



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

**“CORRELACIÓN ENTRE LAS LATENCIAS DE LAS
ONDAS DE LOS POTENCIALES PROVOCADOS
AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL Y EL GRADO DE
ESTENOSIS, EN PACIENTES DEL INR CON
DIAGNOSTICO DE CONDUCTO AUDITIVO
INTERNO ESTRECHO ”**

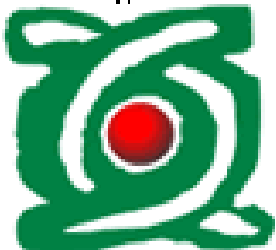
T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A :
DRA. SILVIA ALEJANDRA AGUILERA TELLO

PROFESOR TITULAR:
DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:
DRA. BLANCA GRACIELA FLORES AVALOS
DRA y M. en C. MARÍA DE LA LUZ ARENAS SORDO



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2012



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.

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO
Y EDUCACIÓN CONTINUA

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
PROFESOR TITULAR

DRA. BLANCA GRACIELA FLORES AVALOS
ASESOR CLÍNICO

DRA. y M. en C. MARÍA DE LA LUZ ARENAS SORDO
ASESOR METODOLÓGICO

AGRADECIMIENTOS

Gracias...

A mis padres, Silvia y Angel, por su amor, comprensión, apoyo incondicional, consejo oportuno, sus palabras de aliento que dan fuerza, su ejemplo de seres humanos íntegros llenos de amor, profesionistas entregados, personas inigualables, saben que los amo, gracias.

A mi hermano, Angel Roberto, por hacer mi vida más agradable, por permitirme compartir con él nuestra infancia y juventud y lo que sigue.

A mi abuela Elvira, quien ha sido una segunda madre a lo largo de la vida.

A mis abuelos Roberto, Beatriz y Crescencio que fueron un ejemplo de vida, en paz descansen, los extraño.

Al resto de mi famililla, tíos y primos, por su cariño, su presencia en todo momento y por engrandecer mi vida.

A mis amigos, por su presencia y apoyo constante en situaciones alegres y tristes.

A mis asesores, la Dra. Blanca Flores y la Dra. Ma. de la Luz Arenas, por su amistad, su tiempo, ayuda y esfuerzo.

A la Dra. Sonia Borja quien realizó los estudios utilizados en este trabajo, por ser una excelente persona, por su ayuda, su tiempo, su consejo y esfuerzo.

A ti corazón y a tu familia, por su amor, comprensión y apoyo, saben que los quiero mucho.

ÍNDICE

Introducción	6
Marco Teórico	7
Planteamiento del problema	48
Hipótesis	48
Objetivo general	49
Objetivos específicos	49
Justificación	50
Material y Método	51
Diseño	51
Población	51
Criterios de selección de la muestra	52
Variables	54
Definiciones conceptuales	55
Tamaño de la muestra	56
Análisis estadístico	57
Consideraciones éticas	57
Procedimientos	58
Recursos	59
Resultados	60
Discusión	70
Conclusiones.....	73
Bibliografía	74
Anexos	77

INTRODUCCIÓN

El oído es uno de los sistemas que permiten la relación del ser humano con el medio ambiente. Muy importante en los primeros años de la vida para la adquisición del lenguaje oral. Por ende, el diagnóstico temprano de patologías auditivas es primordial para el desarrollo de lenguaje y por lo tanto para habilidades cognitivas.

Las malformaciones del oído interno son causa frecuente de hipoacusia o sordera y el grado de ésta se ve reflejado dependiendo de la gravedad de la malformación. Estas alteraciones pueden o no estar asociadas a síndromes genéticos.

La estenosis del conducto auditivo interno es una malformación que en la mayoría de los casos no se ve asociada a síndromes genéticos, pero si provoca alteraciones anatómicas del nervio vestibulococlear.

La sordera es una causa frecuente de discapacidad que incide en todos los aspectos de la vida de los pacientes, afectando la calidad de la misma, por lo que llegar al diagnóstico preciso de dicho problema, con ayuda de nuevos estudios audiológicos, nos llevaría a una mejor rehabilitación para los pacientes.

MARCO TEÓRICO

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL OÍDO

Anatómicamente podemos distinguir tres partes: oído externo, oído medio y oído interno, todos ellos con orígenes embrionarios, funciones y fisiología diferentes. (1)

- *Oído externo*: Actúa de pantalla y canalización de los estímulos sonoros. Tiene en su interior las glándulas ceruminosas que producen cerumen para la limpieza del mismo. Lo componen: el Pabellón auricular, el Conducto auditivo externo y la Membrana timpánica.
- *Oído medio*: Conduce y amplifica las vibraciones de la membrana timpánica. Lo componen: las Cavidades timpanomastoideas; Cadena de huesecillos (el martillo, el yunque y el estribo).
- *Oído interno*: El oído interno es la parte más profunda del aparato de la audición. En su espesor se encuentra el origen de la rama coclear y la rama vestibular del nervio auditivo.

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO

El oído medio y el interno comparten origen embrionario, pero el interno se desarrolla de modo independiente. Esto explica por qué las malformaciones del oído interno suelen presentarse de manera aislada, y las del oído medio y externo con mayor frecuencia de manera combinada. Las malformaciones de las tres partes del oído pueden aparecer al mismo tiempo en pocos trastornos cromosómicos, síndromes craneofaciales y exposición a tóxicos. (2, 3)

Las anomalías del nervio vestibulococlear se presentan aisladas y en asociación a estenosis del conducto auditivo interno y/o malformaciones congénitas del laberinto. (3)

El desarrollo de la cóclea humana inicia al aparecer la placoda ótica durante la tercera semana de gestación, esta placoda se transforma en una vesícula ótica que dará origen al conducto endolinfático, al utrículo, al sáculo, a los conductos semicirculares y a la cóclea. A la novena semana de gestación la cóclea está completamente desarrollada e inicia la aparición del epitelio neural.

Los neuroblastos del ganglio coclear se separan de epitelio ótico. Las primeras fibras aferentes entran indiferenciadas al epitelio ótico a las 10 semanas de gestación (3)

Embriológicamente la osificación del conducto auditivo interno está relacionada con la calcificación de la capsula ótica. Las variaciones en el desarrollo y neumatización del hueso temporal influyen en el tamaño, la forma y la orientación del conducto auditivo interno. La migración de los neuroblastos desde la cresta neural que constituirán el nervio vestibulococlear se acompaña de los osteoblastos que formarán el conducto auditivo interno, en ocasiones la migración no es coordinada por lo que pueden existir alteraciones en el octavo par craneal con un conducto auditivo interno de características normales. (25)

Las anormalidades del oído derivan de aplasia o displasia del epitelio sensorial, falla en la división del laberinto, o deficiencias en la estructura ósea. Las anormalidades del oído interno se dividen en anormalidades en el laberinto membranoso con cápsula ótica normal, o con alteraciones en ambos. (25)

En cuanto a la histología del oído interno, el más importante tejido del oído interno es el epitelio sensorial piloso, que en los mamíferos solo se encuentra en el oído interno, este tejido es de origen ectodérmico. Este epitelio se encuentra en todos los órganos del oído interno formando engrosamientos. En cada órgano que se presenta el epitelio tienen características particulares, pero en el oído se observa un patrón histológico común y es que tiene dos tipos de células: las células sensoriales pilosas o células ciliadas, externas e internas, y las células de sostén o basales. (25)

Sobre su superficie libre tienen un material inerte que funciona como acoplador de estímulos mecánicos. (25)

La mayoría de las células que forman este epitelio son de tipo cilíndrico apoyadas sobre una lámina basal. Las células sensoriales pilosas son el elemento tisular que transforma los estímulos mecánicos en señales nerviosas, su característica más notable es la presencia de un cilio y de 40 a 100 pelos sensorios, estereocilios o simplemente cilios, estas estructuras están alineadas en hileras que van de 3 a 5 en cada célula, las hileras se acomodan en forma paralela al quincilio (25)

Los pelos sensorios de una misma hilera son del mismo tamaño, pero cada hilera tiene distinta altura. Los pelos sensorios presentan una estructura en su interior fibras de actina asociadas en forma compleja con filamentos de fimbrina, constituyendo un paquete hexagonal muy característico, en la base de estos filamentos se forma un haz compacto conocido como raíz del pelo sensorio, que penetra al citoplasma y se asocia a la tropomiosina. Los pelos sensorios están unidos entre sí extracelularmente por microfilamentos denominados uniones cruzadas, que pueden ser de distintos tipos de acuerdo a las interconexiones que le permitan a los pelos sensorios percibir los estímulos. Dos tipos de estas uniones unen a los pelos por sus paredes laterales, otra conexión de la punta del pelo sensorio a la pared lateral se le llama unión de punta o unión vertical (25)

En el ápice de la célula pilosa se observa una zona más oscura en toda su superficie, zona que corresponde a una condensación de citoplasma en la que se encuentra una densa red de fibrina, actina y fimbrina, llamada velo o red terminal, en este citoplasma se fijan las raíces de los pelos sensorios (25)

El velo terminal tiene lateralmente una pequeña porción en la que no existen fibras, se conoce como poro cuticular. A través de este poro en las células pilosas de la porción vestibular, se inserta el único cilio, que tiene estructura tubular interna clásica y está unido a un corpúsculo basal. (25)

El núcleo de estas células pilosas es grande y se encuentra en la parte inferior de las células, en el resto del citoplasma se observan los organelos celulares comunes en los epitelios, con una gran cantidad de mitocondrias. Hacia la parte basal se observan dos tipos de terminaciones nerviosas que hacen sinapsis, uno aferente y el otro eferente (25)

Las células pilosas se encuentran polarizadas funcionalmente, tienen especializaciones morfológicas en sus polos hacia la porción apical tienen los pelos sensorios, el velo terminal y una abundante cantidad de mitocondrias; hacia el polo basal se observan las sinapsis y gran cantidad de mitocondrias lo que marca dos zonas diferentes, en las que se encuentran segregadas las dos funciones que realiza este tipo de células que son captar señales mecánicas y emitir señales nerviosas. En la porción apical esta la función sensorial y en la parte basal esta la función de la transmisión. (25)

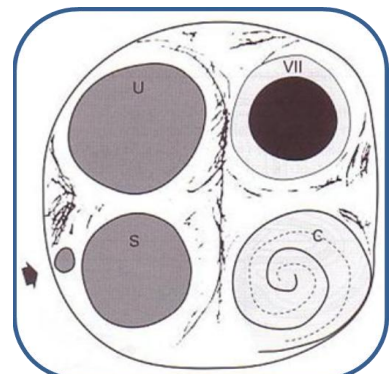
Las células de sostén son cilíndricas de la misma altura que las sensoriales, sus núcleos son esféricos y se encuentran en la parte basal. Estas células tienen un aparato de Golgi muy desarrollado, abundante condrioma y un complicado citoesqueleto, lo que indica que estas tienen funciones secretoras. Las células de sostén y sensoriales están unidas por complejos de unión. (25)

ANATOMÍA DEL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO

Anatómicamente el oído interno se compone de una serie de cavidades localizadas por atrás y por dentro de la caja del tímpano, conjunto llamado laberinto óseo. En su interior existen vesículas membranosas, constituyendo el laberinto membranoso, este no llena por completo el volumen del laberinto óseo, sino que están separadas de ellas por un espacio denominado espacio perilinfático, donde circula la perilinfa. La endolinfa, llena la cavidad del laberinto membranoso. (2)

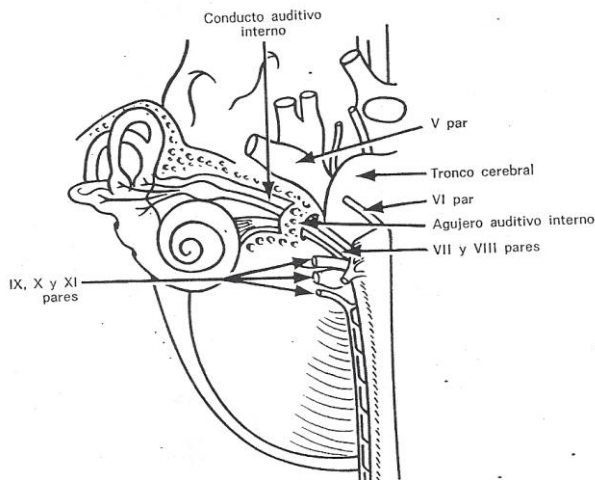
Este da paso al nervio facial, al nervio intermediario de Wrisberg, a las ramas coclear y vestibular del nervio auditivo y a la arteria auditiva interna. El Nervio facial y el intermediario de Wrisberg se dirigen a la fosita antero superior para penetrar en el acueducto de Falopio. La rama Coclear del auditivo (VIII par) se subdivide en finos filetes nerviosos que atraviesan los orificios de la criba espiroide de la base de la columnilla. (2)

Nervios del conducto
auditivo interno

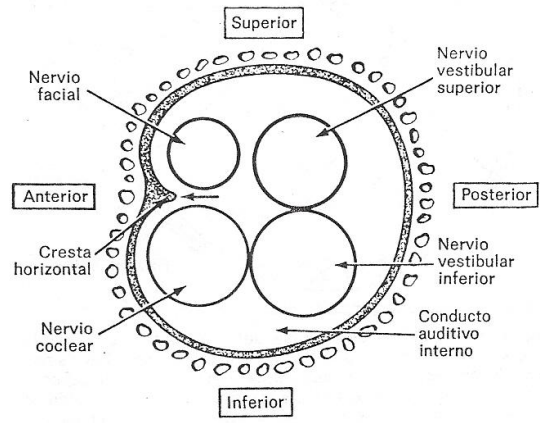


La rama vestibular del VIII par se divide en ramas que atraviesan la fosita posteroinferior o sacular (corresponde a la mancha cribosa inferior de la hemisférica del vestíbulo), la fosita posterosuperior o utricular (corresponde a la mancha cribosa superior de la fosita semiovoidea del vestíbulo) y el foramen singulare de Morgani.

La arteria auditiva interna, rama del tronco basilar, se divide en rama coclear y vestibular que junto con los filetes nerviosos del mismo nombre atraviesan los orificios del fondo del conducto para distribuirse en el laberinto membranoso (2, 25)



Conducto auditivo interno y nervio craneal VIII



Disposición de los nervios en el CAI

El órgano de Corti (0.005389 mm de diámetro) está constituido por 13,000 células del mismo origen epitelial, pero muy diferenciadas, en donde se hallan los filetes de origen de la rama coclear del acústico.

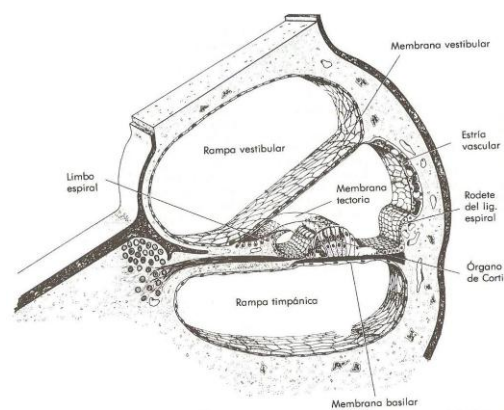
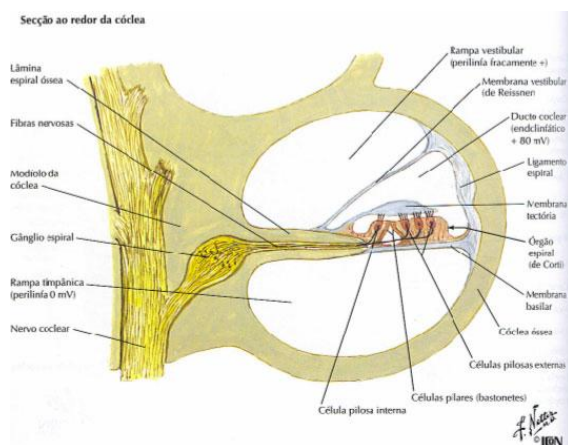
Las columnas del órgano de Corti, están formados por 2 células alargadas reunidas en su parte superior y separadas por su base, la cual se apoya en la membrana basilar, este espacio toma el nombre de Túnel de Corti, en donde se encuentran, como ya se mencionó, células ciliadas internas (tipo I; 3,500 células) provistas de pestañas vibrátiles, en el interior de estas se encuentra el surco espiral interno al que limita por fuera la membrana tectoria. Por fuera de la columna de Corti externa se encuentran las Células de Deiter, entre la cuales y en su parte superficial se acomodan las células ciliares externas (9,500 células). Por fuera de las células de Deiters se encuentran las células de Hensen, las cuales van disminuyendo

de altura para continuarse hacia fuera con el resto de la capa epitelial que reviste la superficie interna del caracol membranoso. En su parte superior, el órgano de Corti está cubierto por una prolongación externa de la Membrana tectoria. Frecuentemente la porción coclear del nervio craneal VIII es más larga que la del nervio facial. Estos nervios se observan mejor a nivel del ángulo pontocerebeloso, el nervio coclear se ha encontrado 1.5 veces más largo que el nervio facial. (25)

Arterias: Su irrigación principal es por medio de la arteria auditiva interna, rama del tronco basilar, de manera accesoria las paredes óseas del laberinto reciben ramitos de las arterias meníngeas, de la arteria estilomastoidea y de las arterias de la cara interna de la caja del tímpano. (25)

Venas: La sangre sale de las cavidades laberínticas por 3 venas; la vena auditiva interna que viene sobre todo el caracol, atraviesa el conducto auditivo interno y desemboca en el seno petroso superior o en el seno lateral. La vena del acueducto del vestíbulo se origina en los conductos semicirculares y en el utrículo y a través del acueducto del vestíbulo va a desembocar en el seno petroso superior.

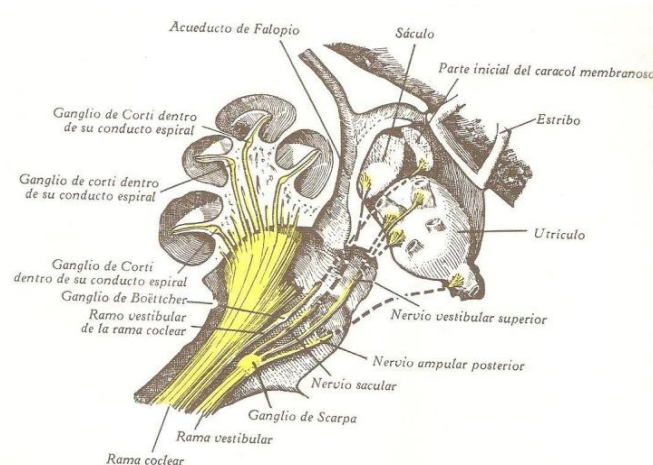
La vena del acueducto del caracol es más voluminosa que la anterior y conduce a la vena yugular interna, después de atravesar el acueducto del caracol. (25)



Linfáticos: sin que existan propiamente troncos linfáticos en el oído interno, la linfa está representada por la endolinfa y la perilinfa. Los espacios perilinfáticos comunican con los espacios subaracnoideos a través de las vainas nerviosas de las ramificaciones del nervio auditivo y los pequeños conductos que siguen la vía del acueducto del caracol y del acueducto de vestíbulo. (25)

NERVIO VESTIBULOCOCLEAR

Los nervios del oído son las dos ramas del estatoacústico (el VIII par craneal) la rama coclear y la rama vestibular. La rama coclear penetra por el conducto auditivo interno y se dirige hacia la fosita coclear o fosita anteroinferior, donde se encuentra con la criba espiroide continuando en el espesor de la columnilla hasta el conducto espiral de Rosenthal, engrosándose formando el ganglio de Corti o Espiral, posteriormente se desprenden filetes en forma plexiforme en dirección al borde libre de la lamina espiral para salir por la foramina nervina, posteriormente penetra en el órgano de Corti, del caracol membranoso donde termina por arborización en la células ciliares, después de haberse despojado de su vaina de mielina. (25)



Antes que la rama Coclear se tamice por la criba espiroide, emite hacia afuera y atrás un ramo, llamado ramo vestibular de la rama coclear, presentando un engrosamiento ganglionar llamado Ganglio de Boëtcher, posteriormente se distribuye en la porción inicial del caracol membranoso, a nivel de la fosita coclear de Reichert o mancha acústica media. (25)

El nervio coclear se origina como ya se mencionó, en el ganglio espiral o de Corti, situado en el modiolo de la cóclea. Las prolongaciones periféricas de estas células bipolares viajan hasta el ganglio espiral desde las células ciliares del órgano de Corti. Los núcleos cocleares están en el bulbo raquídeo, uno dorsal y el otro ventral, ambos en la superficie del extremo rostral del bulbo adyacentes a la base del pedúnculo cerebeloso inferior. (25)

LA VÍA AUDITIVA

Se sabe que la vía auditiva nerviosa desde la cóclea hasta la corteza auditiva es muy compleja, y que su elaborada organización refleja los niveles avanzados del procesamiento auditivo por debajo de los hemisferios cerebrales. El sistema auditivo ascendente comprende varias vías paralelas distintas, en las que cada una involucra múltiples núcleos que contienen una diversidad de neuronas y neurotransmisores que conforman una serie de circuitos de procesamiento monoaural y biaural. (25)

La vía auditiva está compuesta por las neuronas primarias del ganglio espiral de Corti, que envían sus prolongaciones hacia los núcleos cocleares ubicados en la parte posteroinferior del bulbo raquídeo del tallo cerebral. De allí la información cruza preferentemente la línea media para dirigirse hacia el complejo olivar superior en la parte anterior inferior de la protuberancia anular; este es el primer relevo que recibe información de ambos oídos por lo tanto está involucrado en la localización espacial del sonido. Otras fibras alcanzan al lemnisco lateral y al colículo inferior en forma directa.

Posteriormente, a través del lemnisco lateral y sus núcleos, la información llega hasta los colículos inferiores en una situación posterior en el mesencéfalo. La información auditiva continúa su camino hacia los núcleos geniculados mediales en el tálamo y por último arriba a la corteza auditiva en el lóbulo temporal. (25)

NERVIO AUDITIVO

La inervación aferente del órgano de Corti está compuesta por terminales dendríticas, cuyos cuerpos celulares forman el ganglio espiral, se considera que la población de estas en la cóclea del niño es de aproximadamente 33500 cuerpos neuronales aunque otros autores establecieron que eran de 32 mil a 41 mil fibras nerviosas mielinizadas en individuos normo oyentes. (25)

Las características y el número de neuronas de la vía auditiva de los demás grupos de vertebrados terrestres varían con respecto a los mamíferos y también con respecto al ser humano. Los mamíferos tienen dos distintos tipos de neuronas cocleares, de las cuales muy

pocas están mielinizadas. Las neuronas cocleares tipo I se caracterizan por ser grandes y bipolares, se conectan exclusivamente a las células pilosas internas del órgano de Corti y constituyen alrededor del 95% del total de la población. Las neuronas cocleares tipo II son pseudo monopolares y presentan pequeñas fibras que abordan exclusivamente a las células pilosas externas. Estas neuronas constituyen solo alrededor del 5% del total de la población neuronal coclear. (25)

El patrón de ordenamiento espacial de las células pilosas es el órgano de Corti y su inervación por las neuronas cocleares tipo I y II se mantiene a lo largo de la salida de las fibras nerviosas y continúa dentro de los núcleos cocleares. Las fibras nerviosas de la vuelta basal de la cóclea se localizan en la porción inferior del paquete nervioso, y las fibras apicales se encuentran en la porción central. A la entrada del tallo cerebral cada fibra se divide dentro en una rama anterior y una posterior. Mientras que la rama anterior corta termina en la región anterior del núcleo coclear ventral, la rama larga posterior se divide otra vez, una fibra termina en la parte posterior del núcleo coclear ventral y la otra en el núcleo dorsal coclear. (25)

De este modo, la mayor proyección de entradas aferentes se encuentra en el núcleo coclear ventral. En la medida que el nervio auditivo se bifurca en las raíces del nervio coclear, las fibras mantienen su arreglo topográfico, y proyectan de manera tonotópica hacia cada subdivisión del núcleo coclear.

Por lo tanto, la porción anteroventral de cada subdivisión recibe entradas apicales y responde principalmente a estímulos de baja frecuencia mientras que las áreas dorsales reciben entradas de la parte basal de la cóclea y responden a altas frecuencias. (25)

NÚCLEOS COCLEARES

Los núcleos cocleares constituyen el sitio de sinapsis obligado para todas las fibras del nervio auditivo. Representan la primera localización en el sistema nervioso central de los procesos y relevos de la información acústica periférica. Son un sitio de divergencia en el que las ramas del nervio auditivo inervan las regiones en las que se subdivide el núcleo coclear.

Estas subdivisiones contienen una gran variedad de tipos celulares, muchos de los cuales reciben estímulos directos del nervio auditivo. (25)

El núcleo coclear dorsal contiene tres capas de células, la más prominente es una capa de células granulares pequeñas, mientras que el largo núcleo ventral coclear tiene principalmente células grandes. A su vez estas subdivisiones están estructuradas de diferentes tipos celulares. Los cuatro tipos principales de células que se encuentran exclusivamente en el núcleo coclear ventral son: células en arbusto esféricas, arbustivas globulares, células pulpo y células estrelladas multipolares. (25)

En el núcleo dorsal se encuentran cinco diferentes tipos de células: fusiformes, radiadas, en abanico, en carreta y pequeñas células estrelladas. (25)

Las células del núcleo coclear dorsal envían sus axones dentro de la estría acústica dorsal en donde cruzan la línea media y ascienden a la división medial del lemnisco lateral (área de Monakow). Otros axones ascienden desde los núcleos cocleares y finalmente terminan en los núcleos dorsales del lemnisco lateral y en colículo inferior. (25)

Los cuerpos celulares del núcleo ventral coclear envían sus axones a la oliva accesoria homolateral y a las dendritas mediales de las células de la oliva accesoria contralateral. De lo anterior se observa que existe una proyección espacial punto a punto del núcleo coclear antero ventral hacia el complejo olivar superior. Asimismo, algunas fibras del complejo olivar superior abordan el lemnisco lateral y ascienden al colículo inferior. (25)

COMPLEJO OLIVAR SUPERIOR

Es el principal centro procesador binaural. Su función más importante es la localización exacta del sonido a lo largo del acimut. Este importante núcleo parece construido idealmente para la tarea del procesamiento en la localización binaural del sonido, ya que analiza características como: fase, diferencias de intensidad y tiempo interaural. Esta estructura tienen tres núcleos principales: olivar superior lateral, superior medial y cuerpo trapezoide medial. (25)

Estos núcleos a su vez están rodeados por varios núcleos pequeños difusos llamados colectivamente núcleos periolivares dorsales. Estos últimos núcleos comprenden poblaciones

heterogéneas de neuronas de gran diversidad estructural, fisiológica y neuroquímica, además de modelos complejos de conectividad neural, así como fibras ascendentes y descendentes. (25)

La oliva superior medial proyecta sus fibras bilateralmente en las divisiones mediales del lemnisco lateral, hasta terminar en el núcleo dorsal del lemnisco lateral y el colículo inferior. La oliva superior lateral proyecta homolateralmente hacia la división lateral del lemnisco lateral para terminar en el núcleo dorsal del lemnisco lateral. Asimismo, algunas fibras continúan y terminan en el colículo inferior. Ninguna neurona del complejo olivar superior va más allá del colículo inferior. (25)

NÚCLEOS DEL LEMNISCO LATERAL.

El lemnisco lateral comienza caudalmente, cuando los axones de los núcleos cocleares contralaterales e ipsilaterales del complejo olivar superior se unen para formar un solo tracto; asciende a través del tegmento pontino lateral y finaliza en el colículo inferior.

El lemnisco lateral contiene axones ascendentes y descendentes de la vía auditiva, y entremezcladas con estos se encuentran las neuronas que componen estos núcleos. Las fibras auditivas ascendentes del lemnisco lateral incluyen aquellas que se originan en los núcleos cocleares y el complejo olivar superior, así como aquellas que se originan dentro de los núcleos del propio lemnisco lateral; muchas de estas fibras terminan en el colículo inferior.

Un número sustancial de estas fibras originadas en el lemnisco lateral pasan a través del colículo inferior y terminan en el colículo superior, mientras que otras pocas se extienden hasta el núcleo geniculado medial. El lemnisco lateral está formado por tres núcleos que forman una cadena que funciona como puente entre el complejo olivar superior y el colículo inferior los cuales son: núcleo ventral, núcleo intermedio y núcleo dorsal. (25)

COLÍCULO INFERIOR

Se encuentra en el mesencéfalo, el sitio en donde la vía auditiva que anteriormente divergía desde los núcleos cocleares hasta los múltiples tractos ascendentes, ahora converge. Aunque el colículo inferior tiene conexiones directas de fibras de segundo orden ipsilaterales y contralaterales que vienen de los núcleos cocleares, otro gran número de fibras entran por vías que hacen sinapsis en el complejo olivar superior y/o el lemnisco lateral.

Algunas fibras del lemnisco lateral evitan el colículo inferior y terminan directamente en el núcleo geniculado medial. Por tanto el colículo inferior puede considerarse una estación de relevo obligado de sinapsis para la gran mayoría de fibras entrantes, que de esta manera favorecen la adición de los procesos auditivos del tallo cerebral. El colículo inferior está constituido por diferentes subdivisiones anatómicas. El núcleo central recibe proyecciones eferentes auditivas. Las proyecciones auditivas hacia la corteza y núcleos para centrales son estructuralmente menos gruesas y también reciben proyecciones corticales descendentes somatosensoriales. La organización laminar del núcleo central observada en estudios anatómicos sugiere también una organización funcional semejante. (25)

CUERPO GENICULADO MEDIAL

El núcleo geniculado medial es el relevo auditivo talámico hacia la corteza. Convencionalmente se divide en dorsal, ventral y divisiones mediales (25)

Las proyecciones distales del colículo inferior van principalmente hacia el cuerpo geniculado medial. También es importante señalar que algunas conexiones del geniculado medial van hacia el colículo superior y centros bajos. Ninguna neurona proyecta de los núcleos cocleares o del complejo olivar superior al cuerpo geniculado medial, por lo que las terminaciones neuronales presentes en el cuerpo geniculado medial tienen su origen en el colículo inferior y/o en los núcleos ventral y dorsal del lemnisco lateral. (25)

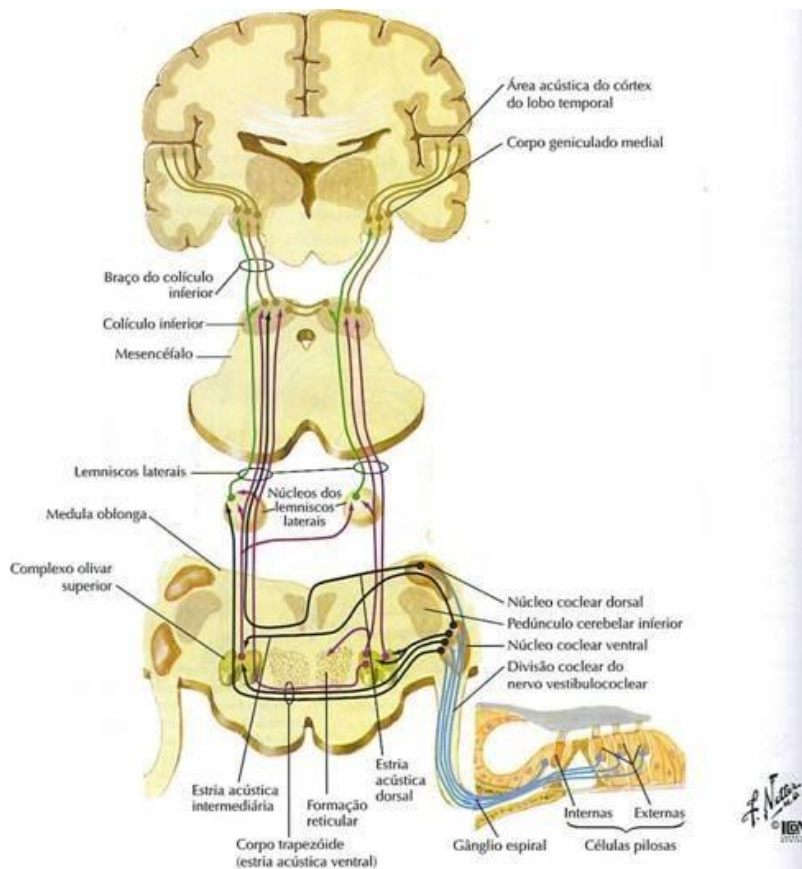
Las neuronas ascendentes están muy bien conectadas con la formación reticular y las no ascendentes se dirigen al cuerpo geniculado medial. La parte principal del núcleo inferior del cuerpo geniculado medial se compone principalmente de pequeños cuerpos neuronales que

proyectan principalmente a la corteza auditiva primaria. Existe un orden espacial de las proyecciones de las neuronas hacia la corteza auditiva, de esta manera la porción anterior de la parte principal termina en la porción rostral de la corteza auditiva y la porción posterior de esta estructura termina en la parte caudal de la corteza auditiva. (25)

CORTEZA AUDITIVA

La corteza auditiva en los humanos está asociada con el giro transverso temporal y está profundamente enterrada en la cisura de Silvio. Estudios con potenciales provocados y diversas consideraciones anatómicas dividen a la corteza auditiva en corteza primaria y secundaria, así como varias áreas de asociación que incluyen el campo anterior, posterior, ventro posterior y el campo cortical posterior ectosilviano. (25)

De acuerdo con lo anterior, en su porción rostral la corteza auditiva primaria presenta neuronas que responden a altas frecuencias y la porción caudal responde a bajas frecuencias. Estas áreas reciben esencialmente proyecciones de la porción rostral de la parte principal del cuerpo geniculado medial. (25)



EL PROCESO DE LA AUDICIÓN

Inicialmente, es necesario que se produzcan las ondas sonoras que constituyen una energía mecánica. Esta energía será canalizada por el pabellón auricular hacia el conducto auditivo externo (CAE). Las ondas sonoras chocan con la membrana del tímpano, haciéndola vibrar y provocando el movimiento en la cadena de huesecillos. (25)

En el oído medio, esta energía se transmite con un efecto de amplificación mecánica a través de dos mecanismos:

- Diferencia de superficie entre la membrana timpánica y la oval (12:1 aproximadamente).
- Efecto amplificador de la palanca de 2do grado que constituye la cadena osicular. De tal manera que un estímulo «x» que llega a la membrana timpánica, puede llegar entre 13 y 17 veces más potente al oído interno.

Para que el sistema amplificador del oído medio funcione correctamente es necesaria su integridad y que exista una presión atmosférica similar a ambos lados de la membrana timpánica, es decir, tanto en el oído medio como en el externo.

Las ondas provocadas por la cadena de huesecillos movilizan los líquidos del oído interno que estimulan las células ciliadas localizadas en el interior de la cóclea (órgano de Corti) produciendo la transformación de energía mecánica en energía eléctrica. (25)

Posteriormente, el estímulo se transmite a través del VIII par craneal hasta la región temporooccipital de la corteza cerebral como ya se menciona en el apartado de la vía auditiva. (25)

LA PÉRDIDA DE LA AUDICIÓN SENSORIONEURAL

La sordera se define como una pérdida de audición que puede ser de tipo neurosensorial, conductivo o mixto. En la de tipo neurosensorial existe un daño irreversible en las fibras nerviosas de la cóclea o más allá de ella hacia el cerebro.

Es cuando la cadena de huesecillos, el tímpano y las membranas del oído están intactas pero las células ciliadas que revisten la cóclea han sufrido daños. Las células ciliadas dañadas no permiten que los impulsos eléctricos lleguen a las neurofibras restantes, por lo tanto no tienen información para llevar al cerebro. Son diversos factores que ocasionan la pérdida neurosensorial, entre ellos causas genéticas, anatómicas, lesión, enfermedad, envejecimiento administración de fármacos ototóxicos, entre otras. (6)

La sordera puede desarrollarse antes del nacimiento, siendo una de las causas la genética (hereditaria), lo que explicaría la existencia de familias de sordos, o ser adquirida, si la madre tuvo exposición a teratógenos ototóxicos durante el embarazo. En el período perinatal se puede producir por anoxia (falta de oxígeno). Puede aparecer después del nacimiento por varias patologías (ejemplo, meningitis), o lesiones (fractura craneana). (6)

Los signos que pueden hacer sospechar de una sordera son:

- Del nacimiento a los seis meses: A esta edad el niño no responde ni se sorprende por los ruidos; No distingue entre una voz complaciente o enfadada. No vuelve la cabeza hacia la dirección de donde vienen los ruidos.
- De los seis a los dieciocho meses. El niño no entiende las palabras: puede emitir ya algunos sonidos repetidos. No vuelve la cabeza hacia los ruidos como respuesta a los mismos.
- De los dieciocho meses en adelante. El niño todavía no dice palabras y manifiesta sus deseos señalando objetos y por medio de gestos. Al nombrarle un objeto no es capaz de identificarlo. Depende más de la visión que de la audición.

Si a partir del año y medio el niño todavía no ha empezado a repetir palabras, es mejor consultar a un especialista en la materia para descartar un posible problema auditivo. (6)

Jackler, Luxorf y House clasifican las anormalidades del oído interno según el sitio y el tipo de defecto, lo que incluye tanto a los defectos de división en los que sólo el laberinto membranoso está afectado, como a las alteraciones del laberinto óseo y membranoso.

Dichos autores proponen la siguiente clasificación. (2, 4):

- Malformación limitada al laberinto membranoso (displasia completa del laberinto membranoso, displasia incompleta del laberinto membranoso cocleosacular “Sheibe” o de la vuelta basal “Alexander”).
- Malformaciones del laberinto óseo y membranoso (aplasia completa del laberinto “Michel”, anomalías cocleares: aplasia coclear, hipoplasia coclear, división incompleta, cavidad común).
- Anomalías laberínticas.
- Anomalías del acueducto.
- Anormalidades en el conducto auditivo interno (conducto auditivo interno estrecho o amplio).

Para determinar el estado de audición de un paciente, el especialista hace varias pruebas. En recién nacidos que se consideran de riesgo, a través del examen llamado Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral y emisiones otoacústicas. Otro examen importante es la impedanciometría.

Sobre los dos años, es importante realizar una audiometría lúdica, sin olvidar la observación de los padres de respuesta del menor a los ruidos del medio ambiente y la voz humana. (2)

PATOLOGÍAS AUDITIVAS

Encontramos alteraciones auditivas como consecuencia de múltiples patologías, que podemos clasificar como congénitas y postnatales. (21)

Las congénitas son las que padecemos desde el momento del nacimiento: Malformaciones que pueden afectar al oído externo, medio, interno e incluso agenesia del nervio auditivo. Las más frecuentes afectan al oído externo y medio, y se originan por alteraciones en el desarrollo embrionario. Infecciones durante el embarazo: Enfermedades como la toxoplasmosis y la rubéola pueden provocar sordera en los fetos. Son las más importantes,

aunque no las únicas. Alteraciones durante el embarazo: Traumatismos, fármacos, radiaciones. (21)

Entre las adquiridas encontramos a todo aquel agente que de forma inesperada afecta la función auditiva en el transcurso de la vida, las más frecuentes son las infecciones: Otitis medias en la primera infancia, asociadas a cuadros infecciosos de vías respiratorias altas. Otitis externas, generalmente relacionadas con los baños estivales. Otitis medias crónicas: Más frecuentes en la edad adulta, suelen ser reactivaciones a través del oído externo y una membrana timpánica perforada. Producen supuraciones y pérdida auditiva de tipo conductivo o mixto. (21)

DEFICIENCIA AUDITIVA

Las deficiencias auditivas se clasifican en función del lugar en el que está localizada la lesión o en función del grado de pérdida. Otra posible clasificación hace referencia al momento de aparición de la hipoacusia, por lo que hablaremos de sordera postlocutiva en los casos en los que la pérdida auditiva se produce después de haber adquirido lenguaje oral, y prelocutiva si dicha pérdida aparece previa a la adquisición del lenguaje. (25)

Si tenemos en cuenta la zona del oído afectada, o localización de la lesión, hablamos de:

- Hipoacusia conductiva o de transmisión: El problema se localiza en el oído medio o externo.
- Hipoacusia perceptiva o neurosensorial: La zona afectada se corresponde con el oído interno o la vía auditiva central.
- Hipoacusia mixta: Con problemas tanto perceptivos como conductivos.

Si se considera el grado de pérdida auditiva, podrá determinarse los tipos de deficiencia auditiva. Para ello es factible apoyarse en la sistematización elaborada por la BIAP (Bureau International d'AudioPhonologie) quienes, según la recomendación 02/1, realizan la siguiente clasificación: (9)

- Audición normal: La audición tonal media se encuentra por arriba de 20 dB.
- Deficiencia auditiva ligera: La pérdida tonal media está comprendida entre 21dB y 40 dB.
- Deficiencia auditiva mediana: De primer grado: la pérdida tonal media se sitúa entre 41 dB y 55 dB; de segundo grado: la pérdida tonal media se sitúa entre 56 dB y 70 dB.
- Deficiencia auditiva severa: De primer grado: la pérdida tonal media se sitúa entre 71 dB y 80 dB; de segundo grado: la pérdida tonal media se sitúa entre 81 dB y 90 dB.
- Deficiencia auditiva profunda: De primer grado: la pérdida tonal media está entre 91 y 100 dB; de segundo grado: la pérdida tonal media está entre 101 y 110 dB; de tercer grado: la pérdida tonal media está entre 111 y 119 dB.
- Deficiencia auditiva total-cofosis: La pérdida tonal media es de 120 dB.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Las cualidades o parámetros que permiten diferenciar un sonido de otro en las pruebas diagnosticas son: (9)

- *Intensidad*: La intensidad del estímulo auditivo se mide en decibeles (dB). Si tenemos en cuenta que el «umbral» es el punto a partir del cual una persona empieza a ser consciente de una sensación, podemos definir el «umbral auditivo» como la intensidad mínima que necesita una persona para empezar a oír, y el «umbral de dolor» como la intensidad máxima que es capaz de soportar su oído. Entre estas dos intensidades se encuentra el umbral de confort, desde donde tendremos la sensación más cómoda y agradable de estimulación sonora.
- *Timbre*: Esta cualidad nos va a permitir identificar dos fuentes sonoras diferentes.

- *Duración*: Permite diferenciar entre un sonido corto y un sonido largo cuando el resto de sus cualidades o parámetros son idénticos.
- *Tono*: Permite la distinción entre un sonido grave y otro agudo. Las frecuencias agudas nos permiten mejorar la discriminación de los fonemas del habla, y las frecuencias graves permiten captar los parámetros esenciales del habla como ritmo y entonación.

El oído humano percibe aquellos sonidos cuyas frecuencias se encuentran entre 20 y 20.000 vibraciones por segundo (frecuencias audibles). La frecuencia se mide en ciclos por segundo y se expresa en hertz (Hz). El rango de frecuencias conversacionales de la voz humana está entre 250 y 3.000 Hz, si bien algunos fonemas se encuentran situados entre los 4.000 y los 8.000 Hz. (25)

Existen numerosas pruebas para saber cuánto y cómo se oye. Estas pruebas se clasifican, de una forma académica, en dos grupos: subjetivas y objetivas. (25)

Pruebas subjetivas

Son aquellas en las que necesitamos la colaboración de la persona examinada para la realización de la prueba. Su grado de fiabilidad depende del grado de colaboración del sujeto examinado. (25)

- *Audiometría conductual*: Se emplea en niños pequeños utilizando reflejos condicionados.
- *Peep-show*: Utiliza juguetes o instrumentos de frecuencia conocida a determinada intensidad para evaluar frecuentemente el oído de los niños.
- *Audiometría tonal liminar*: Los estímulos son sonidos con una frecuencia e intensidad determinadas. Esta audiometría se puede realizar tanto por vía aérea (a través del CAE, utilizando la vía auditiva natural), como por vía ósea (estimulan directamente el oído interno). El sujeto responde cuando oye, es muy fiable y puede realizarse a partir de los 4 años.

- Audiometría verbal: Nos informa de «cuánto entiende». Los estímulos son listas de palabras conocidas (listas cerradas), o no conocidas por el sujeto (listas abiertas), ponderadas fonéticamente. Se evalúa el porcentaje de comprensión a distintas intensidades. Esta prueba puede realizarse en cabina o en campo libre. Son fundamentales en la evaluación otológica.
- Pruebas supraliminales: Destinadas a saber si una pérdida neurosensorial es coclear o retrococlear (de la vía auditiva central).

Pruebas objetivas

Permiten evaluar la vía auditiva sin la colaboración del sujeto. (25)

- Impedanciometría: Mide las presiones en oído medio y nos informa sobre rigideces o alteraciones en el sistema de transmisión sonora.
- Reflejo estapedial: Lo realizan los aparatos de impedanciometría. Está presente si la hipoacusia no es muy profunda y ausente en algunas patologías neurosensoriales y en la otosclerosis.
- Emisiones otoacústicas y productos de distorsión (OEA): Recogen las emisiones fisiológicas o provocadas por la actividad coclear. Las espontáneas están presentes en el 80% de la población normal, y en mayor rango las provocadas. Exigen normal funcionamiento del oído medio e hipoacusias inferiores a 30 dB. Se utilizan habitualmente en los cribados o «screening» auditivos.
- Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral: Recogen el filtrado de la respuesta neural de un electroencefalograma tras estímulos sonoros. Sirven para detectar la integridad de la vía auditiva central y establecer umbrales auditivos en frecuencias altas.
- Potenciales de estado estable: Actualmente todavía en estudio. Aportarán información muy fiable sobre la vía auditiva, en particular en lo que se refiere a la determinación de umbrales, en frecuencias centrales y bajas.

POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS.

GENERALIDADES

La historia de los potenciales evocados auditivos se remonta al año 1939, cuando los primeros investigadores identifican dentro de la actividad eléctrica espontánea del cerebro, en el electroencefalograma, los cambios ocasionados por una señal diferente. Esta señal se encuentra sumergida en la actividad eléctrica espontánea cerebral y otros cambios eléctricos no provenientes del cerebro, como son las contracciones musculares, la respiración, la transpiración y los movimientos oculares, que son consideradas para este fin como “ruido”. (29)

Dawson fue quien primero registró y separó la señal provocada de fondo utilizando la técnica de la superposición fotográfica. (29)

Los potenciales provocados auditivos han sido clasificados fundamentalmente por su latencia en tres grandes grupos: de latencia corta de latencia larga y de latencia larga. (29)

Los potenciales auditivos de latencia corta tienen orígenes presinápticos dentro del oído interno a través de las células pilosas y también los hay postsinápticos con respuesta del nervio acústico, otros orígenes son las sinapsis de la vía auditiva en el tallo cerebral y en el tálamo; aparecen dentro de los diez milisegundos después de la estimulación y a su vez son subdivididos en dos grandes grupos: electrococleografía y potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, estos últimos son el tema que nos concierne en el presente estudio. (29)

POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS DE TALLO CEREBRAL

Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, (también llamados Brainstem Evoked Responses Audiometry), es una prueba objetiva que se puede aplicar a niños de edades muy tempranas, es necesario que el sujeto se encuentre dormido o en reposo. Se usan para evaluar la pérdida de la audición de frecuencias altas, para diagnosticar daños del nervio acústico y de la vía auditiva. (7)

Los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral consisten en el registro mediante electrodos del potencial generado por un estímulo auditivo a nivel de tronco cerebral, durante los 10 mseg siguientes al estímulo. Para esto se requiere de un complejo sistema de medición que computacionalmente filtre el registro eléctrico del cerebro y sólo muestre el correspondiente al estímulo auditivo. (7)

Para una interpretación acertada de los registros de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral es necesario conocer los valores de normalidad de la latencia y amplitud de los principales componentes y su relación con las distintas intensidades así como los valores de los intervalos interondas y las posibles diferencias interaurales (5). Aunque existen escalas publicados por diferentes autores (6, 7, 8, 9, 10) es imprescindible poseer unos valores de normalidad para cada laboratorio.

Los registros de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral son sensibles a las diferencias en los parámetros de estimulación, condiciones de registro, características del sujeto y especialmente a la calibración de la escala de intensidad en dB nHL. (9, 10)

En la interpretación de estos registros electrofisiológicos, como ya se mencionó es necesario conocer los valores de normalidad de la latencia y amplitud de los principales componentes y su relación con las distintas intensidades así como los valores de los intervalos interondas y las posibles diferencias interaurales. Estos valores de normalidad varían en función de múltiples factores como el sexo, la edad, los parámetros de estimulación y de registro o las condiciones en las cuales se llevan a cabo los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral. (29)

El estímulo que genera el máximo grado de sincronía en las fibras nerviosas auditivas el click repetitivo con duración menor a 1 milisegundo. A fin de establecer cuáles son las fibras nerviosas que se encienden sincrónicamente en respuesta al estímulo se debe de estudiar el periodo de latencia entre el click y las respuestas del impulso para las diferentes fibras nerviosas auditivas, esto nos informara el tiempo de aparición del potencial de acción del nervio auditivo, es útil conocer la frecuencia característica de cada una de estas fibras nerviosas, la frecuencia característica es aquella en la que cada fibra nerviosa responde a la menor intensidad del estímulo (frecuencia de umbral más bajo). Las fibras nerviosas con frecuencia característica más elevadas corresponden a las regiones basales del oído interno

que se encuentra por arriba de los 4000 Hz y tienen por lo tanto latencias más cortas y uniformes alrededor de 1.5 milisegundos. Las fibras con frecuencia característica mayor inervan las regiones apicales responden al click después de la aparición de los potenciales de acción del nervio auditivo por lo tanto no contribuyen a la generación de este potencial (7, 8, 9, 29)

Ello indica que las fibras con frecuencia característica elevada y que corresponden a la vuelta basal son las que responden sincrónicamente al click y su encendido sincrónico corresponde al potencial de acción del nervio acústico y representa la onda I de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral, la respuesta auditiva de esta primera onda activa subsiguientemente una salva de impulsos de las demás fibras nerviosas de las neuronas en la vía auditiva y el componente principal secuencial de las otras.

Como consecuencia de esta información de la onda I deberá de ser la que defina el tiempo de transmisión del tronco cerebral así como el intervalo de inicio en la generación del estímulo y su respuesta secuencial. (29)

La transformación de ondas sonoras en potenciales de acción se lleva a cabo en el oído y da origen al potencial de acción compuesto equivalente a la onda N1 del electrococleograma (ECochG) y a la onda I del potencial evocado auditivo del tallo cerebral y corresponden respectivamente como origen anatómico a la cóclea y nervio auditivo. (11)

Las ondas II a V surgen de diferentes núcleos del tallo cerebral, mientras que las ondas VI y VII se atribuyen al mesencéfalo, tálamo y radiaciones acústicas. Los potenciales de latencia media y tardía se originan en la corteza y los centros de asociación auditiva. Los potenciales que aparecen tempranamente son más fáciles de identificar como son las respuestas generadas por el nervio auditivo y tallo cerebral. (11,13)

GENERADORES ANATÓMICOS

La respuesta auditiva del tronco cerebral consecutiva a la primera onda representa la activación subsiguiente por la salva de impulsos de las fibras nerviosas de las neuronas en la vía auditiva del tallo cerebral, cada componente del tallo cerebral es el potencial de acción

compuesto producido por neuronas que generan sus impulsos sincrónicamente en ese punto aunque no hay unanimidad con respecto a los generadores exactos de cada una de ellas. (10, 11, 29)

Starr y Hamilton en relación a la aplicación clínica de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral asumen que el componente principal de cada onda representa la activación secuencial de la vía auditiva. (29)

El componente llamado onda I tiene una latencia media de 1.4 milisegundos frente a estímulos de 75dB, este componente corresponde al potencial de acción del nervio auditivo y se parece al que se obtiene a través de la electrococleografía conocido como potencial de acción compuesto. El componente conocido como onda II tiene una latencia media de 2.6 milisegundos a 75dB y algunos autores indican que se origina en la región distal del VIII par craneal o en el núcleo coclear.

El componente llamado onda III tiene una latencia de 3.6 milisegundos a 75dB y Hamilton concluye que se origina en la oliva superior y el cuerpo trapezoide. (29)

Los siguientes componentes IV y V generalmente constituyen uno solo y su latencia media es de 4.6 a 5.2 milisegundos, respectivamente y reflejan la actividad del lemnisco lateral y del colículo inferior. Starr concluye que los complejos I y V tienen generadores individuales y que las ondas II, III y IV tienen representación bilateral. Las ondas VI y VII se originan en el tálamo y en las radiaciones auditivas, ellas son inconstantes y pueden estar ausentes (7, 8, 9, 10, 29)

Las características de las respuestas no son modificables con el sueño, la atención del sujeto ni el estado de coma. Aparecen inmediatamente después del nacimiento con algunas modificaciones en la latencia y morfología de sus componentes debido a la mielinización. El primer componente aparece en el primer milisegundo después de la estimulación y los siguientes aparecen de manera constante con un milisegundo entre sí. Los intervalos interlatencia reflejan el tiempo transicional entre dos puntos a lo largo del tallo cerebral. Los intervalos son considerados como normales como sigue: intervalo I-V en un rango de 4 a 4.5 milisegundos, el intervalo I-III 2.1 milisegundos y el intervalo III-V de 1.9 milisegundos. (29)

Sus proporciones de amplitud son constantes siendo el de mayor voltaje el componente llamado complejo IV-V. Las proporciones de la amplitud son susceptibles de variación con los artefactos musculares y eléctricos. Y no se modifican con sedantes ni drogas anestésicas. (29)

PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN Y TÉCNICAS DE REGISTRO

- a) Condiciones del paciente: idealmente el paciente deberá de encontrarse en reposo, tranquilo y confortable, dentro de una cabina sonoamortiguada. (29)
- b) Electrodo: deberán ser colocados idealmente sobre la piel cabelluda con la técnica necesaria para reducir la impedancia eléctrica a un grado menor a 5000 ohms, señalando a la derivación Cz-A1 para los estímulos del oído izquierdo y Cz-A2 para los estímulos del oído derecho, vigilando que cada uno de ellos tengan una impedancia similar; el tercer electrodo que puede ser colocado sobre la mastoides del oído no estimulado, se conecta a tierra con el objeto de cancelar el “ruido” eléctrico proveniente de otras señales eléctricas diferentes a las que captan los electrodos registradores, como el electroencefalograma, la contracción muscular, etc. (29)
- c) Amplificación: sirve para aumentar la amplitud de la señal eléctrica recogida por el electrodo en orden de microvoltios, una amplificación entre 10 y 25 microvoltios es útil para obtener este resultado de manera confiable. (29)
- d) Filtros de banda pasante: tienen como objeto eliminar en lo posible la mayor parte del ruido de entrada sin distorsionar la amplitud y la morfología de las respuestas; deberán seleccionarse aquellos que atenúen el ruido y permitan pasar sin afectar la frecuencia que contiene la señal. En los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral la mayor contribución de la señal está concentrada por encima de los 150 Hz, mientras que la mayor parte del ruido está por debajo de los 100 Hz. Los potenciales musculares dificultan considerablemente el estudio; estos potenciales musculares se producen entre los 6 y 8 Hz y 50-80 milisegundos. Los filtros se clasifican en dos tipos básicos: los de paso bajo que permiten el paso de estas frecuencias e impiden el paso de estas frecuencias e impiden el paso de las altas y las de paso alto que permiten el

paso de estas frecuencias y atenúan las bajas, mediante la combinación de estos dos tipos básicos es posible construir filtros de banda pasante. Los filtros específicos (notch filter) deberán de ser utilizados solamente cuando hay problemas serios con la frecuencia de la línea eléctrica (50 a 60 Hz), los métodos más favorables para la eliminación de la línea se basan en la colocación meticulosa de los electrodos y poner al sistema una buena tierra. El uso excesivo e inadecuado de filtros de banda pasante tiene como resultado una mala definición de la respuesta esperada. (29)

- e) Promediación: igual que el filtrado, sirve para mejorar lo que es originalmente una relación señal-ruido muy pobre y como no es suficiente para extraer el potencial de la actividad de fondo, se requiere de un procesamiento hoy común a todas metodologías de obtención, y las bases están dadas en que un estímulo provoca esencialmente la misma respuesta cada vez que es presentado, y que esta respuesta al ser sumada y promediada sobre el ruido de fondo prevalece como la señal del potencial provocado transformándolas en valores digitales. (29)
- f) Estímulo: el inicio del estímulo deberá de ser preferentemente muy rápido, es por ello que el click ó chasquido menor a un milisegundo es el estímulo que ha sido más utilizado; sin embargo también pueden utilizarse tonos de duración breve para proveer una estimulación de frecuencia específica sobre la cóclea. En condiciones normales un aumento de la intensidad del estímulo ocasiona una disminución de la latencia y un aumento de la amplitud de los potenciales obtenidos. (29)
- g) Polaridad del estímulo: el planteamiento de la respuesta diferente que origina un estímulo de rarefacción o de condensación fue reconocido en 1974. El estímulo de rarefacción ocasiona un movimiento hacia afuera de la membrana timpánica, el de condensación origina un movimiento hacia adentro. La rarefacción causa una desviación de la membrana basilar en dirección de la escala vestibular y la condensación causa una desviación hacia debajo de la escala timpánica. El resultado de estos cambios fisiológicos nos da como resultado mejores definiciones en algunos componentes. El estímulo de rarefacción definirá mejor y aumentará el voltaje de los primeros componentes, ondas I a III; en cambio el click de condensación definirá mejor a las ondas IV y V de tal manera que, dependiendo del objetivo del estudio

deberán de ser utilizados indistintamente sobre todo si se trata de definir topográficamente una lesión. (29)

h) La frecuencia del estímulo: la frecuencia del estímulo afecta en general a todos los potenciales, pero sobre todo tiene efecto en los de latencia larga. Los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral se afectan de manera menor, debido a los fenómenos de habituación que tienen las sinapsis. Para fines de determinación de umbral si se utilizan frecuencias de presentación de 30 a 35 Hz no se afectara significativamente la definición del componente IV-V. el utilizar rangos de 70 Hz para ser comparados con rangos de 10-20 Hz detectan alteraciones de la conducción central del estímulo cuando se dan cambios de latencia y voltaje de los componentes. El recién nacido tiene cambios de latencia mayores en comparación con el adulto, en rangos de presentación de 10 Hz en comparación con los de 80 Hz, se aprecia un incremento de 0.8 milisegundos. (29)

Las latencias típicas de las ondas I, III y V, en sujetos adultos con audición normal, se muestran en la siguiente tabla. (25)

LATENCIAS NORMALES DE LOS PPATC						
	Onda I	Onda III	Onda V	Intervalo I-III	Intervalo III-V	Intervalo I-V
Hombres Adultos	1.65	3.79	5.82	2.14	2.02	4.16
Mujeres Adultas	1.62	3.74	5.58	2.12	1.86	3.97

Los componentes principales de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral que se utilizan en la evaluación clínica son las ondas I, II y V. las demás ondas (II, IV, VI y VII) generalmente muestran una consistencia menor aun en individuos normales. Los siguientes parámetros generalmente se toman en cuenta para fines interpretativos: (25)

1. Latencias absolutas de las ondas I, III, y V
2. Latencias interonda I-III, III-V y I-V

3. Las amplitudes de las ondas I y V
4. La relación de amplitud de las ondas V y I
5. La función latencia-intensidad
6. La diferencia entre las latencias interaurales
7. La respuesta a cambios en la frecuencia de presentación de los estímulos
8. La morfología y la replicabilidad de la ondas

LATENCIA ABSOLUTA

Las latencias absolutas de las ondas que conforman los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral, medidas desde la aplicación del estímulo al vértice de la onda, proveen un fundamento clínico importante para la interpretación. Sin embargo no siempre son determinantes porque existen múltiples factores que puede afectar su magnitud, por ejemplo, la magnitud del estímulo, la edad, sexo del sujeto, temperatura corporal del paciente y existencia de un déficit auditivo. (29)

LATENCIA INTERONDA

Se definen como los periodos de tiempo entre los puntos máximos de una onda y otra. Las latencias interonda de las ondas I-III y III-V deben ser aproximadamente de 2 milisegundos y el intervalo interonda I-V debe ser alrededor de 4 milisegundos. Tomando en cuenta el límite de la desviación estándar de la latencia absoluta, el límite normal de las latencias interonda es aproximada ± 0.4 milisegundos. Aunque la onda I representa la actividad del VIII par craneal, el intervalo interonda provee información sobre la sincronización e integridad de la vía auditiva del tallo cerebral desde el VIII par craneal a otros núcleos y son de utilidad para diagnósticos neurológicos. Es útil saber que las latencias interonda son relativamente estables y existen pocos factores que puedan alterar las latencias interonda en sujetos normales. En ausencia de hipotermia o inmadurez cerebral una prolongación de las latencias

interonda es una indicación de disfunción de la conducción auditiva central. La latencia I-III representa la conducción en la parte proximal del VIII par craneal y el segmento caudal de la vía auditiva del tallo cerebral, mientras que la latencia interonda III-V es un indicador de la conducción en el área rostral de la región del puente y de la porción de la vía auditiva del mesencéfalo. El intervalo I-V representa la totalidad de la conducción central a través del tallo cerebral. (13, 29)

AMPLITUD DE LA ONDA I Y V

Esta se realiza partiendo del pico de la onda hasta el punto más bajo de la negatividad que sigue al pico. El rango de amplitud de las ondas observadas en el análisis de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral es aproximadamente de 0.1 a 1 microvoltios. Como en el caso de las latencias absolutas, las amplitudes absolutas de las ondas individuales que conforman los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral no son tan importantes en la evaluación clínica debido a la variabilidad marcada entre sujetos. La relación entre las amplitudes generalmente se usa para la interpretación clínica. En pacientes normales con funciones cocleares normales, la amplitud de la onda V debe ser igual o mayor que la amplitud de la onda I. (13, 17, 29)

FUNCIÓN LATENCIA INTENSIDAD

Cuando la intensidad del estímulo disminuye de 90 dB a 60 dB HLN, la latencia de todas las ondas tiende a aumentar lentamente. La función latencia-intensidad se calcula en base a las latencias de la onda V que corresponden a cada intensidad de estímulo presentado. Normalmente la función latencia-intensidad se presenta como una gráfica, con la intensidad del estímulo en la abscisa y la latencia de la onda V en la ordenada. Puede ser utilizada para distinguir entre lesiones conductivas, cocleares y retrococleares. (29)

DIFERENCIAS EN LA LATENCIA INTERAURAL

Al ser la sensibilidad auditiva periférica similar en ambos oídos, la latencia de la onda V de cada oído debe ser similar. Cuando existe una diferencia en el valor de la latencia de la onda V entre los oídos mayor a 0.4 milisegundos probablemente existe una anomalía. La amplitud de la onda V tiende a mantenerse constante aunque la latencia aumente. Sin embargo, la amplitud de las ondas más tempranas (I-III) puede experimentar una disminución notable. (29)

MORFOLOGÍA Y REPLICABILIDAD

Los resultados de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral deben mostrar claramente las ondas I a V aunque en algunos registros las ondas IV y V pueden aparecer como una sola onda (complejo IV-V). Las ondas VI y VII son componentes inconstantes. La latencia de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral en un sujeto dado debe ser consistente así como replicable dentro de un rango de 0.1 milisegundos. (29)

Uno de los aspectos críticos de la interpretación de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral es en los casos donde se sospecha problema neurológico en la identificación de la onda I ya que toda la evaluación de conducción central de la vía auditiva del tallo cerebral, se hace en referencia a este componente. Las lesiones que afectan estructuras auditivas periféricas pueden modificar la amplitud y latencia de la onda I y en consecuencia, la amplitud y latencia de los demás componentes de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral, dado que la onda I se genera en la parte extra-axial del nervio auditivo. Una onda I bien definida y una latencia normal en presencia de alteración de algún otro componente sugeriría un problema central. La forma más fácil de mejorar la resolución de la onda I es aumentar la intensidad del estímulo, disminuir la frecuencia de repetición del mismo o la utilización de un electrodo de registro en la parte exterior del canal auditivo. (29)

FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR LOS POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS DE TALLO CEREBRAL

a) Sexo y edad del sujeto: En mujeres se obtienen valores de latencia menores y mayores amplitudes para los componentes III y V. Con relación a la edad existen diferencias entre la morfología de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral de recién nacidos y adultos (11, 12, 13). Las ondas de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral II y IV están ausentes en los primeros meses de la vida estando claramente presentes los componentes I, III y V. Así mismo los valores de latencia entre los componentes I-III, III-V y I-V están prolongados. Después de los primeros 18 meses a los 2 años de edad la latencia y amplitud de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral son similares a los del adulto (11, 29).

b) Parámetros de estimulación: Los registros de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral vienen determinados por el modo de presentación, el tipo de estímulo, la polaridad, el ratio de presentación y la intensidad. Respecto al modo de presentación, la estimulación monoaural es la más indicada toda vez que proporciona información acerca de las diferencias interaurales. Esta información contribuye de forma significativa en el diagnóstico diferencial entre la patología coclear y retrococlear (5, 29).

La polaridad o fase de los estímulo puede ser de tres tipos en el caso de los clicks; condensación, rarefacción y alternante. No existe consenso acerca del efecto de la polaridad sobre la latencia o amplitud de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral (14, 15).

El ratio o número de presentaciones del estímulo acústico por unidad de tiempo es otro parámetro de estimulación que influye en el registro de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral. Existe un incremento sistemático en la latencia del componente V al aumentar la tasa de presentación del estímulo. (5, 13, 14, 29)

c) Parámetros de registro: Los registros de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral son extremadamente sensibles a la localización de los electrodos. La localización determina la latencia, amplitud y morfología de los componentes que constituyen la respuesta (16, 17). La selección de la banda de frecuencias a estudiar mediante el uso de los filtros de paso de banda reducen los efectos contaminantes del ruido de fondo. El paso de banda de los filtros

puede alterar significativamente la morfología del potencial auditivo evocado de tallo cerebral (18, 19, 20, 21). En los registros la mayor parte del ruido se localiza en la región de las bajas frecuencias por ello se suelen utilizar un paso de banda de entre 150 Hz y 3 kHz.

d) Temperatura: todas las latencias absolutas e interonda tienden a incrementarse en cuanto disminuye la temperatura basal del cuerpo, llegando a desaparecer a temperaturas alrededor de 20 centígrados. (29)

Para establecer una correspondencia entre los valores de los autores en dB nHL con valores estándar en dB SPL se midió un tono de calibración de 90 dB nHL en un oído artificial de 2 cm cuadrados conectado a un sonómetro Bruel and Kjaer. Se estableció una equivalencia de 101 dB SPL para 90 dB nHL. La impedancia de los electrodos fue medida antes de cada registro y no superó en ningún caso los 2 KW.

Se comenzó el registro en 90 dB nHL y se terminó en 10 dB nHL, bajando en saltos de 20 dB nHL. Se realizaron 1600 promediaciones y cada registro fue replicado dos veces. Se estimuló primero el oído izquierdo y a continuación el derecho. El hecho de que no existan unos valores de normalidad universales se debe a que son muchas las variables que influyen en los registros de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral. Entre ellas cabe destacar los parámetros de estimulación y de registro, las condiciones del lugar donde se realizan los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral y las características propias de los sujetos. La utilización de baremos propios aporta una serie de ventajas importantísimas a la hora de la interpretación de los registros. Por un lado se puede elegir los parámetros que se crean más oportunos y por otro lado se están comparando registros realizados en las mismas condiciones. En este estudio hemos definido un baremo de normalidad de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral para sujetos adultos normoyentes. Los valores obtenidos en este baremo son similares a los encontrados por Antonelli et al. (2) y por Schwartz et al. (3) a 101 dB SPL. Se puede observar que las diferencias entre estudios son mínimas. (10)

Luego de la aplicación del estímulo auditivo se grafican las ondas generadas en las diferentes porciones de la vía auditiva. Estas ondas son específicas, siendo las 5 primeras las más constantes (I a V). Cada una tiene una latencia e intensidad propias; de su análisis se puede inferir el estado del oído y sus conexiones centrales. (10)

- Onda I y II reflejan la activación del segmento distal y proximal del nervio auditivo, respectivamente.
- Onda III y IV: reflejan la activación del complejo de núcleos cocleares y el complejo olivar superior.
- Onda V: es la onda más clara y la más constante del registro, por lo que es muy importante para fines diagnósticos.

La latencia entre el estímulo y la aparición de la onda I refleja el tiempo de conducción periférica y es normalmente entre 1.6 y 1.8 mseg. Se prolonga en hipoacusia de conducción. El tiempo de conducción central es entre la aparición de la onda I y el de la onda V, su valor normal es de 4 mseg. Se alarga cuando hay un obstáculo en el nervio (ej. neurinoma) y en enfermedades degenerativas, ejemplo: esclerosis en placas.

Este examen nos indica además el umbral auditivo para tonos altos, que corresponde al mínimo estímulo auditivo con que aparece la onda V. La correlación con la audiometría no es absoluta, y en general el umbral determinado por potenciales auditivos evocados de tallo cerebral es hasta 20 dB mayor que el determinado por audiometría. (5, 7, 8, 9, 10,11)

Un examen de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral que muestra ausencia de ondas no implica ausencia de audición, ya que con este examen no se estudian las frecuencias graves. (5)

CORRELACIÓN ANATOMO-FISIOLÓGICA.

En audiología y otoneurología los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral detectan lesiones del nervio auditivo, ángulo pontocerebeloso, tallo cerebral, puente y mesencéfalo. Las ondas I a V de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral son las más vulnerables a lesiones de diversa índole a lo largo de la vía auditiva en su curso a través del tallo cerebral. De acuerdo con las alteraciones observadas se logra asumir compromiso a diferentes niveles. La onda I corresponde al nervio auditivo, la onda II es considerada como de origen central y la evidencia la relaciona con el núcleo coclear, la onda III al complejo

olivar superior y el complejo IV-V está relacionada con el lemnisco lateral y colículo inferior. (5, 11, 13)

La mayor utilidad de la respuesta evocada auditiva es en el diagnóstico topográfico de las lesiones del nervio auditivo, tallo cerebral y la determinación objetiva del umbral auditivo. (11)

La latencia de la onda V se utiliza para la determinación del umbral sin ser específica para una determinada banda de frecuencia aunque se pueden utilizar tonos puros si el equipo lo permite. Las alteraciones del oído externo y medio producen pérdida auditiva de tipo conductivo que causan prolongación de todas las latencias y disminución de la amplitud. (5)

A partir de la onda I, una lesión del nervio auditivo prolonga las latencias desde la onda I y disminuye la amplitud del potencial hasta hacerlo desaparecer. Estas alteraciones acontecen con la pérdida auditiva severa, en el neurinoma del VIII par y en tumores del ángulo pontocerebeloso se mantiene normal la respuesta contra lateral normal. (5, 9)

En lesión del tallo cerebral la onda I se mantiene normal siempre y cuando la audición sea normal. Se produce prolongación en latencias y disminución en la amplitud a partir de la onda II hasta la V. Tumores ubicados en el tallo cerebral pueden localizarse topográficamente de acuerdo a la morfología del potencial. Por ejemplo lesiones que alteran la respuesta a partir de la onda III se localizan más frecuentemente a nivel del puente inferior, a partir de la onda IV en el puente superior y de la onda V en el mesencéfalo. Procesos inflamatorios conllevan a un déficit auditivo permanente o transitorio, especialmente en niños. Infecciones como varicela, poliomielitis, paperas y especialmente meningitis por neumococo son responsables de daño auditivo bilateral, lo que hace mandatorio el estudio de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral en este tipo de pacientes. (11, 13)

Otras patologías en las que los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral pueden ser de utilidad incluyen; lesiones vasculares con sordera súbita por trombosis de la arteria laberíntica, infarto en el tallo cerebral como en el síndrome de Wallemborg, evaluación de trauma cráneo-encefálico y monitoreo intraoperatorio. En cuidados intensivos en pacientes en coma de causa metabólica, tóxica, o hipóxica y evaluación del tallo cerebral en muerte cerebral. (5, 8)

CONDUCTO AUDITIVO INTERNO ESTRECHO

Las malformaciones congénitas del oído interno son patologías de baja frecuencia pero que requieren precisión diagnóstica. La incidencia en Estados Unidos de Norte América es de 15 en 100,000 nacidos vivos. Afecta por igual a hombres y mujeres, en el 70% es unilateral, sin tener predilección por el oído izquierdo o derecho. La literatura médica reciente manifiesta que un 90% de los pacientes con conducto auditivo interno estrecho presenta alteración en la anatomía del nervio vestibulococlear, de los pacientes con esta alteración, el 90% tendrá aplasia del octavo par craneal y el 10% hipoplasia del octavo par craneal, pero no se conoce la relación exacta que pudiera tener con manifestaciones audiológicas. (22)

En una revisión de 50 estudios tomográficos con patología del hueso temporal, que se realizó en el área de comunicación humana del Instituto Nacional de Rehabilitación, propone una clasificación del grado de estenosis del conducto auditivo interno, la cual se puede aplicar para cada tercio de cada uno de los dos conductos auditivos internos en cada uno de los cortes (axial-coronal), o bien en el promedio general de ambos cortes. (28)

La clasificación que se propone es la siguiente: (28)

- Grado 1: diámetro transversal de 3 a 3.99 mm
- Grado 2: diámetro transversal de 2 a 2.99 mm.
- Grado 3: diámetro transversal de 1.99 o menor

Tomográficamente el conducto auditivo interno se considera estrecho o con estenosis cuando el eje transversal es menor a 4 mm y en la medición en cortes histológicos cuando es menor a 3 mm, en cualquiera de sus porciones. (23)

La resonancia magnética de pares craneanos reporta el hallazgo de conductos auditivos internos estrechos pero con presencia de pares craneanos VII y VIII, éste último de apariencia hipoplásica. (26)

La diferencia en la longitud de los conductos auditivos internos de un oído a otro puede ser hasta de 4 mm. En el diámetro del conducto auditivo interno se refleja de manera indirecta el volumen del paquete neurovascular que pasa por este conducto.

La longitud y todos los diámetros de este conducto están determinados en gran medida por el grado de pneumatización del hueso temporal (23)

El conducto auditivo interno es uniformemente cilíndrico con variaciones de 1 a 2 mm en el diámetro vertical. Algunos canales pueden tener forma de embudo, de reloj de arena por disminución de su diámetro vertical en la parte distal o intermedia de su trayecto respectivamente, generando una estenosis del conducto auditivo interno. (23)

La aplasia o hipoplasia del nervio vestibulococlear puede ser causa de pérdida auditiva. El conducto auditivo interno se considera estrecho cuando el diámetro es menor a 4 mm con tomografía computada de alta resolución. Esta malformación constituye el 12% de las anomalías congénitas del hueso temporal y es generalmente unilateral. (24)

La estenosis del conducto auditivo interno es una malformación rara que generalmente coexiste con otras malformaciones del hueso temporal, así como anomalías cardíacas, renales, esqueléticas e intestinales. Raramente esta malformación puede existir sola. Hay que descartar malformaciones de oído medio y externo así como otras patologías que puedan ocasionar la estenosis de dicho conducto. (22)

Las alteraciones del nervio estatoacústico en un 75% son unilaterales, 15% bilaterales. El 60% de los pacientes con estenosis del conducto auditivo interno tienen una alteración del octavo par craneal, de estos, el 80% tiene algún grado de hipoplasia y el 20% restantes tienen aplasia del nervio. El 5% de los pacientes con alteración del nervio vestibulococlear padecen algún síndrome genético. (26)

Hay dos hipótesis ampliamente aceptadas acerca de la relación de estenosis de conducto auditivo interno con hipoacusia sensorineural. La primera hipótesis es que en la embriología coclear y vestibular, el crecimiento del nervio vestibulococlear y facial inducen al mesodermo para que se condrifique y calcifique alrededor de estos nervios en la octava semana de gestación, por lo que una alteración del nervio llevaría a una malformación del conducto auditivo interno, lo que no se puede corroborar en todos los casos ya que existen pacientes con alteraciones en la anatomía del octavo par craneal pero con el conducto auditivo interno normal y a la inversa. (24)

La segunda hipótesis es que la estenosis primaria del conducto auditivo interno inhibe el crecimiento del nervio vestibulococlear, sin embargo la función del nervio facial generalmente esta conservada, así como un grosor normal dl nervio facial en la mayoría de los casos (24)

En la actualidad solo hay reportados 5 casos en la literatura médica de estenosis de conducto auditivo interno con duplicación. Uno de los casos reportados se asocia con vestíbulo amplio y malformación coclear. Se le llama duplicación cuando el conducto auditivo interno es dividido por un septum óseo que lo divide en dos canales estrechos de menos de dos mm cada uno. El diámetro del conducto auditivo interno puede ser de 2 a 6 mm, en promedio 4 mm, y se llama estenosis de conducto auditivo interno cuando este mide menos de 4 mm en su diámetro vertical demostrado por tomografía computada. (24)

Para el diagnóstico se requiere de una cuidadosa anamnesis, exploración física, estudios audiológicos, tomografía computada de oídos y mastoides de alta resolución, resonancia magnética y reconstrucción en tercera dimensión de las estructuras nerviosas, así nos permite ver en medida submilimétrica las características de los nervios facial y vestibulococlear. Descartar alguna aplasia o hipoplasia del nervio del octavo par craneal es de suma importancia para la realización del implante coclear. (27)

La mayor alteración es por un anormal desarrollo óseo que lleva a disminución del diámetro del conducto auditivo interno. La etiología de la estenosis puede ser explicada por hipoplasia o aplasia del nervio vestibulococlear ya que junto con la migración de los neuroblastos desde la cresta neural van las células germinales óseas. (27)

El crecimiento y desarrollo crucial del hueso temporal se da entre la 4ta y 8va semana de gestación, cuya alteración llevaría a estenosis del conducto auditivo interno. Causas adquiridas de esta patología podrían ser osteomas, osteoporosis, enfermedad de Paget entre otras. Las manifestaciones clínicas son hipoacusia, acufeno y vértigo si hay compromiso del nervio facial habrá paresia o parálisis del mismo. (27)

Dentro de las hipoacusias congénitas neurosensoriales ocasionadas por malformaciones del oído interno el 20 por ciento se explican por la combinación de alteraciones en la estructura ósea y membranosa del laberinto. (2)

Aunque nuevas clasificaciones han surgido en la literatura, la establecida por Jackler basada en datos histológicos y radiológicos sigue siendo utilizada para tal fin. En ella se establecen dos grandes grupos con sus divisiones (2,18):

CLASIFICACIÓN JACKLER, LUXFORF Y HOUSE (1987)

Malformaciones limitas al laberinto membranoso

- Displasia Completa del laberinto membranoso (Siebenmann-Bing)
- Displasia limitada a laberinto membranoso
 - Displasia Cochleosaccular (Scheibe)
 - Displasia coclear de la vuelta basal (Alexander)

Malformaciones óseas y del laberinto membranoso

- Aplasia completa del laberinto (Michel)
- Anomalías cocleares
 - Aplasia coclear
 - Hipoplasia coclear
 - División incompleta (Mondini)
 - Cavidad común
- Anomalías laberínticas
 - Displasia CSC
 - Aplasia CSC
- Anomalías del acueducto
 - Acueducto vestibular amplio
 - Acueducto coclear amplio
- Anomalías del conducto auditivo interno
 - Conducto auditivo interno estrecho
 - Conducto auditivo interno amplio

En 1838 Edward Cock fue el primero en describir en cuatro oídos la presencia de una amplia comunicación entre la cóclea y el vestíbulo acuñando el término: cavidad común o única (21); Jackler pudo establecer que la malformación se presentaba hacia la cuarta semana de gestación por una falla en la diferenciación cuando la placoda ótica se transforma en otocisto; es posible que dicha falla se establezca cuando ya existe algún grado de diferenciación de células del ganglio espiral, lo que tendría relación con el resultado del implante coclear (2).

Es una entidad rara que equivale a menos del uno por ciento de todas las malformaciones congénitas del oído interno pero significa el 25 por ciento de todas las malformaciones cocleares. Las características radiológicas de la cavidad común son (22):

- En la tomografía axial computarizada (TAC) hay hallazgos de una cavidad común de tamaño variable formado por una rudimentaria cóclea, vestíbulo y canales semicirculares (pueden ser normales o displásicos). Canal auditivo interno anormal que puede ser amplio o estrecho según el tamaño de la cavidad común.
- En la resonancia magnética (RM) T2 se observa imagen de alta intensidad (líquido) similar a un quiste en la zona de la cóclea y canales semicirculares los cuales, generalmente, están ausentes pero pueden ser normales o displásicos. Canal auditivo interno con componente de VIII par pequeño, hipoplásico o ausente y VII par normal. Los cortes sagitales oblicuos permiten ver mejor la presencia del nervio coclear.

Los diagnósticos diferenciales principales de la cavidad común son la aplasia coclear, la anomalía quística cocleovestibular y la aplasia de canales semicirculares. (22)

Basándose en el origen embriológico no es frecuente hallar alteraciones congénitas de oído externo e interno, pero para este caso en particular la presencia de apéndices preauriculares en combinación con la presencia de cavidad común hace pensar en un síndrome o asociación, reforzado por la manifestación clínica de otras malformaciones. (2)

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La tomografía axial computarizada es una técnica de diagnóstico por imagen. Tomografía viene del griego tomos que significa corte o sección y de grafía que significa representación gráfica. Por tanto, la tomografía es la obtención de imágenes en cortes o secciones de algún objeto. (30)

El tomógrafo emite un haz de rayos X muy fino que incide sobre el objeto que se estudia y parte de la radiación del haz o atraviesa. La radiación que no ha sido absorbida por el objeto, en forma de espectro, es recogida por los detectores. Luego el emisor del haz, que tenía una orientación determinada (ya sea estrictamente vertical 90°) cambia su orientación (por ejemplo, haz oblicuo a 95°) (30)

Este espectro también es recogido por los detectores. El ordenador “suma” las imágenes, promediándolas. Nuevamente el emisor cambia su orientación y realiza la misma operación. (30)

Los detectores recogen este nuevo espectro y los suman y promedian con los anteriores datos. Esto se repite hasta que el tubo de rayos y los detectores han dado una vuelta completa, momento en el que se dispone de una imagen tomográfica definitiva y fiable. (30)

Una vez que ha sido reconstruido el primer corte, la mesa donde el objeto reposa, avanza o retrocede una unidad de medida (hasta menos de un milímetro) y el ciclo vuelve a empezar. Así se obtiene un segundo corte. A partir de todas esas imágenes transversales (axiales) un computador reconstruye una imagen bidimensional que permite ver secciones del objeto de estudio desde cualquier ángulo. Los equipos modernos permiten hacer inclusive reconstrucciones tridimensionales. (30)

Para ver su interior de un objeto debemos hacerlo a través de una imagen de corte asociada a volumen. Las nuevas tomografías multicorte incorporan varios anillos detectores (entre 2 y 230) lo que aumenta la rapidez del estudio, obteniéndose imágenes volumétricas en tiempo real. (30)

TOMOGRAFÍA COMPUTADA Y CONDUCTO AUDITIVO INTERNO

Este estudio es considerado de elección para evaluar la anatomía y el diámetro del conducto auditivo interno. Existen evidencias histológicas de que un nervio coclear ausente puede presentarse incluso en presencia de un oído interno normal y conducto auditivo interno normal. (31)

Jackle y cols han sugerido que la presencia de un conducto auditivo interno estrecho es indicativo de aplasia del nervio vestibulococlear lo que nos llevaría a pensar que un conducto auditivo estrecho es contraindicación absoluta de implante coclear. Investigaciones recientes han demostrado que el tamaño del conducto auditivo interno y la morfología del oído no son factores confiables para definir la integridad del nervio esteatoacústico, por lo que en caso de estar frente a una estenosis del conducto auditivo interno, se debe utilizar la resonancia magnética así como los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral, emisiones otoacústicas, audiometría y examen físico para valorar la presencia del nervio. (31)

En la literatura mundial no existe descrita una técnica estandarizada de medición del conducto auditivo interno.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué correlación existe entre las latencias de las ondas de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y el grado de estenosis del conducto auditivo interno, en pacientes del INR con diagnóstico de conducto auditivo interno estrecho?

HIPÓTESIS

A mayor estenosis del conducto auditivo interno las latencias absolutas e interonda de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral estarán más alargadas.

OBJETIVO GENERAL

Comparar las latencias absolutas e interonda de los potenciales evocados auditivos en pacientes con conducto auditivo interno estrecho detectado por tomografía.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar y comparar las latencias absolutas I, III y V y las latencias interonda I-III, III-V y I-V en pacientes con estenosis de conducto auditivo interno estrecho grado I (3-3.99mm).
- Determinar y comparar las latencias absolutas I, III y V y las latencias interonda I-III, III-V y I-V en pacientes con estenosis de conducto auditivo interno estrecho grado II (2-2.99mm).
- Determinar y comparar las latencias absolutas I, III y V y las latencias interonda I-III, III-V y I-V en pacientes con estenosis de conducto auditivo interno estrecho grado I (1.99mm o menos).

JUSTIFICACIÓN

Las malformaciones de oído interno están presentes en aproximadamente 20% de los pacientes con pérdida auditiva neurosensorial congénita. La incidencia en Estados Unidos de Norte América es de 15 en 100,000 nacidos vivos. La estenosis del conducto auditivo interno es una malformación que constituye el 12% de las anomalías congénitas del hueso temporal. En el INR hasta diciembre del periodo del 2007 a 2009 existían 50 pacientes detectados por tomografía con estenosis de conducto auditivo interno. Los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral son una importante batería audiológica ya que se realizan fácilmente y tienen una alta sensibilidad y especificidad para valorar el umbral auditivo. A pesar de ello no existen estudios que describan los hallazgos encontrados en las latencias absolutas o interonda de los potenciales provocados auditivos en pacientes con esta patología. Motivo por el se decidió realizar este estudio. Con este estudio es posible inferir en estos pacientes, una posible alteración anatómica a través de la vía auditiva ante la alteración de ciertas latencias absolutas o latencias interonda estudiadas en dichos potenciales.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DE ESTUDIO:

Es un estudio prospectivo, transversal, observacional, y descriptivo.

POBLACIÓN:

Lugar y tiempo de estudio: Instituto Nacional de Rehabilitación en el área de Neurofisiología durante el periodo de febrero a mayo del 2011.

Tipo de muestreo: intencional

Se estudio a 50 pacientes de una base de datos proporcionada por el archivo radiológico del Instituto Nacional de Rehabilitación en quienes se detecto estenosis del conducto auditivo interno por tomografía axial computada de oídos y mastoides (ANEXO 1).

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes del Instituto Nacional de Rehabilitación con estenosis de conducto auditivo interno confirmado por estudio tomográfico.
- Pacientes de cualquier sexo.
- Pacientes de cualquier edad.
- Sin importar diagnóstico audiológico.
- Pacientes que aceptaron participar en este estudio y firmaron su carta de consentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con algún otro tipo de malformación en oído interno o medio detectado por tomografía.
- Pacientes que no aceptaron la realización del estudio.
- Pacientes con anacusia.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que cursaban con infección de vías aéreas superiores al momento del estudio.
- Pacientes con lesiones dermatológicas en el área donde se colocan los electrodos para la realización del estudio.
- Pacientes que fallezcan antes de la realización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.
- Pacientes que abandonen el estudio o por algún motivo no se haya terminado el mismo.

VARIABLES:

VARIABLE DEPENDIENTE

- Latencia absoluta de la onda I
- Latencia absoluta de la onda III
- Latencia absoluta de la onda V
- Latencias interonda I-III
- Latencias interonda III-V
- Latencias interonda I-V

VARIABLE INDEPENDIENTE

- Estenosis del conducto auditivo interno

OTRAS VARIABLES

- Edad
- Sexo

DEFINICIONES CONCEPTUALES:

Estenosis del conducto auditivo interno: Tomográficamente el conducto auditivo interno se considera estrecho o con estenosis cuando el eje transversal es menor a 4 mm. (23)

Grado de estenosis del conducto auditivo interno: es la magnitud de la disminución del diámetro transversal del conducto auditivo interno de menor a 4 milímetros, demostrado por tomografía computada. Dividiéndolo de la siguiente forma:

- Grado 1: diámetro transversal de 3 a 3.99 mm
- Grado 2: diámetro transversal de 2 a 2.99 mm.
- Grado 3: diámetro transversal de 1.99 o menor

Latencia absoluta: es la duración dada en milisegundos medidas desde la aplicación del estímulo al vértice de la onda estudiada.

Latencia absoluta de la onda I: es un potencial negativo de superficie, tiene una latencia media de 1.4 milisegundos frente a estímulos de 75dB, este componente corresponde al potencial de acción del nervio auditivo y se parece al que se obtiene a través de la electrococleografía conocido como potencial de acción o mediante potenciales auditivos de tallo cerebral.

Latencia absoluta de la onda III: es un potencial positivo de superficie, tiene una latencia de 3.6 milisegundos a 75dB y se concluye que se origina en la oliva superior y el cuerpo trapecoide.

Latencia absoluta de la onda V: es un potencial positivo de superficie, su latencia media es de 5.2 milisegundos, y refleja la actividad del colículo inferior.

Latencias interonda: se definen como los periodos entre los puntos máximos de una onda y otra. Las latencias interonda de las ondas I-III y III-V deben ser aproximadamente de 2.0 ms y el intervalo interonda I-V debe ser alrededor de 4.0 ms. Tomando en cuenta que el límite de la desviación normativa de las latencias interonda es de aproximadamente ± 0.4 ms.

Edad: tiempo de existencia desde el nacimiento, que se obtiene mediante restar la fecha de nacimiento a la fecha actual, manifestada en años.

Sexo: conjunto de características biológicas evidentes que caracterizan a la especie humana en hombres y mujeres, que se expresan como fenotipo de cada persona.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se estudiaron 30 pacientes de una base de datos de 50, realizada en el periodo del año 2007 a 2009, proporcionada por el archivo radiológico del Instituto Nacional de Rehabilitación, en los cuales se detecto estenosis del conducto auditivo interno por tomografía axial computada de oídos y mastoides, mediante mediciones axiales y coronales. A estos 30 pacientes se les realizo potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (ANEXO 2).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se realizó un análisis descriptivo de las variables. Y el Índice de Correlación de Pearson (ANEXO 3).

CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Se obtuvo el consentimiento informado (ANEXO 4) de cada paciente, antes de la realización de cada uno de los estudios, así como se les informó la forma en que se realizaría cada uno de dichos estudios y se aclararon dudas. Los procedimientos estuvieron apegados de acuerdo al código de ética y conducta del Instituto Nacional de Rehabilitación.

PROCEDIMIENTOS:

1. Se contactó a los pacientes del INR en quienes se había detectado conducto auditivo interno estrecho por tomografía (2007-2009) y se les invitó a participar en nuestro estudio.
2. A los que aceptaron participar se les cito en el Servicio de Neurofisiología.
3. Asistieron 30 a quienes se les explico nuevamente y con detalle el proyecto y firmaron su carta de consentimiento informado.
4. Se realizo otoscopia a todos los pacientes.
5. Se realizo el estudio de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral en el mismo equipo Nicolet Viking Select VYASYS Healthcare Neurocare.
6. Se coloco a los pacientes en decúbito supino.
7. Se colocaron 3 electrodos de chapa de oro, uno en Cz, uno en cada mastoides del oído estudiado y otro en región frontal.
8. Se colocaron los auriculares.
9. Se verificó que las impedancias fueran menores a 5 ohms.
10. Se utilizaron clicks de rarefacción a 100 dB en ambos oídos.
11. Se procedió a realizar el registro con promediaciones de 2000 estímulos con 100 dB y su réplica enmascarando el oído contralateral con 70 dB.
12. Posteriormente se realizaron las mediciones de las latencias absolutas de las ondas I, III, V y con ello se determino las latencias interonda I-III, III-V y I-V.
13. Por último se les explicó a los pacientes los hallazgos obtenidos.

RECURSOS

HUMANOS

1. Un médico especialista en Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría.
Especialista también en neurofisiología clínica.
2. Un médico especialista en Genética con Maestría en ciencias médicas del INR.
3. Un médico residente de 3er año de la especialidad en Audiología, Otoneurología y Foniatría

MATERIALES

1. Otoscopio marca Welch Allyn
2. Conos de plástico desechables para realizar otoscopia
3. Equipo para realización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral Nicolet Viking Select VYASYS Healthcare Neurocare.
4. Computadora Toshiba Satellite
5. Multifuncional Lexmark X6575
6. Software para calcular y graficar el índice de Correlación de Pearson.
7. Internet y Bibliohemeroteca del Instituto Nacional de Rehabilitación
8. Base de Datos Med Line, Imbio Med. OVID
9. Hojas blancas de papel tamaño carta

FINANCIEROS

Fueron utilizados la infraestructura y materiales del INR

RESULTADOS

A 30 pacientes con conducto auditivo interno estrecho detectado por tomografía, se les realizó potenciales provocados auditivos, de los cuales 22 de ellos eran femeninos (73%) y 8 masculinos (27%) como se muestra en la tabla y grafica 1. Con una media de edad de 31 años en ambos sexos. Dividimos a los pacientes en grupos etarios por décadas, encontrando que la común era la primera para ambos sexos.

De acuerdo al tamaño del conducto auditivo interno se clasificó a los pacientes en 3 grados de estenosis Grado 1 (diámetro transversal de 3 a 3.99 mm), Grado 2 (diámetro transversal de 2 a 2.99 mm), Grado 3 (diámetro transversal de 1.99 o menor), encontramos:

Oído derecho: De los 30 oídos derechos, 17 son grado 1, que corresponde al 57%, 10 grado 2 es el 33%, 1 es grado 3 siendo el 3% y 2 sin estenosis del conducto auditivo interno que corresponde al 7%. Tabla 3 y Grafica 4.

Oído izquierdo: De los 30 oídos izquierdos 14 son grado 1 correspondiendo al 47%, 6 grado 2 siendo el 20%, 3 son grado 3 que es el 10% y 7 no se encontró estenosis del conducto auditivo interno que corresponde al 23%. Tabla 4 y Gráfica 5.

Tomando en cuenta cada uno de los oídos, se correlacionó los resultados de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral de cada una de las latencias absolutas (I, III, V) y las latencias interonda (I-III, III-V, I-V), con el grado de estenosis del conducto auditivo interno.

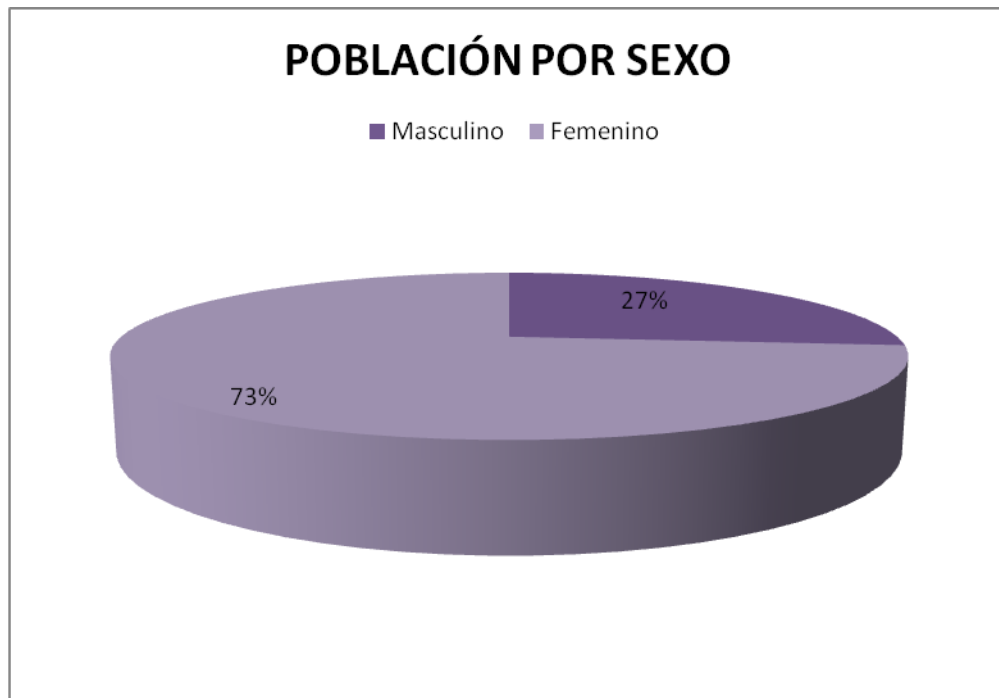
Con lo anterior se obtuvo para el oído derecho un índice de correlación de Pearson de -0.1871 en la latencia absoluta de la onda I, de -0.1237 para la latencia absoluta de la onda III y -0.0421 para la latencia absoluta de la onda V, lo que significa que existe una correlación escasa o pobre entre el grado de estenosis del conducto auditivo interno y el resultado de las latencias absolutas de cada una de las ondas estudiadas. En cuanto a las latencias interonda encontramos un índice de correlación de Pearson de -0.1519 en la latencia interonda I-V, un índice de -0.1578 en la latencia interonda I-III y de -0.0200 en la latencia interonda III-V, lo que significa al igual que en las latencias absolutas que existe una correlación escasa o pobre entre el grado de estenosis del conducto auditivo interno y el resultado de las latencias interonda estudiadas.

En el oído izquierdo encontramos un índice de correlación de Pearson de -0.2709 en la latencia absoluta de la onda I, de -0.3250 para la latencia absoluta de la onda III y -0.0198 para la latencia absoluta de la onda V, lo que demuestra cierto grado de correlación entre el grado de estenosis del conducto auditivo interno y los resultados de las latencias absolutas de las ondas I y III, mientras que para la onda V la correlación es escasa o pobre. En cuanto a las latencias interonda encontramos un índice de correlación de Pearson de -0.0140 en la latencia

interonda I-V, un índice de -0.1949 en la latencia interonda I-III y de -0.1037 en la latencia interonda III-V, lo que significa que existe una correlación escasa o pobre entre el grado de estenosis del conducto auditivo interno y el resultado de las latencias interonda estudiadas.

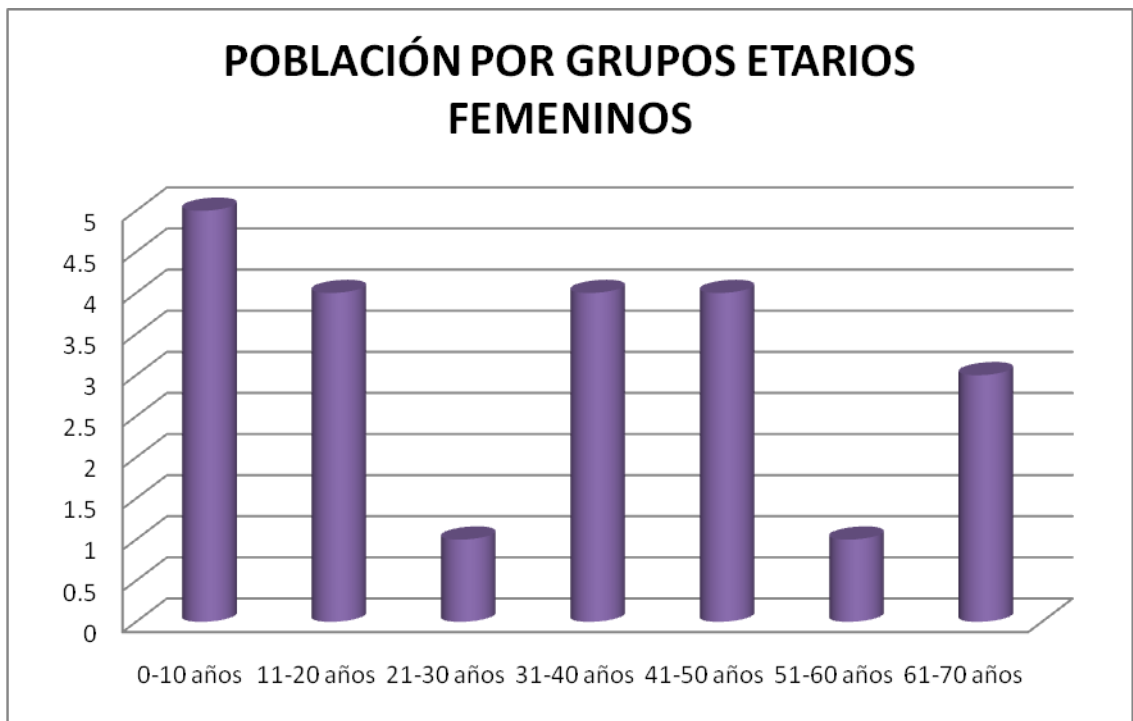
Es importante mencionar que de los 30 oídos derechos en 12 no se encontró respuesta a 100 dB (máxima intensidad a la que se puede realizar el estudio) en las latencias absolutas y por lo tanto tampoco es posible determinar las latencias interonda, de estos 4 son grado 1, 7 grado 2 y 1 grado 3. De los 30 oídos izquierdos en 9 no fue posible encontrar respuesta ante la misma situación, tanto para las latencias absolutas, así como las interonda, de los cuales 2 son grado 1, 4 son grado 2 y 3 son grado 3. Tabla 5 y Grafica 6

TABLA 1: POBLACIÓN POR SEXO		
	Numero	%
HOMBRES	8	27
MUJERES	22	73
TOTAL	30	100

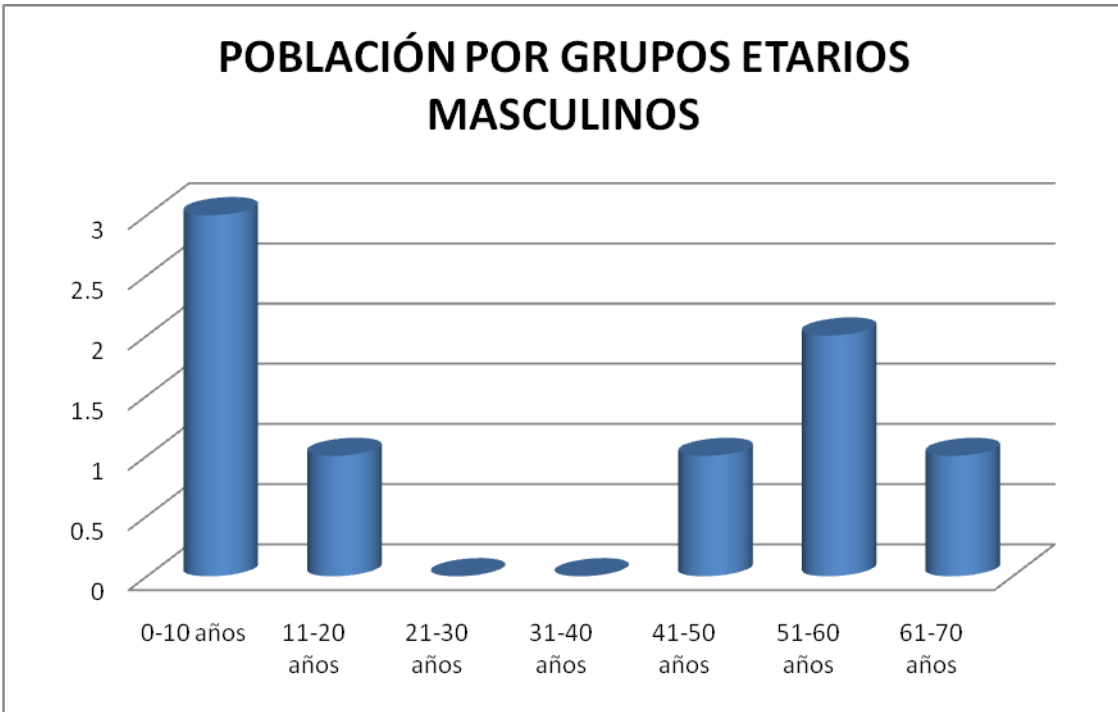


GRAFICA 1: POBLACIÓN POR SEXO

TABLA 2: POBLACIÓN POR GRUPOS ETARIOS				
Edades	Femeninos		Masculinos	
	Numero	%	Numero	%
0-10	5	23	3	37.5
11-20	4	18	1	12.5
21-30	1	4.5	0	0
31-40	4	18	0	0
41-50	4	18	1	12.5
51-60	1	4.5	2	25
61-70	3	14	1	12.5
Total	22	100%	8	100

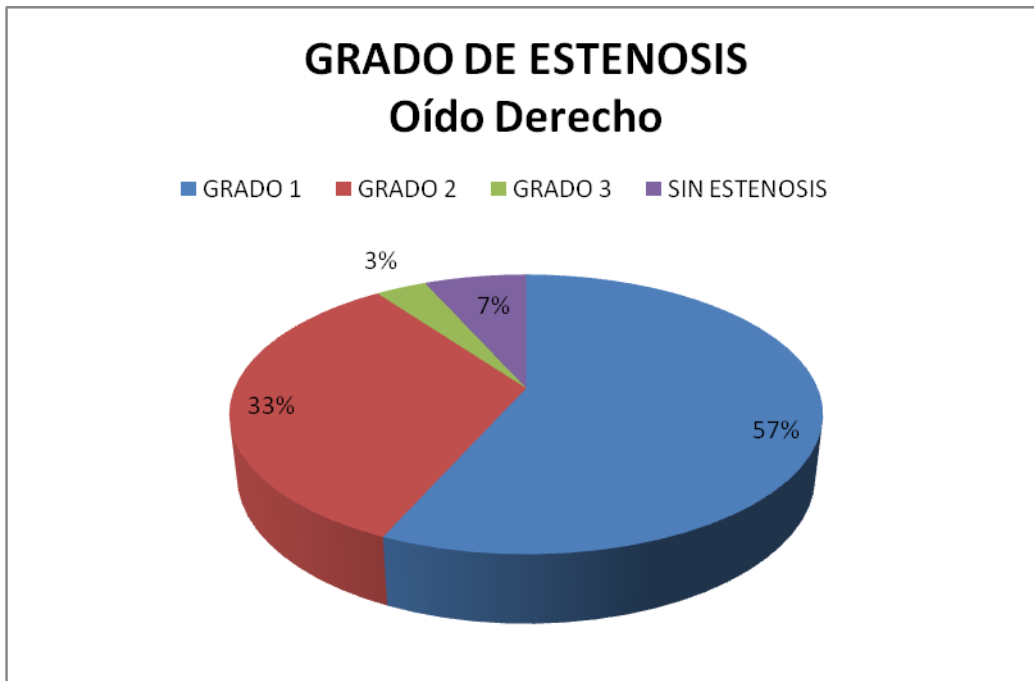


**GRAFICA 2: POBLACIÓN POR GRUPOS ETARIOS
PACIENTES FEMENINOS**



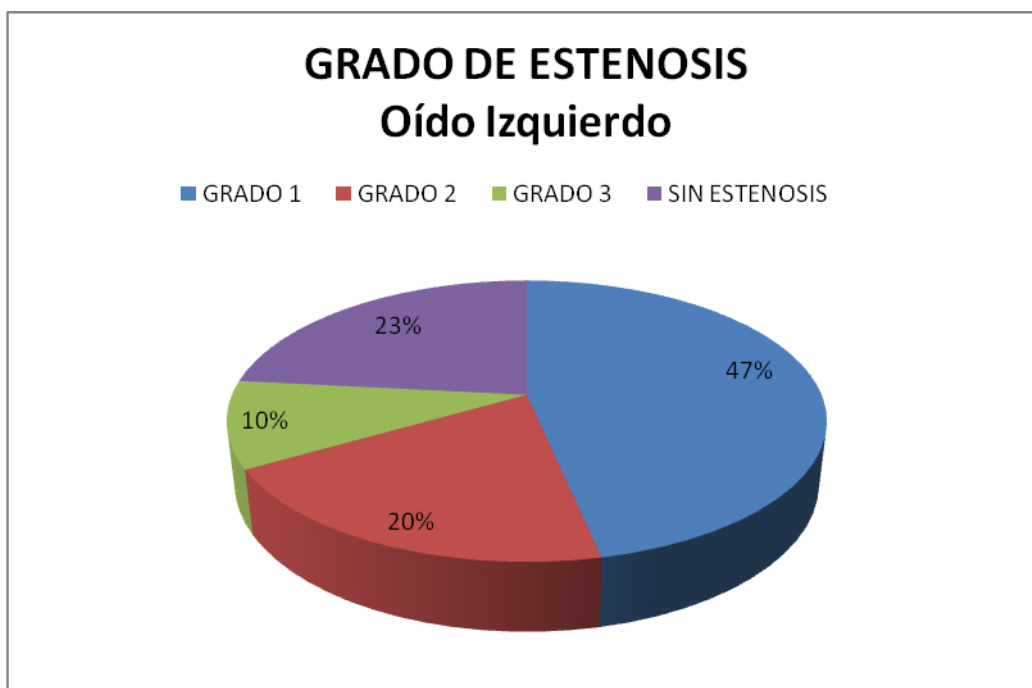
**GRAFICA 3: POBLACIÓN POR GRUPOS ETARIOS
PACIENTES MASCULINOS**

TABLA 3: GRADO DE ESTENOSIS OIDO DERECHO		
	Número	%
ESTENOSIS GRADO 1	17	57
ESTENOSIS GRADO 2	10	33
ESTENOSIS GRADO 3	1	3
SIN ESTENOSIS	2	7
Total	30	100



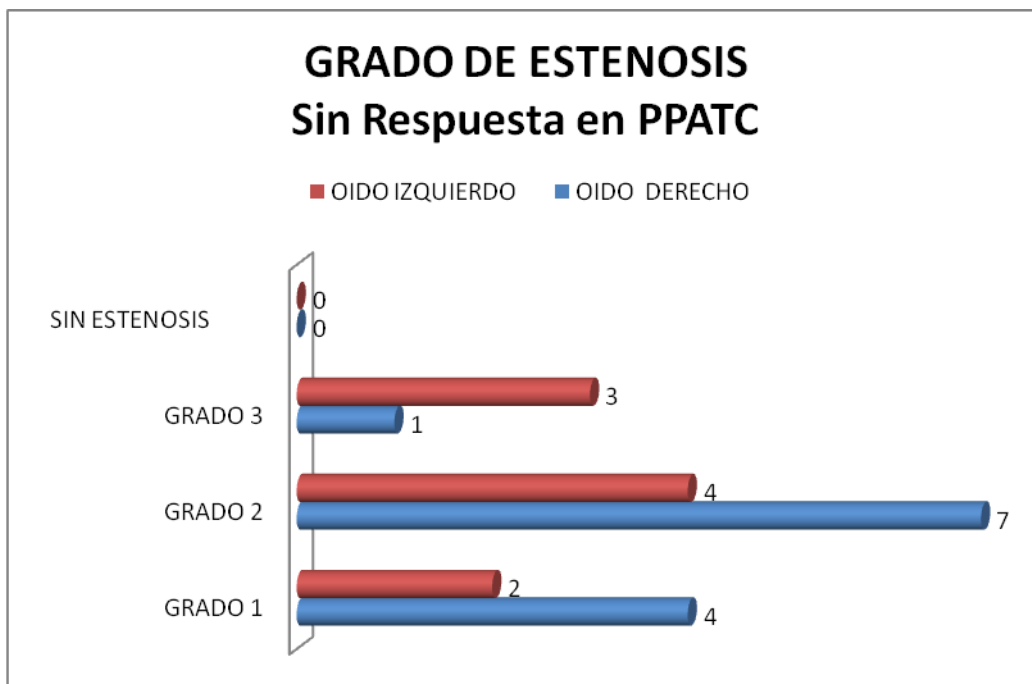
GRAFICA 4: GRADO DE ESTENOSIS EN EL OÍDO DERECHO

TABLA 4: GRADO DE ESTENOSIS OÍDO IZQUIERDO		
	Número	%
ESTENOSIS GRADO 1	14	47
ESTENOSIS GRADO 2	6	20
ESTENOSIS GRADO 3	3	10
SIN ESTENOSIS	7	23
Total	30	100

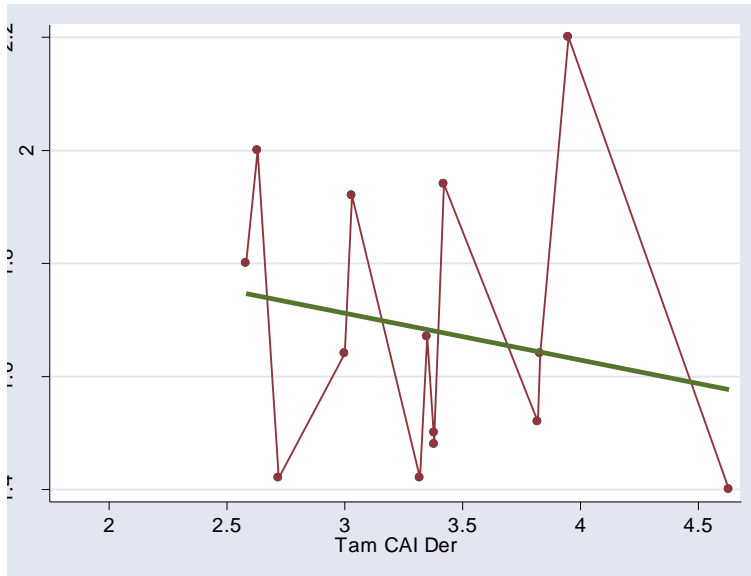


GRAFICA 5: GRADO DE ESTENOSIS EN EL OÍDO IZQUIERDO

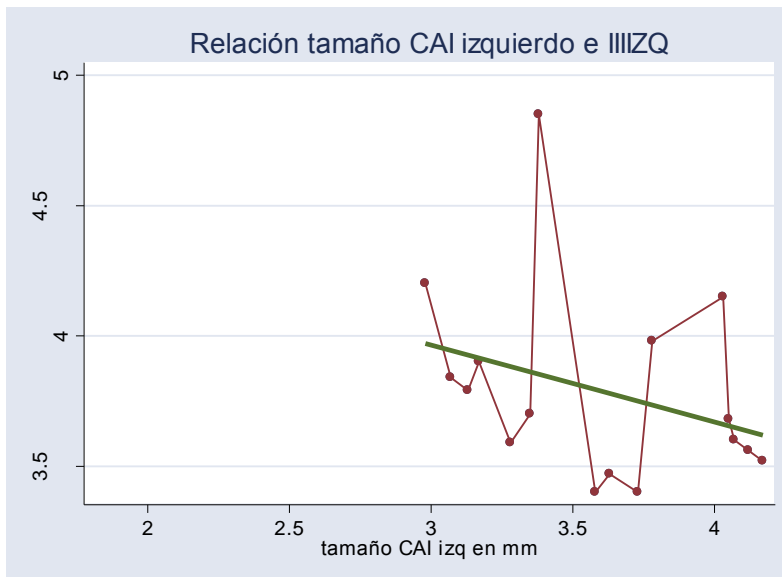
TABLA 5: GRADO DE ESTENOSIS Y SIN RESPUESTA EN LOS PPATC		
	OIDO DERECHO	OIDO IZQUIERDO
ESTENOSIS GRADO 1	4	2
ESTENOSIS GRADO 2	7	4
ESTENOSIS GRADO 3	1	3
SIN ESTENOSIS	0	0
Total	12	9



GRAFICA 6: GRADO DE ESTENOSIS SIN RESPUESTA EN LOS PPATC



GRAFICA 7: ÍNDICE DE CORRELACION DE PEARSON ENTRE EN GRADO DE ESTENOSIS DEL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO Y LA LATENCIA ABSOLUTA DE LA ONDA I EN OÍDO DERECHO.



GRAFICA 8: ÍNDICE DE CORRELACION DE PEARSON ENTRE EN GRADO DE ESTENOSIS DEL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO Y LA LATENCIA ABSOLUTA DE LA ONDA III EN OÍDO IZQUIERDO.

DISCUSIÓN

Las malformaciones de oído interno están presentes en aproximadamente 20% de los pacientes con pérdida auditiva neurosensorial congénita. La incidencia en Estados Unidos de Norte América es de 15 en 100,000 nacidos vivos. La estenosis del conducto auditivo interno es una malformación rara del hueso temporal, pero relativamente común dentro de nuestra población. Esta patología se caracteriza por disminución del diámetro transversal del conducto auditivo interno siendo este menor a 4 mm con tomografía computada de alta resolución. La aplasia o hipoplasia del nervio vestibulococlear puede ser causa de pérdida auditiva. Encontrando que hasta el 60% de los casos cuentan con alguna alteración de dicho par craneal, la cual puede ser hipoplasia en el 90% o aplasia en el 10%. Esta malformación en la literatura se menciona que constituye el 12% de las anormalidades congénitas del hueso temporal y generalmente es unilateral. En un estudio realizado en el año 2004, por la Dra. Pilar Mejía Valdez sobre Alteraciones anatómicas de oído detectadas por tomografía computarizada en niños con diagnóstico de cortipatía bilateral congénita de etiología no determinada estudio realizado en el Instituto de la Comunicación Humana encontró que de las malformaciones de oído interno el 7% correspondían a estenosis del conducto auditivo interno.

Los potenciales provocados auditivos son una importante batería audiológica encontrándose dentro de las pruebas objetivas que nos permiten evaluar la vía auditiva. En la literatura no existe información acerca de los hallazgos que

podemos encontrar en los resultados tanto de las latencias absolutas como interonda de los potenciales evocados auditivos. Y mucho menos el correlacionar dichos resultados con diversos grados de estenosis del conducto auditivo interno.

Para la realización de este estudio se estableció como estenosis del conducto auditivo interno un diámetro transversal menor a 4 mm en la medición con tomografía computada, para poder establecer la correlación estadística entre la estenosis y los resultados de las latencias absolutas (I, III y V) y latencias interonda (I-III, III-V y I-V), tomando en cuenta que la estenosis se dividió en tres grados.

Del total de 30 pacientes el 73% son femeninos y el 27% restante son masculinos, lo que nos llevaría a pensar que esta patología es más común en mujeres que hombres en una proporción 3/1. También encontramos que el 70% de la estenosis se manifiesta bilateralmente y el otro 30% es unilateral. Siendo más común afectado el oído derecho. Lo anterior aun no tiene una explicación fisiopatológica, que en posteriores estudio se debe buscar. Pero igual ocurre con otras patologías por ejemplo la microtía con o sin atresia que al ser unilateral también es más común en el oído derecho. El grado más común de estenosis es el 1º en ambos oídos.

De acuerdo al análisis estadístico el índice de correlación de Pearson muestra una correlación escasa o pobre entre el grado de estenosis del conducto auditivo interno y el resultado de las latencias absoluta e interonda todas las estudiadas para el oído derecho y la latencia absoluta de la onda V y todas las interonda

estudiadas para el izquierdo. En cambio en el oído izquierdo se demuestra cierto grado de correlación entre el grado de estenosis del conducto auditivo interno y los resultados de las latencias absolutas de las ondas I (-0.2709) y III (-0.3250), pero sobre todo en la onda III, de lo que podremos dilucidar que de acuerdo a los generadores anatómicos de estas ondas, debido al alargamiento de las mismas, las estructuras funcionalmente más afectadas en esta patología serían el nervio auditivo e indirectamente el complejo olivar superior, y poca en niveles superiores.

Los resultados negativos encontrados en el índice de correlación de Pearson en ambos oídos evidencian que en general a menor diámetro del conducto auditivo interno, existe un aumento en las latencias absolutas estudiadas, por lo tanto a mayor grado de estenosis del conducto se alargan las latencias absolutas en los potenciales evocados auditivos, corroborando nuestra hipótesis. Pero no así para las latencias absolutas que en este estudio no se encontraron alargadas.

A pesar de la poca correlación encontrada entre el grado de estenosis y los resultados de las latencias absolutas e interonda es importante recalcar que en el 40% de los oídos derechos y 30% de los izquierdo no se encontró respuesta a 100dB por lo tanto al ingresar los datos en el programa estadístico aparecen como “faltantes” motivo por el que probablemente de no ser así la correlación sería más significativa. Por ende es necesario realizar estudios posteriores.

Pero clínicamente encontramos una importante relación entre la estenosis y las latencias absolutas debido a que a mayor grado de estenosis no se encontraban respuesta de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.

CONCLUSIONES

Se encontró una correlación escasa o pobre entre el grado de estenosis del conducto auditivo interno y el resultado de las latencias absoluta e interonda en todas las estudiadas para el oído derecho y la latencia absoluta de la onda V y todas las interonda estudiadas para el izquierdo debido a un índice de correlación de Pearson menor a 0.25 (ó -0.25). En cambio en el oído izquierdo se demuestra cierto grado de correlación entre el grado de estenosis del conducto auditivo interno y los resultados de las latencias absolutas en las ondas I (-0.2709) y III (-0.3250) del oído izquierdo. Por ende, las estructuras funcionalmente más afectadas en esta patología serían el nervio auditivo e indirectamente el complejo olivar superior.

Ante los resultados negativos obtenidos en el índice de correlación de Pearson en ambos oídos se corrobora nuestra hipótesis.

Sin embargo, aunque la relación estadística entre las variables es pobre o escasa, existe una contundente correlación clínica.

En este estudio se encontró que existe un mayor número de pacientes con estenosis del conducto auditivo interno del oído del lado derecho con respecto al izquierdo. Siendo más común en el sexo femenino en una relación 3:1.

La mayoría de los pacientes presentaron estenosis bilateral aunque de distinto grado, más común el primer grado en ambos oídos.

Se sugiere continuar realizando estudios de este tipo para tener resultados más contundentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cano A. El oído afectado. *Acta Pediátrica de México* 1999; 2:61-2.
2. Jackler K, William M, William F. Congenital malformations of inner ear: a classification based on embryogenesis. *Laryngoscope* 1987;97(3):2-14.
3. Curtin HD. Congenital malformations of the ear. *Otolaryngol Clin North Am* 1988;21:317
4. Anil K, Lalwani. *Pediatric otology and neurotology*. Lippincott, 1998; pp. 201-10.
5. Hall, JW. (1992). *Handbook of auditory evoked responses*. Massachusetts, USA. Allyn and Bacon
6. Antonelli, AR, Beloto, R y Grandori, F. (1987). Audiologic diagnosis of central versus eighth nerve and cochlear auditory impairment. *Audiology*. 26: 209-206.
7. Schwartz, DM, Pratt, RE y Schwartz, JA. (1989). Auditory brain stem response in preterm infants: Evidence of peripheral maturity. *Ear and Hearing*. 10: 14-22.
8. Musiek, FE, Josey, AF y Glasscock, ME. (1986). Auditory brain stem response: Interwave measurements in acoustic neuromas. *Ear and Hearing*. 7: 100-105.
9. Musiek, FE, Kibbe, K, Rackliffe, L y Weider, DJ. (1984). The auditory brain stem response I-V amplitude ratio in normal, cochlear, and retrocochlear ears. *Ear and Hearing*. 5: 52-55.
10. Rowe, MJ. (1978). Normal variability of the brain stem auditory evoked response in young and old adult subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 44: 459-470.
11. Hecox, K y Galambos, R. (1974). Brain stem auditory evoked responses in human infants and adults. *Archives of otolaryngology*. 99: 30-33.
12. Barajas, JJ, Olaizola, F, Tapia, MC, Alarcón, JL y Alaminos D. (1981). Audiometric study of the neonate: Impedance audiometry. Behavioral responses and brain stem audiometry. *Audiology*. 20: 41-52.
13. Cone, B, Hecox, K y Finitzo-Hieber, T. (1977). The brainstem auditory evoked response in neonates: A narrative study. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol*. 84: 188

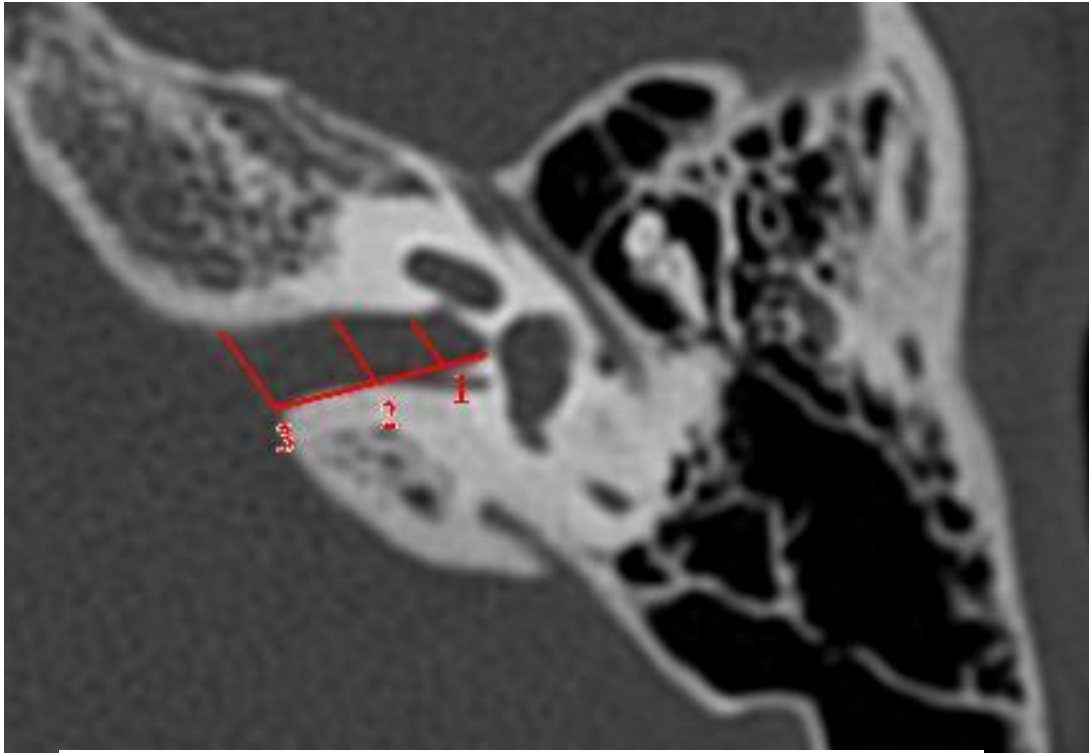
14. Ornitz, EM y Walter, DO. (1975). The effect of sound pressure waveform on human brainstem auditory evoked responses. *Brain res.* 92 (3): 490-498.
15. Coats, AC y Martin, JL. (1977). Human auditory nerve action potentials and brainstem evoked responses: Effect of audigram shape and lesion location. *Archives of otolaryngology.* 103: 605-622.
16. Preasher, DK y Gibson, WPR. (1980). Brain stem auditory evoked potentials: Significant latency differences between ipsilateral and contralateral stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 50: 240-246.
17. Barajas, JJ. (1985). Brainstem response auditory as subjective and objective test for neurological diagnosis. *Scandinavian Audiology.* 14: 57-62.
18. Sennaroglu L, Saatci I. A New Classification for Cochleovestibular Malformations. *Laryngoscope.* 2002; 112: 2230-41.
19. Graham J, Phelps P, Michaels L. Congenital malformations of the ear and cochlear implantation in children: review and temporal bone report of common cavity. *The Journal of Laryngology and Otology.* 2000; 114: 1-14.
20. Barkovich AJ et al. Diagnostic Imaging Pediatric Neuroradiology. Part II Head and Neck: Section 1 Temporal Bone and Skull Base. Amirsys; 2007.
21. Roche, P. H., S. Robitail, et al. (2007). "Two and three dimensional measures of vestibular schwannomas and posterior fossa - implications for the treatment." *Acta Neurochir (Wien)* 149(3): 267-73.
22. Adunka O, Jewwwells, Buchman. Internal Auditory canal morphology in children with cochlear nerve deficiency. *Otology and neurotology.* 2006; 27:793-801
23. Dalchow C. et al. Digital volumen tomography: radiologic examinations of the temporal bone. *Arch Journal Radiology* 2006; 186: 416-423.
24. Masseto I, et al. Internal Auditory Meatus Stenosis. *Rev. Bras. Otorrinolaringología* 2008; 74: 318-325.
25. Poblano A. Temas básicos de audiología, aspectos médicos. Primera edición. Editorial Trillas. México. 2003.
26. Simons J, Mandell, Arjmand. Computed tomography and magnetic resonance imaging in pediatric unilateral an asymmetric sensorineural hearing loss. *Arch Otolarygol. Head Neck Surg,* 2006; 132:186-192

27. Rodríguez K, Shah, Kenna, Anomalies of the middle and inner ear. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2007; 40:81-96
28. Sandoval Domínguez E. *Correlación Tomográfica De Estenosis Del Conducto Auditivo Interno Con Hipoacusia Sensorial En Pacientes Del Instituto Nacional de Rehabilitación En El Periodo 2007-2009*. México. Universidad Autónoma De México. Facultad De Medicina. Secretaria De Salud. Instituto Nacional De Rehabilitación. 2011
29. Instituto Nacional de la Comunicación Humana. *Registros Electrofisiológicos para el Diagnóstico de la Patología de la Comunicación Humana*. México 1997
30. Jarger I, et al. CT of the normal temporal bone: comparison of multi an single detector row CT. *Radiology* 2005; 235; 133-141.
31. Fatterpeka G, et al. Role of 3D CT in the evaluation of the temporal bone. *Radiology* 2006; 26: 117-132

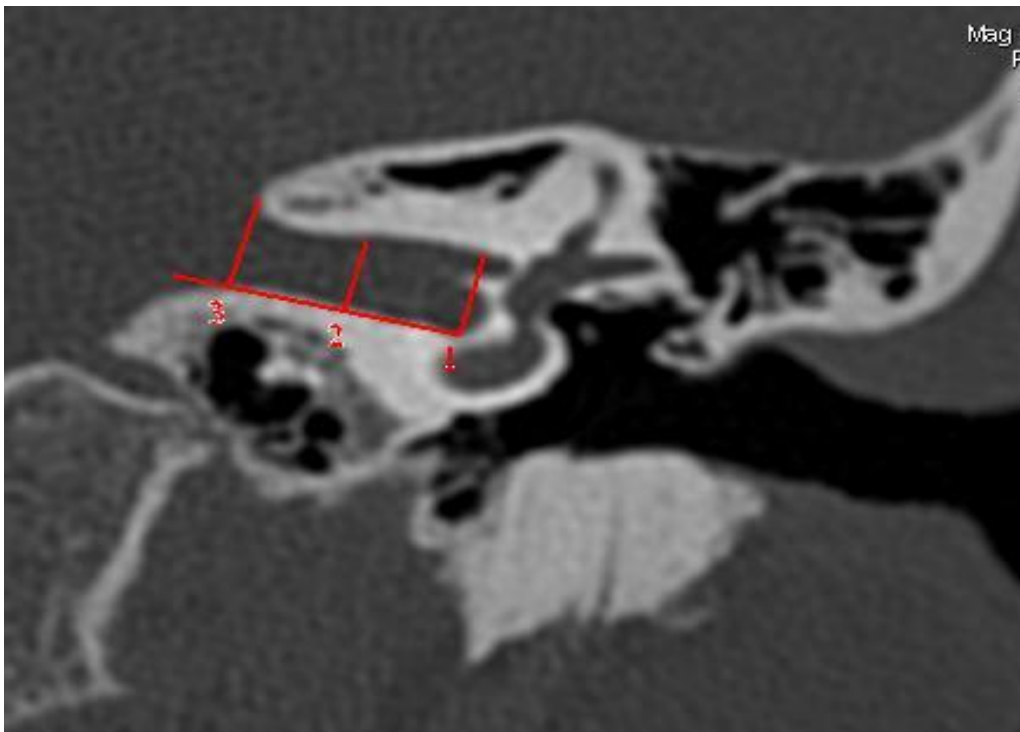
ANEXO 1

Se revisaron 1250 tomografías de oído del año 2007 al 2009 del archivo radiológico del Instituto Nacional de Rehabilitación. Se seleccionaron 50 tomografías por sospecha de estenosis de conducto auditivo interno, a las cuales se les realizaron las mediciones del conducto. Las imágenes tomográficas fueron en dimensión real y las mediciones fueron realizadas por un médico especialista en radiología.

Dado que en la literatura no existe descrita una técnica estandarizada de medición del conducto auditivo interno ni una clasificación de su estenosis, para medir el diámetro transversal del conducto auditivo interno de cada oído éste se dividió en 3 tercios: proximal, medial y distal; las mediciones se llevaron a cabo en cada uno de los 3 tercios tanto en cortes sagitales como axiales; posteriormente se obtuvo un promedio de las medidas de los 3 tercios por cada corte (axial y sagital) y un promedio general (tomando en cuenta tanto el corte axial como el sagital) de cada tomografía por cada oído.



Corte Axial del Conducto Auditivo Interno



Corte Coronal del Conducto Auditivo Interno

ANEXO 2

ASPECTOS TÉCNICOS DEL REGISTRO DE LOS POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS DE TALLO CEREBRAL

En muchos laboratorios el procedimiento inicial y rutinario para evaluar la respuesta auditiva a través de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral se hace de la siguiente manera: primero se presentan chasquidos a un nivel de 70 dB por arriba del umbral auditivo. Después se determina el umbral auditivo para cada oído por separado. El estímulo normalmente se presenta en forma monoaural con una frecuencia de presentación de 11.1 chasquidos por segundos a través de la colocación de audífonos dentro de un ambiente sonoamortiguado. (29)

Los chasquidos no solamente estimulan al oído ipsilateral. También viajan a través de la vía aérea y ósea al oído contralateral, llegando a una intensidad de aproximadamente de 40 dB menos de lo que recibió el oído ipsilateral por lo tanto se debe utilizar enmascaramiento del oído no estimulado. (29)

Los registros se obtienen de la piel del cráneo ubicados en el vértex (Cz), en el lóbulo izquierdo (A1) y lóbulo derecho (A2). Normalmente se obtienen los registros de dos canales utilizando las derivaciones vértex ipsilateral y vértex contralateral. La respuesta eléctrica se registra utilizando un filtro de baja frecuencia de aproximadamente 100 Hz, así como un filtro de altas frecuencias de 3000 Hz con una frecuencia de atenuación de filtro que no exceda a 12 dB por octava para las frecuencias altas. La señal se amplifica entre 500,000 a 1,000,000 de veces.

Se evalúa cada canal de registro por muestreo, utilizando un intervalo menor de 0.1 milisegundos, empleando una ventana de análisis de 10 a 15 milisegundos postestímulo. Los resultados se basan en un número variable de pruebas (normalmente entre 1000 y 4000) que se promedian. (29)

La morfología de las ondas resultantes se muestra de forma digital en una pantalla, por lo menos se obtienen dos pruebas o registros por cada oído. Los registros se superimponen para demostrar consistencia en la forma de los

componentes. Las latencias entre onda y onda no deben variar en más de 0.08 milisegundos entre ambas pruebas y la morfología de las ondas deben superponerse adecuadamente. Los datos finales generalmente se grafican con una impresora. Las formas de las ondas más consistentes y claras se producen en sujetos bien relajados o dormidos. Esto se debe a la eliminación de artefactos musculares y de movimientos. Debe suspenderse la promediación de resultados cuando se presenten artefactos sucesivos. Los pacientes tensos o poco cooperadores pueden sedarse para obtener un registro adecuado. (29)

ANEXO 3

ÍNDICE DE CORRELACIÓN DE PEARSON

En estadística, el coeficiente de correlación de Pearson es un índice que mide la relación lineal entre dos variables aleatorias cuantitativas. A diferencia de la covarianza, la correlación de Pearson es independiente de la escala de medida de las variables.

De manera menos formal, podemos definir el coeficiente de correlación de Pearson como un índice que puede utilizarse para medir el grado de relación de dos variables siempre y cuando ambas sean cuantitativas.

En el cual correlaciones de 0 a 0.25 (ó 0 a - 0.25) indican correlación escasa o falta de correlación. De 0.25 a 0.50 (ó -0.25 a -0.50) indican cierto grado de correlación. De 0.50 a 0.75 (ó -0.50 a -0.75) la correlación es de moderadamente a buena. Y mayor de 0.75 (ó -0.75) es muy buena a excelente.

ANEXO 4

Fecha de Elaboración: _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El que suscribe _____
, acepto participar en el proyecto de investigación sobre la correlación que existe entre las latencias de las ondas de los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral y el grado de estenosis del conducto auditivo interno, que se realiza en el Instituto Nacional de Rehabilitación, en el cual se me realizará el estudio de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, toda vez que se me ha explicado en qué consiste dicho proyecto y cada uno de los estudios que se me realizarán.
Soy consciente de que puedo abstenerme a participar en este protocolo o de retirarme en el momento que lo desee.

Atentamente,

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

Nombre y Firma del Testigo

Nombre y Firma del Médico investigador