

Emisiones otoacústicas para evaluación auditiva en el periodo neonatal y pre escolar

OTOACOUSTIC EMISSIONS FOR AUDIOLOGIC EVALUATION IN THE NEONATAL AND PRE-SCHOOL PERIOD

DAVID HUANCA PAYEHUANCA*

...se dice que un ciego está alejado del mundo de las cosas, mientras que un sordo está alejado del mundo de la gente.
Evans, 1982

RESUMEN

El periodo crítico para el desarrollo del sistema auditivo y del habla se considera entre los 6 meses y 2 años de edad. El promedio de detección de hipoacusia neurosensorial habitualmente se realiza mucho después en parte debido a respuestas contradictorias de los lactantes a diversos sonidos. Por lo tanto es necesario implementar programas de detección de patología auditiva con exámenes objetivos que tengan alta sensibilidad y especificidad a fin de derivar y tratar oportunamente a estos niños.

Palabras clave: Emisiones otoacústicas, hipoacusia neurosensorial.

ABSTRACT

The critical moment to auditive and language development is between 6 and 24 months of age. The usual time of detection of neurosensorial deafness is done long after due in part to equivocal responses of infant to any sounds. Is necessary develop screening programs to detect auditive pathology with objectives test with high sensibility an specificity performance to timely identify and treat these children.

Key words: Otoacoustic emissions, neurosensorial deafness.

INTRODUCCIÓN

El lenguaje como función cerebral se va desarrollando gracias a la información que le llega a través de los órganos de los sentidos en especial del sistema auditivo. El ser humano tiene la capacidad de aprender a lo largo de la vida; sin embargo existen periodos en que el aprendizaje de determinadas habilidades se realiza con mayor eficacia. A estos se les conoce como "periodos críticos" considerándose para el desarrollo del sistema auditivo y del habla entre los seis meses y los dos años de edad ⁽¹⁾.

La incidencia de hipoacusia en el periodo neonatal se estima entre 3 a 5 por 1 000 siendo la patología congénita más frecuente que el hipotiroidismo (1/3 000) o enfermedades metabólicas como la fenilcetonuria (3/100 000). Generalmente el diagnóstico de hipoacusia se realiza entre los 24 y 30 meses de edad ^(2,3) debido en parte a que los padres y profesionales en lo primeros meses de vida enfocan más la atención en el desarrollo motor restando importancia al desarrollo del habla bajo la premisa de que muchos niños hablan tardíamente y debido también a las respuestas conductuales que los niños realizan frente a sonidos producidos por variados objetos que como veremos más adelante confunden y retrasan la derivación al especialista.

* Pediatra Neurólogo, Magíster en Psicología Clínica-Educativa, Infantil y Adolescencia, Servicio de Clínica Pediátrica – Hospital E. Rebagliati M.

La pérdida auditiva uni o bilateral produce efectos adversos sobre el desarrollo de la comunicación, el desarrollo cognitivo, conductual y socio emocional así como el desempeño académico y las oportunidades vocacionales y de trabajo (2). Algunos investigadores han señalado que el diagnóstico precoz y la implementación de medidas correctivas y de rehabilitación producen significativamente un mejor desarrollo si estas se aplican antes de los 6 meses de edad (4,5).

Considerando que en la población de riesgo de hipoacusia sólo se detecta al 50% de niños sordos estando el restante de niños en el grupo sin factores de riesgo y que el promedio de detección es tardío ya que muchos de ellos pasan las pruebas cualitativas de detección, la Academia Americana de Pediatría en 1994 en una declaración de principios fijó su posición recomendando el Despistaje Auditivo Universal en Recién Nacidos con el fin de descubrir las pérdidas auditivas antes de los tres meses e intervención y rehabilitación antes de los seis meses de edad (3) lo que también ha sido acordada en la Declaración de Consenso Europeo sobre Screening Auditivo Neonatal realizado en Milán en 1998 (6). Algunos países latinoamericanos están implementando estas recomendaciones (7).

SISTEMA AUDITIVO: ANATOMÍA

El oído externo está formado por el pabellón auricular, el conducto auditivo externo y el tímpano. El oído medio es una cavidad llena de aire en la cual se encuentra la cadena de huesecillos constituida por el martillo, el yunque y el estribo. Uno de los extremos del martillo se encuentra adherido al tímpano mientras que el estribo está unido a las paredes de la ventana oval. La trompa de Eustaquio une el oído medio con las vías respiratorias lo que permite igualar la presión a ambos

lados de la membrana timpánica. En el oído interno se encuentra la cóclea que es un conducto rígido en forma de espiral de unos 35 mm de longitud. El interior del conducto está dividido en sentido longitudinal por la membrana basilar y la membrana vestibular conformando tres compartimientos o rampas: Vestibular, timpánica y la rama media o conducto coclear. La rama vestibular y timpánica se interconectan en el vértice del caracol a través del helicotrema y contienen perilinfa mientras que la rama media contiene endolinfa. La base del estribo a través de la ventana oval está en contacto con el fluido de la rama vestibular mientras que la rama timpánica termina en la cavidad del oído medio a través de la ventana redonda (Figura 1).

En el interior de la rama media a lo largo de la membrana basilar desde la base hasta el vértice de la cóclea se encuentra el órgano de Corti que está constituida por células que en su superficie presentan prolongaciones o cilios (estereocilios) por lo que se les conoce como células ciliadas; por encima de las mismas se encuentra ubicada la membrana tectoria dentro de la cual se alojan los estereocilios. A las células ubicadas en el lado interno del

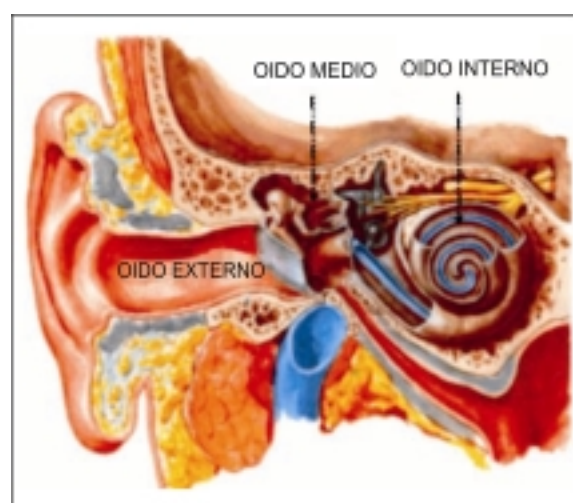


Figura 1. Estructura del Oído (8).

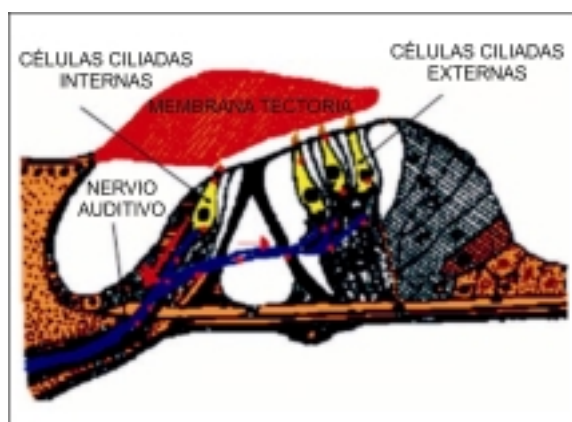


Figura 2. Órgano de Corti (8).

órgano de Corti se les conoce como células ciliadas internas (aproximadamente 3 500) acomodadas en una sola fila, mientras que las células ciliadas externas (aproximadamente 12 000) se ubican en tres a cuatro filas en el lado externo. La rama auditiva del VIII par está constituida por aproximadamente 30 000 fibras nerviosas, de las cuales más del 90% son aferentes y de estas más del 90% hacen sinapsis con las células ciliadas internas. La gran mayoría de fibras eferentes y menos del 10% de las aferentes hacen sinapsis con las células ciliadas externas. El cuerpo neuronal de las fibras aferentes se encuentra en el ganglio espiral dentro de la cóclea (8,9) (Figura 2).

FISIOLOGÍA

Las ondas sonoras son dirigidas por el pabellón auricular hacia el conducto auditivo externo y al impactar contra la membrana timpánica producen vibraciones que son transmitidas por la cadena de huesecillos haciendo presión sobre la ventana oval, provocando movimientos ondulares de la perilinfa y por lo tanto de la membrana basilar y del órgano de Corti que a su vez desplaza a los estereocilios permitiendo el ingreso de iones y despolarizando a las células ciliadas. Esta

despolarización promueve la liberación de mediadores químicos (probablemente colinérgicos) que generan potenciales de acción que se transmiten a través del nervio auditivo hacia el tronco encefálico donde hacen sinapsis en diversos núcleos para finalmente dirigirse al área auditiva de la corteza del lóbulo temporal donde toda la información es procesada (8,9).

Las propiedades físicas de las ondas sonoras son la frecuencia o tono que se mide en ciclos por segundo o Hertz (Hz) y la amplitud o volumen que se mide en decibeles (Db). El oído humano es capaz de percibir las vibraciones sonoras en frecuencias comprendidas entre los 16 y 18 000 Hz y hasta 100 Db de amplitud (9); los screening auditivos sólo evalúan las características de la voz humana que en una conversación corriente tiene una frecuencia entre 500 y 4 000 Hz con una amplitud de 20 a 30 Db. Esto explica el por qué muchos niños reaccionan a diversos sonidos pero tienen pruebas con resultados anormales.

PATOLOGÍA

Se denomina hipoacusia sensorial cuando se produce alteración en el órgano de Corti e hipoacusia neural cuando el compromiso está en las vías nerviosas. Las células ciliadas del órgano de Corti son muy susceptibles a eventos hipóxico isquémicos, drogas ototóxicas, ruido excesivo, traumatismos craneales, infecciones como meningitis que a través del acueducto coclear permiten el ingreso de bacterias o toxinas al oído interno y constituye el tipo más frecuente de hipoacusia infantil.

Clásicamente se han considerado como factores de riesgo de sordera (10,11):

- Sospecha de los padres que su niño no escuche.
- Antecedentes familiares de hipoacusia en la infancia.

- Infección perinatal congénita por citomegalovirus, herpes, toxoplasmosis o rubéola.
- Malformaciones craneofaciales, incluida las del pabellón auricular o del conducto auditivo.
- Síndrome de Down u otros síndromes con o sin dismorfología.
- Hiperbilirrubinemia a niveles de exsanguinotransfusión.
- Asfixia neonatal severa con necesidad de ventilación mecánica.
- Meningitis bacteriana.
- Uso de drogas ototóxicas.
- Factores neonatales específicamente hiperbilirrubinemia a niveles que requieran exsanguinotransfusión, ventilación mecánica prolongada, hipertensión pulmonar persistente del recién nacido asociada con ventilación mecánica y trastornos que requieren oxigenación por membrana extracorpórea.
- Síndromes asociados con hipoacusia progresiva: neurofibromatosis, osteoporosis, síndrome de Usher.
- Trastornos neurodegenerativos (síndrome de Hunter) o neuropatías motosensitivas (ataxia de Friedrich, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth).
- Traumatismo encéfalo craneano
- Otitis media con derrame recurrente o persistente al menos tres meses.

Es en este grupo en el que se centraron todos los esfuerzos de control y vigilancia de hipoacusia a fin de implementar programas de intervención precoz. Pero varios estudios han demostrado que con estos criterios sólo se detectan al 50% de niños con sordera, estando el restante entre los niños sin factores de riesgo, lo que sustenta la necesidad de realizar el despistaje auditivo a todos los recién nacidos sin excepción (2,3,12).

Sin embargo se sabe de niños que pasan la prueba de screening auditivo neonatal y que posteriormente presentan la denominada hipoacusia progresiva o de comienzo tardío, habiéndose determinado los siguientes factores de riesgo (2):

- Preocupación por la audición, el habla, el lenguaje o el retardo madurativo de parte de los padres o de la persona a cargo del niño.
- Antecedentes familiares de hipoacusia permanente en la infancia.
- Estigmas u otros signos que se asocian con un síndrome que incluye hipoacusia neurosensorial o de conducción o de disfunción de la trompa de Eustaquio.
- Infecciones postnatales asociadas con hipoacusia neurosensorial como meningitis bacteriana.
- Infección intrauterina por citomegalovirus sintomática o asintomática, herpes, toxoplasmosis, rubéola o sífilis.

Recientemente ha surgido interés por la neuropatía auditiva que es una alteración que compromete el nervio auditivo. Su incidencia real en la población infantil no se conoce. El Comité Conjunto sobre Audición Infantil (2) menciona como factores de riesgo de neuropatía auditiva los antecedentes familiares de hipoacusia infantil, internamiento en cuidados intensivos e hiperbilirrubinemia.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN

Las evaluaciones auditivas cualitativas como las respuestas al ruido de una sonaja, campanilla, papel celofán, etc. ampliamente difundidas y empleadas en las instituciones de salud no se recomiendan en los sistemas de atención médica de alta calidad por ser notoriamente imprecisas (1).

Para la evaluación auditiva en recién nacidos y preescolares se recomiendan métodos objetivos que tengan alta sensibilidad y especificidad, siendo los potenciales auditivos de tronco encefálico y las emisiones otoacústicas los comúnmente aceptados (1,2,12).

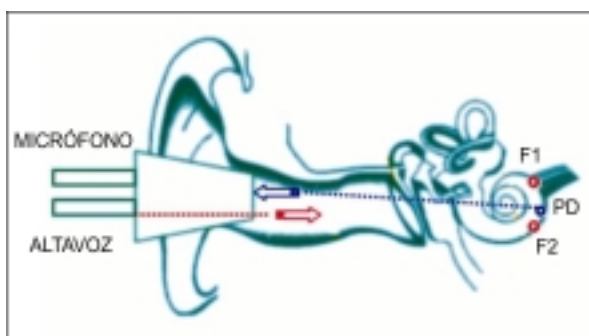


Figura 3. Emisiones otoacústicas ⁽¹³⁾.

Los potenciales evocados representan el potencial generado por un estímulo sonoro en el nervio auditivo y en las vías del tronco encefálico. Pueden ser empleados como método de screening auditivo; pero su costo es mayor, el estudio requiere más tiempo y personal capacitado. Se han desarrollado versiones automatizadas que facilitan la exploración ⁽¹⁾.

Las emisiones otoacústicas se han convertido en uno de los métodos preferidos de screening auditivo porque evalúan la actividad coclear que como se mencionó anteriormente es la causa más frecuente de hipoacusia infantil. Las emisiones otoacústicas son sonidos generados en la cóclea por las células ciliadas externas ya sea en forma espontánea o en respuesta a un sonido.

El estímulo consiste en una serie de pares de tonos puros producidos por un altavoz, la frecuencia más baja se denomina F1 y la frecuencia más alta F2. Cuando el par de tonos llega a la cóclea, cada uno estimula un grupo diferente de células ciliadas externas, esto conduce a una vibración que genera un tercer tono que se conoce como emisiones otoacústicas del producto de distorsión (PD) las que son detectadas en el conducto auditivo externo a través de un micrófono y cuantificadas

por medio de una computadora (Figura 3).

En el recién nacido se recomienda hacerlo después de las 24 hrs de vida para permitir la eliminación de líquido y detritus y así evitar los resultados falsos negativos. En pre escolares debe asegurarse que el oído a evaluar esté limpio y seco. La habitación donde se realizará el examen debe tener escaso ruido ambiental. Con el paciente durmiendo o quieto se coloca la oliva del equipo (el cual contiene dos altavoces y un micrófono) dentro del conducto auditivo externo del oído a evaluar. Los altavoces de la sonda envían tonos al canal auditivo que viajan a través del oído medio. Dentro de la cóclea las células ciliadas externas reaccionan a estos tonos emitiendo un tercer tono que viaja de regreso por el canal auditivo donde el micrófono de la sonda lo detecta. Esta respuesta emitida tiene una amplitud muy pequeña y se mezcla con otros ruidos biológicos y ambientales presentes en el canal auditivo. Puesto que el micrófono detecta todos estos sonidos, el equipo empleado debe utilizar técnicas de promediado de señal para separar las emisiones otoacústicas generadas de los ruidos ya mencionados ⁽¹³⁾.

Dentro de las ventajas como método de screening auditivo destacan la alta especificidad (están presentes en todos los pacientes con audición normal) y sensibilidad (tasa de rechazo 5 – 7%) disminuyendo aún más este porcentaje si se repite el examen. Son ideales para aplicarlas en recién nacidos y niños pequeños porque no requieren cooperación, son objetivas y pueden ser cuantificadas porque son controladas y procesadas por una computadora. La principal limitación es que no detecta las lesiones retrococleares ⁽²⁾.

PROTOSCOLOS

Se recomienda realizar una evaluación auditiva a todos los recién nacidos sin excepción ^(2,3,6) a partir de las 24 hrs de nacido y en lo posible antes del alta. Si no pasa el examen se debe repetir antes de los 30 días de vida y si continúa siendo negativo debe ser derivado al especialista.

En niños con factores de riesgo de hipoacusia progresiva o de comienzo tardío se recomienda realizar evaluaciones cada 6 meses hasta los tres años de edad ⁽²⁾.

En la neuropatía auditiva las emisiones otoacústicas están presentes pero existen anomalías en los potenciales evocados auditivos de tronco encefálico por lo que se recomienda la realización de ambos exámenes ⁽²⁾.

CONCLUSIONES

- El oído externo y medio se encargan de conducir las ondas sonoras pero es a nivel del órgano de Corti en que los sonidos se transforman en señales electroquímicas y en la corteza cerebral en que estas señales se transforman en sensaciones.
- La hipoacusia sensorial (coclear) es el tipo más frecuente de hipoacusia infantil.
- Por su alta especificidad y sensibilidad, las emisiones otoacústicas constituyen un método de screening adecuado para la evaluación auditiva en recién nacidos y niños preescolares.
- Se recomienda realizar screening auditivo a todos los recién nacidos sin excepción, repetirlo cada seis meses en los niños con factores de riesgo de hipoacusia progresiva o de inicio tardío. En los niños con sospecha de neuropatía auditiva las emisiones otoacústicas deben ser complementados con potenciales evocados auditivos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sokol J, Hyde M. Evaluación Auditiva. *Pediatrics in Review*, en español. 2002;23:283-9.
2. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention. *Pediatrics*. 2000;106:798-817.
3. American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. Position Statement 1994. *Pediatrics*. 1995;95:152-6.
4. Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics*. 1998;102:1161-71.
5. Robinshaw HM. Early intervention for hearing impairment: differences in the timing of communicative and linguistic development. *Br J Audiol*. 1995;29:315-34.
6. Ferdinando G, Mark E. European Consensus Statement on Neonatal Hearing Screening Finalized at the European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening. Milan; 1998.
7. Godoy J, Sierra M, Martínez J. Programa de screening auditivo en recién nacidos de Clínica Las Condes - Chile. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2003;14:1.
8. Netter F. Sistema Nervioso: Anatomía y Fisiología. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas SA; 1983.
9. Matlin M, Foley H. Sensación y Percepción. 3a ed. México D.F.: Prentice Hall Hispanoamericana SA; 1996.
10. Committee on Infant Hearing. Position statement 1982. *Pediatrics*. 1982;70:496-7.
11. Cunningham M, Cox E. Hearing Assessment in Infants and Children: Recommendations Beyond Neonatal Screening. *Pediatrics*. 2003;111:436-40.
12. American Academy of Pediatrics, Task Force on Newborn and Infant Screening. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics*. 1999;103:527-30.
13. Grason-Stadler, Inc. Manual del usuario del Equipo analizador OAE GSI 70 automático. USA; 2002.

Correspondencia:

Dr. David J. Huanca Payehuanca
dhuancap01@unionvida.com