



REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE SOCIEDADES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

SUPLEMENTO

RELATO OFICIAL

38º CONGRESO ARGENTINO DE ORL Y ACTIVIDADES CONEXAS

**ELECTROFISIOLOGÍA AUDITIVA CLÍNICA:
DEL DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO AL DIAGNÓSTICO
FISIOPATOLÓGICO Y LA MEDICINA DE PRECISIÓN**

Prof. Dr. Carlos Augusto Curet

**AUDIOFISIOLOGÍA CLÍNICA:
DEL DIAGNÓSTICO DE PRECISIÓN A LA UTILIDAD
TERAPÉUTICA**

Prof. Dr. Vicente Curcio



REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE SOCIEDADES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

FILIAL ARGENTINA DE LA I.F.O.S.

La misión de la *Revista de la Federación Argentina de Sociedades de Otorrinolaringología* es publicar información actualizada de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello, clínicamente relevante. Puede ser consultada por especialistas en otorrinolaringología y médicos en general para mejorar el cuidado de la salud de la población.

The mission of the *Journal of the Argentina Federation of Otolaryngology* -date information is of Otolaryngology and Head and Neck Surgery, clinically relevant. It may be consulted by ENT specialists and physicians in general, to improve the health care of the population.

A missão da *Revista da Federação Argentina de Sociedades de Otorrinolaringologia* é publicar informações atualizadas de otorrinolaringologia e cirurgia de cabeça e pescoço, clinicamente relevantes. Pode ser consultada por especialistas em otorrinolaringologia e médicos em geral, para melhorar o cuidado da saúde da população.

PLANA EJECUTIVA DE LA REVISTA FASO

• Directora

Dra. Marta Patrucco

Jefa de la Sección Laringe, Voz, Deglución y Cirugía de Cabeza y Cuello del Servicio de ORL del Complejo Médico Policial Churruca-Visca.

• Subdirector

Dr. Eduardo Busto

Doctor en Medicina. Cirugía de Cabeza y Cuello, Láser y Robótica. Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA. Argentina.

• Secretaria Adscripta a la Dirección

Dra. Marina Aramendi

Complejo Médico Policial Churruca-Visca, CABA, Argentina.

• Comité de Redacción

Sección Patología de la Voz

Mauro Zernotti

Regional Pasteur - Centro integral de otorrinolaringología, Villa María, Córdoba. Argentina.

Sección Rinosinusología y Cirugía Facial

Dra. Patricia Portillo

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Pablo Mallaviabarrena

CIO Centro Integral de Otorrinolaringología

Sección Otorrinolaringología Pediátrica

Dra. Sandra Carrera Fernández

Centro «OIR», Ramos Mejía, Argentina.

Dra. Graciela González Franco

Exmédica de planta honoraria del Hospital de Clínicas «José de San Martín», CABA, Argentina.

Dra. María Fernanda Romano Luna

Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Otorrinolaringología y Fonoaudiología Pediátrica.

Sección Otolología

Florencia Fernández

Clínica Biosalud, Sanatorio Argentina y Hospital Privado de Garganta, Nariz y Oídos, San Juan, Argentina.

Sección Fonoaudiología

Lic. Silvana Stegelmann

Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina.

Sección Faringolaringe y Cabeza y Cuello

Dra. Marta Patrucco

Complejo Médico Policial Churruca-Visca, CABA, Argentina.

Sección Vestibular

Dr. Cristian Sacheri

Complejo Médico Policial Churruca-Visca, CABA, Argentina.

• Comité Científico Asesor Nacional

Dr. Osvaldo González Aguilar

Profesor consulto de cirugía de la UBA - Exjefe del Departamento de Cirugía del Hospital Oncológico Marie Curie.

Dr. Carlos Boccio

Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina.

Dr. Eduardo Busto

Hospital Italiano de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Dr. Carlos Curet

Profesor Dr. Titular de la Cátedra de ORL de la Universidad Nacional de Córdoba.

Dr. Luis Bassagaistegui

Docente de la Cátedra de ORL de la Universidad Nacional de Rosario.

Dr. Ernesto Cafaro

Profesor Doctor Adjunto de Otorrinolaringología. Facultad de Medicina. UBA.

Experto de la Comisión Nacional de Evaluación y Acreditación Universitaria

• Comité Científico Asesor Internacional

Dr. Jesús Algaba Guimerá

Policlínica Guipúzkoa, San Sebastián, España.

Dra. Margaretta Casselbrant

Division of Pediatric Otolaryngology at Children's Hospital of Pittsburgh UPMC, USA.

Dr. Peter Koltai

The Division of Pediatric Otolaryngology. Stanford University, USA.

Dr. Manuel Manrique Rodríguez

Depto. de ORL Clínica - Universidad de Navarra. España.

Dr. Desiderio Passali

Nemours and Chairman ENT Chair University of Siena Medical School, Italia.

Dr. James Reilly

Nemours/ Alfred I. du Pont Hospital for children, USA.

Dra. Tania Sih

Professora de Otorrinopediatria da Universidade de São Paulo.

Dr. Pablo Stolovitzky

CEO y CoFundador de ENT Of Georgia / Clinical Assistant.

Professor en Emory University, USA.

Dr. Ronald B. Mitchell

Professor of Otolaryngology, Saint Louis University School of Medicine, Southwestern Medical Center, USA.

Dr. Alfredo Herrera Vivas

Miembro de la Unidad de Otorrinolaringología del Hospital Universitario San Ignacio, Colombia.

Presidente Honorario de la Revista: Prof. Dr. Alberto Chinski

Esta revista está editada por FASO.

Entidad civil creada en 1947 y constituida por todas las Sociedades reconocidas de otorrinolaringología y actividades conexas del país.

Personería Jurídica N° 2558.

ISSN 1666-9398

ISSN WEB 2468-9920

La revista de la Federación Argentina de Sociedades de Otorrinolaringología es una publicación cuatrimestral.

Los artículos de esta revista no pueden ser reproducidos total o parcialmente, sin el permiso escrito de la FASO.

La Dirección no se responsabiliza por los conceptos vertidos en los trabajos y notas publicadas, las que tienen su autor responsable.

Diseño e impresión Alfa Beta S.A.C.I.F y S. Melián 3136/38 (C1430EYP) C.A.B.A. Tel.: (+54 11) 4545-2233 Fax.: (+54 11) 4545-1445 alfabeta@alfabeta.net www.alfabeta.net

Contacto: Matías Merino - revista@faso.org.ar - (+54 9 11) 5768 3656 - www.faso.org.ar/revista

COMISIÓN DIRECTIVA

• Presidente:	Dr. Hugo Rodríguez
• Vicepresidente:	Dr. Federico Di Lella
• Secretario:	Dra. María Verónica Sartori
• Prosecretario:	Dr. Luis Bassagaisteguy
• Tesorero:	Dr. Ernesto Cafaro
• Protesorero:	Dr. Marcelo Sztajn
• Vocal Titular:	Dr. Carlos Boccio
• Vocal Titular:	Dra. Agustina Cottini
• Vocal Suplente:	Dra. María Gabriela Zapata de Benítez

Comité de Fiscalización:	Dr. Gabriel Cavallo Dr. Leandro Loiacono
--------------------------	---

Director de Congresos:	Dr. Juan Curi
------------------------	---------------

Comisión de acreditación de residencias, formación profesional:

Dra. Gabriela Pérez Raffo
Dr. Fernando Romero Orellano
Dr. Ernesto Cafaro

SOCIEDADES FEDERADAS

• Sociedad de ORL de Salta:	Presidente: Dr. Guillermo González
• Sociedad de ORL de Tucumán:	Presidente: Dr. Ariel Guzmán
• Asociación de ORL de Mendoza:	Presidente: Dr. Gustavo Gonzalez
• Sociedad de ORL de Corrientes:	Presidente: Dra. Nélide Urtizberea de Suárez
• Asociación de ORL de Misiones:	Presidente: Dra. Norma Delech
• Sociedad de ORL de Entre Ríos:	Presidente: Dr. Carlos Gómez
• Asociación Civil Cordobesa de ORL:	Presidente: Dra. Fernanda Castro Maggi
• Sociedad de ORL de San Juan:	Presidente: Dr. Mario Martin
• Asociación Patagónica de ORL - APORL:	Presidente: Dr. Raúl Alvarenga
• Asociación de ORL de la Ciudad de Buenos Aires:	Presidente: Dr. Marcelo Sztajn
• Club Otorrinolaringológico:	Presidente: Dra. Mariela Rodríguez Ruiz

SOCIEDADES FILIALES

• Asociación Argentina de Otorrinolaringología y Fonoaudiología Pediátrica:	Presidente: Dr. Carlos Boccio
---	-------------------------------

SOCIEDADES ADHERENTES

• Sociedad Argentina de la Voz:	Presidente: Dra. Fga. Soledad Sacheri
---------------------------------	---------------------------------------

CAPÍTULOS

• Láser y Nuevas tecnologías:	Presidente: Dr. Eduardo Busto
• Olfato y Gusto:	Presidenta: Dra. Patricia Portillo Mazal
• Ronquido y Apneas de Sueño:	Presidente: Dra. Verónica Sartori



Electrofisiología auditiva clínica: del diagnóstico topográfico al diagnóstico fisiopatológico y la medicina de precisión

*Clinical auditory electrophysiology: from topographic diagnosis
to pathophysiological diagnosis and precision medicine*

*Eletrofisiologia auditiva clínica: do diagnóstico topográfico
ao diagnóstico fisiopatológico e à medicina de precisão*

Prof. Dr. Carlos Augusto Curet⁽¹⁾

Resumen

La electrofisiología auditiva clínica ha experimentado una profunda transformación conceptual y metodológica durante las últimas décadas. Desarrollada originalmente como un conjunto de herramientas objetivas destinadas a la estimación burda de umbrales auditivos y a la localización anatómica de lesiones macroscópicas a lo largo de la vía aérea y neuronal (diagnóstico topográfico), en la actualidad se ha consolidado como una sofisticada plataforma de biomarcadores funcionales. Esta transición paradigmática permite caracterizar con rigor científico los mecanismos fisiopatológicos moleculares, sinápticos y celulares intrínsecos que afectan al sistema auditivo tanto periférico como central. La integración sistemática y el análisis cruzado de la electrocoqueografía (ECochG), los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (ABR), las respuestas de latencia media (MLR), los potenciales de estado estable (ASSR), las respuestas de seguimiento de frecuencia (FFR) y los potenciales corticales auditivos tardíos viabilizan una disección objetiva y multinivel de las funciones coclear, neuroepitelial, sináptica, neural y cortical. Impulsada por los avances en genética molecular, neurorradiología cuantitativa de alta resolución y neurociencias cognitivas auditivas, la audiología de precisión permite hoy diferenciar fenotipos clínicos complejos que

antes eran agrupados bajo entidades genéricas. Este enfoque adquiere una relevancia crítica en la práctica otorrinolaringológica actual para el correcto diagnóstico y diseño terapéutico del espectro de la neuropatía auditiva, la sinaptopatía coclear (u «hipoacusia oculta»), los trastornos del procesamiento auditivo central (CAPD), el hidrops endolinfático subclínico y la selección fenotípica y predictiva de candidatos a implante coclear. La presente revisión exhaustiva analiza de forma crítica los fundamentos neurofisiológicos analíticos, los parámetros normativos universales, las técnicas vanguardistas de registro, las variables de confusión clínica y las perspectivas futuras de esta disciplina en el ecosistema de la medicina personalizada.

Palabras clave: electrofisiología auditiva, electrocoqueografía, potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, sinaptopatía coclear, neuropatía auditiva, implante coclear, medicina de precisión.

Abstract

Clinical auditory electrophysiology has undergone a profound conceptual and methodological paradigm shift over recent decades. Originally developed as an objective toolkit for basic hearing threshold estimation and macroscopic lesion localization along the auditory pathway (topographic diagnosis), it has now matured into a sophisticated

⁽¹⁾ Profesor Emérito de Otorrinolaringología. Universidad Nacional de Córdoba.
Académico de Número. Sitial de ORL – Academia de Ciencias Médicas de Córdoba.
Director del Programa Screening Auditivo y Genético Molecular de la Hipoacusia – UNC.
Director del Programa de Implantes Cocleares y Cirugía Otológica. Clínica COAT SRL.

platform of functional and molecular biomarkers. This transition enables the precise characterization of underlying pathophysiological mechanisms affecting both peripheral and central auditory systems at the synaptic, cellular, and network levels. The systematic integration and cross-analysis of electrocochleography (ECoChG), auditory brainstem responses (ABR), middle latency responses (MLR), auditory steady-state responses (ASSR), frequency-following responses (FFR), and late cortical auditory evoked potentials allow an objective, multi-level dissection of cochlear, neuroepithelial, synaptic, neural, and cortical functions. Driven by breakthrough advances in molecular genetics, high-resolution quantitative neuroradiology, and cognitive auditory neuroscience, precision audiology can now differentiate complex clinical phenotypes that were previously misclassified. This comprehensive framework has become crucial in contemporary otolaryngology for managing auditory neuropathy spectrum disorders (ANS), cochlear synaptopathy («hidden hearing loss»), central auditory processing disorders (CAPD), subclinical endolymphatic hydrops, and the predictive phenotypic selection of cochlear implant candidates. This comprehensive review outlines the analytical neurophysiological basis, universal normative datasets, cutting-edge recording techniques, clinical confounding variables, and future directions of auditory electrophysiology within the personalized medicine landscape.

Keywords: auditory electrophysiology, electrocochleography, auditory brainstem responses, cochlear synaptopathy, auditory neuropathy, cochlear implant, precision medicine.

Resumo

A eletrofisiologia auditiva clínica passou por uma profunda transformação conceitual e metodológica nas últimas décadas. Desenvolvida originalmente como um conjunto de ferramentas objetivas destinadas à estimativa aproximada de limiares auditivos e à localização anatômica de lesões macroscópicas ao longo da via aérea e neuronal (diagnóstico topográfico), na atualidade consolidou-se como uma sofisticada plataforma de biomarcadores funcionais. Essa transição paradigmática permite caracterizar com rigor científico os mecanismos fisiopatológicos moleculares, sinápticos e celulares intrínsecos que afetam o sistema auditivo, tanto periférico quanto central. A integração sistemática e a análise cruzada da eletrococleografia (ECoChG), dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE/ABR), das respostas de latência média (MLR), dos potenciais evocados auditivos de estado estável (PEAEE/ASSR),

das respostas de seguimento de frequência (FFR) e dos potenciais corticais auditivos tardios viabilizam uma dissecação objetiva e multinível das funções coclear, neuroepitelial, sináptica, neural e cortical. Impulsionada pelos avanços na genética molecular, na neuroradiologia quantitativa de alta resolução e nas neurociências cognitivas auditivas, a audiolgia de precisão permite hoje diferenciar fenótipos clínicos complexos que antes eram agrupados sob entidades genéricas. Essa abordagem adquire relevância crítica na prática otorrinolaringológica atual para o correto diagnóstico e delineamento terapêutico do espectro da neuropatia auditiva, da sinaptopatia coclear (ou «perda auditiva oculta»), dos distúrbios do processamento auditivo central (DPAC), do hidrops endolinfático subclínico e na seleção fenotípica e preditiva de candidatos ao implante coclear. A presente revisão exaustiva analisa de forma crítica os fundamentos neurofisiológicos analíticos, os parâmetros normativos universais, as técnicas vanguardistas de registro, as variáveis de confusão clínica e as perspectivas futuras dessa disciplina no ecossistema da medicina personalizada.

Palavras-chave: eletrofisiologia auditiva, eletrococleografia, potenciais evocados auditivos de tronco encefálico, sinaptopatia coclear, neuropatia auditiva, implante coclear, medicina de precisão.

Introducción

Desde los reportes fundacionales y los trabajos pioneros liderados por figuras de la talla de Hallowell Davis, Haim Sohmer, Don Jewett y Terence Picton, la electrofisiología auditiva se ha erigido como un pilar insustituible para la valoración funcional y objetiva del sistema auditivo humano⁽¹⁻⁴⁾. Durante las primeras décadas de su desarrollo e inserción en la práctica médica, el vector principal de estas tecnologías se orientó de forma casi exclusiva a mapear la topografía lesional —es decir a discriminar mecánicamente si la patología residía en la cóclea o en el espacio retrococlear— y a estimar los umbrales auditivos en poblaciones no colaboradoras, tales como neonatos, lactantes o individuos con graves afecciones del neurodesarrollo.

La introducción protocolizada de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (ABR) en la década de 1970 transformó sustancialmente el diagnóstico otoneurológico. El ABR ofreció la capacidad de detectar el compromiso funcional del nervio auditivo y de las vías del tronco encefálico de forma previa a la disponibilidad clínica y la posterior masificación de la resonancia magnética nuclear con contraste de gadolinio⁽⁵⁾. De manera complementaria, la electrococleografía (ECoChG), restringida en

sus inicios al estudio electrofisiológico de la presión hidromecánica endolinfática en la enfermedad de Ménière, expandió notablemente su horizonte hacia la caracterización de las afecciones del nervio auditivo distal, el monitoreo intraoperatorio dinámico y la optimización funcional de la implantología coclear moderna⁽⁶⁾.

No obstante, la revolución contemporánea en biología molecular, genética y neurociencias auditivas ha puesto de manifiesto que la mera catalogación anatómica de una lesión resulta a todas luces insuficiente para explicar la complejidad y heterogeneidad de los fenotipos clínicos observados en la consulta otorrinolaringológica. El descubrimiento de mutaciones específicas que afectan canales iónicos en células ciliadas, proteínas de anclaje vesicular en la sinapsis neuroepitelial o la mielinización de las fibras axonales ha catalizado un cambio de paradigma hacia el diagnóstico fisiopatológico⁽⁷⁻¹⁰⁾. Bajo esta nueva óptica, las herramientas electrofisiológicas no solo delimitan el sitio presumible de la lesión, sino que desvelan el mecanismo molecular y bioeléctrico alterado, proporcionando la base científica indispensable para la implementación de la medicina de precisión en la práctica otorrinolaringológica y otoneurológica actual. En una era donde las terapias celulares, la terapia génica y los dispositivos bioelectrónicos avanzados están emergiendo, el mapeo electrofisiológico ultrapreciso es el único camino para emparejar la terapia correcta con el paciente correcto.

1. El cambio de paradigma: del diagnóstico topográfico al diagnóstico fisiopatológico

La clasificación de las hipoacusias y las afecciones de la vía auditiva ha operado tradicionalmente bajo

un esquema rígidamente anatómico. El daño se estratificaba de manera lineal en compartimentos estancos: coclear, retrococlear (nervio auditivo), tronco encefálico o cortical central. Si bien este mapa simplificado conserva su utilidad clínica e idoneidad para la identificación de patologías estructurales macroscópicas, tales como el schwannoma vestibular, meningiomas del ángulo pontocerebeloso, infartos de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA) o placas de desmielinización por esclerosis múltiple, resulta obsoleto frente a los hallazgos de la audiología molecular y genética.

La integración de la dimensión fisiopatológica permite desglosar un sitio anatómico aparente en múltiples entidades funcionales con etiologías, pronósticos y respuestas terapéuticas radicalmente disímiles. Por ejemplo, una disfunción localizada topográficamente en la cóclea puede responder a un fallo sensorial (pérdida de células ciliadas externas), a un defecto presináptico en el mecanismo de exocitosis de la célula ciliada interna o a una disrupción puramente estructural de los receptores postsinápticos. La Tabla 1 esquematiza esta convergencia conceptual que define la práctica neurootológica moderna.

Esta sofisticación diagnóstica impacta de manera directa en las decisiones terapéuticas. Un paciente con afectación coclear de perfil presináptico por mutación de otoferlina posee un nervio auditivo intacto; por ende, el uso de audífonos convencionales fracasará debido a la falta de sincronía sináptica, mientras que un implante coclear ofrecerá resultados excelentes al despolarizar eléctricamente el terminal postsináptico directamente, eludiendo la compuerta molecular dañada.

Tabla 1. Matriz de integración diagnóstica anatomo-fisiopatológica en el sistema auditivo

Diagnóstico topográfico	Dimensión fisiopatológica	Mecanismo fisiopatológico íntimo	Modelos y ejemplos clínicos
Coclear	Sensorial Periférico	Disfunción, daño ultraestructural o pérdida de células ciliadas externas (CCE) o internas (CCI).	Presbiacusia sensorial clásica, ototoxicidad inducida por aminoglucósidos o cisplatino, trauma acústico agudo o crónico.
Coclear	Presináptico neuroepitelial	Falla en los mecanismos de acoplamiento de calcio, anclaje, fusión vesicular o liberación del neurotransmisor en el polo basal de la CCI.	Espectro de la neuropatía auditiva por mutación exógena en el gen de la otoferlina (<i>OTOF</i> , <i>CACNA1D</i>) o sinaptopatías congénitas ^(7,8) .
Coclear/neural distal	Sináptico (Sinaptopatía)	Pérdida selectiva, desacoplamiento o desaferentación de los terminales aferentes (<i>ribbon synapses</i>) sin muerte celular de la CCI.	Hipoacusia oculta (<i>hidden hearing loss</i>) secundaria a sobreexposición crónica a ruido recreacional/industrial o envejecimiento metabólico ⁽⁹⁾ .
Retrococlear	Neural conductivo	Bloqueo de la conducción axonal por compresión mecánica extrínseca, desmielinización inmunomediada o compromiso intrínseco del axón.	Schwannoma vestibular, neuropatías auditivas de perfil postsináptico, mutaciones del gen de la atrofia óptica 1 (<i>OPA1</i>), esclerosis múltiple ⁽¹⁰⁾ .
Tronco Encefálico	Central de conducción rápida	Disrupción de la sincronía neural de campo lejano, retraso sináptico y alteración de la transmisión bioeléctrica en núcleos del tronco.	Enfermedades desmielinizantes del tallo, lesiones vasculares de la microcirculación pónica, gliomas de tronco, troncoencefalitis.
Cortical/subcortical	Central integrativo	Defectos en el procesamiento temporal de la señal, la decodificación fonémica de la palabra y el análisis del habla en ambientes acústicos adversos.	Trastorno del procesamiento auditivo central (CAPD) idiopático infantil, envejecimiento cognitivo central, secuelas de eventos isquémicos corticales.

2. ElectrocoCLEografía (ECochG): micro-fónico coclear, potencial de sumación y potencial de acción compuesto

2.1. Dinámica bioeléctrica avanzada de los potenciales cocleares y neurales distales

La electrocoCLEografía (ECochG) es la técnica electrofisiológica diseñada de manera específica para captar, aislar y registrar los potenciales bioeléctricos generados en el receptor neuroepitelial coclear y en la porción más distal e intratemporal del nervio auditivo (VIII par craneal) en respuesta a un estímulo sonoro transitorio o continuo. Desde las observaciones iniciales de las corrientes de acción cocleares descritas por Wever y Bray en la primera mitad del siglo XX, la ECochG ha evolucionado desde el laboratorio experimental hasta consolidarse como una prueba clínica de alta resolución temporal y espacial^(11, 12). La señal electrofisiológica obtenida de la ECochG se descompone vectorialmente en tres componentes bioeléctricos marcadamente diferenciados en su origen celular:

1. **Microfónico coclear (MC):** Es un potencial de corriente alterna (AC) que carece de periodo de latencia verdadero y reproduce con fidelidad la frecuencia, la fase y la forma de onda del estímulo acústico presentado. Es generado primordialmente por las corrientes de transducción mecanoeléctrica que atraviesan los canales de las membranas de los estereocilios en las células ciliadas externas (CCE). Su amplitud depende de la integridad estructural de la membrana basilar y de la fuerza electromotriz de la estría vascular (potencial endococlear). Clínicamente, la persistencia intacta del MC al invertir la polaridad del estímulo (lo que cancela los artefactos eléctricos pero mantiene la respuesta biológica desfasada 180 grados) es un indicador inequívoco de la viabilidad de la electromotilidad y de la amplificación coclear periférica.
2. **Potencial de sumación (PS):** Es un potencial de corriente continua (DC) de polaridad dependiente de la frecuencia y la intensidad del estímulo, que representa una respuesta asimétrica, no lineal y rectificadora de la cóclea. Refleja la envolvente de la deformación mecánica de la membrana basilar durante el desplazamiento hidrodinámico. Se origina predominantemente en las células ciliadas internas (CCI) en respuesta a la flexión de sus cilios por las fuerzas de cizallamiento de la linfa, y en menor grado, en las CCE. Su amplitud es directamente proporcional al grado de distorsión mecánica o gradiente de presión intrínseco del

sistema hidromecánico coclear, sirviendo como un sensor electrofisiológico de la homeostasis de los fluidos internos.

3. **Potencial de acción compuesto (PAC):** Es la representación bioeléctrica de la descarga sincrónica de las fibras aferentes mielinizadas del nervio auditivo (neuronas tipo I del ganglio espiral), específicamente de aquellas localizadas en la espira basal de la cóclea. Aparece temporalmente como una onda bifásica negativa (denominada N1, morfológicamente idéntica a la onda I del ABR) con una latencia de aproximadamente 1.5 milisegundos tras un estímulo clic de alta intensidad. El PAC representa el inicio formal de la codificación y transmisión neural de la señal acústica hacia el sistema nervioso central, y su amplitud está ligada a la cantidad de fibras nerviosas reclutadas y al grado de sincronía sináptica alcanzado en la hendidura.

2.2. Aplicaciones contemporáneas, la optimización matemática del índice PS/PAC y variables técnicas de registro

El análisis clínico clásico de la ECochG se ha fundamentado históricamente en la relación cuantitativa de amplitud o de área entre el PS y el PAC (índice PS/PAC). En situaciones patológicas caracterizadas por hidrops endolinfático (como la enfermedad de Ménière clásica o secundaria), la acumulación anómala y progresiva de endolinfa altera severamente las propiedades mecánicas de la membrana basilar, sesgando su posición anatómica de reposo hacia la rampa timpánica. Este desplazamiento asimétrico incrementa de forma anómala la distorsión operativa de las CCI, provocando un aumento desproporcionado en la amplitud del PS.

Clínicamente, el método de registro influye críticamente en los valores normativos:

- **Registro transtimpánico (TT):** Se realiza mediante la colocación de una aguja-electrodo de teflón o platino que atraviesa la membrana timpánica previa anestesia tópica (fenol o xilocaína en *spray*) y se asienta directamente sobre el promontorio coclear, cerca de la ventana redonda. Ofrece la mayor relación señal/ruido del mercado electrofisiológico, con amplitudes de PAC que pueden superar los 20-30 microvoltios. Bajo este método, se consideran patológicos los índices de amplitud PS/PAC superiores a 0.40 o relaciones de áreas integradas mayores a 1.9.
- **Registro extratimpánico (ET):** Emplea electrodos de contacto no invasivos colocados sobre la su-

perficie externa de la membrana timpánica (electrodos tipo *TM-Wick*) o en la pared del conducto auditivo externo (*Tiptrode* o electrodo de copa). Si bien elimina el discomfort del paciente, la señal se atenúa de forma drástica por la distancia y la impedancia de los tejidos, lo que reduce la amplitud del PAC a menos de 1 microvoltio. En registros extratimpánicos, el punto de corte normativo para la sospecha de hidrops se sitúa habitualmente en un índice de amplitud superior a 0.35. El clínico moderno debe comprender que la interpretación aislada del índice de amplitud puede inducir a falsos positivos si el PAC se encuentra deprimido por una pérdida auditiva de alta frecuencia de origen neurosensorial, por lo que el análisis del área bajo la curva del complejo PS-PAC ha ganado un peso metodológico definitivo en revistas indexadas.

2.3. El renacimiento de la ECochG: monitorización dinámica intraoperatoria en la implantología coclear

La audiolología y la otocirugía contemporáneas han impulsado un verdadero renacimiento de la ECochG a través de su aplicación sistemática en la monitorización intraoperatoria en tiempo real durante la cirugía de implante coclear⁽⁶⁾. Tradicionalmente, la inserción del haz de electrodos en la rampa timpánica se realizaba de manera ciega respecto al estado funcional del oído interno, lo que conllevaba el riesgo de inducir trauma mecánico intracoclear destructivo (perforación de la membrana basilar, luxación de la escala, disrupción de la estría vascular o cizallamiento directo de las CCI remanentes).

Mediante el uso de plataformas integradas de *software*, es posible realizar una **ECochG intracoclear en tiempo real** utilizando el propio implante coclear como electrodo de registro. Mientras el cirujano introduce paulatinamente la guía de electrodos a través de la cocleostomía o de la ventana redonda, un auricular de inserción entrega de forma continua un estímulo acústico de baja frecuencia (habitualmente tonos puros de 250 Hz o 500 Hz a intensidades elevadas de 90-100 dB HL). Los contactos metálicos del electrodo detectan los voltajes del MC y del PAC directamente dentro de la rampa timpánica. Un sistema de telemetría de respuesta neuronal envía estos datos a una pantalla en el quirófano. Cualquier caída abrupta o atenuación progresiva (superior al 30% de la línea de base) en la amplitud del MC o del PAC funciona como una alerta temprana y crítica para el otocirujano, indicando un contacto mecánico indebido contra las estructuras internas

de la cóclea. Esta retroalimentación inmediata permite al cirujano detener la inserción, aspirar fluidos, modificar la velocidad de empuje, alterar el ángulo de ataque o cambiar el vector de introducción del electrodo antes de que el daño estructural sea irreversible. Múltiples ensayos clínicos prospectivos multicéntricos han demostrado de forma inequívoca que la monitorización mediante ECochG intraoperatoria eleva significativamente las tasas de preservación de la audición residual postoperatoria, lo que abre las puertas a la estimulación electroacústica híbrida (EAS)^(17, 18).

2.4. La ECochG como biomarcador de la sinaptopatía coclear y diagnóstico diferencial del espectro de la neuropatía auditiva

La aplicación de la ECochG al estudio ultraestructural de la sinaptopatía coclear representa uno de los hitos científicos más relevantes de la última década en la subespecialidad. Cuando se produce una desaferentación o pérdida selectiva de las conexiones sinápticas entre las CCI y las neuronas ganglionares tipo I (generalmente por trauma acústico crónico acumulativo o por el proceso de senescencia biológica), la sincronización bioeléctrica inicial colapsa. Al registrar una ECochG en estos pacientes, se observa una reducción drástica y selectiva de la amplitud del PAC (onda N1), mientras que el potencial de sumación (PS) permanece inalterado o incluso hipertrofiado debido a la falta de retroalimentación inhibitoria neural eferente.

Este perfil electrofisiológico es la clave para desentrañar la paradoja de la «hipoacusia oculta» o *hidden hearing loss*⁽¹³⁻¹⁵⁾. Los pacientes acuden a la consulta refiriendo una incapacidad persistente y angustiante para discriminar el habla en entornos ruidosos o restaurantes, pero exhiben una audiometría tonal convencional con umbrales rigurosamente normales (0 a 15 dB HL) y otoemisiones acústicas perfectas. Al aplicar la ECochG, el hallazgo de un índice PS/PAC anormalmente elevado provocado no por un aumento del PS como en el Ménière, sino por una caída crítica en el voltaje del PAC, desenmascara la pérdida de la densidad de fibras nerviosas reclutables. Asimismo, en el espectro de la neuropatía auditiva (ANS), la ECochG permite un diagnóstico diferencial preciso: un microfónico coclear masivo de configuración invertida que persiste a lo largo de varios milisegundos en ausencia absoluta de PAC confirma un defecto localizado en el polo presináptico de la CCI, aislando la patología de los cuadros de desmielinización axonal pura del VIII par craneal⁽³²⁾.

3. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (ABR)

3.1. Fundamentos neurofisiológicos avanzados, biofísica del registro y la teoría contemporánea de los generadores múltiples

Desde su descripción inicial e hitos metodológicos reportados por Don Jewett y John Williston en 1971, el potencial evocado auditivo de tronco cerebral (ABR) se ha consolidado como el estándar de oro absoluto dentro de la electrofisiología auditiva clínica y de investigación^(3,5). El ABR es un potencial transitorio de campo lejano que registra las fluctuaciones sincrónicas de voltaje electroencefalográfico generadas a lo largo de la porción extracoclear de la vía auditiva subcortical dentro de una ventana temporal crítica de 10 a 12 milisegundos inmediatamente posteriores a la presentación de un estímulo acústico breve de tipo transitorio. La enorme robustez clínica y la ubicuidad diagnóstica de esta técnica residen en su extraordinaria reproducibilidad intra-individual y en su total y absoluta independencia del estado de atención, alerta, vigilia, sueño o sedación farmacológica del paciente. Esta propiedad biológica única lo convierte en el instrumento ideal e insustituible para la evaluación audiológica objetiva de poblaciones complejas o no colaboradoras, tales como neonatos, lactantes, pacientes con trastornos del espectro autista (TEA), afecciones severas del neurodesarrollo o cuadros clínicos de simulación o compensación laboral.

La biofísica del registro del ABR se fundamenta en la captura de potenciales eléctricos de muy baja amplitud (del orden de 0.1 a 1 microvoltio) que se encuentran embebidos dentro de la actividad bioeléctrica cerebral y muscular basal (cuyo voltaje oscila entre los 10 y los 100 microvoltios). Para aislar esta señal, los sistemas contemporáneos emplean amplificadores diferenciales de alta impedancia con un rechazo de modo común superior a 110 dB, sistemas de filtrado analógico y digital pasabanda (habitualmente configurados entre 100 y 3000 Hz para minimizar la contaminación de ondas lentas corticales y el ruido de la línea de corriente de 50/60 Hz), y algoritmos de promediación proactiva que discriminan y descartan aquellos barridos contaminados por artefactos miogénicos que exceden un umbral crítico de voltaje (comúnmente ± 25 microvoltios). La tasa de estimulación es otra variable biofísica de primer orden: frecuencias de presentación bajas (entre 11 y 21 estímulos por segundo) optimizan la recuperación metabólica de las sinapsis y la nitidez morfológica de las ondas, mientras que tasas elevadas (superiores a 61 u 81 estímulos por

segundo) estresan la homeostasis sináptica y se emplean específicamente para evaluar la fatiga neural y la conducción central.

El modelo neurofisiológico contemporáneo ha superado definitivamente la antigua concepción lineal y simplista que asignaba de forma matemática y unívoca una única estructura anatómica macroscópica a cada onda individual del trazado del ABR. Hoy se comprende, gracias a estudios de registro intracraneal directo durante cirugías de fosa posterior y a modelos matemáticos de dipolos eléctricos, que cada deflexión representa la suma espacial y la interferencia constructiva de voltajes procedentes de generadores múltiples, paralelos y superpuestos que se activan de manera sincrónica a lo largo del tallo cerebral:^(19, 21)

- **Onda I:** Refleja de forma exclusiva y pura el potencial de acción compuesto de la porción más distal y extralaberíntica del nervio auditivo (VIII par craneal) inmediatamente después de su emergencia de la lámina espiral y tras la activación sináptica de la CCI. Es el equivalente directo en registro de superficie del PAC obtenido en la electrococcleografía. Su latencia absoluta es el punto cero de la conducción neural ascendente.
- **Onda II:** Se genera primordialmente en la porción proximal, intracraneal e intraaxial del nervio auditivo, justo en su trayecto dentro del conducto auditivo interno y antes de su ingreso formal al tronco encefálico a través del ángulo pontocerebeloso. Posee una alta variabilidad anatómica y morfológica, por lo que su relevancia diagnóstica aislada es limitada, de modo que se fusiona frecuentemente con la onda I en pérdidas periféricas.
- **Onda III:** Representa la actividad sincrónica y la descarga postsináptica de la primera estación de relevo central del sistema auditivo, localizada en el complejo de los núcleos cocleares (ventral y dorsal) en la unión bulbopontina. Las alteraciones aisladas en su latencia o su desaparición selectiva apuntan a patologías que comprometen la entrada al tallo cerebral bajo.
- **Onda IV:** Surge de la activación neural densa del complejo olivar superior y de las decusaciones de las fibras ascendentes que conforman el cuerpo trapezoide y el lemnisco lateral en el puente bajo. Debido a su extrema proximidad anatómica y temporal con las estructuras adyacentes, aparece con gran frecuencia fusionada o montada en el flanco ascendente de la onda posterior, conformando el complejo morfológico onda IV-V.

- **Onda V:** Es la deflexión más estable, prominente, robusta y resistente a la atenuación del estímulo de todo el trazado del ABR. Su origen electrofisiológico principal se localiza en las estructuras neuronales del lemnisco lateral en su porción alta y en la terminación sináptica dentro del núcleo del colículo inferior (mesencéfalo). Debido a que esta estructura procesa información de forma bilateral y posee una densa organización tonotópica, su persistencia a intensidades críticas sumamente bajas (cercasas a 0 dB nHL en sujetos normoyentes) la convierte en la métrica de elección indiscutible para determinar el umbral electrofisiológico subcortical.

3.2. Parámetros de análisis cuantitativo, variabilidad normativa y factores de confusión clínica

La interpretación rigurosa de un trazado de ABR en el contexto editorial de una revista indexada exige el análisis estricto y la medición milimétrica de cuatro variables cuantitativas interconectadas:

1. **Latencias absolutas:** Representan el tiempo exacto cronometrado en milisegundos desde el inicio de la entrega del estímulo acústico en el transductor hasta el vértice superior o pico de cada onda (Latencia de I, III y V). Su prolongación sistemática es el signo primario de retraso en la conducción axónica, desmielinización o desincronización neural de campo lejano.
2. **Intervalos interpicos o tiempos de conducción central:** Son restas matemáticas directas que evalúan la velocidad de transmisión entre los diferentes segmentos de la vía. El intervalo **I-III** mide el tiempo de conducción periférico-central primario (desde el nervio distal hasta el tronco cerebral bajo); el intervalo **III-V** evalúa la conducción intrínseca y el tiempo sináptico del tronco cerebral superior (desde el puente al mesencéfalo); y el intervalo **I-V** representa el tiempo de conducción central global del tallo encefálico.
3. **Diferencia interaural de la latencia de la onda V (ΔILV):** Es la comparación matemática directa de la latencia absoluta de la onda V entre ambos oídos tras una estimulación homóloga a igual intensidad. Valores superiores a 0.2 ms en presencia

de una audición periférica simétrica o corregida constituyen el criterio de sospecha otoneurológica unilateral más sensible y robusto en la clínica.

4. **Relación de amplitud V/I:** Evalúa el cociente entre la amplitud pico a pico de la onda V (medida desde su vértice superior hasta el fondo de la onda negativa concomitante, u onda IVa) y la de la onda I. En condiciones de normalidad fisiológica, debido al fenómeno de divergencia y amplificación de las vías ascendentes centrales, la onda V es notablemente mayor que la onda I (relación >1.0). Una inversión drástica de este cociente (relación <0.5) o una reducción crítica y aislada del voltaje de la onda I con conservación de la onda V es un indicador clásico de sinaptopatía coclear o daño selectivo de fibras de alto umbral y baja tasa de descarga espontánea^(8, 20).

Los valores de referencia universales dependen intrínsecamente de factores tanto técnicos como biológicos, lo que configura variables de confusión que el clínico debe controlar rigurosamente. Entre los factores biológicos, el sexo influye debido a las diferencias en las dimensiones anatómicas del cráneo y la longitud del axón: las mujeres exhiben latencias absolutas más cortas e intervalos interpicos más compactos (aproximadamente 0.2 ms menores) que los hombres. La edad es otra variable de primer orden: en neonatos y lactantes menores de 18 a 24 meses, debido a la mielinización incompleta del VIII par y del tronco cerebral, así como a la inmadurez sináptica del colículo, las latencias absolutas de las ondas III y V se encuentran fisiológicamente prolongadas, y el intervalo I-V puede alcanzar valores normales de hasta 5.0 o 5.5 ms, compactándose progresivamente con el desarrollo^(21, 23). La temperatura corporal es un factor crítico y frecuentemente ignorado en unidades de cuidados intensivos o quirófanos: la hipotermia prolonga las latencias de forma lineal a razón de aproximadamente 0.2 ms por cada grado Celsius de descenso por debajo de la temperatura corporal central normal debido a la ralentización de la conducción axónica y al retraso en la liberación de neurotransmisores a nivel sináptico. La Tabla 2 recoge de forma sistemática los rangos normativos universales para la población adulta joven.

Tabla 2. Parámetros normativos universales de latencias e intervalos interpicos para estímulo clic de alta intensidad (80–90 dB nHL) a una tasa de 11.1 c/s

Componente electrofisiológico	Latencia absoluta esperada (ms)	Intervalo interpico analizado	Rango clínico normal (ms)	Significado fisiológico
Onda I	1.5–1.8	Intervalo I-III	2.0–2.4	Conducción en el segmento periférico y entrada al tronco bajo.
Onda III	3.5–3.9	Intervalo III-V	1.8–2.2	Conducción sináptica e intrínseca en el tronco medio y superior.
Onda V	5.5–6.0	Intervalo I-V	4.0–4.5	Tiempo de conducción central global (nervio coclear a mesencéfalo).

3.3. Diagnóstico neurootológico avanzado de lesiones retrococleares estructurales: del schwannoma vestibular a las enfermedades desmielinizantes

Durante más de tres décadas de práctica clínica, el ABR representó la técnica de cribado de primera línea e insustituible ante la sospecha clínica de un schwannoma vestibular (neurinoma del acústico) u otra masa ocupante de espacio localizada en el ángulo pontocerebeloso o en el conducto auditivo interno. Los criterios electrofisiológicos clásicos de patología retrococlear estructural de perfil conductivo incluyen de forma mandatoria: la prolongación del intervalo interpico I-V o I-III por encima de dos desviaciones estándar respecto a la norma del laboratorio; el aumento patológico de la diferencia interaural de la latencia de la onda V ($\Delta ILV > 0.2$ ms); o la desorganización destructiva completa del trazado electrofisiológico a altas intensidades, caracterizada por la persistencia única y aislada de la onda I (que confirma la indemnidad del receptor coclear periférico) con la desaparición abrupta y total de las ondas tardías III y V⁽²²⁾.

No obstante, en el ecosistema actual de la medicina de precisión y la alta disponibilidad tecnológica, la sensibilidad del ABR decae de forma drástica (situándose por debajo del 45-50%) cuando se enfrenta al desafío diagnóstico de tumores milimétricos, de perfil puramente intracanalicular o con tamaños inferiores a 1 cm de diámetro mayor. En estos escenarios microtumores, las fibras nerviosas remanentes y no comprimidas son capaces de mantener una sincronía de descarga de campo lejano suficiente como para generar un trazado morfológicamente normal, induciendo a falsos negativos. Por esta razón, la resonancia magnética nuclear (RMN) de alta resolución enfocada en conductos auditivos internos con secuencias ponderadas en T2 de capa fina (FIESTA o CISS) y secuencias T1 con contraste paramagnético de gadolinio se mantiene firmemente como el estándar de oro para el diagnóstico y de certeza absoluta.

El ABR clínico ha sido reubicado y revalorizado en los algoritmos actuales como una herramienta complementaria de un valor funcional incalculable: permite objetivar el impacto fisiopatológico real de la compresión tumoral sobre la conducción nerviosa, monitorizar de forma intraoperatoria la preservación funcional del nervio coclear durante la resección tumoral por abordajes de fosa media o retrospectivos, y realizar el mapeo de la integridad neural y de la sincronización sináptica en pacientes que presentan asimetrías audiométricas marca-

das pero cuyas imágenes de neuroimagen resultan negativas o dudosas, lo que orienta el diagnóstico hacia neuropatías o enfermedades desmielinizantes centrales como la esclerosis múltiple.

3.4. El ABR en la hipoacusia neonatal e infantil: del cribado universal automatizado al diagnóstico por frecuencias específicas mediante estímulos chirp y tone burst

El papel estratégico del ABR en la práctica otorrinolaringológica y pediátrica contemporánea es fundamental y constituye el eje de las políticas de salud pública orientadas a la prevención de la discapacidad auditiva y el retraso del lenguaje. El ABR automatizado (AABR), que utiliza algoritmos matemáticos avanzados basados en la detección estadística de ondas mediante comparación de plantillas preestablecidas y análisis de coherencia de fase, constituye el núcleo técnico indiscutible de los programas de detección temprana de la hipoacusia neonatal (cribado auditivo universal) implementados en las maternidades modernas. Su aplicación obligatoria antes del primer mes de vida permite identificar de forma oportuna no solo pérdidas auditivas neurosensoriales de perfil coclear, sino, de manera crítica, cuadros del espectro de la neuropatía auditiva que escaparían por completo si el cribado se realizara de forma exclusiva mediante otoemisiones acústicas (OEA)⁽²³⁾.

Cuando un neonato falla en las pruebas de cribado repetidas, el algoritmo clínico exige la transición inmediata hacia el ABR diagnóstico de alta resolución para la caracterización fenotípica de la hipoacusia y la posterior selección y adaptación precisa de audífonos convencionales o la planificación de un implante coclear antes del sexto mes de vida. En este escenario reconstructivo, el estímulo clic convencional —un pulso eléctrico transitorio de 100 microsegundos de duración— resulta clínicamente insuficiente para dibujar una curva audiométrica útil. Debido a su perfil acústico de banda ancha y a la hidrodinámica de la cóclea, el clic estimula de forma global y preferente el sector de las frecuencias agudas (entre 2000 y 4000 Hz) localizado en la espira basal, dejando las frecuencias medias y graves sin evaluar.

Para solventar esta limitación metodológica, la audiología moderna emplea dos familias de estímulos avanzados:

- **Estímulos tone burst:** Son tonos breves y sintonizados que constan de un número fijo de ciclos (habitualmente ciclos configurados en meseta y

rampas con ventanas matemáticas de Blackman o Linear) que concentran la energía acústica en una banda de frecuencia específica. Permiten determinar los umbrales electrofisiológicos individuales para las frecuencias esenciales del espectro lingüístico: 500, 1000, 2000 y 4000 Hz. Su principal limitación técnica es que, al estrechar la banda frecuencial, el estímulo pierde definición temporal en el dominio del tiempo, lo que degrada la sincronía neural y reduce la amplitud de la onda V a intensidades cercanas al umbral.

- **Estímulos tipo chirp de banda limitada (CE-chirp):** Representan una de las mayores innovaciones biofísicas de los últimos años. El chirp es un estímulo diseñado informáticamente que entrega las bajas frecuencias (graves) unos milisegundos antes que las altas frecuencias (agudas). Esta sincronización temporal compensa de forma exacta el retraso de propagación de la onda viajera hidrodinámica dentro de la cóclea, lo que logra que todas las regiones de la membrana basilar, desde el ápex hasta la base, alcancen su punto de máxima deflexión e introduzcan sus descargas neuronales de forma **estrictamente simultánea**⁽²⁴⁾. Como consecuencia directa de esta alineación temporal perfecta de campo lejano, la onda V del ABR registra amplitudes notablemente mayores (hasta el doble de tamaño que con un clic convencional), lo que facilita de forma drástica la identificación visual y estadística del umbral electrofisiológico real a intensidades críticamente bajas, reduce a la mitad el tiempo de examen y optimiza la precisión de la adaptación protésica infantil en el marco de la audiología de precisión.

4. Potenciales evocados auditivos de latencia media (MLR)

4.1. Neurofisiología de la transición tálamo-cortical, cronología de registro y la caracterización analítica de la onda Pa

Los potenciales evocados auditivos de latencia media (MLR) recogen y analizan los cambios electroencefalográficos sincrónicos y compuestos que ocurren en una ventana cronológica y temporal intermedia del procesamiento auditivo, situada de forma exacta inmediatamente después de las respuestas subcorticales del tronco cerebral y antes de la emergencia de los grandes potenciales corticales tardíos u ondas endógenas cognitivas. Cronológicamente, mientras que la electrocoqueografía opera entre los 0 y 5 ms y el ABR delimita su actividad entre 1 y 10 ms, los MLR despliegan su mapa bioeléctrico en un intervalo situado entre los 10 y los 80

milisegundos posteriores a la presentación del estímulo acústico. Descritos originalmente en la literatura científica por Geisler y colaboradores en 1958 y refinados en su caracterización y utilidad clínica mediante los trabajos pioneros de Mendel, Kraus y Picton, los MLR marcan la transición formal entre la conducción neural elemental periférica y las primeras fases complejas del análisis y decodificación cortical del sonido⁽²⁵⁻²⁷⁾.

A diferencia del ABR, cuyo análisis se limita a los fenómenos de sincronización neural rápida de campo lejano procedentes de estructuras axonales subcorticales, los MLR reflejan la activación bioeléctrica integrada y el procesamiento sináptico del tálamo auditivo (específicamente del núcleo del cuerpo geniculado medial) de las densas proyecciones que conforman las radiaciones auditivas talamocorticales y de las capas neuronales profundas (capas III y IV) de la corteza auditiva primaria (áreas de Brodmann 41 y 42, localizadas anatómicamente en la circunvolución de Heschl)⁽²⁸⁾. Por esta razón, constituyen un puente fisiológico y fisiopatológico invaluable para interrogar la integridad de las vías auditivas centrales altas.

La morfología clásica y reproducible de un trazado de MLR consta de una sucesión consecutiva de deflexiones negativas y positivas que se identifican mediante una nomenclatura estandarizada:

- **Onda Na:** Es la primera deflexión negativa del complejo, que aparece con una latencia aproximada de 15 a 30 milisegundos. Marca la llegada inicial del flujo de información aferente ascendente a los niveles talámicos y subcorticales altos. Exhibe una variabilidad morfológica moderada entre sujetos normoyentes.
- **Onda Pa:** Constituye el componente clínicamente más valioso, robusto y extensamente estudiado de todo el trazado de los MLR. Aparece como una deflexión positiva prominente con una latencia media que oscila entre los 25 y los 40 milisegundos. Su amplitud y nitidez morfológica están vinculadas de forma directa y unívoca al grado de desarrollo, maduración estructural y sincronía sináptica del eje tálamo-cortical. Es el componente de elección para evaluar la integridad de la corteza temporal.
- **Onda Nb:** Es la segunda deflexión negativa, con una latencia situada entre los 40 y 50 milisegundos. Muestra fluctuaciones morfológicas marcadas impuestas por variables del estado interno del sujeto, por lo que su utilidad diagnóstica independiente es menor.

- **Onda Pb (u onda P50):** Es una deflexión positiva tardía que aparece entre los 50 y 80 milisegundos. Se encuentra en la frontera temporal de los potenciales corticales tardíos y se correlaciona con mecanismos de filtrado sensorial o *sensory gating*, reflejando la capacidad del cerebro para atenuar de forma activa estímulos acústicos redundantes o irrelevantes.

Los generadores neuroatómicos de este complejo bioeléctrico no deben interpretarse de ninguna manera como núcleos aislados o estructuras anatómicas puras; representan la descarga sincrónica de extensas redes neuronales y bucles de retroalimentación tálamo-corticales recíprocos. Estudios experimentales avanzados que emplearon registros intracraneales con electrodos subdurales y modelos matemáticos de reconstrucción de fuentes corticales han demostrado de forma concluyente que el componente Pa refleja la transición crítica desde una representación neural lineal altamente sincrónica hacia una codificación cortical distribuida y notablemente más compleja de las características acústicas del estímulo.

4.2. Condicionantes técnicos del registro, montaje electroencefalográfico y la severa susceptibilidad al estado de conciencia y la sedación

La obtención clínica de un trazado de MLR de alta fidelidad y libre de contaminación exige el cumplimiento estricto de directrices metodológicas específicas debido a las características biofísicas de la señal. El montaje electroencefalográfico estándar sitúa los electrodos activos en el vértex (Cz) o en áreas corticales frontales medias (Fz) siguiendo el sistema internacional 10-20, ubicando los electrodos de referencia en las mastoides ipsi y contralaterales (M1, M2) o en los lóbulos auriculares (A1, A2). Debido a que las frecuencias que componen los MLR son significativamente más bajas que las del ABR, los filtros del amplificador deben reconfigurarse ampliando la banda de paso, habitualmente entre un límite inferior de 10 Hz (para no atenuar las componentes lentas de la onda Pa) y un límite superior de 250 o 300 Hz.

Esta configuración técnica introduce una variable de confusión y un desafío metodológico mayor: la extrema susceptibilidad a la contaminación por artefactos miogénicos procedentes de la musculatura craneofacial, especialmente la actividad contráctil tónica y fásica del músculo temporal, masetero y de la musculatura cervical posterior. Una contracción mínima de la mandíbula o un parpadeo gene-

ran potenciales miogénicos en la misma ventana de latencia (20-50 ms) con amplitudes que duplican o triplican a la onda Pa biológica, distorsionando por completo el registro y provocando falsas interpretaciones de normonivel o patología. Por ende, el paciente debe permanecer en un estado de relajación muscular absoluta, preferentemente recostado en una camilla ergonómica en un ambiente en total penumbra y con atenuación acústica rigurosa.

A diferencia del ABR, cuya estabilidad es inmune a las fluctuaciones electroencefalográficas del sujeto, los MLR muestran una dependencia crítica del estado funcional cerebral y del nivel de conciencia del paciente⁽²⁶⁾. El grado de sincronía tálamo-cortical y la modulación de las compuertas sinápticas centrales decaen de forma drástica y predecible durante el sueño profundo de ondas lentas (fases N2 y N3 del sueño no REM). Bajo estas condiciones fisiológicas, la onda Pa experimenta una atenuación severa en su amplitud, prolonga sustancialmente su latencia o puede desaparecer por completo de forma fisiológica en sujetos normoyentes.

Esta misma abolición o distorsión morfológica ocurre bajo los efectos de la práctica totalidad de los fármacos utilizados habitualmente para la sedación clínica y la anestesia general (tales como el propofol, los barbitúricos y los gases anestésicos halogenados inhalatorios como el sevoflurano), con la única excepción relativa de la ketamina en dosis controladas. Esta característica neurofisiológica representa una limitación metodológica y diagnóstica mayor que restringe y condiciona el empleo protocolar rutinario de los MLR en la práctica audiológica infantil: dado que los lactantes y niños pequeños con sospecha de hipoacusia o trastornos neurológicos requieren con gran frecuencia el uso de sedación farmacológica para garantizar la inmovilidad durante las pruebas electrofisiológicas, el registro simultáneo de los MLR arrojaría trazados falsamente patológicos o ausentes, limitando su aplicación a niños mayores o adultos capaces de mantenerse en vigilia quieta y relajada.

4.3. Aplicaciones emergentes en la audiología de precisión: diagnóstico del CAPD, monitorización de la plasticidad post-implante coclear y biomarcadores en investigación

Pese a las exigencias metodológicas y a las limitaciones impuestas por el estado de conciencia, las aplicaciones contemporáneas de los MLR se posicionan en la vanguardia de la neuroaudiología y de la medicina auditiva personalizada, aportando información que ninguna otra prueba subcortical



puede proveer proveer, de allí que resulta práctico observar la siguiente Tabla 3 para diferenciar el estado actual de conceptos:

1. Evaluación objetiva y diagnóstico de los trastornos del procesamiento auditivo central (CAPD): En niños, adultos o pacientes geriátricos que acuden a la consulta refiriendo una incapacidad persistente, limitante y angustiante para comprender el habla en entornos acústicamente complejos (como restaurantes, aulas escolares o ambientes con ruido competitivo masivo) pero que exhiben una audiometría tonal convencional rigurosamente normal, los MLR revelan de forma sistemática prolongaciones patológicas en la latencia absoluta de la onda Pa o asimetrías críticas en la amplitud interhemisférica al comparar registros tomados sobre las cortezas temporales derecha e izquierda (C3 y C4). Estos hallazgos documentan de forma objetiva fallos en los mecanismos centrales de integración binaural, discriminación de características temporales del sonido y decodificación de señales complejas. No obstante, el clínico debe comprender que ninguna alteración aislada de los MLR posee un valor patognomónico por sí sola; sus resultados deben integrarse de forma obligatoria dentro de una batería diagnóstica multidisciplinaria que incluya pruebas logaudiométricas con ruido enmascarador, pruebas dicóticas y evaluaciones neuropsicológicas completas⁽³³⁾.

2. Monitoreo de la plasticidad neuronal y validación de la rehabilitación auditiva: La onda Pa posee una notable sensibilidad a los fenómenos de plasticidad cerebral dependiente de la experiencia y es capaz de modificar su morfología, incrementar su amplitud y compactar su latencia en respuesta directa al entrenamiento auditivo formal, al aprendizaje perceptivo intensivo y al uso continuo de prótesis auditivas. En el campo de la implantología coclear pediátrica y del adulto, los MLR permiten documentar de forma objetiva y longitudinal el proceso neurobiológico de reorganización de la corteza auditiva primaria y la maduración funcional de las vías centrales tras la reinstauración del *input* sensorial provisto por el dispositivo electrónico⁽³⁴⁾. La monitorización de los cambios en la onda Pa sirve como una herramienta científica de validación para evaluar el éxito de los programas de rehabilitación logopédica y audiológica, lo que permite reajustar las estrategias de mapeo del implante en pacientes con bajo rendimiento.

Tabla 3. Conceptos consolidados y emergentes en el análisis de los MLR

Conceptos consolidados	Conceptos emergentes
Reflejo de actividad auditiva central temprana	Biomarcadores de plasticidad cerebral activa
Participación del eje tálamo-cortical	Monitoreo y seguimiento de rehabilitación auditiva
Onda Pa como componente clínico principal	Evaluación de la sinaptopatía coclear en investigación
Utilidad en la delimitación fisiológica central	Herramienta para la medicina auditiva personalizada

3. Biomarcador emergente en la investigación de la sinaptopatía coclear: Estudios experimentales avanzados sugieren que la pérdida selectiva de fibras auditivas de alto umbral y baja tasa de descarga espontánea —característica de la sinaptopatía coclear inducida por ruido o envejecimiento— degrada de forma cualitativa la fidelidad de la señal ascendente que es transmitida hacia las estaciones superiores tálamo-corticales. Al someter al sistema a tasas de estimulación aceleradas o al registrar los MLR en presencia de un ruido blanco enmascarador continuo, los pacientes con sospecha de sinaptopatía muestran un colapso prematuro en la amplitud de la onda Pa en comparación con sujetos control, posicionando a esta técnica como un candidato prometedor para conformar los futuros criterios diagnósticos universales de la hipoacusia oculta.

5. Potenciales auditivos de estado estable (ASSR)
5.1. Fisiología del dominio frecuencial, biofísica de la estimulación continua y generadores neuroanatómicos modulados

Los potenciales auditivos de estado estable (ASSR) representan una de las innovaciones tecnológicas y conceptuales más disruptivas dentro de la electrofisiología auditiva contemporánea, fundamentando su operación de forma exclusiva en el análisis matemático en el dominio de la frecuencia. A diferencia de las respuestas electrofisiológicas transitorias clásicas (tales como el ABR o la ECoG), las cuales requieren la presentación de un estímulo acústico breve y discreto separado por intervalos de tiempo lo suficientemente prolongados como para permitir que las poblaciones neuronales periféricas retornen a su estado bioeléctrico de reposo basal, los ASSR se evocan mediante la entrega continua, ininterrumpida y repetitiva de estímulos acústicos modulados periódicamente a tasas de presentación elevadas^(27, 28).

Cuando la frecuencia de modulación es lo suficientemente rápida (generalmente configurada en el rango clínico entre los 70 y los 110 Hz), los poten-

ciales de acción transitorios e individuales evocados por cada ciclo sucesivo del estímulo comienzan a superponerse en el tiempo de forma exacta con las respuestas de los ciclos precedentes. Esta convergencia temporal constructiva de campo lejano provoca que las ondas individuales se fusionen, dando origen a una única respuesta bioeléctrica continua, periódica y de configuración estrictamente sinusoidal. Esta señal sinusoidal permanece estable a lo largo del tiempo mientras el estímulo acústico mantenga inalteradas sus propiedades físicas de modulación⁽²⁸⁾.

La biofísica de la señal de los ASSR descansa sobre una arquitectura dual del estímulo acústico, compuesta por dos frecuencias esenciales que el clínico indexado debe discriminar con absoluto rigor metodológico:

1. Frecuencia portadora (*carrier frequency*): Es un tono puro continuo (por ejemplo, 500, 1000, 2000 o 4000 Hz) que determina de forma matemática exacta la región tonotópica y el sector coclear de la membrana basilar que va a ser estimulado periféricamente. Define la especificidad por frecuencia de la prueba.

2. Frecuencia de modulación (*modulation frequency*): Es la tasa o velocidad a la cual se modifican de forma periódica las características físicas (la amplitud, la frecuencia o una combinación de ambas denominada modulación exponencial) del tono portador. Esta frecuencia no es percibida de forma consciente por el paciente como un tono puro, sino como un zumbido o un batido rítmico continuo.

La relevancia neurofisiológica de la frecuencia de modulación radica en que el sistema auditivo subcortical procesa esta periodicidad y responde de forma sincrónica generando una descarga bioeléctrica masiva que replica de forma exacta la frecuencia de modulación elegida⁽²⁷⁾. Por ejemplo, si se presenta una frecuencia portadora de 1000 Hz modulada en amplitud a una tasa de 90 Hz, las neuronas del tronco cerebral dispararán sincrónicamente a una frecuencia de 90 Hz.

Los generadores neuroanatómicos que sustentan la emergencia de los ASSR varían de forma predecible de acuerdo con la tasa de modulación seleccionada por el examinador. Cuando se emplean frecuencias de modulación bajas (inferiores a los 40 Hz, típicamente en torno a los 20 Hz), las respuestas electrofisiológicas reflejan de manera predominante la activación integrada, el procesamiento sináptico y los bucles de retroalimentación de la corteza auditiva primaria y de los núcleos talámicos supe-

riores. Si bien estas respuestas de baja frecuencia poseen amplitudes robustas y conspicuas, exhiben una severa desventaja clínica: muestran una extrema susceptibilidad al estado de alerta, atención y vigilia del paciente, desapareciendo por completo o sufriendo atenuaciones críticas durante el sueño natural o bajo los efectos de cualquier agente sedante farmacológico.

Por el contrario, cuando se configuran tasas de modulación elevadas (superiores a los 75 u 80 Hz), el sitio principal de generación electrofisiológica se desplaza de forma selectiva hacia las estructuras neuronales del tronco cerebral superior e inferior, reclutando de manera preferente las poblaciones celulares del colículo inferior, del complejo olivar superior y de los núcleos cocleares⁽²⁸⁾. Estas respuestas de alta frecuencia de modulación poseen amplitudes menores (del orden de los nanovoltios), pero exhiben una extraordinaria estabilidad biológica frente a las fluctuaciones electroencefalográficas del sujeto, manteniéndose inalteradas e inmunes durante el sueño fisiológico profundo, el sueño inducido y la sedación controlada. Esta propiedad neurofisiológica única es la que viabiliza su uso clínico rutinario para la determinación objetiva de umbrales en la población infantil.

La mayor innovación metodológica de los ASSR reside en la erradicación definitiva del sesgo y la subjetividad inherentes a la interpretación visual del examinador. En lugar de obligar al clínico a buscar «ondas» o picos morfológicos en una pantalla con ruido de fondo, los sistemas contemporáneos digitalizan la señal captada por los electrodos de superficie y la someten en tiempo real a algoritmos matemáticos avanzados basados en la transformada rápida de Fourier (FFT). El *software* extrae la energía bioeléctrica registrada de forma matemática exacta en el *bin* correspondiente a la frecuencia de modulación del estímulo y la compara estadísticamente con el ruido electromiográfico y electroencefalográfico adyacente.

El sistema determina la presencia verdadera de la respuesta mediante pruebas estadísticas de alta potencia, tales como el análisis de coherencia de fase (que evalúa la consistencia del ángulo de fase de la respuesta a lo largo del tiempo) o el estadístico F (*F-test*, que analiza la relación de varianza entre la señal biológica y el ruido)⁽³⁰⁾. La respuesta se considera confirmada y presente de forma automática únicamente cuando la probabilidad estadística de que la señal observada sea producto del azar es inferior al 1% o al 5% ($p < 0.01$ o $p < 0.05$), dotando a la prueba de una objetividad científica absoluta

que cumple con las directrices más exigentes de las revistas biomédicas indexadas.

5.2. Modalidad multifrecuencia simultánea, modelado del perfil audiométrico objetivo y dinámica del reclutamiento coclear

La principal ventaja estratégica y operativa de los ASSR modernos en comparación con los protocolos tradicionales de ABR con estímulos específicos por frecuencia radica en su capacidad intrínseca para realizar estimulación multifrecuencia simultánea y bilateral. Los sistemas avanzados permiten presentar al paciente de forma concurrente en un solo oído, o de manera simultánea en ambos oídos, una mezcla o «combo» acústico compuesto por cuatro tonos portadores puros correspondientes a las frecuencias esenciales del mapa audiométrico: 500, 1000, 2000 y 4000 Hz. Para que el procesador matemático pueda aislar las respuestas de forma independiente, cada una de estas frecuencias portadoras se configura con una frecuencia de modulación única y estrictamente diferenciada (por ejemplo, para el oído derecho: 500 Hz modulado a 82 Hz, 1000 Hz a 86 Hz, 2000 Hz a 92 Hz y 4000 Hz a 98 Hz; aplicando tasas ligeramente distintas para el oído izquierdo)⁽³⁰⁾.

A pesar de que las ocho señales acústicas ingresan al conducto de forma simultánea y activan la hidrodinámica coclear de manera combinada, la membrana basilar realiza una separación tonotópica perfecta. Las estaciones neuronales del tronco cerebral procesan cada frecuencia de forma independiente y el analizador matemático separa simultáneamente las ocho respuestas mediante la FFT, aislando la energía de cada frecuencia de modulación en su propio *bin* espectral⁽³⁰⁾. Esta sofisticación técnica reduce drásticamente el tiempo de exploración clínica (hasta en un 75% en comparación con el ABR *tone burst* secuencial), permitiendo delinear un perfil audiométrico objetivo completo —un «electroaudiograma» bilateral de cuatro frecuencias— en una única y compacta sesión de registro.

La correlación matemática entre los umbrales de respuesta mínimos obtenidos mediante ASSR y los umbrales de la audiometría tonal conductual convencional ha sido ampliamente validada mediante estudios clínicos multicéntricos. Muestra una precisión y fiabilidad sobresalientes en las frecuencias medias y agudas (1000, 2000 y 4000 Hz). En la frecuencia grave de 500 Hz, la precisión diagnóstica decae ligeramente y muestra una mayor variabilidad (con desviaciones estándar que pueden ensancharse hasta los 15-20 dB). Esto se debe a la

dispersión de la onda viajera en la región apical de la cóclea, la cual requiere un mayor tiempo de tránsito hidrodinámico y recluta una menor densidad de fibras sincronizadas, sumado a la mayor contaminación por ruido ambiental e industrial de baja frecuencia que típicamente penetra en las cabinas de registro⁽²⁹⁾.

En sujetos con audición normal o pérdidas auditivas de perfil leve, los umbrales electrofisiológicos determinados por ASSR tienden a situarse por razones fisiológicas entre 10 y 15 dB por encima de los umbrales psicoacústicos conductuales reales (brecha de corrección). No obstante, el clínico moderno debe comprender una propiedad fundamental de la dinámica de los ASSR: esta brecha de corrección se reduce de forma drástica, llegando a ser inferior a los 5 dB o incluso a 0 dB, en pacientes que padecen hipoacusias sensorineurales de grado severo o profundo. Este fenómeno electrofisiológico está condicionado por el mecanismo patológico del reclutamiento coclear y la pérdida de la sintonía fina mediada por las CCE dañadas. Al desaparecer el control atenuador micromecánico, el crecimiento de la función de amplitud del ASSR se acelera exponencialmente a intensidades cercanas al umbral real, permitiendo una precisión matemática absoluta en la delimitación de la reserva auditiva residual.

5.3. Aplicaciones críticas en el protocolo pre-implante coclear pediátrico y adaptaciones protésicas de alta ganancia

En el escenario clínico de la valoración de lactantes y niños pequeños candidatos a implante coclear, el ASSR proporciona información diagnóstica crítica e insustituible que el ABR convencional con estímulo clic o chirp de banda ancha no posee la capacidad física de aportar. Los estimuladores y transductores clínicos empleados de forma rutinaria en las pruebas de ABR presentan limitaciones biofísicas insalvables cuando se enfrentan a intensidades extremas: por encima de los 90 o 95 dB nHL, el estímulo transitorio de tipo clic genera distorsión acústica masiva y saturación electromagnética del transductor, induciendo con gran frecuencia a la aparición de artefactos eléctricos que imitan respuestas biológicas o provocando una ausencia total de ondas audibles (trazados planos). Esto imposibilita por completo al otorrinolaringólogo discriminar si el paciente se encuentra frente a una hipoacusia de grado severo, una de grado profundo con restos funcionales, o una anacusia total verdadera.

Los ASSR, al emplear tonos portadores puros continuos, eluden la limitación de la saturación

transitoria y permiten la estimulación segura, selectiva y libre de artefactos a intensidades límites sumamente elevadas, alcanzando techos de hasta 110 o 120 dB HL⁽²⁸⁾. Esta propiedad faculta al especialista para constatar de forma objetiva la presencia de islas de audición residual o de reserva neural útil en las frecuencias graves o agudas de forma estrictamente aislada.

Este dato posee un valor incalculable para:

- La correcta selección del oído a implantar.
- La elección del diseño y longitud del haz de electrodos (guías flexibles y compactas para la preservación de restos auditivos frente a guías densas para osificaciones o anacusias).
- La programación y calibración inicial de los audífonos de alta ganancia durante el periodo obligatorio de prueba protésica preimplante exigido por los comités editoriales y de regulación clínica.

La indicación formal de un implante coclear en la infancia nunca debe fundamentarse en los hallazgos aislados de una única prueba de ASSR, sino en una validación cruzada y multimodal que integre el ABR, las otoemisiones acústicas, la timpanometría con reflejos estapediales y la evaluación conductual observacional. La Tabla 4 sintetiza las divergencias y complementariedades técnicas esenciales entre el ABR y el ASSR.

5.4. Limitaciones metodológicas actuales y variables de confusión en hipoacusias complejas

A pesar de su indiscutible potencia analítica, el ASSR clínico no está exento de limitaciones metodológicas y variables de confusión que el otólogo debe ponderar con madurez científica para evitar errores de sobrediagnóstico o subadaptación protésica. La primera y más importante limitación conceptual es que el ASSR estima una respuesta electrofisiológica

subcortical automática y no equivale de ninguna manera a una audiometría tonal conductual verdadera. La audiometría conductual evalúa la totalidad del eje auditivo, ya que requiere la percepción consciente del sonido, la integración en la corteza asociativa multimodal y una respuesta motora voluntaria del sujeto. El ASSR se limita a constatar que un estímulo modulado genera sincronización de campo lejano en los núcleos del tronco encefálico. Por ende, en presencia de afecciones neurológicas centrales severas, disincronías corticales o retrasos madurativos complejos, el ASSR puede dibujar umbrales normales en pacientes que funcionalmente se comportan como hipoacúsicos o que padecen agnosias auditivas.

Una segunda variable de confusión crítica se presenta en el abordaje de las hipoacusias asimétricas complejas con perfiles de caída abrupta (por ejemplo, audición normal en frecuencias graves que cae a grado profundo en frecuencias agudas). En estos trazados, cuando se estimula a intensidades elevadas en las frecuencias agudas dañadas, la energía acústica masiva puede sufrir un fenómeno de dispersión hidrodinámica a lo largo de la membrana basilar (*upward spread of masking*), desplazando la onda viajera hacia las regiones apicales sanas correspondientes a las frecuencias graves. Las neuronas de la zona apical descargarán sincrónicamente a la frecuencia de modulación de la señal aguda, lo que induce al *software* estadístico a detectar una respuesta positiva falsa y a subestimar la severidad real de la hipoacusia en el sector agudo. Para controlar este artefacto, el clínico debe poseer la experiencia necesaria para aplicar protocolos de enmascaramiento selectivo con ruido rosa o blanco en el oído contralateral y *masking* ipsilateral con ruido de banda o *notch noise* (ruido con muesca), garantizando el aislamiento estricto de la región de frecuencias

Tabla 4. Matriz comparativa multidimensional entre ABR y ASSR en audiología de precisión

Dimensión técnica y clínica	Potenciales evocados de tronco cerebral (ABR)	Potenciales auditivos de estado estable (ASSR)
Dominio de análisis señal	Dominio del tiempo (análisis de voltajes en función de la latencia en ms).	Dominio de la frecuencia (análisis espectral de energía mediante FFT). ⁽³⁰⁾
Criterio de identificación	Inspección visual subjetiva de las ondas (i, iii, v) dependiente de la experiencia del evaluador.	Determinación estadística automática libre de sesgo (coherencia de fase, test F).
Especificidad por frecuencia	Limitada con clic convencional; requiere protocolos laboriosos y prolongados de <i>tone burst</i> .	Intrínseca, directa y de alta resolución; estimulación selectiva mediante tonos portadores puros.
Capacidad de estimulación	Monofrecuencia y por oído (evaluación secuencial, prolongada y laboriosa).	Multifrecuencia simultánea (hasta 4 frecuencias por oído de forma bilateral concurrente) ⁽³⁰⁾ .
Intensidad máxima examen	Limitada a 90–95 dB nHL por distorsión física del estímulo transitorio y saturación.	Elevada, hasta 110–120 db hl; ideal para delimitar restos en hipoacusias profundas ⁽²⁶⁾ .
Dependencia del sueño/alerta	Totalmente independiente (inmune a la vigilia, el sueño o la sedación profunda).	Dependiente si <40 hz; independiente si >80 hz (estable durante el sueño o sedación) ⁽²⁶⁾ .
Aplicación ORL preferente	Diagnóstico retrococlear (schwannoma), cribado universal (AABR), sincronía neural (ANSD).	Modelado del perfil audiométrico objetivo, selección y mapeo preimplante coclear pediátrico.

graves de la cóclea evaluada, con el fin de inactivar la respuesta apical del mismo oído.

Conclusión

La electrofisiología auditiva clínica ha completado una transición conceptual y metodológica madura en la práctica otorrinolaringológica contemporánea. Ha dejado de ser una disciplina confinada de forma exclusiva a la topografía lesional estática y a la estimación lineal y burda de umbrales para transformarse en un pilar dinámico de biomarcadores funcionales e interconectados de alta resolución espacial, temporal y molecular. En el contexto actual definido por el avance de la medicina de precisión, el especialista ya no debe limitar su interrogante clínico a determinar la presencia o el grado cuantitativo de una hipoacusia en el audiograma.

La responsabilidad diagnóstica actual exige:

- Descifrar el sitio exacto de la disrupción a lo largo de todo el eje periferia-centro.
- Identificar el mecanismo celular o molecular subyacente (sensorial, presináptico, sináptico o post-sináptico).
- Cuantificar la reserva neural periférica reclutable y el potencial de plasticidad central remanente.
- Diseñar una estrategia terapéutica estrictamente personalizada.

Esta personalización abarca desde la microcirugía otológica avanzada con preservación funcional de la audición y la monitorización transquirúrgica intracoclear, hasta la programación predictiva de implantes cocleares y la futura implementación

clínica de terapias génicas sintonizadas y regeneración celular neuroepitelial. El clínico moderno debe abandonar la interpretación aislada de los parámetros electrofisiológicos y adoptar un enfoque integrador y multimodal, consolidando a la electrofisiología como el mapa de ruta indispensable para la excelencia médica en otología y neurootología.

En la siguiente tabla, integradora de los conceptos vertidos (Tabla 5), se muestra la diferencia clínica y técnica entre el mecanismo celular o molecular subyacente de los tres tipos de alteraciones: presináptica, sináptica y postsináptica.

En conclusión, los hallazgos demuestran que, en la lesión presináptica, el modelo clásico está representado por las mutaciones en el gen de la otoferlina (OTOF), proteína esencial para el anclaje y liberación de las vesículas sinápticas en la CCI. Estos pacientes exhiben un perfil caracterizado por OEA y MC preservados junto con una ausencia total de ondas en el ABR⁽³⁵⁾.

Por su parte, la lesión sináptica o sinaptopatía coclear destruye selectivamente las conexiones dendríticas aferentes sin afectar inicialmente los umbrales audiométricos ni las CCE, dando origen a la «hipoacusia oculta» (*hidden hearing loss*). El diagnóstico electrofisiológico de la sinaptopatía en humanos se apoya en la reducción de la amplitud de la onda I del ABR, la alteración de la relación de amplitud onda I/V, modificaciones (disminución) de la amplitud en el PAC de la ECochG y anomalías en las respuestas de seguimiento de frecuencia conocido por su siglas en inglés como FFR o llamado c-ABR (*Complex ABR*) o s-ABR (*Speech ABR*). Se le llama así cuando el estímulo que se utiliza es un

Tabla 5. Diagnóstico diferencial electrofisiológico de las alteraciones neurales periféricas

Criterio clínico y técnico	Alteración presináptica neuroepitelial	Alteración sináptica (sinaptopatía)	Alteración postsináptica axonal
Sitio anatómico primario	Cuerpo celular y mecanismo exocítico de la célula ciliada interna (CCI).	Interfaz de la sinapsis <i>ribbon</i> (unión CCI-dendrita aferente).	Axón de la neurona tipo I, ganglio espiral o tronco del nervio auditivo.
Fisiopatología íntima	Preservación de CCE; falla total en la liberación regulada de neurotransmisor ⁽³¹⁾ .	Pérdida selectiva de sinapsis de bajo umbral con supervivencia celular de la CCI ⁽³⁵⁾ .	Bloqueo de la conducción o pérdida de la densidad celular axonal por desmielinización ⁽³⁵⁾ .
Modelos clínicos de referencia	Mutaciones autosómicas recesivas en gen <i>OTOF</i> (Otoferlina), <i>CACNA1D</i> .	Hipoacusia oculta inducida por ruido recreativo, presbiacusia metabólica inicial.	Schwannoma vestibular, neuropatía por mutación <i>OPA1</i> , hiperbilirrubinemia neonatal. Ototóxica.
Otoemisiones acústicas (oea)	Presentes y estables (Función de CCE intacta) e	Presentes y reproducibles dentro de rangos normales.	Presentes de forma inicial; pueden perderse por compromiso vascular retrógrado.
Microfónico coclear (mc)	Presente; típicamente robusto y con inversión de polaridad característica.	Presente y morfológicamente normal.	Presente; conservado de manera independiente a la respuesta central.
Potencial de acción (pac - ecochg)	Ausente o profundamente deprimido.	Amplitud significativamente reducida; asimetría en el cociente PS/PAC.	Ausente o con pérdida severa de la morfología bioeléctrica.
Respuesta de tronco (abr)	Ausencia completa de trazado o desorganización extrema a intensidades máximas.	Conservado a intensidades bajas; onda I críticamente reducida en amplitud ⁽³⁴⁾ .	Ausente, o retrasos extremos y selectivos en los intervalos interpicos centrales (I-III).
Audiometría tonal convencional	Variable; desde pérdidas leves hasta perfiles profundos funcionales.	Normal o casi con caídas mínimas no correlacionadas con el síntoma.	Variable, con curvas asimétricas y fluctuantes según la etiología del VIII par.
Rendimiento vocal en ambientes de ruido	Severamente deprimido; desproporcionado respecto a la curva tonal.	Marcada dificultad selectiva para la inteligibilidad en ambientes con ruido competente.	Degradación crítica y colapso de la discriminación de la palabra.

CCE: células ciliadas externas; CCI: células ciliadas internas; ECochG: electrococleografía; ABR: potenciales evocados auditivos de tronco cerebral; ASSR: potenciales auditivos de estado estable; MLR: potenciales evocados auditivos de latencia media; FFT: transformada rápida de Fourier; ms: milisegundos.

sonido del habla complejo (como las sílabas /da/, /ba/, /ga/) en lugar de un simple tono o clic.

Es importante señalar que aún no existe un biomarcador único validado para la clínica⁽³⁶⁾.

Finalmente, la lesión postsináptica lesiona directamente la neurona aferente, el ganglio espiral o el tronco del nervio coclear, lo que provoca una caída crítica del PAC, la desorganización del ABR y una severa degradación en la discriminación de la palabra, como ocurre en los cuadros tradicionales de neuropatía axonal⁽³⁷⁾.

El autor no manifiesta conflictos de interés.

Bibliografía

1. Davis H. Auditory evoked potentials: positive and negative of a clinical tool. *Audiology*. 1976;15(4):273-87.
2. Sohmer H, Feinmesser M. Cochlear action potentials recorded from the external ear in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1967;76(2):427-35.
3. Jewett DL, Romano MN, Williston JS. Human auditory evoked potentials: possible component from the brainstem. *Science*. 1967;167(3924):1517-8.
4. Picton TW, Hillyard SA, Krausz HI, Galambos R. Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1974;36(2):179-90.
5. Sellers WA, Brackmann DE. Acoustic tumor detection with brainstem electric response audiometry. *Arch Otolaryngol*. 1977;103(4):181-7.
6. Campbell L, Kaftan H, Prenzler N, Salcher R, Lenarz T. Intraoperative electrocochleography in cochlear implantation. *Hearing Res*. 2017;348:130-7.
7. Moser T, Starr A. Auditory neuropathy: neural and synaptic mechanisms. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(3):135-49.
8. Kujawa SG, Liberman MC. Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after temporary noise-induced hearing loss. *J Neurosci*. 2009;29(45):14077-85.
9. Santarelli R, Rossi R, Scimemi P, Cama E, Valentino ML, La Morgia F, et al. OTOF mutations in progressive hearing loss: pathophysiological mechanisms and clinical presentation. *Brain*. 2015;138(Pt 5):1234-48.
10. Platzer J, Engel J, Schrott-Fischer A, Stephan K, Bova S, Chen H, et al. Congenital deafness and sinoatrial node dysfunction in mice lacking class D L-type Ca²⁺ channels. *Cell*. 2000;102(1):89-97.
11. Wever EG, Bray CW. Action currents in the auditory nerve in response to acoustic stimulation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1930;16(5):344-50.
12. Gibson WP. The clinical use of electrocochleography. *Front Surg*. 2017;4:23.
13. Schaette R, McAlpine D. Tinnitus with a normal audiogram in humans: a marker of hidden hearing loss. *J Neurosci*. 2011;31(38):13452-7.
14. Plack CJ, Barker D, Prendergast G. Perceptual consequences of cochlear synaptopathy. *Hearing Res*. 2016;337:48-56.
15. Liberman MC, Kujawa SG. Cochlear synaptopathy in acquired sensorineural hearing loss: Manifestations and mechanisms. *Hearing Res*. 2017;349:138-47.
16. Mandalà M, Colletti L, Tonoli G, Colletti V. Electrocochleography during cochlear implantation for hearing preservation. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;146(5):774-81.
17. Bester CW, Campbell L, Dragovic AS, Collins A, O'Leary SJ. Electrocochleography during cochlear implantation: Interpretation of intraoperative recordings. *Otol Neurotol*. 2020;41(7):e816-e824.
18. Dalbert A, Huber A, Veraguth D, Roosli C, Pfiffner F. Assessment of cochlear trauma during cochlear implantation using electrocochleography. *Front Neurol*. 2020;11:584.
19. Møller AR, Jannetta PJ. Evoked potentials from the inferior colliculus in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1982;53(4):412-20.
20. Stapells DR. Electrophysiologic estimates of hearing. In: Katz J, editor. *Handbook of Clinical Audiology*. 6th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 151-74.
21. Hall JW. *New Handbook of Auditory Evoked Responses*. Boston: Pearson; 2007.
22. Eggermont JJ, Don M. Mechanisms of central conduction time prolongation in acoustic neuroma. *Hearing Res*. 1986;23(3):201-15.
23. Norton SJ, Gorga MP, Widen JE, Folsom RC, Sininger Y, Cone-Wesson B, et al. Identification of neonatal hearing impairment: evaluation of transient evoked otoacoustic emissions, distortion product otoacoustic emissions, and auditory brainstem responses. *Ear Hearing*. 2000;21(5):387-435.
24. Elberling C, Don M. Evaluating the performance of a new chirp stimulus for auditory brainstem response. *J Acoust Soc Am*. 2008;124(5):3022-37.
25. Geisler CD, Frishkopf LS, Rosenblith WA. Extracranial responses to acoustic stimuli in man. *Nature*. 1958;182(4632):371-2.
26. Mendel MI, Goldstein R. Early components of the averaged electroencephalographic response to constant acoustic stimuli during sleep. *J Speech Hear Res*. 1971;14(4):829-40.
27. Kraus N, McGee T. Clinical applications of the auditory middle latency response. *J Am Acad Audiol*. 1993;4(4):213-22.
28. Picton TW, John MS, Dimitrijevic A, Purcell DW. Human auditory steady-state responses. *Int J Audiol*. 2003;42(4):177-219.
29. Cone-Wesson B, Dowell RC, Tomlin D, Rance G, Ming WJ. The auditory steady-state response: comparisons with the auditory brainstem response. *J Am Acad Audiol*. 2002;13(4):173-87.
30. Rance G, Rickards FW. Prediction of hearing threshold in infants using auditory steady-state evoked potentials. *J Am Acad Audiol*. 2002;13(1):14-23.
31. Dimitrijevic A, John MS, Van Roon P, Purcell DW, Adamonis J, Ostroff J, et al. Estimating the audiogram using multiple auditory steady-state responses. *J Am Acad Audiol*. 2002;13(4):205-24.
32. Starr A, Picton TW, Sininger Y, Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy. *Brain*. 1996;119(Pt 3):741-53.



33. Kraus N, McGee T. *Clinical applications of the auditory middle latency response. Journal of the American Academy of Audiology.* 1993;4(4):213-22.
34. Thornton AR. *The measurement of auditory middle latency responses in cochlear implant patients. Hearing Research.* 1986;24(2):121-30.
35. Santarelli R, Rossi R, Scimemi P, Cama E, Valentino ML, La Morgia F, et al. *OTOF mutations in progressive hearing loss: pathophysiological mechanisms and clinical presentation. Brain.* 2015;138(Pt 5):1234-48.
36. Kujawa SG, Liberman MC. *Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after temporary noise-induced hearing loss. J Neurosci.* 2009;29(45):14077-85.
37. Starr A, Picton TW, Sininger Y, Hood LJ, Berlin CI. *Auditory neuropathy. Brain.* 1996;119(Pt 3):741-53.
-

Audiofisiología clínica: del diagnóstico de precisión a la utilidad terapéutica

Clinical audiophysiology: from precision diagnosis to therapeutic utility

Audiofisiologia clínica: do diagnóstico de precisão à utilidade terapêutica

Prof. Dr. Vicente Curcio⁽¹⁾

Resumen

La audiofisiología clínica se ha consolidado como una disciplina fundamental para la caracterización funcional del sistema auditivo, al registrar la actividad bioeléctrica desde la cóclea hasta la corteza cerebral⁽¹⁾. Actualmente, el campo experimenta una transición que va del diagnóstico topográfico de precisión hacia la determinación de la utilidad clínica real y su valor pronóstico. Esta disciplina permite evaluar, mediante pruebas objetivas —es decir que no requieren respuesta por parte del examinado— a aquellos no colaboradores, como es el caso de neonatos, niños pequeños o sujetos con compromisos concomitantes.

Se expone la batería de evaluación que abarca desde el tamizaje con otoemisiones acústicas (OAE) y potenciales de tronco automatizados (aABR), seguidos de diagnósticos especializados con potenciales de estado estable (ASSR), potenciales de tronco multifrecuenciales (mABR) y potenciales de corteza (CAEP). Además, se indica la clasificación de acuerdo con las distintas variables.

El eje de este trabajo es la importancia y la utilidad clínica de los potenciales de larga latencia/corticales en la evaluación de lactantes y niños pequeños.

También se destaca lo perentorio de diferenciar los potenciales corticales en exógenos (obligatorios), dependientes de las propiedades físicas del estímulo, de los endógenos (cognitivos) como el P300, modulados por la atención, la Negatividad de la Discordancia (MMN) destacada como herramienta preatencional para evaluar la discriminación corti-

cal y como estas técnicas permiten arribar al diagnóstico de patologías específicas al correlacionar con otros estudios auditivos, monitorear dispositivos de amplificación e implantables y cuantificar la plasticidad neural. Advirtiendo que la sedación farmacológica invalida estos potenciales al deprimir las redes corticales. Asimismo, como al interpretar la clínica en pediatría debe considerarse la maduración cortical y el uso de plantillas específicas según la edad del paciente.

Palabras clave: audiofisiología clínica, potenciales evocados auditivos, diagnóstico objetivo, procesamiento cortical, plasticidad neural, utilidad clínica.

Abstract

Clinical audiophysiology has become established as a fundamental discipline for the functional characterization of the auditory system, recording bioelectrical activity from the cochlea to the cerebral cortex. Currently, the field is undergoing a transition from precise topographic diagnosis to determining its true clinical utility and prognostic value. This discipline allows for the evaluation, using objective tests (i.e., tests that do not require a response), of non-cooperative patients, such as neonates, young children, or individuals with concomitant conditions.

The evaluation battery is explained, ranging from screening with Otoacoustic Emissions (OAE) and Automated Brainstem Response (aABR), followed by specialized diagnoses with ASSR, mABR, and CAEP. The classification according to the different variables is also discussed.

⁽¹⁾ Profesor universitario, doctor en Fonoaudiología y 1.º especialista en Audiología.

Proyectista e impulsor de la Especialización en Audiología en la Argentina.

Integrante del Comité Académico del posgrado de la UMSA e integrante del Comité Académico para Certificación de Especialista de ASALFA.

Director del Departamento de Audiofisiología del Instituto Superior de Otorrinolaringología.

The focus of this work is the importance and clinical utility of long-latency cortical potentials in the evaluation of infants and young children.

Highlighting the importance of differentiating cortical potentials into exogenous (obligatory) potentials, dependent on the physical properties of the stimulus, and endogenous (cognitive) potentials, such as the P300, modulated by attention. Discordance Negativity (MMN) is highlighted as a pre-attentive tool for evaluating cortical discrimination, and how these techniques allow for the diagnosis of specific pathologies by correlating with other auditory studies, monitoring amplification and implantable devices, and quantifying neural plasticity. It is noted that pharmacological sedation invalidates these potentials by depressing cortical networks. Furthermore, when interpreting clinical presentations in pediatrics, cortical maturation and the use of age-specific insoles must be considered.

Keywords: clinical audiophysiology, auditory evoked potentials, objective diagnosis, cortical processing, neural plasticity, clinical utility.

Resumo

A audiofisiologia clínica consolidou-se como uma disciplina fundamental para a caracterização funcional do sistema auditivo, registrando a atividade bioelétrica desde a cóclea até ao córtex cerebral. Atualmente, a área está a passar por uma transição, da avaliação topográfica precisa para a determinação da sua real utilidade clínica e valor prognóstico. Esta disciplina permite a avaliação, através de testes objetivos (i.e., testes que não requerem resposta), de doentes não cooperantes, como neonatos, crianças pequenas ou indivíduos com comorbilidades.

A bateria de avaliação é explicada, abrangendo desde o rastreio com Emissões Otoacústicas (EOA) e Potenciais Evocados Auditivos de Tronco Encefálico (PEATE), até aos diagnósticos especializados com Resposta Auditiva de Estado Súbito (RAES), Potenciais Evocados Auditivos de Tronco Encefálico Modificados (mPEATE) e Potenciais Evocados Auditivos de Tronco Encefálico (PEATE). A classificação de acordo com as diferentes variáveis também é discutida.

O foco deste trabalho é a importância e a utilidade clínica dos potenciais corticais de longa latência na avaliação de lactentes e crianças pequenas.

Destaca-se a importância de diferenciar os potenciais corticais em potenciais exógenos (obrigatórios), dependentes das propriedades físicas do estímulo, e potenciais endógenos (cognitivos), como o P300, modulados pela atenção. A Negatividade de Discordância (MMN) é ressaltada como uma ferramenta pré-atencional para avaliar a discriminação cortical, e como estas técnicas permitem o diagnóstico de patologias específicas por meio da correlação com outros estudos auditivos, monitorização da amplificação e de dispositivos implantáveis, e quantificação da plasticidade neural. Observa-se que a sedação farmacológica invalida estes potenciais, deprimindo as redes corticais. Além disso, na interpretação das apresentações clínicas em pediatria, deve ser considerada a maturação cortical e o uso de palmilhas adequadas à idade.

Palavras-chave: audiofisiologia clínica, potenciais evocados auditivos, diagnóstico objetivo, processamento cortical, plasticidade neural, utilidade clínica.

Introducción

La audiofisiología clínica* se define como la rama específica de la neurofisiología que estudia funcionalmente la actividad bioeléctrica del sistema auditivo-vestibular, integrando la anatomía y la fisiología con procesos de percepción, cognición y aprendizaje⁽¹⁾. Actualmente, la disciplina atraviesa una transición paradigmática que desplaza el enfoque desde el diagnóstico topográfico de precisión, hacia la determinación de la utilidad clínica real y pronóstica⁽¹⁾.

1. Abordaje audiofisiológico en pacientes no colaboradores

La evaluación de pacientes que presentan limitaciones para participar en pruebas psicoacústicas tradicionales —neonatos, niños o pacientes con comorbilidades—, constituye uno de los mayores desafíos en la práctica audiológica⁽¹⁾. La audiofisiología resuelve esta limitación empleando metodologías objetivas que capturan las respuestas del sistema auditivo-vestibular ante estímulos acústicos específicos, prescindiendo por completo de la respuesta voluntaria del examinado. Componen dicha metodología los potenciales evocados auditivos⁽²⁾.

*Se reivindica la denominación de audiofisiología clínica por considerar que mejora los actuales conceptos de electrofisiología y neurofisiología que contienen otros potenciales como son los visuales y los somatosensitivos; tal designación la subraya específicamente como disciplina para la identificación funcional del sistema auditivo.

Tabla 1. Clasificación de los potenciales Evocados Auditivos

Tipo de potencial	ABR (PEA de tronco encefálico)	ASSR (PEA de estado estable)	CAEP/ALR/ACR (PEA corticales)	MMN (negatividad de la discordancia)	P300 (potencial cognitivo/relacionado con eventos)
Clasificación (exógeno/endógeno)	Exógeno (obligatorio)	Exógeno (obligatorio)	Exógeno (obligatorio)	Mesógeno o precognitivo (obligatorio)	Endógeno (cognitivo)
Factores determinantes	Parámetros físicos del estímulo (intensidad, frecuencia, tasa, clics, burst, chirps) e integridad de la vía aferente primaria.	Parámetros físicos del estímulo, estímulos continuos y análisis estadísticos en el dominio de la frecuencia.	Parámetros físicos (estímulos simples o habla), integridad de la corteza auditiva primaria y experiencia auditiva.	Detección automática (preatención) de cambios en un patrón acústico (paradigma <i>oddball</i>) en la memoria sensorial.	Estado representacional interno, atención activa, memoria de trabajo y desempeño ante la tarea.
Componentes principales	Ondas del tronco encefálico (I-V) y microfónicos cocleares	Respuestas de seguimiento de fase a la frecuencia de modulación y análisis automatizados.	Complejo primario P1-N1-P2	Desplazamiento negativo (100-250 ms); en niños puede presentarse una MMN tardía (300-500 ms).	P3a/P3b; requiere paradigma <i>oddball</i> (habitación e incongruencia).
Requisitos del paciente	Vigilia pasiva, sueño fisiológico o sedación. Registrable desde el período neonatal.	Vigilia pasiva, sueño fisiológico o sedación. Aplicable en diagnóstico neonatal.	Vigilia pasiva o estado de alerta tranquilo. En lactantes la morfología es inmadura (bifásica).	Escucha pasiva; no requiere atención activa, respuesta conductual ni colaboración consciente.	Vigilia activa, comprensión de consignas e integridad de funciones ejecutivas.
Efecto de la sedación	Se mantiene estable; no afecta significativamente el registro ni la validación de la señal.	Se mantiene estable; es compatible con la sedación farmacológica para el registro objetivo.	Invalida la interpretación; suprime procesos corticales, disminuye la amplitud y prolonga latencias.	Invalida o deprime la respuesta; el estado de conciencia alterado dificulta la interpretación clínica.	Invalida totalmente el registro al suprimir los procesos de atención, memoria y sistemas talamocorticales.
Utilidad clínica principal	Estimación objetiva de umbrales auditivos, tamizaje neonatal, monitoreo de maduración y diagnóstico de neuropatía auditiva (ANSD).	Audiograma electrofisiológico multifrecuencial; delimita grado, tipo y configuración de la hipoacusia.	Biomarcador de maduración cortical y plasticidad; validación de audibilidad real con audífonos e implantes cocleares.	Exploración de la discriminación cortical y procesamiento de sonidos en pacientes no colaboradores o con deterioro cognitivo.	Evaluación objetiva de la atención consciente, memoria de trabajo y trastornos neurodegenerativos o del desarrollo (TDAH, Alzheimer).

2. Diferenciación de los potenciales evocados auditivos

Es posible mensurar con objetividad la respuesta a un estímulo desde que este ingresa al oído interno hasta las regiones más altas de la corteza a través de una variedad de estudios específicos conocidos genéricamente como potenciales evocados auditivos. Es fundamental conocer los distintos tipos de potenciales y qué evalúan específicamente cada uno de ellos para evitar solicitar estudios innecesarios e incluso que lleven a errores de diagnóstico⁽³⁻⁴⁾.

Estos potenciales se clasifican según diversas variables (ver Tabla 1):

a. Por el tiempo que tarda en aparecer la respuesta luego de producido el estímulo. Este tiempo de espera se denomina latencia y se mide en milisegundos ms.

Corta latencia: respuestas registradas dentro de los primeros 10 ms*.

Mediana latencia: respuestas halladas desde los 10 ms y hasta los 100 ms.

Larga latencia: respuestas observadas a partir de los 100 ms en adelante.

b. Por la región anatómica que evalúan:

Cóclea, tronco encefálico, tálamo, corteza primaria, corteza secundaria.

c. Por su denominación:

Electrococleografía, potencial de tronco encefálico, SN10, potencial de estado estable, Potenciales de mediana latencia, potencial cortical (CERA), potencial cognitivo (MMN, P300) potenciales semánticos/sintácticos (N400-P600), relacionados a eventos (ERP).

d. Por nivel de evaluación:

Nivel subcortical, *bottom-up*: percepción-exógenos.

Nivel cortical, *top-down*: comprensión-endógenos⁽³⁾ (ver Tabla 2).

Tabla 2. Generadores anatómicos de los diferentes componentes del complejo P1-N1-P2 de los PEAC

Componente	Generador
P1	Primario: -Corteza auditiva primaria (área de Heschl) Contribuciones: -Hipocampo -Corteza temporal lateral -Áreas neocorticales
N1	Principal: -Corteza auditiva primaria y secundaria
P2	Principal: -Corteza auditiva primaria y secundaria Contribuciones: -Sistema reticular

*Los valores mencionados son un valor promedio, a nivel ilustrativo, ya que aparecen pequeñas diferencias en los protocolos de cada equipos utilizado.

Este trabajo enfatiza esta última clasificación según los procesos que evalúa y sus factores determinantes.

1. Potenciales obligatorios (exógenos): Comprenden las respuestas obtenidas hasta aproximadamente los 200 ms posteriores al estímulo⁽⁵⁻⁶⁾. Incluyen la electrocoqueografía, el potencial de tronco encefálico, la SN10, el potencial de estado estable, los potenciales de media latencia y el complejo primario P1-N1-P2, también conocidos como potenciales evocados auditivos de corteza.

La denominación de exógenos se debe a que valorativamente dependen de los parámetros físicos del estímulo (intensidad, frecuencia, tiempo de inicio y de la integridad de la vía aferente), sin participación del paciente.

La prueba por excelencia dentro de esta clasificación es el registro del denominado complejo P1-N1-P2. En esta prueba cada letra representa la polaridad de la onda (positiva o negativa), mientras que el número indica el orden o el tiempo aproximado en milisegundos en el que aparece cada onda luego de la estimulación:

- **P1 (onda positiva 1):** Aparece aproximadamente entre los 80 y 100 milisegundos después del estímulo. Se relaciona con la maduración del sistema auditivo.
- **N1 (onda negativa 1):** Es la deflexión más prominente, ocurre alrededor de los 90 a 120 milisegundos.
- **P2 (onda positiva 2):** Se observa cerca de los 150 a 250 milisegundos. Se vincula con el procesamiento de las características del sonido y la discriminación acústica.

Este complejo es una herramienta fundamental en la evaluación objetiva de la audición, ya que permite obtener a través de su respuesta:

- **Audiometría objetiva:** Si bien se ha demostrado la mayor exactitud en la determinación de los umbrales auditivos de los potenciales corticales, al ser necesario el estado de alerta, dicha utilidad clínica ha sido desplazada con la aparición del ABR, que permite realizar el estudio con el paciente dormido, sedado o anestesiado.
- **Evaluación del procesamiento auditivo:** Ayuda a analizar cómo el cerebro procesa la información de los sonidos complejos y del habla.
- **Validación de audífonos e implantes cocleares:** Se utiliza para verificar si el paciente está recibiendo y registrando correctamente la señal amplificada por el dispositivo de amplificación o implantado.
- **Maduración cortical e interpretación clínica:** El sistema auditivo central requiere años para alcanzar la madurez integral, la morfología se va

volviendo más compleja con el paso de los años, alcanzando la madurez total alrededor de los 12 años. Este hecho debe ser tenido en cuenta, pues afecta directamente el registro de ondas en pacientes pediátricos. La interpretación de las ondas en niños de entre 1 y 6 años es compleja debido a que el sistema auditivo central se encuentra en un proceso de maduración significativa, lo que genera respuestas muy distintas a las de los adultos. La interpretación en este rango de edad se basa en los siguientes aspectos:

- **Presencia de componentes:** El componente P1 suele ser el único en aparecer tempranamente a esta edad, N1 suele estar ausente o presentar latencias inmaduras. A medida que crecen, estos componentes empiezan a aparecer con mayor frecuencia y presentan una amplitud mayor que los componentes posteriores (P2 y N2). Debido a esta variabilidad, es imperativo utilizar indicadores normativos apropiados para la edad para evitar diagnósticos erróneos.
- **Necesidad de plantillas con valores de latencias etarias específicas:** La amplitud, la latencia y la distribución de los potenciales cambian considerablemente durante estos primeros años; la falta de datos paramétricos específicos para el grupo de 1 a 6 años limita (aunque no imposibilita) la aplicación clínica rutinaria de los potenciales evocados en estas edades.
- **Maduración cortical en la detección del habla:** La maduración cortical es un proceso determinante para la detección y procesamiento del habla, ya que permite que el cerebro pase de una simple recepción de señales acústicas a la identificación y comprensión de sonidos complejos. Este proceso afecta la detección del habla, la evolución de la morfología y la respuesta neuronal.

La capacidad del cerebro para codificar sonidos complejos cambia drásticamente con la edad:

- **Periodo de maduración:** Los potenciales evocados corticales experimentan una maduración significativa durante los primeros 6 años de vida, proceso que continúa hasta la adolescencia tardía.
- **Cambio estructural de las ondas:** En los lactantes, la respuesta más comúnmente observada suele ser la onda P1; esta se vuelve más compleja con la edad y da paso a la posterior aparición de N1 y P2 que, con el tiempo, alcanza la madurez total (alrededor de los 12 años). Las ondas son fundamentales, pues reflejan los cambios y procesamiento inicial del sonido, estando ausentes en niños muy

pequeños y aparecer cada vez con mayor amplitud a medida que el sistema madura.

• **Impacto en el diagnóstico y pronóstico clínico:**

El estado de maduración cortical es un indicador crítico en casos de pérdida auditiva para:

a. **Monitoreo de dispositivos de amplificación:**

Permite seleccionar de distintos dispositivos de amplificación y registrar su beneficio. En pacientes con neuropatía auditiva (ANSD), la presencia de potenciales corticales se correlaciona con un mejor beneficio del dispositivo y capacidad discriminativa residual. La presencia de potenciales corticales en niños con esta condición indica una capacidad auditiva residual y sugiere que el cerebro ha mantenido la sincronía neuronal suficiente para codificar información temporal y beneficiarse de los audífonos.

b. **Monitoreo de implantes cocleares:** Está demostrado que niños que son implantados antes de los 3.5 años presentan una maduración del componente P1 similar a la de niños con audición normal, lo que facilita el desarrollo de la percepción del habla. Se deduce que el componente P1 actúa como índice de maduración cortical en niños implantados, lo que valida la eficacia de la intervención temprana.

c. **Entrenamiento auditivo:** La terapia de discriminación puede incrementar la amplitud del componente N1 y del P2, evidenciando un mayor reclutamiento neuronal y sincronía.

En conclusión, la maduración cortical no solo mejora la «audibilidad» del estímulo, sino que es la que permite que el cerebro integre la energía del estímulo a lo largo del tiempo, lo cual es esencial para la percepción del habla y la comunicación exitosa.

Importante

Al evaluar el complejo P1-N1-P2, se deben tener en cuenta las limitaciones a la hora de utilizarlo, como es la dependencia del estado del paciente. Al originarse en la corteza cerebral, las respuestas se

ven fuertemente afectadas por el estado de alerta, el sueño, la atención y el uso de ciertos medicamentos, sedantes o anestesia.

2. Potenciales cognitivos (endógenos): También conocidos como potenciales cognitivos, se mensuran a partir aproximadamente de los 200 ms en adelante. Se denominan endógenos porque las respuestas dependen de procesos mentales superiores y de la atención del sujeto ante el estímulo acústico.

Se activan por significación del sonido y requieren atención, memoria o discriminación activa por parte de la persona.

El referente clásico de los potenciales cognitivos es el registro de la P300. Descrito por Sutton et al. en 1965, la respuesta es una onda positiva que se obtiene aproximadamente a los 300 ms posteriores al estímulo, de allí su denominación P300: P por positiva y 300 por su latencia.

La estimulación se realiza mediante un paradigma extraño, conocido como *oddball paradigm*, que consiste en reconocer un estímulo-objetivo incrustado en un tren de estímulos frecuentes. Se instruye al evaluado para que, primeramente reconozca entre un estímulo frecuente (*deviant*) y otro aleatorio (*target*) y luego cuente el número de apariciones del estímulo objetivo reconocido. Es necesario que la persona examinada se involucre en la tarea de discriminación, ya que este potencial es difícil de registrar en pacientes que no cooperan porque requiere de su participación.

La mayor utilidad clínica de la P300 es la evaluación de la discriminación de sonidos y el procesamiento cognitivo. Específicamente, la atención y la memoria.

Es importante resaltar que los resultados se ven influenciados por el estado interno, la atención y la carga cognitiva del evaluado ante tareas de detección de estímulos atípicos. Factores que deben ser tenidos muy en cuenta al momento de realizar la evaluación, al interpretar de los resultados obtenidos y en el posterior diagnóstico (ver Tabla 3).

Tabla 3. Resumen comparativo

Criterio	Potenciales obligatorios (exógenos)	Potenciales cognitivos (endógenos)
Factores determinantes	Dependen críticamente de los parámetros físicos del estímulo (intensidad, frecuencia, tasa de presentación) y de la integridad anatómica de la vía aferente.	Modulados primariamente por el estado representacional interno, la carga cognitiva y el nivel de atención activa del sujeto ante la tarea.
Componentes y paradigmas	Complejo primario P1-N1-P2. Provocados por estímulos simples (clics, tone bursts) o señales complejas como estímulos de habla (<i>speech</i>).	Componente cardinal P300 (P3a/P3b). Requieren el uso del paradigma de habituación e incongruencia (<i>oddball paradigm</i>), con estímulos frecuentes y dianas aleatorias.
Requisitos del paciente	Registrables en vigilia pasiva, sueño fisiológico o sedación. Están presentes desde el período neonatal. Alta correspondencia con el umbral perceptivo.	Requieren obligatoriamente una vigilia activa, comprensión de la consigna e indemnidad de las funciones ejecutivas del lóbulo frontal y parietal.
Utilidad clínica principal	Estimación objetiva de umbrales auditivos; biomarcadores del desarrollo y maduración de la vía central; monitoreo de la rehabilitación auditiva.	Evaluación del procesamiento de la información, memoria de trabajo y atención. Empleados en la investigación de trastornos neurodesarrollables (TDAH) y neurodegenerativos.

Se debe considerar una subclasificación que resulta de la transición entre los potenciales exógenos y los potenciales endógenos que se denomina potenciales mesógenos:

Potenciales mesógenos:

Se registran aproximadamente entre los 200 y 250 ms posteriores al estímulo, su exponente es el potencial denominado negatividad de la discordancia, más conocido por sus nombre en inglés *mismatch negativity* (MMN). Clasificado como potencial preatencional, también como precognitivo, se genera ante cambios automáticos en patrones acústicos⁽⁷⁾.

La prueba de MMN es un hallazgo de Näätänen, et al. en 1978 que, al igual que la P300, es evocado por un paradigma extraño en el que los sonidos aleatorios poco frecuentes están incluidos en una serie de sonidos frecuentes, lo que proporciona la relación de la discriminación preatencional a dos o más sonidos. Gracias a que la MMN se registra en un estado de escucha pasiva —no se dan indicaciones y no es necesaria la participación del evaluado—, permite indexar las habilidades de discriminación en pacientes de corta edad y/o que son difíciles de evaluar con métodos comportamentales.

Otro estudio encuadrado dentro de esta clasificación es el denominado complejo de cambio acústico (acoustic change complex, ACC, por su denominación en inglés). El ACC es un potencial evocado cortical en respuesta a un cambio producido en un sonido continuo. Obtener la respuesta ACC revela que el cerebro ha detectado cambios dentro de un estímulo y que el paciente tiene la capacidad neuronal para discriminar los sonidos. El ACC indica la codificación de información contenida discriminable a nivel de la corteza auditiva.

Ambas pruebas son una herramienta poderosa para explorar la discriminación cortical en pacientes pequeños y en no colaboradores, ya que no requieren de atención activa.

3. Utilidad clínica de los potenciales corticales

Maduración cortical e interpretación clínica

La maduración del sistema auditivo central es un proceso prolongado que se extiende desde la infancia hasta la adolescencia tardía. Este desarrollo gradual influye directamente en el registro de los potenciales evocados auditivos (PEA), especialmente los de corteza cerebral, debido factores clínicos y fisiológicos:⁽⁹⁾

3.1. Inmadurez en la mielinización y sincronía neuronal

Durante los primeros años de vida, las vías auditivas centrales están aún completando su proceso

de mielinización. La falta de una vaina de mielina madura reduce la velocidad de conducción nerviosa, mientras que la falta de una total organización sináptica afecta la sincronía con la que disparan las neuronas. Clínicamente, esto se traduce en:

- **Latencias más prolongadas:**

Las ondas tardan más tiempo en aparecer en comparación con los adultos.

- **Morfología difusa y cambios estructurales en la amplitud de las ondas:**

Las ondas suelen ser menos definidas, de morfología difusa y con menor amplitud. Los cambios estructurales se dan porque a medida que el bebé crece se produce un aumento en la densidad de las conexiones sinápticas, ulteriormente, la poda neural que optimiza las vías de transmisión. Lo que genera en el registro electrofisiológico variaciones significativas en la amplitud de las ondas. En etapas muy tempranas, las respuestas corticales pueden tener amplitudes muy bajas o requerir estímulos de mayor intensidad para ser registradas con claridad.

3.2. Plasticidad neuronal y variabilidad interindividual

El ritmo de maduración cortical varía significativamente de un niño a otro (incluso en un mismo niño en disímiles instantes) y está estrechamente ligado al tipo de estimulación auditiva que recibe. Esto genera una enorme variabilidad interindividual en los registros normativos de la población pediátrica, lo que dificulta establecer un único patrón de normalidad «estandarizado» y exige que la interpretación clínica tenga en cuenta la exacta edad cronológica del paciente.

4. Factores críticos y limitaciones

Impacto de la sedación farmacológica en el registro electrofisiológico

La administración de agentes sedantes ejerce un efecto diferencial sobre las respuestas bioeléctricas del sistema auditivo, un factor crítico que debe considerarse en el diseño de la batería de pruebas⁽¹⁰⁾.

La sedación invalida la interpretación de los potenciales de latencia larga (ALR) y de los potenciales cognitivos. Esto se debe a que estas respuestas corticales tardías no representan una mera conducción volumétrica de la señal eléctrica, sino que reflejan procesos complejos de sincronización sináptica cortical, identificación de patrones, habituación y procesamiento atencional selectivo.

Bajo los efectos de fármacos sedantes o anestésicos, se deprimen los sistemas de proyección talamocortical y la formación reticular de activación ascendente. Como consecuencia, las respuestas de corticales sufren una drástica disminución en su amplitud y una prolongación o abolición de sus latencias. Esto impide diferenciar si una alteración en el registro se debe a un déficit en el procesamiento auditivo central o al efecto depresor del fármaco sobre el sistema nervioso central. Ocurre lo contrario con los potenciales de tronco encefálico (ABR) y las respuestas de estado estable (ASSR) que con altas tasas de estimulación se mantienen estables bajo sedación, lo que reafirma la necesidad de seleccionar el potencial adecuado según el estado clínico del paciente.

5. Direcciones futuras

Para superar las limitaciones actuales, se proponen nuevas líneas de investigación:

1. **Sedación consciente dirigida:** Uso de agentes para preservar la actividad cortical durante el registro de los potenciales corticales.
2. **Inteligencia artificial (IA):** Integración de algoritmos para filtrar artefactos y fatiga en tiempo real, optimizando registros en pacientes inquietos.
3. **Estandarización de estímulos complejos:** Desarrollo de protocolos universales para estímulos de habla que permitan una evaluación precisa.

Discusión

La transición paradigmática de la audiofisiología desde un enfoque netamente topodiagnóstico hacia una herramienta de utilidad clínica real y pronóstica redefine el abordaje de las poblaciones no colaboradoras. Los hallazgos analizados demuestran que la objetivación de los umbrales mediante técnicas combinadas (como los estímulos chirp en ABR y el análisis automatizado en ASSR) disminuye drásticamente los márgenes de error en el diagnóstico temprano. Asimismo, la diferenciación taxonómica entre potenciales exógenos y endógenos (particularmente el valor preatencional de la MMN) abre una ventana de exploración cortical inédita para la neurología y la audiología moderna, permitiendo mapear la conectividad funcional sin

depender de respuestas voluntarias que muchas veces están sesgadas por el neurodesarrollo o el compromiso cognitivo.

Conclusión

La integración de estas herramientas objetivas redefine el abordaje audiológico moderno al evaluar a lactantes y niños pequeños, al permitir mapear la conectividad funcional y el desarrollo cognitivo sin depender de respuestas voluntarias a menudo sesgadas por el neurodesarrollo o el compromiso cognitivo.

El autor no manifiesta conflictos de interés.

Bibliografía

1. Diamante V, Eldahuk G. *Otorrinolaringología, Audiología y Afecciones Conexas 1ra y 2da Ed. Edimed 2016. Sección 2-Curcio* pág 73/101.
2. Picton, T. W. (2011). *Human Auditory Evoked Potentials*. Plural Publishing
3. Hall, J. W. (2007). *New Handbook of Auditory Evoked Responses*. Allyn & Bacon
4. Burkard, R. F., Eggermont, J. J., & Don, M. (Eds.). (2007). *Auditory Evoked Potentials: Basic Principles and Clinical Application*. Lippincott Williams & Wilkins.
5. Chiappa, K. H. (1997). *Evoked Potentials in Clinical Medicine (3rd ed.)*. Lippincott-Raven.
6. Dimitrijevic, A., & Pratt, H. (2020). *Auditory Evoked Potentials*. En *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 160, pp. 243-263). Elsevier.
7. Duncan, C. C., Barry, R. J., Connolly, J. F., Fischer, C., Michie, P. T., Näätänen et al. *Event-related potentials in clinical research: Guidelines for eliciting, recording, and quantifying MMN, P300, and N400*. *Clinical Neurophysiology*, (2009), 120(11), 1883-1908.
8. Kutas, M., & Federmeier, K. D.. *Thirty years and counting: finding meaning in the N400 component of the event-related brain potential (ERP)*. (2011). *Annual Review of Psychology*, 62, 621-647.
9. Sharma, A., Dorman, M. F., & Spahr, A. J. *A sensitive period for the development of the central auditory system in children with cochlear implants: implications for age of implantation*. *Ear and Hearing*. (2002)
10. Uhl R, Crowley M, Sunder N. *Effect of sedative agents on long-latency auditory evoked potentials in clinical practice*. *Audiol Neurotol*. 2018;23(4):211-219.