

Hipoacusia súbita con vértigo o vértigo con hipoacusia súbita: ¿estamos hablando de lo mismo? A propósito de un caso clínico

Paula Sánchez Fernández 

Departamento de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España.

 OPEN ACCESS

PEER REVIEWED

ARTÍCULO ORIGINAL

DOI: 10.51445/sja.auditio.vol10.2026.126

Recibido: 04.11.2025

Revisado: 18.12.2025

Aceptado: 21.02.2026

Publicado: 03.06.2026

Editado por:

Oscar M. Cañete 

Oscar M. Cañete School of Psychology, The University of Auckland, New Zealand /

Escuela de Tecnología Médica, Universidad de Andrés Bello, Viña del Mar, Chile.

Revisado por:

Viviana Almasio

Instituto de Neurocirugía Asenjo, Chile.

Carlos Guajardo 

Escuela de Fonoaudiología, Universidad Austral de Chile, Chile.

Juan de Dios García Mira

Revisor independiente, España.

Cómo citar:

Sánchez Fernández, P. (2026). Hipoacusia súbita con vértigo o vértigo con hipoacusia súbita: ¿estamos hablando de lo mismo? A propósito de un caso clínico. *Auditio*, 10, e126. <https://doi.org/10.51445/sja.auditio.vol10.2026.126>

Correspondencia

Paula Sánchez Fernández

Avenida Roma, s/n, 33011, Oviedo, España.

Email: Psfernan90@hotmail.com

Resumen

La presencia concomitante de hipoacusia súbita y vértigo/mareo agudo genera un conflicto de enfoque. El enfoque audiológico lo considera una presentación que supone un peor pronóstico auditivo. Bajo esta perspectiva se recomienda realizar una analítica concreta, una única RM y pautar terapia corticoesteroides. El enfoque otoneurológico lo considera un signo de focalidad neurológica con alta sospecha de origen vascular que requiere vigilancia estrecha, exploración HINTS, marcha y equilibrio y RM seriada. El enfoque audiológico subestima la gravedad del cuadro sin valorar la necesidad de la exploración vestibular y sobreestima, posiblemente, la prevalencia de sordera súbita idiopática (SSI). El enfoque otoneurológico subestima el valor terapéutico de la secuela auditiva y la etiología subyacente. El caso clínico planteado de una paciente con un cuadro de déficit de la función audiovestibular aguda con posterior diagnóstico de varios factores de riesgo vascular y Síndrome Antifosfolípido, busca ilustrar las dificultades diagnósticas derivadas de esta diferencia de perspectiva. Esto puede traducirse en un manejo poco homogéneo e incluso discordante que ha de resolverse para evitar errores. La asociación de hipoacusia súbita y vértigo/mareo agudo obliga a superar el diagnóstico de SSI y debe ser considerada, independientemente de la RM, un síntoma único y de alerta de un evento vascular.

Palabras clave

Hipoacusia súbita, hipoacusia súbita idiopática, sordera súbita, vértigo agudo, síndrome vestibular agudo, vértigo vascular, mareo vascular, síndrome antifosfolípido.

Implicaciones clínicas

La principal implicación clínica se centra en la discordancia de perspectivas y cómo esto influye en el manejo. Esto exige un protocolo diagnóstico coordinado. El objetivo en los casos de hipoacusia súbita con vértigo agudo asociado es superar el diagnóstico de SSI para identificar etiologías subyacentes. Reconocer esta manifestación como un probable debut de un accidente vascular es crucial, ya que el manejo se enfoca en la prevención de eventos vasculares mayores, quizás primando sobre la decisión inicial de aplicar corticoides.

  CC-BY 4.0

© 2026 Los autores / The authors

<https://journal.auditio.com/>

Publicación de la Asociación Española de Audiología (AEDA)

Introducción

Los principales documentos de consenso disponibles (Herrera et al., 2019; Chandrasekhar et al., 2019) afirman que un 20-60% de los casos de sordera súbita idiopática (SSI) tienen como sintomatología concomitante vértigo o inestabilidad y que su asociación se relaciona con un peor pronóstico auditivo. De esta forma, impresiona que el vértigo no es más que uno de los posibles y frecuentes síntomas que pueden acompañar a la hipoacusia súbita de causa no aclarada. Sin embargo, la Sociedad Bárány incluye el debut agudo de vértigo/mareo e hipoacusia concomitante entre los criterios para la sospecha de un cuadro de origen vascular (Kim et al., 2022). De esta forma, en un contexto de vértigo/mareo agudo, consideran la hipoacusia súbita, un síntoma de focalidad neurológica. Esto traduce diferencias cruciales de enfoque según exista una perspectiva audiológica u otoneurológica. Desde una perspectiva audiológica, para el diagnóstico de la hipoacusia súbita idiopática con o sin clínica vestibular acompañante, además de una correcta anamnesis y exploración otológica y audiológica, el consenso Español recomienda confirmar la ausencia de hallazgos en una analítica que incluya bioquímica elemental, fibrinógeno, hemograma, anticuerpos antinucleares, velocidad de sedimentación globular, inmunofenotipo, serología para sífilis y enfermedad de Lyme y una RM craneal realizada en los primeros 15 días del diagnóstico (Herrera et al., 2019). La guía americana para el manejo de la hipoacusia súbita con o sin vértigo/mareo asociado no recomienda realizar pruebas de laboratorio de rutina (Chandrasekhar et al., 2019). En cuanto al tratamiento, se recomiendan los corticoides ya sean vía oral o intratimpánica (Herrera et al., 2019; Chandrasekhar et al., 2019). Desde una perspectiva otoneurológica, ante un cuadro vestibular agudo con hipoacusia súbita asociada, la exploración HINTS y del equilibrio y la marcha resultan cruciales. Además, se recomienda vigilancia estrecha, idealmente bajo ingreso dada la necesidad de exploración y RM seriadas, pero no se recomienda la corticoterapia como parte del tratamiento (Kim et al., 2022). Si la RM no confirma el evento vascular y la clínica es puramente audiovestibular no se considera idóneo realizar pruebas de laboratorio por carecer de eficacia para diagnosticar la causa del mareo (Kim et al., 2022). Por lo tanto, existen aspectos discordantes que conviene aclarar. Ciertamente, la hipoacusia y vértigo/mareo

agudo pueden traducir un evento vascular tanto en el sistema nervioso central como en el órgano periférico (laberinto). La guía americana sobre hipoacusia súbita reconoce como factores para la sospecha de una causa subyacente la pérdida de la función vestibular bilateral, el nistagmo espontáneo vertical inferior y el nistagmo evocado por la mirada, lo que puede traducirse, aunque no se menciona explícitamente, en la importancia de la exploración vestibular tanto básica como instrumentada (Kim et al., 2022). El principal problema de los enfoques audiológicos radica en no considerar la clínica vestibular y la hipoacusia aguda concomitante como factor de riesgo de causa secundaria (no idiopática) que requiera recomendaciones exclusivas. Esto puede producir la sobreestimación de la prevalencia dada de vértigo/mareo en contexto de hipoacusia súbita idiopática.

A continuación, se presenta un caso clínico con el fin de motivar a la reflexión e ilustrar las dificultades diagnósticas derivadas de esta diferencia de perspectiva.

Descripción del caso y resultados

Mujer de 31 años que acude al servicio de urgencias por pérdida aguda de audición del oído izquierdo acompañada de acúfeno y sensación de movimiento del entorno de 6 horas de evolución con náuseas y sin desencadenante. No tiene fiebre, otalgia, cefalea ni otra sintomatología acompañante. El único antecedente que consta es una migraña crónica sin aura refractaria a múltiples tratamientos. Se encuentra a tratamiento preventivo desde hace 1 año con Erenumab 140 mg cada 4 semanas y Candesartán 8 mg cada 12 horas y Zonisamida 100 mg nocturno.

A la exploración inicial en el servicio de urgencias se encontraba normotensa y hemodinámicamente estable, pero tenía dificultad para la marcha con lateropulsión izquierda. Se evidenció una otoscopia normal y una acimetría con resultado de Rinne positivo bilateral y Weber hacia el oído derecho. El HINTS mostró un nistagmo horizontal derecho unidireccional que aumentaba con la mirada a la derecha, un test de impulso cefálico positivo a la izquierda y un skew test negativo. La audiometría tonal inicial mostró una hipoacusia neurosensorial izquierda moderada descendente sin cumplir estrictamente los criterios de hipoacusia súbita definitiva (Figura 1. A). Se completó

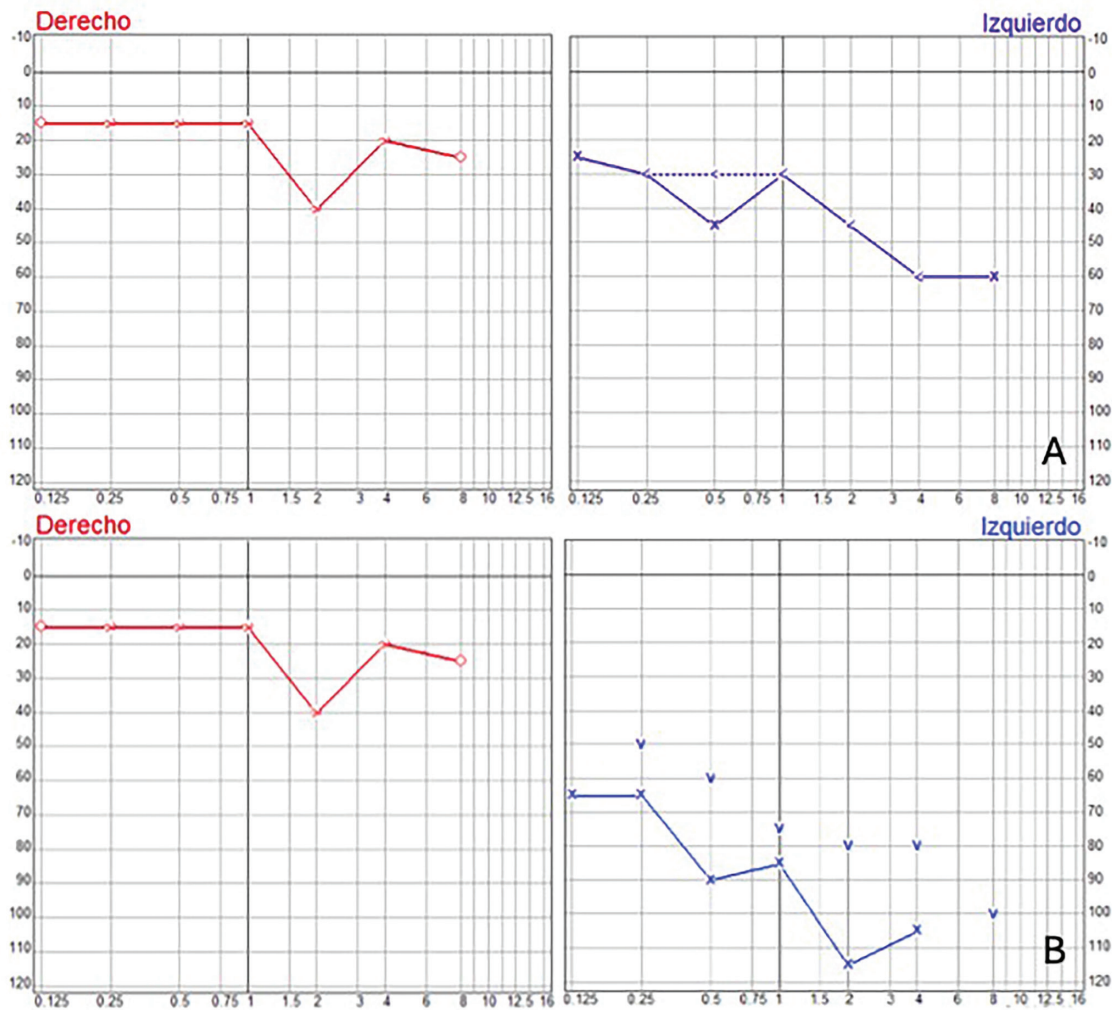


Figura 1. Audiometría tonal al diagnóstico (A) y a las 48 horas (B)

la exploración vestibular con videonistagmografía (VNG), vHIT y VEMP. La VNG mostró un nistagmo unidireccional horizontal-torsional derecho grado III que aumentaba con la mirada derecha y al inhibir la fijación visual. El vHIT, con las dificultades inherentes de realización en un contexto de sintomatología aguda, mostró ganancias del VOR francamente disminuidas en el canal lateral y anterior del oído izquierdo (Figura 2). Los VEMP oculares (o-VEMP) estuvieron ausentes bilateralmente tras estímulo aéreo Tone Burst 500 Hz a 100 dB, mientras que los VEMP cervicales (c-VEMP) estuvieron ausentes en el oído izquierdo y presentes, con un umbral a 90 dB, en el oído derecho (Figura 3).

Se procedió al ingreso de la paciente y se pautó Sulpirida intramuscular 24 horas y Metilprednisolona intravenosa a dosis de 1mg/Kg. Se realizó analítica completa con hemograma, coagulación básica y bioquímica general que fue normal. Se completó el estudio con VSG, fibrinógeno, estudio básico del complemento

e inmunoproteínas normales. Se incluyó el estudio de anticuerpos antinucleares y anti-citoplasma de neutrófilo negativo. Además, se estudiaron marcadores de riesgo cardiovascular encontrando una hipercolesterolemia de 270 mg/dL (182 mg/dL de LDL), hipertriglicéridemia de 266 mg/dL, hiperhomocisteinemia de 19.3 umol/L con un leve déficit de folato de 2.84 ng/mL. La función tiroidea fue normal y las serologías para virus neurotrópicos, VIH, Lyme y sífilis fueron negativas.

Se realizó una RM (3T) con secuencias 3D-FLAIR de cerebro, fosa posterior y base de cráneo a las 48 horas del ingreso sin hallazgos patológicos. Fue valorada y explorada por neurología sin hallazgos añadidos por su parte y descartando que fuera un efecto adverso de la inmunoterapia que recibía. A las 48 horas del ingreso se repitió la exploración audiovestibular mostrando un franco empeoramiento de la hipoacusia izquierda llegando a un grado severo (Figura 1. B) con una inteligibilidad máxima limitada al 40% a 95dB HL

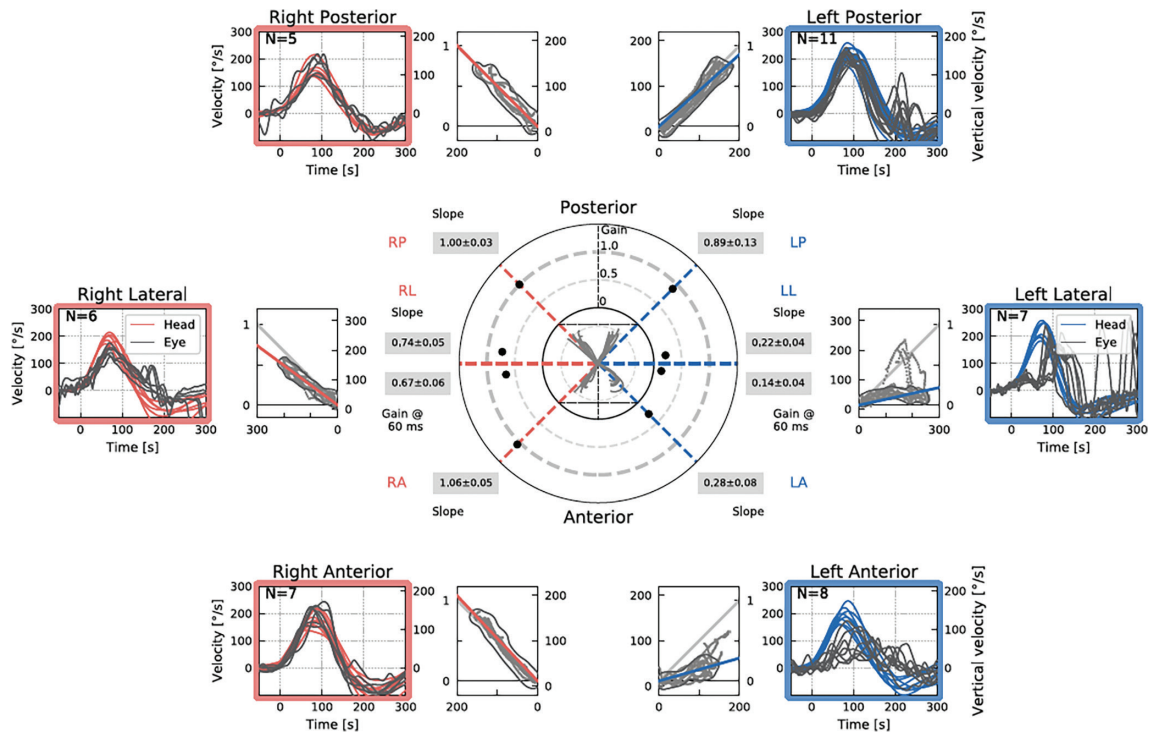


Figura 2. vHIT inicial

en audiometría verbal y estableciéndose el diagnóstico audiológico definitivo de hipoacusia súbita izquierda. El vHIT y los VEMP se mantuvieron invariables.

A las 96 horas, la paciente fue dada de alta con prednisona oral con dosis máxima de 1 mg/Kg hasta completar 14 días, y posterior descendente. El diagnóstico al alta fue de probable vértigo vascular agudo prolongado a nivel laberíntico, pero, dada la ausencia de diagnóstico certero y basándonos en el perfil cardiovascular de esta paciente, se acordó exclusivamente el control de los factores de riesgo, como la hiperhomocisteinemia y la hiperlipidemia, sin iniciar tratamiento antitrombótico. Sin embargo, dada la ausencia de mejoría auditiva y el pronóstico fatal de la misma, se realizó infiltración semanal de dexametasona intratimpánica 24 mg durante 3 semanas consecutivas. No se obtuvo recuperación auditiva según los criterios del último consenso español para su evaluación (Herrera et al., 2019). Se realizó rehabilitación auditiva audiotrófica y vestibular con posturografía dinámica computarizada y pauta de ejercicios en domicilio. Diez meses más tarde la paciente debutó de forma insidiosa con disnea y dolor leve torácico izquierdo siendo valorada e ingresada por neumología con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA) en una rama de la pirámide basal izquierda. Fue estudiada por hematología con

confirmación de anticoagulante lúpico positivo en dos determinaciones analíticas separadas 12 semanas estableciendo el diagnóstico de síndrome antifosfolípido (SAF) primario e iniciándose anticoagulación. En la actualidad, tras 1,5 años del debut, la paciente no tiene sintomatología vestibular y ha alcanzado unas ganancias del VOR normales en los tres canales semi-circulares en el vHIT. Mediante logaudiometría en campo libre, con la paciente portando su audífono y aplicando enmascaramiento contralateral (derecho), alcanza una discriminación máxima del 90% a 80dB HL con un umbral de detección a 30dB HL y un umbral de percepción verbal a los 45dB HL. Por lo tanto, la adaptación protésica logró elevar la discriminación del 40% al 85% a intensidades más confortables. Esto supone un aprovechamiento excelente de los restos auditivos, superando el pronóstico inicial que sugería la audiometría tonal.

Discusión

La recuperación auditiva de la SSI parece estar disminuida en pacientes con síndrome vestibular agudo y resultados anormales de las pruebas vestibulares (González-García et al., 2025). Sin embargo, no se han llegado a establecer diferencias en cuanto al manejo

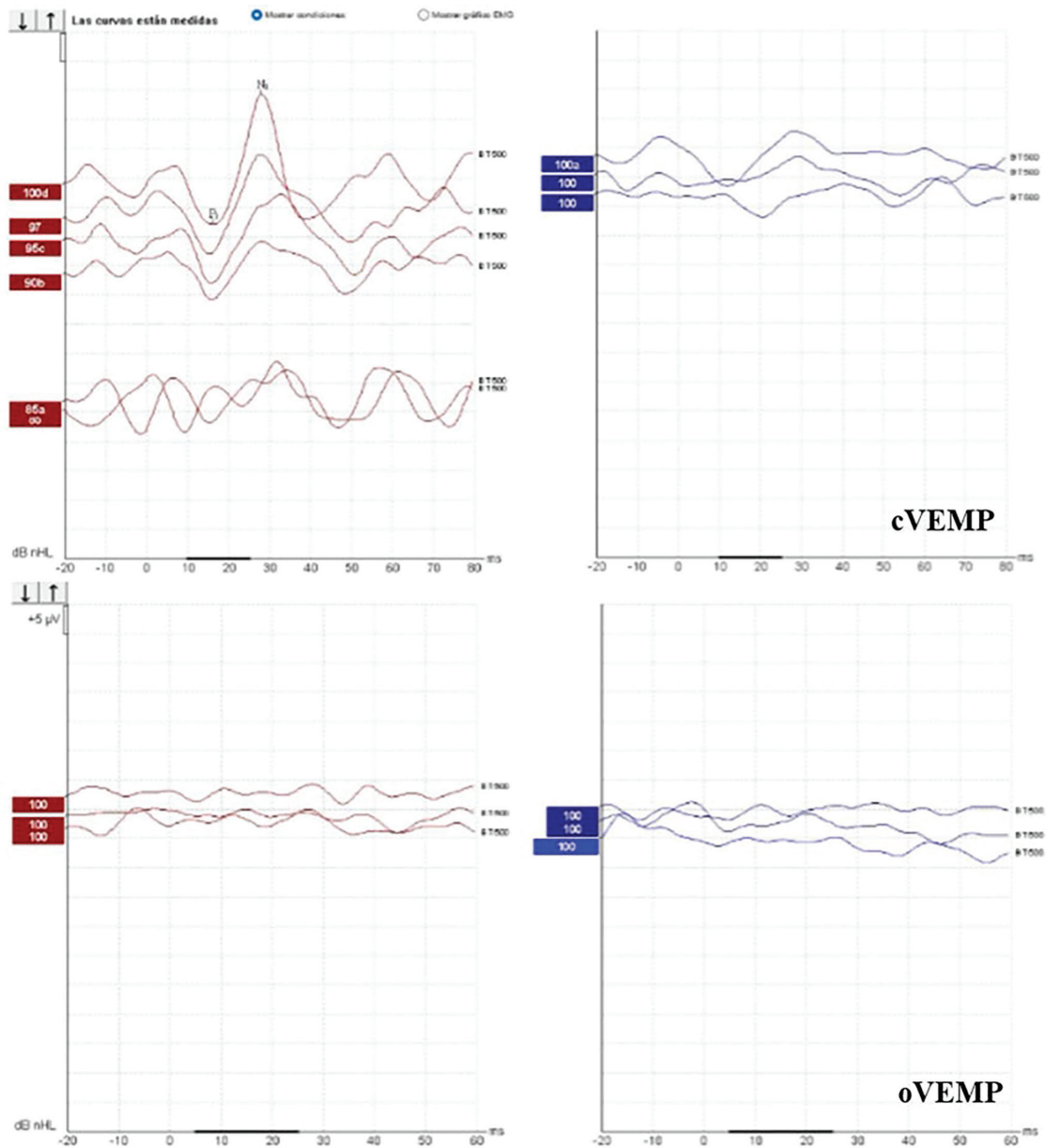


Figura 3. Estudio VEMP inicial

diagnóstico y terapéutico de estos casos. Tampoco se ha descrito qué pruebas vestibulares hay que realizar en los casos de hipoacusia súbita con clínica vestibular aguda o cuales son los hallazgos vestibulares más frecuentes en estos casos. ¿Realmente estamos hablando de hipoacusia súbita idiopática con vértigo y/o mareo asociado? El mareo y/o vértigo asociado a la hipoacusia súbita puede indicar razonablemente el debut clínico de una enfermedad subyacente como una laberintitis, una enfermedad de Ménière, una enfermedad inmunomediada, tumores del APC o un accidente vascular. La ausencia de enfermedad otológica o catarral excluye de forma razonable la sospecha de una laberintitis. La enfermedad de

Ménière solo podrá sospecharse en función de la evolución clínica futura. Las enfermedades autoinmunes y su asociación con la disfunción audiovestibular han sido objeto de un prolongado debate. Diversos estudios han explorado esta relación en enfermedades autoinmunes específicas, como el SAF (Chen et al., 2024a), el lupus eritematoso sistémico (LES) (Di Stadio & Ralli, 2017; Chen et al., 2024b), la artritis reumatoide (Murdin et al., 2008; Ozcan et al., 2002) y la tiroiditis autoinmune (Sun et al., 2022). Sin embargo, si bien algunas de estas enfermedades presentan evidencia fisiológica clara que respalda su asociación (Chen et al., 2024b; Colletti et al., 1997; Frade & Martin, 1998), otras carecen de explicaciones fisiopatológicas

satisfactorias. Por ejemplo, solo unas pocas enfermedades, como el LES, presentan evidencia histopatológica que establezca una relación directa entre las reacciones autoinmunes y el sistema audiovestibular (Di Stadio & Ralli, 2017). Por este motivo, las recomendaciones analíticas en los cuadros de hipoacusia súbita y/o síndrome vestibular agudo son variables (Herrera et al., 2019; Chandrasekhar et al., 2019; Kim et al., 2022). Cuando el cuadro audiovestibular agudo se acompaña de otros síntomas y signos neurológicos, la sospecha de vértigo vascular central es sencilla para la mayoría de los profesionales, incluso cuando no existen hallazgos radiológicos confirmatorios. Cuando solamente existen síntomas audiovestibulares la complejidad del diagnóstico se hace evidente. La isquemia del territorio vertebrobasilar puede presentarse como un cuadro agudo auditivo y/o vestibular aislado (Choi et al., 2014; Lee et al., 2006). Para prevenir futuros ictus y buscar enfermedades subyacentes causales, es crucial identificar a los pacientes que presentan síntomas o signos audiovestibulares relacionables con un evento vascular. El mayor reto diagnóstico lo suponen los accidentes vasculares limitados al órgano periférico. La observación de una hiperseñal en el laberinto en las RM en T1 o FLAIR sugiere el diagnóstico infrecuente de hemorragia laberíntica. Sin embargo, la Sociedad Bárány reconoce que las técnicas de imagen actuales no pueden detectar un evento trombotico laberíntico aislado (Kim et al., 2022; Vivas et al., 2018). Por este motivo, será muy difícil confirmar un infarto laberíntico. Ante una RM normal, siguiendo las directrices de la Sociedad Bárány (Kim et al., 2022), debemos sospechar un vértigo/mareo agudo vascular cuando este dure más de 24 horas y asocie uno de los siguientes: un mayor riesgo cardiovascular, un HINTS central, anomalías oculomotoras centrales o focalidad neurológica incluyendo la hipoacusia súbita. Por este motivo, en el caso de la paciente no estableceremos el diagnóstico simple de hipoacusia súbita idiopática con vértigo asociado, sino que estableceremos el diagnóstico de "probable vértigo/mareo vascular agudo prolongado" tal y como se muestra en la Tabla 1. Además, es importante reconocer la importancia del tiempo desde el debut de la sintomatología a la hora de valorar estos casos. Dado que el daño laberíntico aislado puede preceder a la afectación pontocerebelosa en el infarto de la AICA, debemos vigilar la progresión a un infarto más extendido. La primera valoración de esta paciente se realizó a las 6 horas del debut. La valoración temprana (<24h) supone que el

Tabla 1. Criterios diagnósticos de probable vértigo/mareo vascular agudo prolongado según la Sociedad Bárány

Probable vértigo/mareo vascular agudo prolongado
A. Vértigo, mareo o inestabilidad agudos que duran 24 horas o más
B. Al menos uno de los siguientes:
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas y signos neurológicos centrales focales, p.ej., hemiparesia, pérdida sensorial, disartria, disfagia o ataxia troncal grave/inestabilidad postural. • Al menos un componente HINTS central [prueba de impulso cefálico normal, nistagmo provocado por la mirada con cambio de dirección o desviación oblicua pronunciada]. • Otras anomalías motoras oculares centrales, p.ej., nistagmo central, alteración de las sacadas o alteración del seguimiento suave. • Mayor riesgo de eventos vasculares (p.ej., puntuación ABCD2≥4 o fibrilación auricular).
C. No se explica mejor por otra enfermedad o trastorno
Se deben cumplir los criterios A-C para realizar el diagnóstico.

valor predictivo de la exploración y las pruebas vestibulares sea menor. Por ello, es conveniente abordarlo como un vértigo/mareo vascular agudo en evolución y hacer una reevaluación posterior (Kim et al., 2022). La RM se recomienda realizarla más allá de las 48 horas del debut para evitar gran parte de los falsos negativos (Kim et al., 2022). Además, se recomienda la evaluación radiológica seriada si la RM inicial es normal, aunque no hay especificaciones en cuanto a periodicidad (Kim et al., 2022). No obstante, en la práctica clínica, la posibilidad de realizar RM seriadas es infrecuente y explica que no se haya podido realizar en este caso.

Los pacientes con probable vértigo/mareo agudo vascular deben someterse a una evaluación a pie de cama para detectar nistagmo espontáneo e inducido por la mirada, desalineación ocular realizando skew test, incluyendo la desalineación ocular como componente de la reacción de inclinación ocular, test de impulso cefálico (HIT), audición y función de la marcha y el equilibrio (Kim et al., 2022). Dicho de otro modo, al menos hay que realizar el HINTS-Plus el cual reconoce a la hipoacusia aguda como el "cuarto signo" del HINTS (Newman-Toker et al., 2013; Gottlieb et al., 2023).

Los pacientes con un infarto aislado laberíntico o más raramente con un infarto del octavo par craneal tendrán hallazgos exploratorios puramente periféricos. Sin embargo, como remarcábamos anteriormente, el hecho de asociar hipoacusia súbita ya lo convierte en un probable cuadro vascular en el HINTS-Plus.

La mayoría de los estudios realizados sobre el valor de las pruebas vestibulares en accidentes vasculares buscan diferenciar la neuritis vestibular (NV) del accidente cerebrovascular (ACV) tanto en SVA (Kim et al., 2023), como simplemente en cualquier mareo/vértigo agudo (Nham et al., 2023). Los hallazgos de estos estudios no pueden ser aplicados a un contexto específico de paciente con vértigo/mareo agudo e hipoacusia súbita aguda pues los pacientes con NV carecen de hipoacusia súbita asociada por definición, por lo que no formaría parte del diagnóstico diferencial (Strupp et al., 2022). El vHIT y la VNG son las mejores pruebas vestibulares cuantitativas para sospechar un ACV (Nham et al., 2023; Calic et al., 2020). Las anomalías de los VEMP no ayudan a diferenciar los trastornos vestibulares periféricos de los centrales (Kim et al., 2022). Pocos estudios han realizado prueba calórica en ACVs para sacar conclusiones (Sayed et al., 2021). La confirmación con VNG de una ausencia de nistagmo o la presencia de un nistagmo evocado por la mirada, un nistagmo vertical primario o un nistagmo torsional primario nos haría sospechar un cuadro central como ACV (Kim et al., 2023; Nham et al., 2023). Las ganancias del VOR normales, la disminución de la ganancia bilateralmente, la ausencia de sacadas de refijación en presencia de disminución de la ganancia del VOR, la disminución de la ganancia ipsilateral a la fase rápida del nistagmo o la afectación únicamente de dos o más canales verticales nos haría sospechar un cuadro central (Kim et al., 2023; Nham et al., 2023). De igual modo que con la exploración a pie del paciente, los hallazgos de las pruebas vestibulares tienen un patrón periférico en algunos ACV de la circulación posterior más distal.

La disociación entre los VEMP y el vHIT es una característica común en los cuadros centrales debido a la separación anatómica de las fibras que llevan la información de los otolitos (o-VEMP: vía cruzada; c-VEMP: vía no cruzada) frente a las de los canales semicirculares (vHIT) dentro del troncoencéfalo (Oh et al., 2016; Oh et al., 2013). Sin embargo, el patrón aquí descrito de devastación funcional unilateral izquierda y la afectación exclusiva derecha del o-VEMP resulta de difícil explicación en un contexto de ACV sin otra focalidad neurológica y sin ser identificado en la RM-48 horas. La explicación más plausible al patrón de afectación audiovestibular de la paciente es una lesión multifocal. En el contexto de los factores de riesgo cardiovascular y el diagnóstico de SAF, el cuadro podría sugerir eventos trombóticos múltiples. Es

posible que una isquemia afecte de forma selectiva a la rama sacular, que evaluamos con el c-VEMP, y respete la rama que va hacia la ampolla del canal posterior en el oído izquierdo o que afecte de forma exclusiva a la rama utricular, que evaluamos con el o-VEMP en el oído derecho. Si bien la afectación del o-VEMP derecho podría interpretarse como un estado isquémico centinela previo a la descompensación aguda del lado izquierdo, la ausencia de pruebas vestibulares previas nos obliga a mantener esta interpretación como una hipótesis.

En base a todo lo mentado, si el diagnóstico es de probable vértigo/mareo vascular agudo, ¿debería primar la prevención de eventos vasculares mayores sobre la decisión inicial de aplicar corticoides? Dado el estado "probable" y no confirmatorio y, dado el pronóstico fatal auditivo de la paciente, mantuvimos la terapia esteroidea incluso con rescate intratimpánico pero no pautamos terapia antitrombótica, aunque sí buscamos controlar los factores de riesgo cardiovascular. No obstante, convendría aclarar la necesidad de terapia antitrombótica y esteroidea con estudios específicos en contextos de pérdida de función audiovestibular aguda con RM normal.

En cuanto al diagnóstico de SAF de la paciente, la fisiopatología principal se basa en sus efectos tromboembólicos, que afectan a arterias o venas, tanto de la macro como de la microcirculación, por lo que sus manifestaciones sistémicas son variables. Dependiendo de su asociación con otras enfermedades autoinmunes, el SAF se clasifica como "primario" o "secundario" (con otras enfermedades autoinmunes). Sin embargo, parece haber poca diferencia en el pronóstico de la disfunción audiovestibular entre estos subtipos (Mouadeb et al., 2005). La prevalencia estimada del SAF es de 50 por 100.000 en la población general (Duarte-García et al., 2019). Se cree que los aspectos genéticos desempeñan un papel importante en el desarrollo del SAF primario (Islam et al., 2018 Zouein et al., 2025). Para diagnosticar SAF, los pacientes deben cumplir al menos un criterio clínico y un criterio de laboratorio (Miyakis et al., 2006). Los criterios clínicos incluyen evidencia de (1) trombosis vascular o (2) morbilidad gestacional. Los criterios de laboratorio incluyen presencia de (1) anticuerpo anticoagulante lúpico, (2) anticuerpo anticardiolipina o (3) anticuerpo anti- β 2-glicoproteína I. Además, para cumplir los criterios de laboratorio, los pacientes deben dar positivo en uno o más de estos anticuerpos en al menos dos ocasiones con un intervalo de

al menos 12 semanas (Miyakis et al., 2006). En este caso, se llegó al diagnóstico de SAF por la presencia de anticoagulante lúpico y el TEPA. La trombosis debe confirmarse mediante criterios objetivos y validados, es decir, hallazgos inequívocos en estudios de imagen o histopatología apropiados (Miyakis et al., 2006). Por ello, aunque la sospecha del cuadro audiovestibular sea de origen vascular, al no poder confirmar por imagen el trombo, no se considera criterio diagnóstico de SAF. La disfunción audiovestibular asociada al SAF ya sea crónica o de aparición repentina se considera una manifestación asociada (Chen et al., 2024a). Por este motivo, no se recomienda la determinación rutinaria de estos anticuerpos ante un vértigo/mareo agudo con hipoacusia súbita asociada (Herrera et al., 2019; Chandrasekhar et al., 2019; Kim et al., 2022).

En el SAF, el orden de aparición o el intervalo de tiempo entre el debut de la clínica audiovestibular y el evento trombótico mayor es impredecible y variable, no habiéndose determinado en la literatura un intervalo como tal. Esto se explica por la heterogeneidad en la afectación vascular (microvascularización vs macrovascularización), el perfil y persistencia de los anticuerpos, y la presencia de factores precipitantes como inflamación sistémica, infecciones o trauma (Giannakopoulos & Krilis, 2013; Raschi et al., 2024; Gaspar et al., 2024).

En el SAF no existen conclusiones definitivas en relación con la utilidad del tratamiento anticoagulante, antiagregante o corticoideo en la recuperación audiovestibular (Chen et al., 2024a). Sin embargo, se ha observado que, una vez que se producen eventos trombóticos del oído interno, estos tienden a reaparecer (Khamashta et al., 1995). El debut del SAF como en el caso de esta paciente es infrecuente, especialmente porque el sistema vestibular se afecta con menos frecuencia que el sistema auditivo (Chen et al., 2024a). Quizá existió cierta influencia de los factores de riesgo de daño vascular que se diagnosticaron en la paciente; la hiperlipidemia y la hiperhomocisteinemia. Estos han sido relacionados, aunque aun requiriendo más investigación fisiopatológica, con la aparición de hipoacusia súbita idiopática con o sin vértigo (Li et al., 2024; Saba et al., 2023; Niu et al., 2023).

En definitiva, este caso busca mostrar la complejidad del diagnóstico y manejo de la pérdida de la función audiovestibular aguda e invita a la reflexión sobre las diferencias de enfoque clínico que pueden conducir a un manejo poco homogéneo y discordante entre los profesionales. En ningún caso se pretende

ilustrar que el cuadro de la paciente sea la etiología subyacente ignorada por los enfoques audiológicos y otoneurológicos.

Conclusión

Existe una discordancia entre el enfoque audiológico (que trata el vértigo/mareo agudo como un síntoma de mal pronóstico auditivo en el contexto de una SSI) y el enfoque otoneurológico (que trata la SSI en el contexto de un vértigo/mareo agudo como un signo de focalidad neurológica y sospecha vascular). El enfoque audiológico tradicional (SSI con mareo/vértigo) corre el riesgo de subestimar la gravedad y la etiología subyacente sobreestimando la prevalencia de la SSI. El enfoque otoneurológico generaliza las recomendaciones ante cualquier sintomatología que cumpla criterios de “probable vértigo/mareo vascular agudo prolongado” sin proponer un tratamiento en el contexto de hipoacusia súbita lo que lleva a subestimar la secuela auditiva y la posible etiología subyacente del evento vascular. La diferente perspectiva se traduce en un manejo discordante, que debe resolverse para evitar errores. La pérdida de la función audiovestibular aguda debe considerarse un evento único y específico, una “bandera roja” de un evento vascular, ya sea en el sistema nervioso central (SNC) o limitado al laberinto (órgano periférico). El caso clínico ilustra la complejidad de abordaje y manejo de la pérdida de la función audiovestibular aguda y la necesidad de recomendaciones y estudios específicos ante estos cuadros.

Referencias

- Calic, Z., Nham, B., Bradshaw, A. P., Young, A. S., Bhaskar, S., D'Souza, M., Anderson, C. S., Cappelen-Smith, C., Cordato, D., & Welgampola, M. S. (2020). Separating posterior-circulation stroke from vestibular neuritis with quantitative vestibular testing. *Clinical Neurophysiology*, 131(8), 2047-2055. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2020.04.173>
- Chandrasekhar, S. S., Tsai Do, B. S., Schwartz, S. R., Bontempo, L. J., Faucett, E. A., Finestone, S. A., Hollingsworth, D. B., Kelley, D. M., Kmucha, S. T., Moonis, G., Poling, G. L., Roberts, J. K., Stachler, R. J., Zeitler, D. M., Corrigan, M. D., Nnacheta, L. C., & Satterfield, L. (2019). Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 161(1-suppl), S1-S45. <https://doi.org/10.1177/0194599819859885>.
- Chen, J. J., Hsu, C. W., Chen, Y. W., Chen, T. Y., Zeng, B. Y., & Tseng, P. T. (2024a). Audiovestibular dysfunction related to anti-phospholipid

- syndrome: A systematic review. *Diagnostics*, 14(22), 2522. <https://doi.org/10.3390/diagnostics1422522>
- Chen, J. J., Hsu, C. W., Chen, Y. W., Chen, T. Y., Zeng, B. S., & Tseng, P. T. (2024b). Audiovestibular dysfunction in systemic lupus erythematosus patients: A systematic review. *Diagnostics*, 14(15), 1670. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14151670>
- Choi, J. H., Kim, H. W., Choi, K. D., Kim, M. J., Choi, Y. R., Cho, H. J., Sung, S. M., Kim, H. J., Kim, J. S., & Jung, D. S. (2014). Isolated vestibular syndrome in posterior circulation stroke: Frequency and involved structures. *Neurologic Clinical Practice*, 4(5), 410–418. <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000028>
- Colletti, V., Fiorino, F. G., Bruni, L., & Biasi, D. (1997). Middle ear mechanics in subjects with rheumatoid arthritis. *Audiology*, 36(3), 136–146. <https://doi.org/10.3109/00206099709071967>
- Di Stadio, A., & Ralli, M. (2017). Systemic lupus erythematosus and hearing disorders: Literature review and meta-analysis of clinical and temporal bone findings. *Journal of International Medical Research*, 45(5), 1470–1480. <https://doi.org/10.1177/0300060516688600>
- Duarte-García, A., Pham, M. M., Crowson, C. S., Amin, S., Moder, K. G., Pruthi, R. K., Warrington, K. J., & Matteson, E. L. (2019). The epidemiology of antiphospholipid syndrome: A population-based study. *Arthritis & Rheumatology*, 71(9), 1545–1552. <https://doi.org/10.1002/art.40901>
- Frade, C., & Martin, C. (1998). Diagnostic value of the multifrequency tympanometry in active rheumatoid arthritis. *Auris Nasus Larynx*, 25(2), 131–136. [https://doi.org/10.1016/s0385-8146\(98\)00020-0](https://doi.org/10.1016/s0385-8146(98)00020-0)
- Gaspar, P., Sciascia, S., & Tektonidou, M. G. (2024). Epidemiology of antiphospholipid syndrome: Macro- and microvascular manifestations. *Rheumatology*, 63(S1), S124–S136. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kead571>
- Giannakopoulos, B., & Krilis, S. A. (2013). The pathogenesis of the antiphospholipid syndrome. *New England Journal of Medicine*, 368(11), 1033–1044. <https://doi.org/10.1056/NEJMr112830>
- González-García, M., Prieto-Sánchez-de-Puerta, L., Domínguez-Durán, E., & Sánchez-Gómez, S. (2025). Auditory prognosis of patients with sudden sensorineural hearing loss in relation to the presence of acute vestibular syndrome: A systematic literature review and meta-analysis. *Ear and Hearing*, 46(1), 8–15. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000001576>
- Gottlieb, M., Peksa, G. D., & Carlson, J. N. (2023). Head impulse, nystagmus, and test of skew examination for diagnosing central causes of acute vestibular syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11(1), CD015089. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD015089.pub2>
- Herrera, M., García Berrocal, J. R., García Arumí, A., Lavilla, M. J., & Plaza, G. (2019). Update on consensus on diagnosis and treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otorrinolaringológica Española (English Edition)*, 70(5), 290–300. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.04.010>
- Islam, M. A., Khandker, S. S., Alam, F., Kamal, M. A., & Gan, S. H. (2018). Genetic risk factors in thrombotic primary antiphospholipid syndrome: A systematic review with bioinformatic analyses. *Autoimmunity Reviews*, 17(3), 226–243. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.10.014>
- Khamashta, M. A., Cuadrado, M. J., Mujic, F., Taub, N. A., Hunt, B. J., & Hughes, G. R. (1995). The management of thrombosis in the antiphospholipid-antibody syndrome. *New England Journal of Medicine*, 332(15), 993–997. <https://doi.org/10.1056/NEJM199504133321504>
- Kim, J. S., Newman-Toker, D. E., Kerber, K. A., Jahn, K., Bertholon, P., Waterston, J., Lee, H., Bisdorff, A., & Strupp, M. (2022). Vascular vertigo and dizziness: Diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*, 32(3), 205–222. <https://doi.org/10.3233/VES-210169>
- Kim, S. H., Lee, S. U., Cho, B. H., Cho, K. H., Yu, S., Kim, B. J., & Kim, J. S. (2023). Analyses of head-impulse tests in patients with posterior circulation stroke and vestibular neuritis. *Neurology*, 100(23), e2374–e2385. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000207299>
- Lee, H., Sohn, S. I., Cho, Y. W., Lee, S. R., Ahn, B. H., Park, B. R., & Baloh, R. W. (2006). Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: Frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*, 67(7), 1178–1183. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000238500.02302.b4>
- Li, J., Zhu, Y. M., Wang, Y. Q., & Gu, X. C. (2024). Associations of blood lipids with the risk and prognosis of sudden sensorineural hearing loss: A meta-analysis. *The Journal of International Advanced Otology*, 20(5), 431–438. <https://doi.org/10.5152/jao.2024.241601>
- Miyakis, S., Lockshin, M. D., Atsumi, T., Branch, D. W., Brey, R. L., Cervera, R., Derksen, R. H., de Groot, P. G., Koike, T., Meroni, P. L., Reber, G., Shoenfeld, Y., Tincani, A., Vlachoyiannopoulos, P. G., & Krilis, S. A. (2006). International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 4(2), 295–306. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x>
- Mouadeb, D. A., & Ruckenstein, M. J. (2005). Antiphospholipid inner ear syndrome. *Laryngoscope*, 115(5), 879–883. <https://doi.org/10.1097/01.MLG.0000158666.15447.37>
- Murdin, L., Patel, S., Walmsley, J., & Yeoh, L. H. (2008). Hearing difficulties are common in patients with rheumatoid arthritis. *Clinical Rheumatology*, 27(5), 637–640. <https://doi.org/10.1007/s10067-007-0802-z>
- Newman-Toker, D. E., Kerber, K. A., Hsieh, Y. H., Pula, J. H., Omron, R., Saber Tehrani, A. S., Mantokoudis, G., Hanley, D. F., Zee, D. S., & Kattah, J. C. (2013). HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Academic Emergency Medicine*, 20(10), 986–996. <https://doi.org/10.1111/acem.12223>
- Nham, B., Wang, C., Reid, N., Calic, Z., Kwok, B. Y. C., Black, D. A., Bradshaw, A., Halmagyi, G., & Welgampola, M. S. (2023). Modern vestibular tests can accurately separate stroke and vestibular neuritis. *Journal of Neurology*, 270(4), 2031–2041. <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11473-5>
- Niu, X., Chen, Y., Zhong, Y., & Xiao, X. (2023). The relationship between serum homocysteine levels and sudden sensorineural hearing loss: A meta-analysis. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 280(5), 2091–2097. <https://doi.org/10.1007/s00405-023-07829-w>

- Oh, S. Y., Kim, H. J., & Kim, J. S. (2016). Vestibular-evoked myogenic potentials in central vestibular disorders. *Journal of Neurology*, 263(2), 210-220. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7860-y>
- Oh, S. Y., Kim, J. S., Lee, J. M., Shin, B. S., Hwang, S. B., Kwak, K. C., Kim, C., Jeong, S. K., & Kim, T. W. (2013). Ocular vestibular evoked myogenic potentials induced by air-conducted sound in patients with acute brainstem lesions. *Clinical Neurophysiology*, 124(4), 770-778. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2012.09.026>
- Ozcan, M., Karakuş, M. F., Gündüz, O. H., Tuncel, U., & Sahin, H. (2002). Hearing loss and middle ear involvement in rheumatoid arthritis. *Rheumatology International*, 22(1), 16-19. <https://doi.org/10.1007/s00296-002-0185-z>
- Raschi, E., Borghi, M. O., Tedesco, F., & Meroni, P. L. (2024). Antiphospholipid syndrome pathogenesis in 2023: An update of new mechanisms or just a reconsideration of the old ones? *Rheumatology*, 63(S1), S14-S113. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kead603>
- Saba, E. S., Swisher, A. R., Ansari, G. N., & Rivero, A. (2023). Cardiovascular risk factors in patients with sudden sensorineural hearing loss: A systematic review and meta-analysis. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 168(5), 907-921. <https://doi.org/10.1002/ohn.163>
- Sayed, S. Z., Abdul Wahat, N. H., Raymond, A. A., Hussein, N., Wan Asyraf, W. Z., & Omar, M. (2021). Quantitative vestibular function tests in posterior circulation stroke patients: A review. *Medical Journal of Malaysia*, 76(6), 898-905.
- Strupp, M., Bisdorff, A., Furman, J., Hornibrook, J., Jahn, K., Maire, R., Newman-Toker, D., & Magnusson, M. (2022). Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*, 32(5), 389-406. <https://doi.org/10.3233/VES-220201>
- Sun, X. M., Zhuang, S. M., Xiao, Z. W., Luo, J. Q., Long, Z., Lan, L. C., Zhang, H. Q., & Zhang, G. P. (2022). Autoimmune thyroiditis in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*, 7(2), 571-577. <https://doi.org/10.1002/lio2.755>
- Vivas, E. X., Panella, N. J., & Bagnon, K. L. (2018). Spontaneous labyrinthine hemorrhage: A case series. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 159(5), 908-913. <https://doi.org/10.1177/0194599818785900>
- Zouein, J., Naim, N., Spencer, D. M., & Ortel, T. L. (2025). Genetic and genomic associations in antiphospholipid syndrome: A systematic review. *Autoimmunity Reviews*, 24(2), 103712. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2024.103712>

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiación

Esta investigación no ha recibido fondos externos.

Oficina Editorial

Corrección: Rita López

Producción: Glaux Publicaciones Académicas