

Deterioro en la viscosidad sanguínea como factor etiopatogénico de la presbiacusia

García Callejo, F. J.*; Morant Ventura, A.*; Orts Alborch, M. H.*; Velert Vila, M. M.**; Fernández Julián, E. N.* y Marco Algarra, J.***

* Médico adjunto. Servicio de ORL. Hospital Clínico Universitario de Valencia. ** Farmacéutica especialista en análisis clínicos. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia. *** Jefe de servicio de ORL. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

RESUMEN

OBJETIVOS: Valorar en individuos mayores de 65 años la eventual correlación entre predisposición a la presbiacusia e hiperviscosidad sanguínea.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio sobre 20 individuos normooyentes y 80 afectados de hipoacusia perceptiva bilateral simétrica y progresiva de los siguientes parámetros hemorreológicos: filtrabilidad, deformabilidad y agregabilidad eritrocitaria, así como viscosidad en sangre total a diferentes velocidades de cizallamiento. Todos ellos con más de 65 años de edad.

RESULTADOS: Se detectaron diferencias estadísticamente significativas en todos los parámetros medidos comparando individuos normooyentes y presbiacúsicos. La pérdida auditiva media se correlacionó de forma significativa con elevaciones en la agregabilidad eritrocitaria y con la viscosidad en sangre total a velocidades de cizallamiento altas ($p < 0,01$). Este último valor se correlacionó además con la pérdida auditiva en 2 kHz, y el descenso en la filtrabilidad eritrocitaria lo hizo con las pérdidas en 4 y 8 kHz.

CONCLUSIONES: Existe un marcado deterioro en las propiedades viscoelásticas de la sangre entre sujetos mayores de 65 años afectados de presbiacusia. Un tratamiento preventivo de estas modificaciones podría reducir la incidencia de hipoacusia progresiva degenerativa en ancianos.

Palabras clave

Presbiacusia. Hipoacusia neurosensorial. Ancianidad. Reología. Viscosidad sanguínea. Hiperviscosidad.

Blood viscosity impairment as an etiopathogenic factor in presbycusis

SUMMARY

OBJECTIVES: To evaluate the eventual correlation between predisposition to presbycusis and blood hyperviscosity in patients over 65 years old.

Correspondencia: F. J. García Callejo. Avenida Archiduque Carlos, 111-14. 46014 Valencia.

Recibido el 10-12-01; aceptado el 28-06-02.

PATIENTS AND METHODS: Study on twenty normal hearing individuals and eighty ones having perceptible bilateral symmetric and progressive hearing loss on the following hemorheological parameters: erythrocyte filterability, deformability and aggregability, as well as whole blood viscosity at different shear rates. All of them were over sixty-five years old.

RESULTS: Statistically significant differences were detected comparing normal hearing subjects and presbycusis ones for all the measurements. The mean hearing loss correlated significantly to increases on the erythrocyte aggregability and whole blood viscosity at a high shear rate ($p < 0.01$). Moreover, this value correlated closely to hearing loss at 2 kHz, and a decrease on erythrocyte filterability did so to those at 4 and 8 kHz.

CONCLUSIONS: There is a pronounced deterioration on blood viscoelastic properties between those subjects over sixty five years old having presbycusis. A preventive therapy of these modifications could reduce the incident of degenerative progressive hearing loss in the elders.

Key words

Presbycusis. Sensorineural hearing loss. Elderly. Rheology. Blood viscosity. Hyperviscosity.

INTRODUCCIÓN

Se entiende por presbiacusia al déficit en la función auditiva que se detecta en un individuo en razón del envejecimiento orgánico que experimenta el aparato perceptivo neurosensorial, es decir, el oído interno. éste no sólo debe considerarse constituido por las hileras de células ciliadas del órgano de Corti en el laberinto membranoso, cuyas ramificaciones neuronales, con el soma en el ganglio espiral, determinan axonalmente el tronco nervioso de la fracción acústica del octavo par craneal. La vía central auditiva la conforman los núcleos cocleares ventral y dorsal bajo el pedúnculo cerebeloso inferior, las decusaciones en el cuerpo trapezoide, los lemniscos laterales y finalmente las radiaciones acústicas, acabando en la corteza auditiva de la primera circunvolución.

La extraordinaria complejidad de su trayecto neuronal es uno más de los motivos que dificultan el conocimiento fisiopatológico sobre la pérdida perceptiva de audición. Entre las teorías que más se han involucrado en la génesis de la presbiacusia figuran las relativas a desórdenes cerebrovasculares con mayor o menor especificidad sobre la arteria auditiva interna¹. Las alternativas terapéuticas a menudo se centran por ello en prevenir la tromboembolia, promover la vasodilatación y tratar el vasoespasmo. La posibilidad de un deterioro en la circulación secundario a alteraciones en la viscosidad de la sangre como factor causal de sordera es un concepto más novedoso sólo estudiado a partir de la última década.

La actuación sobre el contenido del árbol vascular, la sangre, es una opción relativamente reciente en el arsenal terapéutico de la insuficiencia vascular cerebral, tanto en forma de farmacoterapia como de plasmaféresis². La viscosidad sanguínea es una característica que facilita o dificulta la microcirculación^{2,3}, por lo que resulta *a priori* razonable estudiar las propiedades viscoelásticas de la sangre mediante la monitorización de los parámetros reológicos que la determinan, para de esta forma valorar un tratamiento etiopatogénico. Estas herramientas diagnósticas son adaptables a trastornos del sistema nervioso central potencialmente vasculógenas, en especial si se trata de funciones neuronales objetivables. La audición en los individuos de edad avanzada parece cumplir los requisitos de función vascular central y monitorizable. Bajo estas premisas desarrollamos el presente estudio sobre las propiedades viscoelásticas sanguíneas en sujetos mayores de 65 años afectados o no de presbiacusia.

PACIENTES Y MÉTODOS

Valoración audiológica

Un total de 100 individuos mayores de 65 años fueron admitidos a estudio tras su valoración audiométrica. La consideración de casos y controles entre los sujetos estudiados fue efectuada en función del cálculo de la pérdida media de percepción auditiva, etiquetando como controles normooyentes aquellos en los que la pérdida resultó inferior o igual a 25 decibelios (dB), y casos los que marcaron pérdidas superiores.

Esta pérdida se cuantificó mediante los umbrales de audición por vía ósea detectados en un estudio por Audiometría Tonal Liminar conforme a los criterios establecidos por el *Council of Physical Therapy of the American Medical Association*. Así, los dB de pérdida media se calculan en función de la siguiente fórmula:

$$\text{Pérdida} = (\text{2.000 Hz}). 0,4 + (\text{1.000 Hz}). 0,3 + (\text{500 Hz}). 0,12 + (\text{4.000 Hz}). 0,12 + (\text{8.000 Hz}). 0,05$$

En esta fórmula la pérdida auditiva para cada frecuencia es multiplicada por un factor de potenciación en función de la mayor o menor implicación que el tono tiene en

la discriminación auditiva del individuo. Así, por ejemplo, en un sujeto que evidencia hipoacusia de 30 dB en las frecuencias de 500, 1.000 y 2.000 Hz, y 50 dB en las de 4.000 y 8.000 Hz, la pérdida media sería de 33,5 dB.

La exploración audiométrica se efectuó en cabina insonorizada con ruido de fondo inferior a 10 dB, desarrollando prácticas de enmascaramiento del oído contralateral cuando la hipoacusia alcanza valores medios de 50 dB, verificando los criterios de eficacia y no repercusión cuando esta práctica fue requerida.

Valoración hemorreológica

Tanto en casos como controles se extrajeron muestras de sangre venosa periférica para la determinación de los siguientes parámetros hemorreológicos: filtrabilidad de sangre total (FST), deformabilidad eritrocitaria (DE), agregabilidad eritrocitaria (AE) y viscosidad sanguínea total (VST). El objeto de la realización de esta extracción fue previamente explicado a todo el volumen poblacional presentado, obteniendo en todos los pacientes y controles el consentimiento informado por escrito.

La FST fue determinada con el método de Reid-Dormandy⁴ para la medida del tiempo de 1 ml de sangre total a través de filtros de policarbonato con poros de 5 μ bajo una presión de 20 cm de agua. Los valores de normalidad oscilan entre 17 y 22,8 μ l/seg⁵. Valores elevados en el FST reflejan condiciones favorecedoras del flujo en la microcirculación.

La DE se midió en un hemorreómetro de Hanss, un sistema de filtración que mide la velocidad de flujo inicial de 60 μ l de una suspensión de hematíes a 8% de hematocrito en buffer-fosfato salino durante 0,5-2 segundos a través de filtros similares a los anteriores bajo una presión hidrostática de 5 cm. El resultado se representa en forma de índice de rigidez (IR), un valor absoluto resultante de la razón entre la filtración de la suspensión eritrocitaria y la de una solución blanco de buffer. Los valores de referencia oscilan entre 7,39 y 8,81⁶. Un IR elevado representa un aumento en la DE.

La AE se evaluó en un agregómetro de Myrenne, un viscosímetro cono-plato modificado para poder acceder a través de él un haz de luz, que permite observar el estasis sanguíneo secundario a agregación hemática, tanto en circunstancias de estasis completa —con velocidad de cizallamiento 0—, como a una velocidad baja, de 5 seg⁻¹. Ambos índices se identifican como AE-M0 y AE-M1. Los valores de normalidad del primero oscilan entre 3,39 y 5,19, y los del segundo entre 5,68 y 9,31⁷. Son también cifras absolutas, y su elevación informa de la tendencia al enlentecimiento de la microcirculación.

La VST se midió en un viscosímetro cono-plato de Well-Brookfield con sangre anticoagulada en distintas condiciones de estasis sanguíneo determinadas por diferentes velocidades de cizallamiento: baja —2,3 seg⁻¹—, media —23 seg⁻¹— y alta —230 seg⁻¹—⁸. La unidad en que se

TABLA 1. Relación y comparación de valores hemorreológicos entre individuos mayores de 65 años con y sin pérdida auditiva (dB: decibelios; FST: filtrabilidad eritrocitaria; DE: deformabilidad eritrocitaria; IR: índice de rigidez; AE-M0: agregabilidad eritrocitaria en estasis total; EA-M1: agregabilidad eritrocitaria a baja velocidad de cizallamiento; VST: viscosidad de sangre total; cps: centipoise)

	Con pérdidas ≤ 25 dB (n= 20)	Con pérdidas > 25 dB (n= 80)	t	Significación estadística
Edad (años)	72,10 ± 4,12	76,05 ± 6,71	2,039	< 0,05
FST (µl/seg)	21,75 ± 1,29	19,84 ± 1,58	3,320	< 0,001
DE (IR)	7,76 ± 0,43	8,02 ± 0,56	2,289	< 0,05
AE-M0	3,85 ± 0,34	4,48 ± 0,61	6,144	< 0,001
AE-M1	5,89 ± 0,41	7,44 ± 1,01	10,683	< 0,001
VST 2,3 seg ⁻¹ (cps)	12,63 ± 0,27	13,30 ± 0,40	8,913	< 0,001
VST 23 seg ⁻¹ (cps)	5,65 ± 0,23	6,01 ± 0,42	5,219	< 0,001
VST 230 seg ⁻¹ (cps)	3,86 ± 0,29	4,34 ± 0,48	5,760	< 0,001

expresa la VST es el centipoise (cps) y los valores de normalidad perfilan índices más elevados cuando las velocidades son bajas, oscilando entre 12,5 y 13,3 cps a 2,3 seg⁻¹, entre 5,5 y 6,6 cps a 23 seg⁻¹, y entre 3,6 y 4,8 cps a 230 seg⁻¹.

Así, las características reológicas de la sangre que expresan un empeoramiento del flujo en la microcirculación implicarían descensos en la FST con elevaciones en el IR, la AE y la VST.

Las muestras sanguíneas se anticoagularon con EDTA-K₃, resultando estables a temperatura ambiente hasta 16 horas tras la extracción. Tratamientos posteriores evidencian artefactos secundarios a la agregabilidad plaquetar y a la desestructuración membranaria del hematíe.

Criterios de admisión y exclusión

La hipoacusia a estudio fue aquella en la que característicamente existió deterioro en el oído interno, también llamada hipoacusia neurosensorial (HNS) o perceptiva. Ello ofrece peculiaridades audiométricas que la distinguen bien de oclusiones del conducto auditivo externo, perforaciones timpánicas, otitis o trastornos en la cadena de huesecillos. No se admitieron en el estudio individuos con otro tipo de hipoacusia diferente de la HNS, y dentro de éstas, aquellas en las que el paciente refirió antecedentes de traumatismo acústico por su entorno sociolaboral fueron también descartadas.

Se considera presbiacusia aquella HNS que afecta al individuo en razón del deterioro laberíntico asociado a la edad. Se trata, por tanto, de una afectación bilateral, simétrica, lentamente progresiva e irreversible. Cualquier sujeto con HNS que, aun siendo mayor de 65 años, desarrollara una HNS unilateral, asimétrica o de instauración rápida (≥ 10 dB en ≥ 2 frecuencias consecutivas en < 2 meses) quedó descartado para su inclusión en el estudio. Tampoco fueron admitidos aquellos sujetos con HNS de-

tectada antes de los 50 años, independientemente de su evolución cronológica.

La existencia de patología de base o la asociación de medicación al efecto no supuso motivo de exclusión entre casos ni controles.

Tratamiento estadístico de los datos

Las correlaciones entre el grupo de sujetos mayores de 65 años normooyentes y el de casos con hipoacusia perceptiva se efectuaron bajo la prueba paramétrica t de Student-Fisher para comparación de dos medias entre grupos independientes, con la presunción de que la distribución muestral de las diferencias entre las dos medias sigue una ley Normal y que ambos grupos evidencian variancias iguales. Se consideraron diferencias estadísticamente significativas entre parámetros reológicos de casos y controles cuando p resultó < 0,05. Los datos fueron procesados mediante el procedimiento *t-test Groups* del Sistema SPSS.

La comparación entre parámetros reológicos y la disminución en la percepción auditiva detectada por audiometría tonal, tanto en la pérdida total como en la selectiva por frecuencias sonoras, se estableció mediante el cálculo de ecuaciones de las rectas de regresión lineal entre dos variables cuantitativas continuas. Con ellas se evaluó el intervalo de confianza del 99% que permitiera estimar el coeficiente de correlación R², considerando así como estadísticamente significativas aquellas correlaciones que asociaron p < 0,01. El procesamiento de los datos se efectuó mediante el paquete estadístico que proporciona el programa *Statgraphics*, y para su representación se acudió al programa *Access* de *Windows*.

RESULTADOS

Los 100 sujetos estudiados se dividieron en 20 controles normooyentes con edades comprendidas entre los 66

TABLA 2. Ecuaciones de las rectas de regresión lineal resultantes de la correlación entre los parámetros reológicos y la media de las pérdidas auditivas para cada paciente, considerados éstos en dos subgrupos según asociaran o no hipoacusia (*p<0,01) (dB: decibelios; FST: filtrabilidad eritrocitaria; DE: deformabilidad eritrocitaria; IR: índice de rigidez; AE-M0: agregabilidad eritrocitaria en estasis total; EA-M1: agregabilidad eritrocitaria a baja velocidad de cizallamiento; VST: viscosidad de sangre total; cps: centipoise)

	Pérdida auditiva (dB) en pacientes con disminución ≤ 25 dB (n=20)		Pérdida auditiva (dB) en pacientes con disminución >25 dB (n= 80)	
	Ecuación	R ²	Ecuación	R ²
Edad (años)	Y= 0,3187X + 65,687	0,0726	Y= 0,0346X + 74,352	0,0068
FST (µl/seg)	Y= 0,1503X + 18,726	0,1634	Y= - 0,0627X + 22,92	0,3997
DE (IR)	Y= 0,0399X + 6,9617	0,104	Y= 0,0217X + 6,9625	0,3832
AE-M0	Y= 0,0533X + 2,7783	0,2841	Y= 0,0193X + 3,5258	0,2581
AE-M1	Y= 0,0487X + 4,9096	0,1696	Y= 0,0482X + 5,0789	0,5896*
VST 2,3 seg ⁻¹ (cps)	Y= 0,0327X + 11,977	0,1758	Y= 0,0147X + 12,585	0,3361
VST 23 seg ⁻¹ (cps)	Y= - 0,003X + 5,7148	0,002	Y= 0,0163X + 5,2195	0,3796
VST 230 seg ⁻¹ (cps)	Y= 0,0277X + 3,3035	0,1807	Y= 0,0221X + 3,2609	0,5433*

centipoise)

y los 78 años, y 80 casos diagnosticados de HNS con edades entre 68 y 84 años. En estos últimos, la pérdida media de audición por vía ósea en cada oído fue de 53,3 ± 2,8 dB. La media de los valores de los parámetros hemorreológicos y la comparación de los mismos en ambos grupos de sujetos se ofrece en la tabla 1. En ella pueden objetivarse diferencias estadísticamente significativas en todas las determinaciones practicadas, tal que entre normooyentes se detectaron valores de FST superiores, y de DE, AE y VST inferiores a los de sujetos mayores de 65 años con HNS.

La correlación mediante rectas de regresión lineal entre parámetros hemorreológicos y pérdidas medias auditivas en dB se muestran en la tabla 2. Es de destacar una

constante tendencia a valores bajos en la FST, y altos en la DE, AE y VST a medida que la audición empeora, lo cual hizo que los coeficientes R² detectados fueron mayores entre los casos. A pesar de esta marcada tendencia, sólo existió significación estadística en las relaciones entre pérdida total y elevaciones en la AE a baja velocidad de cizallamiento, así como en la VST a 230 seg⁻¹, con p< 0,01 en ambas.

Estas rectas de regresión establecidas entre los mismos parámetros y las pérdidas auditivas selectivas de cada frecuencia expresaron asimismo tendencias similares a las anteriormente descritas, si bien sólo existió significación estadística entre la pérdida auditiva en 4.000 y 8.000 Hz y la disminución de la FST (fig. 1), así como entre la pérdida en 2.000 Hz y la elevación de la VST a 230 seg⁻¹ (fig. 2), con p< 0,05 en ambas.

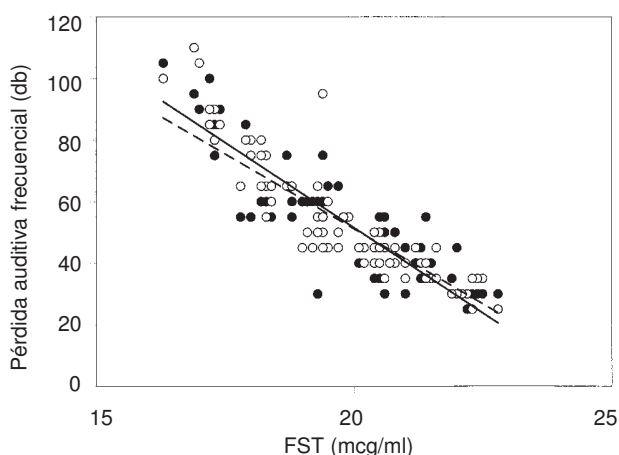


Figura 1. Rectas de regresión lineal resultantes de la correlación entre pérdidas auditivas en las frecuencias de 4000 (●, línea de tendencia discontinua) y 8000 Hz (○, línea de tendencia continua) y descensos en la FST. Las ecuaciones fueron $y = -9,7821x + 246,81$ con $R^2 = 0,7376$ y $p < 0,05$ para 4.000 Hz, e $y = -11,072x + 272,98$ con $R^2 = 0,8088$ y $p < 0,05$ para 8.000 Hz.

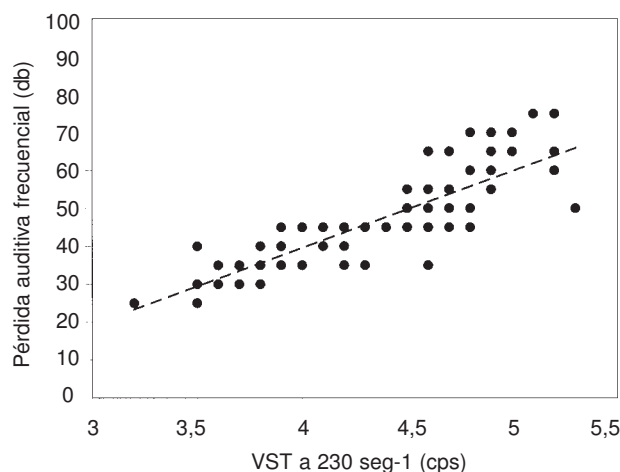


Figura 2. Recta de regresión lineal resultante de la correlación entre pérdidas auditivas en la frecuencia de 2000 Hz y elevaciones en la VST a 230 seg⁻¹. La ecuación fue $y = 20,34x - 41,817$ con $R^2 = 0,7106$ y $p < 0,05$.

DISCUSIÓN

La viscosidad de fluidos homogéneos como el agua o el plasma no varía con las condiciones de flujo. Se dice entonces que presentan un comportamiento newtoniano. La sangre, sin embargo, modifica su viscosidad en función de su composición y velocidad de flujo. Ello se debe a las variaciones que la AE y la DE experimentan con las distintas condiciones de cizallamiento del torrente sanguíneo.

Consideramos la viscosidad sanguínea como la razón entre la fuerza de cizallamiento (*shear stress*) o fuerza que actúa paralelamente a la superficie del vaso en cada unidad de flujo, y la velocidad de cizallamiento (*shear rate*) o diferencia de velocidades entre dos capas adyacentes de este flujo. Así, la viscosidad se eleva en los flujos circulatorios más lentos, promoviendo la agregabilidad de los hematíes, y se reduce en los rápidos gracias al gradiente de deformabilidad eritrocitaria frente a fuerzas de cizallamiento considerables.

Los conceptos de fuerza y velocidad de cizallamiento son fácilmente calculables mediante fórmulas biofísicas que asocian la arquitectura vascular con las condiciones del flujo. Así:

$$FC = \Delta P R / 2.L \quad \text{y} \quad VC = 4.V / R$$

Donde *FC*: fuerza de cizallamiento, *VC*: velocidad de cizallamiento, ΔP : presión vascular, *R*: radio del vaso, *L*: longitud del vaso, y *V*: velocidad de flujo. La fuerza de cizallamiento se expresa en dina/cm² y la velocidad de cizallamiento en seg⁻¹. La unidad del cociente resultante o viscosidad es la dina.seg/cm² o poise, aunque habitualmente se emplea el centipoise (cps).

Pues bien, la circulación coclear se basa en una arteriola terminal cuya regulación es independiente de la cerebral, pero sí responde al pH fisiológico y a la norepinefrina (9). Su flujo puede verse así influido por las variaciones de la viscosidad sanguínea en función de alguno de los factores que sobre ella inciden: hematocrito, DE, AE, agregabilidad plaquetar, fibrinogenemia y proteinemia, lipemia, leucocitosis, etc. Las modificaciones de las condiciones de flujo que aumentan la viscosidad sanguínea producen una disminución de la filtrabilidad de la sangre y, por tanto, del transporte de oxígeno a los tejidos¹⁰.

La VST a diferentes velocidades de cizallamiento intenta emular las condiciones de perfusión del oído interno y de la microcirculación cerebral. Nuestros resultados ofrecen evidencias de su elevación en pacientes añosos con HNS progresiva, bilateral y simétrica. Si bien es cierto que estos valores tienden a elevarse con la edad^{11,12}, la equiparación por grupos de casos y controles obvian este factor.

Las elevaciones en la VST están descritas como principal hallazgo reológico de interés en la valoración hematólogica de pacientes con deterioro auditivo perceptivo. Ello está quizás mejor estudiado en cuadros de instauración súbita de la HNS (síndrome de sordera súbita idiopática), habida cuenta de la rapidez con que se instauran

dichas alteraciones, en especial en el entorno de enfermedades con tendencia a la modificación rápida de las propiedades viscoelásticas de la sangre, como la diabetes, el síndrome antifosfolípido o la drepanocitosis^{13,14}. Este es el motivo de la escasa selectividad en los criterios de exclusión de pacientes en nuestro estudio. No parece tan interesante el trastorno de base que padece el paciente como la condición que ella genera sobre la viscosidad sanguínea. Nuestros resultados parecen corroborar esta tendencia al empeoramiento microcirculatorio auditivo y a la hipoacusia en función de la alteración en los parámetros de viscosidad. Debemos reconocer un hallazgo entre los resultados que no nos permite titular casi como axiomática la validez de las determinaciones reológicas, y es que el factor edad, que presumiblemente considerábamos exento de influencia, evidencia diferencias estadísticamente significativas entre sujetos con y sin HNS. Evidentemente, un mayor volumen poblacional en casos y controles permitirán en revisiones sucesivas valorar la repercusión indirecta de este factor sobre las pruebas de laboratorio.

La hiperviscosidad es propuesta cada vez con más énfasis como hipótesis etiopatogénica en el deterioro auditivo neurosensorial independientemente de su evolución en el tiempo, patología subyacente, sexo y edad. Ravecca detecta una estrecha relación entre la reducción en los umbrales audiométricos de sujetos diabéticos, hipotiroideos e insuficientes renales con la disminución en la presión de perfusión hística y el calibre de las arteriolas, deterioro que resulta monitorizable con elevaciones en la viscosidad sanguínea y en el IR eritrocitario¹⁵. Hildesheimer objetiva pérdidas auditivas de características perceptivas en pacientes con valores de VST elevados comparadas con individuos equiparados por edad y patología de base en los que este valor no está alterado. Estos incrementos resultaban paralelos además a hemoconcentración, monitorizada mediante hematocrito¹⁶. Browning llega a conclusiones consensuadas de los dos autores anteriores y llega a categorizar que pérdidas perceptivas de predominio en agudos -4 y 8 kHz- son principalmente secundarias a ascensos en la VST a altas velocidades de cizallamiento, mientras que las detectadas en frecuencias medias -1 y 2 kHz- lo son a aumentos en el IR¹⁷.

La interpolación de los resultados comunicados previamente a grupos de población con edades mayores de 60 años resultó el objeto del estudio de Gatehouse. En él se constata la estrecha correlación entre síndromes de hiperviscosidad sanguínea con umbrales auditivos disminuidos en frecuencias agudas, especialmente en mujeres. Destaca asimismo la significativa asociación de HNS en mujeres mayores de 70 años con descensos en las cifras de filtrabilidad eritrocitaria, sordera que se manifestaba en todas las frecuencias del espectro auditivo humano. Finaliza el autor con relaciones causales diferentes a las de Browning, advirtiendo que las propiedades viscoelásticas de la sangre, considerada ésta en razón de su volumen, son las responsables de las pérdidas neurosensoriales en fre-

cuencias graves –tanto la AE como la VST a bajas velocidades de cizallamiento–, mientras que las propiedades específicas de los hematíes caracterizan las HNS con predominio en agudos –la VST a velocidades de cizallamiento altas y la FST¹⁸.

Estos datos son superponibles a los detectados sobre modelos murinos por Brown, quien ofrece además la posibilidad de monitorizar el deterioro reológico en la microcirculación coclear relativo a individuos añosos mediante el estudio del flujo y presión coclear midiendo la conductancia vascular por flujometría doppler¹⁹. Sin embargo, la prueba es cruenta y éticamente inviable en el ser humano. Al respecto, los escasos programas de seguimiento de presbiacusia mediante determinación de parámetros bioquímicos y hematimétricos no ha ofrecido en ningún caso resultados específicamente significativos. Lee sólo objetiva discretas elevaciones en los índices de las fracciones LDL de colesterol entre mujeres presbiacúsicas²⁰. Jaeger observa en ancianos sometidos a terapia antiarteriosclerótica mediante aféresis y estatinas para reducir las concentraciones de fibrinógeno y lípidos, menor tendencia al padecimiento de HNS, isquemia retinal y límbica, de forma correlativa al descenso en la AE y en la viscosidad plasmática²¹.

Estos datos informan en definitiva de la aplicación última de los resultados por nosotros observados: el tratamiento hemorreactivo sobre individuos en los que se objetive anomalías en las propiedades viscoelásticas del flujo sanguíneo. El conocimiento de entidades nosológicas que cursan con síndrome de hiperviscosidad sanguínea y la aparición de alternativas terapéuticas al efecto con capacidad de mejorar la deformabilidad eritrocitaria y la filtrabilidad sanguínea son ya una realidad. Ya comentada la eficacia de la plasmaféresis con precipitación de lípidos y fibrinógeno²¹, existe farmacoterapia también útil en la prevención del deterioro coclear que caracteriza a la senilidad. Schulz introduce la pentoxifilina en el tratamiento de HNS progresivas con elevaciones en la VST y documenta el enlentecimiento en su evolución²². Nuestra misma escuela objetiva mejorías significativas en pacientes con sordera súbita e hiperviscosidad sanguínea tras tratamiento a dosis altas de piracetam²³.

Los parámetros que valoran las características viscoelásticas de la sangre parecen correlacionarse bien con el deterioro de la microcirculación en determinadas áreas y funciones centrales. La audición parece una de ellas. Una valoración mediante análisis de sangre periférica de estos parámetros, especialmente en sujetos con patología concomitante proagregante como la diabetes, la hipertensión arterial o las dislipemias, permitiría una selección de casos en los que plantear terapias de prevención de la hipocausia progresiva. En los próximos años, la presbiacusia puede dejar de ser un trastorno irreversible, evitable, o cuanto menos, predecible. La confirmación de esta propuesta queda pendiente de un aumento en el volumen de individuos estudiados y de trabajos por realizar en la misma dirección.

BIBLIOGRAFÍA

- Olivares M, Hertrampf E, Capurro MT, Wegner D. Prevalence of anemia in elderly subjects living at home: role of micronutrient deficiency and inflammation. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:834-9.
- Klingel R, Fassbender C, Fassbender T, Erdtracht B, Berrouscho J. Rheopheresis: rheologic, functional, and structural aspects. *Ther Apher* 2000;4:348-57.
- Flegar Mestric Z, Nazor A, Jagarinec N. Haematological profile in healthy urban population (8 to 70 years of age). *Coll Antropol* 2000;24:185-96.
- Reid HL, Barnes AJ, Lock PJ. A simple method for measuring erythrocyte deformability. *J Clin Pathol* 1976;29:855-62.
- Hanss M, Gattegno L, Delatour E. Procède rapide de preparation d'hematies destinées á des mesures de déformabilité. *Nouv Rev Fr Hematol* 1985;27:327-33.
- Lowe GDO. Red cell deformability: Methods and terminology. *Clin Hemorheol* 1981;1:513-22.
- Schmid-Schönbein H, Volger E, Teitel P. New hemorheological techniques for the routine laboratory. *Clin Hemorheol* 1982;2:93-9.
- International Committee for Standardization in Haematology. Expert Panel on Blood Rheology. Guidelines for measurement of blood viscosity and erythrocyte deformability. *Clin Hemorheol* 1986;6:439-45.
- Carrasco VN, Prazma J, Faber JE, Triana RJ, Pillsbury HC. Cochlear microcirculation: effect of adrenergic agonists on arteriole diameter. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:411-7.
- Ohinata Y, Makimoto K, Kawakami M, Haginomori S, Araki M, Takahashi H. Blood viscosity and plasma viscosity in patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994;114:601-7.
- Kolleger H, Oder W, Zeiler K, Baumgartner CH, Lind C, Oder B, et al. Viscoelasticity of whole blood as a function of age, gender, cigarette smoking and intake of oral contraceptives. *Clin Hemorheol* 1990;10:499-503.
- Bernasconi C, Del Santo A, Marrali S, Laffranchi M, Milano S, Agosti A. Reference limits for blood viscosity: influence of sex and age. *Clin Hemorheol* 1991;11:447-57.
- García Callejo FJ, Velert Vila MM, Orts Alborch MH, Pardo Mateu L, Monzó Gandía R, Marco Algarra J. Trastornos en la viscosidad sanguínea como factor etiopatogénico en la sordera brusca. *Acta Otorrinolaring Esp* 1997;48:517-22.
- García Callejo FJ, Martínez Beneyto MP, Platero Zamarreño A, Marco Sanz M, Fernández Julián EN, Marco Algarra J. Estudio no intervencionista de las alteraciones de la filtrabilidad sanguínea en el debut clínico de sorderas súbitas neurosensoriales. *Acta Otorrinolaring Esp* 2001;52:556-64.
- Ravecca F, Berrettini S, Bruschini L, Segnini G, Sellari-Franceschini S. (Progressive sensorineural hearing loss: metabolic, hormonal and vascular etiology) *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1998;18(Suppl 59):42-50.
- Hildesheimer M, Bloch F, Muchnik C, Rubinstein M. Blood viscosity and sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:820-3.
- Browning GG, Gatehouse S, Lowe GD. Blood viscosity as a factor in sensorineural hearing impairment. *Lancet* 1986;1(8473):121-3.
- Gatehouse S, Lowe GD. Whole blood viscosity and red cell filterability as factors in sensorineural hearing impairment in the elderly. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1990;(Suppl. 476):37-43.
- Brown JN, Miller JM, Nuttall AL. Age-related changes in cochlear vascular conductance in mice. *Hear Res* 1995;86:189-94.
- Lee FS, Matthews LJ, Mills JH, Dubno JR, Adkins WY. Analysis of blood chemistry and hearing levels in a sample of older persons. *Ear Hear* 1998;19:180-90.
- Jaeger BR. Evidence for maximal treatment of atherosclerosis: drastic reduction of cholesterol and fibrinogen restores vascular homeostasis. *Ther Apher* 2001;5:207-11.
- Schulz CE, Richter W, Naujoks J. (Viscosity of blood and sensorineural hearing loss). *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)* 1977;56:328-34.
- García Callejo FJ, Velert Vila MM, Morant Ventura A, Orts Alborch MH, Marco Algarra J, Blay Galaud L. Argumentación fisiopatológica al empleo de piracetam en la sordera brusca. *Acta Otorrinolaring Esp* 2000;51:319-26.