

# Bases técnicas y fisiológicas de las emisiones otoacústicas transitorias

Rebeca Uribe Escamilla,\* Juan Alfredo Durand Rivera\*

## Resumen

*Este trabajo abarca los conocimientos actuales de la anatomía y fisiología del órgano de Corti y los aplica a la generación de las emisiones otoacústicas. Asimismo, revisa los datos acerca de la utilización de estas últimas y de algunas teorías de la apoptosis y de las áreas muertas de la cóclea. El objetivo es proporcionar ayuda diagnóstica a los pacientes con alguna enfermedad auditiva, con la adecuada interpretación de las emisiones otoacústicas.*

**Palabras clave:** emisiones otoacústicas, órgano de Corti, apoptosis, áreas muertas.

## Abstract

*This article reviews the knowledge about the anatomy and physiology of the Corti's organ, applying them to the generation of the otoacoustic emissions. Furthermore, it revises the current data about their use, as well as some theories about apoptosis and dead regions in the cochlea. The purpose is to give diagnostic aid to the patients with some auditory illness, with the appropriate interpretation of the otoacoustic emissions.*

**Key words:** otoacoustic emissions, Corti's organ, apoptosis, dead regions.

El oído interno separa frecuencias de estímulos en diferentes regiones espaciales del sistema auditivo, convierte cambios de presión dentro de variaciones en la descarga de neuronas auditivas, y preserva una notable cantidad de información temporal desde el signo acústico original. En los últimos 15 años ha habido grandes cambios en el entendimiento de las funciones de la cóclea. En 1949 Von Békésy formuló la teoría de la onda viajera, la cual predominó en el estudio de la mecánica coclear durante décadas.

Existen dos adelantos que han asesorado o dirigido la fisiología coclear. El primero fue el descubrimiento de Kemp, en 1978, acerca de las emisiones otoacústicas, el cual proporciona pruebas contundentes de la existencia de un proceso activo de generación de energía en la cóclea. El segundo fue el descubrimiento de Brownell, en 1983, relacionado con la motilidad de las células ciliadas externas.<sup>1</sup>

## Células ciliadas

El descubrimiento de la respuesta activa de las células ciliadas externas ha revolucionado el entendimiento de la mecánica coclear y el proceso de transducción. Las células ciliadas externas están interconectadas entre sí por la

citoarquitectura del órgano de Corti; de este modo, si varias células se mueven en sincronía la respuesta mecánica de éstas puede sumarse. La medición de la fuerza generada por las células ciliadas externas indica que la activación de grandes números de células coordinadas puede cambiar la respuesta mecánica de la cóclea.<sup>1</sup>

Las células ciliadas externas son cilíndricas y poseen un capuchón cuticular con estereocilios en la punta. Como la placa cuticular está compuesta por material denso de filamentos de actina se considera que éste es muy rígido. Las células ciliadas externas de las paredes laterales tienen tres capas: membrana plasmática, enrejado cortical y subsuperficie de la cisterna. El enrejado cortical consta de dos tipos de filamentos: actina y espectrina. Con los estudios de microscopía electrónica se ha demostrado que la actina está organizada en forma de circunferencia, con 5 a 8 nm de diámetro, y que sus filamentos se encuentran entrecruzados, a intervalos regulares, por filamentos delgados de espectrina, de 2 a 4 nm de diámetro. La membrana plasmática, en su parte externa al entrecruzado cortical, se comunica con los pilares y contiene alta densidad de partículas membranosas. La capa más interna de la subsuperficie de la cisterna es muy blanda, más que la membrana plasmática.<sup>2-5</sup>

\* Laboratorio de neurofisiología clínica, Instituto de la Comunicación Humana, SSA, México.

Correspondencia: Juan Alfredo Durand Rivera. Instituto de la Comunicación Humana. Av. México Xochimilco 289, colonia Arenal de Guadalupe, CP 14389, México, DF. Tel.: 59991000 ext. 18282. E-mail: alfredodurand@aol.com.mx

La resistencia de la membrana de las células ciliadas externas es mayor que el potencial extracelular, para tener la influencia necesaria en las células ciliadas internas. Esta línea de razonamientos sugiere que las células ciliadas externas influyen de manera mecánica en las respuestas de las células ciliadas internas. La cóclea se divide en tres compartimientos: el modiolo, desde la base al ápex, el compartimiento medio o escala media, que contiene al órgano de Corti, el cual es separado por otros compartimientos, la escala vestibular y la timpánica por la membrana de Reissner, y la membrana basilar, respectivamente. La escala media contiene endolinfa, fluido rico en potasio, y es donde los compartimientos adyacentes se llenan con líquido perilinfático rico en sodio. La diseminación de la perilinfa en la cóclea no sigue de forma estricta los límites y compartimientos dentro de la escala. Aunque anatómicamente estén localizados en la escala media también contienen perilinfa. Los fluidos perilinfáticos y endolinfáticos están separados porque tienen funciones diferentes entre las células. Las relaciones estructurales de los diversos fluidos son de interés funcional, y éstos constituyen la principal ruta por la cual las sustancias metabólicas pueden alcanzar las células sensoriales.<sup>2,6</sup>

Los canales iónicos para potasio desempeñan un papel importante en la respuesta al sonido.<sup>7</sup> Cuando la vía eferente se activa, ésta provoca la liberación de acetilcolina en las células ciliadas externas. La acción de la acetilcolina es abrir los canales de potasio y provocar hiperpolarización de la membrana celular.<sup>8</sup>

Las células sensitivas convierten los estímulos mecánicos en potenciales clasificados para modular los neurotransmisores. La liberación de éstos depende de los canales de calcio, con la realización de la sinapsis y, en consecuencia, de la liberación de vesículas sinápticas. En los mamíferos, las células ciliadas internas transmiten el mensaje auditivo al cerebro. Las células ciliadas externas están envueltas en episodios micromecánicos, que proporcionan alta sensibilidad y selectividad de frecuencias a la cóclea.<sup>9-12</sup>

## Membrana basilar y potencial de acción

El órgano de Corti tiene una compleja estructura asimétrica y diferentes tipos de células con diversas propiedades mecánicas. El rompimiento de la membrana basilar es fundamental para la transducción. Si se asume que el potencial endococlear es de 80 mVolts y el potencial de las células ciliadas externas de -70 mVolts, la eliminación del potencial endococlear podría reducir el potencial receptor en aproximadamente 50%. El potencial receptor de las células ciliadas externas disminuye por la despolarización de estas células, se reduce la concentración intracelular de potasio y aumenta la de sodio. El cuerpo de las células ciliadas internas

vibra cerca y paralelamente al plano de la membrana basilar. La lámina reticular es tan fuerte como la superficie de las células ciliadas externas, empotradas en ésta.<sup>13,14</sup>

El descubrimiento de que las células ciliadas externas pueden cambiar su longitud en respuesta a un estímulo eléctrico influyó en el estudio de la fisiología coclear. La motilidad es dependiente del voltaje transmembrana y, así, la hiperpolarización alarga y la despolarización acorta la célula cilíndrica. Se desconoce el mecanismo que modifica la forma de las células con las frecuencias acústicas; sin embargo, las indicaciones actuales son que la fuerza del mecanismo generador reside en las partículas intramembranas. De esta forma, el voltaje transmembrana controla la longitud de las células ciliadas externas.<sup>15</sup>

## Neurotransmisores

El estado final de transducción es la liberación de un transmisor químico desde la base de la célula ciliada, el cual estimula el extremo aferente de las fibras del nervio auditivo. En la célula ciliada se han identificado pequeñas vesículas que contienen el transmisor. La sustancia transmisora es liberada por la célula ciliada y activada por fibras del octavo nervio craneal. Está demostrado que la sinapsis eferente en la base de las células ciliadas externas contiene acetilcolina. En la cóclea el glutamato es el principal neurotransmisor que actúa entre las células ciliadas internas y las neuronas auditivas aferentes de primer orden. Cualquier disfunción de la actividad de transporte del glutamato puede agravar el daño a la cóclea.<sup>16-18</sup>

El argumento para un sistema celular de amplificación en la cóclea depende sólo de la física. La selectividad de la cóclea es tan grande que puede predecirse por la estructura y conocimiento de sus materiales. La onda viajera de la cóclea puede propagarse a través de la membrana basilar, siempre y cuando haya alta viscosidad del fluido coclear. Para superar esta fuerza de disipación existen dos sugerencias de lo que sucede. La primera se origina cuando las células ciliadas se desvían, lo que da lugar a la fuente de la amplificación coclear. La segunda es consecuencia de los canales iónicos. En la cóclea de los mamíferos el mecanismo celular más probable depende de la membrana basolateral de las células ciliadas, que genera fuerza a través de su longitud, cuando su potencial de membrana se altera.<sup>19-21</sup>

El producto final del proceso de transducción se transmite al tallo cerebral, como un patrón de descarga de las fibras del nervio auditivo. La actividad en las 30,000 fibras auditivas aferentes se examina, por lo regular, en una de las dos vías. Los patrones de inervación de los dos tipos de células ciliadas son diferentes, y la mayor parte de la información transmitida al cerebro se origina a partir de las células ciliadas internas, y no de las externas. En el ganglio hay dos tipos de neuronas

del octavo nervio craneal, las cuales corresponden a tipos de fibras nerviosas aferentes, que inervan independientemente los dos grupos de células ciliadas. Las neuronas más largas y numerosas inervan las células ciliadas internas y mandan un axón largo mielinizado a los núcleos cocleares en el tallo cerebral. El grupo menor inerva las células ciliadas externas y manda un pequeño axón amielínico a las neuronas alrededor de la periferia de los núcleos cocleares.<sup>22</sup>

Las estructuras de la pared externa, en particular la estría vascular, son responsables de la secreción de endolinfa y de la generación del potencial endococlear. El estímulo coclear termina en las dendritas aferentes, que transportan el flujo coclear de las células ciliadas externas; son indispensables para la transducción de la sensibilidad y selectividad de frecuencias. Lo nuevo lo constituye el sistema olivococlear, con sus subsistemas cruzados y no cruzados, que se origina en el tallo cerebral, contralateral e ipsilateralmente. El órgano de Corti recibe inervación eferente desde neuronas del sistema olivococlear. El descubrimiento del haz olivococlear permite distinguir dos tipos de fibras eferentes de acuerdo con la localización del cuerpo celular. El primer sistema consta de fibras laterales eferentes; los cuerpos celulares están situados alrededor del núcleo olivar lateral superior. Estas fibras amielínicas hacen sinapsis con las dendritas de las fibras aferentes radiales, sobre todo en el sistema medial. El segundo sistema está compuesto de fibras mediales eferentes; los cuerpos celulares están situados en el núcleo olivar superior y terminan en las células ciliadas externas. Algunos estudios posteriores han demostrado que el sistema medial olivococlear tiene un efecto indirecto en el potencial receptor de las células ciliadas internas al inhibir la motilidad de las células ciliadas externas ancladas en la membrana tectoria. Al parecer, su efecto lo ejercen mediante un sistema receptor nicotínico.<sup>13,23,24</sup>

En realidad, el sistema nervioso central modula la función de las células ciliadas externas e internas a través de fibras aferentes mediales y laterales.<sup>25,26</sup>

Las células ciliadas externas proporcionan una frecuencia dependiente de la influencia de sensibilidad de las células ciliadas internas. La dependencia de la frecuencia puede expresarse mejor como una característica de las bandas de superficie lisa.<sup>27</sup>

Las células ciliadas externas son vistas como un amplificador coclear. La fuente de amplificación activa son las células ciliadas externas. Por cada entrada de frecuencia de sonido, un grupo de aproximadamente 300 células ciliadas externas amplifica la vibración de la membrana basilar. Este proceso se denomina amplificación coclear.<sup>7,28,29</sup>

Esta interpretación es consistente con la pérdida del umbral sensitivo y con la sintonización que se observa cuando se pierden las células ciliadas externas. Se han propuesto dos modos de interacción entre las células ciliadas internas y externas: eléctrico y mecánico.<sup>30</sup>

Las células ciliadas externas producen un gran potencial extracelular. Varios investigadores han sugerido que estos potenciales influyen a las células ciliadas internas antes de que los registros intracelulares se obtengan desde las células ciliadas. En cada sitio, a través de la cóclea, el movimiento de la membrana basilar manda señales al nervio auditivo por las células primarias sensitivas de la cóclea: las células ciliadas internas. Lo primero que pasa en la célula es la desviación del haz de células ciliadas. Esta desviación, al mismo tiempo que la frecuencia de sonido, es el primer requisito para la transducción mecano-eléctrica rápida.<sup>19</sup>

Durante la maduración, los cambios de la cóclea son propiedades de sintonización o afinación. Al inicio, las partes basales de la cóclea se afinan a bajas frecuencias y de forma gradual cambian sus mejores frecuencias a los rangos de frecuencias altas encontradas en los adultos. A esto se le llama sitio de cambio. El principio de este pensamiento ha sido la base de los cambios físicos característicos de la membrana basilar, la cual tiene rigidez y masa de carga; es un mecanismo que también puede contribuir a la maduración del amplificador coclear. Esta maduración puede resultar en un umbral bajo y en una sintonización definida.<sup>31</sup>

## Espacios muertos de la cóclea

La pérdida auditiva coclear se asocia, en ocasiones, con daño de las células ciliadas de la cóclea. Algunas veces, en ciertos lugares, las células ciliadas internas, a través de la membrana basilar, pueden no funcionar o faltar, lo cual significa que en ese punto no hay transducción de vibración de la membrana basilar. En suma, la inervación del nervio auditivo en estas zonas podría no estar funcionando o haberse degenerado. Una región muerta puede definirse en términos de características de frecuencias de las células ciliadas internas y neuronas adyacentes a esta región. Algunas veces, la pérdida auditiva coclear se asocia con la destrucción completa de las células ciliadas internas. En ocasiones, estas últimas pueden estar inmóviles, suficientemente anormales, porque no tienen una amplia función. Las células ciliadas internas son los transductores de la cóclea, responsables de convertir los patrones de vibración en la membrana basilar dentro del potencial de acción al nervio auditivo.<sup>32</sup>

Cuando las células ciliadas internas no son funcionales en cierta región de la cóclea puede no haber transducción en esa región de la misma; por lo tanto, esta región se denomina región muerta. Por ejemplo, si hay una región muerta en la región basal final de la cóclea y las características de frecuencias de las células ciliadas internas y neuronas adyacentes a la región muerta son de 2 kHz esto se describe como una región muerta que se extiende desde 2 kHz.<sup>33-35</sup>

Cuando en las neuronas que inervan las células ciliadas internas hay una región muerta, la vibración de la membrana

basilar no se detecta. Un tono con frecuencia faltante en esta región muerta se detecta por la diseminación apical o basal de los patrones de vibración hacia lugares donde estas células han sobrevivido. El mecanismo de muerte de las células ciliadas no es bien conocido en la mayor parte de los casos y, en consecuencia, no hay tratamiento para prevenir la pérdida de células ciliadas. Se conocen, al menos, dos tipos de degeneraciones celulares en tejidos: necrosis y apoptosis. La muerte celular por necrosis (muerte celular aguda) se distingue por hinchazón celular, lisis, perturbación de la membrana y trastorno del ADN. La apoptosis es una forma de muerte celular con varias características distintivas. Incluye la expresión de una endonucleasa endógena, la cual modifica el ADN. Los cambios morfológicos observados durante este proceso son: condensación de la cromatina, disociación de nucléolos, reducción celular y vacuolización del citoplasma. Las células apoptóticas se remueven mediante fagocitosis, por macrófagos y células vecinas. La apoptosis se encontró como la vía de muerte de las células ciliadas después del tratamiento con un aminoglucósido o cisplatino.<sup>36,37</sup>

En las cócleas de ratas y cuyos se han reportado varios cambios apoptóticos, los cuales se especula son la principal causa de presbiacusia.<sup>38,39</sup>

La apoptosis es una vía de muerte celular activa en una variedad de afecciones que induce la muerte de células ciliadas externas por ruido. Durante este proceso se ha visto que las proteínas del citoesqueleto se dañan o separan enzimáticamente en varios tipos celulares, que es la principal manifestación de la apoptosis. Los resultados de algunos estudios indican que la perturbación de los filamentos de actina es un suceso temprano e importante en el desencadenamiento de la apoptosis de las células ciliadas externas, seguido de la exposición a ruidos traumáticos.<sup>39</sup>

La verdadera pérdida auditiva a una frecuencia dada podría ser mayor que la sugerida por una medición audiométrica a esa frecuencia. La presencia o ausencia de regiones muertas puede tener importantes implicaciones para la apropiada audición o ayuda auditiva. Algunas veces, las personas con pérdida auditiva, de moderada a severa, no se benefician con la amplificación de altas frecuencias. Se han obtenido mediciones que incluyen la identificación de vocales y consonantes en sílabas no percibidas por las personas con pérdida auditiva a altas frecuencias.<sup>40</sup>

## Historia y antecedentes de las emisiones otoacústicas

La tecnología computada a bajo costo, la miniaturización electrónica y los componentes electroacústicos, junto con los adelantos en fisiología y física, han mejorado el desarrollo y la creación de aparatos no invasores para valorar la función auditiva humana, como las emisiones otoacústicas

transitorias. Se requieren varias condiciones para registrar e interpretar de manera efectiva los sucesos biomecánicos preneurales desde el oído interno.<sup>41</sup>

Existen pruebas contundentes de que la generación de emisiones otoacústicas espontáneas depende de una función coclear normal. Las emisiones otoacústicas espontáneas y provocadas son el resultado de la amplificación coclear, que es un proceso en el que la cóclea es responsable de la selectividad de las frecuencias, de la alta sensibilidad, y de poseer un ancho rango dinámico. Las emisiones otoacústicas transitorias son episodios acústicos complejos que todas las personas con audición normal pueden tener de manera temprana. Las investigaciones recientes de dichas emisiones se enfocaron en la demostración de que éstas son causadas por actividad mecánica originada en la cóclea.<sup>42-45</sup>

La medición de emisiones otoacústicas es un método confiable y preciso para estimar la función del órgano periférico de la audición. En sus estudios iniciales Kemp demostró que los neonatos y niños pequeños generan emisiones otoacústicas diferentes a las del adulto.<sup>46</sup> En los primeros, el patrón típico se encontró entre los 0.5 y 6.0 kHz, mientras que en los niños mayores se obtiene entre los 0.5 y 4.0 kHz de frecuencia. Las emisiones otoacústicas son vibraciones mecánicas generadas en la cóclea, que se transmiten a través del fluido linfático en la cóclea y por el oído medio al conducto auditivo externo, donde con un micrófono pueden registrarse sonidos débiles. Se han descubierto dos clases de emisiones otoacústicas: espontáneas y provocadas.<sup>42</sup>

Las emisiones espontáneas son sonidos continuamente emitidos por el oído y consisten en uno o varios tonos puros. Las emisiones estimuladas sólo ocurren después de una pequeña estimulación con cualquier tipo de estímulo. En general, es difícil separar el sonido débil emitido desde alrededor de 60 dB de un estímulo fuerte. Para dos tipos de estímulos este problema ha sido resuelto con una técnica que lo ha hecho posible. El primero, y más utilizado, es el estímulo de click, en virtud de que la parte transitoria de la emisión es de corta duración y puede ser más retardada detrás del estímulo. Se denomina emisiones otoacústicas transitoriamente evocadas o click-evocado. El segundo tipo de estímulo es un complejo de dos tonos puros primarios.<sup>47</sup> Se elige un estímulo rectangular (click), ya que es breve y con amplio rango de espectro de frecuencia. La completa y simultánea estimulación del órgano de Corti puede obtenerse bajo esta distancia.<sup>48,49</sup>

Los clicks son estímulos de banda ancha y excitan toda la cóclea. Las respuestas de las emisiones otoacústicas transitorias pueden dar una indicación específica del estado coclear por frecuencia específica. Esto por divisiones de respuestas dentro de bandas de frecuencia posteriores al registro.<sup>50,51</sup>

La generación de las emisiones otoacústicas depende de la viabilidad y condición del oído interno, medio y externo.

La ventana redonda desempeña un papel importante en la liberación de presión del fluido coclear causado por la impedancia dentro de la cóclea, lo que provoca incremento del movimiento del fluido coclear, el cual excita las células ciliadas internas. En contraste, la presión acústica en la perilinfa coclear también se trasmite de forma instantánea a todas las células, pero no causa sensación de sonido.<sup>52</sup>

Las emisiones generadas en la cóclea se reflejan de regreso a través de la cadena osicular, la membrana timpánica y el meato auditivo externo.

A bajas frecuencias, el oído medio normal es dominado por la rigidez (ligamentos y músculos osiculares, membrana timpánica y ventana redonda). Los sonidos de baja frecuencia se transmiten con menor eficacia que los de alta frecuencia, mediante un sistema dominado por la rigidez.

El ruido consiste, fundamentalmente, en baja frecuencia de energía, sin importar cuál sea la fuente. Los lactantes también tienden a generar más ruido interno, lo cual puede intervenir con el registro de las emisiones otoacústicas. Para sintetizar las respuestas de las emisiones otoacústicas transitorias se asume que el oído interno funciona como un banco de filtro de tonos y que un click evocado en las emisiones otoacústicas es sólo la suma de las respuestas generadas por cada filtro.<sup>53</sup>

Las emisiones otoacústicas transitorias son respuestas de frecuencia que surgen en la cóclea y que pueden medirse en el conducto auditivo externo después de un breve estímulo acústico, el cual puede ser un click o un tono burst. Esas emisiones se identifican en todos los sujetos con audición normal y son una expresión de funcionalidad coclear normal.<sup>53,54</sup>

La amplitud de las emisiones otoacústicas transitorias disminuye en función de la edad, independientemente del estudio audiométrico.<sup>55,56</sup> Éstas brindan una medida exacta de la salud de la cóclea, por medición de los movimientos activos de las células ciliadas externas.<sup>44,57,58</sup> Asimismo, representan la activación de amplias regiones de las células ciliadas y constituyen un medio para observar la actividad coclear a través del rango de frecuencias del habla (1 a 3 kHz); se obtienen en oídos con audición normal.<sup>43</sup>

Algunos investigadores compararon las emisiones otoacústicas con los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral en lactantes menores de tres meses y observaron que cuando el umbral de la onda V era menor de 30 dB HL había emisiones otoacústicas, pero no las había cuando éste era mayor de 40 dB HL. Se ha observado una excelente relación entre el umbral tonal y las emisiones otoacústicas en sujetos con audición normal y con pérdida auditiva. El estudio de las emisiones otoacústicas puede definir con precisión los mecanismos de selección y sensibilidad de las células ciliadas externas, mediante patrones de frecuencia en el oído con audición normal.<sup>59,60</sup>

## Variables de medición de las emisiones otoacústicas transitorias

Para medir las emisiones otoacústicas se ha usado el sistema ILO, el cual está compuesto de interfases análogo a digital y digital a analógico, un preamplificador, un micrófono, y un *software* para manejar el estímulo y guardar los datos elaborados. La respuesta es válida si el nivel de intensidad es mayor que el nivel de fondo, 3 dB. Las respuestas se filtran con el uso de un filtro que pasa altas a 500 Hz y un filtro que pasa bajas a 5 kHz. Por lo general, el estímulo es un click no lineal (0.08 mseg en pulso rectangular) que se emite en cuatro grupos de estímulos. Se denomina click no lineal porque en cada grupo de cuatro estímulos, tres se presentan a igual amplitud y el cuarto a tres veces esa amplitud, además de que se invierte en polaridad. Con cada estímulo, la suma de la respuesta en el canal auditivo es virtualmente libre de artefactos porque el pulso invertido cancela los otros tres pulsos en la respuesta sumada. La respuesta remanente no lineal es el resultado de la emisión coclear.<sup>48</sup>

Las respuestas de los grupos de estímulos se suman de forma alterna y se almacenan en dos memorias separadas: A y B. En el ILO el modo de presentación son respuestas a 260 paquetes de estímulos dentro de cada memoria, que se requieren para completar la medición. Existe un sistema de ruidos-rechazo, el cual se aprecia en la presentación a un nivel de 47.3 dB SPL. El promedio del nivel de estímulos se cubre para crear un pico equivalente transitorio de presión de 0.3 mPa (83.5 dB SPL) sobre 2 cc de cavidad. Esto es necesario para estimular con volumen alto en una situación de tiempo en la que la eficacia es importante. El ILO proporciona una medición de la correlación entre dos mediciones independientes de la respuesta (promedios A y B) y niveles de reproducibilidad de la onda.

El instrumento también proporciona un valor de la amplitud de las emisiones otoacústicas transitorias (llamado respuesta, visualizado en el sistema) y el ruido estimado en la respuesta (etiquetado A-B en el sistema del aparato). Para evitar confusión esto podría ocurrir por uso del término "respuesta" para representar específicamente la amplitud de las emisiones.<sup>61</sup>

Descripción de las mediciones de las emisiones otoacústicas transitorias:

A y B: el nivel de presión de sonido del promedio de las ondas A y B dentro de cada buffer de memoria.

A-B: la diferencia promedio entre las ondas A y B en un punto de base menos 3 dB representa el nivel de ruido intrínseco dentro de estas dos ondas.

Respuesta (dB): el nivel total de correlación de las ondas de respuesta A y B se obtiene mediante la transformada rápida de Fourier.

Reproducibilidad del total de la onda (%): el valor de la correlación cruzada entre las ondas A y B, expresada como porcentaje.

Reproducibilidad por bandas de medias octavas (%): después de que las ondas A y B son filtradas dentro del grueso de las bandas de medias octavas y centradas a 1.0, 1.5, 2.0, 3.0 y 4.0 kHz los coeficientes de correlación son computados para cada banda y expresados como un porcentaje.

Banda de medias octavas SNR (señal de ruido de fondo) (dB): después de que las ondas A y B son filtradas dentro de los gruesos de banda de medias octavas y centradas a 1.0, 1.5, 2.0, 3.0 y 4.0 kHz la diferencia en poderes computados mediante la transformada rápida de Fournier se representa como la señal de ruido de fondo hacia cada centro de frecuencia.

Estabilidad (%): cambios que ocurren en la intensidad de los estímulos detectados entre el primero y cualquier estímulo subsiguiente en el periodo expresado como un porcentaje.

Se espera que los individuos con integridad normal del oído medio y función normal de las células ciliadas externas de la cóclea tengan altos valores de reproducibilidad; asimismo, que la relación entre el porcentaje de reproducibilidad y la señal de ruido de fondo a cada banda de medias octavas de frecuencia tenga concordancia.<sup>41</sup>

Los hallazgos sugieren que muchas variables afectan la existencia y magnitud de las emisiones otoacústicas, las alteraciones del oído medio y externo, el nivel de ruido ambiental, interno y biológico, el número de barridos promedio, y las características primarias del tono.

El ruido consiste, fundamentalmente, en bajas frecuencias de energía, sin importar cuál sea la fuente. Las emisiones generadas en la cóclea se reflejan, de regreso, a través de la cadena osicular, la membrana timpánica y el meato auditivo externo.<sup>62,63</sup>

Varios investigadores han estudiado la utilidad de los parámetros de respuesta de las emisiones para identificar la pérdida auditiva de varios grados. Estos estudios difieren unos de otros en tres áreas primarias: edad de los sujetos, características de los estímulos y medición de la respuesta. Todos los estudios usaron el porcentaje de reproducibilidad como la medición de la respuesta de las emisiones otoacústicas transitorias. La reproducibilidad es calculada por el *software* como una respuesta determinada por un ancho de banda y por las octavas y medias octavas.

Reproducibilidad es la correlación de los dos tiempos de datos promediados en la memoria y expresados como porcentaje. Así, del 50 al 70% de la reproducibilidad se ha tomado como criterio sugerido en la bibliografía para determinar un buen valor de corte y para separar diferencias entre la audición normal y la pérdida auditiva.<sup>55</sup>

La reproducibilidad menor de 70 indica la existencia de un posible mal funcionamiento auditivo.<sup>48</sup>

## Modificaciones de las emisiones otoacústicas transitorias con la edad

En la actualidad está establecido que las emisiones otoacústicas constituyen un reflejo de los mecanismos cocleares activos y, de manera más concreta, representan un subproducto de la actividad contráctil de las células ciliadas externas, de cuya integridad se derivan propiedades auditivas, como la discriminación frecuencial fina y la audición de sonidos de menor intensidad. Se produce una traslación de la frecuencia dominante de 3 kHz en la edad neonatal a 1.5 kHz en la primera década de la vida, hasta estabilizarse en 1 kHz en el resto de las edades. A partir del año de vida este espectro frecuencial adopta una morfología descendente desde un máximo en 1.5 kHz, así como importantes reducciones de la amplitud frecuencial a partir de 4 kHz. Según la tendencia de los resultados, las variaciones de las emisiones otoacústicas provocadas con la edad pueden agruparse en tres: desde el tercer día hasta el año, hasta los cuarenta años y a partir de los cuarenta años. En la edad neonatal se registran emisiones de mayor amplitud global y frecuencial con una frecuencia dominante en 3 kHz, debido al menor calibre del conducto auditivo externo, lo que permite mejor detección y resonancia de las frecuencias agudas. En el grupo de un año de vida a diez años la emisión otoacústica adopta las características de la edad adulta, sin poderse determinar a qué edad se produce esta transformación. A partir de los cuarenta años de edad disminuye de manera progresiva la incidencia de registro de las emisiones otoacústicas, así como de la amplitud global y frecuencial.<sup>52,64</sup>

Si se acepta que las emisiones tienen su origen en las células ciliadas externas, como reflejo de la biomecánica coclear, su estudio en poblaciones de diferentes edades puede constituir un método objetivo de evaluación de esta función, cuyas variaciones serían consecuencia de los procesos de envejecimiento coclear. El efecto de la edad en la amplitud de las emisiones puede guardar relación con la disminución de las células ciliadas externas, lo cual se traduce en alteración de los mecanismos cocleares activos. En los registros de emisiones obtenidos entre el tercer día y el primer año, el espectro frecuencial suele adoptar una morfología redondeada, con predominio de la energía espectral entre 2.5 y 4 kHz. El pico de frecuencia máxima se sitúa en 3 kHz y se registran emisiones con una amplitud de más de 3 dB SPL por encima del nivel de ruido en todas las frecuencias. Las emisiones otoacústicas transitorias están presentes en 85 a 100% de los normo-oyentes; su detección es posible desde el nacimiento. De igual forma, se observa cómo a partir de los cuarenta años hay disminución progresiva de la incidencia de registro, lo cual permite considerar que el registro de las emisiones es un método objetivo de evaluación de los procesos de envejecimiento coclear.<sup>52</sup>

Varios investigadores han demostrado que cualquier enfermedad del oído medio impide la medición de la emisión en el canal auditivo y que un gradiente de presión entre el canal auditivo y el oído medio puede ser causa de reducción de la amplitud de las emisiones.<sup>61</sup>

## Conclusiones

Por lo regular, la pérdida auditiva coclear se asocia con daño de los mecanismos activos en la cóclea. La reducción de la selectividad de frecuencias contribuye a dificultar el entendimiento de los sonidos del habla; esta disminución es por la compresión coclear, la cual es quizá la principal causa del fuerte reclutamiento. En ocasiones, la pérdida auditiva coclear se asocia con pérdida de la función de las células ciliadas internas en una cierta región de la cóclea, nombrada región muerta.

La pérdida auditiva coclear se vincula con anomalías en la percepción de secuencias rápidas de sonidos. Éste podría ser un efecto colateral de la reducción de selectividad de frecuencias.

Para que se logre la selectividad de frecuencias y la audición como tal, por medio del receptor, que es el oído interno, influye no sólo la existencia de las células ciliadas externas, sino una integridad en todos los episodios fisiológicos que se llevan a cabo, como: equilibrio iónico en el líquido endolinfático y perilinfático, canales iónicos útiles, neurotransmisores, integridad de la membrana basilar, la estría vascular, adecuada mielinización de las ramas nerviosas del octavo par, etc. Así, puede concluirse que las emisiones otoacústicas transitorias reflejan la integridad y funcionamiento adecuado del oído interno, por lo cual es necesario conocer los factores que influyen para que se lleven a cabo y, de este modo, sean útiles como auxiliar diagnóstico y sea posible su correlación clínica.

## Referencias

- Rajan R. Cochlear outer-hair-cell efferents and complex-sound-induced hearing loss: protective and opposing effects. *J Neurophysiol* 2001;86(6):3073-6.
- Slepecky NB. Structure of the mammalian cochlea. In: Dallos P, Popper AN, Fay RR, editors. *The cochlea*. 1996;pp:44-129.
- Wada H, Usukura H, Sugawara M, et al. Relationship between the local stillness of the outer hair cell along the cell axis and its ultrastructure observed by atomic force microscopy. *Hear Res* 2003;177:61-70.
- Arima T, Kuraoka A, Toriya R, Shibata Y, Uemura T. Quick-freeze, deep-etch visualization of the 'cytoskeletal spring' of cochlear outer hair cells. *Cell Tissue Res* 1991;263:91-97.
- Holley MC, Kalinec F, Kachar B. Structure of the cortical cytoskeleton in mammalian outer hair cells. *J Cell Sci* 1992;102:569-80.
- Ulfendahl M, Scarfone E, Flock A, Calvez S, Conradi P. Perilymphatic fluid compartments and intercellular spaces of the inner ear and the organ of Corti. *Neuroimage* 2000;12:307-13.
- Ashmore J. Biophysics of the cochlea – biomechanics and ion channelopathies. *Br Med Bull* 2002;63:59-72.
- Oliver D, Klocker N, Schuck J, Baukowitz T, Ruppertsberg JP, Fakler B. Gating of Ca<sup>2+</sup>-activated K<sup>+</sup> channels controls fast inhibitory synaptic transmission at auditory outer hair cells. *Neuron* 2000;26:595-601.
- Art JJ, Fettiplace R. Variation of membrane properties in hair cells isolated from the turtle cochlea. *J Physiol* 1987;385:207-42.
- Fernández-Chacón R, Sudhof TC. Genetics of synaptic vesicle function: toward the complete functional anatomy of an organelle. *Annu Rev Physiol* 1999;61:753-76.
- Eybalin M, Renard N, Aure F, Safieddine S. Cysteine-string protein in inner hair cells of the organ of Corti: synaptic expression and upregulation at the onset of hearing. *Eur J Neurosci* 2002;15:1409-20.
- Lin X, Webster P, Li Q, Chen S, Ouyang Y. Optical recordings of Ca<sup>2+</sup> signaling activities from identified inner ear cells in cochlear slices and hemicochleae. *Brain Res Brain Res Protoc* 2003;11:92-100.
- Xintian Hu, Evans BN, Dallos P. Direct visualization of organ of Corti kinematics in a hemicochlea. *J Neurophysiol* 1999;82(5):2798-807.
- Hawkins JE, Schacht J. The electrolytes of the labyrinthine fluids. *Laryngoscope* 1997;107(3):293-7.
- Santos-Sacchi J, Huang G. Temperature dependence of outer hair cell nonlinear capacitance. *Hear Res* 1998;16:99-106.
- Rebillard G, Ruel J, Nouvian R, Saleh H, Pujol R, Dehnes Y, et al. Glutamate transporters in the guinea-pig cochlea: partial mRNA sequences, cellular expression and functional implications. *Eur J Neurosci* 2003;17:83-92.
- Puel JL. Chemical synaptic transmission in the cochlea. *Prog Neurobiol* 1995;47:449-76.
- Ruel J, Chen C, Pujol R, Bobbin RP, Puel JL. AMPA-preferring glutamate receptors in cochlear physiology of adult guinea-pig. *J Physiol* 1999;518:667-80.
- Martin P, Hudspeth AJ. Active hair-bundle movements can amplify a hair cell's response to oscillatory mechanical stimuli. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:14306-11.
- Ricci AJ, Crawford AC, Fettiplace R. Active hair bundle motion linked to fast transducer adaptation in auditory hair cells. *J Neurosci* 2000;20:7131-42.
- Selyanko AA, Hadley JK, Brown DA. Properties of single M-type KCNQ2/KCNQ3 potassium channels expressed in mammalian cells. *J Physiol* 2001;534:15-24.
- Abdala C, Sininger YS, Starr A. Distortion product otoacoustic emission suppression in subjects with auditory neuropathy. *Ear Hear* 2000;21:542-53.
- Wilson JL, Henson MM, Henson OW. Course and

- distribution of efferent fibers in the cochlea of the mouse. *Hear Res* 1991;55:98-108.
24. Maison S, Micheyl C, Collet L. Medial olivocochlear efferent system in humans studied with amplitude-modulated tones. *J Neurophysiol* 1997;77(4):1759-68.
  25. Zimatore G, Hatzopoulos S, Giuliani A. Comparison of transient otoacoustic emission responses from neonatal and adult. *J Appl Physiol* 2002;92:2521-8.
  26. Morlet T, Goforth L, Hood LJ, Ferber C, Duclaux R, Berlin CI. Development of human cochlear active mechanism asymmetry: involvement of the medial olivocochlear system? *Hear Res* 1999;137:179-89.
  27. Rubel EW, Ryals BM. Development of the place principle: acoustic trauma. *Science* 1983;219:412-514.
  28. Harrison WA, Norton SJ. Characteristics of transient evoked otoacoustic emissions in normal hearing and hearing impaired children. *Ear Hear* 1999;20(1):75-86.
  29. Hawkins JE, Schacht J. The electrolytes of the labyrinthine fluids. *Laryngoscope* 1997;107(3):293-7.
  30. Plinkert PK, Hemmert W, Wagner W, Zenner K. Monitoring noise susceptibility: sensitivity of otoacoustic emissions and subjective audiometry. *Br J Audiology* 1999;33:367-82.
  31. Eggermont JJ, Frown DK, Ponton CW, et al. Comparison of distortion product otoacoustic emission (DPOAE) and auditory brain stem response (ABR) traveling wave delay measurements suggests frequency-specific synapse maturation. *Ear Hear* 1996;17(5):386-94.
  32. Summers V, Molis MR, Musch H, Walden BE, Surr RK, Cord MT. Identifying dead regions in the cochlea: psychophysical tuning curves and tone detection in threshold-equalizing noise. *Ear Hear* 2003;24(2):133-42.
  33. Moore BCJ. Psychoacoustics of normal and impaired hearing. *Br Med Bull* 2002;63:121-34.
  34. Grimault N, Micheyl C, Carlyon RP, Arthaud P, Collet L. Perceptual auditory stream segregation of sequences of complex sounds in subjects with normal and impaired hearing. *Br J Audiol* 2001;35:173-82.
  35. Moore BCJ. Dead regions in the cochlea: diagnosis, perceptual consequences, and implications for the fitting of hearing aids. *Trends Amplif* 2001;5(1):1-34.
  36. Braverman I, Jaber L, Levi H, Adelman C, Arons KS, Fischel-Ghodsian N, et al. Audiovestibular findings in patients with deafness caused by a mitochondrial susceptibility mutation and precipitated by an inherited nuclear mutation or aminoglycosides. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:1001-4.
  37. Sockalingam R, Freeman S, Cherny L, Sohmer H. Effect of high-dose cisplatin on auditory brainstem responses and otoacoustic emissions in laboratory animals. *Am J Otol* 2000;21(4):521-7.
  38. Malgrange B, Rigo JM, Coucke P, Thiry M, Hans G, Nguyen L, et al. Identification of factors that maintain mammalian outer hair cells in adult organ of Corti explants. *Hear Res* 2002;170:48-58.
  39. Hu BH, Henderson D, Nicotera TM. F-actin cleavage in apoptotic outer hair cells in chinchilla cochleas exposed to intense noise. *Hear Res* 2002;172:1-9.
  40. Moore BCJ, Alcántara JI. The use of psychophysical tuning curves to explore dead regions in the cochlea. *Ear Hear* 2001;22(4):268-78.
  41. Cacace AT, Pinheiro JMB. Relationships between otoacoustic emissions and auditory brainstem responses in neonates and young children: a correlation and factor analytical study. *Laryngoscope* 2002;112:156-67.
  42. Robinette MS. Clinical applications of otoacoustic emissions: infants, children and adults. Congress of the Mexican Society of Otolaryngology and HNS, 2000.
  43. Slinger SY, Nguyen T, Michalewski HJ, Abdala C. Cochlear receptor (microphonic and summing potentials, otoacoustic emissions) and auditory pathway (auditory brain stem potentials). Activity in auditory neuropathy. *Ear Hear* 2001;22:91-99.
  44. Care MA, Lutman ME. Transiently evoked otoacoustic emissions in patients with cerebellopontine angle tumors. *Am J Otol* 1994;15(2):206-16.
  45. Ho V, Daly KA, Hunter LL, Davey C. Otoacoustic emissions and tympanometry screening among 0-5 year olds. *Laryngoscope* 2002;112:513-9.
  46. Telischi F. An objective method of analyzing cochlear versus non-cochlear patterns of distortion-product otoacoustic emissions in patients with acoustic neuromas. *Laryngoscope* 2000;110:553-62.
  47. Van Zanten GA, Collet L, Van Haver K. Otoacoustic emissions. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995;32:S213-S6.
  48. Zimatore G, Giuliani A, Parlapiano C, Grisanti G, Colosimo A. Revealing deterministic structures in click-evoked otoacoustic emissions. *J Appl Physiol* 2000;88:1431-7.
  49. Lutman ME. Reliable identification of click-evoked otoacoustic emissions using signal processing technique. *Br J Audiol* 1993;27:103-8.
  50. Kemp DT. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. *Br Med Bull* 2002;63:223-41.
  51. Mobley SR, Odabasi O, Ahsan S, Martin G, Stagner B, Telischi FFM. Distortion-product otoacoustic emissions in nonacoustic tumors of the cerebellopontine angle. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126(2):115-20.
  52. Morant V, Algarra M, Sequi C, Caballero M, Mir Planas B. Modificaciones de las otoemisiones acústicas provocadas: estudio de grupos de edad. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1999;50(5):355-8.
  53. Zimatore G, Hatzopoulos S, Giuliani A. Comparison of transient otoacoustic emission responses from neonatal and adult. *J Appl Physiol* 2002;92:2521-8.
  54. Fetterman BL. Distortion-product otoacoustic emissions and cochlear microphonics: relationships in patients with and without endolymphatic hydrops. *Laryngoscope* 2001;111:946-54.
  55. Harrison WA, Norton SJ. Characteristics of transient



- evoked otoacoustic emissions in normal hearing and hearing impaired children. *Ear Hear* 1999;20(1):75-86.
56. Kimberley BP. Applications of distortion-product emissions to an otological practice. *Laryngoscope* 1999;109(12):1908-18.
  57. Hirsch BE, Durrant JD, Yetiser S. Localizing retrocochlear hearing loss. *Am J Otol* 1996;17(4):537-46.
  58. Rance G, Cone-Wesson B, Wunderlich J. Speech perception and cortical event related potentials in children with auditory neuropathy. *Ear Hear* 2002;23:239-53.
  59. Norton SJ, Gorga MIP, Widen JE, Folsom RC, Sininger Y, Cone-Wesson B. Identification of neonatal hearing impairment: evaluation of transient evoked otoacoustic emission, distortion product otoacoustic emission, and auditory brain stem response test performance. *Ear Hear* 2000;21:508-28.
  60. Toral Martiñon R, Collado Corona MA, Shkurovich Zaslavsky M. Diagnóstico temprano de sordera por emisiones otoacústicas en el recién nacido. *Anales Médicos del Hospital ABC* 1997;42(3):111-3.
  61. Nozza RJ, Sabo DL, Mandel EM. A role for otoacoustic emissions in screening for hearing impairment and middle ear disorders in school age children. *Ear Hear* 1997;18(3):227-39.
  62. Tlumak AI, Kileny PR. Parameters that affect the measurement of otoacoustic emissions. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;9:279-83.
  63. Yperman M, Daemers K, Van Driessche K, Somers T, Offeciers FE, Govaerts PJ. Contralateral suppression of transient evoked otoacoustic emissions: normative data for a clinical test set-up. *Otol Neurotol* 2001;22(3):350-1.
  64. Lafreniere D, Smurzynski J, Jung M, Leonard G, Kim DO. Otoacoustic emissions in full-term newborns at risk for hearing loss. *Laryngoscope* 1993;103:1334-41.