

CORSO DI AGGIORNAMENTO

AUDIOMETRIA OBIETTIVA

OVERVIEW OTOEMISSIONI

Claudia Aimoni

Virginia Corazzi, Andrea Ciorba

Clinica ORL-Audiologia

Università degli Studi di Ferrara

The Amplifon logo consists of a red circle with a white dot inside, followed by the word "amplifon" in a bold, lowercase, red sans-serif font.

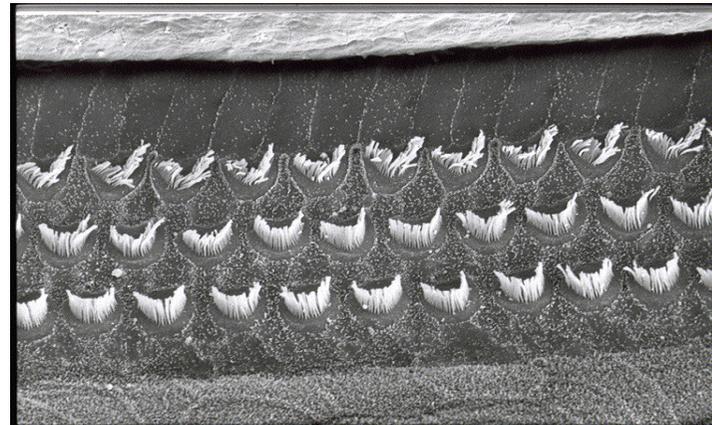
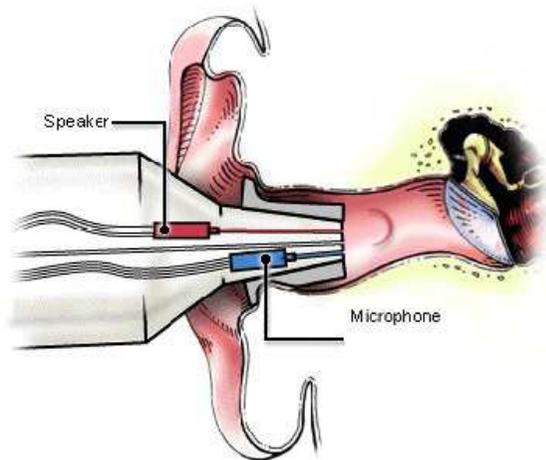


**Amplifon Centre for
Research and Studies**

Milano, 14 Dicembre 2016

EMISSIONI OTOACUSTICHE (OAEs)

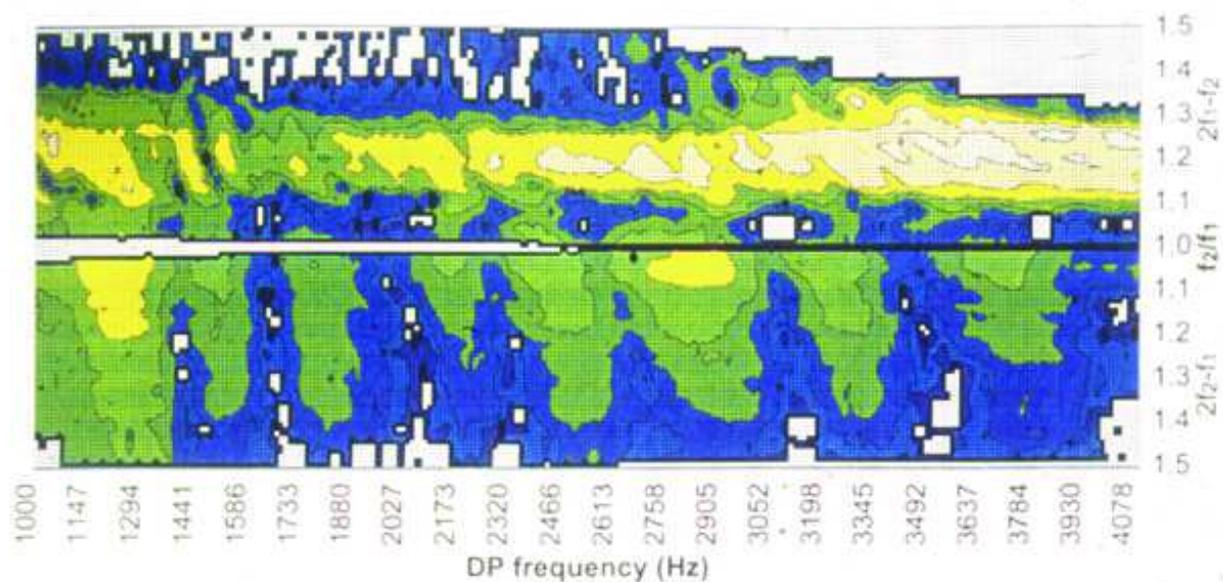
Energia acustica prodotta da processi cocleari non lineari (spontanea od in risposta ad uno stimolo acustico) e registrata nel canale uditivo esterno



Le OAE sono strettamente correlate con la funzionalità delle **cellule ciliate esterne (CCE)** dell'**organo del Corti**

OAEs: IMPRONTE DIGITALI DELL'ORECCHIO

- Variabilità in soggetti diversi
- Sempre uguali in uno stesso soggetto



Breve storia delle OAEs

- Descritte da David Kemp nel 1977
- Nel 1988 fu sviluppata, presso i laboratori «Institute of Laryngology and Otology» di Londra, la prima apparecchiatura di registrazione semplice, miniaturizzata ed economica: ILO 88
- Negli anni successivi le apparecchiature sono ulteriormente progredite (ILO 92, Cochlea scan, ecc.)



Breve storia delle OAEs

Da allora sono utilizzate:

- ❖ nello screening neonatale
- ❖ nella batteria di test per la diagnosi eziologica e di sede della sordità
- ❖ nella ricerca



Screening uditivo neonatale universale

- Eseguibile nei punti nascita e TIN (I livello)
- Semplice, rapido e non invasivo
- Risposta PASS/REFER
- Eseguibile da personale non specializzato

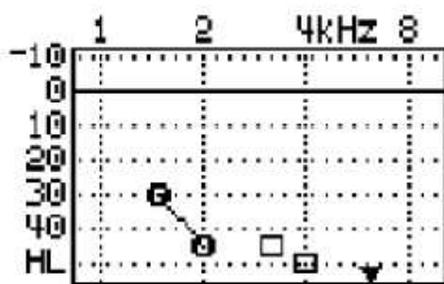


Figura 5: A sinistra la versione attuale di CochleaScan-Plus (AOAE, TEOAE, DPOAE AABR); a destra un grafico generato dallo strumento in 14 min. Le frequenze nelle quali è presente un deficit uditivo richiedono tempi di acquisizione/valutazione più lunghi.

Tipo di OAEs

EVOcate:

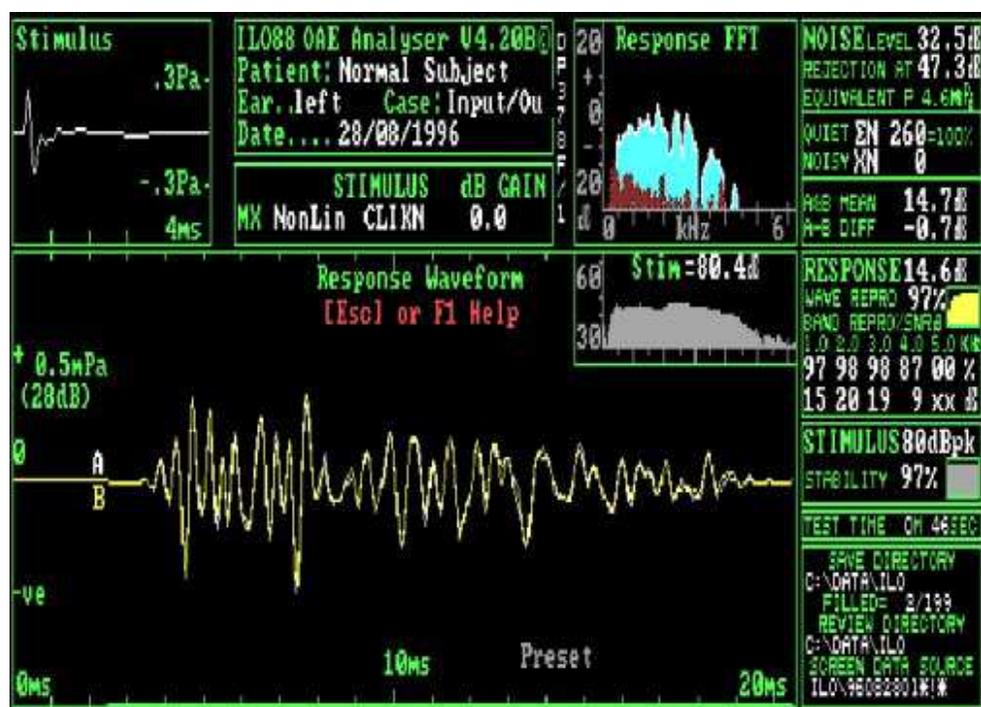
- Da *click* o *tone burst* → **TEOAEs** (da transienti)
- Da *due toni puri* → **DPOAEs** (prodotti di distorsione)

SPONTANEE: registrazione di una risposta OAE senza una stimolazione esterna; originano da processi interni della coclea (rumore Browniano), 0,5-2 kHz

Otoemissioni acustiche spontanee (SOAE)

- Sono registrabili, in assenza di stimoli esterni, nel 50% dei soggetti normali (più frequenti nel sesso femminile)
- Non correlate a patologie, hanno scarsa utilità clinica
- Solo il 9-12% dei pazienti con acufeni hanno SOAE

Emissioni otoacustiche da transienti (TEOAEs) (1)



- Echi cocleari o echi di Kemp
- Stimoli: click (70-94 dB SPL) o tone burst
- Protocollo lineare o non lineare (4 click l'ultimo invertito e di intensità 10 dB maggiore)
- Le TEOAE hanno latenza da 5 a 20 msec

Emissioni otoacustiche da transienti (TEOAEs) (2)

- Le OAE sono deboli e si confondono con il rumore di fondo del condotto uditivo
- Si valuta la riproducibilità e il rapporto S/N che deve essere +8 dB tra 1 e 5 kHz
- L'ampiezza delle OAE è maggiore con stimoli a bassa intensità, si riduce sino a scomparire ad intensità elevate
- Sono presenti nel 96-100% dei soggetti normoacusici
- Dopo i 60 anni di età sono presenti nel 75% dei soggetti
- Maggior ampiezza nel bambino e frequenza sino a 5-6 kHz

CLICK



Risposta
TEOAE

Risposta TEOAE da un neonato Well-Baby



Amplifon Centre for
Research and Studies



Le otoemissioni acustiche evocate

Vantaggi

- esecuzione rapida, semplice, non invasiva
- presenti nella quasi totalità dei soggetti

Svantaggi

- segnale debole, mascherato dal rumore di fondo
- scompaiono se vi è otite media effusiva, cerume, liquido amniotico, alterazione della catena ossiculare
- test preneurale

- Per valutare la coclea tramite le OAEs, l'orecchio medio dovrebbe essere normale
- *Le OAEs forniscono informazioni sullo stato funzionale della periferia uditiva*

Predizione della soglia uditiva

- Il PTA e le OAE sono ben correlati quando la perdita uditiva è dovuta ad un danno delle CCE
- Il PTA e le OAE non sono correlati quando la perdita uditiva è dovuta all'orecchio medio od alle strutture centrali

Utilità delle OAE nella diagnosi differenziale

- **Neuropatia uditiva** (OAE presenti, ABR assente)
- **Ipoacusia improvvisa**: in circa il 50% dei pazienti le OAE sono presenti
- **Ipoacusia «funzionale»**: test rapido in aggiunta all'ABR

Protocolli OAE nello screening neonatale

TEOAEs

- Attualmente i protocolli (lineari, non lineari quickscreen) vengono impostati **automaticamente**
- La risposta viene valutata come PASS o REFER secondo il rapporto segnale/rumore (S/N) alle frequenze 2-3-4 kHz
- Valori minimi di $S/N > 6$ dB o correlazione $> 65-70\%$
- Livello di specificità (soggetti normoacusici) $> 95\%$



Qualsiasi protocollo OAE funzionerà bene se le procedure cliniche saranno eseguite con attenzione.

Fortunatamente con i neonati sani le risposte OAE sono fortemente binomiali (ci sono o non ci sono).



Amplifon Centre for
Research and Studies



Studio: marzo 2013 - marzo 2014

5 punti nascita: Cento, Ferrara, Lagosanto, Lugo,
Ravenna

Apparecchiatura AccuScreen-Touch (Mercury, Italia)

Screening uditivo in 3 fasi:

1. Nel NIDO (dopo 24h di vita): TEOAE, TEOAE, AABR ed, eventualmente ABR
2. Nella TIN alla dimissione: TEOAE e AABR



Amplifon Centre for
Research and Studies



RISULTATI

1365 bambini totali screenati, di cui:

□ 247 in TIN

□ 1118 nel NIDO

❖ 104 (7.6%) sono risultati REFER (42 bilaterali e 62 monolaterali)

❖ La distribuzione dei casi monolaterali è quasi simmetrica con 35 casi Dx e 27 casi Sx

❖ Solo 2 casi REFER (1.9% dei REFER) non si sono presentati ai re-test

❖ Dei rimanenti 102 casi, in 3 (2.1%) bambini è stata diagnosticata ipoacusia neurosensoriale (mediante ABR clinico) ed 1 dei 3 casi (0.4%) proviene dalla TIN di Ferrara

❖ I tempi necessari per il primo intervento (per es. prescrizione protesi acustica) **dipendono dalla misura di soglia ottenuta**



Amplifon Centre for
Research and Studies



CASI NICU:

L'età (PCA) minima da quando è possibile ottenere una corretta registrazione OAE: 28 settimane

- È stato riscontrato mediante una analisi discriminante che i dati OAE di casi NICU (con età > 33 sett) sono molto simili ai dati OAE di casi NIDO (non ci sono differenze significative)
- Sarebbe più pratico implementare la valutazione del neonato al momento della dimissione



OAE e diagnosi di ipoacusia neurosensoriale

- Paziente pediatrico poco collaborante
- Paziente simulatore
- Patologia retrococleare
- Malattia di Ménière: monitoraggio delle variazioni pressorie endocoleari in corso di trattamento

OAE e OTOTOSSICITÀ

STRESS COCLEARE

- Rumore
- Farmaci ototossici
- Presbiacusia
- Ipossia/ischemia
- Difetti genetici
- ↓ neurotrofina

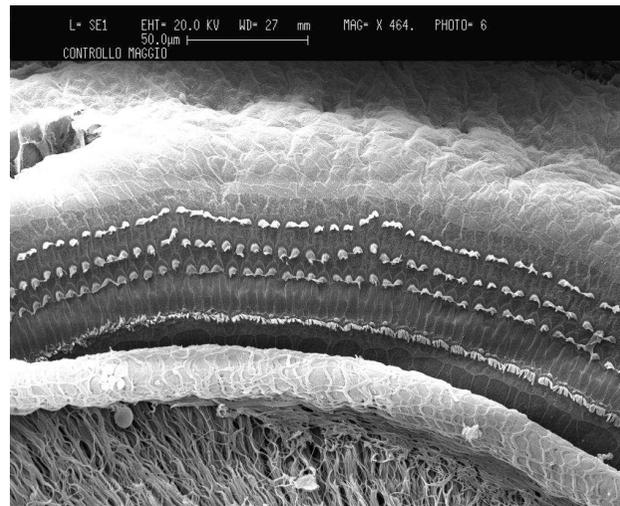
Ototossicità

- Lo stress attiva diversi meccanismi molecolari conosciuti come «pathways» che, da una parte, possono attivare meccanismi protettivi e, dall'altra, possono causare la morte cellulare
- Il principale effetto secondario di un insulto ototossico è la generazione delle specie reattive dell'ossigeno (ROS) e del nitrogeno (RNS)

Ototossicità

MOLECOLE OTOTOSSICHE

- Antibiotici aminoglicosidici
- Solventi industriali (effetto sinergico)
- Diuretici dell'ansa (effetto sinergico)
- Molecole antineoplastiche (cisplatino, carboplatino)



Danni chimici

OTOTOSSICITÀ DA FARMACI

Alterazioni, transitorie o definitive, della funzione uditiva, vestibolare o di entrambe contemporaneamente, indotte da sostanze a utilizzo terapeutico.

CLASSE	FARMACO	OTOTOSSICITÀ	SINERGISMO
Antibiotici	<i>Amminoglicosidi</i> <i>Macrolidi</i>	*** *	Diuretici, rumore
Diuretici	<i>Furosemide</i> <i>Ac. Etacrinico</i>	** **	Amminoglicosidi Amminoglicosidi
Antiflogistici	ASA	*	
Antimalarici	<i>Chinino</i>	***	
Chemioterapici	<i>Cisplatino-</i> <i>Carboplatino</i>	***	Radioterapia; rumore; altri chemioterapici

Fattori di rischio

- **Età:** i più giovani e i più anziani sono maggiormente suscettibili al danno cocleare.
- **Fattori genetici nucleari e mitocondriali:** possono spiegare l'alta differenza inter-individuale che caratterizza gli effetti ototossici nelle popolazioni studiate. Recenti studi hanno descritto una maggiore incidenza di effetti tossici degli aminoglicosidi in associazione ad una mutazione del genoma mitocondriale (mutazione puntiforme 1555A → G nel gene dell'RNA ribosomale 12S). La ricerca di tale alterazione permette di diagnosticare una maggiore suscettibilità a questi antibiotici ed evitare l'ereditarietà matrilineare.
- **Modalità di somministrazione del farmaco:** per es. la somministrazione transtimpanica di gentamicina nella sindrome di Ménière, comporta un rischio inferiore di ototossicità rispetto alla somministrazione per via sistemica.
- **Condizioni mediche pre-esistenti:** per es. l'insufficienza renale e l'insufficienza epatica possono rendere maggiormente suscettibili all'ototossicità.

Meccanismo d'azione dei farmaci ototossici

Il segnale iniziale che porta alla morte cellulare può coinvolgere differenti meccanismi quali:

1. Formazione di radicali liberi dell'ossigeno (ROS)

2. Attivazione dell'apoptosi

3. Eccitotossicità da glutammato

1. I **ROS** sono agenti altamente aggressivi con un elettrone spaiato capace di ossidare una vasta gamma di bersagli cellulari, tra cui *lipidi*, *proteine* e *DNA*. Sono inoltre in grado di inattivare funzionalmente molte attività cellulari quali il metabolismo mitocondriale, l'omeostasi del calcio e gli enzimi degradanti. Infine, queste alterazioni possono portare all'attivazione di fattori trascrizionali che regolano l'espressione genica della via apoptotica.

2. L'**apoptosi cellulare** può essere attivata direttamente mediante la via enzimatica delle caspasi che, stimulate da agenti esterni apportatori di stress alle difese cellulari, attivano la cascata enzimatica che conduce alla morte cellulare per apoptosi.

3. Il **glutammato** è il neurotrasmettitore delle sinapsi cocleari. Un suo eccessivo rilascio o una sua carente degradazione causa un'alterazione dell'omeostasi calcica intracellulare che porta alla formazione di ROS e di NO. A sua volta l'NO, mediante la guanilato-ciclasa, causa l'apertura dei canali ionici di membrana con un ulteriore rilascio di glutammato.

MECCANISMO DELL'OTOTOSSICITÀ INDOTTA DAL CISPLATINO

Il cisplatino ha tre target nella coclea:

1. cellule cigliate del giro basale

2. neuroni del ganglio spirale

3. legamento spirale e stria vascolare

Meccanismi che portano all'apoptosi:

- Formazione di legami cisplatino-DNA
- Inibizione di glutazione riduttasi e perossidasi
- Ossidazione delle proteine regolatrici dell'omeostasi degli ioni calcio
- Perossidazione dei lipidi di membrana con produzione di 4-idrossinonino
- Alterazione dell'omeostasi degli ioni sodio

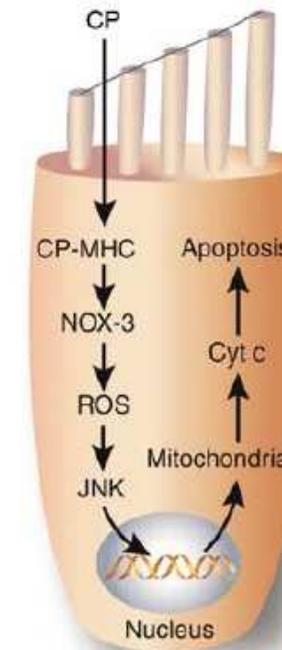


Figure 1 | Mechanisms of cisplatin-induced outer hair cell death.

Cisplatin (CP) entry into outer hair cell results in cell death, which appears to be primarily caspase-dependent. The steps that may be involved include: (1) CP entry into the outer hair cell through mechanotransducer channels; (2) CP within cells can be aquated to form the monohydrate complex (MHC), which is more highly reactive; (3) CP and/or MHC can activate NOX-3, resulting in ROS production; (4) ROS may, in turn, activate JNK; (5) these molecules can translocate to the cell nucleus to activate genes involved in the cell death pathway; (6) these genes can then translocate to the mitochondria, causing (7) the release of cyt c, which can trigger (8) apoptosis via caspase-dependent mechanisms.

MECCANISMO DELL'OTOTOSSICITÀ INDOTTA DAGLI AMINOGLICOSIDI

Quando somministrati per via sistemica, gli aminoglicosidi entrano rapidamente nella coclea.

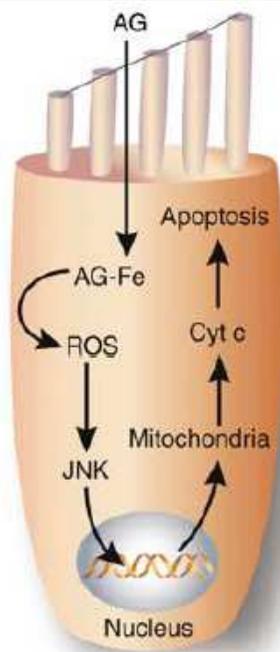
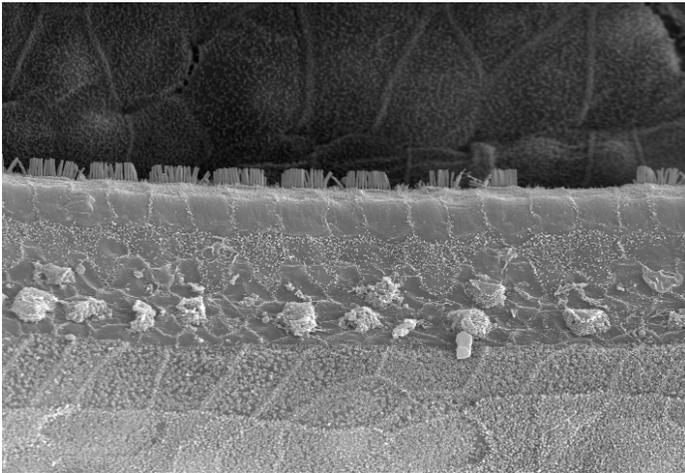
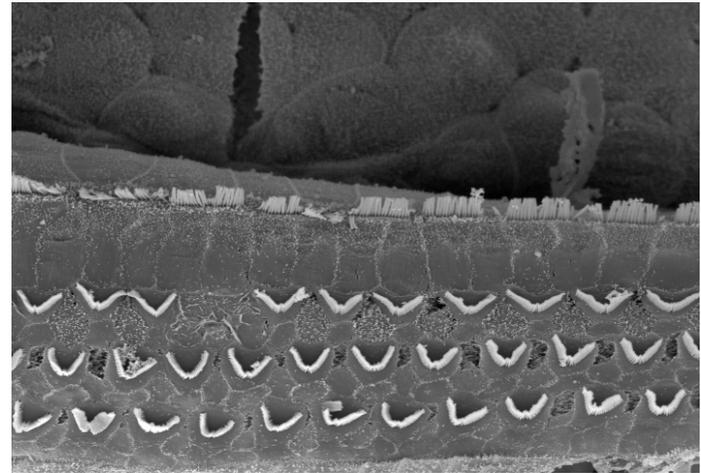


Figure 1 | Mechanisms of aminoglycoside-induced outer hair cell death. Aminoglycoside (AG) entry into outer hair cell results in cell death by either caspase-dependent or caspase-independent mechanisms. The steps that appear to be involved include: (1) aminoglycoside entry into outer hair cell through the mechano-electrical transducer channels; (2) formation of an AG-iron complex can react with electron donors, such as arachidonic acid (AA) to form ROS, like superoxide, hydroxyl radical, and hydrogen peroxide; (3) ROS can then activate JNK, which can then (4) translocate to the nucleus to activate genes in the cell death pathway; (5) these genes can then translocate to the mitochondria, causing (6) the release of cytochrome c (cyt c), which can trigger (7) apoptosis via caspases. Cell death may also result from caspase-independent mechanisms.

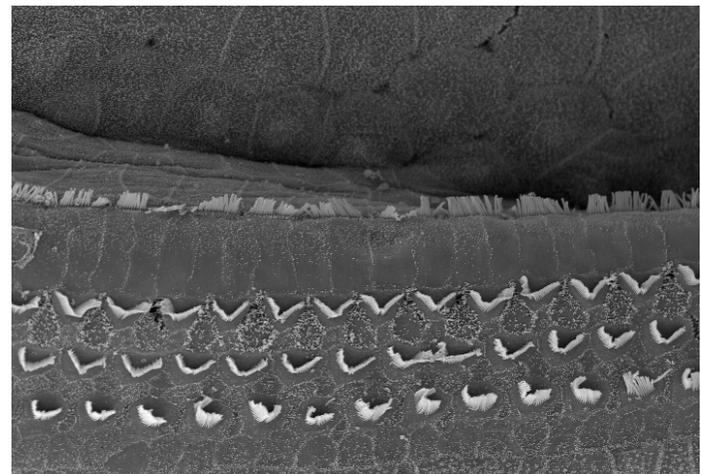
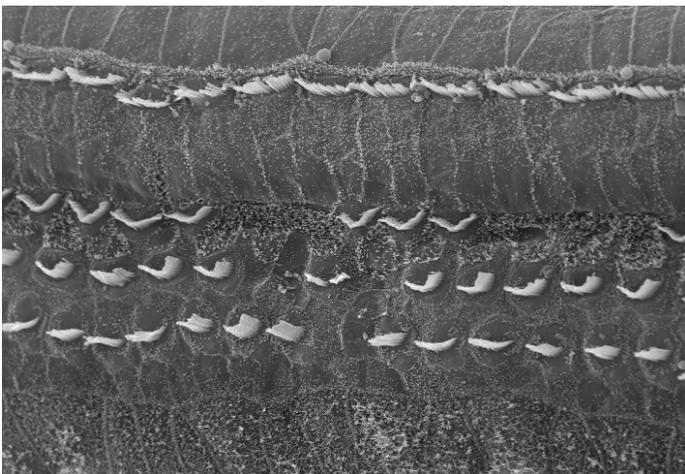
Ototossicità



Gentamicin effects



Protection by Tocopherol



Gli effetti tossici di queste molecole si manifestano inizialmente a carico delle **cellule cigliate esterne** con una alterazione della citoarchitettura: rigonfiamento del corpo cellulare e dei nuclei, degenerazione dei mitocondri, accumulo di lisosomi all'apice cellulare, riduzione dei ribosomi, vacuolizzazione e successiva rottura della membrana.

Le **cellule cigliate interne** sono maggiormente resistenti al danno tossico: una significativa diminuzione di queste cellule porta alla successiva scomparsa dei **neuroni del ganglio spirale**.

Queste alterazioni sono evidenti inizialmente a livello del *primo giro cocleare* per poi diffondere ai successivi: questo perché il giro basale è metabolicamente più attivo e pertanto più esposto a danno ossidativo.

In condizioni normali, le difese intrinseche della coclea (glutazione, superossido dismutasi, catalasi, α -tocoferolo...) riescono a proteggere le cellule dai ROS prodotti dai mitocondri. Gli effetti tossici si manifestano quando la produzione sovrasta l'attività di questi enzimi.

Gli effetti sul sistema vestibolare si manifestano inizialmente a livello dell'*apice delle creste ampollari e delle striole della macula*. Le lesioni cellulari progrediscono verso la perilinfà dei recettori vestibolari e le **cellule di I tipo** sono danneggiate prima di quelle di **II tipo**. Anche la **membrana otoconiale** e gli **otoliti** possono venire danneggiati. Una parziale rigenerazione dell'epitelio vestibolare è stata osservata.

QUADRO CLINICO

I pazienti trattati con aminoglicosidi possono mostrare:

- ***ipoacusia neurosensoriale bilaterale permanente sulle alte frequenze*** dopo appena 4 ore dal trattamento (eventualmente progressiva anche sulle basse frequenze)
- ***ipofunzione vestibolare temporanea*** (vertigine e oscillopsia)

La gentamicina è l'antibiotico aminoglicoside più utilizzato; i suoi effetti tossici sono attualmente utilizzati nella pratica clinica come ablatore della funzione vestibolare nei pazienti affetti da malattia di Ménière.

❖ È interessante notare che gli aminoglicosidi permangono nei tessuti dell'orecchio interno per 6 mesi o più dopo la somministrazione e questo potrebbe spiegare la maggior suscettibilità allo sviluppo di ototossicità aminoglicosidi-indotta in pazienti che hanno effettuato una precedente terapia con aminoglicosidi.

Ototossicità

- Con il cisplatino (e alte dosi di carboplatino), le TEOAEs perdono i picchi in ampiezza e frequenza, anche a partire dai primi cicli di trattamento
- TEOAEs possono essere usate come strumento di monitoraggio della soglia uditiva, specialmente nei pazienti giovani

Progressive hearing loss after completion of cisplatin chemotherapy is common and more pronounced in children without spontaneous otoacoustic emissions before chemotherapy

Anne Weissenstein*, Dirk Deuster, Arne Knief, Antoinette am Zehnhoff-Dinnesen, Claus-Michael Schmidt

Department of Phoniatrics and Pedaudiology, Muenster University Hospital, Kardinal-von-Galen-Ring 10, 48129 Muenster, Germany

27 bambini affetti da malattia neoplastica (17 maschi, 10 femmine) trattati con cisplatino (dose media $401,9 \text{ mg} \pm 211,9 \text{ mg}$; dose media cumulativa massima $263,6 \text{ mg/m}^2 \pm 188,1 \text{ mg/m}^2$)

Screening con audiometria tonale (1, 2, 4, 6, 8 kHz per VA e VO) prima della terapia e dopo il ciclo chemioterapia a ≤ 6 settimane e dopo almeno 6 mesi + SOAE (otoemissioni acustiche spontanee) + prodotti di distorsione (DPOAE)

→ In 7/27 bambini (**25%**) si è riscontrato un peggioramento bilaterale della soglia uditiva a 4, 6, 8 kHz (più pronunciato a 4 kHz).

Molto variabile è il tempo occorso per riscontrare il peggioramento uditivo: 5 bambini entro 9 mesi dalla fine della terapia (3 bambini entro 3 mesi, 1 entro 6 mesi e 1 entro 9 mesi), 1 bambino dopo 18 mesi, 1 bambino dopo 4 anni. 1 bambino ha mantenuto una soglia stabile per almeno 3 anni dopo la terapia, manifestando il peggioramento dopo 6 anni.

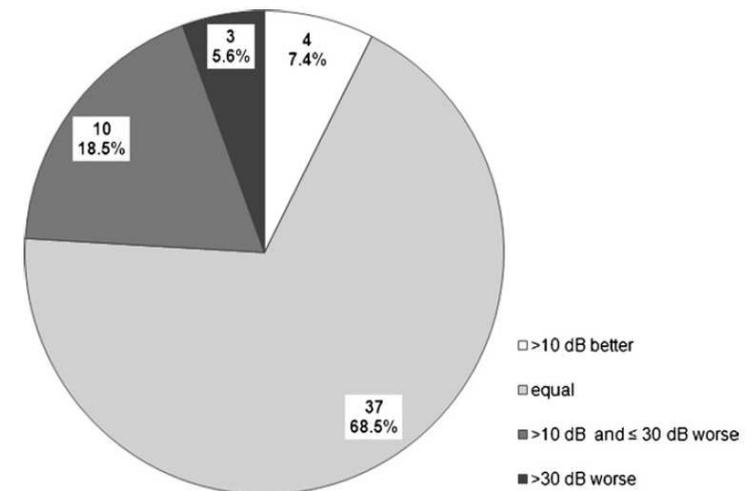


Fig. 3. Post-therapeutic change in high frequency hearing (change of the arithmetic mean at the frequencies 4, 6 and 8 kHz).

Inoltre, nelle orecchie in cui non si registravano SOAE prima dell'inizio della terapia, si è manifestato più frequentemente un significativo deterioramento sulle alte frequenze.

Si è riscontrato un decremento dell'ampiezza delle DPOAE durante la terapia a 2.8 e 4 kHz in entrambe le orecchie. Alla fine della terapia, i livelli medi delle DPOAE mostrano un ulteriore decremento alla maggior parte delle frequenze.

Mean DPOAE-levels right and left in 5 frequencies, before therapy, after therapy and at least 6 months later.

Right [kHz]	1.0	1.4	2.0	2.8	4.0
Before therapy	9.23 ± 1.52	12.38 ± 1.30	13.49 ± 1.09	11.62 ± 1.35	11.83 ± 1.03
End of therapy	9.65 ± 1.15	12.64 ± 1.39	12.78 ± 1.58	11.34 ± 1.79	10.22 ± 1.79
≥6 months later	7.57 ± 1.52	13.5 ± 1.62	11.28 ± 1.71	9.73 ± 2.35	7.07 ± 2.55
Left [kHz]	1.0	1.4	2.0	2.8	4.0
Before therapy	6.30 ± 1.51	11.17 ± 1.45	13.55 ± 1.10	11.82 ± 1.27	14.45 ± 1.48
End of therapy	7.66 ± 1.25	13.72 ± 1.04	14.71 ± 1.13	9.75 ± 1.65	7.56 ± 1.52*
≥6 months later	9.99 ± 1.48	12.9 ± 1.77	10.16 ± 1.70	10.65 ± 2.32	7.17 ± 3.13

* Amplitude reduction during therapy reaches level of significance in left ears at 4kHz.

Inoltre, nelle orecchie in cui non si registravano SOAE prima dell'inizio della terapia, si è manifestato più frequentemente un significativo deterioramento sulle alte frequenze.

Si è riscontrato un decremento dell'ampiezza delle DPOAE durante la terapia a 2.8 e 4 kHz in entrambe le orecchie. Alla fine della terapia, i livelli medi delle DPOAE mostrano un ulteriore decremento alla maggior parte delle frequenze.

Mean DPOAE-levels right and left in 5 frequencies, before therapy, after therapy and at least 6 months later.

Right [kHz]	1.0	1.4	2.0	2.8	4.0
Before therapy	9.23 ± 1.52	12.38 ± 1.30	13.49 ± 1.09	11.62 ± 1.35	11.83 ± 1.03
End of therapy	9.65 ± 1.15	12.64 ± 1.39	12.78 ± 1.58	11.34 ± 1.79	10.22 ± 1.79
≥6 months later	7.57 ± 1.52	13.5 ± 1.62	11.28 ± 1.71	9.73 ± 2.35	7.07 ± 2.55
Left [kHz]	1.0	1.4	2.0	2.8	4.0
Before therapy	6.30 ± 1.51	11.17 ± 1.45	13.55 ± 1.10	11.82 ± 1.27	14.45 ± 1.48
End of therapy	7.66 ± 1.25	13.72 ± 1.04	14.71 ± 1.13	9.75 ± 1.65	7.56 ± 1.52*
≥6 months later	9.99 ± 1.48	12.9 ± 1.77	10.16 ± 1.70	10.65 ± 2.32	7.17 ± 3.13

* Amplitude reduction during therapy reaches level of significance in left ears at 4kHz.

Ototossicità

- La lunga esposizione al rumore o al rumore impulsivo può causare un danno all'orecchio interno, in modo simile all'insulto ototossico
- Gli effetti del rumore sono più pronunciati in presenza di fattori con azione sinergica (diuretici dell'ansa, alti livelli di colesterolo...)

SOVRASTIMOLAZIONE

STRESS MECCANICO (>125dB SPL)

STRESS METABOLICO (>85 dBSPL)

rapido

lento

disorganizzazione
fratture rotture cell

stress ossidativo > ROS
iperattività sinapsi > Ca⁺⁺
ridotto flusso ematico < O₂

danneggiamento cellulare
lipidi proteine DNA

lesioni
reversibili

lesioni
irreversibili

**sordità
temporanea**

MORTE CELLULARE
APOPTOSI/NECROSI

**sordità
permanente**

OTOPROTEZIONE

La **vitamina E (α -tocoferolo)** è il più efficace antiossidante liposolubile presente nelle cellule e interviene nei processi difensivi nei riguardi del danno ossidativo mediato dai radicali liberi. La vitamina E allontana direttamente i radicali prodotti dalla perossidazione delle membrane liposomali, nelle LDL e regola la produzione mitocondriale di radicali liberi.

Acta Otolaryngol. 2003 Jan;123(2):192-7.

Protective effects of alpha-tocopherol against gentamicin-induced Oto-vestibulo toxicity: an experimental study.

Fetoni AR¹, Sergi B, Scarano E, Paludetti G, Ferraresi A, Troiani D.

basale, al medio, all'apicale. Solo poche CCI sono state danneggiate. Le coclee degli animali che hanno ricevuto anche la vitamina E hanno mostrato una minore perdita di CCE e solo nei giri basale e medio. Nessuna CCI è stata danneggiata. Analoghe differenze si sono osservate nella preservazione cellulare delle creste ampollari.

I dati emersi da questo studio indicano che **la vitamina E protegge il sistema cocleo-vestibolare dal danno tossico indotto dalla gentamicina**, preservando dalla ipoacusia sensoriale e dal deficit funzionale vestibolare.

La vitamina E e i suoi composti, inoltre, sono farmaci efficaci nella pratica clinica utilizzati come antiossidanti per la prevenzione delle patologie CV, dell'aterosclerosi e della malattia di Alzheimer.

Altre applicazioni cliniche

OAE e acufeni

[B-ENT, 2013;9\(2\):101-9.](#)

Auditory efferent dysfunction in normal-hearing chronic idiopathic tinnitus.

[Hsu SY¹](#), [Wang PC](#), [Yang TH](#), [Lin TF](#), [Hsu SH](#), [Hsu CJ](#).

⊕ Author information

Abstract

OBJECTIVE: To investigate the function of the auditory efferent system in patients with chronic idiopathic tinnitus, but normal pure-tone audiograms.

METHODS: We studied 15 subjects with normal hearing that had experienced either unilateral or bilateral persistent tinnitus for at least 3 months. The ears of the 15 subjects were classified into tinnitus-positive-ear (TPE) and tinnitus-negative-ear (TNE) groups. The control-ear group (CE) comprised the ears of 15 subjects with normal hearing and no tinnitus. We measured different types of otoacoustic emissions (OAEs), including spontaneous (SOAEs), transient evoked (TEOAEs), and distortion product (DPOAEs). We also analyzed contralateral suppression of OAEs and auditory brainstem responses (ABRs). Data were compared among TPE, TNE, and CE groups.

RESULTS: The data associated with cochlear mechanics, including the prevalence of SOAEs, the number of SOAE peaks, and the overall TEOAE responses in the absence of a contralateral stimulus, were not significantly different among the TPE, TNE, and CE groups. In the TPE group, contralateral stimuli failed to significantly suppress overall TEOAEs, and contralateral suppression of DPOAEs was significantly reduced over a limited frequency range. Furthermore, the TPE group showed prolonged latencies in waves III and V of ABRs.

CONCLUSION: This study demonstrated that abnormal contralateral suppression of OAEs and ABRs indicated a dysfunction in the ipsilateral efferent medial olivocochlear system; this might play a role in normal-hearing tinnitus.

PMID: 23909116

[PubMed - indexed for MEDLINE]

OAE ed acufeni

1: Riga M, Komis A, Maragkoudakis P, Korres G, Danielides V. Objective assessment of subjective tinnitus through contralateral suppression of otoacoustic emissions by white noise; suggested cut-off points. *Int J Audiol.* 2016 Dec;55(12):775-781.

2: Paglialonga A, Del Bo L, Ravazzani P, Tognola G. Quantitative analysis of cochlear active mechanisms in tinnitus subjects with normal hearing sensitivity: multiparametric recording of evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression. *Auris Nasus Larynx.* 2010 Jun;37(3):291-8.

3: Riga M, Papadas T, Werner JA, Dalchow CV. A clinical study of the efferent auditory system in patients with normal hearing who have acute tinnitus. *Otol Neurotol.* 2007 Feb;28(2):185-90. PubMed PMID: 17255885.

4: Fernandes Lda C, Santos TM. Tinnitus and normal hearing: a study on the transient otoacoustic emissions suppression. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009 May-Jun;75(3):414-9. English, Portuguese. PubMed PMID: 19649493.

5: Jacobson M, Kim S, Romney J, Zhu X, Frisina RD. Contralateral suppression of distortion-product otoacoustic emissions declines with age: a comparison of findings in CBA mice with human listeners. *Laryngoscope.* 2003 Oct;113(10):1707-13. PubMed PMID: 14520094.

6: Serra LS, Granjeiro RC, Braga SC, Oliveira CA, Sampaio AL. Association between suppression of otoacoustic emissions and annoyance levels in tinnitus patients with normal hearing. *Int Tinnitus J.* 2015;19(2):52-8. doi: 10.5935/0946-5448.20150009. PubMed PMID: 27186933.

7: Fávero ML, Sanchez TG, Bento RF, Nascimento AF. Contralateral suppression of otoacoustic emission in patients with tinnitus. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2006 Mar-Apr;72(2):223-6. PubMed PMID: 16951856.

8: Serra L, Novanta G, Sampaio AL, Augusto Oliveira C, Granjeiro R, Braga SC. The study of otoacoustic emissions and the suppression of otoacoustic emissions in subjects with tinnitus and normal hearing: an insight to tinnitus etiology. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2015 Apr;19(2):171-5. doi: 10.1055/s-0034-1374648. Review. PubMed PMID: 25992175; PubMed Central PMCID: PMC4399173.

Altre applicazioni cliniche

OAE e Neuropatia Uditiva

B-ENT, 2013;Suppl 21:65-79.

Auditory neuropathy: a challenge for diagnosis and treatment.

Declau F¹, Boudewyns A², Van den Ende J³, van de Heyning P².

⊕ Author information

Abstract

In current terminology, auditory neuropathy spectrum disorder (ANSD) is a disease involving the disruption of the temporal coding of acoustic signals in auditory nerve fibres, resulting in the impairment of auditory perceptions that rely on temporal cues. There is debate about almost every aspect of the disorder, including aetiology, lesion sites, and the terminology used to describe it. ANSD is a heterogeneous disease despite similar audiological findings. The absence of an auditory brainstem response (ABR) and the presence of otoacoustic emissions (OAE) suggest an ANSD profile. However, to determine the exact anatomical site of the disorder, more in-depth audiological and electrophysiological tests must be combined with imaging, genetics and neurological examinations. Greater diagnostic specificity is therefore needed to provide these patients with more adequate treatment.

PMID: 24383225

[PubMed - indexed for MEDLINE]

OAE e Neuropatia Uditiva

1: Kim SH, Choi HS, Han YE, Choi BY. Diverse etiologies manifesting auditory neuropathy characteristics from infants with profound hearing loss and clinical implications. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016 Jul;86:63-7. doi: 10.1016/j.ijporl.2016.04.013. PubMed PMID: 27260582.

2: Gökdoğan Ç, Altınyay Ş, Gündüz B, Kemalöglü YK, Bayazıt Y, Uygur K. Management of children with auditory neuropathy spectrum disorder (ANSO). *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016 Sep-Oct;82(5):493-9. doi: 10.1016/j.bjorl.2015.08.022. PubMed PMID: 26781981.

3: Unal M, Vayisoglu Y. Auditory neuropathy/dyssynchrony: a retrospective analysis of 15 cases. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2015 Apr;19(2):151-5. doi: 10.1055/s-0034-1390328. PubMed PMID: 25992171; PubMed Central PMCID: PMC4399183.

4: Chandan HS, Prabhu P. Audiological changes over time in adolescents and young adults with auditory neuropathy spectrum disorder. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015 Jul;272(7):1801-7. doi: 10.1007/s00405-015-3505-0. PubMed PMID: 25577995.

5: Stuermer KJ, Beutner D, Foerst A, Hahn M, Lang-Roth R, Walger M. Electrocochleography in children with auditory synaptopathy/neuropathy: diagnostic findings and characteristic parameters. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015 Feb;79(2):139-45. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.11.025. PubMed PMID: 25530534.

6: Declau F, Boudewyns A, Van den Ende J, van de Heyning P. Auditory neuropathy: a challenge for diagnosis and treatment. *B-ENT*. 2013;Suppl 21:65-79. PubMed PMID: 24383225.

GRAZIE DELL'ATTENZIONE

The Amplifon logo consists of a red circular icon with a white grid pattern, followed by the word "amplifon" in a bold, lowercase, red sans-serif font.



Amplifon Centre for
Research and Studies