

Fisiopatología auditiva.

Fisiopatología auditiva.

En esta Unidad veremos cómo funciona el oído y que enfermedades le afectan más frecuentemente.

¡Te darás cuenta que el oído es un órgano apasionante!

Caso práctico



La abuela Emilia tiene que ir hoy a hacerse la revisión auditiva a su gabinete audiológico, donde su audioprotesista Pablo la recibe como de costumbre.

-Hola Pablo. ¿Cómo estás?

-Hola Sra Emilia.

-He observado en los últimos meses que parece que oigo algo peor y sobre todo no entiendo como antes las conversaciones. Me cuesta trabajo entender lo que me dicen.

-Es normal, Emilia, tienes un problema de "envejecimiento" auditivo, tu oído, como el resto del cuerpo, va perdiendo cualidades con los años, tu fisiología auditiva sigue el ritmo normal, no te preocupes.

-¿Qué es esto de la fisiología auditiva?

-La fisiología auditiva es cómo funciona el oído por dentro. En el oído ocurre lo que pasa con el resto de los órganos. Es como un coche, que con el paso de los años las ruedas se van desgastando y las piezas se van deteriorando. En el oído ocurre lo mismo, el tímpano que

funciona como la membrana de un tambor, se hace más rígido, menos flexible, la cadena de huesecillos del oído medio se mueve con más dificultad y el oído interno no funciona como el de una persona joven.

-O sea que me estás diciendo que soy una vieja que no tengo arreglo.

-No, Emilia, ni mucho menos. Trato de explicarte que no puedes oír como una persona joven, pero de todas formas te haré una revisión para ajustar el audífono que llevas.

Aviso legal



Materiales formativos de FP Online propiedad del Ministerio de Educación y Formación Profesional

[Aviso legal](#)

Fisiología del órgano estatoacústico.



No podríamos seguir en el estudio del oído sin que previamente estudiemos el funcionamiento y las enfermedades básicas de este órgano; es imprescindible conocer lo más exhaustivamente posible la fisiopatología del mismo, no mecánicamente, sino entender las relaciones de las distintas estructuras entre sí haciéndose una composición de lugar espacial de dicho órgano.

El oído es uno de los órganos más complejos de la anatomía humana, y su fisiología, si bien se conoce gran parte, otro gran porcentaje de ella es desconocido.

Esta segunda Unidad es quizá, la más extensa de todas y la que más contenidos teóricos abarca. Su comprensión entraña cierta dificultad, pero si la afrontas con motivación, dedicación e interés, alcanzarás al final una grata recompensa y satisfacción.

Generalidades.



La fisiología auditiva explica el funcionamiento del oído. En esta Unidad entenderás cómo funciona el oído y las funciones que tienen las distintas partes de su anatomía.

Las primeras nociones de la [fisiología](#) de la audición surgen en la Grecia clásica y en el mundo árabe.

Probablemente la primera persona en establecer las primeras ideas sobre audición fue Du Verney (1648-1730)

Las ondas sonoras pasan del exterior al interior atravesando los huesos del oído medio.

La recepción de los distintos tonos se realiza de forma diferenciada. El sonido en el aire se transmite por la compresión y descompresión de las partículas del aire formando ondas.

El mecanismo de la audición es un fenómeno muy complejo que siempre ha despertado gran interés y ha dado lugar a una actividad experimental muy importante. A pesar de ello, muchos de sus aspectos anatómicos y fisiológicos aún permanecen oscuros.

Hasta mediados del siglo XX el conocimiento de la fisiología del receptor auditivo se reducía a estudios morfológicos realizados por Corti, Retzius, Held y Cajal, entre otros, y a la teoría de la resonancia de von Helmholtz. Sin embargo en las últimas décadas se ha realizado un avance espectacular en la comprensión de la audición. La década de los sesenta se inicia con la teoría de la onda de propagación de Von Békésy, quien se convierte en el padre de la neurobiología moderna del receptor auditivo.

La década de los ochenta resulta particularmente esencial, ya que se aclaran los verdaderos papeles de las células ciliadas: [CCI](#) o verdaderas receptoras y [CCE](#) o moduladoras. También se

descubre la capacidad contráctil de las CCE, cosa impensable anteriormente, y se plantea su papel en la generación de potenciales microfónicos cocleares y otoemisiones. En esta década se identifican muchos neurotransmisores implicados en la transmisión y/o filtrado de la señal auditiva.

En la década de los noventa la investigación se orientó hacia los estudios genéticos y la fisiología de las células neurosensoriales.

Para saber más

Este enlace te servirá para centrar el tema de la audición.

[LA AUDICIÓN](#)

Te recomiendo que veas esta película porque te resume toda la fisiología auditiva.

FISILOGÍA AUDITIVA

<http://www.youtube.com/embed/Q73OwxqFrGU?rel=0>

Funciones generales del oído.

Las funciones del oído se resumen en dos: audición y equilibrio.

Equilibrio: Sentir la posición respecto a la gravedad y a la aceleración a través del espacio.

Audición: Sentir estímulos vibratorios en el medio ambiente.

EQUILIBRIO



AUDICIÓN



El oído es un ejemplo del lema "La energía ni se crea ni se destruye, sino que se transforma". El oído receptiona la energía sonora y la transforma en energía mecánica en la cadena de huesecillos, ésta se transforma en una energía hidráulica al ser empujada la [perilinf](#) por la ventana oval, y se transforma en el oído interno en energía bioeléctrica generando un impulso nervioso.

[Ejemplo de transformación de la energía mecánica en eléctrica: Transducción mecanoeléctrica. Mecanotransducción.](#)

Para saber más

En esta página encontrarás material gráfico sobre la fisiología auditiva.

[Fisiología de la audición](#)

Fisiología del pabellón auditivo.

¿Cómo funciona el pabellón auditivo y cómo influye en la audición?

Reflexiona

Una persona que no tenga orejas oye peor que una persona normal.



FUNCIONES

- Pantalla receptora. Capta las ondas sonoras (3-6) Khz y las envía a través del [CAE](#) al tímpano.
- Contribuye a la localización de la procedencia del sonido mediante la diferencia temporal y de fase con que el sonido llega a los dos oídos, lo que sirve para localizarlo en el plano horizontal. Los repliegues del pabellón, sobre todo la concha, sirve para localizar el sonido en el plano vertical.
- La [binauralidad](#) mejora la percepción del sonido entre 10-15 dB, (en el gato unos 30 dB). Por eso siempre es preferible, en casos de pérdida auditiva, poner dos audífonos que uno.
- En un sujeto con una oreja remodelada, el error de localización del sonido es de 20º, mientras que en una oreja normal es de 3-4º.

Para saber más

En este enlace podrás seguir estudiando.

PABELLÓN

Aquí podrás encontrar una película muy clarificadora.

PABELLÓN

<http://www.youtube.com/embed/tARCVvcuL6g?rel=0>

Fisiología del CAE.

¿Cómo funciona el CAE y cómo influye en la audición?

FUNCIONES:

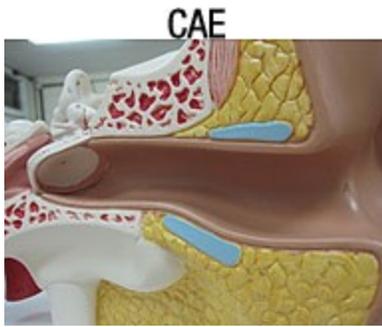
- Conducir la onda sonora.
- Proteger el oído medio (sinuosidad, pelos, cera).
- Mantener la temperatura similar a ambos lados del tímpano (permite el buen funcionamiento del tímpano).
- Es un tubo de resonancia.
 - Transforma las ondas sonoras esféricas en planas.
 - Refuerza la resonancia de frecuencias entre 2 – 4 Khz.
 - En su seno se producen ondas de interferencias (estacionarias).

Reflexiona

¿Por qué cuando soplamos en el interior de un botellín de cerveza suena distinto que cuando soplamos en una botella más grande?

- Conduce la onda sonora al tímpano, siendo muy importante el ángulo de incidencia del sonido sobre el orificio externo del CAE.
- Las ondas de mayor amplitud, de menor frecuencia, tienden a rectificarse e ir perdiendo energía y las de menor amplitud permanecen casi invariables.
- Se comporta como un pequeño adaptador de impedancias entre la baja impedancia del medio aéreo y la propia [impedancia](#) de la membrana timpánica.

Amplifica 10 a 15 dB desde 1.5 Khz. hasta 7 Khz.



Reflexiona

Una persona que no tuviera pabellones ni conductos auditivos externos ¿oiría?

Autoevaluación

¿Cuál de las siguientes no es una función del CAE?

- Protección del oído.
- Conducción del sonido.
- Captación de las ondas sonoras.
- Amplificación del sonido.

Los pelos del CAE y la cera son mecanismos de protección..
Pedimos las que NO son función del CAE, esta sí que lo es.

Precisamente el CAE conduce la onda sonora al tímpano.

Muy bien, la captación de las ondas no es función del CAE.

Parece que no has leído bien el apartado. Amplifica de 10 a 15 dB.

Solución

1. Incorrecto

2. Incorrecto
3. Opción correcta
4. Incorrecto

Fisiología del oído medio.

¿Cómo funciona el oído medio?

FUNCIONES:

- Permite la transmisión correcta de la intensidad y frecuencia del oído externo al oído interno, transforma la onda sonora en vibraciones mecánicas que se transmiten al oído interno a través de la membrana oval.
- El oído medio adapta la energía sonora en mecánica vibratoria al tiempo que amplifica unas sesenta veces, para compensar las diferencias de impedancias entre el aire y la perilinfa.
- Protege al oído interno de los sonidos de alta intensidad por medio del [reflejo estapedial](#).
- Permite mantener igualadas las presiones a ambos lados del tímpano.
- Amplifica el sonido:

El oído medio funciona amplificando el sonido que llega a través de la vibración del tímpano.

Reflexiona

¿Qué queremos expresar cuando decimos... "tengo los oídos taponados"?

TAMBOR



Debes conocer

Este enlace, de obligada visita, te dará todos los conocimientos necesarios para entender el funcionamiento del oído medio.

[FISIOLOGÍA DEL OÍDO MEDIO](#)

Para saber más

En estas películas verás el funcionamiento del oído medio.

FUNCIONAMIENTO DEL OÍDO MEDIO

<http://www.youtube.com/embed/R4n1CXhhVRE?rel=0>

Mecanismos de amplificación.

La amplificación del oído medio se debe en parte al efecto de palanca de la cadena de huesecillos y al efecto de la relación inversa entre la fuerza y la unidad de superficie de la membrana timpánica y la ventana oval.

Los sonidos de intensidad inferior a 120 dB hacen que el estribo se comporte como un pistón o émbolo sobre la ventana oval y los superiores al contrario.

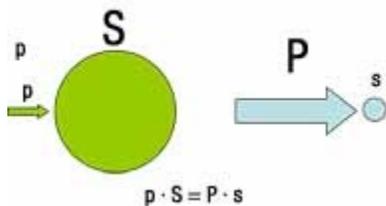
EFECTO PALANCA

La disposición de los osículos del oído medio hace que pueda aplicarse el principio de palanca ya que el brazo del yunque es más corto que el del martillo y la acción de la palanca producida aumenta la fuerza y disminuye la velocidad en el estribo. La ganancia que proporciona este mecanismo es de aproximadamente 2.5 dB.

EFECTO DE DIFERENCIA DE SUPERFICIES

Es el principal mecanismo de amplificación de la caja timpánica u oído medio.

La membrana timpánica tiene un área de 65 mm², unas 20 veces mayor que la ventana oval 3.2 mm².



- p la presión que se ejerce en el tímpano.
- S la superficie timpánica.
- P la presión en la ventana oval.
- s la superficie de la ventana oval.

La presión que se aplica en la cóclea se ve aumentada en una cantidad cercana a 20-24. La ganancia que proporciona es de aproximadamente 23-27 dB.

Según la zona estimulada del tímpano, en una zonas se recogen unas frecuencias y en otras zonas otras.

Reflexiona

Si no tuviésemos cadena osicular ¿podríamos oír?

Para saber más

En este enlace podrás ver una película apasionante del oído medio.

AMPLIFICACIÓN DEL OÍDO MEDIO

<http://www.youtube.com/embed/HKbITQfOJJ4?rel=0>

Autoevaluación

¿Cuál es el principal mecanismo por el que el oído medio amplifica el sonido?

- Porque el brazo del yunque es mayor que el del martillo.
- Por la diferencia de superficie entre el tímpano y la ventana oval.
- Por la mayor superficie de la ventana oval en relación al tímpano.
- Porque el brazo del martillo es más corto que el del yunque.

No es el mecanismo más importante.

Muy bien.

Es todo lo contrario.

Es importante pero no es el principal.

Solución

1. Incorrecto
2. Opción correcta
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Fisiología oído interno.

En este apartado vamos a comprender el funcionamiento del oído interno, es decir, vamos a entender cómo se prepara y modula la información que llega al oído interno para que pueda ser utilizada por el cerebro.

El oído interno va a ser el encargado de transformar la información mecanohidráulica que le llega en energía bioeléctrica.

El órgano con el que oímos es el cerebro. Para que el sonido llegue al cerebro en forma de señal nerviosa es necesario que en el órgano de Corti que se encuentra en la cóclea convierta las señales acústicas (energía mecánica) en impulsos eléctricos capaces de ser interpretados por el [SNC](#).

[Imagen de la composición de corte del Caracol](#)

Debes conocer

Este enlace te será de muchísima utilidad para estudiar todo lo necesario sobre la fisiología del oído interno.

[FISIOLOGÍA DEL OÍDO INTERNO](#)

Histología del oído interno.

La Histología es la ciencia que trata del estudio de los tejidos, de las células que los componen. El órgano de la audición es el órgano de Corti, el cual está compuesto de células de soporte o de sostén y células funcionales o sensoriales.

[Imagen del órgano de Corti](#)

ÓRGANO DE CORTI: CÉLULAS DE SOPORTE

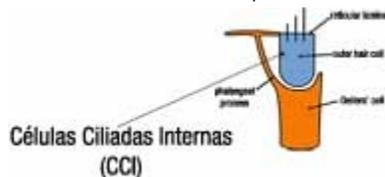
- Células de los pilares interno y externo.
- Células de Deiters o falángicas internas y externas.
- Células de Hensen.
- Células de Claudius.

ÓRGANO DE CORTI: CÉLULAS CILIADAS O SENSORIALES.



- Células ciliadas internas (CCI)

Se disponen en una hilera sobre las falángicas internas. Están a lo largo del conducto coclear y tienen tres filas de cilios de tamaño decreciente unidos entre sí y en línea recta. Tienen forma de pera. Para modificar.



- Células ciliadas externas (CCE)

Se disponen en tres filas sobre las falángicas externas. Tienen forma cilíndrica. Sus cilios están dispuestos en forma de V.

La célula se activa cuando el quinocilio se dobla hacia la cara externa de la cóclea, la abre y permite la entrada de potasio K^+ . Se encargan de la micromecánica coclear.

MEMBRANAS:

La membrana de Reissner es una membrana muy fina, es una bicapa de células, son sólo dos hileras de células, que separa la rampa vestibular de la timpánica.

La membrana basilar constituye el suelo o pared inferior de la rampa media. Se extiende desde el borde de la lámina espiral al borde de la lámina de los contornos, donde se fija por el ligamento espiral externo. Soporta al órgano de Corti. Separa el conducto coclear de la rampa timpánica.

La membrana tectoria se sintetiza por células interdentes del limbo espiral interno, la constituyen filamentos inmersos en una matriz de mucopolisacaridos. Se localiza por encima del órgano de Corti, y va a ser la encargada de doblar los cilios de las células sensoriales para generar el impulso nervioso.

La estría vascular es un epitelio que produce endolinfa, tapiza la pared lateral del conducto coclear y está adherida a la pared ósea.

Autoevaluación

¿Cuál de las siguientes células tiene capacidad contráctil?

- CCE.
- CCI.
- Célula de Hensen.
- Célula de Deiters.

Muy bien, son las células con capacidad de movimiento.

Falsa. Estas células están quietas.

Incorrecto. Estas células están quietas.

No es correcto. Estas células están quietas.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Para saber más

En el siguiente enlace podrás profundizar en el estudio.

[Órgano de Corti.](#)

En esta película lo verás todo más claro.

MODELO DE CÓCLEA

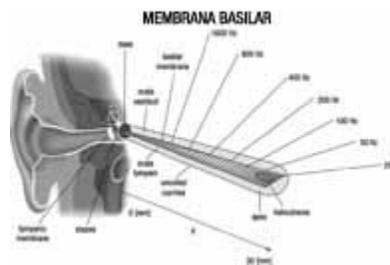
<http://www.youtube.com/embed/HgZURbqjPUo?rel=0>

Teorías auditivas.

En este apartado vamos a repasar las distintas teorías auditivas.

TEORÍA DE LA RESONANCIA: Von Helmholtz (1821-1894).

Los objetos de la misma naturaleza emiten sonidos diferentes cuando se modifican la longitud y el grosor. La membrana basilar estaría constituida por segmentos independientes distintos de tal manera que resonarían con frecuencias concretas (Esto último se sabe ahora que es falso, la cóclea es un conjunto).



TEORÍA DE LA ONDA VIAJERA: George Von Békesy (premio Nobel 1965).

Este último es el que dio a entender cómo se transmite el sonido en el oído. Está basada en la estructura anatómica de la cóclea, la membrana basilar se comporta como un elemento único, continuo y elástico, no discontinuo.

La membrana basilar transmitirá la onda como una cuerda impulsada por uno de sus extremos. La onda viajera impulsará la membrana basilar hasta un punto máximo, allí donde se analiza esa frecuencia.



Las frecuencias agudas desplazan la membrana basilar en la espira basal y las graves en la espira apical. Las frecuencias agudas se recogen en las proximidades de la ventana oval y las

graves más cerca del ápex (en la zona del helicotrema).

La membrana basilar es más ancha en el ápex y más estrecha en la base de la cóclea. Se va ensanchando y adelgazando según va subiendo hacia el ápex.

La parte basal de la membrana basilar recoge las frecuencias agudas y la parte del ápex recoge las frecuencias graves.

Reflexiona

¿Por qué cuando se golpea en las distintas bandas de un xilofón suena de distinta manera?

Inervación del órgano de Corti.

Las células neurosensoriales están inervadas por fibras procedentes del ganglio de Corti, que son entre 40000-50000 neuronas. Las CCI reciben contactos de las neuronas tipo I (bipolares, grandes, mielínicas) que son las más abundantes (90%). Las CCE reciben contactos de neuronas tipo II (pseudomonopolares, pequeñas, amielínicas) que son minoritarias, solo un 10%.

1. Cada neurona tipo I produce sinapsis excitadora, mediante **glutamato** como neurotransmisor, con una única CCI, aunque cada CCI recibe contactos de unas 10-20 neuronas.
2. Cada neurona tipo II hace sinapsis inhibitoria con 15-20 CCE, pese a que cada CCE sólo recibe contactos de 1-2 neuronas.
3. Las fibras eferentes laterales realizan sinapsis inhibitorias con las aferentes bajo las CCI ([Ach](#), [Gaba](#), etc).
4. Las fibras eferentes mediales realizan sinapsis directa con los polos basales de las CCE ([CGR-P](#)).

Cuando los cilios se doblan hacia el lado del quincilio se excita la célula liberando glutamato, que es un neurotransmisor, y lo que hace es excitar la fibra nerviosa que tiene debajo. El glutamato produce la despolarización de la fibra nerviosa, es decir el glutamato excita las neuronas tipo I que están haciendo sinapsis con las CCI, estas neuronas tipo I son las aferentes.

La célula de Schwann es la célula que constituye la mielina y se va enrolando alrededor de la fibra nerviosa.

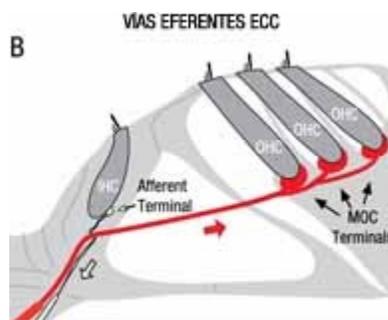
Las fibras eferentes laterales son las únicas que regulan las fibras aferentes tipo I sin llegar a tocar las CCI, para regular esta vía aferente directamente.

Las células ciliadas externas CCE no transmiten información auditiva, sólo regulan la información, no la transmiten.

Cuando una fibra nerviosa se excita, se despolariza, es decir la **despolarización** es la **activación**

de la célula y la repolarización es la desactivación de la misma.

Son neurotransmisores relacionados con la vía eferente Ach (acetilcolina) y CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina).



Autoevaluación

¿Qué frecuencia, de las siguientes, es la más sensible en la fisiología auditiva?

- 500Hz.
- 1000Hz.
- 4000Hz.
- 8000Hz.

Falsa. Está muy apartada de la ventana oval.

Falsa. Hay otras frecuencias más sensibles.

Muy bien. Es la más sensible.

Falsa. Debes estudiar más.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Opción correcta
4. Incorrecto

Líquidos cocleares: circulación.

La perilinfa es rica en cloruro sódico, muy parecida al líquido cefalorraquídeo.

El líquido endolinfático es básicamente K^+ y Cl^- y se produce en la estría vascular; la endolinfa tiene un potencial positivo de 80 mV (milivoltios).

- Las funciones de los líquidos cocleares son:
- Transmitir a las células sensoriales las variaciones de presión provenientes de la membrana oval.
- Mantener el ambiente iónico adecuado en la superficie de las células sensoriales. Entre la perilinfa y la endolinfa se establece el **potencial endococlear** (~ 120 mV).
- Permiten el paso de nutrientes y oxígeno desde la sangre a las células de la rampa media. Si los cilios no estuvieran rodeados de endolinfa con esta carga no se podría producir la excitación de los mismos.

ENDOLINFA

Se produce por la trasudación y secreción de la estría vascular, por medio de un mecanismo activo, y por las ampollas de los conductos semicirculares. Tiene función metabólica, aporta oxígeno, intercambia iones y retira detritus hacia el saco endolinfático. La endolinfa es rica en K^+ con más de 80 mV de potencial.

PERILINFA

Se produce por el trasudado de los vasos laberínticos y a partir del [LCR](#) (líquido cefalorraquídeo) del espacio subaracnoideo; este líquido tiene función protectora y de soporte del laberinto membranoso. Es rica en Na^+ , con una carga neutra 0 mV, similar a la cortilina.

La **trasudación** es la salida de líquidos por difusión pasiva, es decir el líquido puede pasar a través de los vasos sin necesidad de un gasto de energía, se "cuela" de un lado a otro por cantidad, para mantener el nivel de líquido, es decir pasa del lado de más líquido al lado de

menos, para igualar cantidades.

La **difusión activa** necesita de un gasto de energía y se va generando líquido constantemente.

MECÁNICA COCLEAR

ONDAS



1. Las vibraciones de la platina del estribo en la ventana oval alcanzan el interior de la cóclea, donde se transmiten sin variaciones, dada la incompresibilidad de los líquidos.
2. La onda de presión se descomprime gracias a la ventana redonda.
3. Se genera así un sistema de vaivén entre las membranas que impide la acumulación de energía en el interior del oído interno, que sería lesivo para el órgano de Corti.
4. La membrana basilar sube y baja con la corriente perilinfática, comportándose como un analizador frecuencial pasivo de baja selectividad (tonotopía coclear), debido a la especial conformación estructural de la membrana.
5. La amplitud de la onda va aumentando lentamente hasta que llega a un máximo, que corresponde en una región característica en sintonía con la frecuencia oída, y luego disminuye bruscamente.
6. Este análisis frecuencial no es muy fino ya que amplios sectores de la cóclea se ven estimulados por ondas de frecuencias próximas.
7. Si se estimula la cóclea con frecuencias puras a intensidades medias o bajas se observa que sólo se activan un pequeño grupo de fibras nerviosas (gran selectividad frecuencial), mientras que si el estímulo es alto se activan muchas, (baja selectividad frecuencial)
8. El segundo filtro de análisis frecuencial fino debe encontrarse antes de que la información llegue a las CCI ya que estas células tienen idéntica selectividad frecuencial.
9. Cuando las CCE están dañadas (Ej. Por Aminoglucósidos) se reduce mucho la selectividad frecuencial del receptor auditivo.
10. Por tanto el mecanismo de selectividad se debe encontrar en las CCE.

Potenciales eléctricos en el oído interno.

En este apartado repasaremos los distintos potenciales y los cambios que se producen en ellos para que se produzca la sensación auditiva. Si no existieran estos cambios de potencial no se podría desencadenar la estimulación nerviosa.

- **Potencial endococlear o estático coclear**-Potencial que tiene la cóclea por la diferente composición i.
- **Potencial receptor**- Potencial provocado por la activación de las CCI.
- **Potencial microfónico**- Potencial provocado por la activación de las CCE.
- **Potencial de acción**- Potencial provocado por la despolarización de la fibra nerviosa.

POTENCIAL ENDOCOCLEAR O ESTÁTICOCOCLEAR

Es el estático coclear (100 – 120 mV), que se genera gracias a la diferente composición iónica y proteica de los líquidos cocleares. Es muy importante en el proceso de transducción mecano-eléctrica de las células ciliadas, que están bañadas en su superficie por endolinfa y en sus caras basolaterales por cortilinfina.

POTENCIAL RECEPTOR

Transducción mecanoeléctrica.

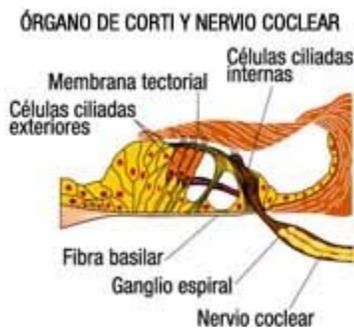
1. Se activan cuando los esterocilios se doblan hacia la estría vascular.
2. Este proceso se facilita cuando la membrana tectoria entra en contacto con la CCI, proceso facilitado por la contracción de las CCE.
3. El desplazamiento de los esterocilios provoca la apertura de los canales iónicos permitiendo la entrada de K^+ y la activación celular (**potencial receptor**).
4. La despolarización celular libera glutamato por el polo basal de la CCI hacia la hendidura sináptica.
5. El glutamato se une a los receptores NMDA (N Metil D Aspartato- receptor donde se une al glutamato) y no NMDA de las fibras aferentes tipo I generando el **potencial de acción**.
6. La activación se debe a un incremento del ritmo de descarga ya que en reposo hay alta actividad espontánea.

El quinocilio (cilio más alto) está más externo que los demás cilios, es decir, un desplazamiento lateral o externo hace que se despolarice la CCI por la entrada de K^+ , sólo las fibras nerviosas se despolarizan (potencial de acción).

En reposo hay actividad nerviosa en el oído interno aunque no estemos oyendo nada, cuando existe un sonido hay mas actividad.

POTENCIAL DE ACCIÓN

Es la suma de respuestas de las fibras aferentes tipo I del nervio auditivo, se registra mediante electrococleografía 5 milisegundos después del estímulo auditivo. La latencia y amplitud de este potencial se relacionan con la sincronización y número de neuronas estimuladas y permite el diagnóstico de hipoacusias cocleares y retrococleares.



Potenciales eléctricos en el oído interno II.

POTENCIAL MICROFÓNICO COCLEAR.

- Las CCE (células ciliadas externas) poseen un potencial intracelular de -70 mV.
- Su despolarización o activación genera el **potencial microfónico coclear**, cuya intensidad depende del número de células activadas por onda sonora.
- Están bajo control central a través del sistema olivococlear medial.
- Cuando se despolarizan las CCE inician una serie de movimientos contráctiles rápidos o lentos en función de la intensidad del sonido.
- Los movimientos contráctiles atraen a la membrana tectoria a la superficie del órgano sensorial.

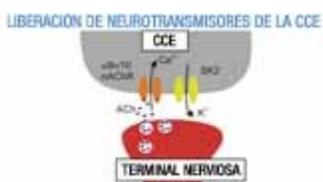
Para saber más

¿Quieres ver cómo bailan las CCE con la música rock? No te lo pierdas.

MOTILIDAD DE LAS CCE

http://www.youtube.com/embed/rd6_zrvwk7U?rel=0

La CCI cuando se activa genera el potencial receptor y cuando se activa la CCE se genera el potencial microfónico coclear.



El haz del sistema olivococlear de Rasmussen lateral son las fibras que van hacia las CCI y las

fibras mediales son las que van hacia las CCE. La velocidad de contracción de las CCE proviene del control eferente del sonido. Es un potencial de muy baja latencia que reproduce como un micrófono la onda sonora recibida. Se considera el potencial receptor de las CCE y se produce por la activación, excitación o despolarización de las CCE, su amplitud a intensidades medias o bajas es proporcional a la intensidad del estímulo, alcanzando la saturación con estímulos de alta intensidad.

Se altera en condiciones de hipoxia y en modificaciones iónicas de las CCE.

Las contracciones rápidas producen aproximaciones pequeñas pero funcionalmente importantes de la membrana tectoria a la superficie del órgano auditivo:

- Las contracciones rápidas amplifican los sonidos de muy baja intensidad al aumentar el número de contactos por unidad de tiempo entre la superficie celular y la membrana tectoria.
- Las contracciones lentas que se producen a intensidades altas de sonidos reducen el número de contactos por unidad de tiempo entre la membrana tectoria y la superficie celular, por lo que actúan como mecanismo de defensa.

Debes conocer

En este enlace encontrarás lo que tienes que saber sobre la transducción mecanoeléctrica.

[TRANSDUCCIÓN MECANOELÉCTRICA](#)

Autoevaluación

¿Cómo se llama a la transformación de la energía hidráulica en bioeléctrica en la cóclea?

- Potencial microfónico coclear.
- Potencial estático coclear.

- Transducción.
- Potencial de acción.

No es correcto. Este es el de las CCE.

Falsa. Este es el potencial endococlear.

Muy bien.

Falsa. Este potencial es el de activación de la fibra nerviosa.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Opción correcta
4. Incorrecto

Para saber más

Se podría oír si la composición iónica de los líquidos cocleares fuera idéntica.

Fisiología de las vías auditivas aferentes y eferentes.

VÍA AUDITIVA AFERENTE

Los movimientos de la membrana basilar estimulan las células ciliadas; el movimiento de los esterocilios induce la apertura de los canales iónicos. El flujo de K^+ y Ca^{++} despolariza las células ciliadas; la señal excitadora produce sinapsis química en las neuronas del ganglio espiral. La CCI se activa por la entrada de potasio por el movimiento, esta CCI excita a la neurona gracias al glutamato. Este glutamato en grandes cantidades para el oído es tóxico. El glutamato estimula, despolariza las fibras nerviosas generando un impulso eléctrico llevando la información auditiva al cerebro, a las áreas 41 y 42 de Brodman, a través del nervio acústico y vías auditivas ascendentes.

VIA AUDITIVA EFERENTE

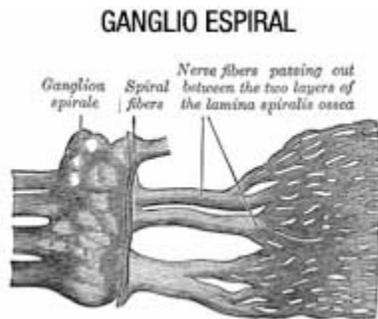
- Tiene como misión la modulación de la percepción auditiva.
- Controla o regula la respuesta del sonido del órgano de Corti mediante influencia inhibitoria.
- Las principales proyecciones descendentes paralelamente a la vía ascendente, van al CGM (cuerpo geniculado medial) y CI (colículo inferior) y a partir del CI hay proyecciones directas y cruzadas al COS (complejo olivar superior) de donde sale el haz olivococlear de Rasmussen.
- Las fibras del NOSM (núcleo olivar superior medial) terminan sobre las CCE de la cóclea contralateral.
- Las fibras del NOSL (núcleo olivar superior lateral) acaban sobre las fibras aferentes que hacen sinapsis en las células CCI ipsilaterales.
- Los núcleos cocleares reciben eferencias del COS, LL (lemnisco lateral) y CI pero no proyectan eferencias a la cóclea.

CODIFICACIÓN DEL SONIDO EN EL NERVIO AUDITIVO

- Duración del estímulo: Duración de la activación, mediante la despolarización están

transmitiendo las células, si están transmitiendo quiere decir que hay sonido.

- Intensidad del sonido: Números de fibras activadas; un sonido más fuerte activa un número de fibras mayor, así sabe el cerebro que es un sonido más fuerte que otro, depende del número de fibras activadas.
- Frecuencia del sonido: Número de impulsos transmitidos de la fibra nerviosa por unidad de tiempo, cada frecuencia de sonido da un nº de impulsos en estas fibras en un tiempo determinado.



Autoevaluación

¿Cuál es la misión fisiológica de las CCE?

- Transmitir la información auditiva.
- Soporte del órgano de Corti.
- Transmitir la información vestibular.
- Modular la información auditiva.

Falsa. Su misión es la de controlar la información auditiva.

Falsa. Esto lo hace la membrana basilar.

Falsa. Esto lo hace la vertiente vestibular del VIII par craneal.

Muy bien.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Opción correcta

Fisiología del órgano del equilibrio.

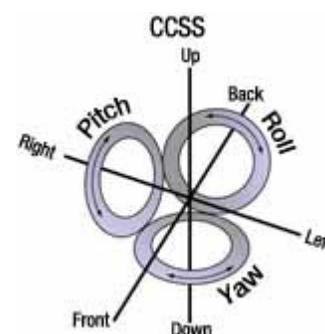
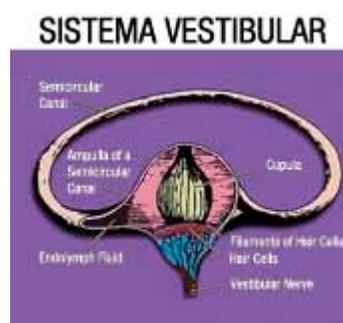
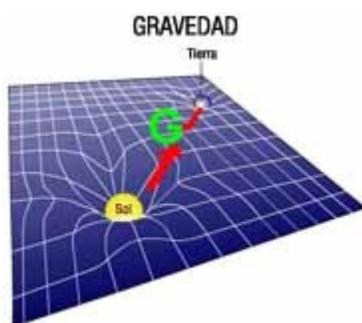
El equilibrio es el mantenimiento de la posición del cuerpo de manera adecuada a cada circunstancia. La fisiología vestibular logra mantener el equilibrio gracias a una compleja red de reflejos.

En los núcleos vestibulares de la protuberancia y en la formación reticular, se integran las informaciones que intervienen en el equilibrio: [propioceptivas](#), visuales y vestibulares. Estos fenómenos están coordinados por el cerebelo, y al no participar la corteza cerebral de manera preponderante, son automáticos e inconscientes.

GRAVEDAD

El cuerpo está sometido a la fuerza permanente de la gravedad terrestre. Para contrarrestar esta fuerza el organismo tiene un sistema antigravitacional constituido por el sistema vestibular con sus gravirreceptores y un conjunto de palancas osteomusculares a las que estos envían sus órdenes. Los gravirreceptores están formados por sustancias de elevado peso específico en determinadas zonas del neuroepitelio vestibular (otolitos). Este estímulo constante, salvo en circunstancias especiales, impulsa el cuerpo en dirección contraria al centro gravitacional terrestre, igualando o anulando la fuerza de la gravedad, aceleración lineal.

¿Cómo estimula al sistema vestibular las fuerzas de dirección lineal?



Los movimientos cefálicos lineales (verticales y horizontales) estimulan al sistema otolítico o macular:

MÁCULA DE UTRÍCULO

La mácula de utrículo, está colocada en el suelo. Su orientación es horizontal, su sistema

estimulante (membrana otolítica) está colocada encima de ella captando sobre todo los desplazamientos lineales hacia delante y hacia atrás; además es estimulada también por las lateralizaciones hacia los lados o inclinaciones de la cabeza. Su disposición en el cerebro es plana u horizontal.

MÁCULA DEL SÁCULO

Al estar situada en el plano frontal (vertical), capta sobre todo los movimientos cefálicos verticales de ascenso y descenso (hacia arriba y hacia abajo) y además las aceleraciones lineales hacia delante. Esto último es por la disposición morfológica de la mácula del sáculo. Es curvilínea no recta y por eso también recoge las aceleraciones hacia delante. Su disposición es perpendicular o vertical en el cerebro.

Las aceleraciones lineales están recogidas por el sistema vestibular del utrículo y del sáculo. ¿Cómo estimula al sistema vestibular las fuerzas de dirección angular? Es la que experimenta un cuerpo que se desplaza con un movimiento acelerado describiendo una trayectoria circular. Ésta viene expresada en grados. Esta aceleración ocupa un lugar preferente en los mecanismos de estimulación del sistema vestibular, estimulando preferentemente a los receptores de los [CCSS](#) (CONDUCTOS SEMICIRCULARES), las crestas acústicas o ampulares.

Las aceleraciones angulares están recogidas por las crestas ampulares o acústicas de los CCSS.

Para saber más

En este enlace encontrarás material para entender mejor el funcionamiento del sistema vestibular.

[FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR](#)

En estos vídeos puedes conocer más acerca del sistema vestibular.

<https://www.youtube.com/embed/P3aYqxGesqs>

<https://www.youtube.com/embed/YMIMvBa8XGs>

Autoevaluación

¿Señala la correcta de entre las siguientes?

- Las aceleraciones angulares se recogen en las crestas ampulares del utrículo.
- Las aceleraciones lineales se recogen en las máculas de las ampollas de los conductos semicirculares.
- Las aceleraciones lineales se recogen en las máculas vestibulares.
- Para que no exista vértigo las informaciones bilaterales tienen que ser iguales.

Falsa. Se recogen en los canales semicirculares.

Falsa. Se recogen en el utrículo y sáculo.

Muy bien. Lo has entendido.

Falsa. Es todo lo contrario.

Solución

1. Incorrecto
2. Opción correcta
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Patología del aparato auditivo.

Caso práctico



Es lunes y Emilia tiene que ir a la consulta de su audioprotesista Pablo.

Carmen comenta a su suegra que la va a acompañar al gabinete ya que Elena se ha estado quejando todo el fin de semana del oído izquierdo.

-Emilia –comenta Carmen- ¿a qué hora tienes que ir al gabinete?

Emilia contesta.

-A la doce tengo cita, pero voy a ir un poco antes por si me puede ver con antelación ya que he quedado con unas amigas.

Carmen dice.

-Voy a ir contigo para que Pablo mire el oído de Elena, ya que me ha comentado en varias ocasiones este fin de semana que tiene pinchazos en el oído izquierdo.

-De acuerdo.

Al llegar al gabinete y comentar Carmen lo que le pasa a su hija, Pablo le comenta:

-Deberías haberla llevado al Pediatra, que es el profesional cualificado para estos casos. Yo no soy médico, ni puedo diagnosticar patologías. De todas formas voy a hacerle una otoscopia para ver cómo tiene el tímpano.

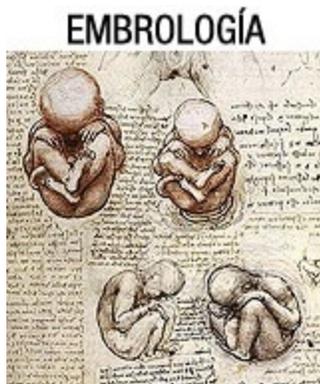
-Efectivamente. –Comenta Pablo.

-Tiene el tímpano enrojecido y parece que tiene acumulación de líquido en el oído medio, parece una otitis.

-Debes llevar a Elena a su pediatra para que la diagnostique y la ponga un tratamiento.

-Muchas gracias, Pablo. Así lo haré.

Embriología básica del oído.



La embriología es la ciencia que estudia el desarrollo del embrión. La fecundación es la unión entre el espermatozoide y el óvulo y se produce en la trompa de Falopio; el óvulo fecundado emigra al endometrio formándose tres líneas celulares en la mórula: ectodermo, mesodermo y endodermo; a partir de aquí se van a desarrollar todos los tejidos del cuerpo.

- El oído se empieza a formar entre la 3ª y la 10ª semana de gestación y se completa su formación hacia el 8º mes de gestación.
- Placoda ótica (22º día) engrosamiento del ectodermo.
- Fosa ótica (invaginación de la placoda en el mesénquima).
- Vesícula ótica u otocisto: en la 4ª semana. Va a ser la precursora del laberinto membranoso.
- Parte ventral de la vesícula ótica: Sáculo y conducto coclear en la 6ª semana.
- Parte dorsal de la vesícula ótica: Utrículo, conducto endolinfático y CCSS en la 5ª semana.
- De la vesícula ótica surgen los conductos semicirculares del laberinto membranoso. En la 7ª semana están formados, mientras que la cóclea no está formada hasta la 10ª semana.
- Del mesénquima (todo lo que rodea a la parte funcional de los órganos) que rodea el laberinto membranoso surge el laberinto óseo (10ª semana).
- La cavidad timpánica se empieza a formar en la 4ª semana.
- El tímpano está completamente desarrollado al 7º mes y surge de las tres hojas embrionarias.
- El laberinto óseo se empieza a formar a partir de la 10ª semana.

Si no es absolutamente necesario, y siempre bajo prescripción facultativa, una embarazada no

debe ingerir ningún medicamento ni someterse a exploraciones médicas que empleen radiación.

GENERALIDADES

- Si el agente teratógeno afecta al embrión en las tres primeras semanas suele provocar la muerte.
- Si el agente teratógeno afecta al embrión hacia la 4ª semana de gestación. Produce la [aplasia](#) de Michel (no hay oído).
- Si el agente teratógeno afecta en la quinta semana producirá [agenesia](#) coclear (sin cóclea, no se forma).
- Si la afectación es al final de la quinta: cavidad común.
- Si es al inicio de la sexta: hipoplasia (menos desarrollo) coclear.
- Si es en la semana séptima: malformación de Mondini (partición incompleta).
- Entre la 8ª o 10ª semana: pocos daños o ninguno.

Autoevaluación

¿En qué semana de la gestación empieza a formarse el oído?

- Primera.
- Segunda.
- Tercera.
- Cuarta.

Falsa. Esto es demasiado pronto.

No es correcto. Repasa la teoría.

Muy bien. Es el periodo más crítico de la formación del oído.

Incorrecto. Estudia más.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Opción correcta
4. Incorrecto

Para saber más

En esta página Web encontrarás mucho más material para estudiar.

[NOCIONES DE EMBRIOLOGÍA](#)

En este texto se describe un tipo de malformación que afecta al acueducto vestibular.

[Acueductos vestibulares dilatados y la pérdida de audición en los niños](#)

Malformaciones del oído externo.

Se ven desde el nacimiento. En algunos casos producen problemas meramente estéticos. Las malformaciones del [OE](#) suelen asociarse a las del [OM](#) y a las de la cara. En las malformaciones leves apenas hay alteraciones de la audición.



Reflexiona

Sabías que una persona puede oír sin pabellones auditivos ni conductos auditivos externos.



MALFORMACIONES DEL CONDUCTO

- Son malformaciones leves las que sólo afectan a la estética del paciente.
- Orejas en asa, estenosis del conducto, coloboma (pabellón al que le falta una parte).
- Poliotia: tener varios pabellones, esbozos de pabellones.
- Microtia:(en latín significa "pequeña oreja") es una deformidad congénita del pinna (oído externo). Puede ser unilateral (un lado sólo) o bilateral (afectando ambos lados). Ocorre

en uno de cada 8.000-10.000 nacimientos.

FÍSTULA



MALFORMACIONES DEL CONDUCTO:

- Oclusión del conducto:

Dependerá del grado de estenosis (estrechamiento), la afección del paciente. Producirá una hipoacusia conductiva más o menos grave. La atresia, o falta de formación del conducto, es el grado mayor.

FÍSTULA CONGÉNITA:

- Orificio que expresa un trayecto fistuloso que está permanentemente abierto justo por delante y por encima del trago.
- Se conoce como fístula auris congénita.
- Difícil de tratar por la tendencia a las infecciones.
- Es un orificio por delante del trago que supura crónicamente por infección sobreañadida; su única solución es operar.

Para saber más

En estos enlaces encontrarás más extensión del tema.

[Anotia y microtia.](#)

[Embriología del oído externo.](#)

Malformaciones del oído interno.

DESARROLLO AUDITIVO



De todos es sabido que durante el primer trimestre del embarazo el feto es más vulnerable a los efectos teratógenos de radiaciones, medicamentos, tóxicos, alcohol etc...

Es muy importante salvaguardar a la embarazada de todas estas [noxas](#) que pueden afectar a distintos órganos del feto produciendo malformaciones o incluso la muerte.

El oído no es ajeno a estos principios. Se pueden producir malformaciones auditivas en cualquier parte del oído si la noxa afecta entre la 3ª y la 8ª semana del embarazo.

El oído interno se puede ver afectado no sólo en la parte auditiva sino también en la vestibular, dándose infinidad de posibilidades malformativas a distintos niveles del laberinto, tanto óseo como membranoso.

Las hipoacusias neurosensoriales que pueden producir estos procesos malformativos se pueden clasificar en congénitas, si ya están en el momento del nacimiento y adquiridas postnatalmente; y dentro de cada una de ellas pueden ser de causa genética o no.

En los últimos años se han producido enormes avances en el conocimiento genético de las malformaciones y fisiología auditiva. Las hipoacusias neurosensoriales de causa genética suponen el 50% de las congénitas.

La afectación coclear en las malformaciones, puede aparecer aisladamente o asociarse a otros procesos malformativos de otros órganos, constituyendo los síndromes polimalformativos. Los distintos grados de disgenesia van a constituir la malformación más frecuente de la cóclea, afectando a todo el laberinto (50%) o a distintas partes de él, tanto óseas como membranas,

en función del momento en el que afecte el agente teratógeno sobre el desarrollo auditivo.

En este apartado haremos hincapié en algunas malformaciones, que por su importancia o frecuencia tienen más preponderancia, obviando las más raras o infrecuentes.

Para saber más

Sería conveniente que refrescarás los conocimientos embriológicos en este enlace.

[EMBRIOLOGÍA DEL OÍDO INTERNO](#)

En estos vídeos puedes obtener más información

https://www.youtube.com/embed/WKD3w7oEP_M

<https://www.youtube.com/embed/Fk74cBRhacs>

<https://www.youtube.com/embed/XPHuiYInOsg>

<https://www.youtube.com/embed/FhhWG3XzARY>

<https://www.youtube.com/embed/bxn4W0Dj0KU>

Causas de las malformaciones del oído interno.

La malformación coclear puede ser de causa genética (debida a herencia) o congénita (de nacimiento, pero no necesariamente hereditaria).



CAUSA GENÉTICA (hereditaria):

Muchos genes están implicados en la [HNS](#) (hipoacusia neurosensorial).

Las alteraciones genéticas suponen un 50% de las hipoacusias neurosensoriales.

Las malformaciones pueden afectar a todo el laberinto o a parte de él, dependerá de en qué fecha afecte el agente teratógeno.

Pocos genes se sabe qué lesión concreta originan. El gen **B2/Neuro D1**, interviene en el desarrollo de las células sensoriales cocleares, está plenamente establecido.

El gen **Eph B2** es el responsable de la homeostasis de la endolinfa. Algunos síndromes se relacionan con cromosomas y no con genes:

- Síndrome de Dowm: trisomía del par 21 con la anomalía de Mondini.
- Síndrome de Pendred: dilatación del aueducto vestibular y la anomalía de Mondini.
- Síndrome de Usher: alteración esterocilios, degeneración del órgano de Corti y del ganglio espinal.
- Síndrome de Edwards- Trisomía del par 18, relacionado con hipoplásia del nervio coclear o agenesia del nervio coclear.
- Síndrome de Waardengurg: atrofia del órgano de Corti, de la estría y de las neuronas del ganglio de corti.
- Síndrome de Turner:nanomalía de Mondini.
- Síndrome de Alport: anomalía de Mondini, Scheibe.

CAUSAS NO GENÉTICAS:

1. Infecciosas: Dependiendo de la fecha de actuación, provocarán distintas anomalías.
Rubeola: anomalía de Scheibe.
Toxoplasmosis.
CMV (citomegalovirus).
2. Tóxicas:
Talidomida: fármaco antiemético, ya no se utiliza.
Hipervitaminosis A.
Difenilhidantoína.
Aminogluucosidos (antibióticos).
3. Carenciales:
Patología Tiroidea.
4. Físicas:
Radiaciones ionizantes.

Autoevaluación

¿Qué técnica diagnóstica es inocua para la embarazada?

- TAC.
- Radiografía simple.
- Radiografía con contraste.
- Ecografía.

Falsa. Utiliza radiación.

Incorrecto. Utiliza Rayos X.

No es correcto. No deja de ser una radiografía.

Muy bien. Sólo utiliza ultrasonidos.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Opción correcta

Malformaciones más frecuentes del oído interno.

En este apartado vamos a repasar someramente las distintas malformaciones que afectan al oído, porque ¿sabías que el oído es uno de los órganos más sensibles a tener malformaciones?

OREJA IZQUIERDA



1. Malformaciones limitadas al laberinto membranoso.
 - Displasia completa del laberinto membranoso (displasia de Bing-Siedenman).
 - Displasia circunscrita del laberinto membranoso:
 - Displasia cocleo-sacular (displasia de Scheibe).
 - Displasia de la espira basal de la cóclea (Alexander).
2. Malformaciones del laberinto óseo y membranoso.
 - Anomalías cocleares: aplasia coclear o de Michel (HNS profunda), hipoplásia coclear (HNS moderada), partición incompleta de Mondini (HNS grave), cavidad común (HNS profunda).
 - Anomalías del laberinto posterior: aplasia o displasia de los CCSS.
 - Ensanchamiento de los acueductos: del vestíbulo y/o de la cóclea.
 - Alteraciones del [CAI](#): estrechamiento o ensanchamiento.

APLASIA DE MICHEL

- Teratogénesis en la cuarta semana Grado mayor de afectación del [OI](#).
- Autosómica dominante o recesivo.
- No hay OI. Es una agenesia del oído interno.
- Casi completa agenesia del peñasco.
- Gran cavidad casi vacía, indiferenciada.

AGENESIA COCLEAR

- Interrupción en la quinta semana de gestación.
- Se intuye un esbozo de diferenciación de los laberintos.

CAVIDAD COMÚN

Daño sobre el embrión al final de la 5ª semana de gestación.

HIPOPLASIA COCLEAR

Daño sobre el embrión al inicio de la sexta semana. El grado de hipoplasia será mayor cuanto más cerca esté de la sexta semana. La cóclea es normal pero más corta de lo habitual .

PARTICIÓN INCOMPLETA

El desarrollo coclear está afectado en la séptima semana. Es muy frecuente. Se corresponde con la malformación de Mondini.

DISPLASIA DE MONDINI (Carlo Mondini 1791)

- Autosómica dominante o recesiva. Debe de sospecharse ante niños con HNS bilateral profunda asociada a meningitis recurrente y o síndromes malformativos.
- Puede ser generada por CMV (citomegalovirus).
- Solo se detecta claramente la espira basal.
- Uni o bilateral.
- HNS pura o en síndromes (Pendred, Waardenburg, Teacher-Collins, etc).
- Desarrollo incompleto tanto de la porción ósea como membranosa del OI.
- Alteración en la séptima semana.
- El laberinto posterior puede ser normal o ensancharse.
- Falta el desarrollo de las espiras.
- Hipoplasia de la estría vascular, del modiolo, dilatación del acueducto coclear y reducción de neuronas del ganglio espiral.
- El desarrollo del órgano de Corti puede ser normal.

Si el daño coclear se produce entre la 8ª y la 10ª semana, los daños cocleares son mínimos o no existen ya que la cóclea ya está formada.

Malformaciones más frecuentes del oído interno II.

DISPLASIA DE BING-SIEDENMANN (1907)

El laberinto óseo es normal, existiendo displasia completa del laberinto membranoso. Puede deberse a factores genéticos o teratogénicos químicos.

OREJA DERECHA



DISPLASIA DE SCHEIBE (1882)

- Es la malformación más frecuente encontrada en la cóclea.
- El laberinto óseo, conductos semicirculares están bien desarrollados.
- Las malformaciones se centran en el sáculo y en la rampa media, que está colapsada.
- Deformidad de la membrana tectoria.
- Hipodiferenciación cortical con ausencia de las CCE.
- Aut. Dom. Rec. Asociado a infecciones intraútero.
- HNS pura o sindrómica (asociada a otras malformaciones).

DISPLASIA DE ALEXANDER

- Laberinto óseo normal.
- Afecta al órgano de Corti en la zona de captación de frecuencias agudas y a las neuronas ganglionares correspondientes de la espira basal.
- HNS de altas frecuencias.

ACUEDUCTO VESTIBULAR ENSANCHADO

- Malformación bilateral.
- HNS fluctuante o progresiva.
- Hay vértigo e incoordinación motora infantil.

- Es la malformación del OI más frecuente.

MALFORMACIONES DE LOS CANALES SEMICIRCULARES

- Empiezan a conformarse en la 6ª semana.
- El primero es el superior y el último el horizontal.
- Las malformaciones más frecuentes son del canal horizontal.
- Estas displasias pueden asociarse con HNS.

FÍSTULAS DE LCR Y MENINGITIS OTÓGENAS

- Se manifiesta como [licuorrea](#) y meningitis frecuentes.
- El camino más frecuente es el CAI.
- Otro camino frecuente es el acueducto coclear que aparece dilatado en casi todas las malformaciones.
- Para Jackler el sitio más frecuente es la dehiscencia o cierre incompleto de la platina del estribo.

Autoevaluación

Un agente teratógeno que afecte al embrión en la 11ª semana producirá en el oído...:

- Malformación del oído externo.
- Malformación del oído medio.
- Malformación del oído interno.
- Nada.

Falsa. Es demasiado tarde para afectar al oído.

No es correcto. Se forma con anterioridad.

Incorrecto. Repasa mejor esta materia.

Muy bien. El oído está formado.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Opción correcta

Patología infecciosa del oído.



Como cualquier órgano, el oído se puede ver afectado por multitud de gérmenes: bacterias, virus y hongos, produciendo una patología infecciosa muy rica y frecuente en cuanto a su prevalencia en la población.

Son varios los factores que van a predisponer el oído a las infecciones, sobre todo en la época infantil. La trompa de Eustaquio en los niños es más corta que en los adultos, el orificio faríngeo de la trompa se comprime y obstruye con más facilidad y su orientación más horizontal dificulta el drenaje de las secreciones y facilita el acceso de los gérmenes de la faringe al oído medio facilitando las otitis medias. Además, la hipertrofia habitual del tejido linfóide de la nasofaringe, vegetaciones o adenoides, puede obstruir el orificio faríngeo de la trompa, provocando infecciones secundarias por mala ventilación del oído medio.

El oído, también, es propenso a ser maltratado con la entrada en el CAE de distintas sustancias y objetos, sin hablar de la nefasta costumbre de introducirse objetos punzantes en el CAE para rascarse el conducto por picor o la introducción de bastoncillos de algodón para limpieza de la cera.

En el CAE no debe de introducirse nada.

Para saber más

No dejes de visitar este enlace, de será de mucha utilidad.

GENERALIDADES DE LA PATOLOGÍA INFECCIOSA DEL OÍDO

Otitis externas: pabellón y/o CAE.

ECCEMA



Es la infección de la piel, y en determinados casos de los tejidos del pabellón y/o CAE, con integridad del tímpano o ligera afección.

- Otitis externa localizada: forúnculo.
- Otitis externas difusa: todo el conducto enrojecido (bacteriana, micótica, vírica).
- Las infecciones de la piel y tejidos de la cabeza y cuello suelen estar causadas por el estafilococo aureus (Saureus) y el estreptococo del grupo A.
- El Saureus provoca lesiones focales con destrucción tisular local como abscesos, forúnculos, foliculitis.
- El estreptococo A provoca lesiones que se extienden en superficie con rapidez acompañadas de linfangitis y [eritema](#) característico.

OTITIS EXTERNA LOCALIZADA (Forúnculo)

- Es la infección del folículo pilosebáceo del tercio externo del CAE.
- Los factores predisponentes son los microtraumatismos y la diabetes.
- El agente causal suele ser el estafilococo aureus asociado o no al estreptococo A.
- [Clínica](#): dolor agudo localizado que aumenta con la masticación o con la movilización del pabellón.
- [Tratamiento](#): Penicilinas resistente [betalactamasas](#) como cloxacilina, cefalosporinas o amoxicilina más clavulánico (antibiótico).
- Si es metacilin resistente (cepas hospitalarias): vancomicina intravenosa; no drenar el forúnculo.

ERISPELA



IMPÉTIGO

- Afecta preferentemente al meato y concha.
- Pequeñas vesículas claras sobre baja eritematosa que evolucionan a costras amarillentas adherentes.
- Suele ser secundario a otorreas del OM.
- Origen estafilocócico.
- Tratamiento local mediante limpieza de las costras y pomada de ácido fusídico y neomicina.

ERISPELA

- Es una estreptococia dermoepidérmica:
 - Estafilo (racimo) coco (cabeza redondeada).
 - Estrepto (cadena) coco (cabeza redondeada).
- Suele afectar al pabellón y región periauricular.
- Clínica: placa roja, brillante y caliente con bordes netos y elevados, fiebre elevada, malestar general. Linfangitis y [adenopatías satélites](#).
- Tratamiento: penicilina [parenteral](#).

Otitis externas: pabellón y/o CAE II.

PERICONDRITIS



PERICONDRITIS DEL PABELLÓN

- Ocurre cuando el pabellón está expuesto a traumatismos como acupuntura, cirugía.
- Oreja edematosa y enrojecida al comienzo.
- Evoluciona sin tratamiento a abscesos subpericondriales y [necrosis](#) del pabellón.

Etiología: sobre todo pseudomona (gérmen [Gram](#)).

Tratamiento: [Drenaje](#) de los abscesos y aminoglucósidos o ciprofloxacino.

OTITIS EXTERNAS DIFUSAS DEL CAE

Es una infección que afecta a todo el CAE y que puede extenderse al pabellón. No afecta al tímpano.

Etiología:

- [Idiopática](#): no se conoce la causa.
- Traumatismos.
- Climáticas y ambientales: ambientes húmedos y cálidos predisponen a la otitis.
- Alergia: Níquel y productos cosméticos.

OTITIS EXTERNA



OTITIS EXTERNAS DIFUSAS BACTERIANAS

- Proteus, pseudomona y estafilococo aureus: son los gérmenes más frecuentes.
- Los gérmenes anaeróbicos están aumentando en frecuencia.

Evolución:

- La fase aguda: síntoma inicial es el **prurito** (picor), dolor que aumenta con la masticación y con la manipulación del trago o pabellón (signo del trago), enrojecimiento y acumulo purulento azulado.
- Fase crónica: sensación de prurito en el CAE, descarga de material purulento, hipoacusia conductiva, piel menos edematosa que en la fase aguda.

Tratamiento: Limpieza, gotas de antibiótico, corticoides.

OTITIS EXTERNAS DIFUSAS MICÓTICAS

Puede ser primaria o secundaria a una bacteriana.

Factores predisponentes:

- Penetración de agua en el CAE.
- Ausencia de cerumen.
- Empleo prolongado de antibióticos locales o corticoides.

Etiología: aspergillus y cándidas.

Clínica: Crónicas recurrentes, prurito constante e intenso, secreciones adherentes como papel mojado negro (aspergillus) o amarillento (cándida). Dolor sólo en las evolucionadas sobreinfectadas.

Tratamiento: Limpieza exhaustiva antisépticos acidificantes, antifúngicos, corticoides, tratamiento largo.

Para saber más

Aquí veras una otitis externa por hongos

OTITIS EXTERNA POR HONGOS

<http://www.youtube.com/embed/gepzEcTUD6w?rel=0>

Otitis externas: pabellón y/o CAE III.

OTITIS EXTERNAS MALIGNAS

- Severa infección del oído externo por pseudomona aeruginosa o bacilo pociánico.
- Se extiende rápidamente al temporal y base del cráneo pudiendo conducir a la muerte.
- Pacientes de riesgo:
 - Ancianos.
 - Diabéticos.
 - Pacientes inmunosuprimidos o inmunodeprimidos.
- Empieza como una celulitis del meato, que por las suturas y vasos origina osteomielitis del peñasco. Otorrea persistente y la infección se generaliza.
- Afecta al VII, IX, X y XI pares craneales.
- Tratamiento antibiótico 2-3 meses.
- Frecuentes recaídas.

MIRINGITIS BULLOSA



OTITIS EXTERNA HEMORRÁGICA (Miringitis bullosa o ampullosa)

- Formación de pequeñas vesículas de contenido hemorrágico en la cara externa de la membrana timpánica y en el fondo del CAE.
- Sólo dolor muy intenso con pérdida auditiva.
- Posible etiología vírica ¿Epidemias de virus influenzae o gripe?
- Tratamiento: asepsia del CAE y analgésicos.

HERPES ZOSTER

- El herpes zoster del ganglio genículado puede dar lesiones dérmicas con o sin afectación

del VII o VIII par.

- Vesículas sobre fondo eritematoso en la concha y sensitiva del facial, que al romperse dejan costras adherente.
- Dolor intenso, a veces previo a las vesículas, asociado o no a parálisis facial o vértigo.
- Limpieza para evitar sobreinfecciones.
- Es un virus.

El herpes zoster del nervio facial se caracteriza por aparición de vesículas en el oído (ótico) y parálisis facial: es el síndrome de RAMSAY-HUNT.

Para saber más

Aquí verás una película muy interesante.

PATOLOGÍA DEL OÍDO ESTERNO

<http://www.youtube.com/embed/P-lcOMPoUCY?rel=0>

Autoevaluación

¿Cuál de las siguientes otitis externas se caracteriza por su gravedad?

- Erisipela.
- Miringitis.
- Otitis externa maligna.
- Impétigo.

Falsa. Es fácilmente tratable.

Incorrecto. Es una simple inflamación del tímpano.

Muy bien. Es muy maligna.

No es correcto. Es benigna.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Opción correcta
4. Incorrecto

Otitis media aguda supurada I.

Infección con inflamación de la mucosa del oído medio:

- Comienzo agudo en el contexto de infección vías respiratorias altas, después de catarro.
- Es la segunda causa de enfermedad más frecuente en la primera infancia.
- Hay relación entre las otitis antes de los 6 meses, o tempranas, y las otitis recurrentes (más de 6 episodios al año).
- Máxima incidencia entre 1-2 años y hasta los 6-7 años.
- Más frecuente en invierno, ciudades, guarderías, lactancia artificial (posición en decúbito dorsal).



Microbiología:

- 20% de infecciones respiratorias son causadas por virus y el 50% generan OMAS. Los virus más frecuentes predisponentes son: [VSR](#), influenzae A y parainfluenzae 3.
- Neumococo (mastoiditis aguda), Hemófilos (otitis secretora), Branhamella catarralis: gérmenes más frecuentes.
- Los niños susceptibles de padecer otitis de repetición, tienen niveles bajos de [Ig G2](#) siendo más propensos a padecer infecciones por hemófilus.
- Los patógenos encontrados en otitis media aguda en niños son el **Streptococo pneumoniae** (neumococo) 35% y el **Hemófilus influenzae** (20%).

Clínica:

- Desde discreto dolor con hiperemia timpánica que dura pocas horas, hasta un cuadro febril con afectación del estado general.
- **Otodinia** (dolor de oído) precedido de infección respiratoria, mal estado general, intolerancia al alimento. Pérdida auditiva conductiva.
- Puede resolverse gradualmente o evolucionar hasta la perforación timpánica con

eliminación de pus, sangre, material seroso o seropurulento (otorrea).

- Suele mejorar mucho la sintomatología cuando drena el contenido.
- 40% bilateral. No siempre simultaneo.
- Hipoacusía, autofonía.

Para saber más

En este enlace verás una película fabulosa de los distintos tipos de otitis.

OTITIS MEDIAS

<http://www.youtube.com/embed/OhT-D-K8Tjs?rel=0>

Otitis media aguda supurada II: complicaciones.

Vamos a hacer un repaso de las complicaciones de las otitis.

TIMPANOSCLEROSIS



Complicaciones extracraneales

- Mastoiditis 0,2-2%
- Absceso de Bezold
- Absceso de Mouret
- Absceso parafaríngeo, retrofaríngeo
- Absceso cigomático
- Parálisis facial: < 4 años sobre todo
- Laberintitis
- Petrositis
- Timpanosclerosis

MASTOIDITIS



Complicaciones intracraneales

- Absceso extradural

- Absceso subdural
- Absceso cerebeloso
- Absceso en lóbulo temporal
- Tromboflebitis seno lateral
- Meningitis
- Hidrocefalia ótica
- Hipertensión intracraneal

Mastoiditis:

- Es la complicación más frecuente.
- Niños sobre todo.
- Fiebre alta, otodinia, enrojecimiento, borramiento del surco retroauricular.
- Abombamiento de la pared posterior del CAE con drenaje de pus por el tímpano.
- Tratamiento cefalosporinas de tercera generación.

Para saber más

Sería interesante que completases tu formación con la visita a este enlace, ya que es la mastoiditis la complicación más frecuente de las otitis medias.

[MASTOIDITIS](#)

En este enlace podrás ver un caso real de mastoiditis. ¡OJO! Las imágenes pueden herir tu sensibilidad.

CASO REAL DE MASTOIDITIS

<http://www.youtube.com/embed/Kw663RYTc6E?rel=0>

Otitis media secretora (OMS).

Se cree que los exudados serosos en la caja timpánica se deben a un fenómeno físico secundario a la obstrucción de la trompa de Eustaquio y a la presión negativa que se produce secundariamente a dicha obstrucción. La causa desencadenante de la obstrucción puede ser el edema que obstruye la trompa por un proceso infeccioso o alérgico, sin olvidar los tumores de cavum que se producen justo en la desembocadura de la trompa en la nasofaringe y que en muchas ocasiones dan la cara por problemas auditivos y de las vegetaciones adenoideas de la época infantil.

La progresiva frecuencia de las otitis serosas en la época moderna, en concreto en la era de los antibióticos, ha sugerido que algunos casos de otitis serosas se deban a problemas infecciosos del oído medio que han sido mal tratados o tratados insuficientemente. Todavía no se ha establecido un origen vírico a este proceso, aunque hay autores que postulan que este tipo de otitis sería un estado evolutivo habitual de las supuradas.

El exudado seroso, más o menos líquido, produce una sensación de plenitud en el oído.

Suelen ser secundarias a procesos catarrales u obstructivos nasales o de trompa.

Pérdida auditiva sin dolor en ausencia de sobreinfección.

No puede considerarse infección, sino evolución de OMAS.

Se cultivan bacterias sólo en un 5%.

Puede formar burbujas en el tímpano, ya que en el oído medio hay un líquido mucoso, gelatinoso.

[Para saber más](#)

No dejes de visitar este enlace para ver esta extraordinaria película

OTITIS SEROSA CON BURBUJAS

<http://www.youtube.com/embed/oTDZPGwfMhg?rel=0>

CLÍNICA:

- Hipoacusia.
- Otodinia recurrente asociada a infecciones de las vías altas.
- Tímpano íntegro y retraído. Membrana abultada y mate.

OTITIS MEDIA POR GRIPE



OTITIS MEDIA INCIPIENTE



Para saber más

Aquí encontrarás material muy valioso para seguir estudiando

[PATOGENIA DE LAS OTITIS SEROMUCOSAS](#)

Autoevaluación

¿Cuál es la complicación más frecuente de una otitis media?

- Parálisis facial.

- Mastoiditis.
- Abceso cerebral.
- Petrositis.

Falsa.Por suerte es rara.

Muy bien.

No es correcto. No es rara pero tampoco es la más frecuente.

Incorrecto. Es bastante rara.

Solución

1. Incorrecto
2. Opción correcta
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Otitis media crónica (OMC): clasificación.

La otitis media crónica es un proceso inflamatorio-infeccioso crónico que afecta al oído medio.



OTITIS MEDIA CRÓNICA SIMPLE:

Mucosa o enfermedad tubotimpánica.

Hay perforaciones permanentes.

Signos de inflamación crónica de la mucosa, la mucosa tiene como bultos (granulomas) e imágenes de alteración timpánica diversa: placas de esclerosis, de calcificación, perforaciones, retracciones timpánicas etc...

Sintomatología:

Descarga intermitente, mucosa o mucopurulenta, espontánea o precedida de infección de vías altas o entrada de agua en el CAE. Otorrea pulsátil que drena por perforación, que suele ser anterior.

Hipoacusia de transmisión, al comienzo de frecuencias bajas y al final, mixta.

Formas evolutivas:

- Timpanoesclerosis 25%.
- Osteítis.
- Esclerosis mastoidea.

OTITIS MEDIA CRÓNICA COLESTEOMATOSA (OMCC):

Epidermizante o enfermedad áticoantral. Produce perforaciones y destrozos en la zona del ático, en la parte superior del tímpano.

Hay signos crónicos de colesteatoma adquirido por otitis crónicas.

El 50% OMC se asocia con colesteatomas.

OTITIS MEDIA CRÓNICA INACTIVA:

Es secuela postotorrea.

Tímpano conservado pero con incrustaciones calcáreas y zonas atróficas y retráctiles (otitis adhesivas).

Gran deficiencia funcional y lesiones osiculares.

Autoevaluación

¿Qué síntoma, de los siguientes, no es típico de las otitis crónicas?

- Dolor.
- Perforación timpánica.
- Esclerosis timpánica.
- Otorrea.

Muy bien. Las otitis crónicas no suelen doler.

Falsa. Quizá sea uno de los más frecuentes.

Incorrecto. Muy frecuente.

No es correcto. Quizá sea el más frecuente.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Reflexiona

¿Por qué a los pacientes que tienen perforaciones timpánicas no les debe entrar agua en el oído?

Para saber más

En este enlace profundizarás sobre cómo se producen las otitis crónicas.

[ETIOPATOGENIA DE LA OTITIS CRÓNICAS](#)

Otitis internas o laberintitis.

HERPES ZOSTER



Se las conoce como laberintitis (inflamación del laberinto).

Suelen surgir como complicación de una otitis media.

El síntoma fundamental es el vértigo.

Primarias: Víricas, afectación cocleovestibular, surge la infección en el oído interno, no hay OMA previa.

Secundarias a OMA (otitis media aguda) por comunicación de ventana redonda o fístula laberíntica, la otitis media aguda pasa al oído interno en su evolución por la ventana redonda o por una fístula (agujero o conducto provocado por la infección).

OTITIS INTERNAS MÁS FRECUENTES:

- Laberintitis urleana. 0.1 % adultos, cofosis unilateral total, 50% vértigos.
- Laberintitis rubeólica congénita. Cofosis bilateral total.
- Laberintitis sarampinosa. Sordera bilateral o unilateral asimétrica, 70 % acúfenos y vértigos.
- Sífilis.
- Laberintitis herpética: S. de Ramsay-Hut (vesículas, HNS profunda vértigos, parálisis facial, la recuperación suele ser la regla).

Para saber más

En este enlace podrás seguir estudiando

[LABERINTITIS](#)

Autoevaluación

¿Cuál es el signo más característico de la laberintitis?

- Dolor.
- Otorrea.
- Picor.
- Vértigo.

Falsa. Es típico de la otitis media.

Incorrecto. Es típico de la otitis crónica.

No es correcto. Es típico de las micosis.

Muy bien. ¡Estupendo!

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Opción correcta

Otosclerosis.

Reflexiona

Sabías que la otosclerosis sólo se ha visto en humanos.



- En estudios de 1000 necropsias de raza blanca, el 7% tuvieron alteraciones otosclerosas de la cápsula del caracol, sólo 12 % tuvieron hipoacusia.
- Especial frecuencia entre los 30-50 años. Se fija la platina del estribo a la ventana oval.
- En negros solo 1%. En blancos 5%.
- Se da mucho más en mujeres que en hombres.

En la otosclerosis hay un crecimiento anormal desproporcionado con calcificación anormal del hueso laberíntico (capsula ótica) que comienza alrededor de la ventana oval englobando la platina y las regiones próximas a ésta, y cuyo resultado final va a ser la fijación e incluso anquilosis del estribo a la ventana oval.

ETIOLOGÍA

- Idiopática.
- Factores genéticos: 50% Aut. Dom. Penetrancia incompleta.
Se hereda cierta predisposición familiar, más frecuente en blancos que en negros.
¿Trastornos bioquímicos de Ca y P?, osteogénesis imperfecta.
- Factores hormonales. Es más frecuente en mujeres, 8/1 entre la 3ª – 4ª década, se agrava con el embarazo y con los anticonceptivos.

CLÍNICA

- Suele ser bilateral, simétrica de progresión lenta.
- Sólo un 15-20% es unilateral.
- Hipoacusia de transmisión progresiva con zumbidos pulsátiles, con eventual sensación de plenitud en el oído, se manifiesta en los primeros años de edad adulta.
- Hipoacusia mixta más tarde.
- La audición mejora en ambientes ruidosos (paracusia de Willis, oyen mejor en sitios ruidosos porque hay un aumento de dB y las personas suben el volumen de la voz).
- Paracusia de Weber: la audición empeora con la masticación.
- Acúfenos, vértigos o inestabilidad en ocasiones.
- Cuando el estribo se encuentra totalmente fijado hay unas caídas en todas las frecuencias de unos 50dB.

DIAGNÓSTICO

Hipoacusia de transmisión en ATL (audiometría tonal liminar) con pérdida inicial en graves y luego [pantonal](#). Reflejo estapedial en on-off o bien abolido. Aumento de la impedancia, curvas con compiancia baja (As) en los estados iniciales que progresan a curvas planas (B) en la impedanciometria (prueba que mide el grado de movilidad del tímpano). Si se alteran los líquidos laberínticos, se afecta la cóclea, determinando un componente transmisivo y un componente neurosensorial: hipoacusia mixta. La otoscopia es normal. Rinne -, Webber lateralizado al lado afecto, afectan al principio a las frecuencias graves.

Autoevaluación

Señala la correcta, de entre las siguientes, respecto a la otosclerosis:

- Es un tipo de otitis media crónica.
- Es más frecuente en mujeres.
- Nunca hay vértigo.
- Son raros los acúfenos.

Falsa. No es una otitis.

Muy bien. Es bastante más frecuente.

Incorrecto. A veces.

No es correcto. No son raros.

Solución

1. Incorrecto
2. Opción correcta
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Para saber más

En este enlace podrás seguir estudiando sobre las causas y el desarrollo de la otosclerosis.

[Otosclerosis.](#)

Aquí encontrarás más material sobre la clínica de la otosclerosis.

[CLÍNICA DE LA OTOSCLEROSIS](#)

Colesteatoma.

IMAGEN DE UN COLESTEATOMA
EN EL EPITÍMPANO



El oído medio está recubierto de mucosa. La mucosa no está recubierta de queratina, por lo que la existencia de esta estructura en el oído medio no es normal. Toda penetración de epitelio pavimentoso queratinizante, proveniente del CAE o de la vertiente externa del tímpano, en el oído medio va a ocasionar una acumulación de escamas de queratina que, por no poder ser expulsadas al exterior, se van acumulando a modo de capas de cebolla produciendo un abultamiento, no tumor, con capacidad extensiva.

Como sea que toda masa de materia muerta escamosa constituye un buen sustrato nutritivo para las bacterias, generalmente se produce pronto una infección, que por su parte favorece la destrucción de los tejidos de alrededor, estimulando la proliferación de epitelio pavimentoso.

Este proceso no tiene relación con los tumores, por lo tanto no es ni un tumor benigno, ni maligno.

No produce metástasis y sólo tiene extensión local, si bien es bastante destructivo debido al gran poder [proteolítico](#) de su estructura y puede llegar a ser fatal.

Du Verney S. XVII lo llamó Esteatoma y es el causante mas frecuente de la otitis media crónica.

[Para saber más](#)

En este enlace podrás ver una intervención quirúrgica de un colesteatoma.¡OJO! Las imágenes pueden herir tu sensibilidad.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE UN COLESTEATOMA

<http://www.youtube.com/embed/xaiOxYtb2FU?rel=0>

Colesteatoma I.



El colesteatoma es una de las patologías más frecuentes del oído.

ETIOPATOGENIA:

- Puede ser congénito (restos embrionarios de piel en el oído medio) o adquirido.
- El adquirido:
 - Primario: no hay perforación, [metaplasia](#) por infecciones previas.
 - Secundario: con perforaciones de distinta causa, marginales.

Displasia: Dis, alteración; plasia, formación.

Metaplasia: Un tejido que no debería hacer queratina en el lugar en que está, la produce.

- Teoría congénita (Kouner 1829)
- Teoría metaplásica (Went 1863)
- Teoría migratoria: células que estaban fuera del oído medio han migrado y se han quedado dentro.

ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Microscópica

- Delgado revestimiento epitelial epidérmico formado por 3 o 4 células.
- Un gran poder germinativo produce una serie de estratos planos (cuerpo mucoso de Malpighio).
- Las capas superficiales se queratinizan y forman capas concéntricas y cristales de colesterol.

Macroscópica

- Encapsulado.
- Difuso (si infección).
- Infiltrante.
- Perlado.

TOPOGRAFÍA:

- Timpánico.
- Epitimpánico.
- Aticoantral.
- Tímpano mastoideo.
- [Paramastoideo](#).
- Intracraneal.

Para saber más

En este enlace podrás ver más imágenes de colesteatomas.

[IMÁGENES DE COLESTEATOMAS](#)

[Taller de otoscopia: colesteatoma.](#)

Colesteatoma II.



CLÍNICA:

- Otorrea (abundante, fétida, como consecuencia de la infección por anaeróbicos y estafilococos).
- Acompañado de lesiones de OMC.
- La secreción tiene escamas colesterínicas, vehiculizadas en el exudado e identificables por otoscopia.
- Algún caso sin otorrea (colesteatoma atimpánico cerrado).
- Hipoacusia.
- Acufenos.
- Cefaleas (sensación de presión en zona temporal).
- Signo de la fístula: si existe perforación con el oído interno, al aumentar la presión en el CAE con una pera de Politzer se genera un vértigo con [nistagmus](#).

CAUSAS DE LAS COMPLICACIONES:

- Falta de drenaje.
- Erosión ósea.
- Virulencia del germen que sobreinfecte al colesteatoma. Entre los gérmenes, el más importante es el "proteus mirabilis", también el proteus vulgaris, estreptococo piogenes, neumococo, E.Coli, S.Aureus.

PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN:

1. Evolución del colesteatoma

Recidiva muy frecuentemente (residual postquirúrgica o por su poder recidivante primario).

2. Evolutiva otológica posquirúrgica:

- Hipoacusia.
- Cofosis.
- Reabsorciones.
- Infecciones posquirúrgicas.
- Perforaciones.
- Estenosis del CAE.

COMPLICACIONES:

1. Intratemporales

- Fístulas laberínticas, osteolisis del CSL.
- Laberintitis.
- Parálisis facial.
- Mastoiditis.
- Petrositis. Síndrome de Gradenigo: otodinia auriculotemporal, paresia del III par, neuralgias del Trigémino (V).

2. Intracraneales

- Tromboflebitis del seno lateral.
- Meningitis.
- Abscesos (foco de pus).
- Encefalitis.
- Colesteatoma con expansión intracraneal.

Autoevaluación

¿Cuál de las siguientes es falsa en relación con el colesteatoma?

- Es un tumor.
- No produce metástasis.
- Puede crecer hacia la base del cráneo.
- Tiene gran poder destructivo.

Muy bien. Es una acumulación de queratina, no es un tumor.

Falsa. Al no ser un tumor no produce metástasis.

No es correcto. Puede ser una de sus complicaciones.

Incorrecto. Provoca grandes destrozos.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Patología ventilatoria del oído.



La disfunción del mecanismo de apertura de la trompa de Eustaquio es una de las causas más frecuente de origen de patología auditiva, debido a la mala ventilación que se produce del oído medio con la consecuente extravasación de líquido de la mucosa, sobreinfección añadida etc.

- Disfunción del mecanismo de apertura de la trompa (insuficiencia del músculo tensor del velo, muy frecuente).
- Edema de la mucosa tubárica (frecuente en niños por alergias o infecciones).
- Obstrucción del orificio tubárico de la faringe (hipertrofia adenoidea, vegetaciones).
- Infiltración a la trompa de un tumor de la rinofaringe (tumores de cavum).

Las células mucosas absorben el aire dentro del OM si no entra circulación de aire por estar la trompa cerrada, no ventila, la presión en el oído medio va a disminuir y el tímpano se retrae. Ocurre algo parecido en las otitis medias ya que el exceso de células absorbe el aire en el OM.

CONSECUENCIAS:

- Cuando la trompa se cierra, el aire de la cavidad timpánica es absorbido por las células de dicha cavidad.
- Se provoca una disminución de la presión del OM.
- La hipopresión provoca una extravasación de los líquidos con edema de la mucosa.
- El edema de la mucosa da una sensación de presión en el oído, otalgia e hipoacusia.
- En la otoscopia hay retracción del tímpano con posibilidad de burbujas en el OM.
- Posibilidad de sobreinfección bacteriana añadida.

Reflexiona

¿Por qué respiran los niños con vegetaciones con la boca abierta cuando duermen?

Autoevaluación

Los problemas de ventilación del oído medio producen....:

- Aumento de presión en la caja timpánica.
- Extravasación de líquidos al oído medio.
- Nunca produce otitis media.
- Abombamiento del tímpano.

Falsa. Es todo lo contrario.

Muy bien. Se produce cuando baja la presión del oído medio por la obstrucción.

Incorrecto. Es una complicación frecuente.

No es correcto. Lo habitual es que se retraiga.

Solución

1. Incorrecto
2. Opción correcta
3. Incorrecto
4. Incorrecto

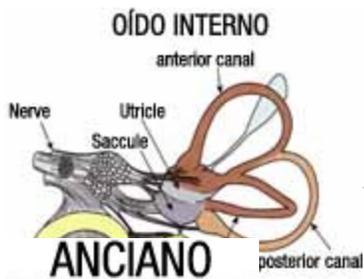
Patología del oído interno y vías nerviosas.

La patología del oído interno abarca la que afecta a cualquier parte del laberinto: conductos semicirculares, vestíbulo y cóclea, nervio auditivo y vías nerviosas hasta el cerebro, inclusive las áreas cerebrales de la audición y equilibrio.

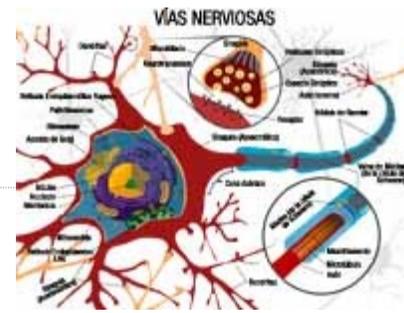
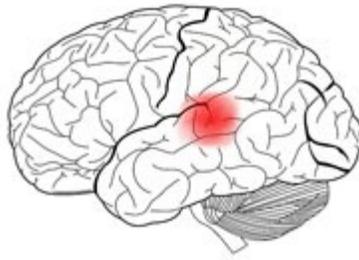
Por tanto, para que el sonido desde el medio exterior llegue hasta su integración en los centros nerviosos auditivos centrales precisa de un complejo mecanismo, que para su estudio puede resumirse en cinco etapas sucesivas:

- El oído externo: captación y transmisión de las ondas sonoras del medio exterior hacia la membrana timpánica, es decir, que realiza la transmisión de una energía puramente física, de carácter vibratorio. Este fenómeno de transmisión tiene lugar desde la entrada en el CAE hasta la llegada del estímulo a las células neurosensoriales del órgano de Corti.
- La segunda etapa es el oído medio que actúa como adaptador de impedancias. Esto quiere decir que hace que el sonido que es transmitido por un medio aéreo pase a un medio líquido, como son los líquidos linfáticos (perilinfia y endolinfia) del oído interno. Como la impedancia del aire es menor que la de los líquidos, el oído medio tiene que amplificar la señal y que así no se pierda la mayor parte de la energía.
- La tercera etapa se sitúa en la cóclea: transformación (transducción) a nivel del órgano de Corti de esta energía mecano-hidráulica de los líquidos endolaberínticos en otro tipo de energía, que llamaremos bioeléctrica o nerviosa.
- La cuarta etapa corresponde al nervio coclear: éste realiza la transmisión de esta energía por las vías y centros nerviosos hasta la corteza temporal de ambos lados. Se realiza mediante la propagación de los potenciales bioeléctricos, llamados potenciales de acción, generados en la cóclea hasta las zonas específicas del cerebro.
- La quinta etapa transcurre en las vías y formaciones auditivas centrales. El cerebro realiza el análisis de ciertas características del estímulo que constituyen una información codificada sobre la frecuencia, tiempo e intensidad del estímulo.

En los siguientes apartados, nos centraremos en la patología más frecuente que afecta a estos tramos de la audición, obviando los procesos neurológicos que se salen de nuestro ámbito de conocimiento.



ÁREAS DE LA AUDICIÓN



Es un trastorno auditivo que se produce como consecuencia del paso de los años.

¿Es fisiológica? Hay razas en África que no pierden audición con los años.

Algunos autores la definen como deterioro fisiológico de la audición asociado al envejecimiento.

Los ancianos de la tribu Mabbam de 80 años tenían pérdidas de < 10 dB en frecuencia 8 Khz. y los neoyorquinos 80 dB.

Leithauser: la presbiacúsia no puede considerarse un fenómeno fisiológico. La edad influye pero debe de haber algo más.

SOCIACUSIA:

Si la presbiacúsia se asocia sólo con el envejecimiento, la socioacúsia es el agravamiento de la presbiacúsia con factores exógenos, endógenos y hábitos sociales.

Se llama también sordera social senil.

Se debe a la pérdida progresiva de la audición con el envejecimiento "fisiológico" del OI. Se ve modificada por factores genéticos y adquiridos.

Lo normal es que aparezcan entre los 50-60 años, es más frecuente y grave en hombre.

Parece ser que se debe a la disminución en la oxigenación y nutrición de las células sensoriales y neuronas del ganglio espiral por alteración en la circulación del OI.

Provoca una hipoacusia perceptiva de origen coclear.

Suele ser bilateral y simétrica.

Empieza afectando a las frecuencias agudas (18-20 –Khz.) para posteriormente pasar a las medias y graves.

Provoca la llamada sordera social, dificultad progresiva para discriminar, comprender el lenguaje hablado, problemas en las conversaciones normales sobre todo cuando hay ruido. Es un proceso ligado a la herencia, no sólo está afectado el OI, también el OE y el OM, la pérdida auditiva se ha establecido en 5-6 dB por cada década en frecuencias mayores de 55 años, habitantes en países desarrollados.

Presbiacusia II: histopatología y clasificación.

¿Qué ocurre en los tejidos del oído en la presbiacusia?

Histopatológica OE:

La sequedad del cerumen ocurrida en personas mayores, así como la atrofia del epitelio del CAE, condicionan alteraciones en las propiedades físicas de éste, lo que se traduce en un desplazamiento de la frecuencia de resonancia hacia los graves.

Hay propensión a la formación de tapones, las propiedades elásticas del tímpano están afectadas.

Histopatológica OM:

- Reducción de la densidad ósea.
- Fenómenos artrósicos en la cadena.
- Retracciones musculares.
- Esclerosis de las cápsulas articulares.
- Todo lo anterior se traduce en un aumento de la impedancia.
- También hay disminución de las células de epitelio estratificado de la mucosa en OM y la trompa.

Histopatológica OI:

Explican en parte la afectación psicolingüística de los pacientes. Hay degeneración hialina (pérdida de funcionalidad de los tejidos), adelgazamiento de la membrana basilar y alteración del tamaño y número de CCE.

La lesión en el neuroepitelio se traduce inicialmente en una alteración de los productos de distorsión, las primeras alteraciones se producen en las células de sostén.

Las lesiones se localizan principalmente en la base de la cóclea.

Las alteraciones es posible que se produzcan por microangiopatía de la estría vascular, produciendo variaciones en la composición hidroeléctrolítica de los líquidos y secundariamente alterando los potenciales eléctricos. Las alteraciones acaecidas en el ganglio de Corti espiral (reducción en el número, tamaño y edematización neuronal) pueden ser primarias y secundarias.

REUNIÓN DE ANCIANOS



CLASIFICACIÓN DE LAS PRESBIACUSIAS

Presbiacusia neural o retrococlear

En edades avanzadas hay alteración de la discriminación verbal. Pérdida discriminación auditiva. Patrón audiométrico de presbiacusia más plano que la sensorial ya que afectan a las frecuencias conversacionales, lesión neuroepitelial escasa.

Lesión en el órgano de Corti (se afectan primeras neuronas, lo que más se pierde es la discriminación, la cóclea está bien pero está afectado el ganglio de Corti, hipoacusia neuronal).

Presbiacusia sensorial:

Audiometría descendente que empieza justo por encima de las frecuencias conversacionales. Caída en frecuencias agudas, deterioro lento de la sensibilidad auditiva desde edad media. Pérdida de discriminación más leve que en otros tipos porque la lesión se produce por encima de las frecuencias conversacionales. Asociada a [algiacusia](#), las lesiones más marcadas están en las células de sostén, en CCE, CCI y secundariamente en las neuronas (espira basal y media). Hay una caída a partir de la frecuencia 4000 Hz. Como las frecuencias 250 y 500 Hz no están afectadas, pueden discriminar mejor que en la presbiacusia neural.

Presbiacusia metabólica o estrial:

Las lesiones microscópicas asientan en la estría (vacuolas intracelulares y depósitos basófilos similares a algunos casos de ototoxicidad). El deterioro auditivo es similar en todas las frecuencias estudiadas, por lo que se afectará a la discriminación verbal si la hipoacusia excede del 50%. Aparece en edades avanzadas y en grupos familiares.

Presbiacusia mecánica o conductiva coclear:

Hay una pérdida en las cualidades elásticas de la membrana basilar y del ligamento espiral. Hay disminución de la transducción mecanoeléctrica de la energía sonora.

No hallazgos histopatológicos. Disminución de la sensibilidad a los tonos agudos y a la discriminación verbal.

Presbiacusia central:

Por deterioro del sistema nervioso central.

Presbiacusia III.



¿Cómo podemos sospechar de la existencia de una presbiacusia?

CLÍNICA

- Paciente de edad avanzada, suele decir que oye pero no entiende (regresión fonémica).
- Generalmente causa hipoacusia neurosensorial de origen coclear, aunque puede originar otros tipos.
- Es la causa más frecuente de hipoacusia.
- Ausencia de antecedentes otológicos de interés.
- Mala discriminación verbal o regresión fonémica lentamente progresiva, la mala discriminación verbal es especialmente marcada en ambientes ruidosos (sordera de cocktail-party) o cuando varias personas hablan a la vez.
- Acúfeno crónico de baja frecuencia e intensidad leve.
- Algiacusia si la lesión es de asiento coclear (reclutamiento).
- Trastornos del equilibrio (presbiestatia).

Autoevaluación

Señala la correcta, de entre las siguientes, en relación con la presbiacusia:

- Es la causa más frecuente de hipoacusia.
- Sólo provoca problemas neurosensoriales.
- No altera la discriminación del lenguaje.

- Se afectan más, y más frecuentemente, las frecuencias graves.

Muy bien. Los años no pasan en balde.

Falsa. Afecta a todas las partes del oído.

Incorrecto. Es uno de sus principales problemas.

No es cierto. Lo habitual es lo contrario.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Para saber más

En este enlace podrás seguir estudiando.

[PRESBIACUSIA](#)

Ototoxicidad I.

¿Sabías que muchos de los fármacos que tomamos frecuentemente son tóxicos para el oído?

GENERALIDADES

- Puede ser originada por sustancias exógenas o endógenas.
- Producen daño irreversible o reversible de las células cocleares, y a veces, vestibulares.
- La ototoxicidad depende de:
 - Sustancia (la estreptomycin afecta sobre todo a la vertiente vestibular).
 - Dosis.
 - Método de aplicación del ototóxico.
 - Idiosincrasia del individuo, insuficiencia renal, edad, antecedentes familiares y óticos.
- La hipoacusia que provoca es de percepción, bilateral y simétrica coincidiendo con el tratamiento o inmediatamente después de él.
- Hay caída de agudos al principio (con acúfenos frecuentemente) y con posterioridad es [pantonal](#), mala discriminación verbal.
- Puede haber vértigos y alteraciones del equilibrio poco evidentes al afectar bilateralmente.
- Acúfenos bilaterales de carácter agudo y de alta frecuencia, continuos y no pulsátiles.

FÁRMACOS



CLASIFICACIÓN DE LOS OTOTÓXICOS:

- Aminoglucósidos: Neomicina, Estreptomycin, Gentamicina, Amicacina, Trobamicina, espetinomicina, Kanamicina, sisomicina (afectan a las CCE y CCI, al principio de la espira

basal. Los marcados son los que más afectan al oído).

- **Diuréticos:** ac. etacrínico, furosemida, (afectan a las CCE y a la estría vascular).
- **Analgésicos:**
 - Salicatos (aspirina): degeneran el órgano de Corti por alteraciones bioquímicas y enzimáticas, producen sordera por lo general reversible.
 - Ibuprofeno, naproxeno, diclofenac.
- **Tóxicos:** Mg, Bb., As, S, benzol, tolueno, xileno, Co.
- **Antineoplásicos:** cisplatino, vincristina, vinblastina, bleomicina.
- **Antibióticos aminoglucósidos:**
- Se concentran en la estría por mecanismo activo y se eliminan de ésta por difusión pasiva a la endolinfa.
- Dañan más la espira basal, las CCE que las CCI y por último más las mediales que las laterales, al parecer por distinta concentración de receptores.
- Son lesiones irreversibles.
 1. Cambios estructurales provocados por los aminoglucósidos:
 - Vacuolización del citoplasma.
 - Desorganización mitocondrial.
 - Proliferación del retículo endoplásmico.
 - Acumulación de lisosomas.
 - Desorganización ciliar.
 - Roturas de la membrana.
 2. Factores que modifican la potencialidad lesiva de los aminoglucósidos:
 - Edades extremas.
 - Estructura química del aminoglucósido: Neomicina, xanamicina (desoxiestreptomycinas) son más lesivos que trobamicina o kanamicina (aminoazucars unidos a hexosas)
 - Tratamientos prolongados o dosis elevadas.
 - Administración intravenosa.
 - Neoplasia asociada (daño neural).
 - Padecimiento coclear previo (no es lo mismo que un fármaco actúe en un oído sano que en otro que no lo esté).

Ototoxicidad II.

¿Sabías que la aspirina es tóxica para el oído?

Macrólidos

- Tienen actividad bacteriostática inhibiendo la síntesis de proteínas en la subunidad 50s.
- Es afectación reversible.
- Se afecta tanto a frecuencias agudas como medias por lo que se detecta más precozmente al afectar a la conversación.
- Lesionan los núcleos y vías centrales de la audición.

Diuréticos

- Favorecen la eliminación de la orina.
- Inhiben la bomba Na-K ATPasa dependiente reduciendo la absorción de agua.
- La lesión asienta en la estría vascular.
- Se altera el gradiente de potenciales entre la endolinfa y la perilinfa alterando la génesis del potencial de acción.
- Alteración de las células marginales de la estría con aumento de volumen, edemas en el intersticio.



Salicilatos

- Lesión reversible.
- La afectación es en la estría vascular, inhibe la cicloxigenasa, que a partir del ácido

araquidónico, forma prostanglandinas.

- Así este ácido metaboliza por lipoxigenasa dando lugar a metabolitos vasoconstrictores, como los tromboxanos o leucotrienos, que parece son los generadores del daño ototóxico.

Quimioterapia anticancerígena

El **cisplatino** es el fármaco más ototóxico, se acumula en la cóclea por mecanismo activo, el Cisdiaminodicloroplatino no es tóxico para el laberinto y sólo para frecuencias más agudas en el espectro audible, por lo que no afecta a la conversación.

Los **alcaloides de la vinca** actúan sobre el epitelio, tanto la vincristina como la vinblastina, sobre el ganglio espiral y nervio sólo para la vincristina.

Son dosis dependientes, **afectan a las CCE**, si las CCE están afectadas habrá reclutamiento.

Ototóxicos endógenos

Toxinas infecciosas, las tenemos nosotros mismo en el cuerpo, residuos metabólicos (diabetes, hiperuricemia, hiperbilirrubinemia, homocistimuria, hiperlipoproteinemia, munopolisacaridosis, etc).

Ototóxicos: precauciones.

- No en el embarazo.
- No en ancianos o con sordera previa.
- Ajustar la dosis si insuficiencia renal.
- Monitorizar niveles plasmáticos.
- Si no se superan los niveles plasmáticos recomendados se conserva la audición, aunque depende de la susceptibilidad del paciente.

Autoevaluación

Señala la correcta, de entre las siguientes, en relación con los ototóxicos:

- Provocan hipoacusia de transmisión.
- Los salicilatos provocan lesión irreversible del órgano de Corti.

- Los antibióticos aminoglucósidos son los antibióticos más ototóxicos.
- Todos los aminoglucósidos producen la misma alteración auditiva.

Falsa. Al ir por la sangre provocan problemas de percepción.

No es correcto. Es todo lo contrario.

Muy bien. Con gran diferencia.

Incorrecto. Dependiendo del antibiótico produce distintos trastornos.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Opción correcta
4. Incorrecto

Trauma acústico I.

Reflexiona

¿Sabías que el ruido es uno de los mayores contaminantes ambientales en la actualidad?

Se conoce también como trauma sonoro; el agente causante es un ruido mayor de 80-85 dB HL. La noxa (el agente causante del daño) puede actuar de forma aguda o crónica y su defecto es mayor si la cóclea está dañada. El grado de lesión de las células sensoriales y su localización en la cóclea depende del nivel de presión sonora, de la energía acústica, de su máximo de frecuencia, del tiempo y de la idiosincrasia del individuo.

FACTORES PREDISPONENTES:

- Déficit de vitamina B12.
- Alteraciones de la pigmentación.
- Carencia de Mg.
- Edad.
- Otopatías previas.
- Ototóxicos y tóxicos exógenos.

FACTORES QUE FACILITAN EL TRAUMA:

- Ruidos intermitentes, más nocivos que los continuos.
- Intensidad sonora: ruidos de 80-90 dB.
- Ruidos agudos. Las frecuencias más nocivas son 2000-3000Hz.

RUIDO



SECUENCIA DEL DAÑO EN EL TRAUMA ACÚSTICO:

1. CCE.
2. CCI.
3. Células de sostén.
4. Ganglio de Corti.
5. Nervio auditivo.

SECUENCIA DEL DAÑO CELULAR:

1. Estereocilios.
2. Estructuras endocelulares tanto de las células de sostén como de las neurosensoriales.
3. El daño coclear se debe a la liberación excesiva de glutamato. El neurotransmisor que se libera, con un ruido intenso, es en grandes cantidades, lo que provoca daño a la cóclea por efecto tóxico. Al principio se lesionan las CCE y luego por excesivo cizallamiento ciliar y por desproporción entre su elevada actividad metabólica con excesivo consumo de oxígeno, el resto de células.

CLÍNICA:

- Produce una hipoacusia perceptiva coclear bilateral.
- Suele haber acúfenos de alta frecuencia.
- Hay caída típica en la frecuencia 4000 Hz. (escotoma auditivo, que es un aumento llamativo de umbral de audición en la frecuencia 4000 Hz, que es la más sensible del oído).
- Si hay otras noxas se afectan también otras frecuencias.

Trauma acústico II: clasificación.

¿Cómo se clasifican los traumas acústicos?

TRAUMA ACÚSTICO AGUDO:

Se produce por la exposición a un ruido muy intenso, mayor de 135 dB, de corta duración; hay hipoacusia inmediata y acúfenos de alta frecuencia. Puede haber lesiones del oído medio por el aumento de la presión sonora (blast auditivo): otalgia intensa, rotura timpánica, otorragia, desarticulación de la cadena osicular.

Lesiones histopatológicas.

Se produce una degeneración de CCE, rotura de la membrana de Reissner, lesión de la estría vascular, hemorragias en el canal coclear y rotura del sáculo. Al principio hay una hipoacusia mixta y tras la recuperación de la transmisión queda como remanente la hipoacusia perceptiva, predominando la pérdida en tonos agudos. Al efecto de la pérdida de sensibilidad se suma el de la onda expansiva: Blast auditivo con otalgia y otorragia.

TRAUMA ACÚSTICO CRÓNICO



TRAUMA ACÚSTICO CRÓNICO:

Habitualmente se presenta como enfermedad profesional en personas que trabajan en ambiente ruidoso, mayor de 80 dB, durante mucho tiempo.

Las personas sometidas a ruido durante largo tiempo presentarán:

- Alteraciones psíquicas: cambios de carácter, insomnio, ansiedad, angustia.
- Alteraciones audiológicas: acúfenos, sensación de ensordecimiento, pérdida de audición bilateral.

Con la permanente relación con el ruido, las molestias auditivas se mantienen con pérdida de audición bilateral progresiva, simétrica, que se instaura de manera paulatina y preferentemente en la frecuencia 4000Hz.

El oído, al ser sometido a ruido exagerado, reacciona aumentando el umbral de audición mientras está bajo los efectos de dicho ruido. Esto se consigue por la contracción del músculo estapedial y por la liberación de neurotransmisores por las vías auditivas eferentes que van a limitar el efecto nocivo de la liberación excesiva de glutamato por las CCI: **ADAPTACIÓN AUDITIVA.**

Si el umbral auditivo permanece alto más allá del periodo de exposición al ruido, hablamos de fatiga auditiva, que ya traduce significación patológica debida a la traducción funcional de un daño orgánico, reversible en principio, de las CCE. Si este daño se repite hasta perpetuarse es cuando hablamos de trauma sonoro crónico cuya traducción es una hipoacusia neurosensorial de frecuencias agudas.

Prevención del trauma acústico:

1. Limitar duración de la exposición al ruido.
2. Limitar la intensidad de exposición al ruido.

Autoevaluación

¿Qué célula es la que más se afecta por el ruido en el trauma acústico?

- CCE.
- CCI.
- Célula de Deiters.
- Célula del túnel de Corti.

Muy bien. Son las células que más trabajan.

Falsa. Sólo transmiten la información auditiva.

Incorrecto. Son células de soporte.

No es correcto. Tienen su función pero no trabajan demasiado.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Reflexiona

¿Sabías que las lesiones otológicas producidas por el ruido son irreversibles?

Para saber más

Aquí encontrarás más materia para profundizar

[TRAUMA ACÚSTICO](#)

[Hipoacusia laboral por ruido](#)

Enfermedad de meniere o hidrops endolinfático.

PROSPER MENIERE



Gracias a Meniere conocemos gran parte del funcionamiento del oído.

- Etiología desconocida, defecto en la reabsorción del saco endolinfático o hipersecreción de la estría vascular, que es donde se crea la endolinfa.
- Patogenia: hay un aumento de presión endolinfática, por un aumento de volumen de la endolinfa, que condiciona pequeñas roturas del laberinto membranoso. Se produce por un desequilibrio entre la producción de endolinfa y su eliminación en el saco endolinfático. Intervienen factores inmunológicos, alérgicos o metabólicos; cursa en crisis impredecibles.
- Al principio se afecta la parte apical (frecuencia graves) de la cóclea y después se extiende al sáculo, utrículo y CSC.
- Se produce una mezcla de líquidos que altera el potencial endococlear, inactivando a las células ciliadas.

No todos los pacientes con enfermedad de Meniere tienen hidrops endolinfático.

No todos los hidrops endolinfáticos se deben a enfermedad de Meniere.

Hay hidrops endolinfáticos en:

- Laberintitis tóxicas.
- Traumas craneales.
- Traumas craneales o quirúrgicos graves.

- Malformaciones del OI.
- Sífilis congénita.

CLÍNICA:

Vértigo paroxístico, precedido de sensación de plenitud del oído, de duración y frecuencia variables, hipoacusia neurosensorial coclear, progresiva y fluctuante; diploacusia; mejora tras la crisis, Rinne +, Weber lateralizado al oído sano, reclutamiento +.

- Acúfenos graves (preceden a los vértigos, pueden persistir pasada la crisis y hacerse más agudos).
- Náuseas, vómitos, síntomas vegetativos como sudoración.
- Vértigos intensísimos, giratorios. Con síntomas neurovegetativos.

¿MAREO o VÉRTIGO?

- Mareo- termino impreciso que se usa para expresar sensaciones muy dispares.
- Inestabilidad- dificultad para mantener la bipedestación, se manifiesta de pie o caminando pero no sentado ni en decúbito.
- Vértigo- falsa sensación de movimiento de uno mismo o de lo que le rodea, sensación de giro.

EVOLUCIÓN:

- Pasada la crisis aguda (24 horas) desaparecen los síntomas.
- El paciente deberá colocarse en decúbito lateral inmóvil sobre el lado sano.
- Con la repetición de episodios el daño coclear se hace irreversible (hipoacusia permanente irreversible).
- Al inicio provoca una ligera hipoacusia perceptiva coclear unilateral que afecta a graves.
- En fase avanzada llega a ser pantonal de grado profundo e irreversible, con acúfenos persistentes.

FASES:

1ª Síntomas muy agudos, recuperación tras la crisis completa, intervalos intercrisis largos de meses o años.

2ª Fase de estado: crisis menos intensas pero más frecuentes, incluso diarias; la recuperación deja algún síntoma vestibular y la hipoacusia permanente.

3ª Fase terminal. Inestabilidad permanente e hipoacusia profunda.

Enfermedad de meniere o hidrops endolinfático II.

Profundicemos en la enfermedad de Meniere.

EXPLORACIÓN

Hay nistagmus horizontal u horizontal rotatorio que bate hacia el lado sano. En fases iniciales o de recuperación, el nistagmus puede batir hacia el lado enfermo. Una vez recuperada la crisis se recupera parcialmente la audición, el acúfeno desaparece o disminuye de intensidad, su tono varía y desaparece progresivamente la inestabilidad aún cuando puede persistir un cierto desequilibrio con el movimiento o los cambios posturales.

El nistagmus horizontal es típico de problemas vestibulares.

PRONÓSTICO

- Impredecible.
- 20% presenta bilateralidad en su evolución.
- Las crisis vertiginosas son de menos intensidad a medida que se repiten; el nistagmo, el componente rápido bate al lado menos enfermo y el componente lento hacia el lado más enfermo.

SIMULACIÓN DE VÉRTIGO



DIAGNÓSTICO DIFEENCIAL:

El diagnóstico diferencial debe de hacerse con otros procesos que cursen con vértigo periférico:

- VPPB (Vértigo posicional paroxístico benigno) o cupulolitiasis:
Predomina en mujeres y constituye la causa más frecuente de vértigo.
Existe vértigo sólo con determinadas posiciones de la cabeza.

Muy frecuentemente existe antecedente de traumatismo craneal.

Se piensa que existe un desprendimiento de los otolitos del utrículo que se depositan en la cúpula de algún conducto semicircular (frecuentemente el posterior) o en el canal, estimulando la cresta ampular en determinadas posturas.

Mantenimiento durante semanas de la clínica.

- Cinetosis. La cinetosis es un estado vertiginoso que aparece con el movimiento. Se produce por sobreestimulación de las máculas de los utrículos, sáculos, y de las crestas de los CCSS.

- Síndrome de Cogan.

Es una enfermedad autoinmune de personas jóvenes.

Es un proceso de [angeítis](#) o vasculitis necrotizante.

Se producen lesiones en el laberinto membranoso ligamento espiral y conductos semicirculares similares a los del hidrops junto con degeneración de los ganglios de Corti y Scarpa.

Se asocian queratitis intersticial, hipoacusia neurosensorial, acúfenos, vértigos y nistagmus espontáneo.

Evolucionan hacia la cofosis.

Autoevaluación

Señala la correcta, de entre las siguientes, en relación al Meniere:

- Con la evolución del Meniere, los vértigos son menos intensos.
- La triada clásica es: hipoacusia conductiva, acúfenos y vértigos.
- La etiopatogenia está claramente establecida.
- Los pacientes suelen tener nistagmus vertical.

Muy bien. Se debe a que el oído está más dañado.

Falsa. ¿conductiva?

Incorrecto. Es una gran duda.

No es correcto. Esto es típico de los problemas neurológicos.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Para saber más

Aquí encontrarás más materia para estudiar.

[Meniere, curiosidades](#)

Enfermedad de Meniere.

https://www.youtube.com/embed/qrk7OyAB_ss

Hipoacusia súbita o brusca.

Es un cuadro de hipoacusia neurosensorial de instauración brusca o en breve periodo de tiempo (minutos u horas).

- La frecuencia 5-20 por 100000 habitantes/año.
- Prevalencia entre los 30-40 años y entre 55-60 años.
- Es más frecuente en épocas de infecciones víricas.
- Es unilateral. Excepcional bilateral.
- Se desarrolla en horas o menos.
- Es la pérdida brusca de la audición, sin otros signos acompañantes.
- Origen incierto, quizá trastorno de la micro circulación del OI.
- Se inicia con sensación de presión en el oído.
- Seguido de acúfeno intenso (70%) y una abrupta e importante hipoacusia neurosensorial.
- En un 50% hay alteraciones vestibulares.
- Suele ser unilateral.
- Con tratamiento urgente en las primeras 24 horas se recupera toda o gran parte de la audición.

CESE DE FLUJO



ETIOLOGÍA:

- La etiología suele ser idiopática o de causas vascular (55-60 años) o vírica (30-40 años).
- Las de causa vascular puede ser por espasmos arteriales, trombosis, embolias y hemorragias del oído interno. El resultado final es la isquemia o falta de aporte sanguíneo al oído.
- La infección vírica produciría una degeneración de la estría vascular de la membrana

tectoria y del órgano de Corti.

CLÍNICA

- Grado de hipoacusia variable, unilateral (5-20% bilateral) en pocos segundo a horas.
- Afectación frecuencial variable, aunque las agudas más frecuentemente.
- 50-88 % acúfenos, sensación de plenitud en el oído, signos de distorsión sonora.
- El grado de recuperación es menor si se acompaña de alteraciones vestibulares.

EVOLUCIÓN

- La audición se normaliza en la mayoría de los casos o de forma parcial en otros.
- Si la capacidad auditiva se va a recuperar suele hacerlo entre los 10-14 días.
- En menos casos quedan secuelas de hipoacusia de grado variable.

TRATAMIENTO

- Vasodilatadores. Nifedipina, histamina, antagonistas del Ca.
- Anticoagulantes: Antiagregantes plaquetarios: Aspirina.
- Antiinflamatorios. Corticoides.
- Oxigenoterapia.
- Polivitaminicos B12.

Autoevaluación

Señala la correcta, de entre las siguientes, en relación con la hipoacusia súbita:

- En personas de mediana edad, la etiología más frecuente, es la vírica.
- La pérdida auditiva se establece en varios días.
- Suele ser bilateral.
- En la mayoría de los casos queda una hipoacusia neurosensorial irreversible.

Muy bien. Junto con las causas vasculares.

Falsa. Se hace en horas.

Incorrecto. Por suerte no es lo habitual.

No es correcto. Lo normal es que recupere.

Solución

1. Opción correcta
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Incorrecto

Para saber más.

[Aquí puedes profundizar acerca de la sordera súbita idiopática.](#)

[Sordera súbita.](#)

[Hipoacusia en general e hipoacusia neurosensorial súbita en particular.](#)

Patología del nervio estatoacústico.

¿Sabías que en ocasiones los problemas auditivos no se originan en el oído sino en las vías nerviosas que transmiten la información al cerebro?

NEURITIS VESTIBULAR

- Suele ser por inflamación de la vertiente vestibular por catarros de vías altas (50% de los casos).
- Déficit vestibular periférico unilateral súbito, más o menos completo.
- Episodio único de vértigo, de una o dos semanas de duración, síntomas neurovegetativos, nistagmus.
- Pasada la fase de vértigo aguda le sigue otra de recuperación lenta con inestabilidad y nistagmus espontáneo hacia el lado sano.
- Constituye una de las causas más frecuentes de vértigo, junto con el Meniere y el [VPPB](#).
- No suele haber repercusión auditiva aunque a veces hay una hipoacusia.
- Unilateral.
- Suele aparecer entre los 20-40 años.

NEURINOMA DEL ACÚSTICO

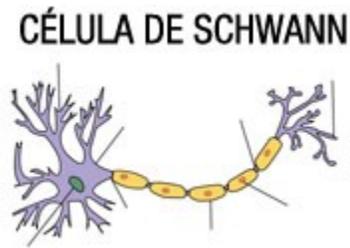
- Es un tumor benigno de la vaina mielínica que recubre el nervio; su origen está en la vertiente vestibular del nervio, con el doble de frecuencia sobre la auditiva.
- Crece dentro del CAI, comprimiendo las fibras nerviosas.
- Suele ser unilateral. Bilateral en la [neurofibromatosis](#) tipo 2.
- Los acúfenos suelen ser los primeros síntomas.
- Empieza con afectación de frecuencias medias (cuerda floja).
- Con la evolución se afectan todas las frecuencias.
- Evolución lenta, progresiva e irreversible.
- Es un tumor muy frecuente de ángulo pontocerebeloso (90%).
- 7% de tumores intracraneales.
- Más frecuentes en mujeres que en hombres.
- Empiezan su evolución sobre los 40 años.
- Se denominan también Schwannoma. En su evolución puede afectar a otros pares

craneales V, VI, VII, y al tronco cerebral, llegando a producir [hidrocefalia](#) y muerte.

- Síntomas vestibulares variables.

Reflexiona

Sabías que el neurinoma del acústico, ni es neurinoma, ni es del acústico.



Clínica:

- Los síntomas iniciales son **acúfenos** e hipoacusia neurosensorial que suele afectar a frecuencias **medias**, **unilateral**, **progresiva** y **sin reclutamiento**. En un 5-10% sordera súbita.
- Ciertos mareos o inestabilidad, sin llegar a ser vértigos.
- Hay fatiga auditiva. No reclutamiento.
- Declinación del reflejo acústico.
- Discriminación verbal disminuida desproporcionadamente a lo que cabría esperar.
- PEAT: alargamiento I-V.
- Hay casos con audición normal.
- Los signos vestibulares aparecen más tarde. Variables en intensidad.

Autoevaluación

Señala la correcta, de entre las siguientes, en relación al neurinoma del acústico:

- Es un tumor maligno del ángulo pontocerebeloso.
- Es un tumor benigno de la fibra nerviosa.

- Es un tumor benigno del VIII par que surge de la vertiente acústica.
- Surge de la célula de Schwannm.

Falsa. Es sólo delicado por la localización, no por la malignidad.

Incorrecto. Proviene de la célula que envuelve a la fibra nerviosa.

No es correcto. Surge de la vertiente vestibular.

Muy bien. Es como el recubrimiento plástico de los cables.

Solución

1. Incorrecto
2. Incorrecto
3. Incorrecto
4. Opción correcta

Alteraciones centrales de la audición.

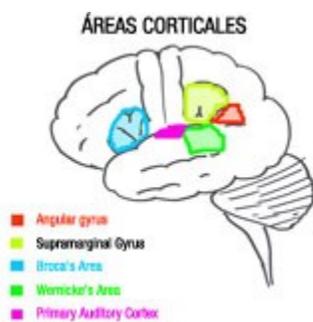
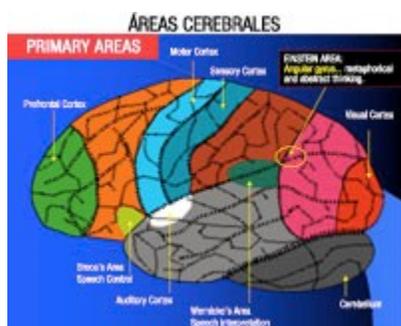
Los problemas auditivos a veces no están originados en el oído. En ocasiones se deben a problemas neurológicos debidos a alteraciones cerebrales.

AGNOSIA AUDITIVA:

- Es un problema neurológico, no audiológico.
- También llamada sordera psíquica o afasia sensorial.
- Se debe a una lesión de la vía auditiva; audición e inteligencia normales.
- Causas: Encefalitis, traumas craneoencefálicos, lesiones preperinatales...
- Lento desarrollo del lenguaje.
- Pronóstico desfavorable por su reconocimiento tardío.
- Diagnostico diferencial: disfasia auditiva o retraso del lenguaje con audición normal.
- Afecta al área de Wernicke cerebral.

Reflexiona

Sabías que hay personas que oyen perfectamente lo que se les dice pero no entienden las palabras.



Para saber más.

En estos textos puedes profundizar acerca de la patología del oído.

[Causas hipoacusia.](#)

[INTRODUCCIÓN Y PERSPECTIVA GENERAL DE LA HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL](#)

[Causas de Hipoacusia Sensorioneural](#)

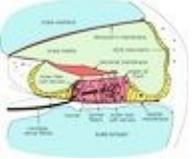
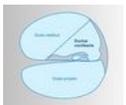
[Hipoacusia: identificación e intervención precoces.](#)

[Hipoacusias en la edad infantil. Diagnóstico y tratamiento.](#)

<https://www.youtube.com/embed/FRlsZVW4xBE>

Anexo.- Licencias de recursos.

Licencias de recursos utilizados en la Unidad de Tra

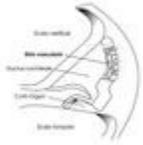
Recurso (1)	Datos del recurso (1)	Recurso (2)	Datos del recurso (2)
	<p>Autoría: Robert Lawton.</p> <p>Licencia: Creative Commons Attribution-Share Alike 2.5 Generic license.</p> <p>Procedencia: Montaje sobre http://en.wikipedia.org/wiki/File:Balance.JPG</p>		<p>Autoría: Jorge</p> <p>Licencia: Us</p> <p>Procedencia: http://recursos/index.php?r</p>
Esquema de la transformación de la energía	<p>Autoría: Quadell.</p> <p>Licencia: GNU Free Documentation License, Version 1.2 Creative Commons Attribution ShareAlike 3.0.</p> <p>Procedencia: Montaje sobre http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Processing_of_sound-ca.jpg</p>		<p>Autoría: Na</p> <p>Licencia: pu</p> <p>Procedencia: /wiki/File:Ac</p>
	<p>Autoría: Éste es un archivo de Wikimedia Commons.</p> <p>Licencia: </p> <p>Procedencia: Montaje sobre http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Milit%C3%A4rtrumma,__Nordisk_familjebok.png</p>		<p>Autoría: Gra</p> <p>Licencia: pu</p> <p>Procedencia: /wiki/File:Gr</p>
	<p>Autoría: Original uploader was Oarih at en.wikipedia.</p> <p>Licencia: GNU Free Documentation License.</p>		<p>Autoría: we</p> <p>Licencia: the Unported.</p>

Procedencia: <http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Cochlea-crosssection.png>

Procedencia: Ductus_coc

Autoría: welleschik.

Autoría: div



Licencia: Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported license.



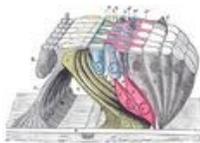
Licencia: pu

Procedencia: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Stria_vascularis1.jpg

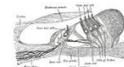
Procedencia: /wiki/File:Di281872%29.

Autoría: Gray's Anatomy.

Autoría: Gra



Licencia: public domain.



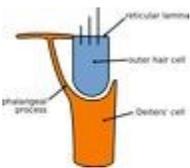
Licencia: pu

Procedencia: http://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Inner_ear

Procedencia: /wiki/File:Gr

Autoría: Inductiveload.

Autoría: Wi



Licencia: public domain.



Licencia: Cre
Compartir-I

Procedencia: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Outer_hair_cell_and_Deiter%27s_cell.svg

Procedencia: /wiki/Archiv

Autoría: photo © 2004 by Tomasz Sienicki [user: tsca, mail: tomasz.sienicki at gmail.com]

Autoría: Ker



Licencia: Creative Commons Attribution ShareAlike 3.0.



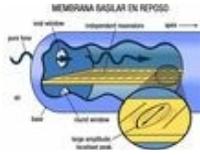
Licencia: Cre

Procedencia: Montaje sobre http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ksylofon_ubt_0053.jpeg

Procedencia: /wiki/File:Uncoiled_cc

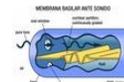
Autoría: Inductiveload.

Autoría: Ind



Licencia: public domain.

Procedencia: Montaje sobre http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Two_views_of_cochlear_mechanics_%28B%29.svg



Licencia: pu

Procedencia: [wiki/File:Two_views_of_cochlear_mechanics_%28B%29.svg](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Two_views_of_cochlear_mechanics_%28B%29.svg)

Autoría:

MOC_fibers_and_the_cholinergic_synapse_onto_OHCs_in_the_mature_Organ_of_Corti.jpg: Julian Taranda,

Stéphane F. Maison,

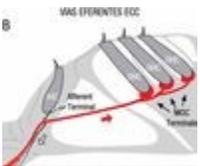
Jimena A. Ballestero, Eleonora Katz, Jessica Savino,

Douglas E. Vetter,

Jim Boulter, M. Charles Liberman, Paul A. Fuchs, A. Belén

Elgoyhen.

Autoría: Ro



Licencia: Lic

Procedencia: [/wiki/ONDAS](http://commons.wikimedia.org/wiki/ONDAS)

Licencia: Creative Commons Attribution 2.5 Generic license.

Procedencia: Montaje sobre http://commons.wikimedia.org/wiki/File:MOC_fibers_and_the_cholinergic_synapse_onto_OHCs_in_the_mature_Organ_of_Corti-B.png

[/wiki/File:MOC_fibers_and_the_cholinergic_synapse_onto_OHCs_in_the_mature_Organ_of_Corti-B.png](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:MOC_fibers_and_the_cholinergic_synapse_onto_OHCs_in_the_mature_Organ_of_Corti-B.png)

[_synapse_onto_OHCs_in_the_mature_Organ_of_Corti-B.png](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:MOC_fibers_and_the_cholinergic_synapse_onto_OHCs_in_the_mature_Organ_of_Corti-B.png)

[B.png](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:MOC_fibers_and_the_cholinergic_synapse_onto_OHCs_in_the_mature_Organ_of_Corti-B.png)

Autoría: Organ_of_corti.svg: Madhero88.

Autoría:

MOC_fibers

the_mature

F. Maison,

Jimena A. B

E. Vetter,

Jim Boulter,

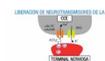
Elgoyhen.



Licencia: Creative Commons Genérica de Atribución/Compartir-Igual 3.0.

Procedencia: Montaje sobre http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Organ_of_corti.es.png

[/wiki/Archivo:Organ_of_corti.es.png](http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Organ_of_corti.es.png)



Licencia: Cre

Procedencia:

MOC_fibers
_synapse_c
C.png

Autoría: Ori
es.wikipedia
Later versio
es.wikipedia

Licencia: Cre
Unported lic

Procedencia
/wiki/File:Inf

Autoría: NA

Licencia: pu

Procedencia
/wiki/File:Rc
_the_plane.

Autoría: Lui

Licencia: GN

Procedencia
/wiki/File:Dá

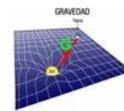
Autoría: Mu

Licencia: pu

Autoría: Gray's Anatomy.

Licencia: public domain.

Procedencia: Montaje sobre <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gray933.png>

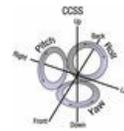


Autoría: United States government.

Licencia: public domain.

Procedencia: Montaje sobre <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/fb/>

Vestibular_system%27s_semicircular_canal-_a_cross-section.jpg

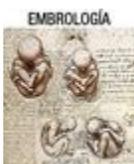


Autoría: Views of a Foetus in the Womb (c. 1510 - 1512) is a drawing by Leonardo da Vinci.

Source: <http://www.visi.com/~reuteler/leonardo.html>

Licencia: public domain.

Procedencia: Montaje sobre http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Views_of_a_Foetus_in_the_Womb.jpg



Autoría: Cassius Granatae.

Licencia: dominio público.



Procedencia: Montaje sobre http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Oreja_de_Mozart.jpg

Procedencia
wiki/File:Mi

Autoría: Archaeodontosaurus.

Autoría: Imr

Licencia: Creative Commons Attribution-Share Alike 1.0
Generic.

Licencia: pu

Procedencia: Montaje sobre http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Fistule_Oreille.jpg

Procedencia
/wiki/File:L

Autoría: U.S. Department of Energy Human Genome
Program.

Autoría: Lisl

Licencia: dominio público.

Procedencia: Montaje sobre http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:21_trisomy_-_Down_syndrome.png

Licencia: Cre

Procedencia
wiki/File:Mc

Autoría: Klaus D. Peter, Gummersbach, Germany.

Autoría: Kla

Licencia: Creative Commons Attribution 3.0 Germany
license.

Licencia: Cre

Procedencia: Montaje sobre http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Eczema_ear2.jpg

Procedencia
wiki/File:Ery

Autoría: Klaus D. Peter, Gummersbach, Germany.

Autoría: Kla

Licencia: Creative Commons Attribution 3.0 Germany
license.

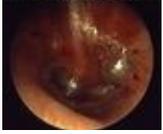
Licencia: Cre

Procedencia: Montaje sobre http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Auricular_perichondritis.JPG

Procedencia
/wiki/File:Ot



MIRINGITIS BULLOSA

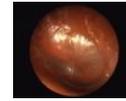


Autoría: B. Welleschik.

Licencia: GNU Free Documentation License.

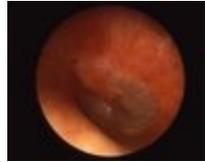
Procedencia: Montaje sobre http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Otitis_media_bull%C3%B6s.jpg

Autoría: B. \



Licencia: Cre

Procedencia: [/wiki/File:Ot](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Ot)



Autoría: B. Welleschik.

Licencia: GNU Free Documentation License.

Procedencia: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Otitis_media_entdifferenziert1.jpg



MASTOIDITIS

Autoría: B. \

Licencia: GM

Procedencia: [wiki/File:Ma](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Ma)

Autoría: Archaeodontosaurus.

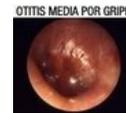
TIMPANOSCLEROSIS



Licencia: Creative Commons Attribution-Share Alike 1.0 Generic.

Procedencia: Montaje sobre <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Tympanoscl%C3%A9rose.jpg>

Autoría: B. \



OTITIS MEDIA POR GRIPE

Licencia: GM

Procedencia: [/wiki/File:Ot](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Ot)

OTITIS MEDIA INCIPIENTE



Autoría: B. Welleschik.

Licencia: Creative Commons Attribution ShareAlike 3.0

Procedencia: Montaje sobre http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Otitis_media_incipient.jpg

Autoría: We



Licencia: GM

Procedencia: [Otitis_chror](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Otitis_chror)

Autoría: Archaeodontosaurus.

Autoría: Arc



Licencia: Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported, 2.5 Generic, 2.0 Generic and 1.0 Generic license.



Licencia: Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported license.

Procedencia: <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:PerforationTympanEtrier.jpg>

Procedencia: [Perforation](#)

Autoría: Welleschik.

Autoría: Fix



Licencia: GNU Free Documentation License.



Licencia: Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported license.

Procedencia: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Otitis_chron_mesotymp_4.jpg

Procedencia: [wiki/Archiv](#)

Autoría: BLW.

Autoría: we



Licencia: Creative Commons de Atribución/Compartir-Igual 2.5 Genérica, 2.0 Genérica y 1.0 Genérica.



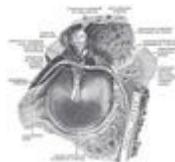
Licencia: GNU Free Documentation License.

Procedencia: Montaje sobre <http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:EnduranceStirrup.jpg>

Procedencia: [/wiki/File:Cholesteat](#)

Autoría: Gray's Anatomy.

Autoría: Sca



Licencia: Public domain.



Licencia: public domain.

Procedencia: <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gray912.png>

Procedencia: [/wiki/File:DBP_1973_7](#)

Autoría: Pearson Scott Foresman, donated to the Wikimedia Foundation.

Autoría: The



Licencia: public domain.



Licencia: Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported license.

Procedencia: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Adenoids_edited_%28PSF%29.png

Procedencia
/wikipedia/c
0/0a/Vestib

Autoría: LadyofHats (English original); Josell7 (Spanish translation).

Autoría: Cha



Licencia: public domain.



Licencia: Cre
Unported lic

Procedencia: Montaje sobre <http://upload.wikimedia.org/wiki/commons/9/94/Areawerinicke.jpg>

Procedencia
/wikipedia/c

Autoría: David Webb from Alicante, Spain.

Autoría: Enr



Licencia: Creative Commons Attribution 2.0 Generic license.



Licencia: Cre
Unported lic

Procedencia: Montaje sobre http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Sigmund_Freud_Anciano.jpg

Procedencia
/wikipedia/c

Autoría: Carlos.toledano.

Autoría: Ma



Licencia: Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported, 2.5 Generic, 2.0 Generic and 1.0 Generic license.



Licencia: Cre
Unported lic

Procedencia: Montaje sobre <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Pasti.svg>

Procedencia
/wikipedia/c

Autoría: Arpingstone.

Autoría: Un



Licencia: dominio público.



Licencia: pu

Procedencia: Montaje sobre http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Qantas_b747_over_houses_arp.jpg

Procedencia
/wiki/File:Pr

Autoría: Ro

Licencia: Cre

Unported li

Procedencia

/wikipedia/c

51/2006-01-

Autoría: We

Licencia: pu

Procedencia

/wiki/File:Br



Autoría: Luis M. Bugallo Sánchez (Lmbuga).

Licencia: Creative Commons Attribution ShareAlike 3.0.

Procedencia: Montaje sobre <http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Mareo3.jpg>



Procedencia

/wikipedia/c

51/2006-01-

Autoría: Selket.

Licencia: Creative Commons Attribution ShareAlike 3.0.

Procedencia: Montaje sobre http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Neuron-no_labels.png



Procedencia

/wiki/File:Br

Autoría: Original uploader was lamnotanorange at en.wikipedia.

Licencia: GNU Free Documentation License.

Procedencia: Montaje sobre <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Surfacegyri.JPG>

