



**Pontificia Universidad
Católica del Ecuador**

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL SÚBITA:
REPORTE DE CASO

Trabajo de titulación previo a obtener título de
Médico General

Verona Renee Villalba Luna

Director: Dr. Juan Fernando Castellanos

Quito – Ecuador

2025

Título

Hipoacusia Neurosensorial Súbita: Reporte de Caso.

Autores y Filiación

Verona Renee Villalba Luna

Agradecimiento

Quiero dedicar estas líneas con profunda gratitud y amor a quienes han sido mi pilar durante este largo camino.

A Dios, por darme la vida, fortaleza y luz necesaria para llegar hasta aquí. Por acompañarme en cada jornada, por sostenerme en los momentos de incertidumbre y por llenar mi camino de propósito. Sin su guía, esta meta no habría sido posible.

A mis padres, gracias por enseñarme el valor del esfuerzo y la perseverancia. Gracias por su apoyo incondicional. Gracias por cada palabra de aliento, por cada gesto silencioso de amor, por su paciencia infinita y por nunca soltar mi mano.

A mi hermano Rodrigo, por ser mucho más que un apoyo durante este camino, esta tesis es también reflejo de tu ejemplo, influencia y del profundo respeto y admiración que siento por ti.

A mis hermanos Rony y Andrea por ser fuente inagotable de amor, por creer en mi en cada etapa y por brindarme su apoyo incondicional.

A mi director de tesis, por su compromiso, su guía y por compartir generosamente su conocimiento. Su acompañamiento fue fundamental en este proceso.

Y a Lucca, mi compañero fiel, que partió antes de ver este sueño cumplido, a pesar de que ya no está físicamente conmigo, pero cuyo amor incondicional y silencioso me acompañó en noches largas de estudio, cansancio y desvelo. Gracias por tu compañía leal, por estar a mi lado sin pedir nada a cambio. Te llevo siempre en mi corazón.

A todos ustedes, gracias por formar parte de este camino, por ser mi hogar, mi fortaleza y mi razón. Este logro no es solo mío, es nuestro.

Resumen

Antecedentes

La hipoacusia súbita neurosensorial (HSNS) es una urgencia otológica caracterizada por una pérdida auditiva repentina, habitualmente unilateral, que ocurre en un lapso menor a 72 horas y compromete al menos 30 dB de pérdida auditiva en tres frecuencias contiguas evaluadas mediante audiometría. A pesar de su impacto funcional y emocional, en aproximadamente el 85 – 90 % de los casos, su etiología se clasifica como idiopática (Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019).

En los últimos años, diversos estudios han intentado esclarecer los posibles mecanismos patogénicos, incluyendo causas virales, vasculares, autoinmunes y traumatismos, sin lograr aún establecer una causa definitiva en la mayoría de los casos. La Academia americana de Otorrinolaringología – Cirugía de Cabeza y Cuello (AAO-HNSF) publicó una guía clínica actualizada en 2019 en la que se estandarizan criterios diagnósticos y terapéuticos, subrayando la importancia de iniciar tratamiento con corticosteroides en fases tempranas (Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019).

Investigaciones como la de Rauch han demostrado que el uso de corticosteroides sistémicos mejora significativamente la recuperación auditiva cuando se administra dentro de los primeros 14 días desde el inicio de los síntomas. No obstante, otras terapias como antivirales, vasodilatadores o agentes hiperbáricos presentan resultados controvertidos o insuficiente evidencia (Steven D. Rauch, 2008).

Por otro lado, estudios de resonancia magnética (RM) han mostrado utilidad en el descarte de causas retrococleares como el schwannoma vestibular, lesiones que deben ser

excluidas en todos los pacientes con HSNS. Asimismo, la realización de pruebas audiométricas y estudios vestibulares como la prueba de Skew y el impulso cefálico son herramientas complementarias en el abordaje clínico (A. Batuecas Caletrió, 2014).

A pesar del avance en la caracterización clínica y el abordaje terapéutico, aún persiste un subregistro de casos, especialmente en entornos clínicos donde el acceso al diagnóstico audiológico temprano es limitado. Por ello, los reportes de casos clínicos individuales siguen siendo fundamentales para aportar evidencia, describir presentaciones atípicas y reforzar la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportunos.

En esta investigación se realiza un estudio detallado de un caso clínico de hipoacusia súbita neurosensorial unilateral, cuya etiología se considera idiopática con el objetivo de contribuir a la comprensión clínica y a la toma de decisiones terapéuticas en contextos similares.

Objetivo

Presentar y analizar un caso clínico de hipoacusia súbita neurosensorial unilateral idiopática, con el propósito de describir su abordaje diagnóstico, tratamiento instaurado y evolución clínica, en concordancia con la evidencia científica actual y las guías internacionales, para aportar al conocimiento clínico sobre esta entidad otológica de presentación aguda y manejo urgente.

Resultados Esperados

En el presente estudio de caso clínico tiene como finalidad documentar y analizar de forma detallada la evolución clínica de una paciente femenina diagnosticada con hipoacusia neurosensorial súbita (HNS), evaluando tanto la respuesta al tratamiento como el impacto funcional y emocional asociado a esta patología.

Se anticipa que, tras la instauración del tratamiento médico oportuno el cual puede incluir corticosteroides sistémicos, vasodilatadores, antioxidantes y/o oxigenoterapia hiperbárica, la

paciente presente una mejoría parcial o total en la audición del oído afectado, especialmente si el abordaje terapéutico se realiza dentro de los primeros 7 a 14 días desde el inicio de los síntomas, lo cual es clave para un pronóstico más favorable.

Asimismo, se espera observar:

- Una reducción progresiva del tinnitus y/o del vértigo si están presentes como síntomas asociados.
- Estabilización del umbral auditivo a través de pruebas audiométricas seriadas.
- Una adecuada adherencia al tratamiento prescrito y a las medidas de seguimiento clínico.
- Disminución del impacto psicológico y de la afectación en la calidad de vida, evaluada mediante escalas subjetivas o entrevistas clínicas.
- Identificación de posibles factores desencadenantes o asociados (infecciosos, autoinmunitarios, vasculares o traumáticos) a través de estudios complementarios, que contribuyan a una mejor comprensión del origen del cuadro en esta paciente específica.

En conjunto, se espera que este caso clínico contribuya con evidencia clínica relevante sobre las estrategias diagnósticas y terapéuticas empleadas en la hipoacusia neurosensorial súbita, así como identificar los factores que podrían incidir en la recuperación auditiva. Esto permitirá establecer recomendaciones que favorezcan una intervención médica temprana y eficaz en pacientes que presenten esta condición.

Palabras Clave

Hipoacusia, pérdida auditiva unilateral, neurosensorial, diagnóstico audiológico, corticoesteroides, pronóstico, resonancia magnética, etiopatogenia, idiopática.

Índice

Título.....	4
Autores y Filiación.....	4
Agradecimiento.....	4
Resumen.....	5
Antecedentes.....	5
Objetivo.....	6
Resultados Esperados.....	6
Palabras Clave.....	7
Índice.....	8
Introducción.....	9
Justificación.....	9
Objetivos.....	11
Objetivo General.....	11
Objetivos Específicos.....	11
Reporte de caso.....	11
Revisión de la Literatura.....	16
Anatomía y Fisiología.....	17
Etiopatogenia.....	24
Teoría infecciosa.....	24
Teoría de la alteración en la microcirculación del oído interno.....	25
Teoría de la enfermedad inmuno-mediada.....	26
Teoría de ototoxicidad:.....	26
Teoría neoplásica:.....	27
Teoría de Ruptura de estructuras membranosas.....	28
Clínica.....	29
Diagnósticos diferenciales.....	30
Enfermedad de Ménière (más común).....	30
Enfermedad autoinmune del oído interno.....	32
Síndrome de Cogan.....	36
Neurinomas del acustico (Schwannoma vestibular).....	40
Diagnóstico:.....	43
Tratamiento:.....	51

Impacto en la calidad de vida.....	52
Pronóstico y seguimiento:.....	53
Discusión.....	54
Conclusiones y Recomendaciones.....	56
Declaratorio de conflicto de interés.....	57
<i>Bibliografía</i>	57

Introducción

Este artículo se centra en el enfoque diagnóstico y terapéutico actual de la hipoacusia súbita, analizando las opciones disponibles basadas en la evidencia y el manejo clínico de los pacientes. Además, se documenta un caso clínico correspondiente a una paciente con hipoacusia súbita para exponer el proceso de diagnóstico y las estrategias terapéuticas empleadas, así como la evolución clínica posterior. A través de este enfoque, se pretende proporcionar una revisión de la patología propuesta y un enfoque detallado de las prácticas actuales y las perspectivas.

Justificación

La hipoacusia súbita neurosensorial (HSN) es un trastorno auditivo de horas de aparición rápida considerándose una urgencia otorrinolaringológica, esta se define generalmente como una disminución auditiva igual o superior a 30 decibelios en tres frecuencias consecutivas en un lapso inferior a 72 horas (Montúfar & Tobar, 2020). Esta condición predomina en la población comprendida entre la adultez joven y la de mediana edad, aunque puede presentarse en personas de cualquier grupo (Fisterra, 2023). La hipoacusia, aunque relativamente rara, puede repercutir de forma importante en el bienestar general del paciente debido a la alteración repentina de la capacidad auditiva, lo cual afecta tanto la comunicación como el desempeño laboral y la interacción social.

Esta patología generalmente es unilateral y su etiología es multifactorial (Montúfar & Tobar, 2020), incluyendo las más predominantes como causas virales como la asociación por

infecciones por SARS-CoV-2, pues en estudios recientes se ha observado un aumento de los casos de hipoacusia súbita en pacientes infectados por COVID-19 (Cristina Isabel Sanz-Sánchez, 2023), neoplásica que principalmente se relaciona con schwannoma, que tiene relación con el grado de hipoacusia pues dependiendo de su gravedad que atribuye a las dimensiones del tumor y a su efecto compresivo sobre el nervio (Montúfar & Tobar, 2020), síndrome metabólico y diabetes mellitus que se explica por un estado secundario a patología microvascular preexistente en estas afecciones (Montúfar & Tobar, 2020), otras causas como vasculares y autoinmunes; en muchos de los casos su causa permanece idiopática, lo que hace que el diagnóstico y el manejo sean un desafío. Cabe recalcar la necesidad de evaluar factores predisponentes específicos en la población como hábitos de vida, predisposición genética o factores ambientales (Yaimelis de la Fé Nuñez, 2023).

La HSN es una condición que requiere de un diagnóstico y tratamiento inmediato. Fundamentalmente para un diagnóstico certero se enfatiza sobre la historia clínica, evaluación audiológica y, en algunos casos, estudios adicionales como exámenes de imagen para identificar posibles causas subyacentes (Yaimelis de la Fé Nuñez, 2023).

En relación con el tratamiento, el uso de fármacos como la intervención temprana de corticosteroides sistémicos o intratimpánicos, han demostrado eficacia al mejorar la probabilidad de recuperación auditiva, especialmente en las dos primeras semanas iniciales tras la aparición de los síntomas (Stefan K Plontke, 2022). En cuanto a la oxigenoterapia hiperbárica, algunos estudios han sugerido ser beneficioso, en especial si se trata en las primeras etapas de esta condición, es por ello que al combinar esteroides con cámara hiperbárica ha demostrado resultados prometedores en algunos casos (Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019) (Montúfar & Tobar, 2020).

Dado que la hipoacusia súbita puede ser reversible en algunos casos con tratamiento oportuno, el reporte de caso como el presente es crucial para el enriquecimiento del conocimiento médico, la mejora de las estrategias terapéuticas y el establecimiento de protocolos de diagnóstico más efectivos. Este caso específico brinda la oportunidad de examinar la relevancia de una intervención médica temprano y de la respuesta clínica al tratamiento aplicado, ofreciendo información valiosa para otros profesionales de la salud al enfrentar situaciones similares.

Objetivos

Objetivo General

1. Analizar el cuadro clínico, el protocolo diagnóstico y la evolución clínica del paciente diagnosticado con hipoacusia neurosensorial súbita.

Objetivos Específicos

1. Investigar los factores de riesgo vinculados al desarrollo de la hipoacusia neurosensorial súbita en el paciente estudiado.
2. Describir los métodos diagnósticos empleados, diagnósticos diferenciales considerados ya que esta condición es multifactorial y su justificación oportuna.
3. Caracterizar el tratamiento administrado farmacológico y no farmacológico y evaluar la respuesta clínica del paciente.
4. Comparar el manejo del caso con las recomendaciones actuales de guías internacionales y literatura científica reciente.
5. Examinar la evolución clínica del paciente, destacando elementos clave en su recuperación o pronóstico.

Reporte de caso

Paciente de 27 años, sexo femenino, de profesión secretaria, Nacida y residente en Quito, soltera, mestiza, grupo sanguíneo ORH positivo.

Antecedentes Patológicos personales: no refiere

Antecedentes Quirúrgicos: no refiere

Alergias: ninguna

Fármacos: ninguno

Antecedentes familiares: Abuela materna Hipertensión Arterial.

Hábitos: no perniciosos: alimentación 5 veces al día, 6 horas de sueño satisfactorio, miccional 4 veces al día, defecatorio 2 veces al día. Perniciosos: cigarrillo: no, alcohol: ocasional (dos veces al mes), drogas: no.

Motivo de consulta: vértigo e hipoacusia izquierda.

Acude a consulta externa del servicio de otorrinolaringología de consulta privada, por cuadro de vértigo de inicio súbito de más de 8 días de evolución, acompañado de intenso cuadro neurovegetativo, ataxia y síntomas cocleares (hipoacusia y tinnitus agudo/permanente de oído izquierdo) de 8 días de evolución, como antecedente refiere IRA (infección respiratoria alta) hace 1 semana, no manifiesta otro signo o síntoma acompañante. No refiere automedicación.

En los antecedentes no presenta traumatismos, no caídas, no cefalea, no otorrea ni otalgia.

Refiere que es la primera ocasión que presenta este episodio.

Examen Físico

Signos Vitales: Tensión arterial: 110/70 mmHg, Frecuencia cardíaca: 88 lpm, Frecuencia respiratoria: 18 rpm, Saturación de Oxígeno: 96 %

Paciente lúcida, sin deterioro de conciencia, orientado, afebril, normotensa, normoglucémica, no parálisis ni paresia del VII par.

Otoscopia bilateral normal (conducto auditivo externo no vesículas, mucosa sana, membrana timpánica íntegra brillo conservado, no niveles hidroaéreos, no retracciones, no otorrea, no congestiva).

Nistagmo espontáneo, horizontalmente rotatorio, de dirección fija, bate hacia derecha, GII Alexander. Skew (negativo), HIMP (+) a izquierda (se observa sacada de refijación de la mirada).

Ataxia grado I.

Náusea y vómito por una ocasión al examen físico.

Acumetría instrumental representada en la *Tabla 1*.

Tabla 1

Acumetría instrumental realizada con Diapasón 256/512 hz

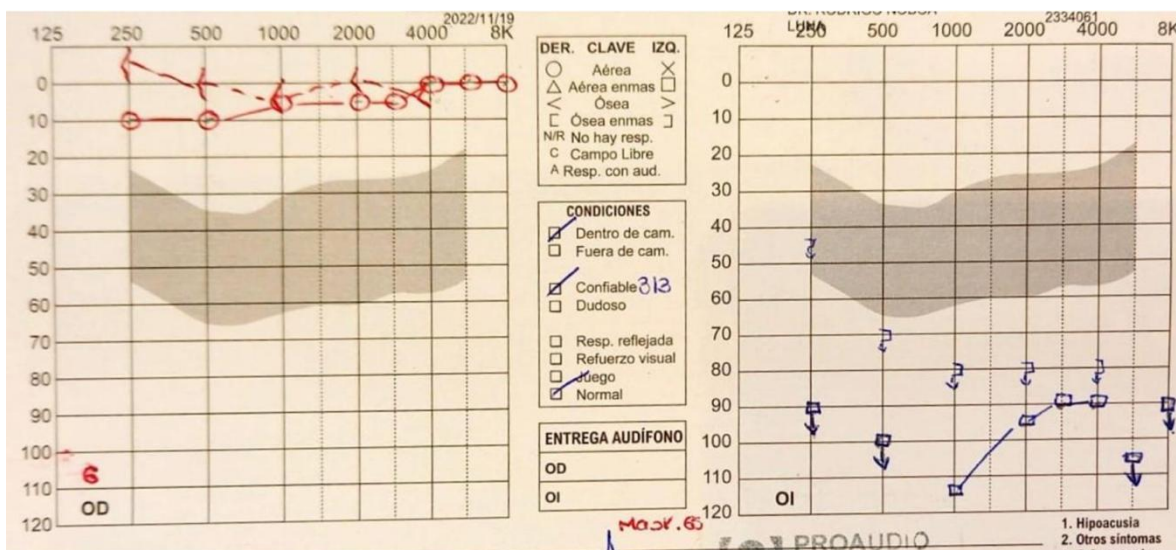
	Oído derecho	Oído izquierdo
Rinne	Positivo	negativo
Weber	lateraliza hacia este oído	
Schwabach	igualado	no lo percibe

Diagnóstico:

- La *Figura 1* muestra el audiograma realizado a las 2 horas donde constata una cofosis de OI.

Figura 1

Audiograma y logaudiometría .13/09/2022.



- Después de 2 días se realiza, RMN contrastada que se pueden visualizar en la *Figura 2 y Figura 3*, cuyo informe fue: ASA VASCULAR EN EL ÁNGULO PONTocerebeloso IZQUIERDO CORRESPONDIENTE A LA AICA (CHAVDA TIPO I CATEGORIA C), LA CUAL LLEGA A ESTABLECER CONTACTO PUNTIFORME CON EL VII Y VIII PAR CRANEAL RESPECTIVO EN LA PORCIÓN CISTERNAL. RESTO DE LA IMAGEN CEREBRAL SIN ALTERACIONES

Figura 2

Resonancia magnética cerebral sin la administración de contraste en cortes que progresan desde la base hasta el vertex. 15/09/2022

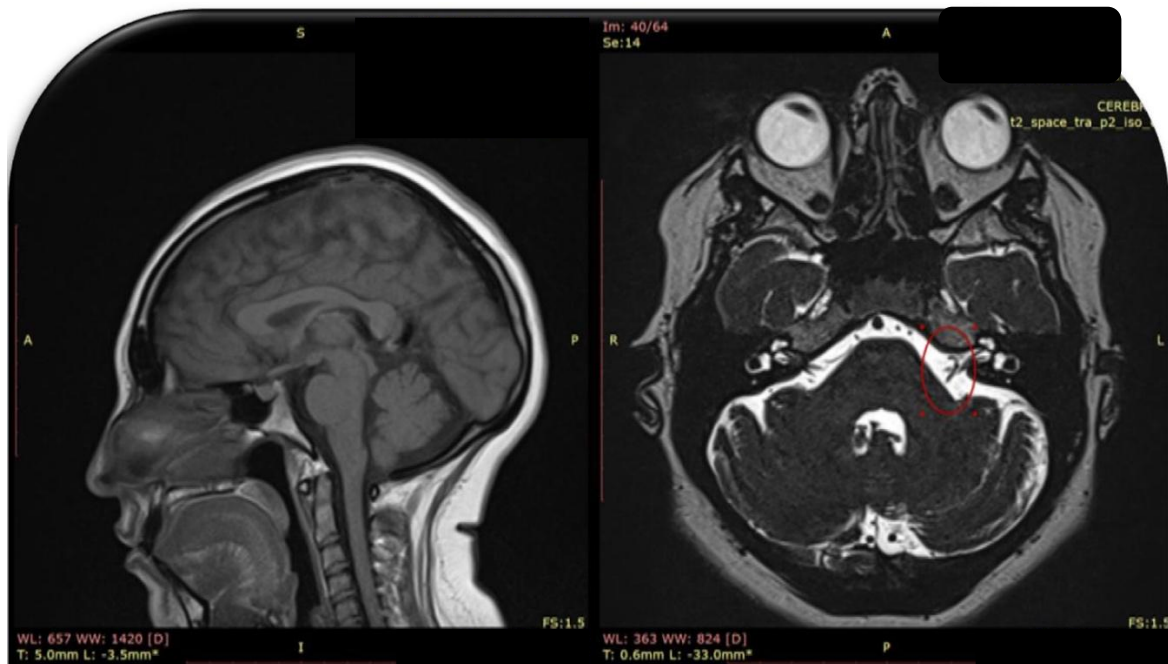
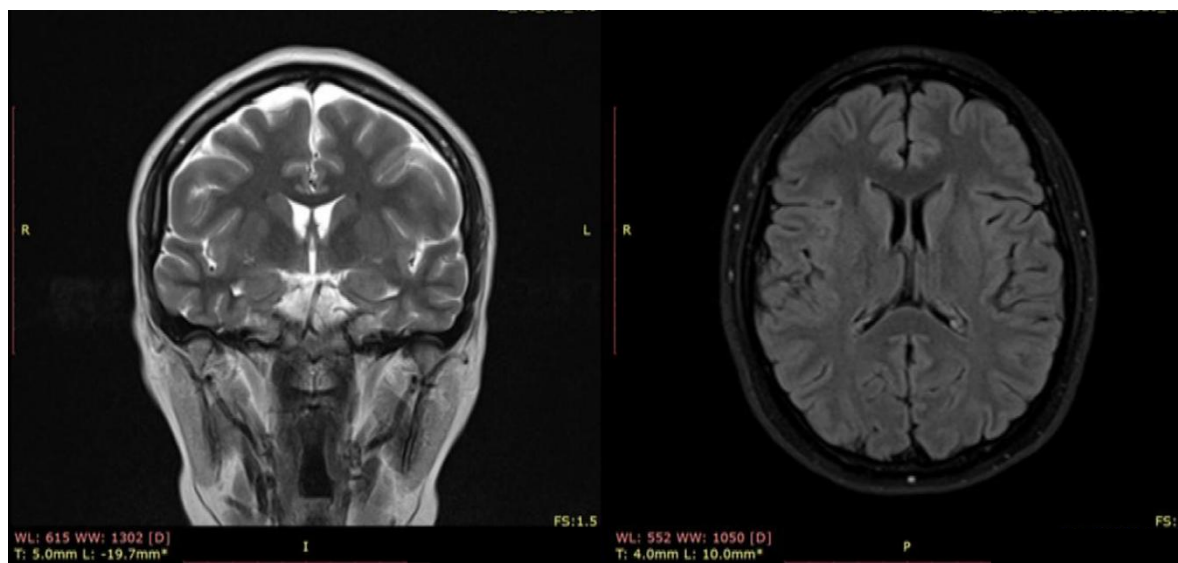


Figura 3

Resonancia magnética cerebral sin la administración de contraste en cortes que progresan desde la base hasta el vertex. 15/09/2022



Tratamiento farmacológico:

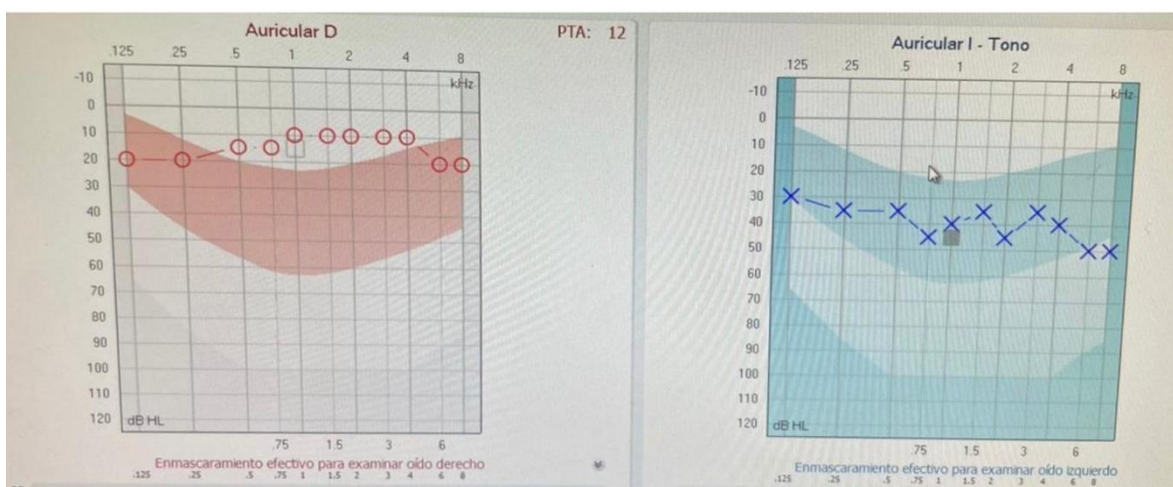
Prednisona 1 mg/kg/día VO por 10 días.

Dexametasona 1mg/kg/día TRANSTIMPÁNICO una cada semana por 4 semanas

Se decide seguir pauta de corticoides intratimpánicos (dexametasona) por 4 semanas una vez por semana, de forma ambulatoria, se realiza seguimiento con audiograma que se puede observar en la *Figura 4*, al terminar las dosis mantiene cofosis OI. Paciente mantiene hipofunción vestibular izquierda clínicamente.

Figura 4

Audiograma y logaudiometría después de finalizar tratamiento con corticoides intratimpánicos.14/11/2022.



Revisión de la Literatura

La pérdida auditiva subjetiva se refiere a una percepción personal de disminución auditiva que ocurre de forma repentina en uno o ambos oídos. Esta pérdida puede ser de tipo conductiva, neurosensorial o mixta, que combina ambas en el mismo oído. Las causas de la pérdida conductiva, tanto en la neurosensorial como en la forma mixta, suelen estar relacionadas con alteraciones en el canal auditivo, el tímpano o el oído medio (Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019).

Si nos referimos a una pérdida auditiva conductiva se relaciona con una disfunción del oído externo o medio, donde no es posible que la transmisión de ondas sonoras llegue al oído

interno; por otro lado, una pérdida auditiva neurosensorial tiene localización en el oído interno o netamente en el nervio auditivo, el cual impide el mecanismo de transmisión neuronal al cerebro.

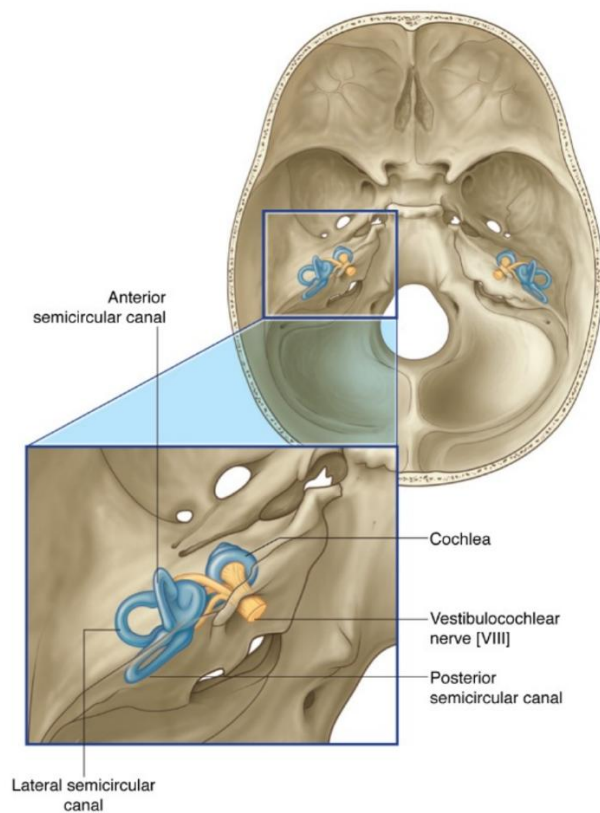
Anatomía y Fisiología

El oído humano se distribuye en tres regiones fundamentales: oído externo, medio e interno. La hipoacusia de tipo neurosensorial se origina en el oído interno, con afectación de la cóclea y/o el nervio vestibulococlear (Hernandez, s.f.).

El oído interno se encuentra alojado en la porción petrosa del hueso temporal, según lo ilustrado en la *Figura 5*. Está compuesto por el laberinto óseo, el cual incluye el vestíbulo, la cóclea y tres canales semicirculares. Estas cavidades están recubiertas por periostio y llenas de un fluido transparente llamado perilinfa. Dentro de este sistema óseo se halla el laberinto membranoso, que no entra en contacto directo con las paredes óseas y contiene estructuras como los conductos semicirculares, el conducto coclear, el utrículo y el sáculo, todos los cuales contienen endolinfa como se muestra en la *Figura 6* (Hernandez, s.f.).

Figura 5

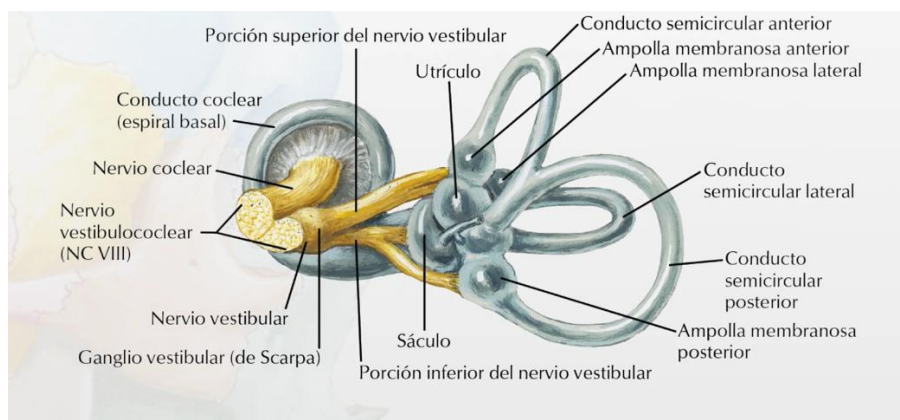
Ubicación del oído interno en el hueso temporal



(Hernandez, s.f.)

Figura 6

Laberinto membranoso derecho con nervios: visión medial



(Elsevier, 2023)

La irrigación del oído interno se origina principalmente del sistema vertebrobasilar. Desde este sistema surge la arteria cerebelosa anterior inferior, la cual da origen a la arteria auditiva interna, encargada de nutrir el laberinto. Esta arteria da origen a dos ramas principales:

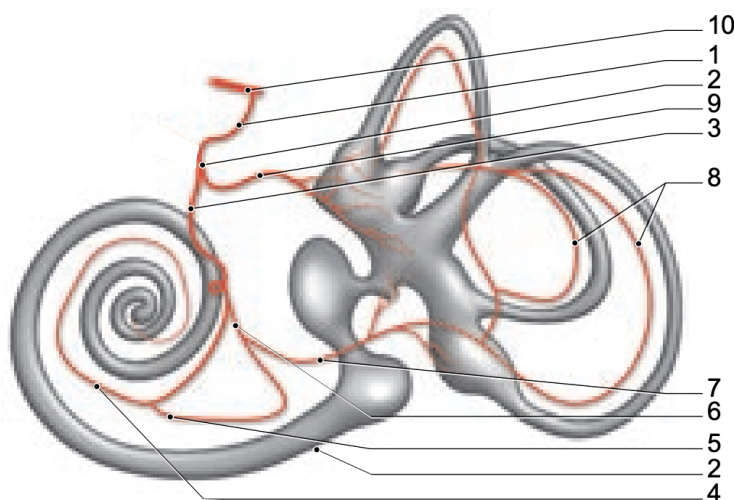
la arteria vestibular anterior y la arteria coclear. De esta última se origina la arteria vestibulococlear. Para una mejor comprensión se observa en la *Figura 7* el sistema arterial del oído interno con su recorrido.

La arteria vestibular anterior se encarga de irrigar diversas estructuras del aparato vestibular, como la mácula ubicada en el utrículo, una sección del sáculo, las ampollas de los canales semicirculares anterior y lateral, así como sus respectivas paredes membranosas, incluyendo además la región superior del utrículo y del sáculo.

Por su parte, la irrigación de las tres cuartas partes superiores de la cóclea es proporcionada por la arteria coclear. Por su parte la arteria vestibulococlear se bifurca en dos ramas: una coclear, que suministra sangre a la porción basal restante de la cóclea, y una vestibular, que suministra flujo sanguíneo a la mácula sacular, a la pared inferior del utrículo y del sáculo, así como a la ampolla y a las paredes membranosas del conducto semicircular posterior (Vestibular, 2023).

Figura 7

Sistema arterial del oído interno



20 Sistema arterial del oído interno ^[15].

1. Arteria cerebelosa anteroinferior; 2. arteria laberíntica; 3. arteria coclear; 4. arteria coclear; 5. rama coclear; 6. arteria vestibulococlear; 7. arteria vestibular inferior; 8. arterias canales; 9. arteria vestibular anterior; 10. arteria basilar.

(Sauvage, 2020)

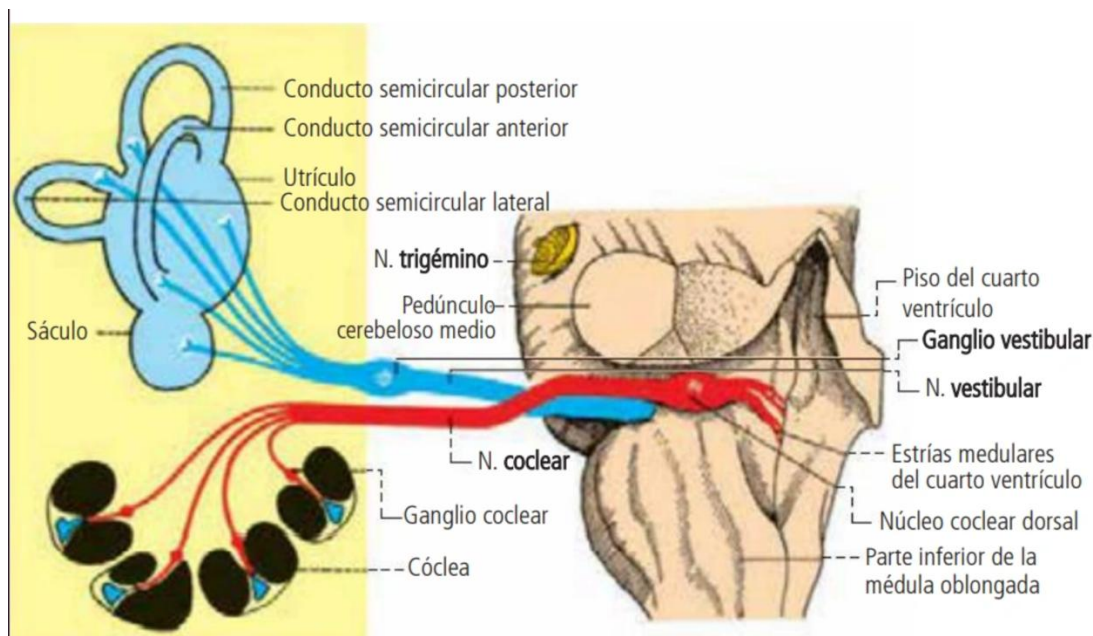
El nervio vestibulococlear pertenece a la categoría de nervios aferentes somáticos especiales (UNAM, 2021). Está formado por los nervios coclear y vestibular, conocidos en conjunto como el octavo par craneal (VIII par). Cada uno posee núcleos específicos en el tronco encefálico. El nervio vestibular se encarga principalmente del equilibrio y la coordinación de los movimientos oculares, mientras que el coclear se ocupa de la percepción del sonido (Bordoni y otros, 2023).

Como podemos visualizar en la *Figura 8*, el nervio coclear se constituye por la convergencia de los axones de las neuronas bipolares del ganglio espiral de Corti, cuyas dendritas periféricas hacen sinapsis con las células ciliadas internas. En contraste, el nervio vestibular se origina en el ganglio de Scarpa, situado dentro del conducto auditivo interno (CAI); sus axones constituyen las ramas vestibulares superior e inferior, mientras que sus dendritas se proyectan hacia los órganos receptores del laberinto membranoso, que incluyen el sáculo, el

utrículo y los canales semicirculares. Tanto el nervio coclear como el vestibular, recorren el CAI en su trayecto hacia la cisterna del ángulo pontocerebeloso (Sergio Andrés Velásquez Castaño, 2018).

Figura 8

Trayecto y terminación del Nervio vestibulococlear (VIII)



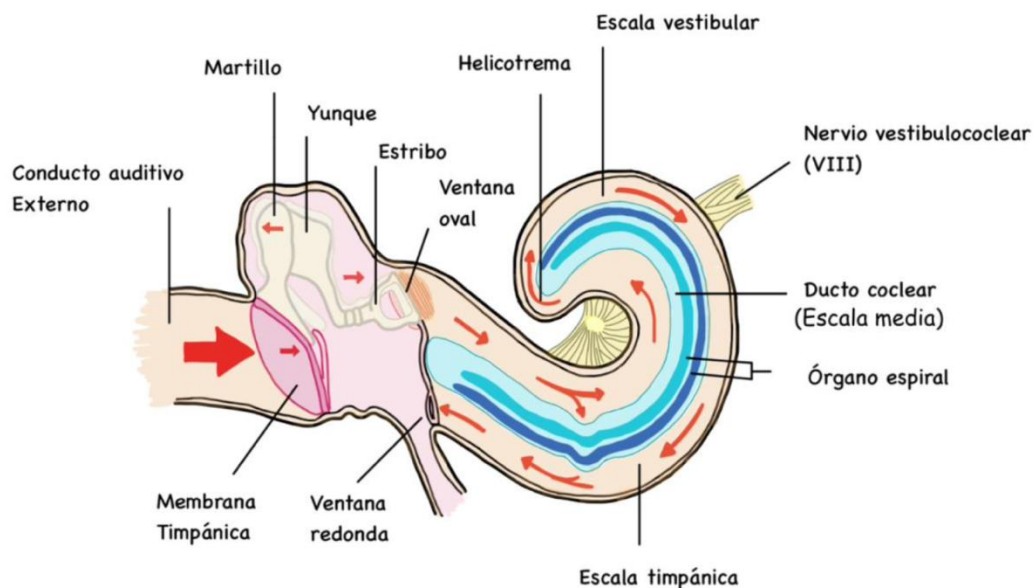
(Fandom, 2022)

La audición se da en el conducto auditivo externo al conducir la onda sonora hacia la membrana timpánica, provocando su desplazamiento hacia el interior. Dado que el martillo está unido al tímpano, este movimiento se propaga a la cadena de huesecillos del oído medio compuesta por el martillo, el yunque y el estribo. El estribo, al moverse hacia la ventana oval, transmite la vibración hacia la rampa vestibular de la cóclea, y posteriormente a la rampa timpánica. Este movimiento estimula la membrana basilar, activando las células ciliadas del órgano de Corti. En la *Figura 9* se percibe de mejor manera la transmisión del sonido y su

transformación en señales eléctricas generadas que son conducidas al encéfalo mediante el nervio coclear, donde finalmente se interpreta el sonido (Hernandez, s.f.).

Figura 9

Transmisión del sonido a través del conducto auditivo interno (CAI)



(Antonia Lagos Villaseca, 2020)

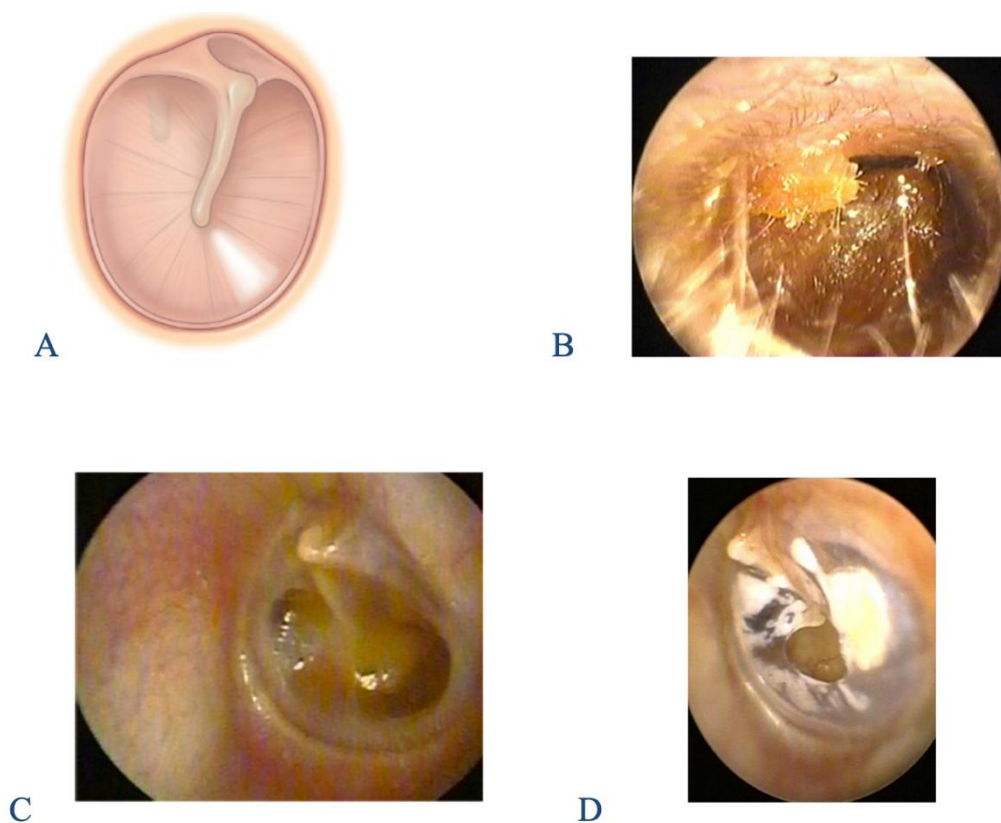
Se estima que anualmente se presentan entre 5 y 20 casos por cada 100,000 habitantes. El grupo de pacientes se compone en un 75% por individuos con edad superior a los 40 años y no se observa un predominio entre el sexo masculino y femenino. Aunque puede afectar a ambos oídos en un 4 % de los casos, generalmente aparece de forma unilateral (F. Muñoz-Proto, 2014). Aproximadamente el 80 % de los individuos con pérdida auditiva viven en regiones con ingresos bajos o medios, lo que resalta la necesidad de entender adecuadamente cómo abordar esta condición (Paula Barrantes Silman, 2023).

Existen diferentes causas para una pérdida auditiva conductiva como se presentan en la *Figura 10*, siendo estas: impactación de cerumen, barotraumatismo del oído, atresia del conducto

auditivo externo y entre las más frecuentes, otitis media purulenta en forma aguda y crónica que predominaba en niños y otosclerosis que habla sobre una hipoacusia progresiva el cual se presenta en edad adulta (segunda o tercera década de vida), que se distingue por un desarrollo anormal del hueso temporal que rodea al laberinto, específicamente en la región de la ventana oval, lo que provoca una inmovilización progresiva del estribo (Ropper A.H., 2023).

Figura 10

A, Tímpano normal. B, Tapón de cerumen. C, Otitis media con efusión. D, perforación del tímpano.



(Hernandez, s.f.)

Mencionadas las etiologías es importante saber que no son las únicas, pero sí las más frecuentes y estudiadas, es por ello por lo que debemos tomar en cuenta una variante la cual es la pérdida auditiva neurosensorial súbita (SSNHL) y tiene relevancia en nuestro estudio de caso.

La pérdida auditiva neurosensorial súbita (SSNHL) está definida por la pérdida repentina generalmente unilateral de la audición igual o superior a 30 dB en un lapso inferior a 72 días, en el 85 % a 90 % es idiopática y los pacientes en su mayoría se recuperan satisfactoriamente (Montúfar & Tobar, 2020), en los casos donde se tiene una determinada etiología, se atribuyen a infecciones virales (parotiditis, rubeola, herpes virus), autoinmunes que representan el 2.2 %, las de origen vascular 2.8 %, mientras que un 4.2 % se atribuye a factores secundarios como traumatismos temporales y lesiones retrococleares. Además, las patologías tumorales del sistema nervioso central corresponden al 2.3 %, y los casos vinculados al uso de medicamentos ototóxicos o la irradiación constituyen el 2.2 % (Angela María Ronderos-Suárez, 2024).

SSNHL, es una pérdida auditiva neurosensorial de instauración repentina, con un desarrollo que puede extenderse de horas a días, afectando a pacientes previamente sanos. Es considerada una urgencia otológica, pues una pronta instauración farmacológica puede mejorar de forma significativa el pronóstico auditivo. Audiométricamente tiende a ser moderada, severa o profunda. El diagnóstico se fundamenta en la presencia de: una disminución auditiva neurosensorial de 30dB o más en tres frecuencias consecutivas de 72 horas de evolución. Los pacientes con HNSs pueden tener síntomas concomitantes como plenitud auditiva, tinnitus, mareos, vértigo y dolores de cabeza (Angela María Ronderos-Suárez, 2024).

Etiopatogenia

Teoría infecciosa: Es la teoría con mayor respaldo, que se sustenta por hallazgos anatomopatológicos en autopsias que evidencian la existencia del virus herpes tipo I (virus del herpes simple I), incluso como resultado de una historia clínica marcada de por infecciones respiratoria repetitivas. Sin embargo, no se han identificado perfiles serológicos ni se ha comprobado una efectividad clara de los tratamientos antivirales (Ropper A.H., 2023). Se han planteado tres mecanismos que podrían explicar la afectación viral del oído interno: la invasión

directa del virus al nervio coclear o a los tejidos blandos de la cóclea, generando neuritis o cocleitis; la reactivación de un virus previamente latente; y una respuesta inmunológica inducida por un virus, capaz de generar anticuerpos que reaccionen de forma cruzada con los antígenos del oído interno (Paula Barrantes Silman, 2023).

Algunas enfermedades, como parotiditis, la meningitis purulenta aguda (especialmente cuando es causada por *Haemophilus* o neumococo) y ciertas infecciones crónicas que se extienden del oído medio hacia el interno, pueden provocar hipoacusia neurosensorial en la infancia. En determinados casos, la inflamación de las meninges puede alcanzar el oído interno a través del acueducto coclear, una vía nerviosa que comunica el líquido cefalorraquídeo (LCR) con la perilinfa de la cóclea. Asimismo, se ha asociado la pérdida auditiva repentina con la fiebre escarlatina, la infección por *Mycoplasma pneumoniae* y la vacuna contra el sarampión, presentándose en ocasiones con trastornos del equilibrio o sin ellos. Aún no se ha definido con certeza si esta sordera se origina por una invasión directa del oído interno o si responde a una reacción autoinmune que afecta esta estructura (Ropper A.H., 2023).

Teoría que postula una alteración en el flujo microvascular en el oído interno:

Diversas investigaciones han evidenciado una mayor incidencia de HNSs en personas con factores de riesgo cardiovascular. Además, la HNSs ha sido reportada luego de eventos como isquemia transitoria/stroke de fosa posterior en el oído interno, posterior a una punción lumbar o drenaje de líquido cefalorraquídeo, esto se atribuye a una tracción en el nervio coclear provocada por diferencias de presión o a la presencia de hidropesía endolinfática que se transmite a través del acueducto coclear. (Ropper A.H., 2023)

Diversos estudios han registrado una elevación en los casos reportados de accidentes cerebrovasculares durante los cinco años posteriores a un episodio de hipoacusia neurosensorial

súbita (HNSs). Entre las opciones terapéuticas investigadas se encuentra la plasmaféresis para eliminar lipoproteínas de baja densidad (LDL) del plasma, como la inhalación de carbógeno en cámaras hiperbáricas de oxígeno, el uso de prostaglandinas, entre otros enfoques clínicos.

Teoría de la enfermedad inmuno-mediada: Esta teoría puede respaldarse en hallazgos anatomopatológicos, en la recuperación natural de algunos casos y en la eficacia observada con el uso de esteroides.

Vogt-Koyanagi-Harada es una entidad clínica de naturaleza sistémica que afecta a órganos ricos en melanocitos como el oído interno y sus manifestaciones clínicas son una panuveítis granulomatosa bilateral, crónica y difusa, así como con manifestaciones neurológicas, cutáneas y auditivas como tinnitus, hipoacusia y pérdida de audición (Juan José Gómez-Piña, 2023).

No obstante, en algunos pacientes no se observan evidencias de alteraciones inmunitarias, y la evolución clínica no siempre concuerda con el diagnóstico de una enfermedad autoinmune. De igual forma, se ha documentado que algunos cuadros de HNSs inicialmente considerados como idiopáticos, sean posteriormente revalorados y vinculados a etiologías autoinmunes específicas.

Teoría de ototoxicidad: se refiere al daño, ya sea temporal o permanente, que ciertos compuestos pueden causar en el oído interno, afectando la parte coclear, la vestibular o ambas al mismo tiempo. Dichos agentes ototóxicos pueden causar daños únicamente en el oído o, al mismo tiempo, provocar afectaciones en otros órganos y sistemas del cuerpo (Dra. Elisa Gil-Carcedo Sañudo, 2021).

En general es prevenible ya que medicamentos con potencial ototóxico solo deben emplearse cuando el beneficio supera el riesgo, fármacos como los aminoglucósidos afectan

directamente a las células ciliadas. La concentración, duración y capacidad de eliminación renal influyen directamente en el riesgo de daño coclear. Clínicamente se manifiesta como hipoacusia neurosensorial de instalación súbita, generalmente bilateral y progresiva (Dra. Elisa Gil-Carcedo Sañudo, 2021).

Los aminoglucosidos como: estreptomycin, gentamicina tienen principal toxicidad a nivel vestibular a comparación de amikacina y tobramicina que son los responsables de pérdida auditiva de alta frecuencia. Por otro lado, los antineoplásicos como cisplatino y el carboplatino son agentes que causan ototoxicidad, el daño podría deberse a la apoptosis inducida por radicales libres, afectando la estría vascular y conllevando a la apoptosis de células ciliadas externas, iniciando en la espira basal de la cóclea y conduciendo a una hipoacusia de carácter progresiva (Julianis Quintero Noa, 2018).

Teoría neoplásica: La hipoacusia está principalmente asociada al schwannoma, y su gravedad depende del tamaño del tumor. Se estima que el 5 % del total de los casos afecta las frecuencias medias, y un tercio de estos se debe a una “masa coclear” cuyo efecto se relaciona con la compresión del nervio causada por el tamaño del tumor. La pérdida auditiva provocada por este tipo de tumor suele ser mayor de lo que correspondería al tamaño del mismo, esto por una afección completa del nervio coclear como las rampas cocleares en su totalidad. Un signo que lo caracteriza de la masa coclear es el deterioro de la comprensión del habla, mientras que la masa vestibular la comprensión no se ve afectada. Esta diferencia es destacable, ya que la extirpación del tumor vestibular suele mejorar de manera significativa los síntomas, mientras que la afectación coclear puede remitir en sordera profunda. Cuando se produce una diseminación de las células malignas originadas en tumores agresivos, como el melanoma o los carcinomas pulmonar y mamario hacia las leptomeninges y al espacio subaracnoideo, pueden causar

inicialmente hipoacusia unilateral con tinnitus, distinguiéndose del schwannoma por una rápida progresión a sordera bilateral y parálisis facial.

Teoría de Ruptura de estructuras membranosas: Se ha planteado que ciertos cambios de presión, como los provocados por un barotrauma o un traumatismo craneoencefálico, pueden causar la ruptura de la membrana de Reissner. Esto llevaría a la mezcla de la perilinfa y la endolinfa, lo que eliminaría el gradiente iónico indispensable para la conversión de estímulos en el órgano de Corti. Otra hipótesis sugiere que podría producirse una fisura en la ventana oval o redonda, lo cual permitiría la fuga de perilinfa y alteraría el equilibrio de presiones entre los compartimientos endolinfático y perilinfático. (Paula Barrantes Silman, 2023)

A manera de resumen se enumeran las principales etiologías en la *Tabla 2*.

Tabla 2

Etiologías de pérdida auditiva neurosensorial del oído interno

Oído interno (pérdida auditiva neurosensorial)
Idiopático
Infeccioso: viral/bacteriano (virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], citomegalovirus [CMV], herpes simple [VHS], paperas, rubéola, sífilis)
Inducido por ruido
Traumatismo (fractura del hueso temporal)
fármacos ototóxicos
Autoinmune (lupus eritematoso sistémico [LES], granulomatosis con poliangeítis [anteriormente Wegener], síndrome de Cogan, policondritis recidivante, colitis ulcerosa)
Tumor (schwannoma vestibular, leucemia, mieloma)
Vascular (enfermedad cerebrovascular, enfermedad de células falciformes)
fístula perilinfática
Barotrauma
Neurológicas (esclerosis múltiple, accidente cerebrovascular, migraña)
Otros (diabetes mellitus, sarcoidosis)
Pérdida auditiva no orgánica

(Neil Foden, 2013)

Clínica

La hipoacusia neurosensorial súbita aparece de manera repentina o en un corto periodo de tiempo. Los pacientes notan la pérdida auditiva al despertar. A veces, en lugar de una sordera evidente al inicio, se experimenta una sensación de oído tapado (Yaimelis de la Fé Nuñez, 2023).

El principal signo clínico es la hipoacusia súbita, que puede acompañarse de otros síntomas auditivos y vestibulares como plenitud aurial y acufenos, por lo que refiere una evaluación audiológica completa (Angela María Ronderos-Suárez, 2024).

Adicional a la pérdida auditiva repentina que puede ser fluctuante en uno o ambos oídos, se suman otros signos y síntomas que se exponen en la *Tabla 3*, como dolor ocular,

enrojecimiento, lagrimeo y fotofobia; nistagmo; como también signos y síntomas neurológicos focales como cefalea, confusión, disartria, debilidad focal, ataxia (Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019).

Tabla 3

Signos y síntomas sugestivos de pérdida auditiva neurosensorial súbita no idiopática

-
- Aparición repentina de pérdida auditiva bilateral
 - Antecedentes de pérdida auditiva fluctuante en uno o ambos lados
 - Pérdida vestibular bilateral grave concurrente con oscilopsia
 - Nistagmo evocado por la mirada o nistagmo hacia abajo
 - Dolor ocular concurrente, enrojecimiento, lagrimeo y fotofobia.
 - Síntomas o signos neurológicos focales, como dolor de cabeza, confusión, diplopía, disartria, debilidad focal, entumecimiento focal, ataxia, debilidad facial.
 - Traumatismo craneal reciente
 - Trauma acústico reciente
 - Barotrauma reciente
-

(Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019)

Diagnósticos diferenciales

Enfermedad de Ménière (más común)

La patología conocida como enfermedad de Ménière es definida por ser un desorden persistente del oído interno, cuya principal característica es la aparición de ataques de vértigo, hipoacusia y acúfenos. Estos síntomas suelen ser fluctuantes, intensos y varían entre pacientes, haciéndola una enfermedad impredecible y debilitante. La tasa de incidencia se sitúa entre 15 y 20 casos por cada 100,000 personas, con una leve mayor prevalencia en mujeres. El rango de edad de inicio más común se sitúa entre los 20 y 40 años.

La teoría más aceptada sobre su causa es la hidropesía endolinfática (EH), que implica acumulación anormal de endolinfa en el oído interno, generando aumento de presión que daña

estructuras como el órgano de Corti. Aunque la EH es la lesión típica, no todos los pacientes con esta alteración desarrollan síntomas. La causa de esta acumulación es multifactorial, pudiendo implicar factores autoinmunes, infecciosos, vasculares, endócrinos o incluso dietéticos.

La EM se considera una enfermedad vestibular periférica idiopática, donde los síntomas pueden variar no solo entre pacientes, sino incluso en un mismo individuo a lo largo del tiempo. Su diagnóstico es complejo y frecuentemente tardío, por lo que es fundamental una historia clínica detallada, especialmente en adultos mayores.

Síntomas principales (Tríada clásica):

- **Vértigo:** Sensación rotatoria que puede durar de 20 minutos a 6 horas. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, diaforesis e inestabilidad. Su frecuencia varía ampliamente.
- **Hipoacusia:** Neurosensorial, normalmente unilateral y fluctuante al inicio, afectando frecuencias bajas. Tiende a progresar y hacerse permanente a lo largo de 8-10 años.
- **Acúfenos:** Zumbidos en el oído, de tono bajo, que pueden ser intermitentes o constantes.

Diagnóstico:

Se basa en criterios clínicos establecidos por la AAO-HNS y la Sociedad de Bárány representados en la *Tabla 4*. Las pruebas vestibulares no son obligatorias, pero ayudan a establecer pronóstico. Durante una crisis, el examen físico puede revelar nistagmo, náuseas, desequilibrio y pérdida auditiva. Deben incluirse otoscopia, exploración de pares craneales y evaluación de la marcha.

Tabla 4

Criterios diagnósticos para enfermedad de Ménière

Definitiva	Probable
<ul style="list-style-type: none"> • 2 o más ataques de vértigo espontáneos que duren entre 20 min a 12 horas. • Documentación por audiometría una hipoacusia neurosensorial fluctuante de bajo a medio de frecuencia en el oído afectado en alguna ocasión antes, durante o después de un episodio de vértigo. • Síntomas fluctuantes asociados en el oído afectado. • Otras causas excluidas por diferentes exámenes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Al menos de 2 episodios de vértigo o mareo que dure entre 20 minutos a 24 horas. • Síntomas fluctuantes asociados en el oído afectado. • Otras causas excluidas por diferentes exámenes.

(Dra. María Catalina Martén Sáenz, 2023)

Tratamiento:

El abordaje debe ser multidisciplinario, combinando cambios en el estilo de vida (mejorar el sueño, reducir estrés, evitar alcohol, cafeína y tabaco) con tratamiento médico y apoyo psicológico.

- Para ataques agudos, se recomienda acudir a emergencias para descartar causas graves (cardíacas o neurológicas). El manejo incluye supresores vestibulares, antieméticos y rehidratación.

- Para el control a largo plazo, se utilizan:
 - Diuréticos como hidroclorotiazida
 - Betahistina
 - Corticoides sistémicos o intratimpánicos
 - En casos graves, gentamicina intratimpánica, aunque puede comprometer la audición.

En resumen, la enfermedad de Ménière es una condición compleja, con síntomas variables, diagnóstico clínico y tratamiento centrado en controlar los ataques y preservar la función auditiva y del equilibrio (Dra. María Catalina Martén Sáenz, 2023).

Enfermedad autoinmune del oído interno

En la mayoría de los pacientes, la enfermedad autoinmune del oído interno se presenta como una pérdida auditiva neurosensorial bilateral que puede aparecer de forma súbita o

desarrollarse progresivamente en corto tiempo. Suele estar acompañada de síntomas vestibulares y asociada con cuadros clínicos de enfermedades autoinmunes sistémicas (Byron René Maldonado Cabrera, 2022).

La incidencia aproximada de esta patología oscila entre cinco y veinte casos por cada cien mil habitantes anualmente. Esta condición es más común en mujeres, especialmente en el grupo etario comprendido entre los 20 y 50 años. A pesar de los avances en los métodos diagnósticos, incluyendo la detección de anticuerpos contra estructuras cocleares, aún no se dispone de una prueba con la sensibilidad y especificidad necesarias para establecer el diagnóstico con certeza (Byron René Maldonado Cabrera, 2022).

Este trastorno implica una respuesta autoinmune dirigida contra componentes del oído interno, generando inmunocomplejos que se depositan y desencadenan una reacción antígeno-anticuerpo en las células internas del oído. Esto conduce a una pérdida auditiva bilateral, asimétrica y progresiva, acompañada de vértigo. Una característica distintiva de esta enfermedad es su favorable respuesta a tratamientos con corticosteroides o inmunosupresores. No obstante, la ausencia de inmunomarcadores específicos y la baja confiabilidad de los actualmente disponibles dificultan el diagnóstico preciso (Byron René Maldonado Cabrera, 2022).

La base inmunopatológica de la enfermedad autoinmune del oído radica en una agresión dirigida contra antígenos del oído interno, lo que desencadena una activación del sistema inmune. Esta respuesta involucra tanto mecanismos celulares como humorales, mediados por linfocitos T y la producción de anticuerpos específicos (Byron René Maldonado Cabrera, 2022).

Cuadro clínico

La patología autoinmune que afecta al oído interno se manifiesta como un proceso inflamatorio

cuya identificación clínica representa un reto, especialmente por la falta de criterios laboratoriales bien definidos, lo cual contribuye a su subdiagnóstico.

Puede manifestarse de diversas formas, incluyendo hipoacusia neurosensorial de evolución progresiva, pérdida auditiva repentina de tipo neurosensorial o un cuadro de otitis de rápida evolución acompañado de hipoacusia neurosensorial bilateral fluctuante. Aunque en fases iniciales los síntomas pueden ser unilaterales, en cerca del 80 % de los pacientes ambos oídos terminan viéndose comprometidos. La evolución de la pérdida auditiva puede extenderse durante semanas o incluso meses.

Frecuentemente, se detecta una hipoacusia bilateral asimétrica, a menudo acompañada de síntomas vestibulares como vértigo, ataxia y acúfenos que se reflejan en la *Tabla 5*. El diagnóstico diferencial es crucial, ya que aproximadamente un 33 % de los casos se asocian con patologías autoinmunes sistémicas, incluyendo lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren o granulomatosis con poliangeítis (Byron René Maldonado Cabrera, 2022).

Tabla 5

Criterios diagnósticos de la enfermedad autoinmune del oído interno

Cuadro clínico
Pérdida de la audición
Síntomas vesiculares
Ataxia
Diagnóstico de enfermedad sistémica autoinmune
Síntomas de enfermedad autoinmune

(Byron René Maldonado Cabrera, 2022)

Diagnóstico

Dado que no existen marcadores específicos para confirmar la enfermedad autoinmune del oído interno se han designado criterios mayores y menores descritos en la *Tabla 6*, de igual manera se

han estudiado diversos biomarcadores inmunológicos relacionados con inflamación sistémica y enfermedades autoinmunes. Sin embargo, estos carecen de especificidad diagnóstica y su utilidad se ha centrado principalmente en descartar patologías inmunitarias sistémicas asociadas a pérdida auditiva.

Una proteína que ha sido analizada como posible indicador serológico es la HSP 70 (anteriormente conocida como proteína de 68 kDa), la cual ofrece buena especificidad diagnóstica, pero tiene una sensibilidad limitada. También se han identificado anticuerpos séricos contra células endoteliales (AUCA) en pacientes con esta enfermedad, los cuales podrían ser útiles cuando no se detectan anticuerpos contra HSP 70. La presencia de AUCA se ha relacionado con un peor pronóstico auditivo y una menor respuesta al tratamiento con esteroides.

Actualmente, las investigaciones se centran en encontrar nuevos biomarcadores diagnósticos, siendo uno de los enfoques más prometedores el análisis de microARN circulantes (miARN) (Byron René Maldonado Cabrera, 2022).

Tabla 6

Síntomas, signos y antecedentes para el diagnóstico de Enfermedad autoinmune del oído interno.

Criterios Mayores	Criterios Menores
Compromiso bilateral	Compromiso unilateral
Presencia de enfermedad autoinmune sistémica	Mujer joven de mediana edad
Niveles altos de anticuerpos antinucleares	Reactividad sérica frente a HSP70
Número reducido de células T vírgenes	Respuesta positiva al tratamiento con esteroides (tasa de recuperación <80%)
Tasa de recuperación de más del 80%	

(Byron René Maldonado Cabrera, 2022)

Tratamiento

El abordaje terapéutico de esta patología debe comenzar de forma temprana, con el fin de evitar un daño auditivo irreversible. El tratamiento puede iniciarse ante la sospecha clínica, siempre que se haya realizado un diagnóstico diferencial adecuado y se hayan descartado otras causas de hipoacusia.

La terapia inicial se basa en el uso de corticosteroides, los cuales han demostrado eficacia en la recuperación auditiva. Generalmente el uso de prednisona por vía oral como fármaco principal, con una dosis inicial de 60 mg diarios (una dosis aproximada de 1 mg por kilogramo de peso corporal por día), durante un mínimo de cuatro semanas. Si se observa mejoría auditiva, el tratamiento debe continuar con una disminución progresiva de la dosis durante un periodo de hasta seis meses. En ausencia de respuesta tras ese primer mes de tratamiento, se aconseja reducir la dosis gradualmente y considerar otros enfoques.

El efecto beneficioso de los corticosteroides se atribuye a su acción antiinflamatoria, así como a su capacidad para favorecer la reparación de la barrera hemato-laberíntica dañada (Byron René Maldonado Cabrera, 2022).

Síndrome de Cogan

Esta enfermedad autoinmune poco común, conocida como síndrome de Cogan, afecta principalmente las estructuras del oído interno y los ojos, y en algunos casos puede involucrar una inflamación de los vasos sanguíneos, es decir, una vasculitis. Este síndrome fue descrito por el Dr. David G. Cogan, del Hospital de Ojos y Oídos de Massachusetts, en 1945 como un «síndrome de queratitis intersticial no sifilítica y síntomas vestibuloauditivos» (Dr. Benjamin B. Bert, 2025).

Se trata de un tipo de vasculitis que compromete habitualmente vasos de gran calibre, como la aorta, afectando así la irrigación sanguínea y ocasionando lesiones en órganos vitales.

Los síntomas más comunes incluyen enrojecimiento y dolor ocular, lagrimeo excesivo, alteraciones visuales, pérdida auditiva y sensación de vértigo. También pueden presentarse manifestaciones de vasculitis como dolor en músculos y articulaciones, e incluso afecciones cardíacas como insuficiencia cardíaca congestiva.

El tratamiento suele implicar medicamentos inmunosupresores, especialmente corticosteroides, para controlar la inflamación. En casos graves, pueden requerirse intervenciones quirúrgicas para el oído, los ojos o el corazón. Es esencial un diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar daños permanentes en la audición o la visión. Esta enfermedad tiene un curso crónico, con recaídas y periodos de mejoría, lo que hace necesario un seguimiento médico constante.

Aunque su origen no se conoce con certeza, se considera que es una condición autoinmune, a veces desencadenada por infecciones previas. Suele presentarse con mayor frecuencia a jóvenes adultos con edades comprendidas entre los 20 y 30 años, y es más común en individuos de origen caucásico, aunque puede manifestarse a cualquier edad o grupo étnico (Foundation, 2023).

Manifestaciones clínicas

Suele comenzar con inflamación ocular o del oído interno, pero frecuentemente ambos sistemas terminan afectados. Los síntomas pueden aparecer de forma intermitente. Entre ellos se incluyen:

- Enrojecimiento y dolor ocular, visión borrosa, fotofobia y lagrimeo.
- Pérdida auditiva (a veces irreversible), sensación de presión o tinnitus.
- Vértigo, mareo y pérdida del equilibrio (Foundation, 2023).

Cerca del 80 % de los pacientes presentan manifestaciones sistémicas, como fiebre, artralgia, y alteraciones gastrointestinales o neurológicas. Además, en un 10 % de los casos

puede desarrollarse inflamación de la aorta (aortitis), lo que provoca claudicación tanto de extremidades superiores e inferiores debido a una reducción en el flujo sanguíneo (Juan Fernando Gálvez, 2024).

El Síndrome de Cogan puede clasificarse en dos variantes, basadas en el momento en que se manifiestan los síntomas y en las características del compromiso ocular: la forma clásica y la forma atípica. Para una mejor descripción en la *Tabla 7* podemos visualizar en que difieren estos tipos (Dr. Benjamin B. Bert, 2025).

Tabla 7

Características de Síndrome de cogan, forma clásica y atípica.

Tipo de síndrome de Cogan	Características distintivas para el diagnóstico	Otras manifestaciones oculares
La forma clásica	<ul style="list-style-type: none"> • Queratitis subepitelial periférica que evoluciona rápidamente a queratitis intersticial • Síntomas vestibuloauditivos que se asemejan a la enfermedad de Ménière, como náuseas, vómitos, tinnitus y vértigo. • Pérdida auditiva progresiva que progresa a sordera en un plazo de 1 a 3 meses. • Síntomas vestibuloauditivos dentro de los dos años posteriores a los síntomas oculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Iritis • Hemorragia subconjuntival o conjuntival • Lagrimeo • enrojecimiento de los ojos
La forma atípica	<ul style="list-style-type: none"> • Manifestaciones inflamatorias (epiescleritis y coroiditis) con o sin queratitis intersticial • Síntomas audiovestibulares que son diferentes de los síntomas similares a los de Ménière que se observan en la forma típica • 2+ años entre manifestaciones auditivas oculares y vestibulares 	<ul style="list-style-type: none"> • Conjuntivitis • Escleritis • Uveítis • Edema del disco óptico • Glaucoma de ángulo cerrado • Papilitis • Oclusión de la vena central • Neuropatía óptica vasculítica • vasculitis retiniana

(Dr. Benjamin B. Bert, 2025)

Complicaciones

Es común la pérdida auditiva permanente. El vértigo tiende a disminuir con el tiempo, aunque puede persistir cierta inestabilidad. Las complicaciones oculares graves son poco frecuentes. La inflamación de la aorta puede causar insuficiencia cardíaca, y en casos raros, aneurismas que ponen en riesgo la vida.

Diagnóstico

No existe una prueba específica, el proceso diagnóstico se realiza mediante la recopilación de la historia clínica, evaluación física, análisis laboratoriales, técnicas de imagen y, en ocasiones, biopsias (Foundation, 2023).

Algunos pacientes no presentan queratitis intersticial en las fases tempranas de la enfermedad, y en ciertos casos esta puede aparecer incluso años más tarde. Aquellos con síntomas característicos del síndrome de Cogan clásico pueden, con el tiempo, desarrollar rasgos propios de la forma atípica. Las manifestaciones sistémicas son más comunes en la variante atípica, lo que, junto con los signos oculares, permite distinguir entre ambas presentaciones clínicas.

El examen con lámpara de hendidura para identificar infiltrados en la córnea es fundamental en la evaluación. Dado que el síndrome de Cogan es un diagnóstico de exclusión, la detección de queratitis intersticial debe ir acompañada del descarte de otras posibles causas como sífilis, herpes, clamidia, tuberculosis, rubéola, paperas, enfermedad de Lyme y parasitosis. Esto se logra mediante una historia clínica completa, análisis específicos y la consideración de que estas patologías, a diferencia del síndrome de Cogan, generalmente no se asocian a síntomas vestibulares (Dr. Benjamin B. Bert, 2025).

Tratamiento

Se personaliza según la severidad y las manifestaciones. En casos leves, se usan esteroides tópicos y antiinflamatorios no esteroideos. Para formas más graves, se indican

corticosteroides sistémicos y otros inmunosupresores como metotrexato, azatioprina o ciclosporina.

En casos de sordera severa, los implantes cocleares pueden mejorar la audición. También pueden requerirse medicamentos para tratar el desequilibrio, y en caso de daño ocular, trasplantes de córnea. Cuando se identifica vasculitis, se combinan esteroides con otras terapias inmunosupresoras. Las complicaciones cardíacas pueden requerir cirugía, como el reemplazo valvular.

Pronóstico

Aunque muchos pacientes responden bien al tratamiento, algunos desarrollan pérdida auditiva o visual irreversible. La evolución a largo plazo varía en función de la gravedad de la vasculitis. Debido a que es una patología crónica, resulta esencial mantener un control médico regular.

Convivir con una enfermedad crónica puede ser difícil. La fatiga, el dolor y los efectos adversos de los tratamientos pueden afectar el bienestar emocional y social. Contar con apoyo familiar, grupos de ayuda o atención psicológica puede ser de gran ayuda para sobrellevar el impacto emocional (Foundation, 2023).

Neurinomas del acústico (Schwannoma vestibular)

El neurinoma acústico, comúnmente identificado como schwannoma vestibular o neuroma acústico, es un tumor benigno más frecuente del ángulo pontocerebeloso (Luis Lassaletta, 2024). Se origina en las células de Schwann, suelen desarrollarse de manera lenta y sin manifestaciones clínicas evidentes. Durante su progresión, provoca modificaciones en las paredes óseas del conducto auditivo interno, las cuales sufren daño progresivo debido a la compresión e isquemia. Por lo general, el tumor se expande en dirección al ángulo

pontocerebeloso, ya que esta zona ofrece menor resistencia estructural (María Alicia Quiñónez Rivas, 2023).

Suele localizarse en el ángulo pontocerebeloso, y afecta con mayor frecuencia la porción inferior del nervio vestibular. Este tumor representa entre el 80 % y 90 % la mayoría de las lesiones en esa región del cerebro. Dentro de las etiologías tumorales poco comunes que afectan la región retrococlear se incluyen los meningiomas, que representan entre el 3.1 % y el 7 % de los casos, así como el colesteatoma intradural, con una incidencia aproximada del 2.4 %, entre otras posibles lesiones (Carlos Flores-Valdovinos, 2015).

Si bien la mayoría de los casos se presentan de forma unilateral y no tienen antecedentes familiares, los tumores bilaterales se asocian a la neurofibromatosis tipo 2, provocada por una mutación genética localizada en el cromosoma 22, que afecta la síntesis de la proteína merlina. Un factor importante que aumenta la probabilidad al desarrollo de esta afección es la exposición a la radiación (Greene & Al-Dhahir, 2023).

Los schwannomas del acústico constituyen alrededor del 8 % de todos los tumores cerebrales con síntomas clínicos diagnosticados en el rango etario comprendido entre los 30 y 70 años. En pacientes con neurofibromatosis tipo 2 (NF2), estos tumores pueden aparecer a edades más tempranas como en la tercera década de vida, y su presentación en la infancia es poco común. Se ha notado una mayor frecuencia en mujeres, y en algunos casos los síntomas empeoran durante el embarazo (Greene & Al-Dhahir, 2023).

Manifestaciones clínicas

Principalmente se ve afectado el VIII par craneal (nervio vestibulococlear) por una compresión, a medida que el tumor crece afecta de manera significativa a estructuras adyacentes como el cerebelo y el tronco encefálico, donde se manifiesta una elevación de la presión intracraneal (PIC).

El síntoma más característico es la pérdida de audición unilateral de tipo neurosensorial por la compresión del nervio coclear o a su vez por una disminución del riego sanguíneo, esta es de progresión lenta por ello suele pasar desapercibida, frecuentemente se acompaña de tinnitus, vértigo y desequilibrio. A medida que el tumor crece, puede afectar nervios cercanos, el cerebelo o el tronco encefálico, lo que se traduce en alteraciones motoras, del habla o aumento de la presión intracraneal (Greene & AI-Dhahir, 2023).

Diagnóstico

El diagnóstico se confirma mediante resonancia magnética (RM) con contraste o tomografía computarizada de alta resolución, resulta especialmente útil para visualizar con precisión la estructura ósea de la cápsula ótica y para detectar anomalías como calcificaciones o malformaciones congénitas. Si bien esta técnica también permite observar espacios que contienen líquido, la resonancia magnética ofrece una mejor visualización de los componentes neurales dentro del conducto auditivo interno, así como de los fluidos presentes en las cavidades laberínticas (Dra. Florencia Fernández, 2017).

La mayoría de los schwannomas vestibulares muestran una señal hipointensa o isointensa en las secuencias ponderadas en T1 de la RM, mientras que en las imágenes T2 se observa comúnmente una señal heterogéneamente hiperintensa. Asimismo, estos tumores tienden a mostrar un aumento notable del contraste tras la administración de sustancias como el gadolinio (Greene & AI-Dhahir, 2023).

Si el paciente presenta pérdida auditiva es de suma importancia realizar una audiometría.

Tratamiento

El tratamiento se adapta según las dimensiones del tumor y la situación clínica del individuo, e incluye observación que permite analizar el crecimiento a lo largo del tiempo, cirugía para su extirpación o radioterapia (Greene & AI-Dhahir, 2023).

Complicaciones

Entre las complicaciones posteriores más comunes están la pérdida auditiva en un 50 %, parálisis facial en un 15 % al 30 % y tinnitus en un 10 % a 20 %, lo que hace necesaria la rehabilitación personalizada para mejorar la calidad de vida (Greene & Al-Dhahir, 2023).

Pronóstico

Identificar y diagnosticar oportunamente el neurinoma del acústico puede optimizar el pronóstico terapéutico, favoreciendo la conservación de funciones esenciales como la audición y el desempeño del nervio facial.

Aunque los neurinomas del acústico no se presentan con frecuencia en la práctica clínica, suelen manifestarse como hipoacusia unilateral. Por ello, es imprescindible que el personal médico los incluya dentro del diagnóstico diferencial (Greene & Al-Dhahir, 2023).

Exámenes Complementarios

Diagnóstico:

1. Historia Clínica

Al hablar de una hipoacusia subida el primer paso es realizar la historia clínica con una anamnesis adecuada, donde específicamente se indaga sobre antecedente de trauma, otalgia, otorrea y fiebre, adicional la descripción detallada de la hipoacusia como: lado afectado, momento de aparición del episodio, intensidad de los síntomas y enfermedades crónicas relacionadas (Angela María Ronderos-Suárez, 2024).

2. Examen físico

No puede faltar un examen físico detallado por medio de una otoscopia, la cual facilita la inspección del pabellón auricular, conducto auditivo externo y la membrana timpánica, e identificar diferentes causas de la hipoacusia como es la de tipo conductivo dado por acumulación de cerumen, otitis media crónica, esclerosis timpánica o perforaciones que puedan obstaculizar la transmisión del sonido (Angela María Ronderos-Suárez, 2024).

La valoración neurológica completa es esencial en estos pacientes, pues nos permite establecer síntomas de focalidad neurológica como pueden ser el vértigo, disartria, nistagmus, ataxia y parestesias faciales o corporales los cuales serían indicadores de un importante compromiso del sistema nervioso central.

Se solicitan exámenes tales como una prueba de voz susurrada y prueba de frotamiento de dedos, esta para poder determinar el grado de pérdida auditiva.

La prueba de Rinne y la prueba de Weber son herramientas clínicas simples pero valiosas para la evaluación inicial de la hipoacusia. Estas maniobras, realizadas con un diapasón, permiten diferenciar entre hipoacusia conductiva y neurosensorial, lo que facilita la orientación diagnóstica y la toma de decisiones en el manejo clínico. En casos de hipoacusia neurosensorial la prueba de Rinne suele ser positiva en ambos oídos, mientras que la prueba de Weber se lateraliza hacia el oído contralateral no afectado, estas pruebas pueden llegar a tener una sensibilidad del 95 % (Angela María Ronderos-Suárez, 2024).

Prueba de Weber: Esta prueba se realiza colocando un diapasón en vibración sobre una estructura ósea central, como la glabella. Cuando el paciente percibe el sonido de forma centrada o igual en ambos oídos, se considera un resultado normal. Cuando el sonido se percibe más fuerte en el oído afectado, se sospecha de pérdida auditiva de tipo conductivo; en cambio, si el sonido se desplaza hacia el oído no afectado, se asocia con hipoacusia neurosensorial (Paula Barrantes Silman, 2023).

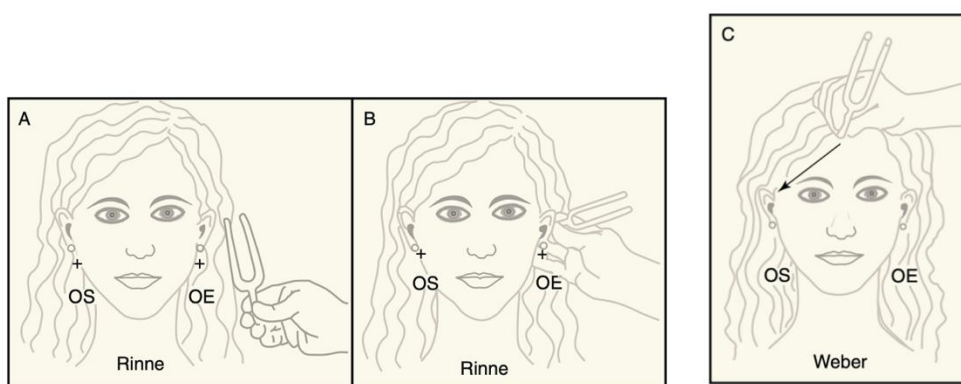
Prueba de Rinne: Esta evaluación consiste en colocar un diapasón vibrante sobre la apófisis mastoides y, posteriormente, frente al conducto auditivo del mismo lado, sin tocarlo. El resultado se considera normal si el paciente escucha mejor el sonido a través del aire. Si percibe mejor el sonido por vía ósea en el mismo oído, se sugiere una pérdida auditiva conductiva. En

caso de que lo escuche mejor por vía ósea en el oído opuesto, es indicativo de hipoacusia neurosensorial en el oído evaluado (Paula Barrantes Silman, 2023).

Figura 11

Acumetría en la sordera súbita: A: Rinne aplicando el diapasón junto al pabellón auricular (exploración de vía aérea). B: Rinne aplicando el diapasón sobre mastoides (exploración de vía ósea). C: Weber, percibe la conducción ósea hacia el oído sano.

OS: oído sano; OE: oído enfermo.



(Guillermo Plaza, 2010)

Los pacientes se benefician de estas pruebas porque son rápidas, no invasivas, indoloras y se pueden realizar en cualquier entorno clínico. El equipo requerido, como el diapasón, es de bajo costo y reutilizable, característica que lo hace una opción asequible y rentable, especialmente en contextos con recursos limitados.

Estas pruebas son fáciles de aplicar ya que requieren poca capacitación y pueden integrarse sin dificultad en la rutina de atención médica general, por lo que su implementación es altamente factible.

3. Estudios audiológicos

La audiometría tonal es la prueba preferida para diagnosticar y monitorear la hipoacusia neurosensorial súbita idiopática (HNSSI), se establece audiológicamente como una pérdida igual o superior a 30 dB afectando al menos tres frecuencias audiometrías consecutivas, presentada en un lapso no superior a 72 horas. En la *Tabla 8* podemos observar la Clasificación de Hipoacusia. La evaluación auditiva inicia con un examen en condiciones normales como se muestra en la *Figura 12* para de este modo nos sirva de referencia para contrastar con un examen auditivo patológico.

Tabla 8

Clasificación de Hipoacusia por el American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) 2005

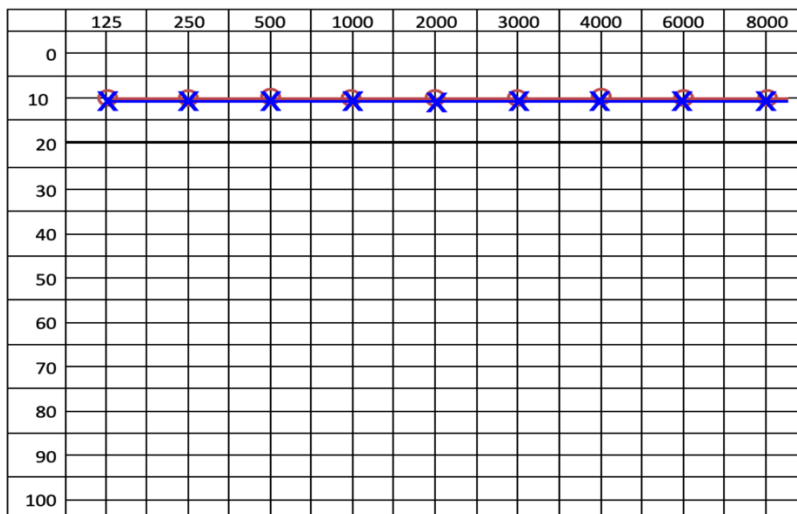
Promedio total ponderado (PTP)

PTP	Audición / Hipoacusia
<20dB	Normal
20-40 dB	Leve
41-70 dB	Moderada
71-90 dB	Severa
>90dB	Profunda

(Antonia Lagos Villaseca,
2020)

Figura 12

Audiometría de un paciente sano con audiograma normal



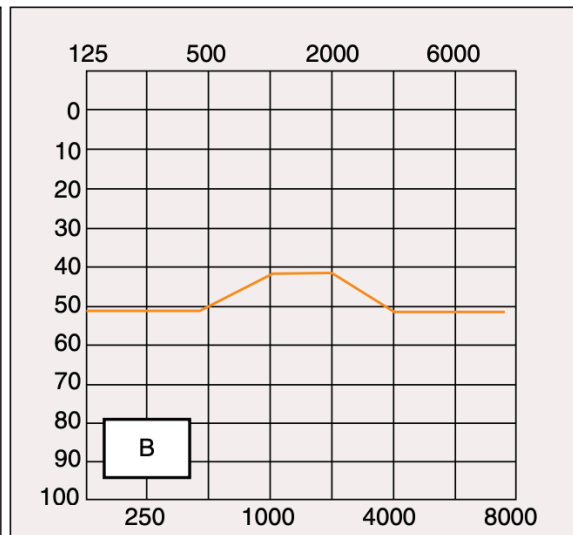
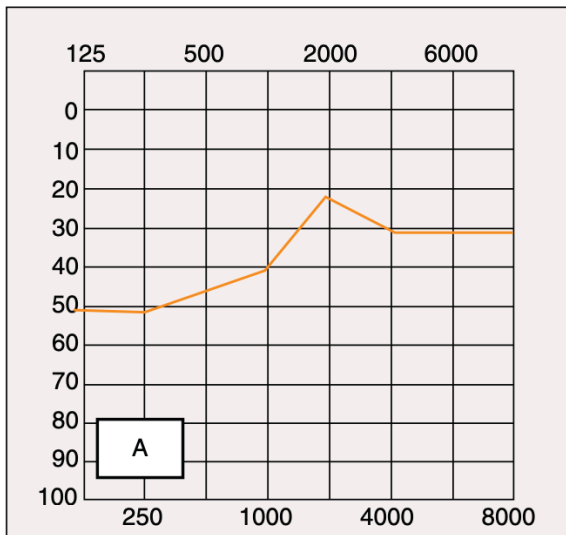
(Antonia Lagos

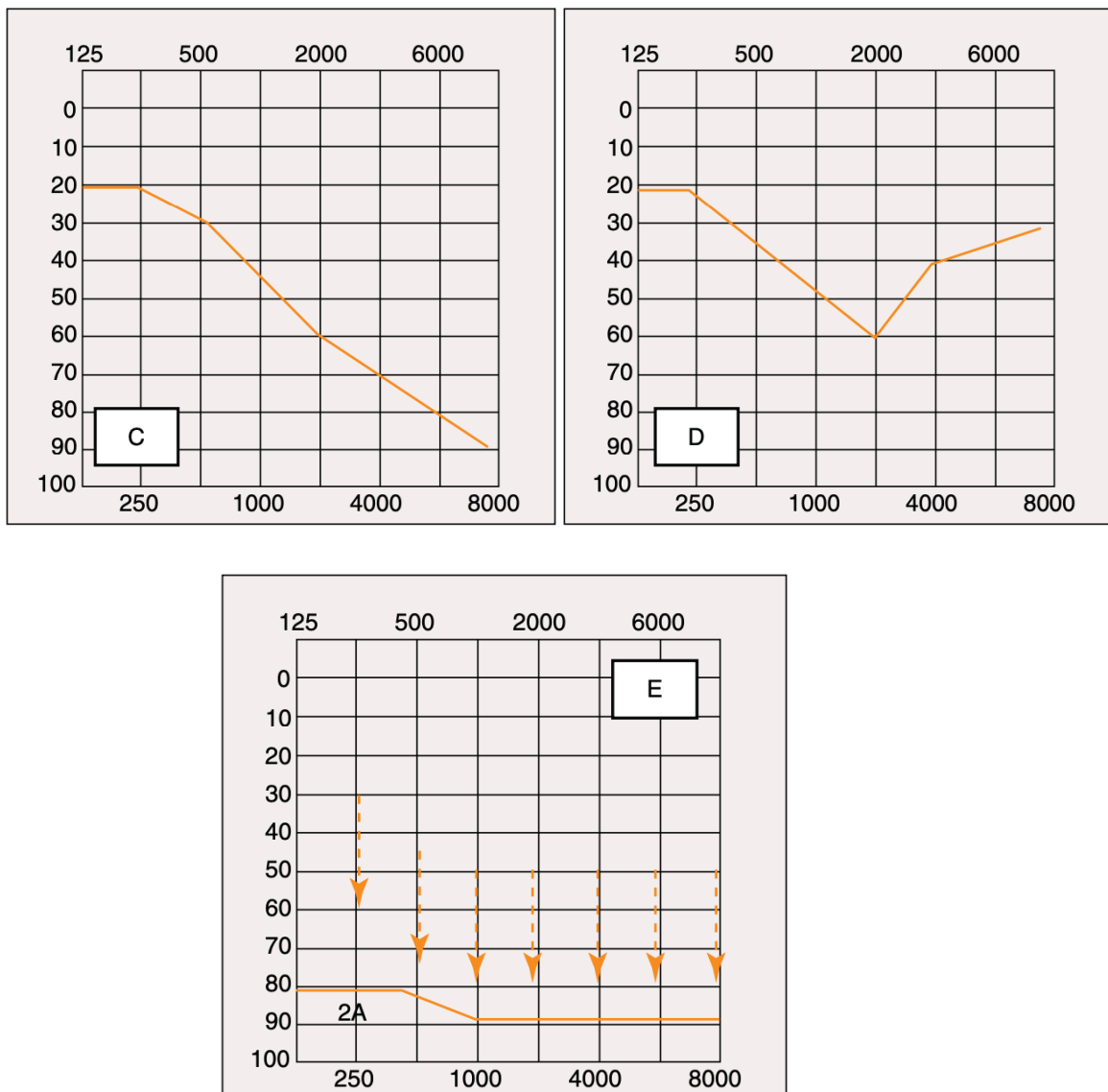
Villaseca, 2020)

Para establecer el diagnóstico, se calcula el umbral auditivo tonal puro (PTA), calculando el promedio de las frecuencias auditivas de 0,5, 1, 2 y 4 kHz, que deben superar los 30 dB en vía ósea. Se puede contemplar de mejor manera las diferentes presentaciones de sordera súbita a continuación en la *Figura 13* (Angela María Ronderos-Suárez, 2024).

Figura 13

Presentaciones clínicas de la hipoacusia súbita neurosensorial (HNS). A: Hipoacusia súbita con afectación de frecuencias bajas (mejor pronóstico). B: Hipoacusia súbita de tipo pantonal (todo espectro de frecuencias). C: Hipoacusia súbita con compromiso de frecuencias altas. D: Hipoacusia súbita con compromiso de frecuencias medias. E: Hipoacusia súbita con pérdida auditiva total, restos auditivos (cofosis).





(Guillermo Plaza, 2010)

Los audiólogos consideran la audiometría una herramienta confiable para confirmar el diagnóstico objetivo y cuantificable de la HNSSI, evaluando así su severidad y facilitando su tratamiento oportuno.

4. Estudios de Imagen

En cuanto a los exámenes de imagen, la resonancia magnética (RM) con contraste del conducto auditivo interno es el método más preciso y sensible para identificar enfermedades retrococleares, siendo capaz de detectar tumores en el ángulo pontocerebeloso de apenas 1 a 2 milímetros. Se aconseja realizar esta prueba dentro de los primeros tres meses desde el inicio de la hipoacusia neurosensorial. Además, mediante la resonancia se pueden observar otras afecciones intracraneales como la esclerosis múltiple o la carcinomatosis meníngea (Jennifer Chen, 2024).

La resonancia magnética nuclear sin contraste se considera el Gold estándar de referencia para descartar la presencia de schwannoma ya que presenta una sensibilidad que varía entre el 84 % al 100 %.

No se considera apropiado utilizar tomografía axial computarizada como estudio de primera línea o rutinario para la identificación de HNSSI.

Según revisiones sistemáticas y criterios de idoneidad del Colegio Americano de Radiología (ACR), además de estudios observacionales que documentan claramente los posibles daños de la radiación y los efectos secundarios del contraste intravenoso (Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019).

5. Estudios de Laboratorio

No es recomendable solicitar exámenes de laboratorio desde un inicio, sin embargo, se sugiere realizar análisis de sangre con el fin de identificar posibles comorbilidades que puedan estar relacionadas con el origen de la hipoacusia neurosensorial súbita. Entre los estudios a incluir se encuentran: hemograma, velocidad de sedimentación globular, química sanguínea (incluyendo función renal, niveles de glucosa, perfil lipídico), serologías, pruebas inmunológicas, proteína C reactiva, electrolitos y pruebas de coagulación. Los mismos que son

de utilidad para un control posterior y tener un mejor abordaje en cuanto al pronóstico de cada paciente (Yaimelis de la Fé Nuñez, 2023).

Tratamiento:

El tratamiento no debe retrasarse, cuanto más próximo se instaure al inicio de la hipoacusia es más eficaz, después de seis semanas pierde su efectividad.

Siendo viral una de las etiologías planteadas, el uso de antivirales no ha demostrado tener eficacia (Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019).

La efectividad de los antivirales en el abordaje de la hipoacusia súbita de causa no identificada sigue siendo debatida. De hecho, esta revisión de ensayos clínicos no halló pruebas sólidas que respalden su utilización. Es necesario llevar a cabo estudios adicionales con poblaciones más amplias, criterios de inclusión definidos y protocolos antivirales y de evaluación estandarizados (Awad Z, 2012).

Oportunamente como terapia inicial un ciclo de corticoesteroides demuestra que mejora la probabilidad de recuperación ya que considera su papel clave en la modificación del proceso inflamatorio, en cuanto a la administración intratimpánica de corticosteroides permite que exista una mayor concentración en la perilinfa, cuando se administra junto con la vía oral se asocia a un pronóstico igual o superior.

Los tratamientos empleados comprenden la administración de:

Prednisona por vía oral de 1 mg/kg/día con una reducción progresiva durante un periodo de 10 días. La administración intratimpánica de corticosteroides, ya sea de forma exclusiva o combinada con la vía oral se asocia a un pronóstico similar o superior.

Los protocolos de tratamiento emplean las siguientes dosis:

- Prednisona a 1 mg/kg/día, con un máximo de 60 mg diarios.
- Metilprednisolona 48 mg diarios.

- Dexametasona 10 mg diarios.
- Dexametasona intratimpánica (IT) 24mg/ml o 10 mg/ml.
- Metilprednisolona intratimpánica (IT) 40mg/ml o 30 mg/ml.

La oxigenoterapia hiperbárica (HBO₂) comenzó a ser utilizada por médicos franceses y alemanes en la década de 1960. Su uso se basa en la hipótesis de que la hipoacusia neurosensorial súbita idiopática podría deberse a una falta de oxígeno en la cóclea, y que la HBO₂ ayudaría a restablecer su oxigenación. La cóclea, especialmente el órgano de Corti y la estría vascular, debido a su elevada actividad metabólica, precisan una considerable cantidad de oxígeno. Como el flujo sanguíneo en el órgano de Corti es limitado, el oxígeno llega principalmente por difusión desde los capilares cocleares hacia los líquidos internos del oído (perilinfia y cortilinfia) (José Francisco Cabrera-Ramírez, 2018).

El oxígeno hiperbárico es un tema controversial pues se ha observado que combinarlo con corticoesteroides en las primeras etapas de inicio de hipoacusia súbita dan buenos resultados, de preferencia durante las dos primeras semanas y en el primer mes ser utilizado como terapia de rescate combinada con esteroides (Angela María Ronderos-Suárez, 2024).

Impacto en la calidad de vida

Aquellas personas que cursan con pérdida auditiva presentan dificultades inmediatas para comunicarse por el lado afectado y para entender conversaciones en ambientes ruidosos. Si ya tenían pérdida auditiva previa como presbiacusia o exposición al ruido, la aparición súbita de hipoacusia empeora su situación.

La pérdida auditiva repentina genera una asimetría en la audición que frecuentemente impide localizar el origen de los sonidos, lo cual puede resultar confuso y molesto.

Para quienes no recuperan la audición, la rehabilitación puede requerir el uso de audífonos o

dispositivos implantables, lo que es relevante desde el punto de vista clínico y económico, tanto para el individuo afectado como para el sistema sanitario (Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019).

Pronóstico y seguimiento:

Factores de buen pronóstico: La pérdida auditiva moderada, en comparación con grados más severos de hipoacusia, se asocia a un mejor pronóstico con respecto al bienestar y funcionalidad del paciente.

Factores de mal pronóstico: El oído interno también participa en el equilibrio, por lo que la presencia de vértigo sugiere que el daño auditivo no se limita a la cóclea, sino que también afecta el sistema vestibular.

Este síntoma se asocia con un peor pronóstico para la recuperación de la audición al igual que un inicio tardío de tratamiento, una edad avanzada y pérdida auditiva en frecuencias medias y agudas mayor a 85 dB (F. Munoz-Proto, 2014).

En términos generales se describen en la *Tabla 9* los factores asociados a un buen y mal pronóstico en la hipoacusia, proporcionando una visión clara de los elementos que influyen en la evolución del trastorno auditivo.

Tabla 9

Factores pronósticos en sordera súbita.

Pronóstico	Audiometría		Síntomas			Comienzo del tratamiento.	Edad
Peor	HNS en frecuencias agudas y medias	Mayor afectación auditiva (y cofosis)	Vértigo	Acúfenos	Cefaleas	Tardío	Ancianos
Mejor	HNS en frecuencias graves y pantonal	Menor afectación auditiva	Ausente	Ausente	Ausente	Precoz	Jóvenes

(Guillermo Plaza, 2010)

En cuanto al seguimiento, se llevará a cabo una evaluación una semana después de iniciado al tratamiento, que incluirá audiometría tonal y verbal, seguida de controles adicionales

a los 15, 30 y 90 días del diagnóstico, así como una revisión al cumplirse 12 meses después. Se debe realizar un VHIT al inicio del cuadro y a los 30 días.

Se aconseja realizar un seguimiento a largo plazo, pues en algunos casos (hasta un tercio), puede descubrirse una causa subyacente que no fue evidente al inicio. Asimismo, los pacientes que presenten una recuperación auditiva incompleta o nula, así como aquellos con tinnitus persistente, necesitarán un tratamiento continuo desde los enfoques otorrinolaringológico, audiológico y psicológico. (Yaimelis de la Fé Nuñez, 2023)

Discusión

En la hipoacusia súbita siempre existirá algún grado de afectación de todo el nervio cocleovestibular, es necesario un consenso para determinar su diagnóstico. Desde el punto de vista neurootológico se engloba la patología bajo el término de HINTS plus, el cual corresponde a: la evaluación de la función vestibular a través del impulso de cabeza, el nistagmo y la prueba de Skew (conocida como prueba de desviación ocular vertical) útil para diferenciar causas centrales y periféricas de vértigo o disfunción vestibular aguda. Aunque no se realiza específicamente para diagnosticar hipoacusia, puede ser relevante en pacientes con síntomas vestibulares asociados, como ocurre en algunas presentaciones de hipoacusia neurosensorial súbita con vértigo, y se agrega la hipoacusia. Cuando nos encontramos frente a un HINTS plus, positivo es decir se agrega la pérdida auditiva, los infartos de la arteria vertebrobasilar, AICA (arteria cerebelosa anteroinferior) producen hipoacusia neurosensorial súbita moderada severa o profunda, pero la misma pérdida auditiva puede ser en el contexto de un cuadro inflamatorio viral.

En este caso clínico, se considera como diagnóstico final una hipoacusia neurosensorial súbita unilateral idiopática, tras descartar otras causas específicas mediante criterios clínicos y de imagen.

Se descarta el síndrome de Ménière, ya que el paciente no presenta síntomas vestibulares característicos como vértigo recurrente, plenitud ótica ni tinnitus fluctuante, y no se ha documentado la recurrencia o progresión típica de la enfermedad.

La enfermedad autoinmune del oído interno se excluye debido a la ausencia de afectación bilateral, síntomas vestibulares asociados, y antecedentes personales o familiares de enfermedades autoinmunes sistémicas. Además, la respuesta clínica no sugiere un patrón fluctuante ni una evolución progresiva compatible.

El síndrome de Cogan, aunque puede presentarse con hipoacusia súbita, se descarta por la falta de síntomas oculares inflamatorios (intersticiales) o signos sistémicos compatibles, los cuales son parte fundamental del diagnóstico.

Por último, el schwannoma vestibular (neurinoma del acústico) se excluye mediante resonancia magnética con gadolinio, que no evidencia lesiones expansivas en el ángulo pontocerebeloso ni realces patológicos en el nervio vestibulococlear.

Ante la exclusión de estas causas y sin un factor desencadenante identificado, el diagnóstico más probable es el de hipoacusia neurosensorial súbita idiopática, de acuerdo con los criterios actuales de la literatura.

Si bien el caso previamente mencionado es "raro" (porque no se estudia de esta manera al no existir un consenso) debemos tener en cuenta que un paciente con una presentación de una sordera súbita, la causalidad por frecuencia es una afectación viral del nervio, hay condiciones que representan una amenaza directa para la vida del paciente, por ejemplo: Stroke fosa posterior, ataques isquémicos transitorios de la irrigación laberíntica, disección de arteria vertebral. Existe rica semiología y apoyo de paraclínica que nos ayuda a discernir entre la etiología de la afectación.

Los factores pronósticos tienen un papel importante, ya que como en el caso de nuestro paciente a pesar de recibir un adecuado tratamiento de su patología siguiendo guías clínicas no pudimos preservar la funcionalidad del octavo par craneal.

Conclusiones y Recomendaciones

Las guías **AAO-HNS 2019**, **RACGP 2024** y las **guías japonesas 2024** coinciden en los siguientes aspectos:

- Priorizar audiometría temprana y RM para descartar otras causas.
- Uso de corticosteroides como tratamiento inicial dentro de las primeras dos semanas (Dra. Sujana S. Chandrasekhar, 2019).
- Consideración de esteroides intratimpánicos para recuperación incompleta y oxígeno hiperbárico como complemento o tratamiento de rescate (Ryosuke Kitoh, 2024).
- No recomendar el uso rutinario de antivirales, vasodilatadores, trombolíticos o pruebas de laboratorio exhaustivas sin sospechas clínicas específicas (Jennifer Chen, 2024).

Ante toda afectación de un par craneal en este caso el octavo par, es necesario investigar la causa exhaustivamente; para cuantificar la disfuncionalidad es preciso realizar un audiograma (función coclear), video head impulse test (función vestibular); se debe acompañar posteriormente de un estudio de imagen (resonancia nuclear magnética).

En términos generales, es poco común que los pacientes que han presentado un único episodio de hipoacusia neurosensorial súbita (HNSS), especialmente cuando su causa es idiopática, experimenten recurrencias. No obstante, es importante orientarles sobre cómo actuar en caso de que se repita el cuadro, y asegurar que comprendan la urgencia de esta condición. Esto puede mejorar su preparación, autonomía y su educación en salud.

Es necesario tener en cuenta los distintos diagnósticos diferenciales y los factores de riesgo para cada una de las patologías del octavo par craneal para un diagnóstico oportuno y un tratamiento de instauración precoz evitando posibles secuelas.

Declaratorio de conflicto de interés

La estudiante Verona Villalba declara que no tiene ningún conflicto de interés.

Bibliografía

- A. Batuecas Caletrío, R. Y. (28 de Marzo de 2014). *Revista de Neurología*. Vértigo periférico versus vértigo central. Aplicación del protocolo HINTS: <https://www.neurologia.com/59/8/10.33588/rn.5908.2014137>
- Angela María Ronderos-Suárez, M. M.-N.-M.-M. (2024). Guía para el diagnóstico y el tratamiento de hipoacusia neurosensorial súbita idiopática (sordera súbita). *Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, 283- 306.
- Antonia Lagos Villaseca, M. W. (2020). *OTORRINOLARINGOLOGÍA PARA MÉDICOS GENERALES*. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DE CHILE.
- Awad Z, H. C. (15 de Agosto de 2012). *Cochrane*. Antiviral drugs for sudden hearing loss (without known cause): https://www.cochrane.org/CD006987/ENT_antiviral-drugs-for-sudden-hearing-loss-without-known-cause?utm_source=chatgpt.com
- Bordoni, B., Mankowski, N. L., y Daly., D. T. (22 de Mayo de 2023). *National Center for Biotechnology Informatio*. Neuroanatomía, nervio craneal 8 (vestibulococlear): <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537359/>
- Byron René Maldonado Cabrera, A. L. (11 de Octubre de 2022). *Revista Paraguaya de Reumatología*. <https://scielo.iics.una.py/pdf/rpr/v8n2/2413-4341-rpr-8-02-89.pdf>
- Carlos Flores-Valdovinos, D. M.-R.-R. (Diciembre de 2015). *Mediagraphic*. Detección de schwannoma vestibular mediante estudios audiovestibulares. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía médica: <https://www.medigraphic.com/pdfs/audiologia/fon-2015/fon153c.pdf>
- Cristina Isabel Sanz-Sánchez, J. A.-A.-G.-R. (12 de Enero de 2023). *Scielo*. Scielo: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S2444-79862022000500005&script=sci_arttext
- Dr. Benjamin B. Bert, F. (03 de Enero de 2025). *American Academy of Ophthalmology*. Síndrome de Cogan : https://eyewiki.org/Cogan_Syndrome
- Dra. Elisa Gil-Carcedo Sañudo, D. H. (08 de Abril de 2021). *GAES orl guide* . Hipoacusia (sordera) autoinmune. Ototoxicidad: <https://www.gaes-ork-guide.com/audiologia-otoneurologia/hipoacusia-sordera-autoinmune-ototoxicidad>
- Dra. Florencia Fernández, D. F. (15 de Diciembre de 2017). *FEDERACIÓN ARGENTINA DE SOCIEDADES DE OTORRINOLARINGOLOGÍA*. Schwannoma intracoclear: sospecha clínica y diagnóstico imagenológico: <https://faso.org.ar/revistas/2018/3/3.pdf>
- Dra. María Catalina Martén Sáenz, D. S. (20 de Abril de 2023). *Revista. Médica Sinergia* . <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/1037/2180>
- Dra. Sujana S. Chandrasekhar, B. T. (2019). Guía de práctica clínica: pérdida auditiva súbita (actualización). *American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery*.

- Elsevier. (29 de Mayo de 2023). *Elsevier*. Sistema nervioso: oído externo, oído medio y oído interno: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/sistema-nervioso-oido-externo-oido-medio-y-oido-interno>
- F. Munoz-Proto, C. C.-P.-d.-M.-E. (03 de Abril de 2014). *ScienceDirect*. SEMERGEN: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1138359313001639>
- Fandom*. (15 de Noviembre de 2022). Nervio Vestibulococlear (VIII): [https://reposos-de-anatomia-facil.fandom.com/wiki/Nervio_vestibulococlear_\(VIII\)](https://reposos-de-anatomia-facil.fandom.com/wiki/Nervio_vestibulococlear_(VIII))
- Fisterra, G. (12 de Octubre de 2023). *ClinicalKey ELSEVIER*. ClinicalKey ELSEVIER: https://clinicalkey.puce.elogim.com/#!/content/guides_techniques/52-s2.0-mt_fis_228#section0040
- Foundation, V. (2023). <https://vasculitisfoundation.org/wp-content/uploads/2024/02/Sindrome-de-Cogan.pdf>
- Greene, J., y AI-Dhahir, M. A. (17 de Agosto de 2023). *National Center for Biotechnology Information* . Neuroma del acústico : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470177/>
- Guillermo Plaza, E. D. (26 de Noviembre de 2010). *Acta Otorrinolaringológica Española*. Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera subita: <https://sborl.es/wp-content/uploads/2016/02/consenso-hipoacusia-subita-2010.pdf>
- Hernandez, D. M. (s.f.). *PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DE CHILE ESCUELA DE MEDICINA OTORRINOLARINGOLOGIA*. Hipoacusia Neurosensorial: <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/03/8.-Hipoacusia-Neurosensorial.pdf>
- Jennifer Chen, K. F.-K. (Noviembre de 2024). *Australian Journal of General Practice* . Manejo de la pérdida auditiva neurosensorial súbita: un diagnóstico crítico en el tiempo: https://www1-racgp-org-au.translate.google.com/ajgp/2024/supplement-november/management-of-sudden-sensorineural-hearing-loss?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc
- José Francisco Cabrera-Ramírez, F. J.-O. (2018). Efecto de la oxigenoterapia hiperbárica en el tratamiento de la hipoacusia neurosensorial súbita idiopática. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*, 53-58.
- Juan Fernando Gálvez, R. P. (2024). *Revista Cubana de Reumatología*. Síndrome de Cogan, terapia combinada con Rituximab. Reporte de un caso: <https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/1289/pdf>
- Juan José Gómez-Piña, A. E.-H.-F.-L.-A. (Septiembre de 2023). *PubMed Central* . Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social : <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10599787/>
- Julianis Quintero Noa, M. d. (2018). *Scielo*. ARTÍCULO DE REVISIÓN: Ototoxicidad y factores predisponentes: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312018000100011
- Luis Lassaletta, L. A. (05 de Marzo de 2024). *ScienceDirect*. Guía de práctica clínica sobre el manejo del schwannoma vestibular: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0001651923001267>
- María Alicia Quiñónez Rivas, M. F. (11 de Enero de 2023). *Discover Medicine*. Reporte de Caso Neurinoma del Acústico: <https://revistascientificas.una.py/index.php/DM/article/view/3145/2746>
- Montúfar, D. M., y Tobar, D. A. (2020). Hipoacusia neurosensorial súbita, el gran dilema de la otorrinolaringología– una revisión de la literatura. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*, 40-61.

- Neil Foden, N. M. (09 de Septiembre de 2013). *Médico de familia australiano*.
<https://www.racgp.org.au/afp/2013/september/sudden-onset-hearing-loss>
- Paula Barrantes Silman, A. C.-N. (18 de Abril de 2023). *Revista Hispana de Ciencias de la Salud*. Abordaje de la hipoacusia súbita en medicina general:
<https://www.uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/674/378>
- Ropper A.H., & S. (2023). *Adams y Victor. Principios de Neurología, 12e*. Hipoacusia, mareo y trastornos del equilibrio. :
<https://accessmedicina.up.elogim.com/content.aspx?bookid=3353§ionid=279131610>
- Ryosuke Kitoh, S.-y. N. (04 de Julio de 2024). *Japanese Society of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery, Inc*. Guías de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la pérdida auditiva neurosensorial aguda:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0385814624000749>
- Sauvage, J.-P. (2020). *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Anatomía del oído interno:
<https://2024.sci-hub.se/2502/006e66d931e29bb7813aef6b4d0f28a0/sauvage2000.pdf>
- Sergio Andrés Velásquez Castaño, M. V.-S. (2018). ANATOMÍA DE LOS PARES CRANEALES POR RESONANCIA MAGNÉTICA. *Revista Médica Sanitas*, 82-91.
- Stefan K Plontke, C. M.-T. (22 de Julio de 2022). *Biblioteca Cochrane*. Biblioteca Cochrane:
<https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008080.pub2/full/es>
- Steven D. Rauch, M. (21 de Agosto de 2008). *The New England Journal of Medicine* . Pérdida auditiva neurosensorial súbita idiopática:
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp0802129>
- UNAM. (2021). *Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM*. Fisiología sensorial: pares craneales: <https://fisiologia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2021/10/UTI-practica7-fisiologia-sensorial.pdf>
- Vestibular, S. I. (2023). *Sociedad Internacional de Rehabilitación Vestibular*. Inervación y vascularización vestibular, anatomía del oído interno:
<https://www.vestib.org/es/inervacion.html#:~:text=La%20vascularizaci%C3%B3n%20de%20o%C3%ADdo%20interno,anterior%20y%20la%20arteria%20coclear.>
- Yaimelis de la Fé Nuñez, T. S. (2023). Caracterización clínica y tratamiento de pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita. *Revista Cubana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*.