



Hipoacusia neurosensorial súbita y su asociación con esclerosis múltiple

Sudden sensorineural hearing loss and its association with multiple sclerosis.

Eva María Herrera Baltazar,¹ Roberto Gastelum Lara,² José Nestor Macías Leza,³ Ana Sofía Herrera Velázquez⁴

¹ Departamento de Otorrinolaringología.

² Departamento de Neurología.

Hospital General de Zona 1A, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

³ Departamento de Radiología e Imagen, UMAE Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional SXXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

⁴ Médico cirujano por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Correspondencia

Eva María Herrera Baltazar
evamariaherrera@hotmail.com

Recibido: 15 de febrero 2025

Aceptado: 17 de febrero 2025

Este artículo debe citarse como: Herrera-Baltazar EM, Gastelum-Lara R, Macías-Leza JN, Herrera-Velázquez AS. Hipoacusia neurosensorial súbita y su asociación con esclerosis múltiple. An Orl Mex 2025; 70 (3): 184-198.

PARA DESCARGA

<https://doi.org/10.24245/aorl.v70i3.10378>

<https://otorrino.org.mx>
<https://nietoeditores.com.mx>

Resumen

ANTECEDENTES: La relación entre la hipoacusia neurosensorial súbita y la esclerosis múltiple es poco conocida. Sin embargo, a lo largo de los años se ha observado que la hipoacusia neurosensorial súbita puede aparecer como el síntoma inicial de la esclerosis múltiple, o puede ocurrir durante la enfermedad e indicar un nuevo brote de la esclerosis múltiple.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 28 años, cuyo único antecedente era un episodio de parálisis facial derecha dos años antes de su padecimiento actual, que se alivió de manera parcial con tratamiento médico. Su padecimiento comenzó con pérdida de audición súbita en el oído derecho. Se dio tratamiento médico con esteroides sistémicos. La resonancia magnética con gadolinio evidenció lesiones típicas de esclerosis múltiple.

CONCLUSIONES: La pérdida súbita de audición es una rara manifestación de la esclerosis múltiple y esta causa debe sospecharse, principalmente, en pacientes jóvenes con pérdida súbita auditiva, además de hipoestésias, parestesias, debilidad muscular, alteraciones oculares y trastornos cerebelosos.

PALABRAS CLAVE: Esclerosis múltiple; hipoacusia neurosensorial súbita; hipoestésias; parestesias; debilidad muscular.

Abstract

BACKGROUND: The relationship between sudden sensorineural hearing loss and multiple sclerosis is poorly understood. However, over the years it has been observed

that sudden sensorineural hearing loss can appear as the initial symptom of multiple sclerosis, or it can occur during the disease indicating a new flare of multiple sclerosis.

CLINICAL CASE: A 28-year-old female patient, whose only history is an episode of right facial paralysis two years before her current condition, which was partially resolved with medical treatment. Her condition began with sudden hearing loss in the right ear, medical treatment based on systemic steroids, and a study protocol were initiated. Magnetic resonance with gadolinium evidenced typical multiple sclerosis lesions.

CONCLUSIONS: Sudden hearing loss is a rare manifestation of multiple sclerosis and should be suspected primarily in young patients with sudden hearing loss, in addition to hypoesthesia, paresthesia, muscle weakness, ocular changes, and cerebellar disorders.

KEYWORDS: Multiple sclerosis; Sudden sensorineural hearing loss; Hypoesthesia; Paresthesia; Muscle weakness.

ANTECEDENTES

Debido a la baja incidencia de la asociación entre hipoacusia neurosensorial súbita y la esclerosis múltiple, es importante tenerla en mente e identificar los casos sospechosos. Se estima que la hipoacusia neurosensorial súbita puede afectar al 0.4-4.3% de los pacientes con esclerosis múltiple y puede acompañarse de síntomas vestibulares. El diagnóstico oportuno a través de la clínica, estudio audiológico, perfil inmunológico y estudios de imagen es de gran relevancia para un tratamiento puntual y así reintegrar al paciente a sus actividades cotidianas. El método de imagen sugerido en la bibliografía es la resonancia magnética con contraste. El tratamiento de la hipoacusia súbita es con esteroides sistémicos, intratimpánicos o una combinación de ambos, además del tratamiento conjunto con el neurólogo, quien decidirá el medicamento de elección para el paciente de acuerdo con el estado de la esclerosis múltiple.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 28 años, sin antecedentes familiares relevantes. Negó padecer alergias y enfermedades crónicas. Grupo sanguíneo A positivo. Ocupación: guardia de seguridad.

Padeció parálisis facial derecha en 2021, evaluada por médico familiar y neurólogo, con remisión parcial. Entre sus antecedentes ginecoobstétricos destacó: tres embarazos: un parto, una cesárea y un aborto. Su segundo embarazo finalizó por cesárea debido a taquicardia fetal persistente.

Su padecimiento inició el 23 de diciembre de 2023 con plenitud aural derecha, fiebre, vértigo rotatorio de segundos a minutos de duración, valorada inicialmente por un médico quien prescribió tratamiento con antibiótico y antiinflamatorio esteroideo intramuscular. Se recibió en el servicio de Otorrinolaringología el 7 de febrero de 2024 por persistencia de los síntomas. A la exploración se obtuvo: otoscopia normal, hipoacusia derecha, acimetría con mejor umbral izquierdo, Weber central, Rinné positivo bilateral. Cara: simetría al reposo, cierre ocular completo al mínimo esfuerzo, sin borramiento de pliegues frontales o nasogenianos. Desviación de la comisura bucal a la izquierda a la gesticulación. Fuerza 5/5. Sin nistagmo espontáneo ni evocado por la mirada. Prueba de impulso cefálico negativa. Dix-Hallpike: con oído derecho hacia abajo, muestra, a los 15 segundos, dos sacadas horizontales con dirección a la izquierda, sin síntomas. Se indicó tratamiento con esquema de reducción de prednisona 1 mg/kg/dosis de reducción y se inició protocolo de estudio.

La audiometría tonal confirmó hipoacusia moderada derecha sensorial, audición normal izquierda. Perfil inmunológico completo sin alteraciones. En abril de 2024 la paciente manifestó bradilalia y refirió disminución de la fuerza del brazo derecho. A la exploración física se encontró: nistagmo vertical espontáneo, cerebelosos positivos (dismetrías y disdiadococi-

nesias), marcha atáxica, fuerza 4/5. La tomografía computada de oídos y cráneo, practicada el 3 de junio de 2024, no mostró alteraciones. **Figura 1**

La resonancia magnética con gadolinio, tomada el 20 de julio de 2024, evidenció múltiples lesiones nodulares de comportamiento hiperintenso en T2 y FLAIR hacia la sustancia blanca yuxtacortical y subcortical, sustancia blanca profunda bifrontoparietal, calloso marginal, puente, mesencéfalo, pedúnculos cerebelosos medios y superiores, así como ambos hemisferos cerebelosos. Se observaron lesiones hiperintensas en T2, perpendiculares al ventrículo lateral conocidas como dedos de Dawson. Las lesiones en pedúnculos cerebelosos medio y superior en T1 contrastada mostraron realce anular incompleto, que indicó fase activa de la enfermedad. En T1 se observó hipointensidad de las lesiones yuxtacorticales, lo que indicó cronicidad. De manera incidental se identificó otra lesión de similares características en T6-T7 que no mostraba cambios al medio de contraste, hallazgos compatibles con esclerosis múltiple con afectación medular. **Figuras 2 a 11**

La paciente fue valorada por el neurólogo, quien confirmó el diagnóstico de esclerosis múltiple remitente recurrente, con múltiples lesiones activas supra e infratentoriales. Se indicaron pulsos de metilprednisolona, 1 g cada 24 horas durante 5 días y, posteriormente, prednisona 1 mg/kg/dosis de reducción. Se completó el estudio con perfil viral, que fue negativo, y se inició tratamiento el 30 de agosto con natalizumab 300 mg IV mensual. La paciente ha mejorado y se ha incorporado a sus actividades laborales y familiares, sin cambios en el umbral auditivo.

DISCUSIÓN

La esclerosis múltiple es una enfermedad conocida desde principios del siglo XIX, afecta al sistema nervioso central y a los nervios craneales, y se considera el trastorno neurológico más incapacitante entre los adultos jóvenes. Su prevalencia es de 5-25 por cada 100,000 personas en América Latina.¹

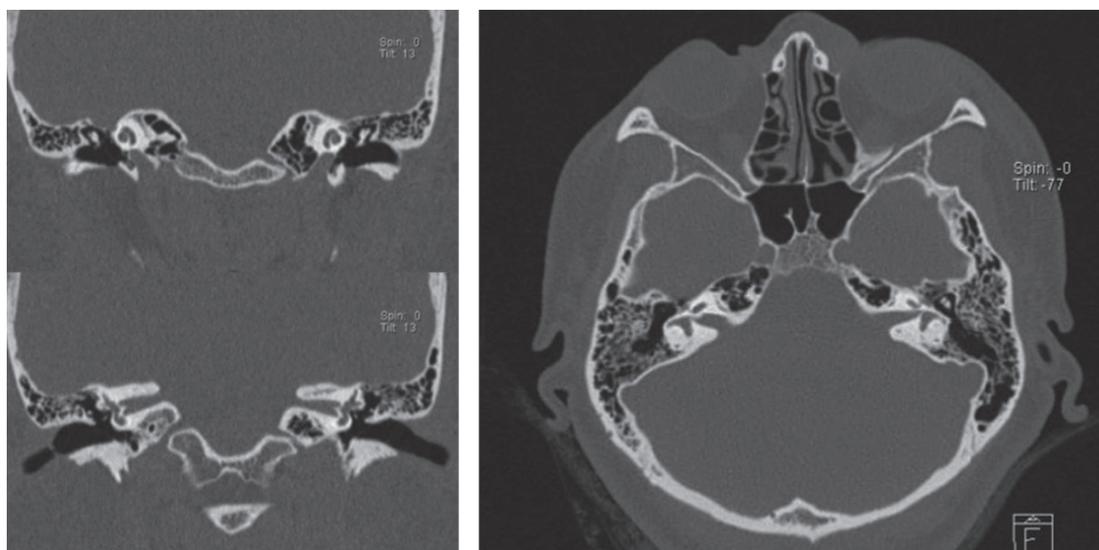


Figura 1

Tomografía computada de oídos en cortes axiales y coronales fase simple, sin evidencia de alteración en los conductos auditivos internos de ambos oídos.

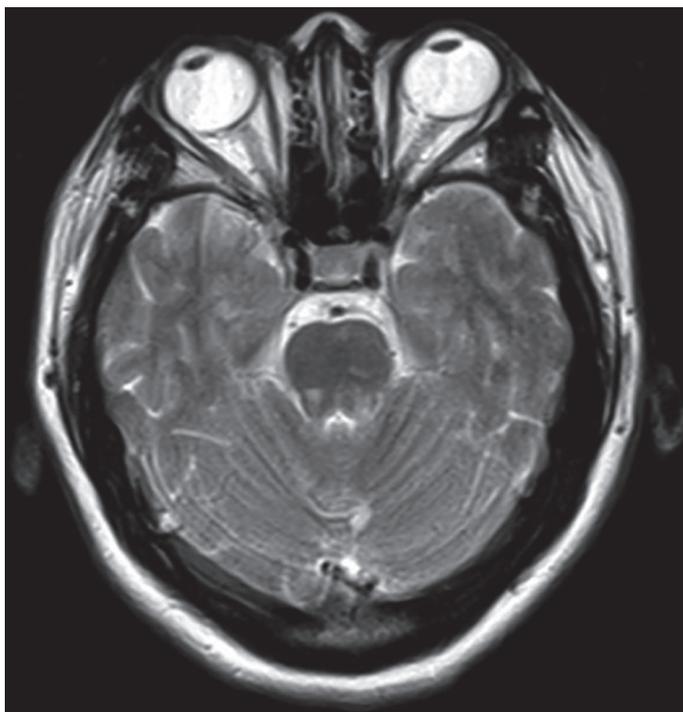


Figura 2

Resonancia magnética T2 en plano axial. Lesiones hiperintensas en el puente y en los pedúnculos cerebelosos medios y superiores de forma bilateral, de predominio izquierdo.

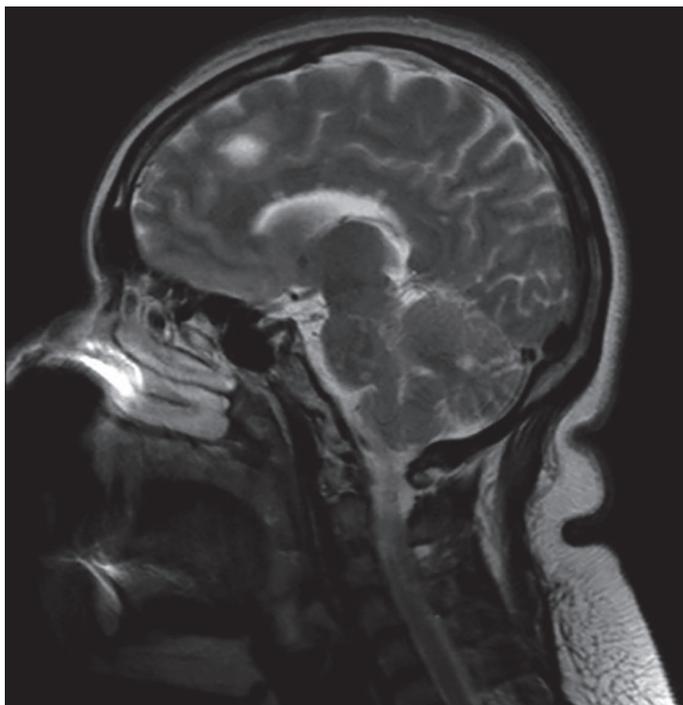


Figura 3

Resonancia magnética T2 en plano sagital izquierdo. Lesiones hiperintensas en el puente y hacia los pedúnculos cerebelosos medios y superiores; adicionalmente se visualizan lesiones en el cuerpo calloso, el giro cingulado y el cerebelo.

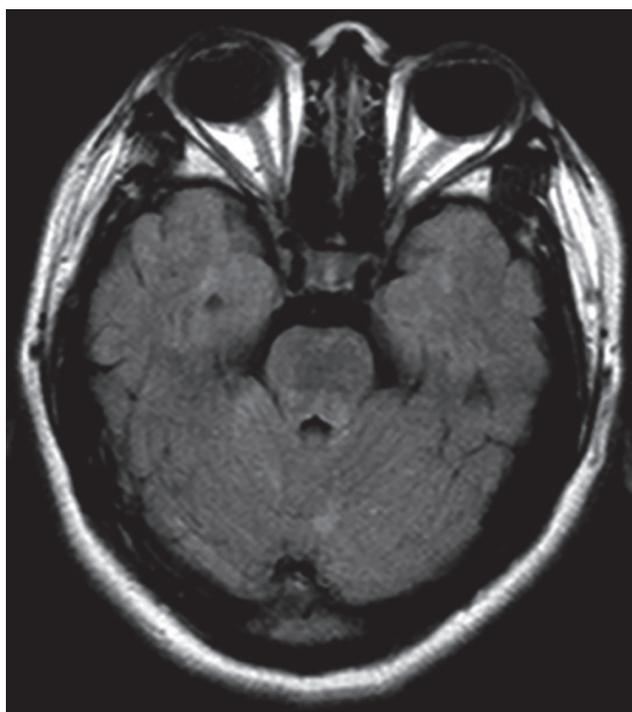


Figura 4

Resonancia magnética FLAIR axial. Se corroboran las lesiones hiperintensas en los pedúnculos cerebelosos de predominio izquierdo; adicionalmente se visualizan hiperintensidades en ambos hemisferios cerebelosos.

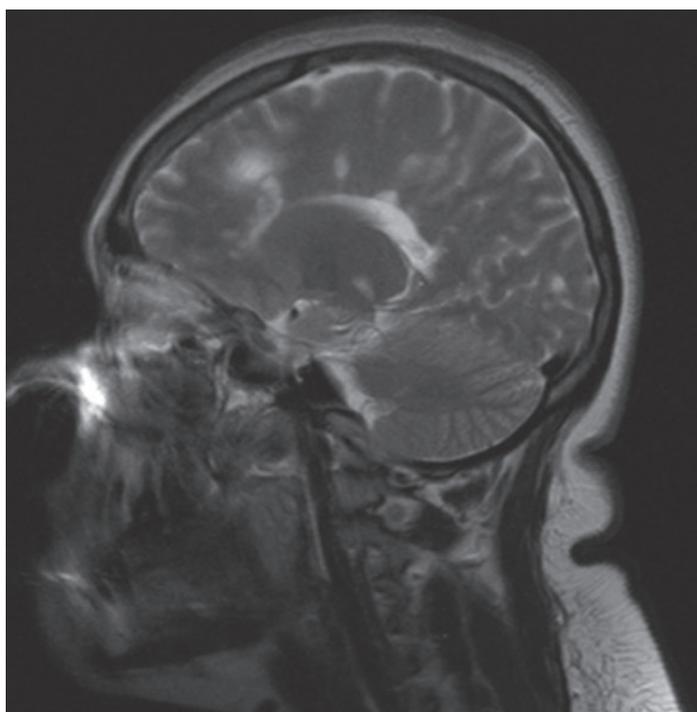


Figura 5

Resonancia magnética T2 en plano sagital. Lesiones hiperintensas perpendiculares al ventrículo lateral (dedos de Dawson). Lesión yuxtacortical y profunda en el giro cingulado izquierdo.

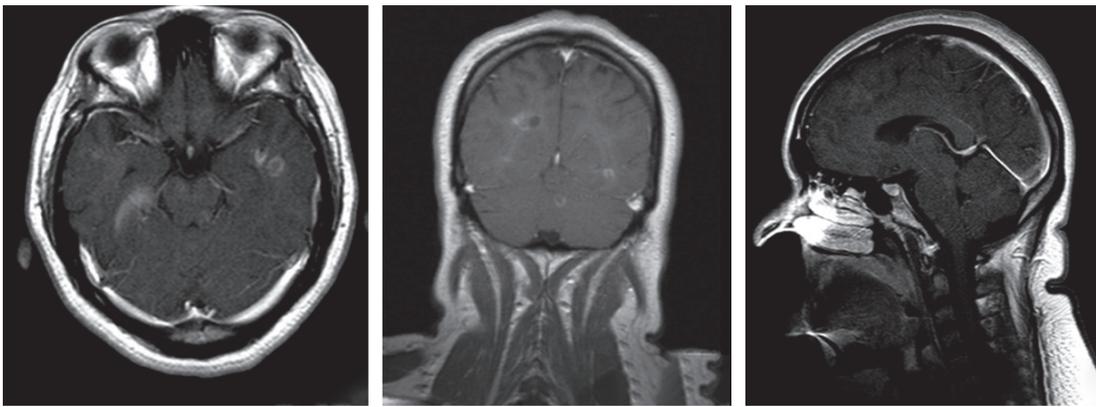


Figura 6

Resonancia magnética T1+ con contraste, plano axial, coronal y sagital. La lesión hacia los pedúnculos cerebelosos medio y superior muestra realce anular incompleto, que indica fase activa. Se observan otras lesiones yuxtacorticales con realce anular completo e incompleto en el lóbulo temporal bilateral y occipital izquierdo.

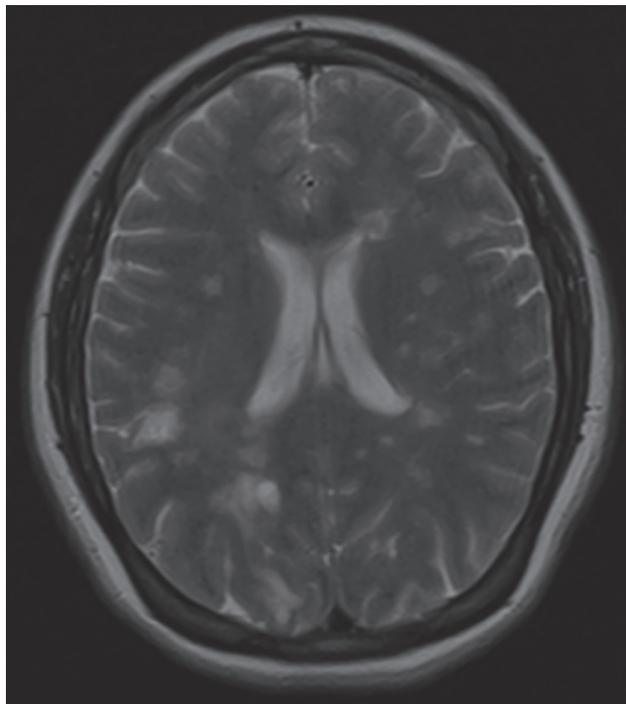


Figura 7

Resonancia magnética T2 en plano axial. Lesiones hiperintensas en la sustancia blanca yuxtacortical, destacan lesiones isointensas al líquido cefalorraquídeo de mayor tamaño en el lóbulo parietal y occipital derechos.

Como enfermedad desmielinizante, la ubicación de las lesiones se relaciona con los síntomas que produce, por ejemplo, la afección del tallo cerebral puede provocar síntomas en los nervios craneales; una de las manifestaciones más comunes está en el II par, porque cerca del 50% de los pacientes con esclerosis múltiple pueden padecer neuritis óptica en el transcurso de la enfermedad y en un 15-20% de los pacientes la neuritis óptica es el síntoma inicial. Otros pares craneales pueden verse afectados, como el V; la neuralgia del trigémino afecta, incluso, al 6.3% de los pacientes con esclerosis múltiple. Sin embargo, las manifestaciones cocleares

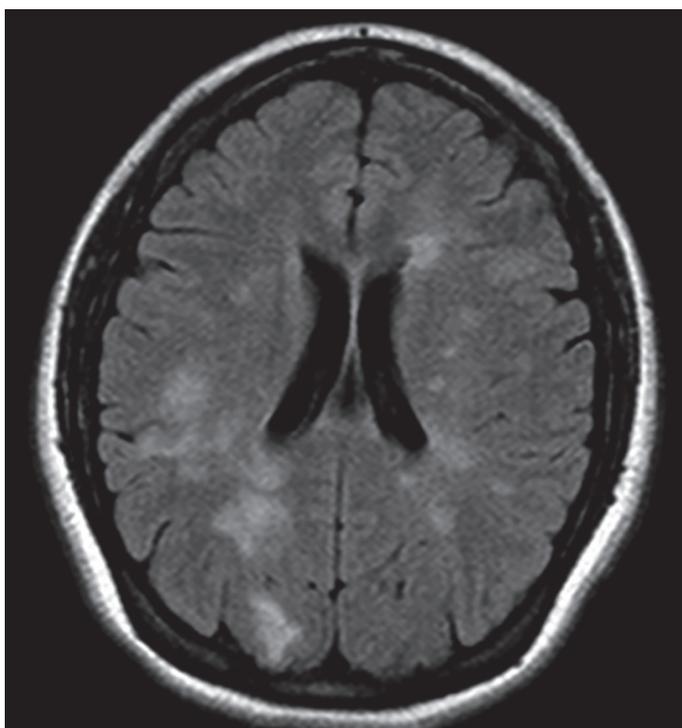


Figura 8

Resonancia magnética FLAIR en plano axial en el mismo corte que la Figura 7.

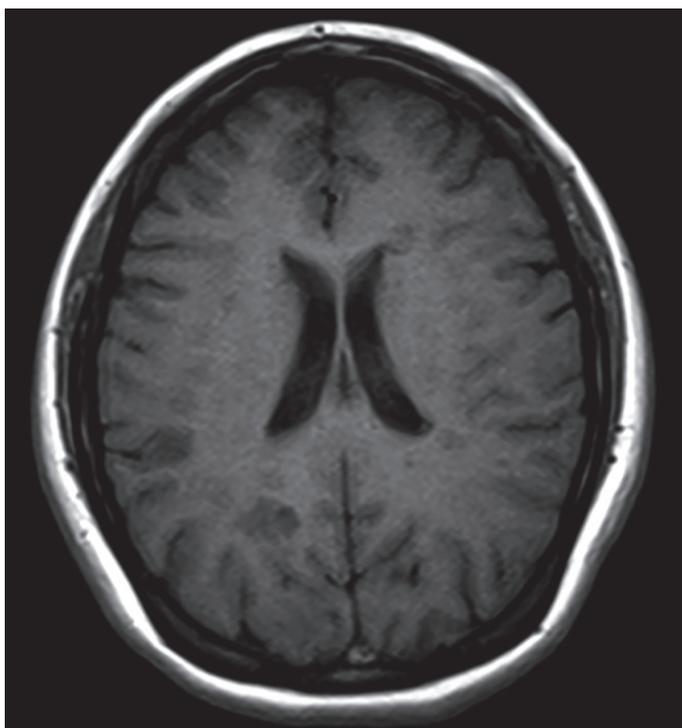


Figura 9

Resonancia magnética T1 axial en el mismo corte que las Figuras 7 y 8. Destaca la hipointensidad de las lesiones yuxtacorticales en el lóbulo parietal y occipital derechos que indican mayor cronicidad.

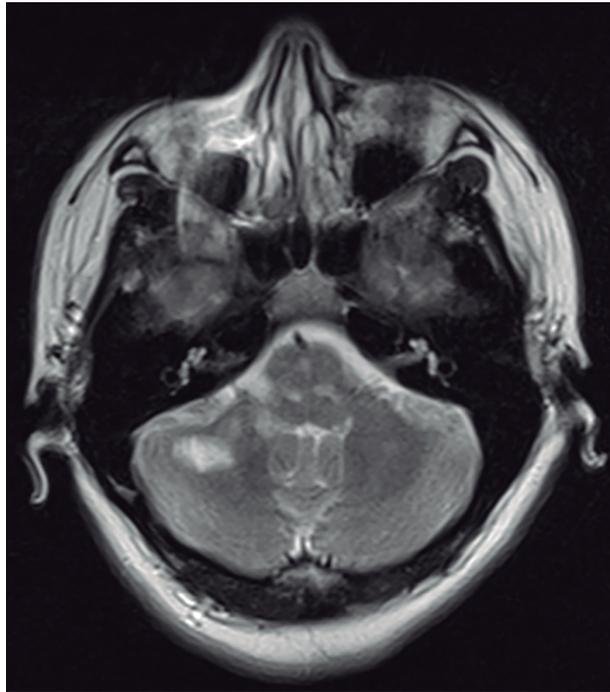


Figura 10

Resonancia magnética T2 axial. Lesiones hiperintensas en el puente y los pedúnculos cerebelosos inferiores de forma bilateral, de mayor grado derecho, que coexisten con una lesión cerebelosa hiperintensa de gran tamaño.

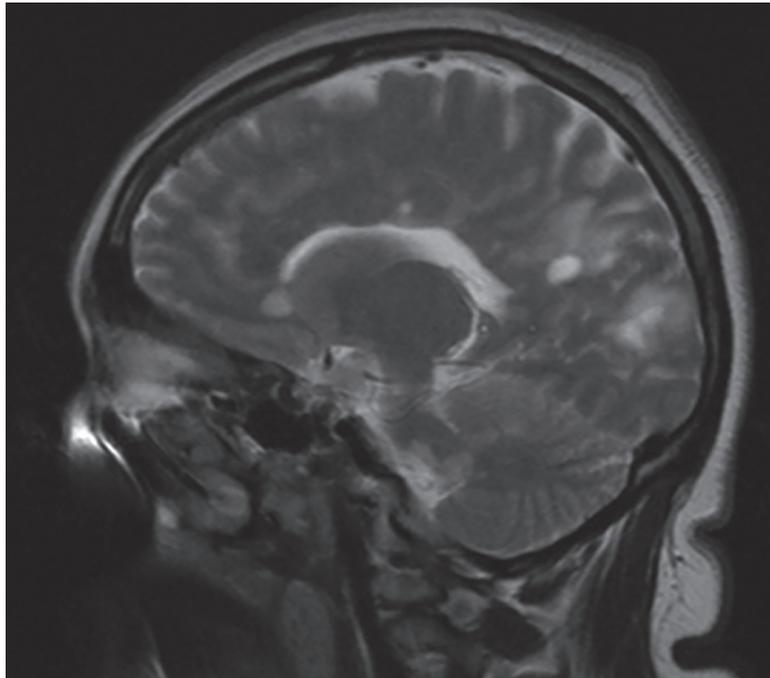


Figura 11

Resonancia magnética T2 en plano parasagital derecho. Se observan lesiones hiperintensas en los pedúnculos cerebelosos superiores, medio con extensión al inferior, así como lesiones hiperintensas supratentoriales yuxtacorticales y periventriculares con edema asociado.

y vestibulares son menos conocidas, por lo que, durante años, se han hecho esfuerzos para identificar las alteraciones que ocurren en estas áreas.^{2,3,4}

La hipoacusia neurosensorial súbita es una emergencia en otorrinolaringología que necesita diagnóstico y tratamiento inmediato. Su incidencia es de 5-30 por cada 100,000 habitantes con una amplia distribución en edad y sin predilección de sexo. Se define como la pérdida sensorial de 30 dB o más en, al menos, tres frecuencias audiométricas consecutivas, en un periodo de 72 horas.

Si bien su causa es amplia (**Cuadro 1**), en la mayoría de los pacientes no se logra identificar el origen de la enfermedad y permanece como idiopática. Ante la sospecha de una pérdida súbita de audición, el proceso diagnóstico debe incluir otoscopia, acumetría, audiometría tonal, timpanometría, batería analítica, perfil inmunológico y, en los primeros 15 días, una resonancia magnética con contraste.⁵

El tratamiento está dirigido a la causa cuando ésta es conocida, y la terapia con esteroides sigue siendo el tratamiento de elección en los casos idiopáticos. Diversos estudios han demostrado su efectividad en la recuperación de la audición en comparación con pacientes que no los recibieron. El pronóstico para la recuperación de la audición depende de varios factores: severidad de la pérdida auditiva, edad, coexistencia de vértigo y comorbilidades del paciente, como diabetes e hipertensión arterial (hipoperfusión coclear).³⁻⁷

La recurrencia de la hipoacusia neurosensorial súbita es de 1.4-17%; esta variabilidad entre distintos estudios se debe a los diferentes criterios de inclusión de cada uno. Las causas de la recurrencia de la enfermedad son: enfermedad de Ménière, fístula perilinfática, autoinmunidad, y no debe pasarse por alto la posibilidad de un tumor del conducto auditivo interno o del ángulo pontocerebeloso.^{8,9}

Si bien la afección al tracto auditivo no es un síntoma frecuente de la esclerosis múltiple, puede sobrevenir como una pérdida auditiva súbita neurosensorial, por lo que es importante considerar a la esclerosis múltiple en el diagnóstico diferencial de una hipoacusia neurosensorial súbita, ya que pasarla por alto retrasaría el diagnóstico y tratamiento adecuado de la esclerosis múltiple.

Cuadro 1. Causas de la hipoacusia neurosensorial súbita^{3,6,7,26}

Infecciones virales y bacterianas	Parotiditis, sífilis, enfermedad de Lyme, <i>Toxoplasma</i> , <i>Mycoplasma</i> , meningitis, meningitis fúngica
Tumores	Schwannoma, tumores del ángulo pontocerebeloso, meningioma petroso, mieloma múltiple
Trastornos vasculares	Infarto en el territorio de la arteria cerebelosa anteroinferior
Autoinmunitarias	Poliangitis granulomatosa (Wegener) lupus, enfermedad de Behcet, síndrome de Cogan, arteritis temporal, hipotiroidismo, síndrome de Susac
Fístula perilinfática	
Traumáticas	Fracturas de hueso temporal
Ototóxicas	
Neurológicas	Esclerosis múltiple
Enfermedad de Ménière	

Valentiner,¹⁰ en 1856, fue el primero en mencionar la asociación entre hipoacusia neurosensorial súbita y esclerosis múltiple. En 1888 Hess reportó la pérdida súbita de audición bilateral en un paciente con esclerosis múltiple, con recuperación gradual de la misma en el oído izquierdo en el transcurso de 24 horas, sin cambios en la pérdida del oído derecho.² Posteriormente Oppenheim¹¹ destacó que las alteraciones auditivas en la esclerosis múltiple pueden aparecer y desaparecer durante la enfermedad.

A inicios del siglo XX Berger compartió sus observaciones en 206 casos de esclerosis múltiple; encontraron 20 casos de acúfeno y 2 casos de problemas de audición.¹²

Claude y Egger incluyeron el examen con diapasones en 22 pacientes con esclerosis múltiple y descubrieron fatiga coclear en 11 pacientes.¹³

En 1910 Beck reportó dos casos de sordera temporal en pacientes con esclerosis múltiple, la comparó con la amaurosis transitoria y creó el término *transitorische oktavusausschaltung* (apagado transitorio del octavo par craneal). Tres años después reportó otro caso de esclerosis múltiple asociado con anacusia y daño vestibular (nistagmo espontáneo), además de parálisis facial, con lo que destacó la importancia de considerar a la esclerosis múltiple en el diagnóstico diferencial de un tumor de ángulo pontocerebeloso.^{14,15,16}

En 1940 Oettingen encontró una variedad de alteraciones vestibulares en un grupo de pacientes con esclerosis múltiple, en, incluso, el 50% de los casos.¹⁷ En 1948 Von Leden y colaboradores decidieron estudiar el efecto de la esclerosis múltiple en el nervio auditivo en un grupo de 92 pacientes, de los que el 85% tenían menos de 40 años (para evitar falsos positivos por presbiacusia). La evaluación auditiva se efectuó mediante audiometría tonal en cabina sonoamortiguada; de los 92 pacientes, el 57% manifestó audición normal, mientras que el 43% tenía diferentes grados de pérdida auditiva en uno o ambos oídos, la mayoría con pérdida auditiva moderada-severa. También encontraron que el nistagmo y el vértigo fueron los síntomas vestibulares más comunes.²

En 1917 Leidler mencionó que el área de los núcleos vestibular y coclear era el sitio frecuentemente afectado por la esclerosis múltiple.¹⁸ La esclerosis múltiple es un enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central, multifocal, crónica e inflamatoria, con remisiones y exacerbaciones y sus principales manifestaciones son hipoestésias, parestesias, debilidad muscular, mioclonías, espasmos musculares, ataxia, disartria, disfagia, dolor agudo y crónico y síntomas visuales; la afectación del sistema nervioso periférico es una excepción.

Su etiopatogenia no se comprende en su totalidad. En personas genéticamente predisuestas, una infección viral puede desencadenar la autoinmunidad que causa la enfermedad. Las placas desmielinizadas típicamente afectan la sustancia blanca periventricular del sistema nervioso central. En algunas ocasiones, la esclerosis múltiple puede afectar el cerebelo, el tronco encefálico y la médula espinal.

Los síntomas de la esclerosis múltiple pueden desaparecer totalmente después de la remisión de la enfermedad o curarse tras una recaída, dejando secuelas.^{19,20} Las manifestaciones cocleares y vestibulares pueden aparecer como un síntoma inicial o temprano en la esclerosis múltiple; incluso, pueden señalar una recaída de la enfermedad, por lo que se necesita más investigación al respecto.³

Esta revisión se enfocará en las pérdidas súbitas de audición relacionadas con esclerosis múltiple. Entre los síntomas auditivos, en la esclerosis múltiple se ha observado que la pérdida auditiva de tipo súbita, unilateral, de intensidad moderada-profunda, de tipo sensorial (a lo largo de todas las frecuencias 250-8000 Hz) y en ocasiones fluctuante, es el síntoma más constante. Los casos bilaterales son poco comunes.²¹

La pérdida súbita de audición puede manifestarse como el único síntoma al comienzo de la enfermedad (principalmente en mujeres) o puede aparecer durante la enfermedad, lo que indica un brote. Puede acompañarse de plenitud aural y síntomas vestibulares.^{3,19,22-25}

Reconocer que la esclerosis múltiple en asociación con hipoacusia neurosensorial súbita no siempre se manifestará con síntomas neurológicos al inicio de la enfermedad ayuda a reducir los diagnósticos tardíos y favorece una intervención temprana.^{21,23,26}

La incidencia de la pérdida auditiva súbita en la esclerosis múltiple es variable y se ha calculado en un 0.4-4.3%; puede acompañarse de vértigo y acúfeno,²⁶⁻²⁹ por lo que Eker y colaboradores sugieren que a los pacientes entre 10 y 50 años (edades más frecuentes de trastornos desmielinizantes) deba tratarlos un neurólogo una vez excluidas las causas más comunes de pérdida auditiva,²⁸ especialmente si coexisten otras manifestaciones neurológicas.²⁹

Las frecuencias auditivas afectadas variarán según la ubicación de la placa desmielinizante; si las placas están en la raíz del nervio coclear, la pérdida auditiva afectará las frecuencias altas y, si las placas están en el tallo cerebral, se verán afectadas las frecuencias bajas.²⁴

Se han sugerido diferentes áreas anatómicas de la vía auditiva afectadas en la esclerosis múltiple. Uno de los sitios más comunes de afectación es el VIII par craneal, cerca de la unión ponto medular, es decir, cerca del núcleo.

Debido a que la esclerosis múltiple es una enfermedad del sistema nervioso central, no es inusual que el sitio de afectación sea retrococlear; la lesión puede encontrarse en cualquier parte de la vía auditiva, incluso en el cerebelo.^{20,28,29,30}

Debido a la naturaleza desmielinizante de la esclerosis múltiple, según la localización y extensión de la desmielinización dentro del sistema nervioso central, habrá diferentes manifestaciones auditivas.²⁰

El tronco encefálico es un área crítica para el procesamiento auditivo: si está afectado por lesiones, se dañará la transmisión de señales auditivas, con anomalías en los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, que se considera el patrón de referencia para detectar el sitio de lesión.²⁸

La localización y el procesamiento del sonido se ven afectados cuando las placas desmielinizantes afectan el núcleo coclear y complejo olivar superior, porque estas estructuras forman parte de las vías auditivas del tronco encefálico.

El lemnisco lateral transporta información auditiva desde el núcleo coclear hasta el colículo inferior; las lesiones pueden alterar el flujo de señales auditivas. El colículo inferior, localizado en el mesencéfalo, participa en el procesamiento auditivo y puede verse afectado

por la esclerosis múltiple, lo que genera dificultades en la discriminación de las palabras y localización de sonidos.

El cuerpo geniculado medial (parte del tálamo) transmite información auditiva a la corteza auditiva. Las lesiones de esclerosis múltiple pueden afectar este relevo y la percepción auditiva.

La afección de la corteza auditiva, aunque es menos común, provoca problemas de procesamiento auditivo superior.

La esclerosis múltiple puede causar hipoacusia neurosensorial súbita mediante la desmielinización en cualquier parte a lo largo del nervio vestibulococlear, incluso desde su núcleo en el tallo cerebral.

Diagnóstico

La prioridad en la atención de la pérdida súbita de audición es identificar sus causas tratables. En la evaluación de un paciente con pérdida súbita de audición debe incluirse exploración física cocleovestibular, exploración neurológica, audiometría tonal y método de imagen.

La resonancia magnética con contraste se ha convertido en el método de imagen de elección para la detección de neuromas acústicos y, recientemente, se ha utilizado para detectar afecciones inflamatorias y hemorrágicas en el laberinto, así como lesiones en la vía auditiva causadas por enfermedades como la esclerosis múltiple e infartos pontinos.^{31,32}

El papel de la resonancia magnética en el estudio de las pérdidas súbitas de audición ha quedado más claro a medida que ha aumentado la experiencia. Se han registrado varios trastornos del hueso temporal y del ángulo pontocerebeloso como causa de la hipoacusia neurosensorial súbita, así como autoinmunidad, enfermedades virales, enfermedad de Ménière, insuficiencia vascular, sífilis, schwannoma, esclerosis múltiple y fístula perilinfática.^{33,34}

Asimismo, la resonancia magnética es el método de elección para diagnosticar esclerosis múltiple, puede identificar lesiones desmielinizantes del sistema nervioso central y de los pares craneales; la tomografía computada tiene utilidad limitada para detectar este tipo de lesiones.³⁵ La resonancia magnética también permite el diagnóstico diferencial de una pérdida auditiva relacionada con esclerosis múltiple con otras causas potenciales: tumores y lesiones vasculares.²⁴

Una tomografía normal, en un paciente con pérdida súbita de audición y síntomas neurológicos, no asegura que no haya afectación del sistema nervioso central.

La resonancia magnética es fundamental en el seguimiento de los pacientes con esclerosis múltiple porque permite detectar la aparición de nuevas lesiones y valorar la evolución o la cronicidad de la enfermedad.

¿Cuáles son las características de las lesiones en la resonancia magnética?

- a. Las lesiones de esclerosis múltiple aparecen como áreas hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR, principalmente, en las áreas periventriculares, yuxtacorticales, en regiones infratentoriales y la médula espinal.

- b. Un hallazgo característico son los dedos de Dawson, que son lesiones orientadas perpendicularmente a los ventrículos.
- c. La distribución de las lesiones en la esclerosis múltiple, a menudo, afecta al cuerpo calloso y a los nervios ópticos, lo que puede ayudar a diferenciarla de otras enfermedades de la sustancia blanca.
- d. Las lesiones activas de esclerosis múltiple pueden mostrar realce con contraste de gadolinio, lo que indica inflamación activa.
- e. La resonancia magnética nuclear puede valorar la evolución de las lesiones a lo largo del tiempo, es decir, la cronicidad, así como mostrar nuevas lesiones o cambios en las existentes.^{3,33,36}

Tratamiento

El tratamiento de la pérdida súbita de audición en esclerosis múltiple es con corticosteroides sistémicos, intratimpánicos o una combinación de ambos, para disminuir la inflamación y ayudar a la recuperación de la audición.²¹

Los esteroides sistémicos se prescriben en las mismas dosis que para tratar otras causas de hipoacusia neurosensorial súbita.

Pronóstico

En los pacientes con esclerosis múltiple e hipoacusia neurosensorial súbita se ha estudiado también el pronóstico para la recuperación de audición y los pacientes parecen mostrar una mejor recuperación auditiva después del tratamiento en comparación con los pacientes con otras causas no relacionadas con esclerosis múltiple, incluso en los casos en los que la hipoacusia llega a manifestarse de manera bilateral.^{21,25}

La pérdida súbita de audición relacionada con esclerosis múltiple, generalmente, se recupera sin dejar secuela en el umbral auditivo; el daño permanente es infrecuente.

El pronóstico depende de la severidad y localización de la desmielinización.²⁰

CONCLUSIONES

La pérdida súbita de audición es una rara manifestación de la esclerosis múltiple y esta causa debe sospecharse, principalmente, en pacientes jóvenes con pérdida súbita auditiva, además de hipoestusias, parestesias, debilidad muscular, alteraciones oculares y trastornos cerebelosos.³⁵ Sin embargo, la esclerosis múltiple puede iniciar con pérdida súbita de audición sin los signos y síntomas neurológicos mencionados, por lo que en su protocolo de estudio es necesaria la práctica de un estudio de imagen para diferenciar la hipoacusia neurosensorial súbita de enfermedades intracraneales, como la esclerosis múltiple.²⁰ La elección del estudio de imagen dependerá de cada médico. El costo de la resonancia magnética no es accesible en todos los ámbitos, pero debe tomarse en cuenta el costo de no hacerla; es decir, la responsabilidad por diagnósticos omitidos, tratamientos inadecuados o tardíos.³⁶ La calidad de vida del paciente dependerá del índice de sospecha, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno en conjunto con los imagenólogos y neurólogos.

REFERENCIAS

1. Melcon MO, Melcon CM, Bartoloni L, et al. A: Towards establishing MS prevalence in Latin America and the Caribbean. *Mult Scler* 2013; 19 (2): 145-52. <https://doi.org/10.1177/1352458512441985>
2. Von Leden, H, Horton BT. Auditory nerve in multiple sclerosis. *Arch Otolaryngol* 1948; 48 (1): 51-57. <https://doi.org/10.1001/archotol.1948.00690040058007>
3. Atula S, Sinkkonen ST, Saat R, et al. Association of multiple sclerosis and sudden sensorineural hearing loss. *Mult Scler J Exp Transl Clin* 2016; 2: 2055217316652155. <https://doi.org/10.1177/2055217316652155>
4. Brass SD, Zivadinov R, Bakshi R. Acute demyelinating optic neuritis: a review. *Front Biosci*. 2008; 13: 2376-90. <https://doi.org/10.2741/285>
5. Herrera M, García Berrocal JR, García Arumí A, et al; Grupo de Trabajo de la Comisión de Audiología de la SEORL. Update on consensus on diagnosis and treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed)*. 2019; 70 (5): 290-300. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.04.010>
6. Tripathi P, Deshmukh P. Sudden sensorineural hearing loss: A review. *Cureus* 2022; 14 (9): e29458. <https://doi.org/10.7759/cureus.29458>
7. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif* 2011; 15 (3): 91-105. <https://doi.org/10.1177/1084713811408349>
8. Park IS, Kim YB, Choi SH, Hong SM. Clinical analysis of recurrent sudden sensorineural hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2013; 75 (4): 245-9. <https://doi.org/10.1159/000353552>
9. Zhang BY, Wang YC, Chan KC. Recurrent sudden sensorineural hearing loss-A literature review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2022; 7 (3): 854-862. <https://doi.org/10.1002/lio2.828>
10. Valentiner W. Ueber die Sklerose des Gehirns un Rückenmarks. *Deusthe Klin* 8: 147, 158 and 167, 1856.
11. Oppenheim H.: Zur Lhre von der multiplen Sklerose. *Berl Klin Wchnschr* 1896; 33: 184-189.
12. Berger A.: Eine Statistik über zwehundert und sechs Fälle von multipler Sklerose. *Jahrb F Phychiat Neurol* 1905; 25: 168.
13. Claude H. Quelques symptoms nouveaux de la sclérose en plaques. *Rev Neurol* 1906; 14: 275-277.
14. Beck O.: Gehörorgan und multiple Skelerose. *Monatschr F Ohrenh* 1910; 44: 1161-1172.
15. Beck O. Gehörorgan und multiple Skelerose. *Monatschr F Ohrenh* 1913; 47: 875-877.
16. Beck O. Ueber transitorische Oktavusausschaltung: Zugleich eun Beitrag zur Differential diagnose zwischen Akustikustumor und multipler SkleroseWein. *Med Wchnschr* 1913; 63: 2573-2578.
17. Oettingen EN. Labyrinthäre Störungen bei multipler Sklerose. *Nervenarzt* 1940; 13: 264-268.
18. Leidler R. Ueber die Beziehungen der multiplen Sklerose zum zentralen Vestibularapparat, *Moantschr. F Ohren*1917; 51: 249.
19. Hellmann MA, Steiner I, Mosberg-Galili R. Sudden sensorineural hearing loss in multiple sclerosis: clinical course and possible pathogenesis. *Acta Neurol Scand* 2011; 124 (4): 245-249. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2010.01463.x>
20. Tekin M, Acar GO, Cam OH, Haneg FM. Sudden sensorineural hearing loss in a multiple sclerosis case. *North Clin Istanbul* 2014; 1 (2): 109-113. <https://doi.org/10.14744/nci.2014.35744>
21. Kim I, Kim H. Management of sudden sensorineural hearing loss in multiple sclerosis: A comprehensive case report of a patient with bilateral loss and literature review. *Life (Basel)* 2024; 14 (1): 83. <https://doi.org/10.3390/life14010083>
22. MacMahon H, El Refaie A. The audiovestibular manifestations as early symptoms of multiple sclerosis: a scoping review of the literature. *Ir J Med Sci* 2022; 191 (1): 391-400. <https://doi.org/10.1007/s11845-021-02508-3>
23. Di Stadio A, Dipietro L, Ralli M, et al. Sudden hearing loss as an early detector of multiple sclerosis: a systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2018; 22 (14): 4611-4624. https://doi.org/10.26355/eur-rev_201807_15520
24. Cabbarzade C, Özgen B, Sennaroglu L. Radiological quiz. Sudden sensorineural hearing loss due to multiple sclerosis. *Otolaryngol Pol* 2014; 68 (5): 264-7. <https://doi.org/10.1016/j.otpol.2013.09.004>
25. Leite HF, Leite Jda C, Melo MH, et al. Deafness in patients with multiple sclerosis. *Audiol Neurootol* 2014; 19 (4): 261-6. <https://doi.org/10.1159/000360750>
26. Tanaka M, Tanaka K. Sudden hearing loss as the initial symptom in Japanese patients with multiple sclerosis and seropositive neuromyelitis optica spectrum disorders. *J Neuroimmunol* 2016; 298: 16-8. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2016.06.004>
27. Fischer C, Manguière F, Ibanez V, et al. The acute deafness of definite multiple sclerosis: BAEP patterns. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985; 61 (1): 7-15. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(85\)91066-1](https://doi.org/10.1016/0013-4694(85)91066-1)
28. Eker A, Kaymakamzade B, Kurne AT, et al. Sudden sensoryneural hearing loss as a rare attack type in multiple sclerosis. *Noro Psikiyatr Ars* 2018; 55 (4): 380-382. <https://doi.org/10.5152/npa.2017.19270>

29. Jabbari B, Marsh EE, Gunderson CH. The site of the lesion in acute deafness of multiple sclerosis--contribution of the brain stem auditory evoked potential test. *Clin Electroencephalogr* 1982; 13 (4): 241-4. <https://doi.org/10.1177/155005948201300405>
30. Barratt HJ, Miller D, Rudge P. The site of the lesion causing deafness in multiple sclerosis. *Scand Audiol* 1988; 17 (2): 67-71. <https://doi.org/10.3109/01050398809070694>
31. Schick B, Brors D, Koch O, et al. Magnetic resonance imaging in patients with sudden hearing loss, tinnitus and vertigo. *Otol Neurotol* 2001; 22 (6): 808-12. <https://doi.org/10.1097/00129492-200111000-00016>
32. Filippi M, Preziosa P, Banwell BL, et al. Assessment of lesions on magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: practical guidelines. *Brain* 2019; 142 (7): 1858-1875. <https://doi.org/10.1093/brain/awz144>
33. Fitzgerald DC, Mark AS. Sudden hearing loss: frequency of abnormal findings on contrast-enhanced MR studies. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19 (8): 1433-6.
34. Cadoni G, Cianfoni A, Agostino S, et al. Magnetic resonance imaging findings in sudden sensorineural hearing loss. *J Otolaryngol* 2006; 35 (5): 310-6. <https://doi.org/10.2310/7070.2006.0066>
35. Franklin DJ, Coker NJ, Jenkins HA. Sudden sensorineural hearing loss as a presentation of multiple sclerosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115 (1): 41-5. <https://doi.org/10.1001/archotol.1989.01860250043023>
36. Lopaisankrit T, Thammaroj J. Brain and spinal cord MRI findings in Thai multiple sclerosis patients. *J Imaging* 2023; 9 (2): 27. <https://doi.org/10.3390/jimaging9020027>