

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

AUDIOLOGIA Y FONIATRIA.

EFECTO DE SUPRESION DE LAS EMISIONES OTOACUSTICAS POR  
TRANSITORIOS BAJO ESTIMULACION CONTRALATERAL.

TESIS.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN COMUNICACIÓN, AUDIOLOGIA Y FONIATRIA.

PRESENTA:

DRA. MARION ODETTE MARTINEZ HARO.

MEXICO D.F. JULIO 2008.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **INDICE**

1. INTRODUCCION .....	3
<b>2. MARCO TEORICO</b>	
2.1 ANATOMIA COCLEAR .....	6
2.2 FISIOLÓGÍA COCLEAR .....	19
2.3 INERVACIÓN EFERENTE: HAZ OLIVOCOCLEAR .....	27
2.4 LAS EMISIONES OTOACUSTICAS .....	30
2.5 INTERACCIÓN DEL HAZ OLIVOCOCLEAR .....	35
<b>3. DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN</b>	
3.1 OBJETIVOS .....	39
3.2 JUSTIFICACIÓN .....	40
3.3 HIPÓTESIS .....	40
3.4 MATERIAL Y MÉTODOS .....	41
3.5 PROCEDIMIENTO .....	44
3.6 RESULTADOS .....	
3.7 ANÁLISIS Y DISCUSIÓN .....	55
3.8 CONCLUSIONES .....	59
4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	61

**EFFECTO DE SUPRESIÓN DE LAS EMISIONES**  
**OTOACÚSTICAS POR TRANSITORIOS BAJO ESTIMULACION**  
**CONTRALATERAL.**

**1. INTRODUCCIÓN.**

El objetivo del presente estudio, es demostrar si existe algún efecto de supresión de la estimulación contralateral, con ruido enmascarante, sobre las Emisiones Otoacústicas por transitorios (EOAT) .

Primeramente y como PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA surgió la necesidad de establecer, de manera objetiva, si el recurso de enmascaramiento contralateral, utilizado durante la obtención y el registro de las EOAT es útil, teniendo como fundamento teórico la literatura que sugiere la disminución de la latencia y la amplitud en el registro de las mismas, en comparación con las obtenidas y registradas sin enmascaramiento contralateral. A lo largo de nuestra etapa de aprendizaje sobre las técnicas de registro y obtención de las respuestas de los estudios neurofisiológicos surgió la duda de que en presencia de enmascaramiento contralateral, el registro de ese tipo de emisiones otoacústicas se vuelve de manera metafórica más puro y por lo tanto más rápidamente registrable y a menor intensidad.

El estudio y medición de las EOA, como toda herramienta nueva, se encuentran aún en proceso de investigación con el fin de valorar las posibles aplicaciones clínicas en un futuro. En la actualidad se ha encontrado que dicho estudio es aplicable en la investigación temprana de hipoacusia en neonatos, obteniendo

datos confiables con una gran sensibilidad, y gracias a su costo relativamente bajo, simpleza y objetividad es aplicable a grandes poblaciones sin pérdida importante de tiempo, como el que requieren otras pruebas probablemente más específicas pero menos sensibles y que requieren personal altamente calificado.

Entre las investigaciones actuales en éste campo se encuentra la evaluación de los efectos que un sonido competitivo puede tener sobre las emisiones otoacústicas, pero no se ha concluido el estudio del efecto del enmascaramiento sobre la latencia en el tipo específico de EOAT en infantes sanos, sobre todo enfocándonos a la mejor aplicación clínica de las mismas.

La vía auditiva en su porción eferente participa, de manera importante, en la modulación de la respuesta de la parte aferente de la misma vía y también de la respuesta coclear al sonido. Como respuesta al efecto sobre la cóclea, el haz eferente altera directamente la respuesta motora de las células ciliadas externas, que es conocida como electromotilidad del órgano de Corti.

Es gracias a la electromotilidad que se pueden medir las emisiones otoacústicas en el conducto auditivo externo; por la presentación conjunta con el estímulo competitivo, en el oído contralateral, preferentemente, se ha podido estudiar de manera objetiva como actúa esa porción de la vía auditiva sobre las células ciliadas externas, infiriendo indirectamente en la audición, lo que permite ampliar el conocimiento de la fisiología auditiva.

En éste trabajo se enfatizarán los conceptos relacionados con las emisiones otoacústicas y sus alteraciones durante la estimulación competitiva.

Abordaremos de manera general la anatomía y fisiología relacionadas, así como de manera más minuciosa los conceptos básicos de la ultraestructura de las células ciliadas externas responsables de las emisiones otoacústicas.

Las emisiones otoacústicas son productos sonoros generados por las células ciliadas externas (CCE) del órgano de Corti, las cuales son capaces de moverse tanto por estimulación como de manera espontánea, y dicha electromotilidad, está regulada y modulada por la porción eferente de la vía auditiva en su porción medial (HAZ OLIVO COCLEAR MEDIAL).

La modulación produce inhibición en la intensidad de las emisiones otoacústicas cuando se enmascara el oído contralateral, fenómeno que intentamos corroborar al introducir el recurso de supresión a las respuestas llamadas EOAT.

Se realizaron mediciones de respuesta, reproducción de la onda y porcentaje e intensidad de la respuesta por cada frecuencia de 1000, 2000, 3000, 4000 y 5000 Hz en las EOAT, con enmascaramiento contralateral y sin éste en 56 oídos de 28 pacientes. Se obtuvieron datos numéricos y gráficos de cada medición, por cada frecuencia en porcentaje dB y se analizaron los datos obtenidos.

## **2. MARCO TEÓRICO.**

### **2.1 ANATOMIA COCLEAR.**

El oído interno está constituido por el laberinto óseo y el laberinto membranoso, localizados en el vestíbulo anterior, que es el encargado de la audición, y en el laberinto posterior que se encarga del equilibrio. El laberinto anterior o coclear, en su porción ósea, está incluido en el peñasco del hueso temporal. Está conformado por un canal óseo llamado modiolo. La base de modiolo es ancha, y está localizada al fondo del conducto auditivo interno. Presenta múltiples orificios en toda su longitud, por donde salen las fibras nerviosas de la parte coclear del VIII par craneal.

La cóclea, que es la continuación del vestíbulo, consta de un tubo óseo enrollado en 2 y 1/2 a 2 y 3/4 de vuelta, terminando en el ápex. El canal óseo está parcialmente dividido en un ducto superior, la escala vestibular y el ducto inferior, la escala timpánica. Dicha división es realizada por una lámina delgada de hueso llamada lámina espiral. La lámina espiral es una proyección de la pared del modiolo. La división del canal óseo es completada por el laberinto membranoso, la cual describiremos posteriormente, y se conforma de dos capas de hueso de las cuales cada una se continúa con estructuras que forman el ducto coclear del laberinto membranoso. Cerca del ápex coclear, la lámina espiral termina como un proceso en forma de gancho llamado el Hamulus, el cual ayuda en la conformación de una pequeña abertura, el Helicotrema.

El helicotrema establece comunicación entre la escala vestibular y la timpánica, ambas llenas de un fluido, la perilinfa, que será descrita posteriormente.

La cóclea presenta tres aberturas: una es la ventana redonda, localizada en el extremo de la vuelta basal de la escala timpánica y que en vida se encuentra cerrada por una membrana timpánica secundaria. Así mismo puede ser vista en el oído medio como una pequeña abertura en la pared medial de la cavidad timpánica, un pequeño nicho que se forma en el promontorio. La función de ésta ventana es igualar presiones entre las escalas vestibular y timpánica. Cerca de la ventana redonda, en la escala timpánica, hay un orificio de pequeñas dimensiones, el acueducto coclear el cual se continúa hacia la superficie inferior del hueso temporal. El acueducto coclear establece comunicación entre la escala timpánica y el líquido cefalorraquídeo de los espacios subaracnoideos, donde posteriormente será regresado.

La tercera abertura es de forma ovalada y une la cavidad del vestíbulo con la escala vestibular.

El laberinto óseo está recubierto por un tejido fibroso delgado. En una superficie libre, dicho tejido, secreta un ultrafiltrado del suero sanguíneo llamado perilinfa de composición similar al líquido cefalorraquídeo.

El laberinto membranoso se encuentra contenido en el laberinto óseo, el primero contiene un líquido, la endolinfa, y entre ambos laberintos existe otro líquido, la perilinfa. El laberinto membranoso consta de las siguientes partes:



los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo y el ducto coclear; éste último será descrito con detalle más adelante.

El ducto coclear o escala media, como ya se había mencionado, se encuentra contenido en el laberinto óseo y presenta la misma forma espiral de éste, pero con menor diámetro, con aproximadamente 31 mm de longitud; descansa sobre la pared lateral de la cóclea ósea donde se unen por medio del ligamento espiral.

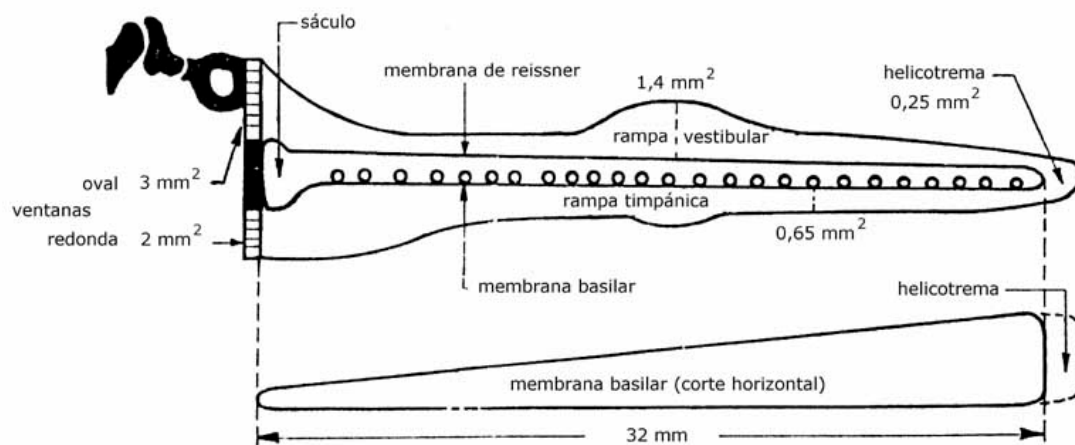


Figura 1. Esquema que representa algunos elementos del oído medio e interno de una manera fisiológica. La coclea “desenrollada” con sus estructuras y dimensiones.

En el ligamento espiral descansa la estra vascular, que es la responsable de la producción de la endolinfa y del potencial coclear de 80 mV. El piso de la escala

media está formado por la membrana basilar, la cual se extiende de la lámina espiral hacia la pared externa de la cóclea.

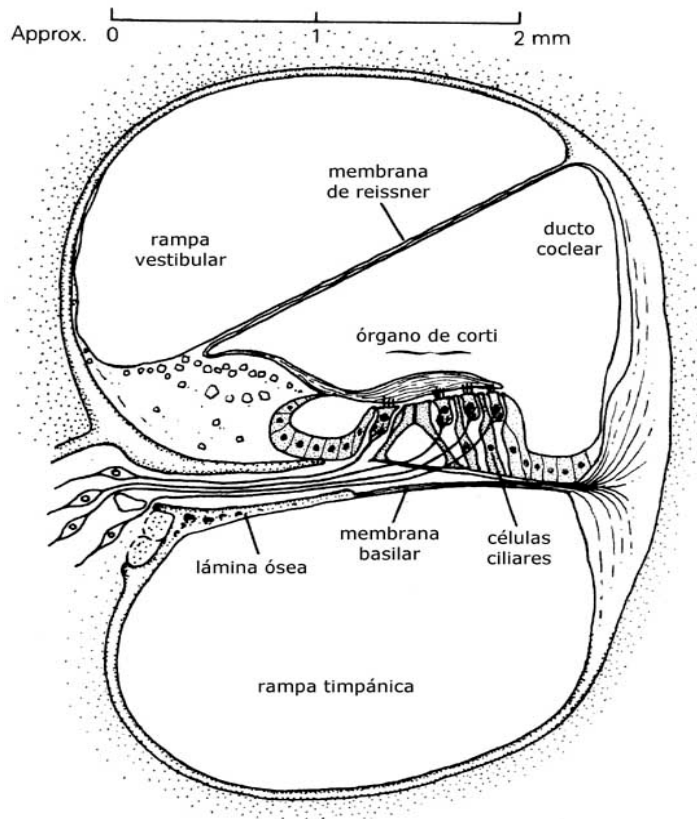


Figura 2. Laberinto membranoso en corte transversal.

El techo de ésta escala coclear o media lo forma una membrana muy delgada y frágil, la membrana vestibular o de Reissner, que se extiende oblicuamente desde el periostio que cubre la pared lateral de la cóclea ósea, y por dentro en el ligamento espiral.

La membrana basilar es más ancha en el ápex que en la vuelta basal. Sobre la superficie vestibular de ésta membrana, la superficie que da hacia la escala media, descansa el verdadero órgano sensorial de la cóclea, el órgano de Corti, que contiene sobre una base de células de sostén, a las células ciliadas externas (CCE), encargadas de los mecanismos motores, y a las células ciliadas internas (CCI), encargadas de la sensorialidad propiamente dicha.

De las células de soporte, las células de Held, se encuentran localizadas en el labio vestibular de la lámina espiral, se distribuyen en hileras paralelas y se continúan con el epitelio del surco espiral interno.

Las células que dan soporte a las CCI se llaman falángicas internas y son particulares por su morfología, el cuerpo celular de éstas, descansa en la lámina espiral en la región de la Habénula Perforata. El borde superior de estas células da soporte directo a las CCI. En la base está formado un proceso que le da el nombre a estas células, la falange, que se extiende a través del cuerpo hacia arriba, hasta superar el borde superior de la célula y salir paralelo a la CCI terminando en un ensanchamiento a nivel del borde superior de las CCI.

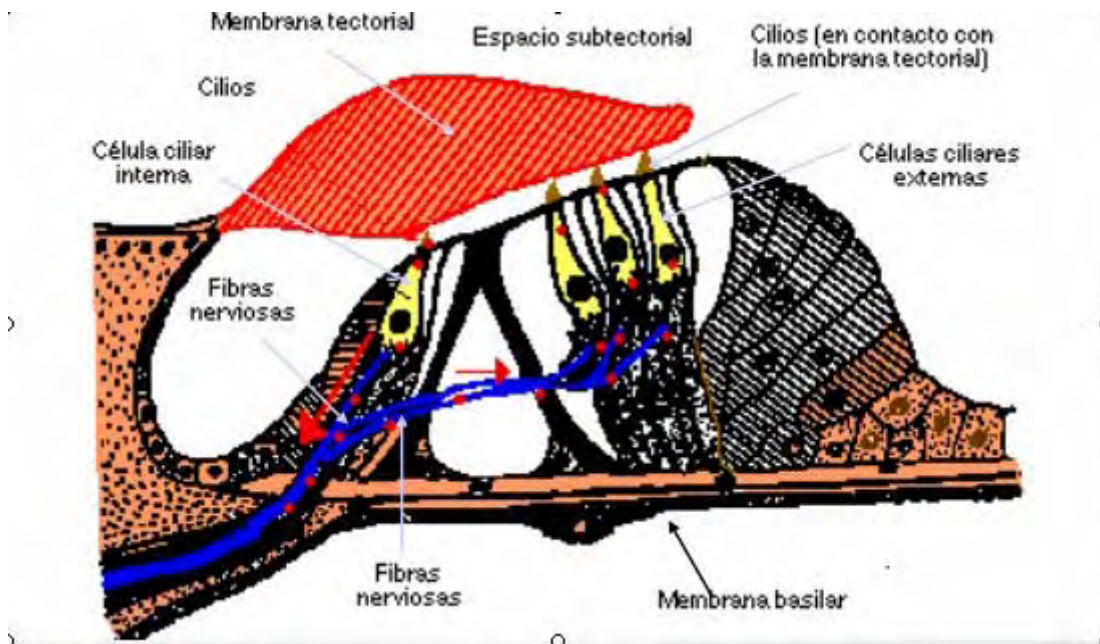


Figura 3. Esquema estructural de un órgano de Corti.

Dentro de las estructuras que dan soporte al órgano de Corti se encuentran los pilares interno y externo, constituyen estructuras que conforman el túnel de Corti. Los pilares interno salen, en su base, de la unión entre el labio timpánico de la lámina espiral ósea y la membrana basilar. Ambos pilares se extienden hacia arriba hasta converger juntos y formar un ángulo agudo entre ellos, dando un perfil triangular al túnel de Corti. Vistas de forma lateral, las paredes del túnel de Corti, no son sólidas pues entre un pilar y otro, en donde existe un pequeño espacio llamado espacio de Nuel; que permite el paso de la endolinfa y las fibras nerviosas en su curso desde el modiolo, donde se encuentran los cuerpos neurales del ganglio espiral. En sus bases y extremos superiores los pilares forman un ensanchamiento que separa las CCI de las CCE.

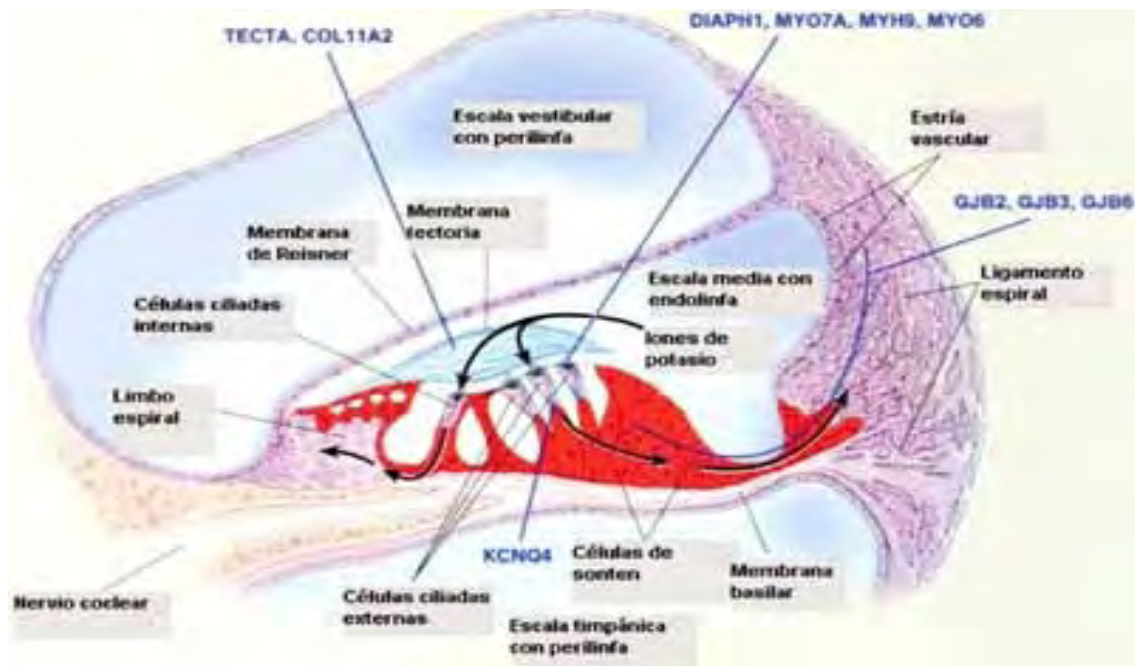


Figura 5. Representación de la configuración de soporte y estructuras sensoriales del órgano de Corti.

Por fuera de los pilares externos y en su base existen otras células falángicas como las antes descritas, las células de Deiters, que dan soporte a las CCE. Entre la fila interna de las células de Deiters y los pilares laterales se forma un espacio triangular respecto al túnel de Corti, el cual está lleno de endolinfa. Así mismo entre CCE existe un espacio de aproximadamente 1000 nm también lleno de endolinfa que recibe el mismo nombre del espacio de Nuel y que abarca toda la longitud de las CCE y el rededor de éstas. Las células de Deiters forman generalmente tres filas, mismas de CCE y su base descansa en la zona Pectinata de la membrana basilar. El cuerpo celular es cilíndrico y en su parte superior hace contacto directo con la base de la CCE, presentado una concavidad para soportar la convexidad de ésta última. Del mismo cuerpo en su

base, la falange cruza hasta salir por un lado e igual que con las CCI, discurre paralela hasta alcanzar el borde superior de las CCE donde forma un ensanchamiento que al unirse con las otras falanges forma la membrana reticular la cual da soporte a las CCE del ápex.

Una característica importante de las células de Deiters es que son muy rígidas, lo que resulta en una mínima o nula compresibilidad. La falange posee un citoesqueleto, como se había referido antes, que se extiende desde la lámina reticular hasta la base de la célula de Deiters en la membrana basilar.

Por fuera de las células de Deiters se localizan otras células de soporte, las células de Hensen en 5 ó 6 hileras. Son células columnares altas ubicadas sobre la zona arcuata de la membrana basilar. Sus bases estrechas de la hilera interior, les permite estar en íntimo contacto con las células de Deiters pero a nivel de sus ápex se encuentran separadas de las CCE conformando otro espacio ocupado por la endolinfa. El resto de las columnas de Hensen va disminuyendo de tamaño mientras más hacia la periferia están ubicadas, dando un perfil redondeado. En el lugar donde las células de Hensen terminan, hay continuidad con otras células de estirpe de soporte, ubicada sobre la zona pectinata de la membrana basilar, las células de Claudius, que se continúan con el epitelio vascular de ligamento espiral formando en conjunto la Estría Vasularis, gracias a que ambas tienen capacidad secretoria de endolinfa.

Por arriba de las CCE, unida al labio vestibular se encuentra una estructura membranosa muy delicada, la membrana tectoria, que se extiende en vida, hasta las células de Hensen. Frecuentemente es descrita como semitransparente y gelatinosa con una densidad apenas mayor de la endolinfa.

La membrana tectoria es más ancha en el ápex con respecto a la base y se supone, sin haber evidencia concluyente, que los cilios de las CCE, se encuentran, en modo mayor o menor, implícitos dentro de la membrana tectoria, lo que en conjunto con el mecanismo de doble bisagra y la inclinación de las CCE, "cierra" el mecanismo que permite la reversibilidad de las vibraciones electromóviles de dichas células.

Las células receptoras, ya citadas antes, son las CCI en número de 3,500 y las CCE en número de 12,000. Dado el papel tan importante que juegan las CCE en la sensorialidad, a pesar de que estrictamente no lo son, se incluirán como tales para fines didácticos.

Las CCI presentan una forma de cáliz con el núcleo ubicado en su base. A diferencia de las CCE, existe una sola hilera de ésta estirpe celular y presentan una inclinación similar a los pilares internos del túnel de Corti. Las CCI no presentan una estructura propia de soporte aunque las células y estructuras adyacentes se la den, siendo caso opuesto el de las CCE, el ápex de las CCI es ligeramente convexo y presenta dos hileras de cilios alineados paralelamente al

eje de la membrana basilar. El número de cilios varía de 40 a 60 por célula aproximadamente, los cuales se encuentran anclados a la lámina cuticular del mismo ápex. Justo debajo de la cabeza cuticular, cerca del lado modiolar de la célula, se encuentra una estructura cilíndrica llamada cuerpo basal el cual se encuentra rodeado de material granular y en las células vestibulares da origen al kinocilio.

Los cilios de todas las células vestibulares son rígidos y resistentes a fuerzas a las cuales se someten la cóclea y el vestíbulo posterior.

Las CCE presentan una forma cilíndrica, con una base redondeada donde se ubica el núcleo. En su ápex la CCE posee, al igual que las CCI, la lámina cuticular de la cual salen cilios, que en la base son más cortos y en número de 40 aproximadamente y en la vuelta apical son más largos y en número de 120 aproximadamente. La disposición de los cilios vista desde arriba es en forma de W, en las CCI no existe el Kinocilio pero si el cuerpo basal.



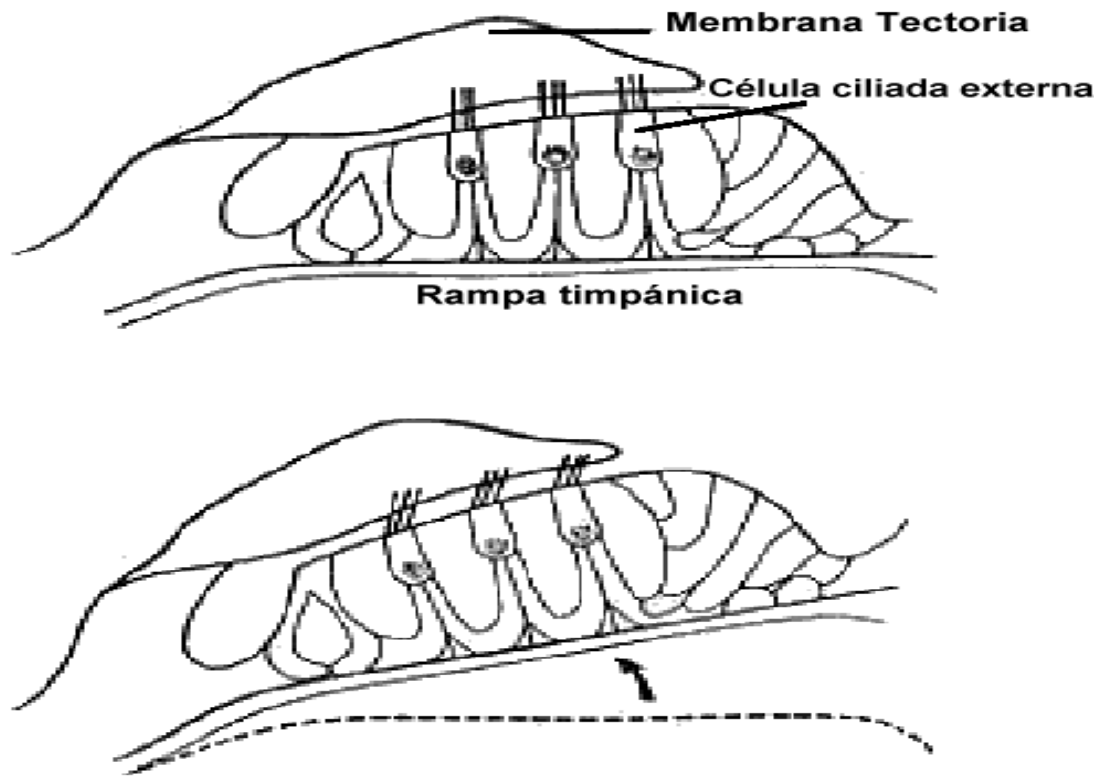


Figura 6. Fisiología de las CCE.

La CCE a diferencia de el común de las células parenquimatosas de cualquier órgano, segregan hacia el ápex y la base del citoesqueleto, dejando la zona ubicada entre el núcleo y la lámina cuticular con la facultad para acortarse o elongarse libremente en respuesta a la fuerza generada por la electromotilidad.

Otra característica que distingue a la CCE de otras células es que su núcleo se encuentra ubicada excéntricamente en una célula cilíndrica.

Los cilios y la lámina cuticular se encuentran densamente poblados con actina y otras moléculas de cadena larga. Filamentos intermedios y microtúbulos pueden ser encontrados en la región inferior anuclear.

También se ha demostrado la presencia de proteínas estructurales en los dos polos y la ausencia casi total de las mismas, así como de cualquier estructura citoesquelética entre éstos.

Dado lo anterior, la CCE, presenta en sustitución al citoesqueleto similar al de otras células, un "citoesqueleto" hidráulico el cual se caracteriza por presentar una presión elevada del citoplasma, que le permite mantener la forma cilíndrica también rigidez y flexibilidad relativas a sus propiedades electromóviles.

Wainwright en 1970 resumió en seis características principales la morfología funcional del soporte hidráulico de la CCE:

1. La CCE tiene elementos de tensión y compresión. La lámina subplasmática y la cisterna laminada representan los elementos ténsiles. El citoplasma celular, entonces, es el elemento compresivo.
2. El componente resistente a la compresión (el citoplasma) se extiende a lo largo de toda célula y los elementos citoesqueléticos se limitan a los extremos.
3. El citoplasma, libre de elementos, es el elemento resistente a la compresión y se encuentra localizado en el centro de la CCE.

4. El componente resistente a la tensión se extiende de la base del ápex celular en un área especializada de córtex celular. Material adicional resistente de tensión se encuentra en la placa cuticular – ciliar y en la región infranuclear sináptica.
5. El material ténsil es periférico.
6. La CCE presenta cambios tridimensionales de configuración externa. La lámina subplasmática y el sistema cisternal laminado tiene una organización helicoidal cruzada de sus fibras que da flexibilidad y fuerza.

En consecuencia el sistema de soporte hidráulico basado en una forma cilíndrica, permite que el cilindro pueda elongarse y resista las fuerzas longitudinales de la presión hidrostática que, también aumenta. La fuerza efectiva de compresión del cilindro es inversamente proporcional a su longitud. Esto es que a mayor presión hidrostática, en las más largas y apicales CCE, más se puede exceder la habilidad de los elementos “circunferenciales” ténsiles en las paredes para resistir el componente longitudinal de la presión turgente del citoplasma (Brownell 1990).

Sin embargo, hoy se sabe que la membrana celular de las CCE posee un mecanismo de motilidad intrínseco a su estructura molecular específica y es conocido como el “motor molecular” (Lonsbury – Martin 1995) lo cual se contrapone a lo expuesto por Brownell.

## 2.2 FISIOLOGIA COCLEAR.

Después de que un sonido ha pasado desde el ambiente exterior a través del oído externo y del oído medio, llega a la parte anterior del laberinto, que se encarga propiamente de la audición: la cóclea. En ésta vibración sonora se produce la "onda viajera", descrita por Von Békésy, en toda la rampa media.

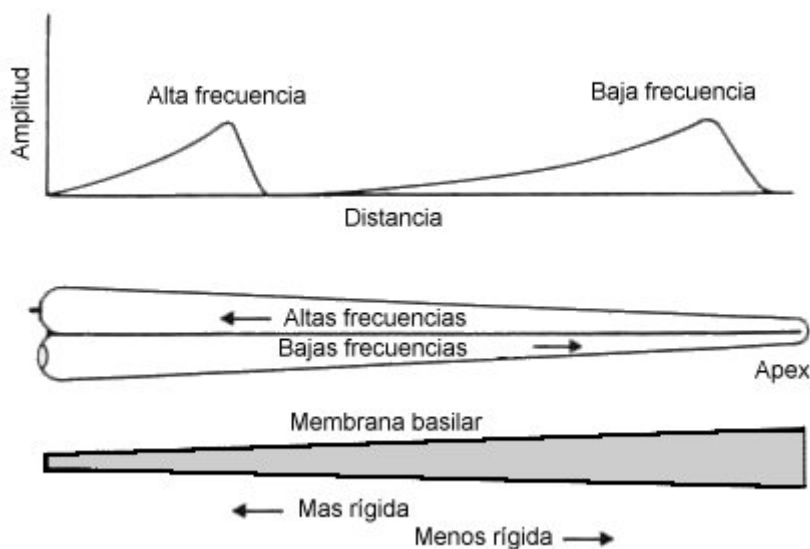


Figura 6. Fisiología coclear.

Las oscilaciones se presentarán en un punto específico de la membrana basilar y dicha especificidad dependerá de la frecuencia del sonido. A ambos lados de ésta zona las vibraciones decrecen gradualmente hasta desaparecer, siendo más abrupto hacia la porción apical de la membrana basilar y más gradual hacia la ventana oval. La dirección de propagación de dichas ondas es de la ventana oval hacia el ápice de la cóclea y la zona de mayor amplitud de

vibración, la envolvente, se encontrará más cerca de la ventana oval en el caso de frecuencias agudas; y más alejada de ésta en el caso de frecuencias graves. Este último concepto se aplica para los tonos puros y demás tonos que tienen un tiempo de elevación, duración e intensidad suficientes para permitir que se desarrolle la onda viajera de Békésy. Sin embargo, los sonidos de muy corta duración como los chasquidos que presentan duración y tiempo de elevación muy cortos, no permiten que la membrana basilar forme la onda migratoria. En cambio, el total de la escala media, o cerca del total, va a vibrar al mismo tiempo, lo que permite una descarga simultánea o casi simultánea de todas las CCE y por ende de un gran número de fibras nerviosas de la porción auditiva del octavo nervio craneal.

Continuando con el comportamiento de la escala mediante sonidos de larga duración, como el habla, la intensidad del sonido también modifica la forma de la envolvente, haciéndola más grande en extensión de membrana basilar estimulada, cuando es mayor.

Existen dos principales teorías que explican la capacidad de la cóclea para codificar la frecuencia del estímulo: la primera, la teoría de lugar, en la que se propone que determinada zona del órgano de Corti va a tener una especificidad de frecuencia y se va a distribuir, como se explicó antes, gradualmente de las frecuencias más agudas, cercanas a la ventana oval, a las frecuencias más graves, situadas cerca del ápice. Las limitaciones de ésta teoría se hacen

evidentes al constatar que la envolvente de las frecuencias graves abarca extensiones importantes de vibración en la rampa media lo que no da "lugar" específico de estimulación en la cóclea para frecuencias graves.

La segunda teoría, la de frecuencia, postula que por cada ciclo de vibración de la membrana basilar, se va a presentar una despolarización en las células ciliadas. El número de ciclos vibratorios por segundo, corresponderá exactamente a la frecuencia del sonido, esto es, si la frecuencia del estímulo es de 5000 ciclos por segundo, entonces habría el mismo número de despolarizaciones y repolarizaciones en las células ciliadas y las fibras nerviosas que las inervan. Pero también ésta teoría tiene limitaciones importantes, ya que cada fibra nerviosa tiene un nivel máximo de descarga de 1,000 por segundo.

Weber en 1949, postuló que ambas teorías se complementan y presentan gradualmente de una a otra, en frecuencias de 15 a 400 Hz la teoría de frecuencia es el principal mecanismo de transducción del sonido a nivel coclear, de 400 a 5000 Hz en ambas formas actúan y por arriba de 5000Hz la teoría de lugar es la principal forma de transducción.

Si en cambio en las fibras nerviosas que inervan las células ciliadas internas (CCI) del órgano de Corti, las células verdaderamente sensoriales, se conoce y se ha estudiado extensivamente la capacidad de las fibras para responder específicamente a un estímulo de una determinada frecuencia a intensidades de umbral de disparo. Encontrándose que cada fibra nerviosa tiene una frecuencia específica en la que responde a umbrales más bajos al sonido que las fibras vecinas las cuales tienen una "entonación frecuencial" distinta. A mayores

intensidades ésta especificidad frecuencial se va reduciendo y empieza a abarcar otras frecuencias, lo que, de ser graficado da una curva con un vértice apuntando a la frecuencia específica y que se va ensanchando a intensidades mayores ésta especificidad frecuencial se va reduciendo y empieza a abarcar otras frecuencias, lo que de ser graficado da una curva con vértice apuntando a la frecuencia específica y que se va ensanchando a intensidades mayores. Estas “curvas de entonación frecuencial” dan una especificidad que redundan en una discriminación del sonido sobre todo de sonidos complejos. Las curvas de entonación frecuencial de las fibras nerviosas de la membrana basilar son distintas en su forma dependiendo de la frecuencia de entonación. Así en las frecuencias agudas las curvas tienden a ser menos anchas, es decir, su especificidad frecuencial se conserva mejor a intensidades mayores que las fibras de la región apical que están entonadas para las frecuencias graves.

En el órgano de Corti las CCI, como se mencionó previamente, son las encargadas de la percepción sensorial y transducción mecano – bioeléctrica de las vibraciones producidas por el sonido. Por cada flexión de sus penachos ciliares, envían una corriente bioeléctrica a su base, en un modo “digital” de apagado y prendido, y por medio de múltiples sinápsis de un mismo número de fibras nerviosas, aproximadamente ocho fibras nerviosas por cada CCI, envían sus impulsos por la vía auditiva aferente para su percepción en el sistema nervioso central. A las CCE en la actualidad se les conoce su ausencia de función sensorial; sin embargo, no menos importante, es su función de electromotilidad que da una gran capacidad de discriminación y manejo de intensidad del sonido. Cuando las CCE se pierden y se conservan las CCI se ha

reportado una pérdida muy importante en la discriminación frecuencial y hasta 60 dB de abatimiento en el umbral auditivo, por lo que las CCE se les conoce como el “amplificador coclear”. Las CCE presentan una angulación con respecto a las células de Deiters. Estas últimas se podrían considerar casi perpendiculares a la membrana basilar pero las CCE presentan una inclinación que les permitirá en conjunto con el mecanismo de doble bisagra formado por la unión de la membrana basilar con la lámina espiral y la unión de la membrana tectoria con la misma lámina ósea pero en su labio vestibular (superior), realizar una “onda migratoria” en sentido inverso y que le permitirá vibrar, por los mecanismos electromotiles propios de las CCE, vibraciones motoras que provocan una respuesta sensorial incrementada a la frecuencia e intensidad del sonido. La electromotilidad al ser un mecanismo fisiológico no lineal, es decir que pierde energía, produce vibraciones secundarias no útiles para la audición que viajarán en sentido inverso hasta el conducto auditivo externo donde se pueden medir como sonido. Las emisiones otoacústicas se describirán en otro apartado específico.

La inervación aferente de las CCE es muy pobre; cincuenta y siete células para una sola fibra nerviosa, lo que apoya lo antes dicho con respecto a su sensorialidad.

Las células en general presentan cargas bioeléctricas que les dan una polaridad positivo – negativo diferente entre su interior y su exterior. En el caso de las



CCE y CCI se refleja la polarización eléctrica de la membrana debida a su permeabilidad selecta, que causa una distribución desigual de iones a ambos lados de la membrana, siendo más abundante el ión  $K^+$  dentro de la célula y los iones  $Na^+$  y  $Cl^-$  fuera de ella. Esto hace al exterior de la membrana positivo respecto del interior, con una diferencia de potencial entre 70 y 90 mV. A éste potencial se le conoce como potencial endolinfático o endococlear.

Los potenciales antes mencionados son de reposo, es decir, siempre están presentes y no dependen de la presencia o ausencia de un estímulo. Dentro de los potenciales que se desencadenan con un estímulo tenemos a uno que consiste en una corriente bioeléctrica alterna, cuya forma de onda duplica exactamente la del sonido cuando éste no rebasa ciertos límites de intensidad y frecuencia. Se le considera generada por las CCI del órgano de Corti y representa una modulación del potencial endolinfático cuando, al moverse los cilios, cambia la impedancia eléctrica de la membrana de la lámina reticular, o sea el polo apical de las células ciliadas, lo que conlleva a la despolarización de la célula, que llega hasta su base y de ahí a la vía aferente por medio de las sinápsis que se encuentran en la base de las CCI. Cuando éste potencial se registra simultáneamente en varios puntos a lo largo de la cóclea, muestra la misma distribución espacial que los eventos mecánicos de la membrana basilar. Dentro de ciertos límites, se la puede considerar como un índice eléctrico de los eventos mecánicos. A éste potencial alterno se le conoce como microfónica coclear.

Otro de los potenciales que son provocados por un estímulo es el que ocurre en un cambio en el nivel de corriente directa de la escala media, que aparece durante la estimulación acústica. Se originan por los cambios de posición de la membrana basilar y se altera por la hidropesía endolinfática que ocurre en la enfermedad de Menière. A éste potencial se le conoce como Potencial de Suma.

Por último, tenemos el potencial constituido por la suma temporal de los potenciales de acción individuales de cada fibra nerviosa aferente de la cóclea. A éste potencial se le conoce como Potencial de Acción.

### **2.3 INERVACION EFERENTE: EL HAZ OLIVOCOCLEAR.**

La inervación aferente de la cóclea fue descrita por primera vez en su trabajo de tesis médica por Grant Lister Rasmussen en 1940. Un resumen de dicho trabajo se publicó en 1942 y el trabajo completo y detallado apareció publicado hasta 1946. En aquéllos años todavía era desconocida cual era la representación periférica de esas fibras olivares. El demostró que las llamadas

fibras olivares llegaban a la cóclea a través de la anastomosis vestibulococlear de Oort y de manera más apropiada deberían llamarse Fascículo olivococlear superior. A pesar de lo propuesto por Rasmussen, otro término ganó un uso más común, el Haz olivococlear (HOC), el cual se continúa utilizando hasta la fecha. Posteriormente Engström y Wersäll en 1953 confirmaron los hallazgos de Rasmussen y el último grupo reportó que "un sistema de fibras que se ubica entre las porciones vestibulares, superior e inferior, del nervio vestibular y llegan a la cóclea a través del fascículo de Oort. Otros investigadores aportaron un mayor conocimiento en la anatomía del haz olivococlear hasta como se le conoce hoy día y se resume a continuación.

Existen dos tipos de fibras aferentes (que a su vez corresponden a los tipos I y II de las células ganglionares) y dos tipos de eferentes cocleares (lateral y medial), los cuales se asocian con CCI y las CCE respectivamente. Las fibras eferentes olivococleares, aproximadamente seiscientas, se originan en el tallo cerebral en el área de la oliva superior lateral, de ahí descienden hasta salir transcurriendo entre los nervios vestibulares para ingresar a la cóclea y hacer sinápsis junto a las dendritas de las fibras aferentes por debajo de las CCI. Las eferentes del haz olivococlear medial (HOCLM) se originan de la porción medial del complejo olivar superior tienen un trayecto similar al HOCL pero hacen sinápsis directa con las CCE. Existen tres poblaciones de neuronas que proyectan sus eferencias para formar el haz olivococlear medial, la mayor proporción, conformada por el 59% de las fibras, se originan en el complejo

olivar superior medial contralateral y pasa por debajo del IV ventrículo para formar el haz olivococlear cruzado (HOCC); un grupo constituido por el 29% de las fibras, se originan del complejo olivar medial ipsilateral constituyendo la porción directa del haz olivococlear (HOCD) y el 11% restante no tiene origen conocido hasta la actualidad (Pujol 1994).

La fisiología del HOC es poco conocida y continúa siendo materia de debate. Rasmussen especuló que probablemente podrían ser fibras parasimpáticas que inervarían los vasos sanguíneos de la cóclea y/o del epitelio secretor de la estría vascularis y también supuso una posible influencia en la etiopatogenia de la enfermedad de Menière. Durante el simposio de mecanismos de audición en los vertebrados CIBA en 1968 se debatieron las posibles funciones del HOC: discriminación frecuencial, discriminación temporal, papel en el fenómeno sensibilidad – linealidad, estabilización del potencial endococlear y optimización a los cambios de sensibilidad.

Se han realizado estudios al seccionar el HOCC durante su paso por debajo del piso del IV ventrículo o estimulando dicha parte, reportándose resultados contradictorios. Durante la estimulación eléctrica se ha encontrado una disminución en la amplitud y un incremento en la latencia del potencial de acción del nervio coclear, así mismo, la magnitud de la microfónica coclear se incrementa y en contraste el potencial de sumación y el potencial endococlear se reducen. Un fenómeno de mayor significado fisiológico es el que se presenta

al estimular el oído contralateral cuando se mide la respuesta de las fibras aferentes, lo que provoca una disminución de ésta.

Pickles en 1988 resumió la función del HOCC de la siguiente manera:

1. El HOCC incrementa la detección de señales cuando se enmascara con ruido blanco.
2. Protección contra el daño por ruido. Con estimulación contralateral se reduce el efecto nocivo y la pérdida temporal del umbral producida por tonos de alta intensidad.
3. Proporciona control del estado mecánico de la cóclea.
4. Participación de la atención: se ha encontrado que en humanos cuando se modifica la atención visual selectiva, se modifican los eventos mecánicos del oído interno, específicamente las emisiones por transitorios, lo que sugiere la influencia del sistema nervioso central en los mecanismos cocleares.

#### **2.4 LAS EMISIONES OTOACUSTICAS.**

Las emisiones otoacústicas son sonidos medibles tanto cualitativa como cuantitativamente en el conducto auditivo externo, por medio de un micrófono y son resultado de la capacidad que presentan las CCE para

moverse en ambas direcciones de su eje longitudinal por estimulación con sonidos o sin ésta, fenómeno ya descrito previamente.

La electromotilidad, como se conoce éste fenómeno, se creía resultado de la capacidad de las CCE para manejar distintas presiones hidrostáticas de su citoplasma (Brownell 1990). Otra teoría, la más actual, postula que la CCE tiene un diseño molecular único en su membrana plasmática con lo que pueden elongarse o acortarse dependiendo de la despolarización producida en la escala media, provocando que en la envoltura de la onda migratoria de Von Békésy amplifique el movimiento y mejore la discriminación de frecuencias específicas en dicha área, con mayor selectividad sobre sus áreas circunvecinas (Lonsbury – Martin, 1995).

Como todo mecanismo que maneja fuerzas mecánicas y físicas, el oído es un transductor de energía no lineal, es decir, que de la energía que entra a éste mecanismo va a ocurrir una pérdida que puede ser en forma de calor, distorsión, fricción, reflexión, etc. Específicamente las CCE, al moverse, liberan energía mecánica no útil, además de la que sí lo es para la audición, que será generada por las CCE estimuladas y las adyacentes a éstas; esto proporciona desprendimiento de energía vibrátil en sentido inverso hasta alcanzar el conducto auditivo externo donde se miden como sonidos. Dichos sonidos han recibido el nombre de EOA.

La electromotilidad de las CCE dan una gran capacidad auditiva para la discriminación de las frecuencias y un manejo de intensidades muy importante (rango dinámico) (Moller, 1994).

Las EOA pueden dividirse en general, en dos tipos: las emisiones otoacústicas espontáneas, que se producen sin estimulación de ningún tipo y que están presentes en el 60% de los normo oyentes sanos, y las emisiones otoacústicas provocadas (EOAP) que requieren de un estímulo para que se presenten y se encuentran normalmente del 98 al 100% de los normo oyentes, dependiendo del tipo específico de EOAP.

De las EOAP hay tres subtipos a considerar: las EOA producidas por sonidos transitorios (EOAT), las producidas por un estímulo de una frecuencia (EOAEF) y las producidas por productos de distorsión (EOAPD).

Las EOAT y EOAPD son los subtipos que más frecuentemente se han aplicado en la clínica y en la investigación (Hall 1994). Las EOAT se miden en un rango de frecuencias que va de 1000 Hz a 5000 Hz y pueden ser provocadas por un chasquido predeterminado en duración e intensidad. Debido al tiempo de elevación sonoro tan corto que presentan los chasquidos, éstos no tienen una frecuencia específica de estimulación en la membrana basilar, aunque por la resonancia propia del sistema auditivo estimulan más a determinadas frecuencias. De éste modo, toda la

membrana basilar y por ende todas las CCE, vibrarán provocando una respuesta motora de dicha estirpe celular. En consecuencia, se provoca la movilidad de toda la escala media, que desencadenará casi inmediatamente después del chasquido o el tono de corta duración, una respuesta vibrátil que se puede extender dentro de los primeros 20 milisegundos (ms), para desaparecer después gradualmente.

La electromotilidad de las CCE se encuentra modulada en intensidad y tiempo por el Sistema Nervioso Central vía el HOC, como se describirá más adelante. La respuesta coclear durante la medición de las EOAT dependerá de la integridad de las CCE y toda la estructura anatómica que las rodea, incluyendo el oído medio y el externo y las características físico - acústicas propias de cada uno. El patrón espectrográfico obtenido después de un determinado número de promediaciones, generalmente 260, da una respuesta única para cada oído, como una huella dactilar, y que a menos que cambien las condiciones de salud de todo el aparato auditivo, no se modifican ni en su forma, ni en su amplitud (Hall, 1994).

Las EOAT son el subtipo de EOAP más sensible al descenso del umbral y/o patología de oído y salvo raras ocasiones no se pueden medir con umbrales de 30 dB HL o más.



El otro tipo de EOA, las EOAPD se obtienen en tiempo real al enviar dos tonos de distinta frecuencia, pero cercanos entre sí.

Con respecto a las EOAF son muy difíciles de medir e interpretar y tienen poco significado clínico ya que el estímulo utilizado está en el mismo lugar donde se mide la emisión otoacústica. Por éstos motivos son un método poco usado y de pobre relevancia clínica.

Las emisiones otoacústicas son útiles para la valoración de sujetos que no se encuentran capacitados para cooperar en estudios convencionales. Su rapidez y su bajo costo las hace, más accesible. Al combinar éste estudio con potenciales provocados auditivos de latencia corta, su valor diagnóstico y pronóstico es de muy alta potencialidad clínica. (Lanfreniere, 1993. White, 1993).

Existen factores que afectan de manera preponderante las emisiones otoacústicas por afección directa de las CCE, pero también cuando se afecta su mecanismo de reversibilidad en oído medio o externo se altera la respuesta obtenida o se puede abolir (Wada, 1993). Dentro de las etiopatogenias que afectan las CCE, que también pueden lesionar el órgano de Corti o su metabolismo, se encuentran los ototóxicos, el ruido, la hipoxia y otro tipo de eventos similares (Aran, 1994). También la patología retrococlear puede afectar el patrón de las EOA. (Telschi, 1995. Cevette, 1995).

Dado que la fisiología coclear todavía es un campo de investigación abierto y que las emisiones otoacústicas son una herramienta nueva en ésta área, que han ayudado a comprender con mayor profundidad los mecanismos por los cuales el ser humano escucha y como se afecta el aparato auditivo sobre todo a nivel sensorial y/o neural con los diversos tipos de patologías que afectan el aparato auditivo, el propósito en éste estudio fue investigar cómo se afecta la latencia de las EOAT durante la estimulación contralateral bajo enmascaramiento con ruido de banda ancha y sin él.

## **2.5 INTERACCIÓN DEL HAZ OLIVOCOCLEAR.**

Buño en 1978 estudió por primera vez los efectos de la estimulación contralateral y las respuestas auditivas periféricas. Pero la correlación de EOA con estimulación contralateral se inició en 1989 por Puel y Rebillard, trabajando con especies animales.

Inicialmente se creyó que las EOA eran un evento puramente coclear, pero se ha encontrado que el haz olivococlear medial (HCOM) ejerce un efecto modulador sobre la intensidad y duración de las EOA. Estas cualidades físicas se incrementan en patologías de sistema nervioso central que lesionen directamente el HCOM (Berlin 1994).

Aparte de los métodos de estudio referidos en el apartado referente al HOC, el HCOM se ha podido estudiar produciendo, vía el oído contralateral, un estímulo constante y competitivo, como el enmascaramiento, el cual provoca un efecto inhibitorio en la intensidad de las EOA. A su vez se ha encontrado que también las EOA se alteran en su espectro de respuesta y su fase. Estas alteraciones se cree que permiten una mejor discriminación en ambientes ruidosos por acción directa sobre las CCE (Collet 1994).

Algunos de los primeros investigadores pensaron que éste efecto inhibitorio sobre las EOA se debía a la estimulación del reflejo acústico. Sin embargo, Veillet (1991) y Berlin (1993) en pacientes con reflejo acústico ausente, por parálisis de Bell o por ser pacientes postquirúrgicos de estapedectomía, se encuentra el efecto inhibitorio presente. Williams (1993) demostró en forma similar que el efecto estaba ausente en los pacientes con neurotomía vestibular por sección quirúrgica secundaria del HOC, con reflejo estapedial intacto en todas sus estructuras. Otros investigadores (Harrison, 1993)

sugieren una participación mutua del HOC y el arco del reflejo acústico con conexiones entre ambos.

Cuando se pierde el efecto modulador del haz olivococlear, las emisiones otoacústicas se tornan "descontroladas" y no solo aumentan en su intensidad sino que también se prolongan en el tiempo.

En los estudios de EOA con estimulación contralateral se han medido todos los tipos de EOA conocidos (espontáneas, o por transitorios, productos de distorsión y frecuencia) en cuanto al uso de diversos tipos de estimulación contralateral se han usado: chasquidos, tonos y ruidos de banda ancha y estrecha. Las más estudiadas han sido las EOAT y las EOAE con resultados reproducibles y constantes, encontrando de una manera generalizada que se produce una disminución en la amplitud o intensidad de las EOAT y EOAE, como se pudo comprobar en algunos pacientes de ésta muestra a los que se les midió el efecto de enmascaramiento en las EOAT. El efecto inhibitorio es mayor cuando se usa ruido de banda ancha y es menor al estimular con tonos o chasquidos.

Además de las alteraciones en la amplitud existen otros efectos que se producen por enmascaramiento contralateral. Así se ha demostrado una alteración del espectro frecuencial de las EOAE el cual se desvía hacia las

frecuencias agudas (Mott 1989). Sin embargo no se ha demostrado éste efecto en las EOAT y EOAPD. La fase también se altera en las EOAT y se cree que éste efecto también se produce en las EOAPD pero no se ha estudiado aún.

El efecto de supresión de la estimulación contralateral, se inicia en cuanto es percibido por el individuo en estudio, y es relativamente proporcional a la intensidad de la estimulación siendo más notable a mayores intensidades con el efecto inverso a menor intensidad, pero nunca es igual de un sujeto a otro.

Tavartkiladze (1994) encontró un efecto inhibitorio con estimulación competitiva ipsilateral que paradójicamente, es mayor a menores intensidades (en proporción) que a mayores intensidades de estimulación competitiva.

Morlet reportó, en 1992, que la maduración de recién nacidos de pretérmino es un factor influyente en la activación del HOCM por estimulación competitiva contralateral, encontrando que el efecto de inhibición está ausente en éstos. Ryan (1994) demostró que había una supresión discreta en recién nacidos de término.

El efecto de supresión de la estimulación contralateral se pierde en la mayoría de los sujetos cuando están en sueño por 15 minutos o más (FroeHlich 1993). Esto apoya lo antes expuesto por Pickles y que se expuso en el apartado referente al HOcm, ya que cuando se altera la atención por estímulos visuales, se afectan las EOA.

Es notable la cantidad de investigadores que han encaminado sus esfuerzos al estudio de éste fenómeno inhibitorio en las EOAT y EOAE. Sin embargo persisten muchas incógnitas por estudiar, lo que al abrir un campo de estudio muy amplio que nos ha estimuló a contribuir investigando éste aspecto específico de las EOA: el efecto de la estimulación contralateral sobre las EOAT.

### **3. DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN.**

#### **1.1 OBJETIVO.**

Valorar los efectos del enmascaramiento contralateral sobre la percepción sonora, teniendo como base la afección sobre la latencia de las EOAT, para evaluar así su utilidad y su aplicación clínica.

#### **1.2 JUSTIFICACIÓN.**

Se han realizado estudios acerca del efecto inhibitorio del enmascaramiento en las EOA. Sin embargo puede ser de gran utilidad para el manejo de los pacientes, conocer la influencia de éste fenómeno, específicamente sobre la latencia de las EOAT, con el fin de orientarnos hacia su mejor indicación en la evaluación fisiológica auditiva en menores, quienes son el grupo de edad de mayor importancia para la determinación de su estado audiológico.

### **1.3 HIPOTESIS.**

La respuesta (intensidad) de las EOAT será menor cuando exista enmascaramiento contralateral, es decir, la respuesta es menos robusta si se hace competir estratégicamente el oído no estudiado, en sujetos menores de 12 años que son audiológica y neurológicamente sanos.



### 3.4 **MATERIAL Y METODOS.**

#### MATERIAL.

##### EQUIPO:

Equipo de computo MSI

Software y Hardware de Emisiones otoacústicas: ILO 96

Otodynamics OAE SYSTEM.

Sonda de emisión y captación de EOAT.

Olivas de diferentes tamaños.

Audiómetro DIAGNOSTIC AUDIOMETER AD12 INTERACOUSTICS.

Audífonos: TELEPHONICS 296D000-1; derecho e izquierdo.

Hojas tamaño carta.

Impresora Hewlett Packard Deskjet 5940.

Audiómetro OB modelo 822.

Impedanciómetro ASI modelo 294.

##### INSTALACIONES:

Cámaras sonoamortiguadas en el servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México O.D. UNIDAD 104–A.

##### SUJETOS:

Se estudiaron 28 sujetos menores de 12 años de edad, sin distinción de sexo, y sin antecedentes de patología previa, principalmente de oído medio, neurológica o del lenguaje.

#### CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Menores de 12 años de edad, sin antecedentes otológicos personales o familiares en el momento del estudio, o de exposición a ruido agudo o crónico o a ototóxicos.

#### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Se excluyeron los sujetos que presentaron en la audiometría tonal por vía aérea, umbrales, en las frecuencias de 125 a 8000 Hz, mayores a 20 dBHL con una disociación aéreo – ósea mayor a 10 dB. Asimismo se excluyen los que presentaron impedanciometría con curva de compliancia dinámica mayor a 1.5 cm o menor a 0.5 cm, con pico de la curva que se manifieste en los niveles de presión menores de 50 daPa y/o umbrales del reflejo estapedial ausentes, o fuera de los rangos de normalidad establecidos internacionalmente.

#### CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

Se eliminaron , por último los sujetos cuyos oídos presentaron EOAT con amplitud menor a 3 dB por arriba del nivel de ruido basal, en cualquiera de las frecuencias estudiadas.

#### VARIABLES:

Variable dependiente: la latencia de las EOAT.

Variable independiente: el enmascaramiento contralateral (40 dB de ruido blanco en la última toma de muestra de cada paciente, sin retirar la sonda y de manera invariable).

### **3.5 PROCEDIMIENTO.**

Se inició el protocolo con sujetos menores de 12 años de edad desde el 11 de marzo 2008. Todos debieron ser audiológica y neurológicamente sanos y se reclutaron por medio de información con carteles y volantes dentro

del Hospital General de México O.D., en los servicios de Pediatría, Otorrinolaringología y Consulta Externa, así como en los pasillos y áreas públicas del propio hospital; fueron atendidos en horario matutino de lunes a viernes.

Todos fueron acompañados por un adulto dentro de la cámara sonoamortiguada para realizar las audiometrías e impedanciometrías en el Servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México O.D. Primero se realizó otoscopía bilateral a todos los sujetos de estudio, para resolver en caso de presentarse, los casos de ceruminosis. Por medio de la otoscopía se comprobó el estatus del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica, que deberían ser normales en el momento del estudio. Se comprobó también la normalidad del oído medio y del reflejo estapedial por medio del estudio de la impedancia acústica y del registro del reflejo acústico y se practicó audiometría tonal, tanto por vía aérea como por vía ósea.

Tras corroborar la normalidad de la función auditiva se procedió a la toma de los registros de EOAT y a la medición de su latencia por medio del método no lineal.

En el oído izquierdo se colocó uno de los audífonos del audiómetro y en el oído derecho la sonda de EOAT para obtener un gráfico de las EOAT con latencias graficadas hasta de 20 milisegundos y con un registro de respuesta, basado en la reproducción de la onda, de acuerdo con la fase, porcentaje e intensidad de respuesta por cada frecuencia en 1, 2, 3, 4 y 5 kHz.

Se inició el registro con la toma sin ruido enmascarante del oído contralateral, preestableciendo la ganancia con el método no lineal de obtención y el registro de la respuesta.

Las intensidades del estímulo se preestablecieron por el mismo programa ILO 88 hasta niveles de 80 a 86 dB HL. Se registraron entonces las respuestas en cuanto a su amplitud e intensidad de una manera general de la muestra así como el porcentaje de reproducibilidad de la onda, también de manera general y en un cuadrante inferior a éstos datos, en la pantalla, se registraron los porcentajes e intensidades en dB frecuencia por frecuencia.

Cabe hacer notar que las respuestas de las EOAT de cada grupo frecuencial se registraron repetitivamente por el programa mismo, y que no era finalizado de manera manual sino hasta obtener una amplitud estable automáticamente y registrada por el programa. Al finalizar la primer toma y sin realizar cambios sobre los datos antes mencionados, mucho menos retirar la sonda de emisión y recepción, se procedió a realizar una segunda toma de muestra, ésta vez con ruido blanco enmascarante de 40 dB HL, porque se ha encontrado ese nivel, como el óptimo para producir el efecto inhibitorio sin rebasar los límites de atenuación interaural, con lo que se cita la participación del HOC ipsilateral (Lonsbury - Martin, 1995).

Al término de la segunda muestra se procedió a realizar el mismo sistema en el oído contralateral.

### **3.6 RESULTADOS.**

Los resultados de las evaluaciones se estudiaron de la siguiente manera:

Se estudiaron 128 oídos de 64 sujetos: incluidos resultaron 56 oídos de 28 sujetos menores de 12 años de edad, quienes participaron de manera voluntaria: con autorización paterna, en 8 de ellos con autorización para su derivación por parte de la Guardería estancia No. 3 del I.S.S.S.T.E.

El promedio de edad fue de 6.9 años, con una edad mínima de 2 y la máxima de 12. En cuanto a género fueron 11 mujeres y 17 hombres.

Se excluyeron 28 oídos por problemas de oído externo y medio y se eliminaron 8 oídos por problemas con el registro, como la amplitud baja de las respuestas de los transitorios; mala cooperación de los sujetos o fallas en el equipo de trabajo durante el momento de captación del sujeto.

La media de la edad fue de 7 años, la Mediana de la edad resultó ser 5 años 9 meses de edad, la moda de la edad fue de 9 años 0 meses. A continuación se presentan tablas en relación a la edad y el número de pacientes así como su distribución por sexo.

**TABLA 1. DE DISTRIBUCION DE FRECUENCIA: EDADES.**

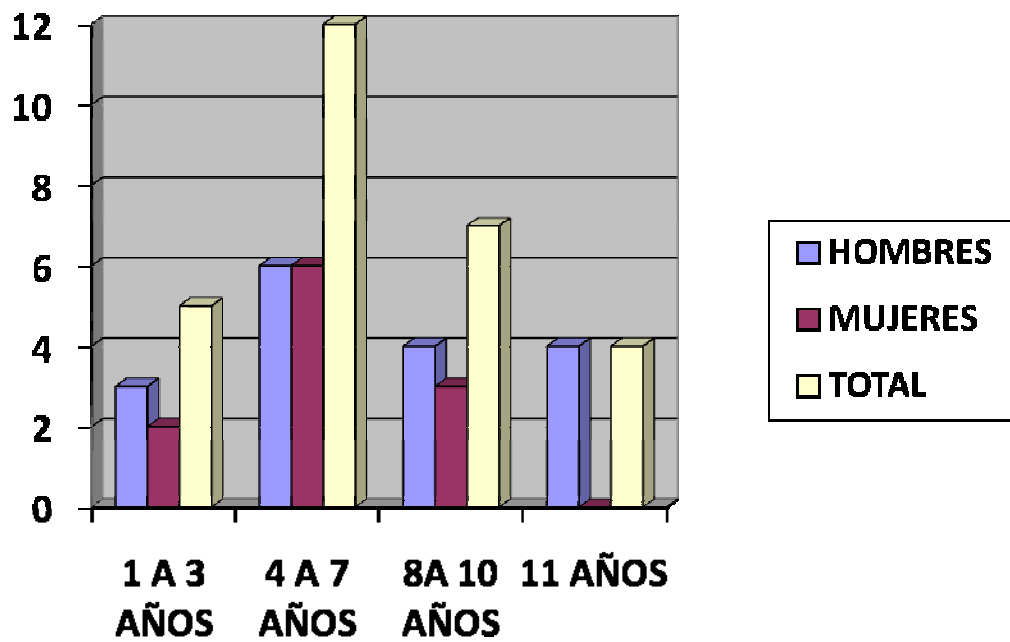
EDAD (años)	No.	%
De 1 a 3	5	17.9

De 4 a 7	12	42.8
De 8 a 10	7	25
De 11	4	14.3
TOTAL	28	100

**TABLA 2. DISTRIBUCION POR SEXO EN RELACION A LA EDAD.**

<b>EDAD (AÑOS)</b>	<b>HOMBRES</b>	<b>%</b>	<b>MUJERES</b>	<b>%</b>	<b>TOTAL</b>	<b>%</b>
<b>1 A 3</b>	<b>3</b>	<b>10.7</b>	<b>2</b>	<b>7.1</b>	<b>5</b>	<b>17.9</b>
<b>4 A 7</b>	<b>6</b>	<b>21.4</b>	<b>6</b>	<b>21.4</b>	<b>12</b>	<b>42.8</b>
<b>8 A 10</b>	<b>4</b>	<b>14.3</b>	<b>3</b>	<b>10.7</b>	<b>7</b>	<b>25</b>
<b>11</b>	<b>4</b>	<b>14.3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>14.3</b>
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>60.7</b>	<b>11</b>	<b>39.2</b>	<b>28</b>	<b>100</b>





**Gráfica 1. Distribución por edad y sexos.**

El número de oídos estudiados corresponde al doble del considerado como 100% que es el número total de pacientes; es decir 28, multiplicado por 2 oídos de cada paciente, pues se excluyeron los pacientes con sólo un oído útil debido a que la vía del Haz olivococlear estaría afectada, como se describió en el marco teórico.

En las siguientes tablas enlistamos los pacientes revisados y por oído, primero derecho y luego izquierdo; se registran también los resultados en cuanto a la respuesta obtenida en dB frecuencia por frecuencia, para poder evidenciar los resultados obtenidos por medio de los registros, primero sin y luego con ruido invariable de enmascaramiento de 40 dB.

**OIDO DERECHO.**

No.	SUJETO	1kHz	1kHz Enm	2kHz	2kHz Enm	3kHz	3kHz Enm	4kHz	4kHz Enm	5kHz	5kHz Enm
1	G.S.D.	8	4	11	10	7	6	5	6	6	3
2	H.H.C.I.	14	10	23	19	18	13	11	14	3	2
3	I.G.E.Y.	1	XX	7	7	13	11	10	9	3	1
4	J.M.S.	10	13	16	12	22	23	14	18	10	10
5	V.L.J.C.	16	15	19	16	15	12	8	7	1	-3
6	B.G.G.	14	10	21	17	12	12	11	10	8	6
7	F.B.K.	4	0	12	9	12	11	10	8	0	4
8	F.B.F.	XX	XX	0	XX	0	-3	5	XX	12	5
9	G.L.J.E.	13	9	12	11	7	7	10	7	7	5
10	C.P.M.	10	15	14	14	15	16	16	14	8	7
11	H.N.M.J.	13	14	13	12	13	13	8	8	8	4
12	P.G.F.J.	20	20	23	21	17	17	18	16	8	11
13	T.C.J.	18	13	15	10	7	5	6	4	6	3
14	M.M.D.	12	8	13	13	11	10	7	6	6	7
15	M.J.B.Y.	11	9	10	10	18	16	11	12	1	XX
16	M.A.E.	19	16	13	13	16	16	19	18	13	12
17	M.J.O.	8	9	13	13	12	15	15	14	4	4
18	M.C.A.	13	11	15	16	21	19	16	14	5	1
19	G.Q.D.	13	11	17	15	6	4	9	5	3	3
20	M.S.A.A.	10	9	16	15	9	8	14	10	2	-4
21	R.G.A.E.	8	3	11	6	15	10	18	17	7	7
22	M.A.J.A.	22	25	25	25	17	20	20	17	20	19
23	S.B.L.E.	23	22	18	17	14	12	15	14	16	12
24	R.G.C.I.	16	10	12	6	8	4	6	6	2	3
25	M.N.	8	4	11	6	7	6	XX	XX	XX	XX
26	F.R.I.N.	-1	0	1	4	-1	0	-2	3	1	3
27	T.P.A.	15	17	13	10	5	5	7	8	XX	1
28	O.L.V.A.	16	12	11	9	14	12	6	3	-3	XX

Tabla 3 . Intensidad en dB por frecuencia con y sin enmascaramiento en el oído derecho.

## OIDO IZQUIERDO.

No.	SUJETO	1kHz	1kHz Enm	2kHz	2kHz Enm	3kHz	3kHz Enm	4kHz	4kHz Enm	5kHz	5kHz Enm
1	G.S.D.	4	3	10	8	2	2	3	7	6	4
2	H.H.C.I.	7	5	16	11	12	14	15	14	10	9
3	I.G.E.Y.	XX	XX	11	11	10	10	13	11	4	XX
4	J.M.S.	15	12	12	10	26	25	16	14	10	12
5	V.L.J.C.	7	6	11	10	16	9	12	11	8	3
6	B.G.G.	10	12	14	10	11	9	15	16	11	8
7	F.B.K.	XX	-1	2	7	1	3	0	-3	1	-1
8	F.B.F.	3	7	0	4	4	6	5	4	4	3
9	G.L.J.E.	11	11	11	10	12	9	10	10	11	10
10	C.P.M.	15	12	17	14	13	13	12	8	1	2
11	H.N.M.J.	9	10	11	13	15	15	2	2	9	9
12	P.G.F.J.	-2	0	6	5	11	12	6	2	0	3
13	T.C.J.	19	19	19	18	10	9	5	6	-1	-1
14	M.M.D.	9	9	13	12	7	7	12	11	10	8
15	M.J.B.Y.	10	13	13	11	17	15	5	5	1	3
16	M.A.E.	14	15	20	17	15	17	15	17	3	5
17	M.J.O.	9	5	8	7	19	15	9	6	-5	-5
18	M.C.A.	6	3	13	13	17	16	9	9	8	8
19	G.Q.D.	9	5	12	8	14	13	4	3	1	-1
20	M.S.A.A.	8	7	11	10	11	9	1	2	-1	-3
21	R.G.A.E.	6	3	7	4	6	6	16	12	2	5
22	M.A.J.A.	23	23	19	20	11	10	9	10	9	7
23	S.B.L.E.	22	18	22	23	17	15	14	11	0	0
24	R.G.C.I.	15	11	8	4	6	6	0	-3	0	-5
25	M.N.	9	6	6	4	4	5	-1	-1	1	0
26	F.R.I.N.	2	-4	7	4	8	6	8	7	3	2
27	T.P.A.	11	8	9	8	7	6	0	0	1	2
28	O.L.V.A.	5	-2	12	1	10	8	8	7	-1	5

Tabla 4 . Intensidad en dB por frecuencia con y sin enmascaramiento en el oído izquierdo.

No.	SUJETO	1ª.TOMA RESPUESTA GENERAL EN	2ª. TOMA RESPUESTA GENERAL +

		<b>dB.</b>	<b>Enmasc .</b>
1	G.S.D.	14.3	12.7
2	H.H.C.I.	20.9	18.1
3	I.G.E.Y.	9.7	6.0
4	J.M.S.	18.4	20.5
5	V.L.J.C.	19.8	17.3
6	B.G.G.	15.2	14
7	F.B.K.	14.5	14.7
8	F.B.F.	5.5	4
9	G.L.J.E.	12.6	16.6
10	C.P.M.	16.5	16.2
11	H.N.M.J.	13.3	13.1
12	P.G.F.J.	20.2	19.3
13	T.C.J.	14.1	13.2
14	M.M.D.	13.3	11.9
15	M.J.B.Y.	12.6	11.7
16	M.A.E.	21.4	20.8
17	M.J.O.	14.6	14.6
18	M.C.A.	17.3	16.2
19	G.Q.D.	17.5	15.3
20	M.S.A.A.	16.2	14.1
21	R.G.A.E.	15.7	13.5
22	M.A.J.A.	23.2	22
23	S.B.L.E.	20.6	19.6
24	R.G.C.I.	12.5	8.3
25	M.N.	9.5	7.3
26	F.R.I.N.	0.9	3.5
27	T.P.A.	14.2	14.1
28	O.L.V.A.	16.4	15.6

Tabla 5 . Intensidad general en dB con y sin enmascaramiento en el oído derecho.

<b>No.</b>	<b>SUJETO</b>	<b>1ª. TOMA RESPUESTA GENERAL EN dB.</b>	<b>2ª. TOMA RESPUESTA GENERAL + Enmasc .</b>
------------	---------------	--	--

1	G.S.D.	10.2	8.8
2	H.H.C.I.	16.5	15.4
3	I.G.E.Y.	10.0	7.5
4	J.M.S.	22.4	20.1
5	V.L.J.C.	19.9	17.4
6	B.G.G.	15.0	13.7
7	F.B.K.	10.0	8.1
8	F.B.F.	7.3	7.9
9	G.L.J.E.	10.8	9.9
10	C.P.M.	17.8	17.1
11	H.N.M.J.	12.2	11.6
12	P.G.F.J.	12.5	13.0
13	T.C.J.	18.9	17.8
14	M.M.D.	12.0	11.0
15	M.J.B.Y.	13.1	12.8
16	M.A.E.	18.5	18.1
17	M.J.O.	14.2	13.6
18	M.C.A.	17.2	16.6
19	G.Q.D.	14.0	12.8
20	M.S.A.A.	13.7	13.5
21	R.G.A.E.	12.2	10.2
22	M.A.J.A.	19.4	18.3
23	S.B.L.E.	20.4	18.8
24	R.G.C.I.	12.5	9.0
25	M.N.	4.7	5.3
26	F.R.I.N.	5.8	4.9
27	T.P.A.	7.7	7.3
28	O.L.V.A.	12.2	11.8

**Tabla 6 . Intensidad general en dB con y sin enmascaramiento en el oído izquierdo.**

Los resultados se obtuvieron de los registros realizados y graficados por el programa, y enlistados de manera general y por cada frecuencia examinada. Al tenerlos, elaboramos un listado de todas las respuestas obtenidas para

analizarlas de manera que pudiéramos promediarlas y obtener qué tan frecuentes son las mismas por cada oído y de manera general por todos los sujetos estudiados. Además realizamos el análisis estadístico de los resultados para la validación.

En el apartado siguiente nos referiremos al análisis y discutiremos esos resultados.

### **3.7 ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS.**

Tomamos en cuenta las respuestas obtenidas en dB, frecuencia por frecuencia, y reportamos los análisis oído por oído. Iniciando con el oído derecho, en cada una de las frecuencias la tendencia fue a la disminución de

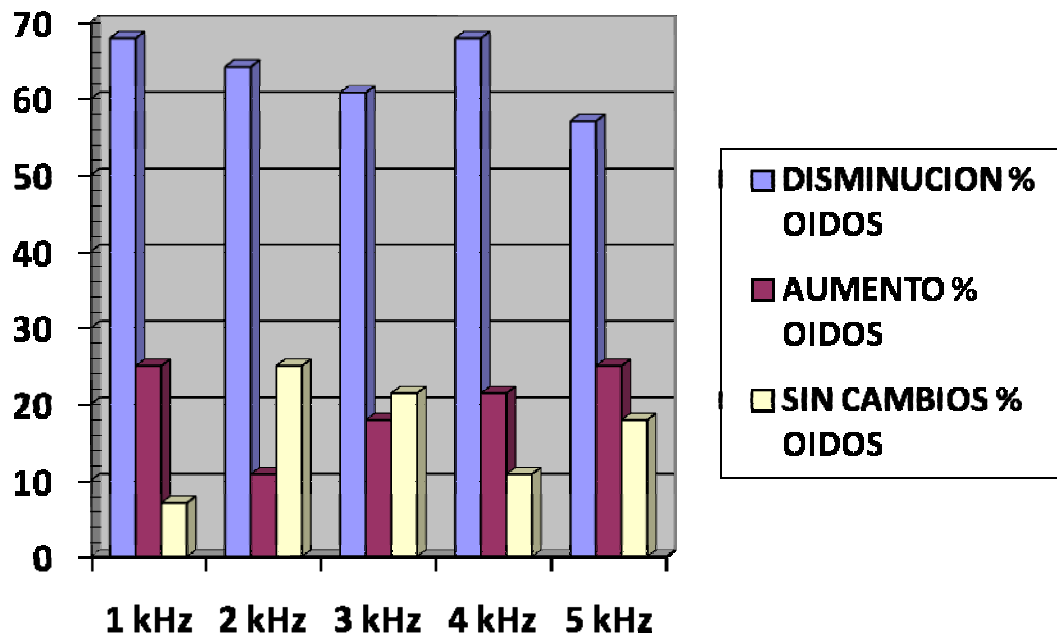
la respuesta cuantificada en dB al aplicar el enmascaramiento en el oído contralateral. Esto lo obtuvimos realizando promedios de qué tan frecuentemente el número de dB disminuía o aumentaba en los resultados, o en su defecto, si permanecía sin cambio alguno al practicar el enmascaramiento. En el oído derecho: en 1 kHz, el 71.4 % de los sujetos mostraron una disminución de sus respuestas, el 21.4% un aumento en la intensidad y el 7.8% no tuvo cambios. En 2kHz el 67.8% de los sujetos disminuyeron sus respuestas con el enmascaramiento, el 7.2% se mostraron aumentadas y el 25% no mostraron cambios. En 3kHz, 64.3% mostraron disminución en las respuestas, 14.3% mostraron aumento de las respuestas y el 21.4% no cambiaron. En 4kHz, el 71.4% mostraron disminución de las respuestas, 17.9% un aumento de las mismas y el 10.7% no cambiaron. Finalmente, en 5kHz, 60.7% mostró disminución, 21.4% aumento y 17.9% no cambió.(Datos basados en la Tabla 3).

TABLA 6. RESPUESTAS EN % DE LOS OIDOS DERECHOS CON ENMASCARAMIENTO.

FRECUENCIA.	DISMINUCION RESPUESTA % DE OIDOS DER.	AUMENTO RESPUESTA % DE OIDOS DER.	SIN CAMBIOS EN % DE OIDOS DER.
1 kHz	67.9%	25%	7.1%

2 kHz	64.2%	10.8%	25%
3 kHz	60.8%	17.9%	21.4%
4 kHz	67.9%	21.4%	10.8%
5 kHz	57.1%	25%	17.9%

Gráfico 2. Comparación de las respuestas por frecuencia en porcentajes.



En el oído izquierdo los resultados de las comparaciones fueron: en 1kHz el 60.7% disminuyó sus respuestas al hacer enmascaramiento; el 21.4% las mostró aumentadas y en el 17.9% no cambiaron. En 2kHz se muestran las respuestas disminuídas en el 75% de los niños, en el 17.9% se vieron aumentadas y en el 7.2% no cambiaron. En 3kHz el 57.2% mostraron disminución en sus respuestas, el 17.9% las mostró aumentadas y el 25%

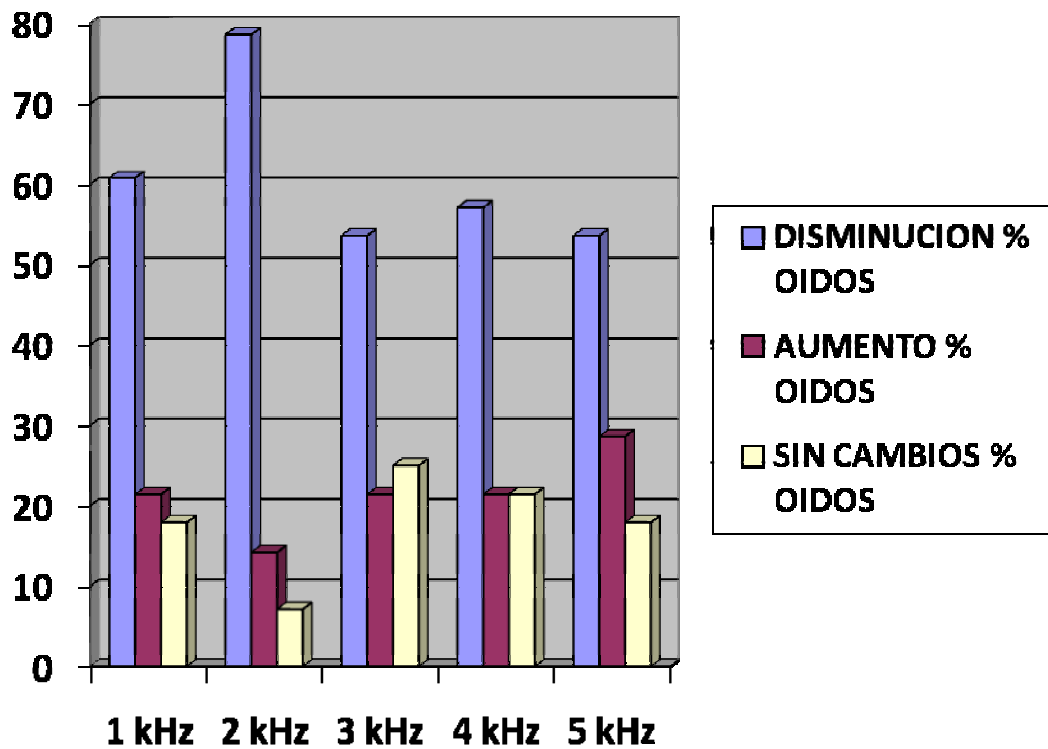


no mostró cambios. En 4kHz, mostraron disminución el 57.2% de los sujetos y aumento o sin cambios el 21.4%. Finalmente en la frecuencia de 5kHz, el 53.2% de los sujetos vieron disminuídas sus respuestas, en 28.6% aumentaron y el 17.9% no tuvo cambios. (Datos basados en la Tabla 4).

TABLA 6. RESPUESTAS EN % DE LOS OIDOS DERECHOS CON ENMASCARAMIENTO.

FRECUENCIA.	DISMINUCION RESPUESTA % DE OIDOS IZQ.	AUMENTO RESPUESTA % DE OIDOS IZQ.	SIN CAMBIOS EN % DE OIDOS IZQ.
1 kHz	60.8%	21.4%	17.9%
2 kHz	78.6%	14.2%	7.1%
3 kHz	53.6%	21.4%	25%
4 kHz	57.1%	21.4%	21.4%
5 kHz	53.6%	28.6%	17.9%

Gráfico 3. Comparación de las respuestas por frecuencia en porcentajes.



Con estos resultados evidenciamos en ambos oídos el predominio de la disminución en la intensidad obtenida por cada frecuencia estudiada, aunque éstos cálculos no fueron determinantes para nuestras conclusiones hasta que hicimos el análisis estadístico de los resultados, con objeto de que tuvieran un valor concreto en la investigación.

Al analizar los resultados globales obtenidos en todas las frecuencias encontramos que:

En el oído derecho, la gran mayoría, el 85.7% de los sujetos mostró una disminución en la intensidad de sus respuestas al aplicar enmascaramiento contralateral, el 10.7% mostró aumento y solo 3.6% no mostró cambios. (Datos obtenidos de la Tabla 5).

En el oído izquierdo: el 10.7% mostró un aumento en sus respuestas globales obtenidas de la comparación del registro sin enmascaramiento contralateral con el que se hizo con ese enmascaramiento, por lo que el 80.3% resultó con disminución de las respuestas. (Datos obtenidos de Tabla 6).

Al comparar ambos oídos es evidente una clara tendencia hacia la disminución o supresión de las respuestas al aplicar enmascaramiento contralateral. La más frecuente disminución se apreció en la intensidad de 4dB en 30 oídos derechos lo que representa el 53.5% de 56 oídos (100%); y de 1dB en 30 oídos izquierdos que son el 53.5% de los 56 oídos.

### **3.8 CONCLUSIONES.**

En estos resultados encontramos una disminución general por intensidades e individuales por frecuencia examinada desde 1 hasta 5 kHz en la mayoría de los casos , pudiendo ser la diferencia tan grande y franca como 24dB o tan pequeña como 0dB, e incluso se presentó aumento en la amplitud de las respuestas, en lugar de decremento, en algunos casos.

Sin embargo, la prueba de T de Student, no mostró diferencias estadísticamente significativas. Esto puede deberse a que algunos sujetos presentaron no una disminución sino un aumento en la amplitud. Así mismo, existe la posibilidad de que los cambios producidos por el enmascaramiento contralateral se encuentren por debajo de la sensibilidad propia del equipo, por lo que se tendría que buscar un equipo más sensible para medir el efecto enmascarante. Por otro lado, y con bases en estas diferencias estadísticamente no significativas, habría que practicarse una medición de la amplitud de las emisiones otoacústicas individualizada, es decir, utilizando varios niveles de ruido enmascarante, para apreciar la menor amplitud de las EOAT, y entonces obtener los niveles individualizados de estimulaciones optimas para lograr el efecto de inhibición de la emisiones otoacústicas. Debemos tomar en cuenta que el uso clínico del efecto inhibitorio del ruido enmascarante sobre las EOAT debe de ser interpretado con reserva, ya que el hecho de no obtener una diferencia en un paciente que está siendo estudiado para fines de diagnóstico por un problema particular, se podría interpretar como ausencia del efecto inhibitorio, por lo que la utilidad de la prueba estaría limitada a la presencia del efecto inhibitorio y no a su ausencia.

Por eso, podemos concluir que en relación con el objetivo de éste estudio; el método empleado en el mismo no tiene utilidad clínica. Sin embargo tomando en cuenta nuestros resultados pueden ser útiles para iniciar protocolos más específicos considerando el esfuerzo actual, como el punto de partida de hallazgos que puedan tener aplicabilidad y utilidad en la clínica diaria.

#### **4. BIBLIOGRAFIA.**

1. Berlin, Charles Et. Al. Contralateral supresión of non – linear click evoked otoacoustic emissions. Hear. Res. 1993, vol 65. pp 1-11.

2. Brownell, William E. Outer hair cell electromotility and otoacoustic emissions. Ear and Hearing. 1990, vol. 11, No. 2. pp 82 – 92.

3. Collet L. Et. Al. Effects of contralateral white noise on click – evoked emissions in normal and sensorineural ears: Toward an exploration of the medial olivocochlear system. Audiology, 1992. 31, 1-7.

4. Corvera B. Jorge. Cóclea y vías cocleares. De neurootología clínica 2<sup>a</sup> ed. Capítulo I. Salvat, 1990. pp 3 – 10.

5. Engström, H. Structure of the organ of Corti. Acta Otolaringológica, 1997 No. 43, pp 323 – 334.

6. Folsom Richard C., Otorrinolaringological Pediatric Clinics. Hearing Loss in Children. Vol. 46 No. 1. February 1999. Pp 107 – 119.

7. Katz, Jack. Audiology . Otoacoustic Emissions Beth A. Prieve and S Fitzgerald. Capitulo 22. Reimpresión 2001. Pp. 440 a 461.

8. Lonsbury – Martin, Brenda L. Et. al. New approaches to the evaluation of the auditory system and current analysis of the otoacoustic emissions. *Otolaryngologic Head and Neck Surgery*. 1995, 112: 50 – 63.
9. Moller, Aage R. Physiology of the ear and auditory nervous system. De Jackler, Neurootology, capítulo 2, Mosby 1994. pp 19 -39.
10. Prasher, Deepak. Et. Al. Contralateral suppression of transiently evoked otoacoustic emissions and neurotology. *British J. of Audiology*. 1994, vol. 28, 247 – 254.
11. Robinette Martin S. Otoacoustic Emissions: Clinical Applications. Thieme. 1997. Capítulo 3. pp 63 – 82.
12. Tavartkiladze G.A. et al. Ipsilateral supression effects on Transient evoked otoacoustic emission. *British J. of Audiol.* 1994 Vol 28, 193 – 204.
13. Telischi, Fred. Et al. Patterns of otoacoustic emissions associated with acoustic neuromas. *Laryngoscope*, 1995, vol 105, pp 675 – 682.
14. Wada, Hiroishi. Et al. Relationship between evoked otoacoustic emissions and middle ear dynamic characteristics. *Audiology* 1998, 32, pp 282 -292.

15. White, Karl R. Et al. Universal Newborn hearing screening using transient evoked otoacoustic emissions: results of Rhode Island hearing assessment project. *Seminars in hearing* 1993, vol 14, No. 1, pp. 2 – 29.