

**Trabajo de revisión**

Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín

**Hipoacusia y trastornos metabólicos****Hypoacusia and Metabolic Disorders**

*Lisset Fernández Rojas<sup>1</sup>, Rodolfo Suárez García<sup>2</sup>, Ana Elsa Labarta Troncoso<sup>3</sup>*

- 1 Especialista de Primer Grado en Otorrinolaringología. Diplomada en Audiología. Asistente. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín
- 2 Especialista de Primer Grado en Otorrinolaringología. Instructor. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín
- 3 Especialista de Primer Grado en Otorrinolaringología. Instructor. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Vladimir Ilich Lenin. Holguín

**RESUMEN**

El sonido es un estímulo mecánico, que es convertido en un estímulo bioeléctrico por un transductor: el órgano de Corti. El proceso de transducción de estímulos acústicos en la excitación neural es activo y requiere la energía del metabolismo. Por lo tanto, las alteraciones en la concentración de oxígeno, en el metabolismo de la glucosa y del metabolismo local y sistémico, ocasionan disfunción del oído interno con daños en la audición y el equilibrio. Todo lo que atente contra el normal aporte de sangre y por lo tanto de oxígeno al oído interno es capaz de causar una sordera de tipo metabólica. El conocimiento del metabolismo del oído interno y las principales patologías que son capaces de causar este tipo de hipoacusia son de vital importancia y actualidad para el Especialista de Otorrinolaringología. Por tal motivo se realizó una revisión bibliográfica sobre los aspectos más importantes de las hipoacusias metabólicas. Se abordaron los aspectos más relevantes de este diagnóstico y su clasificación.

*Palabras clave:* hipoacusias metabólicas, excitación neural, metabolismo

## **ABSTRACT**

Sound is a mechanic stimulus that is transformed in a bioelectrical stimulus by a transducer: Corti organ. The transduction process of acoustic stimulus in the neural excitation is active, and requires the metabolism energy. That is why alteration in oxygen concentration, in glucose metabolism and in local and systemic metabolism, causes dysfunction of internal ear with damages to audition and to equilibrium. The authors concluded that everything that affects the normal blood flow and consequently of oxygen to internal ear, can cause a metabolic hypoacusia. The awareness of internal ear metabolism and its more important sickness may be the cause of this kind of hypoacusia that is an important issue nowadays for ENT care professionals. A bibliographical review study on metabolic hypoacusia was carried out. The most outstanding features about classification and diagnostic were reported. Key words: metabolic hypoacusia, neural excitation, metabolism

## **INTRODUCCIÓN**

En la Unión Europea, aproximadamente el 8% de la población sufre algún tipo de problema sensorial auditivo, porcentaje que se eleva hasta el 40% por encima de los 75 años. En los niños, la sordera impide la adquisición del lenguaje, y en los adultos dificulta la integración social. Por lo tanto, la identificación temprana de estas condiciones, y la intervención en ellas, debe ser una tarea prioritaria para la sociedad. El conocimiento de las claves de la función auditiva nos permitirá comprender mejor la patología de las deficiencias auditivas, y por lo tanto abrir nuevas vías para su prevención, intervención y tratamiento. El proceso de transducción de estímulos acústicos en la excitación neural es activo y requiere la energía del metabolismo, por lo que las alteraciones en la concentración de oxígeno, en el metabolismo de la glucosa y del metabolismo local y sistémico, ocasionan disfunción del oído interno con alteraciones en la audición y el equilibrio <sup>(1-3)</sup>.

Las alteraciones metabólicas que se asocian con hipoacusia, se clasifican en:

Alteraciones hormonales: diabetes mellitus, hipotiroidismo, e insuficiencia corticosuprarrenal <sup>(4)</sup>.

Alteraciones hidroelectrolíticas: trastornos renales <sup>(5, 6)</sup>.

Alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo: otosclerosis, osteogénesis imperfecta y enfermedad de Paget.

Alteraciones en el metabolismo de metales pesados y ototoxicidad por plomo, hierro, mercurio.

Alteraciones en el metabolismo de lípidos y mucopolisacáridos.

Alteraciones en el metabolismo de la bilirrubina: kernicterus.

La falta absoluta o relativa de O<sub>2</sub>, afecta sensiblemente la audición <sup>(7,8)</sup>.

Esta situación puede ser secundaria a: senilidad, afecciones hematopoyéticas o vasculares, trastornos del metabolismo sistémico, toxinas, exposición al ruido, procesos infecciosos.

## DESARROLLO

Dentro de este tema revisaremos los más frecuentes.

Diabetes mellitus e hipoacusia:

El metabolismo de la glucosa, para obtener energía (la que mayoritariamente se almacena como ATP) se realiza por distintos mecanismos, y es el último metabolito el Piruvato o CO<sub>2</sub> +H<sub>2</sub>O, ya sea por vías aeróbicas o anaeróbicas. El 8% de la población general, puede presentar una curva de tolerancia a la glucosa alterada. En contraposición, los estudios realizados en poblaciones con hipoacusias perceptivas, encontraron que el 30% tenían alterada esta prueba. La diabetes, obesidad, estrés, inanición, hepatopatías y tiroxicosis, entre otras, pueden acarrear una intolerancia anormal a la glucosa.

Se han encontrado hipoacusias perceptivas frecuentemente en pacientes con diabetes y estados hiperglucémicos. La diabetes puede asociarse con hipoacusias perceptivas para las frecuencias altas, de lenta evolución, o semejar un cuadro comparable al síndrome de Maniere. El origen de este trastorno se debe a:

1. Neuropatía diabética primaria.
2. Neuropatía secundaria a afección de los vasos neurales.
3. Alteración del metabolismo de la glucosa en oído interno.
4. Alteración de la circulación y del aporte de O<sub>2</sub> al oído interno, por afección de los pequeños vasos.

Microangiopatía diabética: es la microangiopatía del oído interno que se manifiesta por PAS positivo y engrosamiento de las paredes vasculares, que se han encontrado a nivel de la cóclea, en el modíolo, la lámina espiral, el órgano de Corti, la estría vascular, el ligamento espiral, y la membrana basilar. También en el saco endolinfático, causa atrofia del ganglio espiral, neuropatía del VIIIpc y degeneración de la vía acústica central, dando como resultado alteraciones cocleares y retrococleares<sup>(8, 9)</sup>.

La incidencia de hipoacusia en pacientes con esta afección o enfermedad es muy variable y discrepante en la literatura. Se reportan de aproximadamente el 90%.

El cuadro clínico se caracteriza por hipoacusia neurosensorial bilateral de evolución insidiosa y en algunos enfermos de forma súbita, en ocasiones se acompañan de vértigos en aproximadamente el 20% de los casos.

Hipotiroidismo e hipoacusia:

La hipoacusia en los trastornos de la glándula tiroidea puede ser congénita o adquirida.

1. La congénita se relaciona con alteraciones en terminales colinérgicos que causan retardo en la maduración de los botones en células pilosas tipo I del vestíbulo y en las estructuras de la vía auditiva, estas pueden ser prevenidas con terapia hormonal sustitutiva temprana. El 25% de los pacientes con hipotiroidismo adquirido presentan hipoacusia mixta, reversible al tratamiento y que no dependen de la severidad de la enfermedad. Sin embargo, otros estudios no encuentran correlación entre el hipotiroidismo y la hipoacusia, ni mejora con el tratamiento sustitutivo<sup>(10, 11)</sup>.
2. Congénitas-no genéticas (cretinismo endémico) por carencia de yodo. Entre un 50-100% de este grupo presentan una hipoacusia mixta progresiva, por afección de las células ciliadas, estría vascular y conductos semicirculares, así como una osificación incompleta del estribo, malformación del yunque y de las ventanas
3. Congénitas-genéticas (síndrome de Pendred), bocio más hipoacusia perceptiva bilateral para los tonos agudos desde la niñez, con hiporreflexia vestibular en un alto porcentaje de los casos. Si bien el bocio aparece en la pubertad, son eutiroideos, por lo que su hipoacusia no cede con el tratamiento con hormona tiroidea.

4. Adquiridas-no genéticas (cretinismo esporádico- hipotiroidismo juvenil y del adulto) El 25% de estos pacientes, padecen una hipoacusia perceptiva o mixta, entre moderada y severa, que puede ser revertida. También pueden presentar acúfenos y vértigos.
5. Genética tardía (cretinismo bocioso esporádico), como en el caso anterior, cursan con hipotiroidismo por defecto enzimático en la síntesis de hormona tiroidea. Esta determina que presenten valores elevados de TSH, y que con la administración de hormona tiroidea, pueda retrotraer su hipoacusia.

#### Metabolismo lipídico e hipoacusia:

En muchos trabajos se encontró que, además de las afecciones coronarias, el estrés más la dieta rica en grasas determinan una alta incidencia de hipoacusias perceptivas, acúfenos y vértigo; más que de la formación de placas ateromatosas en los vasos cocleares, el mecanismo fisiopatológico dependería del aumento de viscosidad de la sangre y la hipercoagulabilidad, lo que determinaría una disminución y enlentecimiento del flujo y por ende del metabolismo aeróbico. También incide en la audición, la combinación de hipertensión más hipercolesterolemia.

En un estudio sobre 300 pacientes con hipoacusia perceptiva, Spencer encuentra que: 42% presentaban hiperlipoproteinemias declaradas. 8,7% signos sugestivos de padecerlas. Alta incidencia de tolerancia anormal a la glucosa y de sobrepeso <sup>(12-14)</sup>.

La relación entre las hiperlipoproteinemias y disfunción laberíntica es difícil de establecer debido a la alta prevalencia de este padecer o alteración metabólica en nuestra sociedad, aproximadamente del 15% al 20%. El aumento de la concentración en sangre de grasas produce elevada viscosidad e hipercoagulabilidad, agregación plaquetaria y oclusión de vasos cocleares que pueden causar cuadros obstructivos vasculares transitorios o permanentes <sup>(15-17)</sup>.

Los P. E. A. T. C. son sensibles a lesiones isquémicas metabólicas que afectan la eficiencia de la sinapsis y el aumento de la tasa de estímulos puede indicar cambios subclínicos en la función del tallo cerebral con poco aumento lipoproteico.

La hiperlipoproteinemia es un factor predisponente para la disfunción laberíntica reportándose la tipo IV, hipertrigliceridemia endógena y la tipo I hipercolesterolemia, los que con mayor frecuencia se asocian con hipoacusia neurosensorial descendente uni o bilateral, además puede formar parte del síndrome de Menier y causa de sordera súbita.

Metabolismo renal e hipoacusia:

Es frecuente la asociación clínica de afección renal y auditiva simultáneamente, pues son órganos a distancia, debido a la similitud anatómica y funcional. La relación entre enfermedad renal y alteración cocleovestibular se clasifica en IV tipos:

Nefritis hereditaria congénita e hipoacusia en los síndromes genéticos de Alpont y Herman<sup>(18, 19)</sup>.

Drogas que inducen afección renal y disfunción cocleovestibular como aminoglucósidos y diuréticos.

Hipoacusia secundaria a trasplante renal.

Hipoacusia en pacientes urémicos tratados con hemodiálisis y diálisis peritoneal.

Se reporta que del 17% al 40% de hipoacusia neurosensorial e insuficiencia renal secundaria son causadas por alteraciones de la estría vascular y los receptores sensoriales cocleovestibulares y daños bioquímicos de los líquidos laberínticos y los cambios degenerativos consecutivos. En varios casos se observó mejoría de la audición después del trasplante renal. Además se acepta que otro factor etiológico de hipoacusias perceptivas se debe a las modificaciones de la volemia, la presión vascular y el aporte de O<sub>2</sub> en la periferia. Es importante determinar hasta dónde influyen otros factores asociados a la insuficiencia renal como: diuréticos - ATB - vasculopatía arteriosclerótica - diabetes - hipertensión arterial - infecciones, etc.

Metabolismo de la bilirrubina:

La bilirrubina no conjugada, proveniente del catabolismo del grupo Hem de los glóbulos rojos, se une a la albúmina en los neonatos, dado que estos carecen de flora intestinal capaz de transformar dicha bilirrubina en urobilina y así eliminarla por la orina. Si desciende la albúmina, o aumenta la bilirrubina no conjugada, esta atraviesa la barrera hematoencefálica, impregna a los ganglios de la base y produce el cuadro llamado kernicterus.

La causa más común: la hemólisis por isoinmunización Rh (incompatibilidad Rh). Se presenta con hipoacusia neurosensorial de severa a profunda. Si bien audiológicamente es compatible con una cortipatía, se reconocen alteraciones degenerativas en los núcleos cocleares y regiones centrales.

Debemos remarcar que, el Kernicterus es una afección característica de los recién nacidos, en pacientes con bajo nivel de albúmina plasmática (como en la

insuficiencia hepática), se puede presentar un Kernicterus, con niveles normales de bilirrubina.

Evaluación: se realiza a través del hepatograma y dosaje de proteínas.

Existen múltiples causas de alteraciones del metabolismo que causan hipoacusia y trastornos vestibulares, en este artículo tratamos algunas muy frecuentes.

Diagnóstico:

En primer lugar, la anamnesis de primordial importancia permitirá realizar los exámenes complementarios y se diagnosticará la enfermedad que provoca el trastorno metabólico <sup>(7, 8, 12)</sup>.

Luego se realizarán todos los estudios audiológicos necesarios para ubicar el lugar anatómico del daño en la vía auditiva y vestibular, por ejemplo:

Audiometría tonal y supraliminar.

Logaudiometría.

Audiometría de impedancia y reflejo estapedial.

P.E.A.T.C.

P.E.A.T.C.ee.

Emisiones otoacústicas (O.E.A.).

Mapeo cerebral computarizado (B.E.A.M.). (fig. 1)

Tomografía eléctrica cerebral (LORETA). (fig. 1)

Tratamiento:

Es muy importante controlar la enfermedad de base que causó el disturbio de la audición y luego tratamiento rehabilitador, tanto audioprotésico como logopédico, que dependen del lugar en la vía auditiva donde está la lesión, pero siempre el uso de una prótesis o implante coclear y el apoyo lingüístico será de vital importancia para la adaptación del discapacitado a la sociedad <sup>(12-14)</sup>.

## CONCLUSIONES

Se necesitan métodos diagnósticos de tecnología avanzada muy especializada para el diagnóstico topográfico de los daños causados por estas enfermedades, que en nuestras instituciones de salud no están disponibles, por lo tanto, la identificación temprana de estas condiciones, y la intervención en ellas, debe ser una tarea prioritaria para la sociedad.

El conocimiento de las clave de la función auditiva permitirá comprender mejor la patología de las deficiencias auditivas, y por lo tanto abrir nuevas vías para su prevención, intervención y tratamiento. Con este objetivo se investigaron las funciones de los factores de la familia de la insulina en la función auditiva, y de la hiperlipemia que tienen un papel modulador importante en la patogenia de la sordera progresiva ligada a la edad que acelera la evolución del envejecimiento fisiológico de la cóclea humana. Esta asociación, de confirmarse de forma definitiva, podría abrir las puertas a una estrategia terapéutica nutricional contra el envejecimiento de la vía auditiva humana.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Rafael M. Audiología, mejora la comunicación en la tercera edad. [Internet] [Citado 11-4-2010]; [aprox. 3p] Disponible en:  
<http://www.saludymedicinas.com.mx/nota.asp?id=187>
- 2 Afecciones metabólicas del oído interno. [Internet]. [Citado 1-10-10]; [aprox. 10p]. Disponible en:  
<http://www.sinfomed.org.ar/mains/publicaciones/afecciones.htm>
- 3 Presbiacusia [Internet]. [Citado 11-9-2010]; [aprox. 6p]. Disponible en:  
[http://personal2.redestb.es/nmc.mem\\_es/presbiacusia.htm](http://personal2.redestb.es/nmc.mem_es/presbiacusia.htm).
- 4 Amplification Devices for the Hearing-Impaired Individual. En: Cummings CV. Otolaryngology-Head and Neck Surgery.V4 2nd ed. St.louis: Mosby; 1993. p. 3127-3141.
- 5 Niños que oyen, pero que no escuchan. Revista Salud & Bienestar [Internet]. [consultado 25-10-2010]. [aprox. 2]. Disponible en:  
[http://companiamedica.com/salud\\_&\\_belleza/neuropatia\\_auditiva\\_ninos\\_que\\_oyen\\_pero\\_que\\_no\\_escuchan.html](http://companiamedica.com/salud_&_belleza/neuropatia_auditiva_ninos_que_oyen_pero_que_no_escuchan.html).
- 6 Pérez Abalo MC. Diagnóstico e intervención temprana de los trastornos de audición y del lenguaje. [Internet]. [consultado 22-10-2010]; [aprox. 10]. disponible en:  
[http://www.cendi.org/interiores/encuentro2004/monterrey04/conferencias/12\\_p.htm](http://www.cendi.org/interiores/encuentro2004/monterrey04/conferencias/12_p.htm).
- 7 Pérez Abalo MC. Diagnóstico e intervención temprana de los trastornos de audición y del lenguaje. [Internet]. [consultado 22-10-2010]; [aprox.



10].disponible en:

[http://www.cendi.org/interiores/encuentro2004/monterrey04/conferencias/12\\_p.htm](http://www.cendi.org/interiores/encuentro2004/monterrey04/conferencias/12_p.htm).

- 8 Perelló J, Tortosa F. Sordera profunda bilateral prelocutiva. 4ª Ed. Masson. Barcelona 1992.
- 9 Amplification Devices for the Hearing-Impaired Individual. En: Cummings CV. Otolaryngology-Head and Neck Surgery.V4 2nd ed. St.louis: Mosby; 1993. p. 3127-3141.
- 10 Cummings CV . Cochlear Implants. En: Otolaryngology-Head and Neck Surgery.V4 2nd ed. St.louis: Mosby; 1993. p. 3142-3151.
- 11 Turner JG, Parrish JL, Hughes LF, Toth LA, Caspary DM. hearing in laboratory animals: strain differences and non auditory effects of noise. Comp Med. 2005; 55(1):12-23.
- 12 Arruti I, Pélach R, Zubicaray J. Hipoacusias en la edad infantil. Diagnóstico y tratamiento. [Internet]. [consultado 12-9-2010]; [aprox. 15]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup2/suple8a.html>.
- 13 Berlin C, Hood LJ, Hurley A, Wen H, Kemp DT. Binaural noise suppresses clicks-evoked otoacoustic emissions more than ipsilateral or contralateral noise. Hearing Research. 1995; 87: 96-103.
- 14 Arruti I, Pélach R, Zubicaray J. Hipoacusias en la edad infantil. Diagnóstico y tratamiento. [Internet]. [consultado 12-9-2010]; [aprox. 15]. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup2/suple8a.html>.
- 15 cSeidmanMD, Ahmand N, Bai U.Molecular mechanisms of aga-related hearing loss. Ageing Res Rev. 2002; 1: 331-343.
- 16 Ullrich D, Auerbach G, Drobik C. A prospective study of hyperlipidemia as a patohogenic factor in sensorineural hearing loss. European Arch Oto Laryngol. 1992; 242: 273
- 17 Villares CM, Carbajo JSM, Calvo JD, Fernández ME, Blanco PP, Risueño MT. Perfil lipídico de la sordera ligada al envejecimiento. Nutr Hosp. 2005; 20 (1): 52-57.
- 18 Los hábitos de vida saludables ayudan a prevenir la hipoacusia. [Internet]. [Citado 24-10-10]; [aprox. 2p]. Disponible en: <http://www.mer.cl/modulos/generacion/mobileASP/detailNew.asp?idNoticia=C3B12665S120081027&strNamePage=MERSTVS013AA2710.htm&codCuerpo>

=705&codRev=&iNumPag=13&strFecha=2008-10-27&iPage=1&tipoPantalla=240.

- 19 Repetto MG, Duran G. Genética y enfermedades metabólicas. [Internet]. [citado 29-10-10]; [aprox. 11p]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/geneticaenfmetab.html>.
- 20 Burton BK. Inborn errors of metabolism in infancy: A guide to diagnosis. *Pediatrics*. 1998, 102:1-9.
- 21 Chakrapani A. Detection of inborn errors of metabolism in the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2001; 84: 205-210.
- 22 Scriver CR, Sly WS, Childs B, Beaudet AL, Valle D, Kinzler KW, et al. *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*. 8ª ed. McGraw-Hill; 2000.
- 23 Enfermedades metabólicas producidas por enzimas defectuosas/Enfermedad De Tay-Sachs. [Internet]. [Citado 29-10-10]; [aprox. 8 p]. Disponible en: [http://es.wikibooks.org/wiki/Enfermedades\\_metab%C3%B3licas\\_producidas\\_por\\_enzimas\\_defectuosas/Enfermedad\\_De\\_Tay-Sachs](http://es.wikibooks.org/wiki/Enfermedades_metab%C3%B3licas_producidas_por_enzimas_defectuosas/Enfermedad_De_Tay-Sachs).
- 24 Drogas que actúan sobre el metabolismo. [Internet]. [Citado 2-11-10]; [aprox. 11 p]. Disponible en: <http://www.femeba.org.ar/fundación>.
- 25 Cediell R, Contreras J, León Magariños M., Riquelme R, Rodríguez M. Líneas de investigación. Modelos animales y celulares para el estudio de la hipoacusia neurosensorial, metabólica y por exposición a ruido excesivo. [Internet]. [Citado 2-11-10]; [aprox. 2 p]. Disponible en : <http://www.iib.uam.es/script/laboratorios.es.cgi?id=23;tipo=lineas>
- 26 Ferré Rey J. Morelló-Castro G., Curto JL. Factores de riesgo involucrados en la presbiacusia. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2002; 53:572-77.
- 27 Rodríguez-Porrero C. Discapacidad y calidad de vida. *Rev. Mult. Gerontol*. 2000; 10(2):90-107.
- 28 Moreno Rajadel RE. Calidad de vida en la tercera edad e hipoacusia. [Internet] [Citado 3-11-2010]; [aprox. 2 p]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos37/hipoacusia-tercera-edad/hipoacusia-tercera-edad.shtml>.
- 29 Consuelo OL. Esbozo preliminar de una guía para el diagnóstico y manejo de la neuropatía auditiva. *Rev Otorrinolaring*. [Internet]. [consultado: 22-10-2010];

[aprox. 5].disponible en:

<http://www.encolombia.com/medicina/otorrino/otorrino30202supl-esbozo.htm>.

30 María CT. Neuropatía Auditiva Infantil. Rev Elect Audiol [Internet]

2001.[consultado 22-10-2010]; 1: [aprox. 1].disponible en:

<http://www.auditio.com/es/articulo/2.html>

31 Niños que oyen, pero que no escuchan. Rev Salud & Bienestar [Internet].

[consultado 25-10-2010]. [aprox. 2]. Disponible en:

[http://companiamedica.com/salud\\_&\\_belleza/neuropatia\\_auditiva\\_ninos\\_que\\_oyen\\_pero\\_que\\_no\\_escuchan.html](http://companiamedica.com/salud_&_belleza/neuropatia_auditiva_ninos_que_oyen_pero_que_no_escuchan.html).

## ANEXOS



Fig.1 Imagen típica del P.E.T. y f M.R.I (arcados los cambios metabólicos)

*Correspondencia a:* Dra. Lisset Fernández Rojas. Dirección: calle Real No. 140 Altos, entre 18 y 24, Pueblo Nuevo, Holguín, Cuba. Teléfono: 429519 Correo electrónico: [lrojas@hpuh.hlg.sld.cu](mailto:lrojas@hpuh.hlg.sld.cu).