

# Hipoacusia neurosensorial: diagnóstico y tratamiento

Muhamad Taha y Guillermo Plaza

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

**La hipoacusia neurosensorial es la pérdida de la audición, resultado de alteraciones en el oído interno, en el nervio auditivo o en los núcleos auditivos del tronco cerebral. Es un trastorno muy común, con un amplio espectro de alteraciones, aumentando la prevalencia conforme aumenta la edad.**

La hipoacusia neurosensorial (HNS) es un trastorno muy común, con un amplio espectro que va desde un indetectable grado de discapacidad, hasta una profunda alteración en la integración social en el caso de las hipoacusias profundas (cofosis). Aproximadamente 1 de cada 1.000 recién nacidos tiene una hipoacusia severa. La prevalencia aumenta con la edad, de modo que el 5% de los mayores de 45 años tiene hipoacusia, y más del 60% de los mayores de 70 años tiene serios problemas auditivos. El hecho de que tenga una aparición insidiosa y esté con frecuencia acompañada de sutiles estrategias compensatorias, hace que su detección se vea retrasada en muchas ocasiones, tanto por el médico como por el paciente.

El órgano auditivo es un sistema complejo que para su correcto funcionamiento depende de la integridad de varios mecanismos. Una audición normal depende de la integridad macroscópica del oído externo y medio (cuyo fallo provoca hipoacusia transmisiva o de conducción), pero, sobre todo, de la integridad microscópica y celular (cuyo deterioro causa HNS o perceptiva) del órgano de Corti o cóclea (causando HNS de tipo coclear), y de la adecuada función del sistema nervioso central, tanto del VIII par craneal como de las vías acústicas (provocando HNS retrococlear o neuropatía) y en las de la corteza cerebral (generando HNS por corticopatía).

El objetivo de este artículo es proporcionar una descripción de la evaluación clínica, el diagnóstico diferen-

cial, la historia natural, la patogénesis y el tratamiento de las formas más frecuentes de HNS en los adultos y ancianos.

## Evaluación clínica

Realizar una buena historia clínica y una exploración clínica es esencial para llegar a un correcto diagnóstico de una hipoacusia. En la tabla 1 se recogen las principales preguntas a realizar al paciente con historia de pérdida auditiva.

La exploración clínica se debe comenzar con una visualización y palpación del pabellón auricular y de la región periauricular. Se debe realizar una otoscopia para examinar el conducto auditivo externo en busca de tapones de cera, de cuerpos extraños, etc. También se debe examinar el color y la integridad de la membrana timpánica (fig. 1).

Asimismo es importante para el diagnóstico la realización de pruebas clásicas acumétricas (diapasones), que incluyen los test de Weber y de Rinne.

## Test de Weber

El test de Weber consiste en colocar el diapasón en la frente, la raíz nasal o los dientes incisivos superiores, y

**Tabla 1**

### Preguntas a realizar para evaluación de hipoacusia

- ¿Cuándo crees que comenzó tu hipoacusia?
- ¿Has perdido tu audición de forma súbita o progresiva?
- ¿Tienes una hipoacusia uni o bilateral?
- ¿Tienes acúfenos, sensación de taponamiento en tus oídos, vértigo, otorrea u otalgia?
- ¿Hay alguna historia de hipoacusia en la familia?
- ¿Cuál es tu trabajo? ¿Estás expuesto a ruido intenso?
- ¿Tienes otitis de repetición?
- ¿Tienes antecedentes de ACVA, diabetes o patología cardiovascular?
- ¿Tomas medicinas de forma habitual?
- ¿Has recibido antibióticos vía intravenosa, diuréticos, salicilatos o quimioterapia?

**Tabla 2** Diagnóstico diferencial de hipoacusia usando la acumetría

Audición	Oído		Test de Rinne		Test de Weber
	Derecho	Izquierdo	Derecho	Izquierdo	
Normal	x		Positivo	Positivo	No lateraliza
		x	Positivo	Positivo	No lateraliza
Hipoacusia neurosensorial	x		Positivo	Positivo	Lateraliza al izquierdo
		x	Positivo	Positivo	Lateraliza al derecho
Hipoacusia de transmisión	x		Negativo	Positivo	Lateraliza al derecho
		x	Positivo	Negativo	Lateraliza al izquierdo

que el paciente nos indique por cuál oído percibe mejor el sonido. Es una prueba de comparación binaural (los 2 oídos a la vez) de la vía ósea o reserva coclear. Suele emplearse los diapasones de 256, 512 y 1.024 Hz. Los resultados que se pueden obtener generalmente son:

- Weber indiferente. Lo oye igual por ambos oídos o centrado. Ocurre en oídos normales y en hipoacusias simétricas (tanto transmisivas como perceptivas).
- Weber lateralizado al oído sano. Hipoacusia de percepción o neurosensorial. Ocurre por que el sonido es percibido por el oído con mejor reserva coclear.
- Weber lateralizado al oído enfermo. En hipoacusias de transmisión.

## Test de Rinne

El test de Rinne compara el tiempo o la calidad de audición del diapason entre la vía aérea (diapason delante del conducto, a unos 2 cm) y la vía ósea (diapason sobre la mastoides) del mismo oído. Los resultados que se pueden obtener generalmente son:

- Rinne positivo (mejor audición vía aérea que ósea). En oídos normales y en HNS.
- Rinne negativo (mejor o mayor tiempo de audición por vía ósea que aérea). Hipoacusias de conducción.
- Falso Rinne negativo. Mayor audición por vía ósea que por la vía aérea (no suele oír nada), suele producirse por transmisión del oído contralateral a través del cráneo. Suele indicar pérdida total de la audición (cofosis). Para evitarlo, es importante enmascarar el oído contralateral al estudiado.

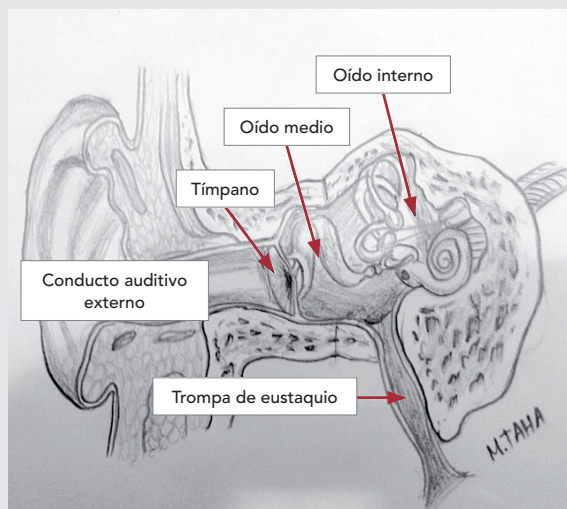
En la tabla 2 se puede observar el diagnóstico diferencial de hipoacusia usando la acumetría.

Una vez realizada la anamnesis, otoscopia y acumetría, el paciente deberá ser remitido a la consulta ORL para su estudio para confirmar que se trata de una HNS o perceptiva. La audiometría tonal determina el umbral audiométrico, es decir, la intensidad sonora (dB) mínima a la que el paciente percibe los sonidos, a diferentes frecuencias; consideramos normal un umbral tonal liminar de 0 a 30 dB. La audiometría verbal (logoaudiometría) determina el umbral de percepción, es decir, la intensidad sonora a la que se comprenden más del 50% de las palabras, y la máxima discriminación a mayor intensidad.

## Etiología y clasificación

La etiología de la HNS en la edad temprana puede ser el resultado de causas adquiridas o congénitas, o de la combinación de factores genéticos y adquiridos (tabla 3).

**Figura 1** Recuerdo anatómico del oído



En las personas mayores, una hipoacusia bilateral y simétrica suele estar relacionada directamente con la edad, llamándola presbiacusia, sin embargo una hipoacusia de similares características en la edad juveniles suele diagnosticarse de idiopática, siendo especialmente importantes aquellas que sean progresivas. Algunos de las causas tratables de HNS progresiva son la enfermedad de Menière, la hipoacusia autoinmune y la secundaria a una otosclerosis evolucionada o coclearizada (inicialmente cursa con hipoacusia transmisiva).

## Presbiacusia

La presbiacusia es una alteración auditiva que se relaciona con la edad avanzada. Se caracteriza por la pérdida de audición bilateral y simétrica sobre todo en frecuencias agudas, asociada con dificultad en la discriminación verbal y, por lo tanto, causando problemas en el procesamiento de la información auditiva, con lo que puede conllevar a problemas de integración social.

La presbiacusia es un problema social importante. Se produce en una población de edad avanzada afectando un importante órgano sensorial, difícil de ser compensado por otros órganos sensoriales. Además, la edad se asocia a la disminución en la concentración y la memoria, y eso contribuye a la dificultad de comprender el habla, especialmente en situaciones ruidosas, lo que puede agravar la situación. Por último, la pérdida de audición puede contribuir al aislamiento de estas personas, limitando el uso del teléfono, haciendo que se pierdan los actos sociales, como conciertos, reuniones sociales y familiares, y agravando su grado de discapacidad.

## Etiología y fisiopatología

Los cambios histológicos asociados al envejecimiento se producen en todo el sistema auditivo, desde las células ciliadas en la cóclea hasta la corteza auditiva en el lóbulo temporal. Estos cambios se pueden correlacionar con los hallazgos clínicos y los resultados de la audiometría, dependiendo de la severidad de los cambios anatómicos y el nivel en que se producen. A pesar de los avances en la investigación en los últimos años, la etiología y fisiopatología de la presbiacusia aún es desconocida. Gracias a los trabajos de Schucknecht, se diferencian 4 tipos de presbiacusia, según la localización anatomopatológica de la enfermedad:

*Presbiacusia sensorial o tipo 1.* Se trata de la presbiacusia más frecuente, y se produce por la atrofia del epitelio con pérdida de células sensoriales en el órgano de Corti. Este proceso se origina en la base de la cóclea y avanza hacia el ápice, por lo que clínicamente se produce un descenso en las frecuencias agudas que comienzan después de la mediana edad (fig. 2), por lo tanto la discriminación del habla a menudo se conserva.

**Tabla 3**

### Etiología de la hipoacusia neurosensorial

#### Adquirida

Presbiacusia  
Sordera súbita  
Ototoxicidad  
Producida por el ruido  
Sordera autoinmune  
Enfermedad de Menière

#### Congénita

Genética

#### Sindrómica

#### No sindrómica

No genética

El proceso es lentamente progresivo en el tiempo. Según algunas teorías, estos cambios se deben a la acumulación de gránulos del pigmento lipofuscina.

*Presbiacusia neural o tipo 2.* Se refiere a la atrofia de las células nerviosas en la cóclea y el nervio acústico, y en el área auditiva de la corteza cerebral. Schucknecht estima que unas 200 neuronas se pierden cada año, del total de 35.000. Esta pérdida puede ser genéticamente predeterminada y suele comenzar en la edad temprana; sin embargo, los efectos no son perceptibles hasta la vejez porque los tonos medios conversacionales no se ven afectados hasta que el 90% de las neuronas se hayan perdido.

*Presbiacusia estrial o tipo 3.* Esta condición es el resultado de una atrofia de la *stria vascularis*. La *stria vascularis* normalmente mantiene el equilibrio químico y bioeléctrico de la salud de la cóclea. El resultado es una afectación monotonal con una curva audiométrica plana por la afectación de toda la cóclea. La discriminación se mantiene intacta, suelen estar afectadas edades entre 30-60 años, el proceso es progresivo y puede ser familiar.

*Presbiacusia mecánica o de conducción coclear o tipo 4.* Es el resultado de engrosamiento y rigidez secundaria de la membrana basilar. El engrosamiento es más grave en la base de la cóclea por ser la membrana basilar más estrecha.

## Clínica

La presentación clínica varía de paciente a paciente, y es el resultado de las distintas combinaciones cocleares y neuronales. Los pacientes suelen tener más dificultades para comprender el lenguaje hablado, una frase bastante común que los pacientes suelen repetir en la consulta del médico es "yo oigo pero no entiendo". También

suelen tener problemas en lugares ruidosos, en conversaciones familiares y, sobre todo, hablando por teléfono. Además, la localización del sonido es cada vez más difícil, ya que la enfermedad progresa.

## Tratamiento

Dado el desconocimiento sobre su etiología y fisiopatología, no hay tratamiento efectivo basado en la evidencia. Se ha propuesto la utilización de complejos vitamínicos, sobre todo de vitaminas B, A, C y E, o extractos de *Ginkgo biloba*, que pueden aumentar el flujo vascular, sobre todo para la isquemia tisular.

Los audífonos son la única solución práctica para los casos de presbiacusia con umbral auditivo superior a 50 dB en frecuencias conversacionales (2-3 kHz), pero proporcionan más ganancias en las frecuencias altas, lo que puede dar importantes beneficios, en función de sus necesidades y de su motivación.

## Sordera súbita

La sordera súbita es aún un misterio sin resolver en otorrinolaringología. Todavía no hay una definición aceptada universalmente, siendo la más aceptada como una HNS de origen idiopático, que afecta a más de 30 dB, en más de 3 frecuencias consecutivas, y que se instaura rápidamente en los últimos 3 días. La mayor parte de los pacientes refiere la pérdida de audición de minutos a horas de evolución. Una tercera parte de pacientes se

despierta con la pérdida de audición, otros descubren la sordera mientras usan el teléfono, otros describen una pérdida leve fluctuante antes de acudir al médico. El 50% de pacientes refiere tener inestabilidad o vértigo con la sordera.

La mayor parte de estudios no encuentra ninguna predilección estacional, geográfica, étnica, racial o de sexo. Ambos oídos son vulnerables para sufrirla, y la frecuencia de tener sordera bilateral está en torno al 2%. La incidencia varía del 5-20 pacientes por cada 100.000 habitantes cada año. La media de edad es de 46 años.

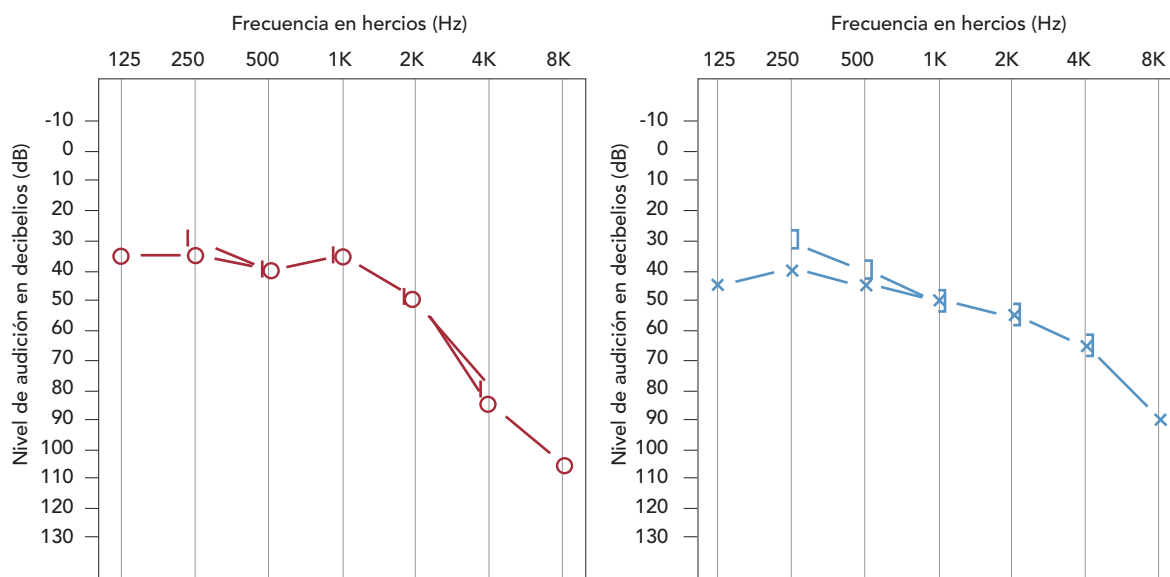
La sordera súbita, más que un síntoma aislado, es una enfermedad, simplemente representa el resultado final de una alteración del oído interior. Algunas causas conocidas incluyen esclerosis múltiple, el síndrome de Cogan, la enfermedad de Búerger, la macroglobulinemia, la leucemia, la sífilis, las paperas, una metástasis, etc. El 10% de pacientes con enfermedad de Menière y otros tantos con neurinoma del VIII par debutan con sordera súbita. Todas estas etiologías conocidas deberían ser consideradas y excluidas antes de aceptar la etiología idiopática.

Las 4 teorías aceptadas como causa idiopática son: la viral, la vascular, la ruptura de membrana basilar y la autoinmune.

## Clínica

Los pacientes acuden a su médico tras notar de forma brusca una pérdida de audición intensa, generalmente

**Figura 2** Presbiacusia sensorial. Descenso en las frecuencias agudas



en un solo oído. En ocasiones está acompañada de acúfenos, y casi el 50% de pacientes suele referir sensación de inestabilidad o vértigo que cede en pocos días.

La acumetría muestra lateralización hacia el oído sano con Rinne positivo en ambos oídos. La audiometría tonal confirma el diagnóstico de HNS. La resonancia magnética de conductos auditivos internos y del ángulo pontocerebeloso se debe pedir para descartar patología orgánica, como neurinoma del VIII par o hemorragia coclear.

### Tratamiento

La terapia más común para tratar esta patología, especialmente en los casos de causa desconocida, es el tratamiento con esteroides. Habitualmente, el paciente con sordera súbita requiere hospitalización durante unos días para instaurar tratamiento intravenoso (metilprednisolona, etc.). Otros tratamientos que se pueden añadir son los vasodilatadores periféricos (pentoxifilina, etc.) y la inhalación de carbógeno, pensando en la teoría vascular. El carbógeno es una mezcla de oxígeno y dióxido de carbono que ayudaría a mejorar el flujo sanguíneo dentro del oído.

Al igual que la terapia con esteroides, la inhalación de carbógeno no ayuda a todos los pacientes. Pasados unos días se realizan audiometría de control, en pacientes que no mejoran con estos tratamientos se les puede aplicar dosis de corticoides inyectados directamente dentro de la caja timpánica (corticoide intratimpánico). Este procedimiento se realiza bajo anestesia local, con una dosis cada semana durante 3 semanas. El tratamiento intratimpánico es un tratamiento reciente, seguro y con buenos resultados, y es una excelente alternativa para el tratamiento de la sordera súbita, sobre todo en pacientes que no responden o no mejoran con los tratamientos estándar.

### Ototoxicidad

Se define ototoxicidad a las alteraciones transitorias o definitivas de la función auditiva, vestibular o de las 2 a la vez inducidas por medicamentos. Estos fármacos ototóxicos pueden afectar a la cóclea produciendo, sobre todo, pérdida de audición y/o afectando al órgano vestibular en forma de vértigo y acúfenos. Aunque no se conoce la incidencia exacta en nuestro país, en Estados Unidos los estudios demuestran una incidencia de 1-3 casos por cada 1.000 pacientes tratados con cualquier fármaco.

Los principales medicamentos que pueden producir ototoxicidad son los antibióticos aminoglucósidos; esta familia merece ser mencionada en primer lugar, no sólo por su importancia histórica (la estreptomina se utilizó desde 1944 en el tratamiento de la tuberculosis) sino también por la importancia clínica. Los aminoglucósidos pueden causar destrucción de las células sensoria-

les en el oído interno, ya sea a nivel coclear como vestibular. La afectación de las células sensoriales puede ser irreversible; no obstante, un 50% de los pacientes puede recuperar la pérdida auditiva de forma total o parcial. En la toxicidad de los aminoglucósidos se ha relacionado tanto la vía parenteral como la tópica, aunque es mucho menos frecuente ya que se ha relacionado esta toxicidad con los valores séricos. Dentro de este grupo, se consideran también la polimixina B, la vancomicina y la ristocetina, aunque no se traten de aminoglucósidos.

Otros fármacos que pueden presentar ototoxicidad son los diuréticos, que pueden producir toxicidad predominantemente coclear (frecuencias medias y altas) y raramente afectan el sistema vestibular; suelen producir hipoacusias súbitas, pero que se recuperan también al instante tras la suspensión del fármaco. En el caso del ácido etacrínico la incidencia es de entre un 7 y 10 por 1.000 expuestos.

Otro grupo potencialmente tóxico es el grupo de los salicilatos, que producen una toxicidad coclear para todas las frecuencias, reversible pero relacionada con la dosis, cuya incidencia general es de 11 por cada 1.000 expuestos.

La quinina y los fármacos antimaláricos pueden producir una afectación severa pero reversible con la retirada del fármaco. Los antineoplásicos también juegan un papel fundamental en la lesión, tanto coclear como vestibular, y la lesión secundaria en todos ellos tiene una relación directa con la dosis. Y, por último, los procedimientos de anestesia epidural o bien punciones lumbares diagnósticas se han relacionado con pérdida neurosensorial (a bajas frecuencias), asociándose a una disminución del volumen del líquido cerebroespinal, tratándose de un déficit transitorio.

### Traumatismo acústico

Se denomina traumatismo acústico al daño y deterioro coclear producido de forma accidental tras la exposición a un ruido de gran intensidad y corta duración (maquinaria laboral, arma de fuego, explosión, etc.). Un ruido que supera la capacidad de amortiguación que tiene el oído puede producir una agresión tal que puede llegar a desarrollar su destrucción.

### Etiopatogenia

La lesión del oído expuesto a traumatismo sonoro depende de:

- La intensidad de la energía sonora (medible en decibelios): por encima de 95-100 dB hace que el sistema coclear con sus células ciliadas vibre de forma excesiva, que puede superar el límite elástico de sus estructuras produciéndose una lesión que si es mantenida podría ser irreversible. Además, debe tenerse en cuenta que los decibelios son una escala logarítmica con incremen-

tos muchos mayores a la escala decimal (95 dB es mucho más que  $90 + 5$  dB).

- La frecuencia (medible en hercios): las frecuencias situadas entre 2.000 y 3.000 Hz son las más dañinas. Las lesiones que se producen por encima de 3.000 Hz y por debajo de 2.000 Hz por regla general producen menor deterioro.
- El tiempo de exposición, que constituye un parámetro fundamental, ya que un sonido aunque su intensidad no sea tan alta (p.ej., 80 dB) si es constante puede producir en las células ciliadas tanto externas como internas una situación de fatiga auditiva, que con el tiempo puede producirse un fracaso en sus funciones.

Cuando se produce una agresión acústica, primero se lesionan las células situadas en la zona más débil del órgano de corte, esta zona se caracteriza por ser menos vascularizada y es donde se produce la división de la arteria coclear; también en este nivel es donde se produce la máxima amplitud de vibración, las frecuencias en esta zona oscilan entre 3.000 y 5.000 Hz, por este motivo la lesión primordial se produce en las células que reconocen las frecuencias de 4.000 Hz, pero a medida que aumenta la lesión puede afectar a otras frecuencias.

## Clínica y exploración

Cuando se produce un *traumatismo agudo*, el paciente suele tener una otalgia que a veces la describe como intensa, hipoacusia y en muchos ocasiones acompañada de acufeno. Esto suele ser el caso de traumatismo por arma de fuego (cazadores, militares), estallido de petar-

dos, etc. Los acufenos suelen ser muy molestos y suelen ser el motivo de la consulta. La hipoacusia puede ser uni o bilateral, generalmente suele afectar a frecuencias de entre 3.000 y 5.000 Hz (fig. 3) es perceptiva, pero cuando la intensidad del traumatismo es alta puede asociar un componente conductivo. También puede aparecer una leve inestabilidad pasajera por el efecto Tullio.

Cuando el *traumatismo es crónico*, suele presentarse como enfermedad profesional, los pacientes suelen estar expuestos casi a diario a ruidos de intensidad media alta (70-90 dB) como en los profesionales de la construcción, trabajadores de maquinaria pesada, etc. Generalmente, no tiene sintomatología auditiva salvo hipoacusia, algunas veces acuden a nuestra consulta porque se le detecta la hipoacusia un reconocimiento rutinario realizado por su empresa.

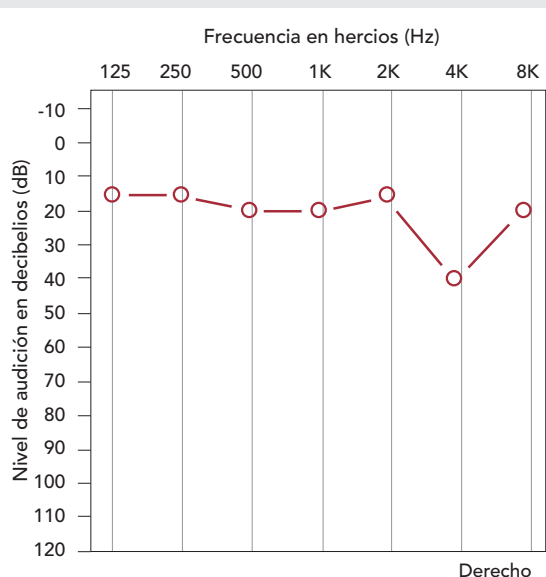
En la otoscopia, la membrana timpánica puede tener aspecto normal, o bien presentar una mancha hiperémica a lo largo del mango del martillo (signo de Müller). El examen audiométrico puede presentar diferentes variables en el caso de traumatismo acústico agudo:

- Hipoacusia perceptiva que sólo afecta a la frecuencia 4.000 Hz.
- Hipoacusia media con deterioro de otras frecuencias (2.000 y 3.000 Hz), además de la de 4.000 Hz.
- Hipoacusia intensa con importantísima pérdida de audición en todas las frecuencias.

Esta hipoacusia se diferencia de la producida por el traumatismo acústico crónico que es siempre bilateral, siempre de tipo perceptivo y su evolución es progresiva (fig. 4).

Figura 3

### Hipoacusia unilateral por traumatismo acústico



## Tratamiento

Cuando el traumatismo es agudo, puede ser reversible y su eficacia está estrechamente relacionada con el comienzo del tratamiento que debe ser en las primeras 24 h. Se debe tratar la lesión igual que una sordera súbita, empleándose esteroides bien por vía oral o parenteral, también se pueden utilizar los vasodilatadores periféricos y gas carbónico, compuesto por un 95% de  $O_2$  y un 5% de  $CO_2$ , 6 l/ min, 30 min/h y en total 6 h por día.

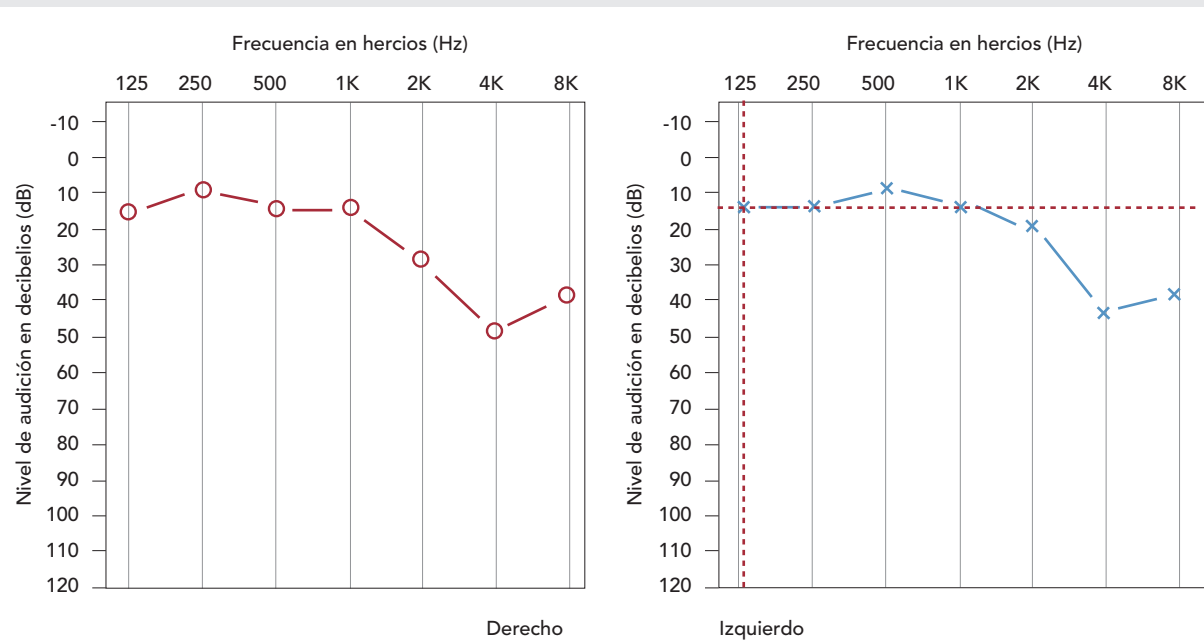
En el caso de traumatismo crónico, una vez instaurada, la HNS no tiene posibilidad de recuperación. El tratamiento debe ser preventivo evitando más exposición a ruidos intensos, evitando la administración de medicamentos que producen ototoxicidad y consejos para adaptación auditiva.

## Hipoacusia autoinmune

Las hipoacusias autoinmunes suelen producirse tras una lesión de la cóclea por autoinmunidad, por una afectación primaria del oído interno de forma aislada o como una manifestación de una enfermedad sistémica. La en-



**Figura 4** Hipoacusia bilateral por traumatismo acústico crónico



fermedad autoinmune primaria del oído interno puede producirse como resultado de inmunidad humoral y celular dirigida contra el oído interno, o por el depósito de inmunocomplejos en los capilares o membranas basales del oído interno. Se produce una hipoacusia sensorial que suele ser bilateral, asimétrica y de carácter fluctuante. Si bien el antígeno causante de la sordera no ha sido aún aislado, el éxito del tratamiento mediante la inmunosupresión ha determinado su aceptación como una entidad clínica bien determinada.

Hay enfermedades en las cuales la hipoacusia aparece asociada a otros síntomas de origen inmunológico, como el síndrome de Cogan, la colitis ulcerosa, la granulomatosis de Wegener o la glomerulonefritis por IgA. Sin embargo se puede dar la aparición de la afección auditiva como único componente de la enfermedad.

Las lesiones pueden ser cocleares o retrococleares. En la lesión coclear los complejos autoinmunes pueden bloquear los vasos de la estria vascular produciendo hipoxia e isquemia. En la lesión retrococlear el mecanismo inmunológico produce una neuropatía desmielinizante.

La activación del complemento provoca mayor daño vascular y una reacción inflamatoria tisular adicional, como una vasculitis intensa en la arteria auditiva interna, necrosis isquémica y fibrosis en oído interno.

El diagnóstico de hipoacusia autoinmune es esencialmente clínico. Suele mejorar con los corticoides y empeora al discontinuar para volver a mejorar al retomar

el tratamiento. El tratamiento debe plantearse toda vez que existe una afección neurosensorial bilateral, generalmente asimétrica y progresiva, aunque también puede ser fluctuante o aun súbita. Durante la disminución de la audición que suele producirse "intertratamiento" hay aumento de inmunocomplejos celulares fluorescentes y de IgG e IgM séricos.

Es fundamental que el tratamiento se inicie precozmente, ya que de ello depende en gran parte el grado de reversibilidad de la lesión. La respuesta, cuando el tratamiento es precoz suele ser espectacular y con una "restitutio ad integrum". El tratamiento estándar comienza con metilprednisolona con una dosis de 1-2 mg/kg/día durante 10 días, con controles audiométricos; en caso de obtener resultados positivos, puede disminuirse gradualmente las dosis a lo largo de 3 semanas, hasta dosis de mantenimiento de 5-8 mg/día. ]

#### A TENER EN CUENTA

- La hipoacusia neurosensorial (HNS) es un trastorno muy común, con un amplio espectro que va desde un indetectable grado de discapacidad hasta una profunda alteración en la integración social en el caso de las hipoacusias profundas (cofosis).
- La prevalencia aumenta con la edad: más del 60% de los mayores de 70 años tiene serios problemas auditivos.

- La realización de las pruebas clásicas acumétricas, test de Weber y de Rinne, permiten el diagnóstico diferencial de la hipoacusia neurosensorial y de transmisión.
- La presbiacusia es una alteración auditiva que se relaciona con la edad avanzada. Se caracteriza por la pérdida de audición bilateral y simétrica, sobre todo en frecuencias agudas.
- La sordera súbita más que un síntoma aislado es una enfermedad, representando el resultado final de una alteración del oído interior por una enfermedad: esclerosis múltiple, síndrome de Cogan, enfermedad de Büerger, macroglobulinemia, leucemia, sífilis, paperas, enfermedad de Menière, neurinoma del VIII par. Todas estas etiologías conocidas deberían ser consideradas y excluidas antes de aceptar la etiología idiopática.

## **BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA**

---

- Angeli SI, Yan D, Telischi F, Balkany TJ, Ouyang XM, Du LL, et al. Etiologic diagnosis of sensorineural hearing loss in adults. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:890-5.
- Bovo R, Aimoni C, Martini A. Immune-mediated inner ear disease. *Acta Otolaryngol.* 2006;126:1012-21.
- Divenyia PL. Decline of speech understanding and auditory thresholds in the elderly. *J Acoust Soc Am.* 2005;118:1089-100.
- Merchant SN, Adams JC. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2005;26:151-60.
- Nelson EG, Hinojosa R. Presbycusis: a human temporal bone study of individuals with downward sloping audiometric patterns of hearing loss and review of the literature. *Laryngoscope.* 2006;116 Suppl 112:1-12.
- Plaza G, Herraiz C. Intratympanic steroids for treatment of sudden hearing loss after failure of intravenous therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;137:74-8.
- Rauch SD. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med.* 2008;359:833-40.