

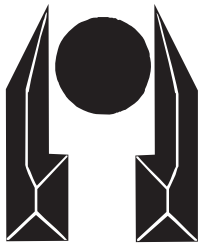


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.
Servicio de Audiología y Foniatria

“SUPRESIÓN CONTRALATERAL DE EMISIONES
OTOACÚSTICAS CON RUIDO BLANCO EN
NIÑOS NORMOYENTES”

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
COMUNICACIÓN,
AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA
PRESENTA
DRA. LIZETTE CARRANCO HERNÁNDEZ



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

DIRECTOR DE TESIS
DR. PEDRO BERRUECOS VILLALOBOS
ASESOR
DR. JESÚS ANDRÉS SILVA ROJAS

MÉXICO, D.F.

2009



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado**

**SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.
Servicio de Audiología y Foniatría**

**“SUPRESIÓN CONTRALATERAL DE EMISIONES OTOACÚSTICAS
CON RUIDO BLANCO EN NIÑOS NORMOYENTES.”**

**TESIS DE POSGRADO
que para obtener el Diploma de
Médico Especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría**

PRESENTA

DRA. LIZETTE CARRANCO HERNÁNDEZ

**DIRECTOR DE TESIS: DR. PEDRO BERRUECOS VILLALOBOS
ASESOR: DR. JESÚS ANDRÉS SILVA ROJAS**

MÉXICO, D.F.

2009

Dedicatoria

A Dios Nuestro Señor, por la vida que tengo y por siempre estar a mi lado.

A mis hijos Frida y Juan Pablo, la razón de mi existir.

A Salvador mi complemento y mi guía, gracias por llegar a mí.

A mis padres por la vida y por enseñarme que el esfuerzo y trabajo constantes siempre traen recompensas. Los amo.

A ti mamá por el gran ser humano que eres; tú fortaleza y tú gran amor a la vida son un impulso a seguir siempre adelante.

Mamá y Angelina gracias por el amor, cuidado y ternura que dieron a mis hijos durante todas las horas que estuve ausente, sin ustedes esto nunca se habría logrado.

A mi segunda familia, gracias por permitirme ser parte de su vida y por todo su apoyo.

Agradecimientos

Al Dr. Pedro Berruecos Villalobos por permitirme ser parte del Servicio de Audiología y por todo su apoyo.

A mi maestro y amigo, Dr. Andrés Silva, parte fundamental en mi formación y en la elaboración de este trabajo, espero contar siempre con tú amistad, eres único.

A la Dra, Martha Rosete, por todas las oportunidades que me ha brindado para mi crecimiento profesional, mil gracias doctora.

A la Dra, Belinda Pérez y a la Dra. Reyna Martínez por esas palabras que siempre fueron oportunas en momentos difíciles y por creer en mí, las llevo siempre en mi corazón.

Al Dr, José Marcos, por todas sus enseñanzas en el mundo de la Neurolingüística, sin usted nunca habría encontrado el inicio. Mi gran admiración y respeto a usted por siempre.

Al Dr, Arturo Torres, mi gran maestro en Otoneurología.

A todo el personal del servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México, por recibirme con los brazos abiertos.

A todo el personal del Hospital Infantil de México “ Federico Gómez”, por permitirme conocer la Audiología y Foniatría Pediátricas.

A todos mis profesores y compañeros que de alguna forma han dejado en mí una huella, siempre trato de recordar las cosas buenas de cada uno.

Muy especialmente al Dr. Salvador Castillo Castillo por todas tus enseñanzas y apoyo que siempre me brindas, pero sobretodo, por la calidad humana y compromiso que tienes hacia tus pacientes y por el amor que le tienes a la especialidad, eres un ejemplo a seguir.

ÍNDICE

Introducción	6
Capítulo I.	
Antecedentes	7
Capítulo II.	
Naturaleza de las emisiones otoacústicas y mecanismos de funcionamiento coclear	14
II.1 La onda viajera	
II.2 Interacción entre el órgano de Corti y la membrana tectoria	
II.3 La no linealidad coclear	
II.4 Funcionamiento eléctrico coclear	
II.5 Potenciales de reposo endococlear e intracelular	
II.6 Potenciales endococleares evocados: Microfónica coclear y potenciales de sumación	
II.7 Potenciales intracelulares de las células ciliadas	
II.8 Canales de transducción de las células ciliadas	
II.9 Amplificador coclear	
II.10 Emisiones otoacústicas y electromotilidad de las células ciliadas externas	
II.11 La energía mecánica de la cóclea	
Capítulo III.	
Marco teórico de las emisiones otoacústicas	21
III.1 Emisiones otoacústicas. Generadores	
III.2 Tipos de estímulo para generar las emisiones otoacústicas	
III.3 Emisiones otoacústicas por transitorios	
III.4 Emisiones otoacústicas por productos de distorsión	
III.5 Participación del haz olivococlear en el comportamiento de las Emisiones otoacústicas.	
Capítulo IV.	
Desarrollo del estudio	26
Capítulo V.	
Resultados y análisis estadístico	30
Capítulo VI.	
Discusión	38
Capítulo VII.	
Conclusiones	40
Bibliografía	

Introducción

Las emisiones otoacústicas (EOA), originalmente descritas por Kemp (1) se producen como respuesta activa de la cóclea en forma de energía acústica. Las EOA son sonidos que se pueden medir en el canal auditivo externo, reflejando un proceso activo de la cóclea.

El reconocimiento acerca de que la cóclea no sólo recibe sonido sino que también lo genera en forma de energía acústica afirma los hallazgos sobre la función coclear.

Estos sonidos pueden ser provocados por medio de varios estímulos, obteniendo así los diferentes tipos de emisiones que conocemos; productos de distorsión (EOAPD), emisiones otoacústicas por transitorios (EOAT) y emisiones otoacústicas estímulo – frecuencia (EOAEF). También se pueden registrar de forma espontánea sin la presencia de un estímulo sonoro obteniendo así las EOA espontáneas (EOAE)

Las características principales de las emisiones otoacústicas provocadas por un estímulo se describen a continuación :

- Gran especificidad por frecuencia (0.5 a 8 KHz)
- Crecimiento no lineal.
- Alta vulnerabilidad a hipoxia, drogas, ototóxicos y altos niveles de ruido.
- Saturación con niveles de estimulación moderados.
- Mantenimiento en presencia de sedantes.

Diversos estudios sobre emisiones otoacústicas refieren que su presencia, su nivel global de respuesta y su reproducibilidad, van disminuyendo con la edad. La mayoría de los estudios realizados sobre EOAT se han aplicado a adultos jóvenes y mayores pero se han realizado muy pocos en niños de edad preescolar y escolar, a pesar de las grandes ventajas que podrían presentarse, tomando en cuenta que es en esta edad en la que las EOAT se encuentran presentes de forma óptima.

Por tal motivo el objetivo del presente estudio es comparar las modificaciones que se presentan en las EOA al aplicar ruido blanco contralateral, tomando en cuenta el importante papel que en éste rubro juega la vía auditiva eferente, principalmente el haz olivo coclear en su porción medial.

CAPÍTULO I.

ANTECEDENTES

I.1 Anatomía y fisiología coclear.

La cóclea es una larga cavidad localizada en el hueso temporal que se encuentra llena por líquido. En el humano, esta cavidad se encuentra enrollada sobre sí misma y la parte más amplia tiene vista hacia el oído medio, que es la base. La parte más angosta se encuentra en la parte final del caracol y se conoce como ápice. La parte interna, que se encuentra llena por líquido, se divide en 3 compartimentos divididos por la membrana basilar y la membrana de Reissner.

El espacio entre la membrana de Reissner y la pared ósea superior recibe el nombre de escala vestibular. El espacio entre la membrana basilar y la pared ósea inferior se llama escala timpánica. Finalmente el espacio que queda entre las dos membranas se conoce como escala media o ducto coclear. Por sus límites membranosos, la escala media es elástica, y responde con movimientos a los cambios de presión de cualquiera de sus lados.

Ambas escalas se encuentran llenas por perilinfa, líquido extracelular con alta concentración de sodio y baja concentración de potasio. La escala media está bañada por endolinfa que es un líquido extracelular único con baja concentración de sodio y alta concentración de potasio.

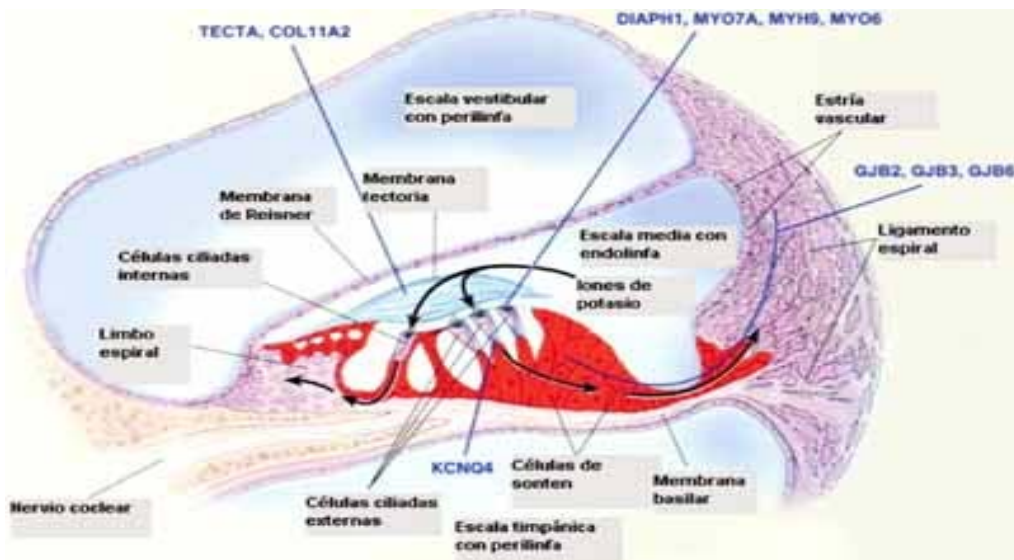


Fig. 1. Esquema que muestra los tres compartimentos de la cóclea y los líquidos contenidos en cada uno de ellos.

El oído interno se separa del medio aéreo gracias a paredes óseas, excepto en dos puntos en los cuales se encuentran dos aperturas. La primera de ellas es la ventana oval que contacta el oído medio con la escala vestibular y está cerrada por la platina del estribo. Ésta se mantiene en su lugar gracias al sostén que proporciona el ligamento anular, con el que queda sellada la

ventana oval, evitando la salida de perilinfa y con lo que se permite la realización del movimiento del estribo hacia la ventana oval. Cualquier movimiento del estribo ocasiona cambios de movimiento en la perilinfa.

La ventana redonda es la otra comunicación que existe entre la cóclea y el oído medio. Se localiza a nivel de la escala timpánica, al lado opuesto de la escala media y de la ventana oval; se encuentra cerrada por una membrana gruesa pero flexible. Cuando se aplica presión a la cóclea a través de la ventana oval, los fluidos viajan transmitiéndolos a su vez, a la escala media y escala timpánica; la ventana redonda compensa este movimiento realizando un movimiento de la membrana hacia fuera.



Fig. 2. Corte transversal que muestra las 3 partes del oído, y la vecindad del oído medio con el oído interno.

I. 2 Porción coclear.

La membrana basilar, que separa la escala media de la escala timpánica, está constituida por fibras de tejido conectivo embebidas en una matriz acelular. Sobre la membrana basilar se localizan las estructuras directamente responsables de la función sensorial de la cóclea. Las estructuras epiteliales sensoriales se conocen como órgano de Corti, además de una estructura gelatinosa conocida como membrana tectoria que cubre al epitelio sensorial alojado en la membrana basilar. Estas estructuras conforman la parte esencial del funcionamiento coclear.

La división coclear se mantiene a todo lo largo de la cóclea, sin embargo, las características a lo largo de esta estructura sí presentan cambios. Primero, la división es aproximadamente diez veces más amplia en la base que en el ápice. Segundo, la base es más gruesa que el ápice, debido sobre todo al aumento en número y tamaño de soportes celulares del órgano de Corti.

Finalmente, la base de la cóclea es más rígida que en el ápex, en gran parte por las propiedades estructurales de la membrana basilar.

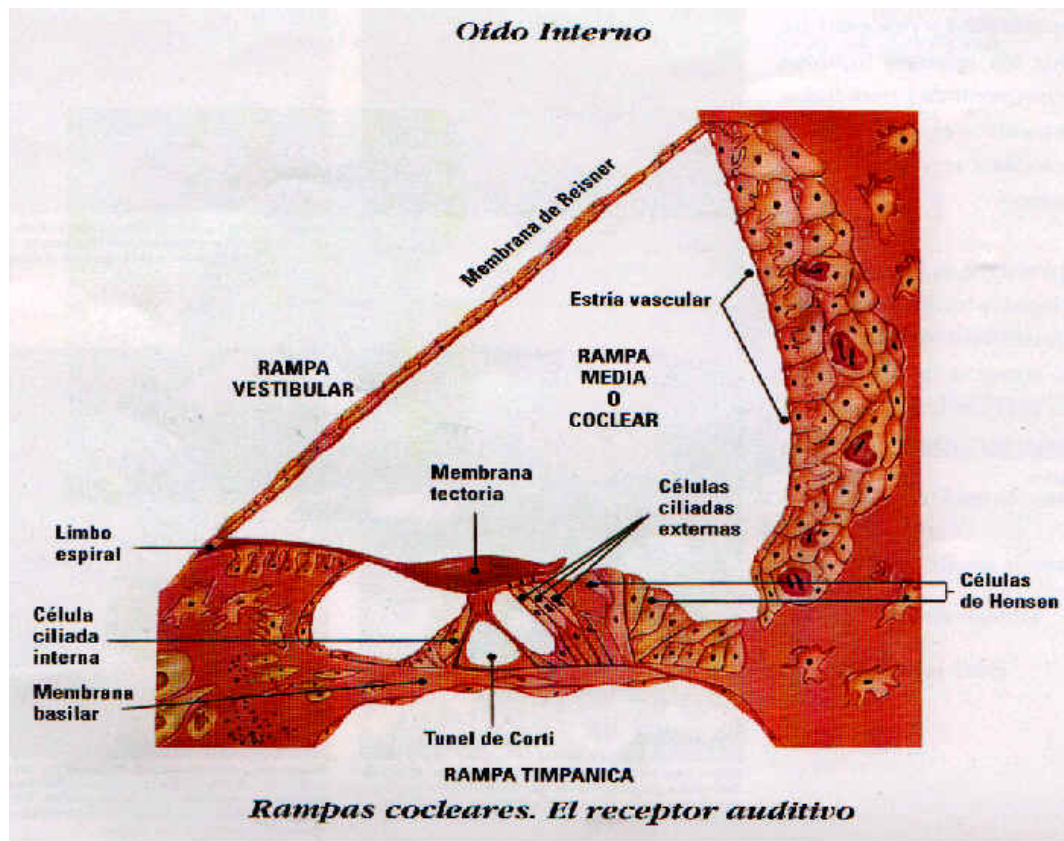


Fig. 3. Corte transversal del órgano de Corti.

Las células sensoriales del órgano de Corti se encuentran embebidas en una matriz celular de soporte. Si la membrana se mueve, las células sensoriales realizan este movimiento de forma simultánea por la cercanía que existe entre ellas. Las células sensoriales se encuentran ordenadas en filas a todo lo largo de la cóclea y reciben el nombre de células ciliadas debido a que la parte superior de cada célula está recubierta por estereocilios que se disponen en múltiples hileras, que van aumentando de tamaño formando una especie de escalera en cada célula. Los estereocilios se conectan entre ellos a través de finos filamentos conocidos como uniones laterales (side link). La punta de cada estereocilio es conectada por la parte lateral de la siguiente célula de tamaño mayor por un ligamento largo conocido como uniones de punta (tip link). Las puntas se han asociado con canales iónicos localizados en la membrana de las células ciliadas.

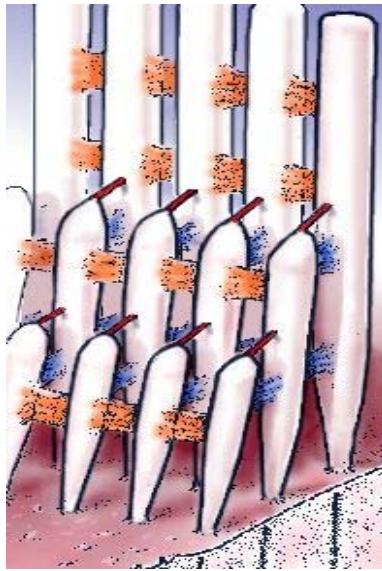


Fig. 4. Esquema de células ciliadas donde se muestran las uniones de tipo lateral (side link) y las uniones de punta (tip link)

Existen dos tipos de células ciliadas. Una hilera sencilla de células ciliadas internas que se encuentran rodeadas por células de soporte, excepto en la superficie donde se encuentran los cilios. Las tres hileras de células ciliadas externas, cercanas al borde externo del órgano de Corti, contactan con las células de soporte desde su parte inferior hasta su extremo superior. El cuerpo cilíndrico de las células ciliadas está suspendido en la endolinfa dentro del órgano de Corti. El borde externo de las células ciliadas tiene una capa membranosa denominada cisterna sub-superficial localizada por debajo de la membrana celular. Esta cisterna está limitada por mitocondrias, lo que sugiere que, en esta zona, se lleva a cabo gran consumo de energía. Existen aproximadamente 3, 500 células ciliadas internas y 12,000 células ciliadas externas en la cóclea humana.

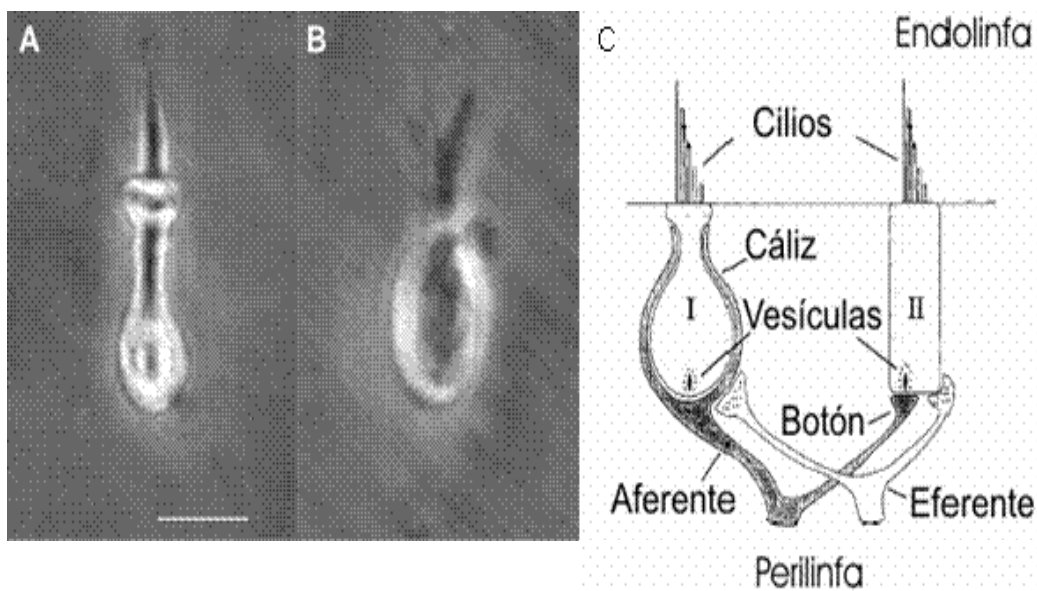


Fig. 5. La imagen A corresponde a una célula ciliada tipo II y la imagen B a una célula ciliada tipo I, en el esquema C aparecen los tipos de células ciliadas con sus diferentes tipos de inervación

Inmediatamente por encima del órgano de Corti y separada por un espacio muy estrecho está la membrana tectoria. La membrana es acelular, de consistencia gelatinosa y está firmemente adosada al oído interno por el borde de la pared coclear. Por medio de delgados filamentos, la membrana tectoria se mantiene estable sobre el órgano de Corti sin ejercer presión sobre ella. Los estereocilios más altos de las células ciliadas externas se encuentran fijados por su porción inferior lo que facilita la transmisión del movimiento entre la membrana basilar y las células ciliadas externas. El líquido existente entre la membrana tectoria y los estereocilios de las células ciliadas es la endolinfa.

I. 3 Ganglio espiral e inervación coclear.

Las fibras del nervio auditivo entran a la cóclea a través del modiolo en el centro de la espira coclear. Estas emergen por el borde interno de la pared ósea para entrar al órgano de Corti. Aproximadamente 95% de estas fibras aferentes se conectan con la célula ciliada interna más cercana formando conexiones uno a uno, 20 por célula ciliada. El 5% restante cruza el órgano, dobla y viaja por debajo de la cóclea hacia la base contactando grupos de células ciliadas externas. Cada fibra contacta 20 a 50 células sensoriales y cada célula ciliada externa puede recibir hasta 20 fibras aferentes.

Las vías de inervación de los dos tipos de células son diferentes, y la mayor parte de la información que llega al cerebro proviene de las células ciliadas internas y no de las externas. Las células ciliadas contienen las estructuras pre sinápticas necesarias para transmitir las señales químicas a las terminaciones nerviosas aferentes.

Los cuerpos celulares del nervio auditivo se localizan en la parte interna del modiolo en el órgano de Corti, formando el ganglio espiral. Existen dos tipos de neuronas que forman el nervio auditivo y el ganglio espiral, que corresponden a las dos clases de fibras nerviosas aferentes, las cuales de forma independiente inervan a los dos grupos de células ciliadas. Las más grandes y numerosas fibras nerviosas provienen de las células ciliadas internas, que envían largos axones mielinizados al núcleo coclear de la vía auditiva. Un grupo de fibras menos numeroso proviene de las células ciliadas externas que envían pequeños axones no mielinizados a las neuronas de la periferia del núcleo coclear.

La vía eferente del octavo par craneal está formada por un grupo de fibras nerviosas mucho más reducido y se encarga de transmitir impulsos del área auditiva cerebral a la cóclea. Las fibras que provienen de los cuerpos celulares se localizan en el tallo cerebral y de forma mayoritaria del lado opuesto al oído que está inervando.

I. 4 Vía eferente

Existen sólo unos cuantos cientos de fibras centrales eferentes que una vez que llegan a la cóclea se ramifican formando un gran número de terminaciones nerviosas.

Se han identificado dos tipos de células eferentes en la cóclea. Cada uno de estos tipos se origina de diferentes grupos celulares en el tallo cerebral además de presentar también diferencias bioquímicas.

Un grupo contacta con las fibras aferentes por debajo de las células ciliadas internas. El otro grupo de fibras termina directamente en las células ciliadas externas.

Existen delgadas fibras que se originan en los cuerpos celulares ipsi y contralaterales de la oliva lateral superior en el tallo cerebral. Estas fibras eferentes tienen acceso a las células ciliadas internas a través del canal de Rosenthal dirigiéndose hacia la base y al ápex de la cóclea de su punto de entrada en la vuelta media y basal de la cóclea. De ahí siguen de forma lateral (radial) hacia el órgano de Corti, atravesando por la lámina ósea espiral (habenulae perforatae) alcanzando a las células ciliadas internas. Las sinapsis eferentes en las células ciliadas internas se lleva a cabo por medio de uniones a las fibras de la vía aferente más que por la unión directa con las células ciliadas internas.

El neurotransmisor de la vía eferente lateral es el ácido α – aminobutírico (GABA), encefalinas y péptidos gen relacionados a calcitonina (CGPR). Existen diferentes velocidades de respuesta de la vía eferente. El tiempo de respuesta más rápido se encuentra en el orden de 100 milisegundos, el retraso en la respuesta se encuentra relacionado a la cantidad de neurotransmisor en la membrana presináptica y a cambios de conductancia de las células ciliadas externas por alteración de Ca^{+} y K^{+} . La latencia se puede incrementar incluso por minutos produciendo efectos en la respuesta neuronal y coclear.

La vía final de inervación de las células ciliadas externas de la vía eferente se origina de los cuerpos celulares ipsilaterales y contralaterales (a la cóclea) y de la porción medial y lateral de complejo olivar superior en el tallo cerebral.

Los centros más anteriores de tallo cerebral como la formación reticular, colículos inferiores y tal vez regiones corticales auditivas ejercen alguna influencia sobre las fibras eferentes mediales. Después de su paso por la habenulae perforatae como fibras mielinizadas, las fibras eferentes pierden su mielina y cursan por debajo de las células ciliadas internas, viajan en espiral por el túnel de Corti, giran lateralmente y se ramifican hacia las células ciliadas externas.

Las sinapsis eferentes de las células ciliadas externas se diferencian de las células ciliadas internas por la compleja anatomía de la membrana pre y post sináptica y la sinapsis directa con las células ciliadas externas. El neurotransmisor primario de la inervación eferente en las células ciliadas externas es la acetilcolina.

La vía auditiva eferente medial se cree interviene en el control del amplificador coclear y rango dinámico auditivo al realzar los umbrales auditivos; además de mejorar atención a estímulos no auditivos y protección de los umbrales temporales ante exposición de ruido excesivo.

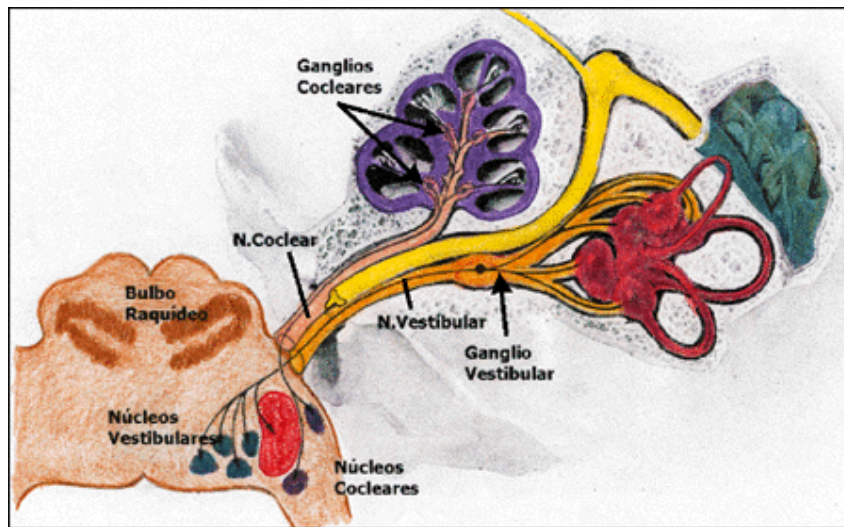


Fig. 6. Nervio auditivo y primera porción de la vía auditiva.

I. 5 Estría vascular.

La cóclea contiene una gran diversidad de tejidos que participan de forma indirecta en el fenómeno de transducción coclear encargándose de mantener una composición iónica normal así como el potencial coclear. La estría vascular, la prominencia vascular y el ligamento espiral, localizados en la pared externa de la cóclea, consumen una gran cantidad de energía, aún cuando el oído interno utilice el resto para mantener la homeostasis en la cóclea. La pared externa de estas estructuras, especialmente la estría vascular, es responsable de la secreción de endolinfa, para la generación del potencial endococlear.



Fig. 7. Corte histológico transversal del órgano de Corti, las flechas muestran la localización de la estría vascular.

CAPÍTULO II.

NATURALEZA DE LAS EMISIONES OTOACÚSTICAS Y DE LOS MECANISMOS DE FUNCIONAMIENTO COCLEAR.

II.1 Onda viajera.

La cóclea es un complejo sistema hidromecánico activado por el movimiento de la platina del estribo. El movimiento de la platina parecido al de un pistón, genera un incremento en la presión de la perilinfa cercana a la ventana oval. Un movimiento hacia fuera produce un decremento en la presión. Debido a que la cápsula ósea coclear es indeformable, la compensación de los movimientos de los líquidos se lleva a cabo en la ventana redonda. Cuando un movimiento de líquido alcanza la ventana redonda es por que los fluidos han pasado a lo largo de los compartimientos de la cóclea. Debido a que estos compartimientos son rígidos, la presión ejercida puede provocar desplazamiento en ambas direcciones transmitiendo esta presión hacia la ventana redonda. La energía resultante del movimiento del líquido a través de las divisiones que se comentan, son el inicio de una onda característica que viaja a través de las divisiones de la cóclea desde la base hasta la porción apical, fenómeno conocido como onda viajera.

Dadas las características estructurales de la división coclear, la onda viajera no mantiene una amplitud constante al viajar por la cóclea. La amplitud se incrementa conforme la onda se aproxima al ápex alcanzando un máximo de amplitud que disminuye rápidamente. Además, la posición de la onda viajera en la cóclea pasa por varios cambios de amplitud de acuerdo con la frecuencia del estímulo que se presente.

Los estímulos de alta frecuencia generan un máximo de onda de amplitud, en la base de la cóclea. Para las bajas frecuencias, la máxima amplitud de desplazamiento es hacia el ápex.

Las vibraciones de frecuencias más bajas audibles no viajan completamente a lo largo de la cóclea, ya que se pierden antes de alcanzar el helicotrema. Los estímulos de altas frecuencias se pierden cercanos a la base, mientras que los de bajas frecuencias se propagan hacia el ápex. Esta diferencia en el comportamiento de las diferentes frecuencias de estimulación es hecha por la estructura tan peculiar y a las propiedades mecánicas de la cóclea.

Las altas frecuencias excitan únicamente a la región basal, mientras que la energía de baja frecuencias viaja a lo largo de la cóclea. El resultado final es que las diferentes frecuencias de estimulación producen desplazamientos máximos en diferentes porciones de la cóclea.

La onda viajera avanza de la base de la cóclea al ápex debido a las diferencias físicas que presenta la membrana basilar, no por que la ventana oval primero estimule a la porción basal. De hecho, la onda viajera tiene un patrón idéntico si se provocara de manera artificial la onda viajera desde el ápex. Aún más, la progresión de la onda no ocurre por que la energía se transmita de una región de la cóclea a la porción adyacente, ya que se ha visto que al seccionar completamente la membrana basilar, la onda viajera no sufre ningún cambio en su naturaleza. (von Békésy 1960).

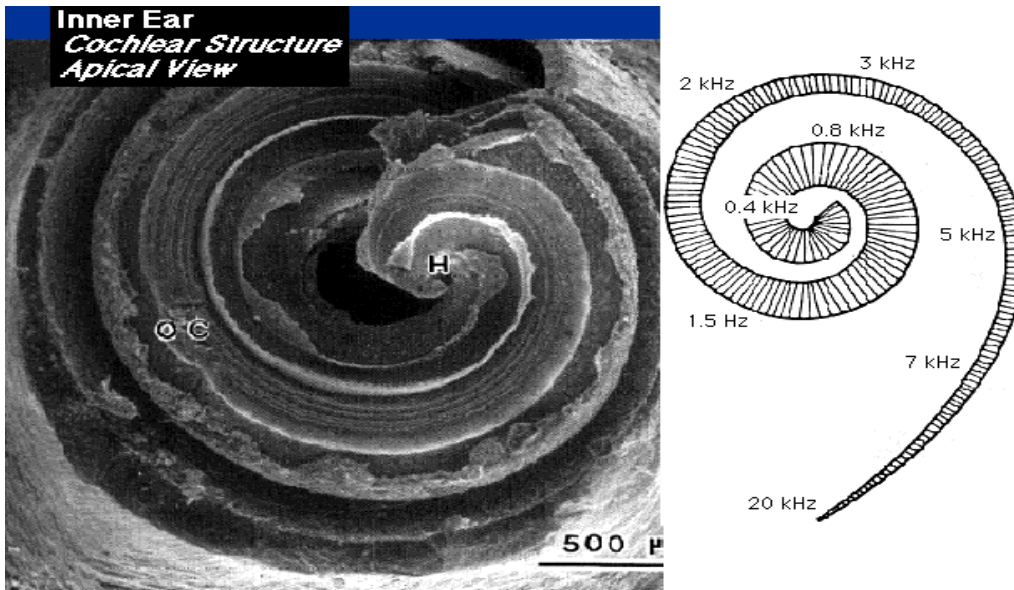


Fig. 8. Lado izquierdo vista apical de la cóclea, lado derecho esquema que muestra la localización de las frecuencias desde la porción apical hacia la porción basal.

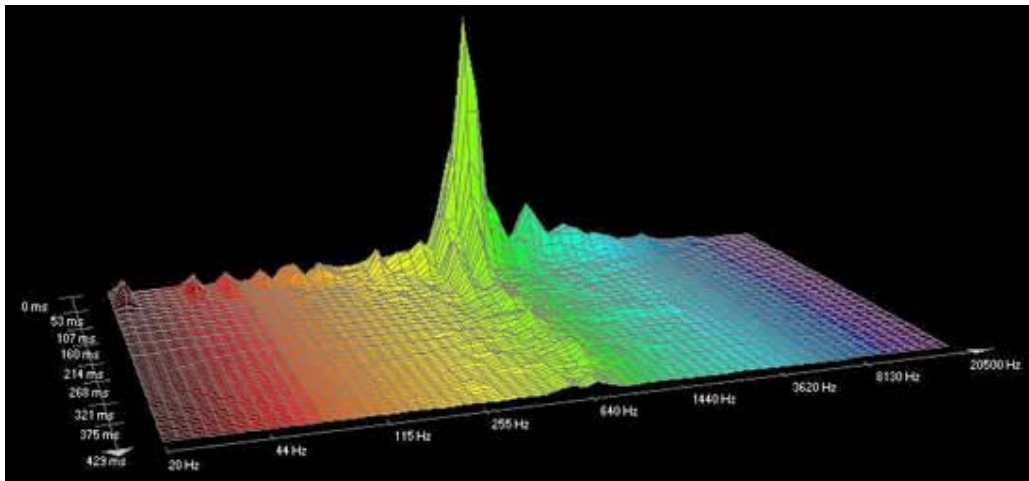


Fig 9. Cóclea desenrollada donde se aprecia la tonotopicidad y la respuesta de máxima amplitud ante un estímulo determinado.

II.2 Interacción entre el órgano de Corti y la membrana tectoria.

El desplazamiento de los estereocilios de las células ciliadas de su posición de reposo es lo que se considera como una estimulación efectiva.

Este desplazamiento ocurre de la siguiente manera: El desplazamiento vertical de la porción coclear fricciona la membrana tectoria que es atravesada por la superficie del órgano de Corti y produce una fuerza radial en la fila de células

ciliadas externas sobre todo la más larga, haciendo que las puntas de los estereocilios penetren en la membrana tectoria. Las uniones laterales que tienen los estereocilios hace que estos se mantengan interconectados por lo que al llegar la fuerza de estimulación, todos los cilios de una célula ciliada se curven a un mismo tiempo.

Las células ciliadas internas, que al parecer no se encuentran en contacto con la membrana tectoria, son probablemente estimuladas por la corriente de fluido entre las dos membranas y por el ordenamiento esterociliar.

El movimiento del líquido es sistemáticamente originado por el movimiento relativo entre la membrana tectoria y el órgano de Corti

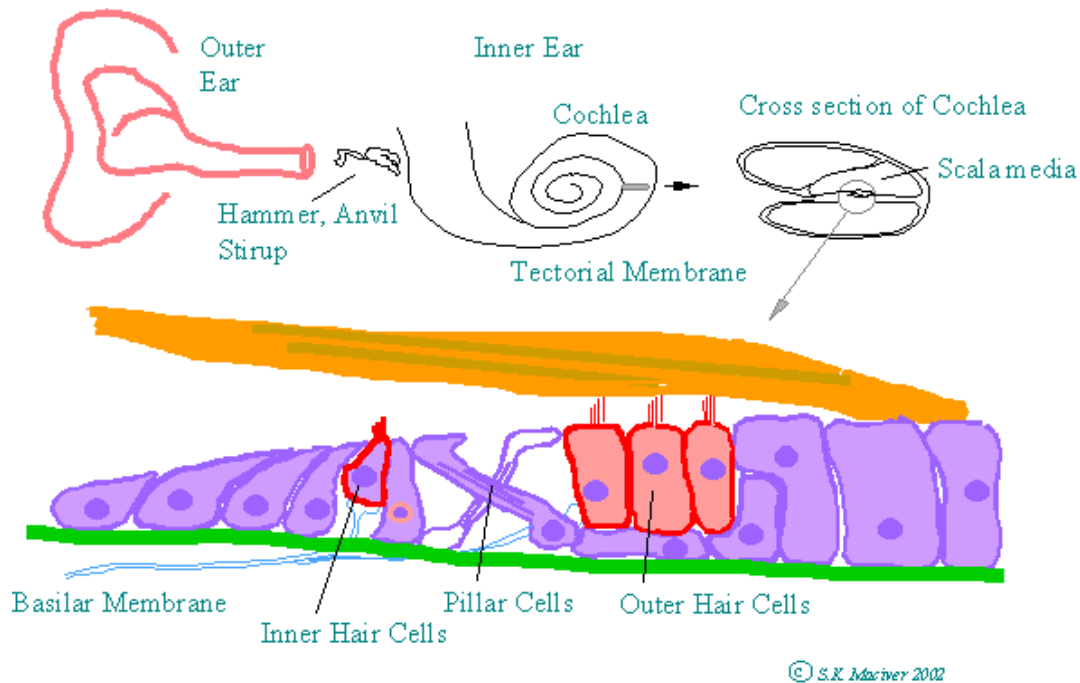


Fig.10. Esquema del órgano de Corti donde se visualiza el contacto de los estereocilios de las células ciliadas externas con la membrana tectoria.

II.3 La no linealidad coclear.

La onda viajera y las uniones entre los estereocilios de las células ciliadas externas explican un mecanismo de activación de las células ciliadas. Sin embargo existen razones para creer que no explican por completo el funcionamiento coclear. Una razón es la percepción de tonos combinados, que pueden ser escuchados cuando dos tonos se encuentran presentes simultáneamente, aún si no se encuentra presente una señal acústica. La percepción de estos tonos de baja intensidad sugiere la presencia significativa de no linealidad, lo cual puede ser mejor explicado como un proceso activo dependiente de energía (Ruggero 1993). El modelo propuesto por von Békésy de la onda viajera, no puede producir productos de distorsión. Estudios recientes de funcionamiento coclear han mostrado productos de distorsión presentes en el movimiento de la membrana basilar, lo que sugiere fuertemente la existencia de algún proceso activo que afecta el movimiento coclear.

Linearidad es la respuesta de la suma de dos estímulos separados; así, la magnitud de la respuesta es proporcional a la magnitud del estímulo, pudiendo deducir que la respuesta a un estímulo sinusoidal es sinusoidal también. (de Boer, 1996, p. 296).

En un sistema no lineal, la amplitud de la respuesta no es proporcional a la amplitud del estímulo. La no linealidad es una característica del funcionamiento coclear y del octavo par craneal, un mecanismo complejo, en donde la amplitud de la respuesta es menor que la amplitud del estímulo. Esto también está influenciado por componentes en la respuesta que no son parte del estímulo como los armónicos (componentes sinusoidales en múltiplos de uno más frecuencias de estímulo) o los productos de intermodulación o combinación de tonos (producidos cuando el estímulo son dos o más ondas sinusoidales).

La medición de la no linealidad neural incluye tasas de respuesta de las fibras nerviosas auditivas o componentes neurales en la respuesta temporal. Algunos efectos no lineales son efecto de las sinapsis neurales como son la adaptación, saturación, propiedades refractarias y enmascaramiento. (de Boer, 1996).

II.4 Funcionamiento eléctrico coclear.

El desplazamiento de los estereocilios produce respuestas en las células ciliadas que causa liberación de neurotransmisores al área pre sináptica (proceso conocido como transducción).

Los transmisores generan impulsos nerviosos en las fibras aferentes del nervio auditivo. La membrana celular y la respuesta intracelular son pasos intermedios entre el movimiento ciliar y el transmisor liberado y no se conocen claramente; sin embargo, esto es por que ambos eventos, tanto el eléctrico como el mecánico se encuentran involucrados. Para entender la naturaleza del proceso de transducción de las células ciliadas, es necesario conocer previamente el funcionamiento eléctrico de la cóclea.

II.5 Potenciales de reposo endococlear e intracelular.

Un electrodo colocado en el ducto coclear, registra un potencial positivo constante presentando una diferencia de voltaje del resto del cuerpo de aproximadamente 80 mV. El potencial de reposo se conoce como potencial endococlear y se mantiene por una combinación de bombas iónicas activas y canales iónicos selectivamente permeables localizados en las células de la estría vascular (Marcus, Takeuchi y Wangemann, 1992). Las bombas iónicas así como los canales ya mencionados, son los responsables de la baja concentración de potasio presente en la endolinfa, composición que no se encuentra en ningún otro líquido extracelular del cuerpo.

Por medio de microelectrodos colocados en el órgano de Corti se pudo registrar el potencial de reposo negativo de células individuales. Las células ciliadas externas registran un potencial de reposo de aproximadamente - 70 mV; mientras que para las células ciliadas internas es de aproximadamente - 40 mV. Esto refleja que entre la parte interna de la célula ciliada y la parte superior de la endolinfa existe una diferencia de potencial (o gradiente) de 120 a 150 mV, lo que es un gradiente extremadamente alto para un sistema

biológico. Por esta diferencia de potencial se inicia probablemente un flujo continuo de iones potasio de carga positiva que va de la endolinfa hacia el interior de las células a través de canales iónicos localizados en la parte superior de la célula. Los iones se mueven de las células ciliadas hacia donde se encuentran las bajas concentraciones de potasio llenando los espacios dentro del órgano de Corti a través de canales selectivos de potasio en las membranas celulares.

II.6 Potenciales cocleares evocados: Microfónica coclear y potencial de sumación.

Cuando la cóclea es estimulada, el potencial de reposo se altera. Para analizar este fenómeno, se colocaron electrodos a los lados de la escala media (en la escala timpánica y en la escala vestibular) y se observó la actividad eléctrica en la región cercana a la división coclear. Se pudieron registrar dos tipos de respuesta: la microfónica coclear y el potencial de sumación.

Ambos fenómenos se registraron de una porción particular de la cóclea donde se encontraron variaciones con cambios en la frecuencia de estimulación. Ambos potenciales, alcanzan un máximo con una frecuencia de estimulación que corresponde al pico máximo de desplazamiento de la onda viajera .

Por debajo de las mejores frecuencias los potenciales van disminuyendo lentamente, mientras que sobre las mejores frecuencias se aprecia un rápido decremento en la amplitud.

La microfónica coclear y los potenciales de sumación son producidos principalmente por las células ciliadas externas. Si estas células son destruidas y las células ciliadas internas se mantienen intactas, la amplitud de la microfónica se reduce en cerca de 40 dB (Dallos y Wang 1974). Esta característica se altera de forma más consistente si tomamos en cuenta que la estimulación de las células ciliadas internas se lleva a cabo por movimientos de los líquidos más que por el desplazamiento de las estructuras.

II.7 Potenciales intracelulares de las células ciliadas.

La microfónica coclear y los potenciales de sumación reflejan la suma de la actividad de un gran número de células sensoriales. Si se registran las respuestas celulares de forma individual por medio de finos electrodos de inserción dentro de las células, ambos tipos de células ciliadas responden al sonido con una fluctuación del potencial celular, provocado por la microfónica coclear con una importante reducción en el potencial negativo, similar al potencial de sumación. Sin embargo, los potenciales intracelulares registrados de las células ciliadas, microfónica coclear y potencial de sumación, son diferentes, debido a que estos últimos reflejan la actividad de un gran número de células ciliadas. Los cambios provocados en el potencial intracelular se limitan a unas cuantas frecuencias y el pico que se produce en una estrecha banda de frecuencias corresponde a la máxima amplitud de movimiento en la membrana basilar.

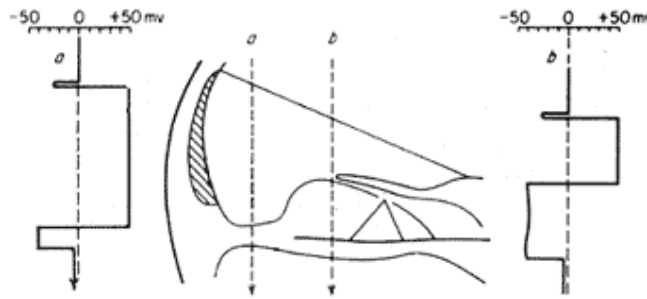


Fig. 11. Esquema donde se muestran la diferencia de los valores de potencial en diferentes lugares, con corriente continua y medidos por microelectrodos atravesando la rampa media.

II.8 Canales de transducción de las células ciliadas.

El proceso inicial de transducción de las células ciliadas es la deflexión del conjunto de estereocilios. Esta deflexión abre de forma mecánica canales en la superficie superior de la célula ciliada. Registros con microelectrodos de diferentes partes de la superficie de la célula sugieren que estos canales se localizan cerca de la punta de la célula. Al abrirse los canales se incrementa el flujo de potasio por gradiente electroquímico, de la endolinfa hacia la célula ciliada. Se desconoce actualmente la manera en como se produce la apertura de estos canales.

II.9 Amplificador coclear.

La medición original del movimiento de la membrana basilar fue hecha por von Békésy usando cócleas de cadáver. La observación y presencia de no linealidad en el movimiento de la membrana basilar tiene influencia sobre la aseveración acerca del amplificador coclear que indica que es un proceso activo que requiere energía y que está localizado entre la membrana basilar y las fibras nerviosas auditivas. Muchas evidencias producto de múltiples observaciones, indican que este proceso activo reside en las células ciliadas externas.

Aproximadamente 95% de las fibras aferentes del nervio auditivo se originan de las células ciliadas internas, mientras que la microfónica coclear y el potencial de sumación son en gran parte producidos por las células ciliadas externas. La gran respuesta extracelular de las células ciliadas externas parece fuera de proporción en comparación con el 5% de contribución de sus neuronas aferentes al nervio auditivo, y esto sugiere, por tanto, que juegan otro papel.

En resumen, la destrucción selectiva de las células ciliadas externas utilizando aminoglucósidos o mediante exposición a ruido resulta en pérdida del umbral de sensibilidad de aproximadamente 40 dB ocasionando una importante falla de sincronización de las fibras del octavo par craneal.

II.10 Emisiones otoacústicas y electromotilidad de las células ciliadas externas.

Anteriormente se tenía el concepto de que la cóclea se comportaba como un órgano pasivo que convertía las vibraciones mecánicas del sonido a energía neural, lo cual vino a ser desmentido cuando se encontró que las células ciliadas externas poseen capacidad de electromotilidad única (Brownell 1984).

La electromotilidad parece ser la responsable de la capacidad de supresión de la cóclea ante un sonido generado. (Kemp 1978). Estos hallazgos crearon entre los científicos durante algún tiempo escepticismo, ya que el hecho de que el oído generara sonidos era equivalente a que el ojo fuera capaz de crear luz y la nariz capaz de crear olores.

La conversión de energía en ambas direcciones (transducción bidireccional) parece ser única del oído, lo cual puede hacer notar la remarcable sensibilidad y exquisita selectividad de frecuencias que el oído de los mamíferos posee.

II.11 La energía mecánica de la cóclea

El haz olivo coclear es una colección de fibras nerviosas que se originan en el tallo cerebral y viajan a la cóclea terminando predominantemente en las células ciliadas externas. La estimulación cruzada del haz olivo coclear modula a los receptores potenciales de las células ciliadas internas sin cambios significativos en la resistencia de la membrana. Estos efectos sugieren la participación de las células ciliadas externas en los mecanismos cocleares y específicamente en la generación de las emisiones otoacústicas.

Las células ciliadas sanas presentan una especie de ámpula que actúa como una barrera. La membrana citoplásmica de las células ciliadas resiste la deformación que se presenta al movimiento. Existen hallazgos de que la parte ampular se relaciona con presión hidrostática positiva, ya que cuando se presentan agresiones a la membrana citoplásmica, el citoplasma sale de la célula con suficiente fuerza que se puede incluso expulsar el núcleo (Brownell 1984). Las células ciliadas también experimentan cambios de longitud lo cual se facilita gracias a su morfología cilíndrica.

Los mecanismos responsables de la deformación de las células generan fuerzas mecánicas en dirección opuesta dependiendo de la polaridad del estímulo eléctrico. La habilidad de las células ciliadas para producir fuerza hacia la dirección opuesta, es la primera de muchas características fisiológicas que distinguen la electromotilidad de la célula ciliada gracias a la motilidad del músculo esquelético celular.

La fuente de energía de las células ciliadas externas parece ser generado por un potencial gradiente. Los movimientos son proporcionales al voltaje aplicado y no a la corriente. Los movimientos celulares se conservan a pesar de existir bloqueo de la mayoría de los canales iónicos de membrana o bien ante la ausencia de calcio celular. La dependencia del voltaje y no del tipo de corriente que se aplica es una más de las características de electromotilidad de las células ciliadas externas que hacen único a este tipo celular y lo diferencia del movimiento muscular convencional.

CAPÍTULO III.

MARCO TEÓRICO DE LAS EMISIONES OTOACÚSTICAS

Las emisiones otoacústicas son definidas como la energía sonora liberada por las células ciliadas externas que es susceptible de ser medida en el conducto auditivo externo. Éstos sonidos y su medición fueron descritos por David Kemp en 1978. No obstante, la historia de los registros de la actividad coclear comenzó en 1930 con Weber y Bray al identificar la señal de la microfónica coclear, la historia de la teoría de la liberación de energía por parte del órgano de Corti con Gold y las reflexiones acerca de las emisiones en la teoría de Von Békésy.

La búsqueda de las emisiones otoacústicas en respuesta a un estímulo, fue basada en las investigaciones psicoacústicas de los picos y valles, inexplicables en la estructura detallada del audiograma normal notadas por Elliot en 1958, siendo hasta 1985 que se aceptó en forma generalizada que la cóclea no era un instrumento pasivo de transducción de sonido como se creía basados en las teoría de Von Békésy, cuyos trabajos fueron realizados en cadáveres.

Gold en 1948 sugirió que debería existir un mecanismo mediante el cual el oído redujera al mínimo la pérdida de energía, ya que ésta degrada la resolución frecuencial y la sensibilidad, vitales para el funcionamiento auditivo; sugirió entonces que la naturaleza debió proveer algún mecanismo biológico para tal fin, y pensó que al tomar la energía electroquímica del potencial endococlear y convertirla en vibración mecánica exactamente al tiempo de la llegada de la vibración del estímulo, la pérdida de energía sería compensada completamente.

Finalmente, la existencia y naturaleza de las emisiones acústicas obtenidas mediante estimulación en el oído humano durante los 5 mSeg. siguientes al estímulo, fue publicada por primera vez en 1978, tomando su nombre del fenómeno físico de liberación de energía acumulada en materiales como el metal, en respuesta a la excitación física o incluso en forma espontánea.

III. 1 Emisiones otoacústicas. Generadores.

La naturaleza de las emisiones otoacústicas es vibratoria y no eléctrica; de hecho es necesario utilizar un micrófono para registrarlas. Posteriormente son convertidas en señal eléctrica para su procesamiento. Las emisiones otoacústicas son transmitidas por la membrana timpánica y la cadena osicular hacia el conducto auditivo externo, aunque cabe mencionar que la cóclea no irradia cantidades significativas de sonido hacia el oído medio. De hecho, las frecuencias por debajo de 3 Khz no serían detectables si no fuera porque el conducto auditivo se encuentra completamente cerrado por la sonda de medición, lo cual facilita los fenómenos de condensación y rarefacción del aire contenido en esta estructura.

En términos generales, el equipo de medición de emisiones otoacústicas consiste en una sonda que contiene una bocina para estimulación, un

micrófono para registro y un proceso de separación de sonido, que puede distinguir entre los sonidos provenientes de la cóclea y otros sonidos como el propio estímulo y el ruido del medio, con el fin de extraer, analizar y graficar las emisiones otoacústicas.

III.2 Tipos de estímulo para generar las emisiones otoacústicas

La estimulación puede ser llevada a cabo de múltiples formas, y siempre será encontrada una respuesta; del tipo de estímulo dependerá la porción de la cóclea que será estimulada y también la forma de procesamiento de la señal obtenida. Ahora sabemos que un tono puro estimula una gran porción de la cóclea; con los dos tonos usados para la estimulación por productos de distorsión, se estimula una porción aún mayor; y con un estímulo transitorio, prácticamente existe estimulación de toda la cóclea.

Existen dos tipos de emisiones otoacústicas dependiendo de la forma en la que se obtienen: Espontáneas y Provocadas.

Las emisiones otoacústicas espontáneas pueden producirse en la cóclea en aproximadamente 50% de la población de normoyentes, por lo que no cumplen con los requerimientos necesarios para su uso clínico.

Por otro lado, existen tres subtipos de emisiones otoacústicas provocadas:

1. Emisiones otoacústicas por transitorios (EOAT)
2. Emisiones otoacústicas de estímulo-frecuencia (EOAEF)
3. Emisiones otoacústicas por productos de distorsión. (EOAPD)

Se clasifican así, tomando en cuenta el tipo de estímulo usado para su obtención: cuando se utilizan clicks para la estimulación coclear, se obtienen emisiones otoacústicas por estímulos transitorios, cuando se utiliza un tono puro continuo se obtienen emisiones otoacústicas de frecuencia específica, y cuando se utilizan 2 tonos puros de frecuencias cercanas para la estimulación coclear, se obtienen emisiones otoacústicas por productos de distorsión.

III. 3 Emisiones otoacústicas por estímulos transitorios

Han sido obtenidas en el 90-100% de los sujetos normoyentes utilizando como estímulo clicks, y su presencia es determinada por distintos criterios:

- 1) La presencia de respuestas no lineales de acuerdo con el incremento en la intensidad del estímulo.
- 2) La latencia de 3 a 5 milisegundos post-estímulo.
- 3) La dispersión de frecuencia
- 4) La reproducibilidad de la onda
- 5) La presencia de picos discretos en el análisis espectral de la respuesta

Éste tipo de EOA son específicas para frecuencia y son detectables aún a bajos niveles de estimulación. Debido a su característica de no linealidad pueden ser separadas del ruido que presenta incremento con la elevación de los niveles de estimulación. Además, tienen un periodo de latencia que depende de la frecuencia del estímulo.

Las EOAT generalmente no son registradas en pacientes con pérdida auditiva mayor de 30 a 35 dB HL.

Se cree que la respuesta no lineal, resulta de la función de las células ciliadas externas. Estas células se encuentran inervadas por fibras neurales eferentes del haz olivococlear, estimulación que ocasiona motilidad de bajo voltaje con la consecuente reducción en su motilidad dependiente del calcio. Esto tiene como resultado una reducción de la respuesta provocada por clicks en las células ciliadas, fenómeno conocido como supresión de emisiones otoacústicas.

El uso clínico de las EOAT para estudiar la función coclear, ha sido aceptado debido a que es un método no invasivo, objetivo y fácil de evidenciar. Este estudio provee información acerca de la región coclear de frecuencias medias (1 a 4 kHz). Debido a las variaciones del estímulo y de los instrumentos de registro, los valores actuales de varios parámetros son difíciles de comparar, por lo que cuando son utilizadas con fines clínicos, es importante la obtención previa de datos normativos.

III. 4 Emisiones otoacústicas por productos de distorsión.

Las emisiones otoacústicas por productos de distorsión (EOAPD) son una señal de intermodulación-distorsión producida por el oído interno en respuesta a dos estímulos puros simultáneos llamados tonos primarios. Dicha respuesta es calificada como distorsionada debido a que se origina en la cóclea como una señal tonal ajena al estímulo primario.

Por convención, el tono puro de menor frecuencia es llamado f_1 y su nivel es llamado L1; y el tono puro de frecuencia mas alta es conocido como f_2 y su nivel es llamado L2. Cabe mencionar que éstas frecuencias se encuentran separadas por un tercio de octava una de la otra.

Las EOAPD ocurren a frecuencias predecibles que se encuentran matemáticamente relacionadas a las frecuencias primarias, y pueden ser medidas utilizando filtros de banda estrecha centrados en la frecuencia de interés. En promedio, la fórmula $2f_1-f_2$ provoca las mayores amplitudes de respuesta.

Las EOAPD al igual que las EOAT pueden ser medidas en cerca del 100% de sujetos normooyentes y son estables en el tiempo.

Para propósitos clínicos, las amplitudes de las EOAPD son examinadas en función del tono primario. Los niveles de los tonos primarios, la diferencia de niveles y las relaciones de frecuencia se mantienen estables, mientras se varía su frecuencia.

La gráfica resultante del nivel de EOAPD en función de la frecuencia, es llamado "DP-grama". Típicamente, se asume que las emisiones se encuentran presentes si el nivel de la respuesta obtenida es mayor que el nivel de ruido por 3 dB, aunque esto varía dependiendo de la estandarización del sitio de estudio.

La aplicación clínica más común de este tipo de emisiones, es el detectar una reducción anormal en su amplitud.

III. 5 Participación del haz olivococlear sobre el comportamiento de las emisiones otoacústicas .

Existe evidencia anatómica y fisiológica que avala la función interdependiente de ambos oídos coordinados por una vía neural eferente que conecta un lado del sistema auditivo con el otro. Esto se lleva a cabo a través de los componentes medial y lateral del sistema olivococlear y puede distinguirse por sus proyecciones o por la localización de su respectivo cuerpo neuronal, en las regiones medial y lateral del complejo olivar superior.

El haz olivococlear medial está constituido en un 80% de fibras nerviosas que se han decusado y un 20% de fibras ipsilaterales, proyectando estas terminaciones nerviosas predominantemente hacia la cóclea contralateral por debajo de las células ciliadas externas. Este haz tiene una población de células que son relativamente gruesas y mielinizadas que tienen sinapsis con éstas células. Estas neuronas se localizan en el área ventral, medial o lateral de las zonas periolivares y se relacionan con los campos de proyección del núcleo coclear ventral contralateral.

El haz olivococlear deja el tallo cerebral como un componente del nervio vestibular inferior. En la región del ganglio sacular, las fibras pasan por detrás del nervio sacular y forman la anastomosis vestíbulo - coclear, hacia la región apical, dentro del haz intraganglionar espiral, pasando radialmente en espiral a través de la lámina ósea espiral. Posteriormente entra al órgano de Corti donde las fibras eferentes mediales alcanzan las células ciliadas externas, junto con las fibras radiales superiores del túnel.

Se ha observado que las fibras mediales del haz hacen sinapsis con las células contralaterales y afectan la actividad de estas células por liberación de transmisores químicos, como la acetilcolina. Las fibras eferentes juegan un papel muy importante en el ajuste de los mecanismos activos que involucran a las células ciliadas externas.

Los efectos más conocidos de la vía eferente son la reducción del potencial de acción del nervio auditivo. Este potencial es producido por descargas sincronizadas de las fibras radiales eferentes mielinizadas, que inervan a las células ciliadas internas, pero que no tienen contribución en las fibras aferentes auditivas no mielinizadas que inervan a las células ciliadas externas. Podemos considerar que el sistema medial eferente hace sinapsis con fibras auditivas aferentes que inervan a las células ciliadas internas regulando también su funcionamiento. Una explicación de este fenómeno observado en cobayos, indica que el sistema medial eferente tiene un efecto supresivo sobre el movimiento de la membrana basilar cuando responde ante un sonido.

Para el efecto inhibitorio sobre el potencial de acción en el nervio auditivo, el sistema eferente puede también tener papel sobre el potencial coclear. Esto causa incremento en la amplitud de la microfónica coclear.

La microfónica coclear es producida por un movimiento de sonido frecuencial que cambia la resistencia de los estereocilios de las células ciliadas externas, controlando la producción de un flujo de corriente por estas células y la cóclea. La estimulación eferente por medio del incremento en la conductancia basolateral de estas células y la hiperpolarización incrementan este flujo de corriente incrementando la microfónica coclear.

Cuando se pierde el efecto modulador del haz olivococlear, las emisiones otoacústicas tienen un comportamiento descontrolado y además de presentar aumento en su intensidad, también muestran prolongación de tiempo. El efecto inhibitor se incrementa al utilizar ruido de banda ancha como estimulador contrariamente a si se utiliza algún otro estímulo como tonos puros, clicks o chasquidos.

También es importante la intensidad del enmascaramiento contralateral que se utilice ya que se ha visto que a mayor intensidad en el nivel de enmascaramiento, mayor es el efecto de supresión que se presenta.

CAPÍTULO IV.

DESARROLLO DEL ESTUDIO

IV. 1 Justificación.

Existen publicaciones que documentan cambios en algunos parámetros de las emisiones otoacústicas por transitorios como amplitud, reproducibilidad y que de alguna manera se correlaciona con algunas patologías como neurinoma del nervio acústico (Telischi y cols. 1995), esclerosis múltiple (Cervette y cols. 1995), tumores de ángulo pontocerebeloso (Melanie y cols. 1994), e incluso las modificaciones que se presentan con la edad (Niels y cols 2003). Sin embargo, son pocos los estudios en donde se estudia el efecto de ruido blanco contralateral sobre la respuesta de las emisiones otoacústicas por estímulos transitorios.

Por lo anterior, es de relevancia fundamental describir el comportamiento de las emisiones otoacústicas con y sin enmascaramiento contralateral y comprobar si existen diferencias medibles.

Para este estudio se seleccionaron niños en edad pre escolar y escolar (entre 3 y 13 años) ya que numerosas investigaciones han documentado que en ausencia de patología de oído externo y oído medio las emisiones otoacústicas espontáneas son robustas, de gran amplitud y con un amplio espectro en neonatos, pre escolares y escolares. Su respuesta es tan vigorosa que se visualiza como todo un conjunto (Robinette 1997).

IV. 2 Planteamiento del problema.

Las emisiones otoacústicas son sonidos generados por las células ciliadas externas de la cóclea que se encuentran controladas por el haz olivococlear de la vía eferente.

Al estimular el oído contralateral por medio de ruido de enmascaramiento, el haz olivo coclear produce efecto inhibitorio sobre las emisiones otoacústicas. Es necesario cuantificar el efecto del enmascaramiento contralateral y determinar si tiene relevancia su aplicación en la clínica.

Si realizamos 2 mediciones simultáneas sin variar ningún parámetro ni condiciones de la toma respecto a la primera medición, no se deben encontrar variaciones significativas en la respuesta obtenida.

Es necesario conocer que tanta variabilidad puede haber entre una medición y otra sin alterar ningún parámetro salvo únicamente el efecto del ruido de enmascaramiento.

IV. 3 Objetivos.

Comprobar el efecto de supresión que produce la presencia de ruido blanco de enmascaramiento en el oído contralateral.

Conocer si se encuentran diferencias en la respuesta al hacer 2 mediciones simultáneas del mismo oído sin uso de ruido blanco de enmascaramiento.

IV. 4 Hipótesis

Hipótesis nula. No habrá efecto de supresión en la respuesta de las emisiones otoacústicas ocasionado por el enmascaramiento al comparar la respuesta en ambos grupos.

Se encontrarán diferencias en los resultados al hacer dos mediciones simultáneas y bajo los mismos parámetros en el mismo oído.

Hipótesis alterna I. El grupo al que se le aplicará enmascaramiento mostrará efecto de supresión, y el grupo sin enmascaramiento no mostrará cambios.

IV. 5 Materiales y métodos

Para la realización del presente estudio se utilizó el siguiente equipo:

Equipo de emisiones Otoacústicas Otodynamics ILO 96.
Audiómetro Madsen modelo OB 822.
Analizador de oído medio marca Grason Stadler modelo Tymptstar
Audiómetro Interacoustics AD12.
Audífonos H39 para enmascarar
Impresora HP deskjet 3650

Instalaciones

Se utilizó el área clínica, cámara sonoamortiguada y cámara para potenciales evocados auditivos de tallo cerebral del servicio de Audiología y Foniatría del Hospital General de México.

Sujetos de estudio

Para la realización de este protocolo se utilizaron niños de edad pre escolar y escolar, de ambos sexos, normooyentes, sin patologías otológicas agregadas. Se formaron dos grupos de niños. En el grupo I se realizó la medición de EOAT en dos ocasiones: la primera sin enmascaramiento y la segunda, con ruido blanco de enmascaramiento. Al grupo 2 se le realizaron dos mediciones consecutivas sin variar ningún parámetro y sin utilizar ruido blanco de enmascaramiento.

Criterios de inclusión

Para la elaboración de estudio se incluyeron niños de 3 a 13 años con antecedentes otológicos, personales y familiares negativos. La otoscopia debió ser normal y los umbrales audiométricos debieron ser menores o iguales a 20 dB HL, en las frecuencias de 125 a 8000 Hz y /o con una disociación aéreo-ósea menor a 10 dB. En la impedanciometría la curva de compliancia dinámica debió ser igual o menor a 1.3 mL e igual o mayor a 0.3 mL, con presión de -50 a 50 daPa y con reflejos estapediales ipsilaterales presentes en las frecuencias de 500 a 4000 Hz a 100 dBHL de estimulación.

Criterios de exclusión

Se excluyeron los casos con otoscopia anormal, audiometría tonal con umbrales por arriba de 20 dB en cualquiera de las frecuencias de 125 a 8000 Hz, logoaudiometría con umbrales de discriminación en más de 20 dB, e impedanciometría con curvas diferentes al tipo A de acuerdo a la clasificación de Jerger, así como también a sujetos con enfermedades agudas de las vías respiratorias durante la evaluación.

Criterio de eliminación

Pacientes que por alguna razón no concluyeron alguna de las etapas del estudio.

IV. 6 Variables.

En el grupo 1 como variable dependiente se consideró la respuesta global de las EOAT y como variable independiente se consideró al enmascaramiento contralateral.

En el grupo 2 se tomó como variable dependiente la respuesta global de las EOAT y como variable independiente la diferencia de tiempo entre una medición y otra.

IV. 7 Procedimiento.

Inicialmente se realizó un breve interrogatorio sobre antecedentes familiares de hipoacusia, antecedentes personales de patología de oído medio, antecedentes alérgicos, traumáticos, e infecciones recurrentes de vías aéreas superiores. Además, se explicó a los niños y a sus padres o tutores en que consistía cada uno de los procedimientos y los estudios a realizar.

A continuación se practicó otoscopia en ambos oídos para verificar el estado general del conducto auditivo externo y para ver si era necesaria la extracción de cerumen o de cuerpos extraños, mediante el uso de cucharilla de acero inoxidable, con el fin de permeabilizar completamente el conducto; también se revisó integridad y características generales de la membrana timpánica.

Una vez hecho lo anterior, se realizó timpanometría y medición de reflejos estapediales ipsilaterales en ambos oídos, aplicando los criterios de inclusión y exclusión.

Se procedió entonces a practicar audiometría en cabina sonoamortiguada mediante tonos puros a todos los niños. En los mayores de 5 años se tomo como respuesta la elevación de la mano y en el caso de menores de 5 años mediante juego condicionado.

Cuando se corroboró la normalidad de los umbrales auditivos y de la impedanciometría, se procedió al registro de las EOAT.

Para este registro, a los sujetos del grupo I se les colocó en el oído a examinar la sonda especial para tal fin, utilizando 260 estímulos en modalidad no lineal, con intensidad entre 81 y 82 dB, y valoración de la respuesta en las frecuencias de 1, 1.5, 2, 3 y 4 KHz. Se repitió el procedimiento cuando la colaboración del paciente no fue la óptima por movimientos en coincidencia que afectaban la estabilidad del estímulo, o por niveles de ruido ambiente mayores al 20%. Fueron descartados los oídos en los que a pesar de ser normooyentes la reproducibilidad resultó inferior al 50%.

Posteriormente y sin modificar la posición de la sonda de registro, se procedió a colocar en el oído contralateral un audífono circumaural modelo TDH 39 para emitir ruido blanco de enmascaramiento que se fijó a 60 dBHL. Se realizó entonces nuevamente el registro de las EOAT, obteniendo de esta manera dos registros: uno con enmascaramiento contralateral y el otro sin el mismo. Se realizó exactamente el mismo procedimiento para el otro oído.

Para el grupo II se realizó el mismo procedimiento que en el grupo I pero la diferencia consistió en que se llevó a cabo el registro de EOAT con los mismos parámetros que en el grupo I, pero en la segunda medición no se estimuló con ruido blanco el oído contralateral. Se obtuvieron entonces dos registros de cada oído sin modificar ningún parámetro.

CAPÍTULO V.

RESULTADOS.

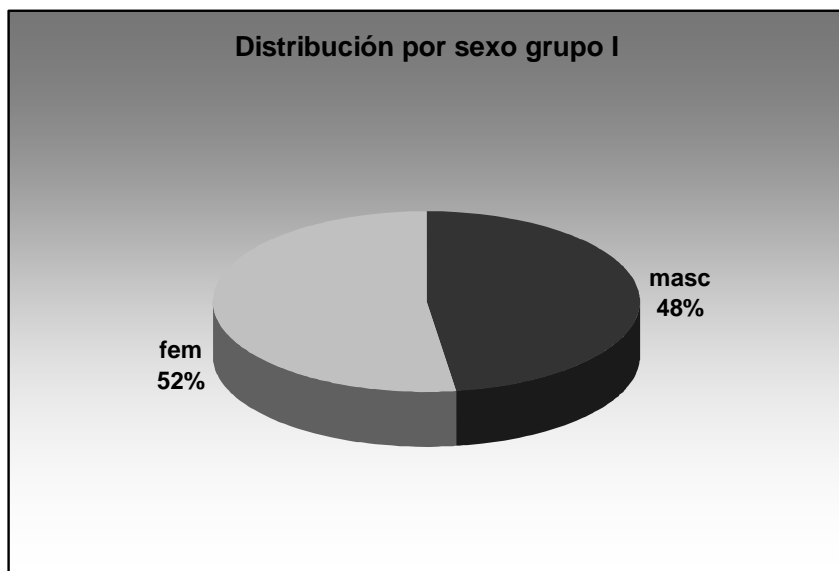
Para este estudio fueron incluidos en el grupo I, 17 niños y 19 niñas para un total de 36. de los cuales se estudiaron 71 oídos., De este grupo se estudiaron 37 oídos de niñas y 34 de niños. La edad promedio fue de 7.8 años, la mínima de 3 y la máxima de 12 años. Se eliminó un oído del sexo femenino por presentar atresia de conducto auditivo externo.

En el grupo II se incluyeron 10 niños de los cuales 7 (14 oídos) fueron del sexo femenino y 3 (6 oídos), del sexo masculino. La edad promedio fue de 8.6 años, la mínima de 5 y la máxima, de 13 años.

Tablas y gráficas de distribución por sexo.

Grupo I

	Sexo	# oídos	%
	Masculino (N=17)	34	47.8
	Femenino (N=19)	37	52.2
	Total (N=36)	71	100.0



Grupo II

	Sexo	# oídos	%
	Masculino (N=3)	6	30.0
	Femenino (N=7)	14	70.0
	Total (N=10)	20	100.0



Tablas de distribución por edad

Grupo I

	Niños	Edad (años)	# oídos	%
	1	3	1	2.8
	3	4	6	8.3
	3	5	6	8.3
	6	6	12	16.7
	5	7	10	13.9
	4	8	8	11.1
	2	9	4	5.6
	5	10	10	13.9
	3	11	6	8.3
	4	12	8	11.1
Total	36		71	100.0

Grupo II

	Niños	Edad (años)	# oídos	%
	1	5	2	10.0
	2	6	4	20.0
	3	8	6	30.0
	2	10	4	20.0
	1	12	2	10.0
	1	13	2	10.0
Total	10		20	100.0

V.1 Análisis estadístico.

Se aplicó estadística descriptiva para establecer las variables de edad, sexo y decibeles (dB) en el nivel de enmascaramiento.

Para la comparación de resultados en el grupo I se aplicó la prueba t student para muestras independientes en donde se comparó la respuesta global de las emisiones otoacústicas por transitorios sin ruido blanco y con ruido blanco contralateral. Se comparó también la respuesta global de emisiones otoacústicas por transitorios entre el mismo oído sin y con enmascaramiento y la respuesta del oído contralateral sin y con enmascaramiento.

En el grupo II se aplicó la prueba de Wilcoxon para variables no paramétricas y también por ser una muestra de 10 niños. De igual forma que en el grupo I, se comparó la respuesta global de las emisiones otoacústicas por transitorios en el mismo oído y en el oído contralateral.

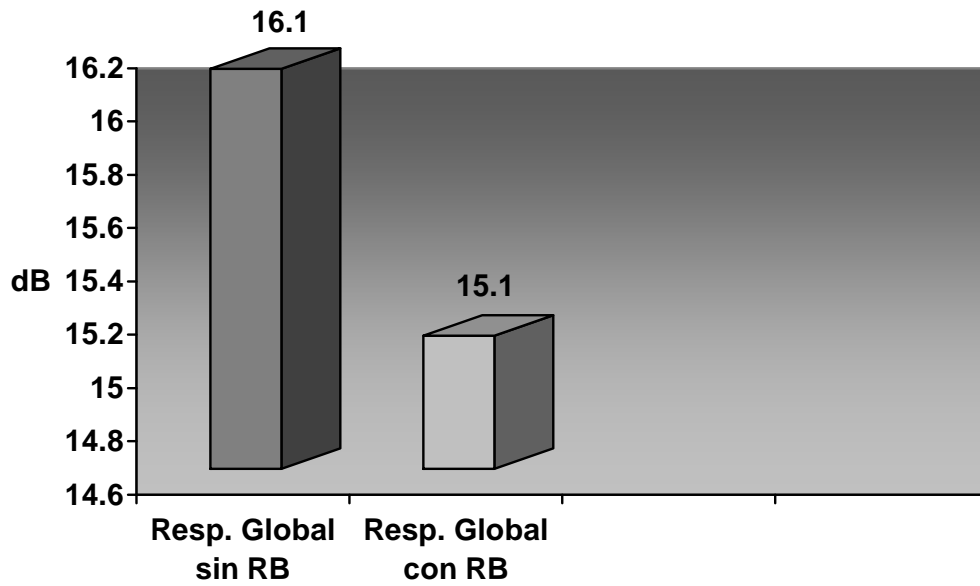
El resultado obtenido en el grupo I indica que sí es significativa la diferencia que se encuentra entre la primera medición sin ruido blanco contralateral y la segunda medición con ruido blanco contralateral, habiéndose obtenido valores de p de 0.018 en el oído derecho y de 0.011 en el oído izquierdo .

En el grupo II llama la atención que en el oído derecho se obtiene un resultado de 0.03 siendo significativo mientras que en el lado izquierdo se obtiene un valor de 0.26 que no es significativo. Este resultado se puede explicar por el tamaño reducido de la muestra, misma que además no presentó una distribución normal.

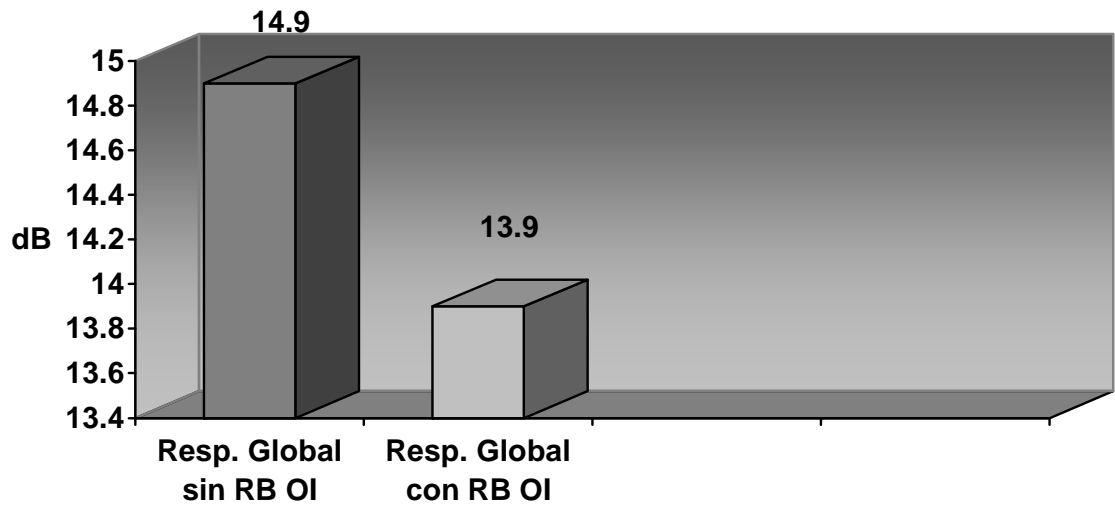
Respuesta global y comparación interaural. Grupo I

		Media	# oídos	Desviación standard
Par 1 (oído derecho)	dB EOA global sin RB OD	16.1944 dB	36	5.1024
	dB EOA global con RB OD	15.1500 dB	36	5.1921
Par 2 (oído izquierdo)	dB EOA global sin RB OI	14.9600 dB	35	4.8776
	dB EOA global con RB OI	13.9829 dB	35	4.7421

Respuesta global con y sin ruido blanco OD



Respuesta global con y sin ruido blanco OI



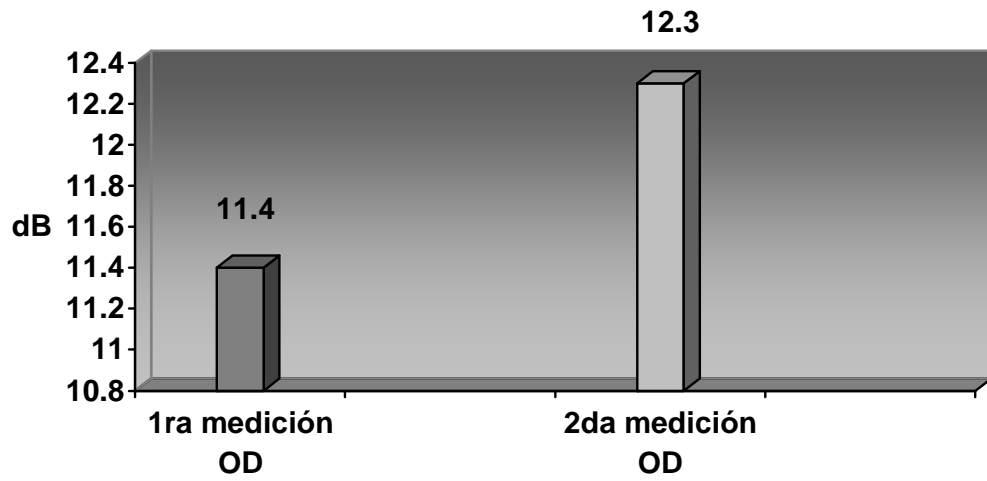
Grupo I. Prueba t de student

		Diferencias pareadas				T	df	P
		Media	Desviación Standard	95% Intervalo de confianza				
				Límite bajo	Límite alto			
Par 1	dB EOA global sin RB OD dB EOA global con RB OD	1.0444	2.5263	.1897	1.8992	2.481	35	.018
Par 2	dB EOA global sin RB OI - dB EOA global con RB OI	.9771	2.1559	.2366	1.7177	2.681	34	.011

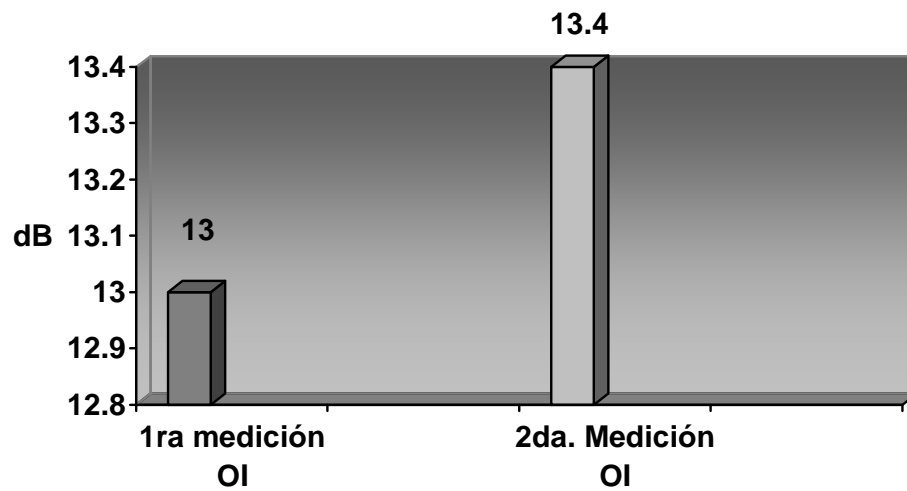
Estadística descriptiva. Grupo II

	N	Media	Desviación standard	Mínimo	Máximo
dB EOA global sin RB 1ra medición OD	10	11.4910 dB	6.9659	.01	21.60
dB EOA global sin RB 1ra medición OI	10	13.0200 dB	5.2296	3.90	20.20
dB EOA global sin RB 2da. medición OD	10	12.3710 dB	6.5515	.01	21.50
dB EOA global sin RB 2da medición OI	10	13.4500 dB	5.0295	4.40	21.70

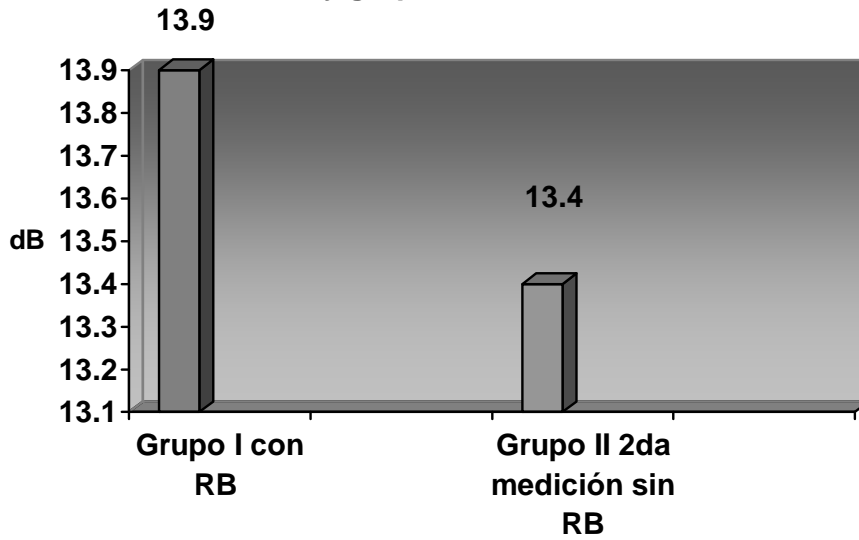
Respuesta global sin RB 1ra y 2da medición OD



Respuesta global sin RB comparación entre 1ra y 2da medición OI



Comparación de respuesta global entre grupo I con uso de RB y grupo II sin RB OI



Grupo II. Prueba de Wilcoxon

	dB EOA global con RB OD - dB EOA global sin RB OD	dB EOA global con RB OI - dB EOA global sin RB OI
Z	-2.073	-1.122
Asymp. Sig. (2-tailed)	.038	.262

La prueba de Wilcoxon se aplicó para confirmar el valor de p, ya que de acuerdo a las unidades Z que se obtienen podemos asegurar que el valor de p es o no significativo. En el caso de nuestro estudio confirmamos que para el oído derecho el valor de p es significativo pues 0.05 (valor de p) es equivalente en unidades Z a 1.96 o -1.96, de acuerdo al valor obtenido en oído derecho (-2.073) podemos concluir que el valor de p es significativo no así en el oído izquierdo en donde el valor de Z es de -1.122, siendo un valor no significativo.

CAPÍTULO VI.

DISCUSIÓN.

Los resultados obtenidos en el presente estudio demuestran que sí existen datos significativos que hacen evidente el efecto de supresión de las EOAT al aplicar ruido blanco en el oído contralateral y confirma los resultados de otros estudios como los de Graham, Lind, Trotón, De Ceulaer o Deepak. Esto también confirma la hipótesis alterna de este trabajo. Consideramos importante seleccionar una muestra de niños, con base en el hecho de que por ser oídos jóvenes, puede pensarse que su reserva de células ciliadas es mejor que en sujetos adultos, razón por la cual los cambios podrían ser más evidentes. A pesar de lo anterior, parece ser que la edad no juega un papel decisivo en cuanto al grado de supresión de las EOAT que se presenta al aplicar ruido en el oído contralateral.

Si consideramos que la supresión contralateral de las emisiones otoacústicas se refiere a la disminución de la amplitud de las mismas al estimular el oído contralateral y que este efecto es atribuido a una alteración de la micromecánica coclear por acción del haz olivococlear medial (HOCM) que se activa al presentarse estimulación acústica contralateral (Maison, Micheyl & Collet, 1999), podemos entender por qué el efecto de supresión no es dependiente de la cantidad de células ciliadas externas existentes y por qué la edad podría no jugar un papel principal en esta respuesta.

En otros estudios (Hurley y cols, Kumar y Coelho) en donde sí se encuentran modificaciones importantes en la supresión de las emisiones otoacústicas podemos observar que esto se debe principalmente al compromiso que puede existir a nivel de HOCM, lo cual nos hace evidente la importancia que juega esa estructura sobre la modulación de la respuesta con las EOAT.

No existieron diferencias significativas en los resultados obtenidos al comparar la respuesta de un oído y el contralateral, lo que se podría explicar por la doble inervación que presenta cada oído en la que participan, para la modulación de la respuesta, tanto fibras ipsilaterales como contralaterales. La decusación que presenta la vía, puede asegurar que la función del haz olivococlear no se pierda por completo, aunque cabe señalar que sí se han encontrado cambios en la respuesta cuando se pierde la vía ipsilateral principalmente evidenciados por la disminución de la amplitud.

Otro de nuestros objetivos era conocer si se presentaban diferencias al realizar dos mediciones simultáneas en el mismo oído encontrando datos significativos solamente en uno de ellos, en tanto en el otro no existió este resultado. Esto se puede explicar por el reducido número de oídos evaluados y porque de acuerdo con otros estudios, al parecer estas diferencias están más en función del tiempo de duración del estímulo que en función del tiempo entre una medición y otra.

Finalmente encontramos que al comparar los resultados del grupo I con uso de ruido blanco y los de la segunda medición en el grupo II, sin uso de ruido blanco, la respuesta sigue siendo mayor en el grupo I; así tenemos entonces que en el grupo I la respuesta global es de 13.9 dB y en el grupo II la respuesta global es de 13.4 dB. Este hallazgo puede deberse a la importante diferencia

que existe en el tamaño de ambos grupos, porque debería esperarse una respuesta mayor en el grupo II a la del grupo I, por el simple hecho de que en el grupo II no se utilizó ruido blanco, razón por la cual no debe existir efecto de supresión de las EOA. Consideramos que sería conveniente realizar el mismo procedimiento comparando a los dos grupos con el mismo número de oídos.

Todo lo anterior deja abierta la posibilidad de continuar la misma línea de investigación en una segunda fase, en la que se comparen las respuestas valorando cada una de las frecuencias evaluadas con las EOAT y definir en cuál de ellas puede haber una mayor afectación con el uso de ruido blanco contralateral.

CAPÍTULO VII.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos demuestran que en la muestra de niños normooyentes de este estudio, existe efecto de supresión en la amplitud de las EOA al aplicar ruido blanco contralateral, con lo que se comprueba la participación del haz olivococlear en la modulación de la respuesta.

No se encontraron diferencias significativas en las respuestas al comparar las de ambos oídos, lo que señala que el efecto de supresión no tiene dominancia.

Tampoco se encontraron diferencias significativas al hacer dos mediciones consecutivas en el mismo oído, que como ya se mencionó parece deberse al tamaño de la muestra. Esto nos obliga a continuar el estudio ampliando el tamaño de la misma, para buscar posibles resultados significativos. También queda pendiente para una futura investigación la aplicación del ruido contralateral con diferentes duraciones, para confirmar si el tiempo de estimulación juega o no un papel determinante sobre la respuesta.

El efecto de supresión en las emisiones otoacústicas al aplicar algún estímulo acústico contralateral puede ser de utilidad en enfermedades degenerativas desmielinizantes como la esclerosis múltiple ya que como estudio de control sería posible apreciar daño progresivo a nivel del haz olivo coclear y en consecuencia, en la vía auditiva eferente. Es probable que la medición del efecto de supresión de manera consecutiva, podría permitir la evaluación de algún grado de fatiga a nivel de la vía auditiva eferente. También puede aportar datos en casos de neuropatía auditiva o en aquellos en los que exista la sospecha de alteración de la conducción a nivel de la vía auditiva. Es bien sabido que normalmente se evalúa la vía aferente, y que poco énfasis se ha hecho para estudiar la vía eferente, por lo que de acuerdo con lo descrito en este trabajo, se constata el valor y el importante papel de la vía auditiva eferente en la regulación y modulación de la percepción de los sonidos y del lenguaje. La adopción de procedimientos clínicos basados en estos conceptos, podrá contribuir al mejor conocimiento de la fisiología de la audición, de sus alteraciones y de la repercusión de estas en las importantes funciones lingüísticas del ser humano.

Bibliografía

Allen FR(1997): New Views of Cochlear Function. En Robinette M , Ed.: Otoacoustic Emissions: Clinical Applications. New York, Thieme. 22 – 45

Glattke T and Robinette M (1997): Transient Evoked Otoacoustic Emissions. En Robinette M, Ed.: Otoacoustics Emissions: Clinical Applications. New York, Thieme. 63 – 82.

Widen J. (1997): Evoked Otoacoustic Emissions in Evaluating Children. En Robinette M, Ed.: Otoacoustics Emissions: Clinical Applications. New York, Thieme. 271 – 306.

Hall J. (2000): Otoacoustic Emissions: Then and Now. En Hall J. Ed.: Handbook of Otoacoustic Emissions. New York, Delmar Learning. 1 – 28.

Hall J. (2000): Anatomy and Physiology. En Hall J.: Handbook of Otoacoustic Emissions. New York, Delmar Learning. 29- 65.

Hall J. (2000): Distortion Product and Transient Evoked OAEs: Measurement and Analysis. En Hall J.: Handbook of Otoacoustic Emissions. New York, Delmar Learning. 95 – 162.

Hall J. (2000): Distortion Product and Transient Evoked OAEs: Nonpathologic Factors Influencing Measurement. En Hall J.: Handbook of Otoacoustic Emissions. New York, Delmar Learning. 163 – 221.

De Ceulaer G & cols (2001): Contralateral Suppression of Transient Evoked Otoacoustic emissions: Normative Data for a Clinical Test Set- Up. Otolology & Neurotology 22 (3): 350 – 355.

Thornton A (1994): Contralateral and ipsilateral suppression of evoked otoacoustic emissions at high stimulation rates. British Journal of Audiology, 28: 227 – 234.

Lind O (1994): Contralateral suppression of TEOAE. Attempts to find a latency. British Journal of Audiology, 28: 219 – 225.

Graham R & Hazell J (1994): Contralateral suppression of transient evoked otoacoustic emissions: intra – individual variability in tinnitus and normal subjects. British Journal of Audiology, 28: 235 – 245.

Deepak P, Siobhan R and Luxon L (1994): Contralateral suppression of transiently evoked otoacoustic emissions and neuro – otology. British Journal of Audiology, 28: 247 – 254.

Chéry-Croze S, Truy E & Morgon A (1994): Contralateral suppression of transiently evoked otoacoustic emissions and tinnitus. British Journal of Audiology, 28: 255- 266.

Guinan J (2006): Olivocochlear Efferents: Anatomy, Physiology, Function, and the Measurement of Efferent Effects in Humans. Ear & Hearing, 27:589 – 607.

Kumar A. and Vanaja C (2004): Functioning of Olivocochlear Bundle and Speech Perception in Noise. Ear & Hearing, 25: 142 – 146.

Maison S Durrant J Gallineau C Micheyl C & Collet L: (2001): Delay and Temporal Integration in Medial Olivocochlear Bundle Activation in Humans. Ear & Hearing, 22: 65 -74.

Coelho & cols (2007): Auditory Efferent Function Is Affected in Multiple Sclerosis. Ear & Hearing, 28: 593 – 604.

Hurley R & cols (2002): The Effect of Midline Petrous Apex Lesions on Tests of Afferent and Efferent Auditory Function. Ear & Hearing, 23: 224 - 234.