

## Hipoacusia brusca: aproximación diagnóstica y terapéutica

María Morales Salas<sup>a</sup> y Julio Ventura Díaz<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Residente del Área de Salud. <sup>b</sup>FEA otorrinolaringología. Servicio de ORL. Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

### INTRODUCCIÓN

La hipoacusia brusca constituye una urgencia médica que debe ser reconocida y tratada de forma adecuada en lo posible. Su diagnóstico correcto facilitará el tratamiento precoz y descargará de ansiedad la vivencia de enfermedad que manifiesta el paciente, debido a su rápida y florida instauración. Su tratamiento no diferirá en función de la clasificación artificiosa que la desdobra en súbita o instantánea, y de forma rápida, que se establece a lo largo de varias horas. El abordaje inicial de esta entidad, a veces de difícil reconocimiento, será tributario de la atención primaria, siendo indispensable un enfoque seguro desde el principio, lo que está supeditado a un conocimiento clarificador de esta enfermedad.

### CONCEPTO

La hipoacusia brusca se define como la aparición de una sordera neurosensorial de gran intensidad e instauración brusca, en minutos o días, que sucede en individuos aparentemente sanos, sin antecedentes de enfermedad otológica, y sin causa clara que lo justifique.

### EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia oscila entre 5-15/100.000 habitantes/año. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente entre la quinta y sexta décadas de la vida, diagnosticándose el 75% de los casos en mujeres mayores de 40 años. Su presentación suele ser unilateral, y los casos bilaterales oscilan entre el 4 y el 20%. Sólo entre el 25 y el 50% de las hipoacusias bruscas se diagnostican durante el primer mes tras el inicio de los síntomas.

### ETIOLOGÍA

Aunque este capítulo permanece aún desconocido, existen diversas teorías patogénicas admitidas. Las más extendidas entre la comunidad científica son las siguientes:

1. Teoría viral. La sordera brusca estaría en relación con el padecimiento de algunas enfermedades virales como el

sarampión, la mononucleosis infecciosa, la parotiditis y la varicela. De hecho, existe el antecedente de catarro tubárico en el 30-40% de los casos.

2. Teoría vascular. Alteraciones vasculares sistémicas afectarían al oído interno, sobre todo en pacientes mayores de 40 años, en los que, al ocluirse la arteria auditiva interna por un trombo, por un vasospasmo o por hiperviscosidad sanguínea, se induciría una isquemia laberíntica.

3. Teoría de membranas. La existencia de fistulas perilinfáticas podría ser explicada de diversas maneras, todas las cuales intentan justificar la aparición de sordera.

– Roturas en la ventana oval o redonda tras aumento de la presión intracraneal por maniobras de Valsalva como tos, estreñimiento, levantamiento de pesos o estornudos, lo que se transmitirá al laberinto a través del acueducto coclear o el conducto auditivo interno.

– Rotura intracoclear, como sucede en la enfermedad de Ménière.

4. Teoría traumática. Podrían considerarse tres mecanismos:

– Trauma acústico, por exposición crónica al ruido.

– Traumatismo craneoencefálico, por una vía similar a la del apartado anterior.

– Barotrauma, por aumentos de presión a través de la trompa de Eustaquio o mediante el conducto auditivo externo.

5. Miscelánea. El empleo de fármacos ototóxicos, las malformaciones de la columna cervical, yatrogenia quirúrgica y factores psicógenos también se han implicado en su génesis.

### CLÍNICA

La hipoacusia como tal es el síntoma *princeps*, considerándose de carácter perceptivo o neurosensorial, por lo general unilateral, de intensidad variable, pero incapacitante, y de instauración rápida. Suele aparecer en minutos u horas, pero en la mayoría de los casos se define en menos de 3 días. La pérdida auditiva debe ser mayor a 30 dB en las frecuencias conversacionales (500-2.000 Hz). Es habitual que la sordera se acompañe de otros síntomas como los siguientes:

1. Acúfenos. Aparecen hasta en el 60% de los pacientes. Preceden en horas a la hipoacusia en el 25% de los ca-

Correspondencia: Dra. M. Morales Salas. Salvador Dalí, 5, 2.ª 41008 Sevilla.

sos. Suelen ser de frecuencias graves y pueden despertar al enfermo por las noches, para desaparecer al cabo de varias semanas.

2. Vértigo. No suele ser un vértigo giratorio, sino más bien un desequilibrio transitorio en el 40% de los casos. En el 10% de las ocasiones es incapacitante, afectando sobre todo a los pacientes con una posible etiología vascular del proceso. Suele persistir una semana, disminuyendo progresivamente su intensidad, y su persistencia se relaciona con mal pronóstico, no en cuanto a recuperación auditiva, sino por etiologías tumorales implicadas. El vértigo suele curarse antes que la hipoacusia.

3. Sensación de plenitud ótica. Ante ella habrá que descartar la existencia de enfermedad tubárica o de tapones de cerumen.

4. Otros. Otagias erráticas y cefaleas.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en exploraciones sencillas que se pueden realizar en cualquier consulta, reservando los estudios complejos encaminados a descartar otras entidades clínicas asociadas para un segundo tiempo. Debemos seguir los siguientes escalones diagnósticos:

1. Exploración clínica.

– Otorrinitis: será normal, lo que permitirá descartar enfermedades óticas subyacentes y desconocidas para el paciente.

– Acumetría: se objetiva hipoacusia neurosensorial, con Rinne positivo en el oído patológico y Weber lateralizado en el oído sano.

2. Exploración general.

– Exploración vestibular: nistagmo, Romberg, Utemberger, Babinski.

– Exploración neurológica: investigamos pares craneales, sobre todo V y IX par, así como el territorio del nervio laríngeo superior.

– Fondo de ojo.

– Presión arterial, y pulso periférico.

3. Audiometría.

– Audiometría tonal: se realizará tan pronto como sea posible, y se repetirá cada 2-3 días hasta la estabilización clínica. Se enmascarará el oído sano para evitar la aparición de patrones fantasmas. Encontraremos varios tipos de curvas, en función de las frecuencias conservadas, describiéndose curvas con morfología plana, ascendente, horizontal, descendente, en cúpula, en meseta o bien cofosis.

– Audiometría verbal: pone de manifiesto una hipoacusia coclear con alteración de la discriminación en dos tercios de los casos.

– Audiometría supraliminal: evidenciará una hipoacusia neural en dos tercios de los enfermos, siendo coclear en los casos restantes.

– Audiometría de adaptación patológica: obtendremos valores normales en las hipoacusias cocleares.

4. Otros estudios funcionales.

– Impedanciometría: explora la permeabilidad tubárica, que deberá ser normal en estos casos. El reflejo estapedial estará abolido en el oído patológico y será normal en el contralateral.

– Potenciales evocados auditivos: se realizarán únicamente ante la sospecha de la existencia de afección retrococlear.

– Electronistagmografía: existirá paresia ipsolateral en los casos de fistulas laberínticas. No se realizará en la fase aguda.

5. Pruebas de laboratorio. Se llevarán a cabo para descartar enfermedad sistémica implicada en su origen.

– Hemograma y estudio de coagulación: detectarán situaciones de poliglobulia, procesos linfoproliferativos, así como trastornos de la coagulación que condicionen un estado de hiperviscosidad sanguínea que favorezca el embolismo en las pequeñas arterias.

– Bioquímica elemental.

– Serología luética (VDRL y FTA-Abs).

– Serología vírica (VIH).

– Anticuerpos e inmunocomplejos circulantes: permitirán el diagnóstico de enfermedades autoinmunes.

– Estudio endocrino: determinación de hormonas tiroideas fundamentalmente.

6. Técnicas de imagen.

– Radiología simple cervical: pondrá de manifiesto posibles alteraciones en la base del cráneo y la columna cervical.

– Radiología del hueso temporal (Schüller, Stevers y poros acústicos): permitirá la aproximación a entidades nosológicas diversas, como neurinomas acústicos, otitis media crónica colesteatomatosa, mastoiditis u otros procesos que afectan al ángulo pontocerebeloso.

– Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear: nos llevarán a descartar la presencia de afección del ángulo pontocerebeloso y del conducto auditivo interno. Entre el 2 y el 4% de las hipoacusias bruscas son debidas a neurinomas, y el 15% de los neurinomas se inician con sordera brusca.

– Doppler de troncos supraaórticos.

– Ecocardiograma: será de utilidad para descartar procesos embolígenos.

## EVOLUCIÓN

En general, se obtiene una recuperación total auditiva en un tercio de los pacientes, en otro tercio permanece un umbral auditivo de entre 40 y 80 dB, y el resto queda con cofosis permanente. La recuperación completa sin tratamiento ocurre en el 33% de los pacientes, y en un 50-60% se produce una mejoría progresiva en 15 días. Se ha observado que algunos enfermos evolucionan a enfermedad de Ménière y, excepcionalmente, a sordera fluctuante o vértigo recurrente.

## PRONÓSTICO

No se ha encontrado correlación positiva entre el grado de pérdida auditiva y las posibilidades de recuperación. Son factores de mal pronóstico los que se citan a continuación:

- Pérdida en agudos.
- Vértigo asociado y alteraciones electronistagmográficas.
- Período de tiempo superior a 7 días entre el inicio de los síntomas y la instauración del tratamiento.
- Audición contralateral comprometida.
- Mejoría lenta y demora en el inicio de la recuperación funcional.
- Edad superior a 60 años o inferior a 15.
- Factores cardiovasculares de riesgo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen enfermedades que durante su evolución pueden manifestarse como hipoacusia brusca, por lo que deben tenerse siempre presentes.

### 1. Neoplasias.

- Tumores del ángulo pontocerebeloso. El neurinoma del acústico es una lesión capaz de manifestarse inicialmente como sordera súbita esencial por obstrucción de la arteria auditiva interna o debido a hemorragia en esta área. La mejoría de una hipoacusia unilateral de aparición brusca no descarta la existencia de un neurinoma.

- Metástasis de tumores primarios de cabeza y cuello, o bien localizados en la zona infraclavicular.

- Síndromes paraneoplásicos: meningiosis, *oat cell*.

2. Infecciones: sífilis, encefalitis virales, bacterianas o fúngicas en pacientes inmunodeprimidos.

3. Enfermedades neurológicas. Consideraremos la esclerosis múltiple, que se diagnostica en un 2% de los casos a través de un episodio de sordera brusca.

4. Fármacos ototóxicos, por uso local (aminoglucósidos) o bien por administración sistémica (aminoglucósidos, diuréticos y antineoplásicos).

5. Enfermedades autoinmunes: vasculitis (panarteritis nodosa), enteritis regional, lupus eritematoso sistémico y policondritis recidivante.

## TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento de probada eficacia para el abordaje de estos enfermos, ya que existen casos de recuperación parcial o total con abstención terapéutica. A pesar de ello, existe unanimidad en cuanto a que deberá iniciarse lo antes posible, ya que, cuanto menor es el tiempo transcurrido entre el inicio de la sintomatología y el comienzo del tratamiento, mayores son las posibilidades de recuperación auditiva. No deberemos abandonar el arsenal terapéutico disponible incluso cuando hayan transcurrido varias semanas desde la aparición del cuadro clínico.

La hospitalización facilita el cumplimiento de la terapéutica prescrita y asegura las mejores condiciones de reposo para el paciente.

Como medida general, el enfermo guardará reposo en cama, con la cabeza incorporada de 35 a 45°, evitando situaciones que aumenten la presión sobre el oído interno. El paciente evitará el estrés y no consumirá tóxicos como alcohol o tabaco.

Dependiendo de la etiología sospechada, existen diferentes posibilidades de tratamiento.

### 1. Tratamientos médicos.

- Etiología vascular: vasodilatadores sistémicos y cerebrales.
- Etiología infecciosa: corticoides asociados al complejo B.
- Etiología autoinmune: corticoterapia.

### 2. Tratamiento quirúrgico.

Es la timpanotomía exploradora. Ante la sospecha de una fistula perilinfática, se realiza este abordaje con el objetivo de identificarla y sellarla. Sin embargo, la actitud actual es conservadora, ya que esta técnica supondría un trauma en un sistema auditivo ya comprometido.

Son múltiples los fármacos empleados para el tratamiento empírico de estos procesos (tabla 1). Ya que en la mayoría de los casos la etiología permanece incierta, nosotros proponemos la siguiente pauta de tratamiento:

- Metilprednisolona: 40-80 mg/24 h i.v., en dosis única por las mañanas durante 5 días.
- Complejo B1B6B12: un vial/24 h i.m., durante 5 días.
- Piracetam: 3 g/8 h i.v., durante 5 días.
- Nimodipino: mediante bomba de perfusión se administran 15 mg/kg/h, durante las dos primeras horas, y si no se producen descensos tensionales importantes se duplicará la dosis, para permanecer con esta pauta hasta completar los 5 días de tratamiento intravenoso.

Posteriormente, se pasará la medicación a vía oral, con las siguientes recomendaciones, que se mantendrán durante 15 días:

- Metilprednisolona: 40 mg/24 h v.o., en una sola dosis por las mañanas, que se reducirá de forma progresiva a partir de las 2 semanas, hasta suspender definitivamente.
- Complejo B: un comprimido/8 h v.o.
- Piracetam: 800 mg/8 h v.o.
- Nimodipino: 30 mg/8 h v.o.

**Tabla 1. Fármacos utilizados en la hipoacusia brusca**

1. Antivirales		
Mixoviramicina	Teosemiclarbazonas	
Lizosima	Admantadina	
Distomicina		
2. Vasodilatadores		
Histamina	Ácido nicotínico	Buflomedil
Atropina	Novocaína	PGE
Papaverina	Flunarazina	CO <sub>2</sub> + O <sub>2</sub>
3. Antihistamínicos		
4. Corticoides		
ACTH		
Prednisona		
5. Diuréticos		
Acetazolamida		
Mercuriales		
6. Derivados del ácido triyodobenzoico		
Heparina		
Dextrano		
Vitamina B		

Si el retraso en el inicio del tratamiento es superior a 72 h, podrá administrarse de entrada la medicación por vía oral, y realizar un tratamiento domiciliario, según las recomendaciones generales antes reseñadas, que se mantendrá durante 21 días sin interrupción. Transcurrido este tiempo, el paciente será reevaluado de nuevo.

## **BIBLIOGRAFÍA GENERAL**

Abelló P, Capellá G. Sordera brusca. En: Hipoacusia neurosensorial. Madrid: Ponencia oficial de la XX Reunión Nacional de la SEORL y Patología Cervicofacial, 1976; 333-340.

- Becker W. Hipoacusia súbita. En: Becker W, Heinz H, Rudolf C, editores. Otorrinolaringología. Barcelona: Ed. Doyma S.A., 1989; 79-89.
- Bertrán J. Sordera brusca idiopática. En: Martínez A, Beltrán J, Cabezudo L, Cobeta I, editores. Otorrinolaringología básica. Madrid: Ed. Ergón S.A., 1988; 1909-1918.
- Bosch J. Sorderas neurosensoriales. En: Abelló P, Traserra J, editores. Otorrinolaringología. Barcelona: Ed. Doyma S.A., 1992; 192-197.
- Diego J, Prim M, Gavilán P. Sordera brusca. En: Ramírez R, Algaba J, Cenjor C, editores. Manual de otorrinolaringología. Madrid: McGraw Hill, 1998; 121-125.
- Prades J. Hipoacusia brusca. En: García J, Tomás M. Manual de urgencias de otorrinolaringología. Barcelona: Edika-Med S.A., 1992; 37-42.
- Snow J, Telian S. Sordera súbita. En: Paparella M, Shumrick D, editores. Otorrinolaringología. Otolología y Neurootología. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1994; 1894-1904.