



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

**“HALLAZGOS EN POTENCIALES AUDITIVOS DE
TALLO CEREBRAL EN PACIENTES CON CONDUCTO
AUDITIVO INTERNO ESTRECHO”**

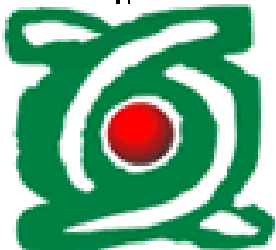
T E S I S

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

P R E S E N T A :
DRA. AMPARO SUMANO GOTOO

PROFESOR TITULAR:
DRA. XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:
DRA. BLANCA GRACIELA FLORES ÁVALOS
DRA. YOLANDA REBECA PEÑALOZA LÓPEZ



MÉXICO D.F.

FEBRERO DE 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. MATILDE L. ENRIQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO Y EDUCACIÓN CONTÍNUA
PROFESOR TITULAR

DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA. BLANCA GRACIELA FLORES ÁVALOS
ASESOR CLÍNICO

DRA. YOLANDA REBECA PEÑALOZA LÓPEZ
ASESOR METODOLÓGICO

AGRADECIMIENTOS

A Dios que me ha bendecido con una hermosa familia, me ha dado salud y la oportunidad de capacitarme para poder ayudar a otros que lo necesitan, que ha estado a mi lado en cada momento de mi vida.

A mi madre que desde niña con paciencia y amor, con constancia y dedicación ha hecho de mí una persona de bien.

A la Dra. Sonia Borja por todo el tiempo y dedicación que ha hecho posible la realización de este trabajo.

A la Dra. Yolanda Peñaloza por su paciencia y orientación, ha sido una guía y maestra para la culminación de este proyecto.

A la Dra. Blanca Flores por todas sus enseñanzas y su tiempo para la asesoría de este trabajo.

A la Dra. Xochiquetzal Hernández, por su puerta siempre abierta, porque más allá de una profesora ha sido una amiga y ejemplo a seguir.

A todos mis amigos y compañeros que me dieron la oportunidad de convivir con ellos y aprender con el día a día en esta bella empresa que hoy finalizamos, gracias.

INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

TESIS

HALLAZGOS EN POTENCIALES AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN PACIENTES CON CONDUCTO AUDITIVO INTERNO ESTRECHO

Investigador Responsable:

Dra. Amparo Sumano Gotóo.

Residente de 3er año de Audiología, Otoneurología y Foniatría.

Coordinadores de Tesis:

Asesor Clínico: Dra. Blanca Graciela Flores Avalos.

Especialista en Comunicación Humana y Neurofisiología Clínica.

Asesor Metodológico: Dra. Yolanda Rebeca Peñaloza López.

Médico especialista en Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría.

Investigadora en Ciencias Médicas del INR.

ÍNDICE

Introducción	1
Marco teórico	2
Justificación	53
Planteamiento del problema	53
Objetivo general	53
Objetivo específico	54
Hipótesis	54
Material y método	54
Recursos humanos	55
Recursos materiales	55
Método	56
Criterios de inclusión	58
Criterios de exclusión	58
Criterios de eliminación	58
Consideraciones éticas	59
Variables	59
Definiciones conceptuales	60
Resultados	62
Discusión	89
Conclusiones	93
Bibliografía	94

HALLAZGOS EN POTENCIALES AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL EN PACIENTES CON CONDUCTO AUDITIVO INTERNO ESTRECHO.

INTRODUCCIÓN.

Entre los sentidos que posee el ser humano, el oído es el órgano sensorial por cuya intervención se lleva a cabo la adquisición del lenguaje oral. Por ello, la detección temprana de problemas auditivos permitirá el buen desarrollo del lenguaje y, por consiguiente, de las habilidades cognitivas. (1)

El oído es uno de los sistemas que permiten la relación del ser humano con el medio ambiente. Es tal su importancia en los primeros años de la vida, cuando la plasticidad neural está en pleno desarrollo, que si no existe una suficiente entrada de información no se desarrollará el lenguaje oral, o bien se desarrollará de manera poco funcional para ser utilizado como herramienta de comunicación y conocimiento de la persona. (2)

Además, en el oído se encuentran los receptores del sistema vestibular, principal responsable, aunque no único, del mantenimiento del equilibrio dinámico y de la posición cefálica. (1)

El oído comienza su desarrollo alrededor de la 3ra semana desde la génesis del embrión. Cuando nacemos tenemos ya un sistema anatómicamente desarrollado como órgano receptor, siendo los dos primeros años de vida fundamentales para el desarrollo de la capacidad de adquisición y procesamiento de la información por parte del sistema nervioso central. (4)

MARCO TEÓRICO.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL OÍDO.

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

(1)

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

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ANATOMÍA DEL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO.

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

Este da paso al nervio facial, al nervio intermediario de Wrisberg, a las ramas coclear y vestibular del nervio auditivo y a la arteria auditiva interna.

El Nervio facial y el intermediario de Wrisberg se dirigen a la fosita antero superior para penetrar en el acueducto de Falopio. La rama Coclear del nervio auditivo (VIII par) se subdivide en finos filetes nerviosos que atraviesan los orificios de la criba espiroide de la base de la columnilla. (2)

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

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

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

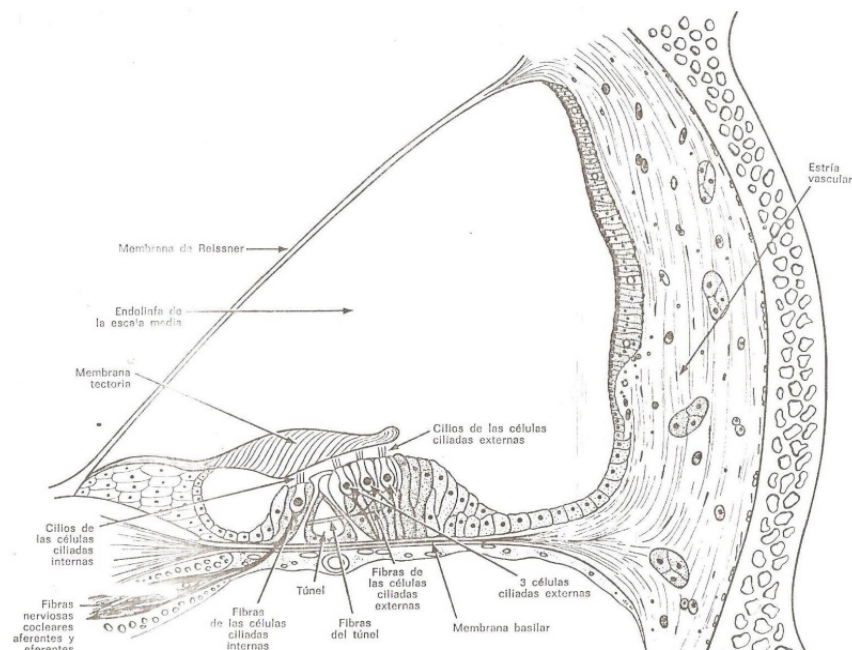
Las columnas del órgano de Corti, están formados por 2 células alargadas reunidas en su parte superior y separadas por su base, la cual se apoya en la membrana basilar, este espacio toma el nombre de Túnel de Corti, en donde se encuentran, como ya se mencionó, células pilosas internas (tipo I; 3,500 células) provistas de pestañas vibrátiles, en el interior de estas se encuentra el surco espiral interno al que limita por fuera la membrana tectoria. Por fuera de la columna de Corti externa se encuentran las Células de Deiters, entre la cuales y en su parte superficial se acomodan las células ciliares externas (9,500 células). Por fuera de las células de Deiters se encuentran las células de Hensen, las cuales van disminuyendo de altura para continuarse hacia fuera con el resto de la capa epitelial que reviste la superficie interna del caracol membranoso. En su parte superior, el órgano de Corti está cubierto por una prolongación externa de la membrana tectoria.

Frecuentemente la porción coclear del nervio craneal VIII es más larga que la del nervio facial. Estos nervios se observan mejor a nivel del ángulo pontocerebeloso, el nervio coclear se ha encontrado 1.5 veces más largo que el nervio facial. (25)

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

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

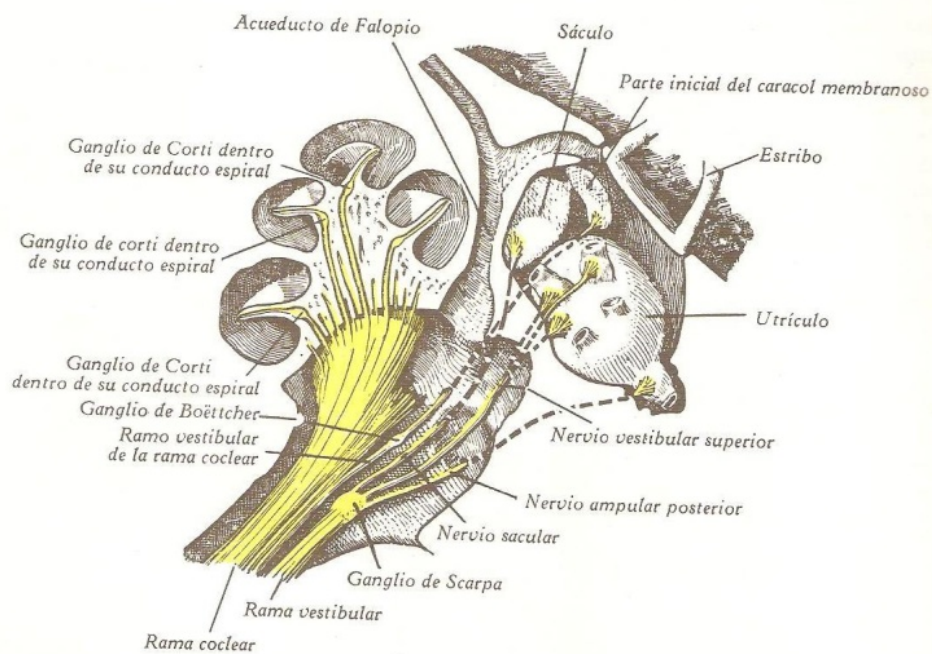
La vena del acueducto del caracol es más voluminosa que la anterior y conduce a la vena yugular interna, después de atravesar el acueducto del caracol. (25)



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

NERVIO VESTIBULOCOCLEAR.

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



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

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

LA VÍA AUDITIVA.

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

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

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

NERVIO AUDITIVO.

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

Las características y el número de neuronas de la vía auditiva de los demás grupos de vertebrados terrestres varían con respecto a los mamíferos y también con respecto al ser humano. Los mamíferos tienen dos distintos tipos de neuronas cocleares, de las cuales muy pocas están mielinizadas. Las neuronas cocleares tipo I se caracterizan por ser grandes y bipolares, se conectan exclusivamente a las células pilosas internas del órgano de Corti. Las neuronas cocleares tipo II son pseudo monopolares y presentan pequeñas fibras que abordan exclusivamente a las células pilosas externas. Estas neuronas constituyen solo alrededor del 5% del total de la población neuronal coclear. (25)

El patrón de ordenamiento espacial de las células pilosas es el órgano de Corti y su inervación por las neuronas cocleares tipo I y II se mantiene a lo largo de la salida de las fibras nerviosas y continúa dentro de los núcleos cocleares. Las fibras nerviosas de la vuelta basal de la cóclea se localizan en la porción inferior del paquete nervioso, y las fibras apicales se encuentran en la porción central. A la entrada del tallo cerebral cada fibra se divide dentro en una rama anterior y una posterior.

Mientras que la rama anterior corta termina en la región anterior del núcleo coclear ventral, la rama larga posterior se divide otra vez, una fibra termina en la parte posterior del núcleo coclear ventral y la otra en el núcleo dorsal coclear. (25)

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

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

NÚCLEOS COCLEARES.

Los núcleos cocleares constituyen el sitio de sinapsis obligado para todas las fibras del nervio auditivo. Representan la primera localización en el sistema nervioso central de los procesos y relevos de la información acústica periférica. Son un sitio de divergencia en el que las ramas del nervio auditivo inervan las regiones en las que se subdivide el núcleo coclear. Estas subdivisiones contienen una gran variedad de tipos celulares, muchos de los cuales reciben estímulos directos del nervio auditivo. (25)

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

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

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

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

COMPLEJO OLIVAR SUPERIOR.

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

Estos núcleos a su vez están rodeados por varios núcleos pequeños difusos llamados colectivamente núcleos periolivares dorsales. Estos últimos núcleos comprenden poblaciones heterogéneas de neuronas de gran diversidad estructural, fisiológica y neuroquímica, además de modelos complejos de conectividad neural, así como fibras ascendentes y descendentes. (25)

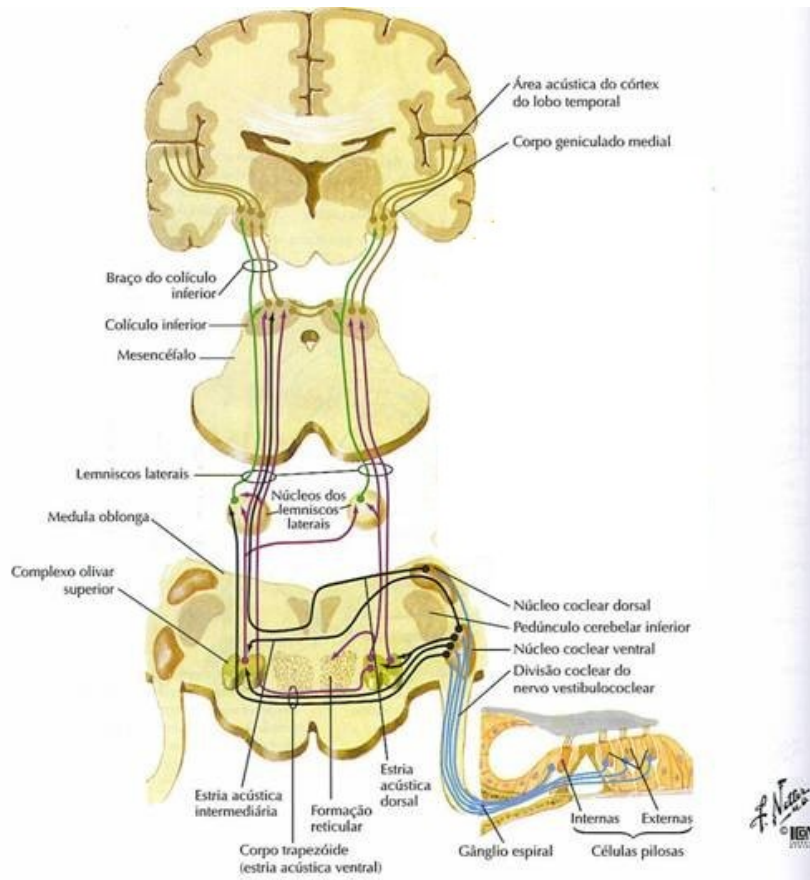
La oliva superior medial proyecta sus fibras bilateralmente en las divisiones mediales del lemnisco lateral, hasta terminar en el núcleo dorsal del lemnisco lateral y el colículo inferior. La oliva superior lateral proyecta homolateralmente hacia la división lateral del lemnisco lateral para terminar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

NÚCLEOS DEL LEMNISCO LATERAL.

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

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

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



COLÍCULO INFERIOR.

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

Algunas fibras del lemnisco lateral evitan el colículo inferior y terminan directamente en el núcleo geniculado medial. Por tanto el colículo inferior puede considerarse una estación de relevo obligado de sinapsis para la gran mayoría de fibras entrantes, que de esta manera favorecen la adición de los procesos auditivos del tallo cerebral.

El colículo inferior está constituido por diferentes subdivisiones anatómicas. El núcleo central recibe proyecciones eferentes auditivas. Las proyecciones auditivas hacia la corteza y núcleos para centrales son estructuralmente menos gruesas y también reciben proyecciones corticales descendentes somatosensoriales. La organización laminar del núcleo central observada en estudios anatómicos sugiere también una organización funcional semejante. (25)

CUERPO GENICULADO MEDIAL.

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

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

Las neuronas ascendentes están muy bien conectadas con la formación reticular y las no ascendentes se dirigen al cuerpo geniculado medial. La parte principal del núcleo inferior del cuerpo geniculado medial se compone principalmente de pequeños cuerpos neuronales que proyectan principalmente a la corteza auditiva primaria. Existe un orden espacial de las proyecciones de las neuronas hacia la corteza auditiva, de esta manera la porción anterior de la parte principal termina en la porción rostral de la corteza auditiva y la porción posterior de esta estructura termina en la parte caudal de la corteza auditiva. (25)

CORTEZA AUDITIVA.

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

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

EL PROCESO DE LA AUDICIÓN.

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

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

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

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

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

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

LA PÉRDIDA DE LA AUDICIÓN SENSORIONEURAL.

La sordera se define como una pérdida de audición neurosensorial, lo que significa la existencia de una daño irreversible en las fibras nerviosas de la cóclea o más allá de ella hacia el cerebro.

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

La sordera puede desarrollarse antes del nacimiento, es decir, el problema tiene una causa genética (hereditaria), lo que explicaría la existencia de familias de sordos, o ser adquirida, si la madre tuvo exposición a teratógenos ototóxicos durante el embarazo.

En el período perinatal se puede producir por anoxia (falta de oxígeno). Puede aparecer después del nacimiento por varias patologías (ejemplo, meningitis), o lesiones (fractura craneana). (6)

Los signos que pueden hacer sospechar de una sordera son:

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

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

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

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

- Malformación limitada al laberinto membranoso (displasia completa del laberinto membranoso, displasia incompleta del laberinto membranoso cocleosacular “Sheibe” o de la vuelta basal “Alexander”).

- Malformaciones del laberinto óseo y membranoso (aplasia completa del laberinto “Michel”, anomalías cocleares: aplasia coclear, hipoplasia coclear, división incompleta, cavidad común).
- Anomalías laberínticas.
- Anomalías del acueducto.
- Anormalidades en el conducto auditivo interno (conducto auditivo interno estrecho o amplio).

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

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

PATOLOGÍAS AUDITIVAS.

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

Las congénitas son las que padecemos desde el momento del nacimiento: Malformaciones que pueden afectar al oído externo, medio, interno e incluso agenesia del nervio auditivo. Las más frecuentes afectan al oído externo y medio, y se originan por alteraciones en el desarrollo embrionario. Infecciones durante el embarazo: Enfermedades como la toxoplasmosis y la rubéola pueden provocar sordera en los fetos. Son las más importantes, aunque no las únicas. Alteraciones durante el embarazo: Traumatismos, fármacos, radiaciones. (21)

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

DEFICIENCIA AUDITIVA.

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

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

- Hipoacusia conductiva o de transmisión: El problema se localiza en el oído medio o externo.
- Hipoacusia perceptiva o neurosensorial: La zona afectada se corresponde con el oído interno o la vía auditiva central.
- Hipoacusia mixta: Con problemas tanto perceptivos como conductivos.
- Hipoacusia neural: Cuando el nervio auditivo está dañado.
- Trastornos en los procesos centrales de la audición: Katz, Stecker y Henderson (1992) describen el proceso de audición central como "lo que hacemos con lo que escuchamos". En otras palabras, es la capacidad del cerebro (del sistema nervioso central) para procesar las señales sonoras que recibe.

El cerebro identifica los sonidos analizando sus peculiaridades físicas distintivas, frecuencia, intensidad y características temporales. Estas son las características que percibimos como tono, volumen y duración. Una vez que el cerebro ha terminado su análisis de las características físicas del mensaje o sonido que recibió, construye una imagen de esa señal usando dichas partes componentes, para compararla con imágenes guardadas. La Asociación Americana del Habla, el Lenguaje y la Audición, la ASHA (American Speech-Language-Hearing Association) reconoce que en el procesamiento de información auditiva están involucradas muchas funciones neurocognoscitivas. Algunas son específicas al proceso de señales acústicas, mientras que otras son de naturaleza más global y no necesariamente únicas al proceso de información auditiva (es decir, la atención, la memoria, la representación del lenguaje). Sin embargo, estas últimas funciones son consideradas componentes del proceso de audición cuando participan en el procesamiento de la información auditiva

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

- Audición normal: La audición tonal media se encuentra por arriba de 20 dB.
- Deficiencia auditiva ligera: La pérdida tonal media está comprendida entre 21dB y 40 dB.
- Deficiencia auditiva mediana: De primer grado: la pérdida tonal media se sitúa entre 41 dB y 55 dB; de segundo grado: la pérdida tonal media se sitúa entre 56 dB y 70 dB.
- Deficiencia auditiva severa: De primer grado: la pérdida tonal media se sitúa entre 71 dB y 80 dB; de segundo grado: la pérdida tonal media se sitúa entre 81 dB y 90 dB.

- Deficiencia auditiva profunda: De primer grado: la pérdida tonal media está entre 91 y 100 dB; de segundo grado: la pérdida tonal media está entre 101 y 110 dB; de tercer grado: la pérdida tonal media está entre 111 y 119 dB.
- Deficiencia auditiva total-cofosis: La pérdida tonal media es de 120 dB.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

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

- *Intensidad:* La intensidad del estímulo auditivo se mide en decibelios (dB). Si tenemos en cuenta que el «umbral» es el punto a partir del cual una persona empieza a ser consciente de una sensación, podemos definir el «umbral auditivo» como la intensidad mínima que necesita una persona para empezar a oír, y el «umbral de dolor» como la intensidad máxima que es capaz de soportar su oído. Entre estas dos intensidades se encuentra el umbral de confort, desde donde tendremos la sensación más cómoda y agradable de estimulación sonora.
- *Timbre:* Esta cualidad nos va a permitir identificar dos fuentes sonoras diferentes.
- *Duración:* Permite diferenciar entre un sonido corto y un sonido largo cuando el resto de sus cualidades o parámetros son idénticos.
- *Tono:* Permite la distinción entre un sonido grave y otro agudo. Las frecuencias agudas nos permiten mejorar la discriminación de los fonemas del habla, y las frecuencias graves permiten captar los parámetros esenciales del habla como ritmo y entonación.

El oído humano percibe aquellos sonidos cuyas frecuencias se encuentran entre 20 y 20.000 vibraciones por segundo (frecuencias audibles). La frecuencia se mide en ciclos por segundo y se expresa en hercios (Hz).

El rango de frecuencias conversacionales de la voz humana está entre 250 y 3.000 Hz, si bien algunos fonemas se encuentran situados entre los 4.000 y los 8.000 Hz. (25)

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

Pruebas subjetivas.

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

- **Audiometría conductual:** Se emplea en niños pequeños utilizando reflejos condicionados.
- **Peep-show:** Utiliza juguetes o instrumentos de frecuencia conocida a determinada intensidad para evaluar frecuentemente el oído de los niños.
- **Audiometría tonal liminar:** Los estímulos son sonidos con una frecuencia e intensidad determinadas. Esta audiometría se puede realizar tanto por vía aérea (a través del CAE, utilizando la vía auditiva natural), como por vía ósea (estimulan directamente el oído interno). El sujeto responde cuando oye, es muy fiable y puede realizarse a partir de los 4 años.
- **Audiometría verbal:** Nos informa «cuánto discrimina de estímulos verbales». Los estímulos son listas de palabras conocidas (listas cerradas), o no conocidas por el sujeto (listas abiertas), ponderadas fonéticamente. Esta prueba puede realizarse en cabina o en campo libre. Son fundamentales en la evaluación otológica.
- **Pruebas supraliminales:** Destinadas a saber si una pérdida neurosensorial es coclear o retrococlear (de la vía auditiva central).

Pruebas objetivas.

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

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

POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS.

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

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

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

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

POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS DE TALLO CEREBRAL.

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

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

Para una interpretación acertada de los registros de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral es necesario conocer los valores de normalidad de la

latencia y amplitud de los principales componentes y su relación con las distintas intensidades así como los valores de los intervalos interondas y las posibles diferencias interaurales (5). Aunque existen escalas publicados por diferentes autores (6, 7, 8, 9, 10) es imprescindible poseer valores de normalidad para cada laboratorio.

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

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

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

Las fibras nerviosas con frecuencia característica más elevadas corresponden a las regiones basales del oído interno que se encuentra por arriba de los 4000 Hz y tienen por lo tanto latencias más cortas y uniformes alrededor de 1.5 milisegundos.

Las fibras con frecuencia característica mayor inervan las regiones apicales responden al click después de la aparición de los potenciales de acción del nervio auditivo por lo tanto no contribuyen a la generación de este potencial (7, 8, 9, 29)

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

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

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

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

GENERADORES ANATÓMICOS.

La respuesta auditiva del tronco cerebral consecutiva a la primera onda representa la activación subsiguiente por la salva de impulsos de las fibras nerviosas de las neuronas en la vía auditiva del tallo cerebral, cada componente del tallo cerebral es el potencial de acción compuesto producido por neuronas que generan sus impulsos sincrónicamente en ese punto aunque no hay unanimidad con respecto a los generadores exactos de cada una de ellas. (10, 11, 29)

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

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

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

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

Las características de las respuestas no son modificables con el sueño, la atención del sujeto ni el estado de coma.

Aparecen inmediatamente después del nacimiento con algunas modificaciones en la latencia y morfología de sus componentes debido a la mielinización. El primer componente aparece en el primer milisegundo después de la estimulación y los siguientes aparecen de manera constante con un milisegundo entre sí. Los intervalos interlatencia reflejan el tiempo transicional entre dos puntos a lo largo del tallo cerebral. Los intervalos son considerados como normales como sigue: intervalo I-V en un rango de 4 a 4.5 milisegundos, el intervalo I-III 2.1 milisegundos y el intervalo III-V de 1.9 milisegundos. (29)

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

PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN Y TÉCNICAS DE REGISTRO.

- a) Condiciones del paciente: idealmente el paciente deberá de encontrarse en reposo, tranquilo y confortable, de preferencia dentro de una cabina sonoamortiguada. (29)
- b) Electrodo: deberán ser colocados idealmente sobre la piel cabelluda con la técnica necesaria para reducir la impedancia eléctrica a un grado menor a 5000 ohms, señalando a la derivación Cz-A1 para los estímulos del oído izquierdo y Cz-A2 para los estímulos del oído derecho, vigilando que cada uno de ellos tengan una impedancia similar; el tercer electrodo que puede ser colocado sobre la mastoides del oído no estimulado, se conecta a tierra con el objeto de cancelar el “ruido” eléctrico proveniente de otras señales eléctricas diferentes a las que captan los electrodos registradores, como el electroencefalograma, la contracción muscular, etc. (29)

- c) Amplificación: sirve para aumentar la amplitud de la señal eléctrica recogida por el electrodo en orden de microvoltios, una amplificación entre 10 y 25 microvoltios es útil para obtener este resultado de manera confiable. (29)
- d) Filtros de banda pasante: tienen como objeto eliminar en lo posible la mayor parte del ruido de entrada sin distorsionar la amplitud y la morfología de las respuestas; deberán seleccionarse aquellos que atenúen el ruido y permitan pasar sin afectar la frecuencia que contiene la señal. En los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral la mayor contribución de la señal está concentrada por encima de los 150 Hz, mientras que la mayor parte del ruido está por debajo de los 100 Hz.

Los potenciales musculares dificultan considerablemente el estudio; estos potenciales musculares se producen entre los 6 y 8 Hz y 50-80 milisegundos. Los filtros se clasifican en dos tipos básicos: los de paso bajo que permiten el paso de estas frecuencias e impiden el paso de estas frecuencias e impiden el paso de las altas y las de paso alto que permiten el paso de estas frecuencias y atenúan las bajas, mediante la combinación de estos dos tipos básicos es posible construir filtros de banda pasante. Los filtros específicos (notch filter) deberán de ser utilizados solamente cuando hay problemas serios con la frecuencia de la línea eléctrica (50 a 60 Hz), los métodos más favorables para la eliminación de la línea se basan en la colocación meticulosa de los electrodos y poner al sistema una buena tierra. El uso excesivo e inadecuado de filtros de banda pasante tiene como resultado una mala definición de la respuesta esperada. (29)

- e) Promediación: igual que el filtrado, sirve para mejorar lo que es originalmente una relación señal-ruido muy pobre y como no es suficiente para extraer el potencial de la actividad de fondo, se requiere de un procesamiento hoy común a todas metodologías de obtención, y las bases están dadas en que un estímulo provoca esencialmente la misma respuesta cada vez que es presentado, y que esta respuesta al ser sumada y promediada sobre el ruido

de fondo prevalece como la señal del potencial provocado transformándolas en valores digitales. (29)

- f) Estímulo: el inicio del estímulo deberá de ser preferentemente muy rápido, es por ello que el click menor a un milisegundo es el estímulo que ha sido más utilizado; sin embargo también pueden utilizarse tonos de duración breve para proveer una estimulación de frecuencia específica sobre la cóclea. En condiciones normales un aumento de la intensidad del estímulo ocasiona una disminución de la latencia y un aumento de la amplitud de los potenciales obtenidos. (29)

- g) Polaridad del estímulo: el planteamiento de la respuesta diferente que origina un estímulo de rarefacción o de condensación fue reconocido en 1974. El estímulo de rarefacción ocasiona un movimiento hacia afuera de la membrana timpánica, el de condensación origina un movimiento hacia adentro. La rarefacción causa una desviación de la membrana basilar en dirección de la escala vestibular y la condensación causa una desviación hacia la escala timpánica. El resultado de estos cambios fisiológicos da como resultado mejores definiciones en algunos componentes. El estímulo de rarefacción definirá mejor y aumentará el voltaje de los primeros componentes, ondas I a III; en cambio el click de condensación definirá mejor a las ondas IV y V de tal manera que, dependiendo del objetivo del estudio deberán de ser utilizados indistintamente sobre todo si se trata de definir topográficamente una lesión. (29)

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

latencia y voltaje de los componentes. El recién nacido tiene cambios de latencia mayores en comparación con el adulto, en rangos de presentación de 10 Hz en comparación con los de 80 Hz, se precia un incremento de 0.8 milisegundos. (29)

Las latencias típicas de las ondas I, III y V se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1						
LATENCIA: VALORES TÍPICOS (Valores promedio en Mseg.)						
Sujetos Normales (\bar{I} medios)	Onda I	Onda II	Onda V	Inter onda I-III	Inter onda III-V	Inter onda I-V
Hombres adultos	1.65	3.79	5.82	2.14	2.02	4.16
Mujeres adultas	1.62	3.74	5.58	2.12	1.86	3.97

Los componentes principales de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral que se utilizan en la evaluación clínica son las ondas I, II y V. las demás ondas (II, IV, VI y VII) generalmente muestran una consistencia menor aun en individuos normales. Los siguientes parámetros generalmente se toman en cuenta para fines interpretativos: (29)

1. Latencias absolutas de las ondas I, II, y V
2. Latencias interonda I-II, III-V y I-V
3. Las amplitudes de las ondas I y V
4. La relación de amplitud de las ondas V y I
5. La función latencia-intensidad

6. La diferencia entre las latencias interaurales
7. La respuesta a cambios en la frecuencia de presentación de los estímulos
8. La morfología y la replicabilidad de la ondas

LATENCIA ABSOLUTA.

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

LATENCIA INTERONDA.

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

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

AMPLITUD DE LA ONDA I Y V.

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

FUNCIÓN LATENCIA INTENSIDAD.

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

DIFERENCIAS EN LA LATENCIA INTERAURAL.

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

MORFOLOGÍA Y REPLICABILIDAD.

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

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

FACTORES QUE PUEDEN AFECTAR LOS POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS DE TALLO CEREBRAL.

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

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

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

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

c) Parámetros de registro: Los registros de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral son extremadamente sensibles a la localización de los electrodos. La localización determina la latencia, amplitud y morfología de los componentes que constituyen la respuesta (16, 17). La selección de la banda de frecuencias a estudiar mediante el uso de los filtros de paso de banda reducen los efectos contaminantes del ruido de fondo. El paso de banda de los filtros puede alterar significativamente la morfología del potencial auditivo evocado de tallo cerebral (18, 19, 20, 21). En los registros la mayor parte del ruido se localiza en la región de las bajas frecuencias por ello se suelen utilizar un paso de banda de entre 150 Hz y 3 kHz.

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

Para establecer una correspondencia entre los valores de los autores en dB nHL con valores estándar en dB SPL Rowe, MJ en 1978 midió un tono de calibración de 90 dB nHL en un oído artificial de 2 cm cuadrados conectado a un sonómetro Bruel and Kjaer. Se estableció una equivalencia de 101 dB SPL para 90 dB nHL. La impedancia de los electrodos fue medida antes de cada registro y no superó en ningún caso los 2 KW.

El autor comenzó el registro en 90 dB nHL y se terminó en 10 dB nHL, bajando en saltos de 20 dB nHL. Él realizó 1600 promediaciones y cada registro fue replicado dos veces. Estimuló primero el oído izquierdo y a continuación el derecho. El hecho de que no existan unos valores de normalidad universales se debe a que son muchas las variables que influyen en los registros de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral. Entre ellas cabe destacar los parámetros de estimulación y de registro, las condiciones del lugar donde se realizan los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral y las características propias de los sujetos. La utilización de baremos propios aporta una serie de ventajas importantísimas a la hora de la interpretación de los registros.

Por un lado se puede elegir los parámetros que se crean más oportunos y por otro lado se están comparando registros realizados en las mismas condiciones. En este estudio Rowe M.J. definió un baremo de normalidad de potenciales auditivos evocados de tallo cerebral para sujetos adultos normoyentes. Los valores obtenidos en este baremo son similares a los encontrados por Antonelli et al. (2) y por Schwartz et al. (3) a 101 dB SPL. Se puede observar que las diferencias entre estudios son mínimas. (10)

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

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

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

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

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

ASPECTOS TÉCNICOS EL REGISTRO DE LOS AUDITIVOS EVOCADOS DE TALLO CEREBRAL.

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

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

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

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

La morfología de las ondas resultantes se muestra de forma digital en una pantalla, por lo menos se obtienen dos pruebas o registros por cada oído. Los registros se superimponen para demostrar consistencia en la forma de los componentes. Las latencias entre onda y onda no deben variar en más de 0.08 milisegundos entre ambas pruebas y la morfología de las ondas debe superponerse adecuadamente. Los datos finales generalmente se grafican con una impresora. Las formas de las ondas más consistentes y claras se producen en sujetos bien relajados o dormidos. Esto se debe a la eliminación de artefactos musculares y de movimientos. Debe suspenderse la promediación de resultados cuando se presenten artefactos sucesivos. Los pacientes tensos o poco cooperadores pueden sedarse para obtener un registro adecuado. (29)

CORRELACIÓN ANATOMO-FISIOLÓGICA.

En otoneurología los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral detectan lesiones del nervio auditivo, ángulo pontocerebeloso, tallo cerebral, puente y mesencéfalo. Las ondas I a V de los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral son las más vulnerables a lesiones de diversa índole a lo largo de la vía auditiva en su curso a través del tallo cerebral. De acuerdo con las alteraciones observadas se logra asumir compromiso a diferentes niveles. La onda I corresponde al nervio auditivo, la onda II es considerada como de origen central y la evidencia la relaciona con el núcleo coclear, la onda III al complejo olivar superior y el complejo IV-V está relacionada con el lemnisco lateral y colículo inferior. (5, 11, 13)

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

La latencia de la onda V se utiliza para la determinación del umbral sin ser específica para una determinada banda de frecuencia aunque se pueden utilizar tonos puros si el equipo lo permite.

Las alteraciones del oído externo y medio producen pérdida auditiva de tipo conductivo que causan prolongación de las latencias y disminución de la amplitud. (5)

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

En lesión del tallo cerebral la onda I se mantiene normal siempre y cuando la audición sea normal. Se produce prolongación en latencias y disminución en la amplitud a partir de la onda II hasta la V.

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

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

CONDUCTO AUDITIVO INTERNO ESTRECHO.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La estenosis del conducto auditivo interno es una malformación rara que generalmente coexiste con otras malformaciones del hueso temporal, así como anomalías cardíacas, renales, esqueléticas e intestinales. Raramente esta malformación puede existir sola.

Hay que descartar malformaciones de oído medio y externo así como otras patologías que puedan ocasionar la estenosis de dicho conducto. (22)

Las alteraciones del nervio esteatoacústico en un 75% son unilaterales, 15% bilaterales.

El 60% de los pacientes con estenosis del conducto auditivo interno tienen una alteración del octavo par craneal, de estos, el 80% tiene algún grado de hipoplasia

y el 20% restantes tienen aplasia del nervio. El 5% de los pacientes con alteración del nervio vestibulococlear padecen algún síndrome genético. (26)

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

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

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

Para el diagnóstico se requiere de una cuidadosa anamnesis, exploración física, estudios audiológicos, tomografía computada de oídos y mastoides de alta resolución, resonancia magnética y reconstrucción en tercera dimensión de las estructuras nerviosas, así nos permite ver en medida submilimétrica las características del nervio facial y vestibulococlear.

Descartar alguna aplasia o hipoplasia del nervio del octavo par craneal es de suma importancia para la realización del implante coclear. (27)

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

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

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

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

1. Malformaciones del laberinto membranoso:

- Displasia completa del laberinto membranoso.
- Displasia membranosa limitada.
- Displasia cocleosacular (Scheibe).
- Displasia del giro basal.

2. Malformaciones del laberinto óseo y membranoso:

- Aplasia completa del laberinto (Michel).
- Anomalías cocleares.

- Aplasia coclear.
- Hipoplasia coclear.
 - Severa.
 - Leve.
- Partición incompleta.
 - Severa.
 - Leve.
- Cavidad común.
- Malformaciones del vestíbulo y laberinto
- Displasia de canales semicirculares y vestíbulo.

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

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

- En la tomografía axial computarizada (TAC) hay hallazgos de una cavidad común de tamaño variable formado por una rudimentaria cóclea, vestíbulo y canales semicirculares (pueden ser normales o displásicos). Canal auditivo interno anormal que puede ser amplio o estrecho según el tamaño de la cavidad común.

- En la resonancia magnética (RM) T2 se observa imagen de alta intensidad (líquido) similar a un quiste en la zona de la cóclea y canales semicirculares los cuales, generalmente, están ausentes pero pueden ser normales o displásicos. Canal auditivo interno con componente de VIII par pequeño, hipoplásico o ausente y VII par normal. Los cortes sagitales oblicuos permiten ver mejor la presencia del nervio coclear.

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

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

TOMOGRAFÍA COMPUTADA.

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

El tomógrafo emite un haz de rayos X muy fino que incide sobre el objeto que se estudia y parte de la radiación del haz lo atraviesa. La radiación que no ha sido absorbida por el objeto, en forma de espectro, es recogida por los detectores.

Luego el emisor del haz, que tenía una orientación determinada (ya sea estrictamente vertical 90°) cambia su orientación (por ejemplo, haz oblicuo a 95°) (30)

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

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

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

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

TOMOGRAFÍA COMPUTADA Y CONDUCTO AUDITIVO INTERNO.

Este estudio es considerado de elección para evaluar la anatomía y el diámetro del conducto auditivo interno. Existen evidencias histológicas de que un nervio coclear ausente puede presentarse incluso en presencia de un oído interno normal y conducto auditivo interno normal. (31) Jackle y cols han sugerido que la presencia de un conducto auditivo interno estrecho es indicativo de aplasia del nervio vestibulococlear lo que nos llevaría a pensar que un conducto auditivo estrecho es contraindicación absoluta de implante coclear.

Investigaciones recientes han demostrado que el tamaño del conducto auditivo interno y la morfología del oído no son factores confiables para definir la integridad del nervio esteatoacústico, por lo que en caso de estar frente a una estenosis del conducto auditivo interno, se debe utilizar la resonancia magnética así como los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral, emisiones otoacústicas, audiometría y examen físico para valorar la presencia del nervio. (31)

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

AUDIOMETRÍA TONAL.

La audiometría tonal es un estudio subjetivo que requiere la colaboración del paciente y que nos permite identificar el umbral de audición. Consiste en pasar al paciente sonidos puros con la ayuda de un audiómetro.

El paciente tendrá que presionar un botón en cuanto detecte el sonido, esto se corroborará en tres ocasiones. Así esto nos permitirá conocer si existe algún grado de hipoacusia y si esta es sensorial o conductiva. (32)

La zona conversacional es la banda de frecuencia emitida en el momento de la palabra, coincide con la zona a hipersensible del campo auditivo y se extiende desde alrededor de la frecuencia de 250 Hz hasta los 4000 Hz, con un máximo de utilización de las frecuencias de entre 1000 y 2000 Hz.

En lo que concierne a la intensidad, la palabra es emitida entre 30 y 70 dB. El menor nivel en el cual se detecta la voz pero no se entiende el lenguaje se llama umbral de detección. El reconocimiento o entendimiento del estímulo no ocurre hasta 8 o 9 dB por debajo de éste nivel (32)

AUDIOMETRÍA VERBAL O LOGOAUDIOMETRÍA.

La logaudiometría es un estudio que consiste en que el paciente repita una serie de monosílabos que escuchará por los auriculares, lo cual determinara los umbrales de voz, de la palabra, el porcentaje de captación de la palabra, la máxima inteligibilidad y la máxima discriminación, que corroborará nuestro estudio audiométrico. (32)

La habilidad para reconocer la voz es una de las más importantes del sistema auditivo. El medir la audición de tonos puros proporciona información sobre la sensibilidad, pero poca información sobre la recepción y discriminación del lenguaje. La palabra humana está constituida por sonidos múltiples, unión de varios sonidos puros de frecuencia determinada y transitoria (32)

El mayor problema que aqueja al paciente hipoacúsico es precisamente su dificultad para entender el lenguaje hablado y por tanto la audiometría verbal, al ser funcional, es la prueba audiológica que valora la discriminación del lenguaje. Se debe considerar la capacidad de una persona para entender el habla como parámetro mensurable más importante en el estudio de la función auditiva. (33)

Mediante la logaudiometría se busca la captación y la discriminación del oído para el lenguaje, estableciendo el porcentaje de palabras entendidas correctamente con la necesaria intensidad para que sean medidas y expresada en dB relativos. (33)

Hoy esta universalmente aceptada la estrecha relación entre la media tonal en las frecuencias de 500, 1000 y 2000 Hz y la intensidad a la que se percibe el lenguaje. (33)

Las pruebas logaudiométricas trabajan una unidad concreta: la palabra. Las palabras más comúnmente usadas son bisílabos, palabras sueltas o monosílabos sin sentido, los cuales generalmente se usan para determinar el umbral de recepción verbal aunque algunas pruebas utilizan monosílabos. (33)

La lista de palabras puede ser presentada a través de una cinta, un disco o con voz en vivo monitoreada, lo cual ofrece mayor flexibilidad y menor tiempo de detección del umbral. Se recomienda evaluar primero el oído que tenga mejor audición (33)

UMBRALES DE DETECCIÓN.

- Umbral de detección de voz: es la intensidad a la que se detecta el sonido, pero aún no se alcanza a discriminar la palabra.
- Umbral de discriminación o reconocimiento de la palabra (Speech-Recognition threshold SRT): medida con palabras espondáicas, Musiek la define como el nivel de audición en decibeles en el cual el 50% de las palabras presentadas son reconocidas correctamente.
- Umbral de detección de la palabra (Speech-Detection threshold SDT): medida con palabras espondáicas Musiek la define como el nivel de audición en decibeles en el cual el 50% de las palabras son detectadas.
- Umbral de máxima discriminación: es el umbral en decibeles en la cual el oyente puede repetir el 100% de las palabras presentadas. (33)

MEDICIÓN DE LA CONDUCCIÓN ÓSEA.

La vía aérea es la forma habitual de oír. No por ello ha perdido su importancia la conducción ósea que es de suma relevancia en el diagnóstico de múltiples afecciones otológicas.

Cuando un tono es presentado a un oído por medio de un auricular común, se puede pasar hasta 50 dB de intensidad (atenuación interaural) sin temor a que estimule la cóclea del otro lado, lo que obliga a enmascarar el oído no examinado, para estar seguros del umbral obtenido en el oído examinado (32)

En la vía ósea, se debe tener en cuenta que ambas cócleas están colocadas en un mismo estuche óseo (el cráneo), la excitación de una de ellas por vía ósea pone automáticamente en vibración ambas.

Los 5 dB que algunos autores sostienen que existen de diferencia entre el umbral de una cóclea y la otra, prácticamente carece de valor siendo necesaria la eliminación automática del oído no examinado cuando realizamos la medición del otro por vía ósea (32)

El vibrador óseo o transductor se compone de un imán con una bobina de excitación cerrada por un circuito magnético. Al pasar la corriente eléctrica por el transductor, esta se transforma en energía mecánica, la cual hace vibrar el aparato produciendo sonido, con los mandos de audiómetro se pueden variar la frecuencia e intensidad (24)

JUSTIFICACIÓN.

La estenosis del conducto auditivo interno representa el 12% de las malformaciones del hueso temporal siendo una de las malformaciones congénitas más frecuentes del oído interno, se presenta en 15 de cada 100,000 nacidos vivos. Esto puede comprometer la integridad del nervio cócleo vestibular pudiendo con ello condicionar la presencia de sintomatología vestibular o auditiva. Su diagnóstico es difícil en países que no cuentan con los recursos necesarios para solicitar a todos los pacientes tomografía computada y resonancia magnética de oído. Estos pacientes pueden formar parte de las hipoacusias de origen no bien definido. En la literatura mundial no existen estudios sobre la correlación entre la estenosis del conducto auditivo interno y alguna alteración en el estudio de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. El presente estudio intenta llenar este vacío explicando si existe algún dato electrofisiológico en los potenciales auditivos de tallo cerebral que nos haga sospechar la presencia de conducto auditivo interno estrecho.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Existen alteraciones en las características de los potenciales evocados auditivos de tallo entre los pacientes con estenosis del conducto auditivo interno (ECAI) y entre los grupos con mayor estrechez (grupo 1) con respecto a los de menor estrechez (grupo 2)?

OBJETIVO GENERAL.

Identificar las diferencias entre los dos niveles de ECAI (grupo 1 y grupo 2) para promedio de tonos audibles, umbral de recepción del habla, porcentaje de captación de la palabra, así como para las latencias de las ondas de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral de las ondas I, II, III, V y latencia interonda I-V.

OBJETIVO ESPECÍFICO.

Evidenciar si el grado de ECAI en el grupo de estudio 1 y 2 determina diferencias significativas en las alteraciones de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en las ondas I, II, III, V y latencia interonda I-V.

HIPÓTESIS.

La estenosis del conducto auditivo interno provoca alteraciones en las latencias de las ondas I, II, III, V y latencia interonda I-V de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y estas son más evidentes en el grupo con mayor estrechez del conducto auditivo interno (ECAI grupo 1) respecto al de menor estrechez (ECAI grupo 2).

MATERIAL Y MÉTODO.

Tipo de estudio: observacional, descriptivo y comparativo

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

Tipo de muestreo: intencional

Tamaño de la muestra: 30 pacientes en los cuales se evidenció la existencia de ECAI por criterio de estenosis evidenciado por estudio de tomografía axial computada de oídos y mastoides realizadas en Instituto Nacional de Rehabilitación mediante mediciones axiales y coronales, dividiendo en tres tercios el conducto auditivo interno y promediando los resultados. Las imágenes tomográficas fueron en dimensión real y las mediciones fueron realizadas por un médico especialista en radiología.

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

RECURSOS HUMANOS.

1. Médico especialista en Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría. Especialista también en neurofisiología clínica.
2. Médico especialista en Comunicación, Audiología, Otoneurología y Foniatría. Investigadora en Ciencias Médicas del INR.
3. Médico residente de 3er año de la especialidad en Audiología, Otoneurología y Foniatría

RECURSOS MATERIALES.

1. Otoscopio marca Welch Allyn
2. Conos de plástico desechables para realizar otoscopía
3. Equipo para realización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral Nicolet Viking Select VYASYS Healthcare Neurocare.
4. Equipo de Tomografía del INR
5. Internet y Bibliothemeroteca del Instituto Nacional de Rehabilitación
6. Base de Datos Med Line, Imbio Med. OVID

MÉTODO.

De un total de 50 pacientes con tomografía axial computarizada que evidenciaba ECAI, se seleccionaron 30 pacientes los cuales aceptaron realizarse el estudio de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral.

Para medir el diámetro transversal del conducto auditivo interno de cada oído este se dividió en 3 tercios: proximal, medial y distal; se llevaron a cabo las mediciones en cada uno de los tres tercios en cortes sagitales y axiales tomográficos. Se obtuvo un promedio de las medidas de los tres tercios por cada corte y un promedio general (tomando en cuenta tanto el corte axial como el sagital) de cada tomografía por cada oído. Se obtuvieron 50 oídos como objeto de estudio del presente trabajo.

Se les clasificó en dos grupos comparativos:

- Grupo 1: diámetro transversal de 2.49 o menor
- Grupo 2: diámetro transversal de 3.99 a 2.5 mm

Se registraron en estos pacientes la edad, el género, la patología audiológica de base, el promedio de tonos audibles, el tipo de curva, el umbral de recepción de la palabra y el porcentaje de captación de la palabra.

Se contactó a los pacientes de los estudios tomográficos seleccionados, citándolos al servicio de neurofisiología para realización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, realizando previamente historia clínica completa.

Se les explicó a los pacientes en qué consiste el estudio de valoración por potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

Todos los estudios de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral se realizaron en el mismo equipo.

Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral se obtuvieron en todos los pacientes en decúbito supino previa otoscopia, a 100 dB en ambos oídos. Se realizaron las mediciones de las latencias de las ondas I, II, III, V y la relación de la amplitud de las ondas I-V.

Para dicho estudio se utilizó un aparato Nicolet Viking Select VYASYS Healthcare Neurocare con colocación de 3 electrodos de chapa de oro, uno en Cz, uno en mastoides del oído estudiado y otro en región frontal. Se verificó que las impedancias fueran menores a 5 ohms y se utilizaron clicks de rarefacción. Se procedió a realizar el registro con promediaciones de 2000 estímulos con 100 dB y su réplica enmascarando el oído contralateral con 70 dB.

Se les explicó a los pacientes los hallazgos obtenidos.

Se utilizó el programa estadístico SPSS-17 midiendo las frecuencias, medidas de tendencia central y de dispersión, prueba Z y prueba Mann-Whitney. Esta prueba se basa en las jerarquías de las observaciones.

Supuestos: las suposiciones que fundamentan la prueba de Mann-Whitney son las siguientes:

1. Las dos muestras, de tamaños n y m respectivamente, que se utilizan para el análisis han sido extraídas de forma independiente y en forma aleatoria de sus poblaciones respectivas.
2. La escala de medición es por lo menos ordinal.
3. La variable de interés es continua.
4. Si las poblaciones son diferentes, varían solamente en lo que respecta a sus medianas.

Hipótesis: cuando se satisfacen estas suposiciones, puede probarse la hipótesis nula de que las dos poblaciones tienen medianas iguales contra cualquiera de tres alternativas posibles: 1) las poblaciones no tienen medianas iguales (prueba bilateral), 2) la mediana de la población 1 es mayor que la mediana de la población

2 (prueba unilateral, o bien 3) la mediana de la población 1 es menor que la mediana de la población 2 (prueba unilateral). Si las dos poblaciones son simétricas, de modo que dentro de cada población la media y la mediana son las mismas, las conclusiones a las que se llega respecto a las medianas de las dos poblaciones se aplicarán a las medianas de ambas poblaciones.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes del Instituto Nacional de Rehabilitación con estenosis de conducto auditivo interno confirmado por estudio tomográfico con o sin hipoacusia.

Pacientes de cualquier sexo.

Pacientes de cualquier edad.

Pacientes sin importar la patología de base.

Pacientes que acudieron a la cita programada para la realización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en el servicio de neurofisiología del Instituto Nacional de Rehabilitación.

Pacientes que no tengan contraindicación para la realización de estudio de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes sin estenosis del conducto auditivo interno en la tomografía de oídos.

Pacientes con malformaciones de oído medio y/o interno evidenciadas por la tomografía computada.

Pacientes que no aceptaron la realización del estudio.

Pacientes que no acudieron a su cita programada.

Pacientes que cursaban con infección de vías aéreas superiores al momento del estudio.

Pacientes con anacusia.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Pacientes que fallezcan antes de la realización de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

Pacientes que abandonen el estudio.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Se obtuvo el consentimiento informado (anexos) de cada paciente y los procedimientos estuvieron apegados de acuerdo al código de ética y conducta del Instituto Nacional de Rehabilitación.

VARIABLES:

Variable independiente: grado de estenosis del conducto auditivo interno.

Grupo 1: diámetro transversal de 2.49 o menor.

Grupo 2: diámetro transversal de 3.99 a 2.5 mm.

Variables dependientes: edad, sexo, oído estudiado, hipoacusia, diagnóstico de cada paciente, logaudiometría, tipo de hipoacusia, género, promedio de tonos audibles, tipo de curva, umbral de recepción del habla, porcentaje de captación, latencia de la onda I, II, III, IV e intervalo interonda I-V.

DEFINICIONES CONCEPTUALES:

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

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

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

Sexo: el conjunto de características biológicas evidentes que caracterizan a la especie humana en hombres y mujeres.

Umbral de discriminación o reconocimiento de la palabra (Speech-Recognition threshold SRT): medida con palabras espondáicas, Musiek la define como el nivel de audición en decibeles en el cual el 50% de las palabras presentadas son reconocidas correctamente.

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

Onda I: reflejan la activación del segmento distal del nervio auditivo.

Onda II: refleja la activación del segmento proximal del nervio auditivo.

Onda III: refleja la activación del complejo de núcleos cocleares.

Onda IV: refleja la activación del complejo olivar superior.

Onda V: es la onda más clara y la más constante del registro, por lo que es muy importante para fines diagnósticos, refleja la activación del colículo inferior.

Intervalo I-V: Se define como los periodos de tiempo entre los puntos máximos de una onda y otra. El intervalo interonda I-V debe ser alrededor de 4 milisegundos y representa la totalidad de la conducción central a través del tallo cerebral. (29)

RESULTADOS.

Se revisaron un total de 50 oídos con ECAI, correspondientes a 30 pacientes estudiados. De los 30 pacientes, 20 tuvieron estenosis del conducto auditivo interno bilateral y 10 de forma unilateral.

De los 10 oídos unilaterales encontrados, 6 fueron del sexo femenino y 4 del sexo masculino; así mismo 2 oídos se encontraban en el grupo 1 de ECAI y 8 en el grupo 2 de ECAI.

De los 50 oídos estudiados, 10 correspondieron al grupo 1 (diámetro transversal de 2.49 o menor) de estenosis y 40 al grupo 2 (diámetro transversal de 3.99 a 2.5 mm).

Se encontraron 27 oídos del lado derecho y 23 del lado izquierdo.

40 oídos correspondientes al sexo femenino y 10 al sexo masculino. Se encontraron 17 pacientes del sexo femenino con estenosis del conducto auditivo interno bilateral y 3 del sexo masculino con estenosis del conducto auditivo interno bilateral.

Las edades oscilaron entre los 4 y 78 años de edad.

Los diagnósticos que se encontraron en los oídos estudiados fueron: 21 con hipoacusia de etiología no determinada, 7 con secuelas de otitis media crónica, 9 con otosclerosis, 6 con acufeno, 2 con audición normal, 2 con microtia y 3 con displasia de oído interno.

Existieron 9 oídos tomando en cuenta ambos grupos los cuales no fueron valorables en umbral de recepción de la palabra debido a su promedio de tonos audibles, 5 del grupo 1 de ECAI y 3 del grupo II de ECAI.

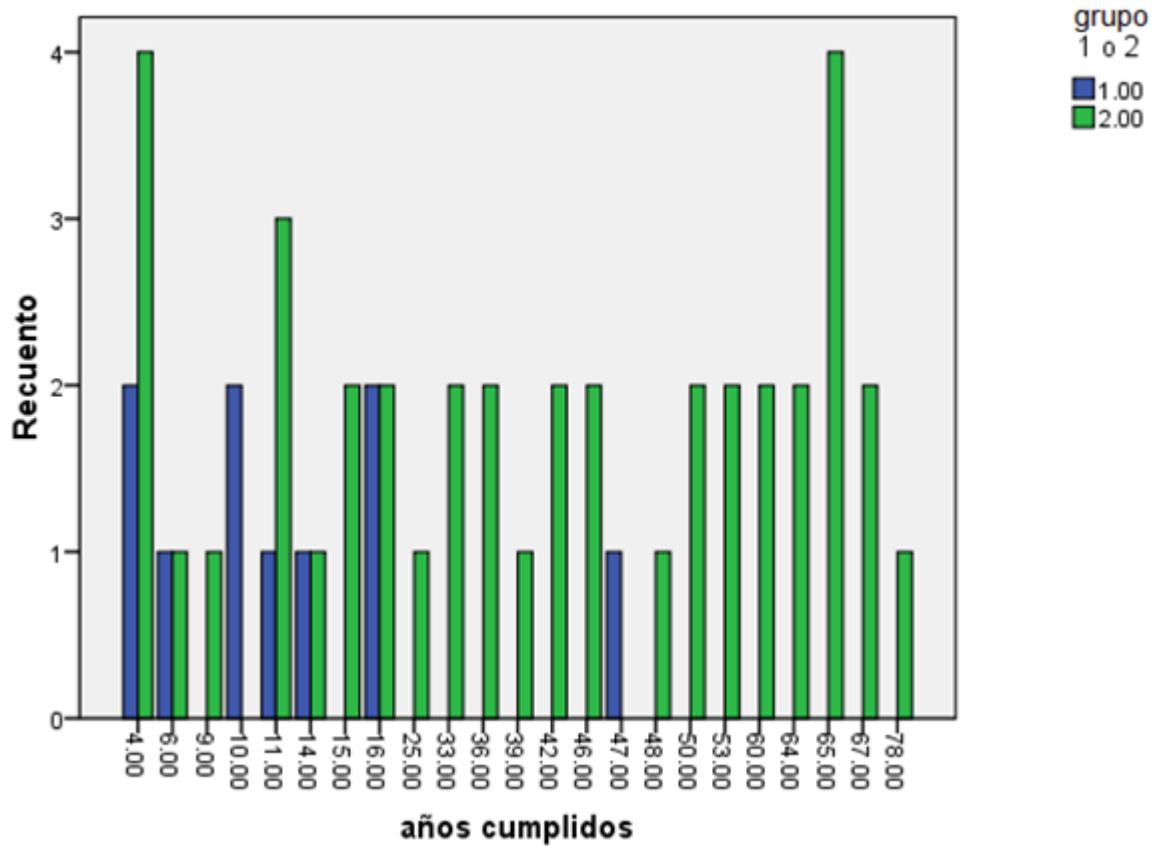
Encontramos 12 oídos tomando en cuenta ambos grupos de estenosis no valorables para porcentaje de captación fonémica debido a su promedio de tonos audibles, 7 del grupo 1 de ECAI y 5 del grupo II de ECAI.

TABLA 1. Oídos estudiados clasificados por grupo y edad al momento del estudio.

años cumplidos	grupo 1 o 2		
	1	2	Total
4	2	4	6
6	1	1	2
9	0	1	1
10	2	0	2
11	1	3	4
14	1	1	2
15	0	2	2
16	2	2	4
25	0	1	1
33	0	2	2
36	0	2	2
39	0	1	1
42	0	2	2
46	0	2	2
47	1	0	1
48	0	1	1
50	0	2	2
53	0	2	2
60	0	2	2
64	0	2	2
65	0	4	4
67	0	2	2
78	0	1	1
Total	10	40	50

En la tabla 1 se aprecian las edades de los pacientes clasificado en el grupo 1 o 2 según el grado de estenosis. En el grupo 1 se encuentran 2 oídos cuyos pacientes tenían 4 años al momento de la realización del estudio de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, 1 con 6 años, 2 con 10 años, 1 con 11 años, 1 con 14 años, 2 con 16 años y 1 con 47 años. En el grupo 2 de estenosis se encuentran 4 oídos estudiados cuyos pacientes tenían 4 años, 1 con 6 años, 1 con 9 años, 3 con 11 años, 1 con 14 años, 2 con 15 años, 2 con 16 años, 1 con 25 años, 2 con 33 años, 2 con 36 años, 1 con 39 años, 2 con 42 años, 2 con 46 años, 1 con 48 años, 2 con 50 años, 2 con 53 años, 2 con 60 años, 2 con 64 años, 4 con 65 años, 2 con 67 años y 1 con 78 años de edad.

GRAFICA 1. Oídos estudiados clasificados por grupo y por edad.



En la gráfica 1 se observan ambos grupos de pacientes correspondientes con la edad que tenían al momento del estudio de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. En el grupo 1 marcado con azul se observan 3 picos en las edades de 4, 10 y 16 años de edad. En el grupo 2 se observan 2 picos en la edad de 4 años y de 67 años de edad y uno menos pronunciado en los 11 años de edad. Se puede apreciar que los adultos de edad media y los adultos mayores predominan en el grupo 2 de ECAI.

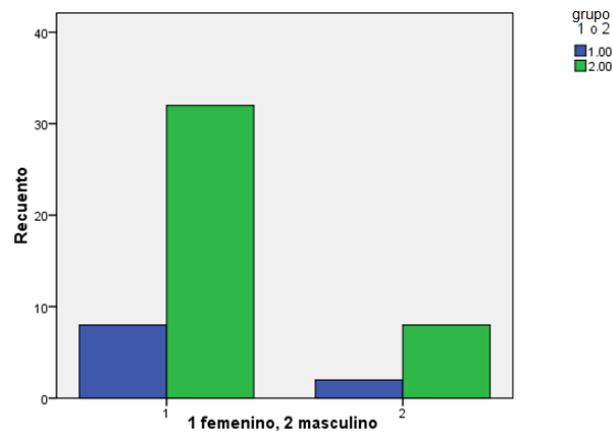
Se puede apreciar que la mitad de los oídos correspondientes al grupo 1 de ECAI tuvieron hipoacusia severa a profunda. En tanto que en los oídos correspondientes al grupo 2, tuvieron valores desde cero a 80 dB siendo predominantemente la hipoacusia a 80dB.

TABLA 2. Oídos estudiados clasificados por sexo y por grupo.

		grupo 1 o 2		
		1	2	Total
1 femenino	1	8	32	40
2 masculino	2	2	8	10
	Total	10	40	50

En la tabla 2 se puede apreciar el número de pacientes clasificados por sexo y grupo al que pertenecen de estenosis, encontrando 8 oídos del sexo femenino en el grupo 1 y 32 en el grupo 2, y 2 oídos masculinos en el grupo 1 y 8 oídos masculinos en el grupo dos dando un total de 40 oídos afectados con estenosis del conducto auditivo interno correspondientes al sexo femenino y 10 al sexo masculino. También se puede apreciar un total de 10 oídos en el grupo 1 y 40 en el grupo 2 como se ha mencionado previamente.

GRAFICA 2. Oídos estudiados clasificados por sexo y grupo



En la gráfica 2 se puede apreciar los pacientes agrupados por sexo y por grupo así como el grupo de estenosis a la que pertenecen. En azul se aprecian los oídos correspondientes al sexo femenino y en verde los del sexo masculino. En las barras de la izquierda los pertenecientes al grupo 1 de ECAI y en las barras de la derecha los correspondientes al grupo 2 de ECAI. La mayor cantidad de pacientes son del sexo femenino en ambos grupos de ECAI.

TABLA 3. Oídos correspondientes al grupo 1 con medidas en mm.

0 a 2.49 mm	1.8	1
	1.82	1
	1.88	1
	1.92	1
	2.02	1
	2.15	1
	2.25	1
	2.3	1
	2.38	1
	2.45	1
Total	10	

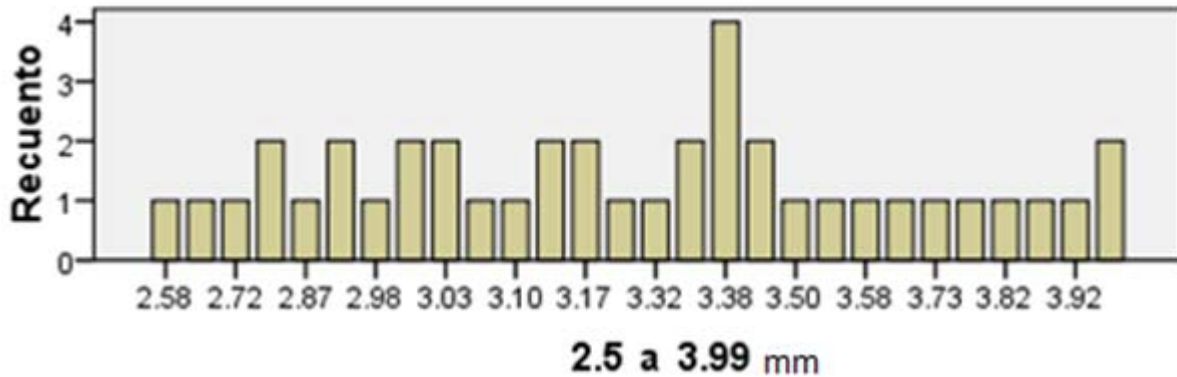
En la tabla 3 se muestran los oídos pertenecientes al grupo 1 con sus respectivas medidas dadas en milímetros, teniendo un total de 10 oídos en este grupo.

TABLA 4. Oídos correspondientes al grupo 2 con medidas en mm.

2.5 a 3.99 mm	2.58	1
	2.63	1
	2.72	1
	2.73	2
	2.87	1
	2.95	2
	2.98	1
	3	2
	3.03	2
	3.07	1
	3.1	1
	3.13	2
	3.17	2
	3.28	1
	3.32	1
	3.35	2
	3.38	4
	3.42	2
	3.5	1
	3.55	1
3.58	1	
3.63	1	
3.73	1	
3.78	1	
3.82	1	
3.83	1	
3.92	1	
3.95	2	
Total	40	

En la tabla 4 se muestran los oídos estudiados que pertenecen al grupo dos con sus respectivas medidas dadas en milímetros teniendo un total de 40 oídos en este grupo.

GRAFICA 3. Oídos estudiados del grupo 2 con sus medidas de CAI en milímetros.



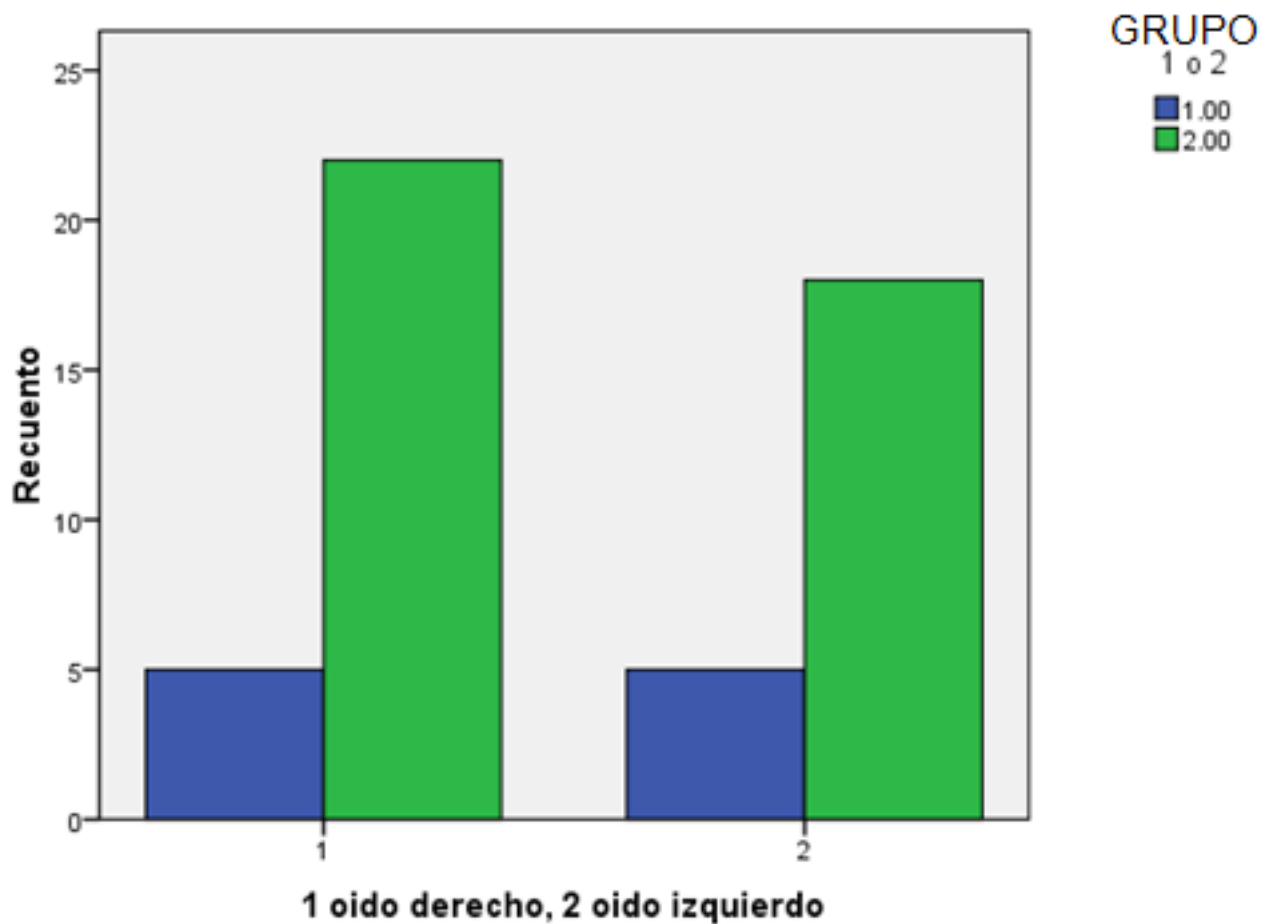
En la gráfica 3 se muestra los oídos pertenecientes al grupo 2 indicándose la medida en milímetros del conducto auditivo interno notándose uniformidad en las medidas encontradas.

TABLA 5. Número de oídos correspondientes a cada grupo.

		GRUPO		
		1	2	Total
1 oído derecho	1	5	22	27
2 oído izquierdo	2	5	18	23
	Total	10	40	50

En la tabla 5 se muestran los oídos encontrados en el grupo 1 y grupo 2 correlacionados con el lado afectado. Encontramos 5 oídos derechos y 5 oídos izquierdos correspondiente al grupo 1 y 22 oídos derechos y 18 oídos izquierdos correspondientes al grupo 2.

GRAFICA 4. Oídos estudiados correspondientes a cada grupo de estenosis del CAI.



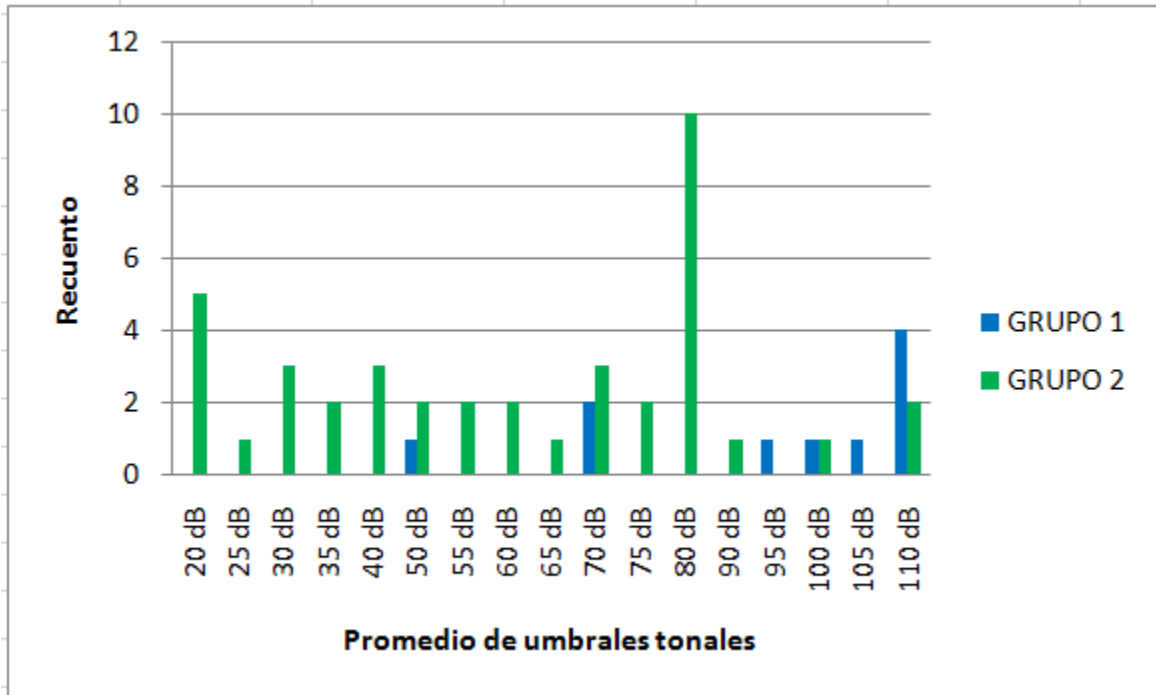
En la gráfica 4 se muestra la cantidad de oídos derechos e izquierdos correspondientes al grado de ECAI. Encontrando que la mayor parte de los oídos estudiados se encuentran en el grupo 2 de estenosis de conducto auditivo interno.

TABLA 6. Oídos estudiados con su promedio de umbrales tonales de cada grupo.

promedio de umbrales tonales en decibeles	grupo 1 o 2		
	1	2	Total
20	0	5	5
25	0	1	1
30	0	3	3
35	0	2	2
40	0	3	3
50	1	2	3
55	0	2	2
60	0	2	2
65	0	1	1
70	2	3	5
75	0	2	2
80	0	10	10
90	0	1	1
95	1	0	1
100	1	1	2
105	1	0	1
110	4	2	6
Total	10	40	50

En la tabla 6 se muestran el promedio de umbrales tonales en decibeles correlacionados con el grupo de ECAI. En el grupo 1 de ECAI se encontró 1 oído en 50 dB, 2 oídos en 70dB, 1 en 95 dB, 1 en 100 dB, 1 en 105 dB y 4 en 110 dB. En el grupo 2 de ECAI se encontraron 5 oídos en 20 dB, 1 oído en 25 dB, 3 oídos en 30 dB, 2 oídos en 35 dB, 3 oídos en 40 dB, 2 oídos en 50 dB, 2 oídos en 55 dB, 2 oídos en 60 dB, 1 oído en 65 dB, 3 oídos en 70 dB, 2 oídos en 75 dB, 10 oídos en 80 dB, 1 oído en 90 dB, 1 oído en 100 dB y 2 oídos en 110 dB.

GRAFICA 5. Oídos estudiados con su promedio de umbrales tonales de cada grupo.



En la gráfica 5 se puede apreciar el número de oídos estudiados, clasificados por grupo y correlacionados con el promedio de umbral tonal. En azul se encuentran los oídos pertenecientes al grupo 1, en verde los pertenecientes al grupo 2. Se hace evidente una mayor cantidad de oídos pertenecientes al grupo 2 con promedio de umbral tonal de 80 dB.

TABLA 7. Oídos estudiados por umbral de recepción de la palabra.

Umbral recepción de la palabra		Frecuencia	Porcentaje válido
Válidos	10	2	4.9
	15	2	4.9
	20	6	14.6
	30	3	7.3
	35	1	2.4
	40	2	4.9
	45	1	2.4
	50	1	2.4
	55	1	2.4
	60	3	7.3
	65	13	31.7
	70	4	9.8
	90	1	2.4
	100	1	2.4
	Total	41	100.0
Perdidos		9	18.0
Total		50	100.0

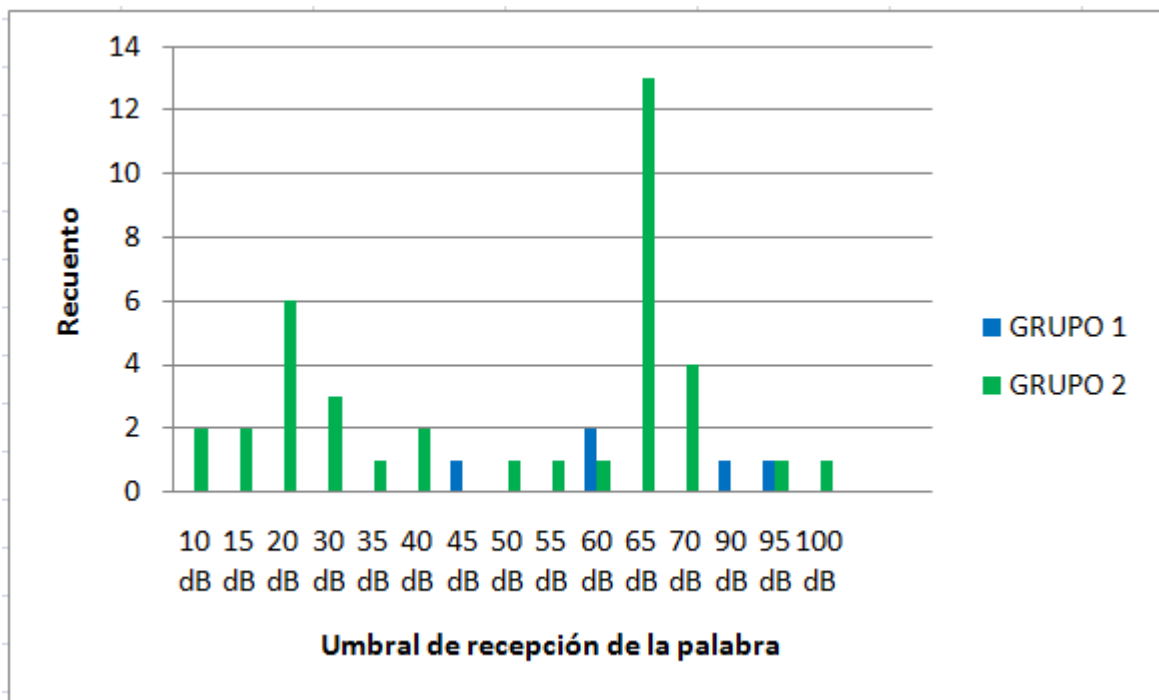
En la tabla 7 se muestran los oídos estudiados por umbral de recepción de la palabra pertenecientes a ambos grupos de estenosis. Se encontraron 2 oídos con umbral de recepción de la palabra en 10 dB, 2 en 15 dB, 6 en 20 dB, 3 en 30 dB, 1 en 35 dB, 2 en 40 dB, 1 en 45 dB, 1 en 50 dB, 1 en 55 dB, 3 en 60 dB, 13 en 65 dB, 4 en 70 dB, 1 en 90 dB y 1 en 100 dB teniendo un total de 41 oídos; se encontraron 9 oídos con umbral de recepción de la palabra no valorable debido a su promedio de umbrales tonales sumando el total de 50 oídos estudiados. En la columna de la derecha se muestra el porcentaje correspondiente al umbral de recepción de la palabra previamente ajustado con los oídos no valorables; se aprecia un incremento en 65 dB con el 31% de oídos en esta intensidad. El porcentaje de oídos no valorables tomando en cuenta ambos grupos de estudio es del 18%.

TABLA 8. Oídos estudiados por grupo con su respectivo umbral de recepción de la palabra.

Umbral recepción de la palabra	grupo 1 o 2		
	1	2	Total
10	0	2	2
15	0	2	2
20	0	6	6
30	0	3	3
35	0	1	1
40	0	2	2
45	1	0	1
50	0	1	1
55	0	1	1
60	2	1	3
65	0	13	13
70	0	4	4
90	1	0	1
100	0	1	1
Total	4	37	41

En la tabla 8 se muestran los oídos clasificados por grupo de ECAI y con el umbral de recepción de la palabra en decibeles. En el grupo 1 se encuentra 1 oído con umbral de recepción de la palabra en 45 dB, 2 en 60 dB y 1 en 90 dB dando un total de 4 oídos en el grupo 1. En el grupo 2 se encuentran 2 oídos con umbral de recepción de la palabra en 10 dB, 2 en 15 dB, 6 en 20 dB, 3 en 30 dB, 1 en 35 dB, 2 en 40 dB, 1 en 50 dB, 1 en 55 dB, 1 en 60 dB, 13 en 65 dB, 4 en 70 dB y 1 en 100 dB dando el total de 37 oídos pertenecientes al grupo 2. Se aprecia mayor cantidad de oídos estudiados con umbral de recepción de la palabra en 65 dB en el grupo 2 de ECAI así como en el total de oídos estudiados. Se han excluido 6 oídos de grupo 1 de ECAI y 3 oídos del grupo 2 de ECAI que no fueron valorables debido a su promedio de tonos audibles teniendo un total de 41 oídos válidos para este parámetro y 9 excluidos considerando ambos grupos

GRAFICA 6. Oídos estudiados clasificados por grupo y umbral de recepción de la palabra.



En la gráfica 6 vemos agrupados los oídos estudiados por grupo, en azul los correspondientes al grupo 1 y en verde los correspondientes al grupo 2, cada uno en el umbral de recepción de la palabra detectado. Se aprecia que la mayor parte de los oídos correspondientes al grupo 1 se encuentra en umbral de recepción de la palabra en 60 dB y la mayor parte de los oídos del grupo 2 en 65 dB.

TABLA 9. Oídos estudiados por grupo y por porcentaje de captación de la palabra

Porcentaje captación palabra		Frecuencia	Porcentaje válido
Válidos	45	2	5.3
	50	2	5.3
	55	6	15.8
	65	3	7.9
	70	1	2.6
	75	2	5.3
	80	1	2.6
	85	1	2.6
	90	1	2.6
	95	5	13.2
	100	14	36.8
	Total	38	100.0
Perdidos		12	24.0
Total		50	100.0

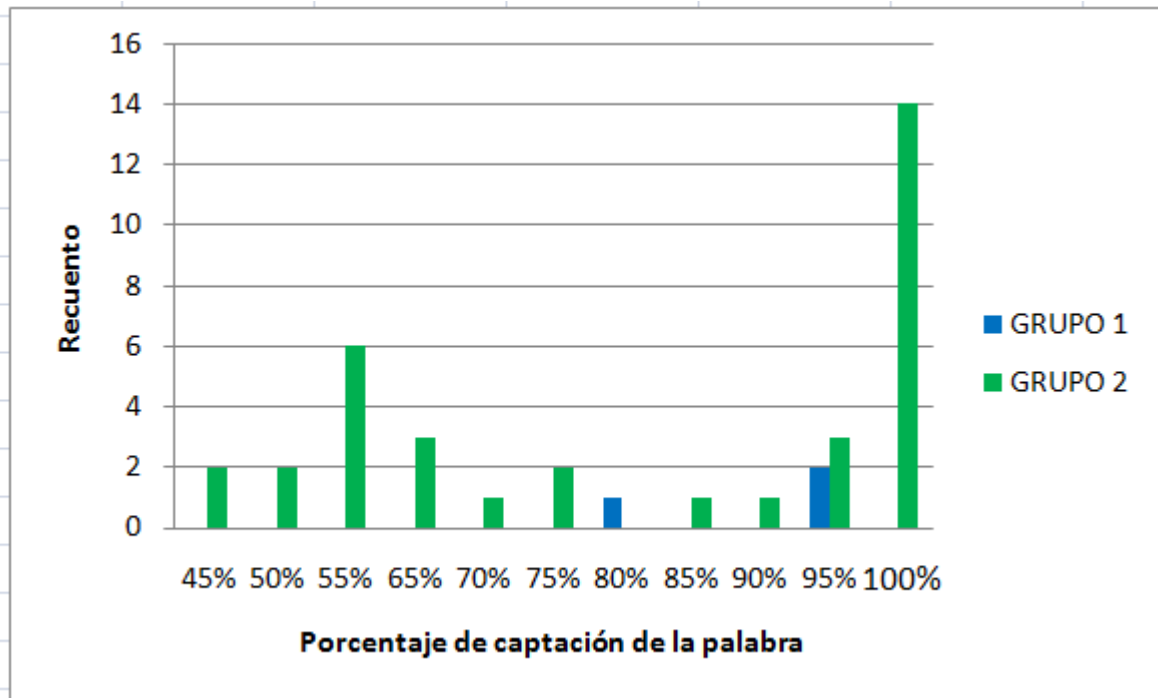
En la tabla 9 se muestran los oídos de ambos grupos de ECAI y el número de oídos que se presentó en cada porcentaje de captación de la palabra. Encontramos 2 oídos con 45% de captación de la palabra, 2 con 50%, 6 con 55%, 3 con 65%, 1 con 70%, 2 con 75%, 1 con 80%, 1 con 85%, 1 con 90%, 5 con 95% y 14 con 100% de captación de la palabra. Se han considerado como perdidos los oídos no valorables debido al umbral tonal que presentaron teniendo 12 oídos en esta situación. En total se muestran los 50 oídos estudiados. En la columna de la derecha se muestra el porcentaje de presentación previo ajuste con los oídos no valorables; se encuentra el mayor porcentaje en 100% de captación de la palabra en el 36.8 de los oídos estudiados y un 24% de oídos no valorables.

TABLA 10. Oídos estudiados por grupo y por porcentaje de captación de la palabra

Porcentaje de captación palabra	grupo 1 o 2		
	1	2	Total
45	0	2	2
50	0	2	2
55	0	6	6
65	0	3	3
70	0	1	1
75	0	2	2
80	1	0	1
85	0	1	1
90	0	1	1
95	2	3	5
100	0	14	14
Total	3	35	38

En la tabla 10 se muestran los oídos estudiados por grupo de ECAI de acuerdo al porcentaje de captación de la palabra. En el grupo 1 se encontró un oído con 80% de captación de la palabra y 2 oídos en 95% teniendo un total de 3 oídos en este grupo. En el grupo 2 se encuentran 2 oídos en 45% de captación de la palabra, 2 en 50%, 6 en 55%, 3 en 65%, 1 en 70%, 2 en 75%, 1 en 80%, 1 en 90%, 3 en 95% y 14 en 100% de captación de la palabra teniendo un total de 35 oídos en este grupo. Se han excluido 7 oídos del grupo 1 de ECAI no valorables debido a su promedio de tonos audibles y 5 oídos del grupo 2 ECAI en la misma situación, siendo excluidos en total 12 oídos. El total de oídos de ambos grupos ECAI con porcentaje de captación de la palabra valorable es de 38 oídos.

GRAFICA 7. Oídos estudiados por grupo y por porcentaje de captación de la palabra.



En la gráfica 7 se puede apreciar el grupo 1 en azul y el grupo 2 en verde de acuerdo al grado de ECAI correlacionados con el porcentaje de captación de la palabra en el grupo 1 se encuentra un oído con 80% de captación de la palabra y 2 oídos en 95%; en el grupo 2 se aprecia un pico en 55% de captación fonémica correspondiente a 6 oídos, el resto se distribuye de forma más uniforme.

TABLA 11. Oídos estudiados con la latencia de la onda I de cada grupo.

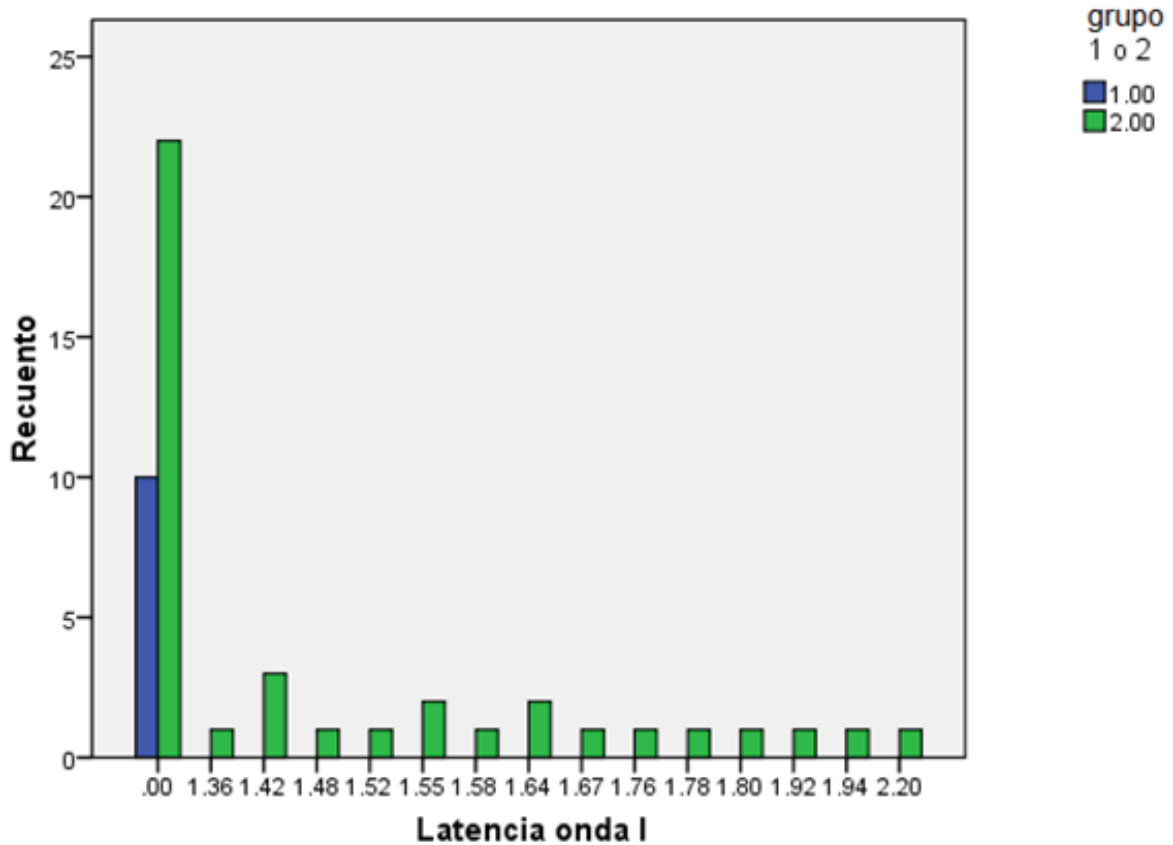
Latencia onda I		grupo 1 o 2		
		1	2	Total
0 sin respuesta	0	10	22	32
	1.36	0	1	1
	1.42	0	3	3
	1.48	0	1	1
	1.52	0	1	1
	1.55	0	2	2
	1.58	0	1	1
	1.64	0	2	2
	1.67	0	1	1
	1.76	0	1	1
	1.78	0	1	1
	1.8	0	1	1
	1.92	0	1	1
	1.94	0	1	1
	2.2	0	1	1
	Total	10	40	50

Latencia onda I

En la tabla 11 apreciamos la latencia de la onda I dada en milisegundos para cada grupo de estenosis. Para el grupo 1 la totalidad de los oídos pertenecientes a este grupo no tuvieron respuesta.

Para el grupo 2 del grado de estenosis, 22 oídos no tuvieron respuesta, 1 la tuvo en 1.36 milisegundos, 3 en 1.42, 1 en 1.48, 1 en 1.52, 2 en 1.55, 1 en 1.58, 2 en 1.64, 1 en 1.67, 1 en 1.76, 1 en 1.78, 1 en 1.8, 1 en 1.92, 1 en 1.94 y 1 oído en 2.2 milisegundos.

GRAFICA 8. Oídos estudiados por grupo y con el valor de la latencia de la onda I.



En la gráfica 8 se aprecian los oídos del grupo 1 en azul y los oídos del grupo 2 en verde, cada uno en las latencias obtenidas para la onda I en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. Nótese como en la totalidad de los oídos estudiados del grupo 1 no tuvieron respuesta para esta onda y la mayoría de los oídos del grupo 2 se encuentra también sin respuesta.

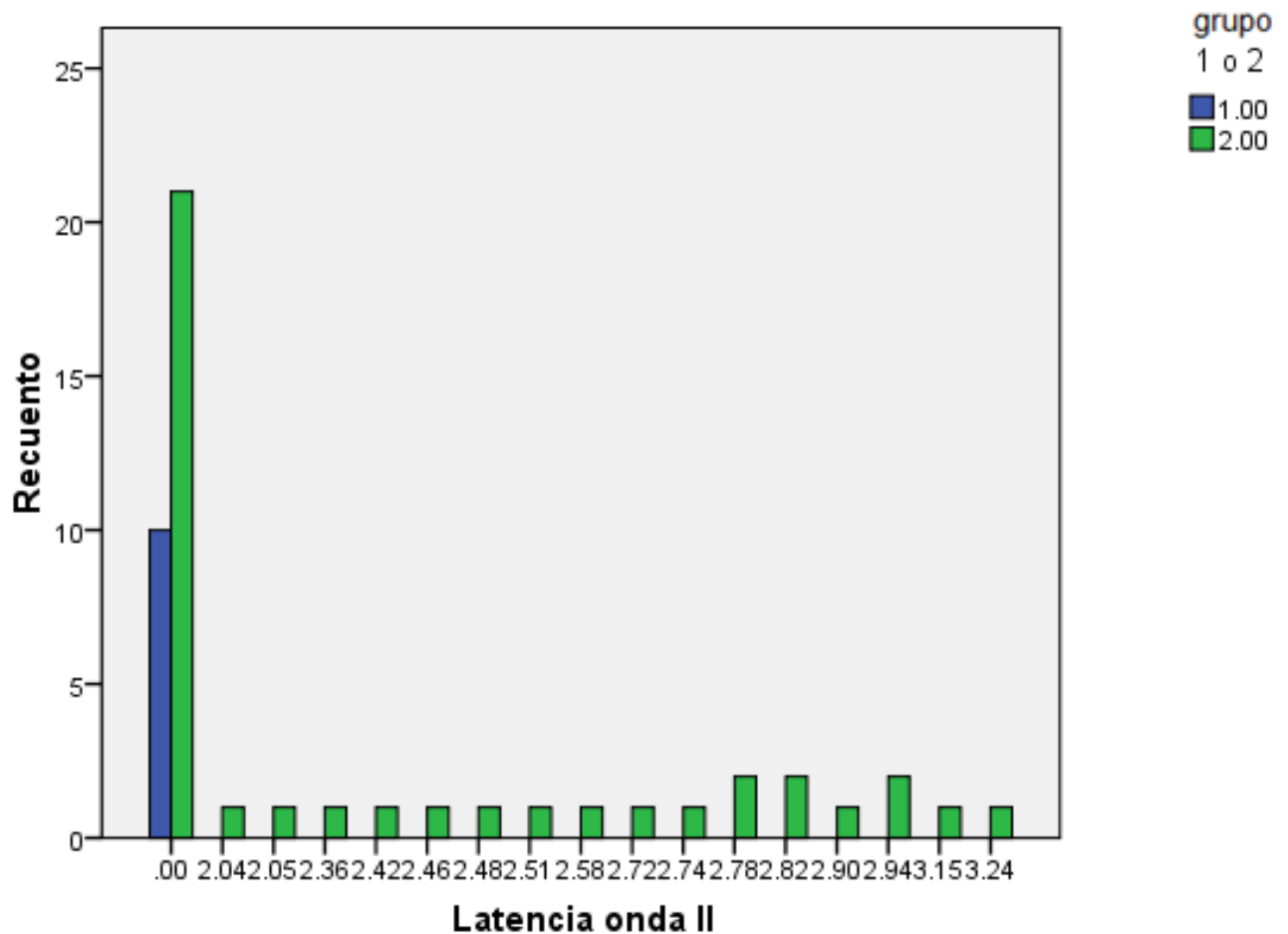
TABLA 12. Oídos estudiados con la latencia de la onda II de cada grupo.

Latencia onda II		grupo 1 o 2		
		1	2	Total
0 sin respuesta	0	10	21	31
	2.04	0	1	1
	2.05	0	1	1
	2.36	0	1	1
	2.42	0	1	1
	2.46	0	1	1
	2.48	0	1	1
	2.51	0	1	1
	2.58	0	1	1
	2.72	0	1	1
	2.74	0	1	1
	2.78	0	2	2
	2.82	0	2	2
	2.9	0	1	1
	2.94	0	2	2
	3.15	0	1	1
	3.24	0	1	1
	Total	10	40	50

Latencia onda II

En la tabla 12 se muestran los oídos pertenecientes al grupo 1 y al grupo 2 de ECAI correlacionándolos con la latencia de la onda II medida en milisegundos encontrada en los potenciales auditivos de tallo cerebral. En el grupo 1 de ECAI ningún oído tuvo respuesta para esta onda. En el grupo 2 se encontraron 21 oídos sin respuesta para la onda II, 1 oído con latencia de 2.01 milisegundos, 1 con 2.05, 1 con 2.36, 1 con 1.42, 1 con 2.46, 1 con 2.48, 1 con 2.51, 1 con 2.58, 1 con 2.72, 1 con 2.74, 2 con 2.78, 2 con 2.82, 2 con 2.9, 2 con 2.94, 1 con 3.15 y 1 con 2.24 milisegundos para la latencia de la onda II.

GRAFICA 9. Oídos estudiados con la latencia de la onda II de cada grupo



En la gráfica 9 se muestran los grupos de ECAI en azul los correspondientes al grupo 1 y en verde los oídos correspondientes al grupo 2. Se aprecia al igual que en la gráfica 7 que la mayor parte de los oídos estudiados pertenecientes al grupo 2 se encuentran sin respuesta y la totalidad de los oídos estudiados pertenecientes al grupo 1 se encuentran sin respuesta en los potenciales evocados auditivos para la latencia de la onda II.

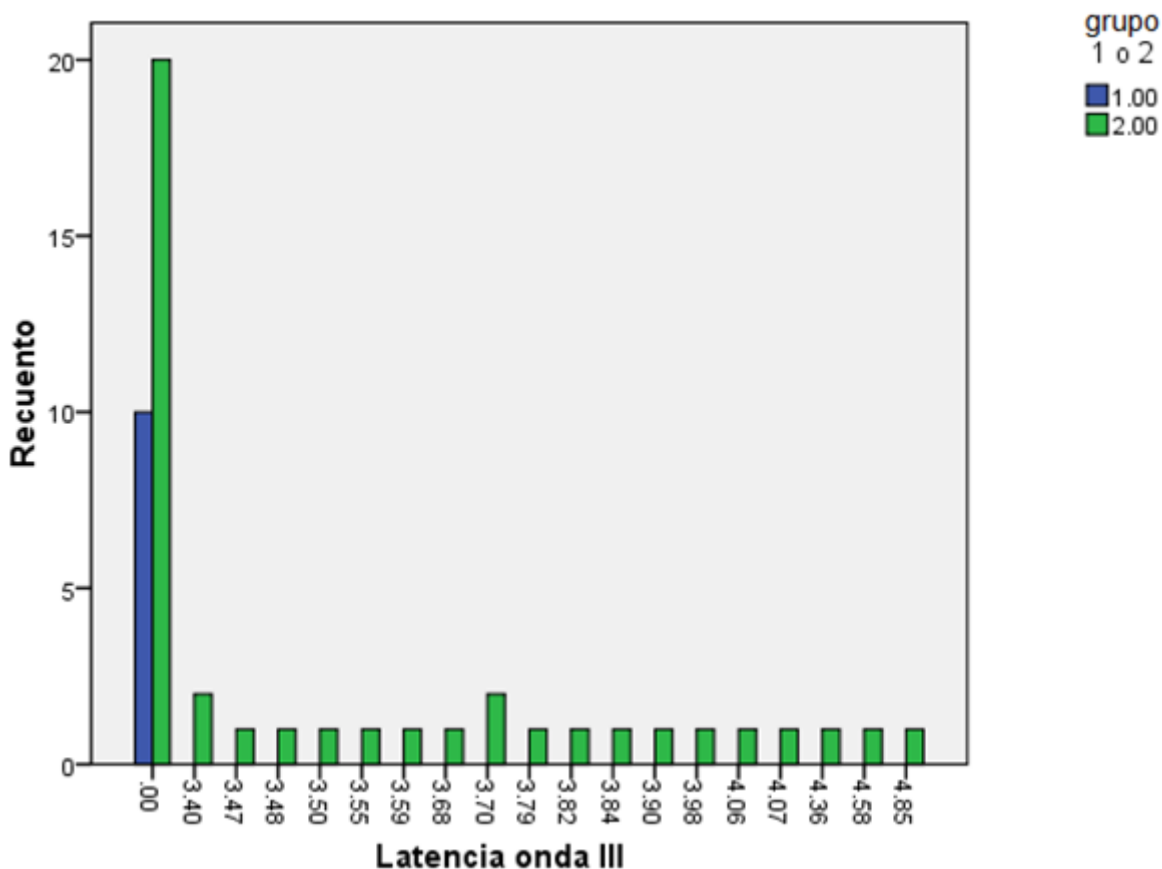
TABLA 13. Oídos estudiados con la latencia de la onda III de cada grupo.

Latencia onda III		grupo 1 o 2		
		1	2	Total
0 sin respuesta	0	10	20	30
	3.4	0	2	2
	3.47	0	1	1
	3.48	0	1	1
	3.5	0	1	1
	3.55	0	1	1
	3.59	0	1	1
	3.68	0	1	1
	3.7	0	2	2
	3.79	0	1	1
	3.82	0	1	1
	3.84	0	1	1
	3.9	0	1	1
	3.98	0	1	1
	4.06	0	1	1
	4.07	0	1	1
	4.36	0	1	1
	4.58	0	1	1
	4.85	0	1	1
	Total	10	40	50

Latencia onda III

En la tabla 13 se muestran los pacientes clasificados por grupo de ECAI relacionados con los valores obtenidos para la onda III de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. En el grupo 1 la totalidad de los oídos no tuvieron respuesta para esta onda. En el grupo 2 se encontraron 20 oídos sin respuesta, 2 con latencia de 3.4 milisegundos para la onda III, 1 con latencia de 3.47 milisegundos, 1 con 3.48, 1 con 3.5, 1 con 3.55, 1 con 3.59, 1 con 3.68, 2 con 3.7, 1 con 3.79, 1 con 3.82, 1 con 3.84, 1 con 3.9, 1 con 3.98, 1 con 4.06, 1 con 4.07, 1 con 4.36, 1 con 4.58 y 1 con 4.85 milisegundos de latencia para la onda III en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

GRAFICA 10. Oídos estudiados con la latencia de la onda III de cada grupo.



En la gráfica 10 se observan los oídos estudiados pertenecientes al grupo 1 en azul y los pertenecientes al grupo 2 en verde. Se aprecia como la totalidad de los oídos del grupo 1 no tuvieron respuesta para la onda III en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y la mayoría de los pacientes del grupo 2 tampoco tuvieron respuesta para la onda III.

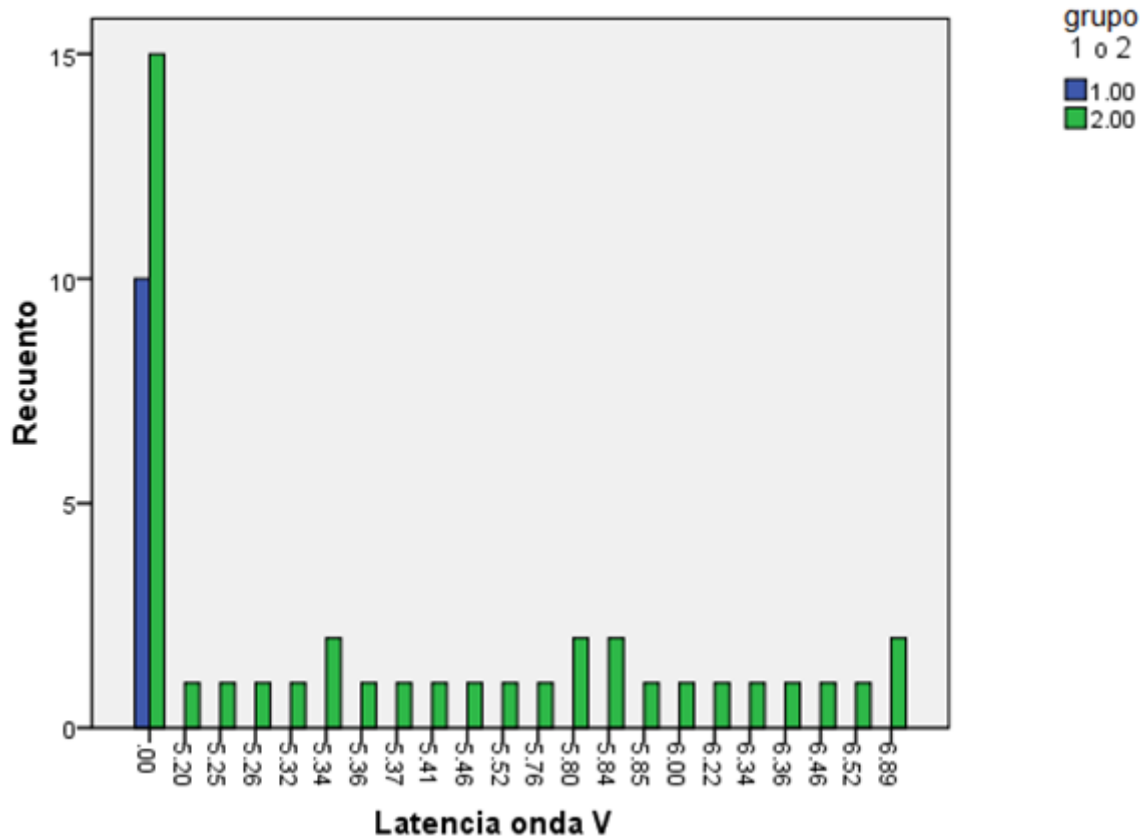
TABLA 14. Oídos estudiados con la latencia de la onda V de cada grupo.

Latencia onda V		grupo 1 o 2		
		1	2	Total
0 sin respuesta	0	10	15	25
	5.2	0	1	1
	5.25	0	1	1
	5.26	0	1	1
	5.32	0	1	1
	5.34	0	2	2
	5.36	0	1	1
	5.37	0	1	1
	5.41	0	1	1
	5.46	0	1	1
	5.52	0	1	1
	5.76	0	1	1
	5.8	0	2	2
	5.84	0	2	2
	5.85	0	1	1
	6	0	1	1
	6.22	0	1	1
	6.34	0	1	1
	6.36	0	1	1
	6.46	0	1	1
	6.52	0	1	1
	6.89	0	2	2
	Total	10	40	50

Latencia onda V

En la tabla 14 se muestran ambos grupos de ECAI estudiados con su correspondiente latencia para la onda V en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. En el grupo 1 la totalidad de los oídos no tuvo respuesta para la onda mencionada. En el grupo 2, 15 oídos no tuvieron respuesta en la onda V de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, 1 oído tuvo respuesta a 5.2 milisegundos, 1 en 5.25, 1 en 5.26, 1 en 5.32, 2 en 5.34, 1 en 5.36, 1 en 5.37, 1 en 5.41, 1 en 5.46, 1 en 5.52, 1 en 5.76, 2 en 5.8, 2 en 5.84, 1 en 5.85, 1 en 6.0, 1 en 6.22, 1 en 6.34, 1 en 6.36, 1 en 6.46, 1 en 6.52 y 2 oídos con 6.58 milisegundos.

GRAFICA 11. Oídos estudiados con la latencia de la onda V de cada grupo.



En la gráfica 11 se aprecian ambos grupos de oídos clasificados por grado de ECAI, en azul se observan los oídos del grupo 1 y en verde los oídos del grupo 2. Se observa que la totalidad de los oídos pertenecientes al grupo 1 no tienen respuesta para la onda V de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. En el grupo 2 la mayor parte de los oídos estudiados no tienen respuesta para la onda V de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral.

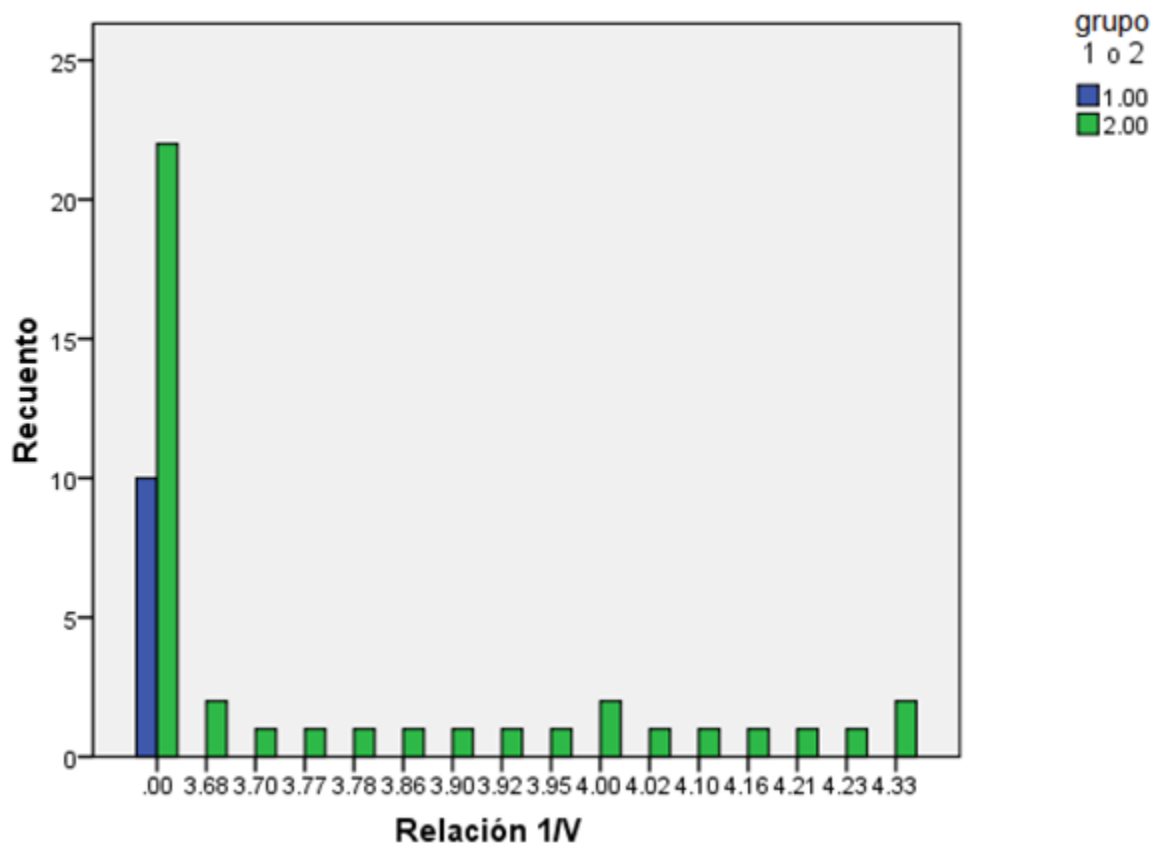
TABLA 15. Intervalo interonda I-V para cada grupo de estudio.

Relación 1/V		grupo 1 o 2		
		1	2	Total
0 sin respuesta	0	10	22	32
	3.68	0	2	2
	3.7	0	1	1
	3.77	0	1	1
	3.78	0	1	1
	3.86	0	1	1
	3.9	0	1	1
	3.92	0	1	1
	3.95	0	1	1
	4	0	2	2
	4.02	0	1	1
	4.1	0	1	1
	4.16	0	1	1
	4.21	0	1	1
	4.23	0	1	1
	4.33	0	2	2
	Total		10	40

Relación 1/V

En la tabla 15 se aprecia la relación de la onda I-V (intervalo interonda) de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y los grupos correspondientes según el grado de ECAI. En el grupo 1 no existió esta relación pues la totalidad de los oídos no tuvieron respuesta tanto en la onda I de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral como en la onda V. en el grupo 2 se aprecia la misma situación en 32 oídos estudiados, en 2 oídos se encuentra intervalo interonda I-V de 3.68 milisegundos, en 1 de 3.7, en 1 de 3.77, en 1 de 3.78, en 1 de 3.86, en 1 de 3.9, en 1 de 3.92, en 1 de 3.95, en 2 de 4.0, en 1 de 4.02, en 1 de 4.1, en 1 de 4.26, en 1 de 4.21, en 1 de 4.23 y en 2 oídos de 4.33 milisegundos.

GRAFICA 12. Intervalo interonda I-V para cada grupo de estudio.



En la gráfica 12 se aprecian ambos grupos de ECAI correspondiendo a la latencia interonda I-V. Se observa que la totalidad de los oídos del grupo I no existe latencia I-V. En el grupo 2 la mayor parte de los pacientes se concentra en la misma situación.

TABLA 16. Significancia de cada parámetro medido en el estudio para el grupo 1 y 2 de ECAI.

VARIABLE	SIGNIFICANCIA
Edad	0.006
Promedio de umbrales tonales	0.002
Umbral de recepción de la palabra	0.502
Porcentaje de captación de la palabra	0.889
Latencia onda I	0.011
Latencia onda II	0.008
Latencia onda III	0.006
Latencia onda V	0.001
Intervalo interonda I-V	0.011

U de Mann Whithney

DISCUSIÓN.

Los potenciales provocados auditivos son una importante batería audiológica encontrándose dentro de las pruebas objetivas que nos permiten evaluar la vía auditiva. En la literatura no existe información acerca de los hallazgos que podemos encontrar en los resultados tanto de las latencias absolutas como interonda de los potenciales evocados auditivos en pacientes con ECAI ni datos para correlacionar dichos resultados con diversos grados de estenosis del conducto auditivo interno. Aunque si se ha reportado la ausencia de los PEATC en estos pacientes así como resultados dudosos en potenciales de estado estable.(1)

Dado que la estenosis del conducto auditivo interno representa el 12% de las malformaciones de hueso temporal siendo una de las malformaciones congénitas más frecuentes del oído interno y se presenta en 15 de cada 100,000 nacidos vivos, es importante profundizar en el estudio de esta patología y comprender el comportamiento de la misma, por lo que el presente estudio es de gran relevancia para lograr tal objetivo.

En nuestro estudio se encontró más estenosis del conducto auditivo interno en mujeres que hombres así como discretamente mayor número de oídos de lado derecho afectados (27) que del izquierdo (23) lo cual, aun no tiene una explicación fisiopatológica, que en posteriores estudio se debe buscar.

La mayoría de los pacientes presentaron estenosis bilateral en relación 5:1, también la mayoría de los pacientes se encontraron en el grupo 2 de ECAI en relación 4:1.

Para la realización de este estudio se estableció como estenosis del conducto auditivo interno un diámetro transversal menor a 4 mm en la medición con tomografía computada, para poder establecer si existe diferencia estadísticamente significativa en la ECAI entre los dos grupos de estenosis y los resultados de las latencias absolutas (I, II, III y V) y latencia interonda I-V.

Encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas utilizando la prueba estadística de U de Mann Whithney en ambos grupos de estenosis en las latencias de las ondas I, II, III y V y en el intervalo interonda I-V.

Es importante hacer la observación de que en los oídos con más estenosis (grupo 1 ECAI) se encontraron sin respuesta todas las ondas estudiadas en los PEATC, mientras que en los oídos con menos estenosis (grupo 2 ECAI) en promedio la mitad de los oídos en este grupo tuvieron respuesta para las ondas I, II, III y V en los PEATC. Lo anterior nos puede hacer pensar que a más estenosis, mayor afección del nervio auditivo en todas sus porciones, por lo cual sería conveniente realizar estudio de resonancia magnética para valorar la condición de dicho nervio en estos pacientes.

Lo mismo sucede con la relación I-V, en la totalidad de los oídos del grupo 1 ECAI se encuentra sin respuesta lo cual refleja ausencia de conducción del nervio auditivo a través del tallo cerebral. Sin embargo en el grupo 2 ECAI podemos encontrar que casi la mitad de los oídos estudiados conserva esta conducción a través del tallo cerebral lo cual nos hace pensar del mismo modo que en el párrafo anterior que a mayor estenosis mayor afección de la función del nervio auditivo.

Los datos obtenidos deben ser corroborados mediante estudio de resonancia magnética para poder establecer una relación más sólida entre el grado de estenosis y el grado de hipoacusia.

Otro punto que cabe destacar es que el diagnóstico más frecuente del total de los pacientes estudiados es la hipoacusia de etiología no determinada (21 oídos) y de los pacientes con este diagnóstico se encontraron que las edades de mayor incidencia se encuentran entre los 4 y los 15 años (17 oídos), siendo únicamente 4 oídos con edades de 33, 47, 48 y 78 años. En el estudio tomográfico de oídos y mastoides no es rutinaria la medición del conducto auditivo interno por lo cual la probabilidad de que esta malformación pase inadvertida es alta.

Lo anterior nos habla de que cabe la posibilidad de que un considerable número de pacientes con diagnóstico de hipoacusia por factores adversos al nacimiento, tengan estenosis del conducto auditivo interno añadida, e inclusive que los pacientes con diagnóstico de hipoacusia de etiología no determinada puedan caer en esta condición y si no se busca intencionadamente esta malformación del hueso temporal.pasará inadvertida

Más importancia tiene aún si estos hallazgos se aplican en el campo del implante coclear.

En un estudio realizado en 143 pacientes con hipoacusia profunda no descartados como candidatos para implante coclear, se encontró que 7 tenían aplasia o hipoplasia bilateral del VIII par craneal y 3 tenían aplasia o hipoplasia unilateral del VIII par craneal mas otra contraindicación de intervención quirúrgica. 6 de los 7 pacientes con hipoplasia o aplasia bilateral eran portadores de un síndrome genético (3 CHARGE, 1 VATER-RAPADILLINO, 1 Möbius, 1 Okihiro).

El estudio recomienda que en niños con hipoacusia profunda, retraso psicomotor, ausencia de respuesta en los PEATC y un síndrome genético debería considerarse la aplasia o hipoplasia del VIII par craneal. Por lo anterior es importante para los pacientes pediátricos en similares condiciones que se busque intencionadamente anomalías del hueso temporal y del VIII par craneal. (34)

En la literatura se reportan hallazgos de aplasia del VIII en series de estudio pre implante coclear y se considera una contraindicación para llevar a cabo éste procedimiento prefiriendo el implante a tallo. (35, 36, 37). Asimismo en estudios post implante en pacientes con pobres resultados en la rehabilitación, se han encontrado casos de aplasia del VIII (35).

En nuestro medio es fundamental establecer el diagnóstico malformación del hueso temporal en edades tempranas en especial si se ha considerado el uso de implante coclear debido a que la presencia de estenosis de hueso temporal puede condicionar alteraciones en el VIII par craneal que condicionen el fracaso de un implante coclear y el conocimiento de esta anomalía puede cambiar la decisión terapéutica con estos pacientes.

Existió una diferencia estadísticamente significativa en el promedio de tonos umbrales entre los dos grupos estudiados lo cual puede traducirse como una mejor función coclear en el grupo 2 de ECAI.

Al respecto del umbral de recepción de la palabra y el porcentaje de captación de la palabra, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos lo cual puede deberse al mismo grado de afección en el VIII par craneal sin embargo podemos inferir que existe un sesgo dados los casos excluidos.

Los hallazgos obtenidos dan lugar a la justificación del presente trabajo y los alcances de este estudio se consideran adecuados para complementar la información que se debe obtener para el estudio de los pacientes pediátricos con hipoacusias de etiología no determinada.

CONCLUSIONES.

Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en los resultados de PEATC en pacientes con ECAI en los dos grupos estudiados de estenosis. Por ende, las estructuras funcionalmente más afectadas en esta patología sería el nervio auditivo en todas sus porciones.

Con lo anterior se corrobora que a mayor grado de estenosis mayor alteración de las ondas I, II, III y V e intervalo interonda I-V en los PEATC.

Se sugiere continuar realizando estudios de este tipo para tener resultados más contundentes en especial en pacientes pediátricos con hipoacusias profundas, ausencia de respuesta en PEATC y candidatos a implante coclear.

Se sugiere la medición rutinaria del diámetro del conducto auditivo interno y el uso de resonancia magnética para valorar el estado del VIII par craneal.

BIBLIOGRAFÍA.

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

- (13). Cone, B, Hecox, K y Finitzo-Hieber, T. (1977). The brainstem auditory evoked response in neonates: A narrative study. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 84: 188.
- (14). Ornitz, EM y Walter, DO. (1975). The effect of sound pressure waveform on human brainstem auditory evoked responses. *Brain res.* 92 (3): 490-498.
- (15). Coats, AC y Martin, JL. (1977). Human auditory nerve action potentials and brainstem evoked responses: Effect of audigram shape and lesion location. *Archives of otolaryngology.* 103: 605-622.
- (16). Preasher, DK y Gibson, WPR. (1980). Brain stem auditory evoked potentials: Significant latency differences between ipsilateral and contralateral stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.* 50: 240-246.
- (17). Barajas, JJ. (1985). Brainstem response auditory as subjective and objective test for neurological diagnosis. *Scandinavian Audiology.* 14: 57-62.
- (18). Sennaroglu L, Saatci I. A New Classification for Cochleovestibular Malformations. *Laryngoscope.* 2002; 112: 2230-41.
- (19) Graham J, Phelps P, Michaels L. Congenital malformations of the ear and cochlear implantation in children: review and temporal bone report of common cavity. *The Journal of Laryngology and Otology.* 2000; 114: 1-14.
- (20). Barkovich AJ et al. *Diagnostic Imaging Pediatric Neuroradiology. Part II Head and Neck: Section 1 Temporal Bone and Skull Base.* Amirsys; 2007.
- (21). Roche, P. H., S. Robitail, et al. (2007). "Two and three dimensional measures of vestibular schwannomas and posterior fossa - implications for the treatment." *Acta Neurochir (Wien)* 149(3): 267-73.
- (22) Adunka O, Jewwwells, Buchman. Internal Auditory canal morphology in children with cochlear nerve deficiency. *Otology and neurotology.* 2006; 27:793-801.
- (23) Dalchow C. et al. Digital volumen tomography: radiologic examinations of the temporal bone. *Arch Journal Radiology* 2006; 186: 416-423.

- (24) Masseto I, et al. Internal Auditory Meatus Stenosis. Rev. Bras. Otorrinolaringología 2008; 74: 318-325.
- (25) Poblano A. Temas básicos de audiología, aspectos médicos. Primera edición. Editorial Trillas. México. 2003.
- (26) Simons J, Mandell, Arjmand. Computed tomography and magnetic resonance imaging in pediatric unilateral an asymmetric sensorineural hearing loss. Arch Otolarygol. Head Neck Surg, 2006; 132:186-192.
- (27) Rodríguez K, Shah, Kenna, Anomalies of the middle and inner ear. Otolaryngologic Clinics of North America. 2007; 40:81-96.
- (28) Sandoval Domínguez E. Correlación Tomográfica De Estenosis Del Conducto Auditivo Interno Con Hipoacusia Sensorial En Pacientes Del Instituto Nacional de Rehabilitación En El Periodo 2007-2009. México. Universidad Autónoma De México. Facultad De Medicina. Secretaria De Salud. Instituto Nacional De Rehabilitación. 2011.
- (29) Hernández F., Flores T., Peñaloza Y. Instituto Nacional de la Comunicación Humana. Registros Electrofisiológicos para el Diagnóstico de la Patología de la Comunicación Humana. México 1997.
- (30) Jarger I, et al. CT of the normal temporal bone: comparison of multi an single detector row CT. Radiology 2005; 235; 133-141.
- (31) Fatterpeka G, et al. Role of 3D CT in the evaluation of the temporal bone. Radiology 2006; 26: 117-132.
- (32) Salesa E, Perello, Bonavida. Tratado de audiología. Primera edición. Ed. Masson. Barcelona, España 2005.
- (33) Goodhill V. El oído: enfermedades, sordera y vértigo. Tercera edición. Ed. Salvat. Barcelona, España. 1986.
- (34) Bamio DE, Worth S. Eighth nerve aplasia and hypoplasia in cochlear implant candidates: the clinical perspective. Otol Neurotol. 2001 Jul; 22 (4): 492-6.
- (35) Warren FM 3rd, Wiggins RH 3rd, Pitt. Apparent cochlear nerve aplasia: to implant or not to implant?. Otol Neurotol. 2010 Sep;31(7):1088-94.
- (36) Maxwell AP, Mason SM. Cochlear nerve aplasia: its importance in cochlear implantation. Am J Otol. 1999 May;20(3):335-7.

(37) Carner M, Colletti L. Imaging in 28 children with cochlear nerve aplasia. *Acta Otolaryngol.* 2009 Apr;129(4):458-61.