

Hipoacusia Súbita Idiopática

Idiopathic Sudden Hearing Loss

Aliro Correa U¹, Alvaro Pacheco T².

RESUMEN

Los autores presentan su experiencia clínica en el manejo de la hipoacusia súbita idiopática (HSI) en un trabajo prospectivo realizado entre los años 1980 y 1998.

En 53 pacientes con la enfermedad, estudiaron sus características clínicas más relevantes y los exámenes de laboratorio más útiles.

En este análisis, se concluye que en la gran mayoría de las HSI, no se puede establecer una etiología, y que la tardanza en el tratamiento, la aparición de vértigo en forma concomitante y la hipoacusia severa son síntomas ominosos.

En su estudio, los autores establecen distintos grupos según el tipo de curva audiométrica (ascendente, plana y descendente), buscando diferencias de comportamiento.

En relación al tratamiento, los autores establecieron tres grupos aleatorios que fueron tratados con vasodilatadores, corticoides o vitaminas. En el trabajo, se pudo establecer que los mejores resultados se obtuvieron con la corticoterapia en todos los tipos de curva audiométrica.:

Palabras Claves: *Hipoacusia súbita, hipoacusia idiopática.*

SUMMARY

The authors present their clinical experience in the management of idiopathic sudden hearing loss, in a prospective study carried out between 1980 and 1998.

They study the most relevant clinical features in 53 patients with this disease as well as the most useful laboratory tests.

The analysis concludes that in the great majority of the cases with the disease, an etiology cannot be established, and that delay in treatment, the presence of vertigo, and severe hearing loss are ominous symptoms.

1 Unidad Docente de ORL, Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

2 Servicio de ORL, Hospital del Salvador.

In search for differences in behaviour, the authors divide the cases into several groups according to their profile of the audiometric curve (ascending, flat, or descending profile).

With regards to treatment, the authors form three random groups that are treated with vasodilators, steroids or vitamins. It is concluded that the best results are achieved with steroids in all of the different types of audiometric curves.

Key Words: Sudden hearing loss, idiopathic sudden hearing loss.

INTRODUCCIÓN

La hipoacusia súbita idiopática (HSI), llamada tradicionalmente sordera súbita, se define como una caída de la audición de tipo sensorineural, mayor de 30 dB, que afecta a por lo menos tres frecuencias contiguas, que se desarrolla en un período menor a tres días y que habitualmente no se logra precisar su etiología¹.

De acuerdo a Byl², su incidencia es de 1 caso por cada 10.000 personas, por año; sin embargo, es difícil estimar la tasa exacta, ya que muchas personas no consultan o se recuperan espontáneamente.

La incidencia es igual en hombres y mujeres; no obstante existe una prevalencia mayor en el grupo etario que va entre los 30 y 60 años³.

No se ha descrito la presencia de estacionalidad, la predominancia de un lugar geográfico o la preponderancia de un oído sobre otro; sin embargo en el 90% de los casos, el problema es unilateral⁴.

Se han descrito numerosas etiologías para esta enfermedad (Tabla 1); no obstante, no se puede precisar la causa en más del 80 por ciento de los casos⁵.

Tabla 1
Causa de hipoacusia súbita

INFECCIOSAS

Virales

Parotiditis	Sarampión	Rubéola
Influenza B	Adenovirus	Polio
Herpes	HIV	Fiebre amarilla
Citomegalovirus		

Bacterianas

Meningitis

Micóticas

Cryptococcus

Parasitarias

Toxoplasmosis

Otros

Sífilis
E de Lyme

POR VACUNACIÓN

Parotiditis, sarampión, rubéola y tétano.

VASCULARES

Talasemia, diabetes, cirugías prolongadas, embolias, trauma arterial, E de Bürger, de Waldenström, de Cogan, vasculitis autoinmunes, poliarteritis nodosa, policondritis recidivante, aneurismas.

POR RUPTURA DE MEMBRANAS LABERÍNTICAS

MISCELÁNEA

Esclerosis múltiple, neurinoma del acústico, migraña, E de Menière, psicogénica, secundaria a uso de drogas (píldoras anticonceptivas y piroxicam).

Las teorías más aceptadas en la actualidad son la infecciosa y la vascular⁵.

Existen muchas evidencias que relacionan una infección viral con la aparición de una pérdida súbita de la audición.

Wilson⁶, en un análisis de 122 casos con este cuadro, encontró una tasa de seroconversión a múltiples virus (parotiditis, rubéola, varicela zoster, citomegalovirus e influenza B), mucho mayor que en un grupo control. Este mismo autor, encontró una asociación con el virus herpes simple en el 70% de los casos.

Existe además, una concomitancia muy frecuente entre este cuadro y una infección respiratoria alta (en más del 40% de los enfermos)⁶.

Finalmente, los hallazgos histopatológicos en los pacientes con esta enfermedad son propios de una laberintitis viral: atrofia del órgano de Corti, de la estria vascular y de la membrana tectoria, junto a una buena preservación de los elementos neurales⁵.

En contra de esta teoría estarían Pitkäranta y Julkunen⁷, los que estudiaron la presencia de la proteína MxA, la cual es inducida por la acción de los interferones alfa y beta cuando existe una infección viral. En su trabajo, no encontraron interferón activo ni presencia de esta proteína en los pacientes con HSI. En contraposición a esta publicación, Nordang⁸ ha demostrado una activación de la primera parte de la cascada del complemento, fenómeno propio de los procesos inflamatorios.

Se ha descrito que la sífilis y la enfermedad de Lyme pueden cursar con una hipoacusia súbita^{9,10}.

La teoría vascular afirma que el compromiso de los vasos del oído interno provoca la hipoacusia, ya que es sabido que el oído interno tolera muy mal la isquemia. Perlmann demostró que luego de 60 segundos de anoxia, los microfónicos cocleares desaparecen, y que luego de 30 minutos, los potenciales cocleares se inhiben en forma permanente¹¹.

Por otra parte, también se ha detectado una asociación entre alteraciones vasculares y del sistema conectivo y la aparición de HSI, describiéndose esta asociación en la enfermedad de Burger, de Cogan, en la poliarteritis nodosa, la policondritis

recidivante, la macroglubulinemia de Waldenström, la talasemia y la diabetes¹².

Existe, además, una correlación positiva con situaciones que favorecen las trombosis y embolias, tales como las cirugías cardiovasculares, las cirugías prolongadas, el uso de gestágenos y la presencia de aneurismas intracraneales¹².

Sin embargo, la oclusión parcial de los vasos cocleares producen una pérdida de las células del ganglio espiral y una laberintitis osificante, fenómenos histopatológicos que no se correlacionan con los observados en la HSI¹¹.

Fisch¹³ ha demostrado que la tensión del oxígeno perilinfático disminuye hasta el 30% de lo normal en los casos de HSI. El tratamiento con carbógeno eleva la tensión hasta el 175%, lo que es propio de una lesión de la red capilar y no de las arteriolas. Este hecho es muy sugerente de inflamación viral.

Nadol y Wilson afirman que existen evidencias suficientes para presumir que algunos casos están relacionados a una alteración vascular, sin embargo, ellos creen que en la mayoría de los afectados (pacientes más bien jóvenes), el compromiso está sólo en la red capilar y por lo tanto, su etiología es inflamatoria¹⁴.

Pirodda¹⁵ ha postulado que la HSI es producto de una hipotensión. En su estudio, demostró que los sujetos con una HSI tenían valores bajos en su presión arterial y a su juicio, esto explicaba porqué el cuadro se ve en sujetos más bien jóvenes.

Kallinen y cols¹⁶ compararon el efecto de la terapia anticoagulante con la inhalación de carbógeno. En su trabajo, demuestran que las curvas ascendentes responden mejor a la terapia anti-coagulante, mientras que el carbógeno es más eficaz en las curvas descendentes.

Se puede afirmar que, en la actualidad, la fisiopatología de la HSI sigue siendo discutida y que su manejo, pronóstico y tratamiento no están claramente establecidos.

En este trabajo, pretendemos exponer las características clínicas y el resultado del tratamiento en un grupo de enfermos con HSI y en lo posible obtener conclusiones que ayuden a aclarar algunas de las dudas que persisten a la fecha.

PACIENTES Y MÉTODO

Para realizar este trabajo, se analizaron los pacientes que acusaban una hipoacusia de comienzo súbito y que fueron atendidos en el Servicio de ORL del Hospital del Salvador o en forma privada, entre los años 1980 y 1998.

Se excluyeron todos los enfermos que presentaban patología otológica previa (otitis media crónica, hidropesía endolinfática, trauma acústico, etcétera), las pacientes embarazadas, aquellos que estuvieran recibiendo un tratamiento medicamentoso de cualquier tipo, los pacientes con antecedentes de trauma, enfermedad del sistema conectivo, diabetes, patología cardiovascular o hematológica y los que hubiesen sido sometidos a cirugía prolongada en los tres meses anteriores al estudio.

Luego de la selección, se logró incorporar un total de 53 enfermos.

A cada paciente se le evaluó la forma de comienzo de su hipoacusia, su progresión y localización, la asociación con vértigo, tinitus o percepción de oído tapado, la presencia de dolor y de manifestaciones sistémicas (tos, rinorrea, mialgias, etcétera). Luego de un examen físico, que incluyó una evaluación neurológica simple efectuado por el otorrinólogo, se realizó un estudio funcional del 8° par craneano, una impedanciometría, un hemograma con velocidad de sedimentación, un perfil bioquímico, un VDRL y una TAC de fosa posterior y peñascos.

Los pacientes que después de su estudio resultaron con una HSI, fueron sometidos en forma aleatoria y con previo consentimiento, a tres tipos distintos de tratamiento:

1. Vasodilatación con co-dergocrina mesilato (Hidergina FAS®), una tableta antes del desayuno durante tres semanas. Este medicamento fue elegido por su acción dilatadora de los esfínteres precapilares (20 pacientes).
2. Corticoterapia con metil-prednisolona acetato (Depo-Medrol®), 80 mgrs en dosis única (25 pacientes).
3. Vitaminoterapia con complejo B (B1, 100 mgrs, B6, 100 mgrs, B12, 1000 mcg) Neurobionta 1000 en dosis única (8 pacientes). Dado que la literatura

habla de recuperación espontánea hasta en el 65% de los casos⁴, no nos pareció poco ético, incluir este grupo control en el estudio.

Todos los pacientes fueron examinados los días 7 y 21 post-tratamiento, analizándose la evolución de sus síntomas, del examen físico y de la audiometría. Los pacientes del grupo control, que no experimentaron mejoría en el día 7, se les sometió a corticoterapia.

RESULTADOS

No hubo diferencia significativa de género, ya que el grupo lo integraron 24 hombres y 29 mujeres.

Todos los pacientes presentaron sensación de oído tapado y tinitus al momento de consultar, 33 de ellos dijeron estar con su capacidad auditiva disminuida. Sólo tres enfermos relataron problemas en ambos oídos. No fue posible precisar algún patrón específico en la forma de inicio de las molestias, salvo su comienzo súbito. Sólo en 18 pacientes se pudo establecer progresividad de los síntomas, los que se estabilizaron en un lapso no mayor a tres días.

En la Tabla 2, se describe el lapso que medió entre la aparición de los síntomas y el momento de la consulta.

N° de enfermos	N° de días
26	1-6
12	7-14
13	más de 15
2	No se puede precisar

Como es habitual en clínica, no existió una correlación entre la intensidad del tinitus y la magnitud de la hipoacusia. Sin embargo, esta

correlación fue muy clara con la presencia de vértigo, ya que los 8 pacientes que lo relataron al inicio de la enfermedad, tenían todos una hipoacusia severa o una anacusia.

Ningún paciente estudiado tuvo otalgia.

La presencia de un cuadro infeccioso respiratorio reciente (hasta 4 semanas antes de consultar) fue relatada por 31 pacientes; sin embargo, ninguno tenía sintomatología relacionada al momento de la aparición de la enfermedad.

En la Tabla 3 se resumen las edades de los pacientes estudiados.

En el examen físico, ningún paciente presentó alteraciones neurológicas ni otorrinolaringológicas, tanto en el examen inicial como en los controles. En los pacientes que acusaron vértigo, no fue posible detectar un nistagmo espontáneo.

Los hallazgos más significativos se presentaron en el examen del 8° par craneano. Todos los pacientes tenían una hipoacusia sensorioneural de grado variable. En la Tabla 4, se resumen los hallazgos audiométricos.

En relación a la cuantificación de la pérdida auditiva, las dividimos en leve (pérdida promedio igual o menor a 30 db), significativa (pérdida mayor a 30 db) y anacusia (restos auditivos y/o Marx 0). Pudimos establecer una relación entre forma de curva e intensidad de hipoacusia, ya que las curvas ascendentes fueron siempre leves. La magnitud de la pérdida en los otros tipos de curva fue muy variable.

Se encontró una disfunción vestibular en 3 pacientes, todos ellos con anacusia.

En los pacientes con compromiso bilateral, no se pudo establecer un patrón distinto en la anamnesis ni en el examen físico. Todos ellos tenían una curva descendente y asimétrica, sin compromiso de discriminación ni vestibular.

Todas las impedanciometrías resultaron normales.

En relación a los exámenes de laboratorio, los resultados se expresan en la Tabla 5.

Como se explicó anteriormente, todos los pacientes fueron controlados al día 7 y 21 post tratamiento. El análisis del control no incluyó la técnica de doble ciego.

En las Tablas 6, 7, 8 y 9, se observan los resultados obtenidos en cada grupo.

Las respuestas al tratamiento con Hidergina FAS® al día 21 no se modificaron, de tal manera que no se resumen en otra Tabla.

Los 7 pacientes con respuesta insatisfactoria fueron sometidos a corticoterapia, obteniéndose una respuesta positiva en 5.

Otros hechos importantes de consignar en el estudio son los siguientes:

- Los peores resultados se obtuvieron en los pacientes mayores de 40 años, en los que presentaron vértigo o en los que consultaron después de 15 días de iniciado el cuadro.
- No hubo correlación entre resultado del tratamiento y progresividad de los síntomas,

Nº de pacientes	Grupo etario (años)
12	20-30
23	30-40
11	40-50
7	51 o más

Nº pacientes	Tipo de curva	Porcentaje (n=53)
28	descendente	53
8	plana	15
9	ascendente	17
8	anacusia	15

Tabla 5
Resultados de los exámenes complementarios en 53 pacientes con HSI

Tipo de examen	N° de casos	Resultados
VDRL	53	No reactivos
TAC	53	Sin alteraciones significativas
Hemograma	33	Sin alteraciones significativas
	20	Leucocitosis de predominio linfocítico
VHS	40	Menores a 10 mm/hr
	13	Entre 11-30 mm/hr
Perfil bioquímico	36	Sin alteraciones significativas
	17	Colesterol total sobre 220 mgrs

Tabla 6
Resultados del tratamiento con Hidergina Fas® en 20 pacientes con HSI

N° de pacientes	Tipo de curva	Grado de pérdida	Resultado día 7
3	ascendente	leve	100% mejoría
5	plana	leve	sin respuesta
1	plana	moderada	sin respuesta
2	anacusia	anacusia	sin respuesta
7	descendente	moderada	sin respuesta
2	descendente	leve	resp. parcial

Tabla 7
Resultados del tratamiento al día 7 con Depo-medrol® en 25 pacientes con HSI

N° de pacientes	Tipo de curva	Grado de pérdida	Resultado
4	ascendente	leve	100% mejoría
2	plana	leve	100% mejoría
3	anacusia	anacusia	sin respuesta
3	anacusia	anacusia	resp. parcial
11	descendente	moderada	resp. parcial
2	descendente	moderada	100% mejoría

Tabla 8
Resultados del tratamiento al día 21 con Depo-medrol® en 19 pacientes con HSI

Nº de pacientes	Tipo de curva	Grado de pérdida	Resultado
3	anacusia	anacusia	sin respuesta
3	anacusia	anacusia	sin variaciones
7	descendente	moderada	100% mejoría
6	descendente	moderada	resp. parcial

Tabla 9
Resultados del tratamiento al día 7 con Neurobionta 1000® en 8 pacientes con HSI

Nº de pacientes	Tipo de curva	Grado de pérdida	Resultado
1	ascendente	leve	100% mejoría
1	ascendente	leve	sin respuesta
4	descendente	moderada	sin respuesta
2	descendente	moderada	resp parcial

bilateralidad, género, alteraciones del hemograma, de la sedimentación o de los niveles de colesterol.

- Es importante en el pronóstico, el tipo de curva y la intensidad de la hipoacusia. Los mejores resultados se obtuvieron en las curvas ascendentes, que además fueron las que tuvieron menor pérdida auditiva.
- Los mejores resultados se obtienen con terapia corticoidal, cualquiera sea el tipo de curva o el grado de pérdida auditiva.
- Con nuestros resultados, se puede afirmar que la recuperación espontánea no es un hecho tan frecuente.

DISCUSIÓN

La HSI es a la sordera súbita como la enfermedad de Menière a la hidropesía endolinfática, es

decir, que a pesar de las numerosas etiologías descritas para este cuadro, el médico en la mayoría de los casos debe clasificar al cuadro como idiopático.

Al contabilizar nuestros casos, la estimación porcentual de enfermos es similar a la descrita por la literatura, asimismo no obtuvimos variaciones en cuanto a género, edades prevalentes y bilateralidad.

Al revisar la literatura⁶ se describe que la mayoría de los pacientes notan que la hipoacusia se produce al despertar; este hecho no fue confirmado en nuestra serie, ya que no encontramos un momento específico en el día en relación al comienzo de la enfermedad.

Byl¹⁷ en su serie, describe un 25% de anacusias, mientras que nosotros encontramos sólo un 15%. Es posible que esta diferencia esté en parte dada por el tamaño de la serie; sin embargo, la diferencia de diez puntos hace pensar que de

todas maneras la anacusia es menos frecuente en nuestro medio.

La relación presencia de vértigo y compromiso severo de audición concuerda perfectamente con lo descrito en la literatura^{3,18,19} y por lo tanto, el médico debe tener claro que éste es un síntoma de mal pronóstico. No encontramos ninguna correlación entre las características del tinitus y la hipoacusia, como tampoco en su respuesta al tratamiento.

No se justifica solicitar un examen del 8° par craneano a un paciente sin vértigo, ya que los hallazgos importantes en este grupo sólo se encontraron en la audiometría.

La progresividad de la hipoacusia no es un hecho frecuente y su presencia no está tan claramente relacionada a un peor pronóstico.

En nuestro estudio se pudo establecer que empobrecen el pronóstico la consulta tardía, la intensidad de la hipoacusia y la forma de la curva audiométrica.

El peor resultado obtenido en las pérdidas mayores es lógico ya que evidentemente debe existir una relación entre intensidad de pérdida y daño; asimismo la respuesta más pobre en los pacientes que consultan más tarde puede explicarse por la selección natural dada en este caso (los pacientes con recuperación espontánea no con-

sultaron); en cambio el hallazgo entre forma de curva y pronóstico se puede explicar por una etiología diferente.

Postulamos que las curvas ascendentes probablemente son hidropesías iniciales, las cuales tienden a recuperarse espontáneamente, en cambio las curvas planas y descendentes serían las que verdaderamente representan a la HSI y esto explicaría el peor resultado en su tratamiento, hecho en el cual concordamos con otros autores^{2,4,18,19}.

A diferencia de lo descrito por Byl¹⁷, no encontramos correlación entre VHS y peor pronóstico.

Estamos conscientes que las condiciones metodológicas no permiten obtener conclusiones taxativas en relación a cuál es el mejor tratamiento; sin embargo, pensamos que podemos concluir que estos pacientes merecen ser tratados con corticoides y no se justifica en ningún caso utilizar un placebo.

La utilidad de los vasodilatadores debe ser ampliamente discutida, ya que, a la luz de las investigaciones actuales, su uso no sólo no sería eficaz, sino que perjudicial por su efecto de robo de flujo.

Finalmente, podemos agregar que el progreso tecnológico nos permite utilizar una nueva herramienta en el estudio de esta afección, las emisiones otoacústicas.

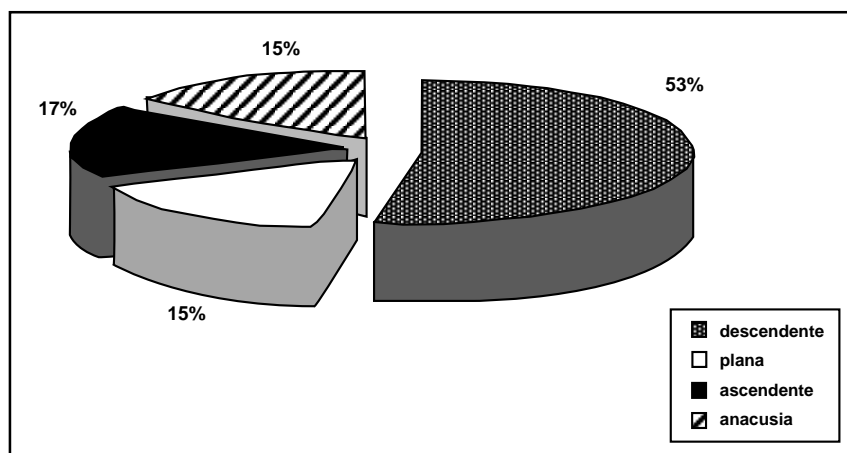


Figura 3. Distribución de las curvas audiométricas.

Schweinfurth ha descrito que su uso permite afinar el pronóstico, pues los pacientes que no presentan emisiones otoacústicas de productos de distorsión, tienen peor respuesta a la terapia corticoidal²⁰. Resultados similares han sido publicados por Nakamura²¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. WILSON W, BYL F, LAIRD N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 772-6.
2. BYL F. 76 cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973: Prognosis and incidence. *Laryngoscope* 1977; 87: 817-9.
3. MEGIGHIAN D, BOLZER M, BARIEN V. Epidemiological considerations in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1986; 243: 250-3.
4. MATTOX D, SIMMONS F. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86: 463-80.
5. SHUKNECHT H, DONOVAN E. The pathology of sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol* 1986; 243: 1-15.
6. WILSON W, VELTRI R, LAIRD N. Viral and epidemiological studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; 91: 650-3.
7. PITKÄRANTA A, JULKUNEN I. Sudden deafness: lack of evidence for systemic viral infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118: 397-9.
8. NORDANG L, LAURENT C, MOLLNES TE. Complement activation in sudden deafness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 633-6.
9. BALKANY TJ, DANS PE. Reversible sudden deafness in early acquired syphilis. *Arch Otolaryngol* 1978; 104: 66-8.
10. HANNER P, ROSENHALL U, EDSTRÖM S. Hearing impairment in patients with antibody production against borrelia burgdorferi antigen. *Lancet* 1989; 1: 13-5.
11. PERLMANN HB, KIMURA R, FERNÁNDEZ C. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope* 1959; 69: 591-613.
12. KIMMELMAN CH, LYON G. Sudden hearing loss. *J Laryngol Otol* 1989; 103: 1067-9.
13. FISCH U. Management of sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; 91: 3-8.
14. NADOL J, WILSON W. Treatment of sudden hearing loss is illogical. *Controversy in Otolaryngology*. Philadelphia, WB Saunders Co. 1980; 23-32.
15. PIRODDA A, SAGGESE D, FERRI G. The role of hypotension in the pathogenesis of sudden hearing loss. *Audiology* 1997; 36: 98-108.
16. KALLINEN J, LAURIKAINEN E, LAIPPALA P, GRÉNMAN R. Sudden deafness: a comparison of anticoagulant therapy and carbogen inhalation therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 22-6.
17. BYL F. Sudden hearing loss: Eight years experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; 94: 647-61.
18. MURAI K, TSUKI T, KUSANO H. Sudden deafness: An investigation of hearing loss. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl 456: 12-4.
19. MATTUCCI K, BACHOURA L. Sudden hearing loss: Ten years experience. *Bull NY Acad Med* 1982; 58: 464-70.
20. SCHWEINFURTH J, CACACE A, PARNES M. Clinical applications of otoacoustic emissions in sudden hearing loss. *Laryngoscope* 1997; 107: 1457-63.
21. NAKAMURA M, YAMASOBA T, KAGA K. Changes in otoacoustic emissions in patients with idiopathic sudden deafness. *Audiology* 1997; 36: 121-35.