

Hipoacusia Oculta

 Yolanda Rebeca Peñaloza¹

Deseo en este editorial hacer un amplio reconocimiento a quienes nos antecedieron y promovieron el desarrollo de las disciplinas médicas y de terapia implícitas en AMCAOF.

Los maestros del Instituto Mexicano del Seguro Social Dra. Gabriela Torres Courtney, Dr. Guillermo López Ríos, Dr. Jorge Corvera Bernardelli. El Dr. Francisco Hernández Orozco como Director del Instituto Nacional de la Comunicación Humana (INCH) apoyó el interés personal de crear el laboratorio de potenciales auditivos de la institución, posteriormente el de la Divulgación Científica, el de los trasplantes experimentales de oído y a nuestro traslado al Instituto Nacional de Rehabilitación el de Procesos Centrales de la Audición. En el área de la histología de oído a la Dra. Guillermina Castillo Maya. Ambos anteriores, promotores de la cultura universal y del conocimiento puntual de las estructuras del oído. Dr. Teodoro Flores Rodríguez en su proyección de neurólogo experto en neurofisiología generador de inquietudes e hipótesis de trabajo. La Dra. Blanca Graciela Flores Ávalos quien ha brindado decidido apoyo a la electrofisiología de los Procesos Centrales de la Audición que ha sido mi responsabilidad en su instalación, desarrollo clínico y de docencia e investigación en colaboración con el CECADET Dr. Santiago Pérez Ruiz UNAM. El Dr. Luis Guillermo Ibarra Ibarra anterior Director del Instituto Nacional de Rehabilitación dio continuidad y para el caso personal favoreció la persistencia en las líneas de investigación establecidas.

El Instituto Nacional de Rehabilitación LGII, el Hospital General de México y las dos sedes del Instituto Mexicano del Seguro Social han fortalecido sus marcos teóricos y desempeños operativos en materia de Audiología, Otoneurología, Patología del Lenguaje y Foniatría a través de selectos grupos de médicos adscritos y profesores de la especialidad con la rectoría de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Entre 1974 y 1986 entre los 3 a los 15 años de edad fue valorado en el antiguo Instituto Nacional de la Comunicación Humana (INCH) un paciente con conducta auditiva deficiente, quien continuamente aportó a diferentes médicos umbrales tonales deficientes con hipoacusia aparentemente sensorial muy variable, sin captación fonémica, timpanogramas normales con 220Hz y reflejo acústico solo detectable en 500Hz. El árbol genealógico mostró dos hermanos con sintomatología similar. Las pruebas vestibulares calóricas originaron respuesta nistágmica de dos minutos simétrica para agua fría. El examen psicológico no identificó compromiso cognitivo asociado. El examen médico no detectó datos sindrómicos.

¹ Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Rehabilitación. Ciudad de México, México



A los 15 años de edad posterior a uso de auxiliar auditivo con molestia y asistencia a educación especial, aportó audición tonal dentro de límites normales, excepto para los agudos en que los umbrales descendían en forma inconstante a 35 dB; el audiograma de Békésy sugería la presencia de adaptación, sobre todo en agudos. La captación de monosílabos máxima de 50% del lado derecho y de 30% del lado izquierdo. La expresión por frases con múltiples dislalias. Es destacable que en el expediente clínico del caso descrito se registró en ocasiones de su larga atención, que ya sea en la escuela o los médicos sospechaban audición normal. Sin embargo siempre hubo un desfase negativo y significativo respecto a su discriminación auditiva para los estímulos verbales o cuando se exploró incluso con listados de dos palabras graves de terminación similar.

Como hallazgo especial para esa época se identificó que no organizaba potenciales del tallo cerebral bilateralmente entre 30 a 90 dB. Sin embargo, a 105 dB se obtuvo el registro de microfónica coclear prolongada. El registro de potenciales de latencia media para una ventana de 50 ms y estímulo tipo click se encontró ligeramente más organizado y con réplica del lado derecho con dos ondas positivas a 16 y 35 ms. En la electrococleografía con electrodo sobre la membrana timpánica a 105 dB el potencial de suma y el potencial de acción mostró voltaje similar y latencias prolongadas. Las reflexiones sobre el caso sugerían la presencia de sinaptopatía. El caso no fue publicado, se comentó en sesión académica en el Congreso AMCAOF de Guadalajara, año 2001.

Desde 1996, con el advenimiento del estudio de las emisiones otoacústicas se contó con el otro elemento para contrastar la deficiencia en los potenciales del tallo cerebral. En 1996 casi simultáneamente Kaga y Starr reportaron las primeras

observaciones sobre Neuropatía auditiva. Sobre el Trastorno por el Espectro de Neuropatía Auditiva (TENA), hacia 2015 Hood,⁽¹⁾ superó los términos anteriores de Disincronía auditiva y Neuropatía Auditiva. Éste se caracterizó por la evidencia de células pilosas externas intactas en su función por el registro eficaz de emisiones otoacústicas y/o microfónica coclear, pero con registros muy anormales o ausentes de los Potenciales del Tallo Cerebral. Los umbrales tonales son normales pero también pueden mostrar varios grados de hipoacusia, los reflejos acústicos del oído medio están alterados. Hay gran variación en las capacidades para la comunicación especialmente para la escucha en ruido. Es frecuente su identificación entre los no aprobados del tamiz auditivo neonatal.

Sobre neuropatía auditiva se reportaron como sitios de lesión posible disfunción de las CPI o del NA o defectos axonales en la mielina en las fibras nerviosas. En 2003 Peterson *et al.*,⁽²⁾ también menciona lesiones diseminadas de las CPI reportadas por Harrison en 1998. Otros autores plantearon la presencia de anomalías genéticas en NA. Se reportaron asociaciones con NA en la hiperbilirrubinemia y/o el kernicterus, la hipoxia, el carboplatin, la ototoxicidad y los trastornos metabólicos.

Pero reconsiderando el caso expuesto, el interés se centró en las Células Pilosas Internas (CPI).

Kohrman publica este año como la hipoacusia sensorineural es la variante que afecta la población mundial en forma predominante con 320 millones de personas.⁽³⁾ En esta condición se involucra la totalidad del oído interno en su compleja estructura y función, pero en particular por la degeneración o disfunción de las células pilosas internas (CPI), las células pilosas externas (CPE), y las ganglionares auditivas. Funcionalmente detectan, decodifican y transmiten la

información auditiva. Las tres funciones pueden alterarse por efecto de la exposición al ruido, en forma transitoria o permanente, también por el envejecimiento o bien por la exposición a ototóxicos. Los ototóxicos industriales como el estireno potencializan su efecto nocivo en presencia de ruido. También se ha reportado la pérdida de dendritas ganglionares por efecto de la gentamicina. O en el ratón con dosis bajas de gentamicina hay pequeño aumento en los umbrales, pérdida de sinapsis y de células ganglionares en tanto que afecta poco la célula pilosa.

Sobre el efecto del ruido y del envejecimiento se manifiesta el efecto acumulativo en el daño periférico así como en su proyección hacia funciones perceptuales del Procesamiento Auditivo Central (PAC). Conviene mencionar que entre los síntomas frecuentes asociados a trastornos del procesamiento auditivo central (TPAC) se encuentra la intolerancia al ruido aun cuando se detecte audición tonal dentro de límites normales, particularmente en dislexia pero también en envejecimiento con TPCA. En la dislexia lo usual es que tengan audiogramas tonales normales.

Entre los modelos de evaluación del daño coclear en presencia de audiograma tonal normal o próximos a la normalidad es frecuente la asociación de mala discriminación auditiva, especialmente en ruido. Se encuentra presente también el deterioro de la amplitud de la onda I PPTC en registro supraumbral. Sin embargo, también se asume que los Procesos Centrales de la Audición podrían poner en marcha mecanismos de compensación efectivos. No obstante, en el caso del envejecimiento se ha apreciado paralelismo entre el deterioro sináptico de las CPI con el acortamiento de la onda I supraumbral de los PPTC.

Con base en las observaciones antes descritas, actualmente se propone que el audiograma tonal puede no detectar algunos déficits coclea-

res, lo que es conocido como hipoacusia oculta. En 2020 Chen menciona que en UK 26% de adultos reportan notables dificultades para la escucha en ruido y solo el 16% mostraron hipoacusia tonal.⁽⁴⁾ Considera que hay imprecisiones que impone el audiograma tonal obtenido por octavas de frecuencia. Otros estudios sobre Tinnitus con audiograma tonal normal se han sumado a la condición llamada Hipoacusia oculta para el audiograma convencional ya que confrontando con grupos control en seres humanos han dado evidencia de alteraciones en frecuencias altas. De estas observaciones ha surgido la propuesta de fraccionar las octavas de frecuencia, es decir hacer más reducido el campo interfrecuencia tonal del audiograma. Lo que ha redundado para algunos audiólogos en la detección de muescas especialmente en las frecuencias medias que interfieren en forma significativa la inteligibilidad de la palabra. Este procedimiento también ha mostrado utilidad para obtener datos más sensibles en la acúfenometría en conjunto.

Entre los mecanismos implícitos en la hipoacusia oculta, se identifica por Kohrman la sinaptopatía coclear, la desmielinización y la disfunción de las células pilosas.⁽³⁾ Destaca entre sus anotaciones la degeneración de las sinapsis tipo listón (*ribbon*), sin deterioro de las células pilosas ni ganglionares. Las sinapsis tipo listón contienen vesículas con neurotransmisor asociado a su mecanismo de liberación. En la parte terminal del nervio hay receptores AMPA glutamato. También hace hincapié en la relación entre el deterioro de la sinapsis CPI-SGN y la presencia de hipoacusia oculta, determinada por el acortamiento de la onda I supraumbral de PPTC o del potencial de acción compuesto del electrococleograma, a pesar de que inicialmente los umbrales tonales se recuperan. Menciona que se especula que el daño sináptico inicial que suscita desaferentación puede

ser mediado por el glutamato y la excitotoxicidad por la exposición a ruido de alta intensidad. Lo que a su vez genera inflamación de las terminales nerviosas de la sinapsis.

En estudios sobre el envejecimiento se han encontrado alteraciones sinápticas en correlación con la reducción de amplitud de la onda I de los PPTC, lo que da validez a la sinaptopatía para interpretarla como agente fundamental de la neuropatía progresiva y la presencia de hipoacusia oclata en casos de envejecimiento.

La desmielinización en circunstancias experimentales también ha sido probada como hipótesis para generar hipoacusia oclata con resultados sugestivos en casos de envejecimiento. De la misma forma en ototoxicidad, por la pérdida de ciertas proporciones de células pilosas internas y externas, generan limitantes funcionales y de la capacidad del amplificador coclear.

En forma concluyente se pone esta información escueta a la consideración de los profesionales de nuestra especialidad para promover el interés, la ampliación y en su caso la investigación sobre estos trastornos y su tratamiento. Lo anterior para ser partícipes de la evolución en la atención audiológica científica acorde con los agentes etiológicos y los grupos de edad entre otros factores.

Referencias

1. **Hood LJ.** Auditory Neuropathy/Dys-Synchrony Disorder: Diagnosis and Management. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2015;48(6):1027–40. doi: 10.1016/j.otc.2015.06.006
2. **Peterson A, Shallop J, Driscoll C, Breneman A, Babb J, Stoeckel R, et al.** Outcomes of cochlear implantation in children with auditory neuropathy. *J Am Acad Audiol.* 2003;14(4):188–201.
3. **Kohrman D, Wan G, Cassinotti L, Corfas G.** Hidden Hearing Loss: A Disorder with Multiple Etiologies and Mechanisms. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2020;10(1). doi: 10.1101/cshperspect.a035493
4. **Chen G-D.** Hidden cochlear impairments. *J Otology.* 2018;13(2):37–43. doi: 10.1016/j.joto.2018.05.001