

UNIVERSITAT DE VALENCIA
FACULTAT DE MEDICINA
DEPARTAMENT DE CIRUGIA

~~T.00553~~

BID. T 4153

TESIS DOCTORAL

"VARIACIONES DE LAS
OTOEMISIONES PROVOCADAS TRAS
LA ESTIMULACION ACUSTICA
CONTRALATERAL"

Memoria presentada por:
Antonio Morant Ventura
para aspirar al grado de
Doctor en Medicina

Valencia, Abril 1993

R. 50687

UMI Number: U607465

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U607465

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

FACULTAD MEDICINA

DEPARTAMENTO CIRUGIA

Autor ANTONIO MORANT VENTURA

Título completo de la tesis

" VARIACIONES DE LAS OTOEMISIONES PROVOCADAS TRAS
LA ESTIMULACION ACUSTICA CONTRALATERAL "

Calificación APTO CUM LAUDE

Fecha de lectura 2. Julio - 1993

Tribunal (Nombre y apellidos de los componentes)

DR. JAIME MARCO CLEMENTE

DR. CARLOS PAREDES CENCILLO

DR. CONSTANTINO MOREIRA PEREZ

DR. CARLOS SPREKELSEN GASSO

Director de la tesis

DR. JAIME MARCO ALGARRA

Dirección particular y teléf. del autor.

C. / REINA N° 2

XATIVA (46800)

VALENCIA

D. Jaime Marco Algarra, profesor titular de ORL de la
Facultat de Medicina y Odontología de la Universitat de Valencia

CERTIFICA:

Que D. Antonio Morant Ventura, Licenciado en Medicina y
Cirugía por la Universitat de Valencia, ha realizado bajo su
dirección el trabajo experimental conducente a la elaboración de
su Tesis Doctoral que presenta bajo el Título de: "**Variaciones
de las Otoemisiones Provocadas tras la Estimulación Acústica
Contralateral**".

Y para que así conste, expido el presente en Valencia a 30
de Abril de mil novecientos noventa y tres.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'J. Marco Algarra', with a long horizontal flourish extending to the left.

Fdo. Prof. J. Marco Algarra

TITULO

**"VARIACIONES DE LAS OTOEMISIONES PROVOCADAS TRAS LA
ESTIMULACION ACUSTICA CONTRALATERAL"**

AUTOR:

ANTONIO MORANT VENTURA
Hospital Clínico Universitario
Valencia

DIRECTOR:

Prof. JAIME MARCO ALGARRA
Profesor titular de ORL de la Facultat de Medicina
Universitat de Valencia

INDICE

PAGINA

1. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS	1
1.1. JUSTIFICACION	2
1.2. OBJETIVOS	4
2. INTRODUCCION	6
2.1. BASES ANATOMOFISIOLOGICAS DE LA AUDICION	7
2.1.1. Anatomía de la Cóclea	7
A. Laberinto Anterior Oseo	7
A.1 Columela	
A.2. Canal Espiral	
A.3. Lámina Espiral	
A.4. Conductillos inervación coclear	
A.5. Cavidad Subvestibular	
A.6. Acueducto del Caracol	
B. Laberinto Anterior Membranoso	12
B.1. Pared Externa	
B.2. Pared Superior o Vestibular	
B.3. Pared Inferior o Coclear	
2.1.2. Anatomía del Organo de Corti	18
2.1.3. Anatomofisiología de las Células Ciliadas	23
A. Células Ciliadas Internas	24
B. Células Ciliadas Externas	31
2.1.4. Fisiología Coclear	44

2.1.5. Anatomía de las vías Auditivas	62
A. Sistema Aferente	63
A.1. Ganglio Espiral	
A.2. Nucleos Cocleares	
A.3. Complejo Olivar Superior	
A.4. Nucleo Tracto Acústico Central	
A.5. Nucleo del Lemnisco Lateral	
A.6. Colículo Inferior	
A.7. Cuerpo Genuculado Medial	
A.8. Cortex Auditivo	
A.9. Organización Funcional del Sistema Aferente	
B. Sistema Eferente	98
B.1. Sistema Eferente Olivococlear	
B.2. Interconexiones NC/NPO/CI	
B.2.1. Proyecciones NPO - NC	
B.2.2. Proyecciones descendentes CI	
B.2.3. Organización Funcional	
B.3. Proyecciones descendentes desde el Cortex Auditivo	
B.3.1. Organización Anatómica	
B.3.2. Organización Funcional	
B.4. Organización Global de las Vías Descendentes	
2.2. OTOEMISIONES ACUSTICAS	114
2.2.1. Introducción	114
2.2.2. Origen	116
2.2.3. Tipos de Otoemisiones Acústicas	123
2.2.4. Otoemisiones Acústicas Provocadas por Clciks	124
A. Definición	124
B. Características Generales	125
C. Características de las OEap en el adulto	125
D. Características de las OEAp en el neonato	133
E. Aplicaciones Clínicas	135
E.1. Sistema de detección precoz de hipoacusias en el neonato	
E.2. Aplicaciones clínicas en otoneurología	
2.3. ESTUDIO DE LA INTERACCION ENTRE SISTEMA EFERENTE / MECANISMOS COCLEARES ACTIVOS / OTOEMISIONES ACUSTICAS	145

INDICE

3. MATERIAL Y METODOS	156
3.1. MATERIAL	157
3.1.1. Población	157
A. Características Generales	157
3.1.2. Sistema de Registro OEAP	159
A. Tarjetas de Proceso de la Señal	162
B. Circuitos analógicos de filtro y amplificación	164
C. Sonda Acústica	164
D. Ordenador	167
E. Software	170
E.1. Manejo Software ILO88 v3.6	
F. Programas complementarios	181
4.1.3. Estimulación Contralateral	182
3.2. METODOS	183
3.2.1. Diseño del Estudio	183
3.2.2. Sistemática de la recogida de Datos	184
3.2.3. Tratamiento de los Datos	187
4. RESULTADOS	190
4.1. INTRODUCCION	191
4.2. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO I	193
4.3. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO II	200
4.4. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO III	202
4.5. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO IV	204
4.6. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO V	207
4.7. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO VI	209
4.8. CONTRASTE DE LOS PARAMETROS DE LA PRUEBA	211
4.9. CONTRASTE DE LA AMPLITUD GLOBAL DE LA RESPUESTA	218
4.10. CONTRASTE DEL ESPECTRO FRECUENCIAL DE LA OEAP	223
4.11. CONTRASTE DEL NIVEL DE RUIDO	226
4.12. CONTRASTE DE LA RESPUESTA NETA (R-r)	228

INDICE

5. DISCUSION Y COMENTARIOS	231
5.1. SISTEMA DE REGISTRO DE LAS OEAp	232
5.1.1. Equipo de Registro	232
5.1.2. Selección del Estímulo	236
5.1.3. Tratamiento de la Respuesta	239
5.2. CARACTERISTICAS DE LAS OEAp EN POBLACION NORMOOYENTE	241
5.2.1. Parámetros de la prueba	241
A. Nivel y Estabilidad del Estímulo	242
B. Nivel de Ruido	244
C. Tiempo de realización de la prueba	245
5.2.2. Análisis de la Respuesta	246
A. Amplitud de la Respuesta	248
B. Reproductibilidad	250
C. Diferencia entre los Buffers A-B	253
D. Respuesta Neta (R-r)	254
E. Espectro Frecuencial de la OEAp	255
5.2.3. Criterios de identificación, cuantificación y estandarización de los registros de OEAp	257
5.3. VARIACIONES DE LAS OEAp TRAS LA APLICACION SIMULTANEA DE ESTIMULACION ACUSTICA CONTRALATERAL	262
5.3.1. EAC con un Ruido Blanco	263
5.3.2. EAC con Tonos Puros	266
6. CONCLUSIONES	272
6.1. OEAp EN POBLACION ADULTA NORMOOYENTE	273
6.2. VARIACIONES DE LAS OEAp TRAS EAC SIMULTANEA	276
7. BIBLIOGRAFIA	279

INDICE

8. APENDICE	312
8.1. ARGUMENTOS EN FAVOR DE LA EXISTENCIA DEL EFECTO SUPRESOR CONTRALATERAL	313
8.1.1. Artefacto de Estimulación	314
8.1.2. Origen en Oído Medio	317
8.1.3. Lateralización transcraneal de la EAC	319
8.2. EAC CON RUIDO BLANCO DE 60 dB HL	322

ABREVIATURAS

ADC:	Convertidor Analógico-Digital
AATasa:	Aspartato Amino Transferasa
CAE:	Conducto Auditivo Externo
CAI:	Conducto Auditivo Interno
CCE:	Célula Ciliada Externa
CCI:	Célula Ciliada Interna
CGM:	Cuerpo Geniculado Medial
CI:	Colículo Inferior
CS:	Colículo Superior
COS:	Complejo Olivar Superior
EAC:	Estimulación Acústica Contralateral
FC:	Frecuencia Característica
GABA:	Acido Gamma-Amino-Butírico
HRG:	Peroxidasa de Rábano
LL:	Lemnisco Lateral
mv:	microvoltios
NC:	Núcleo Coclear
NCAV:	Núcleo Coclear Anteroventral
NCD:	Núcleo Coclear Dorsal
NCPV:	Núcleo Coclear Posteroventral
NLL:	Núcleo del Lemnisco Lateral
NMCT:	Núcleo Medial del Cuerpo Trapezoide
NOC:	Neuronas Olivo-Cocleares
NPO:	Núcleos Periolivares
NTAC:	Núcleo del Tracto Acústico Central
OEA:	Otoemisiones Acústicas
OEAe:	Otoemisiones Acústicas Espontaneas
OEAp:	Otoemisiones Acústicas Provocadas
OEAs:	Otoemisiones Acústicas Sincronizadas
OSL:	Núcleo Olivar Superior Lateral
OSM:	Núcleo Olivar Superior Medial
Pa:	Pascal
PD:	Productos de Distorsión Acústica
PEATC:	Potenciales Evocados Auditivos del Tronco Cerebral
RAM:	Memoria de Acceso Aleatorio
RN:	Recien Nacido
TTS:	Elevación Temporal del Umbral

1. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

1. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

1.1. JUSTIFICACION

En la última década se ha producido un gran desarrollo de una serie de nuevos conceptos en el campo de la fisiología coclear que han supuesto una gran variación en las antiguas teorías de funcionamiento de este órgano.

El conocimiento de que la Cóclea es capaz de comportarse como un amplificador biomecánicamente activo, y la posibilidad de objetivar cualitativa y cuantitativamente esta propiedad a través del registro de las Otoemisiones Acústicas, nos permite disponer de un sistema de determinación de algunas características de esta actividad coclear, con múltiples aplicaciones en el campo de la investigación audiológica básica y en la clínica diaria.

Aceptado el origen coclear de las Otoemisiones Acústicas (OEA), y más concretamente en las Células Ciliadas Externas (CCE), hay que tener en cuenta un hecho importante, la mayoría de las sinapsis que se establecen en el polo basal de estas células se realizan con los axones que integran el Sistema Eferente Olivo-Coclear Medial originado en el complejo Olivar Superior contralateral.

En la actualidad conocemos con bastante exactitud la configuración anatómica de estas fibras descendentes,

1. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

considerándose que constituye la porción más periférica de un Haz Córtico-Coclear de función no completamente establecida, pero que sugiere la posibilidad teórica de la existencia de un control del Sistema Nervioso Central sobre la Cóclea, fundamentalmente a través una modulación ejercida sobre los Mecanismos Cocleares Activos originados en las CCE.

La relación existente entre OEA - CCE - Sistema Eferente Medial nos permite realizar una aproximación al papel modulador ejercido por el SNC sobre los Mecanismos Cocleares Activos a través de las variaciones que se producen en las OEA tras la estimulación de este Sistema Eferente.

Por lo tanto, el conocimiento de las variaciones que se producen en las OEA registradas en el Conducto Auditivo Externo (CAE) tras la activación del Sistema Eferente Olivo-Coclear Medial, en nuestro estudio con un estímulo sonoro aplicado en la Cóclea contralateral, nos permitirá disponer de un sistema de exploración funcional de este sistema que nos puede aportar algunos datos sobre el papel ejercido por éste sobre la actividad coclear e indicarnos en que medida su integridad o su alteración es fundamental en la etiopatogenia de algunas hipoacusias u otras patologías neurológicas que afecten esta vía.

1.2. OBJETIVOS

En nuestro estudio nos proponemos realizar una aproximación al papel modulador ejercido por el Sistema Eferente Olivo-Coclear Medial sobre la mecánica coclear a través de las variaciones que se producen en las OEA tras la activación de este Sistema Eferente.

Para ello, en un grupo de normooyentes, hemos analizado las características de las Otoemisiones Acústicas Provocadas por Clicks (OEAp), y respecto a este grupo patrón comparamos las variaciones que se producen en los distintos parámetros que componen la OEAp tras la activación del Sistema Eferente con distintos estímulos sonoros emitidos con una intensidad supraumbral (80 dB HL).

Nuestro objetivo es verificar y cuantificar la existencia de un Efecto Supresor de la OEAp, mediado por la activación del Sistema Eferente Medial, fundamentalmente a través de las reducciones que se producen en la Amplitud y en las distintas bandas del espectro frecuencial de la Otoemisión. Además, intentamos precisar si existe algún tipo de especificidad frecuencial en este efecto supresor intentando relacionar las reducciones de amplitud de las distintas porciones del espectro frecuencial con las características del sonido empleado para estimular la Cóclea contralateral. La existencia de este Efecto

1. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

Supresor de la OEAp en sujetos normooyentes nos indicaría la integridad del Sistema Eferente Olivo-Coclear Medial, mientras que su ausencia nos orientaría hacia la existencia del algún proceso patológico a nivel de esta vía.

1. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

2. INTRODUCCION

2.1. BASES ANATOMOFISIOLOGICAS DE LA AUDICION

2.1.1. ANATOMIA DE LA COCLEA

Las estructuras sensoriales encargadas de la audición forman el **Laberinto Membranoso** y se encuentran alojadas en un conjunto de cavidades unidas unas entre sí en el espesor del hueso temporal, constituyendo el **Laberinto Oseo** o **Cápsula Otica**, el cual se puede subdividir en dos partes anatómica y funcionalmente bien diferenciadas:

- **Laberinto Posterior** o **Estatocinético** compuesto por el Vestíbulo, los Canales Semicirculares y el Acueducto del Vestíbulo.
- **Laberinto anterior** o **Auditivo** formado por el Caracol o Cóclea y el Acueducto del Caracol.

A. LABERINTO ANTERIOR OSEO

La **Cóclea** o **Caracol** es una estructura tubular osea arrollada en dos vueltas y media de espira, en una helice decreciente, alrededor de su eje mayor situado en el plano horizontal, de aproximadamente 35 mm. de longitud en el hombre. Histológicamente

está constituido por hueso de densidad muy elevada de osificación **encondral**. En su estructura se pueden individualizar las siguientes porciones:

A.1. COLUMELA - MODIOLO - NUCLEO

Núcleo central oseo con forma de cono truncado de 4 mm. de altura, y un gran eje oblicuo hacia delante y lateralmente, perpendicular al eje del peñasco. Su base está constituida por la **Foseta Coclear** que se corresponde con la porción anterior del fondo del Conducto Auditivo Interno, por bajo de la Cresta Falciforme. Esta foseta se encuentra perforada por orificios que dan paso a las fibras cocleares al interior de unos conductillos excavados en el espesor de ésta estructura, formando la **Criba Epiroidea del Caracol**. Los conductillos finalizan en un gran conducto central de disposición espiral, denominado **Conducto de Rosenthal**, que aloja en su seno el **Ganglio Espiral de Corti**.

A.2. CANAL ESPIRAL

Esta estructura es una formación tubular arrollada en espiral alrededor de la Columela, adoptando una disposición de 2'5 vueltas de espira alrededor del eje columelar. La 1ª vuelta de espira constituye la **Espira Basal**, la 2ª forma la **Espira Apical**, mientras que la vuelta incompleta reposa sobre el vértice de la Columela constituyendo el **Vértice o Cúpula del Caracol**. La pared osea externa de este canal constituye la **Lámina de los**

Contornos. El diámetro de esta estructura disminuye de la base al apex.

A.3. LÁMINA ESPIRAL

Lámina osea situada en el interior del Canal Espiral, dividiéndolo en toda su longitud. Por su borde interno se encuentra insertada en el Modiolo, mientras que su porción externa presta inserción a la **Membrana Basilar**, la cual al alcanzar la Lámina de los Contornos completa la división del canal espiral en 2 rampas:

- **Rampa Vestibular (Scala Vestibuli):** situada por encima de la lámina espiral, se abre directamente en el suelo del vestíbulo a través de un orificio.

- **Rampa Timpánica (Scala Tympani):** rampa inferior que comunica con el oído medio a través de la ventana redonda.

Esta lámina es más ancha en la base que en el apex, inversamente a lo que acontece en la Membrana Basilar. A estas variaciones en las dimensiones se le atribuye un importante papel en el desarrollo de la micromecánica pasiva del Organo de Corti.

La Lámina Espiral finaliza en el apex del Canal Espiral adoptando una disposición en forma de gancho (**Rostrum**), a nivel

2. INTRODUCCION

del cual las rampas vestibular y timpánica se comunican a través de un orificio denominado **Helicotrema**.

A.4. CONDUCTILLOS DE INERVACION COCLEAR (SISTEMA CANALICULAR DEL CARACOL)

Las fibras nerviosas que se originan en el Organó de Corti adoptan una disposición compleja, en un sistema de canalículos, para su salida del Laberinto Oseo a través de la Foseta Coclear formando el **Nervio Coclear**.

La Lámina Espiral está surcada por finos canalículos que se abren a nivel de su borde libre y que desembocan medialmente en el **Canal Espiral de Rosenthal** que recorre la columela con un trayecto espiroideo. El canal espiral está unido a la Foseta Coclear por los **Canales Longitudinales de la Columela**, denominándose **Canal Central de la Columela** al conducto que sigue el eje central de ésta.

A.5. CAVIDAD SUBVESTIBULAR

La porción basal del Canal Espiral se corresponde con la porción basal del Cáracol. Esta es una porción no arrollada, de 3-4 mm. de longitud, que adopta la forma de un fondo de saco en cuya profundidad se abre la Ventana Redonda y el Acueducto del Caracol. Consituye el suelo del Vestibulo con el cual se

encuentra comunicado a traves de la **Hendidura Vestíbulo-Timpánica** situada en la cara superior de esta cavidad. La existencia de esta comunicación vestíbulo-coclear tan solo ha sido descrita en el cadaver, en el ser vivo se encuentra cerrada por el Laberinto Membranoso.

A.6. ACUEDUCTO DEL CARACOL - ACUEDUCTO COCLEAR

Esta estructura es un conducto estrecho, de aproximadamente 12 mm. de largo, que tiene su origen en el fondo de la Cavidad Subvestibular, y pone en comunicación los espacios perilinfáticos de la Rampa Timpánica con el espacio subaracnoideo de la Fosa Posterior, abriéndose en este espacio a través de un orificio situado por bajo del poro acústico interno en la cara inferior del Peñasco. En su interior no se contienen estructuras del Laberinto Membranoso, estando relleno de tejido conjuntivo que se continua con las meninges por un lado y con el periostio por su otro extremo.

Su función es discutida, al estar cuestionada su permeabilidad en la especie humana. Algunos autores consideran que sería una vía de transmisión de presiones entre el LCR y la perilinfa.

B. LABERINTO ANTERIOR MEMBRANOSO - CARACOL MEMBRANOSO - CANAL COCLEAR

El **Caracol Membranoso** es una estructura tubular, de aproximadamente 30 mm. de longitud, situado en el interior del Laberinto Oseo. Ocupa el espacio existente entre la Lámina Espiral y la de los Contornos, separado de éstas por un compartimento líquido relleno de Perilinfá. En él se pueden distinguir dos porciones:

1) **Porción Basal**, no enrollada y corta, con forma de fondo de saco, que cubre la Hendidura Vestíbulo-Timpánica, y comunica con el Vestíbulo a través del **Ductus Reuniens de Hansen** originado en su cara superior.

2) **2ª Porción**, prolonga a la anterior, y se enrolla dando 2,5 vueltas de espira en el interior del Laberinto Oseo, en el que tan solo ocupa la porción medial constituyendo el **Canal Coclear** propiamente dicho.

Este canal junto con la Lámina Espiral Osea completa la división del canal óseo en otras dos porciones, una superior o **Rampa Timpánica**, y otra inferior o **Rampa Vestibular**.

El **Canal Coclear** adopta una disposición triangular al corte en la que se distinguen 3 paredes:

B.1. PARED EXTERNA

Esta pared está formada por la **Estria Vascolar** y la porción del **Ligamento Espiral** situada entre la inserción de la Membrana Basilar por bajo y la de la Membrana de Reissner por arriba.

El **Ligamento Espiral**, derivado de estructuras mesenquimatosas, histológicamente está compuesto por fibras elásticas y reticulares. No forma parte del Canal Coclear propiamente dicho, considerandose que representa una zona de adherencia entre el Caracol Membranoso y el endostio de la Lámina de los Contornos, adoptando la disposición de una estructura esponjosa repleta de perilinfa.

La **Estria Vascolar** es el único epitelio vascularizado del organismo. Está constituido por 3 tipos celulares (células marginales, células intermedias y células basales) y una importante red capilar que se distribuye entre ellas.

Las **Células Marginales** forman una capa celular continua enfrentada al espacio endolinfático, unidas unas con otras por "Gap junctions". Es característico de estas células la existencia de una membrana basolateral con numerosas invaginaciones en las que se encuentran gran cantidad de mitocondrias. Este polo basal se encuentra en contacto con las redes capilares sin interposición de membrana basal, siendo esta una característica de las células especializadas en el transporte de líquidos y con

2. INTRODUCCION

una alta actividad metabólica (Tran Ba Huy et al., 1988). En la actualidad se considera que estas Células Marginales son las encargadas de la secreción de Endolinfa (Avan y Bonfils 1991).

Las **Células Intermedias** forman una capa discontinua, con la peculiar característica, en los animales pigmentados, de poseer gránulos de melanina intracitoplasmáticos de función desconocida.

Las **Células Basales** forman una capa continua poliestratificada que separa las Células Intermedias de la Perilinfá contenida en el Ligamento Espiral. Estas células emiten proyecciones que alcanzan las Células Marginales, y por medio de las "Tight Junction" que se establecen, determina que la Estria Vasculá se constituya como un compartimento cerrado.

En la porción inferior de esta pared externa se encuentra un relieve producido por un canal venoso denominado **Prominencia Espiral**.

B.2. PARED SUPERIOR O VESTIBULAR

Esta pared está constituida por la **Membrana de Reissner**, que forma el techo del Canal Coclear al extenderse desde el Limbo Espiral Interno hasta el borde superior de la Estria Vasculá y del Ligamento Espiral, separando la Endolinfa del Canal Coclear de la Perilinfá de la Rampa Vestibular.

2. INTRODUCCION

Estructuralmente está formada por una doble capa celular; por el lado endolinfático encontramos una capa de células poligonales, y en contacto con la perilinfa una capa de células mesoteliales aplanadas.

En la actualidad no se encuentra plenamente definido el papel que desempeña esta membrana en el mantenimiento de los gradientes químicos, eléctricos y osmóticos entre la endolinfa y la perilinfa. Algunos autores consideran que debido a su escasa rigidez y masa es transparente a los estímulos hidrodinámicos, siendo igual la presión existente en la Rampa Vestibular y el Canal Coclear (Békésy, 1960).

B.3. PARED INFERIOR O COCLEAR

El suelo de esta Canal Coclear está constituido por la **Membrana Basilar**, sobre la cual se dispone el **Organo de Corti** que contiene las células sensoriales auditivas.

La Membrana Basilar se extiende desde la Lámina Espiral ósea hasta la cresta basal del Ligamento Espiral, a lo largo de toda la extensión del Canal Coclear. Posee una longitud de 30 mm., y una anchura que varía de 150 a 450 μm . de la base al apex, con una disminución progresiva de su espesor, determinando un gradiente de rigidez baso-apical, fundamental en las propiedades mecánicas pasivas de esta membrana.

2. INTRODUCCION

En ella se pueden distinguir 2 partes, una medial y otra lateral. La **Porción Medial o Pars Tecta** se extiende desde el Modiolo al Pilar Externo del Tunel de Corti, mientras que la **Porción Lateral o Pars Pectinata** lo hace desde este Pilar Externo al Ligamento Espiral, siendo su espesor mayor que la Pars Tecta. Ambas porciones contienen fibras radiales incluidas en una sustancia fundamental que contiene Colágeno Tipo IV, Fibronectina y Laminina.

Una fina capa de células mesoteliales se encuentra tapizando la cara timpánica de esta Membrana, y un vaso no perforado, el **Vaso Espiral**, discurre por la cara inferior de ésta.

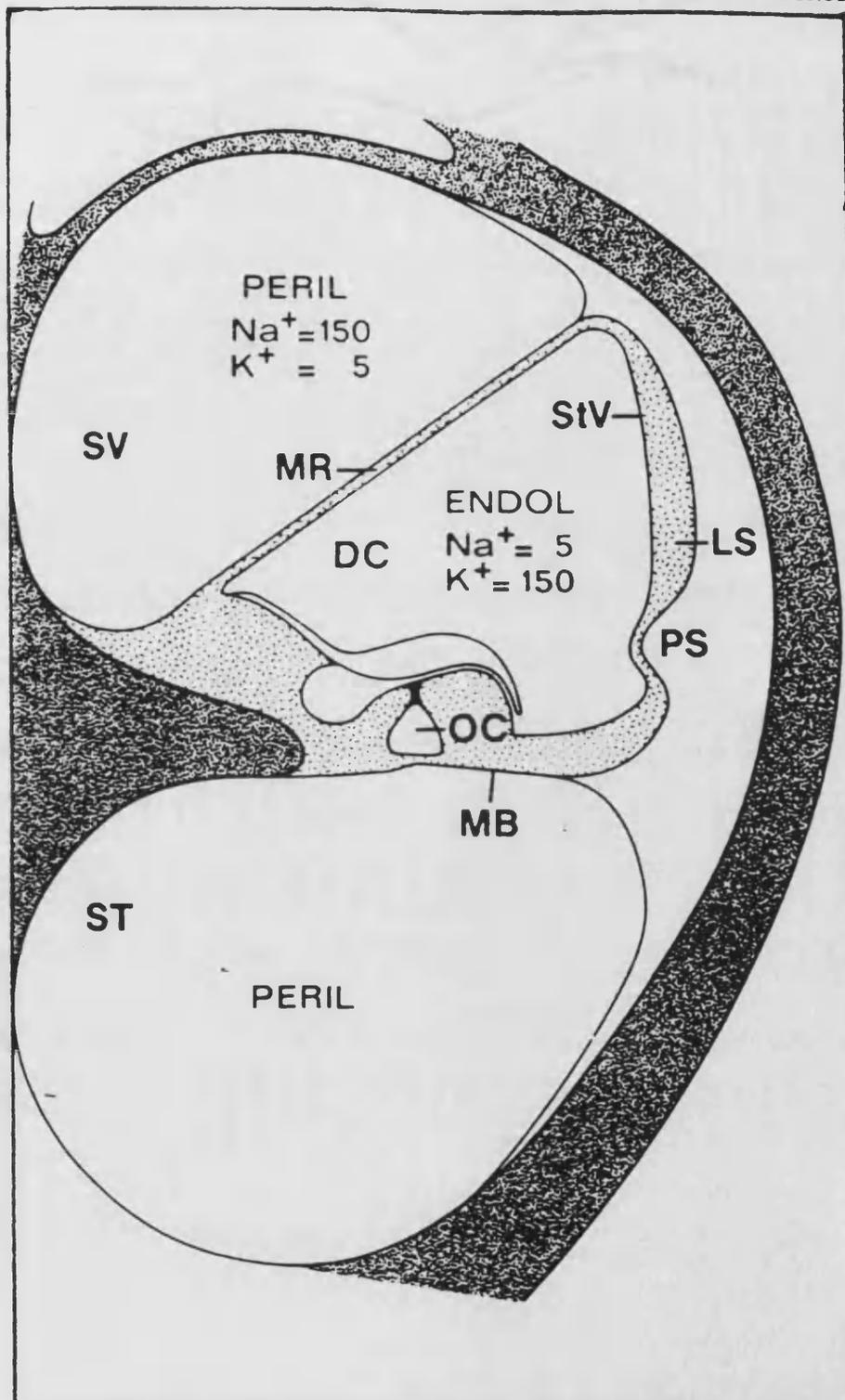


Figura 2.1: Esquema de una sección transversal de la Cóclea (tomado de Tonnaers y Weijer, en Duphar, 1983)

2.1.2. ANATOMIA DEL ORGANO DE CORTI

El **Organo de Corti** es la estructura neuro-sensorial fundamental para la audición. Está formado por la diferenciación del epitelio coclear constituido por células sensoriales y de sosten dispuestas a lo largo de toda la longitud de la Membrana Basilar.

Clásicamente se considera que este órgano está formado por dos vertientes, interna y externa, determinadas por la existencia de dos filas de células de sosten, los **Pilares de Corti Internos y Externos**, que delimitan entre sí un espacio triangular denominado **Tunel de Corti** que contiene la **Cortilinf**.

Por fuera y por dentro de estos Pilares se disponen las células neurosensoriales o ciliadas junto con las células que les sirven de sosten:

1. **Células del Surco Espiral Interno:** constituyen las células más internas del Organo de Corti, en la contigüidad del Sulcus Interno. En su polo apical se distinguen gran cantidad de microvellosidades.

2. **Células Falángicas Internas:** son las células que se disponen entre las células Bordeantes Internas y las Células Ciliadas Internas. Se caracterizan por la

2. INTRODUCCION

insinuación de su prolongación superior entre las caras laterales de las CCI. El polo basal de estas células y de las anteriores, se disponen englobando fibras nerviosas no mielinizadas provenientes de las CCI.

3. Células Ciliadas Internas (CCI): células con forma de botella dispuestas en una sola hilera en la vertiente interna de los Pilares de Corti. En un número de 3500-4000. Constituyen los verdaderos receptores sensoriales de la audición.

4. Células de los Pilares Internos y Externos: son células de forma piramidal dispuestas en 2 hileras. que se unen por sus vértices delimitando entre ellas el **Tunel de Corti**, que se encuentra repleto de **Cortilinf**a. El núcleo celular se encuentra en el polo basal que reposa sobre la Membrana Basilar, mientras que el citoplasma se caracteriza por su riqueza en microtúbulos y filamentos de F-Actina (Tran Ba Huy, 1990). Los Pilares Internos son de mayor altura, y su cara superior constituye el espacio de Lámina Reticular que separa las CCI de las CCE. El polo apical de los Pilares Externos se insinua entre la primera hilera de las CCE, delimitándose entre ambos tipos celulares un espacio denominado **Espacio de Nuel**.

5. Células Ciliadas Externas (CCE): células de forma cilíndrica, con altura variable de la base al apex,

2. INTRODUCCION

dispuesta la mayor parte de las veces en 3 hileras. Existen en número aproximado de 12000. En la actualidad se considera que su función está ligada con los procesos activos de la mecánica coclear.

6. Células de Deiters: células de sosten caracterizadas por poseer un polo apical con forma cupuliforme para alojar el polo basal de las CCE. De su citoplasma emerge una prolongación falángica, que atravesando el Espacio de Nuel alcanza la Lámina Reticular insinuandose entre las células ciliadas.

7. Células de Hensen: situadas por fuera de las Células de Deiters, se caracterizan por la presencia de gránulos lipídicos intracitoplasmáticos que le confieren un aspecto nacarado.

8. Células de Bottcher: son células que se sitúan sobre la Membrana Basilar, siendo más abundantes en la base. A estas células se les asigna un papel fisiológico de secreción o transporte por la existencia de canales intracelulares repletos de un material de alta densidad electrónica y una actividad elevada en fosfatasa ácida.

9. Células de Claudius: células que se sitúan entre las de Hensen y la Eminencia Espiral.

2. INTRODUCCION

Para completar la descripción del Organó de Corti, hay que detallar la morfología de una estructura celular y fibrosa dispuesta sobre la cara superior de este órgano denominada **Membrana Tectoria**. En ella se distinguen 3 estructuras de dentro afuera: Zona del Limbo Espiral, Zona Media y Zona Marginal.

La **Zona del Limbo Espiral** es la que se inserta en el polo superior de las células interdentes del Limbo Espiral. La **Zona Media**, que recubre el Organó de Corti, está compuesta por una red superior de fibras radiales, una capa media fibrilar de colágeno y una capa inferior fibrosa. Finalmente, la **Zona Marginal** está constituida por una red de filamentos de fibrina para la unión del borde lateral de la Membrana Tectoria a la cara superior de las células de Hensen. Entre las mallas de esta red se establecía la única comunicación existente entre la endolinfa del Canal Coclear y la Endolinfa subtectorial (Steel, 1986). En la cara profunda de esta zona marginal se encuentra una fina capa densa, la **Membrana de Hardesty**, que recubre las CCE. En la actualidad se considera que tan solo la hilera de estereocilios más alta de las CCE entrará en contacto con esta Membrana Tectoria, determinando en ella una indentación característica (Tran Ba Huy, 1990).

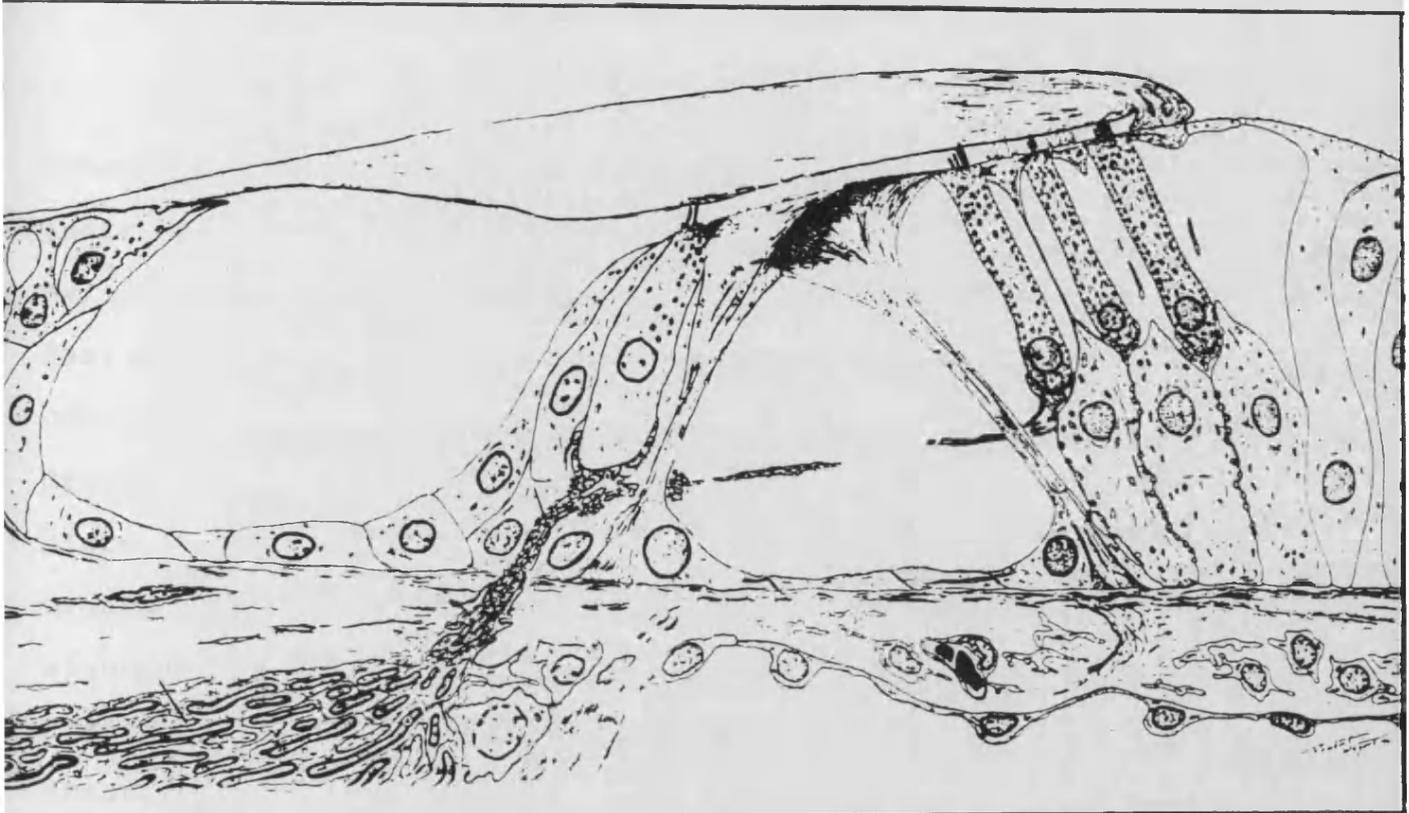


Figura 2.2: Visión Esquemática del Organo de Corti (tomado de Tonnaers y Weijers, en Duphar, 1983).

2.1.3. ANATOMOFISIOLOGIA DE LAS CELULAS CILIADAS DEL ORGANO DE CORTI

Clásicamente se ha considerado que las **Células Ciliadas** constituían los receptores sensoriales fundamentales para la audición, siendo a partir de los trabajos de **Von Békésy** cuando se establece que sería el movimiento vibratorio de la Membrana Basilar el elemento fundamental para la excitación de estas células (Békésy, 1960). Investigaciones realizadas en la última década han determinado la existencia de importantes diferencias micro-anatómicas entre los dos tipos de células ciliadas del Organo de Corti, de lo cual se deriva una transformación de algunos conceptos clásicos de la fisiología coclear, clarificandose algunos interrogantes que se crearon tras el desarrollo de las teorías de Von Békésy.

En la actualidad se considera que las **Células Ciliadas Internas (CCI)** son los verdaderos receptores sensoriales que aseguran la transducción mecano-bioeléctrica de las vibraciones sonoras. Las **Células Ciliadas Externas (CCE)** no se consideran como verdaderos receptores, pero debido a sus propiedades mecánicas contráctiles son capaces de reaccionar ante un estímulo sonoro y amplificar la vibración de la Membrana Basilar, de lo cual se derivan determinadas propiedades de las CCI como son la sensibilidad y la discriminación fina de frecuencias.

A. CELULAS CILIADAS INTERNAS

Estas células constituyen los verdaderos receptores sensoriales cocleares encargados de la transducción mecano-bioeléctrica que asegura la transformación de un estímulo mecánico en un impulso nervioso que se hará consciente como sensación sonora en el SNC.

Se disponen en una sola hilera a lo largo del Organo de Corti, en un número aproximado de 3500, reposando en la cara medial de las Células del Pilar Interno y adoptando una morfología piriforme. Es característico de este tipo de células la existencia en el polo apical de una estructura denominada **Placa Cuticular** sobre la cual se disponen los **Estereocílios**, alineados en 3 o 4 hileras, de talla decreciente desde la hilera externa a la más interna. Esta disposición en hileras adopta en conjunto morfología de una "V" abierta hacia el modiolo, sobre todo en las células localizadas en el apex.

La **Placa Cuticular** es una condensación glicoproteica en la que se encuentran proteínas contráctiles, como la actina, alfa-actina, miosina, tropomiosina, fimbrina o calibdina, ligadas a la motilidad de estos estereocílios (Flock, 1983). La Región infracuticular contiene gran cantidad de mitocondrias y un retículo endoplasmático muy desarrollado, lo cual es sugestivo de la alta capacidad energética de estas células.

2. INTRODUCCION

Los **Estereocilios** presentan un gradiente de longitud variable de la base al apex ($4 \mu\text{m}$ en la base; $7 \mu\text{m}$ en el apex) (Wright, 1984), así como también un gradiente de rigidez. En la región vecina de los pilares internos, no se encuentra cutícula, y sí un corpúsculo basal vestigio de un kinocilio embrionario (Bredberg, 1972).

Estructuralmente, la capa externa de estas formaciones está recubierta por una capa de glicolípidos y glicoproteínas, formando el **Glicocalix**, al cual se le atribuye un importante papel en la función de transducción, considerándose que su integridad es fundamental para que ésta se desarrolle en condiciones adecuadas. Su estructura interna está formada por filamentos de **F-Actina** de disposición axial, densamente empaquetados, que establecen puentes cruzados con moléculas de Fibrina, y se anclan en la placa cuticular, fundamentalmente por medio de su unión con moléculas de Tropomiosina.

Los Estereocilios se encuentran unidos por dos tipos de uniones interciliares (Pickles, 1984). Una de ellas son uniones laterales entre los distintos cílios dispuestas paralelamente a la placa cuticular, atribuyéndose a este tipo de unión propiedades mecánicas al permitir que los diversos estímulos mecánicos aplicados sobre un cílio se transmitan a los contiguos. El otro mecanismo de unión interciliar se establece desde el vértice de un estereocilio corto a la porción lateral del cílio adyacente de longitud mayor. Este tipo de unión se ha implicado

2. INTRODUCCION

en la apertura de canales iónicos ligados con los mecanismos de transducción.

El **Núcleo** de este tipo celular es redondeado, encontrándose infranuclearmente un rico Retículo Endoplasmático y gran cantidad de mitocondrias. En el **Polo Basal** se establecen gran cantidad de sinapsis con las dendritas de las **Neuronas Tipo I** del **Sistema Aferente**. En este complejo sináptico se pueden distinguir 3 porciones (Nadol, 1983): en el polo basal de las CCI se encontraría la **Porción Presináptica** formada por un cuerpo sináptico rodeado de microvesículas; La **Hendidura Sináptica** constituiría la 2ª porción; la 3ª porción estaría formada por las dendritas de las **Neuronas Ganglionares Tipo I** que adoptan una disposición **Radial** en su conexión con el polo basal de estas CCI (Spoendlin, 1969, 1971). Cada neurona Tipo I establecerá sinapsis con de 1 a 3 CCI (Nadol, 1983), mientras que cada CCI recibirá de 10-20 dendritas de las **Fibras Radiales Tipo I** (Lieberman, 1988), adoptando un patron de inervación denominado de Tipo Divergente. La disposición de esta inervación aferente varía a lo largo del canal coclear, siendo menor la densidad de las fibras en la base y en el apex coclear.

Se considera que existen 2 tipos de **Fibras Radiales** (Lieberman, 1982; Lieberman y Oliver, 1984); unas serían fibras de gran diámetro y elevada capacidad de descarga espontánea que establecen contacto con la cara externa de las CCI, mientras que el segundo tipo, menos numeroso, estaría formado por fibras de pequeño

diámetro y escasa capacidad de descarga espontánea que contacta con la cara interna de las CCI.

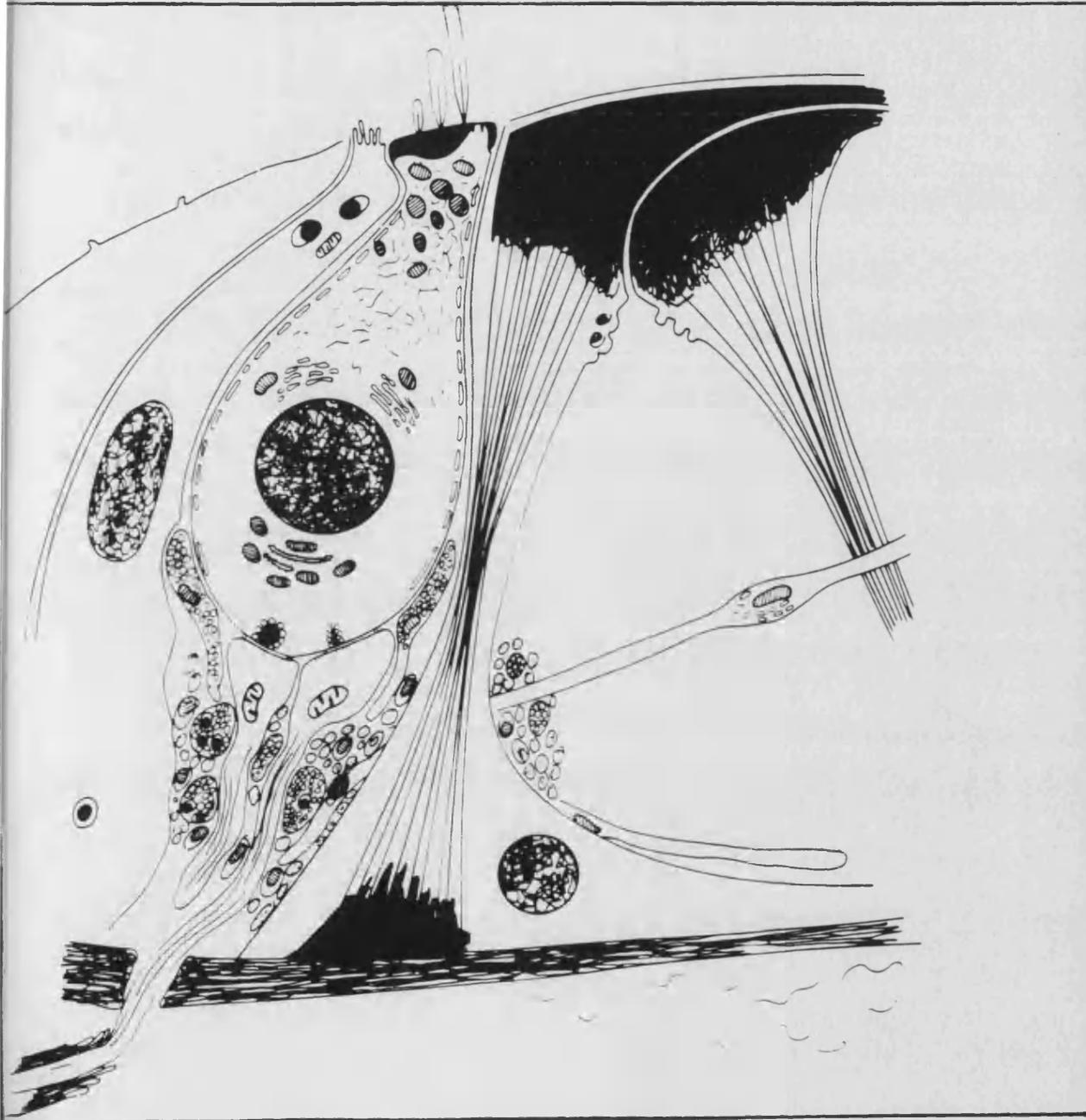


Figura 2.3: Visión Esquemática de una CCI (tomado de Moller, 1983).

2. INTRODUCCION

En la actualidad aún no está precisada con exactitud la naturaleza del neurotransmisor existente en este tipo de sinapsis, pero en la mayoría de investigaciones (Eybalin, 1983; Eybalin y Pujol, 1989; Altschuller, 1989) se considera que éste podría ser el **Glutamato**, al haberse identificado un ciclo glutamato-glutamina-glutamato a nivel de estas CCI.

Las dendritas de estas Neuronas Ganglionares Tipo I establecen **Sinapsis (axo-dendríticas)** con los axones no mielinizados del **Sistema Eferente Lateral** cuyos cuerpos celulares se encuentran situados en el Núcleo Lateral del Complejo Olivario Superior esencialmente ipsilateral. Cada fibra de este Sistema Eferente establece sinapsis con más de una dendrita aferente, pero en cambio, cada una de estas dendritas de las neuronas Tipo I contacta tan solo con una fibra eferente.

En las Células Ciliadas Internas se cumplen los postulados de todos los sistemas sensoriales por los que la transformación de un estímulo físico en un potencial de acción nervioso se realiza en 4 etapas: transducción mecano-eléctrica; generación por la célula ciliada de un potencial de receptor; liberación de neurotransmisores y excitación de las fibras postsinápticas (Uziel y Pujol, 1990).

Se han realizado trabajos de investigación que analizan los mecanismos de transducción mecano-eléctrica en las Células Ciliadas de vertebrados inferiores, y a partir de éstos, se han

2. INTRODUCCION

elaborado hipótesis sobre como acontecerían los mecanismos iónicos de esta transducción en mamíferos (Hudspeth, 1986) : tras la estimulación de los estereocilios por un sonido se produce una apertura de los canales iónicos situados en la porción apical de los estereocilios, produciéndose la despolarización de la célula como consecuencia de la entrada masiva de K^+ al interior de la misma. Cuando el potencial intracelular supera los -60 mV se produce la apertura de los canales de Ca^{++} voltage-dependientes en la membrana basolateral con la consecuente elevación de la concentración intracelular de Ca^{++} , lo cual activa los canales de K^+ sensibles al calcio, también situados en la membrana basolateral, que provocan la salida de este K^+ y la repolarización celular. Tras este fenómeno, y para finalizar el proceso, se producirá la salida de los iones Ca^{++} , retornando la célula a su equilibrio iónico inicial.

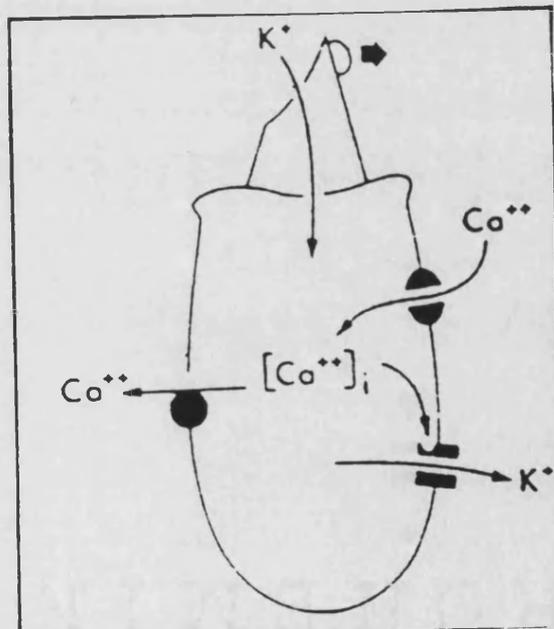


Figura 2.4: Mecanismos iónicos en la transducción mecano-bioeléctrica (tomado de Hudspeth, 1986).

2. INTRODUCCION

La consecuencia de todos estos flujos iónicos es la producción de una serie de cambios en la actividad eléctrica de las CCI, lo cual queda claramente demostrado mediante los registros de los Potenciales Intracelulares de estas CCI del Organo de Corti (Russell y Sellick, 1978). En reposo, es decir, en ausencia de cualquier estímulo sonoro, las CCI presentan un **Potencial de reposo negativo** de -32 mV en el apex y de -40 mV en la base. Tras la estimulación sonora de la célula se produce una respuesta eléctrica con un doble componente: un **componente continuo** que reproduce la morfología del estímulo acústico, y un **componente alterno** a la frecuencia de un sonido puro. Cada CCI presenta una respuesta electrofisiológica que depende de su posición en la Membrana Basilar. De esta forma es posible trazar las **curvas isoléctricas** en las que queda representada la intensidad necesaria para obtener una respuesta determinada. Las curvas obtenidas en la base o el apex de la Cóclea son comparables a las curvas de desplazamiento de la Membrana Basilar, apreciándose una gran diferencia en los registros obtenidos en una y otra localización. Las CCI de la base responden fundamentalmente a las frecuencias medias o elevadas y producen esencialmente la componente continua del potencial intracelular. Esta variación continua de potencial puede ser considerada a este nivel como el verdadero Potencial de Recepción capaz de iniciar la neurotransmisión. Por el contrario, las CCI del apex, que responden a las frecuencias graves, producen esencialmente un potencial alterno acoplado en fase sobre la frecuencia del estímulo.

B. CELULAS CILIADAS EXTERNAS

Las **Células Ciliadas Externas (CCE)** del Organo de Corti son consideradas en la actualidad como un elemento fundamental en la fisiología de la audición al desempeñar un papel de amplificación mecánica de la vibración de las estructuras cocleares, de lo cual se deriva un aumento de la selectividad frecuencial. Estas células se encuentran dispuestas en 3-5 hileras a lo largo del Tunel de Corti, en un número de 12000-16000. No reposan directamente sobre la Membrana Basilar, ya que su polo basal se encuentra anclado en las Células de Deiters. Por su polo apical se encuentran unidas a la Lámina Reticular, por lo tanto, se encuentran fijas por sus dos extremos, pero se encuentran libres lateralmente, en relación con los Espacios de Nuel, hecho este relacionado con los fenómenos contractiles que se producen en su interior.

Poseen una forma cilíndrica alargada, con una variación de longitud de 28 μm en la base a 66 μm en el apex. Además de este gradiente de longitud, existen grandes diferencias en la mayor parte de propiedades anatómicas de las CCE situadas en la base o en el apex, de lo cual se derivan importantes consecuencias funcionales (Tabla 2.1). Estudios con microscopía electrónica (Zenner, 1986) han detallado la estructura molecular de estas células, destacando la existencia de un núcleo en posición basal, con interposición de mitocondrias entre éste y el polo basal. La

2. INTRODUCCION

estructura molecular que la caracteriza es la peculiar disposición del **Retículo Endoplásmico** a lo largo de toda la longitud de la membrana lateral. Este retículo adopta una morfología de cisternas aplanadas dispuestas paralelamente a la membrana lateral, y unida a ella por pilares, aparentando que ésta está compuesta por varias capas con fenestraciones que comunican unas cisternas con otras. En el polo basal se individualiza una cisterna, **Cisterna Subsináptica**, directamente enfrentada con las sinapsis que se establecen entre las CCE y las fibras del Sistema Eferente.

	BASE	APEX
Longitud de la Célula (μm)	20	90 (cobaya)
Longitud de Estereocílios (μm)	2,5	7,2 (hombre)
Inserción Membrana Tectoria	Sólida	Inconstante
f.resonancia Cil/mb.Tect. (KHz)	22	1.2
Rigidez de los Cílios (dina/cm)	10	3
Densidad de inervación Eferente	14 %	2 %
(Proyecciones NOC mediales)	(12-20 KHz)	(0.5-1 KHz)
Potencial de Receptor (dc)	< 5 mV	> 10 mV

Tabla 2.1: Diferencias entre las CCE según su localización en la Cóclea.

Se han desarrollado estudios que comparan la estructura molecular de estas células ciliadas con la existente en las células musculares que poseen un retículo endoplásmico semejante (Lim y Melnick, 1971). La existencia de gran número de mitocondrias

2. INTRODUCCION

adossadas a estas cisternas apoya esta semejanza estructural, y sugiere la existencia de procesos metabólicos con elevado gasto energético a dicho nivel.

El otro elemento que caracteriza a estas células es la existencia de **Estereocílios** en su polo apical en un número de 30 a 150 por célula (Nielsen y Slepecky, 1986). Estos son evaginaciones cilíndricas de la membrana celular, de 0.2 a 0.8 μm de longitud, dispuestos perpendicularmente a la placa cuticular en la que se implantan. Se disponen en 3 hileras en forma de "W" con ángulo abierto hacia las CCI que varía de 60° en el apex hasta 120° en la base (Ross, 1971). Existe también un gradiente de longitud entre las hileras de estereocílios, que presentan una longitud creciente de la hilera interna a la más externa. Finalmente, se distingue también un gradiente baso-apical por el que la longitud de los cílios es 4 veces mayor en el apex que en las espiras basales (Wright, 1984), y en cambio la rigidez de éstos se comporta de una forma inversa, ya que los estereocílios de las CCE de la base son más rígidos que los del apex. Los estereocílios de mayor longitud, los de la hilera más externa, se insertan en la Membrana Tectoria, siendo el anclaje más sólido en la base. En preparaciones que analizan las improntas de los cilios en esta membrana se demuestra que éstas son menores, o incluso están ausentes en las espiras apicales de la cóclea.



Figura 2.5: Esquema de una CCE
(tomado de Moller, 1983).

2. INTRODUCCION

Estructuralmente los estereocílios están constituidos por un esqueleto proteico cuyo elemento fundamental serían los filamentos de **Actina** (Flock, 1977), estando constituido cada filamento por la asociación en hélice de monómeros de **Actina-G** que se disponen paralelos unos a otros, unidos entre si por bandas de Fibrina perpendiculares al eje de los filamentos (Flock, 1982). Los filamentos de Actina son característicos de las células musculares lisas con capacidad contráctil, siéndolo también la presencia de una proteína relacionada con los procesos de fosforilación de la Miosina, la **Calmodulina**. En las CCE se ha demostrado la presencia de esta proteína (Avan y Bonfils, 1991), pero en cambio no se ha conseguido demostrar la existencia de Miosina en los estereocílios, aunque sí que se han aislado varias proteínas contráctiles en la placa cuticular sobre la que éstas se implantan, tales como Actina, Miosina y Tropomiosina (Flock, 1983).

Las uniones entre sí de estos estereocílios son semejantes a las descritas en las CCI, siendo estas íntimas relaciones lo que le confiere su rigidez a estas formaciones. Fundamentalmente se han identificado uniones horizontales entre los diversos cílios, y uniones que discurren desde el extremo apical de un cílio a la pared lateral de un cílio de mayor longitud situado en la pared adyacente. La densidad estas uniones determina un gradiente decreciente de rigidez baso-apical muy marcado, en relación inversa con el gradiente de longitud de los cílios (Sterlioff y Flock, 1984).

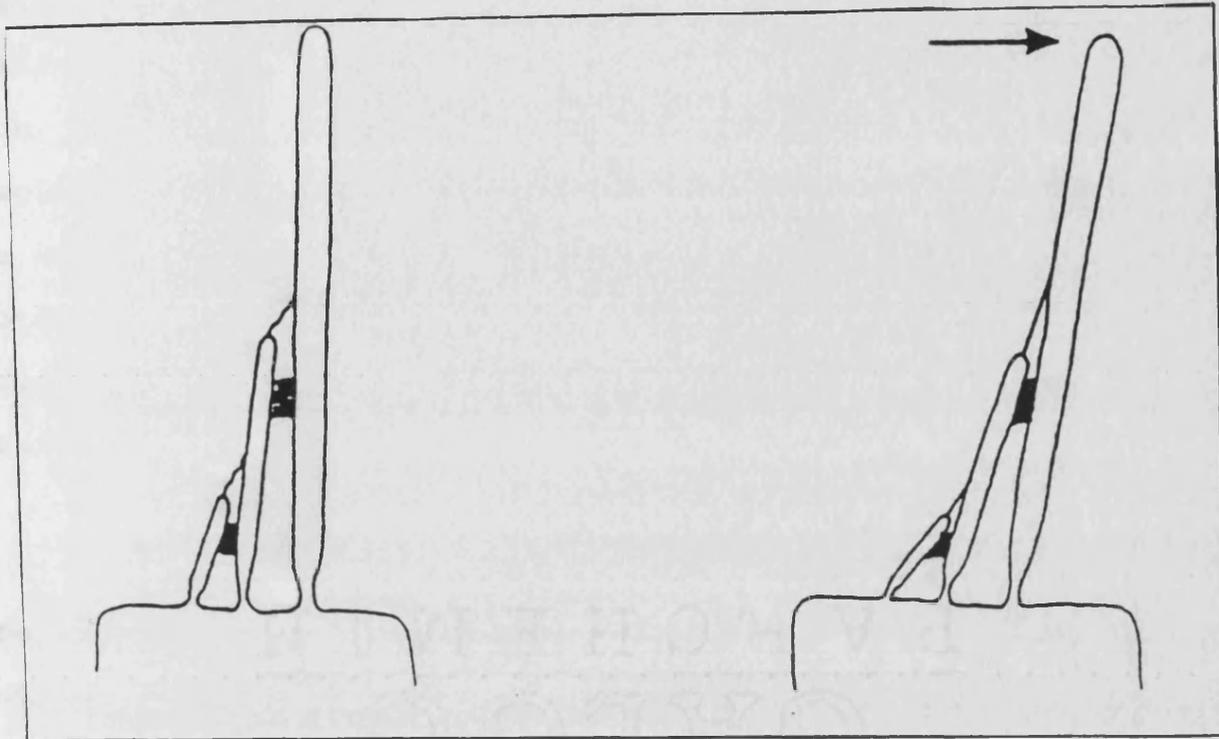


Figura 2.6: Mecanismo de unión interciliar.

A partir de los trabajos de **Spoendlin** (Spoendlin, 1966, 1969, 1972), se han establecido las grandes diferencias existentes entre ambos tipos de células ciliadas, tanto en número, como en función y estructura, que hacen que sean elementos con funciones muy diferenciadas en el proceso de la audición. Existe un número 3 veces mayor de CCE que CCI, y en cambio, tan solo establecen sinapsis con 5-10% de las Fibras Aferentes del Nervio Coclear. Las Fibras Aferentes que establecen sinapsis con las CCE son las prolongaciones dendríticas de las células Tipo II cuyo soma neuronal se localiza en el Ganglio Espiral (Lieberman, 1982), constituyendo aproximadamente el 5% de las neuronas allí localizadas. Las prolongaciones dendríticas, no mielinizadas, de

2. INTRODUCCION

estas Células Ganglionares Tipo II se ramifican a lo largo de toda la cóclea, estableciendo sinapsis cada una de estas células con 10-20 CCE (Brown, 1987). En cambio, cada una de las CCE recibirá inervación de 5-9 Fibras Aferentes. Las sinapsis que se establecen entre estas fibras y las CCE son terminaciones en botón de pequeño tamaño y escaso número de estructuras especializadas en la transmisión nerviosa. La naturaleza del neurotransmisor no es conocida con exactitud.

En contraste con el escaso número de sinapsis con las Fibras Aferentes, encontramos que el polo basal de estas CCE está en íntima relación con un gran número de terminaciones axónicas de fibras mielinizadas del **Sistema Eferente Medial**, que tienen su origen en los Núcleos Mediales del Complejo Olivar superior, fundamentalmente contralateral. Se ha determinado la existencia de un neto gradiente de densidad decreciente del número de sinapsis desde la base al apex. Una neurona eferente establecerá sinapsis con aproximadamente 25-50 CCE.

En las terminaciones axónicas de estas Fibras Eferentes se encuentran gran número de estructuras especializadas en la transmisión nerviosa y en los procesos energéticos que requiere esta función (vesículas sinápticas y mitocondrias) directamente enfrentadas a la Cisterna Subsináptica localizada en el polo basal de las CCE. Actualmente se considera que el neurotransmisor implicado en estas terminaciones nerviosas es la **Acetilcolina** (Altschuller y Fex, 1984; Eybalin y Pujol, 1987). Otros estudios (Fex y

2. INTRODUCCION

Altschuller, 1984), han determinado que un pequeño número de Fibras Eferentes que contacta con las CCE localizadas en la Cóclea a nivel apical utilizan como neurotransmisor el GABA.

El gran aporte a la fisiología coclear se ha producido tras el descubrimiento de la capacidad de las CCE para producir energía mecánica a través de su contracción de una forma activa. Este concepto ya fue expuesto por Gold (Gold, 1946), quien atribuyó a esta propiedad coclear la capacidad de análisis frecuencial fino, pero su confirmación no llegaría hasta el descubrimiento de las **Otoemisiones Acústicas** por Kemp en 1978 (Kemp, 1979).

La capacidad contractil de estas CCE ha sido demostrada por múltiples investigaciones in vitro de células aisladas del Organo de corti, comprobándose que se produce una contracción del cuerpo celular a lo largo de su eje mayor tras la aplicación de diversos estímulos eléctricos, químicos o sonoros. Brownell fué el primero en demostrar que CCE aisladas poseían capacidad para contraerse tras la aplicación de estímulos eléctricos con corriente alterna (Brownell et al., 1985). Otros autores demostraron este mismo fenómeno aplicando a las CCE diferentes tipos de estímulos como la introducción de las preparaciones en soluciones enriquecidas en K^+ (Zenner et al., 1985), el crecimiento de Ca^{++} en presencia de ATP (Flock et al., 1988), aplicación de Actecilcolina (Slepecky et al., 1988), aplicación de fosfoinositidos (Schacht y Zenner, 1987), o incluso tras la exposición de la membrana basolateral a un sonido transmitido a través del medio de cultivo (Canlon et al, 1988).

2. INTRODUCCION

De el resultado de todas estas investigaciones se ha propuesto la existencia de 2 tipos de movimientos contractiles de las CCE, con propiedades y funciones distintas: uno sería una contracción lenta, y el otro una contracción con constante de tiempo muy corto. Las características de ambos tipos de contracciones quedan reflejadas en la tabla 2.2.

La **Contracción Lenta** es un fenómeno similar al que se produce en las contracciones musculares. Posee una constante de tiempo lento, del orden de decenas de milisegundos hasta 1 segundo, asociado principalmente a estimulaciones de naturaleza química. Tras desencadenarse se produce un acortamiento reversible de la longitud que puede superar el 10% de la altura del cuerpo celular en reposo. Este acortamiento celular se acompaña de otros cambios en la morfología, fundamentalmente un cambio en la inclinación de la placa cuticular en relación con el eje celular, que provoca un cambio pasivo en la posición de anclaje de los estereocílios sobre ella.

Este fenómeno es desencadenado por la existencia de proteínas contráctiles en algunas regiones de las CCE como la placa cuticular, la membrana basolateral y las cisternas lameladas que contiene actina. El mecanismo de contracción es Ca^{++} dependiente (similar al de la contracción muscular como ya hemos dicho anteriormente), encontrándose en las CCE todas las estructuras especializadas para tal fin: cisternas lameladas para la reserva de Ca^{++} intracelular y gran cantidad de mitocondrias

2. INTRODUCCION

generadoras de la energía necesaria para la contracción en forma de ATP.

Estas contracciones lentas se han relacionado con la modulación ejercida por el sistema Eferente Medial sobre los mecanismos activos cocleares. A éste se le ha asignado una función de control o modulación sobre este tipo de contracciones, fundamentalmente a través de la estrecha relación existente en el polo sináptico de las CCE entre las cisternas lameladas allí existentes y las terminaciones sinápticas eferentes enfrentadas a ellas.

El otro tipo de movimientos serían unas **Contracciones Rápidas**, con constantes de tiempo del orden de 10-100 μ sg, desencadenados fundamentalmente por estimulaciones eléctricas. Este tipo de contracciones son capaces de seguir a estimulaciones eléctricas de hasta 30 kHz (Zenner et al., 1988). La contracción se produce debido a la peculiar disposición de la membrana basolateral de las CCE, junto a las que se dispone el complejo Cisternas Lameladas, las cuales tras la aplicación del estímulo eléctrico sufren un movimiento oscilatorio del cual se derivan una serie de fuerzas longitudinales que provocan una contracción o alargamiento del cuerpo celular de estas CCE, mantenidas en su polo apical por la Placa Cuticular y en el polo basal por las Células de Deiters.

2. INTRODUCCION

CONTRACCION:	LENTA	RAPIDA
Estímulo Desencadenante	Químico (K ⁺ , Ach, Ferritina) Sonoro?	Eléctrico (corriente alt.) Sonoro?
Fc (Hz)	30 (vídeo)	30.000 (fotodiodos)
Amplitud (μm)	7 10-14% cuerpo cel.	1-2
Mecanismo	Actomiosina Fuerza Osmótica	Electroosmosis A ⁺
Fuente de Energía	Ca ⁺⁺ /ATP (intrac.)	V _{endolinf} -V _{intracel}
Fragilidad	Sí	No

Tabla 2.2: Características de las contracciones de las CCE (tomado de Avan y Bonfils, 1991).

Actualmente existen 2 hipótesis para la explicación de este fenómeno: la primera de ellas consideraría que la contracción se produciría por fenómenos electroosmóticos (Kocher et al., 1986); la segunda propone que los movimientos contráctiles se producirían por la transferencia de cargas transmembranarias debido a la peculiar disposición de las estructuras intracitoplasmáticas y a la existencia de proteínas cargadas eléctricamente a lo largo de la membrana basolateral de las CCE (Ashmore, 1987).

La capacidad contráctil de las CCE, y fundamentalmente su capacidad de contracción-elongación, con una constante de tiempo muy rápida, se consideran la base de los **Mecanismos Activos Cocleares**, que intervienen en la audición ante débiles intensidades de estimulación, en la amplificación de la vibración

2. INTRODUCCION

de la membrana basilar y en los fenómenos de selectividad fina en frecuencias. Se considera también que estas contracciones rápidas serían el origen de las **Otoemisiones Acústicas** (Brownell, 1990).

Una vez determinada la capacidad contráctil de las CCE, el último punto que queda por conocer es determinar si estas células desempeñan algún papel como receptor sensorial, o siendo más concretos, cual es el papel que desempeñan en la transducción mecano-bioeléctrica, ya que un factor anatómico incuestionable es que los estereocílios de algunas CCE son las únicas estructuras que se anclan en la Membrana Tectoria.

Existen grandes dificultades técnicas en la colocación de microelectrodos que permitan el registro individualizado de los Potenciales Intracelulares de las CCE, pero en la última década se han conseguido realizar registros fragmentarios de éstos (Dallos, 1985; Russell y Sellick, 1983), determinándose que el potencial de reposo intracelular de las CCE es más elevado que el de las CCI, variando de -70 mv en el apex a -53 mv en la base. Cuando un estímulo sonoro alcanza la Cóclea, los cílios de las CCE sufren una serie de deflexiones alternativas hacia el interior y el exterior en relación con el eje celular, lo que provoca modificaciones de la polarización celular. Las CCE se comportarán de un modo diferente según se localicen en la base o en el apex. En las espiras basales las CCE no generan ningún Potencial de Receptor continuo excepto ante intensidades sonoras

2. INTRODUCCION

muy elevadas; en cambio, en el apex, las CCI y las CCE presentan entre ambas características de respuestas similares. De estos hechos podemos concluir que las propiedades bioeléctricas de las CCE la hacen poco apta para una función normal como receptor sensorial, excepto en el apex (Avan y Bonfills, 1991).

2.1.4. FISILOGIA COCLEAR

En los últimos 15 años se han producido una serie de hallazgos que han modificado algunos conceptos clásicos que existían en fisiología coclear. El papel desempeñado por este órgano en la percepción de los sonidos siempre ha despertado un gran interés, y a lo largo de la historia de la ciencia se han desarrollado múltiples teorías sobre su funcionamiento. Algunas de éstas fueron tan solo meras especulaciones, mientras que otras estaban sustentadas en complejos modelos matemáticos, de todos modos, todas ellas presentaban algunos puntos oscuros que no permitían explicar algunos fenómenos implicados en el proceso de la percepción del sonido.

En la antigüedad, **Aristoteles** estableció la teoría del "**Aer Implantus**" para explicar el fenómeno de la audición. Según esta teoría la vibración del aire resultante de la colisión entre dos cuerpos sería reconocido como sonido al producir una vibración en el aire contenido en el oído. De esta forma se consideraba que la cóclea actuaría a modo de caracola.

Esta teoría se mantuvo vigente hasta el siglo XVIII, más concretamente, hasta el año 1760, cuando **Cotugno** describió que en el ser humano el caracol estaba repleto de líquido y no de aire. A partir del desarrollo de una metodología científica de investigación se multiplicaron los avances en el campo de la

2. INTRODUCCION

ciencia, y por lo tanto se alcanzo un conocimiento más exacto de la anatomía e histología de la cóclea, coincidiendo ademas con una importante clarificación de conceptos en acústica. Algunos de estos hallazgos claves fueron las descripciones que realizó Corti (1851) sobre la anatomía microscópica del caracol, y los trabajos de Fourier (1830) y Ohms (1843) en acústica que permiten suponer que la cóclea es capaz de analizar los diversos componentes de sonidos complejos a traves de su descomposición.

Helmholtz (1863) integrará todos estos nuevos conocimientos y elaborará la "Teoría de la Resonancia" que considera que la Membrana Basilar está constituida por un conjunto de resonadores o cuerdas tendidas desde la base hasta el apex coclear, cada una de ellas con una longitud y tensión diferentes. De esta forma, el Oído Interno funcionaría como un instrumento de cuerda que entraría en vibración en función de la frecuencia del sonido que lo estimula. Cada frecuencia sonora poseerá una cuerda determinada que entrará en resonancia. Dado que la longitud de estas cuerdas es diferente, los sonidos agudos excitarían la porción basal de la cóclea donde se localizan las fibras de menor longitud, en cambio, los sonidos graves lo harían en los resonadores localizados en el apex.

A medida que se alcanza un conocimiento más exacto de la Cóclea, y fundamentalmente de la Membrana Basilar se pone en entredicho la validez de esta teoría, fundamentalmente porque no se puede determinar la existencia de los resonadores tal como los

2. INTRODUCCION

había dispuesto Helmholtz en su modelo teórico.

En 1886 Rutherford elabora la "Teoría Telefónica" de la audición, en la que se le resta importancia a la capacidad de análisis de los sonidos por la Cóclea, considerándose que es la distribución temporal de los impulsos nerviosos el elemento fundamental para que se origine una determinada sensación de sonido, siendo estas sensaciones variables con el número de impulsos recibidos. El oído funcionaría como un transductor que convertiría las ondas sonoras en impulsos nerviosos que posteriormente serían transformados por el SNC en una sensación sonora.

Esta teoría también fue cuestionada en los años siguientes debido a que el nervio, por su comportamiento fisiológico, no es capaz de transmitir todos los impulsos que recibe, además el número de impulsos transmitidos tan solo traduce la intensidad de la futura sensación sonora, no interviniendo para nada en la codificación de la frecuencia que poseerá un sonido determinado. Por lo tanto, sería imprescindible la existencia de una estructura que analizara las distintas frecuencias y provocara la estimulación de unas fibras nerviosas determinadas.

La explicación definitiva parecía llegar cuando Békésy realiza observaciones estroboscópicas directas de los movimientos de la Membrana Basilar y elabora la "Teoría de la Onda Viajera", la cual a pesar de presentar algunos puntos controvertidos se

2. INTRODUCCION

mantuvo inalterable hasta esta última década (Békésy, 1960).

Según esta teoría cuando las vibraciones sonoras alcanzan la Cóclea, a través de su transmisión por la cadena de huesecillos, y finalmente por intermediación de las vibraciones del Estribo sobre la Ventana Oval, se crean variaciones de presión en la perilinfa contenida en la Rampa Vestibular, lo cual determina la aparición de diferencias de presión entre la Rampa Vestibular y la Rampa Timpánica que son transmitidas al Organo de Corti, donde por las peculiares características mecánicas de la Membrana Basilar se origina un movimiento oscilatorio de ésta que se propaga de la base al apex, conocido como **Onda Viajera**.

Como ya se ha mencionado en otros apartados, la Membrana Basilar posee unas determinadas propiedades anatómicas que determinan la existencia de un gradiente baso-apical por el que la anchura aumenta y el espesor disminuye progresivamente de la base al apex, de lo cual se deriva una disminución progresiva de la rigidez. Estas características mecánicas son determinantes para que las variaciones de presión perilinfáticas producidas por una determinada vibración sonora sean transformadas en una serie de movimientos de la Membrana Basilar cuyas características temporo-espaciales semejarán una onda que se propaga de la base al apex. En función de la frecuencia del sonido que ha determinado su aparición variará el punto de máximo desplazamiento de la membrana. Cuando se produce una estimulación por sonidos agudos el punto de máximo desplazamiento se

2. INTRODUCCION

localizará en las espiras más basales, mientras que cuando se trata de sonidos de frecuencia grave, este punto se localizará más cerca del apex. Además, también variará el conjunto del desplazamiento de la onda ("envelope") en función de la frecuencia, ya que se extinguen antes en su desplazamiento a través de la Membrana Basilar las ondas que han sido provocadas por sonidos de frecuencias agudas. Según este modelo se puede considerar que la Membrana Basilar se comporta como un analizador mecánico de frecuencias, compuesta por un sistema de filtros que se reparten tonotópicamente a lo largo de ella, para las frecuencias agudas en la base y para las frecuencias graves más cerca del apex. Este sistema actuará de tal forma que, cuando sea estimulado por un sonido periódico no sinusoidal el conjunto de filtros de la Membrana Basilar realizará un análisis espectral individualizado de los diferentes sonidos puros que lo constituyen.

Continuando con los principios desarrollados por Békésy en su teoría, los movimientos de la Membrana Basilar serían seguidos de forma pasiva por el Organó de Corti. Este órgano está caracterizado por su peculiar disposición entre dos membranas que se comportan como dos láminas rígidas, la Membrana Basilar y la Membrana Tectoria (Zwislocky, 1953). Cuando las diferencias de presión entre las rampas Vestibular y Timpánica imprimen movimiento a la Membrana Basilar esta vibrará alrededor de un eje constituido por la extremidad más externa de la Lámina Espiral, mientras que la Membrana Tectoria lo hará alrededor de un eje

2. INTRODUCCION

paralelo al anterior pero con un cierto decalage, de forma que las células ciliadas sufren un cizallamiento entre la Membrana Tectoria y la Lámina Reticular que se encuentra firmemente unida a la Membrana Basilar, generándose el fenómeno de Transducción mecano-bioeléctrica. Estas teorías fueron sustentadas en diversos modelos matemáticos (Zwislocky, 1953; de Boer, 1983) que intentan evaluar la forma en que se propaga un sonido en un medio constituido por una membrana elástica separada por dos compartimentos líquidos.

Inicialmente los principales inconvenientes que se le encontraron a esta teoría fue que la organización tonotópica no explicaba los fenómenos de emmascaramiento psicoacústico, así como las respuestas unitarias del Nervio Auditivo. Esta teoría le asignaba a la Membrana Basilar una cierta selectividad frecuencial, pero siempre inferior a la que se encontraba en las fibras del Nervio Auditivo (Kiang, 1965). La explicación teórica a estas discordancias fue la elaboración de una hipótesis en la que se consideraba que debía existir un "2º filtro" intercalado entre la Membrana Basilar y el Potencial de Acción del nervio, que afinaría la respuesta y la haría más selectiva (Evans, 1972). La existencia de este hipotético 2º Filtro nunca llegó a ser demostrada.

Con el desarrollo y perfeccionamiento de diversas técnicas que determinan la respuesta mecánica de la Membrana Basilar en un punto dado, sobre todo cuando ésta era estimulada con sonidos

2. INTRODUCCION

de baja intensidad, se comprobó que existían grandes discordancias con los resultados obtenidos por Békésy que atribuían una escasa selectividad frecuencial a la Membrana Basilar, siempre inferior a la del Nervio Auditivo. Este hecho se atribuyó a razones metodológicas, ya que Békésy realizó sus experiencias en cocleas disecadas de cadáveres que eran estimuladas con intensidades sonoras elevadas, siempre superiores a 90 dB SPL.

Esta mayor exactitud en la medición de los movimientos de la Membrana Basilar se ha debido a la aplicación de la **Técnica de Mössbauer** para evaluar la velocidad de desplazamiento de esta membrana cuando entra en vibración (Rhode, 1971; Russell y Selick 1982). Otros autores han perseguido el mismo fin utilizando sondas de capacidad (Le Page y Johnstone, 1980) o interferómetros heterodinámicos sensibles al desplazamiento (Khana y Leonard, 1982; Khana, Ulfhendahl y Flock, 1990).

De el conjunto de todas estas experiencias se ha llegado a la conclusión que se pueden detectar movimientos muy debiles de la Membrana Basilar, del orden de 0.1 nm, o con velocidades de desplazamiento de 0.04 mm/seg., con intensidades de estimulación menores de 70 dB SPL en todo el espectro de frecuencias, y de tan solo 10 dB SPL para la Frecuencia Característica (F_c), lo que significa que la capacidad sintonizadora de la Membrana Basilar es análoga a la de las fibras nerviosas.

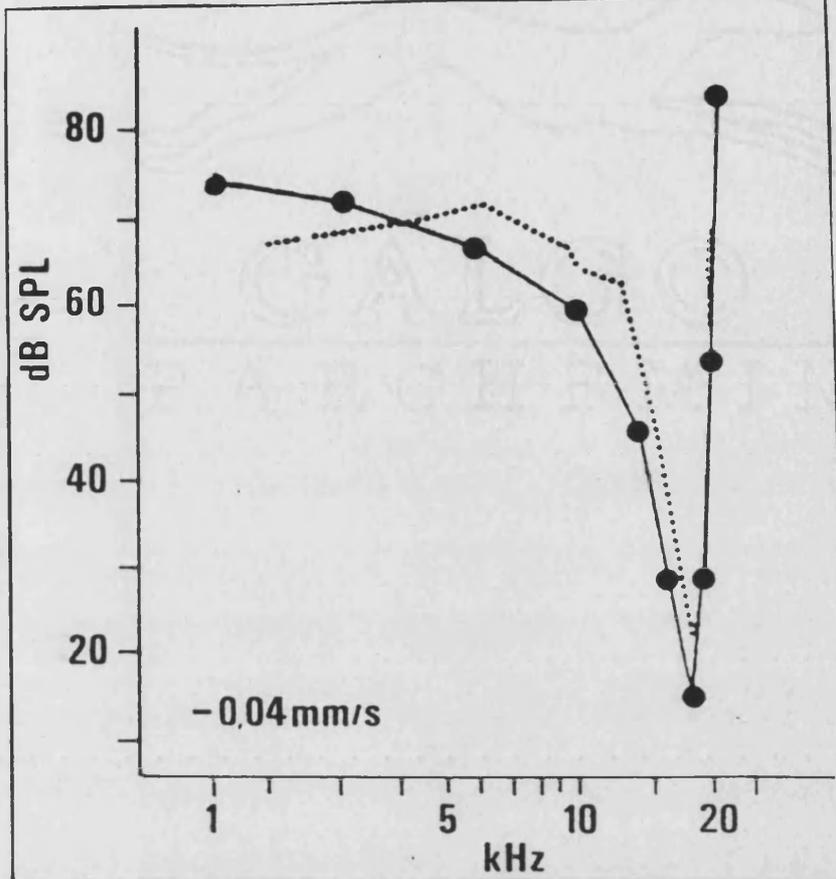


Figura 2.7: Comparación de las curvas de sintonización de una Fibra Nerviosa y las curvas de iso-velocidad (0.05 mm/sg) de la Membrana Basilar (modificado de Sellick, 1982).

Recientemente también se ha puesto en evidencia que las curvas de selectividad frecuencial (de Iso-desplazamiento o de Iso-velocidad), son superponibles a las curvas de sintonía de una fibra nerviosa de frecuencia característica similar (Robles, 1985). Cuando las mediciones se realizaron con intensidades sonoras elevadas (> 90 dB SPL) o cuando la Cóclea se encuentra dañada, la selectividad frecuencial disminuye y se asemeja a la obtenida por Békésy en sus experiencias. En la figura siguiente (Figura 2.8) se muestran las respuestas de la Membrana Basilar determinadas mediante la Técnica de Mössbauer en la chinchilla. En ella se muestran las curvas de Iso-velocidad (O) y de Iso-desplazamiento

(●) de la Membrana Basilar, y la curva de sintonía de una fibra nerviosa (▲) superpuesta a la curva de iso-desplazamiento de la Membrana Basilar (Robles y Ruggero, 1986).

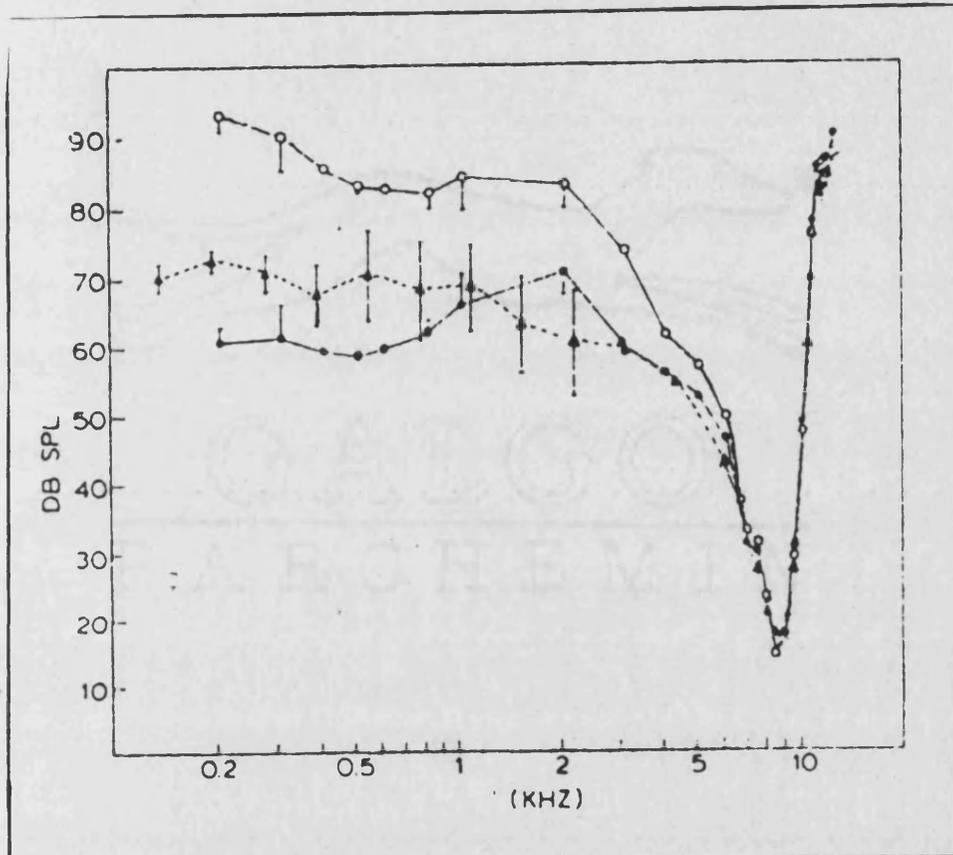


Figura 2.8: Respuestas de la Membrana Basilar determinadas por el Efecto de Mossbauer en la Chinchilla (modificado de Robles y Ruggero, 1986).

Cuando se consiguieron registrar los potenciales eléctricos intracelulares de las CCI (Russell y Sellick, 1977) y CCE (Dallos, 1985), se comprobó que las curvas de Iso-amplitud de éstos eran idénticas a las curvas de Iso-velocidad de la Membrana Basilar, siendo menos selectivas las curvas obtenidas en el apex.

2. INTRODUCCION

Al demostrarse esta alta selectividad frecuencial de la Membrana Basilar, la Cóclea se considera como el órgano que realiza la codificación frecuencial, estando ésta basada en el principio de Tonotopia, con una relación logarítmica entre la Frecuencia Característica en un punto de la Cóclea y la distancia de este punto a la Ventana Oval (Avan y Bonfils, 1991). La Tonotopia presentara su mayor exactitud a nivel de la Membrana Basilar, siendo la selectividad frecuencial encontrada en las fibras del Nervio auditivo tan solo una consecuencia de esta tonotopia coclear.

La evidencia de esta alta selectividad frecuencial de la Membrana Basilar entra claramente en contradicción con la hipótesis que suponía la existencia de un 2º Filtro interpuesto entre el Organo de Corti y el Nervio Auditivo, y ademas está en franca discordancia con los resultados obtenidos por Békésy, sobre todo cuando los estímulos sonoros son de una intensidad inferior a 70 dB SPL. En cambio, los postulados de Békesy continuan siendo válidos siempre y cuando la estimulación sonora sea de intensidad elevada (> 70 dB SPL). Al ponerse en entredicho la importancia de la Onda Propagada de Békésy vuelven a surgir defensores de los antiguos conceptos de Helmholtz (Dancer y Franke, 1987) que consideran a la Cóclea como un conjunto de Resonadores independientes que se excitan por las variaciones de presión existentes en los líquidos laberínticos, correspondiendose cada frecuencia de resonancia con una frecuencia de excitación. Según este modelo la Onda Propagada tan solo sería un reflejo de la

2. INTRODUCCION

imagen de la vibración de los distintos resonadores situados uno al lado de otro.

En todos los modelos cocleares descritos hasta ahora se distingue un punto en comun, la Membrana Basilar se comporta de una forma pasiva ante cualquier intensidad y frecuencia de excitación. Los modelos matemáticos que reproducen estos sistemas pasivos no han obtenido curvas de selectividad frecuencial similares a las obtenidas en las investigaciones en animales de experimentación, y ademas, en estos modelos se observa que en los distintos resonadores de la Membrana Basilar se produce una amortiguamiento mecánico por fricción viscosa con los líquidos laberínticos, de lo cual se deriva una perdida de selectividad frecuencial.

Llegado a este punto en la investigación del comportamiento coclear, se elaboran las hipótesis que introducen un concepto revolucionario: la Cóclea no es un órgano que actua de una forma pasiva, ya que existen una serie de fenómenos intracocleares capaces de amplificar los movimientos de la Membrana Basilar para compensar el amortiguamiento que se produce por fricción viscosa (De Boer, 1990).

La existencia de estos procesos mecánicos activos intracocleares fue predicha por GOLD (Gold, 1948) en unos trabajos en los que sugiere que la selectividad frecuencial de la Cóclea está basada en un sistema de retrocontrol que reintroduce

2. INTRODUCCION

parcialmente a un resonador pasivo la señal de salida que este emite, compensándose de esta forma el amortiguamiento del sistema, y aumentando la calidad de la resonancia, sobre todo en las frecuencias próximas a la característica, y confiriendo a todo el sistema una tendencia clara a la oscilación.

En la actualidad se consideran plenamente confirmados la existencia de estos mecanismos cocleares activos que mejoran la selectividad frecuencial (Neelly y Kim, 1983; Wilson, 1984; Mountain, 1986; Ulfendahl, 1990), pero todavía no se encuentra completamente determinado el lugar de origen y la naturaleza exacta de estos procesos, aunque la mayoría de investigaciones implican a las CCE en la génesis de estos mecanismos (Brownell, 1985; Zenner, 1986, 1988, 1990, 1992), fundamentalmente por su capacidad contráctil que se considera suficiente para producir la energía mecánica capaz de amplificar los movimientos de la Membrana Basilar. El descubrimientos de las **Otoemisiones Acústicas** (Kemp, 1978) vendría a confirmar la existencia de estos mecanismos al considerarse un producto de la actividad contráctil de las CCE, y en consecuencia, un reflejo válido que objetiva la existencia de estos procesos activos.

Recopilando los conceptos expuestos hasta ahora, se ha propuesto un modelo de funcionamiento coclear que se apoya sobre una serie de pilares básicos (Avan y Bonfils, 1991):

2. INTRODUCCION

- La sensibilidad y selectividad frecuencial de las Fibras Aferentes del Nervio auditivo viene determinada por la forma en que el Organo de Corti, y más concretamente, la Membrana Basilar, entra en vibración.
- Son necesarios mecanismos cocleares generadores de energía mecánica capaces de amplificar las vibraciones de la Membrana Basilar para compensar el amortiguamiento mecánico por fricción viscosa con los líquidos laberínticos.
- La objetivación de estos mecanismos cocleares generadores de energía mecánica se produce tras el descubrimiento de las Otoemisiones Acusticas
- El papel desempeñado por ambos tipos de células ciliadas es muy diferente, pero complementario para un buen funcionamiento coclear. Las CCI actuarán, de una forma pasiva, en los fenómenos de transducción mecano-bioeléctricas, mientras que las CCE desempeñarán una función esencialmente mecánica.

Analizando el funcionamiento de la Cóclea según la intensidad de estimulación se observa una saturación de los mecanismos activos cuando se alcanzan los 40-60 dB SPL, por lo que cuando el estímulo sonoro es de intensidad elevada (> 70 dB SPL) la Cóclea adoptará un comportamiento similar al descrito por

2. INTRODUCCION

Békéssy en los modelos pasivos. En cambio, ante estímulos de intensidad moderada o debil el comportamiento de la cóclea será muy distinto y bastante más complejo. Un sonido de intensidad moderada provoca una vibración en la Membrana Basilar que es transmitida a las Celulas Ciliadas, siendo de especial importancia la vibración de los estereocílios de las CCE que se encuentran estrechamente acoplados a la Membrana Tectoria, desencadenandose una excitación eléctrica de estas células o Potencial de Receptor. Todo este proceso constituye el fenómeno de **Transducción Mecano-Eléctrica**. Pero aquí no finalizan los fenómenos que acontecen en el interior de la Cóclea tras ser estimulada por una vibración sonora, ya que en las CCE se disponen una serie de estructuras mecánicas, de las cuales las más importantes son los estreocílios, que entran en resonancia a la Frecuencia Característica de cada célula, hecho este que puede ser controlado por los Potenciales de Receptor generados en la transducción mecano-eléctrica, configurando el proceso de **Transducción Electro-Mecánica** generador de energía.

Según este modelo, el proceso de Transducción se realiza de forma bidireccional en las CCE al existir un sistema de retrocontrol activo capaz de alterar la mecánica coclear amplificando selectivamente las vibraciones de la Membrana Basilar en la Frecuencia Característica, de forma que las CCI sean eficazmente excitadas y la tasa de descargas de las fibras aferentes sea la adecuada. Este Feed-Back tan solo será activo en aquellas células cuya FC coincida con la frecuencia del

estímulo sonoro, mientras que el sistema no actuará en aquellas frecuencias de excitación diferentes de la FC, no existiendo en estos casos ningún refuerzo del movimiento vibratorio del Organo de Corti. En este último caso, su funcionamiento vendrá determinado tan solo por las propiedades mecánicas pasivas de la Membrana Basilar, y en consecuencia, no se producirá una adecuada excitación de las CCI.

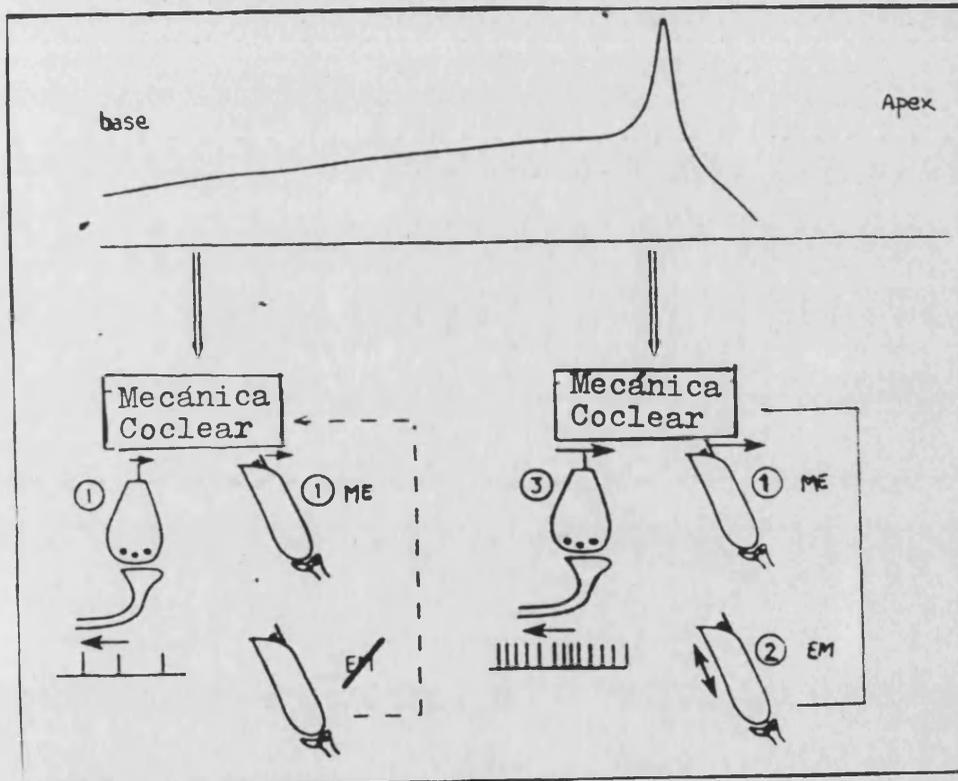


Figura 2.9: Funcionamiento de la cóclea en función de la intensidad y frecuencia de estimulación. A intensidades moderadas, los desplazamientos de la Membrana Basilar adoptan una resonancia característica en el punto donde la FC coincide con la del estímulo, siendo en este punto donde funcionan los procesos de Transducción bidireccional que desencadenan una amplificación selectiva de las vibraciones del Organillo de Corti (tomado de Avan y Bonfils, 1991).

2. INTRODUCCION

En todos los casos, sea cual sea la intensidad y la frecuencia de excitación, las CCI se comportarán como simples detectores pasivos de las vibraciones del Organo de Corti que serán transmitidas a las Fibras Aferentes, mientras que las CCE actuarán limitando la excitación las CCI que poseen una FC determinada, sobre todo cuando la intensidad del estímulo sonoro es debil. Una alteración del Feed-Back de retrocontrol, fundamentalmente en patologías localizadas a nivel de las CCE, provocará una menor amplitud de excitación de las CCI, y una pérdida de selectividad frecuencial de estas células, de forma que se excitarán ante frecuencias alejadas de la FC.

La confirmación plena de la existencia de estos procesos mecánicos activos ha llegado cuando se ha conseguido disponer de un método directo de estudio de la capacidad contráctil de las CCE in vivo, o en medios con condiciones similares a las fisiológicas (Ulfendahl, 1989; Reuter y Zenner, 1990). En estos estudios se ha podido determinar que al medir la amplitud de vibración de los distintos elementos celulares del Organo de Corti se observa que ésta es mucho mayor en las CCE (Khana, 1989), de forma que provocan la amplificación de las vibraciones de la Membrana Basilar. Estos autores también han comprobado de una forma directa que tras la administración de diversas sustancias tóxicas se produce una alteración de la capacidad contractil de las CCE, y de forma paralela, una perdida de selectividad frecuencial de todo el conjunto del sistema.

2. INTRODUCCION

Como conclusión de todos los nuevos conceptos desarrollados sobre el modo de funcionamiento coclear, en la actualidad se considera que los dos tipos de Células Ciliadas desempeñan un papel diferente pero complementario (las CCI serán esencialmente transductoras, mientras que las CCE desempeñarán una función mecánica). La organización de las vías nerviosas auditivas en 2 sistemas (aférente y eférente), y la forma de distribución de las sinapsis de cada uno de ellos, han venido a prolongar la existencia de esta dualidad funcional.

La evidencia de esta capacidad contráctil de las CCE, capaz de generar energía mecánica, ha supuesto una revitalización de las antiguas teorías de la resonancia de Helmholtz, o las más recientes de Gold (1948), quedando restringido el modelo de funcionamiento coclear creado por Bekesy a aquellos casos en los que la intensidad de excitación es muy elevada. Estos nuevos conceptos están sustentados por sólidos fundamentos anatómicos y funcionales de reciente publicación (Khana, Ulfendahl y Flock, 1990; Ulfendahl, Flock y Khanna, 1990; Zenner et al., 1990; Zenner y Reuter, 1990; Aran, 1990) que confirman plenamente la existencia de estos mecanismos cocleares activos, siendo el registro de los distintos tipos de Otoemisiones Acústicas (Kemp, 1978) un fiel reflejo de su existencia, y de cuya integridad se derivarán fenómenos tan importantes para la audición como es la discriminación fina de frecuencias o la audición ante débiles intensidades de estimulación.

2. INTRODUCCION

Todavía queda por determinar plenamente la existencia de un sistema de control ejercido por el SNC sobre la percepción de los sonidos, pero tras el progresivo conocimiento de las distintas acciones moduladoras que el Sistema Eferente Medial es capaz de ejercer sobre las CCE, cada vez es más evidente la existencia de un control de las porciones más periféricas del sistema auditivo por los centros superiores. Actualmente una gran parte de la investigación básica en audiología esta dirigida a determinar las características de la influencia ejercida por el SNC sobre el funcionamiento coclear con el fin de relacionar los conceptos psicoacústicos desarrollados para interpretar el fenómeno de percepción de una sensación sonora con los fenómenos fisiológicos que realmente acontecen.

2.1.5. ANATOMIA DE LAS VIAS AUDITIVAS

El desarrollo de las técnicas de marcage axonal ha permitido precisar con exactitud la estructura de los núcleos que componen la porción central del Sistema auditivo, y las interacciones sinápticas que se establecen entre ellos, distinguiéndose fundamentalmente 2 tipos de vías según la dirección del impulso nervioso:

- **Vía Ascendente o Sistema Aferente**

- **Vía Descendente o Sistema Eferente**

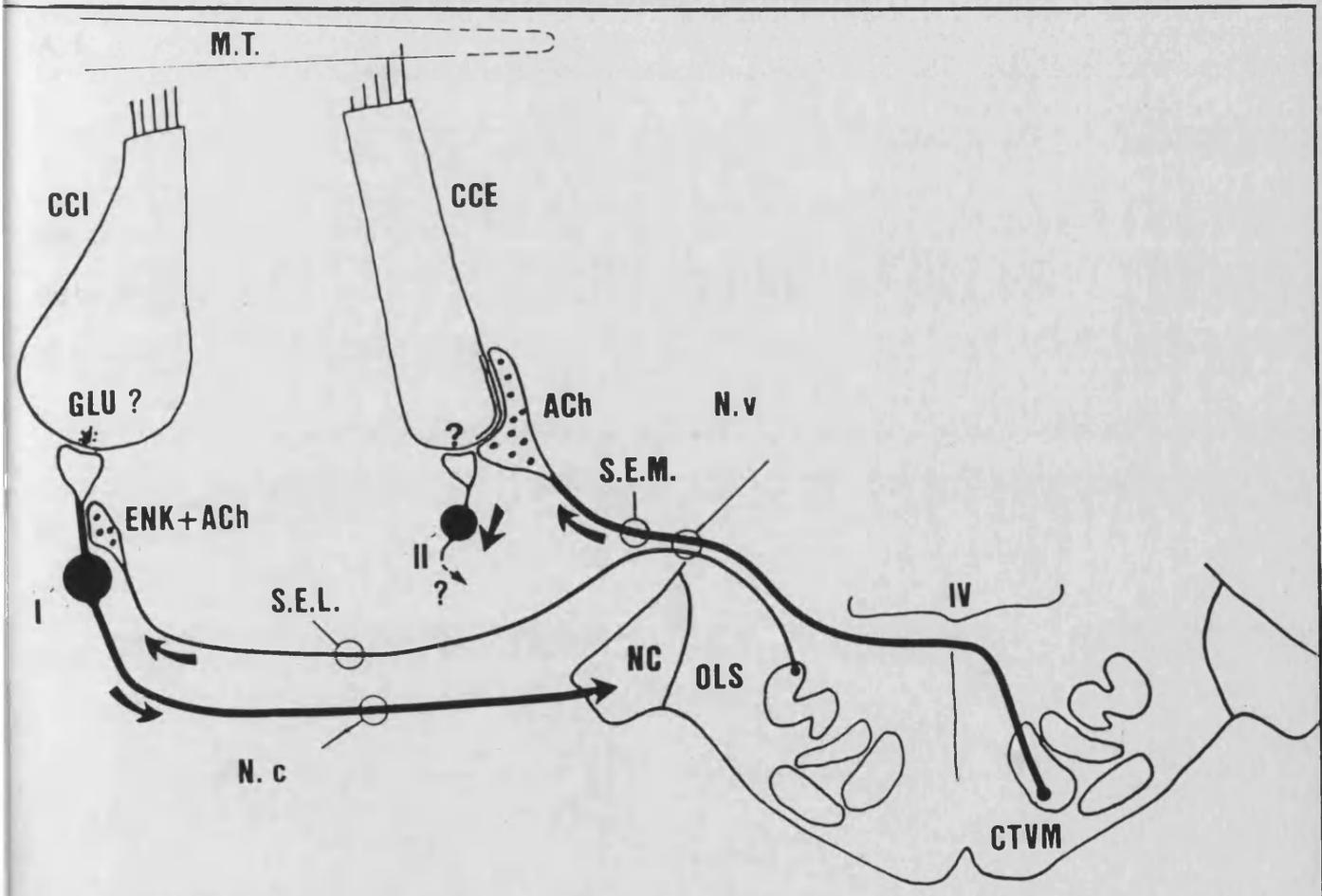


Figura 2.10: Esquema de la porción periférica de las Vías Nerviosas auditivas Ascendentes y Descendentes (tomado de Charachon et al., 1986).

A. SISTEMA AFERENTE

El Sistema Aferente está constituido por el conjunto de núcleos y vías nerviosas a través de las cuales se transmite el impulso nervioso, resultante de la transducción mecano-bioeléctrica, desde la Cóclea hacia el Sistema Nervioso Central, para su transformación en sensación sonora.

A.1. GANGLIO ESPIRAL

En el **Ganglio Espiral** se encuentran los cuerpos celulares de las primeras neuronas de la vía auditiva, cuyas dendritas establecen sinapsis con las células ciliadas del Organó de Corti, y cuyos axones constituyen el **Nervio Auditivo**.

Esta estructura se encuentra situada en el **Conducto de Rosenthal**, en el interior del Modíolo, conteniendo en el hombre de 30.000 a 35.000 neuronas, fundamentalmente de 2 tipos: **Tipo I** y **Tipo II**.

Las **Neuronas Tipo I** constituyen la población celular más numerosa (90-95%). Estas son células bipolares de grandes dimensiones, con el soma celular recubierto de Mielina. Poseen un núcleo redondeado central con un nucleolo prominente y un rico retículo endoplasmático. Las prolongaciones dendríticas de estas

2. INTRODUCCION

células penetran en el Organo de Corti a traves de la Habenula Perforata para establecer sinapsis con las CCI. Cada Célula tipo I normalmente contactará con una única CCI, en cambio, la característica disposición radial divergente de estas CCI permitirá que cada una de ellas establezca contacto con aproximadamente 20 neuronas ganglionares Tipo I.

La **Frecuencia Característica (FC)** de cada una de estas neuronas está correlacionada con la localización en el Organo de Corti de la CCI con la que contacta (Liberman, 1982b). Células de este Ganglio Espiral con baja FC establecen sinapsis con CCI localizadas en regiones apicales de la Cóclea, mientras que las poseen una FC elevada lo hacen con las CCI localizadas en las espiras basales.

Las **Neuronas Tipo II** son de menores dimensiones y tan solo representan el 5-10% de las células del Ganglio Espiral. Poseen una estructura pseudomonopolar o bipolar con abundantes neurofilamentos, caracterizandose por la ausencia de núcleos de Mielina en el soma celular (Spoendlin, 1981; Pujol, 1986). Reciben aferencias procedentes de las CCE. En el gato se establecen sinapsis entre 5-28 CCE por cada célula ganglionar Tipo II. Las terminaciones dendríticas que establecen dichos contactos son pequeñas y contienen escasas mitocondrias en una densa matriz.

Las **Proyecciones Centrales** de estas neuronas se realizan a traves del **Nervio Auditivo** formado por los axones de ambos tipos

2. INTRODUCCION

celulares. Estos adoptan una disposición en forma de haz, organizado tonotópicamente, que discurre a través del CAI. En el centro se localizarán los axones de las células del Ganglio Espiral que contactan con las células ciliadas localizadas en el apex, mientras que en la periferia se situarán los axones que establecen sinapsis con las células ciliadas localizadas en las espiras basales cocleares (Arnesen y Osssen, 1978).

El nervio emerge a través del Poro Acústico Interno y se introduce en el **Núcleo Coclear (NC)** homolateral donde cada axón se divide en una rama ascendente y otra descendente (Rouiller, 1985). La **Rama Ascendente** se dirige hacia el **Núcleo Coclear Anteroventral (NCAV)**, mientras que las **Ramas descendentes**, atravesando este NCAV, alcanzarán los **Núcleos Cocleares Posteroventral (NCPV)** y **Dorsal (NCD)**. A lo largo de su trayecto a través del NCAV ambas ramas, ascendente y descendente, establecen sinapsis colaterales entre ellas.

Tras la bifurcación del nervio en sus dos ramas, los axones mantienen su disposición tonotópica, la cual se mantiene en la proyección de cada subdivisión sobre los Núcleos Cocleares. La porción ventral de cada subdivisión recibe las fibras aferentes procedentes de la región apical de la Cóclea, y responde mejor a estímulos de baja frecuencia. En cambio, la porción dorsal estará formada por las fibras procedentes de las espiras basales cocleares que poseen una FC más elevada (Leake, 1989).

2. INTRODUCCION

En el momento actual se considera que Aminoácidos con acción excitadora, como el Glutamato o el Aspartato, pueden desempeñar un papel de neurotransmisor en las células ganglionares Tipo I (Caspary, 1986). Sin embargo, no se ha identificado en el Nervio Auditivo ninguna sustancia que claramente realice esta función de neurotransmisión. Igualmente, todavía no se ha determinado cual es el neurotransmisor de las células ganglionares Tipo II (Helffert et al, 1991).

A.2. NUCLEOS COCLEARES

La Vía Auditiva Central se inicia a nivel de los **Núcleos Cocleares del Tronco Cerebral**, localizados en la cara anterolateral del Pedúnculo Cerebral Inferior, siendo a este nivel donde obligatoriamente realizan sus sinapsis las fibras del Nervio Auditivo tras penetrar en el Tronco Cerebral a través de la Foseta Lateral del Bulbo.

Como ya hemos mencionado anteriormente tras penetrar el Nervio auditivo en el Núcleo Coclear se subdivide en dos ramas para los núcleos anteriores y posteriores. En el interior de estos núcleos encontramos una cantidad de células 2 a 3 veces mayor que fibras componen el nervio. Cada fibra establecerá sinapsis con 75-100 células nucleares, mientras que cada una de éstas también contactará con varias fibras nerviosas, adoptando

el conjunto un patrón convergente-divergente.

Se han descrito gran variedad de células en cada una de las subdivisiones de este Núcleo Coclear. Lorente de No describe más de 50 tipos celulares (Lorente de No, 1981), pero se suele tener en cuenta la descripción establecida por Osen , empleando los métodos de Nissl y Glees, que considera la existencia de 9 tipos de células mayores (Osen, 1969), o la realizada por Brawer que establece la existencia de 22 tipos celulares (Brawer et al, 1974). Cada uno de estos tipos celulares presentará unas características distintivas en su morfología y en sus proyecciones dendríticas y axonales, distinguiéndose además por su distinta capacidad funcional excitadora o inhibidora.

Clásicamente, por sus características estructurales, el Núcleo Coclear se ha subdividido en 3 porciones:

- Núcleo Coclear Dorsal (NCD)
- Núcleo coclear Anteroventral (NCAV)
- Núcleo Coclear Posteroventral (NCPV)

A.2.1. NUCLEO COCLEAR DORSAL

En la descripción estructural de este núcleo se suele considerar como modelo la descrita en algunos mamíferos no primates que presentan una estructura laminar compuesta por 4

2. INTRODUCCION

capas: Capa Ependimaria, Capa Molecular, Capa Granular, Capa Profunda. En estas capas se distinguen 5 tipos de células mayores específicas (Helfert et al, 1991):

- Células Fusiformes o Piramidales
- Células en Abanico
- Celulas Radiadas
- Células en Rueda de Carro
- Células Estrelladas Pequeñas

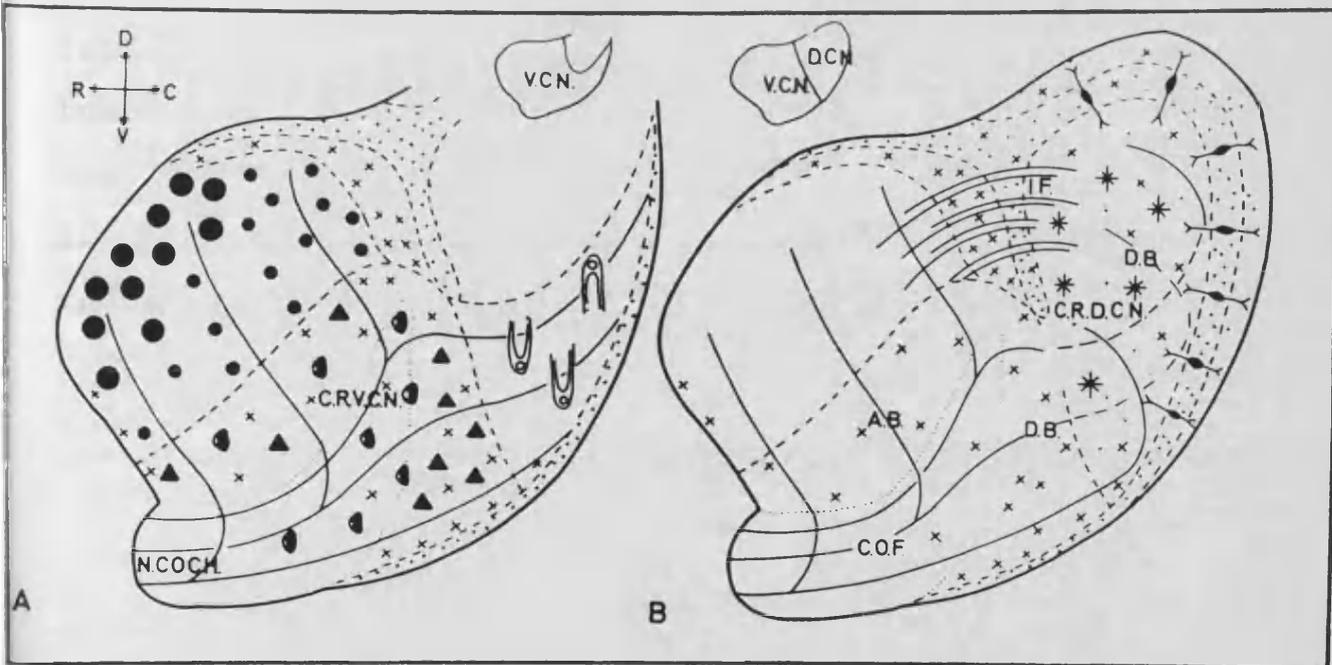


Figura 2.11: Esquema de los NC (tomado de Osen, 1969).

2. INTRODUCCION

Las células más características de esta estructura son las **Fusiformes o Piramidales**, siendo éstas de gran tamaño (25μ), con prolongaciones dendríticas en ambos polos celulares. En la porción proximal de estas prolongaciones dendríticas, así como en el soma, será el lugar donde contactarán las fibras del Nervio Auditivo. Este tipo celular se encuentra situado a lo largo de las distintas capas de la estructura laminar: las dendritas basales se localizan a nivel de la capa profunda, el soma celular en la capa granular y las dendritas apicales en la capa molecular.

En la capa Profunda y Granular se distribuirán los axones de las fibras aferentes, compuestas fundamentalmente por las fibras del Nervio Auditivo, manteniendo su disposición tonotópica: los axones que provienen de las espiras basales cocleares se distribuyen por la región dorso-medial, mientras que las fibras que proceden del apex lo harán fundamentalmente en la región ventro-lateral (Kane, 1974). Las fibras emergentes de estas células estarán constituidas por los axones de las células fusiformes que se originan en la capa granular.

A.2.2. NUCLEO COCLEAR VENTRAL

El **Núcleo coclear Ventral (NCV)** se subdivide estructuralmente en **Anteroventral** y **Posteroventral**, sin que esto signifique que existan grandes diferencias histológicas entre

2. INTRODUCCION

ambas porciones.

En su citoarquitectura se distinguen 4 tipos de células exclusivas: Esféricas, Globulares, Multipolares o Estrelladas y "Octopus". Las diferentes células presentan la distribución y tipo de sinapsis expuesta a continuación (Tabla 2.3).

TIPO CELULAR	LOCALIZACION	TIPO DE SINAPSIS
Multipolares o Estrelladas	difusa	Botón sináptico
Esféricas	1/4 anterior núcleo	Cálices de Held
Globulares	Zona penetración del nervio	Bulbos sinápticos
Octopus	Zona posterior del núcleo	Botones sinápticos

Las Aferencias cocleares variarán en función de la porción del núcleo a la que se dirigen (Tabla 2.4).

NUCLEO	TIPOS CELULARES	AFERENCIAS
ANTEROVENTRAL	Globulares Esféricas	COS N.Lemnisco Lateral Colículo Inferior otros NC
POSTEROVENTRAL	Multipolares Octopus	COS ipsilateral NC contralaterales Colículo Inferior N.Lemnisco Lateral

Tras la realización de registros electrofisiológicos se ha determinado la existencia de una organización tonotópica frecuencial a nivel de los diferentes núcleos cocleares; se han registrado modelos de descarga eléctrica que se corresponden con determinadas frecuencias características: las frecuencias graves

2. INTRODUCCION

en las porciones ventral, rostral y lateral, y las frecuencias agudas en las porciones dorsal, caudal y medial.

Empleando como estímulo del Nervio Auditivo un Tono Burst, y estudiando los histogramas post-estímulo de las respuestas de las células del Núcleo Coclear, se obtienen distintos modelos de respuesta, algunas de ellas muy diferentes a las registradas en el nervio (Kiang, 1975):

- Respuesta tipo **"primary-Like"**: histograma de respuesta post-estímulo similar al obtenido en las fibras del Nervio Auditivo. Es producido por una aferencia excitadora de una fibra del nervio sobre una célula del NCAV.

- Respuesta tipo **"off"**: producida por fibras aferentes inhibitoras.

- Respuesta tipo **"on"**: respuesta compuesta por una activación creada por una fibra excitadora, acompañada por una inhibición lateral producida por una interneurona.

- Respuesta tipo **"chopper"**: se produce una activación acompañada de una autoinhibición retrógrada o una inhibición lateral retrógrada.

- Respuesta tipo **"pancer"**: respuesta producida por la convergencia sobre la célula del núcleo de 2 tipos de neuronas;

2. INTRODUCCION

la primera ejercerá una actividad tónica excitadora, mientras que la segunda ejercerá una actividad fásica inhibidora por intermediación de una interneurona.

La distribución de los distintos modelos de respuesta queda refejada en la siguiente tabla (Tabla 2.5):

NUCLEO	MODELO DE RESPUESTA
NCAV	"primary like"
NCPV	"primary like" "on" "chopper"
NCD	"on" "chopper" "pancer"

Las principales conexiones que establece la vía auditiva a este nivel se realizan entre el Nervio Coclear y las diferentes porciones de los núcleos cocleares, y suelen ser de tipo **excitador**, pero también se establecen otros tipos de **conexiones secundarias** que suelen ser de tipo **inhibidor**:

- Conexiones intranucleares: NCD
- Conexiones internucleares: NCAV - NCD
NCPV - NCD
- Proyecciones descendentes

Mediante este tipo de conexiones secundarias se modifica considerablemente la respuesta a nivel de las distintas subdivisiones del NC. Debido a la complejidad de estas interacciones sinápticas es posible la integración de sonidos

complejos, consiguiéndose ya a este nivel un análisis de los sonidos muy avanzado, excepto en la binauralidad que se inicia a nivel del Complejo Olivar.

A.2.3. PROYECCIONES DE LOS NUCLEOS COCLEARES

Se distinguen 2 proyecciones ascendentes principales originadas en los núcleos cocleares. La primera es una proyección bilateral desde el NCV hasta el Complejo Olivar Superior (COS), mientras que la segunda son proyecciones desde el NCD y NCV hasta el Colículo Inferior (CI) contralateral y el Núcleo del Lemnisco Lateral (LL).

El **NCAV** se proyecta siguiendo el Cuerpo Trapezoide (Estría Acústica Ventral) sobre la Oliva Superior Lateral ipsilateral y sobre la Oliva Superior Medial de ambos lados.

El **NCPV** se proyectará esencialmente sobre el el Complejo Olivar superior y los Núcleos Peri-olivares a través del Cuerpo Trapezoide. La porción central de esta núcleo, que contiene las células Octopus, lo hará a través de la Estría Acústica Intermedia hasta alcanzar los Núcleos Peri-olivares.

Finalmente, las proyecciones que se originan en el **NCD** serán diferentes según el tipo celular en el que se originen. Las

Células Fusiformes se dirigen directamente al Colículo Inferior contralateral a través de la Estría Acústica Dorsal, mientras que las Células Gigantes se proyectarán sobre el Núcleo Ventral del Lemnisco Lateral.

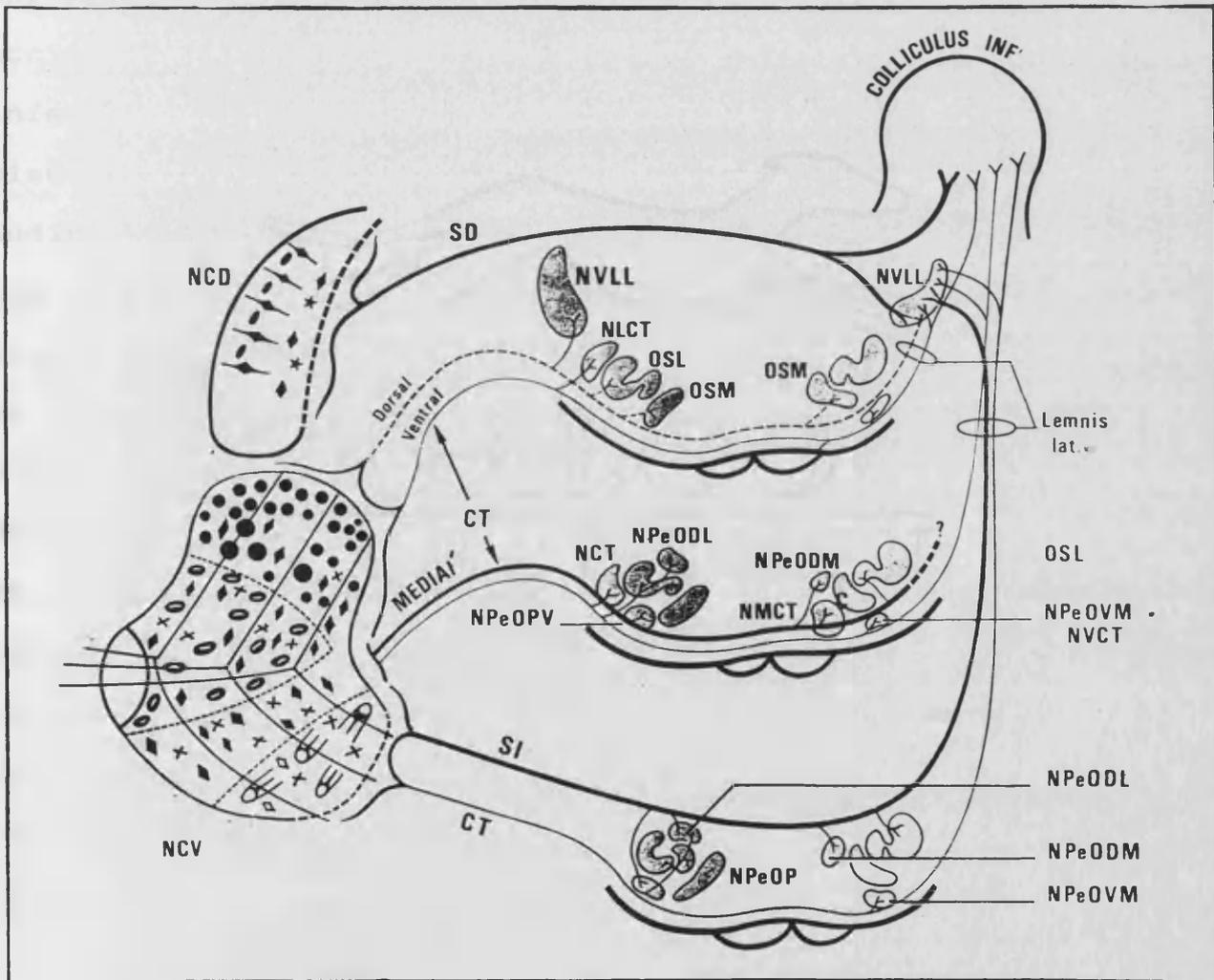


Figura 2.12: Esquema de las principales eferencias en el gato (tomado de Warr, 1982).

A.3. COMPLEJO OLIVAR SUPERIOR

El **Complejo Olivar Superior (COS)** es un conjunto de grupos nucleares interpuestos entre los Nucleos Cocleares y el Colículo Inferior. En la actualidad se considera que desempeña un importante papel en el control de la transmisión de la información acústica desde la Cóclea hasta los NC a través de la acción ejercida por el Sistema Eferente, ya que es el núcleo más inferior de origen de las vías descendentes que constituyen este sistema. Además también se considera como el centro de la audición binaural (Hellferth, 1991). Por la peculiar disposición de los núcleos que componen este complejo, y por el tipo de inervación aferente que reciben, constituyen el primer nivel de la vía auditiva en el que convergen fibras procedentes de ambos oídos, constituyendo una estructura esencial para la localización del sonido y en la identificación de las diferencias interaurales de tiempo, fase e intensidad. Otra relación importante a este nivel son las conexiones que se establecen con los núcleos motores situados en su proximidad (VI, VII), origen de los reflejos de desviación de la mirada hacia una fuente sonora y el reflejo acústico estapedial. El Complejo Olivar Superior clásicamente se ha subdividido en 3 núcleos principales:

- . **Núcleo Olivar Superior Lateral (OLS)**
- . **Núcleo Olivar Superior Medial (OSM)**
- . **Núcleo Medial del Cuerpo Trapezoide (NMCT)**

2. INTRODUCCION

Estos núcleos principales se encuentran rodeados por una serie de núcleos accesorios compuestos por un conjunto de neuronas de gran variabilidad histológica, fisiológica y neuroquímica. En conjunto estos grupos nucleares difusos reciben la denominación de **Núcleos Periolivares**.

A.3.1. NUCLEO OLIVAR SUPERIOR LATERAL

El **Núcleo Olivar Superior Lateral (OSL)** generalmente adopta una forma de "S" alargada con dos concavidades. Las neuronas principales que lo constituyen son las **Células Fusiformes** (Stotler, 1953). Estas son neuronas que poseen un soma central y prolongaciones dendríticas en ambos polos celulares con organización discoide, disponiéndose en láminas con su eje celular paralelo al eje del Tronco Cerebral.

Este núcleo recibe **aferencias ipsilaterales** que provienen fundamentalmente de los **Núcleos Cócleares**, y más concretamente, de las **Células Esféricas del NCAV** (Stotler, 1953; Cant, 1986), cuyos axones contienen terminaciones presinápticas en forma de bulbo que contactan con las prolongaciones dendríticas de las neuronas que componen el OSL. Estas terminaciones sinápticas son similares a las que se establecen en el **Núcleo Olivar Superior Medial**. En la actualidad se considera que ambos tipos neuronales recibirán el mismo tipo de impulsos excitatorios procedentes del mismo tipo de **Células Esféricas**, siendo el **Glutamato** el aminoácido con

2. INTRODUCCION

actividad excitadora que actuará como neurotransmisor.

La principal fuente de **aferencias contralaterales** se situa en las Células Globulares del NCV del lado opuesto que alcanza el OSL previo paso por la vía inhibidora glicinérgica constituida por las neuronas principales del Núcleo Medial del Cuerpo Trapezoide. En este NMCT se identifican vesículas sinápticas que contactan directamente con el soma y dendritas proximales de las neuronas del OSL, apreciandose en estas terminaciones una inmunoreactividad elevada a la Glicina. Todo esta circuito formará una vía que transmitirá impulsos inhibitorios cruzados procedentes del oido contralateral (Helfert et al., 1988).

El 90% de las Neuronas que componen este LSO estarían sometidas a esta doble inervación, una activadora homolateral directa y otra inhibidora contralateral. Ambos conjuntos de fibras poseerían las mismas características, siendo este un elemento fundamental para la audición binaural, ya que la respuesta de las células que componen este núcleo está en función de la relación de intensidad entre los dos lados. En el interior de este núcleo se ha descrito una cierta organización tonotópica, aunque con una mayor representación de las frecuencias agudas (Tsuchitani, 1977).

Las **eferencias** que se originan en el OSL son proyecciones rostrales, bilaterales y con organización tonotópica, que via el Lemnisco Lateral alcanzan el Núcleo Central del Colículo Inferior

2. INTRODUCCION

(Adams, 1979; Casseday, 1987). Una elevada proporción de estas eferencias neuronales suelen poseer actividad inhibitoria. En determinados animales de experimentación (cobayas) la mayoría de las proyecciones de las neuronas del OSL presentan una intensa reactividad a los marcadores de GABA y moderada a la Glicina (Helfert et al., 1989). En gatos, estudios inmunohistoquímicos muestran que muchas neuronas utilizan la Glicina como neurotransmisor (Saint Marie et al., 1989), fundamentalmente en aquellas que se proyectan en el CI ipsilateral. De el conjunto de estas investigaciones se ha desarrollado el concepto por el que a partir del OSL se emiten eferencias excitadoras hacia el CI contralateral, y excitadoras e inhibitoras, con predominancia de estas últimas, hacia el CI ipsilateral. El efecto final sería una facilitación de la actividad en el CI contralateral y una reducción en el ipsilateral.

A.3.2. NUCLEO OLIVAR SUPERIOR MEDIAL

Constituye el núcleo del Complejo Olivar más desarrollado en la especie humana, adoptando una estructura histológica similar a la del Núcleo Olivar Superior Lateral, con la diferencia en la orientación del cuerpo celular, que en este caso es perpendicular al eje del Tronco Cerebral (Stotler, 1953). Este núcleo desempeña un papel muy importante en la localización de los sonidos ya que interviene en la detección de diferencias interaurales de tiempo, fase e intensidad. En una sección

2. INTRODUCCION

transversal se distingue una banda de células centrales apiladas entre si y entrelazadas por sus prolongaciones dendríticas axiales y mediales. Estas neuronas, bipolares o multipolares, se encuentran rodeadas por un pequeño número de neuronas marginales.

Las neuronas que componen este núcleo poseen capacidad para responder en el rango de frecuencias detectable por la mayoría de especies, sin embargo, su organización tonotópica presenta una representación más importante en las frecuencias graves (Guinan, 1972a,b). Las neuronas que responden preferencialmente a frecuencias más bajas están localizadas en la porción medial del OSM, mientras que las que lo hacen a las altas frecuencias se sitúan en la porción ventral.

Las principales **aferencias** penetrarán a través de su cara medial y lateral, y están constituidas por los axones procedentes de las Células Esféricas de ambos NCAV, que contactan con las dendritas de la banda de células centrales. Las dendritas laterales lo harán con las fibras procedentes del NCAV ipsilateral, y las mediales establecerán el mismo número de terminaciones sinápticas con los axones procedentes del NCAV contralateral. Las neuronas marginales también recibirán aferencias bilaterales, las situadas en la cara medial del NCAV ipsilateral, y las que se sitúan en la cara lateral las recibirán de su homónimo contralateral (Helfert, 1991). La mayoría de estas aferencias procedentes de ambos NCAV poseen características excitadoras, ya que emplean un aminoácido excitador como

2. INTRODUCCION

neurotransmisor, y desarrollan su máxima actividad sobre las células centrales cuando los impulsos excitadores procedentes de ambos núcleos llegan simultáneamente (Guinan, 1972b). Si ambos impulsos se presentan en diferente fase puede producirse la inhibición de algunas neuronas, por lo tanto, según la secuencia en que se presente un estímulo binaural puede producirse la inhibición a este nivel en alguno de los dos lados.

También se ha identificado un circuito neuronal inhibitorio mediado por neuronas localizadas en los Núcleos Medial y Lateral del Cuerpo Trapezoide, que reciben aferencias procedentes de las Células Globulares del NCV contralateral e ipsilateral respectivamente. Se considera que la Glicina ,y en menor medida al GABA , son los neurotransmisores inhibitorios que intervienen en esta vía (Helfert, 1988, 1989).

Las principales **referencias** que se originan en las neuronas centrales de este OSM se proyectan sobre el Núcleo Central del Colículo Inferior ipsilateral y sobre el Núcleo del Lemnisco Lateral, pero también algunas fibras lo harán sobre el Colículo Inferior contralateral (Henkel, 1983). Estudios inmunoreactivos y bioquímicos han identificado a aminoácidos excitadores, y principalmente al Glutamato (Helfert, 1991), como los neurotransmisores existentes en las terminaciones sinápticas de estas fibras, siendo por lo tanto una vía de transmisión de impulsos excitadores.

A.3.3. NUCLEO MEDIAL DEL CUERPO TRAPEZOIDE

El **Núcleo Medial del Cuerpo Trapezoide (NMCT)** recibe este nombre por su peculiar disposición entre los axones que constituyen **Cuerpo Trapezoide (Estria Acústica Ventral)**.

Histologicamente está constituido por 3 tipos celulares (Morest, 1968): el tipo celular predominante son las denominadas **Células Principales de Morest**, que adoptan una forma esférica u ovalar de aproximadamente 20 μ de diámetro, con 2-4 prolongaciones dendríticas que se ramifican profusamente. Cada una de estas células principales se ve envuelta por una estructura con forma de caliz (**caliz de Held**) constituida por la porción terminal de fibras mileinizadas procedentes del cuerpo Trapezoide. El resto de células que componen este núcleo se caracterizan por su cuerpo celular **alargado o estrellado**, con dendritas que se entrelazan formando un plexo organizado en capas horizontales.

En el interior de este núcleo, las distintas neuronas que lo componen adoptan una organización tonotópica con unidades que responden a las frecuencias agudas en su porción ventromedial, y a las frecuencias graves en la dorsolateral (Guinan, 1972a,b).

Las **Células Principales** recibirán **aferencias** procedentes de las **Células Globulares** del NCV contralateral, y sus **eferencias** se proyectarán ipsilateralmente sobre el OSL, y también sobre

2. INTRODUCCION

algunas neuronas del OSM, constituyendo uno de los lugares de origen de las fibras descendentes que constituyen el **Haz Olivo-Coclear**. En conjunto, constituirán una serie de interneuronas inhibitoras glicinérgicas, que recibirán impulsos procedentes de los NC contralaterales y los transmitirán sobre el resto de núcleos que componen el Complejo Olivar Superior de ese mismo lado.

A.4. NUCLEO DEL TRACTO ACUSTICO CENTRAL

El **Tracto Acustico Central** discurre medial y paralelo al Lemnisco Lateral y Colículo Inferior. Está constituido por axones que cortocircuitan el CI y finalizan directamente en el Cuerpo Geniculado Medial.

Estudiado fundamentalmente en el murciélago (Casseday, 1989), se considera que las neuronas multipolares que constituyen el Núcleo de origen de este Tracto Acústico Central (**NTAC**) se localizan en posición rostral al OSM y ventromedial al Núcleo del Lemnisco Lateral. En conjunto, por su estructura histológica, aferencias y localización, algunos autores consideran que este NTAC se corresponde con la división posteromedial del NVLL descrito en los gatos (Covey, 1979; Henkel, 1983).

En el murciélago este núcleo recibe aferencias bilaterales

2. INTRODUCCION

procedentes del NCAV, con una mayor significación en las de origen contralateral, y se proyecta ipsilateralmente sobre la capa profunda e intermedia del Colículo Superior (CS) y el Núcleo Suprageniculado adyacente al Cuerpo Geniculado Medial. De esta forma se crea una entrada al circuito que conecta el CS y CGM con el Cortex Auditivo Frontal, relacionandose así las áreas auditivas, visuales y motoras esenciales para los movimientos combinados de la cabeza y cuello, fundamentales para la identificación de fuentes de sonido en los animales.

A.5. NUCLEO DEL LEMNISCO LATERAL

El Lemnisco Lateral (Cinta de Reil Lateral) (LL) forma parte de las grandes vías ascendentes de la sensibilidad que se dirigen al Tálamo atravesando el Tronco Cerebral.

En su origen está constituido por axones procedentes del NC contralateral y COS ipsilateral que, siguiendo un trayecto rostradorsal a través de la Protuberancia, se dirigen hasta el Colículo Inferior (CI). Algunas de estas fibras finalizan en unos pequeños núcleos localizados en este trayecto, de los cuales, también partirán proyecciones axonales que se incorporarán a este LL. Parte de las fibras aquí originadas atravesarán el Colículo Inferior, sin realizar sinapsis en él, y finalizarán en el Colículo Superior (CS) y el Cuerpo Geniculado Medial (CGM)

(Henkel, 1983).

Estas agrupaciones celulares constituirán el **Nucleo del Lemnisco Lateral (NLL)**, en cuyo interior los distintos elementos que lo componen presentan importantes diferencias histológicas y de relación, de las cuales se derivan funciones muy distintas en el proceso de la audición. Clásicamente se ha subdividido en 3 núcleos:

- . **Núcleo Dorsal del Lemnisco Lateral (NDLL)**
- . **Núcleo Intermedio del Lemnisco Lateral (NILL)**
- . **Núcleo Ventral del Lemnisco Lateral (NVLL)**

El NVLL y NILL recibe aferencias procedentes del NC contralateral y se proyecta ipsilateralmente, en cambio, el NDLL recibe aferencias contralaterales procedentes del NC, y bilaterales de ambos COS, siendo sus proyecciones también bilaterales, lo cual hace que éste sea uno de los centros especializados en el proceso de la audición binaural. Ambos NDLL se encuentran unidos por la Comisura de Probst.

En la actualidad continúan siendo escasos los conocimientos que se poseen sobre el papel funcional desempeñado por el LL y sus núcleos en la audición (Helffert, 1991). El estudio de los modelos electrofisiológicos de respuesta muestra modificaciones en función de la frecuencia y la intensidad, variando el patrón de respuesta de una misma neurona según las condiciones de

2. INTRODUCCION

estimulación. En estudios recientes en murciélagos (Covey, 1986, 1989) se establece que esta estructura sería esencial para la codificación temporal de las señales sonoras utilizadas por estos animales para su localización espacial. Por esta propiedad de detectar variaciones temporales de la señal audiológica, se considera que puede ser un elemento fundamental en los circuitos neuronales implicados en la percepción del lenguaje (Helffert, 1991).

A.6. COLICULO INFERIOR

El **Colículo Inferior**, también denominado **Tubérculo Cuadrigémino Posterior**, es una zona de la vía auditiva donde convergen múltiples haces ascendentes originados en los **Núcleos Cocleares**. Este conjunto de núcleos establece sinapsis de 2º orden con aferencias procedentes de ambos NC, y de 3º y 4º orden con las que proceden del COS y NLL. Algunas fibras procedentes del NLL cortocircuitan el CI y finalizan directamente en el CGM.

Histológicamente está constituido por un conjunto de agrupaciones celulares, identificadas con tinción de Nissl, situadas en el techo del IV ventrículos, y que se subdividen en una serie de núcleos denominados: **Núcleo Central**, **Cortex Dorsal** y **Núcleo Paracentral**. El **Núcleo Central** del CI es la subdivisión de mayor tamaño y más estudiada (Oliver y Morest, 1984).

2. INTRODUCCION

Está constituido por células de pequeño y mediano tamaño (15-30 μ) agrupadas en zonas de una elevada densidad celular, cuya principal característica es su organización en una estructura laminar. Este núcleo recibe aferencias procedentes del NC ipsi y contralateral, siendo más numerosas las procedentes de este último. Estas aferencias se originan fundamentalmente en las células multipolares del NCV, células fusiformes del NCD y las células gigantes de ambos núcleos. También recibirán fibras procedentes del COS y NLL: bilaterales de OSL y NDLL e ipsilaterales de OSM y NVLL.

Las proyecciones eferentes ascendentes originadas en este Núcleo Central se dirigirán fundamentalmente hacia el CGM talámico, sobre todo en su porción ventral (Moore, 1963). Tan solo algunas proyecciones ascendentes finalizarán en el CI contralateral o el Colículo Superior.

El **Cortex Dorsal** es la región del CI que rodea dorsal y caudalmente al Núcleo Central. Recibe el mismo tipo de aferencias procedentes del NLL y de los NC, mientras que del COS tan solo se proyectarán sobre esta area fibras originadas en los Núcleos Periolivares. Las proyecciones aferentes también se dirigirán hacia CGM.

En la Transformación de la organización de las distintas regiones del CI clásica de Breman, realizada por Oliver y Morest, se establece la existencia de una **división Tectal**, constituida

2. INTRODUCCION

por los clásicos Núcleo Central, Cortex Dorsal y Núcleo Paracentral, y una **división Tegmental** constituida por una serie de Areas pericolículares con una estructura histológica similar a la de la Sustancia Reticular del SNC, con amplias conexiones intercolículares, que recibe aferencias procedentes del Cortex Auditivo, Somatoestésico y Visual, Médula Espinal, Sustancia Reticular y también del Colículo Superior e Inferior.

Estudios electrofisiológicos (Aitkin, 1984) han puesto en evidencia frecuencias características más estrechas para las neuronas del Núcleo Central, mientras que las células que componen el resto de núcleos presentarán curvas de respuesta más alargadas, pero también una habituación más rápida, de forma que ante repeticiones de un mismo estímulo cesan su actividad quedando en condiciones de reiniciarla cuando se produzca un cambio de la frecuencia del estímulo.

En conjunto, se considera que las células que componen el Colículo Inferior poseen un grado mayor de especialización que otros núcleos más inferiores de las vías auditivas. Responderán fundamentalmente a cambios de periodicidad, de dirección, de frecuencia y de amplitud del estímulo. Por su localización a nivel mesencefálico, las distintas respuestas neuronales se verán influidas por la actitud en el momento de recibir el estímulo sonoro, y también se puede considerar como una de las zonas de origen de los diversos actos reflejos desencadenados ante la presentación de diversos sonidos.

A.7. CUERPO GENICULADO MEDIAL

El **Cuerpo Geniculado Medial (CGM)** constituye la estación talámica de las vías auditivas ascendentes en su trayecto hacia el cortex. Se encuentra situada en la porción más caudal del diencefalo, en una región de 5 mm. de diámetro. Clásicamente se han establecido en su interior 3 subdivisiones: Ventral, Medial y Dorsal (Winner, 1991).

La **Región Ventral** está formada por 2 tipos de neuronas que adoptan una estructura laminar, las Células Principales, de gran tamaño, y las Células Estrelladas. Estas células reciben aferencias procedentes fundamentalmente del Núcleo Central del CI. Las proyecciones eferentes, formadas fundamentalmente por los axones de las Células Principales, ascienden hacia el Cortex Auditivo Primario, constituyendo las **Radiaciones Acústicas** en la porción sublenticular de la Cápsula Interna. También se han identificado gran cantidad de fibras descendentes que finalizan sobre las mismas dendritas de las células principales.

La **Región Medial** está compuesta por neuronas grandes y pequeñas de formas variables. El principal aspecto diferencial respecto a otras regiones es el tipo de aferencias que recibe, ya que estas son multisensoriales, procedentes del Colículo Superior, de las vías somatoestésicas, y del Colículo Inferior.

La **Región Dorsal** está constituida por neuronas aplanadas de

2. INTRODUCCION

mediano tamaño, que se agrupan en cinco núcleos: Núcleo Superficial Dorsal, Núcleo Profundo Dorsal, Núcleo Suprageniculado, Núcleo Limitante Posterior y Núcleo Dorsal. Reciben aferencias procedentes del CI, esencialmente del Cortex Dorsal, para los núcleos más profundos, mientras que los superficiales recibirán fibras procedentes del Colículo Superior, el Cortex Auditivo y de las vías somatoestésicas.

El estudio electrofisiológico de los modelos de respuesta muestra esencialmente los mismos patrones de respuesta que el CI (Aitkin 1972, 1984), con algunas características diferenciales: tiempos más largos de excitación, inhibición y latencia de las descargas periódicas; los estímulos sonoros modulables en frecuencia o amplitud son más eficaces que los sonidos puros; existen neuronas que tan solo responden a estímulos sonoros complejos, no observándose respuesta cuando se estimulan con algunos de los componentes individualizados.

De estas características se puede aproximar que ya a nivel subcortical se inicia el análisis de los sonidos complejos, siendo esta zona talámica una región de integración de las vías auditivas ascendentes específicas y no específicas, y de las vías descendentes, contribuyendo además a la creación de una serie de reflejos comportamentales que presentan algunas especies ante determinados sonidos.

A.8. CORTEX AUDITIVO

La Vía Auditiva finaliza, a través de las radiaciones acústicas talamo-corticales, en el **Cortex Auditivo**, localizado en la superficie lateral cerebral, a nivel del lóbulo temporal, por bajo de la Cisura de Silvio, en la denominada **Circunvolución Temporal Transversa de Hensch**, correspondiéndose con las áreas 22 , 41 y 42 de Brodman.

Estudiado principalmente en el gato (Rose, 1949; Rose y Wooler, 1949; Winer, 1984), siguiendo criterios electrofisiológicos, clásicamente se ha subdividido en varias áreas:

- **AREA AI: Cortex Auditivo Primario.** Localizado a nivel de la circunvolución ectosilviana media y el borde del surco ectosilviano posterior.
- **AREA AII:** localizada en posición más ventral, ocupa la región situada entre el surco ectosiliviano anterior, el surco ectosilviano posterior y el surco pseudosilviano.
- **AREA A:** abarca la porción más anterior de la circunvolución ectosilviana anterior.
- **AREA EP:** situada en la región más posterior de la circunvolución ectosilviana.

- **AREA SSF:** pequeña región localizada en el borde suprasilviano.

Estudios que intentan determinar la representación tonotópica en el cortex auditivo (Mezernich, 1974; Imig y Reale, 1980), han redistribuido estas áreas, y han subdividido las regiones más caudales: denominan **Area P (posterior)** y **VP (ventroposterior)** a las que están localizadas en posición caudal y ventral respecto a AI, y **Area T (temporal)** y **DP (dorsoposterior)** a la zona del cortex que rodea a las precedentes. Estos autores diferenciarán de esta forma las áreas del cortex con organización tonotópica (Areas AI, A, P, VP) respecto a las que no disponen esta organización (Areas AII, DP, V).

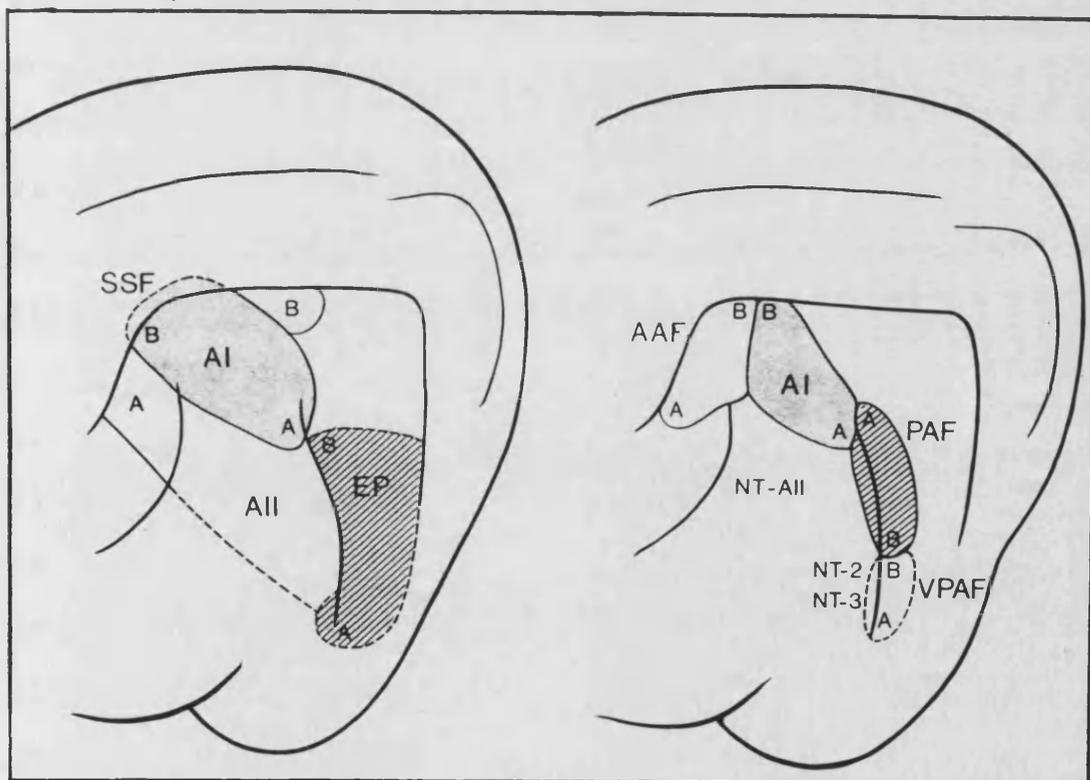


Figura 2.13: Esquema de la organización del Cortex auditivo en el gato: tradicional y actual.
(tomado de Mezernich y Kaas, 1980).

2. INTRODUCCION

Si estudiamos esta región desde un punto de vista estructural (Wrong, 1991), esta adopta la típica organización laminar en 6 capas neuronales, numeradas de I a VI desde la superficie a la profundidad, caracterizadas por la fusión de las capas II, III y IV, y el elevado espesor de la capa V. Cada una de estas capas recibirá aferencias específicas procedentes de los núcleos del tálamo, de otras áreas del mismo hemisferio y de las áreas homólogas del hemisferio contralateral.

Wrong resume en 10 puntos los conocimientos actuales sobre la organización morfofuncional del cortex Auditivo (Wrong, 1991):

1. El Cortex Auditivo en el gato está localizado en la superficie lateral cerebral, ocupando la circunvolución ectosilviana y el surco asociado a ella. En él se pueden distinguir áreas organizadas tonotópicamente (Area AI, A, P, VP) y áreas que no presentan esta organización (Area AII, DP, V).

2. Arquitectónicamente se distinguen 6 capas con las tinciones de Golgi y Nissl. La disposición columnar característica de las neuronas del cortex cerebral esta especialmente desarrollado en la capa IV del area AI, siendo en esta zona donde las dendritas neuronales adoptan una pronunciada disposición vertical.

3. Las distintas subregiones del cortex auditivo pueden ser

2. INTRODUCCION

definidas por los modelos de interconexión con el CGM y el CI.

4. Desde la capa IV de AI se origina una importante red de proyecciones cortico-talámicas ipsilaterales , mientras que de la capa V emergerán, en menor cantidad, proyecciones corti-colliculares bilaterales.

5. Las regiones que tonotópicamente codifican las mismas frecuencias están conectadas intrahemisféricamente por fibras de asociación, e interhemisféricamente por fibras callosas.

6. Los cuerpos celulares de las fibras callosas de asociación interhemisféricas se localizan fundamentalmente en la capa III de AI, y en menor cantidad en las capas V y VI. Los somas neuronales de las fibras de asociación intrahemisféricas se sitúan en todas las capas, pero con una mayor representación en las capas III y V.

7. La organización funcional que proporciona la interacción binaural y la codificación de la frecuencia característica se dispone de forma organizada en AI.

8. Las columnas celulares que contienen neuronas con respuestas excitadoras (EE) para la estimulación binaural están más densamente inervadas por fibras callosas que por

2. INTRODUCCION

fibras de asociación; al contrario, las neuronas con respuestas inhibitoras a la estimulación binaural (EI) están más profusamente inervadas por fibras de asociación intrahemisféricas.

9. Las células piramidales y no piramidales de las capas III y IV de AI emiten fibras intracorticales, fundamentalmente destinadas a regiones del cortex que codifican sonidos con frecuencias similares.

10. Estudios en animales de experimentación han identificado diferentes papeles en el proceso de la información auditiva en cada una de las regiones del Cortex Auditivo. Estos modelos suponen una aproximación a los verdaderos mecanismos corticales de la audición que continúan sin ser conocidos con exactitud.

A.9. ORGANIZACION FUNCIONAL DEL SISTEMA AFERENTE

Para finalizar el estudio de este Sistema Aferente vamos a analizar el papel funcional de cada una de estas estructuras, a través de las consecuencias que se producen en la detección e identificación de los sonidos cuando lesionamos selectivamente puntos concretos de esta vía (Charachon, 1986).

2. INTRODUCCION

La lesión bilateral del Cortex Auditivo no altera de forma permanente ni el umbral de percepción, ni la discriminación de frecuencias o de intensidad. Sin embargo el cortex resulta indispensable para el reconocimiento de una sucesión organizada de sonidos puros de frecuencias y duración diferentes o para el reconocimiento de sonidos complejos. Además, en las lesiones bilaterales del Cortex Auditivo se produce una alteración importante en la localización de los sonidos. Las lesiones unilaterales del Lobulo Temporal implican una alteración importante en la localización de sonidos contralaterales. Como consecuencia de la observación de estos hechos se considera que las áreas auditivas corticales desempeñan un papel esencial en la memoria a corto plazo de secuencias sonoras y en la identificación de su orden cronológico, además de participar en la localización de los sonidos en el espacio.

La sección bilateral de las vías auditivas a nivel del CI no altera la discriminación de intensidades sonoras, pero si que afecta a la discriminación de las variaciones de intensidad. La destrucción bilateral del CI o del LL supone una elevación del umbral hasta 80 dB HL, sin embargo la sección unilateral del LL no entraña alteraciones de este umbral. De esto se deriva que tan solo las lesiones bilaterales de la vía auditiva por bajo del CI son capaces de modificar el umbral auditivo. La discriminación de frecuencias se altera fundamentalmente por las lesiones bilaterales del CI.

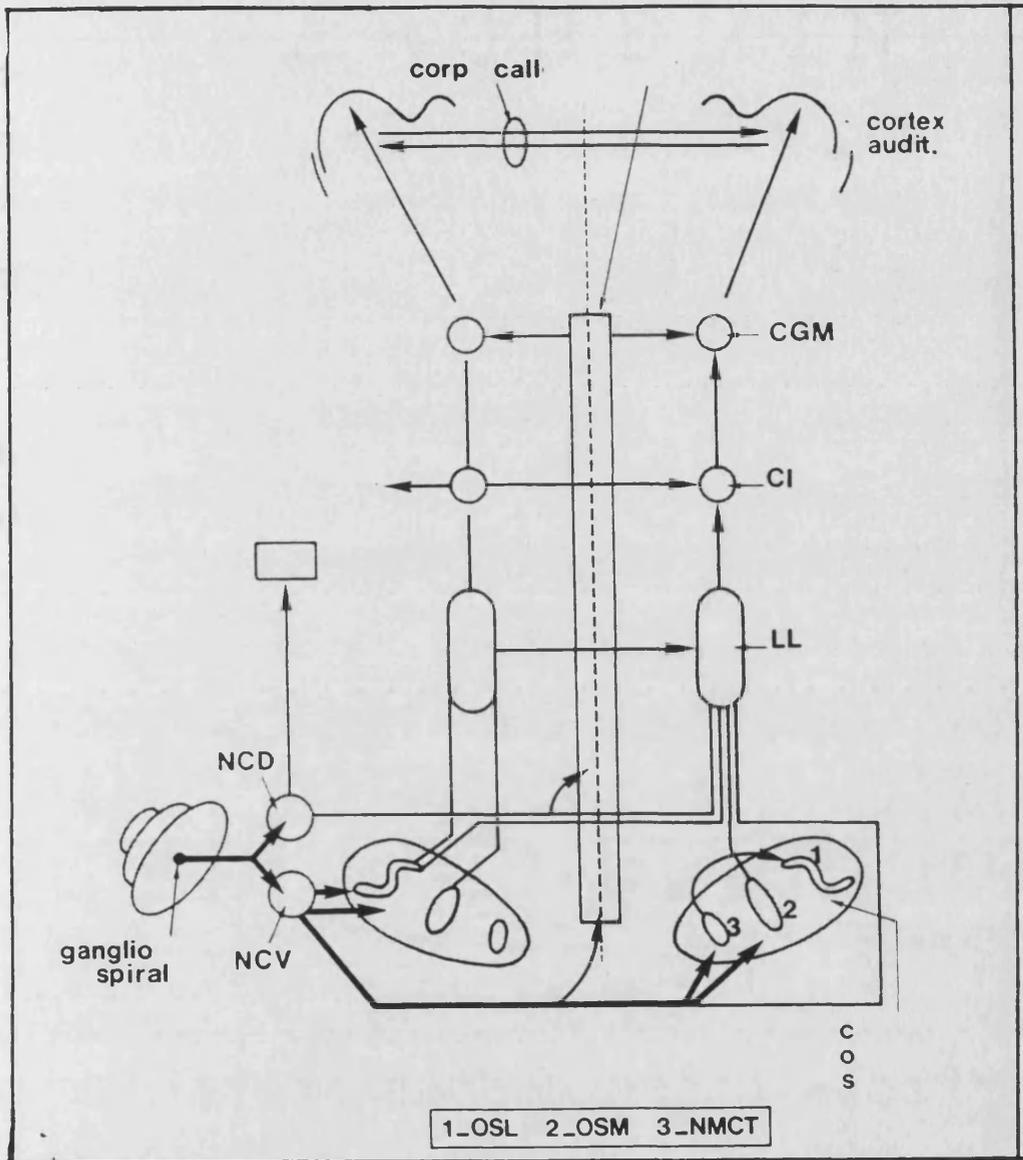


Figura 2.14: Esquema simplificado de las vías ascendentes

La localización de los sonidos se altera de forma importante con las lesiones del CT, COS y LL. Para una correcta localización de una fuente sonora se precisa la integridad de la estria acústica intermedia y dorsal y del Cuerpo Trapezoide.

De estos hallazgos se puede concluir que la discriminación

2. INTRODUCCION

de intensidad y frecuencia finaliza a nivel del CI, y que la localización de los sonidos se produce, además de a nivel cortical, a nivel de los distintos componentes del COS, necesitando la integridad de las comisuras que permiten la integración de mensajes procedentes de ambos oídos.

Esquemáticamente se puede clasificar funcionalmente la vía auditiva en 3 niveles, según el papel desempeñado en el tratamiento de la información sonora:

1. En la porción de la vía auditiva que transcurre desde los Núcleos Cocleares hasta el Colículo Inferior se produce un análisis de las distintas dimensiones del mensaje sonoro (intensidad, frecuencia, localización, duración), existiendo además a este nivel, una vía auditiva no específica en la que se originan reflejos simples.

2. A nivel del Colículo Inferior y del Cuerpo Geniculado Medio se inicia el análisis de los sonidos complejos y de una serie de reflejos más elaborados, los cuales son la base de ciertas conductas observadas en los animales ante estímulos sonoros.

3. A nivel cortical se produce la combinación de todas las informaciones y se dota de unidad al mensaje sonoro, integrándose además con la función de memorización y con otras funciones desarrolladas a nivel cortical.

B. SISTEMA EFERENTE

Se puede determinar la existencia de un control por parte del SNC a distintos niveles del proceso de la audición, estando especialmente implicadas en esta función las vías descendentes centrífugas, que ejercen una modulación de los núcleos centrales de la audición y del Organó de Corti (Spangler y Warr, 1991).

A partir de los trabajos de Rasmussen (Rasmussen, 1946) se conoce la existencia del **Haz Olivococlear**, constituido por una serie de axones que proporcionan inervación eferente a la Cóclea, estableciéndose su origen a nivel del **Complejo Olivar Superior del Tronco de Encéfalo**. En la actualidad se considera que este haz es uno de los elementos fundamentales en la creación de un Feed-Back de retrocontrol de los receptores auditivos periféricos (Wiederhold, 1970), siendo éste uno de los distintos Feed-Back regionales de control que se establecen a distintos niveles de las vías descendentes del sistema auditivo desde el cortex hasta la cóclea, con gran cantidad de interconexiones entre las vías ascendentes y descendentes.

En contraposición a la existencia de estos circuitos de Feed-Back, algunos autores establecen que la vía descendente conformaría un **Haz Córtrico-Coclear** integrado por una cadena ininterrumpida de neuronas desde las áreas auditivas corticales hasta el Organó de Corti (Bonfils y Uziel, 1990). Este concepto se

2. INTRODUCCION

ve reforzado por la existencia de un efecto similar al obtenido tras la estimulación eléctrica del Haz Olivococlear, cuando se estimulan algunos centros auditivos a nivel central.

En conjunto, podemos considerar que las vías auditivas descendentes estarían integradas por los distintos haces con proyección descendente, originados a nivel del Complejo Olivar Superior, Colículo Inferior, Cuerpo Geniculado Medial y Cortex Auditivo, y las distintas vías de interconexión, tanto ascendentes como descendentes, que se establecen entre los distintos elementos que integran esta vía.

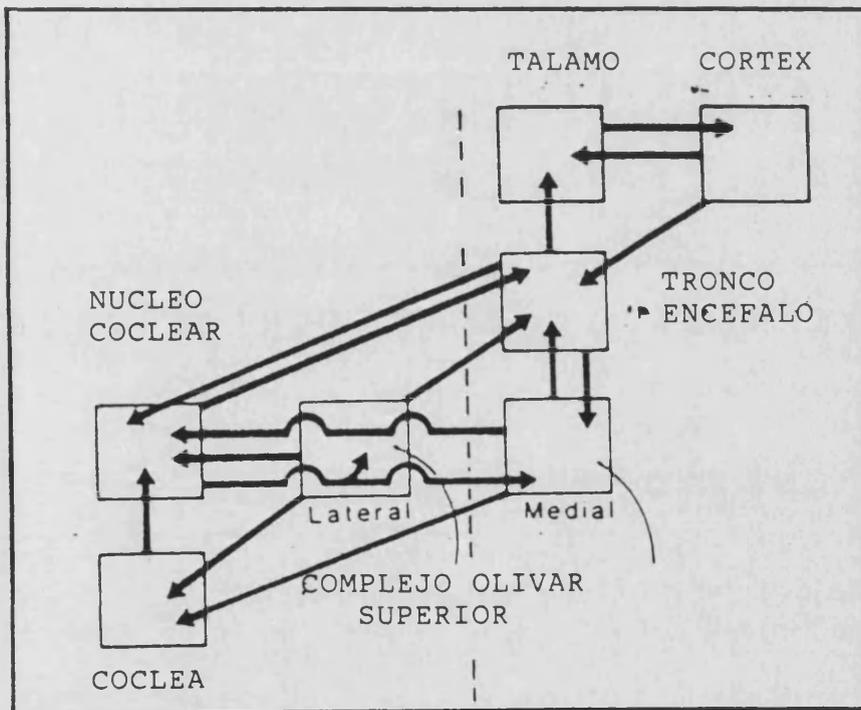


Figura 2.15: Representación esquemática de la asociación entre las vías ascendentes y descendentes de un lado (tomado de Spangler y Warr, 1991).

B.1. SISTEMA EFERENTE OLIVOCOCLEAR

Como ya se ha definido anteriormente, desde hace varias décadas se conoce la existencia de un Haz Olivococlear originado a nivel del Complejo Olivar Superior que se proyecta de forma homo y heterolateral sobre ambas Cócleas, y que establece contactos sinápticos a nivel de las CCE y de las fibras aferentes radiales que inervan las CCI.

Warr y Guinan establecen la existencia de 2 subsistemas completamente diferenciados, **Medial y Lateral**, que reciben esta denominación por las respectivas localizaciones de los somas neuronales en las regiones medial y lateral del COS (Warr y Guinan, 1979).

Empleando técnicas de transporte axonal retrógrado con HRP ("Horsedardish peroxidase") o técnicas de reacción histoquímica a la acetilcolinesterasa se ha determinado la distribución de las **Neuronas Olivo-Cocleares (NOC)** de las cuales se originan los axones que constituyen ambos subsistemas. En el gato (Warr, 1984; Warr, Guinan y White, 1986), si inyectamos HRP en una Cóclea, se identificarán las NOC distribuidas alrededor del COS, con especial concentración en posición dorsal al núcleo, siendo la distribución mayor en el lado ipsilateral a la cóclea que ha sido marcada. Las **NOC mediales** se distribuyen medial, ventral y rostralmente al OSM con mayor concentración en el polo rostral,

2. INTRODUCCION

y con una proporción 2.5:1 en el lado contralateral a la Cóclea inyectada.

En otros animales de experimentación como cobayas (Brown, 1989) o ratas (White y Warr, 1983) se confirma la existencia de 2 poblaciones neuronales localizadas en el COS, en el origen de las 2 subdivisiones que constituyen el Haz Olivococlear, existiendo mínimas variaciones en cuanto a la extensión que ocupan los somas neuronales en la región medial y lateral de este Complejo Olivar Superior. En todas la especies estudiadas se ha demostrado la existencia de Neuronas Olivococleares, en mayor o menor cantidad, en el Núcleo Ventral del Cuerpo Trapezoide.

En la actualidad se considera que las regiones del COS que contienen las Neuronas Olivococleares constituyen los **Núcleos Periolivares (NPO)**, que se sitúan rodeando a los núcleos principales lateral y medial. Estos han sido identificados en todas las especies, recibiendo diferentes denominaciones en cada una de ellas. Para simplificar, estas agrupaciones celulares se subdividen en **NPO Lateral** y **NPO Medial** en relación a la línea que coincide con el eje del COS (Spangler y Warr, 1991). Estos Núcleos Periolivares contendrán fibras que se proyectarán sobre la Cóclea, Núcleos Cocleares, Colículo Superior e Inferior y Núcleo del Facial, siendo los responsables de los reflejos y funciones de feed-back realizados a este nivel, mientras que los núcleos principales desempeñarán su función como elementos integrantes de la vía auditiva ascendente.

2. INTRODUCCION

En el origen del **Sistema Eferente Lateral**, las NOC Laterales son pequeñas y fusiformes y se localizan en relación con el Núcleo Lateral del Complejo Olivar Superior. De éstas, aproximadamente 1000 se proyectaran sobre cada una de las cócleas (Warr, 1975). Los axones no mielinizados originados de estas neuronas adoptan una proyección esencialmente **ipsilateral** (90%) y forman la mayor parte de las fibras que discurren a través del Canal Espiral de Corti (Brown, 1987), para establecer sinapsis con las dendritas de las Células Tipo I del sistema Aferente, en la proximidad de las Células Ciliadas Internas. Cada una de estas Células Tipo I establecerá de 5 a 30 contactos sinápticos con las fibras eferentes. La proyección sobre el Organo de Corti ipsilateral será homogénea a lo largo de toda la Cóclea, mientras que las escasas fibras que se distribuyen por la Cóclea contralateral lo harán principalmente por el apex.

La zona del COS donde se localizan las NOC Laterales recibe proyecciones aferentes a partir de las Células Multipolares y Esféricas del Núcleo Cóclear Ventral ipsilateral que establecen sinápsis con el soma o las dendritas proximales (Cant, 1986).

La función que ejerce esta porción del Sistema Eferente es todavía desconocida, pero por el tipo de conexiones que establece se sugiere la posibilidad de que posean un efecto directo sobre las fibras del Nervio Coclear.

Las neuronas a partir de las cuales se origina el **Sistema**

2. INTRODUCCION

Eferente Medial son células estrelladas de gran y mediano tamaño, que se distribuyen en la mayoría de las especies en la región donde se localizan los NPO Mediales, rodeando parcialmente el Núcleo Medial del COS. Algunas de estas células se pueden extender hasta el Núcleo Ventral del Lemnisco Lateral (Warr, 1975). Las dendritas de estas neuronas forman una malla a través de la cual discurren axones del Cuerpo Trapezoide. Las NOC Mediales reciben aferencias procedentes de ambos NCV, pero preferentemente del contralateral, y también del CI ipsilateral. El mayor número de las terminaciones sinápticas que se establecen están compuestas por vesículas redondeadas u ovals.

La mayoría de estas neuronas se proyectan sobre el lado a partir del cual recibe sus aferencias, es decir, son cruzadas en el 60-70 % (Warr, 1975), produciéndose la decusación a nivel del suelo del 4º ventrículo. El 30-40 % de las proyecciones son no cruzadas, y representan un vía de enlace intercoclear por la cual estímulos en un oído pueden afectar el funcionamiento de el otro (Warr, Guinan y White, 1986).

Los axones descendentes, esencialmente contralaterales, están mielinizados, y pasarán a integrar el Haz Olivococlear en su trayecto a través del Tronco de Encéfalo, donde emite colaterales destinadas al NVC. Abandona el Tronco de Encéfalo junto con el Nervio Vestibular, integrándose después en el Nervio Coclear a través de las **anastomosis de Oort**, con el cual alcanza la cóclea estableciendo sinápsis axo-somáticas con el polo basal

2. INTRODUCCION

de las Células Ciliadas Externas.

Debido a la disposición que adoptan este tipo de proyecciones, en la actualidad se se considera que ejercen un efecto supresor sobre la actividad de las fibras del Nervio Coclear de una forma indirecta, a través de una modulación de la actividad mecánica contractil de las CCE. A continuación se exponen las diferencias más importantes entre las subdivisiones que integran el Sistema Eferente Olivococlear (Tabla 2.5) (Warr, Guinan y White, 1986).

CARACTERISTICAS	S.E. LATERAL	S.E. MEDIAL
Soma neuronal Localización Tamaño y forma	Cerca OSL Pequeña, fusiforme	Alrededor OSL Grande, poligonal
Axones	Pequeña No mielinizada	Tamaño medio Mielinizada
Lateralidad	> No cruzada	> Cruzada
Distribución Ipsilateral Contralateral	Uniforme > Apex	> Espiras Mediales Espiras mediales y basales
Postsinapsis Estructuras Especialización	Dendritas Aferentes No	CCE Membrana/cisternas
Desarrollo	Formado al nacimiento	Formado a 10-14 días postnatal
Inicio Signos Degeneración	4-5 días	1-2 días
Neurohistoquímica	Colinérgico Met-enkephalin	Colinérgico AATase
Relación con la mecánica coclear	No	Sí

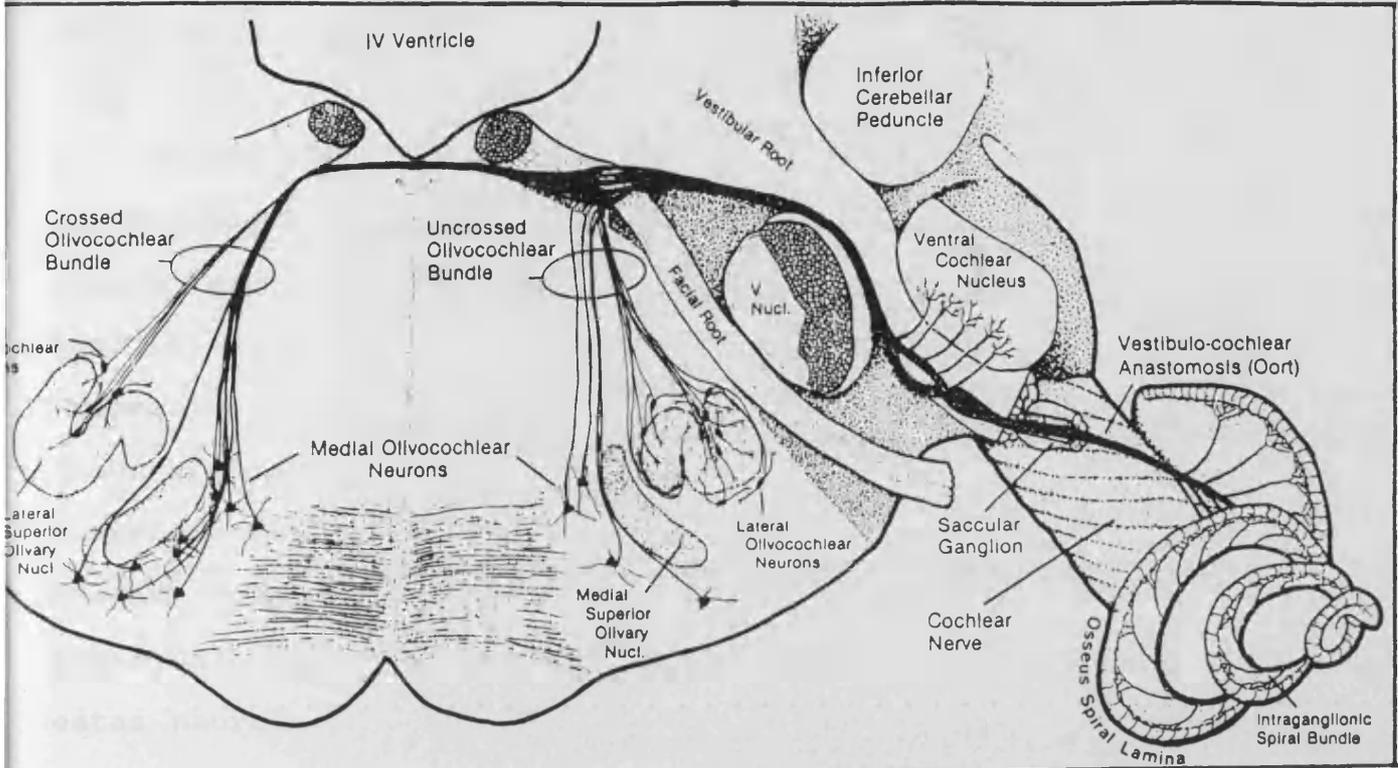


Figura 2.16: Dibujo del trayecto, origen y distribución del Haz Olivococlear (modificado del original de Rasmussen por Warr, Guinan y White, 1986)

B.2. INTERCONEXIONES ENTRE NUCLEO COCLEAR / NUCLEOS PERIOLIVARES / COLICULO INFERIOR

B.2.1. PROYECCIONES DE NPO A NC

Estudios utilizando marcadores de transporte retrógrado y anterógrado han demostrado la existencia de gran cantidad de proyecciones descendentes que se dirigen hacia los Nucleos Cocleares. En el gato (Spangler, 1987), aproximadamente 6800 neuronas de los NPO proyectan sus axones sobre todas las subdivisiones del NC (NCAV, NCPV, NCD). En este número pueden estar incluidas algunas Neuronas Olivococleares que emiten

colaterales sobre los NC.

La mayoría de las neuronas de los NPO que se proyectan sobre los Núcleos Cocleares están localizadas en el Núcleo Lateral del Cuerpo Trapezoide y NPO posterior y anterolateral ipsilateral y también, aunque en menor medida, en el Núcleo Ventral del Cuerpo Trapezoide contralateral (Adams, 1983; Spangler, 1987). Estudios inmunohistoquímicos han evidenciado en algunas de estas neuronas inmunoreactividad a anticuerpos específicos a la Glicina y GABA. Además, también se demostró capacidad para transportar de forma retrógrada GABA[H³] (Ostapoff, 1985). Estos hallazgos indican que estas neuronas desarrollan una actividad inhibitoria sobre la estructura sobre la que se proyectan (Spangler, 1991).

B.2.2. PROYECCIONES DESCENDENTES DEL COLICULO INFERIOR

Algunas neuronas del CI proyectan sus axones en dirección descendente y establecen sinapsis a 3 niveles (Spangler, 1991):

- . Núcleos Periolivares
- . Núcleos Cocleares
- . Núcleos del Puente

Desde las investigaciones de Rasmussen se conoce la existencia de las **proyecciones colículococleares**, originadas en el Núcleo Central del Colículo Inferior, que finalizan en los

2. INTRODUCCION

Núcleos Periolivares dorsomediales y en el Núcleo Ventral del Cuerpo Trapezoide (Moore, 1966; Anderson, 1980). En la actualidad no se sabe con exactitud la función que ejercen estos axones descendentes sobre las regiones sobre las que establecen sus contactos sinápticos, ya que con las técnicas de transporte axonal retrógrado y anterógrado no se ha podido determinar con exactitud sobre que tipo celular concreto establecen sus contactos.

Otros axones descendentes, procedentes de neuronas localizadas en la porciones más profundas del Núcleo Central del CI, finalizarán a nivel de los Núcleos cocleares, y más concretamente, a nivel del NCD contralateral.

Finalmente, el tercer tipo de proyecciones coliculares descendentes configurarán el **Haz Colículo pontino**, ya que los axones que lo integran finalizarán en los Núcleos del Puente (Hashikawa, 1983), en la misma región donde finalizan las proyecciones descendentes originadas en Cortex Auditivo y Colículo Superior. Este Haz tiene su origen en las neuronas situadas en la región intercolicular.

B.2.3. ORGANIZACION FUNCIONAL

En conjunto, las interconexiones que se establecen entre NC-NPO-CI nos permite establecer la existencia de un asa o circuito

2. INTRODUCCION

de feed-back a nivel de estas regiones más inferiores de la vía auditiva (Spangler y Warr, 1991).

La función que desempeñan estos feed-backs no está completamente determinada, pero si que disponemos de algunos datos que nos orientan sobre algunas características funcionales:

. La estimulación eléctrica de las regiones laterales del COS produce un efecto inhibitor de algunas neuronas de los Núcleos Cocleares ipsilaterales. En cambio, la estimulación en las regiones mediales produce un efecto excitador.

. Estos acción inhibitor o excitadora está mediada por la **Acetilcolina** y se modifica tras la aplicación de anticolinérgicos (Comis, 1968).

. Estimulaciones contralaterales con sonidos producen un efecto modulador de la actividad neuronal en los Núcleos Cocleares.

Estos hallazgos nos proporcionan datos sobre el posible papel desempeñado por las vías descendentes que cierran un circuito de feed-back que modula la actividad neuronal a nivel del NC, estando este efecto mediado por la Acetilcolina (Spangler y Warr, 1991).

B.3. PROYECCIONES DESCENDENTES DESDE EL CORTEX AUDITIVO

B.3.1. ORGANIZACION ANATOMICA

Estudios realizados en gatos y otros mamíferos han demostrado la existencia de proyecciones descendentes que desde el Cortex Auditivo (capas V y VI) se dirigen hasta el Cuerpo Geniculado Medial y Colículo Inferior. Sobre el CI se proyectarán los axones de las Células Piramidales de la capa V, y sobre el CGM los que se originan en las Células Pequeñas de las capas V y VI (Wong, 1981; Mitani, 1986).

Rouiller (Rouiller, 1987) cuantifica el número de proyecciones corticales que se dirigen al CGM e indica que el número de éstos es similar al número de neuronas que en las mismas regiones emiten fibras ascendentes dirigidas al cortex, lo cual sugiere la existencia de un feed-back córtico-talámico (Bonfils y Uziel, 1990).

A partir de su origen en las neuronas corticales, los axones adoptarán un trayecto descendente incorporados en la Capsula Interna. Algunos axones dejarán ésta y se proyectarán sobre el cuerpo Estriado y los Núcleos Talámicos Supragenículado y Reticular. El resto de fibras sigue su trayecto atravesando el CGM entre las divisiones Medial y Lateral, para posteriormente alcanzar el Colículo Inferior donde la mayoría de las fibras del haz finalizarán en los núcleos del CI y en otras estructuras vecinas como el colículo Superior (Diamond, 1969; Anderson, 1980).

2. INTRODUCCION

Escasas fibras continuarán su trayecto descendente a través del Pedúnculo Cerebral para finalizar en las estructuras tegmentales dorsolaterales de los Núcleos del Puente.

En el CGM algunos axones establecen contactos sinápticos con las Células Principales de la región Ventral, y en menor medida con los cuerpos neuronales y dendritas proximales de las Células de Golgi Tipo II. A este nivel establecen sinapsis de pequeño de tamaño ($< 0.5 \mu\text{m}$) y disposición asimétrica, constituidas por vesículas pleomórficas.

En el CI los axones corticales descendentes contactarán con la porción Dorsomedial del Núcleo Central, donde las terminaciones sinápticas adoptan una disposición asimétrica. Algunos de estos axones atravesarán la Comisura Intercolicular para alcanzar la región Dorsomedial del CI contralateral.

Spangler resume en 4 puntos los conocimientos actuales que se disponen sobre estos haces descendentes corticales (Spangler y Warr, 1991):

- . Cada subdivisión del Cortex Auditivo se proyecta principalmente sobre una subdivisión del CGM.

- . La mayoría de las áreas corticales pueden establecer conexiones con otras subdivisiones del CGM.

2. INTRODUCCION

. Las subdivisiones corticales poseen una escasa proyección sobre las regiones Mediales del CGM.

. Existe una relación recíproca entre áreas del cortex y del CGM con organización tonotópica.

B.3.2. ORGANIZACION FUNCIONAL

Las conexiones ascendentes y descendentes que se establecen entre el Cortex Auditivo y el Cuerpo Geniculado Medial y/o el Colículo Inferior nos permiten definir la existencia de unos circuitos feed-back de interconexión a distintos niveles de esta porción central de la vía auditiva (Spangler y Warr, 1991):

- * Corticogeniculadas
- * Corticocoliculares
- * Coliculogeniculadas
- * Corticoreticulogeniculadas
- * Corticoestriadas

La función desempeñada por estos haces descendentes corticales es todavía desconocida. Se conoce que la estimulación eléctrica del area cortical AI produce en la mayoría de las ocasiones un efecto inhibitor de la actividad neuronal en el Núcleo Ventral del CGM, sin embargo, en algunas ocasiones se observa un efecto netamente excitador (Wantanabe, 1966). También se

ha evidenciado que un gran número de células de CGM no responden de ninguna forma a la estimulación eléctrica cortical.

La actividad de las neuronas del CI también se afecta por la estimulación cortical, ya que se ha demostrado una modulación cortical de la actividad de las neuronas que se proyectan sobre el CGM (Rouiller, 1985). Estos hallazgos sugieren que de una forma directa o indirecta existe un control córtical sobre las estructuras auditivas talámicas.

B.4. ORGANIZACION GLOBAL DE LAS VIAS DESCENDENTES

Spangler y Warr resumen en 3 puntos los conocimientos actuales que se disponen sobre la organización anatomo-funcional de las vías auditivas descendentes (Spangler y Warr, 1991):

1. Las vías auditivas descendentes pueden ser descritas como una serie de bucles que unen variós circuitos regionales de feed-back. Las neuronas descendentes se proyectan de una forma directa o indirecta sobre los núcleos y poblaciones celulares que transmiten los impulsos ascendentes excitadores.

2. Solo se conocen unas pocas interconexiones entre los distintos feed-backs regionales, aunque es posible la

2. INTRODUCCION

existencia de estos. Algunas poblaciones neuronales descendentes no transmiten sus impulsos a los centros auditivos superiores, y pueden formar una vía descendente desde el cortex auditivo hasta el oído interno.

3. La actividad en casi todas las poblaciones neuronales de la vía auditiva se puede ver afectada, de forma directa o indirecta, por la gran cantidad de proyecciones descendentes existentes. Las zonas que reciben mayor cantidad de proyecciones eferentes son la Cóclea, Núcleos Cocleares y Cuerpo Geniculado Medial. En cambio, existen zonas como el Núcleo Central del CI y los Núcleos Medial y Lateral del COS que no reciben proyecciones descendentes.

2.2. LAS OTOEMISIONES ACUSTICAS

2.2.1. INTRODUCCION

La evidencia de que la C6clea, ademias de recibir y analizar los sonidos, es capaz de producir energfa ac6stica de una forma activa fue demostrada por Kemp en 1978 (Kemp, 1978, 1979). Esta capacidad coclear ya fue predicha por Gold en 1948, el cual determin6 que para alcanzar el nivel de discriminaci6n subjetivo que posee el oido humano es necesario un elevado valor "Q" de resonancia de la Membrana Basilar, para lo cual serfa necesario la existencia de alg6n proceso activo que anulara la amortiguaci6n de esta membrana por los l6quidos cocleares, con producci6n de emisiones sonoras por parte de la C6clea como consecuencia de alg6n producto lateral de este proceso (Gold, 1948). Esta teorfa fue inicialmente rechazada y cay6 en el olvido.

Kemp retom6 estas ideas y comprob6 la existencia de estas emisiones en humanos, tras la estimulaci6n de la c6clea con un est6mulo tipo click, registrandolas con un micr6fono implantado en el CAE, tras un periodo de latencia entre 5-15 msg. Como ya hemos dicho, Kemp demostr6 la existencia de este fen6meno en el ser humano, confirmandose su existencia en animales de experimentaci6n en estudios posteriores (Anderson, 1979; Kim, 1980; Wilson, 1980; Ziwcker, 1980).

2. INTRODUCCION

Multiples trabajos de investigación han confirmado la existencia de estas Otoemisiones Acústicas, su origen biológico y más concretamente, su origen en las CCE cocleares, relacionandose su existencia con una audición dentro de los límites de la normalidad, expresando un buen funcionamiento de los mecanismos cocleares activos, elementos fundamentales en la audición de sonidos de escasa intensidad. Por lo tanto, la existencia de este fenómeno, inicialmente controvertido, ha sido finalmente aceptada por la comunidad científica internacional, definiendose 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 y Bray, 1990).

La importancia de este descubrimiento radica en que a traves 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 Eferente son responsables de las curvas de sintonia y de discriminación frecuencial asociadas a la audición normal (Lonsbury-Martin, 1990). Los oídos sanos emplean las contracciones activas de las CCE para intensificar la sensibilidad a un sonido, generandose en este proceso una energía sonora retrógrada que se transmite hacia el Oído Externo en forma de Otoemisión Acústica.

Una vez confirmada la existencia de estas emisiones y su importancia en el campo de la investigación audiológica básica, los esfuerzos se dirigieron a simplificar los sistemas de

2. INTRODUCCION

registros experimentales existentes en los distintos laboratorios de investigación (Kemp, 1978; Stevens et al., 1986; Bonfils, Uziel y Pujol, 1988; Johnsen et al., 1988; Rodriguez Gomez, 1989), con el fin de realizar los registros de una forma rápida en la clínica diaria. Tras varios años de investigación en el Instituto de Laringología y Otología UCL de Londres se diseñó el Analizador Otodinámico ILO88 para el registro de Otoemisiones Acústicas (Kemp et al., 1986; Bray y Kemp, 1987; Bray, 1987). En la actualidad este es el sistema de registro más difundido entre la comunidad científica internacional, y con el que en se están realizando la mayoría de los trabajos de investigación básica, siendo también el más empleado en la clínica audiológica. El empleo de un único sistema de registro de OEA facilita la comparación de resultados y el trabajo coordinado de los distintos grupos de investigación y desarrollo de las Otoemisiones Acústicas.

2.2.2. ORIGEN

En sus trabajos iniciales, ya Kemp establece el posible origen coclear de las OEA, al definir 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 (Kemp, 1978).

2. INTRODUCCION

Tras la confirmación de la existencia del fenómeno físico de la emisión acústica en humanos, animales de experimentación, e incluso en modelos analógicos computarizados, su origen biológico queda confirmado por una serie de hechos:

- Las características acústicas dinámicas de las OEAp indican que éstas tienen su origen en una sistema no lineal, ya que la progresión de la respuesta a medida que se incrementa la intensidad del estímulo no sigue un crecimiento lineal, alcanzandose la saturación a partir de una determinada intensidad (Kemp, 1978). Este comportamiento no lineal es característico de los sistemas biológicos.

- Las OEAp se presentan con una latencia mayor de lo que un Eco físico produciría (Ruten, 1980; Neely, 1988).

- Cuando se detectan OEa en animales de experimentación, éstas desaparecen tras la muerte del animal (Avan, 1990).

Como ya se ha mencionado anteriormente, el sistema biológico no lineal en el que se originan las OEA desde un principio se consideró que era la Cóclea, al ser este un órgano en el que se encuentran una serie de estructuras susceptibles de activarse mecánicamente tras las estimulación sonora, y con capacidad de producir energía acústica tras esta activación. Se han realizado múltiples trabajos experimentales con el fin de confirmar el origen coclear de las OEA, existiendo en la actualidad gran

cantidad de argumentos en favor de este origen:

- Es posible generar OEA en modelos analógico-digitales computarizados que reproducen las condiciones del Oído Interno (Furst y Lapid, 1988; Zwicker y Peisl, 1990).
- En humanos, las OEAp están ausentes en todos aquellos casos en los que existe patología coclear (Kemp, 1979).
- En animales de experimentación, desaparecen las OEA cuando se aplican injurias cocleares (Kollar, 1991).
- Las OEAp están presentes en 96-100 % de sujetos con audición normal (Martin, Probst y Lonsbury-Martin, 1990), desapareciendo en todos aquellos casos de patología coclear que provocan pérdidas auditivas superiores a 35 dB HL (Kemp, 1986; Probst, 1987; Bonfils, 1989; Uziel, 1991).
- Todos los tipos de OEA sufren reducciones de amplitud tras traumas acústicos. Cuando se producen elevaciones temporales del umbral tras estímulos sonoros se produce una disminución de la amplitud de la OEAp (Kollar, 1991). En animales de experimentación se verifica la existencia de este mismo fenómeno tras la inducción de lesiones cocleares localizadas, producidas por estímulos sonoros con especificidad frecuencial.

2. INTRODUCCION

- Las OEA se pueden modificar con ruidos de emascaramiento (Bonfils, 1989): la amplitud de la OEAp puede ser reducida por un sonido de frecuencia vecina a la frecuencia de la emisión. Este fenómeno es especialmente identificable en las OEAE (Clark, 1984).

- El empleo de fármacos ototóxicos, como los aminoglucósidos o la furosemida, provoca la desaparición de las OEA (Bonfils, 1989).

- La ingesta de altas dosis de Acido Acetilsalicílico produce aboliciones reversibles de las OEA (Mc Fadden, 1984). Las OEAE son más sensibles a estos fármacos al desaparecer con menores dosis de A.S.S. y tardar más tiempo en reaparecer (Long, 1989).

- Existe una relación clara entre la latencia de las ondas y la frecuencia de la OEA, de forma que las emisiones con frecuencias más elevada poseen una latencia más corta (Grandori, 1983). Este hecho guarda relación con la codificación de las frecuencias agudas en las espiras basales de la Cóclea.

- En aquellos casos en los que existe una alteración en la transmisión de los sonidos a través del Oído Medio no se registran OEA. Este efecto es reversible cuando se subsana la alteración que dificultaba la transmisión directa de la

2. INTRODUCCION

onda del estímulo y la inversa de la emisión, como ocurre tras la realización de una estapedectomia con recuperación de umbrales (Collet, 1989).

Todos estos argumentos en favor del origen coclear de las OEA nos introducen plenamente en otra cuestión: **¿ en que lugar de la Cóclea se originan estas emisiones?**. A la luz de los conocimientos adquiridos en esta última década en el campo de la fisiología coclear, y fundamentalmente derivados del conocimiento más íntimo de los mecanismos cocleares activos, dos estructuras se destacan como el posible lugar de origen de las Otoemisiones Acústicas: las Células Ciliadas Externas y la Membrana Basilar. Progresivamente se han conocido una serie de hallazgos en favor de las CCE como el lugar de origen de las OEA:

- Se han registrado OEA procedentes de cultivos de CCE en cavidades tras estimulaciones con sonidos (Edmond y Ross, 1986).

- Las CCE se anclan por sus dos polos entre la Membrana Basilar y la Membrana Tectoria, de lo cual resulta una capacidad de transducción de la energía mecánica o eléctrica de forma bidireccional, siendo las OEA un subproducto de este fenómeno, transmitido de forma retrógrada (Norton, 1989).

- En animales de experimentación la presencia o ausencia de

2. INTRODUCCION

OEA está en función de la existencia de CCE. Las cepas de ratones mutantes w/w, que solo poseen CCI, no generan OEA; en cambio, en las cepas homocigóticas "Bronx Waltzer", en las que solo se identifican CCE, si que se registran OEA a pesar de existir una hipoacusia de percepción con ausencia de Potencial de Acción y reducción del Potencial Microfónico Coclear (Horner, 1985; Schrott, 1991; Uziel, 1991).

- Las OEAp adoptan un comportamiento no lineal similar al que presentan las contracciones de las CCE in vivo (Brownell, 1991).

- La administración de ototóxicos que lesionan selectivamente las CCE provocan hipoacusia y desaparición de las OEA (Laurell, 1989; Mc Alpine, 1990; Norton, 1991).

- La desaparición temporal de las OEA tras la administración de altas dosis de Acido Acetilsalicílico estaría en relación con la pérdida del turgor celular de las CCE (Brownell, 1990).

- Las CCE establecen la mayoría de sus contactos sinápticos con las fibras del Sistema Eferente Medial. Se ha comprobado la existencia de un efecto modulador de la mecánica coclear tras la activación de este Sistema Eferente, que puede ser objetivado a través de las

2. INTRODUCCION

variaciones que se producen en la amplitud de las OEAp tras la estimulación acústica contralateral (Collet, 1990).

- Los umbrales visuales de detección de OEAp son menores que el umbral psicoacústico de percepción del Click, lo cual apoya el origen preneural de las emisiones (Kemp, 1978).

Como resultados de todas estas experiencias, en la actualidad se considera que las OEA tienen su origen en la actividad contractil de las CCE, expresando su existencia la integridad de la función mecánica de la Membrana Basilar y las CCE, quedando todavía por determinar el mecanismo íntimo de origen de esta energía acústica.

Las OEA serían un reflejo de la existencia de los mecanismos cocleares activos derivados de la contracción de las CEE 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 (audición de sonidos de intensidad débil, selectividad frecuencial). En esta contracción activa de las CCE se originarían las OEA, en forma de una onda sonora que se propagaría a lo largo de la Membrana Basilar en sentido inverso a la Onda de Békéssy, y posteriormente a través de la cadena de huesecillos y la Membrana Timpánica hasta alcanzar el CAE donde puede ser registrado (Uziel, 1991).

2.2.3. TIPOS DE OEA

Definidas las OEA como todo sonido generado en la C6clea que puede ser registrado en el CAE, las podemos clasificar segun el tipo de estmulo empleado para evocar su aparici6n:

- . **Otoemisiones Acusticas Espontaneas:** sonidos de frecuencia pura emitidos por la C6clea en ausencia de estimulaci6n acustica externa.

- . **Otoemisiones Acusticas Provocadas:** emisiones cocleares generadas tras la estimulaci6n con distintos estmulos sonoros.

- . **Por estmulos transitorios:** Click o Tono Burst

- . **Por estmulos continuos:**

- . **Otoemisiones Sincronizadas:** como consecuencia de la estimulaci6n de la C6clea con un tono puro continuo esta emite una se nal acustica en la misma frecuencia del estmulo.

- . **Productos de Distorsi6n:** cuando se estimula la C6clea con 2 tonos puros de frecuencias f_1 y f_2 , como consecuencia de la no linealidad coclear se genera un tercer tono con una frecuencia

2. INTRODUCCION

resultante de la aplicación de la función matemática $2F_1-F_2$.

Por lo tanto, según el tipo de estímulo que empleamos se distinguen **4 tipos de Otoemisiones Acústicas:**

- * **Otoemisiones Acústicas Espontaneas (OEAE)**
- * **Otoemisiones Acústicas Provocadas (OEAP)**
- * **Otoemisiones Acústicas Sincronizadas (OEAS)**
- * **Productos de Distorsión Acústica (PD)**

En nuestra experiencia hemos empleado sistemáticamente las **Otoemisiones Acústicas Provocadas por Click**, siendo este tipo de OEA el que vamos a exponer más detalladamente.

2.2.4. OTOEMISIONES ACUSTICAS PROVOCADAS POR CLICK

A. DEFINICION

Las **Otoemisiones Acústicas Provocadas (OEAP)** son las señales acústicas originadas en la Cóclea tras la estimulación de ésta con **Cliks** o **Tonos Burst** (Martin, 1990).

B. CARACTERISTICAS GENERALES

Para provocar la aparición de la Otoemisión generalmente se emplea como estímulo un **Click no filtrado** de 80 μ sg de duración (Bray, 1989). La señal acústica generada tras la aplicación de este estímulo adopta las características generales de todas las Otoemisiones Provocadas:

- Crecimiento no lineal
- Saturación con niveles de estimulación moderados
- Dispersión de frecuencias
- Latencia mayor de la esperada a una resonancia física de la Membrana Basilar
- Latencia variable en función de la frecuencia de la emisión
- Se puede modificar con emmascaramiento
- Invierte su fase y polaridad cuando se invierte la fase y polaridad del estímulo
- Buena reproductibilidad y estabilidad
- Umbral de aparición menor que el umbral psicoacústico de percepción del click

C. CARACTERISTICAS DE LAS OEAp EN ADULTOS

Las OEAp están presentes en prácticamente todos los

2. INTRODUCCION

individuos con audición normal. La **Incidencia** de aparición de estas emisiones varía entre el 96-100% de oídos testados tal como queda reflejado en la siguiente tabla.

	Nº OIDOS TESTADOS	Nº OIDOS CON OEAp	% OIDOS CON OEAp
KEMP (1978)	35	35	100
GRANDORI (1983)	23	22	96
KEMP et al (1986)	150	150	100
PROBST (1987)	29	27	96
BONFILS (1988)	262	262	100
STEVENS (1988)	36	35	97

Tabla 2.6: Incidencia de aparición de las OEAp

De estos resultados se extrae un valor promedio de una incidencia de aparición de las OEAp en un 98 % de oídos con audición normal, por lo que quedaría un 2 % de normooyentes en los que no se registrarían, siendo este un fenómeno de etiología no aclarada, para cuya explicación se han propuesto varias hipótesis:

- Variaciones anatómicas en oído externo y/o medio.
- Capacidades individuales de general niveles elevados de Ruido Biológico.
- Defecto en la técnica de registro, generalmente imposibilidad de un correcto ajuste de la sonda.
- Incapacidad de un estímulo determinado de evocar la aparición de la OEA en un oído, lo cual se subsanaría variando las características de dicho estímulo.

2. INTRODUCCION

No se aprecian variaciones en la incidencia de aparición de las OEAp entre niños y adultos con audición normal (Bonfils, Uziel y Pujol, 1988; Stevens, 1987). Donde sí existirán ligeras diferencias es en la amplitud de la OEAp debido a las menores dimensiones del CAE de los niños (Kemp y Bray, 1987)

Con la edad, la incidencia de aparición de las OEAp disminuye progresivamente (Bonfils, 1988a, 1988b; Collet, 1991), hasta situarse en un 35 % cuando la población supera los 60 años, considerandose que es a partir de los 40 años la edad crítica en la que se inicia esta disminución, produciéndose además, a partir de esta edad, un incremento lineal de el umbral de aparición de la OEAp con una media de 8 dB HL por década. De todos modos es difícil considerar que estos individuos mayores de 60 años, con niveles de audición prácticamente normales, poseen una Cóclea funcionalmente similar a la del adulto joven. Por lo tanto, hay que pensar que la disminución de esta incidencia de aparición de la OEAp estaría ligada a procesos de degeneración coclear relacionados con la edad que se pueden manifestar antes de la alteración de los umbrales auditivos.

La aparición de la Otoemisión se produce con una **Latencia** determinada respecto al estímulo que provoca su aparición, dependiendo esta Latencia de la frecuencia de la emisión. Las OEA de frecuencias graves presentarán una latencia más larga que las de frecuencia más aguda (Grandori, 1983), de lo cual podemos concluir que las OEA de frecuencias más bajas se generan en

2. INTRODUCCION

regiones más apicales que las de frecuencia más elevada.

El estudio de la Latencia de las OEAp es dificultoso debido al solapamiento entre la señal multifrecuencial que constituye la OEAp y el final de la señal que constituye el estímulo, siendo frecuente la contaminación de la respuesta por la cola del estímulo (Norton y Neely, 1987). A pesar de estas dificultades la mayoría de estudios establecen que la Latencia de las OEA de 1 kHz se sitúa entre 10-16 ms (Wit y Ritsma, 1980, 1983; Norton y Neely, 1985, 1987; Johnsen y Elberling, 1982; Kemp y Chum, 1988), siendo este valor superior a la Latencia del pico N1 de la electrococcleografía, atribuyéndose esta diferencia al tiempo necesario para que se produzca la transmisión reversa de la emisión coclear.

Neely y Norton relacionan la Latencia de la emisión con la intensidad del estímulo de forma que la latencia disminuye a medida que se incrementa la intensidad (Neely y Norton, 1988). Debido a las dificultades expuestas el parámetro Latencia posee una escasa aplicación clínica.

El Umbral de detección de la OEAp mediante el análisis visual es inferior al umbral psicoacústico de percepción del Click, siendo este un argumento importante para establecer el origen preneural de la OEAp (Kemp, 1978; Wilson, 1980). Estímulos de 20-30 dB SPL pueden ser utilizados para establecer si aparece una OEAp, pudiéndose extrapolar, ante su presencia, que dicho

2. INTRODUCCION

individuo posee unos umbrales auditivos < 30 dB HL (Kemp, 1986; Bray y Kemp, 1987). Además, como ya hemos indicado anteriormente, el umbral de aparición de la OEAp puede ser útil en el estudio de la evolución temporal de una presbiacusia, al producirse una elevación progresiva y lineal de este umbral a partir de los 40 años.

Tras su aparición, la OEAp presenta una **Duración** variable entre unos pocos msg hasta varios cientos (Wit y Ritsma, 1980), siendo éste un parámetro que ha permitido diferenciar las OEAp en 2 categorías (Probst, 1986):

- OEAp de corta duración (> 20 msg)
- OEAp de larga duración (> 20 msg)

Son más frecuentes las OEAp de larga duración (67-82 %), coincidiendo que los oídos en los que se registran éstas presentan un porcentaje de aparición de OEAE en el 50 % de los casos, en cambio, en aquellos oídos en los que existían OEAp de corta duración no se registraban nunca OEAE (Probst, 1986; Bonfils y Uziel 1989).

Esta clasificación de las OEAp según su duración posee escaso valor clínico y se puede considerar arbitraria pues está en función del estímulo empleado para evocar la aparición de la emisión. Además, existen dificultades para diferenciar exactamente el inicio de la Otoemisión de la cola del estímulo

2. INTRODUCCION

(Martin, 1990).

La OEAp es una respuesta multifrecuencial compuesta por varias emisiones con distinta latencia, amplitud, duración y umbral, que se puede medir en forma de "Sound Pressure Level" (dB SPL) (Bray y Kemp, 1988) o en intensidades espectrales de la OEAp (Probst, 1986). La cuantificación de la respuesta en forma de **Amplitud** de la OEAp depende de una gran cantidad de parámetros, como la intensidad, el tipo y la frecuencia del estímulo empleado, la función de transferencia del Oído Medio, las características del análisis espectral de la OEAp y la técnica de registro empleada. Por esta razón es muy difícil la determinación de unos valores normales que nos faciliten la aplicación clínica.

El análisis de las curvas de Entrada/Salida o curvas de intensidad muestra un crecimiento lineal de la Amplitud de la OEAp a medida que se incrementa la intensidad del estímulo entre -10 y 20 dB HL, produciéndose la saturación a partir de 30 dB HL (Probst, 1986; Johnsen, 1988; Bonfils 1988a). La existencia de esta saturación constituye una de las características de las OEA que nos permite su identificación.

El **Análisis Espectral** de una OEAp muestra que ésta es una señal compleja multifrecuencial formada por una serie de picos de banda estrecha (Kemp, 1978), lo cual nos sugiere que una OEAp por un Click está compuesta por una serie de OEA cuyas

2. INTRODUCCION

frecuencias se corresponden con las de unos generadores fijos repartidos a lo largo de la Membrana Basilar, siendo en estas localizaciones donde se emitirían estos sonidos de banda estrecha (Kemp, 1986). El número de estos picos varía de 1-7, con una media de 3, situándose la frecuencia dominante alrededor de 1 kHz (Bonfils, 1989). Esta frecuencia dominante aparece solo cuando el estímulo que la provoca contiene dichas frecuencias específicas (Kemp, 1986). El número de picos frecuenciales estará en relación directa con la duración de la OEAp, siendo característico un mayor número de estos picos en las OEAp de larga duración. La persistencia de algunos de ellos en ausencia de estimulación se correspondería con la presencia de una OEAE en dicha frecuencia (Wit, 1981; Probst, 1986). La morfología del espectro de la OEAp estará en función del número y sintonización de la emisión en los generadores fijos distribuidos a la largo de la Membrana Basilar, y de la composición espectral del estímulo que provoca su aparición.

La última característica de las OEAp que vamos a señalar es la **Estabilidad Temporal**: Las OEAp son estables en el tiempo (Bonfils, 1989), siendo esta una característica que nos permite comparar los distintos registros, y así, analizando las variaciones interindividuales que se producen a lo largo del tiempo, dispondremos de un método objetivo de monitorización de la audición.

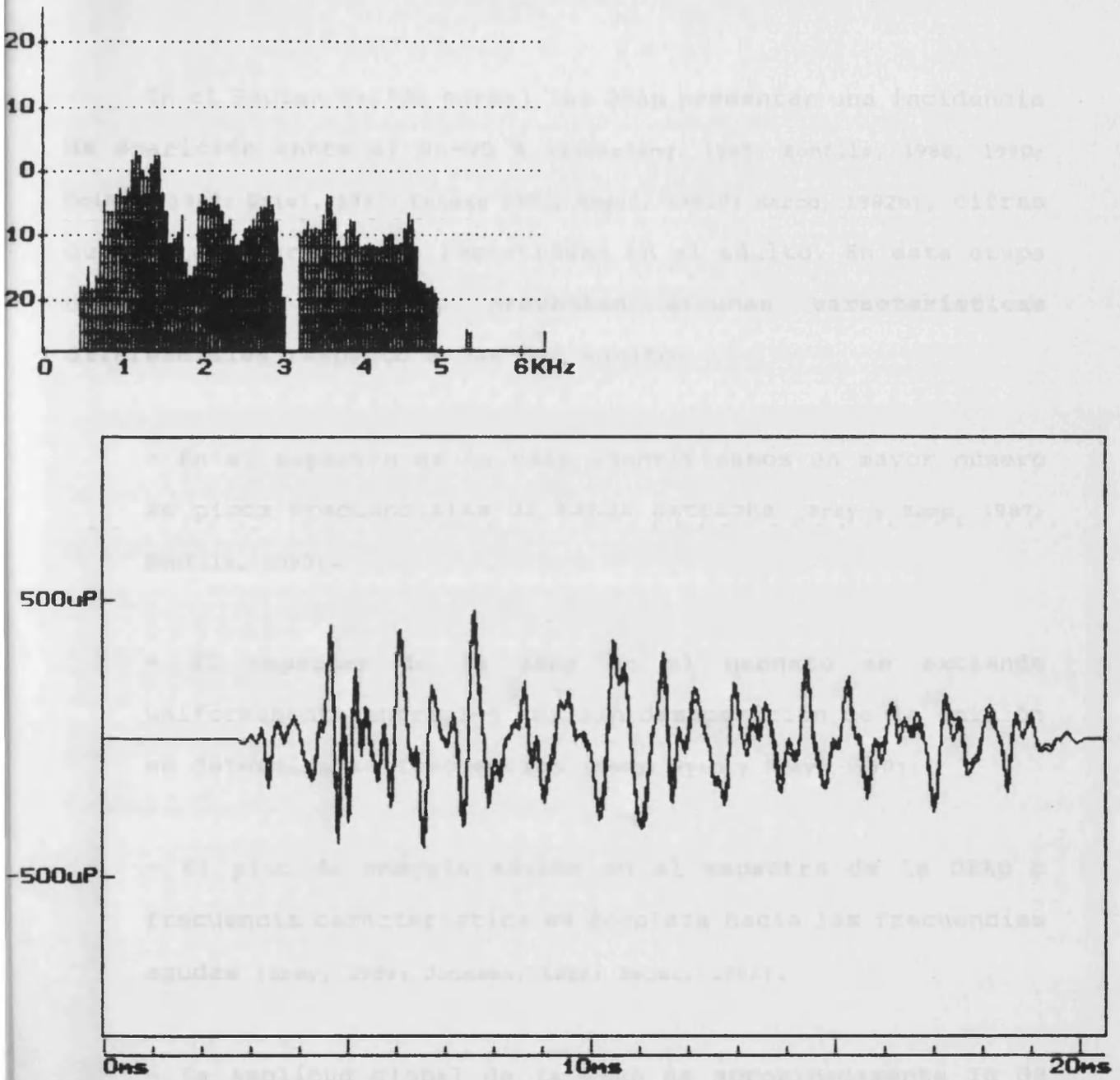


Figura 2.17: Espectro y Onda Témporo-Frecuencial de una OEAP en un adulto normooyente.

D. CARACTERISTICAS DE LAS OEAp EN EL RECIEN NACIDO

En el Recien Nacido normal las OEAp presentan una incidencia de aparición entre el 96-99 % (Elberling, 1985; Bonfils, 1988, 1990; Dolhen, 1989; Uziel, 1991; Lutman 1991; Sequí, 1992d; Marco, 1992b), cifras que son similares a las registradas en el adulto. En esta etapa de la vida las OEAp presentan algunas **características diferenciales** respecto a las del adulto:

- En el espectro de la OEAp identificamos un mayor número de picos frecuenciales de banda estrecha (Bray y Kemp, 1987; Bonfils, 1990).
- El espectro de la OEAp en el neonato se extiende uniformemente entre 1-5 kHz sin desaparición de la emisión en determinadas frecuencias (Kemp, Ryan y Bray, 1990).
- El pico de energía máxima en el espectro de la OEAp o frecuencia característica se desplaza hacia las frecuencias agudas (Bray, 1989; Johnsen, 1988; Sequí, 1992).
- La Amplitud global de la OEAp es aproximadamente 10 dB mayor que en el adulto (Bray, 1987; Bray, 1989; Kemp, 1990).
- El crecimiento de la amplitud de la OEAp a medida que se incrementa la intensidad del estímulo se produce de una

2. INTRODUCCION

forma más rápida que en el adulto (Bray y Kemp, 1989).

Estas diferencias se han atribuido a las menores dimensiones del CAE del Recien Nacido que permite un mayor ajuste de la sonda y un mejor registro de la respuesta (Kemp, Ryan y Bray, 1990), y también a características propias de la Cóclea del RN aun no determinadas, posiblemente relacionadas con la aún escasa exposición de este órgano a los sonidos (Norton, 1991).

El umbral de detección de las OEAp en el RN se situa entre 10-14 dB HL, valores que podrían disminuir hasta 0 dB si los registros se realizasen en cabina insonorizada. Además también se ha comprobado que el umbral de detección de las OEAp es inferior al umbral de detección de la onda V de los Potenciales Evocados Auditivos del Tronco Cerebral, lo cual sugiere que el registro de las OEAp es más sensible que los PEATC para la determinación de umbrales auditivos en el RN.

Esta propiedad, junto con otras como la rapidez y la no invasividad, hace que algunos autores consideren que el registro de las Otoemisiones Acústicas Provocadas por Clicks tras una estimulación supraumbral es en la actualidad el primer método de despistage de la hipoacusia a desarrollar en los programas de screening neonatal de la audición, cuando estos lo realizamos en toda la población de Recien Nacidos (Stevens, 1989; White y Johnson, 1991; Sequí, 1992; Marco, 1992).

E. APLICACIONES CLINICAS DE LAS OEAp

E.1. SISTEMA DE DETECCION PRECOZ DE HIPOACUSIAS EN EL NEONATO

Desde el desubrimiento de las OEAp se depositaron grandes esperanzas en la posible aplicación clínica de los registros de estas emisiones en la detección precoz de hipoacusias en el niño, dado que por su capacidad de exploración de la actividad coclear disponemos de un método rápido, objetivo y atraumático de screening de la audición, con posible aplicación en toda la población de Recien Nacidos (Sequí, 1992).

Actualmente White y Johnson, en Rhode Island, utilizan el registro de las OEAp como la técnica inicial de screening auditivo, aplicandola a todos los RN de su comunidad. Estos autores establecen que esta es la técnica ideal de despistage precoz de los defectos auditivos, debido a su sencillez y bajo coste, factor ligado estrechamente al escaso tiempo necesario para su realización, todo ello con un resultados fiables . En un estudio en 4000 neonatos han determinado que el test realizado a las 6 semanas de vida posee una especificidad del 83 % y una sensibilidad del 86 %, cifras que aún siendo provisionales, nos aproximan a la validez del registro de las OEAp como la tecnica inicial de detección precoz de hipoacusias cuando se ha de estudiar toda la población de RN (White y Johnson, 1991).

2. INTRODUCCION

Las OEAp están siempre presentes en todos los Recien Nacidos que presentan respuestas comportamentales normales o con umbrales de aparición de la onda V en los PEATC < 30 dB HL, mientras que su ausencia estaría relacionada con la elevación de los umbrales en los PEATC (Bonfils, 1988, 1990). Como consecuencia de estas afirmaciones podemos establecer que la presencia de OEAp permite confirmar la ausencia de patología coclear en las frecuencias medias, mientras que su ausencia nos haría sospechar la existencia de hipoacusia, sin aportarnos datos sobre su etiología o gravedad.

Stevens en un amplio estudio comparativo de las OEAp y los PEATC como técnica de screening de la audición establece que el registro de las OEAp posee una sensibilidad del 76 % y una especificidad del 86 % cuando se compara con el screening con PEATC en el nacimiento, cifras que se elevan hasta alcanzar una sensibilidad del 93 % y una especificidad del 84 % a los 3 meses de vida. Este autor, como conclusion, establece que el registro de las OEAp es en la actualidad el método ideal de despistage inicial de defectos precoces de la audición, fundamentalmente por su sencillez y el menor tiempo precisado para su realización, todo ello con muy buenos índices de sensibilidad y especificidad. En los niños que no pasasen la prueba se realizarían otras técnicas de diagnóstico de la hipoacusia (Stevens, 1987, 1988, 1989, 1991).

En la actualidad se considera que ambas técnicas de

2. INTRODUCCION

exploración de la audición (OEA-PEATC) son perfectamente complementarias, siendo necesaria su realización simultánea en la población de neonatos de riesgo (Uziel y Piron, 1991; Mir, 1992; Sequí, 1993).

Como conclusión, podemos establecer que el registro de las OEAp por clicks constituye el sistema ideal de despistaje inicial de las hipoacusias en el Recien Nacido, siendo sus características esenciales (Bonfils, 1990):

- Test simple, objetivo y atraumático
- Alta sensibilidad y especificidad
- Evalúa las frecuencias medias (1-2 kHz)
- Menor tiempo de realización que los ABR
- Bajo coste

B. APLICACIONES CLINICAS DE LAS OEAP EN OTONEUROLOGIA

Con el perfeccionamiento y estandarización de los sistemas de registro, se ha demostrado que las OEAp están presentes en el 96-100% de sujetos con audición normal. Aceptado en la actualidad el origen coclear de las OEAp, ya Kemp en 1978 indica que éstas estarán 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

2. INTRODUCCION

aplicaciones clínicas (Kemp, 1978, 1979).

Pero antes de considerar que la ausencia de OEAp está ligada a existencia de patología coclear hay que tener en cuenta un detalle, para la detección de las OEAp en el CAE se necesita 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 OEAp 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 la OEAP (Bonfils, 1988). Es rara la existencia de fluidos en el Oído Medio durante los primeros días de vida, por lo que esta alteración en el registro de las OEAp por alteraciones en el Oído Medio no afecta a al screening neonatal de la audición.

Se ha comprobado que alteraciones en el equilibrio de presiones en el Oído Medio producen una reducción de la amplitud de la OEAp por bajo de 2 kHz y posiblemente un incremento por encima de 3 kHz (Kemp, Ryan y Bray, 1990). Para algunos autores, un predominio de las frecuencias por encima de 2 kHz es un signo específico de disfunción de la Trompa de Eustaquio (Bonfils, 1990).

En casos de Otosclerosis, nunca se registran OEAp cuando la media de los umbrales audiométricos en las frecuencias de 0.5 y 1 kHz supera los 30 dB HL, produciéndose una reaparición de las

2. INTRODUCCION

OEAp tras la realización de una Estapedectomia, siendo esta evolución paralela a disminución de los umbrales audiométricos con cierre del gap a-h (Bonfils, 1989; Collet, 1989).

Como ya hemos dicho anteriormente, Kemp en 1978 ya establece que las OEAp estarán ausentes cuando exista patología endococlear que provoque una hipoacusia que supere los 30 dB HL. Estudios posteriores determinaron que no era posible registrar OEAp cuando el umbral subjetivo de percepción del click era superior a 45 dB HL y siempre era posible su registro cuando la media de los umbrales auditivos en las frecuencias de 1-4 kHz o el umbral subjetivo de percepción del click era inferior a 15 dB (Bonfils, 1988a, 1988b; Bonfils y Uziel, 1989).

Bonfils establece que el registro de las OEAP puede ser considerado como un test de screening para umbrales de 30 dB HL, que nos permite separar a la población en 2 grupos de sujetos según la existencia de OEAP (Bonfils, 1990):

- En aquellos casos en los que se registran OEAP se puede determinar que existe una media audiométrica para las frecuencias de 1-4 kHz. inferior a 30 dB HL.

- La ausencia de OEAP sería compatible con patología del OM/OI que eleva los umbrales audiométricos por arriba de 30 dB HL.

2. INTRODUCCION

Posteriormente sería Collet quien establecería que nunca se registrarían OEAP en aquellos casos en los que en la frecuencia de 1000 Hz se produce una elevación de los umbrales por encima de 40 dB HL. Este autor considera que la presencia de OEAP provocadas por Clicks precisa de la integridad de las frecuencias medias, en particular de la frecuencia de 1000 Hz (Collet, 1989). Este concepto se ve reforzado por la evidencia de que en algunos casos es posible registrar OEAP cuando las pérdidas auditivas se producen en frecuencias superiores a 2 kHz (Rutten, 1980, Probst, 1987; Bonfils, 1989).

En un principio se consideró que existía una cierta correlación entre el audiograma y el análisis espectral de la OEAP (Kemp, 1986; Bray, 1989). En algunos casos la presencia de emisión en algunas porciones del espectro se correspondía con frecuencias donde los umbrales audiométricos estaban conservados. Según esta idea, tras el análisis espectral de la OEAP podríamos predecir la morfología del audiograma. Investigaciones posteriores han demostrado que existen correlaciones estadísticamente significativas entre la amplitud de la emisión en determinadas frecuencias del espectro y los umbrales audiométricos en dichas frecuencias del audiograma. En aquellos casos en los que se registran un mayor número de picos de banda estrecha en las frecuencias agudas del espectro de la OEAP también está más conservada la audición en las frecuencias agudas del audiograma (Collet, 1990). Si bien se ha confirmado esta relación entre espectro de la OEAP y Audiograma, al existir

2. INTRODUCCION

múltiples relaciones entre distintas porciones del espectro con varias frecuencias del Audiograma, en la actualidad no nos es posible predecir la morfología de uno a partir del análisis del otro.

En los pacientes diagnosticados de Hidrops Endolinfático, inicialmente no existen diferencias en los registros de las OEAp de los ya referidos anteriormente, estando la incidencia de aparición de las OEAp en relación con los umbrales audiométricos, pero también se ha evidenciado que tras la realización del Test del Glicerol se produce una reducción del umbral de detección de la OEAP o una reaparición de éstas en los pacientes en los que el test audiométrico ha resultado positivo (Probst, 1987; Bonfils, 1988; Harris y Probst, 1982).

El registro de las OEAp también se altera en aquellos casos en los que se administran Ototóxicos, ya que estos fármacos provocan una lesión puramente coclear, con especial afectación de las CCE. A pesar de ello, las alteraciones precoces cocleares que se producen en las espiras basales, donde se codifican las frecuencias agudas, no son detectables mediante el registro de las OEAp dado que la existencia de éstas tan solo nos indica integridad coclear en las frecuencias medias (1-2 kHz) (Bonfils, 1990).

Donde si es posible la aplicación clínica del registro de las OEAp es en la monitorización y control de poblaciones

2. INTRODUCCION

expuestas repetidamente a ruidos, ya que se ha determinado que en estos casos se produce una reducción de la Amplitud global de la OEAP y una disminución del número de picos frecuenciales de banda estrecha en el análisis espectral (Probst, 1987). Algunos autores consideran que este hecho podría ser útil en la detección de alteraciones infraclínicas en poblaciones expuestas a ruidos, para de esta forma aplicar medidas preventivas destinadas a evitar el desarrollo de la posterior hipoacusia (Tanaka, 1990; Uziel, 1991).

También se han realizado estudios para determinar si el estudio de las OEAP nos puede aportar datos en el diagnóstico topográfico de una hipoacusia, y tras diversos estudios se ha llegado a la conclusión de que el registro de las OEAP tiene poca especificidad en la detección de Tumores del Angulo Pontocerebeloso. Cuando se diagnostica un Neurinoma del VIII par no se registran 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 la presencia o ausencia de OEAP y los umbrales audiométricos. Los autores que han investigado este fenómeno consideran en el momento de su diagnóstico, la hipoacusia que provocan la mayoría de los neurinomas, sería de origen coclear, probablemente por compresión vascular o atrófia retrógrada (Bonfils y Uziel, 1988).

En el resto de casos en los que existe una patología del Tronco de Encéfalo (Hiperbilirrubinemia, Esclerosis en Placas...)

2. INTRODUCCION

se registran OEAP en la mayoría de los casos independientemente de que produzcan o no hipoacusia (Bonfils y Uziel, 1988; Mir, 1992).

Como resultado de todas las experiencias desarrolladas sobre la **aplicaciones clínicas** de los registros de OEAp en el campo de la Otoneurología podemos concluir:

- La detección de OEAP es un test de screening para determinar umbrales alrededor de 30 DB HL para las frecuencias medias (1-2 KHz).
- Su aplicación clínica está limitada en el adulto.
- No aporta información sobre la etiología de la hipoacusia.
- No es útil en el diagnóstico precoz del Neurinoma del Acústico.
- Puede aportar información adicional en algunos casos de patología retrococlear.

Las líneas de investigación actuales consideran que las posibles **aplicaciones clínicas futuras** de las OEAp serían (Uziel, 1991):

- 1 test de despistage de hipoacusias en el niño
- Control de adultos de riesgo
 - Expuestos a Ototóxicos
 - Trabajo en ambiente ruidoso

2. INTRODUCCION

- Sistema para la evaluación objetiva sobre la eficacia u ototoxicidad de medicamentos.

2.3. ESTUDIO DE LA INTERACCION ENTRE ESTIMULACION ACUSTICA CONTRALATERAL - SISTEMA EFERENTE - MECANISMOS COCLEARES ACTIVOS -OTOEMISIONES ACUSTICAS

La función auditiva que ejercen las proyecciones eferentes cocleares ha permanecido desconocido hasta estudios recientes, en los que partiendo de un conocimiento más profundo de las vías auditivas descendentes, de su comportamiento electrofisiológico ante determinadas situaciones y de su interrelación con las CCE, se ha establecido la posibilidad teórica de la existencia de un mecanismo de control del SNC sobre la Cóclea.

Las investigaciones iniciales sobre el funcionalismo del Sistema Eferente evidencian que tras la estimulación eléctrica del Haz Olivococlear a nivel del suelo del 4º ventrículo se produce una disminución del Potencial de Acción Global del Nervio Auditivo, así como incrementos del Potencial Microfónico Coclear (Galambos, 1956; Fex, 1959, 1962). Los resultados obtenidos en las investigaciones anteriores no son concluyentes pues las estimulaciones eléctricas a nivel del suelo del 4º ventrículo no son completamente selectivas dado la gran densidad de núcleos y vías existentes en la zona.

En otras investigaciones se establece que estímulos sonoros son capaces de estimular el sistema Eferente, y más concretamente, que las fibras que integran el sistema Eferente

2. INTRODUCCION

Medial poseen capacidad de respuesta frente a estímulos sonoros ipsi y contralaterales, practicamente con la misma tonotopia y selectividad frecuencial que las células ciliadas (Fex, 1962; Cody y Johnstone, 1982; Robertson y Gummer, 1985).

Buno, en experiencias en gatos (Buno, 1978), intenta demostrar las variaciones que se producen sobre la función auditiva tras la estimulación de las fibras del Sistema Eferente con estímulos sonoros, comparando las respuestas de las fibras del Nervio Auditivo con y sin estimulación de la Cóclea contralateral con sonidos. Este autor establece que estimulaciones cocleares con tonos puros de escasa intensidad (30 dB SPL) modifican la actividad espontanea de las fibras aferentes contralaterales, por lo que llega a la conclusión que la estimulación acústica con Tonos Puros produce un efecto inhibitor con selectividad frecuencial sobre la actividad del Nervio Auditivo contralateral.

Warren y Liberman continuan las investigaciones en este campo, y realizando estudios en gatos anestesiados con barbitúricos, confirman la existencia de un efecto supresor sobre la actividad del Nervio Auditivo, provocado por estímulos sonoros y mediado por el Sistema Eferente, desapareciendo este efecto supresor tras la sección del haz eferente Olivococlear en el suelo del 4º ventrículo. El efecto supresor puede aparecer cuando se estimula la Cóclea contralateral con tonos puros o ruidos de escasa intensidad (30 dB SPL) (Warren y Liberman, 1989a, 1989b). Tras estimulación acústica binaural o tras exposición a ruidos

2. INTRODUCCION

comprueban que se produce un incremento de los porcentajes de descarga de las fibras eferentes olivococleares (> 140 spikes/segundo tras estimulación con 90 dB SPL) . Liberman considera que este incremento en el porcentaje de descargas de las fibras del Sistema Eferente tras la estimulación por ruidos desempeña un importante papel en la identificación de sonidos en ambientes ruidosos y también contribuye a crear un mecanismo de protección frente al ruido (Liberman, 1988a). Las diferentes respuestas a la estimulación acústica contralateral entre animales de distintas especies explicaría la variabilidad interanimal en la susceptibilidad al trauma acústico (Liberman, 1988b).

Este mismo autor (Liberman, 1989), establece también en gatos anestesiados, que el Potencial de Acción Compuesto medido en la Ventana Redonda, en respuesta a Tone-Pips de baja intensidad, disminuye significativamente tras la estimulación de la Cóclea contralateral con Tonos Puros o Ruidos, efecto que desaparece cuando se secciona el Haz Olivococlear. Esta disminución del Potencial de Acción puede ser considerada como un sistema rápido de registro del Efecto Supresor de la actividad mediado por el Sistema Eferente, ya que constituye un buen sistema de medida del nivel de excitabilidad de las fibras que lo componen.

Este Efecto Supresor también ha sido evidenciado en el hombre, al comprobarse que se produce una reducción del Potencial de Acción Compuesto (N_1) tras la estimulación de la cóclea

2. INTRODUCCION

contralateral con Tonos Puros (Folsom y Osley, 1987).

Otros hallazgos apoyan y confirman la existencia de este Efecto Supresor de la actividad coclear, contribuyendo de esta forma a esclarecer el papel que desempeña el Sistema Eferente Medial en el proceso de la audición:

. La estimulación eléctrica del Haz Olivococlear a nivel del 4º ventrículo produce una disminución del Potencial de Acción Compuesto (N_1) y del porcentaje de descargas espontaneas o provocadas de las fibras aferentes (Gifford y Guinan, 1987; Guinan y Gifford, 1988a, 1988b).

. En cobayas, la estimulación acústica contralateral produce reducciones de la elevación temporal del umbral (TTS) inducidas por tonos Puros (Rajan y Johnstone, 1988).

. El fenómeno de emmascaramiento del Potencial de Acción Compuesto se reduce tras secciones a nivel del suelo del 4º ventrículo (Bonfils, 1986).

Todos los hechos referidos hasta ahora no pueden ser atribuidos a la acción de una porción u otra del Sistema Eferente. Brown y Nuttall desarrollan un modelo experimental por el que consideran que todas las respuestas que se producen tras la estimulación eléctrica del 4º ventrículo estarían mediadas por el Sistema Eferente Medial (Brown y Nuttall, 1984). Estos autores

2. INTRODUCCION

observan que tras esta estimulación eléctrica se produce una modificación de los Potenciales Intracelulares de las CCI equivalente a una atenuación de la estimulación ipsilateral entre 9-24 dB. Este efecto tan solo puede ser justificado por el papel mediador ejercido por el Sistema Eferente Medial sobre las CCE, y éstas a su vez sobre las CCI, ya que el Sistema Eferente Lateral no establece ningún contacto sináptico con las CCI.

El descubrimiento de la capacidad coclear para generar una serie de sonidos que pueden ser registrados en el CAE en forma de **Otoemisiones Acústicas** (Kemp, 1979) ha supuesto que se pueda disponer de un método que permita estudiar de una forma directa el efecto que se produce sobre la función coclear tras la activación de el Sistema Eferente Medial. Aceptado que las OEA son generadas en las CCE (Brownell, 1990), las variaciones que se producen en estas OEA tras la estimulación sonora de la Cóclea contralateral será un reflejo de la acción moduladora del Sistema Eferente Medial sobre la mecánica coclear, considerandose como un método efectivo de exploración funcional de este sistema Eferente Olivococlear (Collet, 1990b).

Varios autores han demostrado que tras la **Estimulación Acústica Contralateral (EAC)** se produce una disminución de la amplitud y espectro frecuencial de todos los tipos de OEA. Brown, en experiencias en cobayas, demuestra que tras la aplicación de EAC se reduce el porcentaje de registros de **Productos de Distorsión (PD)** (Brown, 1988). Puel y Rebillard confirman que este

2. INTRODUCCION

efecto está mediado por el Sistema Eferente y no por un efecto protector producido por la contracción de los músculos del oído medio. Estos autores demuestran que la estimulación acústica contralateral disminuye la amplitud de los PD en cobayas en los que se han seccionado los músculos del oído medio, efecto supresor que desaparece tras la sección del haz olivo-coclear a nivel del suelo del 4º ventrículo (Puel y Rebillard, 1990).

En registros de **Otoemisiones Acústicas Espontáneas (OEAe)** en humanos también se observa que tras la estimulación de la cóclea contralateral con tonos puros se producen variaciones de la amplitud y en el espectro de estas OEAe. Cuando se mantiene fija la intensidad del estímulo contralateral y se varía su frecuencia, la mayor cantidad de cambios en las OEAe se produce cuando se emplean tonos con una frecuencia 1/2 octava por bajo de la frecuencia de la OEAe. Las variaciones en la amplitud de la OEAe aparecerán cuando se emplean estímulos contralaterales de intensidad superior a 60 dB SPL, observándose las mayores reducciones de esta amplitud cuando la frecuencia del estímulo contralateral es similar a la frecuencia de la OEAe (Mott, 1989).

El mismo efecto modulador mediado por el Sistema Eferente Medial ha sido objetivado al observar las variaciones producidas en la amplitud y espectro frecuencial de las **Otoemisiones Acústicas Provocadas (OEAp)** por **Clicks** o **Tone Burst** tras la aplicación de distintos estímulos sonoros contralaterales (Collet, 1990a, 1990b, 1991a; Veuillet, 1991; Morant 1991a, 1991b, 1992a).

2. INTRODUCCION

Inicialmente se comprobó que se producía una disminución de la Amplitud de las OEAP cuando el oído contralateral se estimulaba con un Ruido Blanco de una intensidad por bajo del umbral del reflejo acústico. Este Efecto Supresor aparecía con estímulos de 30 dB SPL ó 10 dB SL (Collet, 1990a). En algunos casos de su experiencia en los que ocluyeron el CAE del oído en el que se aplicaba el estímulo contralateral con un tapón de silicona, se precisaban intensidades de estimulación contralateral por encima de 60 dB SPL para producir las mismas reducciones de la amplitud de la OEAP.

Cuando se emplean Clicks no filtrados como EAC se observan reducciones significativas de la Amplitud cuando éstos son de una intensidad superior a 17.5 dB SL. Por encima de esta umbral, la Amplitud de la OEAP disminuye a medida que la intensidad de estímulo contralateral se incrementa. Este Efecto Supresor también estará en función del Intervalo Interclicks (ISI). La disminución de la Amplitud de la OEAP cuando el oído contralateral se estimula con un Click de una intensidad determinada será mayor cuando el Intervalo Interclicks es menor de 14.2 msg, no observando este efecto supresor cuando el intervalo supera los 49.9 msg (Veillet, 1991).

Todas estas variaciones en la amplitud de las OEAP siguen estando presentes en pacientes en los que el Reflejo Acústico está ausente o se ha seccionado quirúrgicamente el músculo del estribo, en cambio, no se producen en aquellos pacientes en los

2. INTRODUCCION

existe una Hipoacusia Neurosensorial en el oído en el que se aplica la EAC (Collet, 1990b).

También se ha evidenciado la existencia de una especificidad de frecuencia en el Efecto Supresor Contralateral. Cuando empleamos Tonos Pip para provocar la aparición de la OEAp se produce una modificación en la amplitud y espectro frecuencial de esta OEAp cuando la cóclea contralateral se estimula con **Sonidos de Banda Estrecha**. Las mayores variaciones aparecerán cuando la frecuencia del estímulo contralateral sea cercana a la frecuencia del Tono Pip empleado para provocar la aparición de la OEAp (Veuillet, 1991). Este fenómeno se ha explicado al demostrarse que existe una correspondencia tonotópica entre las CCE y las fibras del Sistema Eferente (Brown, 1988).

Otra forma de explorar funcionalmente el Sistema Eferente Medial ha sido mediante el estudio de las variaciones que se producen en las OEAp tras la realización de **esfuerzos de atención auditivos y visuales**. Tras los esfuerzos de atención visual se producen disminuciones del espectro de las OEAP en la banda de frecuencias 960-1920 Hz, mientras que la atención a estímulos auditivos provoca las disminuciones en la banda de 1920-2880 Hz. Este autor atribuye este hecho a la existencia de un efecto periférico de la atención ejercido a nivel coclear y vehiculizado por una activación fisiológica del Sistema Eferente Medial (Froelich, 1990a, 1990b).

2. INTRODUCCION

Los resultados obtenidos en todas estas investigaciones confirman la hipótesis que considera que el sistema Eferente Medial ejerce un papel modulador sobre la mecánica coclear a través de la acción que ejerce sobre las CCE . Esta Hipótesis establece que es el sistema Eferente Medial quien inicia o regula una contracción lenta de las CCE, por intermedio de sus receptores colinérgicos o a través de 2º mensajeros como los fosinositidos, siendo esta contracción lenta y sostenida de las CCE el elemento fundamental en la modulación de los micromecanismos cocleares activos, al provocar una disminución del papel amplificador de las CCE sobre la excitación de las CCI (Uziel y Pujol, 1990). A esta acción del Sistema Eferente sobre la Cóclea se le han atribuido propiedades como la detección de señales en ambiente ruidoso y la protección ante sobreestimulaciones sonoras, es decir, esta conexión intercoclear vehiculizada por el Sistema Eferente, constituiría un mecanismo de protección de la cóclea frente a los ruidos (Veuillet, 1991). Sin embargo un último hallazgo cuestiona este efecto protector frente al ruido, ya que no se desencadena ante una estimulación acústica binaural en gatos a los que se les han seccionado los músculos del oído medio. Los estímulos acústicos que son capaces de estimular el sistema eferente son también capaces de desencadenar el reflejo protector de los músculos del oído medio (Lieberman, 1990).

Nuestros conocimientos actuales sobre el Sistema Eferente Medial nos indican que este haz es un elemento integrante de una

2. INTRODUCCION

vía Córtrico-Coclear que conecta el SNC con la cóclea, y que a través de las sinapsis que establece con las CCE controla y modula los fenómenos contractiles originados en estas células. Sin embargo, queda por determinar con exactitud que papel desempeña esta modulación de la mecánica coclear sobre la audición, y si se confirma la hipótesis que le atribuye un papel protector frente a los ruidos.

Las variaciones que se producen en las OEAP tras la aplicación de estímulos sonoros en la cóclea contralateral constituye un pilar fundamental en el conocimiento de este Sistema Eferente, y nos proporciona un método directo de análisis de los mecanismos cocleares activos y de los cambios en ellos producidos cuando se activa la vía eferente, siendo por lo tanto, un método de exploración fácil, objetivo y no invasivo de este Sistema Eferente.

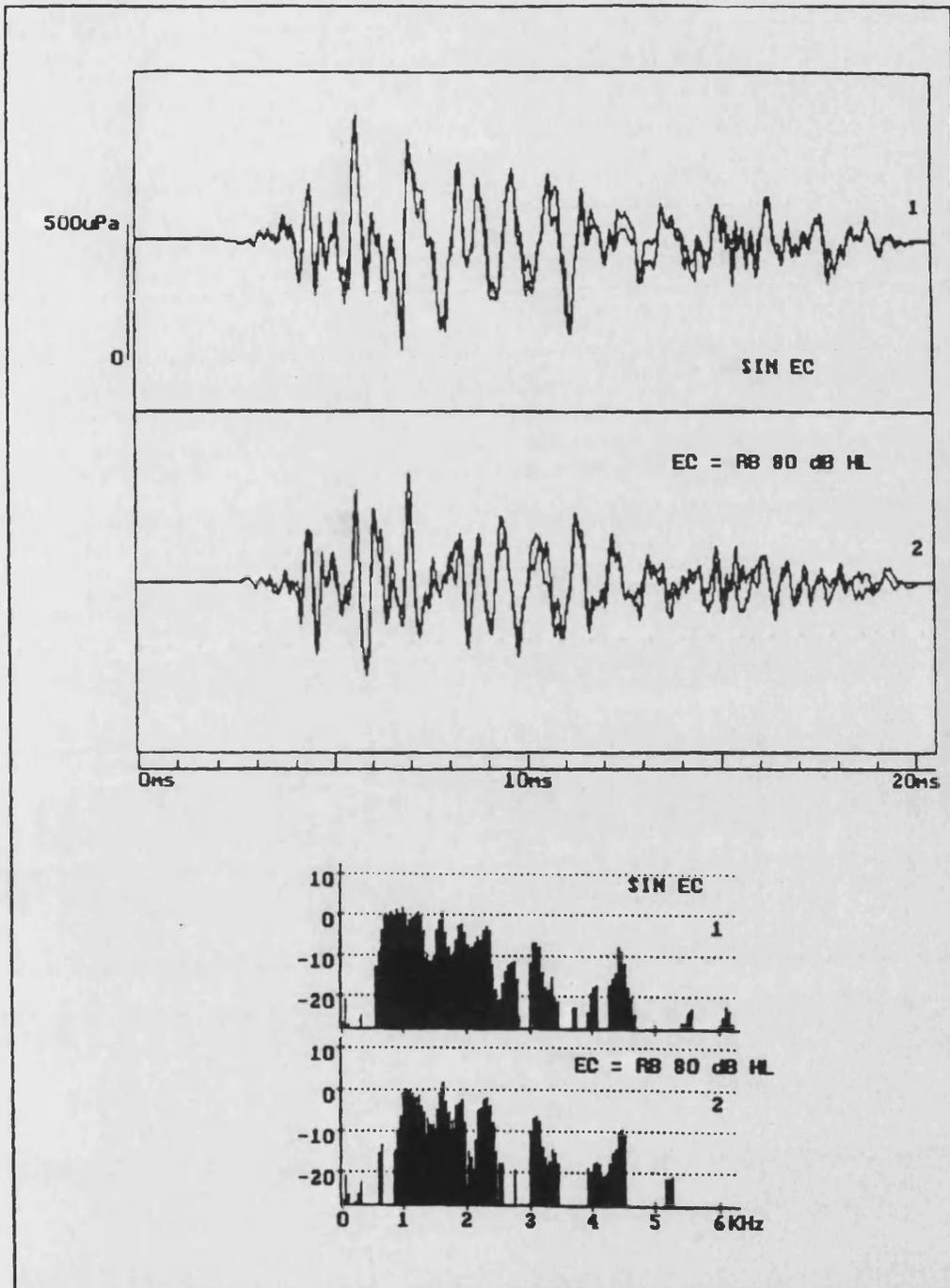


Figura 2.18: Variaciones de las OEAp tras EAC con un Ruido Blanco (tomado de Marco et al., 1992a).

3. MATERIAL Y METODOS

3. MATERIAL Y METODOS

3.1. MATERIAL

3.1.1. POBLACION

El estudio lo hemos realizado en una serie de individuos que debían cumplir los siguientes requisitos para poder ser incluidos en la muestra:

- . Ausencia de antecedentes de otorrea, infecciones víricas o toma de ototóxicos.
- . No exposición habitual en ambientes ruidosos.
- . Otoscopia: membranas timpánicas integra y sin signos de retracción o esclerosis.
- . Impedanciometría: timpanograma tipo A y presencia de reflejos estapediales ipsi y contralaterales.
- . Audiometría: umbrales auditivos ≤ 20 dB HL en todas y cada una de las frecuencias más frecuentemente analizadas en la audiometría tonal liminar, en ambos oídos (250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz) .

A. CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA

- **NUMERO:** el estudio los hemos realizado en 100 individuos, en los que hemos realizado registros de OEAp en el oído derecho (n=100).

3. MATERIAL Y METODOS

- **EDAD:** la edad media de los 100 individuos que componen el total de la muestra era de 28.06 ± 7.76 años, en un rango que abarcaba desde los 11 hasta los 51 años.

- **SEXO:** en la distribución por sexos observamos que 56 eran mujeres, y el resto varones ($\sigma = 44$ / $\varphi = 56$)

- **UMBRALES AUDIOMETRICOS:** en todos los casos en la audiometria tonal liminar se determinaban umbrales ≤ 20 dB HL en todas las frecuencias en ambos oidos. Los resultados promediados de los umbrales audiométricos para cada una de las frecuencias quedan reflejados en la siguiente tabla:

Hz	MEDIA	σ	MAXIMO	MINIMO
250	10.4	4.50	5	20
500	11.1	4.87	5	20
1000	8.55	3.93	5	20
2000	8.22	3.86	0	20
4000	8.11	4.68	0	20
8000	8.11	4.68	0	20

Tabla 3.1: umbrales audiométricos promediados de ambos oidos en cada una de las frecuencias.

AUDIOMETRIA

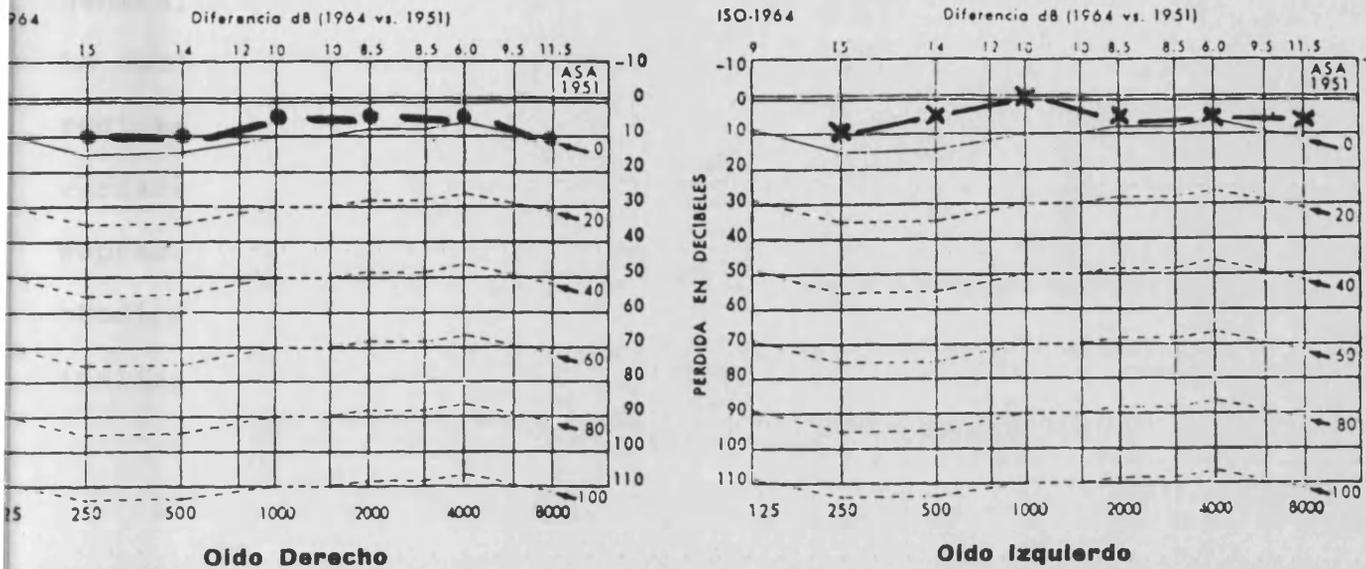


Figura 3.1: Umbrales Audiométricos.

En conjunto podemos considerar que la muestra está constituida por 100 adultos jóvenes normoyentes sin ningún antecedente de patología auditiva.

3.1.2. SISTEMA DE REGISTRO OEAp

Para el registro de las OEAp hemos utilizado un **Analizador Otodinámico ILO88** diseñado por **David Kemp y Peter Bray** en el **Instituto de Laringología y Otología (University College London)** y posteriormente fabricado y distribuido por **Otodynamics Ltd** .

3. MATERIAL Y METODOS

El término de **Analizador Otodinámico** fué introducido por estos autores tras el diseño del equipo ILO88, y en líneas generales, se considera que es un sistema capaz, tras estimular la Cóclea con un sonido, de analizar los sonidos que se pueden registrar en el CAE y extraer de ellos aquellos que son verdaderamente generados en el oído interno, para poder ser representados de una forma eficaz y determinar el estado otodinámico de los mecanismos periféricos de audición. Para ello analiza el sonido que se registra en el CAE en 4 direcciones:

- 1º. Test de acoplamiento de la sonda en el CAE.
- 2º. Validación de la OEA mediante distintos test que consideran que la energía acústica captada es verdaderamente generada en el oído interno.
- 3º. Cuantificación del grado de contaminación por ruido.
- 4º. Cuantificación de la cantidad de relativa de OEA producida en cada frecuencia.

El **Analizador ILO88** está constituido básicamente por los siguientes elementos (Bray, 1989) (Foto 1):

- **HARDWARE**
 - . 2 tarjetas de proceso de señal
 - . Circuitos analógicos de atenuación del estímulo y amplificación de la entrada
 - . Sonda acústica con un altavoz y un micrófono miniaturizados
 - . Ordenador PC compatible
- **SOFTWARE: ILO 88 V 3.6**

3. MATERIAL Y METODOS



FOTO 1: Equipo de Registro de OEAp ILO88

A. TARJETAS DE PROCESO DE LA SEÑAL

Este componente del Hardware está constituido por 2 tarjetas encargadas de procesar las señales acústicas. Pueden estar situadas en una caja individualizada o integrada en el interior del ordenador. Una de ellas es la encargada de generar el estímulo capaz de provocar la aparición de la OEAp, mientras que la otra tiene como función recoger esta OEAp en forma de energía acústica generada por la Cóclea y acondicionarla de forma que pueda ser representada de una forma objetiva y eficaz. Ambas tarjetas disponen de memoria de acceso aleatoria en su interior (RAM local) para su funcionamiento independiente del ordenador (Foto 2).

La **Tarjeta Generadora de Estímulos** es capaz de producir un estímulo complejo de 80 ms de duración. Este se puede descomponer en 4 estímulos simples de 20 ms, constituidos a su vez por un pulso unipolar eléctrico (**Click**) de 80 μ s de duración seguido de un periodo de silencio de 19 ms. En conjunto, estos 4 estímulos conformarán el **Click no lineal** constituido por 3 estímulos lineales de igual intensidad y un 4º de intensidad 3 veces mayor y polaridad invertida, repitiéndose todo el conjunto con una periodicidad de 21 clicks/segundo, siendo éste un parámetro que puede ser modificado.

Los elementos fundamentales en la estructura de esta tarjeta son un convertidor analógico-digital (ADC) de 12 bit y una Ram

3. MATERIAL Y METODOS

local de 16 bit. Su funcionamiento está basado en la grabación del click no lineal en la memoria RAM donde queda almacenado y puede ser repetido con una periodicidad predeterminada, gracias a la existencia de un oscilador para el cronometraje y direccionamiento de la señal.

La Tarjeta Procesadora de la Señal recoge los datos sincrónicamente a la emisión de estímulos por la tarjeta generadora, digitalizando la respuesta, almacenandola y procesandola en la memoria. Está constituida por 2 ADC, 1 procesador aritmético y 2 buffers de almacenamiento en la memoria RAM. El elemento fundamental es el ADC de 12 bit y alta ganancia para el proceso de la información recogida como un señal acústica biológica. Las respuestas a los 4 estímulos individuales son recogidos por esta tarjeta, promediados por el procesador aritmético y posteriormente almacenados alternativamente en los buffers de la RAM local, desde donde pueden ser recogidos e interpretados por el ordenador. El análisis de la correlación entre las respuestas almacenadas en ambos buffers nos permite identificar si las señales recogidas son verdaderamente una Otoemisión Acústica. El otro ADC es de 8 bit y baja ganancia siendo el encargado de captar la energía acústica total existente en el CAE.

B. CIRCUITOS ANALOGICOS DE FILTRO Y AMPLIFICACION

En una caja aparte se encuentran integrados todos los circuitos analógicos que nos permiten filtrar y atenuar el estímulo (salida) creado por la tarjeta generadora antes de ser emitido por el altavoz situado en la sonda, y además amplificar y filtrar la respuesta (entrada) antes de ser captada por la tarjeta procesadora de la señal (Foto 3).

La salida es tratada a este nivel nivel por los "pasos digitales" del ADC que eliminan todos los componentes de alta frecuencia. En la señal de entrada se realiza una amplificación de 8500 veces antes de alcanzar el ADC principal de 12 bit de la tarjeta de proceso, y también se realiza un filtro por el que se eliminan todos los componentes mayores de la mitad de la frecuencia de análisis, que son tratados como artefactos.

C. SONDA ACUSTICA

La sonda acústica es uno de los elementos fundamentales en el proceso de registro de las OEAp, al estar constituida por los elementos que proporcionan la estimulación transitoria y los que permiten el registro de la respuesta acústica.

El Analizador Otodinámico ILO88 emplea una sonda compacta

3. MATERIAL Y METODOS

en la que se integran unos transductores miniaturizados (1 micrófono y 1 altavoz) embebidos en resina epoxi en el interior de un cono de plástico (otoscopio desechable Heine) (Foto 4).

Al realizar el estudio en adultos, siempre hemos utilizado la Sonda Tipo B, ya que ésta es de mayores dimensiones y se acopla mejor a las dimensiones del CAE, siendo este un elemento imprescindible para alcanzar una sensibilidad elevada y un espectro frecuencial de respuesta amplio. Pequeñas fugas a través de espacios creados por un ajuste defectuoso de la sonda disminuyen la sensibilidad del micrófono para las bajas frecuencias. En los registros realizados en neonatos se emplea la Sonda Tipo E de menores dimensiones y en la que además se ha reducido 10 veces el voltaje del estimulador adecuando de esta forma las menores dimensiones del CAE a las características del estímulo.

Los transductores deben poseer un espectro de frecuencias plano y amplio para asegurar que la otoemisión sea mínimamente modificada por los elementos que componen el sistema de medida. Para ello se han seleccionado transductores miniaturizados de la marca Knowles. El transductor eléctrico que emite la estimulación transitoria es un altavoz Knowles BP1712 calibrado para obtener una respuesta plana ± 5 dB entre 120 y 4600 Hz. El micrófono receptor es un Knowles EA1843 de alta sensibilidad y bajo nivel de ruido que asegura un amplio espectro frecuencial de respuesta

3. MATERIAL Y METODOS

(± 5 dB desde 125 a 9000 Hz), y posee además un amplificador interno FET. Estos transductores están conectados separadamente a un cable eléctrico miniaturizado para minimizar al máximo la posibilidad de cruces, y también comunican con el exterior del cono a través de tubos de plástico de longitudes diferentes.

En el extremo distal del cono de plástico se suele acoplar una oliva de goma, caucho o esponja (similares a las utilizadas en impendanciometría) para facilitar un acoplamiento correcto de la sonda a las paredes del CAE.

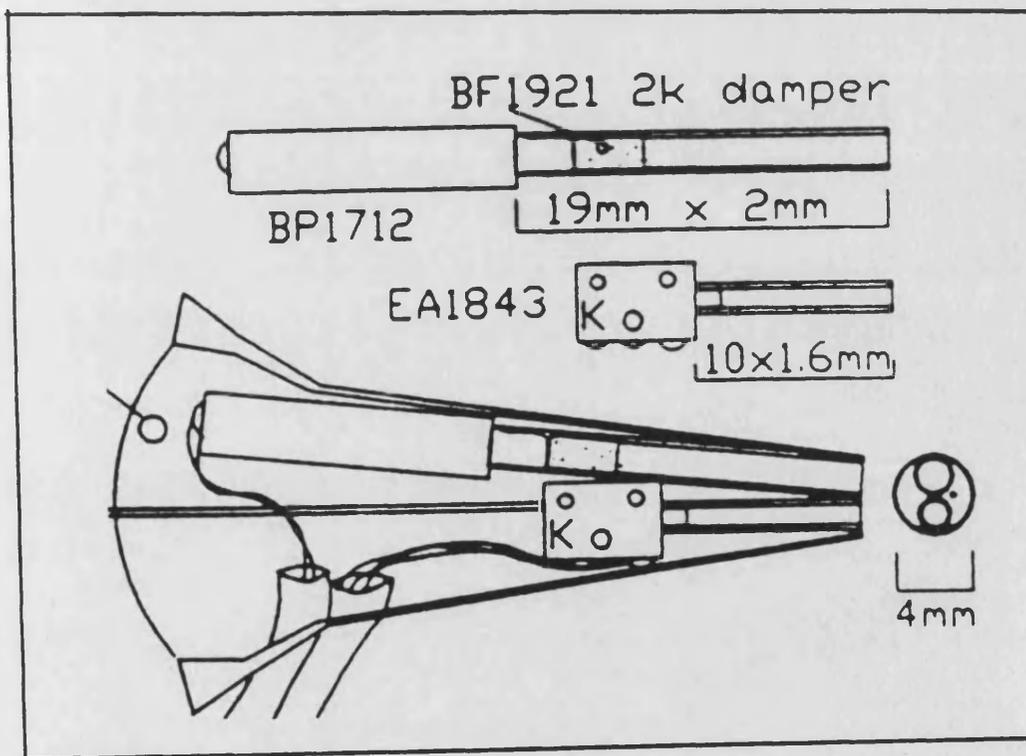


Figura 3.2: Esquema de la Sonda acústica ILO Tipo B (modificado de Kemp, Ryan y Bray, 1990).

3. MATERIAL Y METODOS

D. ORDENADOR

Para el registro de los datos se ha utilizado un **Amstrad ALT-286 con LCD/CGA** conectado mediante una expansión a la caja que contiene las tarjetas procesadoras de la señal (Foto 5).

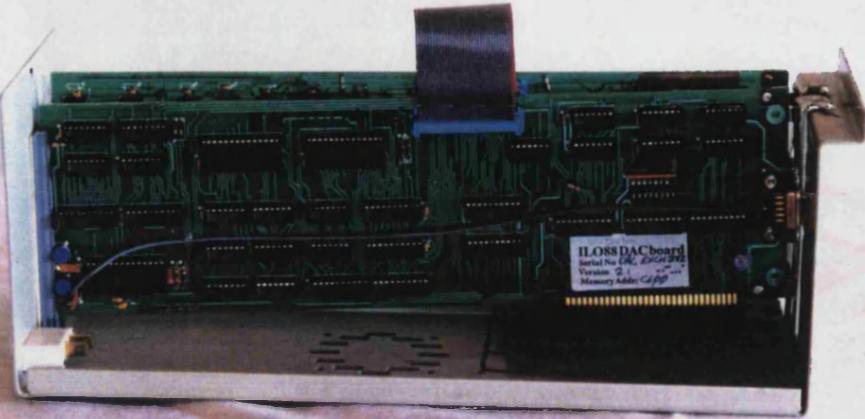


FOTO 2: Tarjetas de Proceso de la Señal



FOTO 3: Circuitos Analógicos de Filtro y Amplificación

3. MATERIAL Y METODOS



FOTO 4: Sonda Acústica



FOTO 5: Ordenador AMSTRAD ALT-286

E. SOFTWARE

Para el control del Hardware hemos utilizado el programa ILO88 v 3.6 experimental específico del sistema, escrito en Turbo pascal. Este es un programa de facil aprendizaje y manejo al disponer de un sistema de menus extensibles que nos facilita el proceso de registro de los datos, permitiendonos ademas almacenar y recuperar los registros del disco del ordenador y modificar algunos parámetros de la prueba según nos interese.

En nuestra experiencia hemos preestablecido que el programa emita por defecto un estímulo transitorio constituido por un Click no lineal de 80 μ sg de duración y de una intensidad entre 80-85 dB SPL.

Previamente al registro de los datos, y ya tras haberse iniciado la estimulación transitoria, el programa realiza una rutina de comprobación del estímulo emitido y del ruido ambiente existente (**check fit routine**), suministrandonos datos sobre las características de este estímulo en relación con el acoplamiento de la sonda en el CAE y el ajuste del nivel de aceptación/rechazo de las emisiones respecto al ruido ambiente. En la medida que ambas relaciones se aproximen a un valor ideal se conseguirán realizar registros de gran calidad en un tiempo mínimo.

Cuando el operador considera que las características del

3. MATERIAL Y METODOS

estímulo y el ruido ambiente son adecuados, voluntariamente inicia el proceso de emisión de estímulos y de registro de respuestas que finalizará cuando se alcance el número de respuestas a promediar preestablecido o cuando lo desee el operador.

El Software controla todo este proceso por medio de una serie de acciones que realiza sobre el Hardware y que se pueden resumir en los siguientes puntos:

1. Arranque.
2. Carga la onda del estímulo en la memoria local de la tarjeta generadora.
3. A partir del 2º ciclo de estímulo/respuesta: transporta las respuestas recogidas por la tarjeta procesadora de la señal al interior de la memoria del ordenador huésped, dejando las tarjetas libres para iniciar un nuevo ciclo. Como respuesta se consideran las señales no lineales residuales que tienen como origen la cóclea y que son captadas por la tarjeta procesadora.
4. Calcula la contaminación por ruido de la respuesta más reciente. Expone el umbral de rechazo de ruido establecido por el operador.
5. Si el nivel de ruido se sitúa por debajo del umbral de rechazo las respuestas se almacenarán alternativamente en ambas memorias donde se promediarán las respuestas individuales.

3. MATERIAL Y METODOS

6. Se realiza una correlación cruzada de las respuestas acumuladas en ambas memorias y se exponen los valores numéricos de dicha correlación en la pantalla.

7. Si se requiere se pueden representar los valores promediados de las respuestas en forma de una onda tempòro-frecuencial que se manifiesta en la pantalla principal en tiempo real.

8. Tiempo de espera hasta que el hardware ha completado un nuevo ciclo de colección de datos.

9. Se repite periódicamente el ciclo hasta que se alcanza el número de respuestas a promediar preestablecido o hasta que el operador de por finalizado el proceso de registro.

10. Se representan en la pantalla principal las ondas tèmpero-frecuenciales superpuestas de las respuestas almacenadas en ambos buffers de memoria.

En pantallas laterales se representarán una serie de **valores numéricos** que nos indican las condiciones en que han sido realizados los registros y también nos cuantifican la respuesta. Durante todo el proceso de registro estas pantallas nos mostrarán todos estos mismos valores en tiempo real a medida que están siendo promediados.

Todo el proceso de registro tiene como finalidad obtener, a partir de una estimulación transitoria, una onda de respuesta no lineal, de origen coclear, que pueda ser representada en la pantalla, e identificada por el operador como presencia o

3. MATERIAL Y METODOS

ausencia de OEAp. Para conseguir este fin el sistema está normalizado para promediar 260 respuestas útiles en cada buffer (520 respuestas en total), siendo esta energía acústica filtrada por el CAD entre 400-6.400 Hz.

Tras completar este registro, a partir de las respuestas promediadas almacenadas en cada buffer de memoria se calculan dos Transformaciones Rápidas de Fourier (FFT), realizándose posteriormente una correlación cruzada de estos valores que se representan en una pantalla de frecuencia/intensidad como el **Espectro Frecuencial de la OEAp.**

Una de las funciones principales que realiza el software es la disposición de una serie de métodos que permiten identificar la señal acústica y extraerla del ruido que la contamina. La señal eléctrica captada por el micrófono, tras filtraje y amplificación, es extraída de el ruido de fondo por la técnica de promediar. La respuesta "en bruto" está compuesta por dos tipos de señales: por un lado, una respuesta de latencia nula y de gran amplitud, correspondiente al registro directo del estímulo, y por otro lado, una respuesta de escasa intensidad y una latencia superior a 5 ms, correspondiente a la OEAp. Cuando la intensidad del estímulo supera los 60 dB SPL, éste se superpone a la señal de la OEAp y dificulta la identificación de ésta última.

Para conseguir la diferenciación de la OEAp de este ruido

3. MATERIAL Y METODOS

contaminante el Software ILO88 emplea varios métodos de depuración:

1. Para eliminar la contaminación por parte del estímulo se ha diseñado un conjunto de 4 estímulos que componen un click no lineal promediados a 0 en un sistema lineal (3 estímulos de similar intensidad y un 4º de intensidad tres veces mayor y polaridad invertida), de forma que todas las señales que son captadas por la tarjeta constituyen el componente no lineal de la respuesta de origen coclear.
2. Para eliminar posibles ruidos intrínsecos existentes en el sistema se invierte periodicamente el bloque de estímulos, invirtiéndose asimismo los datos de la tarjeta procesadora.
3. El software nos permite establecer un umbral de rechazo de ruido ambiente de forma que tan solo aceptará como válidos o útiles aquellas señales acústicas que se encuentren por debajo de este umbral. Por defecto, el sistema establece este umbral de rechazo del ruido de fondo en 47.3 dB SPL (4.6 mPa), parámetro que puede ser modificado por el operador.
4. La comparación por correlación cruzada de las FFT de los datos almacenados en cada memoria, nos permite considerar como ruidos todo cruzamiento entre las ondas que no están en la misma fase.

E.1. MANEJO DEL SOFTWARE ILO88 v 3.6

El proceso de registro de una OEAp sigue una serie de pasos todos los cuales están bajo control del operador, siendo susceptibles de ser interrumpidos en el momento que algunos de los parámetros de control del proceso de registro se alejan de los valores normales que nosotros consideramos imprescindibles para obtener un registro de calidad, en el que facilmente se pueda distinguir la presencia o ausencia de otoemisión.

1. Tras acoplamiento y ajuste de la Sonda en el CAE, en la iniciación del programa ILO88, en un sistema con el hardware instalado, nos aparece una pantalla introductoria en la que se nos indica el nombre del software y el de los científicos que lo han desarrollado en el Instituto de Laringología y Otología (UCL) de Londres.

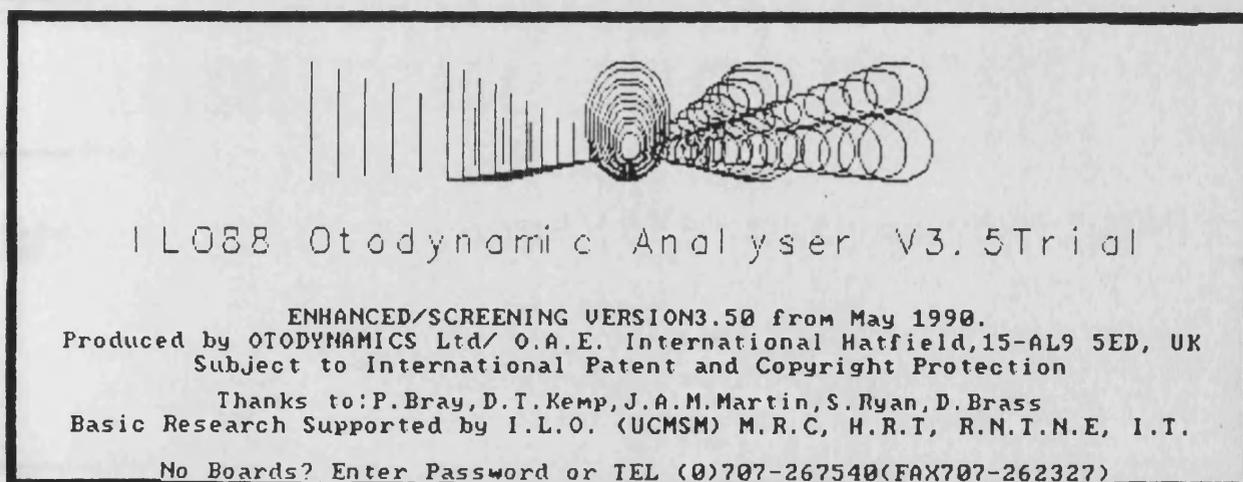


Figura 3.3. pantalla inicial del Software ILO88 v.3.5

3. MATERIAL Y METODOS

3. Bajo de la anterior encontramos una ventana que nos informa sobre el tipo de estímulo que elegimos para evocar la aparición de la OEAp. El estímulo standard que empleamos en el ILO88 es denominado **Clickn** (click no lineal compuestos por una secuencia de 3 impulsos iguales y otro de intensidad 3 veces mayor y polaridad invertida). En ningún momento de nuestro trabajo hemos variado las características de este estímulo.

En esta ventana también se nos muestra la desviación respecto al estímulo standard que emite el software (**Db Gain**), que en nuestra experiencia es de 0.0 dB, siendo este parámetro susceptible de ser modificado en la medida que nos interese emitir distintas intensidades de estimulación o ante grandes variaciones de las dimensiones del CAE. En el registro de Otoemisiones en condiciones standard no se suele actuar sobre esta pantalla ya que el test se realiza normalmente con Clickn y Db Gain de 0.0 dB.

4. Apretando "intro" se inicia la emisión del Click por parte del altavoz miniaturizado integrado en la sonda, iniciandose simultáneamente una subrutina de comprobación del acoplamiento de la sonda en el CAE (**Check Fit**).

En la ventana superior izquierda (**Stimulus**) aparece reflejada la respuesta meatal al click en forma de onda. Una buena respuesta meatal, sugestiva de un correcto ajuste de la sonda, se caracteriza por una deflexión positiva y otra negativa

3. MATERIAL Y METODOS

durante el primer milisegundo de estimulación, oscilando la deflexión alrededor de 0.3 Pa (1 Pascal= 1 Pa= 94 dB SPL).

En una de las ventanas centrales se muestra el espectro frecuencial del estímulo entre 0 - 6 KHz. Un espectro sugestivo de un buen ajuste de la sonda adopta una forma redondeada entre 0 - 4.5 KHz, con un pico entre 30 - 40 dB SPL en las frecuencias medias. Diferentes variaciones en la morfología de este espectro frecuencial son sugestivas, cada una de ellas, de un problema diferente en la adaptación de la sonda al CAE (Kemp, 1990).

Simultáneamente, en las ventanas de la derecha se indica el nivel de ruido en el CAE en forma de una luz centelleante que oscila en un columna de barras (**Noise**) por arriba o por debajo de el umbral de rechazo de ruido que el operador selecciona. Este umbral de rechazo de ruido suele ser igual o inferior a 4.6 mPa (47.3 dB SPL), valores numéricos que se muestran en la pantalla superior derecha (**Noise**). El sistema tan solo promediará los registros cuando el nivel de ruido se sitúe por bajo del umbral de rechazo.

5. Si apretamos de nuevo "intro" se superpone la pantalla del menú del estímulo (**Stimulus Menu**) en la que se nos ofrece las opciones de retornar a la subrutina de comprobación o iniciar la recolección de los datos.

6. Si escogemos esta última opción, se continua la presentación

3. MATERIAL Y METODOS

de clicks en el CAE, y se inicia la recolección de respuestas alternativamente en cada buffer donde se promedian. En la ventana principal, cada 100 impulsos registrados, se muestran dos ondas superpuestas témporo-frecuenciales de las respuestas promediadas en cada memoria. Durante el proceso de registro es posible en cualquier momento visualizar estas ondas en tiempo real apretando cualquier tecla. Cuando se han promediado 260 respuestas en cada buffer finaliza automáticamente la recolección de datos. El operador puede interrumpir en cualquier momento este proceso, retornando a la subrutina de comprobación apretando la tecla "esc".

El nivel de ruido existente en el CAE se muestra en tiempo real, en la ventana de la derecha, por medio de un parpadeo en la barra indicadora de ruido. En esta misma barra el umbral de rechazo de ruido que hemos seleccionado se identifica por una flecha blanca. Cuando el nivel de ruido se sitúa por encima de este umbral las respuestas serán rechazadas y no se promediarán, reflejándose el nº de respuestas rechazadas en la ventana de ruido (**No.Lo**), así como las respuestas que son recolectadas y promediadas (**No.Hi**).

En esta misma ventana encontramos el indicador de correlación (**Repro**) en forma de una barra amarilla. En este indicador se muestra la correlación de las respuestas promediadas en cada buffer de memoria (A y B).

3. MATERIAL Y METODOS

7. El registro obtenido, si lo consideramos válido y representativo de la presencia o ausencia de OEAp (Figura 3.5, 3.6), puede ser almacenado en disco duro o diskette, desde donde puede ser recuperado o impreso en soporte de papel.

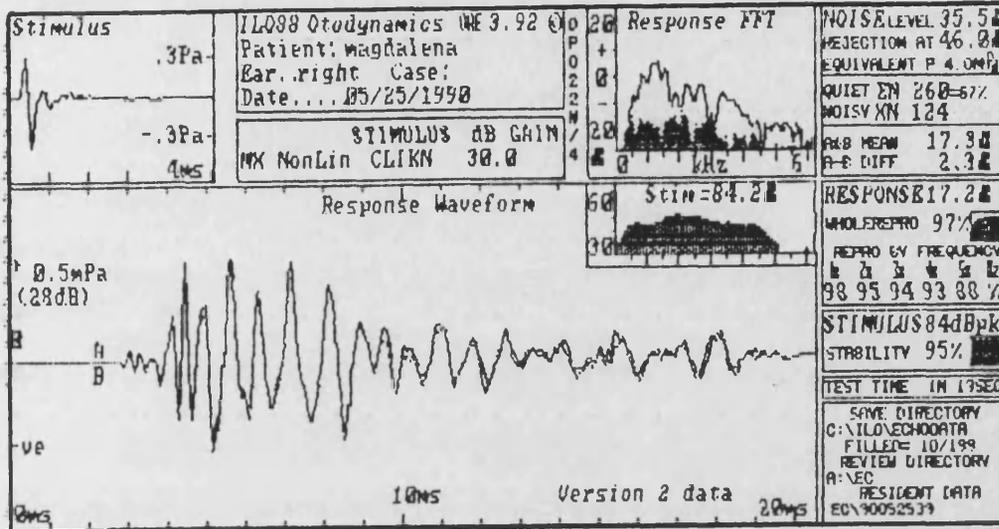


Figura 3.5: Registro en el que se aprecia claramente la existencia de OEAp.

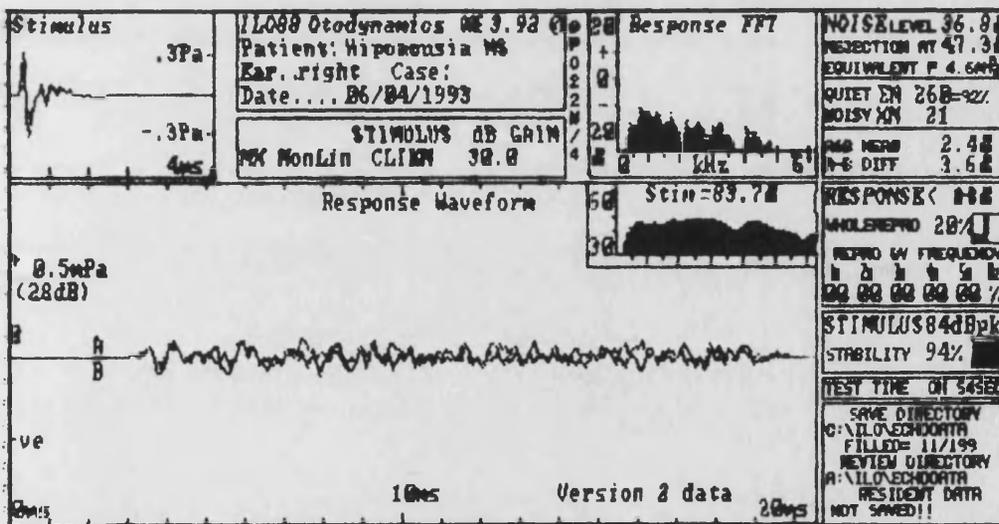


Figura 3.6: Registro en el que no se aprecia OEAp

F. PROGRAMAS COMPLEMENTARIOS

Para el tratamiento de los datos, Otodynamics Ltd. proporciona dos subprogramas que nos permiten analizar los registros obtenidos y posteriormente almacenados en el Software.

El programa **Analysis**, como su propio nombre indica, nos permite analizar los archivos de ILO88 a través de su representación gráfica, con lo cual podemos comparar múltiples registros y confirmar la existencia de OEAp en los registros dudosos.

El programa **Ilostat v 3.0** es un programa experimental que nos permite realizar cálculos estadísticos descriptivos de Múltiples registros agrupados según criterios establecidos por el operador. A partir de estos resultados promediados podremos establecer patrones de normalidad para dicho grupo y comparar nuevos registros respecto a estos grupos patrón.

Otros programas empleados durante la elaboración del trabajo han sido:

- **Sigma**: para la estadística descriptiva
- **Wordperfect 5.1**: para tratamiento de textos
- **Harvard Graphic**: para la elaboración de los gráficos

3. MATERIAL Y METODOS

En algunos de los registros que presentamos en distintos apartados del texto la impresión de las imágenes se ha realizado empleando el Software ILO 3.92 compatible con los registros realizados empleando el Software ILO88 v.3.5 (Figura 3.5, 3.6).

4.1.3. ESTIMULACION CONTRALATERAL

Para la estimulación acústica de la Cóclea contralateral (EAC) hemos empleado un Audiómetro de diagnóstico Maico MA20 con el que, a través de los cascos, se pueden emitir Tonos Puros y Ruido Blanco a diferentes intensidades supraumbral.

3.2. METODOS

3.2.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Cuando nos planteamos la realización del presente estudio, nuestra idea era verificar la existencia de una modulación ejercida por la activación del Sistema Eferente Olivococlear Medial sobre la mecánica coclear. Toda la experiencia está basada en 3 ideas fundamentales:

1) La activación del Sistema Eferente se puede realizar estimulando la Cóclea con estímulos sonoros a una intensidad supraumbral (Cody y Johnstone, 1987).

2) La actividad mecánica coclear puede ser objetivada mediante el registro de las Otoemisiones Acústicas Provocadas por Clicks (Kemp, 1979).

3) La modulación ejercida por el Sistema Eferente Olivococlear Medial puede ser comprobada, de forma indirecta, mediante las variaciones que se producen en las OEAp registradas en un oído cuando se estimula la Cóclea contralateral con distintos sonidos (Collet, 1990a).

Para conseguir nuestro objetivo, en una población normoyente, que cumplía los requisitos anteriormente indicados

3. MATERIAL Y METODOS

para ser incluidos en la muestra, hemos realizado en cada individuo un registro de una OEAp por un Click en el oído derecho. Los resultados promediados de estos registros han sido considerados como el grupo patrón, con los cuales compararemos estadísticamente los resultados obtenidos en los distintos grupos en los que aplicamos un estímulo sonoro en el oído izquierdo.

Para la estimulación acústica del oído izquierdo hemos empleado 5 tipos de sonidos distintos, todos ellos con una intensidad de 80 dB HL:

- Ruido Blanco
- Tono Puro 500 Hz
- Tono Puro 1000 Hz
- Tono Puro 2000 Hz
- Tono Puro 4000 Hz

3.2.2. SISTEMÁTICA EN LA RECOGIDA DE LOS DATOS

En cada uno de los 100 individuos hemos empleado la misma sistemática en la realización de los registros:

1. Estudio de antecedentes, otoscopia, impedanciometría y audiometría tonal liminar. Los resultados eran anotados en una hoja de recogida de datos (Figura 3.7), y si el individuo

3. MATERIAL Y METODOS

reunía todas las condiciones previamente establecidas para ser incluido en la muestra pasaba a la fase de realización de registros de OEAp en cabina insonorizada.

2. Registro OEAp en oído derecho, en condiciones normales, sin ningún tipo de estímulo sonoro en el oído izquierdo.

3. 3 minutos de descanso.

4. Registro de una OEAp en el oído derecho con estimulación del oído izquierdo con un Ruido Blanco

5. 3 minutos de descanso.

6. Registro de una OEAp en el oído derecho con estimulación del oído izquierdo con un Tono Puro de 500 Hz.

7. 3 minutos de descanso.

8. Registro de una OEAp en el oído derecho con estimulación del oído izquierdo con un Tono Puro de 1000 Hz.

9. 3 minutos de descanso.

10. Registro de una OEAp en el oído derecho con estimulación del oído izquierdo con un Tono Puro de 2000 Hz.

Fecha

Servei
Valencià de
Salut

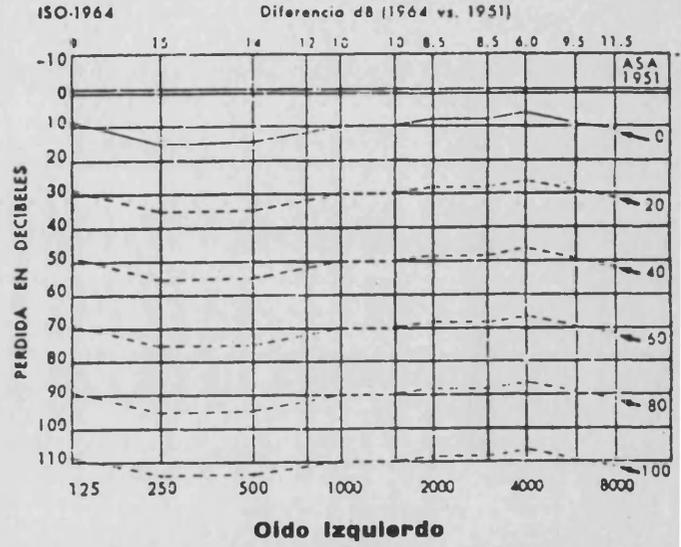
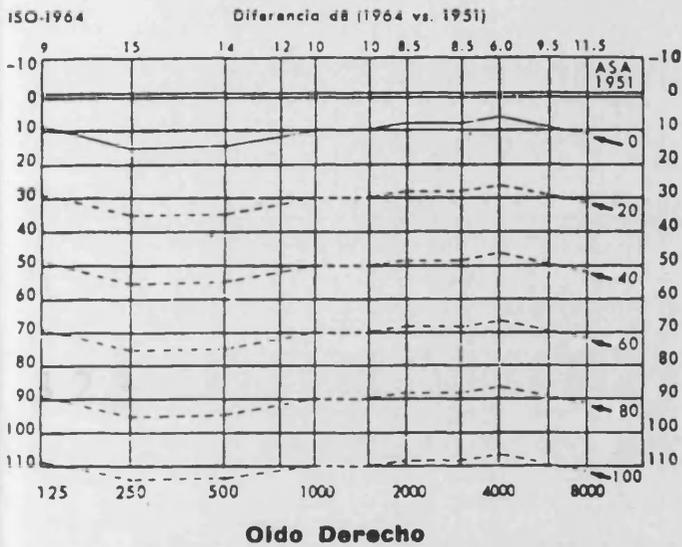
ITAL CLINIC UNIVERSITARI

Nombre

Sección

Cama n.º HISTORIA N.º

AUDIOMETRIA



ARCHIVO OEAP

SIN EAC :

RUIDO BLANCO :

T.P. 500 Hz :

T.P. 1000 Hz :

T.P. 2000 Hz :

T.P. 4000 Hz :

Figura 3.7: Hoja de recogida de datos

3. MATERIAL Y METODOS

11. 3 minutos de descanso.

12. Registro de una OEAp en el oído derecho con estimulación del oído izquierdo con un Tono Puro de 4000 Hz.

13. 3 minutos de descanso.

14. Archivo de cada uno de los registros almacenados en el disco duro, en el grupo que le corresponde según el tipo de estímulo contralateral empleado.

3.2.3. TRATAMIENTO DE LOS DATOS

Aplicando la sistemática anteriormente expuesta, en cada uno de los 100 individuos incluidos en la muestra realizamos 6 registros de OEAp. El total de registros realizados (600) son divididos en 6 grupos según el tipo de estímulo acústico aplicado en el oído izquierdo:

- Grupo I: sin Estimulación acústica contralateral (EAC).
- Grupo II: EAC = Ruido Blanco
- Grupo III: EAC = Tono Puro 500 Hz
- Grupo IV: EAC = Tono Puro 1000 Hz

3. MATERIAL Y METODOS

- Grupo V: EAC = Tono Puro 2000 Hz
- Grupo VI: EAC = Tono Puro 4000 Hz

En cada uno de estos grupos hemos realizado un estudio estadístico descriptivo de los diferentes items que integran los parámetros específicos de la OEAp (Figura 3.8). En cada uno de estos items hemos obtenido la media (m), la desviación standard (σ), el error standard de la media (S_m), el valor máximo, el valor mínimo y los percentiles 10, 50 y 90 (P10, P50, P90).

Posteriormente, considerando el grupo 1 como el grupo patrón, hemos intentado correlacionar los distintos parámetros promediados en cada uno de los otros grupos con los obtenidos en este Grupo I. La comparación de los distintos parámetros cuantitativos respecto al grupo patrón se ha hecho aplicando un test t de contraste bilateral de medias, considerandose estadísticamente significativo un valor de probabilidad de $p < 0.05$.

ITEM = PARAMETROS ESPECIFICOS DE LA OEAp

1. Estímulo:	Nivel de estímulo (dB SPL)
2. Estabilidad:	Estabilidad de la sonda (%)
3. Ruido:	Nivel de ruido (dB SPL)
4. Echo:	Respuesta global (dB SPL)
5. FFT resp:	FFT de la respuesta
6. Repro:	Reproductibilidad
7. A-B:	Diferencia A-B
8. FFT A-B:	FFT diferencia A-B
9. R-r:	Respuesta menos ruido
10. Tiempo:	Tiempo en minutos (min)
11. R500:	Amplitud respuesta en 500 Hz
12. R1000:	1000 Hz
13. R1500:	1500 Hz
14. R2000:	2000 Hz
15. R2500:	2500 Hz
16. R3000:	3000 Hz
17. R3500:	3500 Hz
18. R4000:	4000 Hz
19. R4500:	4500 Hz
20. R5000:	5000 Hz
21. r500:	Amplitud ruido en 500 Hz
22. r1000:	1000 Hz
23. r1500:	1500 Hz
24. r2000:	2000 Hz
25. r2500:	2500 Hz
26. r3000:	3000 Hz
27. r3500:	3500 Hz
28. r4000:	4000 Hz
29. r4500:	4500 Hz
30. r5000:	5000 Hz
31. b500:	Amplitud respuesta neta en 500 Hz
32. b1000:	1000 Hz
33. b1500:	1500 Hz
34. b2000:	2000 Hz
35. b2500:	2500 Hz
36. b3000:	3000 Hz
37. b3500:	3500 Hz
38. b4000:	4000 Hz
39. b4500:	4500 Hz
40. b5000:	5000 Hz

Figura 3.8: ITEM = Parámetros específicos de la OEAp

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. INTRODUCCION

Los resultados obtenidos en nuestro estudio los exponemos mostrando inicialmente los valores promediados de los distintos parámetros analizados en el Grupo I, integrado por 100 registros de OEAp realizados en el Oído Derecho en condiciones normales y sin aplicar ningún tipo de estímulo sonoro en el Oído Izquierdo. Este grupo I lo hemos considerado como el grupo patrón, y los resultados que lo integran los hemos considerado como una representación válida de las características de las OEAp en una población normooyente, para ello representamos los percentiles 10, 50 y 95 de cada uno de los parámetros.

Los resultados obtenidos en este grupo I, así como en el resto (II-VI), los hemos agrupado en 4 tablas en las que representamos la media (m), desviación standard (σ), error standard de la media (S_m), el valor máximo (Max) y el mínimo (Min):

1ª.- Valores promediados de los parámetros de la prueba y de los parámetros que cuantifican la amplitud de la respuesta.

2ª.- Valores promediados de la amplitud de la respuesta en las distintas porciones del espectro frecuencial de la OEAp (en dB SPL).

4. RESULTADOS

3ª.- Valores promediados por frecuencias de la amplitud del ruido ambiente (en dB SPL) captado por el micrófono miniaturizado situado en la sonda

4ª.- Valores promediados de las distintas porciones del espectro frecuencial de la OEAp cuando se le ha sustraído el ruido de fondo (Respuesta neta) (dB Azules de Kemp) (en dB SPL).

Los valores promediados en los 5 grupos en los que hemos aplicado EAC (II, III, IV, V, VI) los hemos comparado con los obtenidos en el Grupo I, mediante el **Test T de comparación de medias** (t de Student para n_1+n_2-2 grados de libertad). Las variaciones de los distintos parámetros que constituyen la OEAp, en cada uno de los grupos en los que aplicamos EAC (Grupo II-VI) respecto al grupo patrón (Grupo I), los consideramos como el efecto de la modulación ejercida por el Sistema Eferente Olivo-Coclear Medial, activado por estímulos sonoros, sobre las OEAp.

4.2. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO I

A continuación exponemos los resultados promediados de los distintos parámetros analizados en este grupo en el que no hemos aplicado ningún tipo de estímulo sonoro contralateral simultaneo al registro de la OEAp.

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
1.Estímulo	82.98	2.84	0.429	77.1	87.9
2.Estabilidad	94.81	4.41	0.664	82	100
3.Ruido	36.62	8.92	1.345	30.9	91.8
4.Echo	13.38	2.71	0.408	8.8	21.9
5.FFTresp	13.26	2.81	0.423	8.3	21.9
6.Repro	91.79	5.14	0.775	69	98
7.A-B	1.92	2.35	0.354	-2.2	7.1
8.FFT A-B	1.11	2.54	0.383	-3.4	6.6
9.R-r	12.91	2.97	0.448	7.6	21.9
10.Tiempo	1.22	0.39	0.061	0.9	2.5

Tabla 4.1: valores promediados de los parámetros de la prueba y de los parámetros que cuantifican la amplitud de la respuesta (Grupo I).

4. RESULTADOS

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
11. R5000	-7.81	5.26	0.792	-21.2	5.4
12. R1000	-1.77	5.57	0.841	-21.7	9.7
13. R1500	-4.92	5.06	0.764	-13.9	6.3
14. R2000	-8.74	6.78	1.022	-41.3	1.5
15. R2500	-11.16	4.88	0.736	-22.2	-1.9
16. R3000	-13.33	6.51	0.981	-41.3	1.5
17. R3500	-16.75	6.36	0.961	-32.2	-4.3
18. R4000	-20.51	6.29	0.948	-38.3	-10
19. R4500	-24.61	6.21	0.935	-38.3	-11.6
20. R5000	-30.51	5.58	0.841	-41.3	-18.2

Tabla 4.2: valores promediados de la amplitud de la respuesta en (dB SPL) en las distintas porciones del espectro frecuencial de la OEAp.

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
21. r500	-16.11	3.57	0.539	-24.2	-7.6
22. r1000	-16.29	3.21	0.484	-22.2	-9.5
23. r1500	-16.94	4.01	0.604	-24.7	-9.4
24. r2000	-18.2	3.84	0.579	-24.9	-9.7
25. r2500	-20.31	3.35	0.506	-25.1	-8.5
26. r3000	-22.16	2.71	0.41	-26.1	-15
27. r3500	-23.17	2.19	0.331	-28.9	-18.3
28. r4000	-23.66	1.95	0.295	-28.4	-19.4
29. r4500	-26.81	2.09	0.315	-32.6	-22
30. r5000	-28.59	2.56	0.385	-33.2	-22.4

Tabla 4.3: valores promediados por frecuencias de la amplitud de ruido ambiente (en dB SPL) captado por el micrófono miniaturizado situado en la sonda (Grupo I).

4. RESULTADOS

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
31. b500	7.29	5.95	0.898	-8.4	20.6
32. b1000	13.53	5.85	0.882	-6.9	24.2
33. b1500	11.01	5.43	0.818	0.8	21.7
34. b2000	8.44	6.85	1.03	-24.3	19.6
35. b2500	8.15	5.06	0.763	-3.6	20.2
36. b3000	7.82	6.55	0.988	-20.9	15.7
37. b3500	5.41	5.59	0.843	-6	16
38. b4000	2.15	6.79	1.024	-17.8	12.4
39. b4500	3.25	16.12	2.431	-17.3	99.9
40. b5000	-2.92	6.16	0.929	-16.7	9.8

Tabla 4.4: valores promediados de las distintas porciones del espectro frecuencial de la OEAp (en dB SPL) cuando se le ha sustraído el ruido de fondo (Respuesta neta) (dB Azules de Kemp) (Grupo I).

4. RESULTADOS

A continuación, en las siguientes Tablas (Tablas 4.5, 4.6, 4.7, 4.8) y Gráficas (Figura 4.1, 4.2), exponemos la percentilación estadística (p10, p50, p90) de todos los parámetros anteriormente analizados, considerándose estos valores como representativos de los registros de OEAp en una población adulta joven normooyente.

VARIABLE	p10	p50	p90
1.Estímulo	79.2	83.4	86.3
2.Estabilidad	90	96	100
3.Ruido	32	35.5	38.6
4.Echo	10.2	12.9	17.3
5.FFTresp	10	12.8	17.3
6.Repro	87	93	97
7.A-B	-1.1	2.2	5.2
8.FFT A-B	-2.3	1.5	4.5
9.R-r	9	12.4	17.1
10.Tiempo	0.9	1.1	1.7

Tabla 4.5

VARIABLE	p10	p50	p90
11. R500	-13.6	-7.7	-1
12. R1000	-7	-0.8	3.8
13. R1500	-12.1	-5.4	2.1
14. R2000	-15	-8.2	-1.8
15. R2500	-17.7	-11.1	-4.9
16. R3000	-19.2	-12.9	-7.1
17. R3500	-24.8	-17	-8.8
18. R4000	-29.2	-20	-12.7
19. R4500	-33.5	-24.8	-16.7
20. R5000	-38.3	-29.8	-23.9

Tabla 4.6

4. RESULTADOS

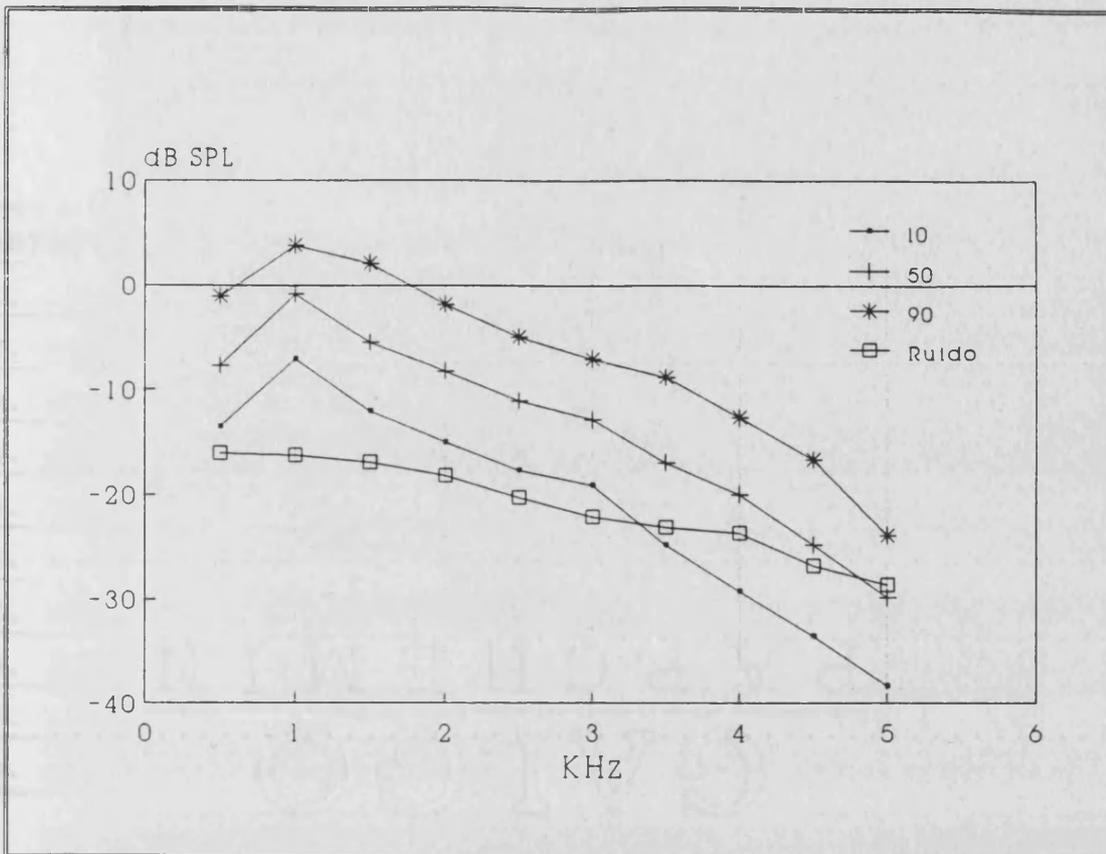


Figura 4.1: Percentiles de los componentes espectrales de la OEAp. También se presenta la media del ruido de fondo por frecuencias.

4. RESULTADOS

VARIABLE	p10	p50	p90
21. r500	-20.4	-16.4	-11.3
22. r1000	-20.4	-16.8	-12
23. r1500	-22.8	-16.4	-12.8
24. r2000	-22.6	-18.1	-13.5
25. r2500	-23.6	-21.2	-15.8
26. r3000	-25.2	-23	-18.8
27. r3500	-26	-23.1	-20.4
28. r4000	-26.3	-23.5	-21.4
29. r4500	-29	-27	-24.4
30. r5000	-31.8	-28.7	-22.4

Tabla 4.7

VARIABLES	p10	p50	p90
31. b500	-0.1	7.3	13.4
32. b1000	10.3	14.1	18.8
33. b1500	3.9	10.8	17.5
34. b2000	2	9.5	14.5
35. r2500	1.3	8.5	13.1
36. b3000	0.8	8.8	13.8
37. b3500	-1.8	5.2	12.4
38. b4000	-7.8	2.2	9.7
39. b4500	-6.8	0.8	9.3
40. b5000	-10.8	-3.1	4.5

Tabla 4.8

4. RESULTADOS

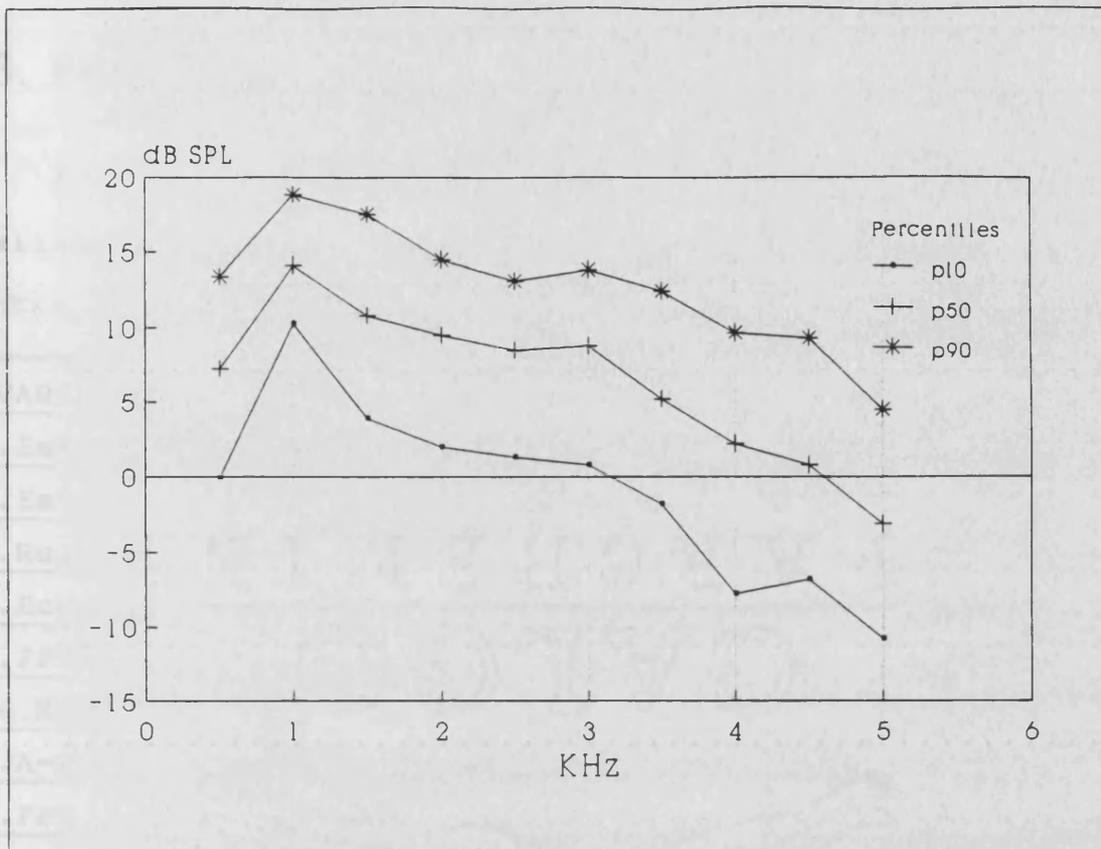


Figura 4.2: Percentiles de la respuesta neta (R-r)

4.3. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO II

Este grupo está compuesto por los 100 registros de OEAp realizados simultáneamente a una estimulación acústica contralateral con un **Ruido Blanco** de 80 dB HL de intensidad.

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
1.Estímulo	82.70	2.74	0.413	77.7	87.4
2.Estabilidad	95.20	5.22	0.788	75	100
3.Ruido	36.28	3.19	0.48	31.3	42.6
4.Echo	12.07	2.65	0.401	7.5	20
5.FFTresp	11.71	2.86	0.431	6.9	20.1
26.Repro	84.63	12.06	1.818	47	98
7.A-B	3.11	3.19	0.481	-1.9	9.4
8.FFT A-B	2.5	3.46	0.522	-2.9	9.3
9.R-r	10.47	4.21	0.633	-5	20
10.Tiempo	1.27	0.41	0.063	0.9	2.7

Tabla 4.9

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
11. R5000	-9.47	5.92	0.892	-27.3	2.8
12. R1000	-3.72	6.51	0.981	-27.5	8.1
13. R1500	-6.59	4.91	0.741	-16.5	2.7
14. R2000	-10.07	5.94	0.895	-26.7	0.2
15. R2500	-12.28	4.99	0.753	-22.2	0.2
16. R3000	-14.47	5.65	0.853	-28.7	-5.9
17. R3500	-18.63	7.99	1.204	-41.3	-4.6
18. R4000	-21.51	6.65	1.002	-41.3	-9.8
19. R4500	-24.84	6.84	1.027	-44.3	-10.9
20. R5000	-31.64	6.84	1.032	-47.3	-19.5

Tabla 4.10

4. RESULTADOS

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
21. r500	-14.28	4.01	0.605	-20.5	-6.4
22. r1000	-14.25	4.72	0.712	-22.1	-2.4
23. r1500	-16.24	4.42	0.666	-25.6	-7.2
24. r2000	-17.52	3.99	0.601	-24.8	-9.8
25. r2500	-19.06	3.35	0.505	-24.2	-6.7
26. r3000	-21.06	3.91	0.591	-25.8	-6.7
27. r3500	-22.71	3.38	0.511	-29.6	-10.3
28. r4000	-22.93	2.65	0.401	-26.4	-12.6
29. r4500	-26.91	2.43	0.366	-32.1	-20.6
30. r5000	-28.49	2.18	0.328	-32.2	-23.5

Tabla 4.11

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
31. b500	3.94	7.36	1.123	-20.9	13.3
32. b1000	9.67	8.43	1.286	-17.5	21.3
33. b1500	8.81	5.81	0.884	-5.1	18.8
34. b2000	6.57	6.23	0.951	-9.63	17.7
35. b2500	5.81	4.76	0.726	-2.9	16.2
36. b3000	5.62	6.51	0.992	-11.1	14.3
37. b3500	3.06	8.61	1.313	-20.9	17.2
38. b4000	0.562	7.32	1.114	-21.7	12.3
39. b4500	0.91	6.412	1.977	-18.6	12.2
40. b5000	-4.21	7.24	1.104	-22.1	7.2

Tabla 4.12

4.4. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO III

A continuación se exponen los resultados obtenidos en los registros de OEAP cuando el oído contralateral era estimulado simultáneamente con un **Tono Puro de 500 Hz** y 80 dB HL de intensidad.

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
1. Estímulo	82.73	2.69	0.453	77.7	87.4
2. Estabilidad	94.57	7.96	1.345	58	100
3. Ruido	35.97	2.49	0.422	31.1	39.6
4. Echo	12.37	2.80	0.474	8.3	19.9
5. FFTresp	12.12	2.94	0.497	7.9	19.9
26. Repro	87.91	6.74	1.141	66	98
7. A-B	2.81	2.49	0.421	-2.2	6.4
8. FFT A-B	2.09	2.74	0.463	-3.4	5.9
9. R-r	11.52	3.22	0.545	6.6	19.8
10. Tiempo	1.14	0.322	0.054	0.9	2.1

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
11. R5000	-10.58	9.22	1.552	-41.3	-0.9
12. R1000	-4.37	7.98	1.348	-38.3	7.7
13. R1500	-6.16	5.42	0.917	-17.4	3.8
14. R2000	-9.21	6.16	1.042	-27.3	0.3
15. R2500	-12.38	7.36	1.244	-41.3	0.4
16. R3000	-13.87	7.17	1.213	-38.3	-3.9
17. R3500	-17.49	7.19	1.216	-41.3	-4.2
18. R4000	-21.05	7.76	1.312	-44.3	-9.4
19. R4500	-24.95	7.49	1.266	-41.3	-10.1
20. R5000	-17.51	4.11	0.693	-24.3	-9.8

Tablas 4.13, 4.14

4. RESULTADOS

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
21. r500	-13.02	3.79	0.641	-20.9	-7.2
22. r1000	-16.05	3.79	0.641	-22.7	-9.4
23. r1500	-17.25	4.41	0.746	-27.4	-9.5
24. r2000	-17.51	4.11	0.693	-24.3	-9.8
25. r2500	-20.78	2.92	0.494	-25.1	-12.2
26. r3000	-22.35	2.26	0.382	-28.2	-16
27. r3500	-23.42	1.86	0.315	-27	-18.6
28. r4000	-23.92	3.01	0.515	-31.9	-15.8
29. r4500	-26.62	1.87	0.316	-29.8	-22.6
30. r5000	-28.36	1.91	0.323	-31.8	-23.4

Tabla 4.15

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
31. b500	1.41	9.69	1.638	-31.2	14.6
32. b1000	10.67	8.73	1.476	-27.4	21.9
33. b1500	10.09	5.96	1.018	-4.6	19.1
34. b2000	7.26	6.01	1.015	-8.23	17
35. b2500	7.39	7.26	1.223	-23.8	19.2
36. b3000	7.47	7.28	1.231	-17.5	18
37. b3500	4.94	6.89	1.165	-19.1	17.2
38. b4000	1.87	9.19	1.554	-26.5	13.4
39. b4500	0.68	7.39	1.251	-16.2	13.4
40. b5000	-2.73	6.17	1.043	-18.8	7.5

Tabla 4.16

4.5. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO IV

Los siguientes valores representan los obtenidos tras aplicar, simultaneamente al registro de una OEAp, una EAC compuesta por un Tono Puro de 1000 Hz y 80 dB HL. Como en el análisis estadístico realizado en los grupos anteriores se exponen la media (m), desviación estandard (σ), erros estadístico de la media (S_m) y los valores máximo y mínimo de cada uno de los 40 parámetros de la OEAp estudiados.

VARIABLE	m	σ	S_m	Min	Max
1.Estímulo	82.73	2.83	0.427	77.1	89.2
2.Estabilidad	92.56	13.59	2.044	9	100
3.Ruido	36.69	2.59	0.391	32.2	42.8
4.Echo	12.93	3.14	0.474	8.6	22.6
5.FFTresp	12.66	3.33	0.503	7.9	22.7
26.Repro	86.88	9.38	1.414	58	98
7.A-B	3.43	2.59	0.391	-1.2	9.6
8.FFT A-B	2.845	2.811	0.423	-2.1	9.6
9.R-r	11.84	3.98	0.601	2.7	22.7
10.Tiempo	1.36	0.56	0.084	0.9	3.5

Tabla 4.17

4. RESULTADOS

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
11. R5000	-9.78	8.26	1.246	-41.3	0.5
12. R1000	-2.87	7.44	1.122	-38.3	11.6
13. R1500	-6.13	5.75	0.868	-24.8	5.1
14. R2000	-9.82	7.39	1.114	-41.3	0.2
15. R2500	-12.27	6.77	1.021	-41.3	0.2
16. R3000	-13.66	7.19	1.084	-41.3	0.4
17. R3500	-16.91	8.81	1.328	-44.3	5.9
18. R4000	-20.42	6.73	1.014	-41.3	-5.8
19. R4500	-24.72	7.26	1.096	-41.3	-10.2
20. R5000	-30.78	6.79	1.024	-44.3	-18.1

Tabla 4.18

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
21. r500	-14.82	3.45	0.521	-23.7	-7.1
22. r1000	-12.12	4.55	0.686	-21.6	-1.6
23. r1500	-17.11	3.94	0.594	-24.7	-8.9
24. r2000	-17.39	3.31	0.499	-23.3	-8.9
25. r2500	-19.84	2.43	0.367	-23.4	-12.2
26. r3000	-21.54	2.94	0.444	-29.1	-15.4
27. r3500	-23.08	2.17	0.327	-27	-14.1
28. r4000	-23.05	2.24	0.338	-26.7	-15.5
29. r4500	-26.51	2.19	0.331	-31.1	-21.4
30. r5000	-28.05	2.16	0.326	-32.5	-21.5

Tabla 4.19

4. RESULTADOS

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
31. b500	4.03	9.24	1.393	-28.5	18.2
32. b1000	8.31	8.09	1.221	-25.4	21.4
33. b1500	9.971	6.01	0.904	-15.1	19.2
34. b2000	6.57	7.6	1.145	-22.8	19.6
35. b2500	6.57	6.67	1.006	-24.7	16.4
36. b3000	6.88	7.27	1.096	-19.1	20.5
37. b3500	5.18	7.89	1.189	-20.5	19.1
38. b4000	1.63	7.32	1.103	-21.2	11.6
39. b4500	0.78	7.452	1.123	-15.4	15.7
40. b5000	-3.72	6.97	1.051	-17.5	9.5

Tabla 4.20

4.6. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO V

El grupo V está integrado por los registros de OEAp realizados simultáneamente a una EAc con un Tono Puro de 2000 Hz y 80 dB HL.

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
1.Estímulo	83	2.93	0.554	78.2	89.3
2.Estabilidad	93.67	4.71	0.891	83	100
3.Ruido	37.8	4.06	0.768	32.3	47.3
4.Echo	13.07	3.49	0.661	6.8	19.3
5.FFTresp	12.72	3.67	0.694	5.3	19.9
26.Repro	84.39	10.71	2.022	55	97
7.A-B	4.63	4.07	0.769	-0.9	4.2
8.FFT A-B	4.18	4.33	0.819	-1.8	14.1
9.R-r	11.56	4.51	0.852	-0.9	18.2
10.Tiempo	1.38	0.74	0.141	0.9	3.5

Tabla 4.21

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
11. R5000	-7.37	4.24	0.801	-16.2	0.7
12. R1000	-2.11	4.452	0.841	-11.6	5.7
13. R1500	-6.19	5.51	1.041	-16.6	5.4
14. R2000	-12.67	12.22	2.311	-41.3	5.7
15. R2500	-11.02	4.76	0.899	-19.3	-2.33
16. R3000	-13.07	7.11	1.341	-38.3	-2.3
17. R3500	-14.45	7.28	1.377	-32.8	3.83
18. R4000	-19.29	5.91	1.116	-35.3	-10.1
19. R4500	-24.51	6.19	1.171	-35.3	-10.2
20. R5000	-29.91	6.24	1.179	-44.3	-14.5

Tabla 4.22

4. RESULTADOS

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
21. r500	-15.83	3.86	0.731	-23.1	-6.8
22. r1000	-17	3.13	0.591	-20.8	-9.5
23. r1500	-16.08	7.27	1.374	-24.3	3.84
24. r2000	-10.47	7.27	1.374	-24.3	3.87
25. r2500	-20.11	2.61	0.492	-24.5	-13
26. r3000	-21.43	2.44	0.461	-26	-15.4
27. r3500	-22.67	3.33	0.631	-29.2	-13.1
28. r4000	-23.57	2.29	0.433	-28.1	-19.7
29. r4500	-26.58	2.43	0.459	-32.2	-22.2
30. r5000	-27	7.65	1.447	-32.2	10.7

Tabla 4.23

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
31. b500	7.42	5.39	1.019	-3.1	16.6
32. b1000	13.79	5.63	1.064	0.6	24
33. b1500	0.011	4.79	0.907	-4.1	17.9
34. b2000	-3.52	15.34	2.901	-37.4	13.4
35. b2500	8.22	5.09	0.962	-1.6	19.7
36. b3000	7.29	7.31	1.388	-17.4	18.9
37. b3500	7.17	7.02	1.323	-9.5	17.2
38. b4000	3.43	5.45	1.031	-15.4	14.1
39. b4500	1.05	6.21	1.172	-12.1	15.9
40. b5000	-3.12	5.51	1.042	-17.9	7.4

Tabla 4.24

4.7. RESULTADOS PROMEDIADOS GRUPO VI

A continuación se exponen los resultados promediados del último grupo, integrado por los registros de OEAp realizados con una EAC con un Tono Puro con una frecuencia de 2000 Hz y 80 dB HL de intensidad.

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
1. Estímulo	82.64	3.03	0.596	78.2	88.9
2. Estabilidad	97.07	3.28	0.644	88	100
3. Ruido	35.81	2.84	0.557	31.9	40.3
4. Echo	12.42	3.17	0.622	6.5	20.6
5. FFTresp	12.16	3.32	0.652	5.8	20.6
26. Repro	87.57	8.19	1.607	70	98
7. A-B	2.64	2.82	0.553	-2.1	7.1
8. FFT A-B	1.9	2.99	0.586	-3.6	6.5
9. R-r	11.54	3.68	0.722	3.9	20.5
10. Tiempo	1.16	0.366	0.071	0.9	2.3

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
11. R5000	-7.74	4.81	0.943	-13.4	8
12. R1000	-2.48	4.38	0.86	-12.1	5.6
13. R1500	-6	5.24	1.028	-15.5	3.4
14. R2000	-10.83	8.03	1.572	-41.3	0
15. R2500	-11.75	4.74	0.931	-22.8	-2.3
16. R3000	-13.73	7.23	1.419	-38.3	-5.1
17. R3500	-17.15	6.19	1.214	-28.5	-3.8
18. R4000	-22.91	8.78	1.722	-44.3	-10.7
19. R4500	-25.41	7.56	1.484	-41.3	-10.2
20. R5000	-31.67	7.24	1.421	-44.3	-18

Tabla 4.25, 4.26

4. RESULTADOS

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
21. r500	-14.36	3.61	0.721	-21.9	-7
22. r1000	-16.03	3.58	0.716	-21.8	-9.4
23. r1500	-17.13	4.57	0.915	-24.5	-7.4
24. r2000	-18.04	3.62	0.725	-23.2	-12.1
25. r2500	-20.41	2.31	0.463	-24	-15.9
26. r3000	-21.66	2.05	0.411	-25.2	-16.2
27. r3500	-22.95	2.68	0.537	-27.6	-16.1
28. r4000	-19.15	4.88	0.977	-26.8	-7.44
29. r4500	-26.36	2.03	0.406	-29.8	-21.7
30. r5000	-27.73	1.92	0.384	-30.6	-23.2

Tabla 4.27

VARIABLE	m	σ	Sm	Min	Max
31. b500	5.23	5.36	1.094	-2.1	17.6
32. b1000	12.18	4.66	0.952	3.99	20.2
33. b1500	10.17	6.09	1.243	-1.4	21.9
34. b2000	7.14	6.41	1.309	-6	16.2
35. b2500	7.46	5.11	1.041	-5.8	19.2
36. b3000	7.31	7.03	1.435	-16.1	16
37. b3500	4.68	5.67	1.159	-5.7	18.5
38. b4000	-5.42	10.61	2.166	-37.3	7.2
39. b4500	-0.841	7.542	1.541	-16.5	12.9
40. b5000	-5.67	7.69	1.571	-19.7	11.3

Tabla 4.28

4.8. CONTRASTE DE LOS PARAMETROS DE LA PRUEBA

Inicialmente hemos comparado los parámetros que nos indican en que condiciones han sido realizados los registros en los distintos grupos:

- . **Estímulo:** nivel de estímulo (en dB SPL)
- . **Ruido:** nivel de ruido (en dB SPL)
- . **Estabilidad:** estabilidad del estímulo (%)
- . **Tiempo:** tiempo realización del registro (minutos)

Para ello, hemos aplicado un **test t de contraste bilateral de medias** (t de Student para n_1+n_2-2 grados de libertad). Considerando que los registros han sido realizados en las mismas condiciones, excepto en la estimulación acústica de la cóclea contralateral, intentamos comprobar si esta EAC influye en el registro de la OEAp, para de esta forma determinar si las posibles variaciones existentes en las respuestas se deben **exclusivamente** a la modulación ejercida por el Sistema Eferente Medial tras su activación por un estímulo sonoro contralateral o si éstas están provocadas a consecuencia de una importante variación en las condiciones de registro de la OEAp provocadas por la estimulación acústica de la cóclea contralateral.

4. RESULTADOS

	SIN EAC	EAC RB	EAC TP500	EAC TP1000	EAC TP2000	EAC TP4000
Estim. (dB)	82.98 $\sigma=2.8$	82.70 $\sigma=2.7$ p=0.64	82.73 $\sigma=2.6$ p=0.69	82.74 $\sigma=2.8$ p=0.68	82.87 $\sigma=2.9$	82.61 $\sigma=2.9$
Ruido (dB)	36.62 $\sigma=2.5$	36.26 $\sigma=3.1$ p=0.80	35.97 $\sigma=2.4$ p=0.64	36.60 $\sigma=2.5$ p=0.99	38.15 $\sigma=4.3$ p=0.45	35.83 $\sigma=2.7$ p=0.51
Establ %	94.81 $\sigma=4.4$	95.20 $\sigma=5.2$ p=0.70	94.57 $\sigma=7.9$ p=0.87	92.45 $\sigma=13.5$ p=0.03	93.48 $\sigma=4.7$ p=0.30	97.04 $\sigma=3.2$ p=0.02
Tiempo min	1.23 $\sigma=0.4$	1.27 $\sigma=0.4$ p=0.64	1.14 $\sigma=0.3$ p=0.31	1.36 $\sigma=0.5$ p=0.20	1.44 $\sigma=0.7$ p=0.31	1.16 $\sigma=0.3$ p=0.47

Tabla 4.29: Resultados promediados y contraste respecto al grupo I de los parámetros de la prueba.

En la comparación de los resultados promediados entre los distintos grupos de registros observamos como estos guardan bastante similitud, no apreciándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) cuando aplicamos un test t de contraste bilateral de medias. La única excepción la hemos encontrado en el análisis de la estabilidad del estímulo en el grupo VI (EAC = Tono Puro 4 KHz) en el que obtenemos unos valores superiores (97.04 %) con significación estadística ($p < 0.05$).

En el análisis que estamos realizando hay que tener en cuenta un detalle que no queda reflejado en la tabla anterior.

4. RESULTADOS

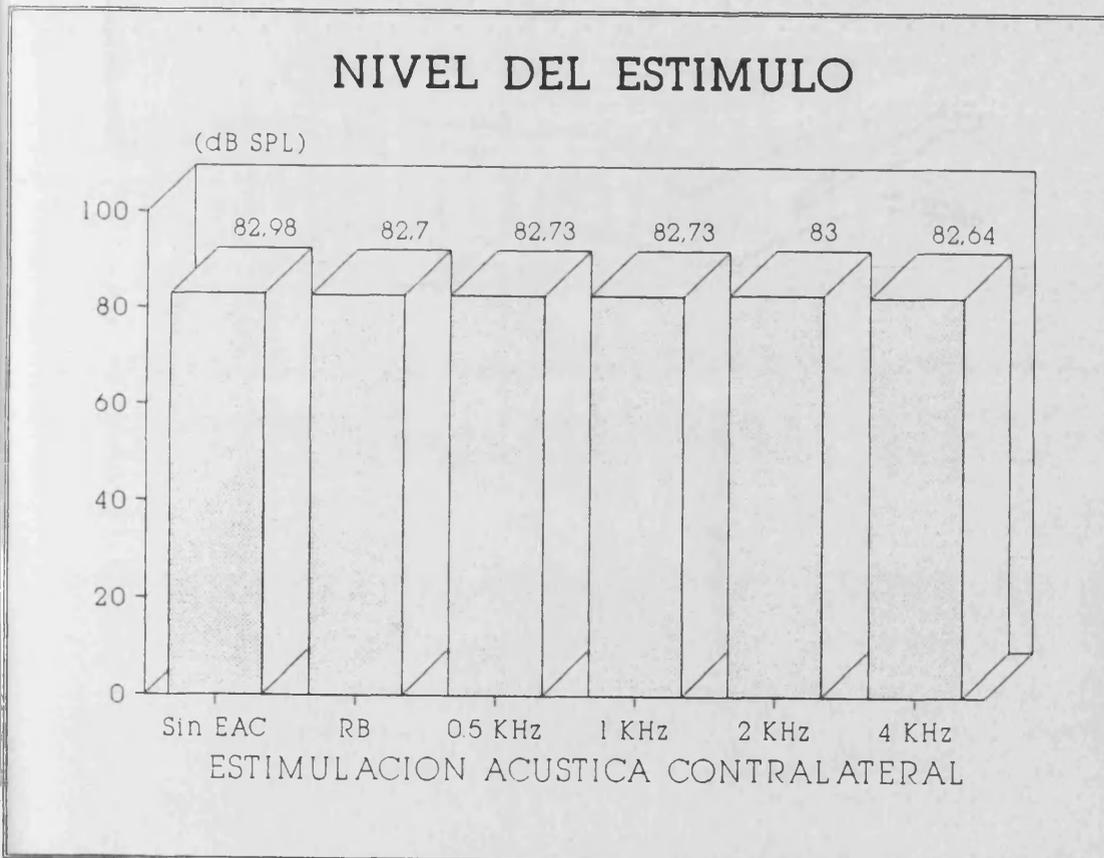
Cuando realizamos un registro de una OEAp aplicando una EAC con un Tono Puro de 2000 Hz, en el 36 % de los casos no hemos podido realizar el registro debido a la elevada intensidad de ruido, normalmente por encima del Umbral de Rechazo del ruido preestablecido, que nos impedía alcanzar el nivel de 260 registros promediados. La prueba se suspendía cuando no se había alcanzado esta cifra de respuestas promediadas los 3 minutos. En todos estos casos el acople de la sonda y las características del estímulo emitido por el altavoz eran correctas. El mismo hecho ocurrió en 4 casos en el grupo VI. En cambio, en ningún caso de los registros incluidos en los grupos II, III y IV se produjo este fenómeno. Un detalle importante es que en los resultados promediados de los parámetros de la prueba en los 64 registros incluidos en el Grupo V no se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) respecto a los mismos parámetros en el Grupo I.

A consecuencia de esta contaminación por el ruido cuando la estimulación contralateral se realiza con un Tono Puro de 2000 Hz se produce una variación en el tamaño de la muestra (n) sobre la que se han realizados los cálculos estadísticos descriptivos y analíticos (Tabla 4.30).

4. RESULTADOS

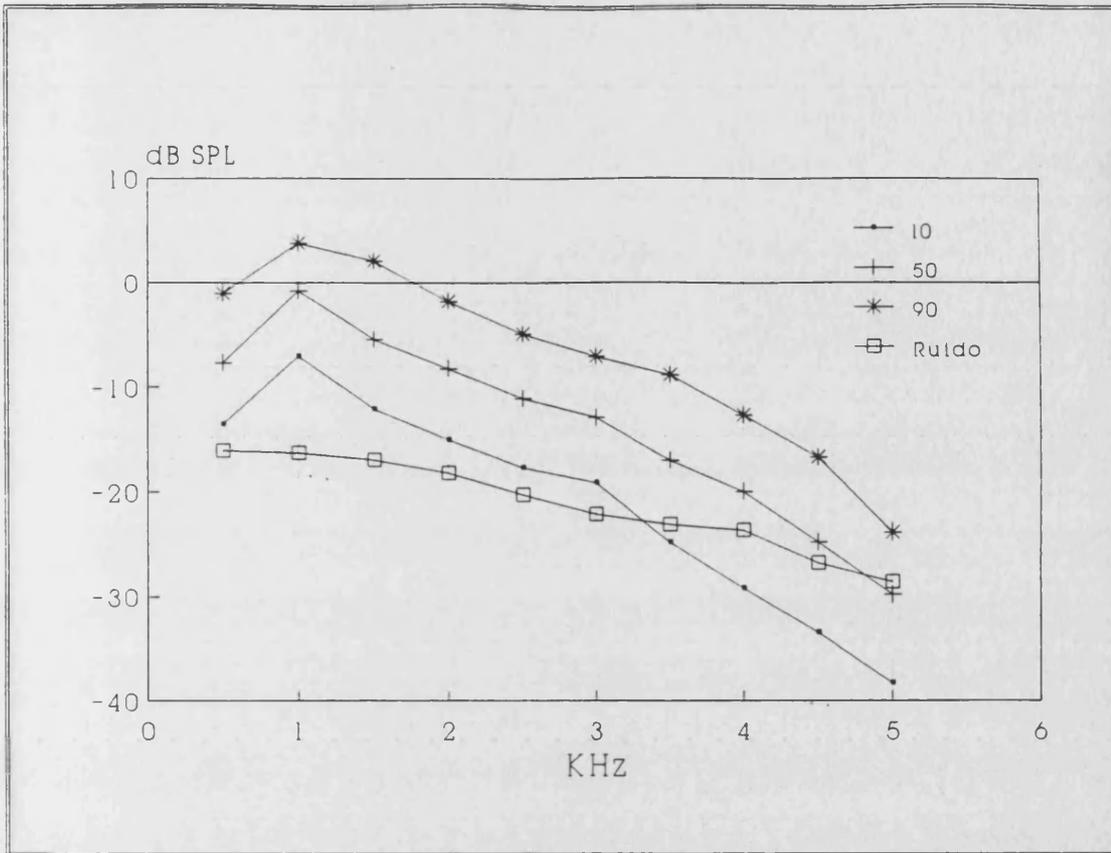
	Tamaño Muestra
Grupo I (Sin EAC)	100
Grupo II (RB)	100
Grupo III (TP 500)	100
Grupo IV (TP 1000)	100
Grupo V (TP 2000)	64
Grupo VI (TP 4000)	96
Total (n)	560

Tabla 4.30: Tamaño definitivo de la muestra

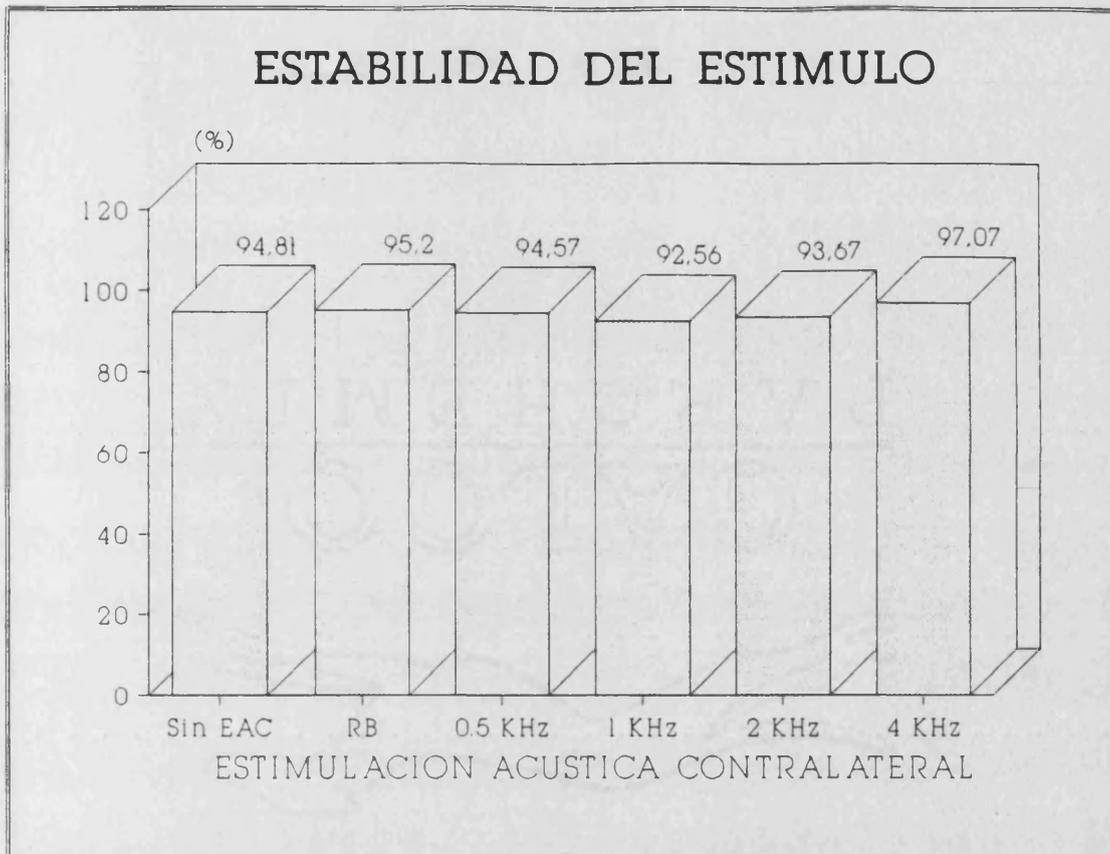


Gráfica 4.3: Nivel de estímulo (dB SPL)

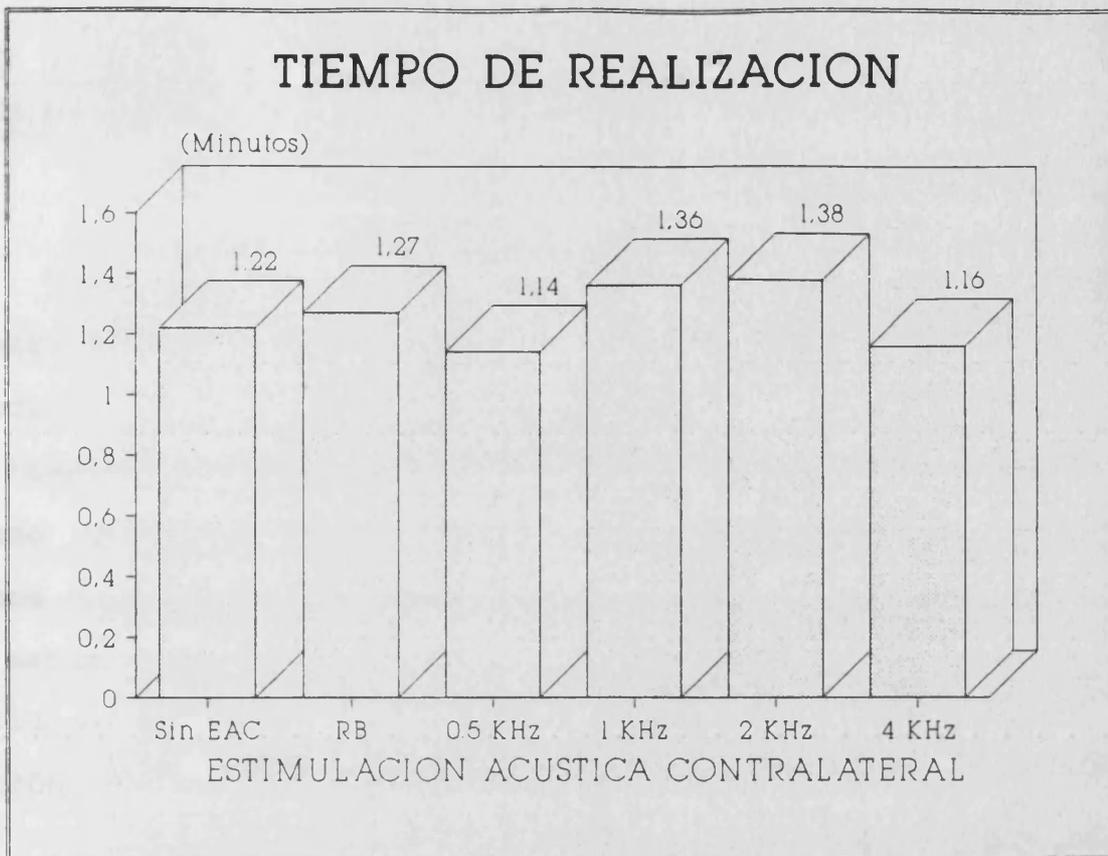
4. RESULTADOS



Gráfica 4.4: Nivel de ruido (dB SPL)



Gráfica 4.5: Estabilidad del estímulo (%)



Gráfica 4.6: Tiempo técnico de realización del registro

4.9. CONTRASTE DE LA AMPLITUD GLOBAL DE LA RESPUESTA

Para demostrar la influencia de la Estimulación Acústica Contralateral sobre las OEAp analizamos las variaciones que se producen en la amplitud global del respuesta (Echo Size, FFT de la respuesta) y en la respuesta tras la sustracción del ruido de fondo (Respuesta - ruido) en los diferentes grupos. Para ello hemos realizado un contraste bilateral de las medias de cada uno de estos 3 parámetros, en cada uno de los grupos en los que hemos aplicado algún tipo de EAC, con el mismo parámetro en el grupo patrón (Grupo I).

En la tabla siguiente (Tabla 4.31) se muestran la media (m), desviación estándar (σ) y el error estándar de la media (S_m) de cada uno de estos parámetros en los 6 grupos de registros. En los grupos en los que hemos estimulado acusticamente la Cóclea contralateral se expone también la diferencia de medias (d), el error estándar de la diferencia de medias (S_d) y el grado de significación estadística (p) de los valores promediados en dicho grupo contrastados con los obtenidos en el grupo patrón.

Al analizar los resultados obtenidos observamos que la amplitud de la OEAp (Echo Size) en el grupo I es de 13.38 ± 2.71 dB SPL, considerandose que este es un valor representativo de la amplitud de la OEAp en una población normooyente .

	ECHO SIZE (dB SPL)	rFFTXpower (dB SPL)	Resp-Noise (dB SPL)
SIN EAC	m= 13.384 σ = 2.711 Sm= 0.408	m= 13.267 σ = 2.807 Sm= 0.423	m= 12.908 σ = 2.975 Sm= 0.44861
EAC= RB	m= 12.077 σ = 2.656 Sm= 0.400 d= 1.306 Sd= 0.572 p < 0.05	m= 11.711 σ = 2.863 Sm= 0.431 d= 1.556 Sd= 0.604 p < 0.05	m= 10.475 σ = 4.2 Sm= 0.633 d= 2.431 Sd= 0.776 p < 0.01
EAC= TP500	m= 12.371 σ = 2.806 Sm= 0.474 d= 1.012 Sd= 0.623 p > 0.05	m= 12.128 σ = 2.942 Sm= 0.497 d= 1.139 Sd= 0.649 p > 0.05	m= 11.525 σ = 3.227 Sm= 0.44861 d= 1.381 Sd= 0.699 p > 0.05
EAC= TP1000	m= 12.93 σ = 3.147 Sm= 0.474 d= 0.45 Sd= 0.626 p > 0.05	m= 12.661 σ = 3.339 Sm= 0.503 d= 0.606 Sd= 0.657 p > 0.05	m= 11.847 σ = 3.982 Sm= 0.6 d= 1.059 Sd= 0.749 p > 0.05
EAC= TP2000	m= 13.071 σ = 3.499 Sm= 0.661 d= 0.312 Sd= 0.734 p > 0.05	m= 12.725 σ = 3.674 Sm= 0.694 d= 0.543 Sd= 0.766 p > 0.05	m= 11.567 σ = 4.51 Sm= 0.852 d= 1.339 Sm= 0.963 p > 0.05
EAC= TP4000	m= 12.423 σ = 3.175 Sm= 0.622 d= 0.961 Sd= 0.715 p > 0.05	m= 12.165 σ = 3.327 Sm= 0.652 d= 1.102 Sd= 0.744 p > 0.05	m= 11.546 σ = 3.683 Sm= 0.722 d= 1.361 Sd= 0.804 p > 0.05

Tabla 4.31: valores y contraste bilateral de la amplitud de la respuesta.

4. RESULTADOS

Tras la aplicación de Estimulación Acústica Contralateral tan solo apreciamos reducciones significativas de la amplitud de la OEAp ($p < 0.05$) en el Grupo II, donde se aprecia una disminución de este valor de 1.31 dB. En el resto de grupos promediados de valores, en los que se ha aplicado una EAC con Tonos Puros, no se aprecian reducciones significativas de la amplitud de la OEAp.

El mismo Efecto Supresor de la OEAp tras EAC con un Ruido Blanco lo observamos al analizar la respuesta tras la sustracción del ruido de fondo, ya que se produce una reducción media de 2.43 dB de este valor, que pasa 12.908 dB SPL en el Grupo I a 10.475 dB SPL en el Grupo II. Tampoco apreciamos este Efecto Supresor Contralateral de la Amplitud de la respuesta neta cuando la EAC está compuesta por Tonos Puros.

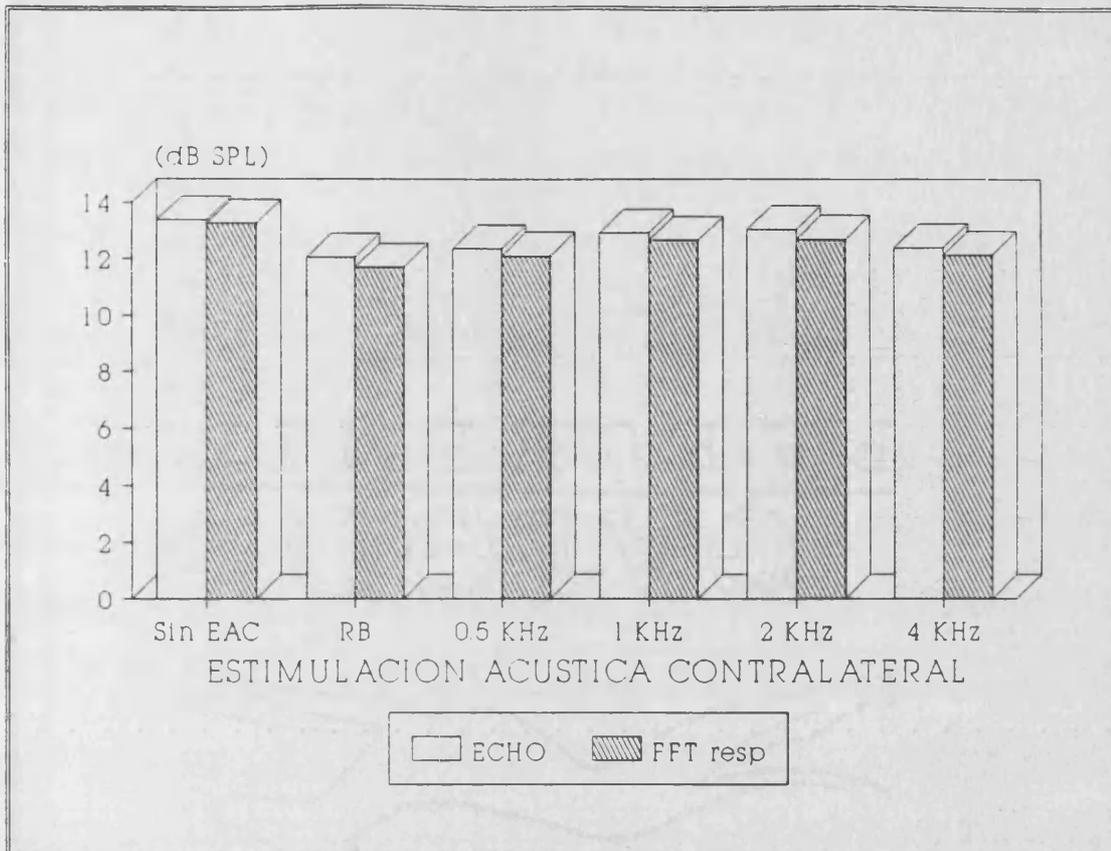


Figura 4.7: Amplitud global de la Respuesta

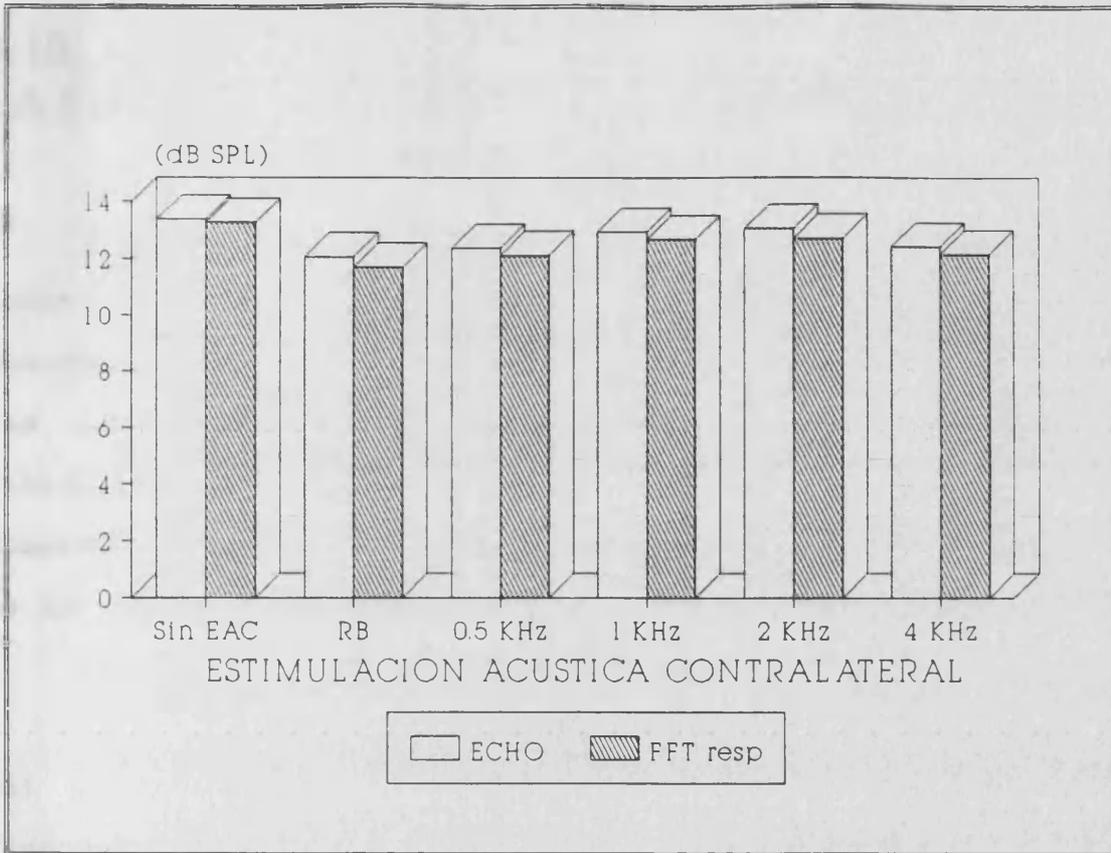


Figura 4.8: Respuesta tras la sustracción del ruido

4.10. CONTRASTE DEL ESPECTRO FRECUENCIAL DE LA OEAp

Al realizar un contraste bilateral de las medias de energía acústica en las distintas frecuencias del espectro de emisión cuando hemos aplicado algún tipo de estímulo contralateral, con las obtenidas en el grupo patrón, no observamos reducciones estadísticamente significativas, aunque en general sí que se observa que las amplitudes son menores en los grupos en los que se ha aplicado la estimulación contralateral.

En la siguiente tabla (Tabla 4.32) exponemos el valor medio (m) y la desviación típica (σ) de las distintas amplitudes frecuenciales promediadas en el grupo I, y respecto a estos valores mostramos también la diferencia de medias (d), el error estandar de la diferencia de medias (Sd) y el grado de significación estadístico (p) del mismo valor en el resto de grupos en los que hemos aplicado la Estimulación Acústica Contralateral.

En los resultados expuestos en dicha tabla podemos apreciar como las mayores reducciones se producen en aquellas porciones del espectro frecuencial de la OEAp que coinciden con la frecuencia del Tono Puro empleado como estímulo contralateral, sin que estas reducciones lleguen a alcanzar valores estadísticamente significativos que nos permitan aportar nuevos

4. RESULTADOS

datos al concepto de especificidad frecuencial del Efecto supresor contralateral.

Hz	SIN EAC	RUIDO BLANCO	TP500	TP1000	TP2000	TP4000
500	m=-7.804 $\sigma=5.26$	d=1.671 Sd=1.194 p > 0.05	d=2.784 Sd=1.748 p > 0.05	d=1.984 Sd=1.477 p > 0.05	d=-0.425 Sd=1.183 p > 0.05	d=-0.062 Sd=1.261 p > 0.05
1000	m=-1.771 $\sigma=5.579$	d=1.959 Sd=1.291 p > 0.05	d=2.601 Sd=1.589 p > 0.05	d=1.029 Sd=1.403 p > 0.05	d=0.333 Sd=1.251 p > 0.05	d=0.711 Sd=1.279 p > 0.05
1500	m=-4.922 $\sigma=5.069$	d=1.675 Sd=1.063 p > 0.05	d=1.243 Sd=1.184 p > 0.05	d=1.2159 Sd=1.156 p > 0.05	d=1.271 Sd=1.267 p > 0.05	d=1.077 Sd=1.269 p > 0.05
2000	m=-8.747 $\sigma=6.781$	d=1.329 Sd=1.359 p > 0.05	d=0.466 Sd=1.476 p > 0.05	d=1.072 Sd=1.512 p > 0.05	d=3.927 Sd=2.526 p > 0.05	d=2.083 Sd=1.797 p > 0.05
2500	m=-11.162 $\sigma=4.884$	d=1.119 Sd=1.053 p > 0.05	d=1.221 Sd=1.445 p > 0.05	d=1.113 Sd=1.259 p > 0.05	d=-0.135 Sd=1.169 p > 0.05	d=0.591 Sd=1.196 p > 0.05
3000	m=-13.336 $\sigma=6.511$	d=1.136 Sd=1.301 p > 0.05	d=0.535 Sd=1.543 p > 0.05	d=0.325 Sd=1.462 p > 0.05	d=-0.261 Sd=1.631 p > 0.05	d=0.398 Sd=1.678 p > 0.05
3500	m=-16.756 $\sigma=6.369$	d=1.875 Sd=1.541 p > 0.05	d=0.734 Sd=1.528 p > 0.05	d=0.147 Sd=1.639 p > 0.05	d=-2.306 Sd=1.629 p > 0.05	d=0.423 Sd=1.426 p > 0.05
4000	m=-20.515 $\sigma=6.291$	d=0.988 Sd=1.381 p > 0.05	d=0.541 Sd=1.581 p > 0.05	d=-0.088 Sd=1.389 p > 0.05	d=-1.223 Sd=1.485 p > 0.05	d=2.395 Sd=1.966 p > 0.05
4500	m=-24.606 $\sigma=6.203$	d=0.238 Sd=1.389 p > 0.05	d=0.344 Sd=1.541 p > 0.05	d=0.113 Sd=1.441 p > 0.05	d=-0.092 Sd=1.498 p > 0.05	d=0.797 Sd=1.666 p < 0.05
5000	m=-30.513 $\sigma=6.848$	d=1.134 Sd=1.331 p > 0.05	d=-0.405 Sd=1.293 p > 0.05	d=0.271 Sd=1.325 p > 0.05	d=-0.606 Sd=1.412 p > 0.05	d=1.159 Sd=1.544 p > 0.05

Tabla 4.32: Contraste de los espectros frecuenciales de la OEAP de los distintos grupos.

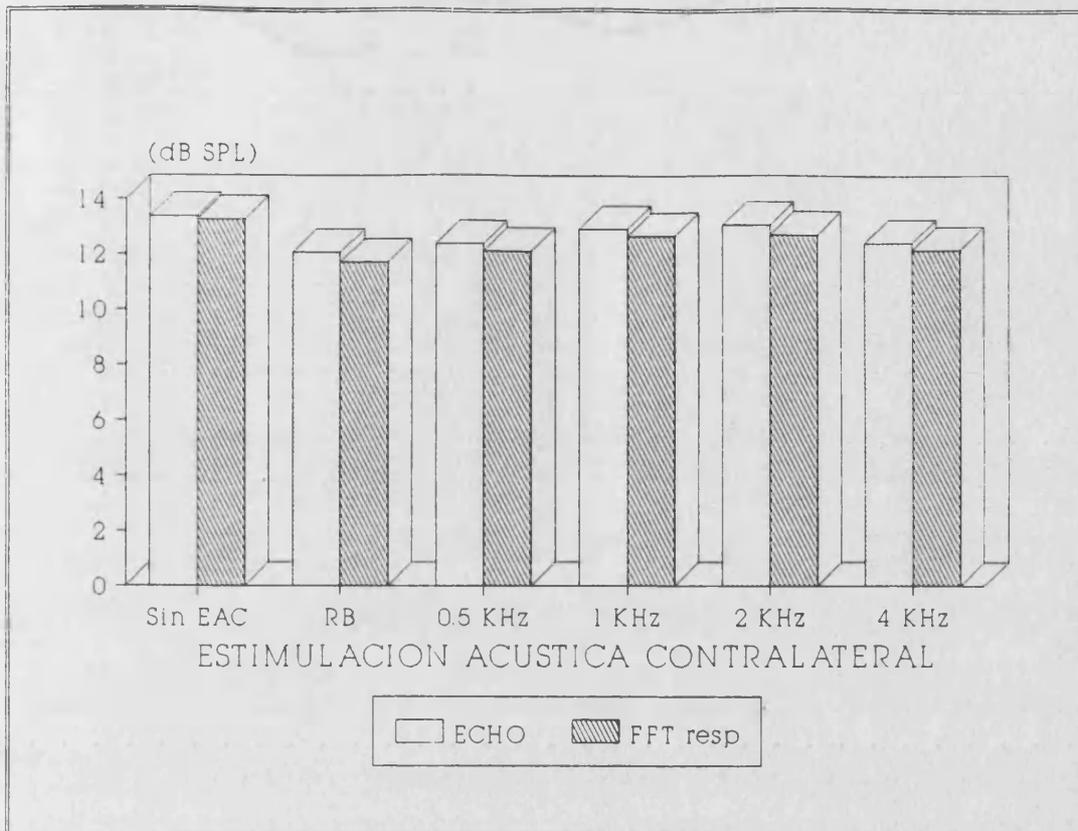


Figura 4.9: Comparación de los Espectros Frecuenciales de la OEAp en los distintos grupos.

4.11. CONTRASTE DEL NIVEL DE RUIDO

Hz	SIN EAC	RUIDO BLANCO	TP500	TP1000	TP2000	TP4000
500	m=-16.104 $\sigma=3.578$	d=-1.818 Sd=0.811 <u>p < 0.05</u>	d=-3.084 Sd=0.832 <u>p < 0.001</u>	d=-1.284 Sd=0.749 p > 0.05	d=-0.265 Sd=0.892 p > 0.05	d=-1.744 Sd=0.898 p > 0.05
1000	m=-16.295 $\sigma=3.214$	d=-2.043 Sd=0.861 <u>p < 0.05</u>	d=-0.244 Sd=0.788 p > 0.05	d=-4.171 Sd=0.841 <u>p < 0.001</u>	d=0.704 Sd=0.769 p > 0.05	d=-0.259 Sd=0.839 p > 0.05
1500	m=16.943 $\sigma=4.010$	d=-0.702 Sd=0.901 p > 0.05	d=0.313 Sd=0.949 p > 0.05	d=0.163 Sd=0.847 p > 0.05	d=-0.853 Sd=0.994 p > 0.05	d=0.192 Sd=1.057 p > 0.05
2000	m=-18.2 $\sigma=3.844$	d=-0.679 Sd=0.835 p > 0.05	d=-0.691 Sd=0.897 p > 0.05	d=-0.806 Sd=0.764 p > 0.05	d=-7.724 Sd=1.491 <u>p < 0.001</u>	d=-0.152 Sd=0.943 p > 0.05
2500	m=-20.306 $\sigma=3.358$	d=-1.238 Sd=0.715 p > 0.05	d=0.481 Sd=0.718 p > 0.05	d=-0.461 Sd=0.625 p > 0.05	d=-0.192 Sd=0.746 p > 0.05	d=0.101 Sd=0.686 p > 0.05
3000	m=-22.165 $\sigma=2.713$	d=-1.104 Sd=0.718 p > 0.05	d=0.185 Sd=0.572 p > 0.05	d=-0.622 Sd=0.604 p > 0.05	d=-0.726 Sd=0.631 p > 0.05	d=-0.497 Sd=0.625 p > 0.05
3500	m=-23.177 $\sigma=2.196$	d=-0.461 Sd=0.608 p > 0.05	d=0.251 Sd=0.466 p > 0.05	d=-0.088 Sd=0.465 p > 0.05	d=-0.505 Sd=0.711 p > 0.05	d=-0.221 Sd=0.597 p > 0.05
4000	m=-23.665 $\sigma=1.9571$	d=-0.734 Sd=0.497 p > 0.05	d=0.259 Sd=0.587 p > 0.05	d=-0.611 Sd=0.449 p > 0.05	d=-0.094 Sd=0.505 p > 0.05	d=-4.509 Sd=1.021 <u>p < 0.001</u>
4500	m=-26.815 $\sigma=2.093$	d=0.091 Sd=0.483 p > 0.05	d=-0.187 Sd=0.452 p > 0.05	d=-0.33 Sd=0.457 p > 0.05	d=-0.233 Sd=0.539 p > 0.05	d=-0.455 Sd=0.518 p < 0.05
5000	m=-28.591 $\sigma=2.561$	d=-0.093 Sd=0.507 p > 0.05	d=-0.228 Sd=0.503 p > 0.05	d=-0.534 Sd=0.505 p > 0.05	d=-1.591 Sd=1.497 p > 0.05	d=-0.858 Sd=0.588 p > 0.05

Tabla 4.33: Contraste del Nivel de Ruido

4. RESULTADOS

En la tabla anterior se ha realizado un contraste bilateral del valor medio del nivel de ruido entre los distintos grupos, respecto al grupo patrón (grupo I), aplicando el test t.

El análisis de los resultados nos muestra que se produce una elevación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) del nivel de ruido en la frecuencia de 500 Hz y 1000 Hz cuando empleamos un Ruido Blanco como EAC. Cuando empleamos un Tono Puro esta elevación significativa se produce únicamente en aquellas frecuencias del espectro de la OEAp coincidente con el Tono Puro de la EAC.

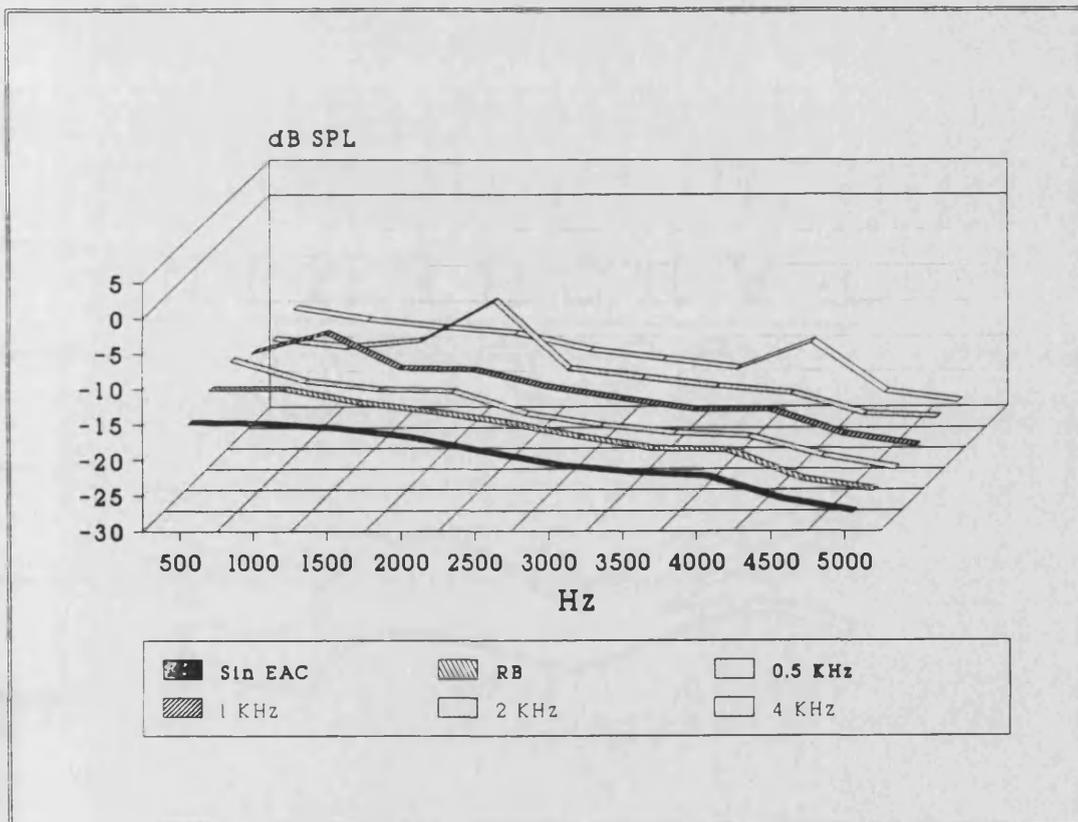


Fig 4.10: Comparación del nivel espectral de ruido

4.12. CONTRASTE DE LA RESPUESTA NETA (R - r)

Hz	SIN EAC	RUIDO BLANCO	TP500	TP1000	TP2000	TP4000
500	m=7.295 $\sigma=5.95$	d= 3.348 Sd=1.434 <u>p < 0.05</u>	d=5.878 Sd=1.868 <u>p < 0.05</u>	d=3.263 Sd=1.657 p > 0.05	d=-0.125 Sd=1.389 p > 0.05	d=2.058 Sd=1.461 p > 0.05
1000	m=13.538 $\sigma=5.851$	d=3.861 Sd=1.559 <u>p < 0.05</u>	d=2.864 Sd=1.72 p > 0.05	d=5.222 Sd=1.506 <u>p < 0.001</u>	d=-0.254 Sd=1.394 p > 0.05	d=1.355 Sd=1.387 p > 0.05
1500	m=11.011 $\sigma=5.431$	d=2.192 Sd=1.204 p > 0.05	d=0.917 Sd=1.284 p > 0.05	d=1.0409 Sd=1.2201 p > 0.05	d=2.007 Sd=1.256 p > 0.05	d=0.841 Sd=1.438 p > 0.05
2000	m=8.445 $\sigma=6.854$	d=1.871 Sd=1.406 p > 0.05	d=1.176 Sd=1.471 p > 0.05	d=1.871 Sd=1.542 p > 0.05	d=11.971 Sd=3.078 <u>p < 0.001</u>	d=1.299 Sd=1.701 p > 0.05
2500	m=9.156 $\sigma=5.063$	d=2.349 Sd=1.054 p > 0.05	d=0.759 Sd=1.559 p > 0.05	d=1.586 Sd=1.263 p > 0.05	d=-0.064 Sd=1.227 p > 0.05	d=0.694 Sd=1.288 p > 0.05
3000	m=7.821 $\sigma=6.554$	d=2.197 Sd=1.401 p > 0.05	d=0.346 Sd=1.559 p > 0.05	d=0.936 Sd=1.475 p > 0.05	d=0.524 Sd=1.657 p > 0.05	d=0.507 Sd=1.706 p > 0.05
3500	m=5.418 $\sigma=5.592$	d=2.351 Sd=1.561 p > 0.05	d=0.469 Sd=1.404 p > 0.05	d=0.236 Sd=1.458 p > 0.05	d=-1.753 Sd=1.495 p > 0.05	d=0.734 Sd=1.426 p > 0.05
4000	m=2.156 $\sigma=6.796$	d=1.594 Sd=1.514 p > 0.05	d=0.282 Sd=1.861 p > 0.05	d=0.525 Sd=1.505 p > 0.05	d=-1.275 Sd=1.526 p > 0.05	d=7.577 Sd=2.3966 <u>p < 0.001</u>
4500	m=3.252 $\sigma=16.126$	d=2.343 Sd=2.621 p > 0.05	d=2.572 Sd=2.733 p > 0.05	d=2.468 Sd=2.678 p > 0.05	d=2.195 Sd=2.699 p > 0.05	d=4.093 Sd=2.878 p < 0.05
5000	m=-2.927 $\sigma= 6.165$	d=1.291 Sd=1.441 p > 0.05	d=-0.195 Sd=1.397 p > 0.05	d=0.8 Sd=1.403 p > 0.05	d=0.197 Sd=1.431 p > 0.05	d=2.751 Sd=1.711 p > 0.05

Tabla 4.34: Contraste de la Respuesta Neta

4. RESULTADOS

La tabla anterior reproduce los mismos cálculos estadísticos que en los apartados anteriores. En ella aplicamos un test t de contraste bilateral de medias entre los distintos grupos en los que hemos aplicado algún tipo de EAC, respecto al grupo patrón. En la tabla se expresa el valor de la media (m) y la desviación standar (σ) de la respuesta frecuencial neta del grupo I, respecto a estos valores, en el resto de grupos, calculamos la diferencia de medias (d), el error estadístico de la diferencia de medias (Sd) y el grado de significación estadística.

Los valores obtenidos nos indican que existen reducciones estadísticamente significativas en determinadas porciones del espectro frecuencial de la OEAp según el tipo de estímulo contralateral empleado. Cuando empleamos un Ruido Blanco se estas reducciones se producen en las frecuencias más graves del espectro de la OEAp. En las frecuencias de 500 y 1000 Hz disminuye la Amplitud de la OEAp 3.348 y 3.861 dB SPL respectivamente. En el resto de frecuencias, aunque si que se producen reducciones de la Amplitud de la OEAp, éstas no alcanzan significación estadística.

Cuando empleamos un Tono Puro como EAC las únicas reducciones de la Amplitud de la OEAp se producen en aquellas porciones del espectro frecuencial de la OEAp coincidentes con la frecuencia del Tono Puro empleado como Estímulo Contralateral. En el resto de frecuencias no se producen reducciones.

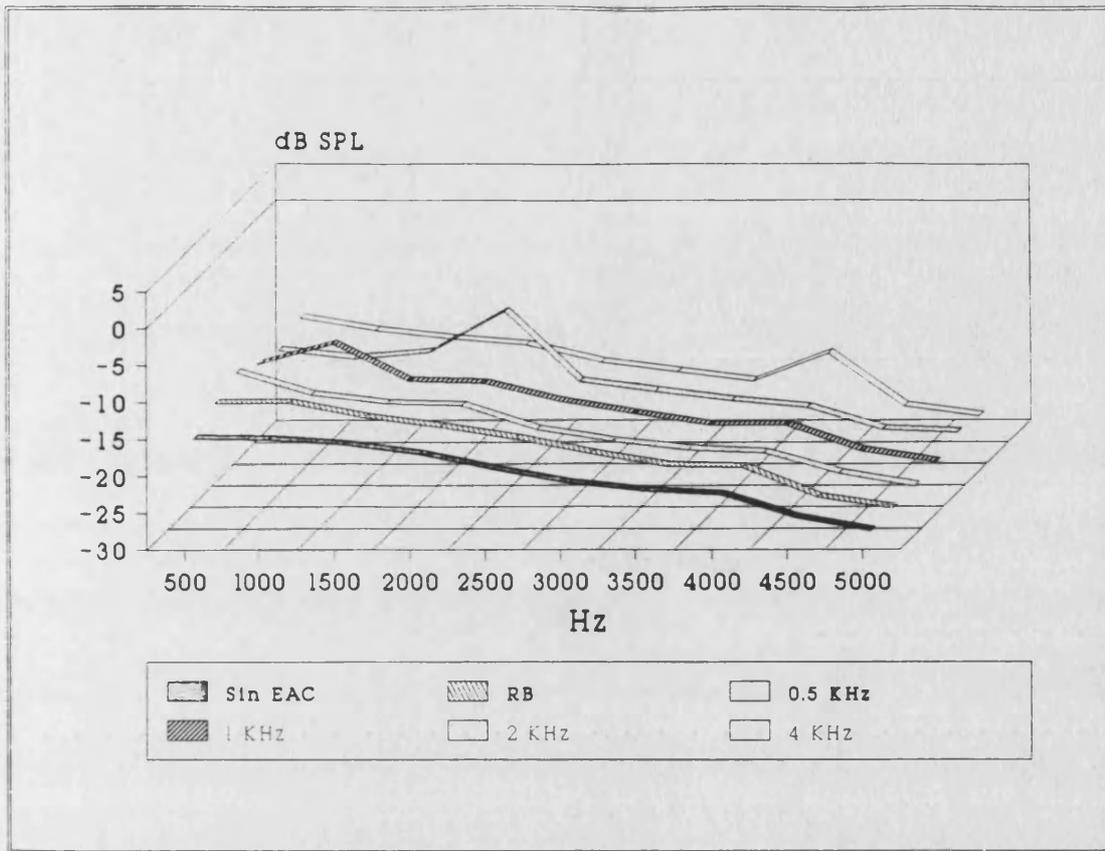


Figura 4.11: Análisis comparado de la Respuesta Neta

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

5.1. SISTEMA DE REGISTRO DE LAS OEAp

5.1.1. EQUIPO DE REGISTRO

Todos los registros de OEAp los hemos realizado con el Analizador Otodinámico ILO88, diseñado en el Instituto de Laringología y Otología (UCL) de Londres por Bray y Kemp (Kemp, 1986; Bray y Kemp, 1987; Bray, 1989).

Inicialmente en el registro de las OEA se empleaban complicados sistemas experimentales de posible uso tan solo en el laboratorio. Los primeros registros de OEA se realizaron con el "Computer Automation Minicomputer Experimental OAE Measurement Instrument" cuyos principales inconvenientes radicaban en las elevadas dimensiones del equipo de registro y en las complejas técnicas de tratamiento de la señal. A pesar de ello, con este sistema se realizaron los primeros registros en humanos (Kemp, 1978, 1979) y en animales de experimentación (Anderson y Kemp, 1979). También con este sistema, o ya con algunos más simplificados, se empezaron a realizar los registros que intentaban determinar las aplicaciones clínicas de las OEA, fundamentalmente en neonatos (Stevens 1986; Johnsen, 1988; Bonfils, Uziel y Pujol, 1988; Collet, 1989). A medida que se avanzaba en el conocimiento fisiológico de las OEA, se observaba que los resultados entre unos y otros grupos de investigación eran difícilmente comparables, fundamentalmente por los distintos criterios empleados para considerar la

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

presencia o ausencia de OEA y sobre todo por la inexistencia de unos parámetros comunes de cuantificación de la respuesta.

Con el desarrollo del **Analizador Otodinámico ILO88** este problema quedó subsanado en parte, ya que al ser este el sistema de registro más difundido, la gran mayoría de de equipos de investigación actualmente trabajan en las mismas condiciones y se han podido establecer una serie de criterios válidos sobre los parámetros que nos indican en que condiciones han sido realizados los registros y si la respuesta es indicativa de la existencia de OEA, con lo cual se ha avanzado en el desarrollo de las aplicaciones clínicas de estas emisiones.

El Analizador ILO88 reúne los requisitos para ser considerado como un sistema idoneo para ser utilizado en el registro de OEA en la clínica (Bray, 1989):

- Escasas dimensiones del equipo
- Facil transporte
- Software de facil manejo
- Capacidad de uso por personal no especializado
- Facil identificación del nivel de ruido
- Identificación clara de la existencia de respuesta
- Capacidad para interrumpir la prueba si el registro no se está realizando en condiciones adecuadas
- Existencia de datos numéricos que cuantifican la OEA y las condiciones en que ha sido realizada.

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

Nosotros, según nuestra experiencia, consideramos que se cumplen todas ellas, y creemos que el Analizador Otodinámico iLO88 es un útil sistema de registro de OEA, y nos permite comparar nuestros resultados con los obtenidos por otros equipos de investigación que emplean el mismo equipo (Sequí, 1991,1993; Marco, 1992; Morant, 1992d).

Durante toda la investigación hemos empleado el **Software ILO88 V. 3.6 experimental**, suministrado por Kemp en 1991. Este programa lo consideramos útil para realizar la función básica encomendada a todo software de registro de OEA: emitir un estímulo en el CAE, medir la respuesta, identificar los componentes no lineales de ésta y promediar las respuestas a muchos estímulos para su posterior representación. Actualmente, tras la comercialización del Equipo ILO88 por Otodynamics Ltd., se ha desarrollado una nueva versión del software (**ILO88 V. 3.92**) que mejora a las anteriores, si bien es similar en cuanto a la metodología de registro de OEAp por clicks en condiciones standard. Esta nueva versión nos aporta posibilidades de modificar de un modo simple las características del estímulo, lo cual nos permite realizar registros de OEAE, y OEAp por Tonos Burst o Tonos Pip, nos realiza rápidamente una interpretación estadística de los resultados y nos permite exportar los registros e imágenes a otros soportes lógicos.

Creemos que en la actualidad el Analizador Otodinámico ILO88 con el Software ILO88 V. 3.92 es el sistema idóneo de registro

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

de OEAE y OEAP provocadas por Click o Tonos Burst, y sin variar el Hardware, tan solo con la instalación del **Software IL092** está en nuestra mano realizar registros de Productos de Distorsión, por lo tanto con un único Hardware, de escasas dimensiones, y 2 Software de facil manejo, acoplados a un ordenador Pc portatil, podremos realizar registros de todos los tipos de OEA con utilidad clínica (OEAE, OEAP, PD).

El principal inconveniente que le encontramos al Equipo de registro IL088 radica en la fragilidad de la Sonda Acústica. Este elemento, de vital importancia y difícil reposición, está constituido por un Otoscopio desechable en el que, incluidos en Resina epoxi, se adaptan los micrófonos Knowles miniaturizados. La frecuente obturación por cerumen de los orificios de salida de ambos transductores hacen necesaria su extracción mediante la manipulación de los orificios con agujas finas, con el riesgo de rotura que ello conlleva. Nosotros durante la realización de los registros hemos averiado 2 sondas Tipo B sin realizar maniobras intempestivas en la extracción del cerumen, lo cual hubiera interrumpido la realización de la investigación si no hubieramos tenido la precaución de solicitar sondas de respuesta, a pesar de incrementar, en principio innecesariamente, el coste del equipo.

5.1.2. SELECCION DEL ESTIMULO

La definición de OEAp ya lleva implícito que es necesario un estímulo sonoro para desencadenar su aparición, de ahí la importancia que adquieren las características del estímulo en todo el proceso de registro de las OEAp. Desde un principio se consideró que el estímulo tipo **Click** era el idóneo para el registro de OEAp, ya que era capaz de desencadenar una respuesta global de toda la Cóclea, siendo esta una característica de especial importancia en la aplicación del registro de OEA como técnica de screening de la audición (Kemp, 1986). En la actualidad el estímulo más empleado es un **Click no lineal** de 80-100 μ sg duración, una intensidad entre 80-85 dB SPL, un espectro que abarque todas las frecuencias entre 0-5 kHz y una frecuencia de presentación entre 21-50 Clicks/sg. Estas características hacen que sea el recomendado para un screening de audición al aportarnos información en un rango de frecuencias ancho. Pero también ésta es su principal limitación, ya que no nos permite su empleo para la exploración de regiones específicas de la Cóclea. Si necesitamos información con especificidad frecuencial tendremos que emplear otro tipo de estímulos como los **Tonos Burst**, para desencadenar la aparición de OEAp, o **2 Tonos Puros (F1 y F2) emitidos simultáneamente**, para provocar la emisión de Productos de distorsión.

Un Tono Burst, de una duración de 12-16 ciclos por segundo,

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

provoca la aparición de OEAp en porciones muy limitadas de la Cóclea (Probst, 1986; Norton y Neely, 1987), por lo que se emplea mucho tiempo en obtener una serie de medidas separadas, provocadas por Tonos Burst de frecuencias distintas, que en conjunto nos aporten información sobre la existencia de una audición normal (Kemp, 1990). Algunos autores consideran que si se unen las respuestas producidas por diversos tonos se reproduce, de una forma bastante aproximada, la morfología del espectro frecuencial de una Otoemisión Acústica Provocada por un Click, con la salvedad de una mejor respuesta a los tonos en las frecuencias bajas (Prieve, 1991; Sequí, 1992d).

Si exceptuamos a Tanaka, que considera que el mejor estímulo capaz de desencadenar la aparición de una OEAp es un Tono Burst de 1.5 kHz (Tanaka, 1989), en la actualidad se considera que el Click es el estímulo idóneo para provocar la aparición de una OEAp, indicativa de umbrales de audición normal y con posibilidades de aplicación como técnica de despistage de la hipoacusia (Kemp, 1990), y solo en aquellos casos en los que necesitemos información específica de determinadas regiones cocleares emplearemos los Tonos Burst, o lo que consideramos que nos ofrece aún mayor rendimiento, realizaríamos un registro de **Productos de distorsión en sus 2 posibilidades: PD-Grama y/o Curvas de Entrada/Salida o de crecimiento de la respuesta** (Lonsbury-Martín y Martín, 1990; Lonsbury-Martín, 1990a, 1990b; Morant, 1992; Perez del Valle, 1992).

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

Nosotros hemos realizado todos los registros con la Sonda ILO Tipo B de Otodynamics Ltd., emitiendo el estímulo standard que empleamos habitualmente en todo los registros de OEAp desde el año 1991 (Sequí, 1991; Morant, 1991; Caballero, 1991; Marco 1992a, 1992b). Como ya hemos dicho, éste está constituido por un click no Lineal de 80 μ sg de duración, 80-85 dB SPL (0 Gain) y una frecuencia de presentación de 21 Clicks/sg.

En la actualidad se están desarrollando importantes esfuerzos en intentar diseñar un estímulo que nos permita conseguir una respuesta óptima en un mínimo tiempo. Existen líneas de investigación que consideran que incrementando la frecuencia de presentación del Click, por encima de los 1000 o incluso hasta 2000 clicks por segundo, sería posible obtener OEAp con unas características similares a las obtenidas con técnicas convencionales, y para ello ya se han desarrollado los equipos adecuados (Thornton, 1992, 1993; Lutman, 1993). A pesar de ser este un concepto de reciente descripción ya ha sido rebatido por algunos autores que consideran que el incremento de la frecuencia de presentación por encima de 1000 clicks/sg incrementa los artefactos de estimulación, pero estos mismos autores consideran que con una frecuencia de presentación entre 200-500 clicks/sg se consiguen registros óptimos con una reducción de 2/3 en el tiempo empleado (Pickton, 1993).

5.1.3. TRATAMIENTO DE LA RESPUESTA

Tras una estimulación adecuada es necesario una correcta extracción y análisis de la señal que nos asegure que la respuesta registrada es una verdadera OEA. La señal eléctrica captada por el micrófono, tras filtraje y amplificación, es extraída del Ruido de Fondo por la **Técnica de Promediaciones sincrónicas**, y además, para una mayor seguridad, las respuestas se almacenan alternativamente en dos memorias, y se obtienen 2 ondas de OEA independientes que se **correlacionan por comparación cruzada** (Kemp, 1990).

Esta forma de tratamiento de la respuesta no es suficiente, y son necesarios otros métodos alternativos que nos diferencien claramente la OEA biológica de contaminaciones por el Estímulo y/o el Ruido de Fondo. La primera acción que se realiza es establecer un **Umbral de Rechazo del Ruido**, de forma que cualquier sonido en el CAE que supere dicho umbral, y no sea el estímulo, es rechazado y no se le aplican las técnicas de tratamiento de la respuesta. Nosotros empleamos el Umbral de Rechazo predeterminado por defecto en el Sistema ILO88, que se sitúa en **47.3 dB SPL (4.6 mPa)**. Este umbral lo consideramos adecuado y suficiente para la determinación de OEAp en adultos. También se aprovechan las características transitorias del Click, y su repetición cada 20 msg, para analizar la respuesta en este intervalo de tiempo, gracias a la característica de las OEA que

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

se presentan con una latencia entre 4 msg para las frecuencias agudas (5 kHz) y 20 msg para las graves (0.5 kHz).

Para evitar que la reverberación o cola del estímulo de más de 5 msg de duración se introduzca en los primeros msg de tratamiento de la respuesta, y así de esta forma diferenciar claramente el Estímulo de la OEA, se diseñó un tipo de estímulo que aprovecha las características no lineales de la Cóclea (Bray, 1989). Los 4 elementos que componen el **Click no Lineal** provocan una cancelación de todos los elementos lineales no biológicos (Estímulo, artefactos originados en Oído Medio)), y tan solo se promediarán las respuestas no lineales cocleares (OEA). Finalmente, la **inversión** a intervalos regulares de la polaridad de todo el conjunto de estímulos cancela los ruidos existentes en el sistema que podrían ser identificados como OEA.

5.2. CARACTERISTICAS DE LAS OEAp EN UNA POBLACION ADULTA NORMOYENTE

Desde que iniciamos el estudio de OEAp y la realización de registros en la clínica, uno de los principales problemas que se nos presentó fue la ausencia de unos parámetros válidos que nos indicarán que el registro era válido y que la respuesta obtenido era indicativa de la existencia de OEAp. Por lo tanto nuestra primera labor se encaminó a establecer unos patrones percentilados de normalidad de las OEAp en neonatos (Sequí, 1991, 1992), niños en edad escolar (Caballero, 1991, 1992) y adultos (Del Campo, 1990; Morant, 1991, 1992).

5.2.1. PARAMETROS DE LA PRUEBA

Antes de analizar la presencia o ausencia de una OEAp es necesario conocer una serie de índices que nos indicarán las condiciones en que han sido realizados los registros, y en la medida que éstos se aproximen a unos valores óptimos, podremos considerar que todas los parámetros que nos identifican la OEA son verdaderos y no consecuencia de la interferencia de otros factores.

A. NIVEL Y ESTABILIDAD DEL ESTIMULO

La emisión de un estímulo adecuado es imprescindible para obtener un registro en condiciones, estando muchas características de la OEA ligadas a las características del este estímulo (Kemp, 1990a, 1990b).

Para la presentación de un estímulo óptimo es necesario una correcta adaptación de la Sonda Acústica en el CAE, lo cual en ocasiones es extremadamente difícil y alarga el tiempo de realización de la prueba. A pesar de ello, probando varios dispositivos de ajuste de la sonda (olivas o esponjas de impedanciometria) hasta dar con el adecuado a las características individuales de cada conducto, en todos los individuos que componen la muestra hemos podido realizar registros de una calidad aceptable,

Consideramos que estamos presentando a la Cóclea un estímulo de características adecuadas, cuando en la ventana del análisis temporal del estímulo éste adopta una morfología binodal en el primer msg, con una intensidad entre +3 y -3 Pa, y en la ventana de frecuencia/intensidad una morfología homogéneamente redondeada entre 0-5 kHz.

En la última versión del Software IL088, durante la

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

subrutina de comprobación del estímulo podemos ajustar la intensidad de éste lo más cerca posible a 80 dB SPL, emitiéndose de esta forma un estímulo de intensidad más homogénea entre los distintos registros. Además, se ofrece la posibilidad de realizar registros sucesivos con modificaciones automáticas de la intensidad de -6, +6 y +12 dB SPL. Estas variaciones se han introducido ante la evidencia de que durante el screening de la audición en neonatos muchos niños falsos negativos se positivizaban tras incrementos de la intensidad del estímulo, al compensarse los mecanismos de amortiguación en el Oído Medio y el CAE (Sequí, 1992a). Ganancias de +30 dB no deben emplearse ya que producen importantes reverberaciones del estímulo en el CAE con emmascaramientos que falsean la respuesta.

En nuestra experiencia hemos empleado el Click emitido en condiciones standard por el ILO88 que se presenta con una intensidad lo más ajustada posible a 80 dB HL, no modificando en ningún caso el nivel de ganancia (0 Gain). De esta forma hemos conseguido un **Nivel del Estímulo** con un valor medio de 82.98 (\pm 2.8) dB SPL, con un valor mínimo de 78.2 dB SPL y uno máximo de 88.9 dB SPL, situándose el percentil 50 en 83.4 dB SPL. Estos valores coinciden con los expuestos en la literatura que siempre consideran que una intensidad de estimulación adecuada, para provocar la aparición de una OEAp indicativa de umbrales auditivos normales, debe alcanzar un valor cercano a 80-85 dB SPL (Hauser, 1989; Kemp, 1990a, 1990b; Sequí, 1992d). Consideramos que un estímulo presentará una intensidad adecuada cuando se sitúe en

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

el intervalo comprendido entre 75-85 dB SPL, repitiendo la prueba y/o incrementando la ganancia cuando no se alcancen estos valores. En adultos habitualmente no existen problemas para obtener intensidades de estimulación óptimas sin tener que modificar la emitida inicialmente por el sistema.

Ademas de conseguir emitir un estímulo de intensidad adecuada para evocar la aparición de la emisión, este estímulo ha de ser lo más homogéneo posible durante el tiempo que dure la promediación de respuestas. El parámetro que nos indica esta circunstancia es la **Estabilidad del Estímulo**, que por estar ligado al mantenimiento de la sonda ajustada sin variaciones, algunos autores lo denominan **Estabilidad de la Sonda** (Caballero, 1992; Sequí, 1992d). Nosotros hemos obtenido unos valores de Estabilidad del 94.81 % (± 4.41), situándose el mínimo en un 82%. A la luz de estos resultados hemos establecido el valor mínimo aceptable en un 85%, valor que en adultos se alcanza sin ninguna dificultad, siendo tan solo un poco minuciosos al realizar el ajuste de la sonda (Caballero, 1992).

B. NIVEL DE RUIDO

Estableciendo el **Umbral de Rechazo del Ruido** en 47.3 dB SPL, hemos obtenido un valor medio del Nivel de Ruido de 36.62 (± 8.92) dB SPL, no existiendo ningún registro por encima de 40 dB

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

SPL, valor que consideramos como el máximo aceptable. No consideramos válido ningún registro con Niveles de Ruido por encima de este valor si son realizados en cabina insonorizada. Cuando los registros los realizamos en ambiente clínico habitual o en neonatos introducidos en incubadoras somos más permisivos y este valor máximo aceptable los situamos en 45 dB SPL.

Estos valores se alcanzan sin dificultad en adultos al poderse realizar los registros en cabina insonorizada y ser posible controlar los ruidos biológicos voluntarios, y no verse afectado por los ruidos biológicos involuntarios, a diferencia de lo que ocurre en los neonatos, donde este es uno de los parámetros de más difícil control y que en ocasiones obliga a interrumpir el registro (Sequí, 1992d).

C. TIEMPO DE REALIZACION DE LA PRUEBA

El tiempo medio empleado en la realización de los registros ha sido de 1.22 (\pm 0.39) minutos. Como vemos esta es una de las principales virtudes de esta prueba pues difícilmente encontraremos una prueba que nos ofrezca semejante rendimiento en tan poco tiempo, lo cual disminuye enormemente el gasto económico.

En adultos el principal inconveniente que en ocasiones

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

alarga la prueba, no estando este tiempo cuantificado por este parámetro, es el tiempo empleado en realizar un ajuste correcto de la sonda y su comprobación mediante la subrutina inicial. En algunos oídos, como ya hemos indicado anteriormente, se necesitan muchos intentos y muchos cambios de adaptador para conseguir un estímulo de morfología e intensidad adecuada.

En cuanto al tiempo empleado en promediar los 260 impulsos válidos vemos como se sitúa en valores entre 1-2 minutos, estando este factor ligado al resto de parámetros de la prueba, pero fundamentalmente, al Nivel de Ruido. Cuanto menor sea el ruido de fondo, menor será el número de impulsos rechazados, y por lo tanto, en menor tiempo alcanzaremos el nº de 260 impulsos válidos.

5.2.2. ANALISIS DE LA RESPUESTA

Tras la finalización de la promediación de las respuestas y una vez comprobado que el registro reúne los requisitos necesarios para ser considerado como válido, hemos de pasar a analizar la respuesta con el objetivo de comprobar la presencia o ausencia de OEAp.

Este análisis lo realizamos a dos niveles, inicialmente comprobamos la morfología de las ondas en las ventanas de

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

análisis témporo-frecuencial y en la de frecuencia/intensidad del espectro de la OEAp. Posteriormente, comprobamos el valor de los parámetros de las ventanas laterales que nos cuantifican la respuesta.

En el análisis visual de la ventana temporo-frecuencial de la OEAp consideramos como positivo la presencia de 2 ondas superpuestas con abundantes picos y valles durante el tiempo que se realiza el registro (2.5-20 msg) (Caballero, 1992). En los primeros msg se reflejan las emisiones de frecuencia más elevada. En este momento es importante comprobar si en los primeros msg existe una distorsión de las ondas por resonancia del estímulo que falsea la respuesta (Marco, 1992a).

También comprobamos la existencia de respuesta mediante el análisis visual de la ventana frecuencia/intensidad, obtenida tras la realización de una Transformación Rápida de Fourier (FFT) de las emisiones registradas. Consideramos que existe una OEAp cuando observamos claramente la existencia de respuesta por encima del nivel de ruido en todas las frecuencias del espectro. Algunos autores consideran que la energía acústica registrada en una frecuencia debe ser al menos 4 dB SPL mayor que el nivel de ruido para considerar la existencia de OEAp en dicha frecuencia (Harris, Probst, Wenger, 1991). La inexistencia de OEAp en alguna porción del espectro frecuencial no es indicativa de patología auditiva, es decir, no podemos considerar que existen alteraciones en aquellas porciones de la cóclea que codifican las

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

frecuencias que coinciden con las porciones del espectro frecuencial en las que no existe OEA (Kemp, Ryan y Bray, 1990a).

El análisis cuantitativo de la respuesta nos vendrá dado por una serie de valores numéricos:

- Amplitud de la Respuesta
- Reproducibilidad
- Diferencia entre los Buffers A-B
- Respuesta Neta (R-r)
- Espectro Frecuencial de la OEAp

A. AMPLITUD DE LA RESPUESTA

Aunque inicialmente parece el parámetro ideal de cuantificación de la respuesta, al estar influenciada por un gran número de factores (tipo e intensidad del estímulo, características espectrales de la OEAp, función de transferencia del Oído Medio, tipo de sonda, equipo de registro...), es difícil establecer unos valores normales, y sobre todo, es difícil establecer cual es el valor mínimo por bajo del cual consideramos que no existe OEAp.

En nuestra experiencia hemos encontrado un valor medio de la Amplitud de la OEAp (Echo Size) de 13.38 (± 2.71) dB SPL en un rango comprendido entre 8.8 y 21.9 dB SPL. Los valores de los

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

percentiles 10, 50 y 90 se han situado en 10.2, 12.9 y 17.3 dB SPL respectivamente. Estos valores, aunque no son exactamente coincidentes, se aproximan bastantes a los referidos en otras series. Sposetti situa este valor en 14.6 dB SPL en un grupo de individuos normooyentes con edades comprendidas entre 16-29 años (Sposetti, 1990). Harris y Probst establecen que este valor varía ligeramente en función de la intensidad del estímulo. Cuando realizan sus registros con intensidades comprendidas entre 75 y 85 dB SPL ($m=80 \pm 2$ dB SPL) obtienen unos valores medios del Echo de 10.8 ± 4 dB SPL, en cambio cuando la intensidad se ajusta lo más posible a 86 ± 1 dB SPL el valor del Echo se eleva a 13.2 ± 3.1 dB SPL, en un rango de amplitudes comprendido entre 7.7 y 21.2 dB SPL (Harris, Probst y Wenger, 1991).

Los valores de la Amplitud de la OEAp obtenidos en el adulto normoyente son claramente inferiores a los obtenidos en neonatos, en los cuales normalmente se registran OEAp con unas amplitudes superiores a 18 dB SPL (Sequí 1992d; Decreton, 1992), apreciandose una clara disminución de este parámetro a lo largo de la edad infantil hasta situarse en unos valores similares a los del adulto a los 7-8 años según unos autores (Caballero, 1991, 1992; Marco 1992a) o en la adolescencia según otros (Norton y Widen, 1990).

En nuestra experiencia consideramos los 7 dB SPL el valor mínimo aceptable, por bajo del cual consideramos dudosa la existencia de OEAp siendo necesario la correlación con otros parámetros, fundamentalmente la reproductibilidad, y si es

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

preciso la repetición del registro, antes de considerar que no existe OEAp. El establecimiento de un valor mínimo necesario de Amplitud de la OEAp es de especial importancia en neonatos, donde por las características de las técnicas de despistage es preciso establecer la presencia de OEAp para considerar que un niño pasa la prueba y no necesita ninguna exploración auditiva complementaria. Kok establece el límite inferior en 8.3 dB SPL (Kok, 1991), en cambio Hurley considera este valor excesivo, y lo sitúa en 6 dB SPL, al poseer esta cifra un índice de eficiencia más elevado, ya que alcanza una especificidad del 95% con una sensibilidad del 76% (Hurley, 1991). De todos modos como ya hemos referido anteriormente, el valor de la amplitud de la OEAp no es suficiente, por si solo, para considerar la presencia o ausencia de OEAp (Marco, 1992a).

Si realizamos una Transformación rápida de Fourier de la respuesta conseguimos eliminar aún una pequeña porción de ruido contaminante, consiguiendose de esta forma un valor de la amplitud ligeramente inferior al del Echo Size. En nuestro estudio, tras la realización de esta FFT, hemos obtenido unos valores medios de este parámetro de 13.26 (\pm 2.81) dB SPL.

B. REPRODUCTIBILIDAD

La **Reproductibilidad** es la correlación existente entre las

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

dos ondas de respuestas almacenadas en cada buffer de memoria, expresada en porcentajes. Desde un principio se intuyó que este valor era uno de los más importantes para determinar la presencia o ausencia de una OEAp, considerandose en la actualidad como el parámetro aislado que posee una mayor fiabilidad y que mejor correlación presenta con el análisis visual de la onda témporo-frecuencial (Sequí, 1992d).

Inicialmente se consideró que cuando la Reproductibilidad alcanzaba un valor superior al 50 % era indicativo de la existencia de OEA, y por lo tanto, de unos umbrales auditivos < 30 dB HL (Bray, 1989; Kemp, 1990; Martin, Probst y Lonsbury-Martin, 1990). En estudios posteriores han ido incrementando dicho valor numérico para poder conseguir una mayor eficiencia. Diversos autores, sobre todo en estudios en neonatos, han establecido que el valor de reproductibilidad mínimo para considerar que el registro es positivo debe situarse entre el 60-60 %:

- Hauser (1989)	60 %
- Kok (1991)	65 %
- Hurley (1991)	70 %
- Johnson (1991)	75 %
- Sequí (1992)	80 %

Exigir valores elevados de reproductibilidad (80 %) incrementa la especificidad de la prueba a costa de una menor sensibilidad, lo cual eleva la aparición de falsos negativos y

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

obliga a repetir los registros, e incluso a realizar distintas exploraciones audiológicas, en niños que posteriormente se han clasificado como normoyentes. De las cifras barajadas en la literatura, y siempre en neonatos, un valor mínimo de la reproductibilidad del 70 % posee una mayor eficiencia (90 %), con una sensibilidad del 76 % y una especificidad del 96 % (Hurley, 1991).

En nuestros 100 registros de normoyentes, el valor medio de la **Reproductibilidad** alcanzado es de 91.79 ± 5.14 %, situandose los percentiles 10, 50 y 90 en el 87 %, 93 % y 97 % respectivamente. Nosotros consideramos que un valor mínimo de este índice del 75 % es suficiente para poder determinar la existencia de OEA. Tan solo en uno de nuestros registros hemos obtenido una cifra inferior (69 %). A la luz de esta experiencia, y de otras anteriores, y considerando que este es un parámetro que está muy relacionado con el Nivel de Ruido (Bray, 1989), podemos afirmar que en adultos normoo yentes se alcanzan sin dificultad cifras de Reproductibilidad superiores al 85 %, con tan solo unas mínimas exigencias de calidad en las condiciones del registro, siempre que éstos se realicen en cabina insonorizada (Morant, 1992d).

C. DIFERENCIA ENTRE LOS BUFFERS A-B

La diferencia A-B expresa la diferencia de la intensidad de la respuesta recogida en ambas memorias, constituyendo un indicador de contaminación por ruido, por lo que también se puede considerar como uno de los parámetros de interpretación de las condiciones del test (Bray, 1989).

Nosotros hemos obtenido unos valores medios de este parámetro de 1.92 ± 2.35 dB SPL, cifras que son ligeramente superiores a las que inicialmente Bray consideraba como óptimas al inicio del desarrollo del sistema ILO88. Este autor establecía que un valor superior a 0 de este índice era un dato, que añadido a otros, podía hacernos considerar como dudosa la existencia de OEA en el registro obtenido (Bray, 1989). Nosotros consideramos que esta cifra es muy exigente, y creemos que se pueden aceptar cifras de hasta 5 dB SPL, sin que tengamos dificultades en determinar la presencia o ausencia de OEAp (Caballero, 1992). En la medida que optimicemos las condiciones de registro, podremos disminuir el valor máximo exigido a este parámetro y situarlo alrededor de los 3 dB SPL.

Si realizamos una FFT de esta diferencia se depura ligeramente el ruido que aún contamina la muestra y el valor de este índice disminuye ligeramente. En nuestros registros este valor se ha situado en 1.11 ± 2.54 dB SPL.

D. RESPUESTA NETA (R-r)

Este parámetro nos expresa la cantidad de respuesta existente por encima del nivel de ruido ambiente, expresada en dB SPL. Son los expresados como **dB Azules** en el programa Echostat de tratamiento de los datos. Este valor está muy influenciado por las condiciones de la prueba, y dentro de éstas, por el nivel de ruido ambiente. Algunos autores consideran que este parámetro tan solo tiene interes como medida de la capacidad del sujeto para elaborar una respuesta por encima de los condicionamientos ambientales de realización de la prueba (sequí, 1992d). En terminos generales, debemos considerar que debe alcanzar un valor ligeramente inferior al de la Amplitud global de la respuesta. En la medida que ambos valores discrepen debemos considerar que la respuesta está lo suficientemente contaminada por el ruido para no considerarla óptima, y en caso de duda, deberemos repetir el registro.

Nosotros, en cabina insonorizada, hemos obtenido un valor medio de esta **Respuesta Neta** de 12.91 ± 2.97 dB SPL, cifra que tan solo es 0.47 dB SPL menor que la Amplitud.

Como resultado de nuestra experiencia podemos afirmar que este parámetro, así como el anterior, más que cuantificarnos la respuesta, son indicativos de las condiciones en que han sido realizado los registros, por lo que deberán alcanzar unos valores

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

mínimos, para poder pasar a analizar con garantías los verdaderos valores que nos cuantifican la respuesta: Amplitud, Reproductibilidad, Espectro Frecuencial.

E. ESPECTRO FRECUENCIAL DE LA OEAp

El Software IL088 nos realiza una análisis frecuencial de la OEAp, representandose la energía acústica biológica registrada en las distintas frecuencias comprendidas entre 0.5-5 kHz, tras la realización de una FFT.

Como ya hemos expresado anteriormente, el análisis visual de este espectro frecuencial, y la cantidad de respuesta existente por encima del nivel de ruido, es uno de los parámetros que mejor se correlaciona con la existencia de una verdadera OEA.

Al cuantificar la respuesta frecuencial observamos como la mayor cantidad de respuesta o Frecuencia Característica se situa en 1 kHz ($m = -1.77 \pm 5.57$ dB SPL), produciendose a partir de esta frecuencia una disminución progresiva de la intensidad hasta su alcanzar un valor mínimo en la frecuencia de 5 kHz ($m = -30.51 \pm 5.58$ dB SPL).

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

Los valores obtenidos son similares a los descritos en otras series, donde consideran que la emisión de una determinada frecuencia es una señal de escasa intensidad (< 0 dB SPL), con una frecuencia característica que se sitúa alrededor de 1-1.5 kHz, y una disminución progresiva de la intensidad de respuesta a medida que analizamos las OEA de frecuencias más agudas (Kemp, Ryan y Bray, 1990a, 1990b; Nordin y Widdén, 1990; Harris, Probst y Wenger, 1991; Harris y Probst, 1992).

A diferencia de lo expresado por Kemp, no observamos en nuestra serie una mayor caída en los 3 kHz, con una posterior recuperación en las frecuencias vecinas, de forma que el percentil 10 de este valor siempre está por debajo del Nivel de Ruido. Nosotros obtenemos una reducción progresiva de la intensidad de respuesta desde la frecuencia característica hasta la frecuencia de 5 kHz, pero sí que apreciamos como a partir de 3.5 kHz el nivel medio de ruido se sitúa por encima del percentil 10 de la intensidad de emisión de dicha frecuencia, hasta que en las frecuencia de 5 kHz el nivel de ruido es superior al percentil 50 de la respuesta. Este fenómeno se produce a expensas de una reducción progresiva de la respuesta en las frecuencias agudas, más que a un incremento del Nivel de Ruido, pues éste, aunque es mayor en las frecuencias agudas, no sufre un crecimiento tan llamativo como el decrecimiento de la respuesta (Figura 4.1).

La escasa energía espectral identificable por encima del

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

Nivel de Ruido en las frecuencias agudas, a diferencia de lo que ocurre en los neonatos, puede ser indicativo de un cierto daño coclear.

Si analizamos las Respuesta Frecuencial Neta observamos que en cierto modo se mantiene la misma morfología del espectro, con un pico máximo o Frecuencia Característica en 1 kHz ($m=13.53 \pm 5.85$ dB SPL) y una disminución progresiva de la respuesta a medida que nos desplazamos hacia las frecuencias agudas del espectro. Si adoptamos el criterio de que deben existir por lo menos 4 dB de diferencia entre la intensidad de la respuesta y el Nivel de Ruido ambiente existente en una frecuencia para considerar que la señal registrada es una verdadera OEA (Harris, Probst y Wenger, 1991), no identificamos OEA a partir de 4 kHz, siendo el Nivel de Ruido mayor que la intensidad de la respuesta en los 5 kHz.

5.2.3. CRITERIOS DE IDENTIFICACION, CUANTIFICACION Y ESTANDARIZACION DE LOS REGISTROS DE OEAp

Tras la experiencia acumulada en el registro de OEAp, y a la luz de los resultados obtenidos en neonatos, niños en edad escolar y adultos, creemos que podemos contestar las 3 preguntas clave que Kemp considera que nos debemos plantear siempre que

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

interpretemos un registro de OEA con el fin de establecer conclusiones sobre el estado auditivo del individuo en el que se ha realizado el registro (Kemp, Ryan y Bray, 1990b):

1º) ¿Hemos realizado un correcto ajuste de la sonda?

2ª) ¿Es el registro válido?

3ª) ¿Hay una OEAp presente en el registro?

1º) ¿HEMOS REALIZADO UN CORRECTO AJUSTE DE LA SONDA?

Un adecuado ajuste de la sonda es necesario para poder conseguir un buen registro de OEAp, para ello debemos emplear todo el tiempo necesario con el fin de alcanzar los siguientes requisitos:

- Morfología binodal entre 3 y -3 Pa en el primer milisegundo del análisis del estímulo en su ventana temporal.

- Morfología del estímulo homogéneamente redondeada (forma semicircular) entre 0-5 kHz en su ventana de frecuencia/intensidad.

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

- Mantenimiento del indicador de posición de la sonda en la imagen de correcto ajuste, sin variaciones durante todo el tiempo que dure la prueba.

2º) ¿ES EL REGISTRO VALIDO?

Las condiciones mínimas que debemos exigir a todo registro para ser considerado como válido son las siguientes:

- Una adecuada morfología del Estímulo en sus dos ventanas de Análisis.
- Intensidad del Estímulo lo más cercana posible a 80 dB SPL, y siempre entre 75-85 dB SPL.
- Nivel de Ruido ambiente siempre inferior a 39 dB SPL, no elevando nunca el Umbral de Rechazo del Ruido por encima de 4.6 mPa.
- Estabilidad del Estímulo superior al 85 %.
- Diferencia A-B lo más cercana posible a 0 dB SPL, y siempre inferior a 3 dB SPL, si los registros se realizan en cabina insonorizada, o a 5 dB SPL si los registros se realizan en ambiente clínico silencioso.

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

- Un valor de la Respuesta Neta (Respuesta - Ruido) lo más cercano posible al valor de la Amplitud.

3º) ¿HAY PRESENTE UNA OEAp EN EL REGISTRO?

Estando claro en la actualidad que la finalidad buscada al realizar los registros es determinar la presencia o ausencia de OEAp, con el fin de poder establecer conclusiones globales sobre el nivel auditivo del individuo sobre el que realizamos los registros, hemos de determinar una serie de criterios de reconocimiento de las OEA, con el fin de minimizar al máximo el número de registros dudosos.

Nosotros consideramos que existe una verdadera OEA cuando:

- En el análisis visual de la Onda Temporo-Frecuencial identificamos 2 ondas superpuestas entre 2.5-20 msg.
- En el análisis visual del Espectro Frecuencial identificamos claramente emisiones por encima del nivel de ruido en la mayoría de las frecuencias.
- Un valor de Reproductibilidad superior al 75 %

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

- La Amplitud de la OEAp alcanza un valor superior a 7 dB SPL y este valor es ampliamente superior a la Diferencia A-B.

5.3. VARIACIONES DE LAS OEAp TRAS LA APLICACION SIMULTANEA DE ESTIMULACION ACUSTICA CONTRALATERAL

El otro punto en el que hemos centrado nuestro estudio ha sido en demostrar que tras la Estimulación Acústica Contralateral con diversos estímulos se produce una reducción en la amplitud y Espectro Frecuencial de la OEAp registrada simultaneamente. En nuestra experiencia hemos empleado como EAC un Ruido Blanco y 4 Tonos Puros de distintas frecuencias y 80 dB HL de intensidad.

Antes de pasar analizar las variaciones observadas tras la aplicación de EAC, en los distintos parámetros que nos cuantifican la OEAp, hemos de considerar si las condiciones de registro de la prueba se ven alteradas tras la aplicación de esta EAC de elevada intensidad. Si comparamos los valores medios de los parámetros de la prueba de los distintos grupos en los que hemos aplicado EAC con los del Grupo Patrón (Grupo I = Sin EAC) (Tabla 4.29) no observamos diferencias estadísticamente significativas. De esta aseveración es importante resaltar, que tras EAC de 80 dB HL no se producen incrementos significativos del Nivel de Ruido que podían enmascarar la respuesta, y falsear la existencia de este Efecto Supresor. Por lo tanto, a la luz de nuestros resultados, podemos considerar que la EAC no altera las

condiciones del registro en el oído donde se provoca la aparición de la OEAp.

5.3.1. EAC CON UN RUIDO BLANCO

A partir de los trabajos de Collet (Collet, 1990a, 1990b) se conoce que tras la EAC con un Ruido Blanco se desencadena un Efecto Supresor que podemos objetivar a través de las variaciones que se producen en la Amplitud de las OEAp.

En nuestra experiencia, estimulando la Cóclea contralateral con un Ruido Blanco de 80 dB HL hemos apreciado una reducción media de la Amplitud de la OEAp (Echo Size) de 1.306 dB SPL, pasando este valor de 13.38 (\pm 2.71) dB SPL, cuando realizamos el registro en condiciones normales, sin aplicar ningún tipo de estímulo contralateral, a 12.07 (\pm 2.65) dB SPL cuando estimulamos la Cóclea contralateral con un Ruido Blanco, siendo esta reducción estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

Si analizamos otros parámetros que cuantifican la respuesta, como la FFT de la Amplitud o la Respuesta Neta, también observamos como se produce una reducción de estos valores tras la EAC con un Ruido Blanco. Al contrastar bilateralmente los valores promedio de estos parámetros, entre los Grupos I y II, observamos como se produce una reducción de 1.55 dB SPL de la FFT

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

de la Amplitud (rFFTXpower), y de 2.43 dB SPL de la Respuesta Neta (Resp-Noise).

Estos datos son coincidentes con los expresados en la literatura que consideran que tras la EAC con un Ruido Blanco se produce una disminución significativa de la Amplitud de la OEAp, siendo este efecto independiente del Reflejo Acústico y de la Transmisión Transcraneal de la EAC (Collet, 1990a). Es suficiente una intensidad del Ruido Blanco de 10 dB SL o 30 dB HL para desencadenar este Efecto Supresor (Collet, 1990a, 1990b).

Coincidimos con estos trabajos al identificar que tras una EAC con un Ruido Blanco se produce una reducción homogénea de la intensidad de emisión en las distintas bandas del Espectro Frecuencial de la OEAp. Las mayores disminuciones se producen en aquellas frecuencias cercanas a la Frecuencia Característica (1-2 kHz), siendo menores las consecuencias de este Efecto Supresor en los 4 y 4.5 kHz. Estas reducciones que hemos observado en todas las frecuencias del Espectro no han alcanzado significación estadística ($p > 0.05$), a diferencia de lo referido por Collet, que si que encuentra reducciones estadísticamente significativas de la intensidad en 1-2 kHz, siendo estas las frecuencias donde se concentra una mayor cantidad de emisión (Collet, 1991a). De todos modos, las características intrínsecas del Ruido Blanco no lo configuran como el estímulo idóneo para intentar comprobar la existencia de especificidad frecuencial en este Efecto Supresor, tal como ocurre con otro tipo de estímulos (Veillet, 1991).

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

En cuanto a la Intensidad del Estímulo Contralateral empleado, 80 dB HL, en principio consideramos que es válida para desencadenar este efecto de reducción de la Amplitud de la OEAp (Berlin, 1993; Nielsen, Ryan y Kemp, 1993). De una forma global, observamos como no se incrementa el Nivel de Ruido , ni el resto de parámetros de la prueba. Al realizar un estudio de contraste entre los resultados obtenidos en el Grupo II con una nueva serie de 20 casos en los que hemos disminuido la intensidad del Ruido Blanco a 60 dB HL no observamos diferencias estadísticamente significativas en esta reducción de la amplitud de la OEAp (ver Apendice). A pesar de esto, y fundamentalmente por los incrementos en el Nivel de Ruido que observamos en las frecuencias graves, creemos que esta intensidad es ligeramente elevada, y en la actualidad consideramos que una intensidad de la EAC de 60 dB HL nos permitiría obtener los mismos resultados con una minimización de las escasas interferencias que observamos con 80 dB HL.

Collet considera que el estímulo óptimo para desencadenar este Efecto Supresor Contralateral es un Ruido Blanco de 30 dB SL (collet, 1992), aportandonos datos de interes en el estudio de ciertas hiperacusias, acúfenos o patología tumoral que comprime el 4º ventrículo, circunstancias en las que no observamos la existencia de este Efecto Supresor, y podemos considerar que el sistema Eferente Medial está implicado en la patogenia de estos procesos (Collet, 1993; Williams, 1993; Prahser, 1993).

5.3.2. EAC CON TONOS PUROS

Desde las primeras descripciones de la existencia de estas modificaciones de las OEA tras EAC simultanea, se estableció que las características de este Efecto Supresor estarían relacionadas directamente con el tipo, frecuencia e intensidad del Estímulo Contralateral. En múltiples trabajos se ha demostrado que es posible desencadenar este efecto de atenuación interaural de las OEAp, además de con el Ruido blanco, con distintos tipos de EAC como Clicks, Tonos Puros y Sonidos de banda estrecha (Collet, 1991c; Ryan, Kemp y Brass, 1991; Berlin, 1991; Veuillet, 1991). Como resultado de estas experiencias, y dependiendo de las características frecuenciales del estímulo contralateral empleado, se ha descrito la existencia de cierta especificidad frecuencial en este Efecto Supresor Contralateral de las EAC (Veuillet, 1991).

Nosotros hemos intentado demostrar la existencia de esta especificidad frecuencial analizando las variaciones que se producen en la amplitud y en las distintas bandas del Espectro de la OEAp tras la EAC con Tonos Puros de distintas frecuencias (0.5, 1, 2, 4 kHz) y 80 dB HL de Intensidad.

Al comparar las variaciones existentes en la Amplitud de la Respuesta, entre el grupo patrón y los distintos grupos en los que hemos estimulado la Cóclea contralateral con Tonos Puros,

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

observamos como se produce una reducción de la Amplitud de las OEAp, pero sin que esta alcance valores estadísticamente significativos ($p > 0.05$) en ninguno de los grupos contrastados. La mayor reducción la obtenemos cuando la EAC es un Tono Puro de 500 Hz, ya que se produce una disminución de este valor 1.01 dB SPL. La misma tendencia se observa cuando analizamos las variaciones existentes en la FFT de la Respuesta y en la Respuesta Neta, donde apreciamos reducciones de estos parámetros, pero sin que estas disminuciones lleguen a alcanzar significación estadística.

Comprobado que no existe una reducción global estadísticamente significativa de los parámetros cuantitativos de la respuesta tras la EAC con Tonos Puros, intentamos determinar si la especificidad frecuencial del Tono Puro empleado como EAC influye de alguna manera en las características espectrales de la OEAp registrada simultáneamente a su aplicación.

Al contrastar la Amplitud de la OEA en similares bandas del Espectro, con y sin EAC con Tonos Puros, observamos como las mayores reducciones de este valor se producen en aquellas frecuencias del espectro que coinciden con la frecuencia del Tono Puro empleado como Estímulo Contralateral, pero en ningún caso esta reducción ha sido estadísticamente significativa. En cambio este fenómeno si que ha alcanzado significación ($p < 0.001$) cuando a la respuesta le sustraemos el Nivel de Ruido, ya que en

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

este caso encontramos reducciones muy importantes de la energía espectral en aquellas porciones del espectro que coinciden con la Frecuencia del Tono Puro empleado como EAC. Hemos obtenido disminuciones de la Amplitud de esta Respuesta Frecuencial Neta de 1.86 dB SPL en 0.5 kHz ($p < 0.01$), 1.51 dB SPL en 1 kHz ($p < 0.01$), 3.07 dB SPL en 2 kHz ($p < 0.001$) y 2.39 dB SPL en 4 kHz ($p < 0.001$), en los Grupos III, IV, V y VI respectivamente.

Pero como ya hemos explicado anteriormente, la Respuesta Neta no es un parámetro verdadero de cuantificación de la respuesta, ya que se encuentra muy influido por el nivel de ruido existente durante la realización de los registros. Al analizar la composición espectral del ruido que contamina el registro de OEAp cuando aplicamos simultáneamente una EAC con Tonos Puros de frecuencias distintas, hemos observado como se producen incrementos muy importantes ($p < 0.05$) de este Ruido en aquellas frecuencias coincidentes con la frecuencia del Tono Puro empleado como EAC, siendo el resultado de estos incrementos frecuenciales del Ruido los causantes de las importantes atenuaciones interaurales frecuencialmente selectivas observadas al analizar la Respuesta Frecuencial Neta, tras la EAC con Tonos Puros de distintas frecuencias y 80 dB HL de intensidad.

Por lo tanto, en nuestra experiencia, no hemos encontrado selectividad frecuencial en este Efecto Supresor, aunque visualizando y comparando, uno a uno, los 6 registros realizados en cada individuo de la muestra, si que observamos la existencia

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

de mayores reducciones en el Espectro de la OEAp en aquellas frecuencias coincidentes con las del Tono Puro, pero esta tendencia, aunque sí que se ha apuntado, no ha alcanzado significación estadística al promediar los 100 registros que integran cada grupo.

La existencia de esta especificidad frecuencial del Efecto Supresor ha sido confirmada por Veuillet, el cual, empleando Sonidos de Banda Estrecha, observa importantes reducciones en las bandas del Espectro de la OEAp que coinciden con el Sonido de Banda Estrecha. Hay que hacer una salvedad, Veuillet en sus experiencias, para provocar la aparición de la OEAp emplea como estímulo ipsilateral un Tono Pip de 1 ó 2 kHz. Cuando lo emplea de 1 kHz, las mayores reducciones de la Amplitud global de la OEAp las obtiene cuando el Sonido de Banda Estrecha está centrado en 1 kHz, observando también reducciones estadísticamente significativas cuando está centrado en 0.75, 1.5 y 2 kHz ($p < 0.001$) (Veuillet, 1991). Este mismo autor, establece que incrementos de la EAC por encima de 60 dB SPL provocan disminuciones en la especificidad frecuencial de este efecto.

En experiencias recientes (Rossi, 1993), en las que se estudia la influencia de la EAC sobre OEA provocadas por Tonos Burst de 1 msg, se afirma que tan solo los estímulos contralaterales que contengan la frecuencia empleada para evocar la aparición de la OEAp son capaces de desencadenar este Efecto Supresor Contralateral, efecto que aparece con mayor significación en

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

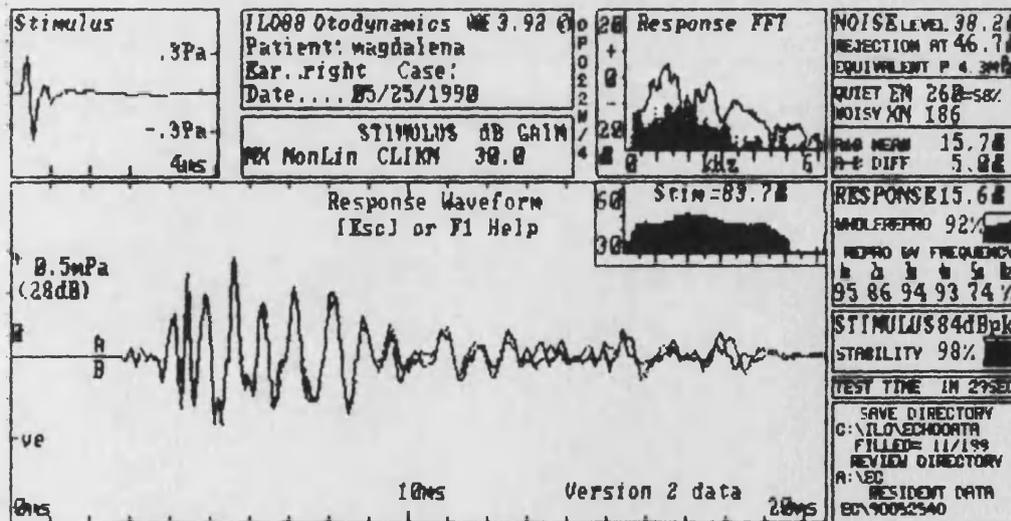
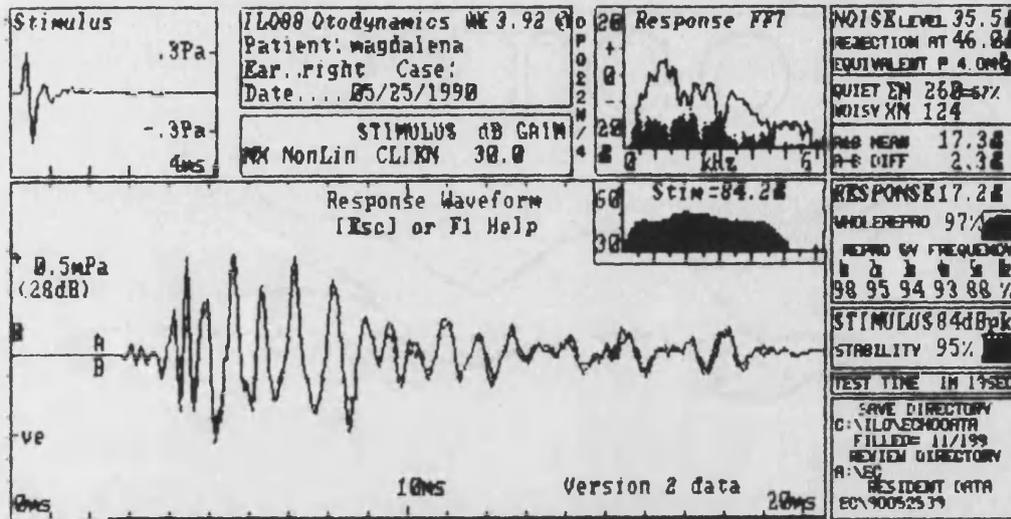
determinadas frecuencias del Espectro.

La especificidad frecuencial del Efecto Supresor Contralateral ha sido atribuida a la existencia de una tonotopia recíproca entre las fibras Aferentes y Eferentes. Se ha demostrado en cobayas la existencia de una correspondencia tonotópica entre las CCE y las Fibras Eferentes, de forma que fibras con una Frecuencia Característica elevada inervan CCE situadas en las espiras basales del Organo de Corti (Brown, 1989).

Nosotros consideramos que las características del estímulo ipsi y contralateral empleados para evocar la aparición de la OEAp (Click) y para desencadenar el Efecto Supresor (Tonos Puros de 80 dB HL), no son las adecuadas para observar especificidad frecuencial en este Efecto Supresor. Estímulos como los Tonos Pips o Tonos Burst son más adecuados que el Click para desencadenar OEAp en las que posteriormente se pueda desencadenar el Efecto Supresor frecuencialmente específico con un adecuado Estímulo Contralateral, que pueden ser Tonos Puros o Sonidos de Banda Estrecha, pero siempre que éstos contengan la frecuencia empleada para provocar la aparición de la OEAp. Es importante considerar que la intensidad de la EAC no debe sobrepasar los 60 dB SPL, ya que la especificidad frecuencial disminuye, e incluso desaparece, con incrementos de la intensidad de la EAC por encima de este valor (Veuillet, 1991). Esta desaparición de la especificidad parece estar relacionada con el hecho de que la especificidad frecuencial de las fibras del Sistema Eferente

5. DISCUSION Y COMENTARIOS

dismuye a medida que se incrementa la intensidad de estimulación (Uziel, 1983).



6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

6.1. OEAp EN POBLACION ADULTA NORMOOYENTE

1. El registro de OEAp en adultos es una técnica sencilla y atraumática.

2. El tiempo de realización de un registro válido de OEAp en un oído suele situarse alrededor de 1 minuto. La mayor cantidad de tiempo adicional se emplea en el ajuste de la sonda.

3. La realización de los registros en cabina insonorizada acorta el tiempo medio de realización de la prueba.

4. El estímulo idóneo para provocar la aparición de la OEAp es un Click no lineal de 80 μ s de duración, y una frecuencia de presentación de 21 clicks/sg.

5. Los valores mínimos necesarios para considerar que un registro ha sido realizado en condiciones idóneas son:

- Correcta morfología del estímulo en las ventanas de análisis temporal y frecuencial.
- Intensidad del Estímulo lo más cercana posible a 80 dB SPL, y siempre entre 75-85 dB SPL.
- Nivel de Ruido siempre inferior a 39 dB SPL.
- Estabilidad del Estímulo superior al 85 %.

6. CONCLUSIONES

- Diferencia A - B lo más cercana posible a 0 dB SPL, y siempre inferior a 5 dB SPL.
- Valores de Respuesta Neta (R-r) y Amplitud (Echo) lo más similares posibles.

6. La verificación de que la señal acústica registrada es una verdadera OEA viene determinada por:

- El análisis visual de la Onda Témporo-Frecuencial de la OEAp nos muestra 2 ondas superpuestas, de recorrido variable, entre 5-20 msg.
- El análisis visual del espectro frecuencial ha de mostrar emisiones, claramente identificables por encima del nivel de ruido, en la mayoría de las frecuencias.
- La Amplitud de la OEAp debe alcanzar un valor superior a 8 dB SPL. El valor medio se situa en 13.38 dB SPL.
- La reproductibilidad mínima exigible para considerar la existencia de OEAp ha de situarse en un valor superior al 75 %. El valor medio en una población normooyente se situa en el 91.79 %.

7. La incidencia de aparición de OEAp en una población adulta normooyente es del 100 %.

6. CONCLUSIONES

8. El pico de mayor intensidad de respuesta o Frecuencia Característica se sitúa en la frecuencia de 1 kHz, donde alcanza valores de -1.77 dB SPL.

9. En las frecuencias agudas del espectro (4-5 kHz) el nivel de emisión es inferior al Nivel de Ruido ambiente.

10. El parámetro que nos cuantifica la respuesta tras la sustracción del ruido (Respuesta Neta R-r), al estar relacionado directamente con el Nivel de Ruido, se considera más un parámetro indicador de la calidad del registro que un índice de cuantificación de la magnitud de la OEAp.

6.2. VARIACIONES DE LAS OEAp TRAS EAC SIMULTANEA

11. Registros realizados con una EAC simultanea con un Ruido Blanco de 80 dB HL no provoca variaciones estadísticamente significativas en los parámetros de la Prueba.

12. La aplicación de un Ruido Blanco de 80 dB HL en un oído no eleva el Nivel de Ruido en una OEAp registrada simultaneamente en el oído contralateral.

13. La EAC con un Ruido Blanco provoca reducciones significativas de la Amplitud de la OEAp ($p < 0.05$).

14. LA EAC con un Ruido Blanco provoca reducciones homogéneas en todas las frecuencias del espectro de la OEAp, sin alcanzar esta reducción significación estadística.

15. La intensidad de 80 dB HL se considera válida, pero no óptima, para desencadenar el Efecto Supresor Contralateral.

16. La EAC con Tonos Puros no ha demostrado especificidad frecuencial en el Efecto Supresor Contralateral.

6. CONCLUSIONES

17. Para evidenciar la especificidad frecuencial del Efecto Supresor Contralateral se necesitarían otras combinaciones de estímulos ipsi y contralaterales distintas de las empleadas.

18. 80 dB HL se consideran una intensidad demasiado elevada para verificar la existencia de especificidad frecuencial en el Efecto Supresor Contralateral.

19. El Efecto Supresor Contralateral es un producto de la actividad neural coclear que activa las Fibras del sistema Eferente Medial.

20. La Activación de el Sistema Eferente Medial provoca una reducción de la actividad contractil de las CCE, que se refleja a través de una reducción de la Amplitud de las OEAp.

21. Un Ruidos Blanco es el estímulo idóneo para desencadenar el reflejo supresor contralateral.

22. 30-40 dB SL es la intensidad óptima para desencadenar el Efecto Supresor.

23. La existencia de este fenómeno de reducción de la amplitud de la OEAp tras la EAC con un Ruido Blanco se considera un método objetivo, fiable y no invasivo de exploración funcional del Sistema Eferente.

6. CONCLUSIONES

24. El conocimiento de este Efecto Supresor Contralateral nos aporta información sobre el funcionamiento de el Sistema Eferente, y argumentos útiles para consolidar la hipótesis que considera que estas fibras eferentes inician o regulan una contracción lenta de las CCE, lo cual determina un aumento de la rigidez de las estructuras mecánicas cocleares y una disminución del papel amplificador de las CCE sobre las CCI..

25. Mediante el estudio de este efecto se ha abierto un campo de estudio de diversas patologías como, hiperacusias, acúfenos o patología compresiva del Tronco de Encéfalo o 4º Ventrículo, en cuya patogenia se considera que está implicado, de una u otra forma, el Sistema Eferente Medial.

7. BIBLIOGRAFIA

7. BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, J.C. (1979). Ascending projections of the inferior colliculus. *J Comp Neurol.* 183: 519-538.
- AITKIN, L.M., ANDERSON, D.J., BRUGGE, J.F. (1970). Tonotopic organization and discharge characteristics of single neurons in nuclei of the lateral lemniscus of the cat. *J Neurophysiol.* 122: 421-440.
- AITKIN, L.M., WEBSTER, W.R. (1972). Medial geniculate body of the cat: organization and responses to tonal stimuli of neurons in ventral division. *J Neurophysiol.* 32: 365-380.
- ALTSCHULLER, R.A., FEX, J. (1986). Efferent neurotransmitters. In: *Neurobiology of hearing, the cochlea.* Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp. 383-396.
- ANDERSON S.D., KEMP D.T. (1979). The evoked cochlear mechanical reponse in laboratory primates. *Arch Otorhinolaryngol* 224: 47-54.
- ANDERSON, R.A., et al. (1980). The efferent projections of the central nucleus and the pericentral nucleus of the inferior colliculus in the cat. *J Comp Neurol.* 194: 649-662.
- ANDERSON, R.A., KNIGHT, P.L., MEZERNICH, M.M. (1980). The talamocortical and corticothalamic connections of AI, AII, and the anterior auditory field (AAF) in the cat: evidence for two largely segregated systems of connections. *J Comp Neurol.* 194: 663-701.
- ARAN, J.M. (1990). Physiopathology of sensory hair cells: In vivo and in vitro studies on aminoglycoside uptake and toxicity. In *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions.* Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 42-46.
- ARNESEN, A.R., OSEN, K.K. (1978). The cochlear nerve in the cat: topography, tonotopy, and fiber spectrum. *J Comp Neurol.* 178: 661-678.
- AVAN, P., et al. (1990). Evoked otoacoustic emissions in guinea pig: basic characteristics. *Hear Res.* 44: 151-160.
- AVAN, P., BONFILS, P. (1991). Anatomie et physiologie de la cochlée. *Acta oto-rhino-laryngologica bel.* 45:115-154.

7. BIBLIOGRAFIA

AVAN, P. et al. (1990). Exploration de la cochlée par les otoémissions provoquées. Interpretation physiologique des résultats. *Ann Oto-Laryng.* 108: 135-141.

AVAN, P., et al. (1992). Les produits de distorsion acoustique. Analyse systématique des paramètres techniques. Comment interpréter les résultats?. *Ann Oto-Laryng (Paris)*. 109: 428-433.

BÉKÉSY, G. VON. (1960). Experiments in hearing. E.G. Wever Ed., McGraw Hill, New York.

BERLIN, C., et al. (1991). Contralateral stimulation and its effect on click-evoked otoacoustic emissions. In *International Symposium on Otoacoustic Emissions*. Kansas City. 9-11 May.

BERLIN, C., et al. (1993). Contralateral suppression of evoked otoacoustic emissions: new techniques in data, analysis and interpretation. In *International Congress on Otoacoustic Emissions*. Lyon. 9-12 May.

BILGER, R.C., et al. (1990). Genetic implications of gender differences in the prevalence of spontaneous otoacoustic emissions. *Journal of speech and hearing research*. 33: 418-432.

BONFILS, P., REMOND, M.C., PUJOL, R. (1986). Efferent tracts and frequency selectivity. *Hear Res.* 24: 277-283.

BONFILS, P., UZIEL, A., PUJOL, R. (1987). Les oto-émissions acoustiques. I. Les oto-émissions provoquées: une nouvelle technique d'exploration fonctionnelle de la cochlée. *Ann-Otolaryngol Chir Cervicofac.* 104: 355-360.

BONFILS, P., UZIEL, A., PUJOL, R. (1988). Screening for auditory dysfunction in infants by evoked oto-acoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 114: 887-890.

BONFILS, P., UZIEL, A., NARCY, P. (1988). Apport des émissions acoustiques cochleaires en audiology pédiatrique. *Ann Oto-Laryng.* 105: 109-113.

BONFILS, P., BERTRAND, Y., UZIEL, A. (1988). Evoked Otoacoustic Emissions: normative data and presbycus. *Audiology.* 27:27-35.

7. BIBLIOGRAFIA

BONFILS, P., UZIEL, A. (1988). Evoked Otoacoustic Emissions in patients with acoustic neurinomas. *Am J Otol.* 9, 5:412-417.

BONFILS, P. (1988). Evoked Oto-acoustic emissions from adults and infants: clinical application. *Acta Otolaryngol (Stockh.)* 105: 445-449.

BONFILS, P., UZIEL, A. (1989). Clinical applications of evoked otoacoustic emissions: results in normally hearing and hearing-impaired subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 98:326-331.-

BONFILS, P., NARCY, Ph. (1989). Les oto-émissions acoustiques: l'oreille émet des sons. *Rev Prat (Paris)*. 39, 4: 305-309.

BONFILS, P., AVAN, P. (1990). Techniques d'exploration du système auditif. *Encycl Med Chir, Oto-Rhino-Laryngologie.* 20175, 12 p.

BONFILS, P., et al. (1990a). Clinical significance of Otoacoustic Emissions: A perspective. *Ear and Hearing.* 11,2:155-158.

BONFILS, P., et al. (1990b). Evoked otoacoustic emissions in newborn hearing screening. *Laryngoscope.* 100: 186-189.

BONFILS, P., et al. (1991a). Les produits de distorsion acoustique. Intérêt clinique et limites dans l'exploration des basses fréquences. *Ann Oto-Laryng (Paris)*. 108: 425-431.

BONFILS, P., et al. (1991b). Objective low-frequency audiometry by distortion-product acoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 117: 1167-1171.

BONFILS, P., et al. (1992). Spontaneous and Evoked Otoacoustic Emissions in preterm neonates. *Laryngoscope.* 102: 182-186.

BONFILS, P., AVAN, P. (1992). Distortion-Product otoacoustic emissions. Values for clinical use. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 118: 1069-1076.

BONFILS, P., et al. (1993). Dépistage de la surdité du jeune enfant. Intérêt, modalités techniques, résultats préliminaires des produits de distorsion acoustique. *Ann Oto-Laryng (Paris)*. 110: 3-9.

7. BIBLIOGRAFIA

BRAY, P., KEMP, D. (1987). An advanced cochlear echo technique suitable for infant screening. *British Journal of Audiology*. 21: 191-204.

BRAY, P.J. (1989). Click evoked emissions and the development of a clinical otoacoustic hearing test instrument. A thesis for the degree. University of London.

BREDBERG, G., ADES, H.W., ENGSTRÖM, H. (1972). Scanning electron microscopy of the normal and pathologically altered Organ of Corti. *Acta Otolaryngol.* (Stockh). spl. 3, 3: 48.

BRAWER, J.R., MOREST, D.K., KANE, E.C. (1974). The neuronal architecture of the coclear nucleus of the cat. *J Comp Neur*, 155: 251-300.

BROWN, A.M. (1988). Continous low level sound alters cochlear mechanics: and efferent effect. *Hear Res*. 34:27-38.

BROWN, M.C., NUTTAL, A.L. (1984). Efferent control of cochlea inner hair cell reponses in the guinea pig. *J Physiol Lond*. 354:625-646.

BROWN, M.C. (1987). Morphology of labeled efferent fibers in the guinea pig cochlea. *J Comp Neurol*. 260: 605-618.

BROWN, M.C. (1989). Morphology and response properties of single olivocochlear fibers in the guinea pig. *Hear Res*. 34: 27-38.

BROWN. M.C., McDOWELL, B., FORGE, A. (1989). Acoustic distortion products can be used to monitor the effects of chronic gentamicin treatment. *Hear Res*. 42: 143-156.

BROWNELL, W.E. (1990). Outer hair cell electromotility and Otoacoustic Emissions. *Ear and hearing*. 11, 2:93-105.

BUNO, W. (1978). Auditory nerve activity influenced by contralateral ear sound stimulation. *Exp Neurol*. 59:62-74.

7. BIBLIOGRAFIA

CABALLERO, J., et al. (1991). Detección de hipoacusias en el medio escolar mediante otoemisiones acústicas provocadas. Comunicación en XXIX reunión anual de la SEORL. Madrid. Noviembre, 7-9.

CABALLERO, J. (1992). Parámetros de validación de las OEA. En curso de instrucción: Parámetros de normalidad de las Otoemisiones Provocadas y Productos de Distorsión. XXX reunión Anual SEORL. Madrid. Noviembre, 11-14.

CANT, N.B., CASSEDAY, J.H. (1986). Projections from the anteroventral cochlear nucleus to the lateral and medial superior olivary nuclei. *J Comp Neurol.* 247: 457-476.

CASPARY, D.M. (1986). Cochlear nuclei: functional neuropharmacology of the principal cell types. In: *Neurobiology of hearing, the cochlea.* Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp. 303-332.

CASSEDAY, J.H. et al. (1989). Central acoustic tract in an echolocating bat: an extralemniscal auditory pathway to the thalamus. *J Comp Neurol,* 287: 247-259.

CHERY-CROZE, S., COLLET, L., MORGON, A. (1993). Medial Olivo-cochlear system and tinnitus. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 113: 285-290.

CIANFRONE, G., MATTIA, M., ALTISSIMI, G., TURCHETTA, R. (1990). Distortion products otoacoustic emissions and spontaneous otoacoustic emissions suppression in humans. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions.* Avd Audiol Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 126-138.

CODY, A.R., JOHNSTONE, B.M. (1982). Acoustically evoked activity of single efferent neurons in the guinea pig cochlea. *J. Acoust. Spc. Am.,* 72: 280-282.

COLLET, L. et al. (1989a). Evoked Otoacoustic Emissions and sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head and Neck.* 115:1060-1062.

COLLET, L. et al. (1989b). Validity of bone conduction stimulated ABR, MLR and Otoacoustic Emissions. *Scand Audiol.* 18:43-46.

7. BIBLIOGRAFIA

COLLET L. et al. (1990a). Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micromechanical properties in human siblects. *Hear Res.* 43: 251-262.

COLLET L. et al. (1990b). Influence of contralateral auditory stimulation on evoked otoacoustic emissions. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. *Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT* (eds). vol 7, pp 164-170.

COLLET, L., et al. (1990c). Age-related changes in evoked otoacoustic emissions. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 99:993-997.

COLLET L. et al. (1991a). Noise and medial olivocochlear system in humans. *Acta Otolaryngol (Sttockh).* 111: 231-233.

COLLET, L., et al. (1991b). Evoked Otoacoustic Emissions: correlates between spectrum analysis and audiogram. *Audiology.* 30: 164-172.

COLLET, L. (1991c). Olivocochlear efferent effects on Otoacoustic emissions in humans. *Conferencia en International Symposium Otoacoustic Emisións.* Kansas City. 9-11 Mayo. 1991c.

COLLET, L. (1992). Use of Otoacoustic Emissions to explore the medial olicochlear system in humans. In *3rd International Symposium Cochlear Mechanism and Otoacoustic Emisión.* Rome. December 4-6.

COLLET, L. (1993). Influence of the Olicochlear system on Otoacoustic emissions in humans: Basic Data. In *International congress on Otoacoustic Emissions.* Lyon. May 9-12.

COVEY, E., CASSEDAY, J.H. (1986). Connectional basis for frequency representation in the nuclei of the lateral lemniscus of the bat *eptesicus fuscus*. *J Neurosci.* 6: 2926-2940.

COVEY, E., CASSEDAY, J.H. (1989). Parallel monoaural pathways to the midbrain in an echo-locating bat. *Soc Neurosci Abstr.* 15: 746.

DALLOS, P. (1985). Response characteristics of mammalian cochlear hair cells. *J Neurosci.* 5: 1591-1608.

7. BIBLIOGRAFIA

DANCER, A., FRANKE, R. (1987). Mécanique cochléaire: onde propagée o resonance?. J Acoust. 81: 3-9.

DAVIS, H. (1983). An active processin cochlear mechanics. Hear Res. 9: 79-90.

DE BOER, E. (1990). Wave propagation, activity and frequency selectivity in the cochlea. En Cochlear mechanism and otoacoustic emissions. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 1-12.

DECRETON, S., HANSSENS, K., DE SLOOVERE, M. (1992). De geëvoerde otoakoestische emissies als gehoorscreeninginstrument binnen het medisch schooltoezicht. Acta oto-rhino-laryngologica belg. 46: 53-61.

DIAMOND, I.T., JONES, E.G., POWELL, T.P.S. (1969). The projection of the auditory cortex upon the diencephalon and brainstem in the cat. Brain Res. 15: 305-340.

DOLHEN, P., CHANTRY, P. (1988a). Les oto-émissions provoquées acoustiques chez les sujets normo-entendants. Acta Oto-Rhino-laryngol Bel. 42, 4: 455-461.

DOLHEN, P., CHANTRY, P. (1988b). Les oto-émissions provoquées. Resultats dans l'hypoacusie. Acta Oto-rhino-laryngol bel. 42, 5:659-669.

DOLHEN, P., et al. (1989). Les oto-émissions provoquées. Résultats chez le nouveau-né. Acta Oto-Rhino-Laryngol Bel. 43, 5: 427-433.

DOLHEN, P., et al. (1991). Les oto-émissions spontanées. Resultats chez le sujet normo-entendant. Acta oto-rhino-laryngol belg. 45: 67-70.

EDMOND, P.D., ROSS, P. (1986). Acoustic emissions as a measure of exposure of suspended cells in vitro. Ultrasound Med Biol. 12: 297-305.

ELBERLING, C., et al. (1985). Evoked acoustic emissions: clinical application. Acta Otolaryngol (Stockholm). Suppl. 421:77-85.

7. BIBLIOGRAFIA

- EYBALIN, M., PUJOL, R. (1983). A radioautographic study of (3H)L-Glutamate and (3H)L-Glutamine uptake in the guinea-pig cochlea. *Neuroscience*. 9: 863-871.
- EYBALIN, M., PUJOL, R. (1987): Choline acetyl transferase (ChAT) immunoelectron microscopy distinguishes at least three types of efferent synapses in the Organ of Corti. *Exp Brain Res*. 65: 261-270.
- FEX, J. (1959). Augmentation of cochlear microphonic by stimulation of efferent fibers to the cochlea. *Acta Otolaryngol*. 50: 540-541.
- FEX, J. (1962): Auditory activity in centrifugal and centripetal cochlear fibers on cat. A study on a feedback system. *Acta Physiol Scand*. 55 (suppl.), 189: 1-68.
- FLOCK, A., CHEUNG, H.C. (1977). Actin filaments in sensory hairs of inner ear receptor cells. *J Cell Biol*. 75: 339-343.
- FLOCK, A., BRETSCHER, A., WEBER, K. (1982). Immunohistochemical localization of several cytoskeletal proteins in inner ear sensory and supporting cells. *Hear Res*. 7: 75-89.
- FLOCK, A. (1983): Hair cells receptors with a motor capacity? In: *Hearing. Physiological basis and psychophysics*. R.Klinke and R.Hartman, eds., Springer, Berlin, Heidelberg, New York. pp 1-6.
- FOLSOM, R.L., OWSLEY, R.M. (1987). N1 actions potentials in humans: influence of simultaneous contralateral stimulation. *Acta Otolaryngol*. 103: 262-265.
- FRANCOIS, M., et al. (1991): Modification des propriétés des oto-émissions provoquées au cours des dysfonctionnements tubaires. *Ann Oto-Laryng (Paris)*. 108: 389-392.
- FRANCOIS, M., et al. (1991): Oto-émissions acoustiques provoquées et malformations de l'oreille externe. *Rev Soc Fr ORL*. 10: 61-63.
- FRICK, L.R., MATHIES, M.L. (1988): Effects of external stimuli on spontaneous otoacoustic emissions. *Ear and Hearing*. 9, 4: 190-197.

7. BIBLIOGRAFIA

FRITZE, W., FRITZE, P., GEDLICKA, W. (1992). Evolución en el tiempo de las otoemisiones acústicas espontaneas. Eur Arch Otorhinolaryngol. 249: 20-23.

FROEHLICH P., COLLET L., MORGON A. (1990a). Effet de l'atention sur l'audition. Apport de l'étude du système efférent olivo-cochléaire. Ann Oto-Laryng. 107: 519-520.

FROELICH, P. et al. (1990b). Variability of the influence of a visual task on the active micromechanical properties of the cochlea. Brain Research. 508: 286-288.

FURST, M., LAPID, M. (1988). A cochlear model for acoustic emissions. J Acoust Soc Am. 84, 1: 222-229.

FURST, M. (1988). Ear canal acoustic distortion at $2f_1-f_2$ from human ears: relation to other emissions and perceived combination tones. J Acoust Soc Am. 84, 1: 215-221.

FURST, M. (1989): Reply to "Comment on 'A cochlear model for acoustic emissions'". J Acoust Soc Am. 85, 5: 218-220.

GALAMBOS, R. (1956): Suppression of auditory activity by stimulation of efferent fibers to cochlea. J Neurophysiol. 19: 424-437.

GARRUBBA, V., et al. (1990). Evoked otoacoustic emissions in sensorineural hearing loss: A clinical contribution. En Cochlear mechanism and otoacoustic emissions. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 149-155.

GRANDORI, F. (1983). Evoked otoacoustic emissions stimulus-response relationship. Rev Laryngol. 104: 153-155.

GRANDORI, F., RAVAZZANI, P. (1990). Deconvolutions of evoked otoacoustic emissions and response nonlinearity. En Cochlear mechanism and otoacoustic emissions. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 99-109.

GIFFORD, M.L., GUINAN, J.J. Jr. (1987). Effects of electrical stimulation of medial olivocochlear neurons on ipsilateral and contralateral cochlear responses. Hearing Res. 29: 179-194.

7. BIBLIOGRAFIA

GOLD T. (1948). Hearing II: The physical basis of the action of the cochlea. Proc R Soc Lond. b135: 492-498.

GUINAN, J.J., GUINAN, S.S., NORRIS, B.E. (1972). Single auditory units in the superior olivary complex. I. Responses to sound and classification based on physiological properties. Int J Neurosci. 4: 101-120.

GUINAN, J.J., GUINAN, S.S., NORRIS, B.E. (1972): Single auditory units in the superior olivary complex. II. Locations of unit categories and tonotopic organization. Int J Neurosci. 4: 147-166.

GUINAN, J.J.Jr., GIFFORD, M.L.(1988). Effect of electrical stimulation of efferent olivocochlear neurons on cat auditory-nerve fibers.I. Rate level functions. Hear Res. 33: 97-114.

GUINAN, J.J.Jr., GIFFORD, M.L.(1988). Effect of electrical stimulation of efferent olivocochlear neurons on cat auditory-nerve fibers. II. Spontaneous rate. Hear Res. 33: 115-128.

HARRIS, F.P., et al. (1989). Acoustic distortion products in humans: systematic changes in amplitude as a function of f_2/f_1 ratio. J Acoust Soc Am. 85: 220-229.

HARRIS, F.P. (1990). Distortion-Product otoacoustic emissions in humans with high frequency sensorineural hearing loss. Journal of speech and hearing research. 33: 594-600.

HARRIS, F.P., PROBST, R., WENGER, R. (1991): Repeatability of transiently evoked otoacoustic emissions in normally hearing humans. Audiology. 30: 135-141.

HARRIS, F.P., PROBST, R. (1992). Transiently Evoked Otoacoustic Emissions in patients with Meniere's Disease. Acta Otolaryngol (Stockh). 112: 36-44.

HASHIKAWA, T. (1983). The inferior colliculopontine neurons of the cat in relation to other collicular descending neurons. J Comp Neurol. 219: 241-249.

7. BIBLIOGRAFIA

HAUSER, R., LOHLE, E., PEDERSEN, P. (1989). Clinical use of click evoked otoacoustic emissions at the Freiburg ENT clinic. *Laryngorhinootologie*. 68: 661-666.

HAUSER, R., PROBST, R. (1991). The influence of systematic primary tone level variation L_2-L_1 on the acoustic distortion product emission $2f_1-f_2$ in normal human ears. *J Acoust Soc Am*. 89: 280-286.

HAUSER, R., PROBST, R., LÖHLE, E. (1991). Emisiones otoacústicas evocadas por clic y tonos estallidos en oídos con audición normal y en oídos con pérdida de audición sensorineural a frecuencias altas. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 248: 343-350.

HAUSER, R., et al. (1992). Influence of general anesthesia on transiently evoked otoacoustic emissions in humans. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 101: 994-999.

HELFERT, R.H. (1988): Distribution of GABA and glycine immunoreactive synapses in the guinea pig superior olivary complex. *Soc. Neurosci Abstr.*, 15: 941. Citado en *The ascending auditory pathways*. In: *Neurobiology of hearing: The central auditory system*. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp 1-26.

HELFERT, R.H. et al. (1989): Two classes of glutamate immunoreactive synapses in the guinea pig superior olivary complex. *Soc. Neurosci. Abstr.*, 179: 55-69. Citado en *The ascending auditory pathways*. In: *Neurobiology of hearing: The central auditory system*. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp 1-26.

HELFERT, R.H., COLLEEN, R.S., ALTSCHULER, R.A. (1991): The ascending auditory pathways. In: *Neurobiology of hearing: The central auditory system*. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp 1-26.

HENKEL, C.S., SPANGLER, K.M. (1983): Organization of the efferent projections of the medial superior olivary nucleus in the cat as revealed by HRP and autoradiographic tracing methods. *J Comp Neurol*. 221: 416-428.

7. BIBLIOGRAFIA

HENLEY, C.M., et al. (1989). Postnatal development of $2f_1-f_2$ otoacoustic emissions in pigmented rat. *Hear Res.* 43: 141-148.

HORNER, K., CAZALS, Y. (1989). Distortion products in early stage experimental hydrops in the guinea pigs. *Hear Res.* 43: 71-80.

HORNER, K.C. (1991). Comparación de audiogramas de potencial de acción compuesto con emisiones otoacústicas producto de distorsión en hidrops producidos experimentalmente. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 248: 300-305.

HUDSPETH, A.J. (1986). The ionic channels of a vertebrate hair cell. *Hearing Res.*, 22: 21-27.

HURLEY, R.M., MUSIEK, F.E. (1991). A psychometric investigation of OEA measures. IN *International Symposium on Otoacoustic Emissions*. Kansas City. May, 9-11.

IMIG, T.J., REALE, R.A. (1980): Patterns of cortico-cortical connections related to tonotopic maps in cat auditory cortex. *J Comp Neurol.* 192: 293-332.

JOHNSEN, N.J., ELBERLING, C. (1982). Evoked acoustic emissions from the human ear. II. Normative data in young adults and influence of posture. *Scand Audiol.* 11: 60-77.

JOHNSEN, N.J., BAGI, P., ELBERLING, C. (1988). Evoked acoustic emissions from the human ear. IV. Final results on 100 neonates. *Scand Audiol.* 17: 27-34.

JOHNSEN, N.J., PARBO, J., ELBERLING, C. (1989): Evoked acoustic emissions from the human ear. V. Developmental changes. *Scand Audiol.* 18: 59-62.

JOHNSON, M.A., MAXON, A.B., VOHR, B.R. (1991). A neonatal screening program using OAE. In *International Symposium on Otoacoustic Emissions*. Kansas City. May, 9-11.

JOHNSTONE, B.M., et al. (1990). Some properties of the cubic distortion tone emissions in the guinea pig. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. *Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT* (eds). vol 7, pp 47-56.

7. BIBLIOGRAFIA

KANE, E.C. (1974): Synaptic organization in the dorsal cochlear nucleus of the cat: a light and electron microscopic study. *J Comp Neurol.* 155: 301-329.

KEMP, D.T. (1978). Stimulated Acoustic Emissions from de within auditory sistem. *J Acoust Soc Am.* 64, 5: 1386-1391.

KEMP, D.T. (1979). Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea. *Arch Otolaryngol.* 224: 37-45.

KEMP, D.T. (1980). Towards a model for the origin pf cochlear echoes. *Hear Res.* 2: 533-548.

KEMP, D.T., CHUM, R. (1980). Properties of the generator of cochlear echoes. *Hear Res.* 2: 213-232.

KEMP, D.T., BRAY, P., ALEXANDER, L. (1986). Practical implementation of tje cochlear echo test. *Anales de Otorrinolaringologia.* 1, 2: 67-79.

KEMP, D.T., SOUTER, M. (1988). A new rapid component in the cochlear response to brief electrical efferent stimulation: CM and otoacoustic observations. *Hear Res.* 34: 49-62.

KEMP, D.T., SOUTER, M. (1988): The dinamycs of coclear perturbation following brief acoustic and efferent stimulation: otoacoustic and CM data. In: *Basic issues in hearing.* H.Duifhus. Ed. Duitius, Horts and Wit. pp 116-123.

KEMP D.T., RYAN S., BRAY P. (1990a): A guide to the effective use of otoacoustic emissions. *Hear and Hearing.* 11, 2: 93-105.

KEMP, D.T., RYAN, S., BRAY, P. (1990b). Otoacoustic emissions analysis and interpretation for clinical purposes. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions.* Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 77-98.

KEMP, T.D.: Hearing in focus?. New discoveries about the ear. In *proceedings of the Royal Institution,* pp.185-213.

7. BIBLIOGRAFIA

KHANNA, S.M., LEONARD, D.G.B. (1982). Basilar membrane tuning in the cochlea. *Science*. 215: 305-306.

KHANNA, S.M., ULFHENDAHL, M., FLOCK, A. (1990). Cellular mechanical responses in the cochlea. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Adv. Audiol. Grandori F, Cianfrone G, Kemp DT (eds), vol 7, pp 13-26.

KIM, D.O. (1980). Cochlear mechanics: implications of electrophysiological and acoustical observations. *Hear Res*. 2: 297-317.

KOLLAR, A. (1991): Einfluss einer kurzfristigen schallbelastung auf das verhalten transitorisch evozierter otoakustischer emissionen. *Otorhinolaryngol Nova*. 1: 56-61.

KOK, M.R., BROCAAR, M.P., VAN ZANTEN. (1991). OEA in healthy newborns. In *International Symposium on Otoacoustic Emissions*. Kansas City. May, 9-11.

LAFRENIERE, D., et al. (1991): Distortion-product and click-evoked otoacoustic emissions in healthy newborns. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 117: 1382-1389.

LAURELL, G., ENGSTROM, B. (1989). The Ototoxic effect of cisplatin on guinea pig in relation to dosage. *Hear Res*. 38: 27-34.

LEAKE, P.A., SYNDER, R.L. (1989): Topographic organization of the central projections of the spiral ganglions in the cats. *J Comp Neurol*. 281: 612-629.

LEONARD, G., et al. (1990). Evaluation of distortion product otoacoustic emissions as a basis for the objective clinical assessment of cochlear function. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 139-148.

LE PAGE, E.L., JOHNSTONE, B.M. (1980). Nonlinear mechanical behaviour on the basilar membrane in the basal turn of the guinea pig cochlea. *Hear Res*. 2: 183-189.

7. BIBLIOGRAFIA

LIBERMAN, M.C. (1980): Morphological differences among radial afferent fibers in the cat cochlea: an electron-microscopy study of serial sections. *Hear Res.* 3: 45-63.

LIBERMAN, M.C. (1982a): Single neuron labelling in the cat auditory nerve. *Science.* 216: 1239-1241.

LIBERMAN, M.C. (1982b): The cochlear frequency map for the cat: labeling auditory-nerve fibers of known characteristic frequency. *J Acoust Soc Am.* 72: 1441-1449.

LIBERMAN, M.C., OLIVER, M.E. (1984): Morphometry of intracellular labelled neurons of the auditory nerve: correlations with functional properties. *J Comp Neurol.* 223: 163-176.

LIBERMAN, M.C. (1988a). Response properties of cochlear efferent neurons. monoaural vs. binaural stimulation and the effects of noise. *J Neurophysiol.* 60: 1779-1798.

LIBERMAN, M.C. (1988b). Physiology of cochlear efferent and afferent neurons: direct comparisons in the same animal. *Hear Res.* 34: 179-192.

LIBERMAN, M.C. (1989). Rapid assessment of sound-evoked olivocochlear feedback: suppression of compound action potentials by contralateral sound. *Hear Res.* 38: 47-56.

LIBERMAN, M.C. (1990): Role of the cochlear bundle in inner-ear protection. Citado por Avan y Bonfils en: *Anatomie et physiologie de la cochlée.* *Acta oto-rhino-laryngologica bel.* 45: 115-154.

LIM, D.J., MELNICK, W. (1971). Acoustic damage of the cochlea: A scanning and transmission electron microscopic observation. *Arch Otolaringol.* 94: 2994-2305.

LIND, O., RANDA, J. (1989). Evoked Acoustic Emissions in high-frequency vs. low/medium frequency hearing loss. *Scand Audiol.* 18: 21-25.

LONG, G.R., TUBIS, A. (1988a): Investigations into the nature of the association between threshold microstructure and otoacoustic emissions. *Hear Res.* 36: 125-138.

7. BIBLIOGRAFIA

LONG, G.R., TUBIS, A. (1988b): Modification of spontaneous and evoked otoacoustic emissions and associated psychoacoustic microstructure by aspirin consumption. *J Acoust Soc Am.* 84, 4: 1343-1353.

LONG, G.R., TUBIS, A., JONES, K.L. (1991): Modeling synchronization and suppression of spontaneous otoacoustic emissions using Van der Pol oscillators: effects of aspirin administration. *J Acoust Soc Am.* 89, 3: 1201-1212.

LONSBURY-MARTIN, B.L., MARTIN, G.K. (1988): Incidence of spontaneous otoacoustic emissions in macaque monkeys: a replication. *Hear Res.* 34: 313-318.

LONSBURY-MARTIN, B.L., MARTIN, G.K. (1990). The clinical utility of distortion-product otoacoustic emissions. *Ear and Hearing.* 11, 2: 144-154.

LONSBURY-MARTIN, B.L., et al. (1990a). Distortion product emissions in humans. I. Basic properties in normally hearing subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 99: 3-14.

LONSBURY-MARTIN, B.L., et al. (1990b). Distortion product emissions in humans. II. Relations to acoustic immittance and stimulus frequency and spontaneous otoacoustic emissions in normally hearing subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 99: 15-29.

LORENTE DE NO, R. (1981): *The primary acoustic nuclei.* Raven press, New York.

LOTH, D. (1988): Mécanismes actifs cochléaires. Intérêt de l'étude clinique des otoémissions. *Ann Oto-Laryng.* (Paris). 105: 515-521.

LUTMANN, M.E., et al. (1989). Differential diagnostic potential of otoacoustic emissions: a case study. *Audiology.* 28: 205-210.

LUTMAN, M.E. (1993). Recording click-evoked otoacoustic emissions at very high stimulus rates. In *International congress on Otoacoustic Emissions.* Lyon. May, 9-12.

MARTIN G.K., et al. (1988): Spontaneous otoacoustic emissions in a nonhuman primate. I. Basic features and relations to other emissions. *Hear Res.* 33: 49-68.

7. BIBLIOGRAFIA

MARTIN, G.K., et al. (1988): Spontaneous otoacoustic emissions in a non human primate. II. Cochlear anatomy. *Hear Res.* 33: 69-94.

MARTIN G.K., PROBST R., LONSBURY-MARTIN B.L. (1990). Otoacoustic emissions in human ears: normative findings. *Ear and Hearing.* 11, 2: 106-120.

MARTIN, G.K. (1990). Distorsion products emissions in humans. III. Influence of sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 99: 30-42.

MARCO, J. (1992a). Otoemisiones Acústicas. Bases físicas. Características. Tipos. Aplicaciones clínicas. En: *Potenciales Evocados. Somatosensoriales. Visuales. Auditivos.* Ed. M. Ciges Juan. pp 339-362.

MARCO, J., et al. (1992b). Otoemisiones Acústicas. Patrones de normalidad y aplicaciones clínicas. En: *Libro del Año. Otorrinolaringología.* Ed. Saned. pp 147-247.

MARCO, J., et al. (1992c). Spontaneous Otoacoustic Emissions in neonates: prevalence and characteristics. In *Annual meeting of the American academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery foundation.* Washington, D.C. September 13-17.

MAURER, J., et al. (1992). Veränderungen otoakustischer emissionen unter gleichzeitiger beschallung des gegenohres bei normalpersonen und bei patienten mit einseitigem akustikusneurinom. *Laryngorhinootologie.* 71, 2: 69-73.

Mc ALPINE, D., JOHNSTONE, M.B. (1990). The ototoxic mechanism of cisplatin. *Har Res.* 47: 191-204.

Mc FADDEN, D., PLATTSMIER, H.S. (1984). Aspirin abolishes spontaneous otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am.* 76 (2): 443-448.

MERZENICH, M.M., KNIGHT, P.L., ROTH, G.L. (1975): Representation of cochlea within primary auditory cortex in the cat. *J Neurophysiol.* 28: 231-249.

7. BIBLIOGRAFIA

MITANI, A., SHIMOKOUCHI, M. (1986). Neuronal connections in the primary auditory cortex: an electrophysiological study in the cat. *J Comp Neurol.* 235: 417-429.

MOLLER, A.R. (1983). *Auditory Physiology.* Ed. Academic Press, 302 p.

MOORE, R.Y., GOLDBERG, J.M. (1963): Ascending projections of the inferior colliculus in the cat. *J Comp Neurol.* 121: 109-136.

MOORE, R.Y., GOLDBERG, J.M. (1966). Projections of the inferior colliculus in the monkey. *Exp Neurol.* 14: 429-438.

MORANT, A. et al (1991). Otoemisiones provocadas: efectos de la estimulación del sistema eferente coclear. Comunicación en I congreso de la sociedad valenciana de otorrinolaringología y patología cervico facial. Valencia, Junio 1991.

MORANT, A., MARCO, J., CABALLERO, J.(1991). Variaciones de las otoemisiones acústicas provocadas por estimulación del sistema eferente coclear. Comunicación en la XXIX reunión anual de la SEORL. Madrid, Noviembre, 7-9.

MORANT, A., ORTS, M., CABALLERO, J. (1992). Influencia de la estimulación del Sistema Eferente Olivococlear sobre las otoemisiones acústicas provocadas. 1º premio en el concurso de trabajos de investigación para residentes de la SVORL. Curso 1991-1992.

MORANT, A., et al. (1992a). Influencia de la estimulación acústica contralateral sobre las otoemisiones acústicas: modulación de la respuesta por el sistema eferente olivo-coclear. *Acta Otorrinolaring Esp.* 43, 5: 307-310.

MORANT, A., et al. (1992b). Changes in the evoked otoacoustic emissions frequency spectrum after contralateral sound stimulation with white noise and pure tones. In 3rd. Int. Symposium on Cochlear Mechanisms and Otoacoustic Emissions. Rome. December, 4-6.

7. BIBLIOGRAFIA

MORANT, A. (1992c). Las Otoemisiones en el diagnóstico Otoneurológico. En Curso de instrucción: Aplicaciones clínicas de las Otoemisiones. Reunión de Primavera SEORL. Madrid. Marzo, 27-28.

MORANT, A., et al. (1992d). Otoemisiones acústicas provocadas por clicks. Percentiles estadísticos de la respuesta en población normo-oyente. Comunicación en XXX reunión de SEORL. Madrid. Noviembre, 11-14.

MORANT, A., et al. (1992e). Utilidad de las Otoemisiones Acústicas Provocadas en el estudio del reflejo olivo-coclear. Anal O.R.L. iber amer. (aceptado, en prensa).

MORANT, A., et al. (1992f). Resultados preliminares en el estudio de los Productos de Distorsión Acústica. Comunicación en XXX reunión de SEORL. Madrid. Noviembre, 11-14.

MOREST, D.K. (1986): The collateral system of the medial nucleus of the trapezoid body of the cat, its neuronal architecture and relation to the olivo-cochlear bundle. Brain Res. 9: 288-311.

MORLET, T., et al. (1993). Functional maturation of cochlear mechanism and of the medial olivocochlear system in humans. Acta Otolaryngol (Stockh). 113: 271-277.

MOTT J.B. et al.: Changes in spontaneous otoacoustic emissions produced by acoustic stimulation of the contralateral ear. Hear Res. 38: 229-242. 1989.

MOULIN, A., et al. (1991). Spontaneous otoacoustic emissions and sensori-neural hearing loss. Acta Otolaryngol (Stockh). 111: 835-841.

MOULIN, A., COLLET, L., MORGON, A. (1992). Influence of spontaneous otoacoustic emissions (SOAE) on acoustic distortion product input/output functions: does the medial efferent system act differently in the vicinity of an SOAE?. Acta Otolaryngol (Stockh). 112: 210-214.

MOUNTAIN, D.C. (1986). Electromechanical properties of hair cells. In: Neurobiology of hearing, the cochlea. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp. 77-90.

7. BIBLIOGRAFIA

NADOL, J.B. (1983): Serial section reconstruction of the neural poles of the hair cells in the human organ of Corti. I. inner hair cells. *Laryngoscope*. 93: 599-614.

NEELY, S.T., KIM, D.O. (1983). An active cochlear model showing sharp tuning and high sensitivity. *Hear Res*. 9: 123-130.

NEELY, S.T., et al. (1988). Latency of auditory brain-stem responses and otoacoustic emissions using tone-burst stimuli. *J Acoust Soc Am*. 83: 652-656.

NIELSEN, D.W., SLEPECKY, N. (1986). Stereocilia. In: *Neurobiology of hearing, the cochlea*. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp 23-46.

NIELSEN, L.H., RYAN, S., KEMP, D.T. (1993). Spontaneous modification of TEOAE. The influence of contralateral noise stimulation. In *International Congress on Otoacoustic Emissions*. Lyon. May, 9-12.

NORTON, S.J., MOTT, J.B., CHAMPLIN, C.A. (1989): Behavior of spontaneous otoacoustic emissions following intense ipsilateral acoustic stimulation. *Hear Res*. 38: 243-258.

NORTON, S.J., NEELY, S.T. (1985). Latency of click-evoked otoacoustic emissions in humans. *Assoc Res Otolaryngol Abstr*. 8: 79.

NORTON, S.J., NEELY, S.T. (1987). Tone-burst evoked otoacoustic emissions from normal-hearing subjects. *J Acoust Soc Am*. 81: 1860-1872.

NORTON, S.J., WIDDEN, J.E. (1990). Evoked Otoacoustic emissions in normal-hearing infants and children: emergin data and issues. *Ear and Hearing*. 11, 2: 121-127.

NORTON, S.J., SCHMIDT, A.R., STOVER, L.J. (1990): Tinnitus and otoacoustic emissions: is there a link?. *Ear and Hearing*. 11, 2: 159-166.

7. BIBLIOGRAFIA

NORTON, S.J., BARGONES, J.Y., RUBEL, E.W. (1991). Development of otoacoustic emissions in gerbil: evidence for micromechanical changes underlying development of the place code. *Hear Res.* 51: 73-92.

NUTTALL, A.L., DOLAN, D.F. (1990). Inner hair cell responses to the $2f_1-f_2$ intermodulation distortion product. *J Acoust Soc Am.* 87, 2: 782-790.

OHLMS, L.A., LONSBURY-MARIN, B.L., MARTIN, G.K. (1990). The clinical application of acoustic distortion products. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 103: 52-59.

OHLM, L.A., LONSBURY-MARTIN, B.L., MARTIN, G.K. (1991). Acoustic-distortion products: separation of sensory from neural dysfunction in sensorineural hearing loss in humans beings and rabbits. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 104: 159-174.

OLIVER, D.L., MOREST, D.K. (1984): The central nucleus of the inferior colliculus in the cat. *J Comp Neurol.* 222: 237-264.

OSEN, K.K. (1969): Cytoarchitecture of the cochlear nucleus in the cat: *J Comp Neurol.* 136: 453-484.

OSTAPOFF, E.M., MOREST, D.K., POTASHNER, S.J. (1985). Retrograde transport of 3H-GABA from the cochlear nucleus to the superior olive in guinea pig. *Soc Neurosci Abstr.* 11: 1051.

PENNER, M.J. (1988): Audible and annoying spontaneous otoacoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 114: 150-153.

PENNER, M.J. (1989a): Aspirin abolishes tinnitus caused by spontaneous otoacoustic emissions. A case study. *Arch.Otolaryngol. Head Neck Surg.* 115: 871-875.

PENNER, M.J. (1989b): Empirical test demonstrating two coexisting sources of tinnitus: a case study. *Journal of speech and Hearing Research.* 32: 458-462.

PENNER, M.J. (1990): An estimate of the prevalence of tinnitus caused by spontaneous otoacoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 116: 418-423.

7. BIBLIOGRAFIA

PEREZ DEL VALLE, B., et al (1992). Productos de Distorsión en normo e hipoacusias: Resultados preliminares. Remitido a Acta Otolaring Esp.

PICKLES, J.O., COMIS, S.D., OSBORNE, M.P. (1984): Cross-links between stereocilia in the guinea-pig organ of corti, and their possible relation to sensory transduction. Hear Res. 15: 103-112.

POCH BROTO, J. (1992): Emisiones Otoacústicas. En: Otorrinolaringología. Ed. Doyma. pp. 709-713.

PRAHSE, D., et al. (1993). Efferent suppression of oto-acoustic emission amplitude in brainstem pathology. In International Congress on Otoacoustic Emissions. Lyon. May, 9-12.

PLINKERT, P.K., LENARZ, T. (1992). Evozierte otoakustische emissionen und ihre beeinflussung durch kontralaterale akustische stimulation. Laryngorhinootologie. 71, 2: 74-78.

PRIEVE, B.A., et al. (1991). Comparison of ABR and OEA in normal and hearing impaired subjects. In International Symposium on Otoacoustic Emissions. Kansas City. May, 9-11.

PROBST, R., et al. (1986). Spontaneous, click- and tone-burst-evoked otoacoustic emissions from normal ears. Hear Res. 21: 261-275.

PROBST, R., et al. (1987). Otoacoustic emissions in ears with hearing loss. Am J Otolaryngol. 8: 73-81.

PROBST, R. (1990). Otoacoustic emissions: an overview. Advances in Oto-Rhino-Laryngology. 44: 1-91.

PROBST, R., HAUSER, R. (1990). Distortion product otoacoustic emissions in normal and hearing-impaired ears. Am J Otolaryngol 11: 236-243.

PROBST, R., ANTONELLI, C., PIERRE, C. (1990). Methods and preliminary results of measurements of distortion products otoacoustic emissions in normal and pathological ears. En Cochlear mechanism and otoacoustic emissions. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 117-125.

7. BIBLIOGRAFIA

PUEL, J.L., REBILLARD, G. (1990). Effect of contralateral sound stimulation on the distortion product $2f_1-f_2$: evidence that the medial efferent system is involved. *J Acoust Soc Am.* 87, 4: 1630-1635.

PUEL, J.L., REBILLARD, G., PUJOL, R. (1990). Active mechanism and cochlear efferents. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 156-163.

PUJOL, R., LENOIR, M. (1986): The four types of synapses in the Organ of Corti. In: *Neurobiology of hearing, the cochlea*. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp. 161-172.

QUARANTA, A., SALONNA, I. (1990). Evoked otoacoustic emissions and cochlear psychoacoustic test. Effects of atropine. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 171-179.

RAJAN, R., JOHNSTONE, B.M. (1983): Crossed cochlear influences on monaural temporary threshold shifts. *Hear Res.* 9: 279-294.

RASMUSSEN, G.L., (1946). The Olivary peduncle and other fiber projections of the superior olivary complex. *J Comp Neurol.* 84: 141-219.

REUTER, G., ZENNER, H.P. (1990). Active radial and transverse motile responses of outer hair cells in the organ of Corti. *Hear Res.* 43: 219-230.

ROBERTSON, D., GUMMER, M. (1985): Physiological and morphological characterization of efferent neurons in the guinea pig cochlea. *Hear Res.* 20: 63-77.

ROBLES, R., RUGGERO, M. A., RICH, N.C. (1971). Mössbauer measurements of the mechanical response to single-tone and two-tone stimuli at the base of the chinchilla cochlea. In: *peripheral auditory mechanism*. Allen, Hall, Hubbard, Neely and Tubis Eds. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, pp, 121-128.

7. BIBLIOGRAFIA

RODRIGUEZ GOMEZ, F.L., POCH, J. (1987). Estudio de la otoemisión espontánea en relación con los acúfenos. An ORL iber-amer. XIV: 685-700.

RODRIGUEZ GOMEZ, F.L. (1989): Aportación al conocimiento de las Emisiones Acústicas Espontáneas. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid.

ROSE, J.E. (1949): The cellular structure of the auditory region of the cat. J Comp Neurol. 91: 409-440.

ROSE, J.E., WOOLSEY, C.N. (1949): The relations of talamic connections, cellular structure and evocable electrical activity in the auditory region of the cat. J Comp Neurol. 1991: 441-466.

ROSS, M.D. (1971). Fluorescence and electron microscopic observation of the general visceral efferent innervation of the inner ear. Acta Otolaryng., 266: 1-18.

ROSSI, G., SOLERO, P. (1988). Evoked Otoacoustic emissions (EOAE) and bone conduction stimulation. A preliminary report. Acta Otolaryngol (Stockh). 105: 591-594.

ROSSI, G. et al. (1988): Delayed oto-acoustic emissions evoked by bone-conduction stimulation: experimental data on their origin, characteristics and transfer to the external ear in man. Scand Audiol Suppl. 29: 1-24.

ROSSI, G. (1990). Intracochlear mechanism involved in the generation of delayed evoked otoacoustic emissions. En Cochlear mechanism and otoacoustic emissions. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 180-186.

ROSSI, g., et al. (1993). The cochlear interdependence and micromechanics in man and their relations with the activity of the medial olivocochlear efferent. In International Congress on Otoacoustic Emissions. Lyon. May, 9-12.

ROUILLER, E.M., DE RIBAUPIERRE, F. (1985): Origing of afferents to physiologically defined regions of the medial geniculate body of the cat: ventral and dorsal divisions. Hear Res. 19: 97-114.

7. BIBLIOGRAFIA

RUBEL, E. (1991). Development of peripheral auditory system and otoacoustic emissions. In International Symposium on Otoacoustic Emissions. Kansas City. May, 9-11.

RUSSELL, J.L., SELICK, P.M. (1977). Tuning properties of cochlear hair cells. *Nature*. 267: 858-860.

RUSSELL, I.J., SELICK, P.M. (1978). Intracellular studies of hair cells in the mammalian cochlea. *J Physiol(London)*. 2284: 261-290.

RUSSELL, I.J., SELICK, P.M. (1983). Low-frequency characteristics of intracellularly recorded receptor potentials in guinea pig cochlear hair cells. *J Physiol (London)*. 338: 179-206.

RUTTEN, W.L.C. (1980). Evoked Acoustic Emissions from within normal and abnormal human ears: comparison with audiometric and electrocochleographic findings. *Hear Res.* 2: 263-271.

RYAN, S., KEMP, D.T., BRASS, D. (1983). The physiological and clinical significance of the contralateral OAE suppression effect. In International Symposium on Otoacoustic Emissions. Kansas City. May, 9-11.

SAINT MARIE, R.L., BAKER, R.A. (1990): Neurotransmitter-specific uptake and retrograde transport of [³H]glycine from the inferior colliculus by ipsilateral projections of the superior olivary complex and nuclei to the lateral lemniscus. *Brain Res.* 524: 244-253.

SCHROTT, A., PUEL, J.-L., REBILLARD, G. (1991). Cochlear origin of $2f_1-f_2$ distortion products assessed by using 2 types of mutant mice. *Hear Res.* 52: 245-254.

SCWARTZ, I.R., RYAN, A.F. (1986). Amino acid labeling patterns in the efferent innervation of the cochlea: an electron microscopic autoradiographic study. *J Comp Neurol.* 246: 500-512.

SIMONCELLI, C., et al. (1992): Les otoémissions acoustiques évoquées pendant les 60 premières heures de vie. *Acta oto-rhino-laryngologica belg.* 46: 63-66.

7. BIBLIOGRAFIA

SEQUI, J.M., et al. (1991). Results of a study on SOAE in newborns older than 3 days. In International symposium on Otoacoustic Emissions. Kansas City. May, 9-11.

SEQUI, J.M., et al. (1992a). Resultados preliminares en la aplicación de las otoemisiones acústicas provocadas en el periodo neonatal. An Esp Ped. 36, 1: 73-75.

SEQUI, J.M., et al. (1992b). Resultados de un estudio sobre la presencia de otoemisiones espontaneas en el Recien Nacido. An Esp Ped. 37, 2: 121-125.

SEQUI, J.M., ET AL. (1992c). Evoked otoacoustic emissions in healthy neonates. Remitido a Pediatrics 12-1991.

SEQUI, J.M. (1992d). Estudio de las Otoemisiones en el periodo neonatal. Tesis Doctoral. Universidad de Valencia.

SEQUI, J.M., et. al. (1993a). Otoemisiones Acústicas Provocadas y potenciales auditivos tronculares en neonatos con riesgo de sordera. Act Ped Esp. 51: 80-86.

SEQUI, J.M., et al. (1993b). Evoked Otoacoustic Emissions in newborns: pass rate to ILO-88 and percentile of response. In International Congress on Otoacoustic Emissions. May, 9-12.

SMURZYNSKI, J., et al. (1990). Distorsion product otoacoustic emissions in normal and impaired adult ears. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 116: 1309-1316.

SPANGLER, K.M., et al. (1987). Descending projections from the superior olivary complex to the cochlear nucleus of the cat. J Comp Neurol. 260: 87-97.

SPANGLER, K.M., WARR, W.B. (1991): The descending auditory system. In: Neurobiology of hearing: The central auditory system. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp 27-45.

SPEKTOR, Z., et al. (1991). Otoacoustic emissions in normal and hearing-impaired childrens and normal adults. Laryngoscope. 101: 965-976.

7. BIBLIOGRAFIA

SPOENDLIN, H. (1966). the organization of the cochlear receptor. *Adv Otorhinolaryngol.* 13: 1-231.

SPOENDLIN, H. (1969): Innervation patterns in the Organ of Corti of the cat. *Acta Otolaryngol.* 67: 239-254.

SPOENDLIN, H. (1972): Innervation densities of the cochlea. *Acta Otolaryngol.* 73: 235-248.

SPOENDLIN, H. (1981): Differentiation of cochlear afferent neurons. *Acta Otolaryngol.* 73: 451-456.

SPOSETTI, R., et al. (1990). Les oto-émissions provoquées. Paramètres obtenus avec appareillage de Kemp chez le sujet normal. *Ann Oto-Laryng (Paris).* 107: 218-223.

STEEL, K.P. (1986). Tectorial Membrane. In: *Neurobiology of hearing, the cochlea.* Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp. 139-148.

STEVENS, J., et al (1987). A comparison of otoacoustic emissions and brain stem electric response audiometry in the normal newborn and babies admitted to a special care baby unit. *Clin Phys Physiol Meas.* 8: 95-104.

STEVENS J.C. (1988). Click-evoked otoacoustic emissions in normal and hearing impaired adults. *Br j Audiol.* 22, 1: 45-49.

STEVENS, J., et al. (1989). Click evoked otoacoustic emissions compared with brain stem electric response. *Arch Dis Child.* 64, 8: 1105-1.

STEVENS, J.C., et al. (1990). Click evoked Otoacoustic Emissions in neonatal screening. *Ear and Hearing.* 11, 2: 128-133.

STEVENS, J., et al. (1991). OEA in neonatal screening. In *International Symposium on Otoacoustic Emissions.* Kansas City. May, 9-11.

STOTTLER, W.A. (1953): Experimental study of cells and connections of superior olivary complex of cat. *J Comp Neurol.* 98: 401-403.

7. BIBLIOGRAFIA

STRUBE, H.W. (1989): evoked otoacoustic emissions as a cochlear Bragg reflections. *Hear Res.* 38: 35-46.

TANAKA, Y., et al. (1987). Otoacoustic emissions as an indicator in evaluating inner ear impairments. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 103: 644-648.

TANAKA, Y., et al. (1989). Stimulate otoacoustic emissions in children with sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockholm)*. 107: 383-389.

TANAKA, Y., SUZUKI, M., INOUE, T. (1990). Evoked Otoacoustic Emissions in sensorineural Hearing Impairments: its clinical implications. *Ear and Hearing*. 11, 2: 134-143.

THORNTON, A.R. (1992). Click-evoked otoacoustic emissions: new techniques and applications. In 3rd International Symposium on Cochlear Mechanism and Otoacoustic Emissions. Rome. December, 4-6.

THORNTON, A.R. (1993). New techniques in recording click-evoked emissions. In International Congress on Otoacoustic Emissions. Lyon. May, 9-12.

TRAN BA HUY, P., STERKERS, O., FERRARY, E. (1988). Aspects biochimiques et métaboliques de la physiologie de l'audition. In: *Physiologie de la cochlee*. Ed. J.M. Aran, Eds., INSERM/SFA/SMI. pp.75-89.

TRAN BA HUY P., FERRARY E., ARAN J.M. (1990). Anatomie de la Cochlée. Rappel de quelques données recents. Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne. Ed.Arnette. Paris. pp 3-11.

TSUCHITANI, C. (1977): Functional organization of lateral cell groups of the cat superior olivary complex. *J Neurophysiol*. 29: 684-697.

ULFENDAHL, M., FLOCK, A., KHANNA, S.M. (1989). A temporal bone preparation for the study of cochlear mechanism at the cellular level. *Hear Res*. 40: 55-64.

7. BIBLIOGRAFIA

ULFENDHAL, M., FLOCK, A., KHANA, S.M. (1990): Cochlear micromechanics - From isolated cells to the intact hearing organ. En Cochlear mechanism and otoacoustic emissions. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 27-35.

UZIEL A., PUJOL R. (1990). Organe de Corti. Donnees actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne. Ed. Arnette. Paris. 1990. pp 15-3.

UZIEL, A.P. (1983). Physiologie de l'audition. Structure de l'oreille interne. In: Physiologie neurosensorielle en ORL. Ed. Y. Guerrier and A. Uziel. Paris. Masson. pp. 51-129.

UZIEL A. (1991). Les oto-émissions acoustiques. Acta oto-rhino-laryngologica belg. 45: 225-236. 1991.

VAN DIJK, P., WIT, H.P., SEGENHOUT, J.M. (1989): Spontaneous otoacoustic emissions in the european edible frog (*Rana Esculenta*): spectral details and temperature dependence. Hear Res. 42: 273-282.

VAN DIJK, P., WIT, H.P. (1990). Synchronization of spontaneous otoacoustic emissions to a $2f_1-f_2$ distortion product. J Acoust Soc Am. 88: 850-856.

VAN DIJK, P., WIT, H.P. (1990): Amplitude and frequency fluctuations of spontaneous otoacoustic emissions. J Acoust Soc Am. 88, 4: 1779-1793.

VEUILLET E., COLLET R., DUCLAUX R. (1991). Effect of contralateral acoustic stimulation on active micromechanical properties in human subjects: dependence on stimulus variables. Journal of neurophysiology. 65, 3: 724-735.

WANTANABE, T., et al. (1966). Cortical efferent flow influencing unit responses of medial geniculate body to sound stimulation. Exp Brain Res. 2: 302-317.

WARR, W.B. (1975). Olivochoclear and vestibular efferent neurons of the feline brain stem: their location, morphology, and number determined by retrigrade axon transport and acetylcholinesterase histochemistry. J Comp Neurol. 161: 159-182.

7. BIBLIOGRAFIA

WARR, W.B., GUINAN, J.J.Jr.(1979). Efferent innervation of the organ of corti: two separate systems. *Brain Res.* 173: 152-155.

WARR, B.W., GUINAN, J.J., WHITE, J.S. (1986). Organization of the efferents fibers: the lateral and medial olivocochlear systems. In: *Neurobiology of hearing, the cochlea.* Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp. 333-348.

WARREN, E.H. III, LIBERMAN, M.C. (1989): Effects of contralateral sound on auditory-nerve responses. I. contributions of cochlear efferents. *Hear Res.* 37: 89-104.

WARREN, E.H. III, LIBERMAN, M.C. (1989): Effects of contralateral sound on auditory-nerve responses. II. Dependence on stimulus variables. *Hear Res.* 37: 105-122.

WHITE, J.S., WARR, W.B. (1983). The dual origins of the olivocochlear bundle in the albino rat. *J Comp Neurol.* 219: 203-214.

WHITEHEAD, M.L., MARTIN, G.K., LONSBURY-MARTIN, B.L. (1991). Effects of the crossed acoustic reflex on distortion-product otoacoustic emissions in awake rabbits. *Hear Res.* 51: 55-72.

WIEDERHOLD, M.L., KIANG, N.Y. (1970). Effect of electric stimulation of the crossed olivocochlear bundle on single auditory-nerve fibers in the cat. *J Acoust Soc Am.* 48: 950-965.

WIER, C.C. (1988). Partial dissociation of spontaneous otoacoustic emissions and distortion products during aspirin use in humans. *J Acoust Soc Am.* 84: 230-237.

WILLIAMS, E.A., BROOKES, G.B., PRASHER, D.K. (1993). Otoacoustic emissions in the absence of efferent innervation in humans. In: *International Congress on Otoacoustic Emissions.* Lyon. May, 9-12.

WILSON, J.P. (1980). Evidence for cochlear origin for acoustic reemissions. *Hear Res.* 2: 233-252.

WILSON, J.P.(1984a). Processus actifs dans la mecanique cochleaire. In: *physiologie et physiopatologie des recepteurs auditifs.* Ed: J.P. Legoux, college de France. Paris.

7. BIBLIOGRAFIA

WILSON, J.P. (1984b): Otoacoustic emissions and hearing mechanism. *Revue de laryng.* 105, 2 supl.: 179-191.

WILSON, J.P., BAKER, R.J., WHITEHEAD, M.L. (1990): Otoacoustic emissions in frogs. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 47-56.

WINER, J.A. (1984): Anatomy of layer IV in cat primary auditory cortex (AI). *J Comp Neurol.* 224: 535-567.

WINER, J.A. (1991): Anatomy of the medial geniculate body. In: *Neurobiology of hearing: The central auditory system*. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp 335-366.

WIT, H.P., RITSMA, R.J. (1980). Evoked acoustical responses from the human ear: some experimental results. *Hear Res.* 2: 253-261.

WIT, H.P., RITSMA, R.J. (1983). Sound emissions from the ear triggered by single molecules?. *Neurosci Lett.* 40, 3: 275-280.

WIT, H.P. (1989): Comment on "A cochlear model for acoustic emissions". *J Acoust Soc Am.* 85, 5: 2217.

WIT, H.P., VAN DIJK, P., SEGENHOUT, J.M. (1989): DC injections alters spontaneous otoacoustic emissions frequency in the frog. *Hear Res.* 41: 199-204.

WIT, H.P., VAN DIJK, P. (1990). Spectral line width of spontaneous otoacoustic emissions. En *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT (eds). vol 7, pp 110-116.

WONG, D., KELLY, J.P. (1981). Differentially projecting cells in individual layers of the auditory cortex. *Brain Res.* 230: 362-366.

WONG, D. (1991): Cellular organization of the cat's auditory cortex. In: *Neurobiology of hearing: The central auditory system*. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp 367-388.

7. BIBLIOGRAFIA

WRIGHT, A. (1984): Dimensions of the cochlear stereocilia in man and the Guinea pig. *Hear Res.* 13: 89.

ZENNER, H.P. (1986). Molecular structure of hair cells. In: *Neurobiology of hearing, the cochlea*. Altschuller, Hoffman & Bobbin eds. Raven Press, New York. pp 1-21.

ZENNER, H.P., REUTER, G., PLINKERT, P.K., GITTER, A.H. (1990): Fast and slow motility of outer hair cells in vitro and in situ. In *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. *Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT* (eds). vol 7, pp 35-41.

ZIZZ, C.A., GLATTKE, T.J. (1988): Reliability of spontaneous otoacoustic emission suppression tuning curves measures. *Journal of speech and hearing research*, 31: 616-619.

ZWICKER, E. (1990): On the influence of acoustical probe impedance on evoked otoacoustic emissions. *Hear Res.* 47: 185-190.

ZWICKER, E. (1983). Delayed evoked oto-acoustic emissions and their suppression by gaussian shaped pressure impulses. *Hear Res.* 11: 359-371.

ZWICKER, E. (1990). On the frequency separation of simultaneously evoked otoacoustic emissions' consecutive extrema and its relation to cochlear traveling waves. *J Acoust Soc Am.* 88, 3: 1639-1641.

ZWICKER, E., SCHORN, K. (1990). Delayed Evoked Otoacoustic Emissions - An ideal screening test for excluding hearing impairment in infants. *Audiology.* 29: 241-251.

ZWICKER, E. (1990). Otoacoustic emissions in research of inner ear signal processing. In *Cochlear mechanism and otoacoustic emissions*. Avd. *Audiol. Grandori F., Cianfrone G., Kemp DT* (eds). vol 7, pp 63-76.

ZWISLOCKY, J.J. (1953). Review of recent mathematical theories of cochlear dynamics. *J Acoust Soc Am.* 25: 743-751.

8. APENDICE

8.1. ARGUMENTOS EN FAVOR DEL PAPEL EJERCIDO POR EL SISTEMA EFERENTE MEDIAL EN LA MODULACION DE LA MECANICA COCLEAR TRAS LA ESTIMULACION ACUSTICA CONTRALATERAL

A lo largo de nuestro trabajo hemos desarrollado un método de exploración funcional del Sistema Eferente Medial, pues en todo momento, siguiendo la línea iniciada por otros investigadores, hemos considerado que las variaciones que se producen en la amplitud de las OEAp tras la Estimulación Acústica de la Cóclea contralateral son consecuencia de la activación de las fibras del Sistema Eferente por esta EAC. Pero desde la descripción de este Efecto Supresor Contralateral se han planteado múltiples interrogantes que cuestionan la verdadera existencia de esta supresión, y sobre todo, que cuestionan el papel ejercido por el Sistema Eferente Medial.

Los detractores de la existencia de este fenómeno tal como se ha explicado, consideran que esta reducción de las OEAp tras EAC puede ser debido a otras causas, sin que el Sistema Eferente Medial esté implicado en el proceso. Fundamentalmente establecen 3 posibles orígenes:

1. Artefacto de la EAC
2. Origen en el Oído Medio
3. Lateralización Transcraneal de la EAC

Vamos a intentar rebatir cada uno de estos argumentos, con el fin de establecer que realmente las variaciones que se producen sobre las OEAp tras la Estimulación Acústica Contralateral son consecuencia del papel modulador ejercido por el Sistema Eferente Medial sobre los mecanismos cocleares activos.

8.1.1. ARTEFACTO DE ESTIMULACION

Tras la exposición de nuestras experiencias, siempre se nos cuestiona un hecho: si el micrófono (receptor) sería capaz de registrar la EAC de intensidad elevada (Ruido Blanco de 80 dB HL) aplicada en el oído contralateral, y en consecuencia, las variaciones que se producen en las OEAp ser debido a un artefacto o interferencia de la de la EAC sobre la respuesta.

Nosotros creemos que este fenómeno no se produce cuando empleamos un Ruido Blanco como EAC, y tan solo se produce parcialmente cuando empleamos un Tono Puro de 80 dB HL de intensidad. Si bien no consideramos 80 dB HL como una intensidad óptima, si la consideramos válida para desencadenar el Efecto Supresor Contralateral.

En nuestra experiencia, como ya hemos explicado anteriormente, no observamos variaciones estadísticamente

significativas en los parámetros de la prueba entre los distintos grupos (Tabla). Lo más importante de esta apreciación es evidenciar que no se producen variaciones en el Nivel de Ruido en los grupos de registros en los que simultaneamente hemos aplicado alguna EAC, por lo que podemos considerar que no se producen alteraciones en la calidad de la prueba que puedan ser la causa de las variaciones observadas en las respuestas.

En la literatura se establece que 10 dB SL son suficientes para desencadenar la aparición del Efecto Supresor Contralateral (Collet, 1990a), intensidad que es lo suficientemente baja para considerar que difícilmente puede originar artefactos que interfieran la señal registrada por el receptor. A continuación mostramos una serie de registros realizados en un mismo individuo en los que apreciamos como se mantiene el Efecto Supresor aunque reduzcamos la amplitud de la EAC hasta 20 dB SL (40 dB HL) (Figura 8.1). En este caso observamos como la mayor reducción de la Amplitud de la OEAp (2.3 dB SPL) se obtiene cuando la intensidad del Ruido Blanco Contralateral es de 60 dB HL, coincidiendo de esta forma con Collet que considera que la intensidad óptima de la EAC debe situarse entre 30-40 dB SL (Collet, 1992).

Como conclusión de estas experiencias podemos afirmar que las variaciones de la Amplitud de la OEAp no están influenciadas por la EAC, y por lo tanto, no son consecuencia de interferencias creadas por esta EAC en el micrófono receptor. A pesar de esto, hay que señalar que los mejores resultados los obtenemos cuando

la intensidad del Ruido Blanco Contralateral es de 30-40 dB SL.

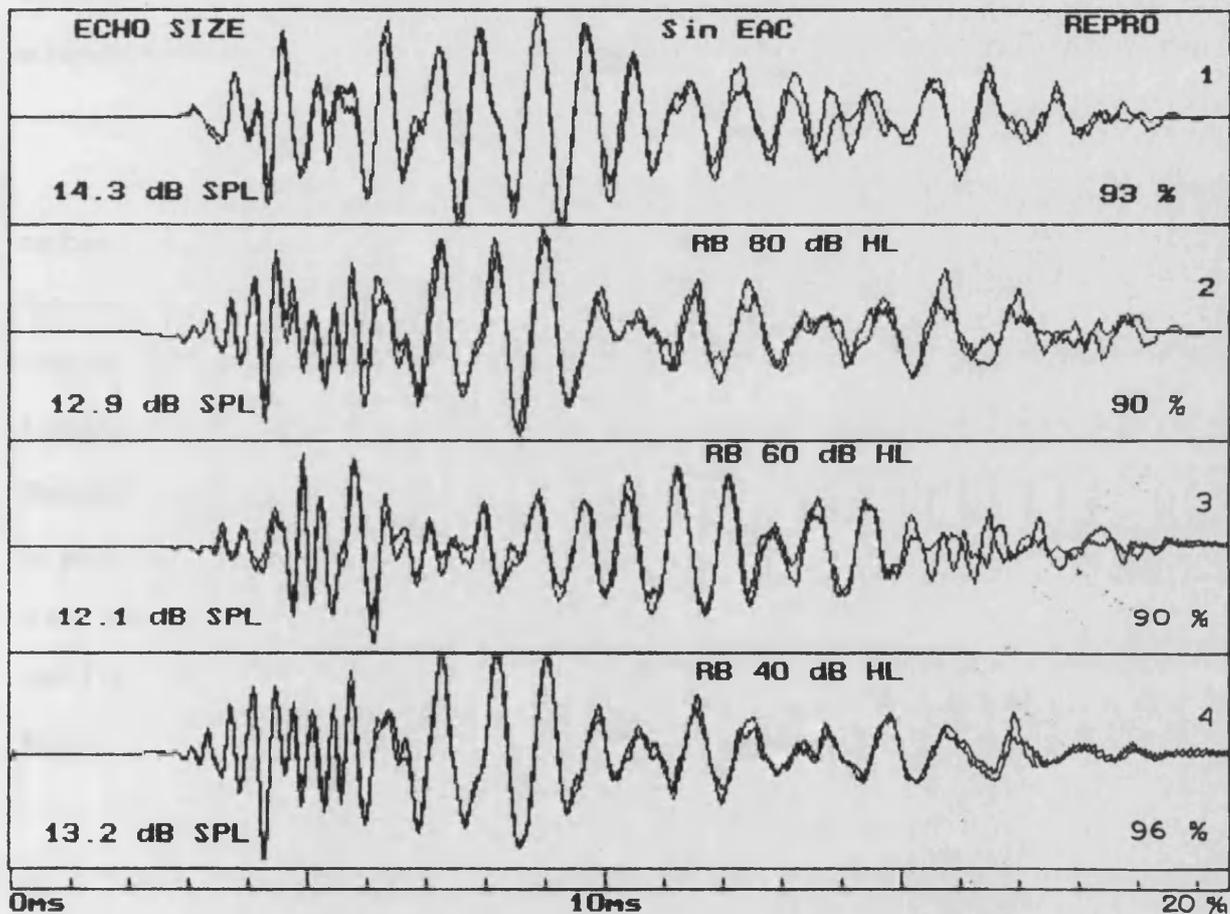


Figura 8.1: Serie de registros realizados en un mismo individuo en los que observamos como se mantiene el Efecto Supresor aunque reduzcamos la intensidad del Ruido Blanco Contralateral hasta 20 dB SL.

8.1.2. ORIGEN EN OIDO MEDIO

Otro posible origen de este fenómeno es el que lo relaciona con una activación de las estructuras contráctiles del Oído Medio. Se pensó que en esta reducción de la Amplitud de la OEAp estaba implicado fundamentalmente el Músculo del Estribo y los elementos que integran el Reflejo Acústico.

En contra de este posible origen tenemos 2 argumentos: como anteriormente hemos comprobado (Figura 8.1), el Efecto Supresor Contralateral puede ser provocado con intensidades de EAC muy inferiores a las necesarias para desencadenar el Reflejo Acústico, y además, en pacientes en los que hemos seccionado el Tendón del Músculo del Estribo al realizar una Estapedectomía, y por lo tanto queda abolido este reflejo, comprobamos como sí que se produce la reducción de la amplitud de la OEAp cuando estimulamos la Cóclea contralateral con un Ruido Blanco (Figura 8.2).

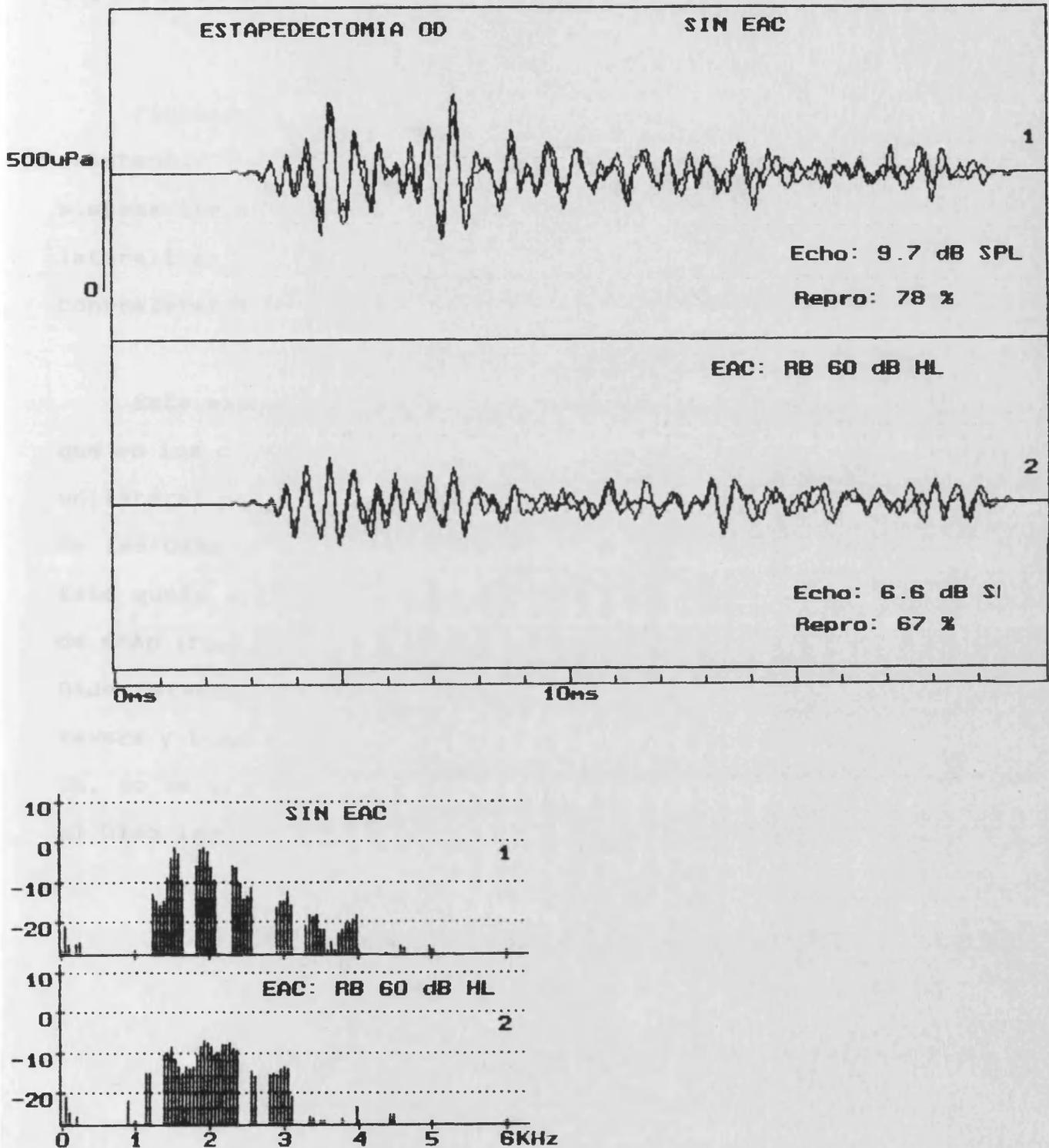


Figura 8.2: Registros de OEAp en los que se comprueba se produce el Efecto Supresor Contralateral en pacientes los que se ha seccionado el Tendón del Músculo del Es'

8.1.3. LATERALIZACION TRANSCRANEAL DE LA EAC

Finalmente, el último argumento empleado para negar la existencia del Efecto Supresor Contralateral mediado por el sistema Eferente Medial, fue atribuirle un posible origen en la lateralización transcraneal del sonido empleado como Estímulo Contralateral.

Esta explicación ha sido fácilmente anulada al comprobarse que en los casos en los que existe una Hipoacúsia Neurosensorial unilateral no se produce ninguna variación en las características de las OEAp cuando la EAC la aplicamos en el oído hipoacúsico. Esto queda completamente reflejado en los siguientes registros de OEAp (Figura 8.3) en los que observamos como si estimulamos el Oído Derecho, en el que existe una Hipoacusia Neurosensorial severa y tampoco se registran OEAp, con un Ruido Blanco de 60 dB HL, no se producen reducciones en la Amplitud de la emisión en el Oído Izquierdo.

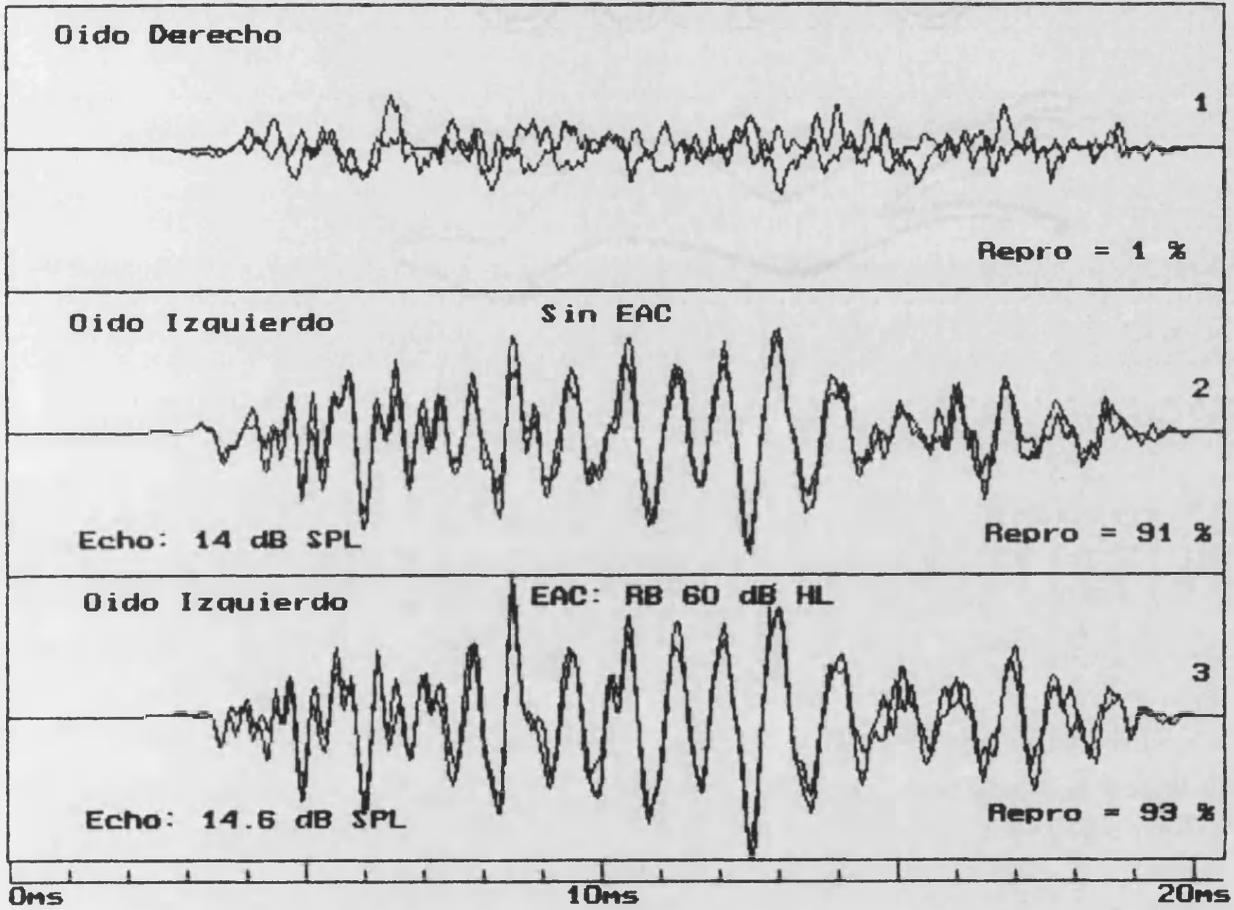


Figura 8.3: Comprobación de la inexistencia de Efecto Supresor Contralateral cuando la EAC la aplicamos sobre oídos con Hipoacusia Neurosensorial.

8. APENDICE

Como conclusión de nuestra experiencia podemos afirmar que las reducciones que se producen en la Amplitud de una OEAp tras estimular la Cóclea contralateral con un Ruido Blanco es debido única y exclusivamente a la acción moduladora ejercida por el Sistema Eferente Medial tras su activación por esta EAC.

8.2. EAC CON RUIDO BLANCO DE 60 dB HL

Para finalizar hemos realizado una serie de 20 casos en los que hemos confirmado la existencia del Efecto Supresor Contralateral sobre la amplitud de una OEAp tras la aplicación simultanea de una EAC compuesta por un Ruido Blanco de 60 dB HL.

En la siguiente tabla se expon los valores promediados de los diferentes parámetros de la OEAp antes y despues de la Estimulación contralateral.

PARAMETROS	SIN EAC	EAC: RB
Estímulo (dB SPL)	82.87 (\pm 2.79)	82.13 (\pm 2.60)
Estabilidad (%)	93.45 (\pm 4.91)	95.29 (\pm 5.22)
Ruido (dB SPL)	34.36 (\pm 2.12)	34.93 (\pm 2.99)
Echo (dB SPL)	13.32 (\pm 2.59)	11.52 (\pm 2.65)
FFT resp (dB SPL)	13.23 (\pm 2.67)	11.24 (\pm 2.80)
Repro (%)	93.24 (\pm 3.25)	87.75 (\pm 5.34)
A-B	1.19 (\pm 2.12)	1.76 (\pm 2.99)
FFT A-B	0.33 (\pm 2.40)	1.02 (\pm 3.26)
R-r	12.96 (\pm 2.76)	10.52 (\pm 3.29)
Tiempo	1.07	1.21

Tabla 8.1: Comparación de los valores medios de los parámetros de la prueba y los índices de cuantificación de la respuesta de las OEAp registradas antes y despues de aplicar una EAC con un Ruido Blanco de 60 dB HL.

En esta serie apreciamos como, tras la estimulación de la Cóclea Contralateral con un Ruido Blanco de 60 dB HL, se produce una reducción de la Amplitud de la OEAp de 1.8 dB SPL ($p < 0.05$), valor ligeramente superior al encontrado en nuestro estudio anterior. Si realizamos un contraste bilateral de medias entre ambos grupos tan solo apreciamos reducciones estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en aquellos parámetros que nos cuantifican la respuesta como la Amplitud (Echo), FFT de la Amplitud (FFT resp) y la Respuesta Neta (R-r).

Al realizar un contraste bilateral de los valores medios de cada uno de estos parámetros con los promediados en sus grupos homónimos en el estudio anterior, es decir, cuando estimulamos la Cóclea contralateral con un Ruido Blanco de 80 dB HL (Grupos I y II), no apreciamos diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$). Según estos resultados podemos afirmar que el Efecto Supresor Contralateral no se encuentra influido por las variaciones de intensidad de la EAC entre 60 y 80 dB HL, si bien, hay que destacar que la reducción de la amplitud de la OEAp tras EAC se aprecia más nitidamente, y alcanza valores superiores, cuando el Ruido Blanco es de 60 dB HL (Figura 8.4, 8.5, 8.6).

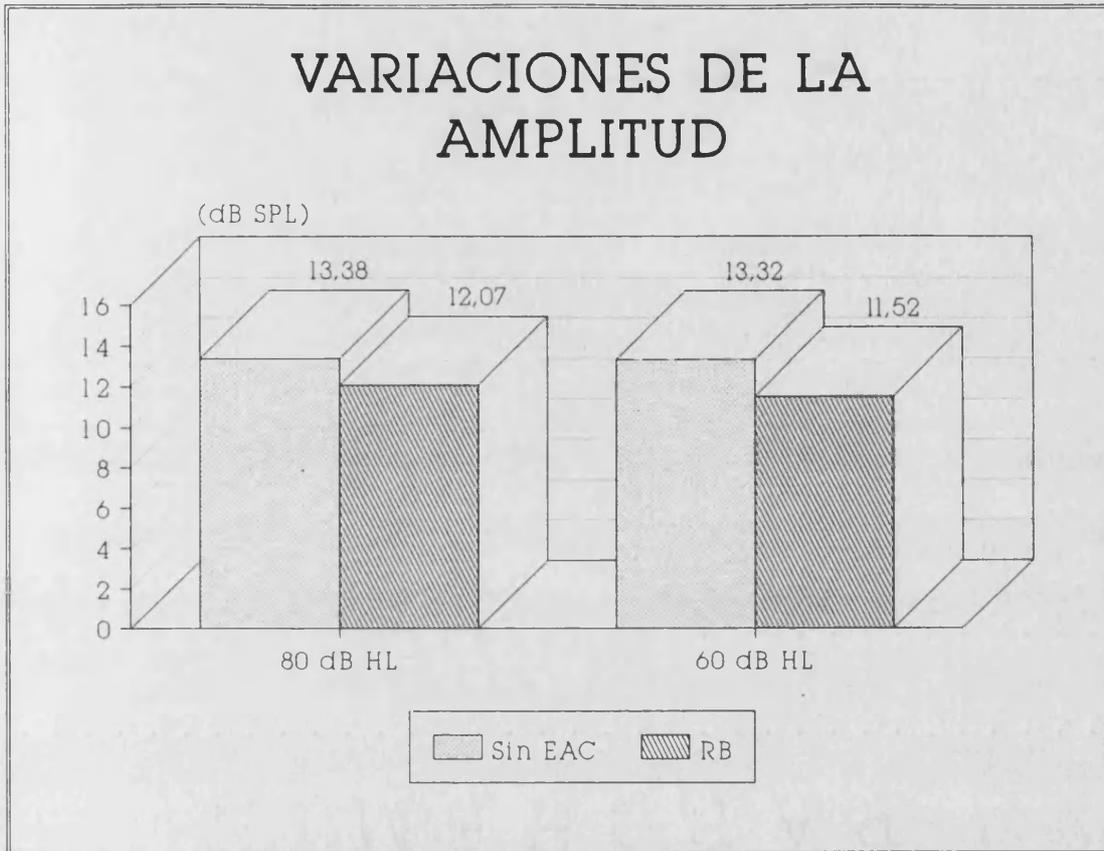


Figura 8.4: Comparación de las variaciones de la Amplitud de la OEAp con diferentes intensidades de estimulación.

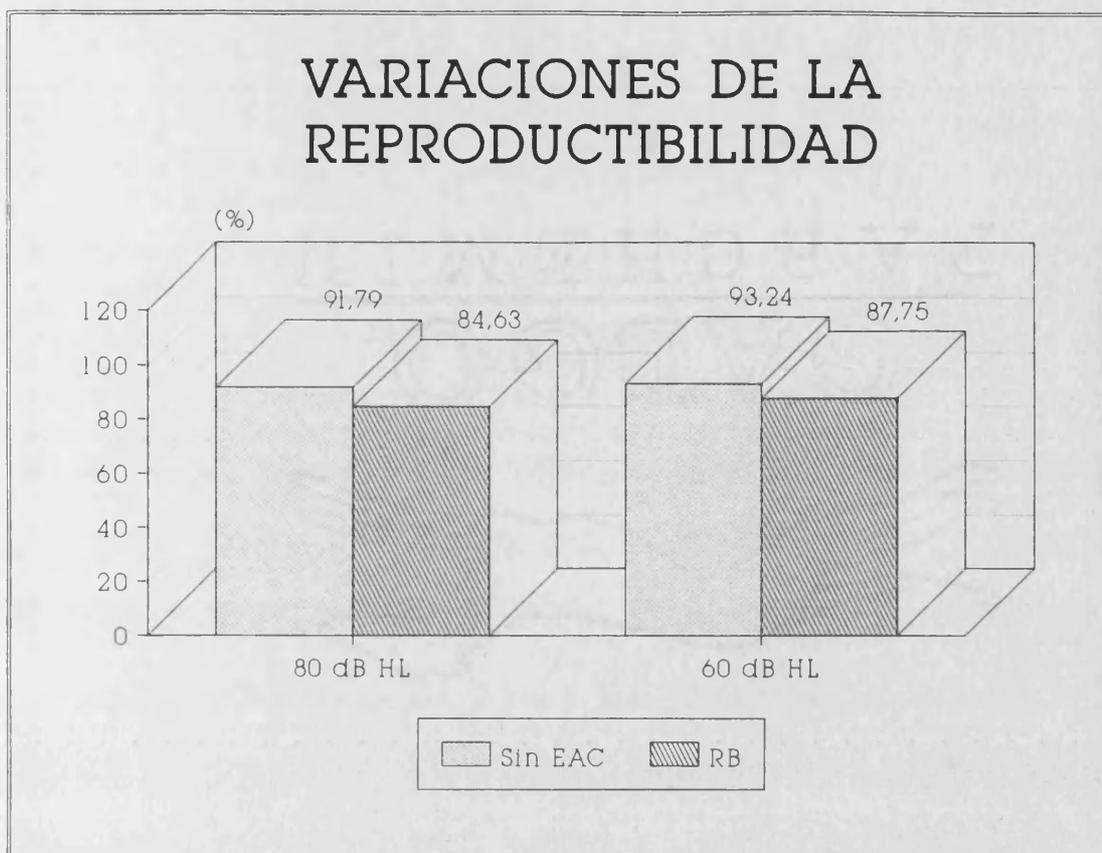


Figura 8.5: Comparación de las variaciones de la Reproducibilidad de la OEAp con diferentes intensidades de estimulación.

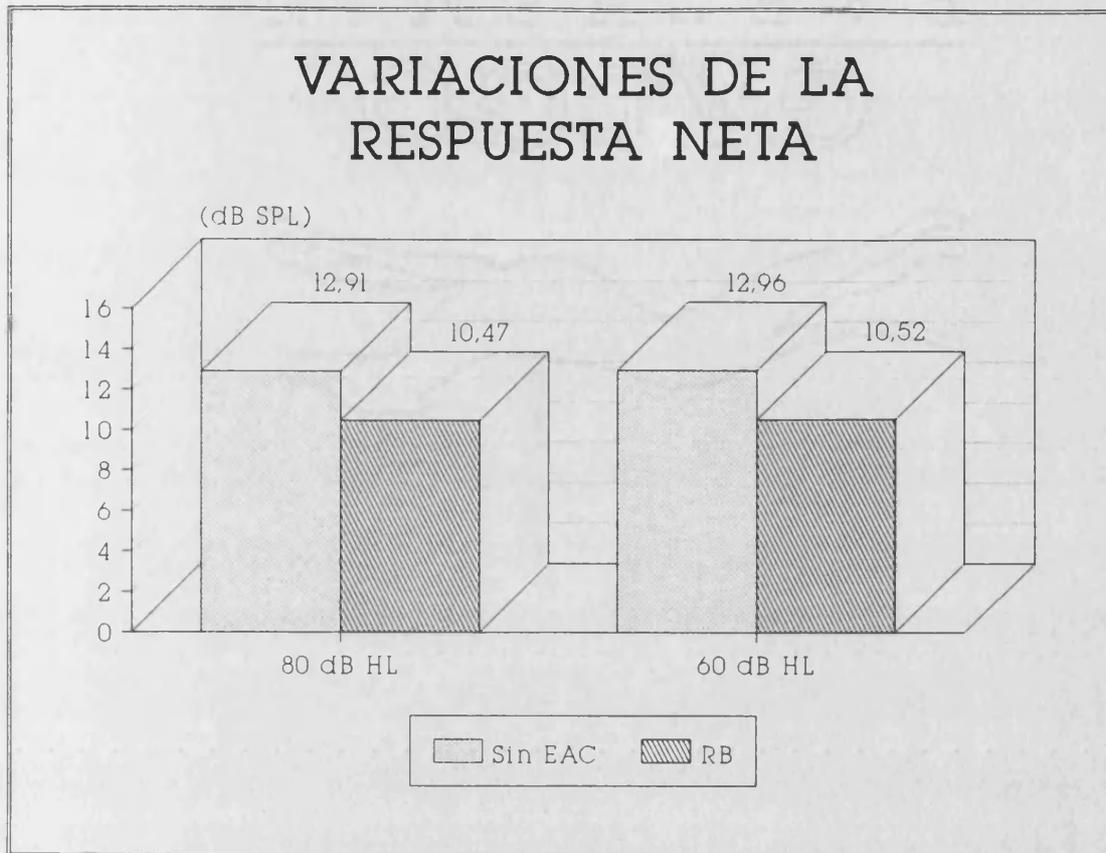


Figura 8.6: Comparación de las variaciones de la Respuesta Neta (R-r) de la OEAp con diferentes intensidades de estimulación.