

Hipoacusia súbita: consideraciones de una patología poco conocida

*Edwin Alexander Marín-Morales**

*Estudiante de X nivel de Medicina. Editor Asociado y Miembro del Consejo Editorial de la Revista MÉDICAS UIS. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

Correspondencia: Sr. Edwin Marín Morales. Carrera 27A No. 19-65. Andalucía. Floridablanca, Santander, Colombia.
Correo electrónico: edwinmarin17@gmail.com.

La sordera súbita o hipoacusia súbita se conoce como una disminución del umbral tonal de al menos tres frecuencias consecutivas superiores a 30 dB. Es además una entidad que se instaura de manera aguda, aproximadamente en menos de tres días, relatado por los pacientes inicialmente como una pérdida leve de la audición que en pocas horas se transforma en una hipoacusia de gravedad variable entre una hipoacusia leve a una profunda. Asimismo habitualmente se asocia con tinnitus y plenitud ótica¹.

En líneas generales en Estados Unidos se ha documentado una incidencia de 5 a 20 afectados por 100 000 habitantes al año^{2,3} y lo interesante es que en solo un 10% de los casos puede llegarse a establecer o identificar la causa. Además representa el 1% de todos los casos de hipoacusia neurosensorial que existen. Es más frecuente en la quinta y sexta décadas de la vida y la presentación es equivalente tanto en mujeres como en hombres; no está relacionado con la estacionalidad, un lugar geográfico específico o al predominio de un oído sobre otro. Sin embargo, sí es de importancia mencionar que en el 90% de los casos, esta patología es unilateral y la bilateralidad se asocia con peor pronóstico^{4,5}.

La hipoacusia súbita es una enfermedad cuya etiología y fisiopatología aún es desconocida, por lo tanto se han postulado varias teorías que intentan explicarla. La primera de ellas es la teoría infecciosa, en donde patologías como la otitis media aguda, la otitis media crónica y una coqueitis viral podrían ocasionarla. Una segunda teoría consiste en los trastornos autoinmunes, en la cual se relaciona enfermedades sistémicas como las vasculitis y la esclerosis múltiple, cuya característica principal es la rápida evolución con la que se presenta. Por último, la teoría vascular en la cual se tiene que los eventos microvasculares afectan la irrigación del aparato coclear alterando su funcionamiento normal⁴.

La diabetes, la dislipidemia, la arteriosclerosis y la hipertensión⁶ son patologías frecuentes que se reconocen como factores de riesgo para presentar hipoacusia súbita por su repercusión en el sistema vascular, ya que dentro de su curso originan oclusión arterial, trombosis, hemorragia y vasoespasmo que como consecuencia llevan a isquemia a las células sensorial es del oído interno desencadenando infartos cócleo-vestibulares⁷, las cuales se podrían asociar como una de las causas de esta patología. En la literatura se registra que las patologías que afectan la vasculatura son las de mayor incidencia en este tipo de pacientes por lo cual hay que sospecharla si se identifican los factores de riesgo anteriormente anotados.

Con relación a la etiología infecciosa varios estudios demostraron que un tercio de los pacientes con hipoacusia súbita tuvieron un antecedente reciente de infección respiratoria alta. Además en algunos estudios histopatológicos que se realizaron se encuentran hallazgos de coqueitis, pérdida de células ciliadas, de células ganglionares y atrofia de la estra vascular. Junto con esto, al aplicar pruebas clínicas a estos pacientes se encontró elevación de anticuerpos principalmente para citomegalovirus, varicela zoster, influenza B, rubeola y paperas. De igual manera se hace la acotación de que deben reservarse estos estudios de laboratorio para los pacientes en los cuales el episodio de hipoacusia súbita se asocia a un cuadro clínico sugestivo de algún tipo de infección⁹.

Con respecto al cuadro clínico los pacientes informan una pérdida de audición inmediata o rápida en los cuales la mayoría de los casos es unilateral pero hasta el 10% puede ser bilateral⁸. Otro síntoma común es tinnitus unilateral que afecta entre un 50% y un 88% de los pacientes⁸ y la presencia de plenitud ótica descrita por los pacientes como la sensación parcial o total de un oído tapado sin reconocer la pérdida de audición.

Es importante tener en cuenta este último síntoma ya que es muy común y se puede atribuir a una serie de condiciones que no son graves y los pacientes pueden no buscar la atención inmediata y los médicos pueden no presentarse lo suficientemente preocupados para relacionar este síntoma a la hipoacusia súbita⁹. El vértigo no es común y los pacientes pueden referir otalgia y parestesias en un menor grado de frecuencia.

Para el diagnóstico, inicialmente se debe hacer una historia clínica completa haciendo énfasis en los antecedentes personales, traumas e infecciones recientes, en conjunto con un examen físico con lo cual se intenta identificar si es un problema conductivo o neurosensorial, por lo cual las pruebas de Weber, Rinne y una otoscopia directa¹⁰ ayudan a confirmar si la causa es obstructiva. Los estudios de laboratorio no son necesarios a menos que haya alguna comorbilidad con una patología específica que sugiera la etiología¹¹. La audiometría es esencial, por lo que apoya el diagnóstico inicial y es con la cual se hace el seguimiento de los pacientes, ya que en esta patología, posterior a un episodio de hipoacusia súbita, hay una recuperación espontánea de la misma a niveles aceptables de funcionalidad en un 65-70% de los pacientes. Así mismo se ha documentado que la evolución favorable de esta entidad depende del grado de hipoacusia inicial, la asociación a otros síntomas y el tiempo de evolución de la misma, además se estima que la recurrencia de un episodio similar es de aproximadamente del 1%.

Con relación al manejo, se documenta que los glucocorticoides son el único tratamiento eficaz demostrado en varios estudios, por lo que se consideran de primera línea en estos pacientes. Inicialmente se usan por vía oral y para casos en los cuales no se documente remisión se usan de manera local vía intratimpánica. El beneficio de los glucocorticoides aún no es claro y su eficacia sigue sin comprobarse, sin embargo la Academia Americana de Otorrinolaringología-Cirugía de Cabeza y Cuello sugieren que para tener la mejor respuesta en estos pacientes, es necesario iniciar este tratamiento inmediatamente se haga el diagnóstico y mantenerlo durante las siguientes dos semanas de su evolución¹².

En conclusión, con este breve escrito se busca en primer lugar dar a conocer a la hipoacusia súbita como

una enfermedad grave que genera mucha ansiedad para el paciente por lo rápido que evoluciona, por darse sin previo aviso, por ser incapacitante y no asociarse a otra patología concomitante, por lo cual obliga a consultar de inmediato al centro de salud. De esta manera, se busca indicar al médico tratante que debe estar atento a esta situación y tener claridad sobre los dos mecanismos etiológicos predominantes: el infeccioso y el vascular, e implementar tratamiento urgente con glucocorticoides, además de saber que en algunos casos la recuperación de estos pacientes es espontánea y su pronóstico depende de la gravedad de la pérdida auditiva.

En segundo lugar, se pretende hacer un llamado a conocer más esta entidad y aunar esfuerzos para la implementación de estudios con los cuales se pueda tener certeza de los mecanismos fisiopatológicos que tiene esta enfermedad y concluir el tratamiento más indicado para la misma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rauch SD. Clinical practice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med*. 2008;359:833.
2. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;146(3 Suppl):1-35.
3. García JM. Guías para manejo de urgencia s . Capítulo XII. Sordera súbita. Sección Otorrinolaringología. Fundación Santa Fe de Bogotá; 2009.
4. Oshima K, Suchert S, Blevins NH, Heller S. Curing hearing loss: Patient expectations, health care practitioners, and basic science. *J Commun Disord*. 2010;43(4):311-8.
5. Pellicer M, Giráldez F, Pumarola F, Barquinero J. Stem cells for the treatment of hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005;56(6):227-32.
6. García FJ, Orts MH, Morant A, Marco J. Sordera súbita neurosensorial, síndrome de hiperviscosidad sanguínea y diabetes mellitos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2002;53(3):221-4.
7. Sismanis A. Tinnitus. *Advances in evaluation and management*. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(2):11-2.
8. Fetterman BL, Luxford WM, Saunders JE. Sudden bilateral sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 1996;106(11):1347-50.
9. Chau JK, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2010;120(2):1011-21.
10. Shuman AG, Li X, Halpin CF, Rauch SD, Telian SA. Tuning fork testing in sudden sensorineural hearing loss. *JAMA Intern Med*. 2013;173(8):706-7.
11. Weber PC, Zbar RI, Gantz BJ. Appropriateness of magnetic resonance imaging in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;116(2):153-6.
12. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head eNeck Surg*. 2012;146(3 suppl):1-35.