

HIPOACUSIA SÚBITA

POR PATOLOGÍA CONTRÁCTIL DE LAS CÉLULAS CILIADAS EXTERNAS COCLEARES

DRES. FERNÁNDEZ-MIRANDA LÓPEZ P*, GÓNGORA LENCINA JJ**, GÓMEZ HERVÁS J***. |
HOSPITAL TORRECÁRDENAS (ALMERÍA)*, HOSPITAL RAFAEL MÉNDEZ, LORCA (MURCIA)***, HOSPITAL LA INMACULADA, HUÉRCAL-OVERA (ALMERÍA)***.

La hipoacusia súbita (comúnmente conocida como sordera brusca idiopática), puede definirse como aquel episodio de sordera de características neurosensoriales, con instauración súbita o rápida y mecanismo etiopatogénico desconocido.

A pesar de que, por definición, su causa desencadenante es desconocida, se han desarrollado diversos modelos teóricos basados en datos epidemiológicos, anatomopatológicos, y serológicos que encuentran explicaciones parciales al debut y evolución clínicos del cuadro⁽³⁾.

La forma de instauración hace al paciente consultar de forma más o menos rápida por una hipoacusia unilateral fácilmente precisable en su momento de aparición. La afectación sincrónica de ambos oídos no excede del 1% de los casos. No existen pródromos ni auras, pero pueden asociar acúfenos u otros signos de distorsión sonora, así como clínica de vértigo periférico (aunque suele ser autolimitado).

Será imprescindible realizar una correcta exploración del paciente, que deberá incluir la otoscopia, acumetría, audiometría tonal liminar, pruebas supraliminares, potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, otoemisiones acústicas y pruebas de imagen.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente varón de 50 años, que acude a nuestra consulta refiriendo hipoacusia súbita izquierda de días de evolución, asociada a acúfeno ipsilateral. No lo relaciona con factores desencadenantes concretos ni patología infecciosa reciente de ningún tipo. No refiere ninguna otra sintomatología concomitante de interés (ni mareo ni catarros de vías altas previos). Es el primer episodio que ha padecido. No presenta antecedentes personales ni familiares relevantes. La aparición del cuadro fue brusca, sin pródromos ni auras y sin signos de distorsión sonora.

Exploración física:

- Otoscopia normal bilateral.
- Sistema vestíbulo-ocular normal. No nistagmo pasivo ni a la mirada extrema.
- Sistema vestíbulo-espinal normal. Romberg, Barany y Unterberger negativos.
- Dix Hallpike negativo para ambos conductos semicirculares posteriores explorados.
- Ausencia de focalidad neurológica asociada (motora y sensitiva).
- Orofaringe, palpación cervical y fibrolaringoscopia sin hallazgos significativos.

Pruebas diagnósticas:

- Audiometría tonal liminar: normal en oído derecho (umbrales medios en 20 dB), e hipoacusia neurosensorial izquierda de 55 dB de umbrales medios en 250, 500 y 1.000 Hz.
- Impedanciometría: normal bilateral.
- Reflejo estapedial: presente en ambos oídos, lo que demostraba la integridad del VII p.c.

- RMN de CAIs y ángulos pontocerebelosos normal. Descartando la presencia de Neurinoma del VIII p.c o lesiones ocupantes de espacio en los CAIs.
- Otoemisiones acústicas: presentes en oído derecho, dudosas oído izquierdo en las tres frecuencias descritas.
- Potenciales Evocados Auditivos del tronco cerebral (PEATc): Se confirman los umbrales audiométricos descritos con la aparición de la onda V. Disminución de latencia intervalo I-V.

Tras realizar tratamiento médico con corticoides orales (a dosis potentes al inicio y con mantenimiento posterior de 30 mg de deflazacort durante 3-4 semanas para reducción del edema inflamatorio perilesional), así como vasodilatadores (para reducción del acúfeno y rehabilitación del flujo coclear), se consiguió normalización subjetiva de la audición y desaparición del acúfeno (mejoría de 20 dB

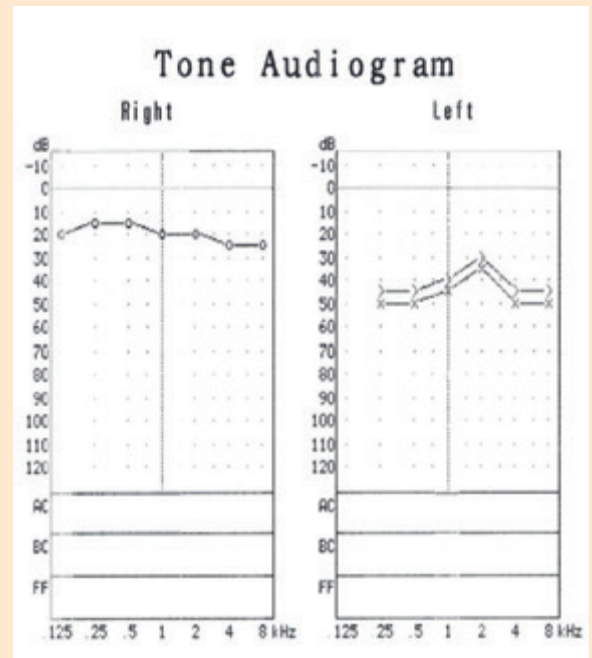


FIGURA 1: Audiometría inicial.

Hipoacusia súbita por patología contráctil de las células ciliadas externas cocleares

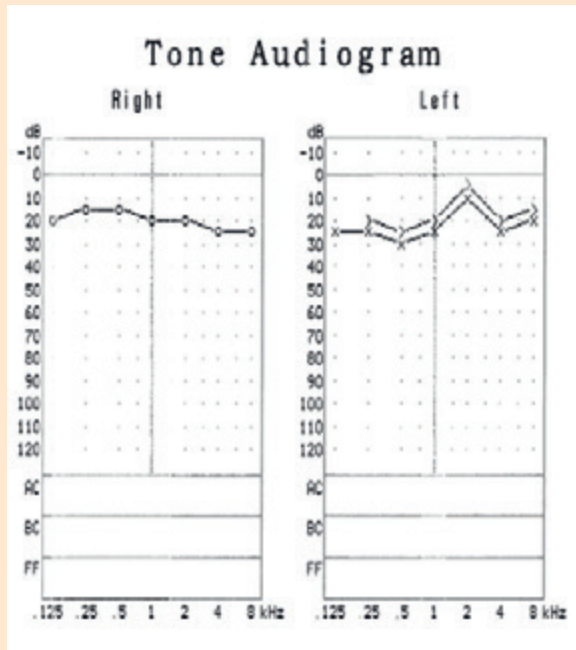


FIGURA 2: Audiometría tras tratamiento.

en umbrales audiométricos conversacionales, constatado en sucesivas audiometrías). Observamos también la recuperación de las otoemisiones acústicas en oído izquierdo, con registros normales, lo que refleja como etiología más probable, una alteración contráctil de las células ciliadas externas cocleares, por posible hipovascularización de la estría vascular (obstrucción vascular local del órgano de Corti).

Se descartaron previamente factores de riesgo hemorrágicos (hipertensión arterial, leucemias y desórdenes hemostáticos) y patología autoinmune subyacente (poco probable por ausencia de bilateralidad).

Actualmente, el paciente realiza seguimiento anual manteniendo la misma recuperación audiométrica y sin necesidad de tratamiento médico.

DISCUSIÓN

La hipoacusia súbita presenta un amplio rango de déficit auditivo, con diferentes configuraciones audiométricas. La incidencia varía mucho pero, en general, se admite una afectación de 1/5.000 individuos/año, y en el 90% de los casos es unilateral. Por definición, la causa desencadenante se desconoce aunque existen diversas teorías etiopatogénicas, como la hipótesis infecciosa-vírica, la vascular, alérgica, traumática y autoinmune⁽¹⁾.

Los potenciales evocados auditivos aplicados al cuadro clínico de la SBI (sordera brusca idiopática) evidenciarán disminución en el intervalo I-V a intensidades decrecientes de estimulación cercanas al umbral. Y el estudio mediante otoemisiones acústicas revelará la ausencia de su detección con pérdidas superiores a 30 dB. La recuperación clínica será correlativa al aumento de las amplitudes de respuesta de las mismas, lo cual traduce dependencia de la funcionalidad de las CCE (células ciliadas externas).

Las opciones terapéuticas son variadas y se fundamentan en la presunción de certeza de algunas de las hipótesis etiopatogénicas⁽³⁾. Irán dirigidas a favorecer el débito sanguíneo local, o al menos prevenir su deterioro, promoviendo la dilatación arteriolar, mejorando las características viscoelásticas de la sangre y elevando la concentración de oxígeno en sangre periférica. Se deberá evitar el consumo de tabaco, alcohol, sal y café. La sospecha de edema inflamatorio perilesional es la base de la administración de corticoides.

De la misma forma que la causa de la hipoacusia súbita descansa probablemente en la asociación de varias hipótesis, el tratamiento administrado puede actuar a diferentes niveles sobre el mecanismo de producción de la sordera, por lo que la asociación de diversos tratamientos es una medida razonable y admitida.

La recuperación auditiva de estos pacientes es variable, depende de la magnitud del daño (cuanto menor resulta la hipoacusia debutante, mayor es la probabilidad de regresión de esta, ya que el trastorno funcional leve viene a traducir que los mecanismos citolíticos aún no se han activado completamente y su detención y reversión es factible); de la edad (los pacientes menores de 40 años presentan un sistema microcirculatorio menos dañado y más receptivo a la medicación sistémica); la causa, la presencia de vértigo asociado y sobre

todo, el momento de la primera consulta tras la aparición (bajo la premisa de que el potencial daño vascular tarda unas horas en establecerse y que la afectación metabólica es todavía reversible, una opción terapéutica rápida detendría la cascada de mecanismos que llevarían a la anulación de las células ciliadas internas e incluso determinaría la íntegra restitución coclear en los primeros días del tratamiento)⁽²⁾⁽³⁾.

Aproximadamente, un 30% recuperan totalmente, otro 30% lo hacen de forma incompleta y otro 30% no se recuperan⁽³⁾.

Bibliografía

1. Candoni G, Agostino S, Scipione S, Ippolito S, Caselli A, Marchese R, y cols. Sudden sensorineural hearing loss: our experience in diagnosis, treatment, and outcome. *J Otolaryngol*, 2005; 34:395-401.
2. Arellano B, García Berrocal JR, Gorris C, González FM, Ramírez Camacho R. Protocolo de tratamiento de la sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 1997; 48:513-516.
3. Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello, 2007; Tomo II, 113:1663-1679.