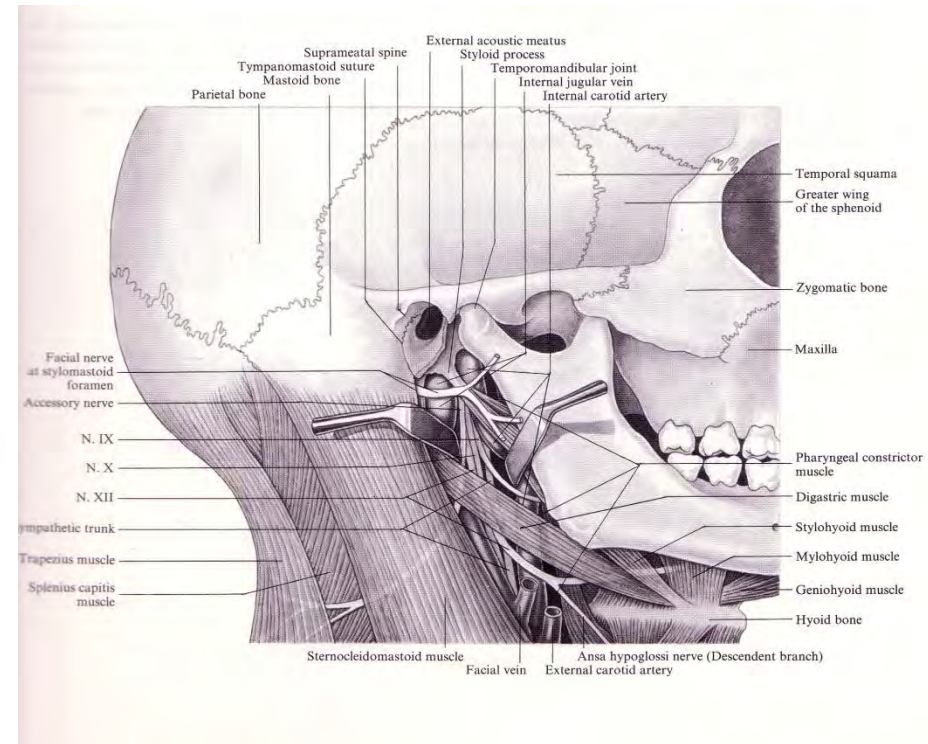
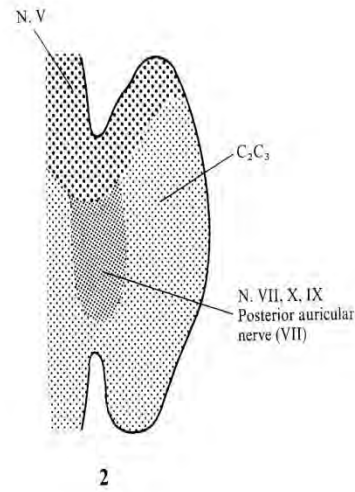
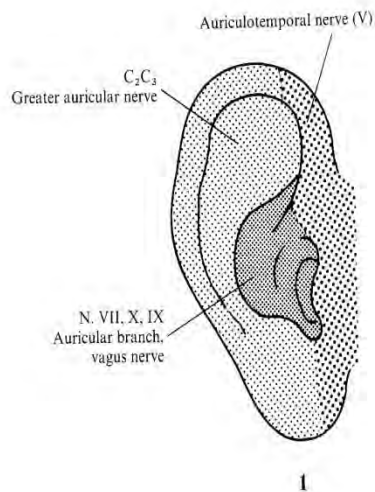
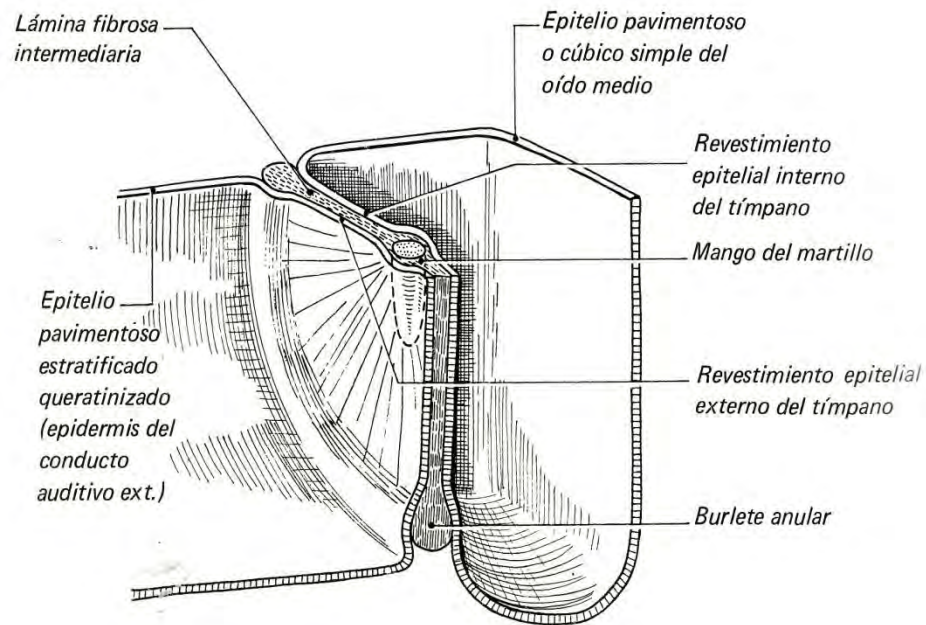
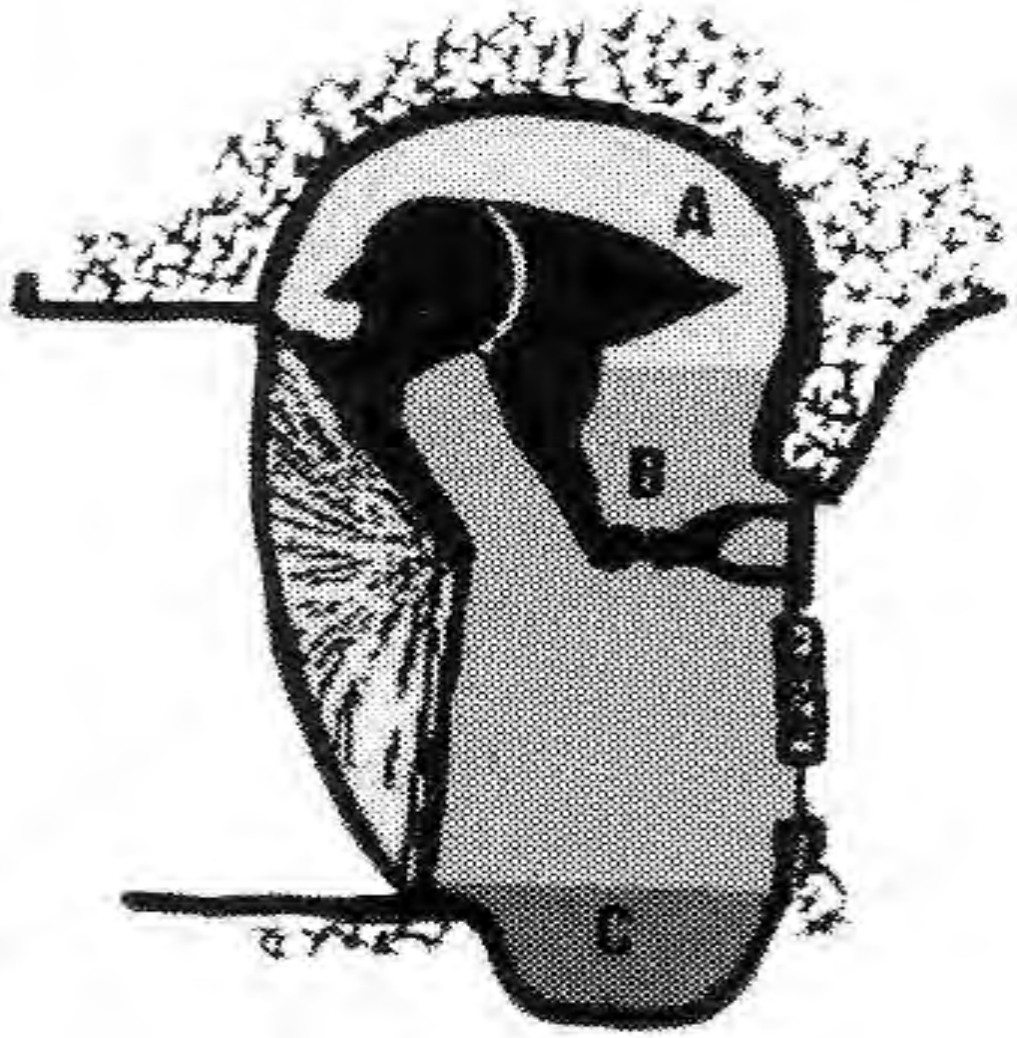


# ANATOMIA OIDO EXTERNO



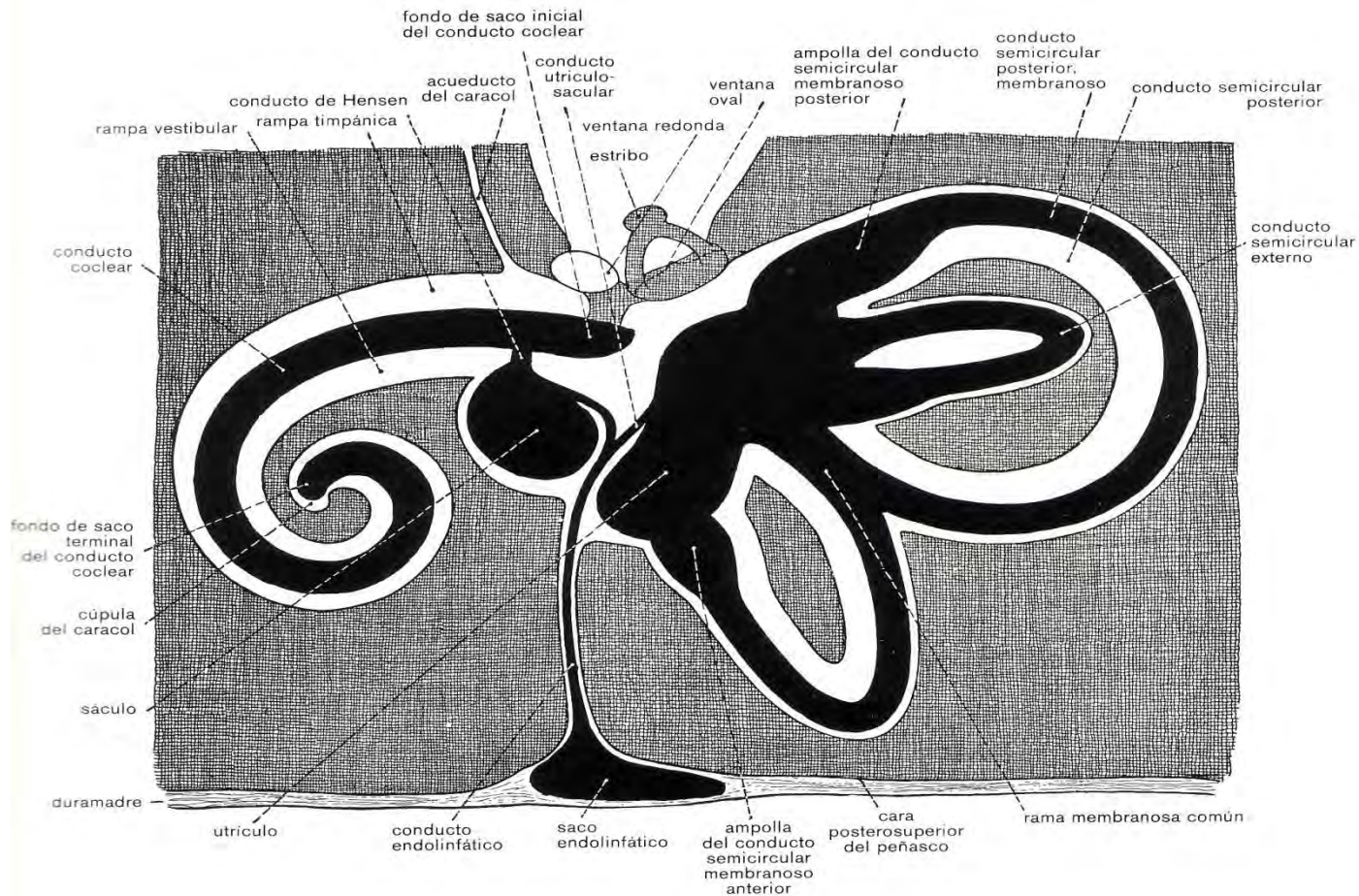
# ANATOMÍA OIDO MEDIO



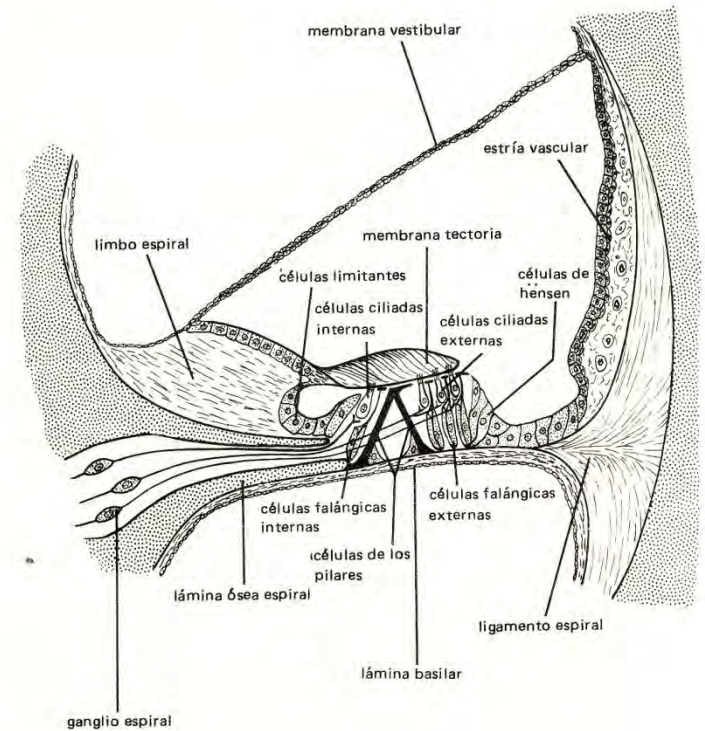
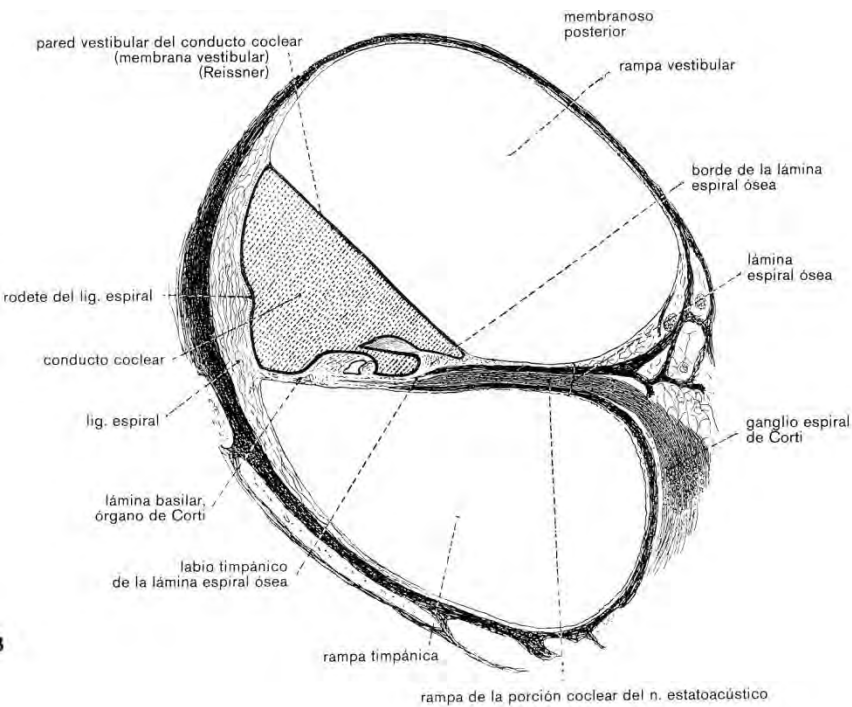




# ANATOMÍA OIDO INTERNO



# ANATOMÍA OIDO INTERNO



# FISIOLOGÍA OIDO EXTERNO

- **Pabellón**

Concentra y refleja la señal acústica sobre CAE.

- **CAE:**

Conduce la onda sonora hacia el tímpano.

Defensa pasiva (*morfología, vibrisas*).

Defensa activa (*secreción ceruminosa*).

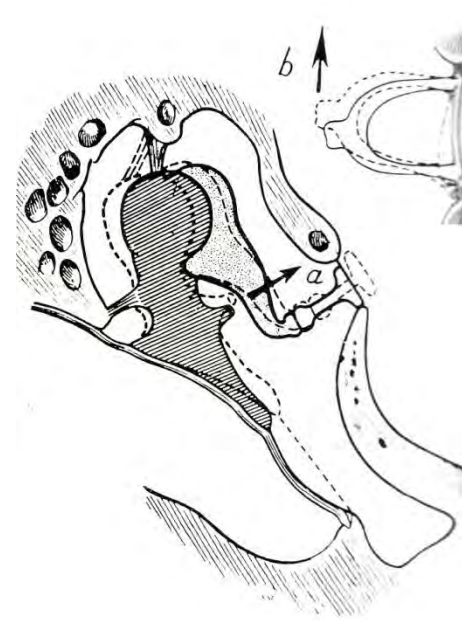
# FISIOLOGÍA OIDO MEDIO

- Transducción de energía sonora en hidrostática sin pérdida intensidad (*reflexión/refracción*).

**Relación 14/1 tímpano/ventana oval.**

**Articulación de la cadena.**

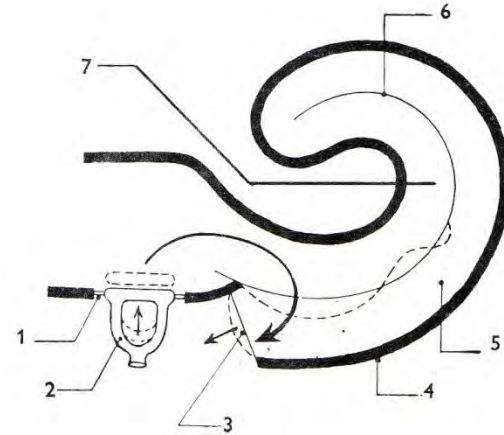
- Protección oído interno.
- Mantenimiento presión exterior dentro de la caja timpánica.
- Drenaje



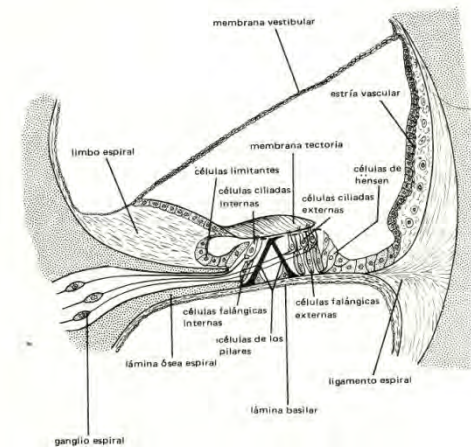


# FISIOLOGÍA OIDO INTERNO

- Efecto pistón del estribo. *Membrana redonda.*

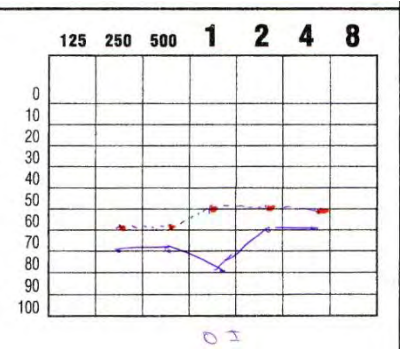
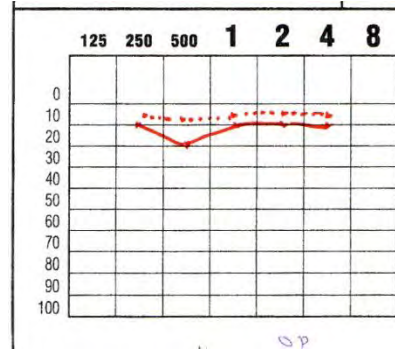
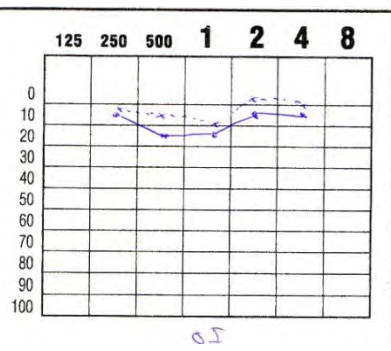
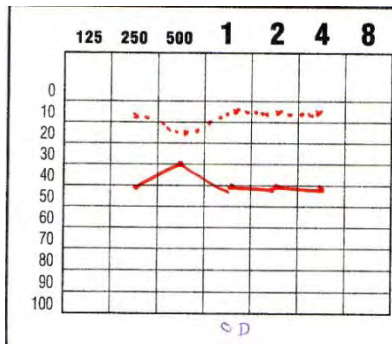


- Movimiento ciliar / despolarización

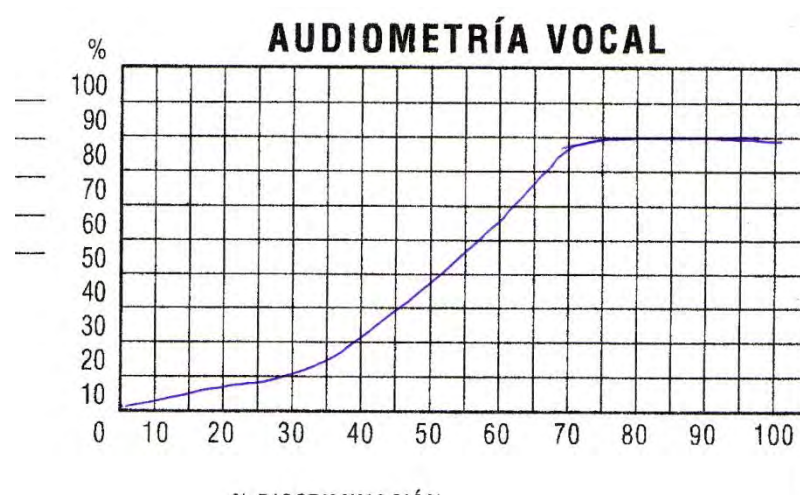




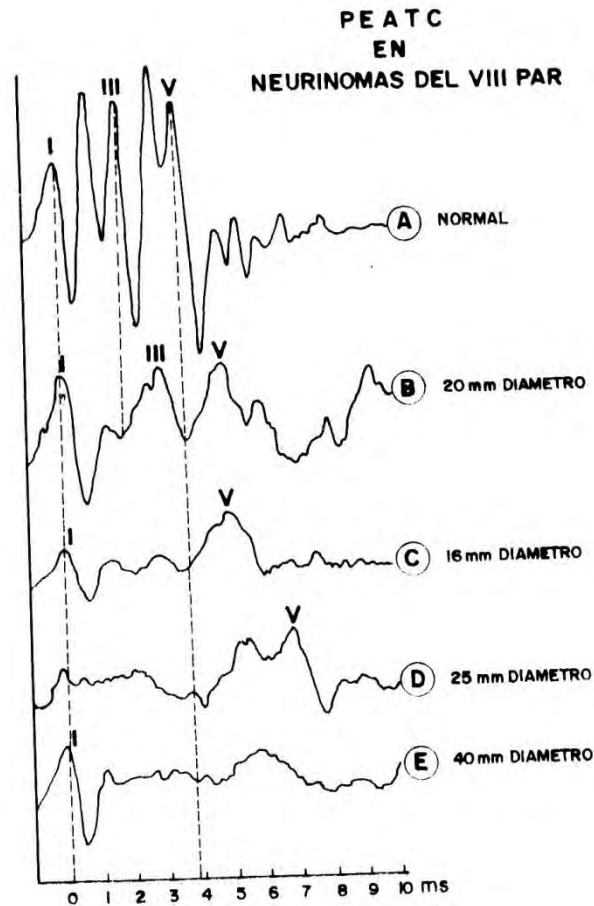
# AUDIOMETRIA TONAL



# AUDIOMETRIA VOCAL

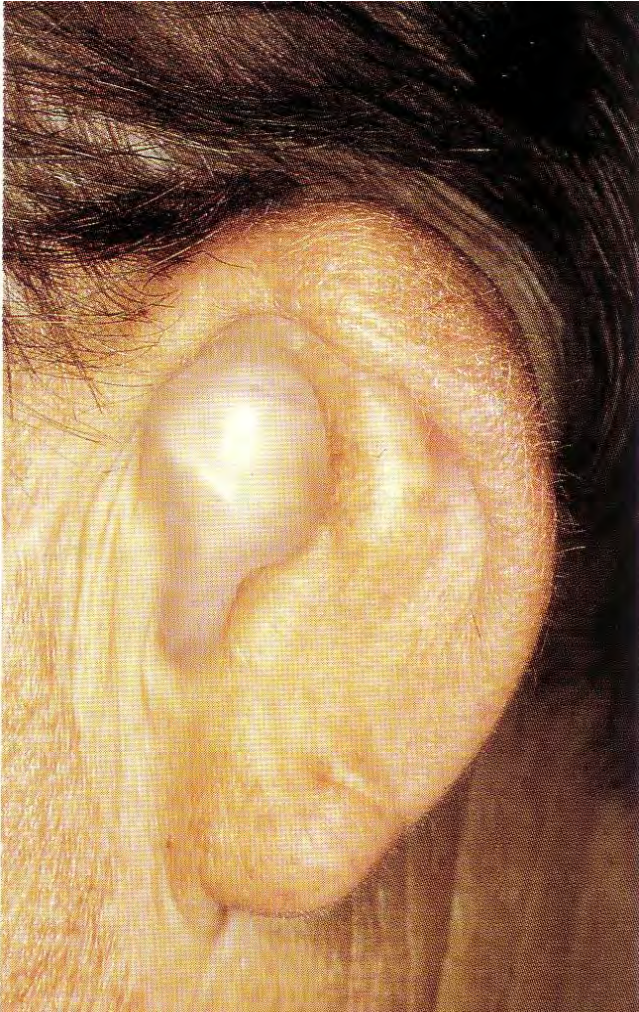


# POTENCIALES EVOCADOS TRONCO CEREBRAL



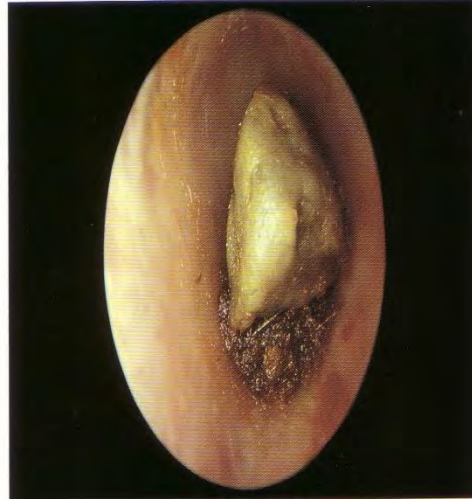
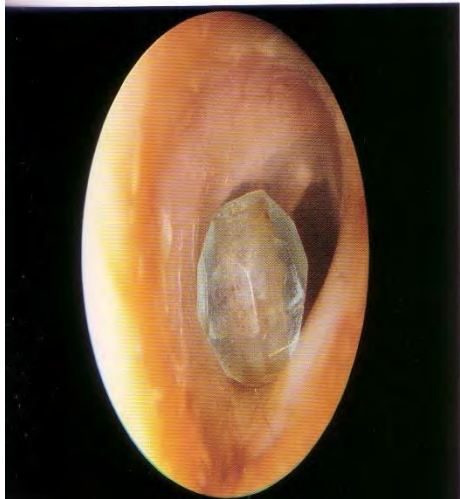


# AGENESIA CAE / PABELLÓN





# CUERPO EXTRAÑO OTICO



# TAPON CERUMEN CAE

- Acumulación de secreción ceruminosa.
- Factores *internos* (acodamiento, estrechez, vibrisas) o *externos* (excesiva limpieza geles, manipulaciones, ambientes secos y polvorientos).
- Otoscopia: fondo saco parduzco.
- **Hipoacusia transmisión.** Vértigo / dolor.
- **Lavado CAE (Cl perforaciones timpánicas).**
- **Aspiración y limpieza al MO.**

# TAPON CERUMEN



# OTITIS EXTERNA

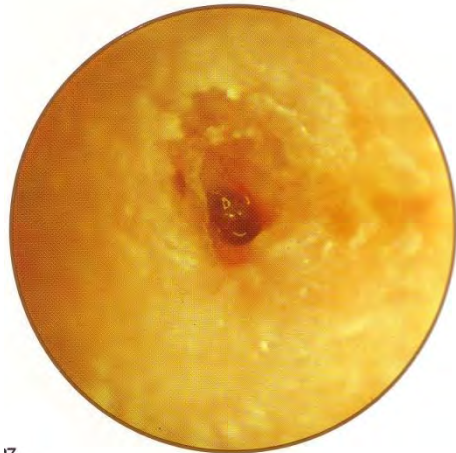
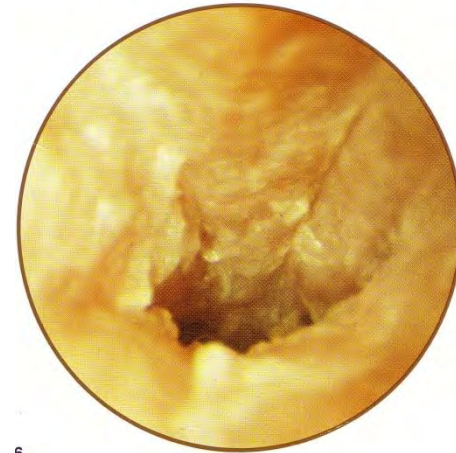
## AGUDA

- **Difusa:** Humedad y calor (*pseudomona, estrepto y estafilo*).

Dolor intenso (**trago +**), poco exudado. Otoscopia: estenosis CAE.

Tto: Antibióticos tópicos, **sistémicos**; aspiración/mechado, **evitar agua**.

**Lactantes: pericondritis y síndrome febril; antibióticos sistémicos.**



6

17





# OTITIS SEROMUCOSA

- Metaplasia epitelial secretora.
- Causa más frecuente hipoacusia infantil.
- Hipoventilatoria / alérgica.
- Cultivo + 50% (Pt. Ind.).
- Tímpano mate, burbujas hidroaéreas, retracción.
- BILATERAL.
- Otitis adhesiva.

## TRATAMIENTO

- Médico ( 3 meses): VC, antihistamínicos, mucolíticos. Atbtcos (betalactámicos unidosis diaria).
- Médico-quirúrgico patología base.
- Quirúrgico: Miringotomía y DTT.
- O. ADH: DT permanente. Despegamiento timpánico/ silastic.

# OTITIS MEDIA AGUDA

## GENERAL

- Fiebre > 38.5.
- Malestar.

## LOCAL

- Dolor intenso.
- Presión mastoidea +

## TRATAMIENTO

- Sintomático: AINE.
- VC nasales.
- Mucolíticos.
- Antibióticos: beta-lactámicos / cefalosporinas 2<sup>a</sup> generación.
- Miringotomía.

# OTITIS MEDIA CRONICA

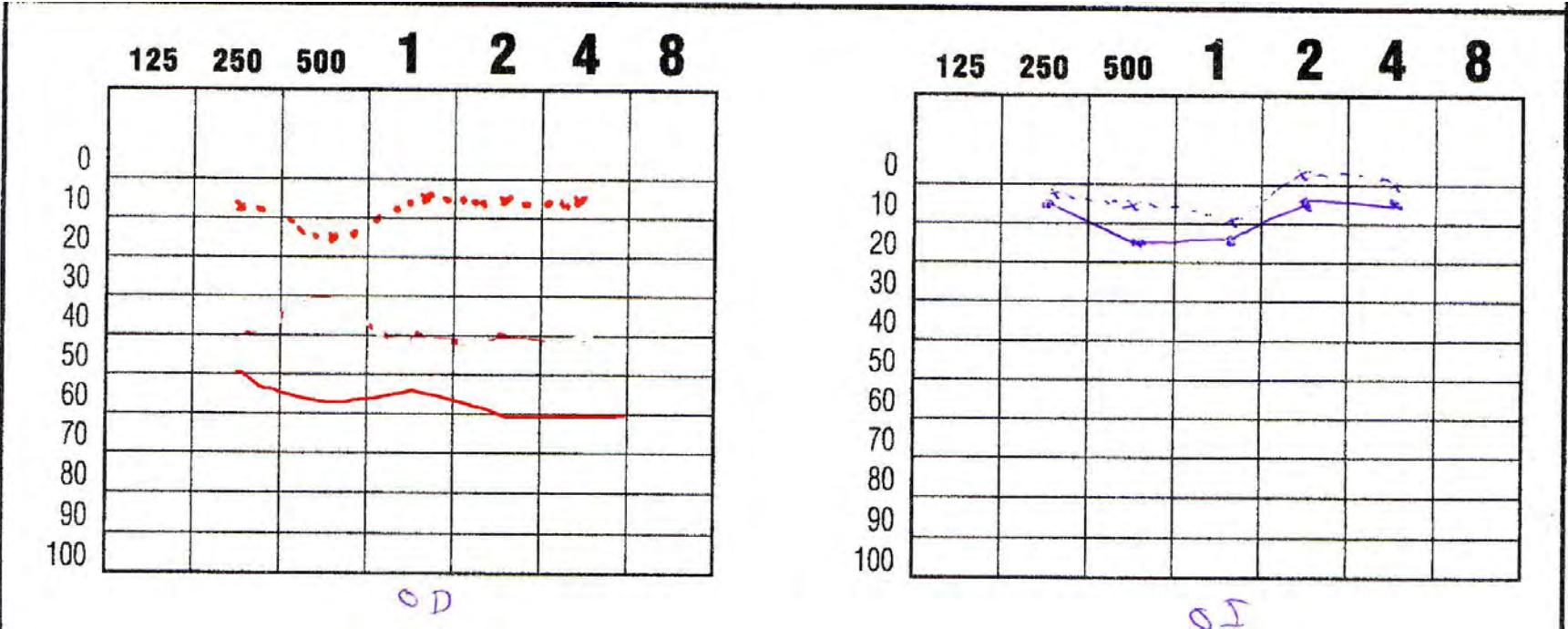
- Inflamación mantenida o recidivante del mucoperiostio. Tejido granulación polipoide.
- Perforación central.
- Otorrea no fétida.
- Asintomática.
- Hipoacusia transmisión (necrosis yunque).

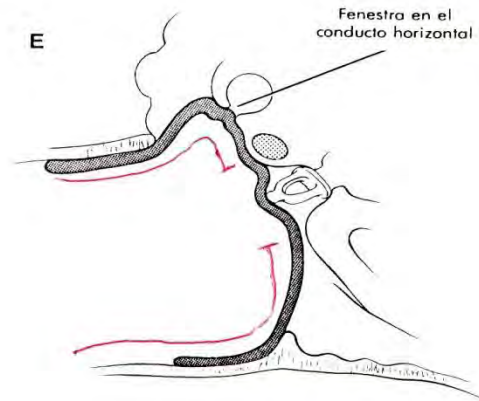
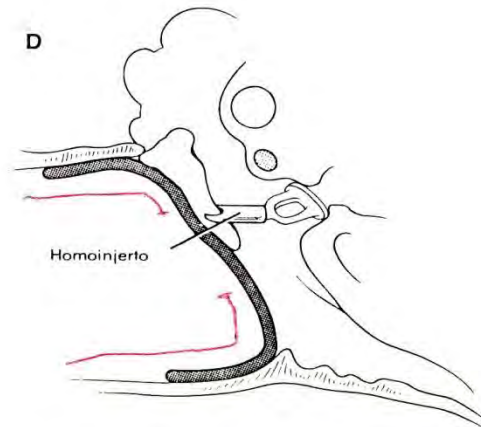
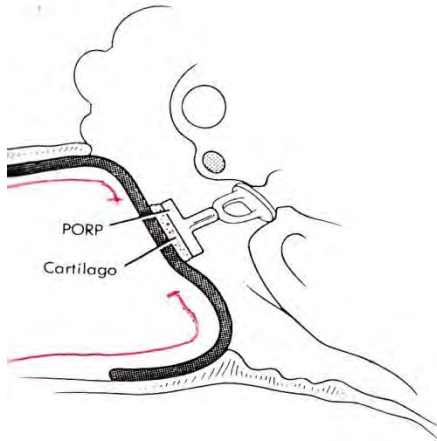
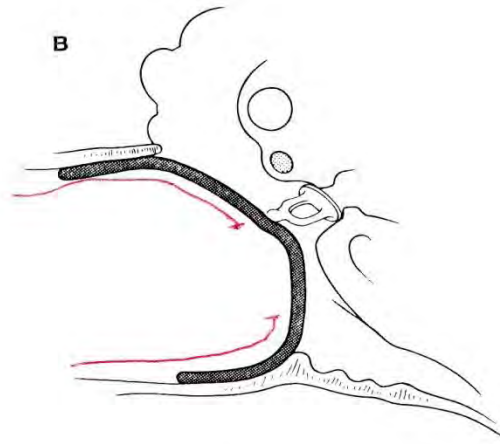
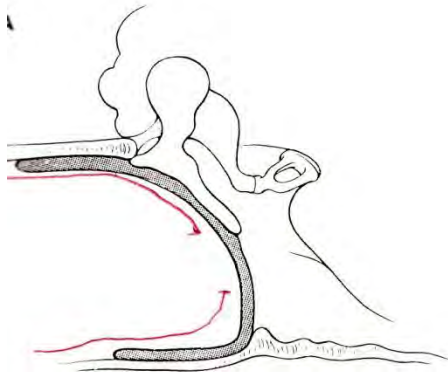
## TRATAMIENTO

- Fase “aguda”: VC, atbtcos tópicos.  
Evitar agua
- Fase silente:  
MIRINGOPLASTIA /  
RECONSTRUCCION  
CADENA.



# HIPOACUSIA TRANSMISIÓN > 40 dB





# OTOSCLEROSIS

## HUESO NEOFORMADO

## Teorias

- Fijación / inmovilización estribo
- Afectación cápsula laberíntica
- Hueso calloso [ / ] diploe.
- **desequilibrio osteoblastos / osteoclastos**

- Genética.
- Infecciosa?

*Sustrato hormonal prevalencia*

# HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL

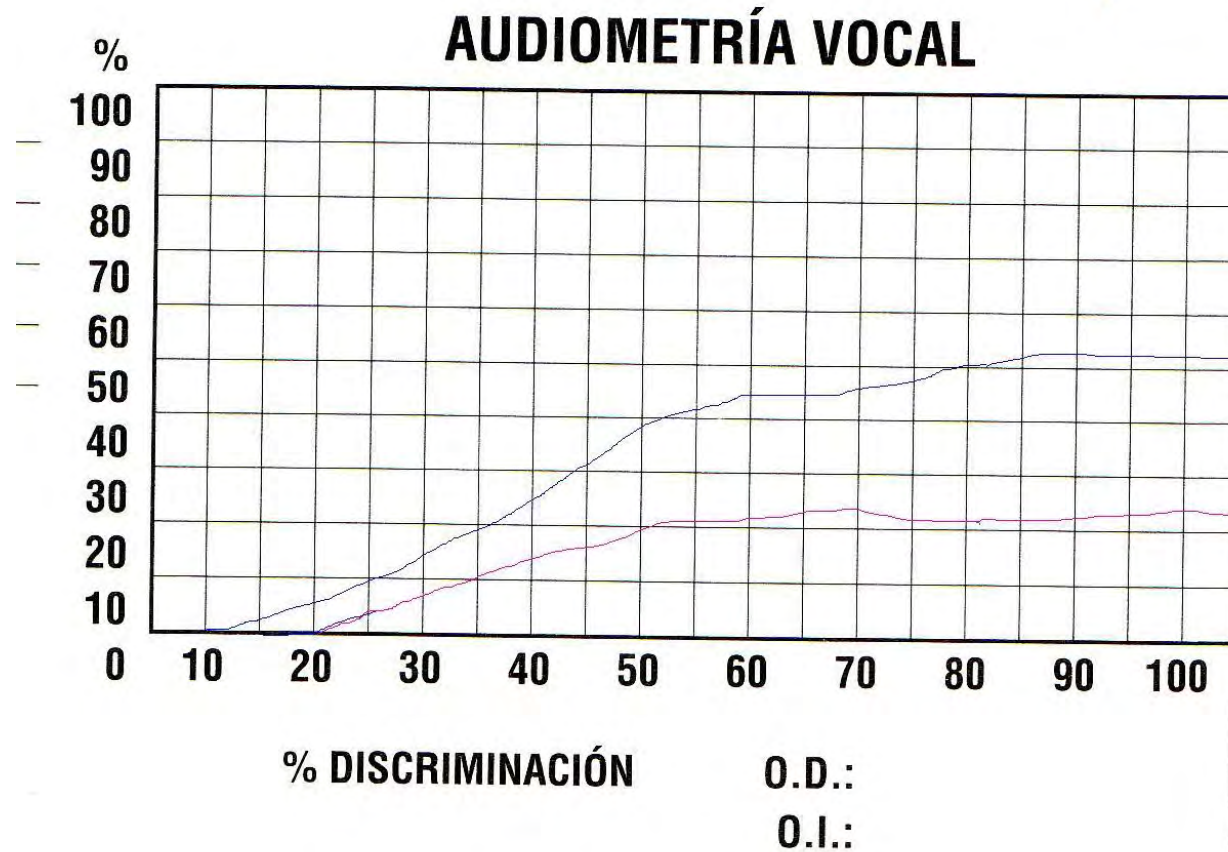
## NIVEL DE COMPRENSIÓN VERBAL

- Si lesión en oído interno:  
*Hipoacusia de recepción*
- Si lesión en vía auditiva:  
*Hipoacusia de percepción.*





# AUDIOMETRÍA VOCAL



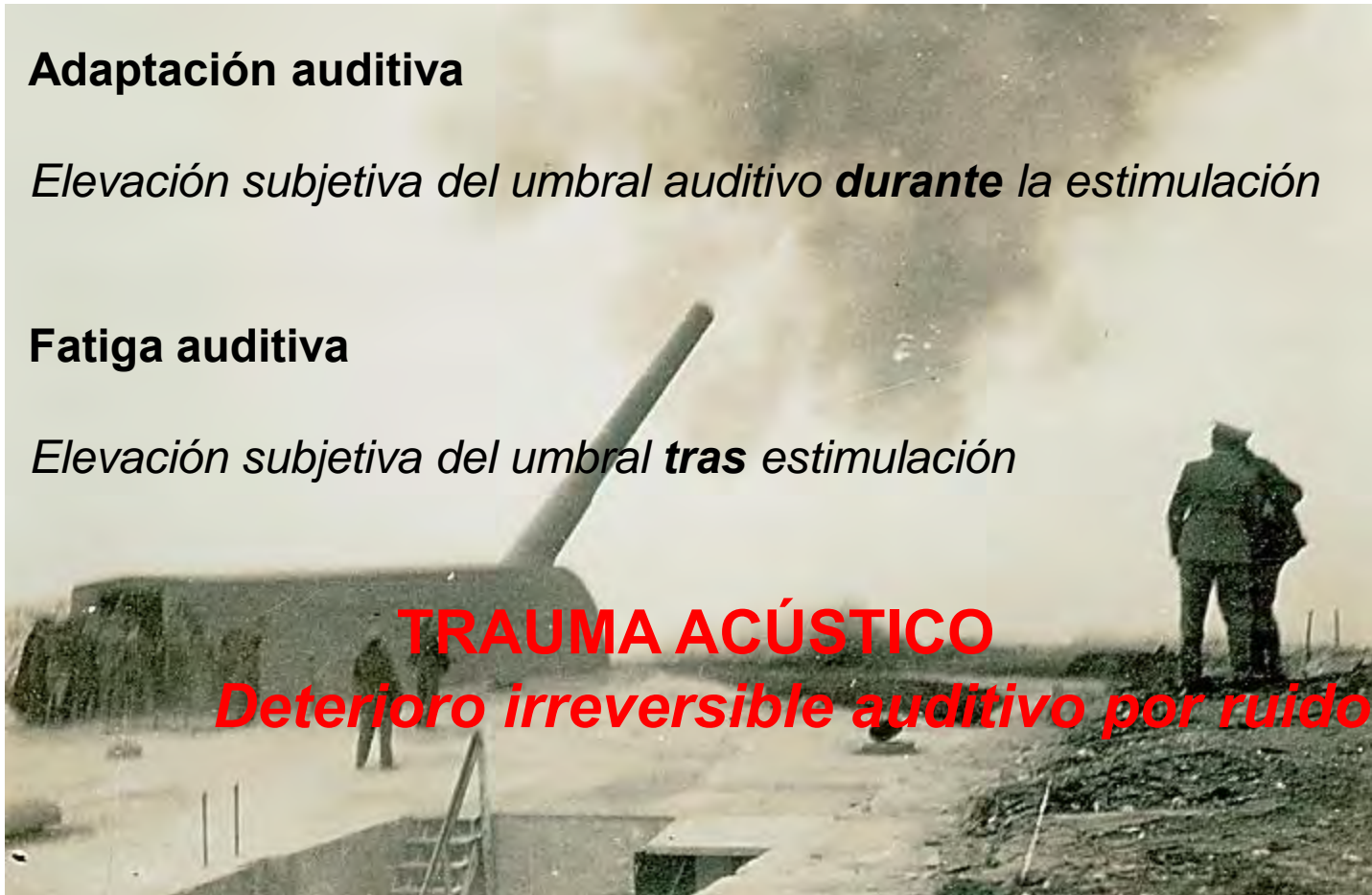
# TRAUMA ACUSTICO

## Adaptación auditiva

*Elevación subjetiva del umbral auditivo **durante** la estimulación*

## Fatiga auditiva

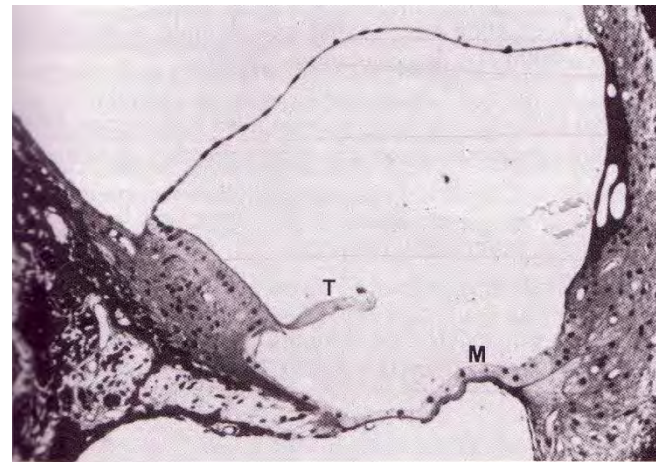
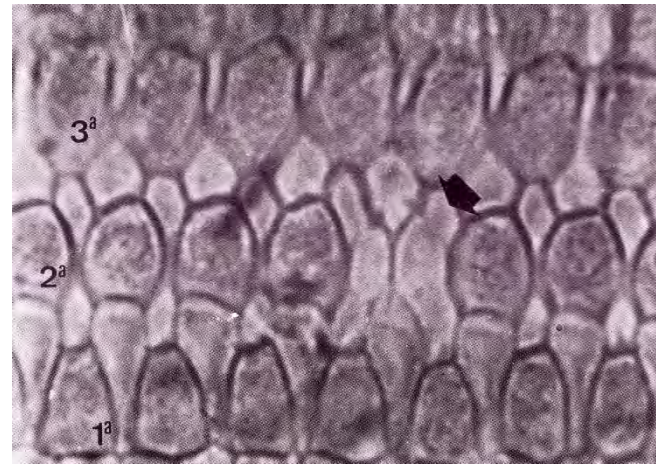
*Elevación subjetiva del umbral **tras** estimulación*



**TRAUMA ACÚSTICO**  
*Deterioro irreversible auditivo por ruido*

# TRAUMA ACUSTICO

- 85 dB.
- 2000-4000 Hz
- Tiempo exposición
- Ruido discontinuo
- Susceptibilidad individual
- Lesión CCI / CCE
- **4000 HZ**
- *>150 dB: lesión mecánica*



# TRAUMA ACUSTICO

- **CLÍNICA:**
- Hipoacusia neurosensorial
- Acúfenos
- Escotoma auditivo 4000 Hz.
  
- **TRATAMIENTO:**
- Profilaxis:  
*Evitación individual y colectiva del ruido*  
*Control audiométrico*  
*Latencia 2 años*



# OTOTOXICIDAD

- Efecto nocivo de determinadas sustancias sobre oído:

*Acción directa sobre CL*

*(aminoglucósidos)*

*Deterioro de estría vascular (AAS)*

- Hipoacusia neurosensorial rápida; vértigo...acúfenos.
- **PROFILAXIS**



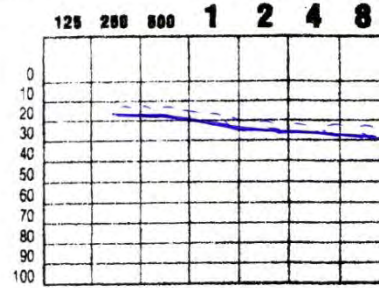
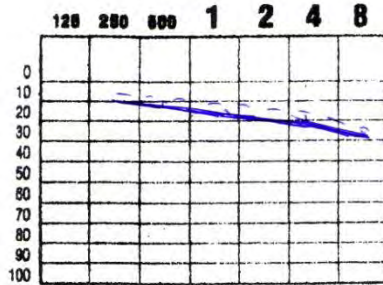
Hospital General Universitario

Servicio de Otorrinolaringología

Apellidos: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

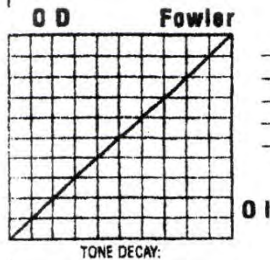
Fecha: \_\_\_\_\_ Profesión: \_\_\_\_\_



	OD	OI
VA		
VO		

WEBER							
OD	250	500	1.000	2.000	4.000	8.000	OI

SI SI					
	500	1.000	2.000	4.000	
					OD
					OI



LUSCHER	
— 250 —	— 100 —
— 500 —	— 200 —
— 1.000 —	— 300 —
— 2.000 —	— 400 —
— 4.000 —	— 500 —
O D.	O I.



% DISCRIMINACION O.D.:  
O.I.:

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA Y OTRAS INCIDENCIAS

# PRESBIACUSIA

- ***Sordera natural que se establece progresivamente junto al “envejecimiento”.***
- ***NO enfermedad.***
- ***Fisiología auditiva = 70 años.***

## Factores

- Edad
- Hipoxia
- Antecedentes familiares
- Traumas / ototoxicidad

## Anatomía Patológica

- Degeneración CCs
- Desaparición neuronas ganglio espiral
- Atrofia estría vascular

## Clínica

- Pérdida comprensión
- Hipoacusia neurosensorial; caída en agudos.

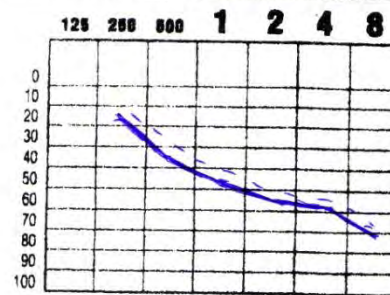
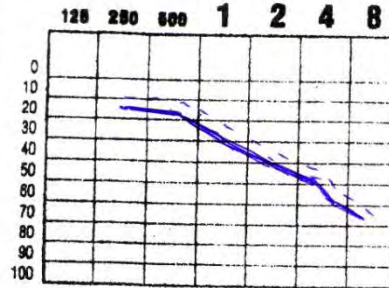
## Tratamiento

- ***Higiene auditiva***
- ***Audífonos***
- ***VD, Vit B.***

Apellidos: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

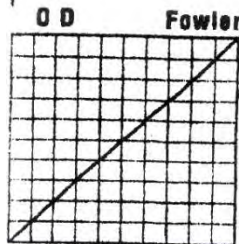
Fecha: \_\_\_\_\_ Profesión: \_\_\_\_\_



	OD	OI
VA		
VD		

WEBER							
OD	250	500	1.000	2.000	4.000	8.000	OI

SI SI				
	500	1.000	2.000	4.000

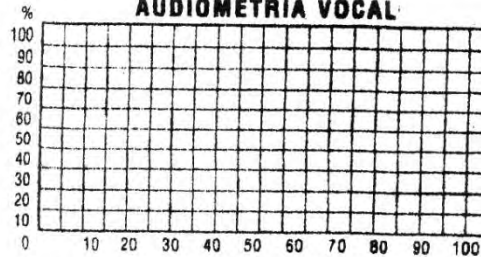


tone decay:

**LUSCHER**

— 250 —  
 — 500 —  
 — 1.000 —  
 — 2.000 —  
 — 4.000 —

O.D. O.I.



% DISCRIMINACION O.D.:  
 O.I.:

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA Y OTRAS INCIDENCIAS:

# HIPOACUSIA AGUDA

## HIPOACUSIA BRUSCA

- **NEUROSENSORIAL**
- **APARICIÓN INSTANTÁNEA**
- **VC / Trombosis / Hemorragias**
- **Stress, alcoholismo, cambios bruscos presión y/o temperatura, diabetes, HTA, hipercolesterolemia.**
- **TTO (24-48 horas)**  
*Hospitalización y reposo 4 días*  
*Ansiolíticos, VD, corticoides, dextrano BPM.*

## HIPOACUSIA RAPIDAMENTE PROGRESIVA

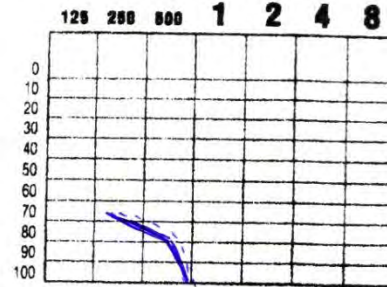
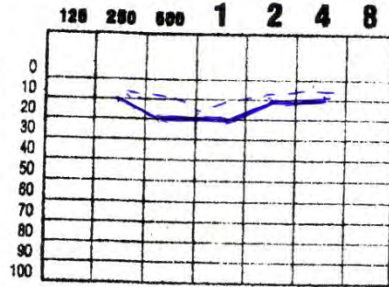
- **Descenso > 10 dB en dos o más frecuencias consecutivas en un periodo < 2 meses.**
- **Las elevaciones del hematocrito y / o cuando el flujo es lento, los hematíes se agregan por atracciones electrostáticas entre membranas, formando aglomerados que disminuyen la velocidad de perfusión.**
- **Clínica bilateral (no simétrica).**
- ***Sensibilidad a la cortico e inmunoterapia***
- ***La analítica objetiva perfil inflamatorio con reactantes de fase aguda y VSG alta.***



Apellidos: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_ Profesión: \_\_\_\_\_



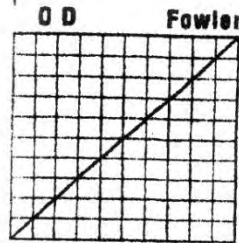
	OD	OI
VA		
VD		

**WEBER**

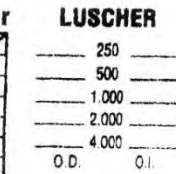
OD	250	500	1.000	2.000	4.000	8.000	OI

**SI SI**

	500	1.000	2.000	4.000
OD				
OI				



TONE DECAY:



**O I**



% DISCRIMINACION O.D.:  
O.I.:

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA Y OTRAS INCIDENCIAS:

# HIPOACUSIAS CONGÉNITAS

## MALFORMACIONES

- OIDO EXTERNO Y MEDIO  
*transmisión*

### Síndromes faciales:

Treacher-Collins,  
Goldenhar, Pierre-Robin.

- OIDO INTERNO  
*neurosensorial*

Síndromes: Mondini,  
Scheibe, Usher

## ADQUIRIDAS

### *neurosensorial*

- Prenatal:  
rubeola, lúes,  
toxoplasma,  
citomegalovirus,  
parotiditis, zoster...
- Perinatal  
hipoxia, prematuridad,  
hiperbilirrubilemia,  
trauma obstétrico.

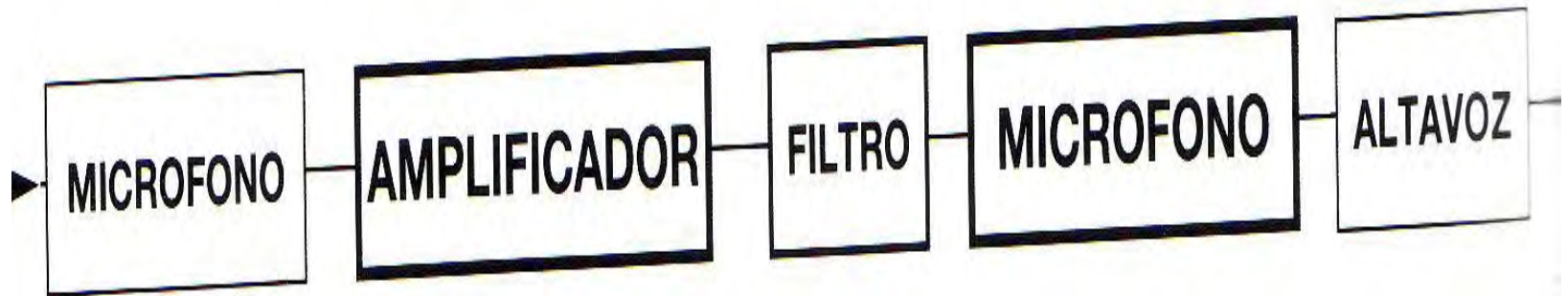
# HIPOACUSIA CONGÉNITA

## FACTORES DE RIESGO

- **Antecedentes familiares hipoacusia congénita**
- **Infección viral intrauterina**
- **Anomalias craneofaciales**
- **Peso < 1500 gramos**
- **Hiperbilirrubinemia neonatal**
- **APGAR < 4 /1 ° min.; < 6 / 5 min.**
- **Ventilación mecánica primeros 5 días**
- **Hábitos tóxicos maternos (tabaco, alcohol, drogas)**

# AUDIFONO

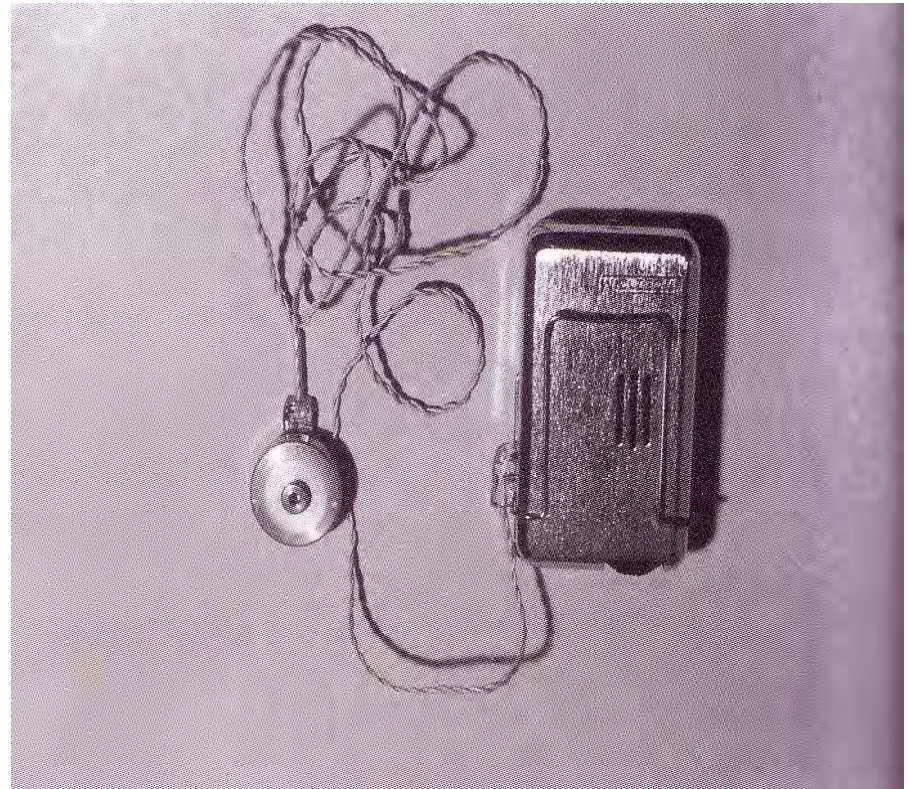
*“Si no podemos mejorar el umbral, habrá que amplificar el sonido”*



# AUDIFONOS

## INDICACIONES

- Hipoacusias de conducción
- Hipoacusias neurosensoriales
- Nivel de inteligibilidad*
- Ganancia /*
- Limitación salida*  
*(reclutamiento).*
- Analógicos / Digitales
- Vibración*





# AUDIFONOS

## **SUPRESION RUIDO**

- Micrófonos unidireccionales
- Filtrado energia muy baja frecuencia

## **BILATERALIDAD**

## **PRECOCIDAD**

## **CONTRAINDICACIONES**

*Otorrea*

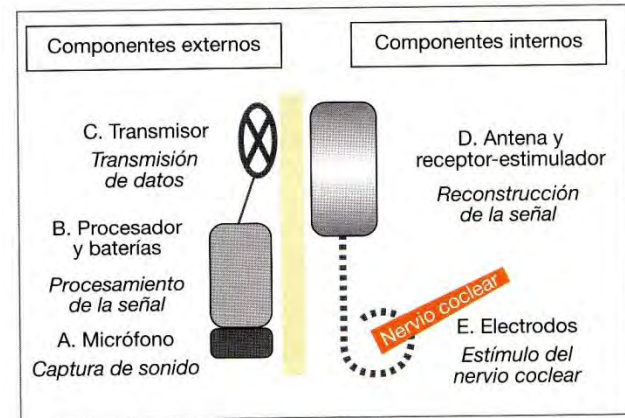
*Agenesia conducto*

**Reclutamiento alto**

**Inteligibilidad baja**

# IMPLANTE COCLEAR

- Estimulación directa del ganglio espiral
- **Micrófono / transductor**
- **Transmisión radiofrecuencia**
- **Receptor / haz electrodos**



# IMPLANTE COCLEAR

## CRITERIOS GENERALES

- Anatomía respetada
- No patología psiquiátrica grave
- No antecedentes médicos CI cirugía anestesia general.
- Indemnidad neural (ganglio espiral - via auditiva)

## CRITERIOS AUDIOLOGICOS

Desarrollo sistema auditivo central (*edad, estimulación*)

- *Hipoacusia neurosensorial coclear.*
- **Adultos poslinguales**  
HNBilateral > 70 dB en media 500, 1000, 2000 y 4000 y **discriminación < 40%**
- **Niños:** > 90 dB.  
18 meses / Adolescencia

# IMPLANTE COCLEAR

---

## **Equipo hospitalario multidisciplinar**

Personal básico:

Cirujano (ORL)

Audiólogo

Foniatras y logopedas

Consultores:

Radiólogos

Psicólogos y psiquiatras

Otros (pediatras, internistas, asistente social, etc.)

## **Personal de apoyo**

Familia

Educadores

Sanitarios locales: ORL, pediatra, logopeda

***“EL PEOR AUDÍFONO  
ES MEJOR QUE EL  
IMPLANTE MAS  
AVANZADO”***