

Hipoacusia en general e hipoacusia neurosensorial súbita en particular.

Ángela Mayo Martínez¹, Susana Aldecoa Landesa².

Cad. Aten. Primaria
Año 2019
Volume 25 (1)
Páx. 33-37

1 MIR 4 MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA SAP BUEU.

2 ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA SAP BEIRAMAR.

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA: Ángela Mayo Martínez. e-mail: angela.mayo.martinez@sergas.es

Palabras clave: Hipoacusia, neurosensorial, súbita, idiopática, tratamiento.

Comencemos con un caso clínico en consulta:

Una mujer de 38 años acude a consulta con carácter urgente porque el día anterior perdió bruscamente la audición del oído izquierdo sin recuperación. Percibe un molesto ruido continuo.

Repasemos cómo es y cómo funciona el oído^{1,2}:

El oído externo, se compone de dos partes, la oreja o aurícula y el canal auditivo. La oreja es una estructura excepcional, diseñada para atrapar el sonido y conducirlo al canal auditivo.

El oído medio comprende la membrana timpánica, la cadena de huesecillos y el espacio del oído medio. Las ondas auditivas llegan al tímpano haciéndolo vibrar lo que provoca el movimiento de la cadena de huesecillos, yunque, martillo y estribo.

El oído interno se encuentra en el hueso temporal, dentro de una estructura ósea llamada laberinto óseo que protege a su vez a un laberinto membranoso. El espacio entre ambos lo ocupa un líquido llamado perilinfa. El interior del laberinto lo ocupa la endolinfa. En la parte anterior se encuentra la cóclea, responsable de la percepción del sonido, y en la parte posterior se sitúan los canales semicirculares, el utrículo y el sáculo, que forman parte del sistema del equilibrio.

El estribo provoca ondas de flujo en la cóclea (ventana oval) que progresan a través del líquido endolinfático hasta el órgano de Corti. En él, las células ciliadas transforman la energía mecánica en impulsos nerviosos que se transmiten a través del nervio coclear hacia el cerebro.

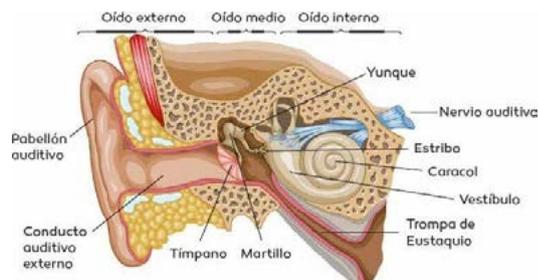


Figura 1 (<http://www.fonomedical.es/index.php/news/55-fisiologia-de-la-audicion>)

Cómo se clasifica la hipoacusia y cuáles son las causas más frecuentes^{3,4}:

La pérdida de audición ocurre en mayor o menor intensidad en prácticamente todas las patologías que afecten al oído. Pueden clasificarse en tres grupos:

- Hipoacusia de conducción: se altera la transmisión del sonido a través de las estructuras aéreas y óseas del oído externo y oído medio. No supera los 60-70 dB de pérdida.
- Hipoacusia neurosensorial: se altera el proceso de transducción del oído interno.
- Hipoacusia mixta

Las causas más habituales de la hipoacusia de transmisión son las siguientes:

- Tapón de cerumen: es la etiología más habitual.
- Infecciones: Otitis externa bacteriana o micótica, otitis media serosa, otitis media aguda, otitis crónica. La otitis media serosa es la causa más frecuente de hipoacusia en los niños.
- Ototubaritis o disfunción de la Trompa de Eustaquio secundaria a rinitis infecciosa, rinitis alérgica o sinusitis.
- Perforación timpánica secundaria a infecciones o traumatismos (directos, indirectos o barotraumas).
- Cuerpos extraños en el CAE.
- Malformaciones congénitas del pabellón auricular, el canal auditivo o el oído medio.
- Neoformaciones óseas benignas (exostosis, osteomas) o pólipos del oído externo, colesteatomas del oído medio, otosclerosis o crecimiento óseo excesivo del al base del estribo, o más raramente tumores malignos.
- Enfermedades sistémicas que predispongan a otitis externa necrotizante, en las que destaca la diabetes.
- Afecciones dermatológicas, eccemas, psoriasis, que obstruyan de detritos el canal auricular.

La hipoacusia neurosensorial puede ser causada por:

- La presbiacusia es la causa más frecuente, aunque puede considerarse más que una enfermedad, un estado evolutivo del oído.
- Trauma acústico crónico o agudo.
- Barotrauma del oído interno, traumatismos craneales.
- Congénita genética o adquirida. La adquirida puede ser prenatal por intoxicación (alcohol, drogas, aminoglucósidos) o por infección (rubeola, CMV, sífilis, hepatitis, VIH, toxoplasmosis) o neonatal (sufrimiento fetal, hiperbilirrubinemia, enfermedad hemolítica)
- Ototoxicidad: aminoglucósidos, eritromicina, tetraciclinas, salicilatos, quimioterápicos especialmente cisplatino, inhibidores de la fosfodiesterasa 5, drogas de abuso (cocaína).
- Infecciones: cloleitis viral en el adulto, sífilis, meningitis en niños.
- Isquemia vascular.
- Tumores: el más común es el Schwannoma de la rama vestibular del VIII par craneal incorrectamente llamado Neurinoma del acústico.
- Enfermedad de Menière.
- Enfermedad autoinmune localizada en el oído o sistémica como LES, artritis reumatoide, poliarteritis nodosa o granulomatosis de Wegener.
- Diversas enfermedades pueden asociarse a pérdida auditiva neurosensorial: Vasculopatía y/o neuropatía diabética, anemia, discrasia de glóbulos blancos, hipo o hipertiroidismo y otras más infrecuentes.
- Iatrogenia: por cirugía del oído, radioterapia cefálica.
- Sordera súbita idiopática.

La anamnesis y la exploración son imprescindibles^{6,7}:

No se nos escapa que para diagnosticar la hipoacusia son precisos estudios audiométricos. ¿Estaría justificado entonces derivar al paciente a Otorrinolaringología directamente ante la sospecha de una hipoacusia? La respuesta es no. Si bien la audiometría es una prueba no invasiva y sencilla de realizar, requiere de un equipamiento complejo utilizado por personal entrenado y consume mucho tiempo. Una anamnesis dirigida y una exploración física permiten minimizar el número de pacientes que requieren estas pruebas, así como el diagnóstico y el tratamiento en un número importante de casos.

En relación al diagnóstico, el paciente puede quejarse espontáneamente de hipoacusia o bien responder afirmativamente cuando se le pregunta sobre la existencia de dificultad para oír. En la hipoacusia del anciano se puede utilizar el test de discapacidad auditiva (HHIE-S)⁸ o bien su versión simplificada de dos preguntas⁹.

La anamnesis orienta sobre la etiología: uni o bilateral, de inicio brusco o progresivo, síntomas acompañantes, antecedentes familiares, personales, laborales, traumatismos, fármacos ototóxicos, etc.

La exploración física ayuda a confirmar el diagnóstico. La prueba de la voz susurrada¹⁰, tiene una sensibilidad por encima del 90% es sencilla y rápida. Se realiza de la siguiente forma: De pie detrás del paciente (para evitar la lectura de los labios) enmascare la audición de un oído ocluyendo el canal auditivo y frotando el trago con un movimiento circular. Susurre una secuencia corta de letras y números y pida al paciente que los repita. Pruebe la otra oreja de manera similar. Se puede repetir cada sonido una vez más si fuera necesario. Se admiten dos errores.

La exploración en consulta también permite detectar causas del oído externo y el oído medio por medio del otoscopio.

Además, ayuda a distinguir entre hipoacusia de transmisión y neurosensorial mediante las pruebas de Weber y Rinne¹¹. Recordemos: la prueba de Weber compara la vía ósea de ambos oídos colocando el mástil del diapasón en la línea media del cráneo. Si no hay hipoacusia, el oído se percibe centrado. En la hipoacusia de transmisión, el sonido se oirá más intensamente en el oído que la padezca más intensamente. En la hipoacusia neurosensorial ocurre lo contrario. La prueba de Rinne compara las vías ósea y aérea de cada oído por separado. Se apoya el diapasón sobre la apófisis mastoideas (vía ósea) hasta que deje de percibirse el sonido, desplazando entonces el diapasón delante del oído. Si se percibe mejor en la mastoideas, la hipoacusia será de transmisión, si predomina la vía aérea, será neurosensorial.

Es importante valorar la discapacidad auditiva percibida por el paciente, es decir, la interferencia que la hipoacusia ocasiona para la realización de actividades de la vida diaria. Algunas personas con hipoacusia sustancial no relatan discapacidad frente a otras que con pérdidas cuantitativamente menores se sienten más discapacitadas. Para ello también puede utilizarse el test HHIE-S.

¿Necesitamos pruebas?

Muchos casos de pérdida de audición son diagnosticables y tratables en el entorno de atención primaria, aunque en ocasiones es preciso realizar pruebas como la audiometría tonal liminar, potenciales evocados auditivos o pruebas de imagen que permitan al otorrinolaringólogo llegar al diagnóstico y realizar tratamientos médicos y/o quirúrgicos o indicar prótesis auditivas.

Volvamos a nuestra paciente:

Completemos la anamnesis dirigida: No tuvo fiebre, cefalea, síntomas de resfriado ni mareos en los días previos. Sin antecedentes familiares, personales ni laborales relevantes.

La exploración física demuestra un test de voz susurrada izquierdo positivo, la orofaringe parece normal, así como la palpación del cuello. Ausencia de nistagmo y de focalidad neurológica. La otoscopia bilateral es normal. Rinne+ derecho, Rinne+ acortado izquierdo, Weber lateralizado derecho.

¡Atención a una etiología de bajo índice de sospecha y potencial reversibilidad!

La aparición de una hipoacusia de inicio brusco unilateral y que exploratoriamente parece neurosensorial debe hacer saltar nuestras alertas. La sordera súbita unilateral se considera una urgencia médica

de la que hablaremos a continuación más extensamente. Se trata de un cuadro relativamente poco sospechado. Se requiere un alto nivel de astucia por parte del médico de familia para reconocerla de forma inmediata e intentar evitar una pérdida permanente.

¿Qué es la hipoacusia neurosensorial súbita (HNS)?

La hipoacusia neurosensorial o sordera súbita neurosensorial es una patología controvertida y a la vez relativamente frecuente.

Consiste en una pérdida de audición brusca, de 30 dB o más, en al menos 3 frecuencias audiométricas contiguas, normalmente unilateral, que ocurre en un período de 72 horas¹². La incidencia estimada es de 2 a 20 por 100.000 habitantes aunque en Japón que existe registro nacional de sordera súbita se estima en 160 casos por 100.000 habitantes¹¹. Se considera que está infradiagnosticada por la falta de consultas de aquellos pacientes que presentan una resolución espontánea.

Puede ocurrir a cualquier edad, pero con más frecuencia entre los 40-60 años de edad, afectando por igual a hombres y mujeres¹².

¿Por qué se produce?

En la mayoría de los casos es idiopática y en una pequeña proporción (10-15%) puede tener una causa específica¹².

El diagnóstico diferencial incluye más de cien etiologías. Los casos con una etiología potencialmente detectable se clasifican en una de varias amplias categorías: infecciosas, autoinmunes, traumáticas, vasculares, neoplásicas, metabólicas y neurológicas¹¹.

Algunas causas relacionadas con la HNS incluyen la coqueítis viral, eventos microvasculares y enfermedades autoinmunes¹¹, alteraciones congénitas como acueducto vestibular agrandado, causas hormonales (hipotiroidismo), neurológicas (migraña, esclerosis múltiple) y medicaciones (uso de aminoglucósidos, quimioterápicos, AINES, salicilatos)¹².

Las dos enfermedades bacterianas que con más frecuencia pueden causar HNS son la enfermedad de Lyme y la sífilis. Otros agentes infecciosos asociados son la toxoplasmosis, los Virus del Herpes Simple y Varicela Zóster, enterovirus e influenza, pero el único virus que ha demostrado ser claramente causante de la hipoacusia neurosensorial es el virus de la parotiditis¹³.

Respecto a Al HNS idiopática, se manejan tres teorías.

- Viral, por el virus del herpes simple tipo 1. La más documentada a nivel anatomopatológico. Sin embargo, los perfiles serológicos y la respuesta a terapias con antivirales no son concluyentes.
- Alteraciones microcirculatorias, diversas evidencias la apoyan, aunque la resolución espontánea habitual no es esperable en estos casos.
- Alteraciones inmunológicas. Esta teoría se apoya en la resolución espontánea frecuente y la respuesta a esteroides.

¿En qué consiste?

Los pacientes con HNS refieren una pérdida de audición brusca, o descubren que han perdido audición al despertarse. En la mayoría

de los casos, la pérdida de audición es unilateral, pudiendo ser bilateral en un 3%¹¹.

Otros refieren sensación de taponamiento¹¹, y en un 90% de los casos tinnitus. Otro síntoma menos común es el vértigo¹³.

¿Cómo se diagnostica?

En Atención Primaria es necesario realizar otoscopia y acumetría con diapasones para excluir causas relativas al oído externo y oído medio y establecer el patrón neurosensorial¹⁴.

Es importante ante una sordera de inicio súbito unilateral y patrón neurosensorial derivar de urgencia a ORL para completar el estudio.

En ORL el diagnóstico se establece mediante audiometría de tonos puros con confirmación de pérdida auditiva de >30 dB en 3 frecuencias secuenciales de < 72 horas de duración¹⁵.

Se puede considerar la realización de pruebas de imagen (RMN preferentemente) para identificar causas improbables como tumores, inflamación coclear, esclerosis múltiple o isquemia cerebral de vasos pequeños^{16,19}.

Los exámenes de laboratorio (bioquímica, pruebas serológicas) pueden apoyar el diagnóstico diferencial aunque la evidencia existente se basa en series pequeñas de casos que no demuestran suficientemente su beneficio. Por lo tanto, no se recomiendan de forma rutinaria salvo pacientes con factores de riesgo y zonas de alta prevalencia de sífilis y enfermedad de Lyme^{13,16}. Entre el 35-40% de los pacientes que la padecen tendrán hipercolesterolemia, y un 37% niveles de glucosa elevados. La disfunción tiroidea se puede encontrar en el 15%¹³.

¿Existe tratamiento?

El tratamiento de la hipoacusia neurosensorial súbita es muy controvertido. Una de las bases de este debate es el hecho de que se resuelve espontáneamente en el 45% a 65% de los pacientes¹³. Existen multitud de estudios, pero pocos ensayos clínicos de calidad.

Tampoco hay evidencias sólidas sobre las diferentes opciones de tratamiento. Los glucocorticoides son considerados el tratamiento de primera línea; hipotéticamente mejoran la HNS al reducir la inflamación y el edema en el oído interno. Las revisiones sistemáticas y los metanálisis concluyen que la efectividad de los glucocorticoides sigue sin ser demostrada pues los estudios existentes, aun siendo favorables al uso de glucocorticoides, están realizados con números de casos pequeños. A pesar de reconocer la ausencia de evidencia firme, diferentes grupos de consenso recomiendan que se ofrezca tratamiento con glucocorticoides orales²⁰.

Los glucocorticoides se pueden administrar de forma sistémica (generalmente oral) o intratímpanicos^{17,18} (Grado de recomendación 2C). Se debe comenzar la terapia dentro de las primeras 2 semanas del inicio de los síntomas con una duración entre 10-14 días.

No existe una dosificación estandarizada, entre las opciones se incluyen:

- Prednisona 60mg/día o metilprednisolona 48mg/día durante 4 días e ir disminuyendo 10mg cada 2 días.
- Prednisona 1mg/kg/día (máx 60 mg/día) durante 10 días e iniciar descenso progresivo.
- Dexametasona 10mg/día durante 7-14 días, e iniciar descenso progresivo durante un período de tiempo similar.

Las inyecciones intratimpánicas de corticoesteroides se utilizan como terapia de rescate en casos en los que la audición no mejora tras el uso vía oral, o bien como tratamiento primario en pacientes en los que se deben evitar los glucocorticoides sistémicos en dosis altas (p.ej. diabéticos)^{11,20}.

También existe controversia sobre el uso de antivirales, dada la posibilidad de que el virus herpes simple sea el agente causal. Pero no se ha demostrado superioridad del tratamiento combinado de antivirales y corticoides frente a corticoides solos^{20,21}.

-Otras múltiples terapias han sido probadas: aféresis de fibrinógenos y proteínas de baja densidad, magnesio oral, zinc, oxígeno hiperbárico, ác. diatrizoico intravenoso, timpanotomía y sellado de la ventana redonda, medicaciones a base de hierbas, etc. Todas estas terapias requieren una evaluación adicional antes de que puedan ser recomendadas.

¿Cuál es su pronóstico?

Es necesario un seguimiento audiométrico durante 6 meses posteriores al diagnóstico para valorar el beneficio del tratamiento¹⁶.

El pronóstico de la HNS suele ser favorable. La mejoría espontánea es común: aproximadamente un tercio de los pacientes experimentan cierto grado de recuperación, aunque ésta no es completa¹¹. El 65% de los pacientes con tratamiento recupera los niveles de audición en 14 días. Un 40% de los casos idiopáticos no tratados recuperan la audición con una diferencia de umbral interaural por debajo de 20 dB1 No obstante, hasta un 10% de los pacientes experimentan un empeoramiento de la audición en el tiempo, a pesar de la instauración del tratamiento.

Los factores que influyen en el pronóstico incluyen la edad, la gravedad de la pérdida auditiva y las frecuencias afectadas, la presencia de vértigo y el tiempo transcurrido entre el inicio de la pérdida auditiva y la consulta con el médico¹³.

La edad avanzada se correlaciona con menores tasas de recuperación auditiva. Igualmente, la mayor gravedad de la pérdida se relaciona con una menor tasa de recuperación.

También la forma del audiograma tiene un impacto en la recuperación auditiva, con tasas de recuperación inferiores para las pérdidas auditivas de baja frecuencia o de frecuencia media en comparación con las planas o la pérdida auditiva descendente.

La evaluación por un médico menos de una semana después del inicio de los síntomas, también se correlaciona con la mejora de las probabilidades de recuperación auditiva, con la probabilidad de que la recuperación completa de la audición disminuya después de ese tiempo.

Tabla 11⁶: factores pronósticos de la hipoacusia neurosensorial súbita

FACTOR PRONÓSTICO	POSITIVO	NEGATIVO
Edad	<60 años	>60 años
Duración de la pérdida de audición	< 1-2 semanas	>3 meses
Patrón de la pérdida auditiva	Frecuencias bajas y medias	Audiograma plano y descendente
Síntomas acompañantes		Vértigo

CONCLUSIONES

La hipoacusia es un motivo de consulta frecuente con el que estamos habituados a trabajar. Sin embargo, sigue existiendo un infradiagnóstico de un tipo especial de sordera no tan conocido, la hipoacusia neurosensorial súbita. Es importante pensar en él porque, aun siendo su tratamiento un tema envuelto en controversia, sí parece claro que la administración precoz de tratamiento con glucocorticoides puede mejorar los resultados auditivos y no es cuestión baladí.

REFERENCIAS

1. Alonso I, Mari M. ¿Cómo funciona? El oído interno. AMF 2011;7(6):354-355
2. Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello. 2ª Ed. NY; Mc Graw-Hill 2009. <http://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1490§ionid=98749627>. Acceso abril 03, 2018.
3. Bargués R. Actuación ante la hipoacusia en atención primaria. AMF 2009;5(5):257-261
4. Weber P. Etiología de la pérdida de audición en adultos. Uptodate 2018. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
5. Roland PS, Stewart MG. Consensus panel on role of potentially ototoxic antibiotics for topical middle ear use: Introduction, methodology, and recommendations. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;130(3 Suppl):S51.
6. Bagai A, Thavendiranathan P, Destky AS. Does This patient have hearing impairment? JAMA. 2006;295:416-28
7. Martínez M. ¿Explorando... ¿Tiene una hipoacusia? AMF 2011;7(4):203-207
8. Yueh B, Shapiro N, Mac Lean CH, Shekelle PG. Screening and management of adult hearing loss in primary care. JAMA. 2003; 289:1976-85.
9. Proupín Vázquez N, Lorenzo Martínez A, del Río Valeiras M, Álvarez Alonso L, Segade Buceta X, Labella Caballero T. Propuesta de cribado de la presbiacusia en una consulta de atención primaria. Aten Primaria. 2007;39:35-40.

10. Pirozzo S, Papinczak T, Glasziou P. Whispered voice test for screening for hearing impairment in adults and children: systematic review. *BMJ* 2003; 327: 967.
11. Stachler R, Chandrasekhar S, Archer S. Clinical practice guideline: sudden hearing loss.
12. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;146(3 Suppl):S1-35.
13. Peter C Weber. Sudden sensorineural hearing loss. Literature review current through 2017. Uptodate 2017. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
14. Maggie K, Selena E. Sudden sensorineural Hearing Loss. A review of Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *Trends Amplif.* 2011; 15(3): 91-105.
15. Schreiber B. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet* 2010; 375 (9721): 1203-11.
16. Stefan K. Plontke. *Curr Top Otorhinolaryngol Hed and Neck Surg.* 2017; 16. Doc 05.
17. DynaMed Plus. Sudden sensorineural hearing loss. 2017. Disponible en <http://www.dynamed.com/login.aspx?direct=true&site=DynaMed&id=115342>.
18. Crane RA, Camilon M, Nguyen S, Meyer TA. Steroids for treatment of sudden sensorineural hearing loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Laryngoscope* 2015; 125(1): 209-17.
19. Wei BP, Stathopoulos D, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev* 2013: CD003998.
20. Ramos, H, Barros, F. Magnetic resonance imaging in sudden deafness. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71(4):422-426.
21. Plaza G, Durio E, Herráiz C, Rivera T, García-Berrocal J. Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2011;62:144-57 - DOI: 10.1016/j.otorri.2010.09.001. Disponible en
22. <http://www.elsevier.es/es-revista-acta-otorrinolaringologica-espanola-102-articulo-consenso-sobre-el-diagnostico-tratamiento-S0001651910001603>
23. Awad Z, Huins C, Pothier DD. Antivirals for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; CD006987.