

FORMACIÓN CONTINUADA - ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA DE FAMILIA

Manejo de hipoacusia neurosensorial súbita en atención primaria

F. Muñoz-Proto*, C. Carnevale, N. Bejarano-Panadés, L. Ferrán-de la Cierva,
S. Mas-Mercant y P. Sarriá-Echegaray

Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

Recibido el 20 de diciembre de 2012; aceptado el 1 de agosto de 2013

Disponible en Internet el 24 de septiembre de 2013

PALABRAS CLAVE

Hipoacusia
neurosensorial
súbita;
Alteraciones en la
audición;
Pérdida auditiva

KEYWORDS

Sudden hearing loss;
Hearing disorders;
Hearing loss

Resumen La hipoacusia súbita es una pérdida auditiva neurosensorial de rápida instauración (horas o días) en un individuo aparentemente sano. La etiología puede ser amplia y multifactorial. La mayoría de los pacientes no recuperan la audición en su evolución natural e incluso algunos pueden desarrollar una cofosis del oído afecto. Es una urgencia otológica, ya que la pronta instauración terapéutica logra ofrecer un mejor pronóstico auditivo. Debido al escaso conocimiento de esta enfermedad, puede ser infradiagnosticada en centros de atención primaria. En su diagnóstico no es necesario el manejo de instrumental avanzado: basta con una detallada historia clínica, una otoscopia normal y la correcta interpretación de la acumetría (diapasones). De esta forma se logra un diagnóstico certero en la mayoría de los casos, el cual se confirmará mediante audiometría.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Management of sudden neurosensory hearing loss in a Primary Care Centre

Abstract Sudden hearing loss is a rapid loss of neurosensory hearing that may occur within hours or days in an apparently healthy patient. Its origins are variable and multifactorial. Most patients do not recover hearing if not treated, and some even develop cophosis (deafness) in the affected ear. It is an otological emergency, as early therapeutic management offers a better hearing prognosis. As there is limited knowledge on this condition, it may be underdiagnosed in Primary Health Care Centers. It should be suspected in patients with abrupt hearing loss or tinnitus. Sophisticated instruments are not required for its diagnosis, just a detailed history, basic otoscopy, and proper interpretation of the hearing test. In this way, an accurate diagnosis is achieved in most cases, which is confirmed by audiometry.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fdamproto@gmail.com (F. Muñoz-Proto).

Introducción

La hipoacusia neurosensorial súbita (HNSS), o sordera súbita, es una patología poco conocida entre médicos y pacientes. En ocasiones no se diagnostica debido a la falta de sospecha y a que no se considera entre los diagnósticos diferenciales de hipoacusia. Es una pérdida auditiva de rápida instauración que se presenta generalmente en un oído sano, de manera unilateral y en pacientes laboralmente activos. La mayoría de los casos se consideran de causa idiopática, ya que se identifica etiología en tan solo el 10% de los pacientes estudiados. Existen diversas teorías con respecto a su etiología (viral, autoinmune, traumática, entre otras), sin ser ninguna de ellas totalmente aceptada.

Con respecto al pronóstico, solo el 50% de los pacientes presentan mejoría espontánea. Un tratamiento correcto y oportuno brinda la opción de incrementar dicha tasa de recuperación¹.

Muchas veces se diagnostican erróneamente de otitis media o tapones de cerumen acudiendo al otorrinolaringólogo (ORL) tras semanas o meses de iniciado el cuadro. En estos pacientes, la posibilidad de recuperación es escasa debido al tiempo transcurrido.

El médico de atención primaria juega un papel fundamental en el pronóstico de estos pacientes, ya que un diagnóstico y un tratamiento oportunos incrementan las tasas de recuperación audiométrica comparados con los dejados a la evolución natural o al tratamiento tardío.

El objetivo de la revisión es desarrollar los aspectos esenciales de hipoacusia súbita para médicos de atención primaria, proporcionando los elementos teóricos básicos de manera clara y acotada; entregar información actualizada y resumida de las últimas guías publicadas acerca del tema y, además, aportar pautas de diagnóstico clínico, manejo inicial y criterios de derivación.

Principios básicos de la audición

En un oído normal, el sonido puede alcanzar la cóclea mediante 2 vías: conducción aérea y conducción ósea (fig. 1a). En la conducción aérea participan el conducto auditivo externo (CAE), la membrana timpánica y el oído medio. En la conducción ósea, el sonido recorre la mastoides para alcanzar la cóclea.

En un paciente normoyente, el componente aéreo predomina sobre el óseo. Este último se objetiva en la audiometría y en la acumetría para el diagnóstico diferencial de hipoacusia².

Conducción aérea

La onda sonora entra por el pabellón auricular, recorre el CAE, es amplificada por la membrana timpánica y transmitida-amplificada por la cadena de huesecillos del oído medio. Alcanza el oído interno, donde es transformada en una onda nerviosa que es transmitida por el nervio coclear (VIII par) hacia el tronco encefálico y finalmente a la corteza auditiva cerebral. Manejando esta información podemos diferenciar 3 tipos de hipoacusia: conductivas (o transmisión), neurosensoriales (o de percepción) y mixtas.

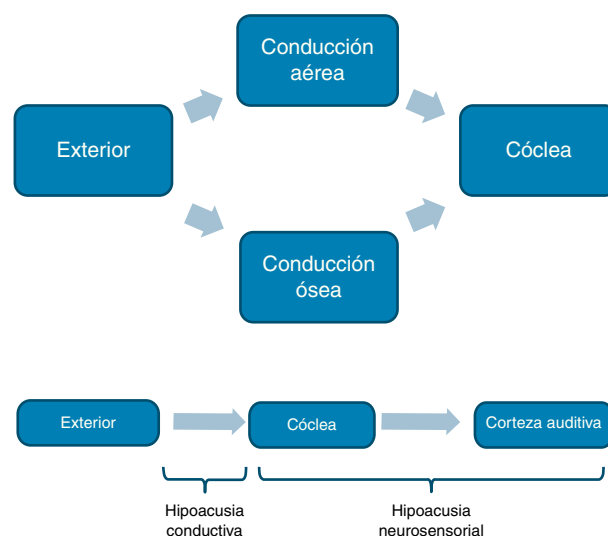


Figura 1 Arriba se muestra cómo el sonido es conducido a la cóclea mediante la vía ósea o aérea. Abajo se muestra la clasificación de la hipoacusia según la localización de la lesión en la vía auditiva.

Hipoacusia conductiva

Es causada por la alteración del recorrido de la onda sonora hacia la cóclea. Anomalías en oído externo, en la membrana timpánica o en el oído medio (ocupación de la cavidad aérea o en la cadena de huesecillos) pueden provocar este tipo de hipoacusias. Por ejemplo, tapón de cerumen, otitis media u otosclerosis.

Hipoacusia neurosensorial

Es causada por anomalías de la cóclea, del nervio auditivo o de otras estructuras que llevan el impulso neural a la corteza auditiva.

Hipoacusia mixta

Es un cuadro caracterizado por presentar hipoacusia conductiva y neurosensorial de manera concomitante (fig. 1b).

Hipoacusia neurosensorial súbita

Marco teórico

Definición

La HNSS tiene una definición audiométrica: pérdida auditiva neurosensorial de al menos 30 dB en 3 frecuencias contiguas en un periodo de 72 h³.

Guías recientes recomiendan incluir pérdidas menores a 30 dB en el diagnóstico de sordera súbita en la práctica clínica⁴.

A pesar de ser un diagnóstico audiométrico, tanto el médico de familia como el especialista ORL no suelen manejar esta herramienta en la urgencia, y la sospecha diagnóstica se puede plantear con anamnesis y examen físico⁵.

Epidemiología

Se presenta con una incidencia de 5-20 casos/100.000 habitantes por año. En algunas series se estiman tasas de hasta 160 casos/100.000 habitantes por año^{6,7}.

Tabla 1 Etiologías descritas para hipoacusia neurosensorial súbita

<i>Etiología infecciosa</i> Meningitis estreptocócica, meningocócica, criptocócica Parotiditis Rubeola Sífilis Herpes virus simple, zóster, varicela Mononucleosis, mononucleosis like VIH Micoplasma Toxoplasmosis Citomegalovirus Lyme	<i>Etiología tóxica</i> Veneno serpientes Ototóxicos: aminoglucósidos, macrólidos, glucopéptidos, diuréticos de asa, citostáticos, antipalúdicos, salicilatos, AINE, toxinas bacterianas, tóxicos industriales, drogas...
<i>Etiología inmunológica</i> Granulomatosis de Wegener Síndrome de Cogan Enfermedad autoinmune del oído interno Arteritis de la temporal	<i>Etiología neoplásica</i> Schwannoma del VIII Meningioma Linfoma Mieloma Carcinomatosis meníngea
<i>Etiología circulatoria</i> Accidente cerebrovascular Enfermedad de las células falciformes Bypass cardiopulmonar Insuficiencia vertebrobasilar	<i>Etiología traumática</i> Fractura del hueso temporal Trauma acústico Barotraumatismo Fístula perilinfática Cirugía otológica
<i>Miscelánea</i> Enfermedad de Ménière Hiperostosis craneal Pseudohipoacusia	<i>Etiología idiopática</i>
<i>Etiología neurológica</i> Esclerosis múltiple Neurosarcoidosis	

El 75% de los casos son mayores de 40 años, y no hay distinción entre sexos. Puede ser bilateral (4% de los casos), aunque la mayor parte de las veces esto ocurre de manera asincrónica.

Etiología

Aun tras un estudio exhaustivo, la mayoría de los casos de HNSS permanecen como idiopáticos (70-90%)⁸.

Se describen como posibles factores etiológicos los procesos infecciosos (12,8%), las enfermedades otológicas (4,7%), las vasculares (2,8%) y otros (6,8%) como tóxicos, procesos metabólicos, autoinmunes, neoplásicos, traumáticos⁹ (tabla 1).

El virus herpes es considerado la causa más frecuente de HNSS de etiología infecciosa, debido a la infección aguda o a la reactivación del virus latente en el ganglio espiral. Además, existe una tasa alta de pacientes con HNSS tras un cuadro de origen viral, específicamente de vías aéreas altas (25-30% de los casos). Se describe asociación con infecciones virales congénitas, seroconversión y aumento de títulos de serologías virales, etc¹⁰.

La patología autoinmune se plantea como posible causante de sordera súbita debido a que se han encontrado autoanticuerpos específicos contra el oído interno en pacientes con HNSS. A pesar de ellos, la dificultad de establecer una correlación clínica entre HNSS y los niveles de anticuerpos hace muy difícil validar esta teoría¹¹.

La etiología vascular se describe como consecuencia de isquemia que afecta la cóclea, situación delicada debido a que es un órgano que no presenta irrigación colateral. Enfermedad tromboembólica y vasoespasmo son las etiologías vasculares más aceptadas. Existe evidencia de fibrosis y osificación coclear secundaria a oclusión de vasos laberínticos¹².

A pesar de desconocer la causa de la patología, se recomienda tratarla de manera empírica, entendiendo que las posibles etiologías pueden ser muy distintas unas de otras¹².

Manifestaciones clínicas

La presentación puede ser monosintomática o en asociación de los siguientes síntomas:

- Hipoacusia de rápida instauración (horas, días), generalmente unilateral, raramente bilateral y más raramente aún bilateral sincrónica. En este último caso debemos buscar patologías específicas, como meningitis, enfermedades autoinmunes, sífilis, ototóxicos, trauma, etc.⁴.
- Sensación de taponamiento auditivo (80% de los casos)¹³. Es un síntoma inicial y frecuente. El paciente suele quejarse de presión, plenitud o taponamiento en el oído afectado. Este síntoma causa frecuente confusión con patologías como otitis media o tapón de cerumen.
- Acúfenos. Hasta el 80% de los pacientes aquejan aparición de ruidos en los oídos. Es importante mencionar que este síntoma presentado de manera brusca, incluso sin hipoacusia, es motivo de derivación urgente al especialista¹⁴.
- Entre el 28 y el 52% de los casos se asocian síntomas vestibulares, tales como mareos, vértigo e inestabilidad¹⁵.

Factores pronósticos

Síntomas y signos que se asocian a peor pronóstico audiológico:

- Síntomas vestibulares (vértigo principalmente).
- Edad avanzada.
- Pérdida auditiva mayor a 85 dB.
- La instauración tardía de tratamiento. Único factor de mal pronóstico prevenible.

Historia natural de la enfermedad

Entre el 32 y el 65% de los pacientes recuperan la audición espontáneamente¹². Se describe que dichas cifras están posiblemente sobreestimadas, por lo que habría que inclinarse a que dos tercios de los pacientes no recuperan audición si no reciben tratamiento oportuno⁴.

Dentro de los pacientes que recuperan, la mitad es *ad integrum* y la otra mitad presentarán umbrales de recepción verbal entre 40 y 60 dB. Habitualmente la recuperación se produce en las 2 semanas que siguen al inicio del tratamiento¹⁶.

Diagnóstico

Anamnesis

Para obtener una historia completa, el paciente debe responder a:

- Inicio brusco o progresivo de meses, tiempo de evolución, uni o bilateralidad.
- Síntomas acompañantes (acúfenos, mareos, vértigos, náuseas, vómitos, plenitud o presión en el oído, otorrea, cefalea, fiebre, dolor, otra sintomatología neurológica).
- Antecedentes otológicos (otitis, cirugías, hipoacusia, vértigos, episodios similares previos).
- Antecedentes mórbidos (traumáticos, reumáticos, neurológicos, vasculares, cardíacos, hematológicos)⁴.
- Medicación habitual.
- Infecciones previas o intercurrentes.
- Antecedentes familiares de hipoacusia.
- Barotraumatismo (viaje en avión o submarinismo).
- Traumatismo acústico (la exposición a ruido por encima de 90 dB puede originar lesión coclear, y esta es segura si la intensidad supera los 140 dB).



Figura 2 Diapasones de distintas frecuencias.

Exploración física

Otoscopia

La mayoría de los pacientes presentan una exploración normal, a diferencia de aquellos con una hipoacusia conductiva, en quienes generalmente se objetivan alteraciones en CAE o en la membrana timpánica. Sin embargo, podemos encontrar tapones de cera, dermatitis, micosis, perforaciones timpánicas o signos de ocupación del oído medio que no sean los causantes del cuadro. Por ejemplo, un paciente con otitis media crónica, portador de una perforación timpánica antigua no activa, puede presentar una hipoacusia súbita como cualquier otro. Una situación habitual puede ser encontrar un tapón de cerumen enmascarando una hipoacusia súbita. Es por esta razón que la acumetría cobra especial importancia.

Acumetría

Es la técnica del uso de los diapasones.

Los diapasones son estructuras metálicas que generan vibraciones sonoras a distintas frecuencias. Son utilizados ampliamente en urgencia y en consulta por el especialista, ya que nos otorga información diagnóstica rápida, fácil y fiable. Los autores de las guías actuales recomiendan su uso para confirmar hallazgos audiométricos y plantear diagnósticos preliminares en ausencia de estos³.

Es una prueba de interpretación subjetiva; por lo tanto, es importante manejar la técnica básica y saber obtener la información por parte del paciente.

Los más utilizados en la práctica clínica son los de 256 y 512 Hz. La frecuencia que generan generalmente se encuentra tallada en el diapason (fig. 2).

Rinne. Compara la audición generada por la vía aérea y la vía ósea en el mismo oído.

Técnica: en primer lugar, se coloca el vástago del diapason en vibración sobre la mastoides. Se le pregunta si lo oye. Luego se coloca la porción superior de las 2 ramas del diapason en vibración a 2 cm del CAE. Se le pregunta dónde ha oído más intensamente el sonido (fig. 3 a y b).

Interpretación: Si oye mejor por la vía aérea (CAE), se interpreta como una audición normal o hipoacusia neurosensorial. A esto se le llama Rinne positivo. Si oye mejor por



Figura 3 Los 2 pasos del test de Rinne (a y b). Primero, el diapasón en vibración sobre la mastoides y luego a 2 cm del conducto auditivo externo. Abajo, test de Weber (c y d). El vástago del diapasón se puede posicionar en la línea media de la frente o entre los dientes.

la vía ósea (mastoides), quiere decir que hay una hipoacusia de transmisión (Rinne negativo).

Se debe objetivar en la historia clínica el Rinne a las 2 frecuencias en cada oído. Por ejemplo:

- Oído derecho: Rinne+ a 256 Hz y 512 Hz.
- Oído izquierdo: Rinne- a 256 Hz y 512 Hz.

En este ejemplo, el paciente presentaría una hipoacusia de transmisión en el oído izquierdo.

Si en el oído izquierdo el Rinne fuera + a 256 y 512 Hz, se interpretaría como una audición normal o una hipoacusia neurosensorial de alguno de los 2 oídos. Para saber cuál, se realiza la siguiente prueba.

Weber. Compara la audición de la vía ósea entre ambos oídos.

Técnica: Se coloca el vástago del diapasón en vibración sobre la línea media de la frente o entre los dientes. Se pregunta al paciente dónde localiza mejor el sonido (fig. 3 c y d).

Interpretación: Si el paciente localiza el sonido en la línea media o en ambos oídos por igual, se interpreta como una audición normal o simétrica. Si el paciente localiza el sonido en el oído contralateral al afecto de hipoacusia, se interpreta como una alteración neurosensorial. Si el Weber lateraliza al oído hipoacúsico, se etiqueta de alteración conductiva, habitualmente con otoscopia patológica.

Manejo

Fármacos

Actualmente existe controversia sobre cuál es el mejor tratamiento para la HNSS. Se han propuesto muchas opciones terapéuticas, entre las que destacan: corticoesteroides intravenosos, orales, intratimpánicos, antivirales,

hemodilución, vasodilatadores, antibióticos, vitaminas, cámara hiperbárica, trombolíticos, anticoagulantes, inhalación de gas carbónico, etc.

Independiente de la pauta utilizada en el centro de referencia, el paciente con una sospecha fundada de hipoacusia súbita debe recibir corticoesteroides. Es el tratamiento que ha mostrado resultados favorables pero aún controversiales⁴. Lo que sí se ha demostrado es que el tratamiento ofrece mejores tasas de recuperación auditiva cuanto antes sea iniciado. El médico de familia debe prever el intervalo de tiempo hasta la instauración del tratamiento en el hospital de referencia, por lo que se considera que si la derivación se va a demorar más de 24 horas, debe iniciarse tratamiento con una monodosis de metilprednisolona 1-2 mg/kg, a ser posible intravenosa.

Guías recientes no recomiendan de rutina el uso de fármacos antivirales concomitantes al uso de esteroides en el tratamiento de HNSS¹⁰.

Derivación

Los pacientes con una clara sospecha de hipoacusia súbita deben ser remitidos al hospital de referencia siempre y con carácter de urgencia si la evolución es igual o inferior a 15 días. Pasado este periodo de tiempo, la derivación puede ser diferida con carácter preferente. En estos últimos se debe instaurar el tratamiento corticoideo empírico inicial (bolo de metilprednisolona) y mantener prednisona a dosis de 1 mg/kg por vía oral hasta la visita al ORL, excepto si existe contraindicación para su administración, como posteriormente analizaremos (fig. 4).

Discusión

El diagnóstico diferencial entre una HNSS y otra causa de hipoacusia neurosensorial previa debe hacerse por el

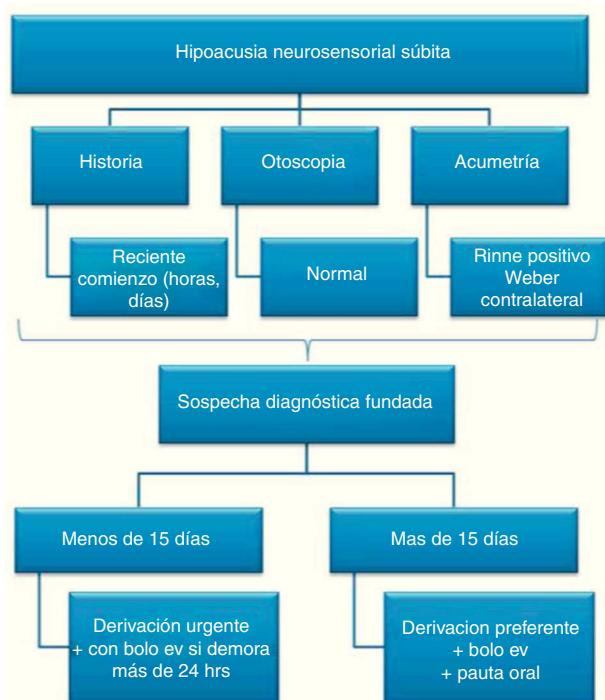


Figura 4 Algoritmo diagnóstico terapéutico para hipoacusia neurosensorial súbita.

especialista en ORL en el hospital de referencia. En el centro de atención primaria se debe hacer un primer diagnóstico diferencial entre una hipoacusia neurosensorial y una hipoacusia conductiva. Para ello, la historia clínica y la otoscopia aportan información, pero finalmente son los diapasones los que determinan la una o la otra.

Se han desarrollado los síntomas más frecuentes de sordera súbita. Sin embargo, la ausencia de síntomas acompañantes no descarta el cuadro; es más, la ausencia de hipoacusia con presencia de sensación de taponamiento y acúfenos de aparición brusca deben hacer pensar en él. Cabe agregar que los síntomas típicos de hipoacusia súbita son bastante inespecíficos e inclusive los podemos encontrar en hipoacusias conductivas.

Por lo general, no se presenta con fiebre o dolor, pero existen causas menos frecuentes de sordera súbita que sí pueden manifestarse con dichos síntomas. Debemos concluir de lo anterior, que una sordera súbita puede tener escasas o floridas presentaciones, y es por ello que es imperativo completar la exploración con otoscopia y diapasones. Por lo tanto, un paciente que aqueja hipoacusia de reciente comienzo, otoscopia normal, Rinne positivo en el oído afecto y Weber contralateral debe ser derivado de manera urgente al especialista, siguiendo las pautas anteriormente descritas.

Con respecto al tratamiento, en nuestro ámbito se utiliza corticoterapia en pauta intravenosa asociada a infiltraciones intratimpánicas. En otros centros, estas últimas se prescriben solo en casos de mala evolución o contraindicación para su administración sistémica (diabetes descompensada, úlcera gástrica activa, etc.), ya que la infiltración intratimpánica además ha mostrado una mejoría en la eficacia de los tratamientos que se inician a partir de la cuarta semana de evolución. También dicho procedimiento

muestra una tendencia de recuperación auditiva superior en los casos severos o profundos, donde solo las terapias sistémicas consiguen menos de un 25% de recuperación¹⁷.

Conclusión

En esta revisión se han expuesto los pilares teóricos y se han propuesto los pasos básicos para el diagnóstico de la HNSS.

El punto clave reside en el diagnóstico diferencial entre hipoacusia neurosensorial y conductiva de reciente comienzo. Esto se logra con la exhaustiva historia clínica, una cuidadosa otoscopia, siendo finalmente la acumetría la que aportará la información precisa para decidir la derivación del paciente al centro especializado ORL de referencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Uri N, Doweck I, Cohen-Kerem R, Greenberg E. Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;128:544-9.
2. Møller, Aage R. *Hearing: anatomy, physiology, and disorders of the auditory system.* 2nd ed. Elsevier Inc.; 2006.
3. National Institute of Deafness and Communication Disorders. Sudden deafness. 2000 [consultado 18 May 2011]. Disponible en: <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/sudden.htm>
4. 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:S1-35.
5. Morales Salas M, Ventura Díaz J. Hipoacusia brusca: aproximación diagnóstica y terapéutica. *Semergen.* 2000;26:395-8.
6. Wu CS, Lin HC, Chao PZ. Sudden sensorineural hearing loss: evidence from Taiwan. *Audiol Neurotol.* 2006;11:151-6.
7. Klemm E, Deutscher A, Mosges R. A present investigation of the epidemiology in idiopathic sudden sensorineural hearing loss [in German]. *Laryngorhinootologie.* 2009;88:524-7.
8. Rauch SD. Clinical practice: idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med.* 2008;359:833-40.
9. Chau JK, Lin JRJ, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the aetiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 2010;120:1011-21.
10. Awad Z, Huins C, Pothier DD. Antivirals for idiopathic sudden sensorineural hearing loss (review). *The Cochrane Collaboration* 2012.
11. Lazarini PR, Camargo AC. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: Etiopathogenic aspects. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology.* 2006;72:554-61.
12. Stew BT, Fishpool SJC, Williams H. Sudden sensorineural hearing loss. *Br J Hosp Med (Lond).* 2012;73.
13. Sakata T, Kato T. Feeling of ear fullness in acute sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2006;126:828-33.
14. Nosrati-Zarenou R, Arlinger S, Hultcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: Results drawn from Swedish national database. *Acta Otolaryngol.* 2007;127:1168-75.
15. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss. I: A systematic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;133:573-81.
16. Sarriá Echegaray PL, Juan Fernandez JM. Manual de urgencias en otorrinolaringología. Edika med. 2001;10:53-7.
17. Bejarano Panadés N, Sarriá Echegaray P, Tomás Barberán M. Hipoacusia neurosensorial súbita. Infiltración corticoidea intratimpánica. *Medicina Balear.* 2009;24:26-36.