UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN HIPOACUSIAS"

(Revisión de 130 casos de Hipoacusia en el Hospital General San Juan de Dios)

SIEGFRIED THEILHEIMER SALAS

GUATEMALA, AGOSTO DE 1985

INDICE

Página

RODUCCION 1

INICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA 3

VISION BIBLIOGRAFICA 7
Generalidades 7
Naturaleza del sonido 8
Escala decibélica de la intensidad del sonido 9
Límites de la audición humana 11
Recuerdo anatomofisiológico del aparato auditivo . . 12
Anatomía 12
Fisiología 15
Hipoacusia de conducción 23
Dolor y otorrea 27
Otorrea indolora 29
Tímpano intacto sin dolor ni otorrea 31
Hipoacusia neurosensorial 33
Clasificación según las exploraciones audiométricas . 33
Causas congénitas 35
Metabolismo e hipoacusia 39
Efecto de productos químicos y drogas sobre el oído interno 40
Antibióticos ototóxicos 43

TERIAL Y METODOS 45

ESENTACION DE RESULTADOS 47

ALISIS DE RESULTADOS 59

NCLUSIONES 61

COMENDACIONES 63

SUMEN 65

FERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 67

EXOS 69

INTRODUCCION

En la práctica médica, que se realiza, como requisito para que los estudiantes puedan graduarse de Médicos, ellos van a: Hospitales, Clínicas Periféricas, Guarderías Infantiles, Centros y Puestos de Salud; es allí donde se dan cuenta de los malos y buenos tratamientos instituidos a los pacientes por facultativo o NO; además, se percatan de muchas enfermedades de tipo genético, que casi nunca son estudiadas a fondo, por falta de recursos económicos, o por falta de colaboración de los familiares del paciente.

Se observa tanto en el área rural como urbana, el uso de los antibióticos OTOTOXICOS, que se dan a granel en los pacientes; por lo que se han visto tuberculosos que han quedado sordos, o niños que tenían Sarampión que les inyectaran GENTAMICINA, para que les brotara dicha enfermedad.

Como sabemos, hay muchos medicamentos y productos químicos a los que se les cataloga como OTOTOXICOS, y que se manejan a diario, ya sea, en Hospitales, Clínicas médicas o de Brujos, Farmacias, o por la vecina, no sabiendo lo peligroso que son, y que puedan dejar inválido para toda la vida a cualquier persona.

Fue así, como surgió este trabajo, que por lo que estudia se le dio el nombre de: "DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN HIPOACUSIAS", para poder establecer si existía grado alguno de Hipoacusias, además de su frecuencia, y cual era la edad más afectada.

Este trabajo, es pues, un breve resumen de anatomía, fisiología, y a la vez de AUDIOLOGIA; se incluyó, temas como la naturaleza del sonido, escala decibélica, límites de la audición humana, signos y síntomas que acompañan a las hipoacusias, tipos de hipoacusias, clasificación según exploración audiométrica, causas congénitas y metabólicas, efectos de productos químicos y drogas en el oído interno; todo esto para comprender mejor lo normal y lo patológico del aparato auditivo; y así, poder llegar a una buena

conclusión de lo bueno o lo malo que hacemos o hacen con otras personas.

Este trabajo, trata sobre las hipoacusias, ya que muchas de estas pueden ser reversibles, o se pueden detener para que no avancen.

En el presente trabajo, se demostró que en la población estudiada el sexo más afectado fue el femenino; las edades más frecuentes en que se presentan las hipoacusias fue en la cuarta década de la vida. Se observó también, que la hipoacusia más frecuente era la perceptiva (o sensorioneural).

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La medición del umbral auditivo y la pérdida del mismo, es vital para la valoración de la comunicación con las personas y el mundo que nos rodea, así como también el médico poder recibir la información para un mejor diagnóstico otológico.

La Otorrinolaringología, comprende tres ramas principales: la Otología, la Rinología y la Laringología. El trabajo que realizo es de la rama de Otología, del área de Audiología. En Audiología, se encuentran varios signos y síntomas básicos, como:

a-) Hipoacusia; b-) Otalgía; c-) Otorrea; d-) Tinnitus o Acufenos; e-) Disacusia; f-) Disestereoacusia.

a-) HIPOACUSIA: Es como su nombre lo indica, la disminución de la agudeza auditiva por diversas causas; el individuo necesita una mayor intensidad en las frecuencias para poder escuchar. Dichas alteraciones pueden tener como causa, alteraciones desde el conducto auditivo externo (CAE), pasando por membrana timpánica, cadena osicular, ventanas oval y redonda, hasta el oído interno con sus compromisos laberíntico-coclear, vestibular y componentes del VII y VIII par craneal.

Las hipoacusias, podemos catalogarlas a groso modo, en tres (3) grandes grupos: 1-) Transmisivas o de Conducción; 2-) Perceptivas; 3-) Mixtas.

También podemos enumerar a las sicógenas, anacusias, cofosis, etc.

1-) Transmisivas o de Conducción: Son aquellas en las cuales se encuentra interrumpida por una causa mecánica, como puede ser agenecia del conducto auditivo externo, obstrucción del CAE, ya sea por cuerpos extraños o por exostosis, puede ser también un tapón de cera; luego, la membrana timpánica perforada y/o esclerosada; la cadena osicular lesionada (desarticulada, fija por adherencias o esclerosis); disfunción de la trompa de Eustaquio; líquido en la caja timpánica; en realidad están comprendidas desde el pabellón de la oreja hasta las ventanas oval y redonda.

2-) LAS PERCEPTIVAS: También conocidas como Sensoneurales; son aquellas en las cuales hay lesiones tanto del VIII par craneal, así como, alteraciones del líquido endolinfático, rampa timpánica y/o vestibular afectando las distintas frecuencias.

3-) MIXTAS: Son la combinación de las dos anteriores.

b-) OTALGIA: Es el dolor en el oído o en estructuras vecinas que pueden producirla por reflejo.

c-) OTORREA: Es la supuración del oído.

d-) ACUFENOS: También llamados TINNITUS; es la sensación de ruidos en él o los oídos y pueden ser de tonalidad grave y/o agudo; estos a su vez pueden ser objetivos (muy raros), y subjetivos (estos a su vez se subdividen en periféricos y en centrales).

e-) DISACUSIA: Comprende la distorción del sonido; Diplacusia Binaural (diferencia en la calidad de un mismo tono en cada oído); sensaciones de eco; fonofobia; Paracusia de Willis; autofonía.

f-) DISESTEREOACUSIA: Comprende tanto la alteración direccional del sonido, como el trastorno en la percepción de la distancia.

Los elementos que integran la audición son: 1-) Transporte de la energía sonora; 2-) Conversión de la energía mecánica en impulso neural; 3-) Transporte de los impulsos neurales a los centros corticales; 4-) Interpretación y respuesta de la señal auditiva.

Para la evaluación y clasificación de las hipoacusias, hay varios parámetros a seguir:

1) Historia clínica (antecedentes).
2) Examen físico.
3) Otoscopía.
4) Diapazones (Weber, Rinne, Schwabach).
5) Audiometría (tonal, vocal, timpanometría).
6) Complemento con Rayos "X".

En vista que en nuestro medio hay ya varios centros profesionales en donde especialistas Otorrinolaringólogos y estudiantes de medicina, realizan estudios en diferentes pacientes y diagnostican que pacientes tienen algún grado de Hipoacusia, pero, no hay un estudio en el cual indiquen la frecuencia de estas y mucho menos las clasifiquen; trataré en este corto trabajo, con los métodos diagnósticos con que contamos, clasificar las hipoacusias, tratar de realizar recomendaciones, pués, como hemos visto, si bien el ruido es una causa importante de la pérdida de la audición, es sólo eso, una causa más, pués hay un sinnúmero de causas (tratamientos con medicamentos, como por ejemplo: antibióticos, antipalúdicos, antihipertensivos, diuréticos, barbitúricos, etc.), y así vamos a enumerar otras causas que ampliaremos más adelante; creí conveniente utilizar las edades de 0-80 años para así tener un amplio campo comparativo, además utilizaré parámetros como tiempo de la enfermedad, historia de haber utilizado algún medicamento y así encausar un mejor diagnóstico. Es por eso, que creí importante realizar éste trabajo, para hacer un poco más de conciencia en el individuo como tal, al estudiante de medicina, al profesional médico, en fín a todas las personas que estando autorizadas o NO, se dedican a dar tratamientos, sabiendo o no, cuan dañino es la actitud que tomen, y la responsabilidad de dejar inválido a otro ser humano para el resto de su vida.

REVISION BIBLIOGRAFICA

La audiometría tiene por objeto enumerar las alteraciones de la audición en relación con los estímulos acústicos. Para hacer la audiometría es, pués, no solamente conocer las afecciones causales de las alteraciones de la audición, sino incluso tener unas nociones sobre:

- El mundo de las vibraciones acústicas.
- Los mecanismos de la función auditiva.

El oído está constituido por dos grupos de estructuras anatómicas:

- El aparato de transmisión (el oído externo y oído medio, principalmente).
- El aparato de percepción, que constituye el órgano sensorial propiamente dicho (oído interno con la cóclea, vías nerviosas y los centros auditivos superiores). (1, 2)

El fenómeno acústico cesa a nivel del oído interno, donde la estimulación física es traducida en influjo nervioso. La cóclea, pone en forma el mensaje bajo el aspecto de potenciales nerviosos, que ya no son regídos por leyes de la acústica, sino, por la neurofisiología. Esta imágen del influjo llega a nivel de las áreas corticales auditivas, donde toma cuerpo la conciencia elemental del sonido. (8, 9)

Se puede jerarquizar los mecanismos fundamentales de la audición en tres estados:

- El primer grado, corresponde a la detección y al reconocimiento de las cualidades acústicas de un estímulo sonoro simple.
- El segundo grado, responde a la identificación de los elementos acústicos más complejos, a los cuales se une el reconocimiento de su forma temporal. Exige, pues, un acondicionamiento previo; es decir, cierta educación por el medio, una memorización de la experiencia adquirida.

— El tercer grado, responde a la simbolización de los elementos sonoros, uniéndose una significación a cada uno de ellos o a un grupo de ellos, que conduce a la noción de conceptos abstractos.

— Podemos agregar un cuarto grado, que parece ser propio del hombre y en el que no tiene parte la audición por si misma, es la comprensión del conjunto de los elementos simbólicos individualmente estructurados en el grado precedente: es la construcción del lenguaje. (4, 8, 9)

Puede decirse que, para uno de estos estados, el mecanismo receptor debe manifestarse como una actitud particular: estas son, la AUDIBILIDAD (1er grado), la NITIDEZ (2do. grado), la INTELIGIBILIDAD (3er grado), la COMPRENSION (4to grado). Las pruebas para la evaluación en audiología las describiremos en el orden siguiente:

AUDIOMETRIA TONAL:

— test corrientes: audiometría liminar.
— test especiales: audiometría, sobre todo supraliminar (que comportará unas pruebas que interroguen los mecanismos de integración del primero y segundo grado).

AUDIOMETRIA VOCAL:

— test corrientes: prueba de inteligibilidad clásica (analizando la función global).
— test especiales: prueba sensibilizada con estímulo verbal deformado o con fonemas sin significación (para el estudio de los mecanismos de integración central).

NATURALEZA DEL SONIDO

El sonido es algo tan de la vida diaria que raramente valoramos todas sus facetas. Nos proporciona tanto, agradables como desagradables sensaciones, como el canto de un pájaro o el

ulular de una sirena; el grado de molestia de un sonido no sólo depende de sus cualidades, sino nuestra actitud frente a él; para el ingeniero proyectista de un reactor, el rugido de su elevación, le causa placer, al confirmar sus teorías; aunque no tiene que ser tan intenso, ya que un disco rayado, el goteo de un grifo, pueden ser tan molestos como el de una onda sónica que rompe cristales, y dañar así el delicado instrumento, que tenemos, y nos sirve para oir. (3, 5, 8, 9)

El sonido, se define como toda variación de presión (aire, agua o cualquier otro medio), que puede ser detectada por el oído humano. El aparato más familiar para medir las variaciones de presiones en el aire, se utiliza el Barómetro, pero estas variaciones son atmosféricas y son muy lentas como para ser captadas, por el oído. El número de variaciones de presión por segundo se llama FRECUENCIA y se mide en ciclos por segundo o en herzios (Hz); la gama de sensibilidad del oído, abarca de 20 a 20,000 Hz. Conociendo la velocidad y la frecuencia del sonido, se puede determinar su longitud de onda, o sea, velocidad/frecuencia, verbigracia: velocidad del sonido en el laboratorio es de 340 m/s, conociendo la frecuencia del sonido dado, que es de 20 Hz, esto nos da, que su longitud de onda es de 17 metros. (3)

ESCALA DECIBELICA DE LA INTENSIDAD DEL SONIDO

La amplitud de las presiones del sonido, a la cual responde el oído normal es tan extraordinaria que, resulta difícil expresarla en números. Cerca del umbral de la audición, el sonido, ejerce una presión aproximadamente de 1/10,000 de dina/cm^2; esta presión debe aumentarse diez millones de veces, sin embargo, antes de que el mismo sonido llegue a ser doloroso. Se emplea la escala decibélica, con el objeto de mantenerse de límites razonables, para que los números puedan expresarse en esta amplitud. Esto se consigue seleccionando algún punto arbitrario de la escala de presión como base, expresando todos los demás puntos sobre la escala, como proporciones de esta base, tomando el logaritmo común de la proporción y finalmente, multiplicando este logaritmo por 20. Por ejemplo, una base arbitraria que

puede ser seleccionada, es la de 12 dinas/cm^2; consideremos ahora otro punto sobre la escala de presión: 1,200 dinas/cm^2. Esta es una presión 100 veces mayor que la base. Con el objeto de expresar esta segunda presión de 1,200 dinas/cm^2 sobre la escala decibélica, en la cual 12 dinas/cm^2 representa "O", formamos, en primer lugar, una proporción 1,200/12; esta proporción es 100. Ahora, tomemos el logaritmo común de 100. El logaritmo común de un número, es el número de veces que 10 debe multiplicarse por si mismo (el exponente de 10), para obtener el número original. Por ejemplo, si $10^x=y$, entonces x es el logaritmo de y. En nuestro ejemplo anterior, 2 es el logaritmo de 100, ya que $10^2=100$; por consiguiente, 2 es el logaritmo de la proporción de presión. Nosotros, con el objeto de expresar este número en unidades de decibelio, debemos multiplicarlo por 20; como 20x2=40, 40 es el número de decibelios, ya que 1,200 dinas/cm^2 es superior a 12 dinas/cm^2. (8, 9)

Observese, que está desprovisto de significado hablar de decibelios, a menos que se específique un punto de comienzo. Para una presión determinada, un sonido puede dar varios valores decibélicos diferentes, según que la presión se escoja como cero, o como punto de partida de la escala. En la práctica actual se usan comunmente tres puntos de comienzo para la escala decibélica. Uno es el de 0.0002 dinas/cm^2, que se ha escogido debido a que se consideró que era la presión del sonido correspondiente a la audición humana perfecta. Otra base, es el propio umbral promedio de la audición normal; finalmente, se usa con frecuencia 1 dina/cm^2 (1 microbar), como presión de referencia, particularmente en la calibración de los micrófonos. (9)

La escala basada a 0.0002 dinas/cm^2, se denomina "ESCALA DE NIVEL DE PRESION DEL SONIDO"; así, 60 decibeles de nivel de presión del sonido, significa una presión de 60 decibelios por encima de 0.0002 dinas/cm^2. La escala basada en el promedio de audición normal, se denomina "ESCALA DE NIVEL DE UMBRAL DE AUDICION o simplemente ESCALA DE NIVEL DE AUDICION". Así, 60 decibeles (dB), del nivel de audición, significa, una presión de 60 dB por encima de la presión de referencia del umbral patrón, correspondiente al promedio de audición normal a dicha frecuencia. (8, 9)

Una diferencia esencial entre estas dos escalas, es que la escala de nivel de presión de sonido se basa en el punto de comienzo físico (0.0002 dinas/cm^2) mientras que, la escala de nivel de audición se basa en el punto de comienzo de la medición sicológica o de conducta del promedio de la audición normal. (8)

LIMITES DE LA AUDICION HUMANA

En términos generales, los seres humanos pueden escuchar frecuencias que oscilan entre 20 y 20,000 Hz. Sin embargo sólo se trata de una generalización debido a que la capacidad para oír frecuencias muy elevadas declina gradualmente con el transcurso de la edad. Sabemos que esta declinación comienza en la tercera década de la vida, y puede reducir el límite superior hasta una cifra tan baja como la de 10,000 Hz, o incluso, menos hacia la sexta década de la vida. Por consiguiente cabe deducir que los niños pueden oir frecuencias más elevadas, él límite superior se ha llegado a fijar a 30,000 Hz. (6, 8, 9)

Pueden identificarse con mayor precisión los límites de intensidad de la audición humana. El nivel de presión del sonido de los tonos audibles, varia algo con la frecuencia; en la zona de mayor sensibilidad (1,000-4,000 Hz), está cercano a 0.0002 dinas/cm^2; el límite superior de intensidad es aproximadamente de 140 dB por encima de 0.0002 dinas/cm^2; a este nivel, los niveles de sonido de cualquier frecuencia llegan a ser dolorosos y no pueden ser sostenidos durante largo tiempo. (8)

Entonces, podemos decir que la calidad de un tono puro está en función de su frecuencia. La frecuencia de un tono viene definida por el número de ondas de sonido que pasan por un punto dado, del campo sonoro por cada segundo. Por lo tanto, de acuerdo al Sistema Internacional de Unidades, se dice que un tono de 2,000 ondas que pasa por un punto dado por cada segundo, presenta una frecuencia de 2,000 Hz; puesto que dicha unidad es recíproca al segundo, por lo tanto una frecuencia que primeramente estuviese representada como 2,000 c.p.s. o sea 2,000c/s actualmente se representa como 2,000 Hz. (6, 8, 9)

La intensidad de un sonido viene expresada por vatios por metro cuadrado o Wm^2; la menor intensidad audible esta alrededor de los $10^{12} Wm^2$. En las fábricas en que se genera ruido, aparecen intensidades mil millones de veces superiores a dicha intensidad; por lo tanto, se requiere de una escala reducida para la practica; dicha escala se denomina DECIBEL. El decibel, es una decima parte del BEL el cual a su vez, es una unidad que expresa la relación entre dos intensidades de tono particular, (dicho en otras palabras, el sonido que más débil se puede escuchar es de 20 millonesimas de Pascal – 20 μPa 20 micropascales –, que es un valor de 5 mil millones de veces inferior a la presión atmosférica, que normalmente es de 1 atmósfera – 1 – atmósfera equivale a 1 kg/cm^2 o 10 $tdas/m^2$ –. Esta variación de presión de 20μ Pa es tan pequeña que sólo hace desplazarse a la membrana del oido una distancia inferior al diámetro de un átomo; si se midiera el sonido en pascales, se utilizarían números muy grandes e inmanejables, es por eso que se creó la escala DECIBEL, la que emplea el umbral de la audibilidad de 20μ Pa, como nivel de presión de referencia, este punto se define como "O" dB, después, cada vez que se multiplica el nivel de presión en Pa por 10 equivale a sumar 20 dB al nivel en dB anterior. Así, 200μ Pa corresponden a 20 dB (ref. 20μ Pa), 2,000μ Pa a 40 dB, y así sucesivamente. De esta forma, la escala en decibeles comprime la gama de un millón de veces a otra de 120 dB).(3, 6, 8, 9)

Puesto que los científicos miden la presión del sonido y no su intensidad, y la presión es proporcional a la raíz cuadrada de la intensidad, la escala decibel puede derivarse de la relación de dos presiones de sonido. (9)

RECUERDO ANATOMOFISIOLOGICO DEL APARATO AUDITIVO

ANATOMIA

Pueden considerarse dos grupos de estructuras anatómicas:

– Unas, sirven para la transmisión de los sonidos, o sea, el Aparato de Transmisión: éste comprende el oído externo, el oído medio con el aparato de acomodación osicular (tímpano, martillo, yunque, estribo, ligamento, músculos); el paso a nivel de la cápsula ótica por las ventanas (oval, donde se engarza la platina del estribo, y la redonda), los medios líquidos del oído interno, las membranas del canal coclear, y, principalmente, la membrana basilar. (9)

– Otros, sirven para la percepción de los sonidos o sea, el Aparato de Percepción o Aparato Nervioso: éste comprende el órgano de Corti, con células sensoriales y con terminaciones nerviosas, el nervio auditivo, las escalas, las vías y centros superiores. (8)

Existen dos clases de fibras sensoriales propiamente dichas, aferentes:

a–) CELULAS SENSORIALES: 10,000 células ciliadas se reparten de una forma topográfica determinada a lo largo del canal coclear. Unas, muy sensibles, funcionan para muy débiles intensidades del umbral auditivo; se hallan situadas en la parte más móvil de la membrana basilar: las Células Ciliadas Externas; las otras no intervienen más que a partir de una cierta intensidad de sonido (50 dB), y se localizan en la parte interna del canal coclear: las Células Ciliadas Internas. Tomadas aisladas, estas células son unos elementos unitarios táctiles, que transforman la energía mecánica, deformando sus cilios del polo superior en influjo nervioso sobre las terminaciones de las fibras nerviosas sensoriales (aferentes) del polo inferior. Lo que es específico de la audición no es, pués, la célula ciliada del órgano de Corti tomada individualmente, sino el conjunto de esta población celular en la topografía perfectamente determinada en el espacio. Esta situado en un verdadero "cuerno", la Cóclea, que no puede ser recorrida más que por unas ondas de frecuencia e intensidad determinada. Estos 10,000 elementos celulares ciliados empalman con las terminaciones de 50,000 fibras nerviosas sensoriales. (8)

b–) FIBRAS SENSORIALES: La primera neurona tiene su célula en el ganglio espiral de Corti, y transporta su influjo desde el órgano de Corti a los núcleos bulbares acústicos, el núcleo acústico lateral o dorsal y el núcleo acústico anterior, situados ambos en la parte lateral del pedúnculo cerebeloso inferior. (6)

— La segunda neurona, pasa directamente, a través de la masa bulbar, hasta el núcleo del cuerpo Trapezoides homolateral o heterolateral; puede igualmente, para llegar a este último, seguir las estrías acústicas sobre el suelo del cuarto ventrículo. (9)

— La tercera neurona, puede adoptar tres trayectos:

α — Puede ser heterolateral= Sale, pués, directamente del cuerpo trapezoides del lado opuesto, se dirige a la parte lateral de la cinta de Reil y llega al tubérculo cuadrigémino posterior opuesto. (6, 8, 9)

β — Puede ser homolateral= Sube, pués, directamente desde el núcleo del cuerpo trapezoides homolateral, hasta el tubérculo cuadrigémino posterior por la parte lateral de la cinta de Reil y no pasa jamás la linea media. (6, 8)

γ — Puede nacer en el cuerpo trapezoides del mismo lado, pero inmediatamente después, atravesar la linea media en el cuerpo trapezoides. Seguidamente se dirige a la parte lateral de la cinta de Reil del lado opuesto, para llegar al tubérculo cuadrigémino heterolateral. (6, 9)

— La cuarta neurona, va desde el tubérculo cuadrigémino posterior hasta el cuerpo geniculado interno. (8, 9)

— La quinta neurona, por fin, va desde el cuerpo geniculado hasta el Cortex temporal, a nivel del centro auditivo, de manera que cada oído esta en relación con los dos Cortex. Esta noción es indispensable, para comprender las sorderas centrales. (9)

c—) FIBRAS EFERENTES: Desde estos últimos años, se tiene la prueba morfológica cierta, de la existencia de fibras eferentes que van desde el bulbo al órgano de Corti; su trayecto bulbar y radicular fue bien estudiado por Rasmussen; su trayecto coclear y sus terminaciones por M. Portmann, C. Fernández y H. Engström; estas fibras nacen en la parte superior de la oliva bulbar homo y contralateral; es decir, parcialmente en el núcleo del cuerpo trapezoides, dirigiéndose hacia el cuarto ventrículo, pasando la línea media, caminando seguidamente hacia los núcleos, después

del nervio vestibular, enrollándose en espiral alrededor del nervio auditivo en la cóclea, para terminar en cada piso en el órgano de Corti, junto a las células sensoriales. Este fascículo eferente es parte de un vasto sistema de control de escalas inferiores por los centros superiores a lo largo de la vía auditiva; el fenómeno auditivo desde el órgano de Corti, está, pués sometido a unas incitaciones llegadas de los centros superiores, gracias, a las fibras eferentes. (6, 8, 9)

FISIOLOGIA

El conjunto de elementos anatómicos funciona de la manera siguiente:

1o) TRANSMISION DE LOS SONIDOS: El sonido captado por el pabellón, hace vibrar el tímpano, y el aparato osicular. La impedancia de este puede ser modificada momentaneamente por el juego de los músculos.

a—) Papel del Tímpano: la membrana timpánica, vibra con el efecto de las ondas acústicas, y transmite este movimiento a la cadena de los huesecillos. Funciona igualmente que la membrana de un micrófono por presión. Se concibe que una simple perforación del tímpano pueda determinar una pérdida auditiva. (6, 8)

b—) Papel de los Huesecillos: los huesecillos puestos en movimiento por el juego del tímpano, aseguran una transmisión global y masiva de las vibraciones. Si se compara la superficie del tímpano con la de la platina del estribo, se ve que el sistema tímpano-osicular desempeña también un papel de multiplicación de la presión de las ondas sonoras, casi únicamente debida a la relación de la superfice del tímpano con la del estribo, que es del orden de 1 a 20. Este crecimiento es, pués, alrededor de 20 veces, pero es por la presencia de los músculos cuya contracción puede hacer variar las características físicas, ya que el sistema osicular posee igualmente un papel de protección del oído interno. (6, 8)

c—) Papel de los músculos: La cadena de huesecillos vibra en bloque con el efecto de la captación de las ondas sonoras, por el

tímpano, con una intensidad que depende parcialmente de la tensión de los músculos del martillo y del estribo; estos tienen clasicamente, una acción antagonista, pero, su contracción, es refleja y simultánea; el resultado es un aumento de la impedancia por rigidez del sistema de transmisión osicular, lo que disminuye la amplitud de las vibraciones; el sistema muscular tiene, pués, ante todo, un papel de protección del oído interno, contra las vibraciones sonoras demasiado intensas. La rígidez que procura la tensión de los músculos, los hace disminuir principalmente, los sonidos de frecuencia grave, dejando pasar, por el contrario, los sonidos agudos. Si la intensidad del sonido estímulo, es, excesivamente fuerte, los dos músculos se contraerán al máximo, inmovilizando, totalmente la cadena de los huesecillos, con lo cual, el sonido no podrá, pués, impresionar a los líquidos del oído interno, más que por la ventana redonda, procurando así, la mayor disminución posible de las vibraciones acústicas, ya que, no hay más que una ventana que funcione. El papel de protección, está bien demostrado por el hecho experimental siguiente: un animal, cuyos músculos osiculares han sido seccionados, se convierte, más rápidamente en sordo, con la acción del traumatismo sonoro. (8, 9)

d—) Papel de las ventanas: Las vibraciones acústicas, pasan rápidamente al oído interno, por intermedio de la platina del estribo, poniendo en movimiento los líquidos perilinfáticos, gracias, a la acción compensadora de la ventana redonda; dentro de los líquidos perilinfáticos, no podría haber transmisión de la onda sonora (transmisión líquida), si la ventana redonda no existiere, pués, los líquidos son incompresibles. El movimiento de la platina del estribo, en la ventana oval, transmite, el sonido a los líquidos, y, la ventana redonda, provista de su membrana elástica, desempeña, el papel de, un manómetro dinámico. Esta acción compensadora, no es posible, más que, si existe una diferencia de presión o de fase en las vibraciones acústicas, que se producen tanto en una como en la otra ventana. (8)

En estado fisiológico, el sistema tímpano-osicular, capta las vibraciones para transmitirlas únicamente, a la ventana oval, y protege, por el contrario, a la ventana redonda. La diferencia en el resultado, es tal, que permite, a la membrana de la ventana redonda moverse en el sentido inverso de la platina del estribo, lo

que asegura, la existencia de movimiento de líquido endolaberíntico y, por lo tanto, la excitación del VIII par. En estado patológico, si una lesión ideal, pudiese cerrar totalmente, las dos ventanas, y las otras zonas de descompresión compensadora (tales como, los acueductos y los vasos), no habría ninguna percepción posible, incluso por vía ósea, quedando inmóviles los líquidos laberínticos incompresibles. (9)

Si sólo está bloqueada la ventana oval (ej.: en la otospongiosis), las ondas solo pasarán por la ventana redonda, y los líquidos, se moverán en forma inadecuada. (8)

Si las dos ventanas están libres, pero, son atacadas por una vibración sonora idéntica en presiones y en fase, los movimientos del líquido laberíntico, no podrán producirse, ya que, cada vez que la platina del estribo se hundiere en la ventana oval, una fuerza igual actuaría sobre la ventana redonda para contrarrestar este movimiento. Esto se produciría en el caso de vaciamiento petromastoideo (ej.); basta un poco de pus o un algodón con glicerina (tímpano artificial), en el fondo de la caja, contra el nido de la ventana redonda, para mejorar la audición; así, crea una diferencia de presión o de fase, entre las vibraciones idénticas que, atacan la ventana oval, y las vibraciones modificadas por el obstáculo así creado, y llegan a la ventana redonda. En resumen, para que las ondas pasen bien en el oído interno:

— es necesaria la integridad de las dos ventanas;

— las vibraciones del líquido laberíntico, serán tanto más grandes cuanto la diferencia de presión o de fase de las ondas acústicas, atacando a las dos ventanas sea más importante. (8, 9)

e—) Papel de los Líquidos y del Canal Coclear: La presión alternante de la platina del estribo, determina en cada ciclo (o hertz), dos fenómenos distintos, pero indisociables y ligados por una relación de causa-efecto:

— Un desplazamiento en masa inmediato y brusco de una parte de los líquidos laberínticos, que no pueden hacerse más que

gracias a la acción compensadora de la ventana redonda. (6, 8)

— Este desplazamiento en masa, de los líquidos laberínticos, engendra una deformación de la membrana basilar. Del hecho de las características físicas y de las posibilidades de una resonancia de esta estructura, la repetición alternativa de esta deformación, provoca una onda de propagación a lo largo de esta membrana basilar. Esta onda, camina desde la región de las ventanas hacia el Helicotrema, entrando en reposo, y avanzando la onda delante de la zona de reposo. (6, 9)

Para cada ciclo (o hertz), del sonido estímulo, se reproducen estos mismos fenómenos. De manera, que no tenemos una onda, sino varias ondas de propagación, sucesivas, batiendo en la frecuencia del estímulo, y caminando a lo largo de la membrana basilar, que así, entra en resonancia. Estas ondas, no recorren la misma distancia siguiendo la frecuencia del estímulo, lo cual es debido a las características del órgano, la membrana basilar, es tanto más grande y tanto menos rígida cuanto más se aleje de las ventanas para aproximarse al helicotrema. (9)

Así, estas, se apagan bruscamente cuando llegan a un nivel tanto más alejado de la región de las ventanas, cuanto más grave sea el sonido; inversamente, las ondas se detienen a un nivel en la escala coclear, tanto más agudo sea el sonido estímulo. El sonido más grave, engendra, pués, unas ondas que recorren toda la escala coclear, hasta el helicotrema, lo que provocara la excitación de todas las fibras del nervio auditivo. Un sonido muy agudo, determinará una onda de propagación, que morira muy rápidamente cerca de su origen, en el comienzo de la primera espiral coclear: sólo las fibras nerviosas, de esta región, serán excitadas. (8, 9)

Este límite vibratorio, es siempre el mismo para unos estímulos de frecuencia dada, cuando depende de características físicas de resonancia de la membrana basilar. El máximo vibratorio está situado inmediatamente delante de este límite, para las intensidades débiles o medias, pudiendo alargarse y acercarse a la región de las ventanas, para unas intensidades más fuertes. El conjunto de estas estructuras, que incumben al oído externo, oído

medio, cápsula ótica (las ventanas), o el oído interno (medio humoral, membrana basilar), contribuye así, a la transmisión de las vibraciones hasta el órgano de Corti. (6, 8, 9)

Esta conducción, cualquiera que sea su soporte anatómico (oído externo, medio o interno), esta siempre regída por las mismas leyes. La vibración acústica esta parada o disminuida, en su encaminamiento, por una fuerza de impedimento o impedancia, que le oponen los medios que atravieza. Esta impedancia, está en función de cierto número de factores que representan unas cualidades físicas diversas, unas estructuras anatómicas del oído. Esta podrá aumentar en algunas sorderas por la modificación (debidas a las lesiones), de estos factores. (8, 9)

En fórmula matemática, la impedancia responde a la ecuación siguiente: (9)

$$i = \sqrt{r^2 + (mf + \frac{s}{f})^2}$$

i = impedancia m = masa f = frecuencia de la vibración acústica

r = rozamiento s = rigidez

Esto quiere decir que, el impedimento al paso de las vibraciones, o impedancia:

— es tanto mayor, cualquiera que sea la frecuencia de esta vibración, cuanto más intensos sean los rozamientos. Este factor rozamiento, esta casi siempre aumentado, cualquiera que sea la lesión de transmisión en causa; (9)

— es tanto mayor, cuanto más importante sea la masa, y esta, tanto mayor, cuanto más agudo sea el sonido (el factor m, en efecto esta multiplicado por la frecuencia de la vibración f). Este fenómeno, puede encontrarse en ciertos casos, tales como un tapón de cerumen o una otitis aguda (la hipoacusia, está entonces más pronunciada sobre los agudos); (9)

— es tanto mayor, cuanto más importante sea la rígidez, y este hecho es tanto más manifiesto cuanto más grave sea el sonido (el factor s, está en efecto, dividido por la frecuencia de las vibraciones f). Por tanto, la rígidez favorece el paso de las frecuencias agudas, pero impide la transmisión de frecuencias graves. Tal estado, es responsable de las sorderas de predominancia en los graves (aumento de i, debido a demasiada rígidez); la otospongiosis, así un aumento de la rígidez del aparato osicular y humoral; la hipertensión endolaberíntica traerá consigo igualmente un aumento de la rígidez del sistema humoral, en la cual haya un posible de las frecuencias graves. (9)

2do) APARATO DE PERCEPCION: Las vibraciones acústicas, se efectúan por estas transmisiones sucesivas, que así llegan hasta las células sensoriales. Estas últimas, son excitadas en el momento de la onda de propagación, la longitud de la membrana basilar por desplazamiento de su superficie en relación con la membrana tectoria, sobre la cual contactan sus cilios. (9)

— Percepción propiamente dicha: es el primer estadio de la integración auditiva en el sistema nervioso. El órgano de Corti funciona de manera de un tradùctor de energía mecánica en energía nerviosa. Es un verdadero selector que debe traducir en influjos nerviosos, las vibraciones acústicas con todas sus cualidades; por lo tanto, es la transformación en influjos específicos de las diferentes características del sonido lo que constituye el papel del órgano de Corti. Tomaremos entre las cualidades del sonido dos ejemplos y estudiaremos el problema de la frecuencia y de la intensidad. (8, 9)

Recordemos algunas nociones elementales sobre fisiología nerviosa:

— Ley del Todo o Nada: para una fibra determinada, el influjo nervioso no se produce más que a partir de cierto nivel de intensidad del estímulo, y es siempre el mismo y no puede variar ni en amplitud ni en duración; el crecimiento de intensidad no puede traducirse más que por el aumento de la frecuencia por segundo de tales influjos, hasta un máximo dependiente de la fase refractaria de la fibra, de ahí que otras fibras sean necesarias para asegurar el aumento del número de influjos por segundo. (9)

— Ley de la Fase Refractaria: después de cada influjo existe, en efecto, una fase refractaria de inexcitabilidad; para la fibra auditiva es de 1/1000 seg.; la cóclea no puede, por consiguiente, actuar más que sobre el número y la frecuencia del influjo por segundo, para crear en el VIII par una sucesión de influjos que lleva la marca del sonido que lo ha hecho nacer. (9)

— Volley Theory de Wever: Esta actualmente casi abandonada, no parece posible más que para frecuencias bajas: (9)

a) El primer estímulo enviado, es un sonido puro, de frecuencia inferior a los 1,000 c/s, o sea, 200, por ejemplo, en el momento de crecimiento de la intensidad del sonido, la fibra nerviosa transmitira 10 influjos por segundo; después 20; luego 40, etc., hasta 200 influjos/s., cifra que no podrá ser sobrepasada, ya que corresponde a la frecuencia de excitación. Si la intensidad es mayor, otros influjos que nacen en las fibras vecinas, se añadiran a los primeros. El conjunto batira de manera rítmica a 200 influjos/s., lo que traducirá la frecuencia; y el número total de influjos corresponderá a la sensación de intensidad.

b) Un segundo estímulo, es un sonido puro de frecuencia superior a 1000 c/s.; o sea, 1,800 c/s., por ejemplo. El crecimiento de intensidad se manifestará en una sola fibra por aumento de número de influjos hasta la frecuencia de 1,000 influjos/s., cifra que no puede ser sobrepasada debido al hecho de la fase refractaria de la fibra; o sea, de 1/1,000 segundos. (8, 9)

Se consideran varias fibras, la traducción de la frecuencia del estímulo (o sea 1,800 c/s), no podrá hacerse más que por desfase del nervio (funcionamiento alternado de una mitad de las fibras después de la otra, cada una transportando 900 influjos/s.), y, batiendo al conjunto al ritmo de 1,800 influjos/s., la traducción de la intensidad se hará por el número de influjos. (9)

Estos ejemplos nos permitiran comprender las siguientes reglas:

1a.) El número de influjos transmisibles por segundo en una sola fibra nerviosa auditiva, no puede exceder de 1,000, debido a la fase

refractaria, y no podrá ser superior a la frecuencia del estímulo sonoro, si ésta es inferior a 1,000 c/s. (según esta teoría). (8, 9)

2a.) Por otra parte, en lo concerniente al conjunto del nervio auditivo, es el número total de influjos nerviosos por segundo (transmitidos por la totalidad de las fibras nerviosas en acción), lo que da la traducción de la intensidad.

Según la Volley Theory, esto sería la frecuencia rítmica de los influjos por segundo, lo que sería la traducción de la frecuencia. Debido a la fase refractaria de 1/1,000 seg., el nervio estaría obligado a entrar en disfase después de la frecuencia de 1,000 ciclos/s., después en trisfase sobrepasados los 2,000, etc., pero no se encuentra esta perfecta sincronización de los potenciales nerviosos, salvo, quizá, para las frecuencias bajas. Por lo tanto es necesario admitir otro mecanismo. (6)

Para la imagen de influjos de la frecuencia, intervendría más pronto la repartición de los influjos nerviosos sobre el teclado formado por el conjunto de las fibras del nervio auditivo, como se ha visto, a propósito de la onda de propagación; así, de la posición de la zona estimulada de la membrana basilar, puede depender la sensación de altura. El máximo de vibraciones, estando situado cerca del helicotrema, para los graves, y cerca de la ventana oval, para los agudos, la membrana basilar vibra desde la región de las ventanas hasta un límite un poco más allá de esta zona máxima, tanto más próxima a las ventanas cuanto más agudo sea el sonido. (6, 8)

Recepción por los Centros Superiores: Así, la imagen del influjo, puesta en forma, a nivel del órgano de Corti, recorre seguidamente el nervio para finalizar en los núcleos bulbares; de ahí camina a través de las vías y las escalas homo- y heterolaterales para impresionar al fin los centros auditivos temporales derecho e izquierdo. A lo largo de este recorrido, es integrada por los centros; es decir, que sufre numerosas influencias provenientes de diferentes sistemas, constituyendo el aparato nervioso central a fin de incorporársele. A nivel de las células corticales, se traduce la transformación del influjo nervioso en sensación consciente del sonido; es decir, el fenómeno neurosensorial puro; pero, además de este simple fenómeno, el sonido puede ser integrado a nivel

sicointelectual y debe tomar un valor significativo para el sujeto. Intervienen en la función auditiva unos mecanismos neurofisiológicos, tales como la atención, la habituación, el acondicionamiento, la memorización. (6, 12)

Las operaciones de integración auditiva se pueden esquematizar en tres estados:

— El primer grado de identificación (que comienza en la puesta en forma por la cóclea), responde al reconocimiento de las características acústicas de un estímulo sonoro simple (ej. el sonido puro). (6, 9)

— El segundo grado, responde a la identificación de elementos sonoros más complejos, en tanto a la forma temporal (los ruidos o los fonemas). Necesita, pues, un condicionamiento previo, y el registro por la memoria. (6, 8)

— El tercer grado, conduce a la simbolización de los mensajes, que se cargan de un valor informativo, e incluso a la noción de concepto abstracto (vocablos).

— Por último, exíste un cuarto grado, que sería específicamente humano, y recide en la comprensión de un conjunto de elementos sonoros simbólicos, cada uno individualmente estructurados en el estado precedente; esto es la realización del lenguaje. Si el oído está en el origen del lenguaje, éste necesita unos mecanismos intelectuales superiores que superen la noción de audición propiamente dicha. (8, 9)

Por otra parte, las dos vías, derecha e izquierda, finalizan ambas en los dos cortex, derecho e izquierdo, pero que existe un predominio contralateral, así como, una lateralización, pareciendo más fundamental el lóbulo izquierdo que el derecho en el diestro. (6, 8, 9, 12)

HIPOACUSIA DE CONDUCCION

Es el resultado de una transmisión inefectiva del sonido hacia el oído interno a causa de cualquier interferencia en el conducto

auditivo externo, en el tímpano o en la cadena de huesecillos. La efectividad con que se transmite el sonido al oído interno, depende, de los siguientes factores: 1) apertura funcional del conducto auditivo externo; 2) integridad y perfecta movilidad de la membrana timpánica; 3) continuidad total y movilidad conservada de la cadena de huesecillos; 4) presión en el oído medio equivalente a la presión atmosférica. (8, 9)

DIAGNOSTICO:

Las características esenciales de la hipoacusia de conducción son, que el paciente oye mejor por conducción ósea, que por conducción aérea, y que el umbral de conducción ósea, es aproximadamente normal, excepto, cuando coexiste una hipoacusia sensorioneural. Entre las características clínicas de las hipoacusias de conducción, se incluyen las siguientes: 1) si la sordera es bilateral el paciente por lo general, habla con voz suave; 2) los acufénos, si existen son de tonalidad grave; 3) no hay dificultad para discriminar la voz hablada, si es lo suficientemente intensa; 4) el paciente, oye mejor, en un ambiente ruidoso; 5) existe hipoacusia por conducción aérea; 6) el umbral de conducción ósea, es normal o casi normal; 7) si los dos oídos presentan diferentes umbrales de audición, se lateraliza el Weber, hacia el oído que menos oye. (13)

Cuando se comprueba, una hipoacusia por conducción, la normalidad precisa puede ser determinada, por evaluación separada, de cada uno de los componentes del mecanismo conductor, y, entonces podrá establecerse, un diagnóstico, exacto, por identificación de la parte afectada. La magnitud de la hipoacusia, es proporcional a la eficacia con que la anormalidad bloquea la transformación de las ondas sonoras, de fuerza mecánica de estimulación efectiva de los órganos sensoriales internos, del nervio acústico. (11, 13)

La terapeutica y sus resultados dependen de la causa que ocasiona la pérdida. La mayoría de los tipos de hipoacusia de conducción responden al tratamiento médico o quirúrgico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El complejo sintomatológico de casi todas las alteraciones del oído externo y del oído medio, incluye la hipoacusia. Ocasionalmente, un niño o sus padres pueden advertirla, pero, los síntomas acompañantes como el dolor, la otorrea, el vértigo o la toxicidad sistémica, pueden dominar el cuadro. El diagnóstico diferencial puede hacerse agrupando estos síntomas asociados con ciertos cambios físicos de la siguiente forma: 1) obstrucción del conducto auditivo externo; 2) dolor y otorrea; 3) otorrea indolora; 4) tímpano intacto sin dolor; el denominador común de esta clasificación es la hipoacusia, no obstante, la magnitud de la pérdida, varía de leve a grave. (1, 5, 7, 13)

OBSTRUCCION DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO:

— ANOMALIAS CONGENITAS: Las malformaciones congénitas del conducto auditivo externo (CAE), pueden ser consecuencia de un fallo en el desarrollo embrionario del I arco braquial, y se asocian frecuentemente con malformaciones del oído medio u otras anomalías de los derivados braquiales. La deformidad del pabellón no debe producir hipoacusias significantes, a menos que, la deformidad se asocie con anomalías del meato del conducto auditivo, de la membrana timpánica, de la trompa de Eustaquio o de la cadena osicular. El extremo dorsal del I arco braquial, es el precursor del meato auditivo, que normalmente experimenta, una canalización durante la semana 28 del desarrollo fetal. Aunque es más frecuente que la atresia del meato se presente asociada con micrótia y otras anomalías del oído medio, se dan casos de atresia aislada. La atresia puede obstruir completamente el meato, o parcialmente la luz del conducto. El único síntoma de la atresia total del meato, es la hipoacusia de conducción; mientras que, la obstrucción parcial, predispone a episodios recurrentes de otitis externa, y se asocia con síntomas como el dolor, la otorrea. (13)

El síndrome de Treacher-Collins, es una variante de anomalía del I arco braquial, con disgenecia mandibulo-facial, acompañado de otras anomalías asociadas del oído medio y externo. Característicamente, existe una atresia completa de ambos conductos auditivos externos, y deformidad de la membrana timpánica, del yunque y del martillo. Aunque el síndrome no vaya

acompañado de retraso mental, la sordera es grave y demora el desarrollo del habla, hecho que erroneamente se interpreta como retraso mental. (1, 8, 9)

— OBSTRUCCION ADQUIRIDA: Los tapones de cerumen pueden ser motivo de una hipoacusia de conducción leve, y su presencia obscurece a veces su diagnóstico de otras causas de hipoacusia de conducción. Sólo se podrá afirmar que el tapón era la única causa de la hipoacusia, cuando, después de su extracción, se compruebe repetidamente la función auditiva y ésta sea normal. No debe menospreciarse la significación de la presencia de "cuerpos extraños en el CAE"; si se trata de un caso de hipoacusia en el que se observa un cuerpo extraño al hacer la exploración; el médico debe pensar en una oclusión meatal, o en un traumatismo del oído medio; debe sospecharse en un traumatismo secundario del oído medio, si existen signos de: 1) irritación vestibular (vértigo y nistagmo); 2) hipoacusia de conducción y ausencia de cuerpos extraños que ocluyen el conducto; 3) hipoacusia sensorioneural. Siempre que sea posible, es recomendable practicar una audiometría antes de extraer el cuerpo extraño. (8, 9)

Los quistes y las masas neoplásicas del CAE, se presentan muy raramente en la infancia. Los quistes sebáceos y los quistes de inclusión epitelial del meato auditivo, son asintomáticos, a menos que, sean tan grandes como para obstruir el meato, o se infecten. Cualquier tumor del CAE, cuya naturaleza sea interna debe biopsiarse. (8, 9)

Los osteomas del CAE, son muy raros que se presenten, antes de la adolescencia; raramente son sintomáticos, a menos que alcancen el tamaño suficiente para ocluir el meato, o causar retención suficiente de cerumen u otros productos. El osteoma aparece, como, una masa blanca amarillenta en el canal óseo, recubierta por una fina capa de epitelio; no precisa tratamiento, si no va acompañada de hipoacusia o de infecciones recurrentes. (8, 9)

Los pólipos del oído, pueden ocluir el CAE, y, originalmente nacen en el oído medio, proyectándose al oído externo, a través de una perforación timpánica; pero, el pólipo, con frecuencia puede nacer en el CAE o en el tímpano. Con frecuencia, existe una

historia de ensuciamiento recurrente, otorrea purulenta e hipoacusia de conducción. Los pólipos aparecen como masas rojas o púrpuras, que sangran fácilmente al tocarlas; deben extraerse con cuidado para averiguar el tipo y extensión de la infección subyacente, y así, facilitar el tratamiento. Dado que los pólipos del oído se asocian frecuentemente con otitis media y mastoiditis crónica, es recomendable efectuar radiografías de la mastoides. (1, 2, 6, 8, 9)

DOLOR Y OTORREA

La variada combinación de dolor, otorrea, hipoacusia de conducción, es la característica esencial de todas las infecciones del oído externo y medio. A veces, el diagnóstico es claro pero, a veces es difícil establecer la etiología, especialmente si hay oclusión del meato. (7, 8, 9, 11, 13)

Furunculosis: Estos aparecen en el CAE, y son producidos por una infección estafilococica, de un folículo piloso. Los furúnculos del CAE, son extraordinariamente dolorosos, pudiendo durar el dolor varios días, sin que, por otra parte haya otorrea ni hipoacusia. La otorrea en este caso, nunca es profusa. El resto del CAE, es normal igual que el tímpano, pero, puede haber linfadenopatía preauricular y postauricular, o cervical. Raramente es preciso hacer una incisión, y si se realiza antes de tiempo, puede predisponer que la infección se extienda al cartílago subyacente. La furunculosis, se puede tratar mediante calor seco y soluciones antibióticas locales astringentes; por otra parte, los anestésicos locales pueden aliviar en algunas ocasiones; si la infección es extensa, se utilizarán antibióticos por vía general. (8, 9, 13)

Otitis externa: Esta puede ser el resultado de infecciones o dermatosis de la piel del CAE, y, pueden ser bacterianas o micóticas. Los microorganismos que son más frecuentes son las pseudomonas, proteus, estafilococos y los estreptococos. Las infecciones bacterianas son por lo general muy dolorosas, y aumenta al mover pabellón. La otorrea puede ser escasa, pero, el canal estar edematizado e inflamado, y cubierto por productos de secreción malolientes. Puede hallarse afectada la capa epitelial del tímpano, produciéndose alteraciones inflamatorias de éste, que

pueden ser mal interpretadas como otitis media, raramente, existen signos de toxicidad sistémica, aunque a menudo, se encuentran adenopatías regionales. En la fase crónica, es típico el prurito, dolor leve y la otorrea escasa, la piel del CAE aparece pálida, hiperémica o engrosada, y se encuentra materia sucia de secreción. (7, 13)

En las formas subagudas y crónicas de otitis externa, debe sospecharse otomicosis, principalmente, cuando se ha tratado repetidamente con antibióticos; el tratamiento es local, iniciando con limpieza del CAE, y, luego aplicar el medicamento. (10)

Miringitis aguda: También llamada miringitis ampollar, su principal característica, es el inicio súbito de un intenso dolor de oído, sin otorrea, y al explorar con otoscopio, se observan unas vesículas hemorrágicas o serosas en el tímpano, o en las zonas adyacentes del CAE; su etiología es viral, y se cura espontáneamente; si se asocia con sordera de conducción, hay que sospechar una otitis media concomitante. (1, 8, 9)

Otitis media aguda: Esta es una enfermedad característicamente de la infancia. Se estima que un 10% de los niños, padecen de un ataque de otitis media y 1/4 de estos, reinciden una segunda vez. Los primeros síntomas son la sensación de ocupación del CAE y la hipoacusia, siguen dolor profundo e intenso, y signos de toxicidad sistémica. Cuando se produce la otorrea, ha tenido la perforación del tímpano; se han descrito 4 fases, y son:

1) oclusión tubárica; 2) fase inflamatoria; 3) fase supurativa; 4) fase resolutiva. (8, 9, 13)

Traumatismos: Un barotrauma, traumatismos directos, traumatismos craneanos pueden producir hipoacusia de conducción. Las contusiones o laceraciones del CAE pueden causar hemorragia o un edema suficiente para producir hipoacusia, pero si la pérdida es superior a 30 db, lo más probable es que haya producido una lesión de la cadena de huesecillos. La mayoría de las pequeñas perforaciones traumáticas, se curan espontáneamente, pero, cuando son amplias hay que recurrir a técnicas quirúrgicas para alinear los

márgenes del desgarro. Los traumatismos del cráneo, pueden producir hipoacusia por: 1) rotura timpánica; 2) dislocación osicular; 3) hemorragia del conducto; 4) derrame en el oído medio. (7, 8, 9, 13)

OTORREA INDOLORA

Puede ser causada por enfermedad del CAE, pero, lo más frecuente es, que emane del oído medio, o de la mastoides, a través de perforación timpánica. Las siguientes características sirven para diferenciar el grado de patología del oído medio y mastoides, y proporcionan las claves diagnósticas y pronósticas en cuanto a la incapacitación y complicaciones presumibles: 1) carácter de la perforación; 2) carácter de la otorrea; 3) tipo y magnitud de la hipoacusia; 4) presencia de colesteatoma; 5) presencia de obstrucción tubárica persistente o recurrente; 6) respuesta al tratamiento. (8, 9)

El tamaño de la perforación es menos significativa que su localización; las perforaciones que no afectan a los márgenes del tímpano, o Pars Flaccida, se clasifican como centrales o benignas. Aunque las perforaciones centrales pueden asociarse con alteraciones de la audición y otorrea, raramente dan lugar a complicaciones graves. Por otra parte, las perforaciones marginales o áticas (Pars Flaccida), deben considerarse peligrosas. (8, 9, 13)

La otorrea hedionda, de color gris amarillento sucio, sugiere la existencia de un colesteatoma, o de una osteítis. Las escamas blancas, pequeñas, gracientas y brillantes, sugieren definitivamente la existencia de un colesteatoma. La otorrea mucoide o acuosa, no pestilente, es de origen mucoso e indica por lo general una obstrucción tubárica, o bien, una infección mucosa incontrolada. (7, 13)

Las perforaciones centrales de gran tamaño, pueden dar lugar a defectos auditivos menores, mientras que las pequeñas perforaciones complicadas con necrosis osicular, o fijación, pueden dar lugar a importantes hipoacusias de conducción. Cuando una sordera neurosensorial se asocia con otitis media crónica supurada, hay que pensar en una afectación del oído interno. (9, 13)

Un colesteatoma epidermoide es, una estructura sacular rodeada de epitelio escamoso queratinizante, que contiene capas concentricas (como las de una cebolla), de un material blanquecino compuesto de cristales de colesterol. Los colesteatomas congénitos, formados a partir de restos epiteliales, son raros, predominando el tipo adquirido. El adquirido primario se desarrolla a partir de una invaginación de la pars flaccida, que se forma por la existencia de una presión negativa, de tipo crónico en el oído medio. El adquirido secundario, aparece como resultado de una involución del epitelio escamoso, a través de una perforación marginal del tímpano. Hay que sospechar en colesteatoma, cuando existe una otorrea fétida, junto con una perforación ática o marginal, y esa sospecha se confirma, si se observan restos o escamas de un material blanco graciento y brillante a través de la perforación. Los síntomas pueden ser ligeros, pero la expansión progresiva de los márgenes del saco hacen que el colesteatoma pueda invadir y destruir las estructuras adyacentes. (2, 7, 8, 13)

La obstrucción de la trompa de Eustaquio, es uno de los principales factores implicados en la génesis de la otitis media crónica supurada, y puede contribuir a la persistencia o progresión de la cronicidad. Una perforación seca indica generalmente una trompa abierta o despejada, mientras que las otorreas mucoides o serosas pueden significar tanto una obstrucción tubárica como un proceso incontrolado del oído medio o de la mastoides. Como factores causales de la obstrucción tubárica, cabe destacar la hipertrofia adenoide, la nasofaringitis, la rinitis alérgica y las malformaciones congénitas de la trompa de Eustaquio.

Las complicaciones secundarias aparecen, cuando se vencen las barreras naturales del oído medio, permitiendo la diseminación de la infección a estructuras adyacentes. Los mecanismos responsables de los fallos de las barreras naturales, incluyen las anomalías congénitas, las fracturas del cráneo (hueso temporal), las otitis supuradas no controladas, otitis media con osteomielitis progresiva y la eroción por un colesteatoma. (9)

En su recorrido, el nervio facial pasa por el oído medio y la mastoides, por lo que puede ser objeto de lesiones traumaticas o de

procesos infecciosos que tengan lugar en estos espacios; la parálisis facial debe ser tratada urgentemente. (8)

La aparición de un vértigo laberíntico, puede ser brusca y catastrófica, o episódica. La gradual invasión del aparato vestibular, por un colesteatoma, da lugar a un vértigo en respuesta a los cambios posicionales o a la aplicación de una presión leve en el oído. Las laberintítis supuradas, provocan vértigos súbitos y violentos, con diversos tipos de nistagmus, pueden extenderse a la cóclea, dando lugar a una hipoacusia neurosensorial profunda. La meningitis puede ser una secuela de este tipo de procesos. Los procesos infecciosos de la mastoides no drenados, pueden ser complicación de una otitis media aguda o crónica; al haber una zona sensible y dolorosa por detras del oído, y de la febrícula precedida de una otitis media o de una otorrea, sugieren la existencia de una mastoiditis. La presión sobre la mastoides es dolorosa; la infección puede erocionar la mastoides en su capa externa, produciendo un absceso subperióstico que abomba la pared posterior del CAE; las radiografías confirman el diagnóstico mostrando un área opaca y coalescente en la zona de las celdas mastoides. (2, 4, 5, 9, 13)

TIMPANO INTACTO SIN DOLOR NI OTORREA

Las hipoacusias de conducción que no van acompañadas de perforación del tímpano, ni de otras alteraciones en las estructuras del oído visibles, por otoscopía, plantean los problemas más difíciles de diagnóstico diferencial. En estos casos, la hipoacusia se relaciona con algunas anormalidades del espacio del oído medio, y el diagnóstico de presunción se basa en el aspecto del tímpano y en la magnitud de la pérdida acústica. (4)

Errores audiométricos: Existen ciertos puntos de la exploración audiométrica, que, pueden sugerir un diagnóstico erróneo de hipoacusia de conducción. Si las pruebas vocales y de diapazón no confirman el resultado de la audiometría, debe ponerse en duda el diagnóstico; entre las fuentes más comunes de error, tenemos: 1) enmascaramiento inadecuado; 2) ambiente inadecuado para la prueba; 3) curación intermedia; 4) colapso de los conductos auditivos (8)

Obstrucción de la trompa de Eustaquio: la trompa de Eustaquio es la responsable del mantenimiento de una presión normal en el oído medio, y su obstrucción da lugar a la existencia de una presión negativa en dicho oído (negativa en relación a la presión atmosférica). Los signos cardinales de la existencia de una presión negativa en el oído medio, son la retracción y las alteraciones de la movilidad del tímpano, junto con una hipoacusia de conducción leve. La otitis media secretoria (otitis media serosa, atelectasia húmeda, oído pegado o encolado), representa la causa más frecuente de hipoacusia de conducción seca e indolora en los niños. La otitis media crónica adhesiva (atelectasia seca), es el resultado de una cicatrización adhesiva del tímpano y del espacio del oído medio, que queda como residuo de una otitis serosa de larga duración, o bien como residuo de una otitis media supurada. La hipoacusia se debe a la fijación adhesiva del tímpano y de la cadena osicular. (8, 9)

Defectos osiculares: Existen varios tipos de defectos osiculares que se producen durante el desarrollo fetal, y que pueden presentarse en ausencia de otras malformaciones congénitas. En los niños, un defecto osicular congénito, se manifiesta por una hipoacusia de conducción sin alteraciones evidentes del tímpano o del oído medio. La naturaleza exacta del proceso, sólo puede averiguarse mediante una exploración otológica quirúrgica, y hay que emplear técnica de timpanoplastía para corregir el defecto auditivo. (8,9)

La otoesclerosis, se produce por la proliferación anormal de hueso en la cápsula ótica, y puede dar lugar a una fijación de la platina del estribo. En la mayoría de los casos, la hipoacusia no se manifiesta hasta la edad adulta, pero, en algunos casos progresa rápidamente, manifestándose en la infancia o en la adolescencia. Los hallazgos estructurales y funcionales son similares, a los de los defectos osiculares congénitos, pero, la historia es de una hipoacusia progresiva y a veces va acompañada de antecedentes familiares de padecer otoesclerosis. (8, 9)

Los defectos de la cadena osicular adquiridos, pueden ser, consecuencia de lesiones o traumatismo del oído. La exploración otoscópica puede ser normal o casi normal, pero, casi siempre al

realizar una detenida historia, se descubre un antecedente sugestivo. La deformidad de cadena de huesecillos puede variar desde una fijación parcial o completa de la cadena de huesecillos hasta la disrupción de la misma. (8,9)

En estos casos, la hipoacusia de conducción, suele exceder los 40 dB de pérdida. Las lesiones capaces de producir defectos osiculares son: 1) otitis media; 2) traumatismo craneal grave; 3) cuerpos extraños; 4) cirugía del oído (incluyendo miríngotomia y mastoidectomia simple); 5) perforaciones traumáticas del tímpano. (4,8,9)

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL

La hipoacusia Neurosensorial, era denominada también de percepción o nerviosa; ambos términos son insuficientes para indicar que este tipo de hipoacusia caracterizada por una mejor conducción aérea que ósea, puede dividirse en dos tipos diferentes; el más frecuente es la hipoacusia sensorial, causada por anomalias que afectan a las células ciliadas del órgano de Corti; la hipoacusia nerviosa es causada por lesiones o enfermedades que afectan las conecciones nerviosas a partir de las células ciliadas hasta los centros corticales, para la percepción del sonido; para distinguir estas dos, es necesaria una evaluación audiológica (9).

Son características de las hipoacusias sensoriales el recruitmen, los valores elevados del índice de sensibilidad a los pequeños incrementos (SISI), una reducción moderada en las pruebas de discriminación y los trazados audiométricos de los tipos I y II de Bekesy, valores muy bajos de discriminación y un resultado positivo en la prueba de deteriorización del umbral tonal. (1, 4, 8, 9, 11)

CLASIFICACION SEGUN LAS EXPLORACIONES AUDIOMETRICAS

Audiometría total y pruebas de discriminación: Los valores moderadamente bajos de la prueba de discriminación se observan en las hipoacusias sensoriales, mientras en la nerviosa suelen ser muy bajos.

Recruitment: Se experimenta como una sensibilidad infrecuente a los sonidos de baja intensidad en el oído en que el umbral de audición de tonos puros es bajo; este fenómeno, definido como un aumento anormal de la intensidad, se mide mediante la prueba de intensidad alternativa de ambos oídos; se establece la comparación de la experiencia subjetiva de intensidad entre ambos oídos por series de tonos puros, progresivamente mayores, a medida que aumenta la intensidad el oído afecto percibe el sonido más cerca a lo real, de forma que, a intensidades muy elevadas, el mismo oído puede percibir más intensamente el mismo sonido que el normal. (9)

Prueba de SISI: Consiste en hacer llegar al oído un sonido continuo con impulsos o pequeños incrementos periódicos de pequeña duración, que van aumentando en intensidad a razón de 1 dB. En la hipoacusia sensorial, el oído anormal puede identificar la mayoría o todos los impulsos, mientras que el oído normal no puede identificarlos todos. Un índice de sensibilidad mayor al 50% de aciertos es anormal. (9)

Prueba de deterioro del umbral tonal (tone-decay test): Consiste en pasar un sonido continuo de un tono determinado, comenzando a un nivel de intensidad justo por encima del umbral para la frecuencia que se está ensayando. Se pide al paciente que indique el momento en que deja de oír el sonido; entonces se incrementa la intensidad de 5 en 5 dB; la prueba es normal si no tiene que aumentarse el tono más de unos 35 dB por encima del umbral admitido para la frecuencia que se prueba en un período de 60 segundos. (8)

Audiometría de Bekesy: El audiómetro de Bekesy, dispone de un motor que asegura la rotación constante de un tambor inscriptor simultáneamente a la exploración de frecuencias mientras que gracias a un segundo motor de sentido reversible, elevando o disminuyendo gradualmente la intensidad del sonido, el sujeto puede hacer variar la gráfica del audiograma, alrededor de su sensación media de umbral mínimo. Apretando el botón de un inversor manual, varía la intensidad de los estímulos; se indica al paciente que presione el botón mientras oye el sonido y que lo suelte cuando deje de oírlo, con lo que se produce un aumento de

intensidad; esta prueba tiene dos partes, una que se realiza con un sonido continuo, y otra en que se utiliza un sonido intermitente muy rápido. Pueden distinguirse 4 tipos de trazados: Tipo I los trazados de ambos tipos de sonido, continuos e intermitente, se superponen; Tipo II los trazados se superponen en las frecuencias bajas, pero se separan a nivel de los 500 y 1,000 Hz, con una caída del trazado para el sonido continuo de 10 a 15 dB, respecto al sonido intermitente; Tipo III se observa una marcada caída del trazado continuo, que en ocasiones es brusca, respecto al trazado intermitente; Tipo IV el trazado continuo es paralelo al intermitente, pero por debajo de este último, en todas las frecuencias. El trazado que se registra es en zigzag por encima y por debajo del umbral real del paciente. (9)

CAUSAS CONGENITAS

Herencia: Existen, literalmente, docenas de síndromes congénitos que incluyen la hipoacusia neurosensorial. La hipoacusia neurosensorial puede ser heredada como entidad aislada. El tipo de herencia más frecuente es la de carácter recesivo, aunque hay hipoacusia de carácter dominante o ligada al sexo. Los síndromes hereditarios recesivos numéricamente más importantes son los de Pendred los de Usher y el síndrome cardioauditivo de Jervell y Lange-Nielsen. Dos tipos de hipoacusia hereditaria como carácter dominante son los de Waardenburg y el de Alport.

Síndrome de Pendred: Tiene como elementos esenciales el bocio esporádico y la hipoacusia neurosensorial; es el síndrome más frecuente que se transmite por herencia recesiva, pero no se le ha prestado atención, posiblemente por la conocida relación entre el cretinismo y la sordera. La triada característica de este síndrome es el bocio, hipoacusia, y positividad a la prueba del perclorato.(9)

Síndrome de Usher: Consiste en la asociación de hipoacusia neurosensorial con retinitis pigmentaria. La hipoacusia se presenta ya en el nacimiento y suele ser grave o profunda. La pérdida visual es progresiva, aunque no suele manifestarse hasta los últimos años de la infancia; parece ser que este síndrome es más frecuente en la población judía. (9)

Síndrome Cardioauditivo de Jervell y de Lange-Nielsen: Los pacientes padecen de sordera profunda, sufren síncopes y, a menudo tienen una muerte súbita; hay prolongación del intervalo Q-R, ataques de Stokes-Adams, hipoacusia es bilateral, el estado patológico del hueso temporal hay severa atrofia del órgano de Corti y de la estría vascular y pérdida de las neuronas del ganglio espiral. (9)

Síndrome de Waardenburg: En un 25% de los casos que presentan este síndrome, existe una hipoacusia que varía de moderada a profunda. Otros elementos de este síndrome son el desplazamiento aparentemente lateral y la deformidad medial del canto interno, heterocromía del iris, nariz de base ancha y alta, mechón de pelo blanco y cambios pigmentarios de la piel. (8,9)

Síndrome de Alport: Los dos componentes de este síndrome son una nefritis progresiva e hipoacusia neurosensorial bilateral realmente no congénita, puede haber anomalias del cristalino. La sordera es progresiva igualmente la nefritis pero ésta, causa la muerte a los 30 años de edad aproximadamente, afecta sobre todo al sexo masculino. (9)

Hay otras enfermedades genéticas, las que describiremos:

Aplasia de Michel: Consiste en falta total de desarrollo del oído interno; el oído externo y medio pueden ser normales; a veces falta el estribo. (8)

Aplasia de Mondini: Presenta una cóclea aplanada, en que sólo se ha desarrollado la vuelta basal; puede haber subdesarrollo de estructuras vestibulares, puede presentarse esta anomalía unilateral. (8)

Aplasia de Scheibe: Aplasia del laberínto óseo completo, lo mismo que el utrículo membranoso y los conductos semicirculares. (8)

Aplasia de Alexander: aplasia del conducto perilinfático; el órgano de Corti y las células ganglionares adyacentes de la vuelta basal de la cóclea son los más afectados, provocando así la

hipoacusia. (8)

Trisomía 13-15 (D): Puede consistir en oídos de implantación baja, orejas indiferenciadas, ausencia del conducto auditivo externo o del oído medio, labio y/o paladar hendidos, microftalmía, coloboma iridiano, aplasia del nervio óptico. (8)

Trisomía 18 (E): Puede comprender de oídos de implantación baja, orejas mal formadas, micrognacia, flexión del dedo índice sobre el dedo mayor y occipucio prominente; los pacientes no prosperan y mueren en la lactancia. (8)

Albinismo: Las características de esta enfermedad comprenden amelánica cabello fino, falta de pigmentación del iris, esclerótica y fondo de ojo, estrabismo, fotofobia y nistagmo. Hipoacusia bilateral y severa. (8)

Hiperpigmentación: Puede haber severa hipoacusia sensorineural en personas que tienen áreas de piel hiperpigmentadas. Las manchas progresan desde pequeños puntos en áreas localizadas en el niño, hasta lesiones grandes que cubren todo el cuerpo en el adulto; puede estar deprimida la función vestibular.

Onicodistrofia: Feinmesses y Zelig (1961) describieron la asociación de distrofia congénita de las uñas junto con hipoacusia sensorineural congénita en dos hijos de un matrimonio consanguíneo. Presentaban uñas cortas y pequeñas en los dedos de las manos y de los pies, junto con hipoacusia severa para las ondas de alta frecuencia; este síndrome, también puede comprender defecto de los dientes, pelo y glándulas sebáceas. (8)

Hipoacusia sensorineural progresiva familiar: Puede pasar inadvertida por su similitud clínica con otras hipoacusias sensorineurales; el diagnóstico correcto depende de una cuidadosa anamnésis. Se caracterizan por una pérdida de la audición para las notas agudas, o sea una pérdida plana o cóncava; la hipoacusia suele ser bilateral, se manifiesta en la niñez (8 a 12 años) o al final de la adolescencia y después. Hay ausencia del órgano de Corti en la vuelta basal y degeneración irregular de la estría vascular. (8)

Síndrome de Hurler: Empieza en la primera infancia y acarrea deformidad del esqueleto, enanismo, retardo mental, hepatoesplenomegalia, ceguera y profunda hipoacusia sensorineural. A veces se le llama "gargolismo" porque el paciente puede tener cabeza grande, dientes muy espaciados, oreja grandes y de implantación baja, y abdomen prominente. (8)

Síndrome de Klippel-Feil: Consiste en defectos esqueléticos que pueden comprender fusión de vértebras cervicales, espina bífida, escoliosis y tortícolis, también puede haber disfunción vestibular y profunda hipoacusia sensorineural. (8)

Enfermedad de Refsum: También llamada Heredopatía Atáctica Polineuritiforme; se caracteriza por retinitis pigmentaria, ictiosis, polineuropatía, ataxia, hipoacusia. (8)

Enfermedad de Alstrom: Los rasgos primordiales son retinitis pigmentaria, diabetes sacarina, obesidad e hipoacusia progresiva. (8)

Enfermedad de Paget: Llamada también Osteítis Deformante, se caracteriza por deformidades esqueléticas del cráneo y huesos largos de las extremidades inferiores. (8)

Síndrome de Richards-Rundel: Los rasgos principales son deficiencia mental, ataxia, hipogonadismo e hipoacusia severa. (8)

Enfermedad de von Recklinghausen: es una neurofibromatosis localizada y comprende tumores acústicos bilaterales; muchas veces hay estigmas como manchas hiperpigmentarias en la piel. (8)

Enfermedad de Crouzon: Llamada también Disostosis Craneofacial; se caracteriza por sinostosis prematura de las suturas craneales, exoftalmía, nariz de loro o en gancho, labio superior corto y labio inferior sobresaliente, atresia del meato auditivo e hipoacusia mixta. (8)

Enfermedad de Méniere: también llamada Hidropesía Laberíntica; se caracteriza por hipoacusia, vértigo, y, por lo general, acufeno y plenitud aural, cuya patología es la distensión hidrópica del sistema endolinfático. (8, 9)

METABOLISMO E HIPOACUSIA:

El oído interno y sus proyecciones auditivas y vestibulares centrales representan uno de los sistemas metabólicos más altamente complejos e integrados del cuerpo, y su función adecuada depende de homeostasis metabólica.

El proceso de conversión de estímulos acústicos en excitación neural es activo y requiere la energía del metabolismo. Los tejidos del oído interno dependen en particular del metabolismo oxidativo, que proporciona la energía para los movimientos iónicos, para el mantenimiento del potencial eléctrico y para la supervivencia de las células. (8)

El metabolismo normal de los líquidos y electrólitos es necesario para el funcionamiento óptimo del aparato auditivo y es regido en particular por la hormona antidiurética (eje neurohipofisohipotalámico) y por la aldosterona (corteza suprarrenal) al interaccionar ambas sobre el riñón. Esta correlación sugiere que la aldosterona y la hormona antidiurética intervendrían de alguna manera en el fenómeno otológico observado en el postoperatorio y la similitud sintomática sugiere una asociasión entre el metabolismo hidroelectrolítico sistémico y la enfermedad de Méniere. (8)

Para resumir, mensionaremos las siguientes enfermedades metabólicas que afectan la audición: Enfermedad de Méniere, trastornos renales (nefropatías), enfermedades que afectan el metabolismo de calcio y fósforo (osteoporosis, osteogénesis imperfecta, etc.), enfermedades que afectan al metabolismo de los metales pesados (enfermedad de Wilson o Degeneración Hepatolenticular, hemocromatosis, Saturnismo, Hidrargirismo, etc.), metabolismo de la glucosa (diabetes sacarina causando neuropatía diabética primaria y secundaria), insuficiencia corticosuprarrenal, metabolismo de las proteínas (melanina, homocistinuría, el síndrome de Schafer, hipercoagulación), metabolismo de los lípidos (hiperlipoproteinemia, síndrome de Refsum, esfingolípidos), metabolismo de mucopolisacáridos (sindromes de: Hunter, Hurler, de Sanfilippo, de Morquio, de Scheie, Marfan), de la hormona tiroidea, de los gases arteriales, de la bilirrubinas (kernicterus). (8, 9)

Anoxia: A pesar de la reconocida relación entre la anoxia y las anomalías del sistema nervioso central, la posible relación entre la hipoacusia y la anoxia neonatal, no ha sido estudiada a fondo. Fisch afirmó que, cuando había hipoacusia, las primeras frecuencias afectadas eran las agudas. Se han hecho estudios en hombres y animales para valorar el estado del sistema nervioso central y de los huesos temporales tras la deprivación del oxígeno pudiéndose observar una pérdida masiva de células del núcleo coclear. En el órgano de Corti y en otras partes de la cóclea se apreciaron cambios mínimos. Así pués, la sordera asociada con anoxia puede decirse que es de origen central más que periférico. (8, 9)

Kernicterus: Aunque el síndrome completo incluye posible atetosis, retraso mental, convulsiones, y el síndrome de disfunción cerebral mínima, en algunas ocaciones la hipoacusia es la única secuela. La incidencia real se desconoce debido a uso de drogas ototoxicas usadas en estos niños, y a otros factores como la anoxia; el riesgo aumenta con la prematurez. Aunque la hipoacusia es simétrica, se observan casos de unilateralidad; observándose en el audiograma una audición relativamente buena para las frecuencias bajas, un empeoramiento para las frecuencias medias y pérdida notoria en la frecuencia alta. La localización de la lesión es polémica, ya que se han encontrado lesiones cocleares y del sistema nervioso central. (8, 9)

Embriopatía Rubeólica: El síndrome de rubeola implica, sordera neurosensorial, anomalías cardiovasculares, desarrollo físico pobre, microcefalia, defectos esqueléticos y deficiencia mental. A menudo la sordera neurosensorial es la única lesión resultante. La sordera asociada con esta enfermedad, es generalmente asimétrica con audiogramas planos (por igual todas las frecuencias), y sólo ocacionalmente unilateral. Se ha descrito esta afectación, como una laberintitis endolinfática, que afecta el conducto coclear y al sáculo. El sistema de canales semicirculares y el utrículo son normales. (8, 9)

EFECTOS DE PRODUCTOS QUIMICOS Y DROGAS SOBRE EL OIDO INTERNO:

Desde hace mucho tiempo se sabe que toda sustancia puede

surtir una acción beneficiosa o nociva sobre un órgano; el oído interno no es la excepción, ciertas drogas o productos químicos pueden ser beneficiosos y se usan en terapeútica mientras que otros son nocivos y se consideran ototóxicos. Es paradójico que algunos efectos nocivos se aprovechen en terapéutica, como en el caso de la estreptomicina, que se administra en la enfermedad de Méniere intratable para destruir el órgano terminal vestibular, pero respetando al mismo tiempo la cóclea. (8)

Cabe destacar que las drogas que se administran durante el embarazo, pueden producir sordera en el feto, tanto por falta de desarrollo como por lesión del órgano de Corti, ya formado. (9)

La porción auditiva del VII par, y, el órgano de Corti, son extremadamente sensibles a las intoxicaciones más diversas; óxido de carbono, arsénico, tabaco; pero más especialmente, a intoxicaciones medicamentosas. Las drogas ototoxicas tienen afinidad por la cóclea acumulándose selectivamente allí, e interfiriendo con el suministro de energía. Algunos estudios demostraron lo equivocado del uso de drogas orales, que tienen efectos en el sistema nervioso central, destrucción del laberinto (visto a nivel microscópico); éstos pueden provocar vértigos y sordera, observadas clinicamente. Después de la ingestión de la droga, el primer descubrimiento es la degeneración de células de la cóclea, canales semicirculares y la mácula del sáculo y del utrículo. (8, 10)

Los síntomas cardinales de la acción nociva de las drogas y productos químicos sobre el oído interno son acufeno, hipoacusia y vértigo. La hipoacusia sensorineural, cualquiera que sea su causa, siempre se acompaña de acufeno; el daño coclear inducido por drogas, el acufeno puede aparecer antes de que se detecta hipoacusia alguna, y lo más probable que el paciente se queje de acufeno y no reconozca la hipoacusia hasta que es muy considerable. En el daño coclear inducido por drogas, el timbre del acufeno es muy molesto al principio, pero el paciente aprende a tolerarlo poco a poco. (8, 9)

Entre las drogas ototóxicas, se pueden incluir las siguientes:

— PRODUCTOS QUIMICOS: Monóxido de carbono, Mercurio, Aceite de Quenopodio, Nicotina, Oro, Plomo, Arsénico, Colorante de Anilina, Alcohol, Bromato de Potacio, Clorhexidina, Acido Crómico, Gelfoam (liberando formaldehído). (8, 10)

— ANTIBIOTICOS:
Aminoglucósidos: Estreptomicina, Neomicina, Gentamicina, Kanamicina, Dihidroestreptomicina, Tobramicina, Amikacina, Sisomicina, Minociclina, Netilmicina. (8)

Otros Antibióticos: Vancomicina, Eritromicina, Cloramfenicol, Ristocetina, Polimixina B, Viomicina, Farmacetina, Colistín, Ampicilina. (8, 13)

— DIURETICOS: Furosemida, Acido Etacrínico, Bumetanida, Acetazolamida, Manitol. (8)

— ANALGESICOS Y ANTIPIRETICOS: Salicilatos. (8)

— ANTIPALUDICOS: Quinina, Quinidina, Cloroquina. (8, 13)

— Anti-NEOPLASICOS: Bleomicina, Mostaza Nitrogenada, Cis-Platino. (8)

— VARIOS: Pentobarbital, Hexadina, Mandelamina, Practolol, Propanolol. (8, 13)

Las drogas y productos químicos anteriores tienden a producir toxicidad coclear y vestibular, o síntomas en el oído interno.

Causan Vértigo: Anti-hipertensivos, Barbitúricos, Estrógenos, Fenotiazidas, Fenilbutazona, Anti-conceptivos. (10)

ANTIBIOTICOS OTOTOXICOS (8, 10)

TOXICIDAD VESTIBULAR (menos) ↓ (más)	DROGA	TOXICIDAD COCLEAR (más) ↑ (menos)
	VANCOMICINA	
	TOBRAMICINA	
	AMIKACINA	
	NEOMICINA	
	KANAMICINA	
	GENTAMICINA	
	MINOCICLINA	
	METILMICINA	
	ESTREPTOMICINA	

La quinina tiene un efecto tóxico específico en la cóclea, y quizas cause sordera y tinnitus. Los salicilatos en grandes dosis pueden causar daño en la audición, pero el efecto es reversible y no hay cambios histológicos demostrados. El Arsénico y el plomo causan daño al VIII par craneal rama cóclear (13).

Se pueden añadir como causa de hipoacusia neurosensorial, varias causas inflamatorias: — Víricas (sarampión, paperas, etc.); — patología del oído medio y de la mastoides; — meningítis; — Sífilis. (8, 9)

Se han observado también como causantes de hipoacusia neurosensorial a diferentes tipos de traumatismos, por ejemplo: — Ruido — Traumatismos craneanos; —Sordera post-operatoria; — Prótesis auditivas; — Ruptura de las membranas del oído interno. (1, 6, 8)

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizo en forma prospectiva, habiéndose realizado en el Hospital General San Juan de Dios de Guatemala. Se estudiaron 130 pacientes; utilizando todo paciente que presentara algún grado de Hipoacusia, no importando las siguientes variables: edad, sexo, cultura, raza, audiómetro, duración de la hipoacusia, historia con tratamiento con medicamentos.

Se elaboraron papeletas específicas para el estudio (ver anexo), las que se numeraron del 1 al 130, en forma correlativa. Todos los pacientes consultaron por presentar disminución en la capacidad para poder escuchar, siendo examinados por médico otorrinolaringólogo tomando para el diagnóstico lo siguiente:

1– Historia clínica: poniendo énfasis en hipoacusias (inicio y duración de la misma), antecedente de tratamiento con medicamentos (orales, intravenosos, intramusculares, tópicos, o de algún producto químico), acufenos, otalgía, otorrea, vértigo, malestar general, sensación de plenitud (oído lleno), y la edad.

2– Cambios en el Tímpano: coloración, estado en que se encuentra, intacto o no, posición (abombamiento y/o depresión), nivel líquido.

3– Se investigo presión negativa, pruebas de diapazones, y audiometría tonal.

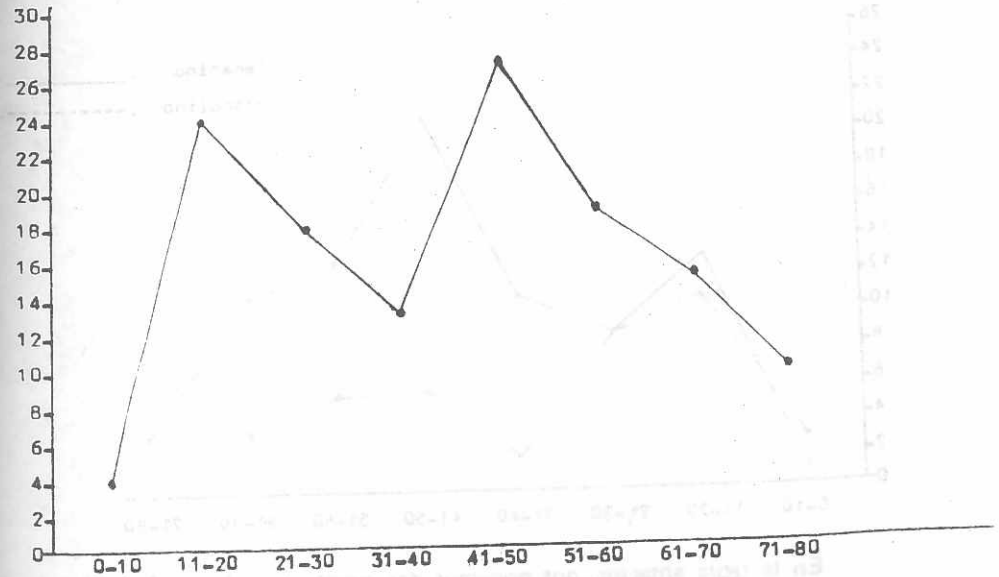
Los resultados obtenidos en el presente estudio, se presentan en forma de cuadros y gráficas estadísticas, con su respectivo análisis.

Para realizar el presente trabajo se utilizó un otoscopio marca Welch Allyn, con el que se examinó conducto auditivo externo y tímpano; se utilizó un Audiómetro marca MAICO, calibrado ISO 64, con audífonos y diapazón incorporado para medir curva aérea y ósea, estando el paciente sentado en una silla, con este mismo se realizó la prueba de Rinne y la de Weber; para recopilar los datos obtenidos se utilizaron las fichas previamente elaboradas (ver anexo páginas 69 y 71).

TABLA No. 1. Clasificación de la muestra por edad. en 130 pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

edad	frecuencia
0-10	4
11-20	24
21-30	18
31-40	13
41-50	27
51-60	19
61-70	15
71-80	10
total	130

GRAFICA a. Representación de la tabla anterior.

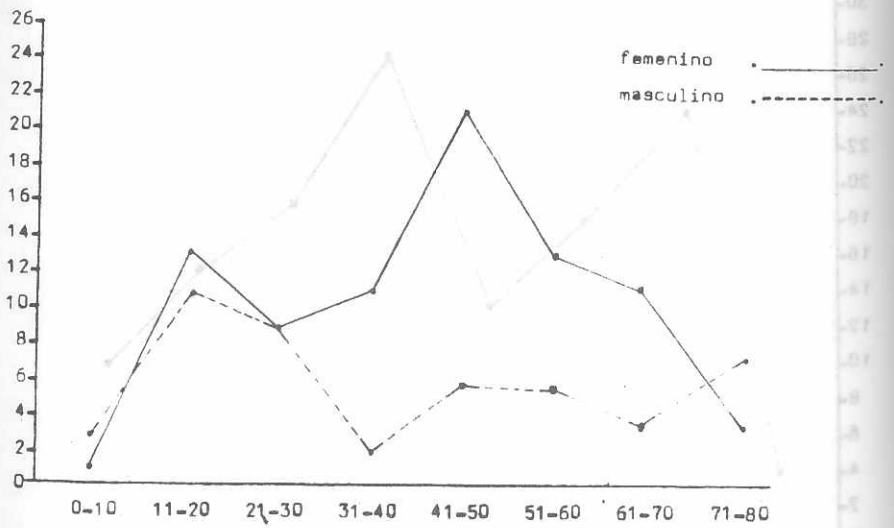


En la tabla y gráfica anterior podemos apreciar que los pacientes de la cuarta década a la octava, fueron un 54.62% (71 pacientes), lo que esta de acuerdo con PAPARELLA (1, 8, 9), en los cuales se encuentra que los grupos etáreos más frecuentes son estos.

TABLA No. 2 Clasificación de la muestra por sexo-edad, en 130 pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

	sexo	
edad	F	M
0-10	1	3
11-20	13	11
21-30	9	9
31-40	11	2
41-50	21	6
51-60	13	6
61-70	11	4
71-80	3	7
total	82	48

GRAFICA b. Representación de la tabla anterior.

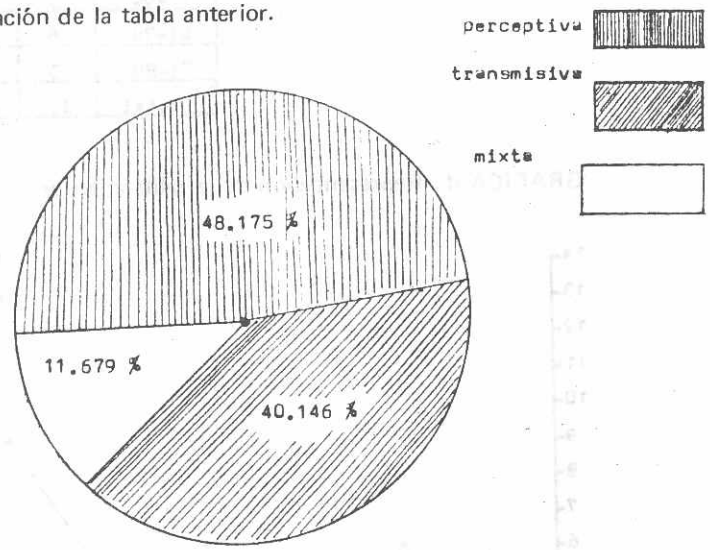


En la tabla anterior, nos podemos dar cuenta que el sexo femenino fue el que predomino en las consultas, y siempre en los grupos etáreos de la cuarta década en adelante, estando de acuerdo a los últimos estudios (8, 9, 10), ya que estan expuestas a más riesgos, por diferentes medicamentos.

TABLA No. 3. Clasificación de las hipoacusias en los pacientes atendidos, en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

CLASIFICACION	TOTAL	%
PERCEPTIVA	66	48,175
TRANSMISIVA	55	40,146
MIXTA	16	11,679
TOTAL	137	100.000

GRAFICA c. Representación de la tabla anterior.

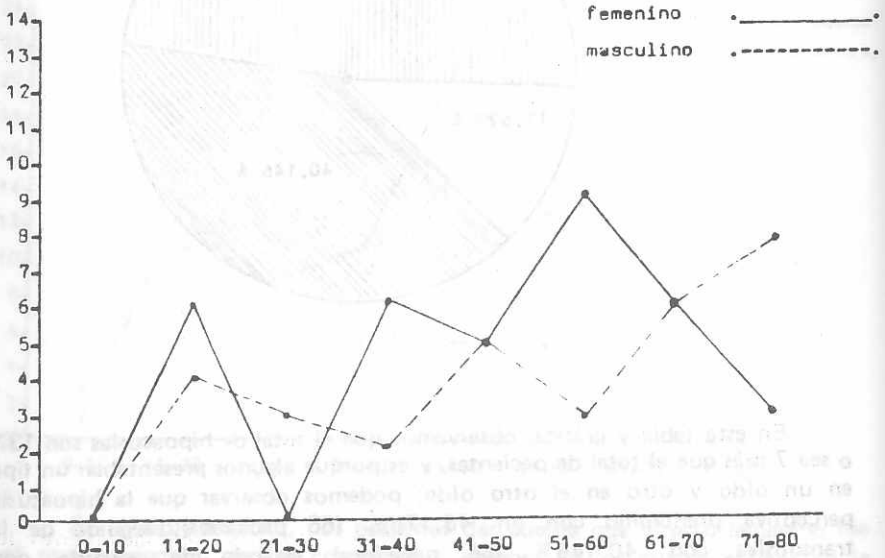


En esta tabla y gráfica, observamos que el total de hipoacusias son 137, o sea 7 más que el total de pacientes, y es porque algunos presentaban un tipo en un oído y otro en el otro oído; podemos observar que la hipoacusia perceptiva predomino con un 48.175% (66 pacientes), seguida de la transmisiva con 40.146% (55 pacientes) estando de acuerdo con PORTMANN (6, 8, 9, 10).

TABLA No. 4. Clasificación de la Hipoacusia Perceptiva según sexo-edad, atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

	sexo	
edad	F	M
0-10	-	-
11-20	6	4
21-30	-	3
31-40	6	2
41-50	5	5
51-60	9	3
61-70	6	6
71-80	3	8
total	35	31

GRAFICA d . Representación de la tabla anterior.

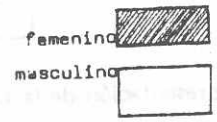


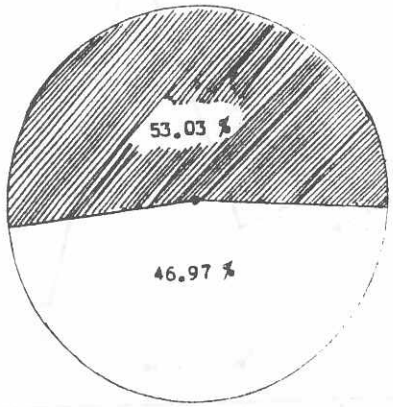
En la tabla y gráfica anterior, podemos observar que la hipoacusia perceptiva aparece desde la segunda década de la vida en adelante, que es lo más frecuente de observar (8, 9, 11), predominando el sexo femenino.

TABLA No. 5. Total de Hipoacusia Perceptiva por sexo, atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

sexo	total	%
FEMENINO	35	53.03
MASCULINO	31	46.97
total	66	100.00

GRAFICA e. Representación de la tabla anterior.



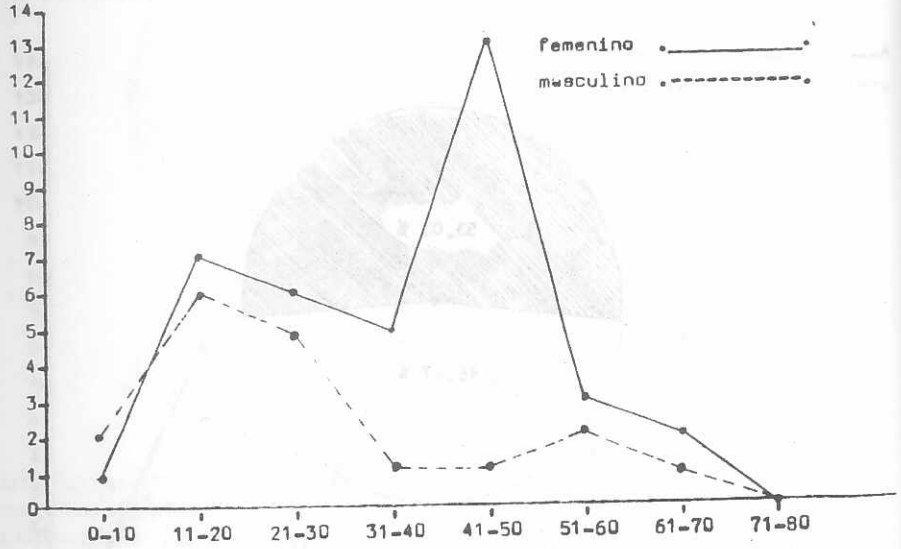


En la tabla anterior junto con la gráfica, se expone la relación entre los sexos, estando de acuerdo con PAPARELLA (8, 9, 11), siendo el sexo femenino el más frecuente, por ser el de más riesgo.

TABLA No. 6. Clasificación de la Hipoacusia Transmisiva según sexo-edad, atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

	sexo	
edad	F	M
0-10	1	2
11-20	7	6
21-30	6	5
31-40	5	1
41-50	13	1
51-60	3	2
61-70	2	1
71-80	-	-
total	37	18

GRAFICA f. Representación de la tabla anterior.

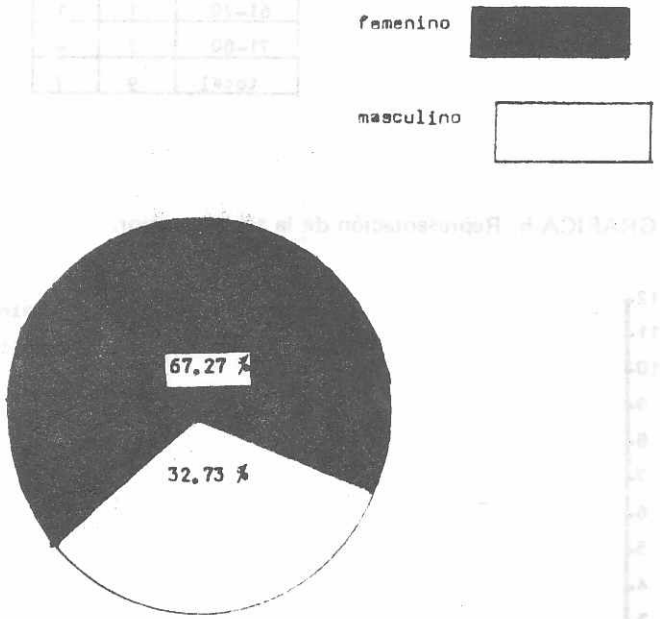


En la tabla y gráfica anterior, observamos que la hipoacusia transmisiva o conductiva ya se puede ver con más frecuencia en la primera década de la vida, siendo más frecuente cuatro décadas de la vida. (8, 9)

TABLA No. 7. Total de Hipoacusia Transmisiva por sexo, atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

sexo	total	%
FEMENINO	37	67.27
MASCULINO	18	32.73
total	55	100.00

GRAFICA g. Representación de la tabla anterior.

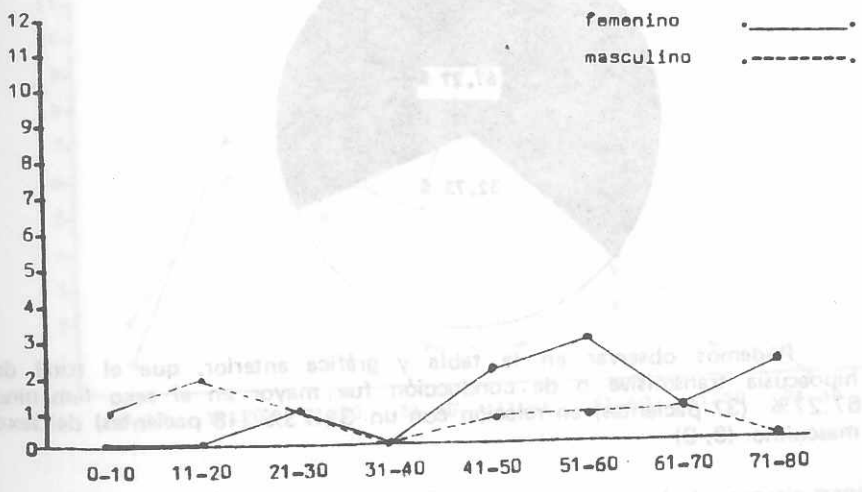


Podemos observar en la tabla y gráfica anterior, que el total de hipoacusia transmisiva o de conducción fue mayor en el sexo femenino 67.27% (37 pacientes) en relación con un 32.73% (18 pacientes) del sexo masculino. (8, 9)

TABLA No. 8. Clasificación de la Hipoacusia Mixta según sexo-edad, atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

	sexo	
edad	F	M
0-10	-	1
11-20	-	2
21-30	1	1
31-40	-	-
41-50	2	1
51-60	3	1
61-70	1	1
71-80	2	-
total	9	7

GRAFICA h. Representación de la tabla anterior.

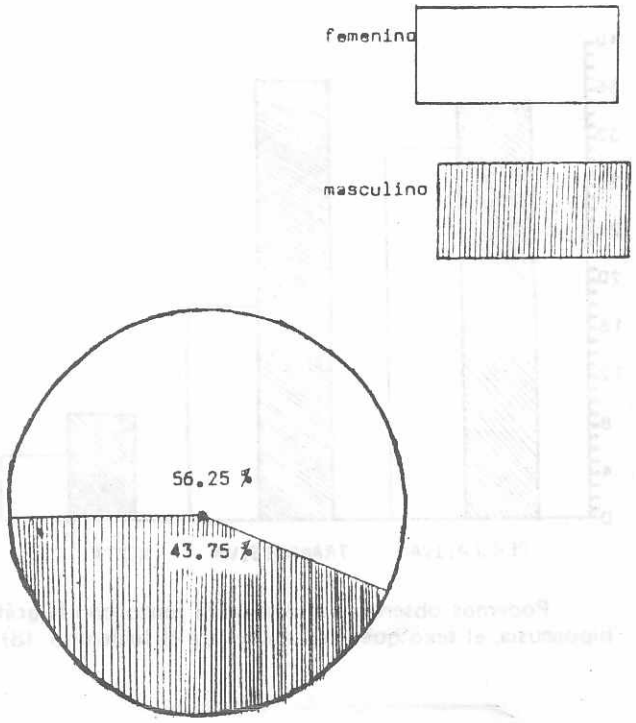


Podemos observar en esta tabla y gráfica, que la hipoacusia mixta se puede observar desde la primera década de la vida, sólo que con poca frecuencia (8), y es más frecuente de la cuarta década en adelante. (8, 9)

TABLA No. 9. Total de Hipoacusia Mixta por sexo, atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

sexo	total	%
FEMENINO	9	56.25
MASCULINO	7	43.75
total	16	100.00

GRAFICA i. Representación de la tabla anterior.

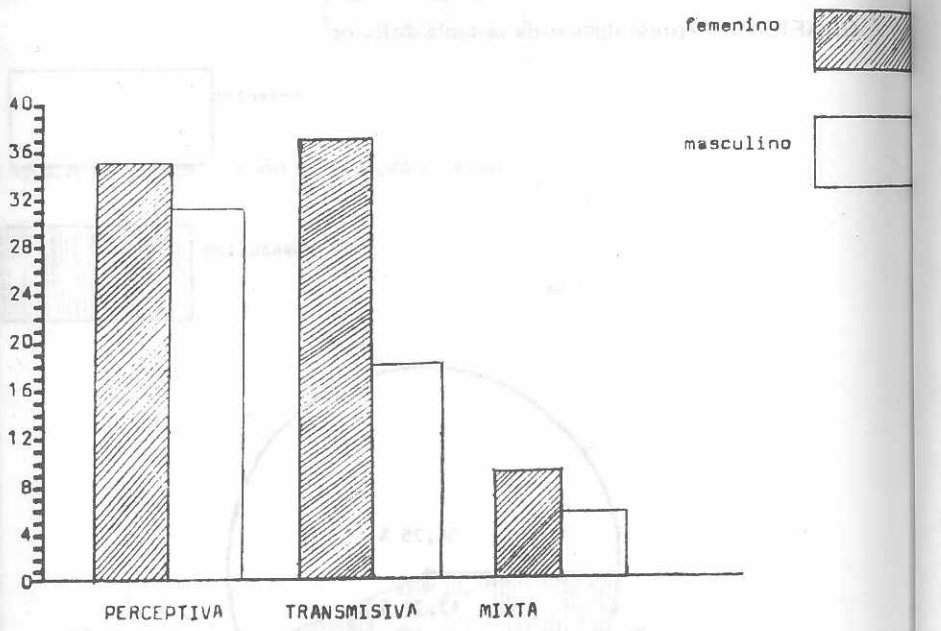


Aquí representamos en esta tabla junto a la gráfica que el sexo femenino es predominante 56.25% (9 pacientes) en relación al sexo masculino.

TABLA No. 10. Clasificación de las Hipoacusias por sexo, atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

	sexo	
HIPOACUSIA	F	M
PERCEPTIVA	35	31
TRANSMISIVA	37	18
MIXTA	9	7

GRAFICA j. Representación de la tabla anterior.

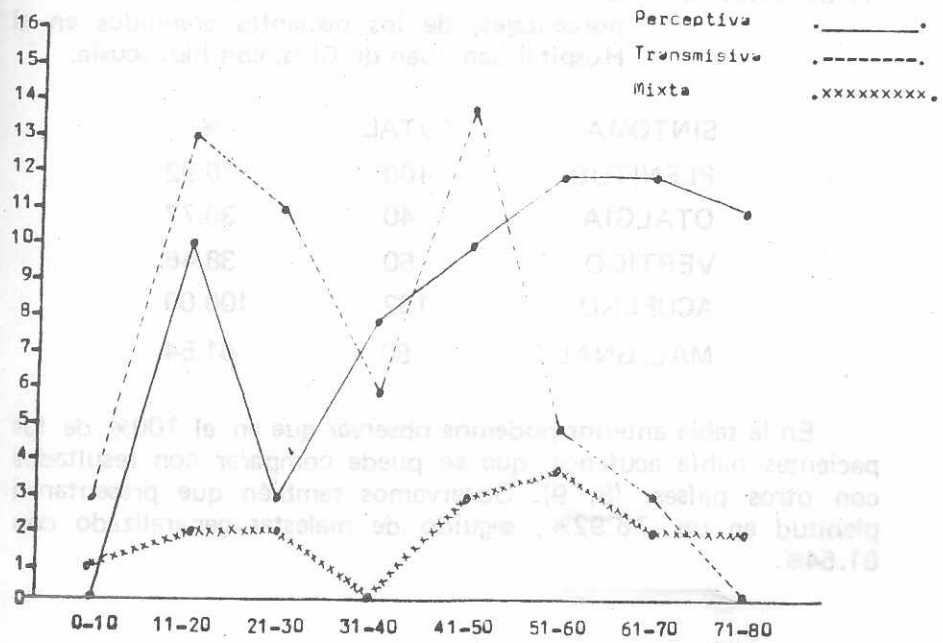


Podemos observar en esta tabla junto con la gráfica, en los tres tipos de hipoacusia, el sexo que predomino fue el femenino. (8)

TABLA No. 11. Clasificación de las hipoacusias por edad, atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

	HIPOACUSIA		
edad	PERCEPTIVA	TRANSMISIVA	MIXTA
0-10	-	3	1
11-20	10	13	2
21-30	3	11	2
31-40	8	6	-
41-50	10	14	3
51-60	12	5	4
61-70	12	3	2
71-80	11	-	2
total	66	55	16

GRAFICA k. Representación de la tabla anterior.



En la tabla y gráfica anterior, podemos observar que la hipoacusia perceptiva inicia una curva ascendente en la cuarta década de la vida y continua elevada, en cambio la hipoacusia transmisiva hace picos en la segunda y quinta década de la vida, para descender en las siguientes; la mixta, se mantiene casi en una planicie. (8, 9)

TABLA No. 12. Clasificación de la Hipoacusia según el oído afectado, atendidas en el Hospital San Juan de Dios de Guatemala.

HIPOACUSIA	OIDO IZQUIERDO	OIDO DERECHO	BILATERAL
PERCEPTIVA	14	14	38
TRANSMISIVA	22	11	22
MIXTA	5	6	5

Podemos observar en esta tabla, que para la hipoacusia perceptiva, la bilateral fue la más frecuente, estando en estudios de PAPARELLA (8, 9, 10); en cambio con la transmisiva y la mixta fueron la bilateral y la izquierda para la primera y bilateral y derecha para la segunda.

TABLA No. 13. Clasificación de las sintomatologías en porcentajes, de los pacientes atendidos en el Hospital San Juan de Dios, con hipoacusia.

SINTOMA	TOTAL	%
PLENITUD	100	76.92
OTALGIA	40	30.77
VERTIGO	50	38.46
ACUFENO	132	100.00
MAL. GNAL.	80	61.54

En la tabla anterior podemos observar que en el 100% de los pacientes había acufenos, que se puede comparar con resultados con otros países. (8, 9). Observamos también que presentaron plenitud en un 76.92%, seguido de malestar generalizado con 61.54%.

ANALISIS DE RESULTADOS

En el presente estudio, se deseaba demostrar qué tipo de hipoacusia era la más frecuente en la población estudiada, en comparación con los estudios realizados en otros países; se demostró que la hipoacusia más frecuente fue la perceptiva con un total de 48.175% (66 pacientes), en relación con la transmisiva o de conducción con un total de 40.146% (55 pacientes), y la mixta con un total de 11.679% (16 pacientes). (8, 9, 10)

Además podemos observar que el sexo que más predominó fue el femenino con un total de 81 pacientes (59.124%), en relación con el sexo masculino con un total de 56 pacientes (40.876%), estando de acuerdo con resultados del estudio de PAPARELLA (8, 9, 10), por estar más expuestas a más riesgos, tanto por medicamentos como por productos químicos.

Podemos observar además, que la hipoacusia perceptiva hace una curva ascendente de la cuarta década de la vida en adelante (según PAPARELLA); la transmisiva puede hacer varios picos en diferentes épocas de la vida (PORTMANN), en nuestro estudio lo pudimos observar en la segunda y quinta década; pudimos observar también, que la hipoacusia mixta, mantuvo una curva casi plana en todas las décadas, en relación a las otras hipoacusias, estando de acuerdo estudios de PORTMANN y PAPARELLA.

Observamos también que en sí, todas las hipoacusias se presentan casi siempre bilateral, en relación a unilateralidad (ya sea izquierda o derecha), datos corroborados con PORTMANN.

Pudimos observar que todos los pacientes presentaban hipoacusia por lo que consultaron, además, todos presentaban acufeno; el 30.76% presentaron otalgia; el 38.46%, presentaron vértigo; mal general el 61.54% plenitud el 76.92%, que son síntomas que acompañan a la hipoacusia, comparado con resultados de otros países. (8, 9, 10)

CONCLUSIONES

1– En la población estudiada la hipoacusia más frecuente fue la perceptiva (o neurosensorial), atribuyéndole a que su mayor parte fue del sexo femenino y de la cuarta a la octava década de la vida.

2– En la población estudiada, el sexo que fue más afectado por algún tipo de hipoacusia, fue el femenino; teniendo en consideración el alto riesgo a que es sometido: tratamientos médicos (por algún tipo de infección – endometritis o infección de herida operatoria por cesaria, y por abortos sépticos), o el alto uso de anticonceptivos.

3– En nuestro estudio, los grupos etáreos en que predominaron los diferentes tipos de hipoacusia, fueron los comprendidos de la cuarta a la octava década de la vida, tomando en cuenta que, es cuando empiezan a aparecer los primeros síntomas de la presbiacusia, y además, como explicamos en la conclusión anterior, son los grupos que han tenido más riesgo en el transcurso de la vida.

4– En nuestro estudio, nos dimos cuenta que a ningún paciente de esta población se le había dado plan educacional (no sabían qué enfermedades habían padecido, y el nombre del tratamiento que se les había instituido).

RECOMENDACIONES

1— Prohibir la venta de medicamentos sin prescripción médica.

2— Dar plan educacional a toda persona (paciente), al que se le dé tratamiento médico; o se le diagnostique alguna enfermedad, en este caso del oído, ya que le sirve de antecedente cuando reconsulta.

3— Antes de dar tratamiento con medicamentos ototoxicos, si es posible, que el paciente sea evaluado por médico otorrinolaringólogo, y así le pueda realizar una audiometría (pre- y post-tratamiento); y, también antes de extraer algún cuerpo extraño (incluso, tapón de cera) de algún oído.

RESUMEN

El presente trabajo que lleva por nombre "DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN HIPOACUSIAS", tiene por finalidad comprobar el tipo de hipoacusia predominante en una población determinada (se tomaron 130 pacientes del Hospital General San Juan de Dios, que padecían de disminución en la capacidad de percibir sonidos), habiéndose demostrado que la Hipoacusia Perceptiva (o neurosensorial), era la más frecuente; se demostró también que el sexo femenino era el más afectado en un total de 59.124%, siendo la cuarta década la más afectada, y sumando de la cuarta a la octava década, un total de 54.62 %, del total de pacientes atendidos; se comprobó que los pacientes presentaban acufeno en un 100% plenitud (sensación de oído lleno) el 76.92%, el 61.54% presentaron malestar general; y el 38.46% presentaron vértigo.

El estudio fue realizado en forma PROSPECTIVA, utilizando pacientes que consultaron por tener molestias para oír bien, realizándoles examen otológico y audiométrico, investigandoseles antecedentes de haber sido tratados con medicamentos (ya sea I.V., I.M., ORALES, o TOPICOS), o bien, si les habían realizado algún procedimiento en los dos oídos.

Además, se describen una lista de medicamentos y productos químicos clasificados como OTOTOXICOS, y que en alguna oportunidad los hemos tenido en nuestras manos, o por algún motivo lo hemos recetado o recomendado o, incluso, lo hemos utilizado por recomendación de otra persona en nosotros mismos, y que ingenuamente lo ingerimos, inyectamos o nos lo aplicamos sin saber el mal que estamos o nos lo estan haciendo.

También hay, un breve resumen de anatomía de las vías auditivas; y por supuesto, se habla de la fisiología de cada una de estas estructuras anatómicas; incluí, un breve repaso sobre el sonido, frecuencia, etc.. Hay una pequeña lista de signos, síntomas, y síndromes, para así poder hacer un mejor diagnóstico otológico.

Este trabajo presento una pequeña dificultad, y es que los pacientes no sabían que tratamiento les habían dado con anterioridad, observando que no les han proporcionado PLAN EDUCACIONAL, y así tener buenos antecedentes.

El trabajo se presenta, sus resultados, en tablas estadísticas, con gráficas representativas, de cada una de las mismas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ballenger, J.J. *Enfermedades de la nariz, garganta y oído.* Barcelona, Jims, 1981. 1000p. (pp. 196-816)

2. Bason, S.H. Management of aural cholesteatoma in children. *Clin Pediatr Otolaryngol* Feb 25; 2(1):71

3. Brüel y Kjaer. *La medida del sonido.* Barcelona, Jims, 1979. 32p. (pp. 1-16)

4. Carhart, R. y J. Jerger. Preferred method for clinical determination of puretone thusholds. *J Otolaryngol* 1978 Jan 16; 24(2):330

5. Davis, H. *Abnormal hearing and deafness.* 3ed. New York, Davis & Silvermann, 1970. 300p. (pp. 70-300)

6. Maran, A.G. y P.M. Stell. *Otorrinolaringología.* Madrid, Médica, 1981. 200p (pp. 1-160)

7. Paparella, M.M. y R.I. Dickson. The recurrent middle ear effussion. *Clin Otolaryngol* 1969 Jun 25; 2(1):53

8. Paparella, M.M. y D.A. Shumrick. *Otorrinolaringología.* 2ed. Buenos Aires, Panamericana, 1982. t.2 (pp. 1145-1914)

9. Portm nn, M. y C. Portmann. *Précis D'audiométrie clinique.* 3ed. Paris, Toray Masso, 1979. 350p. (pp. 1-250)

10. Saunder, W.H. y R.W. Gardier. *Pharmacoterapy in otolaryngology.* New York, Davis & Silvermann, 1976. 300p. (pp. 1-200)

11. Strome, M. *Diagnóstico diferencial en pediatría otorrinolaringológica.* Barcelona, Salvat, 1979. 400p. (pp. 3-250)

12. Stuckles, E. y G. Delgado. *A guide to college career programs for deaf students.* New York, Rochester, 1973. 200p. (pp. 60-150)

13. Traserra, J. y P. Abelló. *Patología de las otitis crónicas.* Barcelona, Universitaria, 1982. 153p. (pp. 52-110)

Vo Bo

E. Lugendelos

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

A N E X O S

FICHAS DE SEGUIMIENTO DE CASOS

H. CLINICA _____

NOMBRE: _____ EDAD _____ SEXO _____

SINTOMAS:

OTALGIA _____

SORDERA _____

ACUFENO _____

VERTIGO _____

OTORREA _____

MAL. GNAL. _____

PLENITUD _____

EXAMEN FISICO

OTORREA _____

OTALGIA _____

COLOR TIM; _____

TIM. PERFO. _____

TIM. ABOMBADO _____

DIAPAZON: WEBER _____ RINNE _____

ANTECEDENTES:

TRATAMIENTO CON MEDICAMENTO: _____

ENFERMEDAD DEL OIDO: _____

FAMILIARES ENFERMOS: _____

TIEMPO DE PADECER LA ENFERMEDAD ACTUAL: _____

AUDIO TONAL

Fecha _____

125 250 500 1000 2000 4000 8000

-10 0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

AUDIO TONAL

Fecha _____

125 250 500 1000 2000 4000 8000

-10 0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

AUDIO TONAL

Fecha _____

125 250 500 1000 2000 4000 8000

-10 0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

AUDIO TONAL

Fecha _____

125 250 500 1000 2000 4000 8000

-10 0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

ORME:

Dr. Antonio Molina Hermes
ASESOR.

SATISFECHO:

Dr Carlos Portocarrero Herrera
REVISOR.

BADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cámbara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 31 de Julio de 1985

onceptos expresados en este trabajo
esponsabilidad únicamente del Autor.
amento de Tesis, Artículo 23).