

La sordera súbita: una entidad poco investigada

Sudden deafness: a scarcely investigated entity

Dra. Carmen Lydia Peña Casal, Dra. Diancys Barreras Rivera, Dra. Sandra Domínguez Bofill, Dra. María de Lourdes Arnold

Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Comandante Faustino Pérez. Matanzas, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica sobre sordera súbita, por constituir esta una grave pérdida auditiva, que se presenta en unas horas. Cada año, una de cada cinco mil personas sufre sordera repentina, siendo esta por la general grave. Sin embargo, las personas pueden recuperar completa o parcialmente la audición cuando se realiza un diagnóstico y tratamiento precoz. Por tener esta entidad amplia repercusión en la esfera social, y a la vez ser poco estudiada, se consideró la necesidad de profundizar y actualizar el tema, siendo este el objetivo del trabajo. Se puntualizaron sus causas, fisiopatología, cuadro clínico y formas de presentación, así como diversas formas para su tratamiento, insistiendo en un diagnóstico precoz que garantice el mayor por ciento de recuperación audiológica en los pacientes que la sufren.

Palabras clave: sordera súbita, audiología, sordera.

ABSTRACT

We made a bibliographic review on sudden deafness because it is a serious auditive lost developed in few hours. Every year one of each five thousand people suffers sudden deafness, being it serious in general. Nevertheless, people can completely or partially recover the audition when it is precocious diagnosed and treated. Because this entity has a wide repercussion in the social sphere and also is scarcely studied, we considered the need of extending and updating the theme, being it the objective of our work. We documented its causes, physiopathology, characteristics

and presentation form, and also the different forms of treatment, insisting in a precocious diagnosis to warrant the highest percent of audiological recuperation in the patients suffering it.

Key words: sudden deafness, audiology, deafness.

INTRODUCCIÓN

La sordera súbita se presenta con un grado de pérdida auditiva extremadamente amplio, y puede variar desde una hipoacusia ligera hasta una profunda. Del mismo modo, pueden observarse todas las variantes posibles en configuración audiométrica, es decir, caídas en los tonos graves, en los tonos agudos, escotomas y caídas planas, en dependencia de la localización del daño.⁽¹⁾ Es, además, un trastorno con instalación aguda, por lo que constituye un evento dramático para el paciente, peor aún cuando este presenta ya hipoacusia u oído útil único, lo cual lo impulsa de inmediato a recurrir al otorrinolaringólogo.⁽²⁾

En 1860, Bing fue el primero en describir la sordera súbita como una entidad, la cual relacionó esencialmente con la parotiditis.⁽³⁾ La hipoacusia sensorineural súbita (HSNS) fue descrita por McCabe en 1979, y muchos desde entonces han tratado de definir, explicar y manejar correctamente esta entidad.^(3,4) En 1986, Wilson define la hipoacusia súbita idiopática (HSI), llamada tradicionalmente sordera súbita, como una caída de la audición de tipo sensorio neural, mayor de 30 dB, que afecta por lo menos tres frecuencias contiguas, que se desarrolla en un período menor a tres días y que habitualmente no se logra precisar su etiología.⁽⁵⁾

De acuerdo a algunos autores, su incidencia es de un caso por cada 5 000 personas por año, afectando a nivel mundial, alrededor de 15 000 personas cada año. En Estados Unidos se ha documentado una incidencia anual de HSNS de 5 a 20 casos por cada 100 000 personas.⁽⁶⁾ La incidencia es igual en hombres y mujeres, existiendo una prevalencia mayor en el grupo etario entre los 30 y 60 años. Se plantea que viene presentándose un incremento de 10 casos por cada 100 000 habitantes al año, y la mayoría suelen ocurrir en la quinta década de la vida, aumentando proporcionalmente con la edad. 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 unilateral, aunque ambos oídos son igualmente vulnerables.^(7,8)

En la provincia de Matanzas, en estos últimos años se vienen diagnosticando un número creciente de pacientes con sordera súbita, incluso en adolescente, por lo que se hace necesario realizar una actualización del tema en cuestión, para el manejo adecuado de esta entidad, ya que previniendo factores de riesgo, realizando diagnóstico precoz, tratamiento oportuno y adecuado, reduciría la problemática y la recuperación del paciente.

DISCUSIÓN

La sordera súbita implica un compromiso neurosensorial que puede originarse en el oído interno (coclear), o en el octavo par craneal y en las vías auditivas (retrococlear).^(1,9-11) En la hipoacusia neurosensorial súbita idiopática (HNSI) se desconoce el mecanismo fisiopatológico exacto que produce la pérdida auditiva, lo cual limita la realización de un tratamiento específico efectivo.

I. Etiopatogenia

La etiopatogenia que intenta explicar el síndrome de hipoacusia neurosensorial súbita reconoce el gran peso específico de las vasculopatías, las cuales clásicamente han incluido en su fisiopatología procesos tromboembólicos, alteraciones de pared y accidentes hemorrágicos. Estas consideraciones permiten definir entre los factores de riesgo clásicos de sufrir sordera súbita, el padecimiento de enfermedades como diabetes mellitus, dislipemias, arteriosclerosis o hipertensión.^(5,12)

Las consecuencias metabólicas con repercusión auditiva de la diabetes mellitus incluyen la microangiopatía, la polineuropatía y la tendencia a la hiperviscosidad sanguínea.^(13,14) Mientras las dos primeras son entidades de desarrollo progresivo en el tiempo que acostumbran a presentar carácter multiorgánico, la tercera es una facultad susceptible de aparecer en muy reducidos intervalos de tiempo, y que no tiene por qué asociar carácter sistémico, pudiendo limitarse a lechos vasculares terminales de estrecho calibre y longitud relativamente pronunciada.⁽¹⁵⁾ La circulación coclear cumple estos requisitos, y en ella el flujo puede verse influido por alguno de los factores que favorecen el aumento de la viscosidad de la sangre: paquete celular eritrocitario, leucocitosis, fibrinogenemia, proteinemia, lipemia, rigidez o agregabilidad de los hematíes, etc.^(2,13,14)

Otras circunstancias de la enfermedad (la dosis de insulina, la concentración de hemoglobina glicosilada, la asociación de nefropatía, el tiempo desde el diagnóstico de la enfermedad, o incluso si se trata del tipo I o II de diabetes mellitus) no han podido traducirse como factores de riesgo específicos de sordera.⁽¹⁵⁾

Los virus pueden causar inflamación y, de ese modo, desencadenar insuficiencia vascular, por lo que dichas teorías no se excluyen mutuamente. Pueden existir pródromos respiratorios superiores antes del desarrollo de la hipoacusia. Se ha reportado seropositividad a influenza tipo B, citomegalovirus (CMV) y varicela zoster, además de cortes histológicos de hueso temporal de pacientes con HSNS con pérdida de células ciliadas, células ganglionares, atrofia de estria vascular y cocleitis viral.^(3,16)

Se ha sugerido que los desórdenes autoinmunitarios pueden ser causa de HSNS, debido a una reacción cruzada en infección por bacterias o virus; esta noción se apoya en el dato de anticuerpos de reacción cruzada, autoanticuerpos contra antígenos específicos y no específicos de órgano del oído interno (colágeno tipo IV, IX, proteínas cocleares p30 y p80, gangliósidos, etc.) y disminución de linfocitos T, C3, C4 y C8. Los anticuerpos anticélulas endotelial es (AAE) constituyen un grupo heterogéneo de anticuerpos dirigidos hacia una variedad de determinantes antigénicos y células endoteliales, y se han detectado en enfermedades que afectan la pared del vaso sanguíneo.⁽³⁾

En otro estudio efectuado en Roma, con casos y controles, se observó que el 54 % de los pacientes con HSNS presentaba AACE, mientras que en el grupo control solo lo tenía el 14 %. La presencia de AACE se asoció de modo significativo con ausencia de recuperación de la hipoacusia, para concluir que la detección de AACE puede ser útil en la selección de pacientes candidatos a tratamiento inmunosupresor.⁽³⁾

1.1. Clasificación según etiología

a) Vasculares: alteraciones de la microcirculación, insuficiencia vertebro-basilar, esferocitosis, vasoespasmo, síndromes de hipercoagulabilidad y anomalías de la arteria carótida.

b) Infecciosas: meningitis, sífilis, Epstein-Barr, micoplasma, paramixovirus, VIH, herpes virus, rubéola, parotiditis, citomegalovirus, Parainfluenza A/B, sarampión.

c) Traumáticas: fistula perilinfática, fractura del hueso temporal, enfermedad por descompresión (barotrauma), cirugía otológica, complicaciones quirúrgicas de otras cirugías.

d) Neoplásicas: neurinomas del acústico, tumores del ángulo pontocerebeloso, leucemia, mieloma, metástasis del canal auditivo externo, carcinomatosis meníngea.

e) Inmunológicas: enfermedad autoinmune del oído interno, arteritis temporal, granulomatosis de Wegener, síndrome de Cogan, poliarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico.

f) Tóxicas: mordedura de ofidios.

g) Ototóxicas: macrólidos, aminoglucósidos, cisplatino, furosemida, salicilatos, antiinflamatorios no esteroideos, Interferón-PDE5, Citrato de Sildenafil (Viagra).^(3,7)

h) Neurológicas: esclerosis múltiple, isquemias focales, migraña.

i) Metabólicas: hipocalcemia, trastornos en el metabolismo del hierro, diabetes mellitus, insuficiencia renal.

j) Otros factores: enfermedad de Menière, neurosarcoidosis, cirugía dental, predisposición genética, anestesia raquídea, cirugía de la columna cervical.⁽⁶⁾

1.2. Teorías fisiopatológicas, basadas en estudios histopatológicos postmortem

1.2.1. Teoría viral: se han relacionado múltiples virus con la sordera súbita, que producirían un efecto citopático directo sobre las células sensoriales del oído interno o bien inducirían la producción de complejos inmunes, cuyo depósito provocaría patologías inmunomediadas en el sistema audiovestibular.⁽¹⁷⁾

1.2.2. Teoría vascular: la falta de aporte vascular a las células sensoriales del oído interno produciría "infartos cócleo/vestibulares".⁽¹⁸⁾

1.2.3. Teoría inmunológica: postula la realidad del oído interno como órgano diana de enfermedades inmunomediadas, aisladas o asociadas a patologías sistémicas.

1.2.4. Teoría de la ruptura de las membranas: la ruptura de la membrana de Reissner o la presencia de fístulas de las ventanas vestibulares produciría cuadros de sordera súbita.^(3,15,18)

II. Cuadro clínico

El cuadro clínico es muy variable, ya que pueden presentarse desde pérdidas auditivas leves que pasan desapercibidas hasta una sordera súbita, que motivan que el paciente acuda a consulta. Otras manifestaciones que pueden presentarse son acúfenos unilaterales y sensación de oído tapado, que pueden acompañarse de vértigo periférico. Aproximadamente, una tercera parte de los pacientes se despiertan con el cuadro instaurado.⁽¹⁹⁾

De forma insólita, una persona con una capacidad auditiva normal, puede, de un momento a otro, quedar totalmente sorda. Según la audióloga Adriana Rivas, de la Clínica Rivas, en Bogotá, este curioso y significativo mal "se caracteriza por la aparición brusca, que puede darse en minutos u horas, de tinnitus, las personas sienten una disminución de la audición, en un grado variable, que a veces llega hasta la sordera total". Pueden existir antecedentes de traumas y enfermedades asociadas.⁽¹⁹⁾

2.1. Examen físico (audiológico)

a) Otoscopia: generalmente es normal. D escarta obstrucción del conducto auditivo externo, lesiones timpánicas y anormalidades del oído medio.

b) Audiometría fónica: hay mala percepción de la voz hablada y de la cuchicheada.

c) Audiometría instrumental:

Exploración con diapasones:

-Weber: Lateralizado al oído sano o al mejor.

-Rinne: positivo acortado.

-Schwabach: acortado.

-Hallazgos característicos de una HSSN.

d) Audiometría electrónica:

-Audiometría tonal liminal: caída sincrónica de ambas vías, con una intensidad de más de 30 dbS en tres frecuencias sucesivas.

-Audiometría tonal supraliminal: orienta al topodiagnóstico de la lesión.

-Logoaudiometría: no comprende el 100 % de los fonemas.

-Timpanometría: normal.

Los exámenes tales como PEATC, electrococleografía, electronistagmografía, audiometría encefalográfica, etc., ofrecen datos relacionados con el umbral y las

características de la hipoacusia y muy importantes detalles referidos al posible origen de la lesión.⁽²⁰⁾

2.2. Examen neurológico y de pares craneales

Especialmente útil resulta si la sordera se asocia con vértigo. Se deben descartar síndromes vertiginosos centrales en los pacientes de la tercera edad con factores de riesgo, y descartar accidentes cerebro vascular de la fosa posterior con la participación de la pica, y el territorio vertebro basilar. Recordar la realización del fondo de ojo como parte del examen.

2.3. Exámenes complementarios

Se indicarán, de acuerdo a antecedentes patológicos de cada paciente y a la posible causa, si se detectara en la anamnesis: (hemograma, hemoquímica, coagulograma, estudios serológicos, virológicos e inmunológicos). Se realizarán también estudios imagenológicos que incluyen la TAC y la RMN.

Existen numerosos autores que realzan la utilidad de la resonancia magnética (RM) como método diagnóstico en los pacientes con sordera súbita. Esta afirmación se hace extensiva a todos los casos de sordera sensorial asimétrica, en la que la utilización de la RM objetiva hasta un 20 % de patologías a lo largo de toda la vía auditiva. La aplicación de modernas técnicas diagnósticas proporciona un mayor conocimiento de la etiología de la enfermedad, contribuyendo a disminuir el número de casos idiopáticos.⁽⁴⁾

III. Evolución y pronóstico

La recuperación es variable y depende, en parte, de la magnitud del daño, del compromiso del oído interno (que es el peor pronóstico), de la edad del paciente, la causa, la severidad de la pérdida inicial, del grado de vértigo asociado y, sobre todo, del momento de la primera consulta después de su aparición. Los pacientes que consultan dentro de los primeros siete días generalmente se recuperan mejor.⁽²¹⁾

Alrededor de un 30 % de los afectados con la sordera súbita se recupera totalmente; otro 30 % lo hace de forma incompleta, y otro 30 % no se recupera. Se plantea, además, que algunos pacientes se recuperan completamente sin intervención médica durante los tres primeros días de haber experimentado la pérdida, lo cual recibe el nombre de recuperación espontánea. Otros mejoran lentamente dentro de un período de una o dos semanas, y un 15 % de quienes sufren HSNS experimentan una pérdida de audición que empeorará con el transcurso del tiempo. La recuperación siempre es mejor en las frecuencias graves (más bajas). Existen recuperaciones tardías cuando ya ha pasado mucho tiempo del final del tratamiento. Algunas pueden volver a producirse (recidivan) y en tal caso, se les llama sorderas fluctuantes.⁽²²⁾

IV. Tratamiento

4.1 Preventivo: encaminado a evitar, corregir o controlar los factores de riesgo (relacionados con la etiología).

Médico: las estrategias de tratamiento se dividen en:

Optimización del flujo sanguíneo. Numerosos tratamientos se han propuesto para mejorar el flujo sanguíneo coclear por vasodilatación (histamina, verapamil, pentoxifilina, carbógeno inhalado, etc.) o por decremento de la viscosidad sanguínea (dextrán, papaverina). No solo se ha probado su ineficacia, sino que, además, probablemente disminuyen el flujo sanguíneo coclear dada la fuerte autorregulación del flujo sanguíneo intracraneal, la cual en algunos casos puede sobrepasar el efecto vasodilatador. Esto se debe a que, con frecuencia, los vasodilatadores inducen algún grado de hipotensión sistémica que ocasiona robo del flujo al oído interno.^(4,13,23)

En modelos animales, Ohlsen comprobó que con la administración tópica del vasodilatador incrementó el flujo sanguíneo coclear, a diferencia de la administración sistémica, que en ocasiones la disminuyó.

Fisco, en 1983, realizó un estudio en dos grupos de pacientes con HSNS; a uno le administró carbógeno inhalado (95 % de oxígeno y 5 % de dióxido de carbono), y al otro, infusión de papaverina y dextrán de bajo peso molecular durante cinco días. No hubo diferencia en la ganancia auditiva a corto plazo; no obstante, al cabo de un año el grupo tratado con carbógeno tuvo ganancia significativa (30 dB vs. 14 dB). Dos factores que ayudan al oído a desarrollar la función de la audición de forma adecuada son la buena oxigenación y el adecuado flujo sanguíneo dentro del oído. Muchos investigadores creen que la HSNS sucede cuando partes importantes del oído interno no reciben suficiente oxígeno. Un tratamiento común para esta posible causa es la inhalación de carbógeno que ayudaría a mejorar la llegada de oxígeno y el flujo sanguíneo dentro del oído.

Probst utilizó un grupo control para comparar, en pacientes con HSNS, pentoxifilina vs. pentoxifilina + dextrán, pero no encontró diferencias significativas entre grupos.⁽⁴⁾

Antivirales. El uso de antivirales se basa en el estudio histopatológico de Schuknecht y Donovan, en el que se revisaron 12 huesos temporales de pacientes con historia de HSNS, y se identificó atrofia del órgano de Corti y la membrana tectoria. Esto es similar a lo observado en los casos de laberinitis viral. Otra prueba a favor, son las pruebas serológicas positivas a herpes virus. Se utilizaron valaciclovir y aciclovir (análogos sintéticos purínicos con acción contra virus del herpes 1 y 2, virus de Epstein-Barr [VEB] y CMV).

La no respuesta al tratamiento antiviral sugiere que la infección no fue por virus del herpes, que el daño viral al oído interno es ya un hecho en el momento en que se presenta la hipoacusia o que esta es producto de cambios inflamatorios y vasculares, dados por la respuesta inmunitaria. El uso de interferón alfa es controversial: se sabe que es ototóxico en forma dependiente de la dosis y que genera una amplia variedad de efectos secundarios.⁽³⁾

Antiinflamatorios. Los corticosteroides se utilizan ampliamente para tratar la HSNS; se piensa que su acción específica es antiinflamatoria, neuroprotectora, antioxidante y antiapoptótica (se describe como apoptosis a la muerte celular programada o suicidio celular, evento que esta genéticamente controlado).^(4,12) Por ello, se supone que pueden ser beneficiosos. A pesar de su amplio uso, se han realizado pocos estudios con validez que den confiabilidad de sus resultados. Está comprobado que en el tejido coclear y el vestibular están presentes los dos tipos de receptor de glucocorticoides (I y II), que al ser estimulados inhiben la síntesis de citocinas. Otro de sus efectos lo ejercen al unirse al receptor para mineralocorticoides tipo II, el cual actúa sobre la enzima Na-K-ATPasa (es probable que ello tenga un efecto positivo en el gradiente osmolar intracelular y extracelular del oído afectado).

También queda demostrada su utilidad en los cuatro únicos estudios prospectivos, aleatorios y controlados al respecto, realizados por Wilson, Mattox y Simmons, Moskowitz, Vischer, y Arnold, en los que se comparó el uso de glucocorticoides (prednisona y dexametasona) en pacientes con HSNS y un grupo control. En todos ellos se encontraron diferencias significativas, con un rango de mejor evolución de 56 a 89 % en el caso del grupo tratado con el esteroide oral. Asimismo, se evaluó la recuperación espontánea en el grupo control de 32 %.^(3,4)

Tratamiento intratimpánico. Por la vía intratimpánica, no solo se alcanzan mejores concentraciones endolinfáticas, sino además que, por esta vía, son nulas las concentraciones de los fármacos en LCR y a nivel sistémico. También la metilprednisolona alcanza una concentración y una vida media mayor en endolinfa; no produce efectos secundarios derivados de la aplicación intratimpánica, por lo que el fármaco de elección para este fin es este esteroide. En cuanto a la técnica, se ha visto que la administración directa con aguja espinal de diámetro pequeño es la ideal por no generar perforación timpánica residual en comparación con la colocación de catéteres o tubos transtimpánicos. Se aplica metilprednisolona intratimpánica mediante microcatéter (con ayuda de anestesia general) e infusión continua de microdosis (10 microlitros/hora) durante 14 días a pacientes en los que la prednisona ha fracasado en 10 días. Las limitaciones del tratamiento intratimpánico son la falta de precisión en la administración directa hacia la ventana redonda, el probable bloqueo de ésta por una pseudomembrana, y la pérdida del medicamento por la trompa de Eustaquio.^(3,17)

Los anticoagulantes. Heparina 200 mg (200 000 unidades) cada doce horas, por vía I.M., E.V. o subcutánea hasta que el tiempo de retracción del coágulo sea de 15 a 20 minutos (dos a tres veces lo normal). Después del segundo día se sigue con cumarina por cuatro semanas.⁽⁴⁾

El *ozono*, el cual posee propiedades que lo hacen muy útil en el campo de la biología, y fundamentalmente, en medicina. Los efectos biológicos del ozono aplicado con fines terapéuticos son los siguientes:

- Mejora el metabolismo del oxígeno.
- Modula el estrés oxidativo biológico.
- Es un germicida de amplio espectro.
- Es un modulador inmunológico.
- Es un regulador metabólico.⁽¹²⁾

En la terapia con ozono no solo es importante la acción del gas como tal, sino también la acción de los productos de su reacción.⁽¹³⁾ Estos peróxidos y ozónidos desempeñan varias funciones en el organismo que incluyen:

a) La estimulación de varios sistemas enzimáticos de oxidación-reducción, los cuales influyen de forma positiva en el transporte de oxígeno a los tejidos y en la cadena respiratoria mitocondrial.

b) La estimulación de la actividad de una serie de enzimas protectoras contra los metabolitos radicálicos del oxígeno asociados a procesos degenerativos y nocivos para el organismo (es el caso de la catalasa, la superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa).

c) Un efecto modulador sobre la respuesta inmune y el metabolismo orgánico.

El *láser* de baja potencia para estimular la microcirculación y mejorar la biología celular complementado por la estimulación puntual de los macro y microsistemas de acupuntura, se consideró otro puntal decisivo en la terapéutica aplicada a los pacientes objeto de estudio. Tanto el *láser* como el ozono se utilizan con una frecuencia de 10-15 sesiones.⁽¹²⁾

Oxigenoterapia hiperbárica (OHB). El conocimiento sobre el OHB para la hiperoxigenación de los tejidos ha llevado en los últimos 40 años a aumentar el número de indicaciones para este tratamiento. El gran aumento del oxígeno disuelto en plasma durante la OHB (con 2,6 Atm=1.6 bar de sobrepresión en la cámara hiperbárica lleva la presión parcial de O₂ a 1 800 mm Hg) resulta en una mayor difusión del O₂ por unidad de tiempo a los tejidos.^(24,25)

Esto es de gran significación para la oxigenación del oído interno, dado que las células ciliadas auditivas (internas y externas) y las fibras periféricas del nervio auditivo externo se nutren de O₂ por difusión a través de la perilinfa. El tratamiento consiste en administrar en una cámara de compresión oxígeno a 1,4 a 2,2 atm durante 60 minutos. La compresión y la descompresión se hacen en iguales lapsos de tiempo de 20 minutos cada una. El número de secciones está entre las 5 y 10. El mecanismo exacto de acción de este está siendo actualmente investigado.⁽²⁴⁾

En condiciones de OHB se les indica a los pacientes que realicen reiteradas maniobras de Valsalva para equilibrar la presión del oído medio, con lo que el O₂ hiperbárico penetra vía de la trompa de Eustaquio, aumentando hasta siete veces su valor normal a 2.2 atm absolutas. Desde allí, el O₂ difundiría a la cóclea por la ventana redonda, ayudando a las células cocleares a sobrevivir ante la falta de oxigenación, originadas por los daños de las células capilares endoteliales, membrana de Reissner y el edema de la estria vascular. Experimentalmente se ha demostrado que la concentración suficiente de O₂ permite el transporte iónico desde la perilinfa a través de la membrana de Reissner, provocando un potencial endolinfático posterior, lo cual puede alcanzarse con la OHB.^(15,24,25)

La indicación de este tratamiento tiene mayores posibilidades de dar resultados beneficiosos si es indicado dentro de las 72 h de producida la lesión auditiva, aunque también se han reportado resultados positivos con comienzos del tratamiento hasta seis días después de instalado el daño.⁽¹⁵⁻¹⁷⁾

La OHB se justifica en la sordera súbita al existir:

- Alteración vascular.
- Isquemia y anoxia de la zona coclear.
- Disminución del aporte de O₂.
- Trastornos en la creación de potenciales eléctricos.
- Dificultad en la formación del sonido.

Quirúrgico (rehabilitador): implante coclear o de audífonos.⁽⁴⁾

La sordera súbita es una entidad que se presenta con un grado de pérdida auditiva extremadamente amplio, y puede variar desde una hipoacusia ligera hasta una

profunda. Su incidencia es igual en hombres y mujeres; existiendo una prevalencia mayor en el grupo etario entre los 30 y 60 años. Clínicamente puede comenzar con un cuadro de discreta pérdida auditiva, hasta una pérdida severa, acompañándose, además, de acúfenos, vértigos y sensación de oído ocupado. Entre las principales causas se recogen: vasculopatías, diabetes mellitus, hipertensión arterial, tumores, infecciones, traumatismos, tóxicas y trastornos metabólicos, entre otros.

La instauración temprana del tratamiento puede ser satisfactoria para el paciente, ya que la recuperación puede ser total o parcial, sin perder de vista que el mejor tratamiento es el de la prevención, actuando sobre los factores de riesgo. Si se logra identificar la causa precisa de la sordera súbita, el tratamiento debe ser específico: cuando es idiopática, se recomiendan los corticosteroides de manera empírica, existiendo la posibilidad de su aplicación intratimpánica, y el tratamiento con oxigenación hiperbárica debe aplicarse simultáneamente, por sus resultados favorables. Cuando los tratamientos anteriores han fallado, puede utilizarse el tratamiento quirúrgico en casos indicados (implante Coclear). Aunque la literatura revisada plantea que el 30 % tiene una evolución espontánea hacia la recuperación, los casos atendidos en la consulta especializada de Audiología del hospital Faustino Pérez, no coinciden con esos datos estadísticos, ya que en su totalidad no se han recuperado.

Los autores consideran que el conocimiento de esta entidad debe ser manejado por los especialistas del área de salud, para así garantizar el tratamiento en las primeras horas de instalado el cuadro, ya que esto es fundamental para el pronóstico, y de esa manera mejorar la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escajadillo JR. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. 2da ed. México, DF: Editorial Manual Moderno; 2003. p. 115.
2. García AM. Valoración y conducta ante la sordera súbita vista desde un servicio de urgencia. Rev Méd Chile [Internet]. 2005 [citado 23 Ene 2012];133(4). Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005000400016&lng=es&nrm=iso&tlng=es.
3. Tovar-Vázquez FE, Guillén-Cazarín EH. Actualidades en el manejo de hipoacusia sensorineural súbita. An Orl Mex [Internet]. 2005 [citado 23 Ene 2012];50(1). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2005/aom051f.pdf>.
4. Herrero Agustín J, González Martín FM, Pinilla Urraca M, Laguna Ortega D, De la Fuente Hernández R. Hemorragia coclear. Causa excepcional de sordera súbita sensorineural. Acta Otorrinolaringol Esp [Internet]. 2002 [citado 23 Ene 2012];53(5). Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/102/102v53n5a13097838pdf001.pdf>.
5. García Callejo FJ, Orts Alborch MH, Morant Ventura A, Marco Algarra J. Sordera súbita neurosensorial, síndrome de hiperviscosidad sanguínea y diabetes mellitos. Acta Otorrinolaringol Esp [Internet]. 2002 [citado 23 Ene 2012];53(3). Disponible

en:

<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/102/102v53n3a13098101pdf001.pdf>.

6. García Gómez JM. Guías para manejo de urgencias. Capítulo XII. Sordera súbita. Sección Otorrinolaringología. Fundación Santa Fe de Bogotá; 2009.
7. Oshima K, Suchert S, Blevins NH, Heller S. Curing hearing loss: Patient expectations, health care practitioners, and basic science. *J Commun Disord*. 2010;43(4):311-8. Citado en PubMed; PMID: 20434163.
8. Pellicer M, Giráldez F, Pumarola F, Barquinero J. Células madre en el tratamiento de la sordera. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005;56(6):227-32. Citado en PubMed; PMID: 15999787.
9. Hamdan AL, Abouchacra KS, Zeki Al Hazzouri AG, Zaytoun G. Transient-evoked otoacoustic emissions in a group of professional singers who have normal pure-tone hearing thresholds. *Ear Hear*. 2008 Jun;29(3):360-77. Citado en PubMed; PMID: 18382377.
10. OAE Hardware. Asynthetic list of OAE equipment [Internet]; 2006 [citado 4 Feb 2012].
11. Seixas NS, Kujawa SG, Norton S, Sheppard L, Neitzel R, Slee A. Predictors of hearing threshold levels and distortion product otoacoustic emissions among noise exposed young adults. *Occup Environ Med*. 2004;61:899-907. Citado en PubMed; PMID: 15477283.
12. Machín González V, Turrent Figueras J, Menéndez Cerero S, Hernández Díaz A. Ozonoterapia y laserpuntura en el tratamiento de la sordera súbita. *Rev Cubana Cir [Internet]*. 2004 [citado 12 Feb 2012];43(3-4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932004000300001.
13. Dabaje Chawcher Ziad, Mejía Perdigón Luis J, Talero Gutiérrez Claudia. Oto-emisiones acústicas transientes en recién nacidos de alto riesgo para hipoacusia neurosensorial [tesis en Internet]. Rosario: Universidad del Rosario; 2010 [citado 12 Feb 2012]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10336/2000>.
14. Oostenbrink P, Verhaagen-Warnaar N. Otoacoustic emissions. *Am J Electroneurodiagnostic Technol*. 2004; 44(3):189-98. Citado en PubMed; PMID: 15521470.
15. Hatzopoulos S, Prosser S, Mazzoli M, Rosignoli M, Martini A. Clinical applicability of transient evoked otoacoustic emissions: identification and classification of hearing loss. *Audiol Neurootol*. 1998 Nov-Dec;3(6):402-18. Citado en PubMed; PMID: 9732133.
16. Paz I, Codjambassis D, Pinto J. Emisiones otoacústicas en la detección precoz de ototoxicidad inducida por cisplatino. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello [Internet]*. 2000 [citado 12 Feb 2012];60:7-13. Disponible en: http://www.sochiorl.cl/indices/pdfs/60-1/60-1_04.pdf.
17. Heller AJ. Classification and epidemiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(2):239-48. Citado en PubMed; PMID: 12856294.

18. Sismanis A. Tinnitus. Advances in evaluation and management. Otolaryngol Clin North Am. 2003;36(2):xi-xii. Citado en PubMed; PMID: 12856292.
19. Balatsouras DG. The evaluation of noise-induced hearing loss with distortion product otoacoustic emissions. Med Sci Monit, 2004; 10(5):CR218-22. Citado en PubMed; PMID: 15114273.
20. Arruti, R. Pélach, J. Zubicaray. Hipoacusias en la edad infantil. Diagnóstico y tratamiento. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2002 [citado 12 Feb 2012];25(supl. 2):73-84. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup2/suple8a.html>.
21. Guías de buenas prácticas clínicas pediátricas. Diplomado de audiología. CNIC; 2004.
22. Robinshaw HM. Early intervention for hearing impairment: differences in the timing of communicative and linguistic development. Br J Audiol. 1995;29(6):315-34. Citado en PubMed; PMID: 8861408.
23. Sokol J, Hyde M. Hearing screening. Pediatric Rev; 2002;23(5):155-62. Citado en PubMed; PMID: 11986491.
24. Crespo Alonso A, Carrillo Becerra I, Arroyo Fiz O, Castro Díaz A, Viola Figueras M. Oxigenoterapia hiperbárica en urgencias. En: Manual de urgencias y emergencias; 2009 [citado 12 Feb 2012]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/oxigeno.pdf>.
25. Narozny W, Sisko Z, Kot J, Stankiewicz C, Przewozny T, Kuczkowski J. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of complications of irradiation in head and neck area. Undersea Hyperb Med. 2005 Mar-Apr;32(2):103-10. Citado en PubMed; PMID: 15926302.

Recibido: 12 de Julio de 2012.

Aprobado: 16 de Agosto de 2012.

Carmen Lydia Peña Casal. Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Comandante Faustino Pérez. Carretera Central Km 101. Matanzas, Cuba.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Peña Casal CL, Barreras Rivera D, Domínguez Bofill S, Arnold ML. La sordera súbita: una entidad poco investigada. Rev Méd Electrón [Internet]. 2012 Sep-Oct [citado: fecha de acceso]; 34(5). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol5%202012/tema06.htm>