

SORDERA OCULTA



GARCÍA-GIRALDA M. | HOSPITAL COMARCAL DE BAZA (GRANADA).

En el número 469 de la revista *Investigación y Ciencia* aparece un interesante artículo cuyo autor es M. Charles Liberman, profesor de otología en Harvard y especialista en el estudio de las vías nerviosas que enlazan el oído interno con el cerebro, sobre la denominada recientemente: sordera oculta.

Durante un tiempo se pensaba que después de la exposición a un ruido muy fuerte, por ejemplo, después de salir de una discoteca o un ferri, con la sensación de embotamiento y pitidos de oídos, el oído se recuperaba poco a poco, incluso si se hacía una audiometría, los umbrales recuperaban la normalidad.

Si bien ese daño no afecta a la detección de los tonos en el audiograma, sí puede alterar la capacidad para procesar las señales más complejas. Este trastorno descrito recientemente se ha denominado sordera oculta.

Las exposiciones al ruido que provocan un aumento de los umbrales, aunque solo sea temporal, pueden causar daños inmediatos e irreversibles en las fibras del nervio auditivo, el cual transmite la información acústica al cerebro.

Los autores del artículo demostraron en los años 80, mediante un laborioso trabajo de cortes seriados observados con microscopio electrónico del oído interno, que el ruido dañaba las terminaciones nerviosas que formaban sinapsis con las células ciliadas.

La inflamación y la consiguiente destrucción de los botones terminales, probablemente, se debía a una liberación excesiva del mediador químico glutamato por parte de las células ciliadas sobreestimuladas.

En las sinapsis en el órgano de Corti (figura 1), el glutamato liberado por la célula ciliada se une a los receptores del otro lado, en el botón terminal de una

fibra nerviosa de una neurona situada en el ganglio de Corti, que envía otra prolongación hasta el cerebro. La unión del glutamato a las fibras nerviosas desencadena un impulso eléctrico que recorre el nervio auditivo hasta el tronco encefálico.

Siempre se había pensado que esas fibras dañadas por el ruido se regeneran tras la exposición a un ruido intenso, porque los umbrales auditivos se recuperaban.

Pero el daño nervioso provocado por el ruido no siempre se detecta en las pruebas ordinarias, ya que estudios realizados en animales habían demostrado que la destrucción de las fibras nerviosas, si no hay pérdida de células ciliadas, no afecta al audiograma hasta que la destrucción resulta masiva, superior al 80%.

En la corteza cerebral auditiva se procesa la información proveniente del nervio auditivo, y cuanto más pérdida de fibras auditivas, más dificultad tiene para comprender palabras complejas.

Por analogía con una foto digital, la pérdida de densidad de píxeles, disminuye la calidad de resolución de la foto y los detalles se difuminan.

El órgano de Corti constituye el núcleo central del receptor auditivo y está constituido por dos tipos de células: células de soporte y células sensoriales y cubierto por una membrana acelular (la membrana tectoria). En la membrana tectoria se anclan los estereocilios de las células ciliadas externas.

El papel funcional de la membrana tectoria se relaciona con la producción de desplazamientos en los cilios de las células sensoriales y, por lo tanto, con la iniciación de la transducción mecanoeléctrica de la señal.

La activación de las CCEs produce una serie de efectos de contracción, que pueden ser registrables desde el exterior.

Las contracciones activas de las células ciliadas externas van a amplificar la onda del sonido estimulando las células ciliadas internas, las cuales liberan el mediador químico glutamato en las sinapsis, activándose las fibras aferentes de tipo I que seguirán el mismo patrón de frecuencia del sonido estimulante. La amplitud del sonido quedará codificada dependiendo del número de neuronas que finalmente se activen.

EN LA CORTEZA CEREBRAL AUDITIVA SE PROCESA LA INFORMACIÓN PROVENIENTE DEL NERVIJO AUDITIVO, Y CUANTA MAS PERDIDA DE FIBRAS AUDITIVAS, MAS DIFICULTAD TIENE PARA COMPRENDER PALABRAS COMPLEJAS.

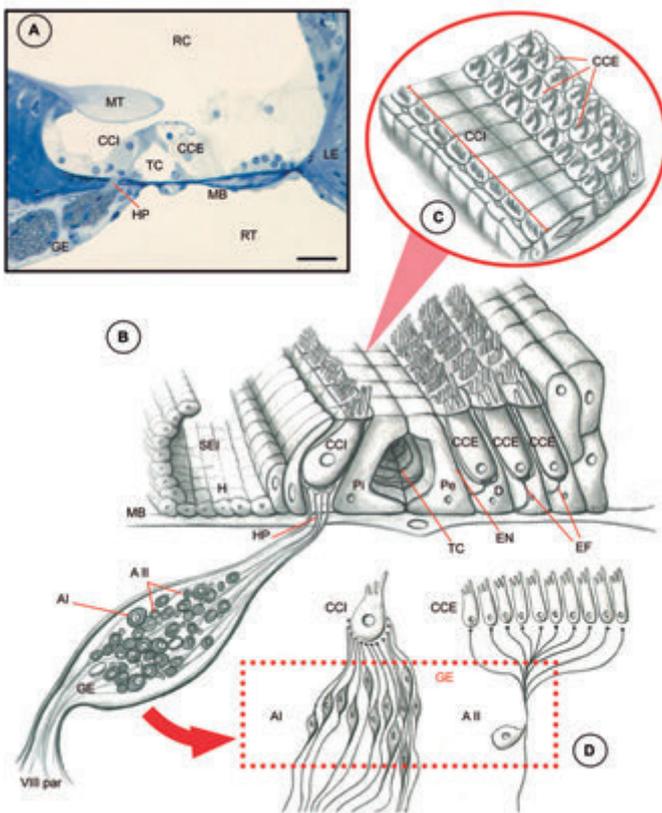


FIGURA 1
Órgano de Corti. Tomado de Audiología.
Ponencia Oficial de la Sociedad Española de
Otorrinolaringología.

referencia que determina los umbrales auditivos, constituye un medidor sensible del daño de las células ciliadas, pero un mal indicador del ocasionado en las fibras nerviosas auditivas.

Los audiólogos saben desde hace tiempo que dos personas con audiometrías similares pueden dar resultados muy distintos en la pruebas de reconocimiento del habla en presencia de ruido. Una prueba audiométrica que puede estudiar esta pérdida en el nervio auditivo es la audiometría con potenciales evocados del tronco cerebral (registro con electrodos en la cabeza, de la actividad eléctrica producida al oír un sonido (PEATC)).

Tradicionalmente se ha considerado una prueba del todo o nada. Esto es una respuesta clara, indica una audición normal, mientras que la ausencia de respuesta denota un problema.

Los experimentos con animales han demostrado que aportan mucha más información. Ante niveles sonoros elevados la amplitud de los potenciales evocados crece en proporción con el número de fibras nerviosas auditivas que mantienen una conexión viable con las células ciliadas internas. ✘

Es decir, que la activación de las neuronas del ganglio espiral presenta una relación proporcional entre intensidad y número de neuronas activadas, de manera que a mayor intensidad, mayor número de neuronas aferentes activadas.

Las células internas son las principales responsables de lo que entendemos por audición puesto que el 95% de las fibras del nervio auditivo forman sinapsis solo con ellas. Por lo contrario, cada 10-20 células ciliadas externas son inervadas por una sola fibra aferente tipo II.

En el equipo del Dr. Charles Liberman intentaron averiguar si un episodio de sobre estimulación acústica en ratones jóvenes podía acelerar la sordera asociada a la edad. El ruido que soportaron los roedores estaba concebido para producir solo una elevación temporal de los umbrales auditivos, sin ningún daño permanente sobre las células ciliadas.

Como era de esperar las cócleas de los roedores no mostraron ninguna anomalía días después de la exposición, pero cuando examinaron algunos ejemplares a los 6 meses y 2 años después, apreciaron una pérdida de fibras nerviosas

auditivas, pese a la presencia de células ciliadas intactas.

Hoy se dispone de anticuerpos que, conjugados con colorantes fluorescentes, reconocen estructuras situadas a ambos lados de la sinapsis entre la célula ciliada interna y la fibra del nervio auditivo. De ese modo resultó más sencillo contar las sinapsis con la ayuda de un microscopio óptico. Estos científicos obtuvieron datos que demostraban que pocos días después de la exposición al ruido, cuando los umbrales auditivos habían recuperado la normalidad, hasta la mitad de las sinapsis del nervio auditivo habían desaparecido y no se recuperaron nunca.

Al cabo de pocos meses se hizo patente el deterioro del resto de la neurona de la sinapsis dañada y después de 2 años la mitad de las neuronas que formaban el nervio auditivo habían desaparecido por completo.

En cuanto las sinapsis se degradaban, las fibras afectadas perdían toda funcionalidad y no respondían a ningún estímulo sonoro, cualquiera que fuese su intensidad. Por tanto, la audiometría tonal, la prueba de audición de



Si quiere participar enviando casos clínicos, imágenes clínicas comentadas o formación médica, solicite información o consulte en la web la normativa editorial en gaesmedica@cpp-proyectos.com



Puede ver los casos clínicos, imágenes clínicas comentadas o formación médica en: <http://www.gaesmedica.es/cursos-congresos/articulos-cientificos>