



<https://www.revclinesp.es>

61 - PAPEL DE LOS ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS EN PACIENTES CON HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL

Antonio Bustos Merlo, Alberto Ortiz Parra, Antonio Rosales Castillo, Juan Manuel Espinosa Sánchez y Nuria Navarrete Navarrete

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España.

Resumen

Objetivos: Son bien conocidas las manifestaciones clásicas del síndrome antifosfolípido, fundamentalmente asociadas a eventos trombóticos y obstétricos, no obstante, otro tipo de manifestaciones como la hipoacusia neurosensorial son mucho menos frecuentes y conocidas. Se han postulado múltiples mecanismos por los que los anticuerpos antifosfolípidos (AAF) causan daño a nivel del oído interno; el mecanismo directo no es conocido. Se ha descrito que los AAF pueden activar las células endoteliales dentro de la circulación coclear directamente o por la inducción de radicales libres lo que produce daño del endotelio y favorece la trombosis.

Métodos: Se realizó un estudio transversal descriptivo a partir de los pacientes con hipoacusia neurosensorial derivados a consulta de enfermedades autoinmunes que presentaban positividad a anticuerpos antifosfolípidos durante 3 años de seguimiento. Sobre un total de 55 pacientes con hipoacusia neurosensorial, se incluyeron 16 en nuestro estudio por positividad de al menos un anticuerpo antifosfolípido. Se excluyeron aquellos pacientes con positividad dudosa o presencia de una enfermedad autoinmune conocida previamente. Se recogieron variables analíticas (positividad y tipo de anticuerpo, plaquetopenia, antinucleares) y clínicas (evolución audiométrica, tratamiento, criterios de síndrome antifosfolípido).

Resultados: De los 55 pacientes con hipoacusia neurosensorial atendidos en la consulta, se incluyeron 16 de ellos por cumplir los criterios de inclusión (29%). La edad media de los participantes fue de 55 años, siendo el 37,5% varones y el 62,5% mujeres. A nivel analítico, se realizó la determinación de anticuerpos anticardiolipina, anti-beta2 glicoproteína y anticoagulante lúpico a todos los pacientes. Se encontraron los siguientes resultados: anticoagulante lúpico: positivo en 15/16 (93,75%); anticardiolipina: 8/16 (50%); antibeta2 glicoproteína: 5/16 (31,25%). Destacamos que en el 50%, se obtuvo positividad a dos o más anticuerpos antifosfolípidos. Se confirmó positividad a las 12 semanas y de forma repetida en el 50% de los casos. Únicamente se objetivó plaquetopenia en 1 paciente. Los anticuerpos antinucleares fueron positivos en el 56,25% (9/16) de los pacientes. El 31,25% de los pacientes cumplieron criterios clasificatorios para síndrome antifosfolípido primario y el 12,5% para secundario. Por otra parte, a nivel terapéutico, el 50% de los pacientes estaba tratado con ácido acetilsalicílico 100 mg/24 horas y el 25% con anticoagulación terapéutica. El 62,5% tenía tratamiento con corticoterapia y el 25% con fármaco ahorrador de corticoides. La evolución a nivel auditivo en la mayoría de los casos fue hacia el empeoramiento audiométrico (56,25%), constatando únicamente mejoría en audiometrías de control en el 25%.

Discusión: De forma progresiva están apareciendo más reportes de la posible asociación entre la presencia de anticuerpos antifosfolípidos y disfunción audiovestibular, probablemente por un daño secundario a microtrombosis. En este estudio, encontramos que casi un 30% de los casos con hipoacusia neurosensorial

recibidos en la consulta, mostraron positividad para alguno de los anticuerpos antifosfolípidos.

Conclusiones: Con este trabajo resaltamos la importancia de la determinación de anticuerpos antifosfolípidos en pacientes con hipoacusia neurosensorial, la búsqueda activa de la presencia de un posible síndrome antifosfolípido y establecer un manejo terapéutico adecuado y dirigido que permita evitar un empeoramiento audiométrico.