

Discurso de Inauguración del curso 2000

Nuevos fenómenos auditivos: las otoemisiones acústicas

por el Ilmo. Sr.
Dr. D. Jaime Marco Clemente

EXCMO. SR. PRESIDENTE,
EXCMOS. E ILMOS. SRES. ACADÉMICOS,
EXCMOS. E ILMOS. SRES. INVITADOS,
SEÑORAS Y SEÑORES:

DESDE QUE SE ME INFORMÓ por el Excelentísimo Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana, que debía pronunciar el discurso de apertura de Curso del año 2000, de acuerdo con el orden de antigüedad entre los académicos, vinieron a mi mente varios temas que podían ser de interés para el público al que iban a ser dirigidos, entre los posibles a seleccionar para este discurso.

Consideré que debía ser una cuestión de marcado interés científico y novedoso y a ser posible, del cual yo tuviese experiencia personal. Seleccioné, entre los que reunían dichas condiciones, un tema que me había atraído desde que apareció en las publicaciones científicas.

Me atrajo desde un principio el tema que les voy a exponer porque constituyó una verdadera sorpresa para todos los interesados en la Fisiología Auditiva, al haberse puesto de manifiesto un nuevo fenómeno, hasta entonces desconocido. También me ha inclinado a la elección del tema mi curiosidad por el mismo desde que supe de su descubrimiento y que además ha constituido objetivo de trabajo de la Cátedra de O.R.L. de la Facultad de Medicina de Valencia y del Servicio de O.R.L. del Hospital Clínico, que han sido los pioneros del estudio de este nuevo fenómeno de la Fisiología Auditiva, y los que lo han dado a conocer, tanto a nivel nacional como internacional.

Quiero hacerles a ustedes partícipes de este reciente hallazgo fisiológico, hasta hace poco tiempo, ni siquiera sospechado, en el funcionamiento del oído interno, y más concretamente, del órgano de Corti.

Hasta el descubrimiento de esta nueva función auditiva, el oído interno era considerado como un receptor de sonido, a cuyo nivel tenía lugar la transformación de la energía sonora o mecánica en energía eléctrica o nerviosa, que recorre la vía auditiva hasta los centros más elevados de la misma, donde tiene lugar la integración o interpretación del mensaje sonoro. Pero desde hace muy poco tiempo se ha descubierto en el órgano de Corti una nueva y sorprendente función: este órgano, además de continuar siendo un órgano receptor del sonido y transformador del mismo en energía nerviosa, es capaz de emitir sonidos de una manera espontánea, o a voluntad del investigador, cuando el oído es estimulado con sonidos.

El papel desempeñado por el órgano de Corti en la percepción de sonidos siempre ha despertado un gran interés al intentar comprender su funcionamiento íntimo, por lo cual, al revisar la historia de la ciencia, encontramos distintas teorías que intentan explicar el mismo.

Aristóteles expuso la Teoría del Aer Implantur, según la cual, el fenómeno auditivo era consecuencia de la vibración del aire como resultado de la colisión entre dos cuerpos al producir una vibración en el aire contenido en el oído. La cóclea, se admitía, actuaría a modo de una caracola. Esta teoría estuvo vigente hasta 1760, cuando Cotugno da a conocer que en el ser humano el caracol está ocupado por líquido.

Los conocimientos científicos posteriores, concretamente los referentes a la anatomía e histología, como los trabajos histológicos de Corti (1851), sobre la anatomía microscópica de la cóclea, de Fourier (1830) y de Ohm (1843) en acústica, concluyen considerando que la cóclea es capaz de analizar los formantes de sonidos complejos.

En 1863 Helmholtz, apoyándose en estos nuevos conocimientos, da a conocer su Teoría de la Resonancia, según la cual la membrana basilar está constituida por un conjunto de resonadores o cuerdas tensas desde la base hasta el ápex de la cóclea, poseyendo cada una de ellas una longitud y tensión diferente. Según esta teoría de Helmholtz, el oído funcionaría como un instrumento de cuerda que entraría en vibración según la frecuencia del sonido que lo estimula. De acuerdo con esta teoría, dado que la longitud de las cuerdas es distinta, los sonidos agudos estimularían la porción basal de la cóclea, donde están situadas las fibras de menor longitud; por el contrario los sonidos graves estimularían las fibras localizadas en el ápex coclear. Rutherford en 1866 afirma que es la distribución temporal de los impulsos nerviosos el elemento fundamental para que se perciba una determinada sensación sonora. Las sensaciones sonoras serían distintas según el número de impulsos nerviosos recibidos. Al demostrarse posteriormente que el nervio no era capaz de transmitir todos los impulsos que recibe, la Teoría de Rutherford no fue considerada válida.

En 1960 Von Békésy (Fig. 1) expone una nueva teoría que gozó de gran aceptación hasta no hace muchos años, y en virtud de los trabajos realizados por este investigador, recibió el Premio Nobel de Medicina en 1961.

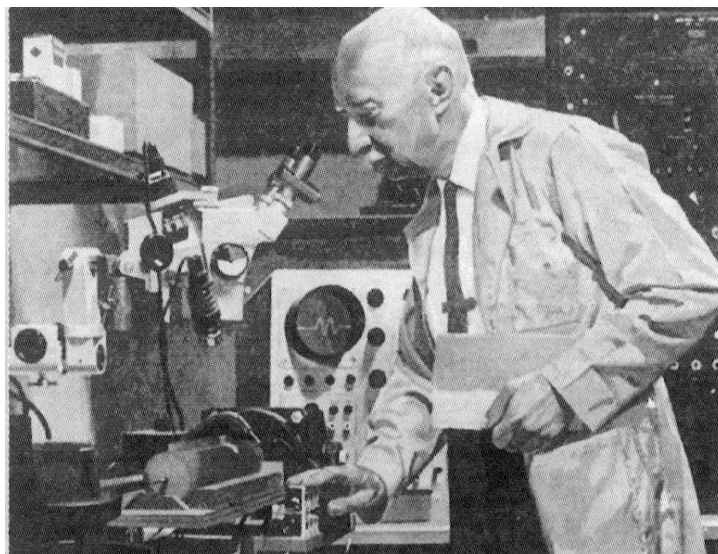


Fig. 1. Von Békésy en su laboratorio

Von Békésy llevó a cabo observaciones estroboscópicas directas sobre la membrana basilar en modelos de cócleas de animales y humanos sobre las cuales basó su Teoría de la Onda Viajera. De estas observaciones dedujo que, cuando las vibraciones sonoras alcanzan la cóclea, transmitidas por la cadena de huesecillos del oído medio, surgen variaciones de presión en la perilinfa de la rampa vestibular, lo cual provoca variaciones de presión entre la rampa vestibular y la rampa timpánica, llena de endolinfa, que son transmitidas al órgano de Corti, donde en virtud de las características de la membrana basilar, se origina un movimiento ondulatorio, que se propaga de la base al ápex de la cóclea, conocido como onda viajera. Según la frecuencia del sonido que la ha provocado, será variable el punto de máximo desplazamiento de la membrana basilar.

Cuando se produce una estimulación sonora por sonidos agudos, el punto de máximo desplazamiento de la onda viajera tendrá lugar en las espiras basales de la cóclea; en los casos de sonidos de frecuencia grave este punto tiene lugar a nivel del ápex coclear.

Para Von Békésy la membrana basilar se comporta como un analizador de frecuencias.

La onda viajera imprime movimientos, tanto a la membrana basilar, como a la membrana tectoria, lo que provoca que las células ciliadas (CC) sufran un cizallamiento entre la membrana tectoria y la lámina reticular, generándose por ello el fenómeno de transducción mecano-eléctrica. Esta hipótesis de Békésy concedía a la membrana basilar una cierta selectividad frecuencial, pero siempre menor que la que tenía lugar en las fibras del nervio auditivo, según demostró Kiang en 1965; por ello se consideró que debía existir un segundo «filtro» o estructura intercalada entre la

membrana basilar y el potencial de acción del nervio auditivo, que daría lugar a una respuesta más fina y selectiva, según precisa Evans en 1972. Pero la existencia de este segundo «filtro» nunca llegó a ser demostrada.

El oído se divide en tres partes muy diferenciadas:

- Oído externo (O.E.)
- Oído medio (O.M.)
- Oído interno (O.I.)

El oído externo consta de:

- Pabellón auricular, que actúa como una pantalla receptora que capta las ondas sonoras y las envía a través del conducto auditivo externo (CAE) a la membrana timpánica.
- Conducto auditivo externo (CAE), cerrado en su porción más interna por el tímpano o membrana timpánica.

El oído medio está situado en el hueso temporal y contiene la cadena de huesecillos. Al vibrar la membrana timpánica, su movimiento se transmite a la cadena de huesecillos (martillo, yunque y estribo).

La función del tímpano y cadena osicular es transmitir las vibraciones sonoras desde un medio aéreo (caja del tímpano) a un medio líquido (O.I.), para lo cual es necesario, que se equilibren o compensen las diferencias de impedancia que existen entre el aire de la caja timpánica y el líquido del O.I.

El ligamento anular del estribo es laxo, lo que permite a la platina del estribo desplazarse hacia adentro y hacia afuera en la ventana oval, realizando movimientos como un pistón. Estos movimientos dan lugar a una onda líquida en la perilinfa de la rampa vestibular. La sutilidad de la membrana de Reissner facilita el paso de la onda perilinfática a la rampa media o conducto coclear, llena de endolinfa, por lo que se considera la rampa vestibular y la rampa media o conducto coclear, como una rampa única, en cuanto a la transmisión del sonido se refiere.

El oído interno está completamente lleno de líquido, y al ser los líquidos incompresibles, para que la platina del estribo pueda introducirse en el O.I. o laberinto, se necesita una zona elástica que se adapte en sentido opuesto al de la platina (oposición de fase). Esta función la realiza la ventana redonda, cerrada por una membrana elástica; por ello, a un movimiento del estribo hacia adentro (hacia el O.I.) corresponde un abombamiento de la membrana de la ventana redonda hacia afuera (hacia el O.M.).

Durante mucho tiempo se consideró que las C.C. del órgano de Corti en el O.I. eran los receptores sensoriales fundamentales para la audición, siendo a partir de los trabajos de Von Békésy cuando se toma en consideración que sería el movimiento ondulatorio de la membrana basilar el elemento fundamental para la estimulación de estas células. (Békésy 1966).

Investigaciones realizadas en los últimos años, han puesto en evidencia marcadas diferencias entre los dos tipos de C.C. del órgano de Corti, lo que ha dado lugar, a una revisión de los conceptos clásicos de la fisiología coclear, despejándose algunas incógnitas que surgieron tras el desarrollo por Békésy de su teoría.

Células ciliadas internas (CCI). Estas células se consideran hoy los verdaderos receptores sensoriales cocleares encargados de la transducción mecanobioeléctrica que asegura la transformación de los estímulos mecánicos en impulsos nerviosos, que se haría consciente como sensación sonora en el sistema nervioso central (SNC). Este tipo de células se caracteriza por la existencia en su polo apical de una estructura denominada placa cuticular, sobre la cual se disponen los estereocilios, cuya disposición en hilera, adopta en conjunto la morfología de una V. La placa cuticular es una condensación glico-protéica en la que se encuentran proteínas retráctiles como la actina, alfaactina, miosina tropomiosina y fimbrina ligada a la motilidad de los estereocilios. (Flock 1983).

De acuerdo con las investigaciones de los últimos años, en las C.C.I. se cumplen los postulados de todos los sistemas sensoriales, por lo que la transformación de un estímulo físico en un potencial de acción nervioso, se realiza en cuatro etapas:

- 1.- Transducción Mecanoeléctrica.
- 2.- Generación por las C.C.I. de un potencial receptor.
- 3.- Liberación de Neurotransmisores.
- 4.- Estimulación de las fibras post-sinápticas.

(Uziel y Pujol, 1990)

Células ciliadas externas (CCE). En la actualidad las CCE del órgano de Corti, se consideran como un elemento esencial en la fisiología de la audición, desempeñando una función de amplificación mecánica de la vibración de las estructuras cocleares y de lo cual se deriva una más fina selectividad de las frecuencias.

Otro elemento que caracteriza a las CCE es la existencia de estereocilios en su polo apical (Fig. 2). Los estereocilios de mayor longitud se insertan en la membrana tectoria. Estos estereocilios están constituidos por filamentos de actina, que son característicos de las células musculares lisas con capacidad contráctil (Aran y Bonfills, 1997).

A partir de las publicaciones de Spoendlin (1966-1969-1972), se demostraron grandes diferencias entre las CCI y las CCE, por lo cual, se admite que son formaciones muy diferentes en el proceso auditivo. Este descubrimiento de la capacidad de las

CCE para producir energía mecánica a través de su contracción en forma activa, constituyó un nuevo y gran aporte a la fisiología auditiva. Esta idea ya fue expuesta por Gold en 1948, el cual consideró que ella era la responsable de la capacidad de un análisis frecuencial más fino. La confirmación de estas observaciones de Gold no tendría lugar hasta el descubrimiento por Kemp (1978) de las otoemisiones acústicas (OEA).

En los últimos quince años han tenido lugar una serie de hallazgos que han obligado a modificar algunos conceptos clásicos que se admitían en la fisiología coclear.

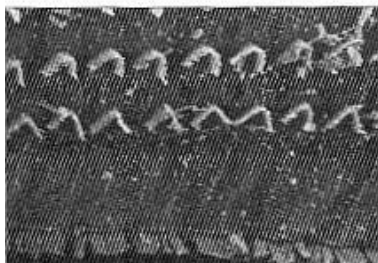
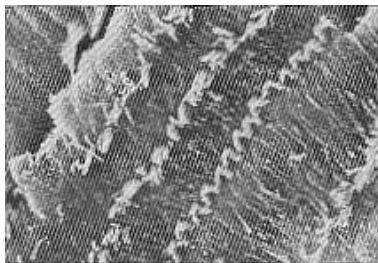


Fig. 2. Imágenes de microscopía electrónica del órgano de Corti del cobaya

La utilización de nuevas técnicas de investigación más finas y precisas que las utilizadas por Békésy, como la técnica de Mösbauer, (Rhode 1991, Russell y Selick 1982, Le Page 1990), permitió admitir que la selectiva discriminación de la membrana basilar es análoga a la de las fibras nerviosas. Siguiendo estas premisas surgen hipótesis que trazan nuevos caminos, que podemos llamar revolucionarios, en cuanto al funcionamiento de la cóclea y más exactamente del órgano de

Corti. Según estas nuevas ideas, en la cóclea surgen una serie de fenómenos intracelulares que tienen capacidad para amplificar los movimientos de la membrana basilar, con lo que se compensa el amortiguamiento que se produce por la fricción viscosa (De Boer, 1990).

Hasta el descubrimiento de las OEA, es decir, de una nueva función del órgano de Corti, el O.I. era considerado como un receptor de sonido, a cuyo nivel tenía lugar la transformación o transducción de la energía mecánica o sonora en energía eléctrica o nerviosa, que recorría la vía auditiva hasta los centros más elevados de la misma, donde tiene lugar la integración o interpretación del mensaje sonoro. Pero desde hace muy pocos años, se ha descubierto en el órgano de Corti, una nueva y sorprendente función: este órgano, además de continuar siendo un órgano receptor del sonido y transformador del mismo en energía nerviosa, posee la facultad de emitir sonidos de manera espontánea y también como consecuencia de un estímulo sonoro.

Múltiples trabajos de investigación posteriores han confirmado la existencia de estas OEA, su origen biológico, y más concretamente, su origen en las CCE, relacionándose su presencia con una buena audición, ya que constituye la expresión de un normal funcionamiento de los mecanismos cocleares activos. Por lo tanto, la existencia de este fenómeno, inicialmente controvertido, ha sido finalmente aceptado por la comunidad científica internacional, definiéndose la otoemisión acústica como:

La fracción de sonido generada por la actividad fisiológica de la cóclea que puede ser registrada en el CAE (Kemp, Ryan, Bray, 1990).

La importancia de este descubrimiento radica en que, a través del estudio de las OEA, disponemos de un método de evaluación objetivo del feed-back de la mecánica coclear, por el que las

CCE y las fibras del sistema aferente son responsables de las curvas de sintonía y de la discriminación frecuencial asociada a la audición normal (Lonsbury)

Martin y Martin, 1990). En otras palabras: los oídos sanos emplean las contracciones activas de las CCE para intensificar la sensibilidad a un sonido, generándose en este proceso una energía sonora retrógrada que se transmite hacia el O.E. en forma de otoemisión acústica.

El precursor de los fenómenos fisiológicos auditivos recientemente descubiertos fue Gold en 1948, como hemos expuesto anteriormente, el cual consideró que para conseguir la fina discriminación frecuencial que posee el oído humano, se precisa un proceso activo que disminuya o anule el amortiguamiento que la membrana basilar sufre en contacto con los líquidos laberínticos. Al mismo tiempo, precisaba Gold, este proceso activo, daría lugar a la aparición de un nuevo fenómeno auditivo en forma de emisiones acústicas que son como un producto colateral de dicho fenómeno.

Si a Gold cabe calificarlo de precursor de estos posibles acontecimientos fisiológicos auditivos, fue la intuición de Kemp lo que le llevó a concebir los medios técnicos para que fuese posible registrar las emisiones sonoras supuestas por Gold, que se producían en el oído interno como un producto o acontecimiento derivado de la finalidad última de las contracciones de las CCE que no era otra, como precisaba Gold, que disminuía el amortiguamiento que existe en la membrana basilar por su contacto con los líquidos laberínticos, con el fin de aumentar la capacidad de discriminación frecuencial de la misma cuando es estimulada por un sonido. Esta misma línea de investigación fue seguida por Flock y col. en 1986, Zenner y col. Kachar.

Estos investigadores concluyeron que la CCE es una célula contráctil. Estos movimientos serían inducidos por un mecanismo de electro-ósmosis.

El conocimiento de la capacidad electromotriz de las CCE ha hecho cambiar el concepto de considerar a la cóclea como un órgano meramente pasivo que convertía la vibración mecánica del oído interno en energía nerviosa. La electromotilidad parece ser la responsable de la sorprendente habilidad de la cóclea para producir sonido. Esta electromotilidad de las CCE es, como en otros tejidos, alimentada por el ciclo de Krebs, con la diferencia de que en este caso la fosforilación oxidativa ocurre fuera del ciclo en un órgano aislado. El ATP producido por la estría vascular es empleado para conducir una burbuja electroquímica hasta el extremo celular de ese órgano. Estas burbujas dan origen a la llamada "corriente silenciosa" que es la que establece un gradiente electroquímico a lo largo del Organismo de Corti. A partir de la modulación que establece este gradiente, se origina el potencial receptor de las CCE y a su vez, a partir de éste, se logra la energía mecánica para la electromotilidad de las células. De este modo, la respuesta electromotriz proporciona un feedback que aumenta el movimiento de este tabique coclear. Este mecanismo es transmitido retrógradamente al CAE en forma de OEA.

El hecho de que los salicilatos bloqueen conjuntamente la electromotricidad de las CCE y la producción de OEAs es uno de los argumentos que apoyan el papel de las CCE en la génesis de ambos procesos. La electromotricidad parece ser la responsable de la sorprendente habilidad de la cóclea para producir sonidos.

En sus trabajos iniciales Kemp ya establece el posible origen coclear de las OEA al definir a éstas como la energía acústica generada tras la aplicación de un estímulo sonoro, presumiblemente por la motilidad activa generada en el interior de las CCE.

Tras la confirmación de la existencia del fenómeno físico de la emisión acústica en humanos, animales de experimentación e incluso en modelos analógicos computerizados, su origen biológico queda confirmado por una serie de hechos que establecen que las características acústicas dinámicas de las OEAs provocadas, tienen su origen en un sistema no lineal, ya que la progresión de la respuesta, a medida que se incrementa la intensidad del estímulo, no sigue un crecimiento lineal, alcanzándose la saturación a partir de una determinada intensidad, siendo este comportamiento característico de los sistemas biológicos. Además se presentan con una latencia mayor de lo que un eco físico produciría y cuando se detectan en animales de experimentación desaparecen tras la muerte del animal (Avan 1990).

El sistema biológico no lineal en el que se originan las otoemisiones se consideró que era la cóclea, al ser éste un órgano en el que se encuentran una serie de estructuras susceptibles de activarse mecánicamente tras la estimulación sonora y con capacidad de producir energía acústica tras esta activación.

Se han realizado múltiples trabajos experimentales con el fin de confirmar este origen y según sus resultados se puede afirmar que:

Las OEAs tienen su origen en la actividad contráctil de las CCE, quedando todavía por determinar el mecanismo íntimo de origen de esta energía acústica. Se generan como una onda

sonora que se propagaría a lo largo de la Membrana Basilar en sentido inverso a la onda de Békésy y posteriormente a través de la cadena de huesecillos y la membrana timpánica, hasta alcanzar el CAE donde puede ser registrado (Uziel, 1991). Este fenómeno constituye un reflejo de los mecanismos cocleares activos derivados de la contracción de las CCE que amplifican la vibración de la Membrana Basilar y modulan la excitación de las CCI, siendo el resultado de este fenómeno la propiedad de la discriminación frecuencial fina que posee la cóclea humana, expresado en la capacidad de audición de sonidos de baja intensidad y en la selectividad frecuencial (Fig. 3).

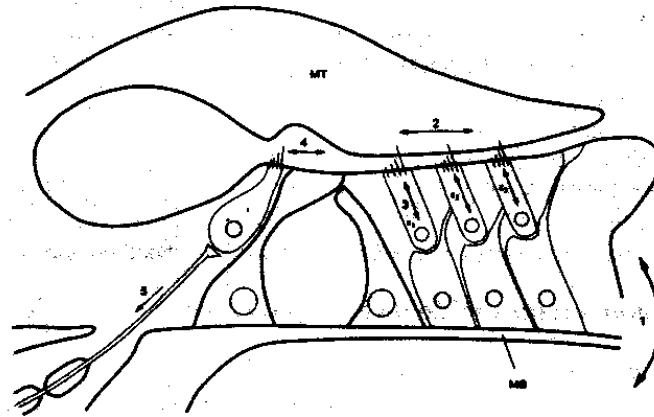


Fig 3. Esquema de funcionamiento de los mecanismos cocleares activos. Organó de Corti.

TIPOS DE OTOEMISIONES ACÚSTICAS

Definidas las OEA como todo sonido generado en la cóclea, que puede ser registrado en el CAE, las podemos clasificar según el estímulo empleado para producir su aparición:

- 1- Otoemisiones Acústicas Espontáneas (OEAE): son sonidos de frecuencia pura emitidos por la cóclea en ausencia de estimulación acústica externa.
- 2- Otoemisiones Acústicas Provocadas (OEAP): requieren un estímulo externo para ser generadas. Estos estímulos pueden ser:
 - transitorios, como los click o estallidos tonales, y
 - continuos, como en el caso de los productos de distorsión acústica (PD) que se originan tras la estimulación con 2 tonos puros de frecuencia distinta (f_1 y f_2) y como consecuencia de la no linealidad coclear se genera un tercer tono con frecuencia resultante de la aplicación de la función matemática $2F_1-F_2$.

El registro de OEA se consigue al introducir una sonda en el CAE, formada por un microaltavoz (OEAP) o bien dos (PD) y un micrófono que recoge la señal generada en el Organó de Corti. Esta señal es filtrada, amplificada y sumada con otras, hasta obtener una de suficiente amplitud. En resumen, la tecnología es muy similar a la usada en los potenciales evocados.

CARACTERÍSTICAS GENERALES

Otoemisiones acústicas espontáneas

Las OEAE son sonidos registrados en ausencia de cualquier tipo de estímulos. Estas son definidas como señales acústicas de banda estrecha que se identifican claramente por encima del nivel del ruido del sistema y pueden ser reproducidas en, al menos, dos promediaciones separadas. Se pueden registrar como una señal compuesta por uno o varios picos frecuenciales de banda

estrecha, muy estables en el tiempo, generalmente entre 1-2 KHz, aunque se pueden extender en un rango frecuencial entre 0'5-6 KHz.

Su incidencia de registro varía ampliamente de unas series a otras de la literatura, situándose su valor medio alrededor del 35%. También se observa una clara variación de la incidencia con la edad, siendo menor del 20% a partir de los 50 años. Su presencia es indicativa de un normal funcionamiento coclear ya que se precisa la integridad del Organó de Corti para generarla. Se registran en oídos con bajos umbrales audiométricos y de detección de una OEAP, sugiriendo su presencia que los umbrales audiométricos son inferiores a 20 dB HL (Bonfils, 1989). A pesar de ello, la baja incidencia de registro en individuos con audición normal, determina su escasa aplicación a la clínica, aunque a partir de su registro sí que se puede suponer una audición normal en las frecuencias próximas a las de la otoemisión.

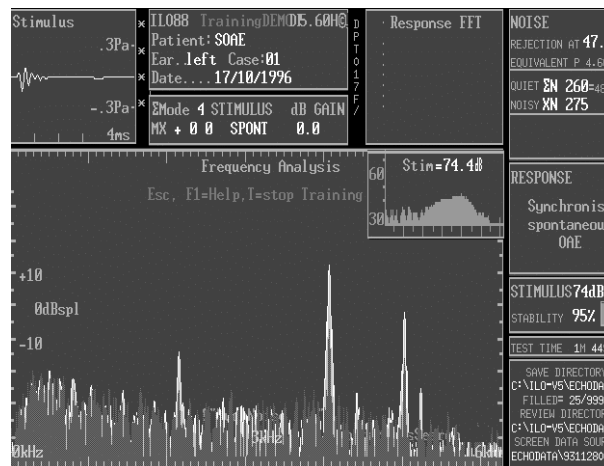


Fig. 4. Registro de Otoemisiones Espontáneas

OTOEMISIONES ACÚSTICAS PROVOCADAS POR CLICK (OEAP)

Las otoemisiones acústicas provocadas por estímulos transitorios son señales acústicas originadas en la cóclea tras la estimulación con click o tonos burst. Se trata del tipo de otoemisión que inicialmente se desarrolló y que en la actualidad presenta la aplicación clínica más importante, empleándose en la mayoría de las ocasiones como estímulo para provocar la aparición de la OEA, un click no filtrado.

Cuando realizamos su registro, lo que realmente nos importa, es valorar su presencia o ausencia, es decir, determinar si dicho oído es capaz de generarlas, ya que como posteriormente comentaremos, la presencia de una verdadera OEAP nos permite afirmar que en dicho oído la audición se encuentra dentro de los límites de la normalidad.

El sistema de registro de OEAP más extendido es el analizador ILO en sus distintas versiones 88, 92, 96 Otodynamics Ltd. Hatfield U.K. Las últimas versiones de este sistema de registro ILO92, ILO96, permiten obtener con el mismo hardware todos los tipos de OEA que en la actualidad poseen alguna aplicación clínica (OEAE, OEAP, PD). Este sistema simplifica de manera importante la obtención de OEAP, de forma que éstas pueden ser obtenidas en menos de 1 minuto en la mayoría de los casos, siempre que se respete una serie de parámetros para su obtención en condiciones óptimas.

El análisis de la respuesta se basa en identificar la existencia de OEAP de entre todos los datos que se muestran en la ventana de análisis. Este análisis se realiza en primer lugar a través de la visualización de la onda témporo-frecuencial, en la que la OEAP adopta la morfología de dos ondas superpuestas con abundantes picos entre 5 y 20 ms. y del espectro frecuencial tras realizar una transformación de Fourier (FFT), en el que se identifica la presencia de energía acústica por encima del nivel de ruido, en la mayoría de las frecuencias entre 0'5-6 kHz.

Las OEAP están presentes en el 96%-100% de adultos con audición normal, no registrándose en oídos con hipoacusia en los que los umbrales auditivos superan los 25-30 db.HL (Probst, Coast, Martin y Insbury-Martin, 1986). De los datos de la literatura se extrae un valor promedio de

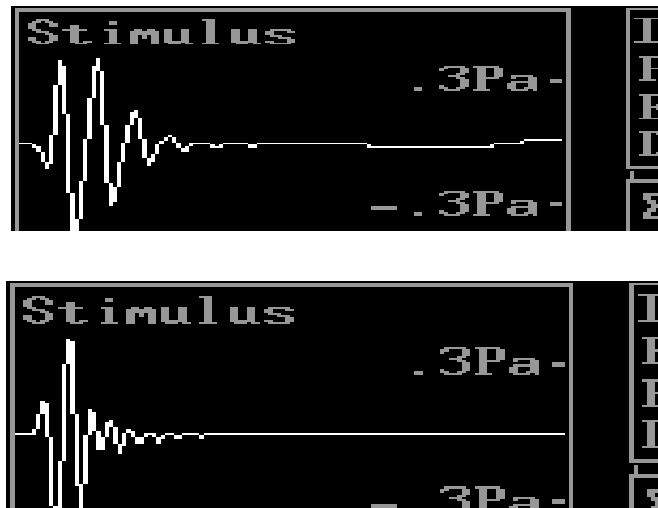


Fig. 5. Registros de OEAP: en el superior no se identifica la presencia de OEAP, mientras que en el inferior está claramente definida su presencia al identificarse los parámetros cualitativos y cuantitativos indicadores de la existencia de una OEAP.

registros de OEAPs en el 98% de los oídos con audición normal, por lo que quedaría un 2% de normoyentes en los que éstas no se registrarían, siendo éste un fenómeno de etiología no aclarada, para cuya explicación se han propuesto varias hipótesis:

- Variaciones antagónicas del oído externo y medio.
- Capacidades individuales de generar niveles elevados de ruido biológico.
- Defecto de la técnica de registro por imposibilidad de un correcto ajuste de la sonda.
- Incapacidad del estímulo de provocar la aparición de la OEA en un oído determinado.

No se aprecian variaciones en la incidencia de aparición de la OEAP entre niños y adultos con audición normal, pero sí en algunas características de la otoemisión.

En el espectro de las OEAP del recién nacido identificamos un mayor número de picos frecuenciales de banda, y éste se extiende uniformemente entre 1-5 Hz, sin la ausencia de emisión en algunas frecuencias como ocurre en el adulto. También es característico que la amplitud global de la OEAP sea aproximadamente 10 dB SPL mayor que en el adulto y que el crecimiento de este valor, a medida que se incrementa la intensidad del estímulo, se produzca de una forma mayor. Estas diferencias se han atribuido a las menores dimensiones del CAE del recién nacido, que permite un mayor ajuste de la banda y un mejor registro de la respuesta (Kemp, Ryan y Bray, 1990), y a características propias de la cóclea de éste, aún no determinadas, y posiblemente relacionadas con la escasa exposición de este órgano a los sonidos. Estas diferencias se mantienen hasta aproximadamente los 2-3 años de vida, edad en la que las OEAP adoptan ya las características del adulto, manteniéndose éstas hasta aproximadamente los 40 años. A partir de ésta edad se observa una disminución progresiva de la incidencia de registro, hasta situarse en un 35% cuando la población supera los 60 años.

Se considera que la cuarta década es la edad crítica en la que empiezan a manifestarse signos de envejecimiento coclear, los cuales también se pueden objetivar a través de la comprobación de la disminución de los valores de la amplitud global y en el incremento lineal del umbral de aparición de la OEAP con una media de 8 dB HL por década.

PRODUCTOS DE DISTORSIÓN ACÚSTICA

Cuando se presentan simultáneamente a la cóclea dos tonos puros de frecuencia conocida f_1 y f_2 , siendo la frecuencia de f_2 mayor que la de f_1 ($f_2 > f_1$) por los mecanismos activos ligados a la capacidad contráctil, se generan nuevos tonos o productos de distorsión acústica (PD), de los cuales el predominante es aquel que posee una frecuencia, definida por la fórmula $2f_1 = f_2$. Con una adecuada selección de los primarios podremos provocar la aparición de PD generados en distintas zonas de la

partición coclear, aportándonos información con especificidad frecuencial del funcionamiento de dichas áreas.

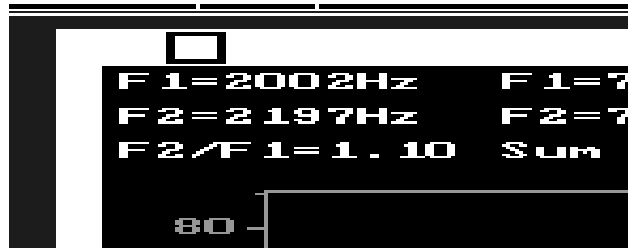


Fig. 6. Productos de Distorsión (azul) generados por la incapacidad de respuesta de la Membrana Basilar a dos Tonos Puros (blanco).

Se considera como un reflejo de la capacidad que poseen algunos sistemas biológicos, entre ellos la cóclea, de establecer una relación no lineal entre las intensidades y las características frecuenciales de 1 estímulo y la respuesta. El mecanismo íntimo de producción de los PD se cree que está basado en la capacidad que posee el cuerpo celular de las CCE para contraerse, junto a la capacidad de deflexión de los cilios.

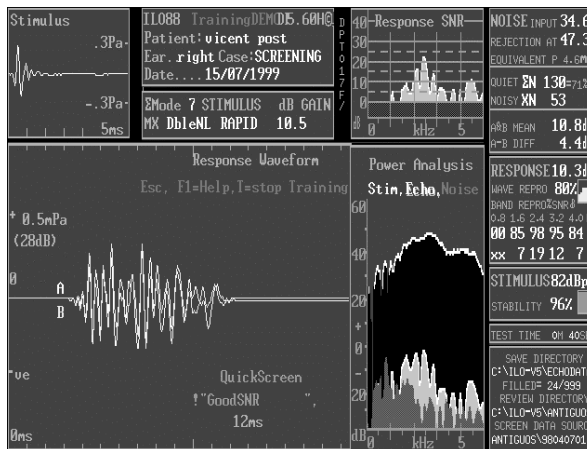
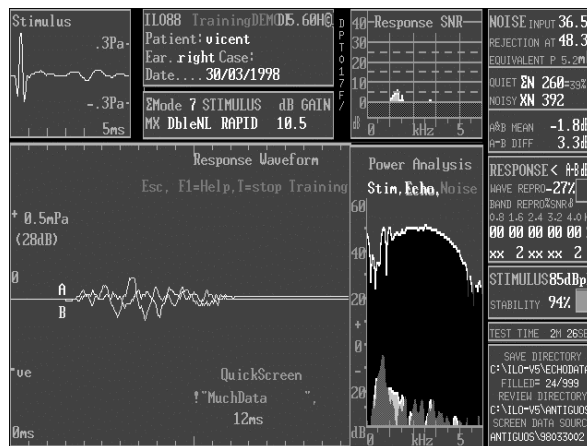


Fig. 7. Registros de OEAP realizados en un niño diagnosticado de OMS. En el superior se aprecia la inexistencia de OEAP coincidiendo con una hipoacusia de transmisión de grado medio. En el inferior se comprueba la reaparición de la otoemisión tras la el tratamiento quirúrgico con tubos de dre

Las diferencias de las latencias de aparición de los distintos tipos de OEA puede estar basada en una distinta localización de su fuente de producción a nivel de las CCE: en los cilios los PD y a nivel de la membrana basolateral las OEA provocadas por clicks y tonos burst.

APLICACIONES CLÍNICAS

Con el perfeccionamiento y estandarización de los sistemas de registro, se ha demostrado que las OEA están presentes en el 96%-100% de los sujetos con audición normal. Aceptado en la actualidad su origen coclear, ya Kemp en 1978, indica que éstas estarían ausentes en todos los casos en los que se produzca una injuria coclear, cualquiera que sea su etiología (ototóxicos, ruidos, anoxia...) y de este hecho derivan sus posibles aplicaciones clínicas (Kemp, 1978). Pero antes de considerar que la ausencia de otoemisiones está ligada a patología coclear, hay que tener en cuenta un detalle: para la detección de las OEA en el CAE, se precisa la integridad del oído medio. El registro estará pues alterado, siempre que exista un proceso que modifique la función de transferencia directa o inversa en el oído medio, no detectándose, siempre que el umbral audiométrico supere los 30-35 dB; por lo tanto, es conveniente realizar una otoscopia y un timpanograma en todo individuo, y especialmente en los niños, en los que no se detecta la existencia de cualquier tipo de otoemisión.

Desde su descubrimiento Kemp, ya establece que las OEAP estarán ausentes cuando existe una patología endococlear que provoque una hipoacusia que supere los 30 db HL. Por lo tanto su presencia es sugerente de normofunción auditiva y ante su ausencia existe un alto índice de sospecha de alteración auditiva periférica.

Cinco son los campos donde el registro de los distintos tipos de otoemisión nos puede aportar información clínica:

1. Estudio de los acúfenos
2. Screening
3. Cuantificación de la hipoacusia
4. Diagnóstico diferencial y topográfico
5. Monitorización de las lesiones cocleares.

1. ESTUDIO DE LOS ACÚFENOS

Tras el descubrimiento de las otoemisiones acústicas se valoró la posibilidad de que los acúfenos fueran la manifestación clínica de la existencia de una otoemisión acústica espontánea. Estudios posteriores han confirmado que, en general, no existe relación entre ambos fenómenos, aunque se han identificado un pequeño porcentaje de casos en los que esta relación está plenamente establecida.

En la literatura se han descrito casos en los que el acúfeno se considera la manifestación de una Otoemisión Acústica Espontánea de frecuencia similar, y cuya desaparición tras la administración de una dosis elevada de ácido acetil-salicílico, está asociada a la desaparición de la emisión (Penner, 1989). Estos hallazgos sugieren que tan solo en algunos pocos casos se puede considerar a los mecanismos cocleares activos como la fuente originaria de los acúfenos, aunque no se puede descartar que éstos estén implicados en su producción, pero de una forma más compleja, sobre todo cuando se alteran por la acción de determinadas injurias cocleares, como el ruido o los ototóxicos.

2. SCREENING DE HIPOACUSIA DEL RECIÉN NACIDO

Desde el descubrimiento de las OEAP se depositaron grandes esperanzas de la posible aplicación clínica del registro de estas emisiones en la detección precoz de la hipoacusia del niño, dado que por su capacidad de exploración de la actividad coclear, nos permite disponer de un método rápido, objetivo y atraumático de screening de la audición, con posible aplicación en la población de recién nacidos. Actualmente se ha generalizado esta aplicación, e incluso se recomienda como la primera exploración a realizar en programas de screening multifásico de la hipoacusia (Culpeper,

1997). Esta posibilidad se basa en que las OEAP están presentes en todos los recién nacidos que presentan respuestas comportamentales normales, o con umbrales de la onda V en 30 dB. en los registros de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC). Como consecuencia de estas afirmaciones podemos establecer que la presencia de OEAP permite confirmar la ausencia de patología coclear, mientras que su ausencia nos haría sospechar la existencia de hipoacusia sin aportarnos datos sobre su etiología o gravedad.

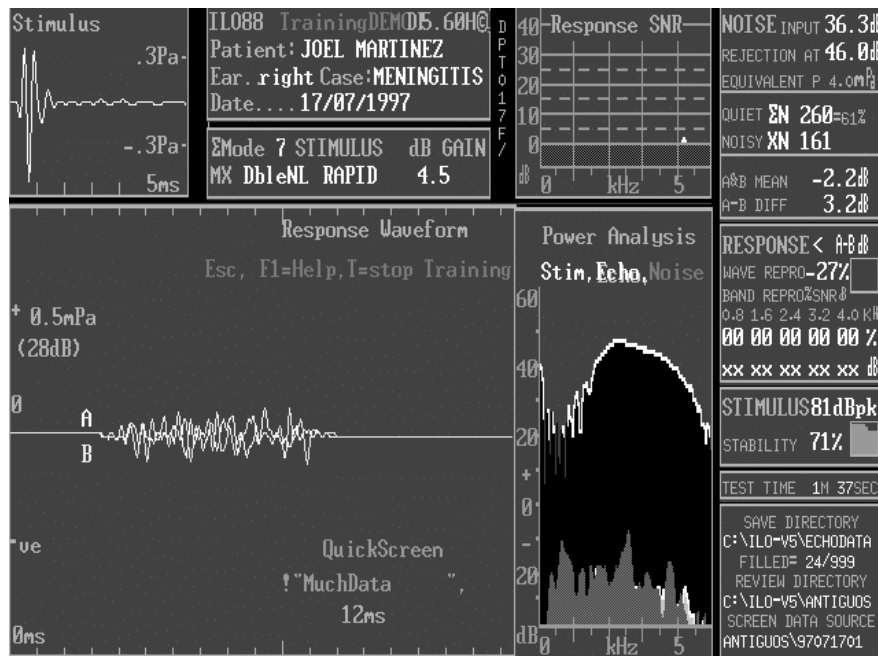


Fig. 8. Registro realizado en un lactante que tras haber padecido una meningitis modificó su forma de respuesta a estímulos sonoros. La ausencia de OEAP nos hace sospechar la hipoacusia que se confirmó posteriormente con los registros de PEATC.

Stevens en un amplio estudio comparativo de las OEAP y los PEATC como técnicas de screening de la audición, establece como conclusión que el registro de las OEAP es en la actualidad el método ideal de identificación precoz de defectos auditivos fundamentalmente por su sencillez y el menor tiempo precisado para su realización, todo ello con muy buenos índices de sensibilidad y especificidad (Stevens, 1995), que precisa menor tiempo que los PEATC para su realización, todo lo cual redundaría en un bajo coste de la técnica exploratoria.

Debido a la sencillez de la exploración la mayoría de programas de screening de audición consideran a las OEAP como la primera exploración a realizar, sobre todo si se aplica en población universal, reservando el registro de PEATC para los casos que fallan, como exploración de confirmación.

3. CUANTIFICACIÓN DE LA HIPOACUSIA

No es posible registrar OEAP cuando el umbral subjetivo de percepción del click es superior a 45 dB HL, en cambio siempre podemos obtenerlos cuando la media de los umbrales auditivos en las frecuencias de 1-2 kHz. o el umbral subjetivo de percepción del click es 15 dB.

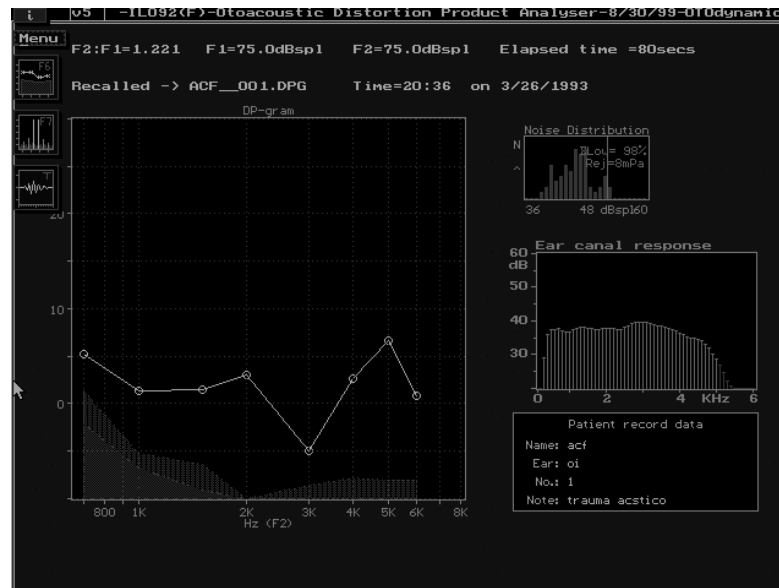


Fig. 9. PD-grama de un trabajador expuesto a ruido durante su horario laboral: el registro nos aporta información sobre la localización del área coclear alterada ya que los PD generadas por una f2 de 3 kHz son de menor amplitud.

Se admite que el registro de las OEAP puede ser considerado como un test de screening para umbrales de 30 dB que nos permite separar la población en dos grupos de sujetos según la presencia/ausencia de éstas, sin que en ningún momento podamos cuantificar el grado de hipoacusia de aquellos oídos en los que no se registra OEAP. Precisando más esta afirmación, existen autores que consideran que nunca se registrarían en aquellos casos en los que los umbrales audiométricos en la frecuencia 1000 Hz. superan los 40 dB. Este concepto se ve reforzado por la evidencia de que en algunos casos es posible registrar OEAP cuando las pérdidas auditivas se producen en las frecuencias superiores a 2 kHz.

En cuanto a la contribución de los PD en este campo, en líneas generales, se observa que se produce una disminución de la amplitud del PD cuando los umbrales en la audiometría tonal se elevan por encima de 15 dB HL, estando normalmente ausentes cuando estos superan los 50 dB HL. En oídos patológicos se produce una importante disminución de la incidencia de registro de PD si los umbrales de la vía aérea en la Audiometría Tonal Liminar superan los 55 dB HL.

En adultos con audición normal o con hipoacusia neurosensorial hay una buena correlación en los adultos entre la amplitud de los PD en el Audiograma de Productos de Distorsión y los umbrales en la Audiometría Tonal Liminar. Pérdidas auditivas en regiones específicas del audiograma en pacientes adultos se correlacionan con una disminución en la amplitud PD de frecuencia similar. Esta forma de comportamiento de los PD en los distintos casos de hipoacusia nos permite emplear su registro como un método para delimitar entre una audición normal y anormal, aportándonos información con especificidad frecuencial sobre las regiones cocleares donde predominan las alteraciones (Lonsbury-Martin y Martin, 1990).

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TOPOGRÁFICO

Teóricamente las OEAP pueden aportar información, en algunos casos de hipoacusia de etiología desconocida, sobre el origen de la lesión y nos pueden ayudar a distinguir algunos subtipos de patologías cocleares. Pero, en líneas generales contribuyen muy poco al diagnóstico topográfico de la hipoacusia, ya que tras diversos estudios, se llegó a la conclusión de que su obtención tiene poca especificidad en la detección de tumores del ángulo pontocerebeloso.

Cuando se diagnostica un Neurinoma del VIII par no se suelen registrar OEAP en la mayoría de los casos en los que el umbral audiométrico es superior a los 30 dB HL, o el tamaño es mayor de 2.2 cm, existiendo una correlación clara entre su presencia o ausencia y los umbrales audiométricos. A la luz de estos resultados se considera que, en el momento de su diagnóstico, en la mayoría de los

neurinomas del VIII par la hipoacusia es de origen coclear, probablemente por compresión vascular o atrofia retrógrada (Bonfils y Uziel, 1988).

En el resto de casos en los que existe una patología del tronco de encéfalo (Hiperbilirrubinemia, Esclerosis en Placas...) se registran OEAP en la mayoría de los casos, independientemente de que produzcan o no hipoacusia.

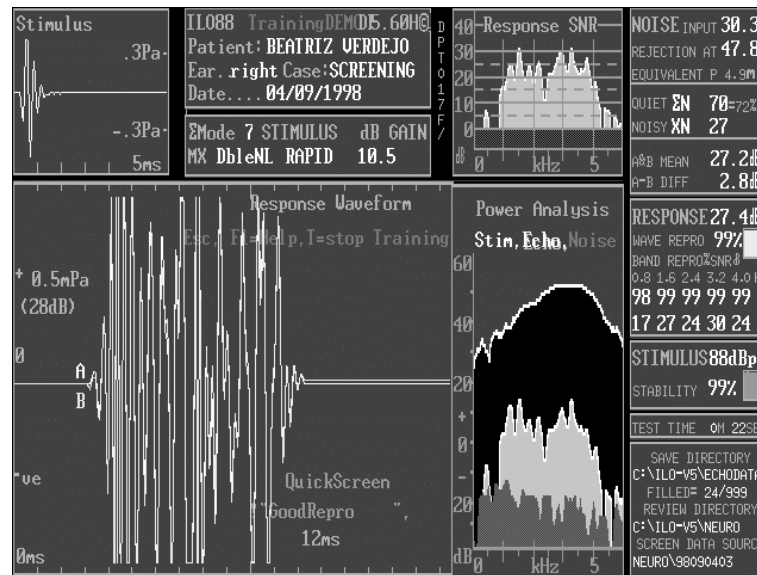


Fig. 10. Registro de una OEAP de gran amplitud en una niña con hipoacusia provocada por una hiperbilirrubinemia. En este caso la presencia de otoemisión es sugestivo de que la lesión no está localizada en las CCE.

5. MONITORIZACIÓN OBJETIVA DE LA AUDICIÓN

La gran sensibilidad que poseen las OEA ante determinados agentes que provocan injurias cocleares nos permite, junto con la estabilidad temporal que estas mantienen en el tiempo, emplearlas para la monitorización de la función auditiva, siendo de utilidad incluso en la detección de alteraciones subclínicas que aún no se manifiestan en el audiograma. Por lo tanto constituye un método de monitorización objetiva de la audición, fundamentalmente en el control de la ototoxicidad medicamentosa, fundamentalmente salicilatos, amoniglucósidos y quimioterápicos, o en el seguimiento de la exposición a ruidos durante el horario laboral. Con esta finalidad se pueden registrar OEAP y PD, pero consideramos que debido al tipo de información con especificidad frecuencial sobre el estado de la función coclear que nos proporcionan los Productos de distorsión, que es este el tipo de OEA que debe emplearse con esta finalidad.

El registro de PD 2f1-f2 presenta una gran sensibilidad para detectar signos precoces de deterioro de la función auditiva provocada por fármacos ototóxicos o por el ruido, pero de igual forma nos permite objetivar mejoras en esta función en algunos casos de Sordera Brusca con buena evolución, o en pacientes diagnosticados de Enfermedad de Meniere tras realización del Test del Glicerol.

CONCLUSIONES

En la actualidad las otoemisiones acústicas poseen un campo plenamente establecido en la clínica audiológica diaria, ya que nos aportan información objetiva sobre la función coclear que difícilmente podemos conseguir de una forma tan sencilla con otros métodos. Dos son sus aplicaciones clínicas fundamentales:

1- en el screening multifásico de la hipoacusia en el recién nacido y lactante, el registro de las OEAP por clicks puede ser considerado en la actualidad como la primera exploración a realizar.

2- en la monitorización objetiva de la audición, los productos de distorsión acústicos, constituyen una técnica con importantes aplicaciones en seguimiento de individuos expuestos a injurias cocleares.

BIBLIOGRAFÍA

ARAN P. (1990). Evoked otoacoustic emission in guinea pig: basic characteristics. *Hearing Research*, 47: 151-60.

AVAN P. 1990. Evoked otoacoustic emissions in guinea pig. basic characteristics. *Hearing Research*. 44: 151-168.

AVAN, P., BONFILS P. 1991. Anatomie et physiologie de la cochlée. *Acta Oto-Rhino-Laryng. Belg.* 45:115-154.

BEKESY F. 1960. *Experiments in Hearing*. E. F. Weber. Mc Graw Hill New York. 432. pp.

BROWNELL, W.E. 1990. Outer hair cell electromotility and Otoacoustic Emissions. *Ear Hear.* 11: 93-105.

BONFILS P, NARCY PH. 1988. Les Otoemissions acoustiques: l'oreille emet des sons. *Rev. Prat. (Paris)* 39; 4: 305-309.

BONFILS P. 1989. Spontaneous otoacoustic emissions: clinical interest. *Laryngoscope.* 99: 752-756.

CABALLERO J., MARCO J., MORANT A., MALLEA I. 1994. Estudio de otoemisiones acústicas provocadas en niños. *Acta Esp Otorrinolaring.* 45: 13-18.

CABALLERO J. 1995. Otoemisiones acústicas provocadas en neonatos, su valor en el despistaje de la patología auditiva. *Tesis Doctoral* Universidad de Valencia.

DALLOS P. 1982. Intracellular recording from cochlear outer hair cells. *Science*, 218: 582-584.

DE BOER E., 1990. Wave propagation, activity and frequency selectivity in the cochlea. En: *cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd Audiol. Gandori F. Cianfrone G. Kemp D.T. (eds.).

FLOCK A. 1983. Hair cells receptors with a motor capacity. En: *Hearing physiological bases and psychophysics*. R. Kinkle and R. Hartmann eds. Springer. New York. pp. 145-163.

GOLD T. 1948. Hearing II. The physical basis of action in the cochlea. *Proc. Roy. Soc. B135*: 492-498.

- KEMP D.T. 1978. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J. Acoust. Soc. Am.* 64: 1386-1391.
- KEMP D.T., RYAN, S., BRAY J.P. 1990. A guide to the effective use of otoacoustic emissions. *Ear Hear.* 11: 93-105.
- KEMP D.T. RYAN S. BRAY P. 1990 . Otoacoustic emissions analisis and interpretation for clinical purposes. En: *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone F., Kemp D.T. (eds.) vol. 7, pp. 77-98.
- KHANA S.M., ULFENDALTL M., FLOCK A. 1990. Cellular mechanical responses in the cochlea. En: *Cochlear mechanisms and otoacoustic emmissions*. Adv. Audiol. F. Grandori, J. Cianfrone, D. Kemp. eds. Vol 17. pp.: 13-26.
- KIANG, N.Y., WATANABE T., THOMAS E.C. *et al.* 1965. *Discharge patterns of single fibers in the cat auditory nerve*. MIT press. Cambridge, Mass. pp. 115.
- KUSHAR B. 1986. Electrokinetic shape changes of cochlear hair cells. *Nature.* 322: 365-367.
- LONSBURY MARTIN B.L., MARTIN G. 1990. The Clinical utility of distorsion- product otoacoustic emission. *Ear and Hearig* 11, 2: 144-155.
- MARCO J. 1992. Otoemisiones acústicas. Bases Físicas. Características. Tipos. Aplicaciones Clínicas. En: *Potenciales Evocados Somatosen-soriales, Visuales, Auditivos*. M. Ciges, J. Artieda, M. Sainz, M. Stingl. Gráficas Anel. Granada. pp.: 339-362.
- MARCO J., MORANT, A. CABALLERO J. 1992. Spontaneous otoacoustic emissions in healthy neonates. Prevalence and characteristics. Comunicación presentada en el *95th Annual Meeting del American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*.
- MARCO J., MORANT A., CABALLERO J., ORTELLS I., PAREDES C., BRINES J. 1994. Distortion product Otoacoustic emissions in healthy newborns: normative data.. *Acta Otolaryng. (Stockh.)*. 115: 187-189.
- MARTINEZ IBARGÜEN A. 1996. Otoemisiones acústicas un nuevo método de expresión de la audición. *Ponencia Oficial de la X Reunión Anual de la Sociedad Vasca de Otorrinolaringología*. 15-19.
- MORANT A. 1993. Variaciones de las otoemisiones provocadas tras la estimulación acústica contralateral. *Tesis Doctoral* Universidad de Valencia.
- MOLLER A.R. 1983. *Auditory physiology*. Ed. Academic Press. Londres. 302 pp.
- MORANT A., ORTS M., MARCO J. 1996. Capítulo V Enfermedad de Meniere. *Ponencia Oficial de la X Reunión Anual de la Sociedad Vasca de Otorrinolaringología*. 93-99.
- MORANT A., MARCO J., PITARCH M.I. 1996. Capítulo Acúfenos. *Ponencia Oficial de la X Reunión Anual de la Sociedad Vasca de Otorrinolaringología*. 100-103.
- MOUNTAIN D.C. 1982. A negative feedback for outer haircell in cochlear mechanics. Meeting of the Association for Research in Otolaryngology. 18-21.
- MOUNTAIN D.C. 1986. Electromechanical. properties of hair cells. En: *Neurobiology of hearing; the cochlea*. C. Altchuller, D. Hoffmann, R. Robbin.
- ORTS M., MORANT A., MARCO J. 1996. Capítulo V. Ototoxicidad. *Ponencia Oficial de la X Reunión Anual de la Sociedad Vasca de Otorrinolaringología*. 104-108.

- ORTS ALBORCH M. 1999. Monitorización de la audición con otoemisiones acústicas en enfermos tratados con ototóxicos. *Tesis Doctoral*. Universidad de Valencia.
- PÉREZ B., MORANT A., CONTRERAS A., PELLICER F., MARCO J. 1993. Productos de distorsión acústica. Registros en sujetos normooyentes y con hipoacusia neurosensorial. *Acta Otorrinolaring. Esp.* 44: 419- 424.
- PROBST R. *et al.* 1986. Spontaneous clics and tone-burst evoked otoacoustic emissions from normal ears. *Hearing Research.* 21: 261-275.
- RHODE W.S. 1971. Observations of vibration of the basilar membrane in squirrel monkeys using the Mössbauer technique. *J. Acoust Soc Am.* 49: 218-231.
- SELLICK. C. 1982. Measurement of basilar membrane motion in the guinea pig using the Mössbauer technique. *J. Acoust Soc Am.* 72: 131-149.
- SEQUI J.M., PAREDES C., BRINES J., MARCO J. 1996. Capítulo VI Screening auditivo neonatal. *Ponencia Oficial de la X Reunión Anual de la Sociedad Vasca de Otorrinolaringología.* 117-124.
- SPOENDLIN H. 1972. Inervation densities of the cochlea. *Acta Otolaryngol. (Stockh).* 73: 235-248.
- UZIEL A. 1991. Les otoemissions acoustiques. *Acta Otolaryngol Belg* 45, 225-236.
- ZENNER H.P. y col. 1990: Fast and slow mobility of outer hair cells in vitro and in situ. In cochlear mechanism and otoacoustic emissions from normal. Avd. Audiol. Grandori F, Cianfrone G, Kemp D.T. (eds.) vol. 7, pp. 35-40.