

Más allá del audiograma: nuevas fronteras en el diagnóstico de la hipoacusia oculta

Joaquín T. Valderrama, PhD

*Departamento de Teoría de la Señal, Telemática y Comunicaciones
Centro de Investigación en Tecnologías de la Información y las Comunicaciones
Universidad de Granada
jvalderrama@ugr.es*

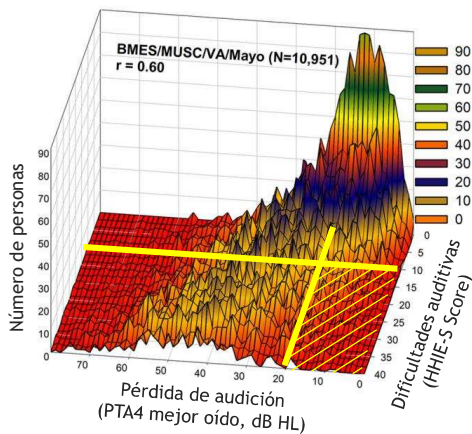
76 Congreso Nacional de la SEORL-CCC
Madrid (España) | 22 – 25 octubre 2025



- Existe un segmento de la población que experimenta problemas de comunicación en entornos ruidosos, como una cafetería o un restaurante, que cuando acuden a una clínica buscando ayuda son diagnosticados con “audición normal” por presentar umbrales de audición inferiores a 20 dB HL.
- A estas dificultades auditivas se las conoce como “hipoacusia oculta”, porque existe una hipoacusia que se oculta bajo un audiograma normal.
- En esta charla presentaré estudios recientes que caracterizan mecanismos neurofisiológicos posiblemente involucrados en estas dificultades auditivas, y un resumen de la batería de medidas de un proyecto de investigación que estamos comenzando.

Impacto en la calidad de vida

76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC



Humes (2021)

Mealings et al. (2020)

Tengo que esforzarme más para escuchar. No siempre puedo oír lo que me están hablando o las preguntas que me hacen. Requiere mucha concentración.

No hay realmente un test que muestre la patología asociada a los primeros síntomas de la pérdida de audición.

Este problema simplemente **me desincentiva a salir**, y si salgo, tiendo a evitar restaurantes, cafeterías y cualquier lugar donde haya muchas personas.

2

- La figura de Humes (2021) visualiza este segmento de la población perfectamente. Esta figura presenta el número de personas en una muestra de 11.000 personas en términos de (1) las dificultades auditivas percibidas según un cuestionario breve, y (2) sus umbrales audiométricos. Naturalmente, a mayor pérdida de audición, mayores dificultades auditivas. El sector de la población al que nos referimos es aquel que reporta experimentar problemas auditivos (HHIE-S > 10) pero que cuenta con una audiometría “normal” (sin pérdida de audición).
- En el estudio de Mealings et al. (2020), entrevistamos tanto a personas que experimentan estas dificultades auditivas como al personal clínico que los atiende para conocer de primera mano el impacto que estas dificultades tiene en sus vidas y en el trabajo del personal clínico.
- Aprendimos que el impacto de la hipoacusia oculta no es despreciable, afectando de manera significativa a diferentes dimensiones del bienestar auditivo de las personas, como por ejemplo al esfuerzo auditivo y a la socialización. Por ejemplo, dos participantes reportaron: “Tengo que esforzarme...” y “Este problema simplemente me desincentiva...”.

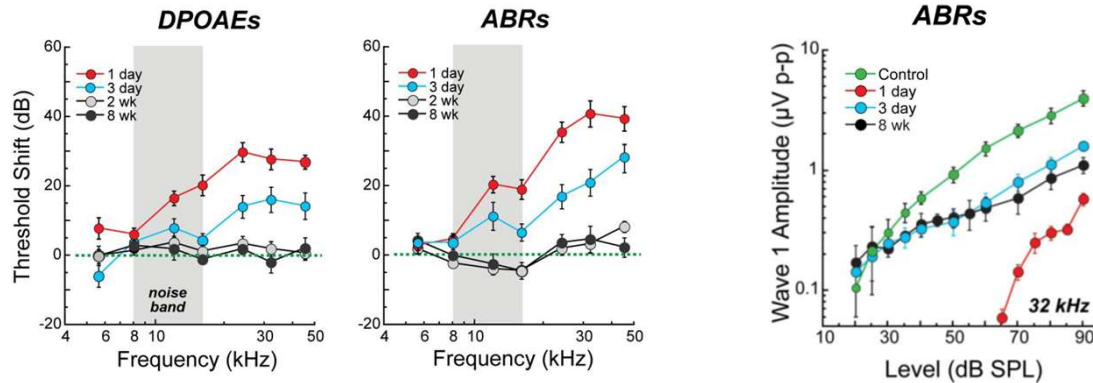
- Por parte del personal clínico, reportaron sentirse frustrados al no contar con herramientas de diagnóstico sensibles con los que poder ofrecer una intervención adecuada. Por ejemplo, nos contaron “No hay realmente un test...”.
- Estos testimonios ponen de manifiesto la necesidad de diagnosticar con precisión las causas de estas dificultades auditivas.

La sinaptopatía coclear (SC)



76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC

- Ratones CBA
- Ruido 8–16 kHz
- 100 dB SPL, 2 horas



Kujawa y Liberman (2009)

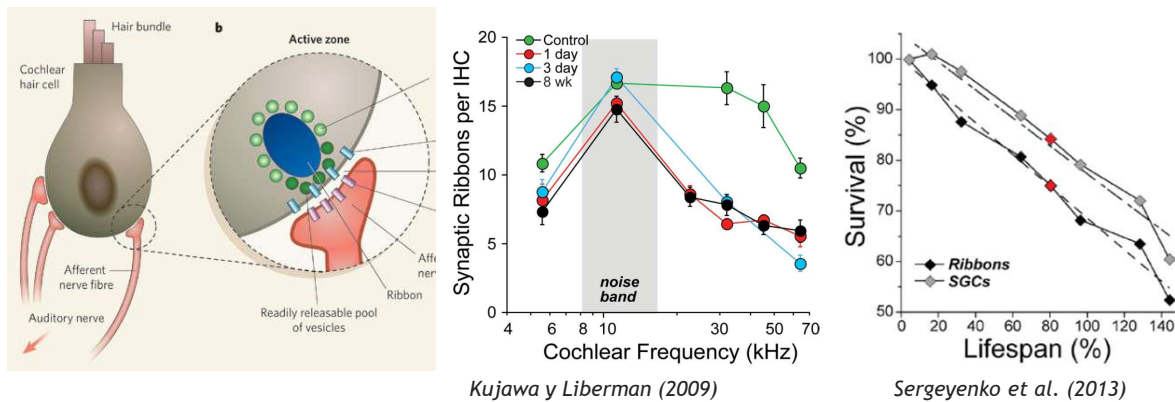
3

- La patología que más se ha relacionado con la hipoacusia oculta es la sinaptopatía coclear.
- La sinaptopatía coclear se describió por primera vez en el artículo de Kujawa y Liberman (2009).
- Los autores expusieron a ratones de la cepa CBA a ruido de 8-16 kHz a 100 dB SPL durante 2 horas.
- Los ratones CBA se eligen a menudo en experimentación animal porque presentan una estructura coclear y una respuesta a estímulos acústicos muy similares a las humanas. Suelen presentar poca pérdida de audición a lo largo de su vida, lo que los hace buenos candidatos para estudios de audiolgía.
- Los autores observaron que los umbrales de los productos de distorsión retornaron subieron tras la exposición al ruido, pero retornaron a sus valores iniciales al cabo de 2 semanas, indicando que la exposición al ruido no afectó a la integridad de las células ciliadas externas.

- De igual manera, los umbrales medidos con potenciales evocados del tronco también se recuperaron , lo que nos dice que la función auditiva periférica parecía haberse restablecido tras la exposición.
- Sin embargo, al analizar en detalle las amplitudes de la onda I, los autores encontraron una **reducción persistente en su amplitud** a niveles por encima del umbral, a pesar de que los umbrales se habían normalizado.

La pérdida de cintas presinápticas

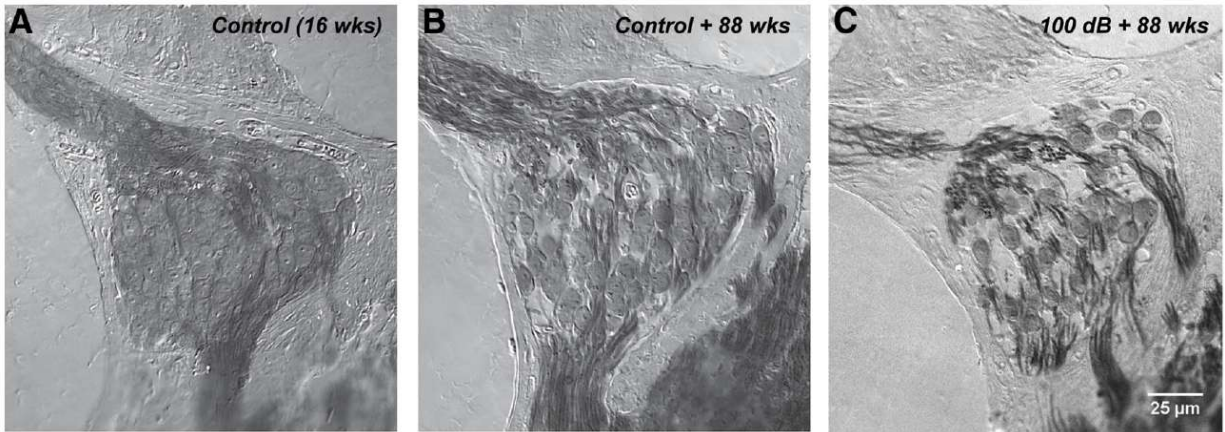
76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC



- La exposición al ruido deriva en una **pérdida permanente de cintas presinápticas**.
- Sin cinta presináptica, **la neurona del nervio auditivo** que la inerva se pierde.

4

- En particular, observaron que la exposición al ruido derivó en una **pérdida permanente de cintas presinápticas**, que son unas estructuras de las IHCs responsables de liberar el neurotransmisor que activará la fibra del nervio auditivo.
- Esta pérdida permanente está representada en este gráfico, donde se observa que el número de cintas presinápticas se reduce a la mitad en altas frecuencias tras la exposición al ruido, sin que se recupere en 8 semanas.
- Teniendo en cuenta que la esperanza de vida de un ratón CBA es de unas 100 semanas, 8 semanas de la vida de un ratón CBA equivaldría aproximadamente a 7 años en la vida de un humano: un tiempo más que razonable para estudiar una posible recuperación.
- El estudio de Sergeyenko et al. (2013) muestra la estrecha relación que existe entre las cintas presinápticas y las neuronas que inervan dicha cinta. Sin la cinta presináptica, al poco tiempo la neurona del nervio auditivo que la inerva se muere.

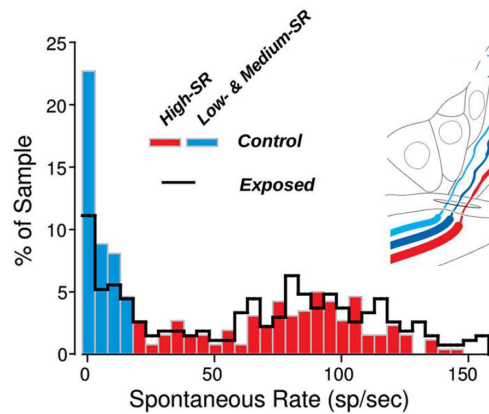
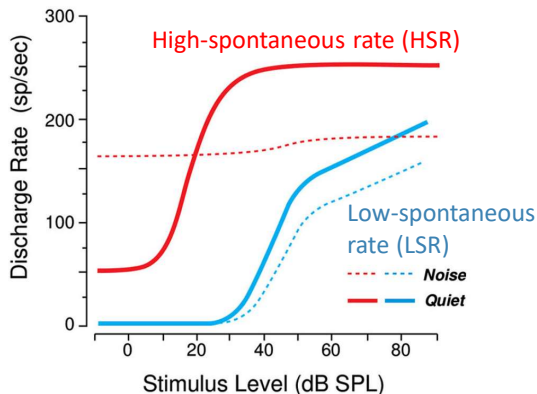


Fernandez et al. (2015)

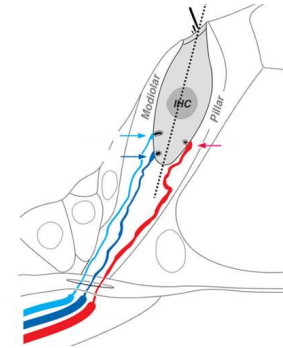
5

- Este efecto puede observarse en el estudio de Fernandez et al. (2015).
- El estudio compara la integridad de las neuronas del nervio auditivo en el Ganglio Espiral de un ratón joven (A), en donde se observa una alta densidad de neuronas, con un ratón anciano de 88 semanas (B), en donde se observa cierta pérdida neuronal a consecuencia de la edad.
- La tercera figura muestra que un ratón anciano que ha estado expuesto a ruido presenta una densidad de neuronas sustancialmente menor.
- Esto indica que la exposición al ruido acelera el proceso de envejecimiento, de igual manera que la exposición al sol acelera el envejecimiento de la piel.

La SC afecta predominantemente a fibras LSR



Furman et al. (2013)



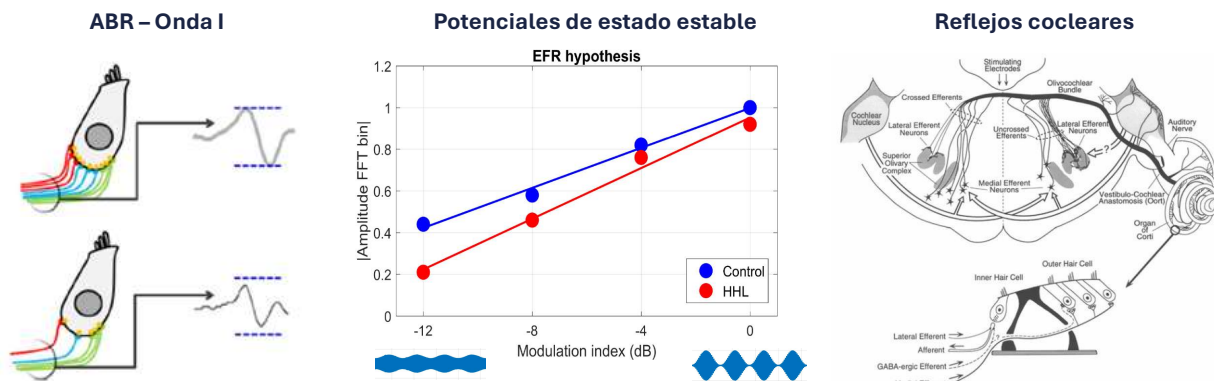
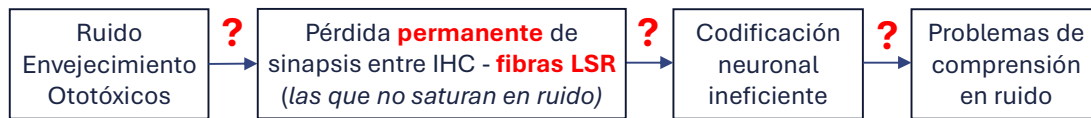
6

- Una dimensión importante de la sinaptopatía coclear es que **parece ser selectiva con las fibras de baja tasa espontánea**.
- Cada IHC está innervada por unas 15 fibras del nervio auditivo. Estudios en animales han observado que no todas las fibras son iguales, sino que éstas pueden categorizarse en términos de su tasa espontánea: es decir, su tasa de disparo en ausencia de estímulo.
- La traza roja de la figura de la izquierda muestra la tasa de disparo de una fibra de alta tasa espontánea: vemos que para estímulos de 0 dB SPL presentan una alta tasa espontánea. En presencia de ruido de fondo, la tasa de disparo de estas fibras satura, por lo que se cree que no participan en la codificación de la información en situaciones con ruido de fondo, como una cafetería o un restaurante.
- Sin embargo, las fibras con baja tasa espontánea (traza azul) son más robustas frente al ruido—vemos que no saturan—por lo que se cree que estas fibras juegan un papel crítico para comprender en escenarios ruidosos.

- El estudio de Furman et al. (2013) comparó el porcentaje de fibras de alta y baja tasa espontánea de cobayas con y sin exposición a ruido, observando que la reducción de fibras ocurría únicamente en las fibras de baja tasa espontánea—las que son responsables de la codificación neuronal de la información en entornos ruidosos.

El modelo clásico de la sinaptopatía coclear

76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC

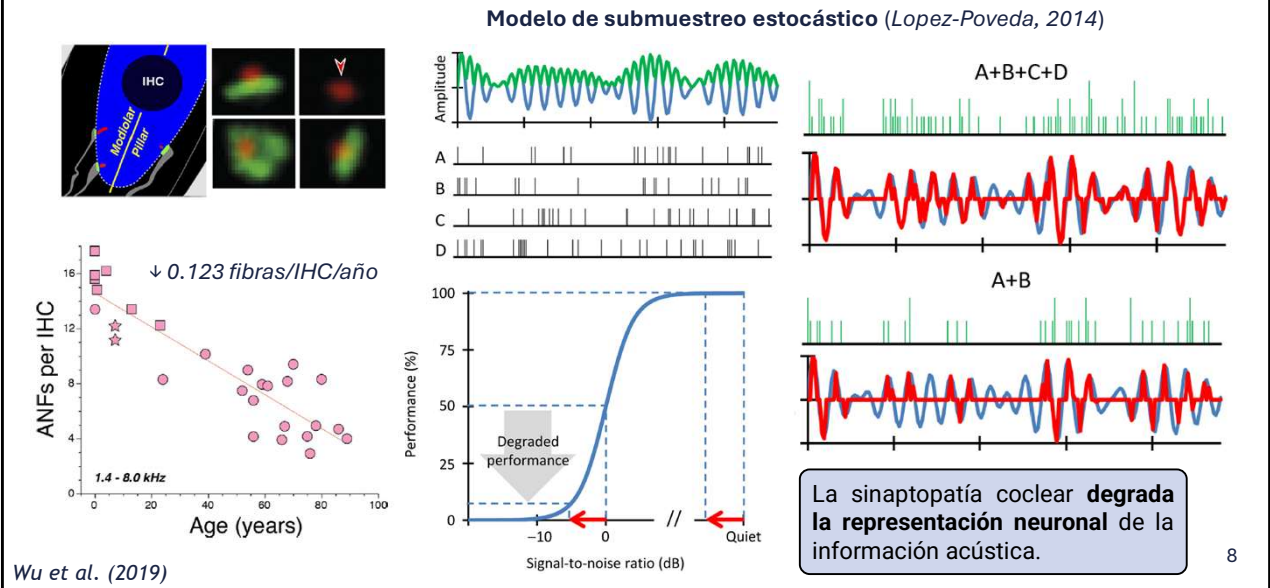


- Estos estudios dieron lugar al modelo clásico de la sinaptopatía coclear, donde agentes como el ruido, el envejecimiento y agentes ototóxicos producen una pérdida permanente de la sinapsis coclear en las fibras de baja tasa espontánea, degradando la codificación neuronal de la información en ruido, y produciendo los problemas de comprensión en ruido. Todo esto, sin afectar los umbrales audiométricos.
- Laboratorios de numerosas partes del mundo han llevado a cabo una intensa actividad investigadora orientada a validar este modelo en seres humanos.
- Las principales medidas no invasivas que han utilizado han sido (1) la amplitud de la onda I de los potenciales evocados del tronco (una menor amplitud reflejaría una menor actividad del nervio auditivo derivada de la sinaptopatía coclear); (2) una mayor pendiente de los potenciales de estado estable frente a menores índices de modulación (como consecuencia de perder las fibras LSR que se encargarían de codificar bajos índices de modulación); y (3) menores magnitudes de los reflejos cocleares, debido a la alta dependencia de estos reflejos de las fibras de baja tasa espontánea.

- Sin embargo, tras más de 15 años de investigación no se ha podido validar este modelo, lo que nos invita a replantearnos cada paso de este modelo.
- ¿Estamos seguros de que la exposición al ruido y el envejecimiento inducen sinaptopatía coclear?
- ¿Es la sinaptopatía coclear realmente permanente? Estudios recientes en animales han demostrado que la sinaptopatía coclear es permanente en ratones CBA pero es reversible en otras especies, como en cobayas.
- ¿Afecta la sinaptopatía coclear a las fibras de baja tasa espontánea exclusivamente? Igualmente, se ha demostrado que la sinaptopatía coclear no sólo afecta a las fibras de baja tasa espontánea, sino que las de alta tasa también se ven afectadas (aunque en menor medida).
- ¿La sinaptopatía coclear produce una codificación neuronal ineficiente?
- ¿Es esta codificación ineficiente la responsable de los problemas de comprensión que experimenta la población con hipoacusia oculta?
- Veamos hasta dónde podemos responder estas preguntas.

¿Existe la sinaptopatía coclear en humanos?

76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC



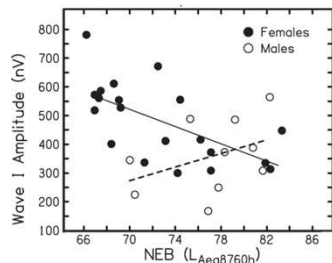
- La sinaptopatía coclear es posible medirla mediante técnicas de microscopia confocal, en donde se tiñen de un color las cintas presinápticas (rojo en este caso) y de otro color (verde) los terminales postsinápticos. Esto permite investigar si existe sinapsis coclear, o si existen cintas huérfanas (sinaptopatía).
- Esta técnica es invasiva y sólo puede utilizarse en estudios con animales, por lo que **resulta imposible a día de hoy determinar de manera no invasiva si existe sinaptopatía coclear en seres humanos vivos**.
- No obstante, estudios histológicos del hueso temporal en autopsias *post-mortem* demuestran que los seres humanos perdemos aproximadamente 0.123 fibras del nervio auditivo por IHC cada año, lo que demuestra que **la sinaptopatía coclear existe en seres humanos a consecuencia del envejecimiento**.
- Ahora bien, si la sinaptopatía coclear existe, ¿qué consecuencias tiene en la percepción?

- El modelo de submuestreo estocástico propuesto por Enrique López Poveda indica que la sinaptopatía coclear cabe esperar que produzca **una degradación de la representación neuronal de la información acústica**.
- Las filas A, B, C y D del esquema muestran ejemplos de disparos de 4 neuronas diferentes frente al estímulo acústico de la traza azul.
- En condiciones normales donde todas las fibras contribuyen, la contribución de todas las fibras resulta en una codificación adecuada de la información acústica.
- Sin embargo, en caso de sinaptopatía coclear donde sólo unas pocas fibras contribuyen (en este caso, sólo las dos primeras: A+B), la representación neuronal de la información está degradada.
- Este efecto puede traducirse en una reducción de la relación señal-ruido con la que se codifica la información. El diagrama muestra una curva psicométrica que relaciona la comprensión frente a la SNR. Si estamos en silencio, degradar la SNR tiene un efecto mínimo en la comprensión. Sin embargo, si estamos en un entorno acústico donde la inteligibilidad está ligeramente comprometida, reducir la SNR tiene un efecto negativo importante en la comprensión.

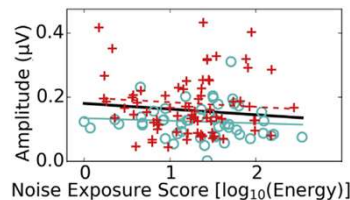
La sinaptopatía coclear inducida por ruido

76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC

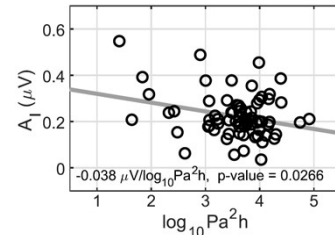
- Resultados en estudios con seres humanos son inconcluyentes.



Stamper and Johnson (2015)



Prendergast et al. (2017)



Valderrama et al. (2018)

La incidencia en seres humanos es mínima

- Diferente susceptibilidad al ruido en humanos
 - Ratones (100 dB SPL, 2h), ratas y cobayas (106 dB, 2h), monos (108 dB SPL, 4 h), en humanos (?)
- Diferente exposición al ruido (continuo vs intermitente)
- Posible recuperación de la sinaptopatía coclear

La amplitud de la onda I no es un biomarcador sensible

- Exposición al ruido → Notch 4 – 6 kHz
 - Clics Onda I ~ actividad en 10 – 16 kHz
- Sinaptopatía coclear → Fibras LSR
 - Onda I ~ actividad de fibras HSR
- Amplitud demasiado pequeña.

9

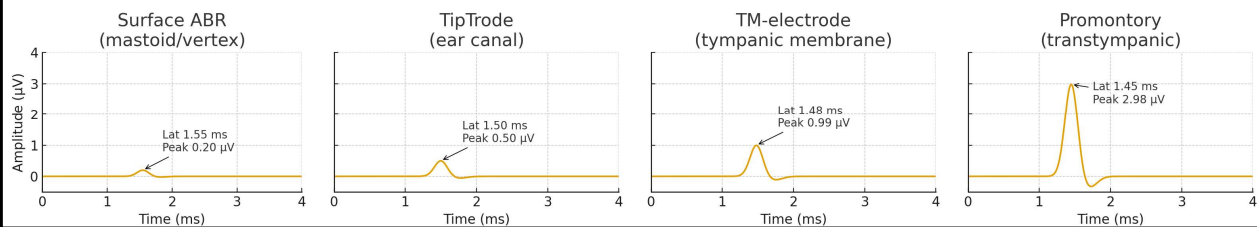
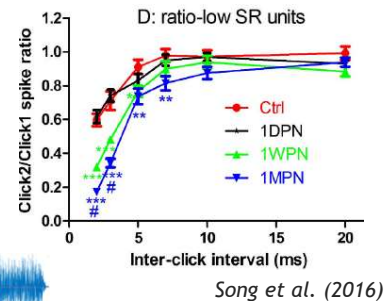
- Hemos comentado que existen evidencias sólidas de que la sinaptopatía coclear existe en humanos a consecuencia del envejecimiento, pero ¿y a consecuencia de la exposición al ruido?
- Esta parte no está tan clara. Estudios que han intentado relacionar la exposición acumulada al ruido frente a la amplitud de la onda I no son concluyentes. Por poner algunos ejemplos:
 - En Stamper and Johnson (2015) observaron una correlación, aunque únicamente en el caso de mujeres.
 - En Prendergast et al. (2017) no observaron ninguna relación.
 - Y con mis datos, observamos una correlación estadísticamente significativa, pero con una alta variabilidad que resulta imposible utilizar la amplitud de la onda I para predecir la exposición al ruido.
- Esta variabilidad en cuanto a los resultados nos lleva a plantearnos dos posibles interpretaciones: (1) existe sinaptopatía inducida por ruido, pero la onda I no es un buen biomarcador; (2) la incidencia de la sinaptopatía coclear inducida por ruido en humanos es mínima. Hay argumentos que soportan ambas interpretaciones.

- Por un lado, de igual manera que en ratones la frecuencia más sensible es en altas frecuencias (32 kHz), en humanos la banda de frecuencias más sensible al ruido es de 4-6 kHz. Sin embargo, los clics reflejan principalmente la actividad neuronal de la zona basal de la cóclea (de frecuencias mayores a 10 kHz). Puede ser que exista un daño en 4 kHz, pero los clics no lo capturen.
- Igualmente, hemos visto que la sinaptopatía coclear afecta predominantemente a fibras LSR, sin embargo, estas fibras contribuyen poco a la onda I evocados por clics (Bourien et al., 2014).
- Además, la onda I de los ABR presenta una amplitud pequeña (porque el electrodo de referencia se encuentra lejos de la cóclea) y altamente variable entre individuos (porque la amplitud de la onda I depende de muchas variables, como por ejemplo el tamaño de la cabeza).
- Por otro lado, puede ser que realmente no haya mucha sinaptopatía coclear inducida por ruido en seres humanos, debido entre otros factores, a que los humanos presentemos una diferente susceptibilidad al ruido que otras especies estudiadas en la literatura. En ratones se utiliza 100 dB SPL por 2 horas para inducir sinaptopatía. En ratas y cobayas, 106 dB SPL por 2 horas. En monos, 108 dB por 4 horas. En humanos esto no se sabe. Quizás la exposición a la que estamos expuestos no induzca sinaptopatía coclear.
- También es importante tener en cuenta que la exposición al ruido de los humanos tiene una naturaleza muy diferente a la de los animales, siendo ésta intermitente y fluctuante, frente a la exposición de animales de una única exposición con ruido estacionario.
- Podría ocurrir que aunque el ruido al que estamos expuestos cause sinaptopatía, nos recuperemos entre diferentes exposiciones al ruido.

Medidas potenciales de sinaptopatía coclear

76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC

- Amplitud de la onda I
 - Tono de 4 kHz enventanado
 - Altas tasas de estimulación ↑ sensibilidad a fibras LSR
 - ECochG en la membrana timpánica
- Sinaptopatía coclear → Déficits de procesamiento temporal
 - Detección de amplitud modulada | frecuencia modulada
 - Detección de pausas temporales
 - Detección de tonos breves

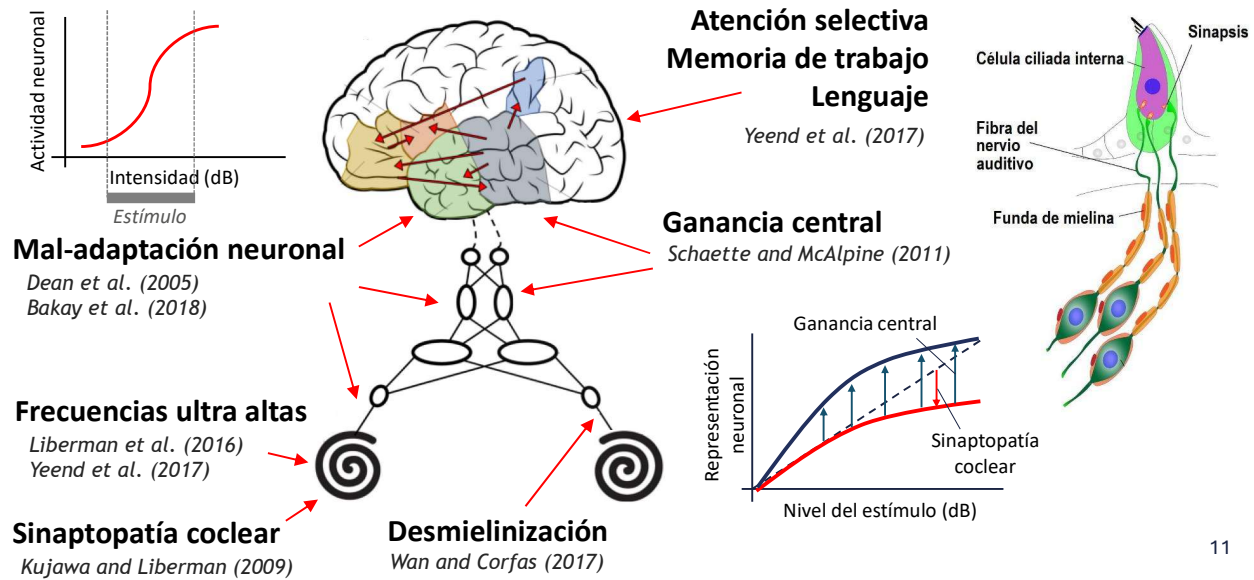


- La amplitud de la onda I podría **incrementar su sensibilidad a la sinaptopatía coclear** si:
 - Utilizamos un tono enventanado de 4 kHz (en vez de un clic) para registrar actividad neuronal de la zona más sensible a la exposición al ruido.
 - Utilizamos altas tasas de estimulación, que de acuerdo al estudio de Song et al. (2016), incrementaría la sensibilidad a la exposición al ruido.
 - Registramos la onda I mediante electrococleografía utilizando electrodos situados sobre la membrana timpánica (lo más cerca del centro generador que es posible sin utilizar métodos invasivos). Esto incrementará de manera significativa el rango dinámico de la medida.
- Realizaremos medidas psicoacústicas y neurofisiológicas orientadas a caracterizar un posible **déficit en el procesamiento temporal de la información** (principal consecuencia de la sinaptopatía coclear), entre otras:
 - Umbrales de detección de amplitud y frecuencia modulada en ruido.
 - Umbrales de detección de pausas temporales en ruido.
 - Umbrales de detección de tonos breves en ruido.

- Umbrales de detección de diferencias interaurales de tiempo.

¿Es la sinaptopatía coclear la única responsable de los problemas de comprensión en ruido?

76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC



11

- La gente con hipoacusia oculta no se queja de tener sinaptopatía coclear, sino de no seguir con facilidad las conversaciones de su familia o sus amigos en restaurantes, cafeterías o sitios ruidosos. La sinaptopatía coclear es una posible causa de estas dificultades, pero no es la única.
- La **elevación de umbrales en frecuencias superiores** a las que suelen medirse en la clínica (10—16 kHz) es considerado un indicador de los primeros síntomas de la pérdida de audición que afecta negativamente a la comprensión en ruido.
- La **desmielinización** ocurre cuando la funda de mielina que recubre el nervio auditivo se ve alterada. Esta funda de mielina acelera la propagación de impulsos a lo largo del axón del nervio auditivo; y su alteración puede afectar a la audición binaural, la cual juega un importante papel a la hora de segregar fuentes sonoras y escuchar en situaciones de ruido.
- Los mecanismos de **ganancia central** se producen en estaciones centrales a consecuencia de una alteración en etapas periféricas. Tras la sinaptopatía coclear, las neuronas tienen dificultades para codificar sonidos elevados, por

lo que estaciones neuronales más centrales aumentan su sensibilidad para cubrir todo el rango dinámico.

- Por otro lado, Dean y colaboradores descubrieron que el **patrón de actividad de las neuronas se adapta** a la estadística del sonido para optimizar la codificación neuronal de esos sonidos. Bakay et al. (2018) descubrieron que animales con sinaptopatía perdían esta capacidad de adaptación neuronal.
- Además de estos procesos de codificación neuronal de la información transmitida, la comprensión de un mensaje requiere una serie de procesos cognitivos a nivel central. En particular, juegan un papel importante la **memoria de trabajo**, el nivel de **lenguaje**, y la capacidad de **atención selectiva** del individuo, es decir, la capacidad de centrar la atención en la fuente sonora de interés y de inhibir otras fuentes de sonido distractoras (por ejemplo, conversaciones de otras mesas en un restaurante ruidoso).
- ¿Cómo podemos medir este ecosistema de variables?

Diseño experimental

76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC



Participantes

- Adultos de mediana edad
- Audiograma normal
- Con / sin problemas en ruido



Medidas psicoacústicas

- Reconocimiento de palabras en ruido
- Adaptación
- Procesamiento temporal de la información (AM, FM, ITDs)



Medidas audiológicas

- Audiometría tonal liminar
- Audiometría altas frecuencias
- DPOAEs
- Timpanometría
- Reflejos acústicos



Medidas neurofisiológicas

- ECochG
- ABR
- Estado estable
- Audición binaural
- Atención selectiva



Medidas cognitivas

- Atención selectiva
- Memoria de trabajo
- Nivel de lenguaje
- Inhibición



Joaquín Valderrama
UGR



Juan M. Espinosa
HUVN



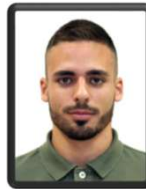
J. García-Valdecasas
HUVN



Mª del Mar Rey
HUVN



Miriam I. Marrufo
USAL



Francisco Sánchez
UGR



E.A. López-Poveda
USAL

- Teniendo en cuenta este modelo de hipoacusia oculta, el equipo investigador nos encontramos actualmente diseñando una batería de medidas potencialmente sensible a patologías auditivas que se cree que pueden estar involucradas en los problemas de comprensión en ruido reportados por personas con audiometrías normales.
- Nos centraremos en adultos de mediana edad con audiogramas normales, con y sin problemas de comprensión en ruido. El motivo es porque si consideramos que la exposición al ruido acelera el proceso de envejecimiento, por un lado es poco probable encontrar sinaptopatía coclear en adultos jóvenes, y por otro, es poco probable encontrar adultos de avanzada edad con audiometrías normales.
- La batería de pruebas involucra medidas audiológicas, psicoacústicas, neurofisiológicas y cognitivas. Hoy no tengo tiempo de describir las medidas en detalle, aunque espero en la siguiente edición de este congreso poder compartir resultados preliminares de este estudio que esclarezcan los mecanismos involucrados en la hipoacusia oculta.

Conclusiones

76 CONGRESO NACIONAL
SEORL-CCC

- Algunos pacientes con audiograma normal presentan dificultades de comprensión en ruido: la hipoacusia oculta es una realidad.
- La sinaptopatía coclear es una causa plausible de estas dificultades de comprensión en ruido, pero es no la única.
- Factores como la desmielinización, la ganancia central y las capacidades cognitivas también contribuyen al cuadro.
- Nuestro objetivo es desarrollar pruebas sensibles que permitan detectar estos déficits en la práctica clínica habitual.



- **RYC2022-037875-I**, financiado por MCIU/AEI/10.13039/501100011033 and FSE+



- **CNS2024-154207**, financiado por MCIU/AEI/10.13039/501100011033



**UNIVERSIDAD
DE GRANADA**

- Bakay WMH, Anderson LA, Garcia-Lazaro JA, McAlpine D, Schaette R (2018). Hidden hearing loss selectively impairs adaptation to loud sound environments. *Nature Communications* 9, 4298. doi: [10.1038/s41467-018-06777-y](https://doi.org/10.1038/s41467-018-06777-y).
- Dean I, Harper NS, McAlpine D (2005). Neural population coding of sound level adapts to stimulus statistics. *Nature Neuroscience* 8, 1684. doi: [10.1038/nn1541](https://doi.org/10.1038/nn1541).
- Fernandez KA, Jeffers PWC, Lall K, Liberman MC, Kujawa SG (2015). Aging after noise exposure: acceleration of cochlear synaptopathy in “recovered” ears. *The Journal of Neuroscience* 35, 7509—7520. doi: [10.1523/JNEUROSCI.5138-14.2015](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5138-14.2015).
- Furman AC, Kujawa SG, Liberman MC (2013). Noise-induced cochlear neuropathy is selective for fibers with low spontaneous rates. *The Journal of Neurophysiology* 110, 577—586. doi: [10.1152/jn.00164.2013](https://doi.org/10.1152/jn.00164.2013).
- Humes L (2021). An approach to self-assessed auditory wellness in older adults. *Ear and Hearing* 42, 745—761. doi: [10.1097/AUD.0000000000001001](https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000001001).
- Kujawa SG, Liberman MC (2009). Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after “temporary” noise-induced hearing loss. *The Journal of Neuroscience* 29, 14077—14085. doi: [10.1523/JNEUROSCI.2845-09.2009](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2845-09.2009).
- Liberman MC, Epstein MJ, Cleveland SS, Wang H, Maison SF (2016). Toward a differential diagnosis of hidden hearing loss in humans. *PLoS One* 11, e0162726. doi: [10.1371/journal.pone.0162726](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162726).
- Lopez-Poveda EA (2014). Why do I hear but not understand? Stochastic undersampling as a model of degraded neural encoding of speech. *Frontiers in Neuroscience* 8, 348. doi: [10.3389/fnins.2014.00348](https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00348).

- Mealings K, Yeend I, Valderrama JT, Gilliver M, Pang J, Heeris J, Jackson P (2020). Discovering the unmet needs of people with difficulties understanding speech in noise and a normal or near-normal audiogram. *American Journal of Audiology* 29, 329—355. doi: [10.1044/2020_AJA-19-00093](https://doi.org/10.1044/2020_AJA-19-00093).
- Prendergast G, Guest H, Munro KJ, Kluk K, Léger A, Hall DA, Heinz MG, Plack CJ (2017). Effects of noise exposure on young adults with normal audiograms I: Electrophysiology. *Hearing Research* 344, 68—81. doi: [10.1016/j.heares.2016.10.028](https://doi.org/10.1016/j.heares.2016.10.028).
- Sergeyenko Y, Lall K, Liberman MC, Kujawa SG (2013). Age-related cochlear synaptopathy: an early-onset contributor to auditory functional decline. *The Journal of Neuroscience* 33, 13686—13694. doi: [10.1523/JNEUROSCI.1783-13.2013](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1783-13.2013).
- Song Q, Shen P, Li X, Shi L, Liu L, Wang J, Yu Z, Stephen K, Aiken S, Yin S, Wang J (2016). Coding deficits in hidden hearing loss induced by noise: the nature and impacts. *Scientific Reports* 6, 25022. doi: [10.1038/srep25200](https://doi.org/10.1038/srep25200).
- Schaette R, McAlpine D (2011). Tinnitus with a normal audiogram: physiological evidence for hidden hearing loss and computational model. *The Journal of Neuroscience* 31, 13452—13457. doi: [10.1523/JNEUROSCI.2156-11.2011](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2156-11.2011).
- Stamper GC, Johnson TA (2015). Letter to the editor: examination of potential sex influences in Stamper, G. C. & Johnson, T. A. (2015). Auditory function in normal-hearing, noise-exposed human ears, *Ear Hear*, 36, 172—184. *Ear and Hearing* 36, 738—740. doi: [10.1097/AUD.0000000000000228](https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000228).
- Valderrama JT, Beach EF, Yeend I, Sharma M, Van Dun B, Dillon H (2018). Effects of lifetime noise exposure on the middle-age human auditory brainstem response, tinnitus and speech-in-noise intelligibility. *Hearing Research* 365, 36—48. doi: [10.1016/j.heares.2018.06.003](https://doi.org/10.1016/j.heares.2018.06.003).

Referencias

- Wan G, Corfas G (2017). Transient auditory nerve demyelination as a new mechanism for hidden hearing loss. *Nature Communications* 8, 14487. doi: [10.1038/ncomms14487](https://doi.org/10.1038/ncomms14487).
- Wu PZ, Liberman LD, Bennet K, de Gruttola V, O'Malley JT, Liberman MC (2019). Primary neural degeneration in the human cochlea: evidence for hidden hearing loss in the aging ear. *Neuroscience* 407, 8—20. doi: [10.1016/j.neuroscience.2018.07.053](https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2018.07.053).
- Yeend I, Beach EF, Sharma M, Dillon H (2017). The effects of noise exposure and musical training on suprathreshold auditory processing and speech perception in noise. *Hearing Research* 353, 224—236. doi: [10.1016/j.heares.2017.07.006](https://doi.org/10.1016/j.heares.2017.07.006).