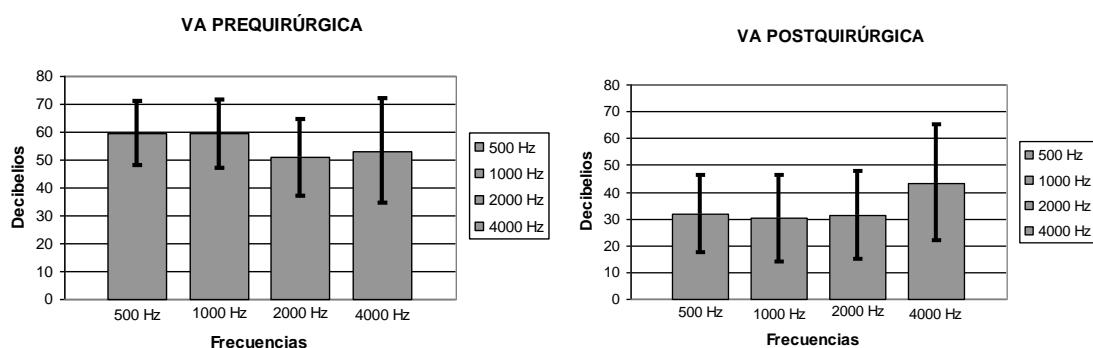


Figura 3. Resultados promedio audiometricos y desviación estándar para la vía aérea. Se objetiva la ganancia audiometrica para todas las frecuencias estudiadas.

4.3 GANANCIA AUDIOMÉTRICA PARA LA VÍA ÓSEA

Como se puede ver en la Tabla 4, los pacientes afectos de hipoacusia neurosensorial se benefician la estapedotomía. Se consigue reducir el umbral auditivo para las diferentes frecuencias siendo mayor esta disminución en las frecuencias más graves.

	PREQUIRÚRGICO N = 81		POSTQUIRÚRGICO (3MESES)	
VO normal	Media (dB)	DE	Media (dB)	DE
500 Hz	14,49	6,85	10,96	5,52
1000 Hz	15,43	7,50	13,49	7,29
2000 Hz	22,65	8,66	18,92	11,26
4000 Hz	17,90	9,36	22,22	15,91
VO alterada				
500 Hz	29,69	11,88	15,69	13,49
1000 Hz	31,31	11,37	18,78	12,33
2000 Hz	40,47	10,99	27,13	14,40
4000 Hz	41,06	11,97	32,53	15,27

Tabla 4. Diferencias audiométricas promedio para la vía ósea afectada, estudiando los pacientes con dicha vía afectada previamente a la intervención.

Hz: Hertzios; DE: Desviación Estándar; n: Muestra

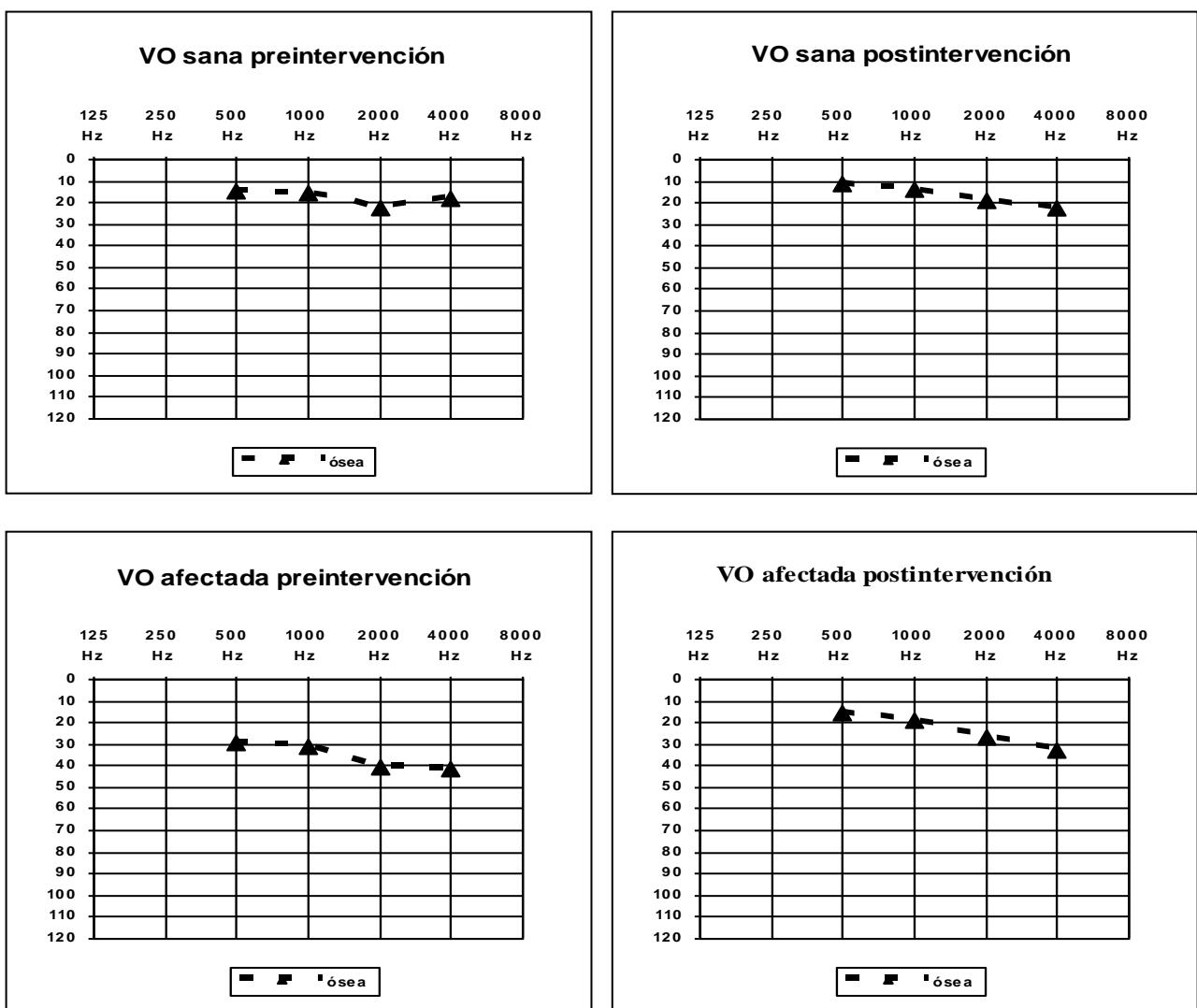


Figura 4. Resultado promedio de las audiometrías para la vía ósea, estudiando de forma independiente la afectación de dicha vía en el período preoperatorio.

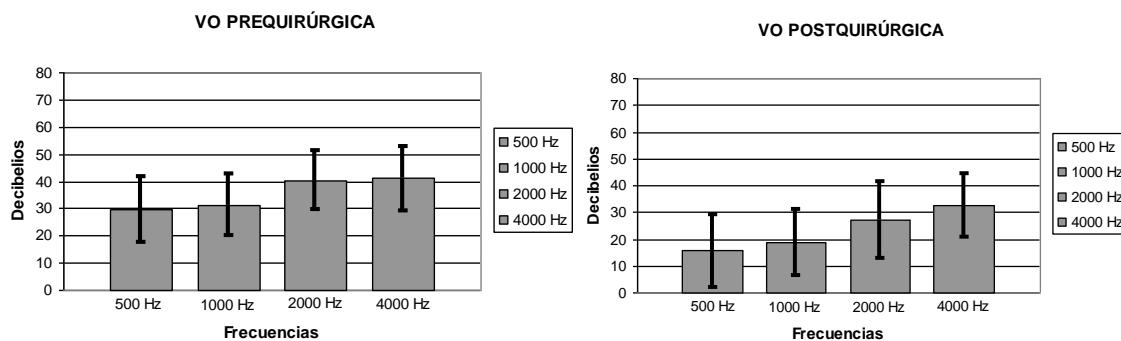


Figura 5. Resultados promedio audiométricos y desviación estándar para la vía ósea en pacientes con afectación de la misma en el período preoperatorio. Se observa mejoría en las 4 frecuencias estudiadas, siendo esta más notoria en las frecuencias graves.

4.4 RESULTADOS DEL GAP

Como podemos observar en la Tabla 5 se ha conseguido cerrar el GAP en todas las frecuencias. Esta disminución de la diferencia audiológica entre las vías aérea y ósea se produce de manera más importante en las frecuencias graves o bajas, alcanzando un descenso del GAP de hasta 20,26 dB en la frecuencia de 500 Hz frente a los apenas 8.95 dB que se consiguen a 4000 Hz.

GAP		
	Media (dB)	DE
PREQUIRÚRGICO		
500 Hz	39,06	9,99
1000 Hz	37,58	9,85
2000 Hz	21,15	10,96
4000 Hz	26,09	11,75
<hr/>		
POSTQUIRÚRGICO		
500 Hz	18,80	11,21
1000 Hz	14,62	11,56
2000 Hz	9,15	11,78
4000 Hz	17,14	13,78

Tabla 5. Resultados promedio del GAP en las diferentes frecuencias.

4.5 SITUACIÓN EN EL PERÍODO POSTOPERATORIO Y CALIDAD DE VIDA

Todos los pacientes habían superado el examen preoperatorio completo (Rx tórax, ECG, analítica sanguínea, bioquímica), y no se produjo ninguna alteración de la normalidad en tanto que los procesos otorrinolaringológicos y anestésico - reanimatorios se desarrollaron con según lo previsto.

En el postoperatorio inmediato la mayoría de los pacientes refirieron sensación de plenitud ótica o taponamiento, explicable por el material hemostático que se inserta en el conducto auditivo externo.

Los síntomas más frecuentemente relatados por los pacientes en el período preoperatorio, además de la hipoacusia, fueron los acúfenos (3 pacientes) y la sensación de mareo (2 pacientes) – así citado por los pacientes –.

Postoperatoriamente, los síntomas predominantes fueron, también, los acúfenos transitorios (5 pacientes) y el mareo o sensación de inestabilidad autolimitados (4 pacientes). Además, se recogen dos crisis vertiginosas en dos pacientes que requirieron tratamiento farmacológico y la demora del alta

hospitalaria, sin prolongarse más allá de unos 3 o 4 días. Un grupo reducido de pacientes (4) no consiguieron ganar audición en las diferentes frecuencias.

De todos los pacientes tan sólo uno (1.23%) sufrió una cofosis, por lo que fue derivado a la sección de implante coclear.

Al entrevistar a los pacientes en las consultas postoperatorias, relatan mejoría significativa en cuanto a la audición, que en unos casos es más manifiesta en la audiometría mientras en otros casos no lo es tanto.

Todos los pacientes refieren mejoría en su calidad de vida, en tanto que no necesitan leer los labios de la persona que les está hablando, ha aumentado su seguridad a la hora de salir a la calle puesto que escuchan con nitidez los sonidos de automóviles o personas; no refieren dificultad a la hora de desarrollar su vida laboral mientras que antes sufrían en determinados puestos de trabajo teniendo que renunciar a ellos.

Los familiares de los pacientes intervenidos relatan que el volumen de las conversaciones ha disminuido notablemente, no siendo necesario elevar la voz más allá de lo normal para mantener una conversación fluida.

5. DISCUSIÓN

La muestra que hemos obtenido para la realización del estudio está conformada mayoritariamente por mujeres (ratio 1.6:1), cifra concordante a la literatura existente^{1, 3, 5, 6, 16, 17}.

De Ataide et al.¹⁷ obtuvieron en su estudio un ratio 2:1 a favor de mujeres, mientras que Gil et al.⁶ presentan en su estudio una muestra formada por mujeres en un 74%, cifra similar a la de Ríos et al.⁵ en su trabajo, donde el sexo femenino conformaba el 78% de la muestra. Bozzone et al.¹⁸ también presentan un predominio femenino pero con porcentajes algo menores entorno al 60 %.

Nuestra media de edad en el momento de la intervención ha resultado ser de unos 47 años, donde el paciente más joven intervenido tenía 28 años y el más mayor 72; edades que se asemejan a las de otros estudios publicados^{5, 6, 17}.

La afectación bilateral en nuestro estudio se dio únicamente en un 18.52% de los casos (15 pacientes de los 66 que se incluyeron en el estudio), resultado similar al obtenido por García-Iza¹³. Ríos et al.⁵ también encontraron cifras similares de bilateralidad con 13 pacientes intervenidos de ambos oídos.

Cabe destacar que, para la patología estudiada, hoy en día no hay ningún tratamiento cuya finalidad sea curativa. Es decir, todos los tratamientos disponibles en la actualidad únicamente se centran en frenar su progresión o bien mejorar alguno de sus síntomas más importantes, en este caso la hipoacusia de transmisión.

Tras la revisión de la literatura podemos decir que se opta en primera opción por el tratamiento quirúrgico, bien sea mediante técnicas láser (no disponibles en todo los sistemas o centros sanitarios) o bien mediante cirugía convencional, ambas dos con las diferentes técnicas quirúrgicas posibles (platinectomía total o parcial, platinotomías, interposición o no de injertos). Sin haberse aprobado ninguna técnica quirúrgica como superior a otra, si se tiene en consideración la experiencia del cirujano, variable importante en el resultado final de la intervención²³.

El tratamiento protésico es una posibilidad alternativa cuando existe contraindicación para la cirugía o cuando el paciente la rechaza. Por otro lado,

el implante coclear, si el estudio por imagen muestra como posible su ejecución, está indicado en casos avanzados de otosclerosis de Manasse¹⁴. El estudio de la vía aérea depara unos resultados satisfactorios en cuanto a la ganancia audiométrica. Se consigue una ganancia media que oscila entre los 27-29 dB en las frecuencias más graves hasta unos 9 dB en la frecuencia de 4000 Hz, siendo esta la que peor ganancia se obtiene postintervención.

Bagger-Sjöbäck et al.²⁰ exponen que la mayor mejoría tras la cirugía se consigue en las frecuencias graves, incluso afirman que se produce una pérdida audiométrica en las frecuencias más altas después de la operación quirúrgica. Igualmente Kolo et al.²¹ presentan unos resultados similares, indicando disminución del umbral más importante en frecuencias graves; Gil et al.⁶ obtuvieron un promedio de 25 dB de mejoría y Birch et al.²² unos valores entre 25 y 35 dB de descenso del umbral.

Al Huban et al²³ proponen que la mayor eficacia de la intervención se produce en pacientes que padecían una sordera profunda, mientras que en pacientes con sordera leve-moderada el beneficio audiométrico no es tan pronunciado.

Muchos estudios hablan acerca de las diferencias entre el postoperatorio inmediato, el tardío y la evolución audiométrica de los pacientes en su seguimiento más a largo plazo. Afirman que la gran mejoría inicial se va diluyendo con el paso del tiempo, si bien es cierto que no se llega a los umbrales auditivos preoperatorios, es decir, no se consiguen resultados finales peores que las situaciones iniciales. Por esto, nuestros resultados obtenidos del análisis audiométrico preoperatorio y postoperatorio temprano (revisión entorno a los 3 meses) concuerdan con lo descrito en la literatura pero no podemos discutir este aspecto citado en numerosos artículos^{20, 24}.

Otro aspecto discutido en relación a esta supuesta pérdida progresiva atribuible bien a la progresión de la enfermedad o bien al acto quirúrgico, es la pérdida audiológica debido a la edad, es decir, la presbiacusia. No está muy claro si la pérdida que se produce con el paso del tiempo se debe a la enfermedad y su terapéutica o bien a la edad⁶.

En cuanto que la otosclerosis también afecta a la vía ósea de la audición, podemos observar como la mejoría audiológica es notoria en aquellos pacientes que la tenían afecta, pasando de padecer una hipoacusia leve moderada a conseguir una normoacusia en los promedios audiométricos.

Si bien es cierto que al igual que sucede con la vía aérea se produce una disminución del umbral más notoria en las frecuencias graves que en las agudas; cerca de 15 dB de mejoría en la frecuencia 500 Hz por los apenas 9 dB que se consiguen mejorar a 4000 Hz. Además, en los pacientes con vía ósea sana apenas consiguen reducir en 3.5 dB el umbral a 500 Hz o 1.5 dB en los 1000 Hz. Este hecho pone de manifiesto que la cirugía de la otosclerosis permite incrementar el nivel auditivo no solo por vía aérea sino que permite normalizar la audición por la vía ósea, así como cerrar el espacio existente entre las vías aérea y ósea^{18, 25}.

Siguiendo con el GAP observamos que se ha conseguido cerrar en todas las frecuencias estudiadas. Inicialmente era mayor en las frecuencias más graves (500 y 1000 Hz) y es en ellas donde se consigue una mayor disminución de la diferencia vía aérea-ósea. Hemos obtenido un GAP medio postquirúrgico de 14,93 dB (Tabla 4) si bien en la frecuencia de 2000 Hz se consigue obtener un GAP postquirúrgico de 9.15 dB, lo que de acuerdo a lo encontrado en la literatura se califica como un resultado excelente (GAP postquirúrgico menor a 10 dB). Ataide et al.¹⁷ al realizar el análisis en las diferentes frecuencias encuentran que en las frecuencias altas el GAP postquirúrgico es menor (5,2 dB) que en las frecuencias bajas (12,9 dB), dato que en nuestro estudio es similar, mejor GAP en agudos que en graves, como podemos ver en la Tabla 4. En el trabajo publicado por Aarnisalo et al. se obtuvieron valores del GAP de 7,6 dB. Dall'Igna et al.¹⁹ obtuvo valores de 11,5 dB en pacientes sometidos a estapedotomía y Ataide et al. valores de 9 dB promedio para la misma técnica¹⁷.

6. CONCLUSIONES

- 1^a. En nuestro estudio hemos encontrado aspectos epidemiológicos de la enfermedad similares a los descritos en la literatura: mayor afectación del sexo femenino (1,6:1), edad de presentación, así como de intervención de los pacientes incluidos (47 años).
- 2^a. Con el tratamiento quirúrgico se consigue una mejoría de la hipoacusia de transmisión de hasta 29 dB de promedio para la frecuencia de 1000 Hz. En cuanto a la vía ósea se logra disminuir el umbral auditivo hasta los 15 o 18 dB para las frecuencias de 500 y 1000 Hz respectivamente, consiguiendo la normoacusia para esta vía.
- 3^a. Tras la estapedotomía se logra cerrar el GAP para las cuatro frecuencias estudiadas, consiguiendo dejar este por debajo de los 10 dB (exactamente 9dB) para la frecuencia de 2000 Hz mientras que también se consigue situar este GAP por debajo de los 20 dB en el resto de frecuencias.
- 4^a. Las complicaciones tras la operación son escasas: hemos encontrado casos de acúfenos transitorios en el 6% de los pacientes (5 casos) y trastornos del equilibrio autolimitados en el 7% de los pacientes (6 casos). Únicamente un paciente sufrió cofosis postoperatoria y fue derivado a la sección de implante coclear, procediéndose a la colocación del mismo sin más incidencias.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Suárez, C., & Carcedo, L. M. G. (2007). *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. Ed. Médica Panamericana.
2. Esteban, J. S, López, M. A. S., Gómez, M. S., Cardos, I.L. (2016). *Manual Amir Otorrinolaringología*.
3. Gil-Carcedo, L. M., Vallejo, L. A., & Gil-Carcedo, E. (2011). Otología. 3. a edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
4. Vallés, H. (2011). *Manual de otorrinolaringología*. Prensas Universitarias de Zaragoza.
5. Ríos, A. P. C., Campos, G. E., Urbie, J. I., Nores, J. A., Conde, J. F., & Ruiz, D. S. (2005). Estapedectomía: nuestros resultados. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 56(9), 400-402.
6. Gil, J. L. M., Palau, E. M., Jurado, F. J. A., Vadillo, E. D., Martín, J. C. F., & Massana, E. F. (2008). Resultados de la estapedotomía en el tratamiento de la otosclerosis: nuestra experiencia. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 59(9), 448-454.
7. Arnold W, Niedermeyer HP, Alternatt HJ, Neubert WJ. Zur Pathogenese der Otosklerose. State of the art. *HNO* 1996; 44: 121-9
8. Singhal, S. K., Datta, U., Panda, N. K., & Gupta, A. K. (1999). Genetic correlation in otosclerosis. *American journal of otolaryngology*, 20(2), 102-105.
9. Moumoulidis, I., Axon, P., Baguley, D., & Reid, E. (2007). A review on the genetics of otosclerosis. *Clinical otolaryngology*, 32(4), 239-247.
10. Ried, E., Ojeda, J. P., Agurto, M., & Martínez, C. (1999). Inverted acoustic reflex in patients with otosclerosis. *Acta otorrinolaringológica española*, 51(6), 463-467.
11. Gonzalo Miranda, G., Orellana, P., Matus, C., Pulgar, H., Torres, A., & Prieto, J. (2006). Otosclerosis: análisis imagenológico con tomografía computada multicorte. *Revista HCUCH*, 17, 356-9.
12. Rubin, F., Lacan, A., Halimi, P., Bonfils, P. (2017). Otosclerosis. *EM Consulte*.

13. García-Iza, L., Navarro, J. J., Goiburu, M., Pérez, N., & Altuna, X. (2016). Evaluación del cambio en el umbral de la vía ósea en pacientes operados de estapedectomía. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 67(5), 268-274.
14. Valdezate, L. A. V., Sañudo, E. G. C., García, L. M. G. C., & Candela, F. A. (2003). Estapedotomía, estapedectomía y cirugía de revisión realizados con técnica láser: Análisis de la evolución de los sistemas. *Acta otorrinolaringológica española: Órgano oficial de la Sociedad española de otorrinolaringología y patología cérvico-facial*, 54(4), 286-294.
15. Bosch, E. I. G., Martín, J. K., & García-Arumí, A. M. Distrofias del hueso temporal. Otosclerosis. Cirugía de la otosclerosis.
16. Cordovés, A. P., Montero, E. L., de Hombre, A. M. G., & Zelaya, G. M. P. (2007). Resultados audioquirúrgicos en pacientes operados de otosclerosis. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 58(3), 79-82.
17. de Ataide, A. L., Bichinho, G. L., & Patruni, T. M. (2013). Audiometric evaluation after stapedotomy with Fisch titanium prosthesis. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 79(3), 325-335.
18. Bozzone, A., Bort, A. L., Torréns, S., & Fiora, G. Resultados audiológicos del manejo quirúrgico de la otosclerosis. Estapedectomía versus estapedotomía, nuestra experiencia.
19. Dall, C., Teixeira, V. N., Dall, D. P., & Rosito, L. P. S. (2008). Results of stapes surgery for otosclerosis with two kinds of prothesis in residency training. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 74(6), 826-832.
20. Bagger-Sjöbäck, D., Strömbäck, K., Hultcrantz, M., Papatziamos, G., Smeds, H., Danckwardt-Lillieström, N., ... & Fridberger, A. (2015). High-frequency hearing, tinnitus, and patient satisfaction with stapedotomy: A randomized prospective study. *Scientific reports*, 5.
21. Kolo, E. S., & Ramalingam, R. (2013). Hearing results in adults after stapedotomy. *Nigerian medical journal: journal of the Nigeria Medical Association*, 54(4), 236.
22. Birch, L., Elbrønd, O., & Pedersen, U. (1986). Hearing improvement after stapedectomy: up to 19 years' follow-up period. *The Journal of Laryngology & Otology*, 100(01), 1-8.

23. Al Husban, H. (2013). Outcome of management of otosclerosis by stapedotomy compared to stapedectomy in a jordanian population. *Oman medical journal*, 28(1), 36.
24. Bernardo, M. T., Dias, J., Ribeiro, D., Helena, D., & Condé, A. (2012). Long term outcome of otosclerosis surgery. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 78(4), 115-119.
25. Vijayendra, H., & Parikh, B. (2011). Bone conduction improvement after surgery for conductive hearing loss. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 63(3), 201-204.

8. ANEXOS

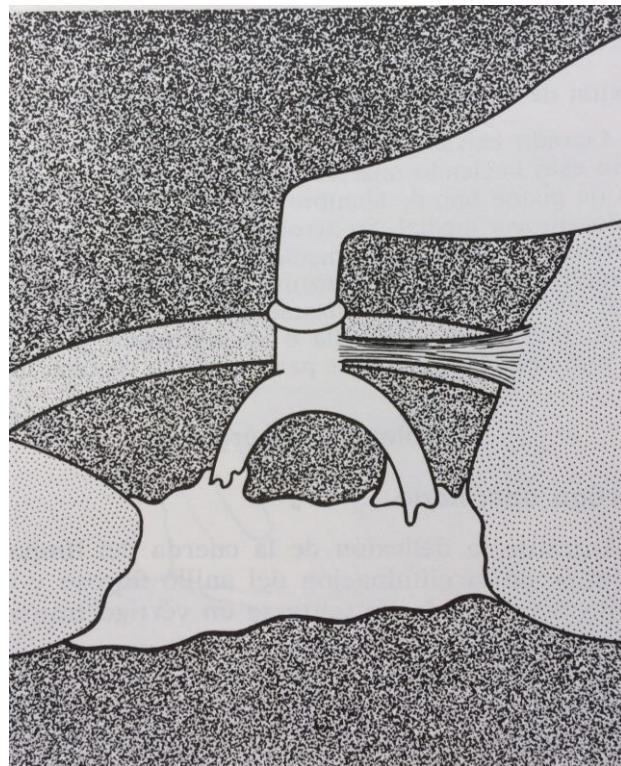


Imagen 12. Imagen de la afectación del la platina del estribo por otospongiosis. Se encuentra obliterada la base.
Tomado de Goodhill, V., & Brockman, S. J. (1986). *El oído: enfermedades, sordera y vértigo*. Salvat Editores.

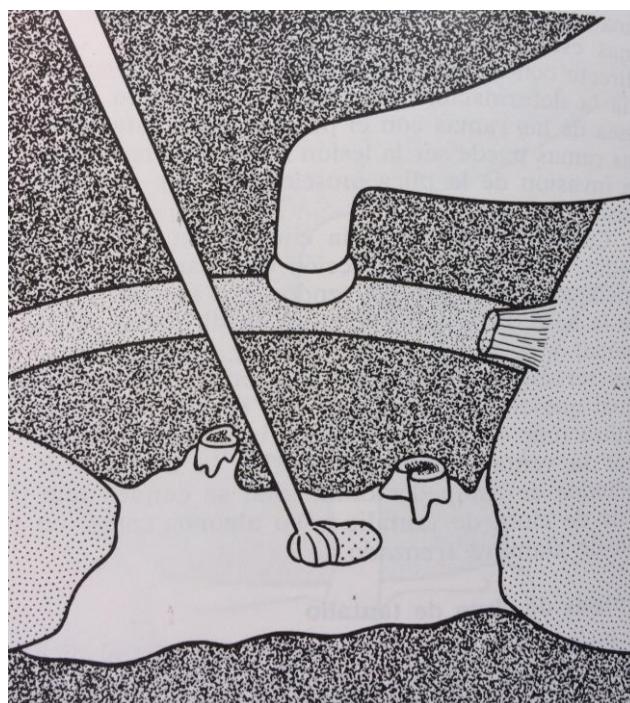


Imagen 13. Fenestración de la platina del estribo para la colocación de la prótesis. Tomado de Goodhill, V., & Brockman, S. J. (1986). *El oído: enfermedades, sordera y vértigo*. Salvat Editores.

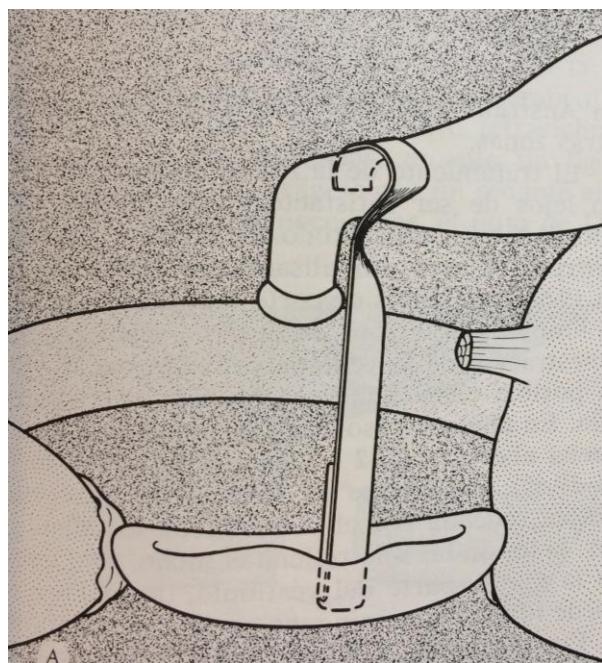


Imagen 14. Prótesis de tantalio introducida en el orificio de la estapedotomía. Tomado de Goodhill, V., & Brockman, S. J. (1986). *El oído: enfermedades, sordera y vértigo*. Salvat Editores.

Nº HC	SEXO	NACIMIENTO	EDAD	IQ	OIDO AFECTO	VA PRE IQ 500 Hz	VA PRE IQ1000 Hz	VA PRE IQ 2000 Hz	VA PRE IQ 4000 Hz	VA POS IQ 500 Hz	VA POST IQ 1000 Hz	VA POST IQ 2000 Hz	VA POST IQ 4000 Hz
41966	M	24/07/1970	41	DERECHO		55	50	35	40	20	5	20	50
661699	M	02/08/1968	43	derecho		55	55	55	40	30	30	30	40
490904	F	21/07/1974	37	DERECHO		60	55	50	60	20	20	30	45
85433	F	03/08/1961	41	izquierdo		55	54	52	38	47	36	38	35
207233	M	25/04/1954	57	DERECHO		50	45	35	55	40	20	30	45
139772	F	19/01/1971	40	DERECHO		48	47	45	35	35	35	35	20
410471	M	06/10/1968	34	izquierdo		60	60	55	40	20	20	15	30
410471	M	06/10/1968	43	DERECHO		75	75	70	65	55	45	50	55
108266	F	19/09/1959	52	DERECHO		60	55	45	35	55	65	50	55
146758	F	05/12/1978	33	DERECHO		60	65	50	35	22	10	10	18
50509	F	09/04/1961	41	DERECHO		75	70	55	45	25	20	40	40
50509	F	09/04/1961	50	IZQUIERDO		55	55	50	45	70	70	70	80
820316	M	22/03/1971	40	izquierdo		48	48	45	52	35	30	35	42
435052	F	15/04/1976	35	DERECHO		70	65	50	35	40	30	15	15
670251	F	09/09/1974	37	DERECHO		60	70	70	90	45	55	50	80
145149	M	14/04/1953	58	izquierdo		55	60	45	75	35	20	24	59
145149	M	14/04/1953	51	DERECHO		52	51	50	67	32	25	38	57
155257	F	25/12/1970	41	izquierdo		50	45	52	45	20	25	20	45
526985	F	12/06/1971	40	izquierdo		50	55	25	40	22	20	13	22
70205	F	19/04/1956	55	izquierdo		60	65	30	35	15	10	15	35

GANANCIA VA 500 Hz	GANANCIA VA 1000 Hz	GANANCIA VA 2000 Hz	GANANCIA VA 4000 Hz	VO PRE IQ 500 Hz	VO PRE IQ 1000 Hz	VO PRE IQ 2000 Hz	VO PRE IQ 4000 Hz	VO POST IQ 500 Hz	VO POST IQ 1000 Hz	VO POST IQ 2000 Hz	VO POST IQ 4000 Hz
35	45	15	-10	10	15	15	10	10	5	10	35
25	25	25	0	20	15	30	20	20	20	25	30
40	35	20	15	20	20	40	40	15	15	25	35
8	18	14	3	25	25	25	12	20	20	20	30
10	25	5	10	5	0	20	15	10	15	15	20
13	12	10	15	5	5	10	10	10	10	10	10
40	40	40	10	30	20	35	10	10	5	10	15
20	30	20	10	55	50	50	32	20	20	25	30
5	-10	-5	-20	20	25	30	25	15	25	25	10
38	55	40	17	25	25	30	5	25	25	30	10
50	50	15	5	35	30	40	25	5	20	25	30
-15	-15	-20	-35	20	25	40	32	65	60	70	70
13	18	10	10	15	15	35	30	15	15	35	40
30	35	35	20	10	30	35	15	10	20	15	15
15	15	20	10	40	40	40	50	30	30	55	60
20	40	21	16	20	20	30	40	15	20	20	45
20	26	12	10	20	20	40	40	20	15	20	30
30	20	32	0	10	10	20	25	10	15	20	45
28	35	12	18	12	10	20	10	10	10	15	15
45	55	15	0	15	5	10	5	5	5	10	15

GANANCIA VO 500 Hz	GANANCIA VO 1000 Hz	GANANCIA VO 2000 Hz	GANANCIA VO 4000 Hz	GAP 500 Hz PRE IQ	GAP 1000 Hz PRE IQ	GAP 2000 Hz PRE IQ	GAP 4000 Hz PRE IQ
0	10	5	-25	45	35	20	30
0	-5	5	-10	35	40	25	20
5	5	15	5	40	35	10	20
5	5	5	-18	30	29	27	26
-5	-15	5	-5	45	45	15	40
-5	-5	0	0	43	42	35	25
20	15	25	-5	30	40	20	30
35	30	25	2	20	25	20	33
5	0	5	15	40	30	15	10
0	0	0	-5	35	40	20	30
30	10	15	-5	40	40	15	20
-45	-35	-30	-38	35	30	10	13
0	0	0	-10	33	33	10	22
0	10	20	0	60	35	15	20
10	10	-15	-10	20	30	30	40
5	0	10	-5	35	40	15	35
0	5	20	10	32	31	10	27
0	-5	0	-20	40	35	32	20
2	0	5	-5	38	45	5	30
10	0	0	-10	45	60	20	30

GAP 500 Hz POST IQ	GAP 1000 Hz POST IQ	GAP 2000Hz POST IQ	GAP 4000 Hz POST IQ	REDUCCIÓN GAP POS IQ 500 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 1000 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 2000 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 4000 Hz
10	0	10	15	35	35	10	15
10	10	5	10	25	30	20	10
5	5	5	10	35	30	5	10
27	16	18	5	3	13	9	21
30	5	15	25	15	40	0	15
25	25	25	10	18	17	10	15
10	15	5	15	20	25	15	15
35	25	25	25	-15	0	-5	8
40	40	25	45	0	-10	-10	-35
-3	-15	-20	8	38	55	40	22
20	0	15	10	20	40	0	10
5	10	0	10	30	20	10	3
20	15	0	2	13	18	10	20
30	10	0	0	30	25	15	20
15	25	-5	20	5	5	35	20
20	0	4	14	15	40	11	21
12	10	18	27	20	21	-8	0
10	10	0	0	30	25	32	20
12	10	-2	7	26	35	7	23
10	5	5	20	35	55	15	10

Nº HC	SEXO	NACIMIENTO	EDAD	IQ	OIDO	AFFECTO	VA PRE IQ 500 Hz	VA PRE IQ 1000 Hz	VA PRE IQ 2000 Hz	VA PRE IQ 4000 Hz	VA POS IQ 500 Hz	VA POST IQ 1000 Hz	VA POST IQ 2000 Hz	VA POST IQ 4000 Hz
513164 M	25/03/1980	28 DERECHO		55	60	45	35	10	7	18	33		45	
513164 M	25/03/1980	31 izquierdo		50	48	55	48	28	38	55	67		22	
131595 F	01/08/1983	38 DERECHO		95	95	95	95	20	10	30	20		75	
86641 M	06/05/1968	44 izquierdo		60	55	34	32	15	10	5	18		45	
86641 M	06/05/1968	46 DERECHO		50	40	35	54	19	14	16	35		31	
850849 M	11/10/1960	54 IZQUIERDO		75	78	65	62	23	22	26	25		52	
850849 M	11/10/1960	55 DERECHO		70	65	60	70	60	52	45	70		10	
108074 F	25/03/1957	62 izquierdo		70	65	40	50	20	20	15	30		50	
108074 F	25/09/1957	57 DERECHO		60	70	60	65	10	20	25	35		50	
801790 M	19/03/1976	38 DERECHO		85	80	55	60	35	28	25	27		50	
516214 M	11/08/1956	58 izquierdo		75	80	45	55	45	44	34	50		30	
506842 M	20/07/1982	32 DERECHO		52	45	40	55	15	20	20	45		37	
164812 F	12/03/1954	58 DERECHO		65	60	55	60	35	40	35	40		30	
164812 F	12/03/1954	60 izquierdo		60,00	60	60	60	25	45	45	95		35,00	
731022 F	23/04/1964	50 DERECHO		52	48	36	55	40	45	50	50		12	
44060 F	27/08/1965	49 DERECHO		90	85	85	95	90	90	90	90		0	
853402 M	15/08/1975	39 izquierdo		55	55	50	45	40	40	80	115		15	
466208 F	06/03/1966	48 izquierdo		50	53	40	30	30	15	10	10		20	
187275 F	09/05/1977	34 izquierdo		55	45	35	20	30	30	25	30		25	
187275 F	09/05/1977	37 DERECHO		40	45	50	30	15	15	15	15		25	
53283 F	20/12/1964	50 izquierdo		60	65	60	65	40	55	45	58		20	
64927 F	30/01/1980	34 izquierdo		55	55	40	30	30	30	25	15		25	

GANANCIA VA 500 Hz	GANANCIA VA 1000 Hz	GANANCIA VA 2000 Hz	GANANCIA VA 4000 Hz	VO PRE IQ 500 Hz	VO PRE IQ 1000 Hz	VO PRE IQ 2000 Hz	VO PRE IQ 4000 Hz	VO POST IQ 500 Hz	VO POST IQ 1000 Hz	VO POST IQ 2000 Hz	VO POST IQ 4000 Hz
53	27	2	5	10	15	5	5	5	10	15	10
10	0	-19	10	10	18	18	5	5	5	15	40
85	65	75	55	60	70	75	15	10	30		25
45	29	14	30	30	35	30	5	5	5	15	20
26	19	19	5	5	20	25	5	5	5	5	20
56	39	37	20	15	30	20	20	20	15	25	15
13	15	0	20	25	28	20	20	20	20	25	25
45	25	20	45	35	30	30	10	10	10	15	25
50	35	30	10	20	35	35	10	20	20	35	35
52	30	33	15	15	20	10	10	10	10	15	15
36	11	5	40	35	40	20	5	25	25	15	25
25	20	10	10	10	20	15	10	10	10	20	15
20	20	20	28	30	55	55	10	10	20	20	20
15,00	15,00	-35,00	25	30	30	35	10	25	25	25	40
3	-14	5	30	22	28	50	10	25	40	45	
-5	-5	5	30	30	50	55	45	40	55	50	
15	-30	-70	10	10	15	20	25	40	75	80	
38	30	20	9	9	7	8	6	5	5	6	
15	10	-10	15	15	10	10	15	15	20	20	
30	35	15	10	15	15	10	10	10	15	15	
10	15	7	35	50	55	50	25	35	38	52	
25	15	15	12	11	18	18	10	8	10	10	6

GANANCIA VO 500 Hz	GANANCIA VO 1000 Hz	GANANCIA VO 2000 Hz	GANANCIA VO 4000 Hz	GAP 500 Hz PRE IQ	GAP 1000 Hz PRE IQ	GAP 2000 Hz PRE IQ	GAP 4000 Hz PRE IQ
GAP 500 Hz POST IQ	GAP 1000 Hz POST IQ	GAP 2000Hz POST IQ	GAP 4000 Hz POST IQ	REDUCCIÓN GAP POS IQ 500 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 1000 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 2000 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 4000 Hz
0	0	0	-5	50	50	30	30
5	5	3	-22	40	38	37	30
40	50	40	50	40	35	25	20
25	25	20	10	30	25	-1	2
0	0	15	5	45	35	15	29
0	0	5	5	55	63	35	42
0	5	3	-5	50	40	32	50
35	25	15	5	25	30	10	20
0	0	0	0	50	50	25	30
5	5	5	-5	70	65	35	50
35	10	25	-5	35	45	5	35
0	0	0	0	42	35	20	40
18	10	35	35	37	30	0	5
15	5	5	-5	35	30	30	25
20	-3	-12	5	22	26	8	5
-15	-10	-5	5	60	55	35	40
-15	-30	-60	-60	45	45	35	25
3	4	2	2	41	44	33	22
0	0	-10	-10	40	30	25	10
0	5	0	-5	30	30	35	20
10	15	17	-2	25	15	5	15
2	3	8	12	43	44	22	12
5	-3	3	23	45	53	27	7
23	33	40	27	17	5	-3	3
5	0	0	-5	35	35	25	25
10	5	-10	-2	20	20	9	4
14	9	11	15	31	26	4	14
3	7	1	10	52	56	34	32
40	32	20	45	10	8	12	5
10	10	0	5	15	20	10	15
0	0	-10	0	50	50	35	30
25	18	10	12	45	47	25	38
40	19	19	25	-5	26	-14	10
5	10	0	30	37	25	20	10
25	20	15	20	12	10	-15	-15
15	20	20	55	20	10	10	-30
30	20	10	5	-8	6	-2	0
45	50	35	40	15	5	0	0
15	0	5	35	30	45	30	-10
24	10	5	4	17	34	28	18
15	15	5	10	25	15	20	0
5	5	0	0	25	25	35	20
15	20	7	6	10	-5	-2	9
20	22	15	9	23	22	7	3

Nº HC	SEXO	NACIMIENTO	EDAD	IQ	OIDO AFECTO	VA PRE IQ 500 Hz	VA PRE IQ 1000 Hz	VA PRE IQ 2000 Hz	VA PRE IQ 4000 Hz	VA POS IQ 500 Hz	VA POST IQ 1000 Hz	VA POST IQ 2000 Hz	VA POST IQ 4000 Hz		
64927	F	30/01/1980	28	DERECHO	60	55	50	45	25	15	5	15			
127971	M	29/06/1960	54	izquierdo	65	65	65	70	38	38	42	30			
94801	M	01/11/1967	47	DERECHO	60	65	60	70	70	65	55	75			
446304	F	24/01/1968	48	izquierdo	60	55	45	40	35	35	30	40			
142546	F	16/01/1972	44	izquierdo	55	50	40	27	25	20	20	25			
409394	M	31/05/1965	51	izquierdo	75	80	70	75	45	45	40	40			
602413	F	06/04/1948	60	izquierdo	55	50	35	25	35	30	25	28			
602413	F	06/04/1948	61	derecho	60	55	40	25	25	20	35	28			
136596	F	02/12/1965	51	izquierdo	73	73	70	60	48	45	53	75			
469836	M	05/11/1964	52	izquierdo	50	60	50	50	45	45	50	60			
880371	F	14/04/1972	44	DERECHO	50	50	40	35	35	25	25	20			
668942	F	09/12/1967	49	izquierdo	50	60	50	68	25	35	25	35			
876030	F	21/04/1958	58	DERECHO	105	110	100	100	45	60	55	52			
879538	F	25/06/1967	49	derecho	60	70	65	55	20	22	25	18			
880035	F	24/11/1976	40	derecho	45	55	50	40	15	35	38	55			
884266	M	05/12/1972	44	derecho	65	60	55	50	40	35	33	75			
18030	M	16/03/1957	56	DERECHO	55	45	40	80	25	15	15	75			
18030	M	16/03/1957	57	izquierdo	50	50	45	65	25	10	15	50			
192090	M	27/07/1961	52	izquierdo	60	70	65	85	35	35	42	67			
838845	F	22/06/1962	51	izquierdo	50	45	35	65	40	30	30	42			
366156	F	04/08/1975	38	izquierdo	55	60	45	40	40	30	25	35			
175147	F	27/07/1949	64	DERECHO	58	52	44	55	30	25	20	27			
GANANCIA VA 500 Hz		GANANCIA VA 1000 Hz		GANANCIA VA 2000 Hz		GANANCIA VA 4000 Hz		VO PRE IQ 500 Hz	VO PRE IQ 1000 Hz	VO PRE IQ 2000 Hz	VO PRE IQ 4000 Hz	VO POST IQ 500 Hz	VO POST IQ 1000 Hz	VO POST IQ 2000 Hz	VO POST IQ 4000 Hz
35		40	45		30	15	17	22	15	15	20	20	15		
27		27	23		40	20	25	40	30	15	20	35	15		
-10		0	5		-5	30	25	30	35	42	40	45	45		
25		20	15		0	25	20	25	20	5	15	15	20		
30		30	20		2	15	10	10	10	15	10	10	10		
30		35	30		35	25	35	45	40	20	20	35	30		
20		20	10		-3	20	15	20	10	20	15	10	10		
35		35	5		-3	30	20	25	10	12	12	10	10		
25		28	17		-15	37	30	35	30	15	15	20	30		
5		15	0		-10	20	30	30	30	10	10	20	20		
15		25	15		15	10	30	40	20	10	10	15	13		
25		25	25		33	20	30	35	30	8	15	12	15		
60		50	45		48	35	55	55	60	20	30	40	45		
40		48	40		37	20	30	40	40	15	20	25	15		
30		20	12		-15	12	27	27	32	5	18	30	40		
25		25	22		-25	25	20	30	30	10	15	30	60		
30		30	25		5	25	20	20	50	10	5	10	55		
25		40	30		15	15	10	20	50	5	5	5	40		
25		35	23		18	10	25	37	45	10	15	25	20		
10		15	5		23	20	15	20	25	8	8	20	10		
15		30	20		5	15	15	20	20	5	20	10	15		
28		27	24		28	25	25	40	35	10	8	12	17		

GANANCIA VO 500 Hz	GANANCIA VO 1000 Hz	GANANCIA VO 2000 Hz	GANANCIA VO 4000 Hz	GAP 500 Hz PRE IQ	GAP 1000 Hz PRE IQ	GAP 2000 Hz PRE IQ	GAP 4000 Hz PRE IQ
0	-3	2	0	45	38	28	30
5	5	5	15	45	40	25	40
-12	-15	-15	-10	30	40	30	35
20	5	10	0	35	35	20	20
0	0	0	0	40	40	30	17
5	15	10	10	50	45	25	35
0	0	10	0	35	35	15	15
18	8	15	0	30	35	15	15
22	15	15	0	36	43	35	30
10	20	10	10	30	30	20	20
0	20	25	7	40	20	0	15
12	15	23	15	30	30	15	38
15	25	15	15	70	55	45	40
5	10	15	25	40	40	25	15
7	9	-3	-8	33	28	23	8
15	5	0	-30	40	40	25	20
15	15	10	-5	30	25	20	30
10	5	15	10	35	40	25	15
0	10	12	25	50	45	28	40
12	7	0	15	30	30	15	40
10	-5	10	5	40	45	25	20
15	17	28	18	33	27	4	20
GAP 500 Hz POST IQ	GAP 1000 Hz POST IQ	GAP 2000Hz POST IQ	GAP 4000 Hz POST IQ	REDUCCIÓN GAP POS IQ 500 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 1000 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 2000 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 4000 Hz
10	-5	-15	0	35	43	43	30
23	18	7	15	22	22	18	25
28	25	10	30	2	15	20	5
30	20	15	20	5	15	5	0
10	10	10	15	30	30	20	2
25	25	5	10	25	20	20	25
15	15	15	18	20	20	0	-3
13	8	25	18	17	27	-10	-3
33	30	33	45	3	13	2	-15
35	35	30	40	-5	-5	-10	-20
25	15	10	7	15	5	-10	8
17	20	13	20	13	10	2	18
25	30	15	7	45	25	30	33
5	2	0	3	35	38	25	12
10	17	8	15	23	11	15	-7
30	20	3	15	10	20	22	5
15	10	5	20	15	15	15	10
20	5	10	10	15	35	15	5
25	20	17	47	25	25	11	-7
32	22	10	32	-2	8	5	8
35	10	15	20	5	35	10	0
20	17	8	10	13	10	-4	10

DESVIACIÓN ESTÁNDAR	9,83	11,32	12,30	13,85	18,66	14,47	16,08	16,29	21,78		
GANANCIA VA 500 Hz	GANANCIA VA 1000 Hz	GANANCIA VA 2000 Hz	GANANCIA VA 4000 Hz	VO PRE IQ 500 Hz	VO PRE IQ 1000 Hz	VO PRE IQ 2000 Hz	VO PRE IQ 4000 Hz	VO POST IQ 500 Hz	VO POST IQ 1000 Hz	VO POST IQ 2000 Hz	VO POST IQ 4000 Hz
50	50	45	25	10	10	15	20	10	10	15	20
30	40	40	30	10	20	25	10	10	20	20	15
47	50	35	32	35	45	40	40	5	10	30	10
28	22	10	5	5	7	5	5	5	5	5	5
25	15	17	15	25	30	30	35	5	10	15	20
45	30	20	-5	20	25	50	25	5	8	28	27
45	45	17	20	10	10	25	25	10	10	25	25
30	40	40	30	25	30	50	50	5	5	15	30
20	15	20	-5	15	20	40	50	5	20	25	65
13	23	15	-3	10	10	18	20	10	10	15	20
30	25	20	25	60	45	55	40	10	10	20	10
25	20	15	-5	10	10	10	10	0	0	10	10
35	30	20	5	15	15	20	15	15	15	15	20
25	30	20	22	10	12	20	14	8	5	15	9
30	30	20	0	25	20	30	25	15	15	30	35
25	20	5	25	20	20	35	55	5	20	20	50
35	35	25	10	5	5	30	20	5	5	25	15
27,93	29,09	19,53	9,70	20,49	21,70	29,69	27,05	12,83	15,58	22,16	26,30

14,88 16,22 14,80 20,11 11,78 12,04 12,98 15,42 9,70 9,88 13,14 16,37

GANANCIA VO 500 Hz	GANANCIA VO 1000 Hz	GANANCIA VO 2000 Hz	GANANCIA VO 4000 Hz	GAP 500 Hz PRE IQ	GAP 1000 Hz PRE IQ	GAP 2000 Hz PRE IQ	GAP 4000 Hz PRE IQ
0	0	0	0	55	55	45	45
0	0	5	-5	45	45	30	45
30	35	10	30	40	30	20	22
0	0	2	0	43	42	23	25
20	20	15	15	40	40	45	55
15	17	22	-2	35	25	0	10
0	0	0	0	45	45	20	20
20	25	35	20	30	25	15	15
10	0	15	-15	40	30	5	20
0	0	3	0	38	43	22	27
50	35	35	30	15	15	0	10
10	10	0	0	40	40	20	25
0	0	5	-5	30	25	10	10
2	7	5	5	45	38	35	23
10	5	0	-10	30	40	20	50
15	0	15	5	40	50	25	35
0	0	5	5	55	50	20	40
7,67	6,12	7,53	0,75	39,06	37,58	21,15	26,09

MediaGAP PRE 30,97

13,37	12,61	14,05	15,37	9,99	9,85	10,96	11,75
GAP 500 Hz POST IQ	GAP 1000 Hz POST IQ	GAP 2000Hz POST IQ	GAP 4000 Hz POST IQ	REDUCCIÓN GAP POS IQ 500 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 1000 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 2000 Hz	REDUCCIÓN GAP POS IQ 4000 Hz

5	5	0	20	50	50	45	25
15	5	-5	10	30	40	35	35
23	15	-5	20	17	15	25	2
15	20	15	20	28	22	8	5
35	45	43	55	5	-5	2	0
5	12	2	13	30	13	-2	-3
0	0	3	0	45	45	17	20
20	10	10	5	10	15	5	10
30	15	0	10	10	15	5	10
25	20	10	30	13	23	12	-3
35	25	15	15	-20	-10	-15	-5
25	30	5	30	15	10	15	-5
-5	-5	-5	0	35	30	15	10
22	15	20	6	23	23	15	17
10	15	0	40	20	25	20	10
30	30	35	15	10	20	-10	20
20	15	0	35	35	35	20	5
18,80	14,62	9,15	17,14	20,26	22,96	12,00	8,95

Media GAP POST 14,93

11,21	11,56	11,78	13,78	14,77	15,42	14,14	13,54
-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

