SORDERA SUBITA

Sudden Hearing Loss

Alfredo de-Arcocha.

Medico Especialista en Otorrinolaringología. Bilbao. Bizkaia. España UE.

RESUMEN

La sordera súbita se define como un hipoacusia que se desarrolla instantanemente o durante un periodo de tiempo de pocas horas y se manifiesta con frecuencia al despertarse. Ocurre habitualmente de forma unilateral aunque ha sido descrito de forma bilateral en al 4-17% de los casos. La incidencia de esta patología es de un caso por cada 5.000 habitantes y año. Se presenta asociada a acúfenos en el 70% de los casos y asociada a vértigo en el 40%. La exploración física del oído es típicamente normal.
Habitualmente la sordera súbita es de naturaleza idiopática. Se han propuesto distintas etiologías como son la viral, vascular, viral y vascular combinadas y la rotura de las membranas del oído interno.
Se ha demostrado que la sordera súbita se recupera espontáneamente en un 40-70% de los casos. Presenta una tasa de recurrencia del 28%.
El tratamiento de la sordera súbita sigue siendo controvertido. Los fármacos más útiles son los corticoides y los vasodilatadores.
Palabras clave: sordera súbita, neurinoma del acústico, acúfenos, vértigo, corticoides, vasodilatadores.

SUMMARY

Sudden hearing loss is defined as loss that develops instantaneously or during a period of a few hours and is often noted on awakening. It typically accurs unilaterally; however, bilateral involment has been reported in 4-17% of cases. The incidence of this diserder is estimated in range 1 per 5.000 per year. Clinical presentation is associated with tinnius in 70% and vertigo in up to 40%. Physical examination of the ear is typically normal.
More commonly, sudden hearing loss is idiopatic in nature. Proposed theories for etiology include viral, vascular. a viral-vascular combination and inner ear membrane breaks.
Recovery in sudden sensorineural hearing loss has been well recognized to occur spontaneously with rates quoted from 40 to 70%. The incidence of recurrence has been reported as high as 28%.
Treatment for sudden sensorineural losses remains controversial. Steroids and vasodilators are felt to be the most beneficial.
Key words: sudden hearing loss, acoustic neuroma, tinnitus, vertigo, steroids, vasodilators.

LABURPENA

Bat-bateko gorreria instant bateko bat edo ordu gutxi batzuetako hipoakusia bat da. Esnatzean gertatzen da sarri. Alde batekoa izan ohi da normalean, nahiz eta alde bietakoa ere izan daitekeen kasuen %4-17an. Patologiaren intzidentzia kasu batekoa da 5.000 biztanleko eta urteko. Akufenoekin batera agertzen da kasuen %70ean, eta bertigoarekin batera, %40an. Belarriaren miaketa fisikoa tipikoki normala da.
Bat-bateko gorreriak izaera idiopatikoa du. Hainbat etiologia proposatu dira; hala nola birala, baskularra, birala eta baskularra konbinatuak, eta barne-belarriko mintzen haustura.
Frogatuta dagoenez, bat-bateko gorreria kasuen %40-70ean suspertzen da naturalki. Errepikapen tasa %28koa da. Era honetako gorreriaren tratamenduak eztabaidatua izaten jarraitzen du. Botika eraginkorrenak kortikoideak eta hodi-zabaltzaileak dira. Hitz gakoak: bat-bateko gorreria, akustikoaren neurinoma, akufenoak, bertigoa, kortikoideak, hodi-zabaltzaileak.

Correspondencia:
Dr. Alfredo de Arcocha
Médico Especialista en Otorrinolaringología.
C/ Rafaela de Ibarra, 27
48014 Deusto. Bilbao. Bizkaia. España UE.
Teléfono: 944 638 732
Enviado: 04/04/05 Aceptado: 10/10/05

INTRODUCCIÓN

Sordera súbita es una hipoacusia sensorial por afectación coclear que se instaura bruscamente o en pocas horas en un individuo aparentemente sano sin problemas auditivos previos conocidos.

ETIOLOGIA (Fig. 1)

La etiología vírica es la causa mas admitida desde el punto de vista clínico y patológico (1). En muchos casos hay una historia reciente de infección por el virus del sarampión, parotiditis, gripe, rubeola... Aunque predominan las lesiones cocleares también se ha descrito afectación del sistema vestibular.
Otra posible etiología es la de origen vascular debido a espasmos vasculares, trombosis (2), embolia y hemorragias del oído interno. Esto origina hipoxia en los líquidos del oído interno. La etiología viral y vascular podrían asociarse ya que las infecciones virales producen una hemaglutinación, cambios en las células endoteliales e hipercoagulabilidad, factores que determinan una disfunción vascular.
La sordera súbita también podría producirse por la rotura de las membranas laberínticas causada por barotrauma súbito, esfuerzo físico excesivo u otras sobrecargas graves. En casos de anomalía congénita del acueducto coclear o de la criba espiroidea del conducto auditivo interno, puede hacer que el aumento súbito de presión del LCR se transmita hasta la escala timpánica y al sistema endolinfático, con rotura consecutiva de las membranas pudiendo producir hipoacusia, vértigo y acúfenos.
Otras posibles causas de sordera súbita son la hiperlipemia, diabetes, ototoxicidad medicamentosa, alergia, trastornos endocrinos o autoinmunes (3).
La incidencia de sordera súbita es de un caso por cada 5000 habitantes y año, igual en ambos sexos y con un rango de

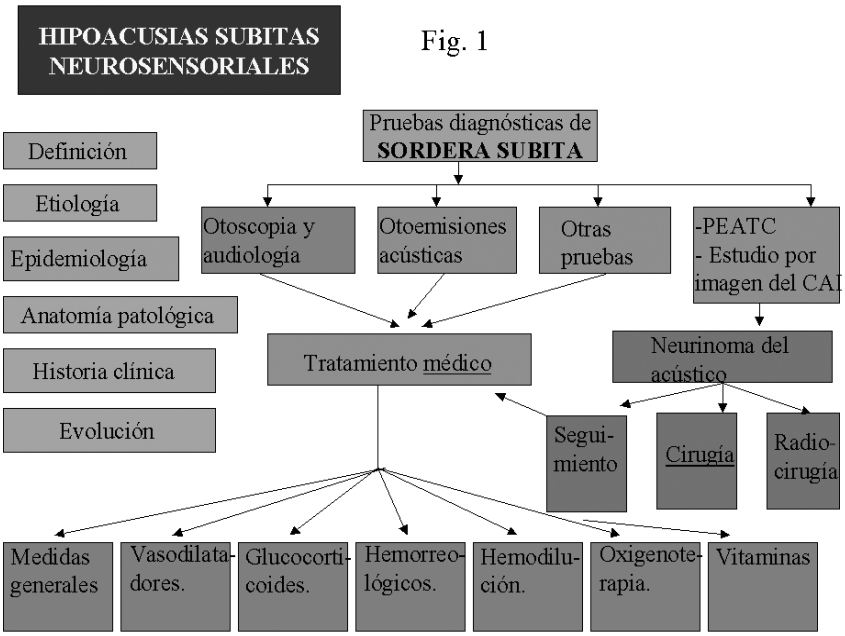

***Fig. 1**. Algoritmo de las hipoacusias súbitas neurosensoriales.*

edad entre 20 y 70 años, con dos picos de máxima frecuencia entre 30-40 años (mas frecuente de causa vírica) y 55-60 años (mas frecuente de causa vascular).
La anatomía patológica es similar a los hallazgos encontrados en la laberintitis endolinfática viral. Muchas veces falta el órgano de Corti en las espiras basales y las células ciliadas tienden a desaparecer en las espiras superiores. La población de células ganglionares esta disminuida en la espira basal pero es normal hacia el ápex.
La estría vascular tiende a ser atrófica. A menudo la membrana tectória es atrófica y aparece arrollada y cubierta por un sincitio de células del limbo espiral. La membrana de Reissner puede estar colapsada y adherida a la membrana basilar.
El saco endolinfático muchas veces esta afectado, pero el utrículo, sáculo y los canales semicirculares no suelen tener lesiones importantes (4).

HISTORIA CLINICA

La hipoacusia súbita es generalmente unilateral (bilateral en el 4-17% de los casos), puede ser de intensidad variable y el paciente suele poder precisar bien el momento de su aparición. Habitualmente se acompaña de sensación de plenitud ótica y sensación de distorsión sonora (diploacusia o hiperacusia dolorosa). Un 40% de los pacientes tienen además vértigo leve o pasajero y un 10% vértigo incapacitante que dura 4 a 7 días. Puede persistir un vértigo mas leve durante 7 semanas.
En la anamnesis puede haber antecedentes de viriasis, patología vascular, antecedentes de barotrauma o ejercicio físico violento.
Un 25% de los pacientes tienen una recuperación total de forma espontánea, un 50% una recuperación parcial y un 25% no recuperan la audición.
Son factores de buen pronóstico los pacientes jóvenes (entre 15-40 años, en los que suele ser mas frecuente la causa vírica), tratados precozmente, con mayor pérdida de audición en frecuencias graves, los que cursan sin vértigo y aquellos en los que estan presentes los productos de distorsión en las otoemisiones (5).

EXPLORACION

La imagen otoscópica es normal.
Realizamos siempre una audiometría tonal y en ella la hipoacusia puede ser desde muy leve hasta una cofosis **(fig.2).** En la audiometría verbal se aprecian alteraciones de la inteligibilidad en mas del 50% de los casos. La audiometría supraliminal (test de Metz, Fowler y SISI) confirma la localización endococlear. En las hipoacusias permanentes el reclutamiento se encuentra en menos del 50% de los pacientes.
Las otoemisiones acústicas es un test sensible de sordera de percepción de origen coclear, permitiendo explorar directamente la contractilidad de las células ciliadas externas (6).
La punción lumbar se realiza si la sordera súbita ocurre en el transcurso de un traumatismo craneal, meningoencefalitis, esclerosis múltiple...Medimos la presión inicial y final del LCR, color, transparencia, contenido celular y proteico, electroforesis y serología. En ocasiones realizamos un examen físico y pruebas de laboratorio como pueden ser presión sanguínea, hemograma, glucemia, nitrógeno ureico, pruebas de la sífilis (FTA-Abs, MHA-TP), proteinas totales...
Ante una sordera súbita que no mejora o que se repite esta indicado realizar unos potenciales evocados auditivos del tronco cerebral. En caso de que hubiera un neurinoma del acústico se apreciaría un aumento del intervalo I-III, un aumento de la latencia de la onda V o una ausencia de todas las ondas excepto de la onda I. En los casos en los que en los potenciales haya algún signo de sospecha solicitaríamos una resonancia magnética craneal con gadolínio para descartar lesiones del conducto auditivo interno. El 4,2% de los pacientes con neurinoma del acústico se presentan en principio con sordera súbita **(fig.3)**. El 57% de estos recuperaron la audición total o parcialmente antes del diagnóstico del neurinoma (7).
El tratamiento del neurinoma del acústico es quirúrgico y se realiza cuando produce sintomatología o cuando se aprecia un crecimiento manifiesto durante el seguimiento. Esto ocurre en la mayoría de los casos. Cuando se diagnostica el neurinoma, antes de la cirugía puede intentarse un tratamiento médico de la sordera súbita si esta es de

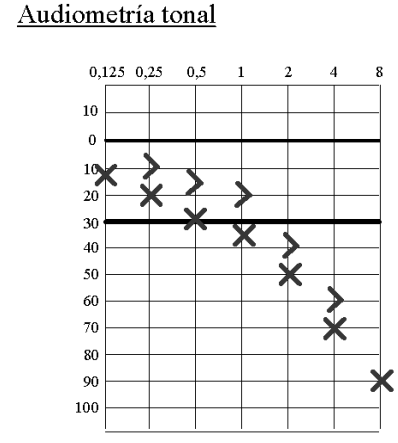

***Fig. 2.** Audiometría tonal de una hipoacusia súbita.*

Fig. 3. *Neurinoma del acústico (T) que puede manifestarse inicialmente como una sordera súbita.*

reciente aparición porque como hemos visto anteriormente en un 57% de los casos se consiguió una mejoría.
La extirpación del neurinoma sin conservación de la audición se realiza por vía translaberíntica en los casos en los que el tumor ocupa el conducto auditivo interno y mide mas de 1 cm. de diámetro o cuando el paciente no tiene audición útil en dicho oído (umbral de audición en las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 peor de 40 db. y discriminación peor de 60%)
Pueden utilizarse abordajes que permiten en algunos casos conservar la audición. Son los realizados por fosa media o por vía retrosigmoidea. Utilizamos el abordaje por fosa media cuando el tumor mide menos de 1 cm. de diámetro, esta localizado dentro del conducto auditivo interno, el paciente tiene menos de 60 años y audición socialmente útil y esta indicada la extirpación (por la clínica...). Usamos el abordaje por vía retrosigmoidea cuando el tumor esta localizado en su mayor parte extracanalicular (no ocupando mas del tercio medial del conducto auditivo interno), en un paciente con audición socialmente útil en dicho oído.
En tumores menores o iguales a 0,5 cm. de diámetro en pacientes mayores de 65 años o tumores que afectan el único oído con audición, preferimos no operarlos inicialmente y realizar una resonancia magnética craneal con gadolínio cada seis meses durante el primer año y anual a continuación.

Aconsejamos la radiocirugía en pacientes con neurinoma del acústico de gran tamaño que les produce sintomatología, en los cuales el tratamiento se considera quirúrgico pero que presentan enfermedad crónica debilitante y en los que esta contraindicada una anestesia de larga duración (8).

TRATAMIENTO

Es importante iniciar el tratamiento de la sordera súbita lo antes posible. El tratamiento va dirigido a aumentar la concentración de oxígeno en los líquidos endolinfáticos y así limitar la liberación de aniones ototóxicos y glutamato a nivel de las sinapsis, limitando la extensión de las lesiones.
Las medidas generales son reposo en cama evitando el esfuerzo físico y el stress, supresión de alcohol, tabaco (9) y medicación ototóxica (contraceptivos orales...).
Entre la medicación utilizada destacan los vasodilatadores sistémicos como el ácido nicotínico que no tiene efecto sobre el flujo coclear, el clorhidrato de papaverina que aumenta el flujo sanguíneo coclear en los cobayas y el fosfato de histamina intravenoso. Con esta última medicación Shaia y Sheehy obtuvieron mejoría en un 40% de los pacientes (10). Los efectos secundarios de la histamina intravenosa pueden ser taquicardia, hipotensión, hipertermia, broncoconstricción... No se puede utilizar en pacientes con asma. Puede producir crisis hipertensivas en pacientes con feocromocitoma por liberación de catecolaminas. Se debe tener a mano fentolamina, antihistamínicos y epinefrina.
Se han utilizado también vasodilatadores locales como el dióxido de carbono (carbógeno) que esta compuesto en un 90-95% por oxígeno y en un 5-10% por CO2. Produce vasodilatación a nivel de la cóclea pero produce cefalea y requiere administración frecuente.
Los glucocorticoides son probablemente el tratamiento aceptado de forma mas unánime en la literatura (11). Nosotros habitualmente usamos glucocorticoides por vía intramuscular asociados a vasodilatadores por vía intravenosa.
Las sustancias hemorreológicas favorecen la circulación de los glóbulos rojos, bien mejorando su deformabilidad, bien por efecto antiagregante plaquetario o anticoagulante. Pero en las infecciones virales a veces hay tendencia transitoria a la hemorragia, por lo que este tratamiento podría estar contraindicado.
La hemodilución normovolémica consiste en sustituir una determinada cantidad de sangre total por una solución de alto peso molecular con el fin de mantener una normovolemia y disminuir la viscosidad de la sangre disminuyendo el hematocrito. No hay estudios controlados sobre esta forma de tratamiento y actualmente no se usa.
La oxigenoterapia hiperbárica aumenta la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado, facilitando una vasodilatación.
La aportación de complejo vitamínico B ha sido sugerido por varios autores pero su eficacia no ha sido demostrada.

BIBLIOGRAFIA

1. Jaffe BF and Maassab HF: sudden deafness associated with adenovirus infection. N.Engl. J. Med. 1967. 276: 1406-1409.
2. Asakura M, Kato I, Takahashi K, Okada T, Minami S, Takeyama I and Ohnuki T. Increased platelet aggregability in patients with vertigo, sudden deafness and facial palsy. Acta Otolaryngol. Suppl. (Stockh) 1995; 520 Pt. 2: 399-400.
3. Kataoka H, Takeda T, Nakatani H, SaitoH. Sensorineural hearing loss of suspected autoinmune etiology: a report of three cases. Auris Nasus Larynx: 1995; 22(1): 53-8.
4. Schuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopatic sudden sensorineural hearing loss. Arch. Otorhinolaryngol. 1986; 243 (1): 1-15.
5. Linssen O, Schultz-Coulon HJ. Prognostic criteria in sudden deafness. HNO 1997 Jan; 45 (1): 22-9.
6. Schweinfurth JM, Cacade AT and Parnes SM. Clinical applications of otoacoustic emission in sudden hearing loss. Laryngoscope 1997. 107: 1457-1467. Nov.
7. Aslan A, De Donato G, Balyan FR, Falcioni M, Russo A, Taibah A and Sanna M. Clinical observations on coexistence of sudden hearing loss and vestibular schwannoma. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1997. Dec; 117(6): 580-2.
8. The best treatment for vestibular schwannoma (acoustic neuroma): microsurgery or radiosurgery? Am. J. Otol. 1996 Jul; 17(4): 676-82; discussion 683-9. Review.
9. Linke R, Matschke RG. Is there a correlation between sudden deafness and smoking?. Laryngorhinootologie 1998 Jan; 77(1): 48, 51.
10. Shaia FT and Sheehy JL: sudden sensorineural hearing impairment. A report of 1220 cases. Laryngoscope 1976. 86: 389-398.
11. Asada Y, Suzuki H, Nakabayashi S and Furokawa H. High dose steroid therapy for sudden deafness. Efficacy in severe cases. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 1998 Sep; 101(9): 1069-74.