

LA SORDERA. TIPOS DE HIPOACUSIA: ETIOPATOGENIA: SOLUCIONES ACTUALES

DEAFNESS. HEARING IMPAIRMENT CLASSIFICATION. ETIOPATOGENESIS. CURRENT SOLUTIONS.

Elisa Gil-Carcedo Sañudo¹, Luís Ángel Vallejo Valdezate²,
Luis María Gil-Carcedo García³

¹Profesora Asociada de ORL. Universidad de Valladolid. Especialista ORL del Hospital Universitario Río Hortega. Académico Corresponsal. Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid.

²Profesor Titular de ORL. Universidad de Valladolid. Jefe del Servicio de ORL del Hospital Universitario Río Hortega. Académico Corresponsal. Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid.

³Catedrático de Otorrinolaringología. Presidente de la Comisión Nacional de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (Ministerio de Sanidad). Presidente de la Sociedad Española de ORL y Cirugía de Cabeza y Cuello. Académico de Número de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid.

An Real Acad Med Cir Vall 2016; 53: 31-42

RESUMEN

Se realiza un relato amplio de los mecanismos fisiológicos que proporcionan una audición normal, introducción imprescindible para comprender los procesos que causan hipoacusia. Se estudia un conjunto de cien pacientes que acuden por padecer sordera de distintos tipos, se relatan los criterios de inclusión y exclusión utilizados para obtener los sujetos seleccionados. Como resultado del estudio se hallan los porcentajes de cada tipo de hipoacusia, considerando las que acontecen por patología de oído medio o las dependientes del aparato neurosensorial de la audición. Especificamos el tipo de tratamiento, médico, quirúrgico o protésico empleado. Se discuten los datos obtenidos y se finaliza con unas conclusiones generales.

Palabras claves: Audición, sordera, tratamiento.

ABSTRACT

This paper describes broadly the physiological mechanisms that provide a normal hearing, which is an essential introduction to understand the processes that cause hearing loss. The study is based on a set of one hundred patients that suffer from different types of deafness, and then, it describes the inclusion and exclusion

criteria applied for selecting the subjects. As a result of the study, the percentages of each type of hearing loss are discovered, considering those which occur by middle ear pathology or those which are dependent on the auditory neuro-sensorial system. Then, the kind of medical, surgical, or prosthetic treatment is specified. Thereupon, the obtained data are discussed leading to the general conclusions.

Key words: Hearing, Deafness, Treatment.

INTRODUCCIÓN

Para comprender los distintos tipos de sordera, por qué acontecen y qué posibles soluciones pueden plantearse, es necesario hacer una descripción de la fisiología de la audición. Para aclarar por qué oímos los sonidos realizamos una descripción actualizada, aunque obligadamente breve, de los mecanismos que facilitan la audición. Aunque su relato pueda parecer farragoso, con ello tratamos de facilitar la lectura de lo tratado en el resto del trabajo.

En el hecho de oír y discriminar los sonidos intervienen oído externo, oído medio, cóclea, vía coclear y centros de la audición.

El órgano de la audición realiza su función específica al hacer perceptible el estímulo sonoro en tres etapas diferentes:

1. Transmisión o conducción de la energía física del estímulo sonoro captado, desde el pabellón auditivo hasta incidir en el órgano de Corti.
2. Transformación, en el órgano de Corti, de la energía mecánica en energía eléctrica (potencial de acción), que después se transfiere al nervio auditivo. Es el fenómeno bioeléctrico de la transducción.
3. Vehiculización de esta energía eléctrica creada por el estímulo sonoro, a través de vías nerviosas, desde el órgano de Corti hasta la corteza cerebral. La apreciación de los sonidos, con todas sus cualidades, es función de las áreas auditivas del lóbulo temporal de la corteza (áreas 21-22 y 41-42 de Brodman).

Participación del oído externo en la audición

El pabellón auricular, a la manera de una pantalla receptora, capta las ondas sonoras, enviándolas a través del conducto auditivo externo (CAE) hacia la membrana timpánica. La oreja del humano es prácticamente inmóvil, se orienta hacia el sonido solo mediante movimientos de la cabeza. El pabellón auricular contribuye a la localización de la procedencia del sonido. El hecho de poseer dos orejas separadas por la cabeza (que se comporta como una pantalla acústica) hace que el sonido llegue a ambos oídos con una diferencia temporal y de fase, lo que sirve para localizar el sonido en el plano horizontal¹. De la misma manera los

repliegues del pabellón, y en particular la concha, sirven para localizar el sonido en el plano vertical². En un sujeto con una oreja remodelada quirúrgicamente, el error de localización del sonido es de 20°, mientras que en la oreja no operada el error es sólo de 3° a 4°.

El CAE conduce la onda sonora hacia la membrana timpánica y protege el oído medio con su sinuosidad, sus pelos y la secreción de sus glándulas de cerumen. Contribuye también a que el aire tenga la misma temperatura a uno y otro lado de la membrana timpánica.

Además el CAE puede considerarse como un tubo sonoro que, por su morfología: transforma las ondas sonoras esféricas en planas, refuerza la resonancia de las frecuencias próximas a 3, 9 y 15 KHz, su forma sinusoidal reduce la impedancia del sonido con respecto a un tubo de la misma longitud y anchura pero rectilíneo³.

La transmisión. La función del oído medio

El oído medio, por la acción de la cadena de huesecillos, transmite la energía sonora que llega a la membrana timpánica hasta la cóclea (fig.1).

El sistema timpánico de transmisión es eminentemente mecánico. La membrana timpánica entra en movimiento desplazada por la vibración de las moléculas del aire contenido en el CAE. Utilizando holografía, la amplitud real de los desplazamientos de la membrana timpánica en la transmisión del sonido, para una frecuencia de 1 kHz., en un sujeto joven, es de 10-9 centímetros (equivalente a 1/10 del diámetro de un átomo de hidrógeno). En un modelo computadorizado dinámico 3D desarrollado conjuntamente por la Cátedra de ORL de la UVa y el Departamento de Ingeniería Mecánica de la E.T.S. de Ingenieros Industriales de la UVa (fig.2), se ha calculado que el desplazamiento de la platina del estribo a 80 Db SPL es de 2-3 nanómetros (nm) cuando la frecuencia es menor de 1 kHz, de 0,2 nm entre 1 y 3 kHz y de 5×10^{-10} nm entre 3 y 10 kHz⁴.

El mango del martillo se encuentra firmemente unido a la membrana timpánica a nivel de uno de sus ejes radiales. El martillo se enlaza solidamente con el yunque por la articulación incudo-maleolar. El yunque, por su rama larga, se articula con la cabeza del estribo (articulación incudo-estapedial). El estribo tiene su platina inserta en la ventana oval, a la que se une mediante el ligamento anular de Rudinger⁵.

Al vibrar la membrana timpánica traspasa su movimiento al martillo, el martillo al yunque y éste al estribo; el cual, a través de la ventana oval, transmite la vibración al oído interno.

Transformación de la energía. Función coclear^{6,7,8}

El órgano con el que realmente oímos es el cerebro. Pero el cerebro no tiene capacidad para comprender como es la realidad exterior y por ello se vale de “ventanas” a través de las cuales se asoma al mundo que nos rodea.

La ventana que aporta información al cerebro acerca de los sonidos es la cóclea. En ella se convierten las señales acústicas (energía mecánica) en impulsos eléctricos capaces de ser interpretados por el sistema nervioso central. También en la cóclea se discriminan los distintos sonidos según su frecuencia, se codifican los estímulos en el tiempo según su cadencia y se filtran para una mejor comprensión.

A lo largo de las espiras de la cóclea se instala el órgano de Corti. Está constituido por unas diecisiete mil células neurosensoriales organizadas en cuatro hileras, tres externas (células ciliadas externas, CCE) y una interna (células ciliadas internas, CCI)

En la cóclea existe una distribución tonotópica de activación, es decir, las frecuencias agudas estimularán aquellas células situadas en la porción más apical y las frecuencias graves a las situadas en la zona más basal de la cóclea.

Camino de la información hacia la corteza cerebral auditiva. Vía auditiva, coclear o acústica. Centros acústicos corticales^{9,10,11}.

Los estímulos auditivos mecánicos, transformados en energía eléctrica por las células ciliadas del órgano de Corti, son conducidos hasta los centros analizadores superiores de la corteza temporal a través de una vía específica. La vía auditiva es un camino complejo con diversas estaciones sinápticas y frecuentes conexiones y decusaciones.

La vía acústica clásica está formada por tres estaciones sinápticas. Entre las estaciones sinápticas segunda y tercera de la vía (ésta última situada en las neuronas subcorticales del núcleo geniculado medial talámico) existen otras localizadas en el complejo olivar superior y en los núcleos del lemnisco lateral y en el tubérculo cuadrigémino posterior (colículo inferior).

Las primeras neuronas de la vía coclear asientan en el ganglio espiral de Corti, son células bipolares que emiten su prolongación periférica hacia las células ciliadas. Sus prolongaciones centrales se reúnen en la base de la columela constituyendo un tronco nervioso, la raíz coclear del VIII par craneal. El VIII par, nervio estato-acústico o cocleo-vestibular, tras un breve recorrido entre la protuberancia y el cerebelo (ángulo ponto-cerebeloso), penetra por el surco bulbo-protuberancial en el tronco del encéfalo, donde los axones van a buscar los núcleos cocleares.

Las segundas neuronas de la vía están colocadas en unos núcleos bulboprotuberanciales denominados núcleos cocleares ventral y dorsal. La organización tonotópica de las fibras del nervio coclear también se mantiene aquí, donde determinados grupos celulares responden de manera preferente a estímulos de frecuencias concretas.

Las fibras que parten del núcleo coclear ventral, la mayoría de ellas, se dirigen al complejo olivar superior, aunque otras siguen directamente su trayecto por el lemnisco lateral (cinta de Reil).

Las fibras que parten del núcleo coclear dorsal, y que forman la estría acústica dorsal, son todas cruzadas y se dirigen al núcleo dorsal del lemnisco lateral y al tubérculo cuadrigémimo inferior (colículo inferior).

El complejo olivar superior está formado por seis núcleos: los olivares superiores lateral y medial, los núcleos preolivares interno y externo, el núcleo del cuerpo trapezoide (el más voluminoso e importante) y el núcleo del lemnisco lateral. A partir del complejo olivar superior la vía auditiva se decusa: un 60% de las fibras serán contralaterales y un 40% homolaterales.

De todos estos núcleos parten fibras que ascienden por el gran fascículo llamado lemnisco lateral o cinta de Reil, con destino al tubérculo cuadrigémimo inferior (colículo inferior), estación intermedia obligada.

Las terceras neuronas en la concepción clásica de la vía están localizadas en el núcleo geniculado medial del tálamo. Este núcleo tiene también una determinada organización tonotópica, y no sólo desempeña el papel de conexión sináptica, sino que tiene además funciones integradoras auditivas.

Los axones de las neuronas del núcleo geniculado medial forman la radiación acústica de Pfeiffer, que se va a dirigir al labio inferior de la cisura horizontal de Silvio, lugar que ocupan los centros analizadores corticales del sonido.

Centros analizadores corticales del sonido

El análisis final de los estímulos sonoros va a tener lugar en zonas de la corteza del lóbulo temporal, las tres áreas auditivas principales son las 41, 42 y 22 de la topografía de Brodman.

Los estímulos sonoros se proyectan sobre el área 41 con organización tonotópica, situándose en el humano, parece ser, los agudos en la parte más externa y los graves en la parte más interna; aunque estos criterios están en controversia. En experiencias con animales se han localizado las frecuencias altas en la zona anterior y las bajas en la posterior, y entre ambas sucesivamente las frecuencias intermedias. Cada área 41 recibe información de ambos oídos.

Los áreas 42 y 22 de Brodman, que rodean al área 41, constituyen la corteza auditiva secundaria o de asociación.

El área 42 rodea al área 41, recibe fibras directamente del núcleo geniculado medial del tálamo, cumple funciones automáticas de atención auditiva y realiza principalmente misiones de percepción que permiten pasar de la simple discriminación de los sonidos a la identificación de las palabras. Tiene también una organización tonotópica, pero opuesta a la que muestra el 41, es decir las frecuencias bajas se localizan en la parte más anterior y las altas en la parte más posterior.

El área 22 está localizada en los dos tercios posteriores de la primera circunvolución temporal, es el centro de la gnosia auditiva o área de Wernicke, donde se produce el reconocimiento de lo que se oye dotando a los sonidos de un contenido

semántico. Las lesiones bilaterales de este área originan la incompreensión y la pérdida del significado del lenguaje.

Las lesiones de estas áreas auditivas de asociación (42 y 22), si el área auditiva primaria (área 41) está intacta, no impiden la discriminación de tonos puros en sus distintas frecuencias ni la percepción de patrones sonoros más o menos complejos, ya que esta percepción ya se puede demostrar en el tronco del encefalo; se denotan porque el paciente es incapaz de reconocer el significado del sonido escuchado (oyen pero no entienden). Es de conocimiento clásico que la destrucción del área de Wernicke, porción posterior de la circunvolución temporal superior, que es parte de la corteza auditiva de asociación, origina una lesión en la que individuo oye perfectamente las palabras e incluso puede repetirlas, pero le es imposible interpretar su significado (son las sorderas centrales o afasias sensoriales de Wernicke).

Clasificación básica de las hipoacusias

Es compleja la tipificación de las sorderas en las distintas formas de clasificación cuantitativa, topográfica y cronológica¹². Para este trabajo es necesario simplificar la caracterización de las hipoacusias. Por ello hemos considerado útil clasificar la discapacidad funcional resultante de las lesiones a la manera básica clásica, considerando: hipoacusias de transmisión (sorderas originadas por alteración de la conducción de la energía sonora mecánica en el oído medio y hasta el órgano de Corti) (fig.3), e hipoacusias neurosensoriales o de percepción (deterioro auditivo ocasionado por déficit de células ciliadas o por ineficacia de las vías o centros nerviosos con función auditiva).

Para un estudio estadístico que considerara la prevalencia de las alteraciones que ocasionan los diferentes tipos de hipoacusia en que se dividen los dos grandes grupos expuestos, sería necesario un conjunto de análisis mucho mas numeroso, al menos un n=1000, lo que podría constituir una investigación extensa equivalente al trabajo necesario para la confección de una tesis doctoral.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudia un conjunto de 100 pacientes, que en 11 meses consecutivos acuden a una clínica privada de ORL. De ellos 91 habían sido ya estudiados y tratados, bien por nosotros o en otras instituciones; solo 9 de los pacientes seleccionados eran enfermos “nuevos”. Para facilitar la consecución de los porcentajes que se exponen en el apartado de resultados, se detiene el estudio cuando se llega al centenar de casos. Se facilita el trabajo al incluir los datos sucesivos en una sencilla hoja de cálculo. Se detalla el sexo y la edad de los pacientes.

Las enfermedades del oído medio que producen hipoacusia de transmisión y aparecen en el periodo estudiado son: debidas a trastornos de la ventilación del

oído medio, infecciones (otitis), alteraciones de la estructuras del oído medio, miringosclerosis / timpanosclerosis, otosclerosis.

Hemos encontrado hipoacusias neurosensoriales originadas por las siguientes enfermedades: presbiacusia, trauma acústico crónico, deterioro del órgano de Corti (cortipatías), hipoacusia genética, hipoacusia en el recién nacido, otras causas.

En 87 de los 100 casos los sujetos habían llevado a cabo uno o varios sistemas terapéuticos. Se consideran: tratamientos médicos, procedimientos quirúrgicos, sistemas protésicos convencionales, prótesis osteointegradas (BAHA), implantes cocleares. Se estudia la frecuencia de cada uno de estas sistemáticas.

Criterios de exclusión

Hasta llegar a n=100 enfermos estudiados se han excluido los pacientes que padecen patología del oído externo (pabellón auricular y/o conducto auditivo externo), bien por acudir por procesos banales y transitorios (tapones de cerumen, otitis externas convencionales, otros) (n=25), bien por ser procesos en el que la hipoacusia es un componente no esencial de la enfermedad o porque el proceso no puede ser bien clasificado (tumores, malformaciones, otros) (n=4).

Se excluyen también procesos banales que originan hipoacusias pasajeras (catarras de vías aero-digestivas superiores, disturbios extemporáneos de la equi-presión del oído medio, etc.) (n=27).

Se excluyen otros casos de hipoacusias leves en las que el umbral medio conversacional obtenido por la fórmula:

$$\frac{U500 \text{ Hz} + U1000 \text{ Hz} + U2000 \text{ Hz} + U4000 \text{ Hz}}{4}$$

es igual o menor a 25 decibelios (n=5).

Criterios de inclusión.

Se incluyen los pacientes que padecen sordera debida a disturbios del oído medio o del sistema neurosensorial auditivo, hasta alcanzar la cifra de 100 (n=100).

Es decir se han explorado 161 pacientes de los que se han excluido 61.

RESULTADOS

De los 100 sujetos incluidos en el estudio, 53% de los casos son mujeres, el 47% hombres. La edad oscila entre los 13 meses y los 91 años, con la meseta de mayor frecuencia entre 50 y 75 años y un pico en 70-72 años (datos condicionados por la frecuente consulta por presbiacusia).

Las enfermedades del oído medio que producen hipoacusia de transmisión representan un 35% del total; de los 35 casos, 21 producen hipoacusia unilateral y 14 bilateral.

Las hipoacusias fundamentalmente neurosensoriales ocurren en el 47% de los casos, 38 producen hipoacusia bilateral y 9 unilateral.

Cuando coexisten varias situaciones patológicas, para la clasificación del enfermo se ha considerado la más patente. Se logra codificar un 82% de los casos. El 18% restante se trata de hipoacusias por disturbios mixtos o situaciones inclasificables.

Dentro de las hipoacusias de transmisión, las alteraciones de la estructura del oído medio (residuos cicatriciales del oído medio (fig.3) o alteraciones postquirúrgicas) suponen un 15% de los casos; los trastornos de la ventilación del oído medio (otitis media serosa crónica / atelectasias) representan un 12%; miringosclerosis / timpanosclerosis 3%; otosclerosis 3%; infección (otitis media crónica activa) 2%.

Las hipoacusias neurosensoriales (fig.4) ocupan el 47% de los casos. Presbiacusia en sus diferentes modalidades 33%; hipoacusias genéticas precoces o tardías 5%; síndrome de hipoacusia súbita 2%; hidrops cocleovestibular 2%; trauma acústico crónico 2%; hipoacusia neurosensorial postquirúrgica 2%; ototoxicidad 1%.

Como se ha dicho, el 18% restante incluye hipoacusias por disturbios mixtos o situaciones inclasificables; este apartado de casos es difícil de interpretar, acoge a sorderas antiguas en las que se intuyen distintas posibilidades etiológicas, a casos en los que existen claras alteraciones del oído medio pero con exploración funcional en el que el déficit es típicamente neurosensorial, casos de anamnesis y exploración física y funcional no aclaradoras, etc.

El 87% de todos los sujetos estudiados había llevado a cabo uno o varias metodologías terapéuticas. Se estudia la frecuencia de cada uno de ellas: se constata que habían recibido tratamientos médicos un 79% de los casos, sistemas protésicos convencionales el 39%, procedimientos quirúrgicos (timpanoplastias, estapedectomía, prótesis de ventilación) 11%, prótesis osteointegrada (BAHA) 1%, implante coclear 1%.

El uso de audífonos (fig.5) ha sido indicado a una mayoría de los pacientes (71%), solo un 39% lo utiliza diariamente; un 17% no llegó a intentar la adaptación, un 15% abandonó el uso del dispositivo o lo utiliza solo esporádicamente.

COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

Como se esperaba, el estudio comprueba que las hipoacusias de transmisión son preferentemente unilaterales¹³, mientras que las de percepción son mayoritariamente bilaterales, aunque en las unilaterales el oído “normal” se acercaba

con frecuencia a un umbral de 25 db. En este estudio es claramente más alto el número de pacientes afectados por hipoacusia neurosensorial que los que tienen alteración establecida en el oído medio. Entre las sorderas de estirpe neurosensorial la más frecuente con gran diferencia es la presbiacusia¹⁴.

Solo aparece un 2% de pacientes en los que es claro el diagnóstico de trauma acústico crónico¹⁵. Este bajo porcentaje está en relación con los sistemas de prevención que desde hace muchos años son de cumplimiento obligatorio en España y con el posible “camuflaje” de casos en los que lo más patente era presbiacusia.

Es aparentemente llamativa la relativa alta frecuencia de: síndrome de hipoacusia súbita (2%), *hydrops* cocleovestibular (2%), hipoacusia neurosensorial postquirúrgica (2%) u ototoxicidad (1%), pero son datos concordantes con la realidad si consideramos que el estudio no trata solo de pacientes vistos *de novo* si no que -en su mayoría- son enfermos con las secuelas funcionales de enfermedades que han evolucionado durante un más o menos prolongado periodo de tiempo.

Llama la atención el alto número de casos (18%) que, después de realizar la selección inicial y ser incluidos en el estudio, aunque han sido explorados meticulosamente, no han podido ser claramente interpretados.

Es un dato a considerar el que un 13% de los pacientes, a pesar de padecer una sordera notable, no habían recibido ningún tipo de tratamiento previo.

No discutimos el resultado de los procedimientos quirúrgicos recibidos por el 11% de los pacientes, 2 habían sido intervenidos por estapedectomía, 2 por prótesis de ventilación y el resto por muy diferentes tipos de timpanoplastias. Con este número de operados y con tan diferentes técnicas quirúrgicas empleadas, no consideramos útil analizar los resultados o el grado de satisfacción de los pacientes.

Respecto a las hipoacusias neurosensoriales, una mayoría de los pacientes había recibido tratamiento médico¹⁶; el grado de satisfacción es alto, consideran que se ha aliviado o detenido la evolución de su sordera. La utilización de compuestos vitamínicos, extractos del *Ginkgo biloba*, melatonina, magnesio y otros productos, no tiene un respaldo basado en la evidencia. Podemos interpretar de dos maneras la citada satisfacción de los pacientes, o bien la comunidad científica no ha sido capaz de demostrar la necesaria evidencia de eficacia de estas medicinas, o bien la utilidad alcanzada por los fármacos es meramente subjetiva debida a un efecto placebo¹⁷.

En cuanto al tratamiento protésico convencional (audífonos de distintas características), es notable el número de rechazos al uso de estos dispositivos, en ocasiones desde el comienzo y en otras por no habituarse a ellos. Sin embargo, los pacientes que se han adaptado bien y utilizan el audífono de manera rutinaria, tienen un muy alto grado de satisfacción, no pueden prescindir de la ayuda protésica. Los dos pacientes con Baha o implante coclear respectivamente manifiestan también un muy alto grado de satisfacción.

CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro trabajo muestran datos interesantes, pero la dispersión de la casuística, debido a las muy distintas entidades nosológicas que la componen, hacen aconsejable un estudio más amplio.

El envejecimiento de la población y el subsiguiente aumento de la presbiacusia, da lugar a que exista una mayor demanda de atención en edades avanzadas.

En este estudio, en el que no se consideran los años de evolución de la enfermedad, son más frecuentes las hipoacusias neurosensoriales que las de transmisión.

Entre las distintas posibilidades terapéuticas la más utilizada es la medicamentosa, seguida de la protésica, solo un 11% de los pacientes habían sido intervenidos quirúrgicamente en una o más ocasiones.

La utilización habitual de audífonos proporciona un alto grado de satisfacción, paradójicamente es relativamente alto el número de pacientes que no utiliza o abandona estos dispositivos.

BIBLIOGRAFIA

1. Gonzalez M, Machimbarrena M. Fisiología del oído externo. En: El oído externo. Gil-Carcedo LM, Vallejo Valdezate Eds. Ed. ERGON. 2001.
2. López-Poveda EA, Meddis R. A physical model of sound diffraction and reflections in the human concha. *J Acoust Soc Am* 1996;100:3248-59.
3. Vallejo LA, Delgado VM, Hidalgo A, Gil-Carcedo E, Gil-Carcedo LM, Montoya F. Modelado de la geometría del conducto auditivo externo mediante el método de los elementos finitos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006;57:82-9.
4. Gil-Carcedo E, Pérez B; Vallejo LA, Gil-Carcedo LM, Montoya F. Modelo computadorizado 3D para el estudio de la biomecánica del oído medio con el método de los elementos finitos (MEF) *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2002;53:407-10.
5. Keidel W, Kallert S, Korth M. *The Physiological Basis of Hearing.* Ed. Thieme-Stratton Inc. N.Y. USA. ISBN 0-86577-072-7. 1983.
6. Gulick WL, Gescheider GA, Frisina RD. Transduction and cochlear mechanism. En: *Hearing: Physiological Acoustic, Neural Coding, and Psychoacoustics.* Ed. Oxford University Press. Oxford. 1989.
7. Frolenkov GI, Mammano F, Kachar B. Regulation of outer hair cell cytoskeletal stiffness by intracellular Calcium : underlying mechanism and implications for cochlear mechanics. *Cell Calcium* 2003;33:185-95.
8. Geleoc GS, Holt JR. Auditory amplification: outer hair cell press the issue. *Trends Neurosci.* 2003;26:115-7.
9. Maison S, Micheyl C, Collet L. The medial olivocochlear efferent system in humans: structure and function. *Scand Audiol.* 1999;28 (Suppl):77-84.

10. Brugge JF. Neurofisiología de los aparatos auditivo y vestibular centrales. En: Otolología. Vol.1. Paparella MM, Shumrick DA. Ed Med Panamericana. ISBN 84-85320-64-6. Madrid. 1987.
11. Uziel A. El sistema auditivo central. En: Fisiología Neurosensorial en ORL. Guerrier Y, Uziel A. Ed Masson SA. ISBN 84-311-0368-X. Barcelona. 1985.
12. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. Acústica y Audiología Básicas. En: Otolología, 3ª edición. Ed Med Panamericana. 2011:71-83.
13. Gil-Carcedo LM. Otolología: Enfermedades inflamatorias e hipoacusias de transmisión. Ed Ars Médica. Medicina stm Editores. Rubí, Barcelona. 2012.
14. Gil-Carcedo E, Gil-Carcedo LM, Vallejo LA. Fisiopatología de la presbiacusia. En: Presbiacusia. Ed Centro de Estudios e Investigación Gaes. 2013:16-28.
15. Gil-Carcedo E, Gil-Carcedo LM, Vallejo LA. Efectos del ruido en la salud humana. Secretariado de Publicaciones. Universidad de Valladolid. 2008.
16. Morera C, Guzman A. Prevención y tratamiento farmacológico de la presbiacusia. En: Libro Blanco sobre Presbiacusia. Ed Centro de Estudios e Investigación Gaes. 2013:62-67.
17. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. Presbiacusia. Presbivértigo. En: Otolología, 3ª edición. Ed Med Panamericana. 2011:333-339.

FIGURAS



Fig. 1. Diseción del oído medio que muestra el sistema de transmisión mecánica de la energía sonora desde la membrana timpánica hasta la cóclea (cátedra de ORL. Prof. Gil-Carcedo)

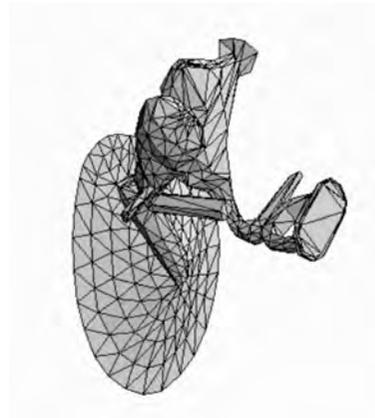


Fig. 2. Modelo computadorizado dinámico 3D desarrollado conjuntamente por la Cátedra de ORL y el Departamento de Ingeniería Mecánica de la E.T.S. de Ingenieros Industriales (UVa).

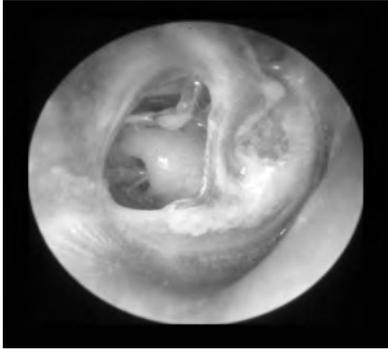


Fig. 3. Perforación en los cuadrantes posteriores de la membrana timpánica que origina hipoacusia de transmisión.



Fig. 4. Las hipoacusias neurosensoriales ocurren habitualmente por lesión del órgano de Corti. Imagen helicoidal del órgano de Corti (en oscuro), una vez retirada la pared ósea de las espiras de la cóclea (Tesis doctoral. Cátedra de ORL. Prof. Gil-Carcedo).

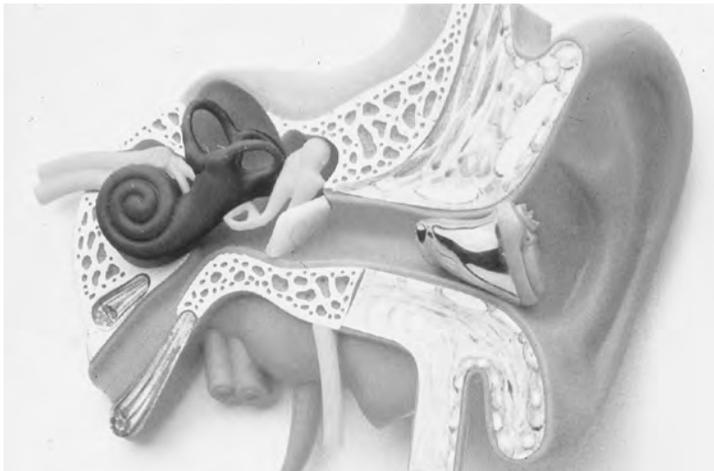


Fig. 5. Montaje sobre una maqueta para mostrar la posición de un audífono intracanal.