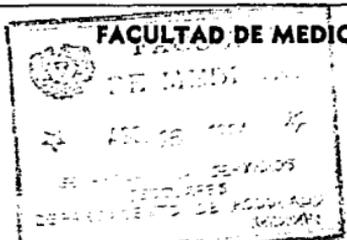


11236  
2eje.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**TESIS DE POSTGRADO**  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
HIPOACUSIA SUBITA IDIOPATICA  
OTORRINOLARINGOLOGIA  
P R E S E N T A  
DR. CARLOS ALFONSO DELGADO NIETO

Asesor: Dra. Margarita Delgado Solís



MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

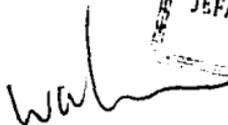
### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

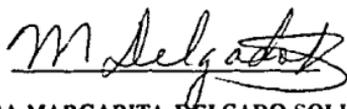


**DR. MANUEL LEE KIM**  
**JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA**  
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**  
**CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**



**DR. NIELS WACHTER RODARTE**  
**JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**  
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**  
**CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**Mi agradecimiento por su valiosa colaboración en la elaboración del presente trabajo,  
contando con sus infinitos conocimientos y el apoyo moral y científico que siempre me  
brindó.**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'M. Delgado Solís', written in a cursive style with a horizontal line underneath.

**DRA MARGARITA DELGADO SOLIS  
ASESOR DE TESIS**

## **DEDICATORIA**

**A DIOS TODOPODEROSO Y DARME LA GRACIA DE SER.**

**A MIS PADRES Y HERMANOS: POR EL APOYO, COMPRENSION, AMOR Y CARINO QIE SIEMPRE ME HAN BRINDADO PARA EL LOGRO DE MIS OBJETIVOS.**

**A TODA MI FAMILIA: POR TODA LA CONFIANZA QUE HAN DEPOSITADO EN MI.**

**A MIS COMPAÑEROS DE ESPECIALIDAD: POR SU AMISTAD Y PACIENCIA QUE TUVIERON CONMIGO.**

**A MIS MAESTROS: POR SUS ENSEÑANZAS OTORGADAS.**

**A MIS AMIGOS: POR SU AMISTAD Y CONFIANZA QUE ME DIERON DURNATE EL DESEMPEÑO DE MI CARRERA.**

**A JANETH POR SU AMOR Y APOYO INCONDICIONAL PARA LA ELABORACION DE ESTA TESIS.**

**"Con la pérdida de la audición se cierra una de las grandes ventanas abiertas al mundo  
por donde penetra la cultura y la sociabilidad."**

**RAMON Y CAJAL**

**INDICE****PAGINA**

<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>ANTECEDENTES HISTORICOS</b>	<b>3</b>
<b>CONCEPTOS ANATOMOFISIOLOGICOS</b>	<b>4</b>
<b>HIPOACUSIA SUBITA</b>	<b>26</b>
<b>CLASIFICACION</b>	<b>27</b>
<b>FACTORES PREDISPONENTES</b>	<b>30</b>
<b>PACIENTES DE ALTO RIESGO</b>	<b>31</b>
<b>ETIOLOGIA</b>	<b>33</b>
<b>INFECCIOSA</b>	<b>33</b>
<b>TRAUMATICA</b>	<b>34</b>
<b>TUMORAL</b>	<b>35</b>
<b>TOXICAS</b>	<b>36</b>
<b>IDIOPATICA</b>	<b>39</b>
<b>TEORIAS</b>	<b>40</b>
<b>MANIFESTACIONES CLINICAS</b>	<b>53</b>
<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>54</b>
<b>TRATAMIENTO</b>	<b>59</b>
<b>CASO CLINICO</b>	<b>69</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>71</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>72</b>

# **HIPOACUSIA SUBITA IDIOPATICA**

## **INTRODUCCION.**

El oído es el órgano por excelencia que nos pone en contacto con nuestros semejantes y con la naturaleza; tanto el hombre como los animales dependen del sonido como señal de alerta, reconocen el significado de sonidos particulares como el goteo del agua, el crujir de ramas secas o el llamado de otro animal o persona. Además el hombre puede usar sonidos ordenados como símbolos de cosas ausentes o ideas. El uso del sonido como lenguaje separa al hombre en forma única de las otras especies de animales.

La pérdida de la audición presenta problemas evidentes en el área del lenguaje salvo cuando es leve. Llama la atención, como un individuo con audición normal, de un momento a otro desarrolla hipoacusia en forma súbita, sin importar sexo, edad, raza ni estrato socioeconómico, experimentando una pérdida casi catastrófica, cuando tiene que adaptarse a un mundo parcial o totalmente silencioso; la depresión y el sentimiento de muerte son los efectos psicológicos mas destructivos que esto ocasiona quedando sumergido en un mundo donde el déficit sensorial constituye su principal incapacidad. La intensidad de la hipoacusia y la edad de aparición son importantes en la determinación del efecto de la pérdida sobre la personalidad del individuo siendo múltiples los factores que ocasionan esta patología, pudiendo ir desde un catarro común de origen viral, hasta un tumor cerebral.

Se presenta la siguiente tesis la cual es la recopilación del conocimiento médico hasta el momento actual sobre la hipoacusia súbita idiopática misma que se debe considerar como una urgencia otológica y debe ser del conocimiento tanto del médico especialista como el médico general. Se incluye un caso clínico representativo del padecimiento, manejado en la forma usual por el servicio de audiología del Hospital de especialidades Centro médico nacional siglo XXI (IMSS). Es una patología que se presenta con cierta frecuencia, por lo tanto, es básico realizar el diagnóstico e instaurar el tratamiento en forma oportuna, ya que de este último y la edad en que se realice el diagnóstico depende en forma directa el pronóstico.

## **ANTECEDENTES HISTORICOS.**

La historia del hombre es grabada por el hombre mismo, con sus obras y acciones que no son borradas con el tiempo y éstas obras son las que originan el interés de los demás científicos a demostrar o refutar lo anterior o bien los toman como base para continuar con los agigantados pasos de la revolución científica de la actualidad. 450 años A.C. Los griegos concibieron el sonido como movimiento vibratorio que se desplaza a través del aire y comprendieron que la audición es el resultado del paso de vibraciones al interior del oído.

La hipoacusia súbita probablemente ha acompañado a la humanidad desde los inicios de ésta. Así en 1984 POLITZER en su texto clásico "Enfermedades del oído", describe una clase de enfermedad del aparato acústico de causa desconocida . EVERBERG reportò el primer caso de hipoacusia súbita secundaria a un cuadro de parotiditis en el año 1860.

PROSPERO MENIERE describió un caso de hipoacusia súbita bilateral. En 1904 BING reportó un caso de hipoacusia súbita con la característica de no presentar vértigo. En 1904 DECLEYN reportó la primera serie de pacientes con hipoacusia súbita.

## **CONCEPTOS ANATOMO-FISIOLOGICOS.**

### **EMBRIOLOGIA:**

El oído interno se origina en la vesícula auditiva, la cual en la cuarta semana de desarrollo se desprende del ectodermo superficial. Esta vesícula auditiva se divide en un componente ventral que da origen al sáculo y al utrículo, los conductos semicirculares y el conducto endolinfático. Las estructuras epiteliales así formadas reciben, en conjunto, el nombre de laberinto membranoso. Con excepción del conducto coclear, a partir del cual se desarrolla el órgano de Cortí, todas las estructuras que derivan del laberinto membranoso cumplen funciones relacionadas con el equilibrio.

### **ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL LABERINTO ANTERIOR**

El oído interno, esta desarrollado dentro del hueso temporal, recibe las terminaciones de la división coclear y vestibular del nervio estato-acústico, siendo la parte esencial del órgano de la audición y del equilibrio. En él podemos estudiar tres partes principales: La cápsula, el laberinto óseo y el laberinto membranoso.

#### *La cápsula ótica:*

La parte del peñasco que contornea el laberinto forma una condensación de hueso compacto, la cápsula ótica, la cual presenta unas características muy peculiares no compartidas con ningún otro hueso del

organismo, en su estructura podemos apreciar tres capas:

1. Una externa, delgada, de naturaleza haversiana, es la capa PERIOSTAL.
2. Una interna, muy fina, de naturaleza haversiana, la capa ENDOSTAL.
3. Una capa intermedia, voluminosa, caracterizada por no poseer una disposición haversiana y sobre todo por la presencia en su textura de restos cartilagosos de la cápsula ótica embrionaria es la capa ENDOCONDAL.

#### *Laberinto óseo anterior ó cóclea:*

La cóclea forma la parte anterior del laberinto óseo, recibiendo su nombre por su semejanza a un caracol. Su forma es la de un pequeño cono con su eje dispuesto en el plano horizontal y dirigido lateral y anterior. Su base se encuentra en el fondo del conducto auditivo interno y su vértice está próximo al semi-canal del músculo tensor del tímpano. Su muro inferior es colindante a la curvatura, de dirección ascendente, del canal carotídeo. Sus caras anterior y superior limitan con la fosa cerebral media, mientras que su cara posterior mantiene estrecho contacto con el segmento laberíntico del nervio facial. En el caracol se distinguen tres estructuras óseas:

- 1.- El modiol: También conocido como columnela de Breschet, es un frágil cono óseo que ocupa el centro de la cóclea. Su base está perforada, pasando por ella las fibras nerviosas del nervio coclear, que

siguiendo primero unos canaliculos óseos, longitudinales, van a conectarse con el ganglio espiral, albergando en un conducto central y espiral, el conducto de Rosenthal, para posteriormente dirigirse hacia el órgano de Corti.

- 2.- Lámina de los contornos: Conocida también como canal ósea coclear, es un tubo espiral dando alrededor del modiolos 2 y media vueltas. Su vuelta basal se proyecta en la cavidad timpánica, constituyendo el promontorio.

Comienza en la parte anteroinferior del vestíbulo, a nivel de la ventana redonda y termina, en el fondo de saco, en el vértice del caracol. En su comienzo vestibular presenta tres orificios de comunicación: con el propio vestíbulo, con la cavidad timpánica a través de la ventana redonda y con la cavidad aracnoidea a través del acueducto coclear. Este acueducto de la cóclea, no es un verdadero canal, sino un potencial espacio, ocupado por tejido conectivo de tipo aracnoideo. Comienza en el muro de la rampa timpánica secundaria, y termina en la superficie de la pirámide petrosa, medial a la fosa yugular y lateral al orificio carotídeo. Presenta una configuración similar a la de un reloj de arena. Una membrana continua, constituida por tres niveles celulares dispuestos horizontalmente, separa la abertura del acueducto de la rampa timpánica. Esta membrana y el retículo aracnoideo que ocupa el acueducto, aíslan completamente la rampa timpánica del

espacio subaracnoideo, poniéndose ambas cavidades en comunicación tan solo en condiciones patológicas.

- 3.- La lámina espiral ósea: Es un fino hueso plano, formado por una doble lámina ósea, que rodea al modiolo, como la arista espiral de un tornillo, terminando apicalmente en forma de gancho "el humulus". Se dirige transversalmente, desde el modiolo, hacia el espacio libre del conducto coclear, dividiendo su luz, aunque incompletamente en dos espacios o rampas: LA RAMPA VESTIBULAR Y LA RAMPA TIMPANICA, división que será completada por la membrana basilar.

*Caracol membranoso:*

La parte coclear del laberinto membranoso está representada por el conducto coclear. Comienza en el receso del vestíbulo, "ceacum vestibulare", se extiende dentro del conducto espiral óseo a través de la espiral basal, media y apical, donde termina en el "ceacum cupulare".

"El ceacum vestibulare", se encuentra próximo a la correspondiente prolongación de la rampa timpánica, estando ambas estructuras separadas por la delgada membrana basilar. Dicha membrana queda en intermedia posición entre el nicho de la ventana redonda y el vestíbulo. En progresión desde dicho nicho a la parte vestibular del laberinto, existe una serie de cuatro espacios (cavidad timpánica, rampa timpánica, ducto coclear y

vestíbulo), separados por la interposición de tres membranas (membrana timpánica secundaria, membrana de Reissner y membrana basilar).

El ducto coclear, de sección triangular, es un tubo de naturaleza epitelial, ocupado por un fluido claro, la endolinfa. Se encuentra limitado por un suelo formado por un engrosado tejido perióstico, sobrepuesto a la parte periférica de la lámina espiral ósea, completándolo la membrana basilar. El epitelio es altamente especializado, constituyendo el órgano de Corti. Su límite externo lo constituye el ligamento espiral. Su techo viene representado por la membrana de Reissner.

El conducto coclear y la lámina espiral ósea, dividen el canal coclear en una porción superior, la rampa vestibular, una inferior, la rampa timpánica. Ambas escalas se ponen en comunicación en el vértice coclear: el helicotrema.

**1.- Membrana basilar:** Histológicamente está constituida predominantemente por fibras de colágena, aunque existen, entremezcladas con ellas, fibras elásticas, aunque en menor proporción. Por la existencia de éstas fibras elásticas, se le concedió a la membrana basilar una gran importancia en la transmisión de las vibraciones sonoras, al ser consideradas como un diapasón múltiple; pero en la actualidad, se sabe que ésta posee una gran elasticidad y capacidad vibratoria con posibilidad de un ligero desplazamiento.

**2.- Membrana vestibular de Reissner:** Consiste en una delgada membrana que se extiende oblicuamente desde la cresta vestibular al ligamento espiral, justamente por encima del límite superior de la estría vascular, hasta el limbus espiral.

Su longitud aumenta paulatinamente, desde la espira basal del caracol a la apical, estando constituida por dos niveles de células: una de naturaleza epitelial que miran al conducto coclear y otras de naturaleza conectiva que mira a la escala vestibular.

**3.- Ligamento espiral:** El ligamento espiral está constituido por una proliferación de los elementos mesenquimatosos del endostio del muro óseo coclear. Su forma es como la de una media luna, presentando un pico en el centro de su superficie cóncava, en el cual se fija la membrana basilar. Mantiene íntimas relaciones anatómicas y funcionales con la estría vascular, prominencia espiral y sulcus espiral externo. Histológicamente está formado exclusivamente por fibras reticulínicas, aunque en su textura se observan fibras de naturaleza elástica, procedentes de la membrana basilar.

**4.- Estría vascular:** Está constituida por 3 niveles de células basales, superficiales e intermedias. Bajo ésta capa celular, y en su textura se ha observado la existencia de pequeños vasos que corren paralelos a la cóclea.

Parece ser, basados en el estudio de sus células íntegramente, que la estría vascular es la encargada de la secreción de la endolinfa a nivel coclear.

Presenta en la unión de su tercio medio con el inferior y en dirección a la inserción de la membrana basilar, una prominencia denominada espiral o rodete vascular. Este rodete vascular constituye una zona ricamente vascularizada, existiendo a éste nivel una extensa red vascular. El epitelio de éste rodete vascular se continúa hacia abajo para reflejarse en el muro externo del canal coclear en la membrana basilar. Forma en su línea de reflexión y como contrapartida a la prominencia, una concavidad conocida con el nombre de surco espiral externo. Sus células adoptan una forma cuboidea, continuándose con las células de Claudius, existente en el límite externo de la membrana basilar.

5.- **Organo de Corti:** Es el órgano de la audición, recidiendo en él la capacidad de transformar la excitación de la onda sonora en percepción auditiva. Descansa sobre la membrana basilar, estando fundamentalmente constituido por dos tipos de células: las células de sostén o gliopiteliales y las células neuro-sensoriales o neuro-epiteliales.

En la zona interna del órgano de Corti, el periostio que cubre la lámina espiral ósea se densifica, dando lugar a un relieve aparente en

su cara vestibular, quien, como contrapartida, origina un surco denominado surco espiral interno. De éste relieve se desprende una delicada membrana denominada membrana tectoria. Es una membrana acelular gelatinosa, en cuyo intersticio, los cilios de las células ciliadas están normalmente insertos. Se piensa que es producido por las células existentes a nivel del limbus espiral. Se extiende desde el limbus espiral al margen externo de órgano de Corti, alcanzando posiblemente a las células de Hensen.

**A) Células de soporte:** Dentro de las células de soporte vamos a estudiar diversos tipos.

- I) Células del borde:** Así denominadas por estar localizadas en el límite interno del órgano de Corti. Son algo más delgadas que las células de Deiters y representan una gradual transición en altura desde éstas células a las células escamosas que cubren el surco espiral interno.
  
- II) Células del túnel:** La morfología de éstas células es cónica, presentando una base ancha, donde se localiza su núcleo, apoyada en la membrana basilar, y una porción apical estrecha, denominada placa cefálica o cabeza. Existen dos tipos de células: las del pilar interno y las del pilar externo; ambas contactan

entre sí a nivel de su porción cefálica, dejando pequeños resquicios por dónde el espacio dejado entre ellas ó túnel de Corti, comunica con el espacio intercelular existente entre las células ciliadas externas y de Deiters, el llamado túnel de Nuel.

**III) Células de Deiters:** También denominadas células falángicas por su morfología, presenta una forma columnar con su base apoyada en la membrana basilar, alcanzando apicalmente el tercio inferior de las células ciliadas externas, a las que sirve de soporte. Esta porción celular no alcanza la superficie libre del órgano de Corti, pero presentan en el lado que mira al pilar externo, una delgada prolongación que, interponiéndose entre las distintas hileras, de células ciliadas externas, alcanzan la superficie libre del órgano. Por dentro del pilar interno, existe una hilera de éstas células que se adaptan al pilar interno y soportan a las células ciliadas internas.

**IV) Células de Hensen:** Adyacentes a la última hilera de células de Deiters, se sitúan estas células, representando el límite externo del órgano de Corti, tienen una forma prismática dispuestas en varias hileras, decreciendo rápidamente en altura para terminar en las células de Claudius.

- V) **Células de Claudius:** Estas células son muy similares a las anteriores, aunque presentan una forma cuboide y son algo más cortas. La porción apical de las células de soporte externa al pilar externo, excepto las de Claudius, junto con las células ciliadas externas, se encuentran íntimamente conectadas entre sí con la llamada membrana reticular.

**B) Células neuro-epiteliales.**

- 1) **Las células neuro-epiteliales ó células ciliadas** forman una serie de tres a cuatro hileras por fuera del pilar externo y una por dentro del pilar interno, constituyendo así, las células ciliadas externas e internas, respectivamente.

Las células ciliadas internas tienen una forma de bulbo muy similar a las que presentan las células tipo I del laberinto posterior. Su estereocilio adopta una forma de "W" con el vértice dirigido hacia el pilar interno. Se localizan entre las células del pilar interno y las del borde. Su número total es de unas 3,500. Las células ciliadas externas se organizan en la espira basal del caracol en tres hileras, habiéndose observado la existencia de cuatro a cinco hileras en la segunda y apical espiral. Aunque éstas supernumerarias hileras son inconstantes, presentan una forma tubular similar a las de las células de tipo II del laberinto posterior y sus cilios se disponen en forma de

**"W" con su vértice dirigido hacia afuera. Tanto las células ciliadas internas como las externas presentan tan sólo estereocilios careciendo de kinocilios.**

### ***Irrigación:***

**La irrigación arterial del laberinto se realiza a expensas de la arteria auditiva interna. que generalmente nace de la arteria basilar, en otras ocasiones nace de la arteria cerebelosa anteroinferior, tiene 3 ramas principales:**

- 1.- La arteria vestibular: que irriga la mitad anterior del vestíbulo, los canales semicirculares correspondientes y las ampollas, así como las porciones posteriores del utrículo y sáculo.**
- 2.- La arteria coclear: que se subdivide en 3 ramas. Irriga el caracol, a excepción de una parte de la circulación basal.**
- 3.- La arteria vestibulococlear: que se subdivide en el ramo coclear y el vestibular. El primero asciende hasta el límite de la lámina espiralis ósea, terminando aquí entre el primero y el segundo tercio de la circunvolución basal, por medio de amplias anastomosis con la arteria coclear. El ramo vestibular irriga la**

porción posteroinferior del vestíbulo con los conductos semicirculares y ampollas correspondientes. Además hacia la mácula sacular se dirige una ramilla especial de la arteria vestibulo-coclear.

Este sistema de irrigación se denomina biarterial, y se presenta en más del 80% de los casos, existe otro sistema arterial que se encuentra constituido por: La arteria vestibular y una arteria vestibulo-coclear.

Cada uno de los conductos semicirculares son irrigados por arterias que emiten, a intervalos bastante irregulares, pequeñas ramitas que rodean al saco endolinfático. La gran mayoría de los capilares pertenecientes al tubo semicircular no penetran en la pared de estos conductos, mientras que, a nivel de la cresta ampullar, los vasos de la densa red vascular que contiene llegan con frecuencia hasta el mismo endotelio. La red capilar del lado arterial se continúa de modo inmediato con la red venosa, existiendo con seguridad anastomosis entre arterias y venas sin la interposición de capilares.

Con respecto a la irrigación arterial del ducto coclear se observan ramas que, procedentes de la arteria coclear y la arteria vestibulo-coclear, se dirigen hacia el techo de la escala vestibular y desde allí, al ligamento espiral y a la estría vascular. A éste nivel podemos distinguir los siguientes

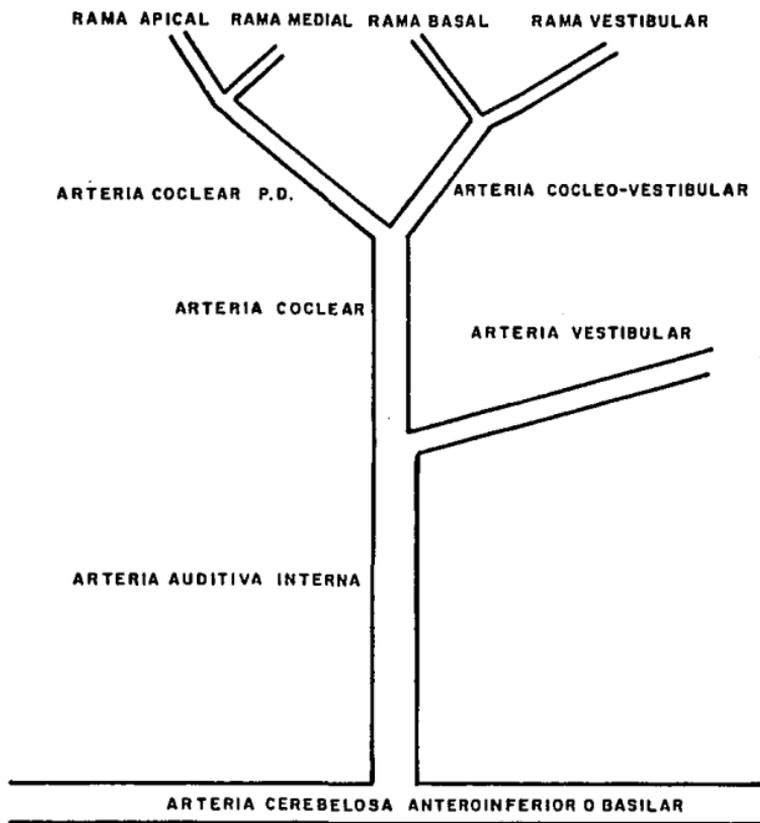
**vasos:**

- 1.- Vasos arteriales que proceden de la escala vestibular.**
- 2.- La red capilar de la estría, a la que hay que adscribir también los vasos que cursan por la prominencia espiral.**
- 3.- Los vasos que conducen la sangre venosa a la escala timpánica.**
- 4.- Comunicaciones directas entre el sector arterial y venoso de la vía hermática. es decir, anastomosis arteriovenosas. Estas últimas posibilitan, al menos, una compensación parcial en el caso de interrupción vascular**

**Los vasos de la estría vascular. muestran la típica constitución de los capilares y vénulas simples. No es raro encontrar células endoteliales engrosadas, cuyos cuerpos hacen amplía prominencia en la luz vascular. En las zonas de desembocadura de los vasos éstas células tumefactas que estrechan la luz vascular dirigir la corriente sanguínea preferentemente en una dirección. Además, la amplitud de los vasos queda influida por la presencia de pericitos en la cara externa de los capilares.**

**El área capilar de la lámina spiralis ósea vacía su sangre en la vena de la hoja espiral que cursa a lo largo de la raíz de la lámina spiralis ósea en el modiolus. La sangre procedente del ligamento espiral es admitida por las dos venas espirales, que, junto al ganglio espiral, se hallan en la pared basal de la escala timpánica. Las venas espirales se reúnen en la circunvolución**

## ARTERIA AUDITIVA INTERNA



basal con la vena de la hoja espiral y desembocan conjuntamente en la vena canalículo-coclear. A partir de aquí, la sangre venosa de la cóclea, lo mismo que la del segmento vestibular laberíntico, fluye:

- 1.- A través de las venas acompañantes del acueducto vestibular.
- 2.- Por las venas acompañantes del acueducto coclear.
- 3.- Por las del conducto auditivo interno.

*Nervio estato-acústico y su distribución en el laberinto.*

El nervio estato-acústico se divide, a nivel del fondo del conducto auditivo interno, en el nervio vestibular (laberíntico), y el nervio coclear.

El ganglio vestibular se encuentra en el fondo del meato acústico interno, y permite reconocer una bifurcación inicial. A expensas de delgados tractos fibrilares se encuentran unidos al ganglio geniculado del nervio facial. Así como con el ganglio espiral de la cóclea. A partir de él, nacen el nervio utrículo-ampollar (porción superior del ganglio), el nervio sacular y el nervio ampular inferior (segmento inferior del ganglio). El nervio utrículo-ampular se subdivide en el ramo ampular lateral, que cursan por el espacio perilinfático del vestíbulo hacia las células sensoriales de la mácula utricular de la cresta ampular superior y de la cresta ampular lateral. Del mismo

modo, el nervio sacular, va hacia la mácula, y el nervio ampullar inferior llega hasta la cresta ampular del conducto semicircular posterior.

Las fibras nerviosas de la raíz vestibular, algo más gruesa, que el nervio coclear, perforan, perdiendo su vainas mielínicas, la membrana basal y llegan hasta la base de las células sensoriales.

Según recientes investigaciones, existen, junto a la inervación aferente de las células sensoriales del vestíbulo. También una inervación eferente, cuyas fibras ejercen, probablemente una función inhibitoria. Además puede demostrar una inervación vegetativa del laberinto vestibular, y hemos visto tanto en la mácula sacular y utricular, como también en la cresta de los conductos semicirculares, una red intra y subepitelial de neurofibrillas cuyos cálices están unidos entre sí.

### *Inervación del órgano de Corti.*

#### Fibras aferentes

Las fibras aferentes, cuyas neuronas periféricas se hallan en el ganglio espiral, pierden su vaina mielínica al atravesar la membrana basilar y se hallan separados entre sí, reconociéndose las con toda claridad. Hacia las células ciliadas externas cursan al principio en dirección radial, por debajo

de las células ciliadas internas. Cruzan a continuación el túnel, bien como fibras mediales, aproximadamente por el centro del túnel. O como fibras basilares, sobre su suelo, predominando las fibras mediales en los segmentos basales del caracol y las basilares en el vértice. Después de alcanzar las células ciliadas externas, la mayoría de las fibras, se incurvan en dirección basal y cursan en el límite interno del espacio de NUEL, como fascículo espiral externo (plexo espiral externo). Cada una de las fibras tienen una longitud diferente y pueden estirarse hasta el más de un tercio de una circunvolución. A través del espacio de Nuel llegan hasta la cara inferior de las células ciliadas. Cada fibra inerva varias células sensoriales, pese a que una determinada fibra no inerva cada célula ciliar a lo largo de su curso. Las células sensoriales cuelgan prácticamente como las cerezas de un tallo. Es típico el hecho de que cada rama nerviosa llega solo a cada segunda y tercera célula y que hasta puede cambiar de hilera, es decir, que una fibra nerviosa puede llegar a las células sensoriales de la capa externa de las células ciliadas inervando la primera, a la segunda y a la tercera filas. Además de una misma célula pueden penetrar varias fibras simultáneamente. Las células ciliadas internas son inervadas directamente durante el curso de las fibras radiales, relativamente, gruesas, procedentes del ganglio espiral. Antes de alcanzar las células sensoriales las fibras se dividen en varias ramillas cortas, que penetran en el interior de los segmentos celulares. Cada fibra inerva varias células vecinas, y a cada célula ciliada interna pueden llegar ramas procedentes de diversas fibras radiales.

## Fibras eferentes

Las fibras eferentes, cuyas células ganglionares se encuentran en la oliva contralateral, cursan en el hombre dentro del laberinto, por debajo de la superficie del nervio sacular, formando anastomosis vestibulo-coclear y luego, a la altura de la circunvolución basal, penetran en el caracol. Aquí las fibras cursan desde la parte inferior de la circunvolución basal directamente hacia el órgano de Cortí, mientras que las restantes se reúnen para formar el fascículo espiral intraganglionar (fascículo de Rasmussen).

A partir del fascículo espiral intraganglionar, éstas fibras, constituyen nuevos haces espirales de curso paralelo, se dirigen hacia las células sensoriales, formando aquí, por debajo de las células ciliadas internas, el haz espiral interno. Muchas de sus ramas terminan en las células ciliadas internas. Otras se dirigen, bien directamente a las células ciliadas externas o forman el "Haz espiral del túnel", constituido al principio por fibras delgadas, llegando desde aquí a las células ciliadas internas y sobre todo a las externas. Las fibras eferentes, durante el curso hacia las células ciliadas externas cruzan, reunidas con las fibras eferentes mediales, a través del espacio del túnel. Según las hipótesis actuales, las células ciliadas internas y externas son así inervadas por fibras eferentes, una hipótesis que a sido confirmada por las nuevas investigaciones con el microscopio electrónico y los estudios histoquímicos

**Sobre la función de las fibras eferentes en el ducto coclear no existe todavía una conclusión definitiva. Probablemente tienen importancia para la influenciación recíproca de ambos caracoles. Así como la inhibición de las acciones de cada una de las células sensoriales.**

**La inervación vegetativa del ducto coclear tiene lugar a expensas de un plexo de delicadas neurofibrillas situadas entre las fibrillas nerviosas a nivel del limbo espiral. Su difusión se corresponde con la del sistema vegetativo en el laberinto estático.**

#### **Ganglio espiral de la Cóclea**

**Las fibras aferentes cursan hacia el ganglio espiral ubicado en el canal de Rosenthal del modíolo. En él se encuentran células de sostén, ganglionares, tejido conectivo y vasos, distribuidos sin orden. Las células ganglionares son bipolares y tienen una forma oval o en huso. Una de sus prolongaciones se dirige al nervio y la otra, más delgada llega a la habenula perforata. Ambas prolongaciones que contienen mielina, tienen su origen en los polos contrarios de la célula, aunque su nacimiento se encuentra en distintos planos, de forma que sólo rara vez se consigue demostrar ambas simultáneamente en la célula.**

La célula ganglionar normal muestra un núcleo central, de gran tamaño, de conformación redondeada y aspecto claro, con un nucléolo bien destacado, cuyo tamaño y situación es variable en cada una de las células. El protoplasma contiene gran cantidad de corpúsculos de Nissl. En el niño hallamos, por término medio 29.019; en el adulto, 25.614, aunque existen oscilaciones de hasta 40% sobre éstas cifras.

Las fibras que desde el ganglio espiral siguen una dirección central, muestran una vaina mielínica homogénea y clara, interrumpida por anillos estenosantes, así como una vaina de Schwann, rica en núcleos, constituyen, en el modíolo del caracol, el tronco de los nervios auditivos, cuyas tienen un espesor de 2 a 4 micras. Junto a los nervios se encuentran también aquí los vasos destinados a la irrigación de la cóclea. El modíolo tiene la forma de una esfera aplastada, y su entramado está constituido por delicadas trabéculas óseas. Los espacios intermedios están rellenos por un tejido conjuntivo de fibras muy finas, en el que se encuentran vasos, y en parte comunican entre sí.

#### *Pigmento del oído interno.*

Fue Corti el que por primera vez observó la existencia de pigmento en el oído interno. En el hombre se le encuentra a lo largo de la pared de la cisterna perilinfática, en la pared del sáculo, a lo largo de la pared del ducto

endolinfático, en la base de mácula utricular y sacular, en la cresta de los conductos semicirculares, en el tejido conjuntivo del modíolo, en la estría vascular, en la membrana de Reissner y en la membrana timpánica secundaria. Según las nuevas investigaciones, se trata de melanina. Esta melanina existe ya al nacimiento y no aumenta con la edad; no se le encuentra en los individuos albinos. Su significación está aún sin aclarar.

## **FISIOLOGIA**

La cóclea funciona como transductor y analizador de frecuencias e intensidades. Un transductor es un sistema capaz de cambiar una forma de energía en otra y la cóclea convierte la energía mecánica del sonido en energía bioeléctrica. Cuando el sonido llega al oído interno, ejerce presión sobre las membranas de Reissner y la basilar, ocasionando movimientos de vaivén de la membrana tectoria y del órgano de Cortí. Esto produce un movimiento similar de las células ciliadas con lo que aumenta o disminuye, según el caso, su potencial de reposo. Se genera así un flujo de corriente desde el polo apical al basal, que aumenta o disminuye por los movimientos de los cilios. El flujo de corriente en la célula ciliada despolariza la célula y libera un mediador químico en la sinapsis (probablemente colinérgico), con la consiguiente descarga eléctrica en el axón neural. La neurona al responder inicia la transmisión del sonido, ahora convertido en energía bioeléctrica, hacia la corteza cerebral. La segunda función coclear, la de

analizador de frecuencias e intensidades, es consecuencia de su diseño anatómico. Helmholtz propuso la teoría de que el órgano de Cortí resonaba en diferentes sitios, según la frecuencia del sonido con el que le era estimulado, en forma similar a como lo hace un instrumento musical de cuerdas. El órgano de Cortí es una estructura continua por lo tanto si se mueve en algún sitio se movilizan las estructuras vecinas y éstas a su vez movilizan a las adyacentes y así sucesivamente, dando origen a las llamadas ondas viajeras descritas por Von Békésy. El órgano de Cortí se mueve en forma similar a como se mueve una cuerda que se toma por uno de sus extremos y se agita con movimientos hacia arriba y abajo. La cuerda no se desplaza simultáneamente en todos sus sectores, ya que la deformación del extremo que oscila inicialmente, arrastra en tiempos sucesivos a los segmentos vecinos y éstos a los que le siguen y así sucesivamente. La deformación de la cuerda en el extremo distal se produce muy retrasada en relación al movimiento inicial. Al ser estimulado el órgano de Cortí una parte vibra con mayor intensidad y si cambia la frecuencia, otra parte del órgano de Cortí es la que más vibra. Así es como las células ciliadas del sitio de mayor oscilación descargan mayor número de impulsos. Este mecanismo equivale al de un analizador de frecuencias. Otro mecanismo más es la repetición de las descargas o impulsos que se originan en el órgano de Cortí. Durante la estimulación hay períodos de excitación y otros de inhibición. Cuando el estribo se aleja de la ventana oval, la membrana basilar se mueve hacia arriba, y aumentan las descargas nerviosas y cuando se introduce en

dicha ventana, la membrana basilar se dirige hacia abajo y las descargas nerviosas se inhiben. El aumento o disminución del número de descargas varía con la frecuencia del sonido. Esto implica que el sonido analiza las frecuencias que lo estimulan, las que luego se hacen consientes en la corteza cerebral.

## **HIPOACUSIA SUBITA.**

La hipoacusia súbita puede estar causada por alguna o varias lesiones conductivas o sensorineurales las cuales, se instalan en cuestión de pocas horas o pocos días. La severidad de ésta hipoacusia varía desde leve hasta la pérdida total de la percepción de los sonidos más intensos. Esta pérdida puede ser permanente, o retornar espontáneamente a la normalidad o bien llegar casi a ésta. Generalmente se presenta en forma unilateral, aunque también se ha presentado en forma bilateral. Puede presentarse como resultado de lesiones del oído externo, medio o interno, o por alteraciones del conducto auditivo interno, del ángulo pontocerebeloso o de sistema nervioso central.

Las hipoacusias súbitas conductivas pueden presentarse en los traumatismos del tímpano o del oído medio, en los barotraumas en las necrosis del yunque asociadas con otomastoiditis crónica, en la otitis media serosa que sigue a las infecciones respiratorias altas, en las complicaciones consecutivas a la estapedectomía, en obstrucción del conducto auditivo externo por tapón de cerumen, o algún cuerpo extraño y en muchos otros procesos del oído externo y medio.

Las hipoacusias súbitas sensorineurales pueden tener lugar como consecuencia de: Síndrome de Meniere, complicaciones laberínticas de una

## TOPOGRAFIA DE LA SORDERA SUBITA

LOCALIZACION	TIPO DE SORDERA	CAUSA PRINCIPAL
OIDO EXTERNO	CONDUCTIVA	CERUMEN CUERPOS EXTRANOS OTITIS EXTERNAS OBS. VOLUNTARIA
OIDO MEDIO	CONDUCTIVA	OTITIS MEDIA A. BAROTRAUMA TUBOTIMPANITIS IATROGENICAS
OIDO INTERNO	SENSORIAL	VIRALES BACTERIANAS TRAUMATICAS VASCULARES INMUNOLOGICAS
S.N.C.	NEURALES	MENINGITIS ENCEFALITIS TUMORES METASTASIS
PSICOGENAS	MIXTAS O INESPECIFICAS	HISTERIA NEUROSIS

CUADRO No. 1: REPRESENTA LAS PRINCIPALES CAUSAS QUE PUEDEN ORIGINAR SORDERA SUBITA

complicación auditiva, traumas craneales, auditivos o acústicos, ototoxicidad, enfermedades laberíntopáticas, como la sífilis, el edema súbito de un tumor del VIII par, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Cogan, la encefalitis, el carcinoma metastásico y las lesiones cerebrovasculares. Las hipoacusias simuladas y psicógenas deben también tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial. En el siguiente cuadro se agrupan los tipos de hipoacusia lugar de origen y las causas principales.

En el presente trabajo descartaremos las hipoacusias que son originadas en el oído externo y medio, al mismo tiempo se excluyen mediante los estudios audiológicos las hipoacusias que son originadas en el ángulo pontocerebeloso, sistema nervioso central y las psicógenas. Por lo tanto el trabajo será de las hipoacusias producidas en el oído interno y de estas causas nos inclinaremos por las de origen idiopático.

### Clasificación

Diversos autores han realizado varias clasificaciones desde diversos puntos de vista y la más usada ha sido la siguiente:

***Hipoacusia súbita:***

- **Idiopática.**
- **Secundaria.**

La hipoacusia secundaria a su vez se subdividen por el agente causal como son:

- 1.- **Cambios de presión: Ruptura de la membrana de Reissner, fistula de ventana oval y redonda.**
- 2.- **Congénita: Por anomalías congénitas del oído que pueden incrementar la posibilidad de ruptura de las ventanas por los mecanismos de implosión y explosión , malformación de la carótida (55).**
- 3.- **Enfermedades de la colagena: Arteritis temporal (63), poliarteritis nodosa (45), lupus eritematoso.**
- 4.- **Enfermedad mieloproliferativa: Mieloma múltiple (26).**
- 5.- **Enfermedades Desmielinizantes: Esclerosis múltiple (48).**
- 6.- **Infecciosas: Sífilis, meningitis (11), toxoplasmosis, síndrome de inmunodeficiencia humana (42).**
- 7.- **Metabólicas: Diabetes mellitus, embarazo, hiperlipidemia (60), alteraciones en el metabolismo del hierro (57).**
- 8.- **Neoplásicas: Tumores del ángulo pontocerebeloso (neurinoma del acústico) (4), carcinoma de las meninges (23), tumor cerebral**

- (29), metástasis.
- 9.- **Vascular:** Vasoespasmo, trombosis (1), embolia, hemorragia del oído interno, estados de hipercoagulación, Tabaquismo (34).
  - 10.- **Hematológicas:** Deformidad de células rojas (16), anemia de células falciformes.
  - 11.- **Viral:** Paramixovirus, virus del sarampión, virus herpes zoster (síndrome de Ramsay Hunt)(21), virus herpes simple (27), virus de la parotiditis (39), influenzae, adenovirus III
  - 12.- **Químicos:** Monóxido de carbono, aminoglucósidos, quinina, salicilatos, diuréticos, antineoplásicos, Dantrolene sodium (dantrium).
  - 13.- **Postquirúrgicos:** Cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea (7,9,35,50,64), complicaciones de Estapedectomía.
  - 14.- **Enfermedad de lyme:** (43).
  - 15.- **Enfermedad de Bechets:** (5).
  - 16.- **Psicogenas.**
  - 17.- **Traumáticas:** trauma timpánico, trauma de oído medio, barotrauma.
  - 18.- **Funcionales.**
  - 19.- **Endócrinas:** Tirotoxicosis hipocalemica (37).
  - 20.- **Otras causas.**

### *Factores predisponentes*

En la actualidad los factores predisponentes son muy discutidos, por la falta de conocimiento sobre la etiología y la fisiopatología, sin embargo enumeraremos los conocidos hasta el momento actual:

- 1.- Alérgicos.
- 2.- Altitud y otros cambios de presión atmosférica.
- 3.- Alcohol.
- 4.- Alteraciones o disturbios emocionales.
- 5.- Esfuerzo físico.
- 6.- Diabetes Mellitus.
- 7.- Tabaquismo.
- 8.- Arteriosclerosis.
- 9.- Embarazo.
- 10.- Empleo de anticonceptivos orales.
- 11.- Stress.
- 12.- Anestesia general.
- 13.- Cirugía cardiovascular.
- 14.- Infecciones virales.
- 15.- Desnutrición.
- 16.- La edad (en los niños la parotiditis, en los adultos la de origen vascular).

**17.- Uso, abuso y mal uso de los medicamentos, sobre todos los ototóxicos.**

***Pacientes de alto riesgo***

La susceptibilidad de algunos pacientes se encuentra aumentada, sobre todo en aquellos que tienen un padecimiento sistémico y sus defensas se encuentran alteradas; El envejecimiento normal de los vasos arteriales tienen un factor muy importante en estos pacientes:

- 1.- Diabetes Mellitus.
- 2.- Arteriosclerosis.
- 3.- Hiperlipoproteinemias.
- 4.- Cardiopatías hipertensivas.
- 5.- Policitemias.
- 6.- Hipercoagulación.
- 7.- Leucemia.
- 8.- Alergias.
- 9.- Inmunodeprimidos.
- 10.- Pacientes sometidos a cirugía sobretodo aquellos que se le realiza cirugía cardiaca extracorporea.

Todos estos paciente, presentan mayor riesgo de padecer la enfermedad y la causa más frecuente, en todos ellos es la vascular.

### *Clasificación de la pérdida auditiva.*

Está basada en la gráfica audiométrica, tomando en cuenta la intensidad de la pérdida en decibeles. Así tenemos 5 tipos diferentes de hipoacusias:(12)

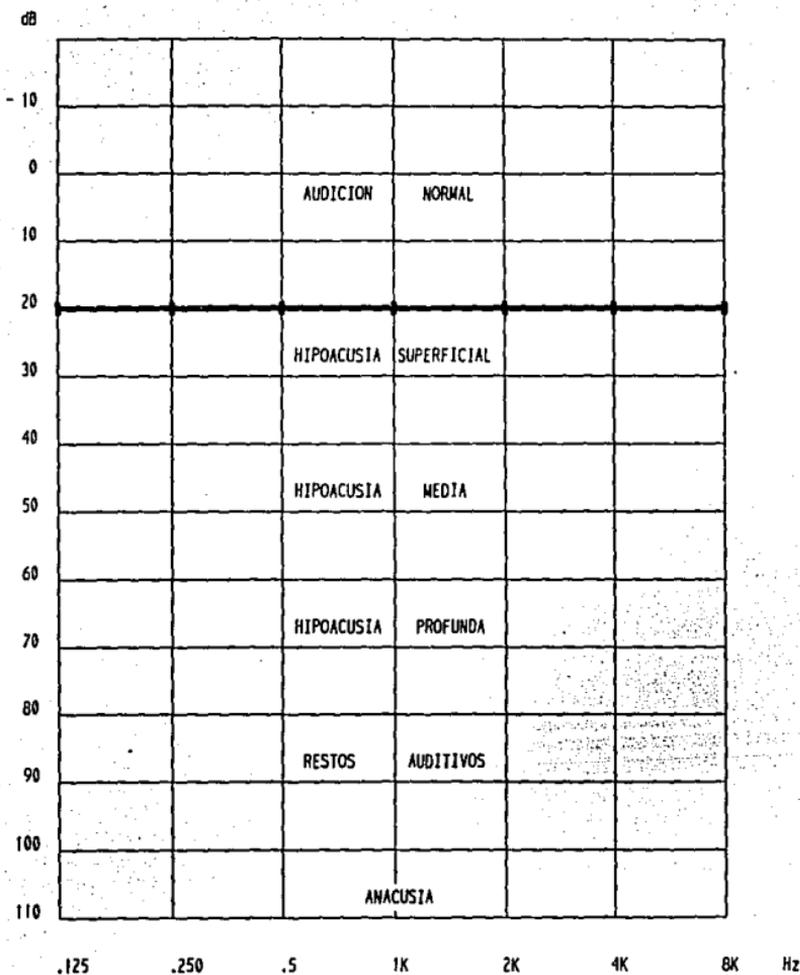
**TIPO I:** También denominada, hipoacusia superficial o leve, la pérdida es de 20 a 40 dB.

**TIPO II:** Se denomina media o moderada, estando la pérdida entre 40 y 60 dB.

**TIPO III:** Se denomina severa o profunda, la pérdida es entre 60 y 80 dB.

**TIPO IV:** Solamente se encuentran restos auditivos y la pérdida en la mayoría de las frecuencias es mayor de 80 dB.

**TIPO V:** También se denomina anacusia, no queda audición útil en ninguna de las frecuencias, pudiendo solamente presentar algún resto por debajo de 100 dB.



CUADRO II. GRAFICA DE UNA AUDIOMETRIA MOSTRANDO LA NORMALIDAD Y LOS DIFERENTES TIPOS DE PERDIDA AUDITIVA Y SU CLASIFICACION.

## **ETIOLOGIA DE LA HIPOACUSIA SUBITA**

La etiología es lo más discutible de la hipoacusia súbita sensorineural, el tratamiento específico dependerá de un diagnóstico etiológico lo más cercano posible, entre las causas que se le imputan se encuentran:

- 1.- INFECCIOSAS.
- 2.- TRAUMATICAS.
- 3.- TUMORALES.
- 4.- TOXICAS.
- 5.- VASCULARES.
- 6.- IDIOPATICAS.

### **INFECCIOSAS.**

La etiología infecciosa es para algunos autores la causa más frecuente y representa casi un tercio de todas las hipoacusias súbitas sensorineurales (2,54,58). Entre los gérmenes que se han reportado se encuentran:

#### **A.- VIRALES:**

1. Virus de la parotiditis.
2. Virus del sarampión.
3. Virus de la varicela zoster.

4. Virus de la rubéola.
5. Virus de la influenza.
6. Adenovirus.
7. Virus parainfluenza.

#### **B.- BACTERIANOS:**

1. Neumococo.
2. Estreptococo.
3. Pseudomona (como complicación postoperatoria).
4. Sífilis secundaria con laberintitis.
5. Meningitis linfocítica.

Hasta la fecha no se han reportado casos, causados por hongos o por parásitos, pudiendo ser éste último por cisticercosis.

#### **TRAUMATICAS.**

No son raros los casos de sordera súbita con etiología traumática, sobre todo en nuestra era de grandes velocidades y en nuestros avances quirúrgicos de esta área. Contamos con 2 grupos:

- 1.- **TRAUMATISMOS QUIRURGICOS:** Son los iatrogénicos, con formación de fistula laberíntica.
  - 2.- **TRAUMATISMOS EXPONTANEOS:** Ocasionado en accidentes automovilísticos, así como riñas callejeras asaltos, etc.
- Estas lesiones pueden ser:

- a.- Hemorragia laberíntica.
- b.- Lesión cocleovestibular.
- c.- Sección del tronco del VIII.
- d.- Ruptura de la membrana de Reissner (barotrauma).
- e.- Ruptura de cualquiera de las ventanas (fístulas).

### **TUMORALES.**

Entre los tumores que puede causar sordera súbita se encuentran los del ángulo pontocerebeloso y los del conducto auditivo interno, así como los del oído medio:

- 1.- **NEURINOMA DEL ACUSTICO:** El cual inicia con sordera súbita

el 15% de todos ellos.

2.- COLESTEATOMAS: Por irritación del laberinto anterior y/o posterior.

### **TOXICAS.**

Existen fármacos, venenos y alérgenos que pueden ocasionar hipoacusia súbita. Se ha especulado mucho en el pasado acerca de la posible lesión de la audición, por el uso excesivo de ciertos fármacos. Especialmente la quinina y los salicilatos (aspirina) (54). Parece probable que estos dos fármacos puedan haber causado la pérdida auditiva sensorineural en individuos particularmente hipersensibles o alérgicos. Sin embargo se evitará la lesión permanente si se interrumpe el uso del fármaco tan pronto como se presenta el acúfeno.

#### **Sustancias químicas:**

- a.- Monóxido de carbono.
- b.- Mercurio.
- c.- Aceite de quenopodio.
- d.- Tabaco.
- e.- Oro.
- f.- Plomo.

- g.- Arsénico.
- h.- Colorantes de anilina
- i.- Alcohol.

**Fármacos:**

**ANTIMICROBIANOS.**

- a.- Estreptomina.
- b.- Neomicina.
- c.- Gentamicina.
- d.- Cloranfenicol..
- e.- Dihidroestreptomina
- f.- Kananmicina.
- g.- Vancomicina.
- h.- Polimixina B.
- i.- Ristocetina.

**DIURETICOS.**

- a.- Acido etacrinico.
- b.- Furosemida.

## **DIVERSOS.**

- a.- Salicilatos.
- b.- Polibreno.
- c.- Quinina.
- d.- Nitrógeno mostaza.
- e.- Cisplatino.

Al parecer, dichos medicamentos se concentran en la endolinfa y lesionan o matan las células ciliadas.

## **VASCULARES.**

Sin duda esta etiología es la más discutida en la actualidad, sin embargo para la mayoría de los autores estudiados en el presente trabajo (1,3,6,7,8,9,13,14,15,17,20,24,35,38,40,49,50,51,52,53,56,58,59,62), están de acuerdo que la etiología de la gran mayoría de las hipoacusias súbitas son de origen vascular. No cabe duda que las causas vasculares son las que se presentan con mayor frecuencia ocasionando la hipoacusia súbita y la hipoacusia progresiva sensorineural. Otras de las etiologías descritas anteriormente, como los tumores, en forma indirecta disminuyen el calibre de la arteria auditiva interna comprometiendo la circulación del oído interno. Si se toma en cuenta que el oído interno es relativamente pequeño y su función altamente especializada, es obvio que cualquier déficit en su

riego sanguíneo debe traducirse en la clínica, por una sintomatología aparente. Existen 4 lesiones por las que un oído se ve comprometido en su riego sanguíneo: **Trombosis, Embolia, Hemorragia, Espasmo.**

## **IDIOPATICA.**

### **Definición**

Cuadro caracterizado por pérdida parcial o total de la audición, de tipo sensorineural que ocurre en unas horas o días. Puede ser uní o bilateral. En pacientes con problemas auditivos previos desconocidos. Muy frecuentemente se acompaña de vértigo (50%) y acúfenos (70% de los casos).

### **Generalidades**

La incidencia de la hipoacusia súbita idiopática reportada va de 5 a 20 casos por cada 100.000 habitantes por año. Jaffe en los Estados Unidos estimó una incidencia de 5 casos por cada 100.000 habitantes al año.

Se ha observado con mayor frecuencia entre los 50 y 60 años de edad, declinando hacia los 70 y 80 años. En cuanto al sexo Shaia y Shechy en una revisión de 1220 casos, no encontraron una distribución por sexo, ni existe selectividad por algún oído en especial. La incidencia del involucramiento

fue del 4 al 17 %.(39). La época más frecuentemente de presentación es en los meses fríos, sin embargo por la falta de una sintomatología alarmante, como es el dolor y la incapacidad (con excepción cuando es bilateral), el paciente no acude al médico y mucho menos al especialista adecuado. Hemos visto que es de las únicas hipoacusias sensorineurales que se pueden curar o recuperarse casi hasta la normalidad, sobre todo cuando se realiza un diagnóstico temprano y se le indica el tratamiento específico en forma oportuna. Por lo tanto se le debe considerar como una urgencia médica.(2).

La hipoacusia súbita idiopática, representa una de las hipoacusias más frecuentes, son las que no tienen una etiología conocida. Sin embargo se han atribuido 3 teorías:

- 1.- TEORIA VIRAL.
- 2.- TEORIA VASCULAR.
- 3.- TEORIA INMUNOLOGICA.

Los 2 conceptos más conocidos para explicar la pérdida de la audición en forma idiopática son: La laberintitis viral y la oclusión vascular. Los defensores de estas teorías basan sus juicios en la observación clínica, porque apoyar el material patológico no es suficiente.

## **TEORIA VIRAL.**

La hipoacusia súbita idiopática puede ser causada por una infección viral sin evidencia clínica en niños y adultos aparentemente sanos, pudiendo haber una infección de paperas subclínica (53), las justificaciones para esta idea son basadas en:

- 1.- La frecuencia con que la hipoacusia súbita puede ocurrir, como una complicación clínicamente diagnosticada como parotiditis o sarampión.
- 2.- La frecuencia con la que la hipoacusia súbita es asociada con fiebre, cefalea y síntomas agudos de infecciones respiratorias altas.

Las partículas virales pueden entrar en el oído interno por medio de 3 vías:

- A.- Con la viremia se depositan viriones dentro de la cóclea membranosa.
- B.- El virus puede entrar en oído interno atravesando el espacio perilinfático, desde el espacio subaracnoideo o bien por el acueducto coclear.
- C.- Por propagación directa del oído medio al interno en

la otitis media no supurada.

Una vez que las partículas virales llegan a la cóclea membranosa, la replicación del virus origina alteraciones fisiopatológicas que pueden ser reversibles o bien pueden ocasionar una destrucción extrema con pérdida permanente de la audición.

Así cuando las partículas virales se fijan a eritrocitos, puede ocurrir hemaglutinación. por lo general en la inflamación viral, la extravasación de sangre origina micropetequias, infiltrado de linfocitos, plasmocitos, macrófagos, y polimorfonucleares. Los espacios perivasculares se llenan de líquido con edema. Puede existir necrosis del neuroepitelio del cual se reconoce por la presencia de hipercromatismo, fragmentación y lisis de los núcleos.

En cuanto a los agentes virales se han comprobado que ciertas virosis producen hipoacusia súbita, de estos virus merecen atención especial los de la parotiditis, sarampión, influenza, adenovirus III, herpes zoster.

Bierman realizó estudios serológicos en un grupo de pacientes, y la incidencia de reacción positiva de parotiditis, han sido cerca de 0.1% en una población controlada (52). Se ha reportado la presencia de anti-IgM contra la parotiditis en pacientes con hipoacusia súbita y parotiditis subclínica (39).

El papel del virus sarampión fue descrito por Lindsay y Hemenway en 1954. Mientras que Dishoeck y Bierman describieron el virus de la influenza. En 1963 Van Dishoeck también lo demuestra con el virus Eaton. En 1964 Gregg y Shaeffer lo demostraron con el de la mononucleosis. Finalmente en 1967 Jaffe y Maassab demuestran el rol importante del adenovirus III. Y como el virus de la rabia tras de su inoculación también puede desarrollar esta entidad.

El niño presenta una alta receptividad neurotrópica a la infección viral probablemente debido a razones inmunológicas. De cualquier modo el panorama clínico del pequeño con tendencia a incrementar significativamente, coincide con los síntomas irreversibles de la neurolaberintitis viral sea o no confirmado con pruebas serológicas (58). Las lesiones que se encuentran por infección viral por parotiditis son: Atrofia del órgano de corti, colapso del conducto coclear, desplazamiento y distorsión de la membrana tectoria. El mecanismo probablemente es la viremia, con la estría vascular coclear como puerta de entrada. Aunque en los estudios anatómo-patológicos predominan las lesiones cocleares, también se han comunicado afecciones del laberinto vestibular. En los niños que sufrieron rubeola materna mostraron degeneración cócleo-sacular, atrofia del órgano de Corti, estría vascular, y de la membrana tectoria, la pared sacular es colapsada sobre una parte degenerada de la membrana otolítica y epitelio sensorial, el utrículo y crestas son normales.(53).

Schuknecht y cols, exploraron el peñasco en 4 enfermos con hipoacusia súbita unilateral de etiología desconocida, encontrando alteraciones muy semejantes a las que se ve en el hombre en las infecciones víricas demostradas, sin tener ninguna semejanza con las lesiones provocadas por oclusión vascular.

### TEORIA VASCULAR.

Esta teoría es la más aceptada en la actualidad, sobre la instalación de la hipoacusia súbita idiopática (8,9,20,46). Existen causas locales y generales que pueden modificar el riego sanguíneo del oído interno, una de las dos formas clínicas de insuficiencia circulatoria es la hipoacusia súbita. Se han postulado muchas hipótesis (8,38,53), sin embargo a pesar de ser aceptadas continúan sin comprobación, y para muchos la de origen inmunológico han despertado el interés para iniciar estudios acerca de esta etiología (32).

Se han postulado varios tipos de lesiones que pueden ocasionar hipoacusia súbita idiopática con la presentación de ésta como complicación de la cirugía abierta de corazón. Ha hecho que se investigue las posibles causas e incluso, a la revisión de las maquinas como bomba de circulación extracorpórea utilizada para la intervención quirúrgica y eliminación de alguna partícula que pudiera servir como microémbolos (40,49). Entre las causas vasculares se encuentran:

**Embolos:** El microembolismo del oído interno ha sido llevado a cabo por varios investigadores (3,6,9,20,49,53,56), los cuales han demostrado que los embolos producen hidrops endolinfático, distensión del órgano de Corti y cambios en la estría vascular. Javid (24) y Lee en 1970 encontraron una incidencia del 53% y 31% respectivamente de alteraciones en el sistema nervioso central atribuibles a microembolias en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, con circulación extracorpórea. Otras fuentes embolígenas son burbujas de aire (49), desprendimiento de partículas del oxigenador (49), y el desprendimiento de placas ateromatosas de la pared aórtica luego del pinzamiento de este vaso (9), sin embargo la incidencia de esta complicación al sistema nervioso central es de un 5.3%, que no va acorde con la patología del oído, que solamente es de 0.18%, si se supone que la vía de llegada del émbolo es la misma.(9).

Por razones anatómicas es considerada la circulación del oído interno como parte de la circulación intracraneana de la fosa posterior, por lo tanto el volumen de riego sanguíneo es igual al del cerebro y depende de 2 factores hemodinámicos: 1) Por el gradiente de presión entre las arterias y las venas, y 2) Por la resistencia vascular. El gradiente de presión está casi totalmente determinado por la presión arterial, ya que en individuos normales la presión venosa no modifica sustancialmente el flujo sanguíneo, adquiriendo importancia solamente en determinados casos patológicos. Si el gradiente de presión depende la tensión arterial y ocasionalmente de la venosa, puede

concebirse que se altere por cualquiera de la siguientes razones: 1) Por un aumento de la tensión arterial. 2) Por una disminución de la tensión arterial, y 3) Por un aumento de la presión venosa.

Al estudiar casos patológicos en los que la presión sanguínea venosa está elevada. Distintos autores han llegado a conclusiones diferentes sobre si la circulación cerebral está disminuida o no. Los estudios de Eisemberg indican que la falla congestiva severa del corazón se acompaña de alteraciones hemodinámicas cerebrales. Esta disminución en el flujo sanguíneo cerebral lógicamente podría afectar el oído interno.

Experimentalmente, al disminuir el gradiente de presión en el oído interno con bloqueo en el drenaje venoso. Kimura observó una identificación hasta en el 90%, e inclusive paro total del flujo en la estría y ligamento espiral. Estos cambios hemodinámicos van seguidos de severos síntomas vestibulares y cambios en los fenómenos eléctricos de la cóclea que indican una profunda alteración en la función. Estos conocimientos apoyan la idea de que una trombosis venosa del oído interno en una puerpera o una tromboflebitis en una meningitis basal sean capaces de producir lesiones en el oído interno.

La caída de la presión arterial disminuye el flujo sanguíneo, pero para que produzca manifestaciones de isquemia cerebral, en individuos normales

es necesario que la presión arterial media sea menor de 30 mmHg y en sujetos con un padecimientos vascular general, el flujo cerebral disminuye si la presión arterial media desciende más de 30 mmHg.

La caída brusca y completa de la presión arterial determina un paro circulatorio general, un paro circulatorio de oído interno, ésto lo demostraron Perlman, Kimura, Suga, Preston y otros autores (20,56), con la ligadura y embolización de la arteria auditiva interna. En uno y otro caso son claras las alteraciones histológicas y funcionales producidas. Las lesiones más son marcadas en la cóclea, que en el laberinto posterior, no sólo por la mayor labilidad de ésta, sino también por la compensación central de la función vestibular. Experimentalmente, no ha sido posible producir ni valorar insuficiencias arteriales incompletas y sostenidas del oído interno. También debe tenerse en cuenta la posibilidad de que sea una rama de la arteria auditiva interna la afectada y no el tronco principal, aunque éstas lesiones no han sido demostradas en el laboratorio post-mortem.

La dificultad local que oponen los vasos cerebrales para el paso de la sangre dentro de ellos es lo que se llama "resistencia vascular". Tiene por objeto mantener el riego sanguíneo cerebral total en cantidad adecuada. En el control de la resistencia vascular, si la tensión arterial permanece estable, intervienen varios factores siempre relacionados entre sí, de los que podemos señalar principalmente la viscosidad sanguínea y el tono y calibre de los

vasos. Los cambios de viscosidad sanguínea pueden encontrarse en padecimientos de índole general, nos referimos a un fenómeno anormal de la microcirculación, consistente en la formación en el plasma de pequeños y grandes grumos gelatinosos ó masas de eritrocitos de una longitud variable y de diámetro dependiente de la luz del canal vascular, que recibe el nombre genérico de "sludge". A éste fenómeno se le ha atribuído significación fisiopatológica importante en varios padecimientos del oído interno. Valorar la participación de "sludge" en la patología vascular del oído interno, no es fácil. El que sea un fenómeno de corta duración y casi siempre reversible nos indica a pensar que tiene poca significación sólo, pero no podemos negar que en forma repetida determina efectos acumulativos que repercuten sobre la función. De acuerdo con Bloch, puede ser considerado al menos en algunos casos como el origen de trombosis y embolia.

Micro-hemorragias: Signori (9) considera que puede existir micro-hemorragias en el oído interno, secundarias a la administración de heparina intravenosa durante el transoperatorio. Aunque ésta teoría es atractiva, no existe en la literatura informes de sobredosis con el uso de heparina en éste grupo de enfermos. Incluso, se ha descrito su efecto benéfico por su acción anti-inflamatoria, anti-coagulante y lipolítica (14). La hipertensión arterial ha condicionado micro-hemorragias en el oído interno por ruptura brusca y espontánea de pequeñas arteriolas.

**Déficit de perfusión:** Las lesiones degenerativas en las grandes arterias cerebrales, secundaria a enfermedad aterosclerosa es un hecho bien conocido (49). La arteria basilar es una de las localizaciones más frecuentes de ésta enfermedad por lo que no es difícil pensar que la enfermedad oclusiva aterosclerótica, pueda condicionar pobre perfusión sanguínea unilateral coclear, por largo período de tiempo, durante la circulación extracorpórea. Es probable que la hipocapnia inducida durante el acto quirúrgico, como medio de protección cerebral, juegue un papel aditivo al aumentar las resistencias vasculares con la consecuente reducción del riego sanguíneo. De lo anterior nos orienta a pensar que más que factores locales anatómicos, la pérdida súbita de la audición depende de factores dinámicos y vasoactivos (8).

Un promedio de presión arterial baja ó una presión venosa central elevada, podría alterar la perfusión cerebral significativamente. Meyer y Gilroy (24), puntualizaron el hecho de que el nivel crítico de presión arterial media es de 50 mmhg. y más allá de éste punto, el flujo sanguíneo cerebral decrece rápidamente. Ellos también reconocieron el hecho de que éste nivel crítico es probablemente más alto en pacientes con hipertensión arterial crónica y en individuos con evidencia de daño por la enfermedad vascular cerebral. El promedio de tensión arterial abajo de 50 mmhg. es probablemente tolerable por el cerebro, la incidencia de daño cerebral se incrementa de 34 a 60%, cuando la presión permanece por debajo de éste

nivel crítico, por cualquier período de tiempo, muestra una sensibilidad incrementada hacia la presión promedio baja, la tendencia para ésto comienza aparentemente a los 60 mmHg.

Vaso-espasmo: Otro de los factores que condicionan la resistencia vascular, es el tono de los vasos, el cual se modifica en grado variable por estímulos diversos (20). La influencia de éstos estímulos sobre los vasos del oído interno no es bien conocida y por consiguiente su significación patológica tampoco es clara. En todo caso, no puede negarse que, como en el cerebro, en el oído interno las presiones parciales de gases respiratorios y la distensión capilar producida por la presión sanguínea como estímulo de la fibra lisa, tengan un efecto preponderante sobre el tono vascular y sus modificaciones. Al aumento anormal del tono vascular con disminución del calibre de los vasos se le llama "espasmo". Muchos neurocirujanos lo han visto en las arterias cerebrales. Harvay y Rasmussen (20), lo observaron en la carótida interna del mono al pinzar la arterial cerebral media.

Con la exploración directa de los vasos retinianos se ha evidenciado el espasmo en numerosos padecimientos vasculares, y en oído interno la observación microscópica directa también lo ha comprobado (20).

La existencia de espasmo en ciertas condiciones anómalas parece haber sido aceptada. Experimentalmente Echlin produjo espasmo con estimulación

eléctrica y mecánica de los vasos cerebrales, causando infartos isquémicos en las zonas irrigadas por dichos vasos. Muchos de los fenómenos considerados como espasmos para algunos autores, para otros pueden considerarse como una estenosis arterial que produce síntomas al modificarse la tensión arterial. Si la modificación es pasajera, los síntomas son fugaces; si persiste mayor tiempo, explica la sintomatología de mayor duración que no puede ser explicada por el espasmo. A pesar de las minuciosas investigaciones a que han sido sujetos los conceptos de vasoespasmo y de insuficiencia vascular, ninguno a sido satisfactoriamente probado; ambos son, pues, principalmente teóricos y no necesariamente contradictorios. El espasmo sigue siendo, a pesar de la poca evidencia anatómo-fisiológica, utilizado en la práctica clínica, y soluciona temporalmente el problema etiológico de algunos padecimientos vasculares del oído interno. De lo anteriormente expuesto se puede concluir que un riego sanguíneo insuficiente en el oído interno, puede deberse a una modificación en el gradiente de presión ó a una alteración en algún vaso (espasmo). Es ésta última forma de alteración circulatoria del oído interno, la que tiene una representación clínica en la práctica otológica. En ocasiones no es fácil distinguirla de la primera, porque ambas pueden presentarse simultáneamente y los efectos sobre el oído interno son semejantes.

## TEORIA INMUNOLOGICA.

Esta teoría es la más reciente, sin embargo es de las más importantes para el estudio de la hipoacusia súbita idiopática. Ya hemos visto que los niños presentan una alta receptividad neurotrópica a las infecciones virales y ésto es debido probablemente a reacciones inmunológicas (58), otros autores han encontrado en una paciente con S.I.D.A. (42), la presentación de éste tipo de sordera, ya que éste paciente presenta trastornos inmunológicos graves (42). Los estudios de Shea, Yoo y Schiff en la búsqueda de la autoinmunidad del oído interno, usando un par de células y pruebas de inmunidad humoral, no son exclusivas éstas pruebas para la sordera súbita, sino también para investigación de padecimientos que aquejan al oído externo, medio e interno, donde no se conoce la etiología (22,48). Uno de los primeros investigadores de la inmunidad en el oído interno fue Mc Cabe en 1979 (32), hace el comentario de un enfermo que probablemente padecía de hipoacusia súbita inmunológica, donde se encontró: 1.- su presentación fue en semanas, 2.- IgM ↑ y 3.- aclara que no está convencido de la especificidad.

### *Manifestaciones clínicas:*

El aspecto clínico representa un buen acercamiento etiopatogénico y ayuda para dar una terapéutica efectiva y orienta el pronóstico. Hasta 1984,

Tieri reportó que en la literatura solamente se encontraban reportadas 2,240 casos (58), la incidencia que estima Van Dishoeck y Bierman se estima en un caso por cada 5,000 habitantes, (54). Es probable que ocurran más casos de sordera súbita de los que se presentan en la clínica (54,58), y que muchas de éstas hipoacusias se resuelven espontáneamente. El porcentaje relativamente alto de médicos que sufren hipoacusia súbita en varias series, indica que éstas personas procuran atención sin pérdida de tiempo, teniendo una recuperación mayor que el grueso de la población.

Durante la sintomatología de ésta enfermedad, podemos considerar lo siguiente:

**HIPOACUSIA:** La hipoacusia comienza en curso de una hora un día o varios días. Muchas veces el paciente descubre su hipoacusia al despertar en la mañana (36). Algunos se despiertan por el intenso acúfeno. Si la pérdida es bilateral, la descubren apenas intenta comunicarse con otras personas. La pérdida unilateral, en cambio, puede pasar inadvertida hasta que por alguna causa deben usar el oído afectado, como para hablar por teléfono. Muchas veces es difícil establecer la fecha del comienzo en niños (58), y también en adultos. Por lo general el paciente no tarda en reconocer la hipoacusia, no importa que haya acúfeno ó no. A menudo tiene conciencia de la profunda pérdida inicial y de la discriminación. Es raro que haya sensibilidad inusual a los ruidos intensos y diplo-acusia. Como regla, se experimenta para localizar la fuente de los ruidos.

**ACUFENOS:** Más del 70% de los pacientes con sordera súbita, experimentan acúfeno de diferentes intensidades en algún momento de su enfermedad. El acúfeno puede ocurrir varias horas antes de perderse la audición; en general, cede en cuestión de un mes, pero puede persistir aunque la sordera llegue a ser total. Este acúfeno suele semejar un rugido.

**VERTIGO:** La incidencia del vértigo varía mucho de una serie de pacientes a otra. En general el 40% de los pacientes con sordera súbita tienen un vértigo leve ó pasajero, y el 10% sufren de un vértigo incapacitante que dura de 4 a 7 días. Después puede existir un vértigo más leve hasta unas 7 semanas. El vértigo severo, suele asociarse con sintomatología neurovegetativa.

Muchos pacientes experimentan una sensación de presión en el oído afectado. En ocasiones ocurren cefaleas y se ven síntomas de infecciones de vías aéreas superiores hasta en un 25% de los pacientes de algunas series. Puede haber fiebre pero suele ser escasa, por lo general, el paciente se encuentra en buenas condiciones de salud, aparte de su hipoacusia, acúfeno y vértigo.

*Diagnóstico:*

En algunos casos, la historia sugiere la presencia de hipoacusia súbita

idiopática y en otros parecerá más probable la ruptura de la membrana laberíntica. Sin embargo, éstas orientaciones pueden no ser diagnósticas e incluso conducir a conclusiones clínicas falsas prematuras y a un tratamiento inadecuado. Son necesarias la historia clínica general con antecedentes y la exploración física.

**Historia clínica general:** Debe incluir los problemas médicos generales anteriores; enfermedad cardio-circulatoria, medicamentos anticoagulantes utilización de drogas ototóxicas, infecciones respiratorias superiores víricas ó bacterianas, infecciones o contactos relacionados y malestar fiebre ó escalofríos inexplicados recientes.

**Historia otológica:** Debe obtenerse una historia otológica detallada que recoja problemas ó cirugías otológicas previas, exploraciones otológicas previas y antecedentes de vértigo ó acúfeno. Se investiga la posibilidad de exposición a traumatismos ó ruido ó antecedentes familiares de hipoacusia.

**Exploración clínica:** Incluirá la búsqueda especial de bradicardia, arritmia y otros problemas cardiorrespiratorios, análisis de laboratorio, los cuales se especifican más adelante.

**Exploración otológica:** Debe comprender otoscopia, pruebas audiológicas estándar, baterías de pruebas auditivas, cocleares, retro-cocleares

específicas, timpanometría, reflejo estapedial y estudios electro-nistagmográficos vestibulares, exploración neurológica de pares craneales y básica, así como exploración selectiva con radiografía de Schüller y Stenvers.

Los signos otoscópicos por lo general muestran un tímpano normal, los diapasones en sus pruebas básicas como la de Weber y Rinné, mostrarán la hipoacusia de tipo sensori-neural, la logaudiometría es otra de las que nos dan una idea de la severidad de la hipoacusia por medio del examen de la voz de Fowler o voz cuchicheada.

Los estudios audiológicos suelen revelar el grado de hipoacusia y las frecuencias afectadas. La audiometría de Békesy se realiza en todos aquellos pacientes donde quedó suficiente audición residual, el tipo de trazo será un tipo I o II, muy raramente un tipo III. Las curvas de timpanometría normales, el reflejo estapedial positivo en el lado afectado, con frecuencia se encuentra ausente y en el opuesto normal, éste estudio nosotros lo tomamos muy en serio para demostrar reclutamiento.

Los estudios vestibulares muestran respuesta variada, las respuestas calóricas suelen ser normales. Puede haber ó no nistagmus espontáneo ó postural.

Los signos radiográficos son importantes para descartar lesiones definidas del peñasco ó de la mastoides, pero por lo común, no contribuyen a la diferenciación del tipo de patología sensori-neural, cócleo-retrococlear.

Es importante tomar en cuenta el uso de tomografía axial computarizada y resonancia magnética, para descartar tumores del ángulo ponto-cerebeloso así como también es necesario el uso de potenciales acústicos evocados para precisar el diagnóstico.(62).

**Laboratorio:** Se han recomendado diversos estudios de laboratorio. Sanders y Lippy reportaron la presencia de títulos elevados de fijación de anticuerpos en caso de etiología viral. Otros autores han reportado la presencia de estados de hipercoagulación. Entre estos estudios tenemos:

- a.- Estudios hematológicos (Bh, Qs, Es, Osmolaridad, etc).
- b.- Nitrógeno ureico.
- c.- Serología para sífilis (FTA-AB/VDRL), SIDA (HIV).
- d.- Proteínas totales.
- e.- Relación albumina-globulina.
- f.- Colesterol.
- g.- lípidos totales.

**h.- Estudios de coagulación (TP-TPT).**

**i.- Estudios inmunológicos**

**Diagnóstico diferencial: En este apartado figuran bastantes entidades las cuales deberan ser descartadas. Entre ellas se citan algunas:**

**a.- Neoplasias.**

**b.- Traumátismos.**

**c.- Ototóxicos.**

**d.- Causas funcionales.**

**e.- Simuladores.**

Se ha visto que una tercera parte de los pacientes recuperan la audición a niveles normales, otra tercera parte presenta una recuperación entre 40 y 80 dB, y el resto presenta anacusia. También se ha observado que la recuperación espontánea de la audición es más frecuente, si la entidad no se asoció con vértigo y no llega a la anacusia de primera instancia.

Recordar que mientras más tiempo pasa desde el inicio de la hipoacusia hasta que se inicia la recuperación, el pronóstico es peor. Pero se han visto contados casos que tras de varias semanas se llega a una audición normal.

## **TRATAMIENTO.**

El abordaje terapéutico actual se basa en la evaluación de los antecedentes y los signos, y en un intento de dividir los casos en grupos de síndromes idiopáticos y secundarios, fundamentalmente sobre la base de la historia clínica otológica y los datos clínicos generales. El tratamiento de la hipoacusia coclear súbita no relacionada con alteraciones auditivas específicas reconocibles se a basado enteramente en conceptos etiológicos, idiopáticos y de presunción, así como teorías terapéuticas empíricas. Se han hecho diagnósticos presuntivos de accidente coclear vascular, enfermedad vírica, endócrina, autoinmune o alérgica, y se han aconsejado tratamientos no específicos empíricos. Se han empleado modalidades de tratamiento simples o múltiples, comprendiendo vasodilatadores, esteroides, oxígeno hiperbárico, vitaminas, procaína IV, histamina IV, adenosintrisfosfato y otros fármacos y métodos quirúrgicos, como el bloqueo del ganglio estrellado, todo esto sobre bases empíricas. Ningún enfoque definitivo se ha generalizado. Sin embargo en los últimos años, la mayoría de investigadores han insistido en el valor notable de la terapéutica esteroidea en la variedad idiopática de la hipoacusia súbita.

Se realizan todos los estudios para encontrar una causa etiológica específica, como otomastoiditis crónica con fístula, o laberintitis serosa, lesiones del conducto auditivo interno o del ángulo pontocerebeloso,

operaciones, traumatismos auditivos o de cabeza previos. Si se puede encontrar una causa otológica definida, se lleva a cabo el tratamiento adecuado. Si no es así, se realizan estudios clínicos generales meticulosos para detectar posibles factores, como son los víricos, vasculares, inmunológicos, considerados dentro de las causas idiopáticas.

En cuanto al tratamiento de la hipoacusia súbita, puede ser de dos tipos: médico ó quirúrgico. Este último se realizará en los casos secundarios a la presencia de una fístula de la ventana oval ó de la ventana redonda.

En cuanto al tratamiento médico de la hipoacusia súbita idiopática, aún se mantiene controversia y ningún régimen terapéutico ha demostrado claramente ser efectivo. Por lo que se hizo una breve recopilación de los diversos tipos de tratamiento y esquemas.

**Vasodilatadores:** Su uso se basa en la teoría de las causas vasculares. Las drogas empleadas han sido la histamina, nilhidrina, procaína, papaverina, atropina, hioscina y carbogeno (10% de CO<sub>2</sub>, 90% de O<sub>2</sub> durante 15 minutos) entre otros. (11).

**Diuréticos:** Hilger propuso el uso de éstos, aunque Nadol y Wilson los emplean con extremo cuidado ya que algunos son ototóxicos (furosemide y ácido etacrínico). (11).

**Anticoagulantes:** Esta terapéutica fue propuesta en 1957 por Fowler y preconizada por Bolognesi en 1960.(10), En ésta terapéutica se han reportado como efectos secundarios la presencia de priapismo. (53).

**Expansores del plasma:** Nielsen en 1953 propuso el uso de dextrán en ésta entidad y en 1967 Jaffe recomienda el uso de dextrán de bajo peso molecular para disminuir la viscosidad sanguínea. (18).

**Corticoesteroides:** Henen y Cols. reportaron los efectos de la cortisona y hormona corticotrópica (ACTH) en ésta patología, por sus efectos anti-inflamatorios en los casos de etiología viral. (25).

**Amidotriozate:** Fue propuesto por Ushisako y Morimitsu principalmente en casos vasculares. (33).

**Vitaminas:** Han sido propuestas para la reparación de tejido lesionado. Hilger en 1950 propuso el uso del ácido ascórbico (vitamina C). (44).

**Batroxobin:** Propuesto por Kubo para disminuir la viscosidad sanguínea. (44).

**Prostaglandinas:** Propuestas para ésta entidad por su potente poder

vasodilatador y como inhibidor de la agregación plaquetaria, con excelentes resultados en enfermedades vasculares, aunque Nakashima y Cols. demostraron en su estudio una eficacia dudosa de las mismas.

Así también, Hang y Cols. en 1975 recomienda el bloqueo del ganglio estrellado. Se ha recomendado también prohibir el consumo de tabaco.

Dada la gran diversidad de los tratamientos y la controversia en los mismos, considero tener en mente los protocolos terapéuticos sugeridos por el registro nacional para la hipoacusia súbita idiopática, los cuales son:

***Método A:***

- 1.- Reposo por tres días con barbitúricos ó sedación con fenotiacinas.
- 2.- Atropina (sólo entre las primeras 4 horas de aparición de hipoacusia) 0.75 mgrs. I.M. ó en 250 ml. de solución glucosada al 5% en infusión continua. Dosis única.
- 3.- Procaína al 0.2% en 250 ml. de solución glucosada al 5% 2 veces al día durante 3 días.
- 4.- Difenhidramina 50 mgrs. vía oral 4 veces al día ó por vía parenteral hasta que la hipoacusia se estabilice por lo menos 3 semanas.

- 5.- Nilhidrina 6 mgrs. vía oral 4 veces al día hasta que se halla estabilizado la hipoacusia por lo menos 3 semanas.
- 6.- Acido ascórbico, 1,000 mgrs en cada infusión de procaína.

*Método B:*

- 1.- Reposo por 3 días.
- 2.- Fosfato de histamina 2.75 mgrs. en 250 ml. de solución glucosada al 5% diaria durante 3 días. Ajustar la dosis hasta producir discreto enrojecimiento de la cara, pero tratando de no causar cefalea.
- 3.- Dextrán al 10%, 500 ml. cada 12 horas por 3 días.
- 4.- Acido nicotínico (50-300 mgrs) antes de los alimentos y de acostarse hasta que existe estabilización de la hipoacusia. Se refiere que éste paso se debe iniciar desde la primera visita al consultorio.

*Método C:*

- 1.- Hospitalización, por lo menos 3 días.
- 2.- Heparina 200 mgrs. (20,000 U) cada 12 horas puede ser I.M., I.V., ó subcutánea, teniendo especial cuidado con el tiempo de coagulación.

- 3.- Warfarina. Se inicia al segundo día, descontinuando la heparina cuando el tiempo de protrombina es de dos y media veces a tres veces mayor de lo normal. El tratamiento se continúa por 4 semanas.
- 4.- Procaína al 0.2% en 250 ml. de solución glucosada al 5% 2 veces al día durante 3 días.

*Método D:*

Prednisona 10 mgrs./Kg. dividido en 3 dosis por 10 días y la dosis será disminuída paulatinamente durante 10 días hasta suspender.

*Método E:*

Timpanotomía exploradora para sellar la fístula en la ventana oval ó en la redonda.

*Método F:*

- 1.- Reposo por 3 días hasta que la audición y vértigo se estabilicen.
- 2.- No medicación (es probable que las recomendaciones previas no tengan efecto si se presentan los efectos secundarios de éstas)

medidas).

Otros autores han sugerido el siguiente esquema :

- 1.- Descanso.
- 2.- Administración de vasodilatadores.
- 3.- Activadores del metabolismo celular de la cóclea (vitamina B, ATP, coenzima Q<sub>10</sub>).
- 4.- Administración de esteroides.
- 5.- Administración de adenosín trifosfato disódico, hidrocortisona, combinación de vitaminas.

Se obtienen los mejores efectos en el tratamiento, iniciando el mismo después de los diez días de iniciada la hipoacusia súbita. Algunos autores recomiendan la importancia del oxígeno hiperbárico para el tratamiento de la hipoacusia súbita (44). otros investigadores han visto buenos resultados tomando como base los esteroides, la defibrinación (30). Sin embargo, otros autores no obtuvieron buenos resultados (4). Otros autores han empleado la terapéutica a base de furosemide y vitaminas del complejo B, sin encontrar ninguna diferencia significativa en relación a la terapia convencional, aunque reportan que los casos frescos (primeros 7 días de hipoacusia) y en los casos de hipoacusia súbita con mucha pérdida de audición (más de 70 db) con síntomas vestibulares, tienen mejor respuesta

a la terapia (28). Otros autores han encontrado que, la inhalación de bióxido de carbono es efectiva en la atención de la hipoacusia súbita (44).

En algunos casos se recomendará el empleo de auxiliar auditivo eléctrico para mejorar la hipoacusia.

Deben hacerse evaluaciones audiométricas cada semana para controlar los niveles auditivos. Si se demuestra una ganancia audiométrica seriada importante, se continua la terapéutica conservadora hasta que los signos audiométricos muestren un retorno de la audición a los límites normales. En todos los paciente en los que no se aprecie mejoría, independientemente del tratamiento y de los síntomas, es aconsejable una observación a largo plazo.

Se recomienda la vacunación contra la parotiditis en aquellos pacientes que tienen un oído anacúsico secundario a la infección viral, con el fin de proteger el otro oído.(39).

En el servicio de Audiología del hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se manejan los pacientes en forma ambulatoria, debido a la dificultad que se tiene para la hospitalización de los mismos, el tratamiento actual es a base de esteroides; prednisona tabletas de 5 mg; durante la primera semana 60 mg al día; la segunda semana 50 mg al día; tercera semana 40 mg al día; posteriormente 30 mg por 3 días; 20 mg por

**4 días; 10 mg por 3 días; 5 mg por 4 días. Con controles audiológicos semanales.**

## **PRONOSTICO.**

El pronóstico dependerá directamente de un diagnóstico temprano de la etiología y del tratamiento específico; en la actualidad tenemos recursos clínicos y audiométricos para la orientación favorable ó desfavorable del pronóstico.

### *Pronóstico favorable:*

- 1.- Diagnóstico temprano.
- 2.- Hipoacusia superficial para cualquier frecuencia.
- 3.- Acúfeno leve.
- 4.- Instalación del tratamiento en forma temprana y orientado a la posible causa.
- 5.- Paciente joven.
- 6.- Paciente sin enfermedad sistémica concomitante.
- 7.- Paciente que presentó hipoacusia súbita en vigilia (36).

### *Pronóstico desfavorable:*

- 1.- Hipoacusias media y profunda en cualquier frecuencia.
- 2.- Vértigo incapacitante.
- 3.- Acúfeno intenso que ocasione incomodidad constante, ya que

puede traer trastornos psicológicos serios.

- 4.- Diagnóstico tardío (más de 2 semanas de evolución).
- 5.- Tratamiento no orientado hacia la posible etiología.
- 6.- Paciente de edad avanzada.
- 7.- Paciente con enfermedad sistémica concomitante.
- 8.- Paciente que presenta hipoacusia súbita durante el sueño y se percata de ella al despertar (36).

Para el Dr: Bustamante, la sordera súbita de causa viral, tiende a recuperarse más que las de origen vascular (8), sin embargo, los hallazgos del Dr: Cervantes en los que trató solamente paciente con hipoacusia de origen vascular, su recuperación fue muy alta (9).

### **CASO CLINICO.**

Se trata de paciente femenino de 31 años de edad, la cual inicia su padecimiento con hipoacusia súbita izquierda de dos días de evolución, así como sensación de oído tapado izquierdo y acúfeno izquierdo de tonalidad aguda del mismo tiempo de evolución, de minutos de duración e inestabilidad sin lateropulsión del mismo tiempo de evolución, acompañada de sintomatología neurovegetativa.

**EXPLORACION FISICA:** Oído derecho con membrana timpánica

íntegra, con placa de timpanoesclerosis. Oído izquierdo otoscópicamente normal. Diapasones: Mejor umbral derecho, Weber derecho, Rinné, oído izquierdo no valorable y oído derecho mejor vía aérea que ósea.

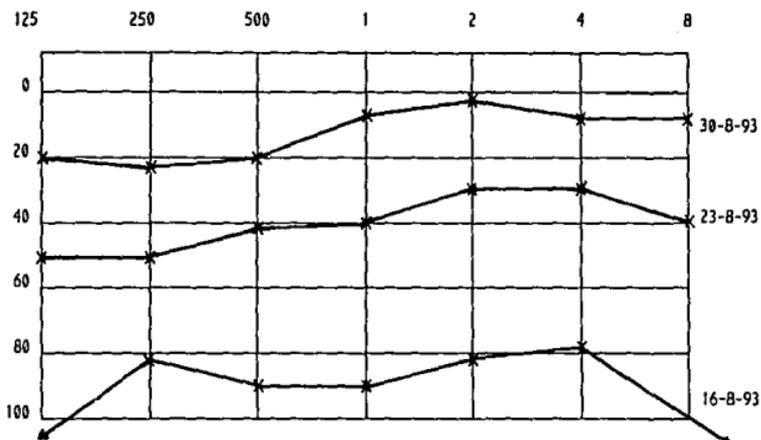
La paciente fue manejada con prednisona en tabletas de 5 mgrs., a dosis de 1 mgr./kg. de peso al día por 7 semanas con esquema de reducción a razón de 10 mgrs. por semana, manteniéndose las últimas dos semanas con dosis de 5 mgrs. al día. A la paciente se le realizó audiometría tonal y logaudiometría, cada semana. En la tercera semana, el reporte de audiometría tonal y logaudiometría fue normal, por lo que el siguiente estudio se practicó al mes de la última audiometría, manteniéndose la audición, dentro de la normalidad. Se presentan las curvas audiométricas obtenidas durante la evolución del paciente.

A la paciente no se le realizaron pruebas inmunológicas, debido a que no contamos con el apoyo del laboratorio para realizar las mismas.

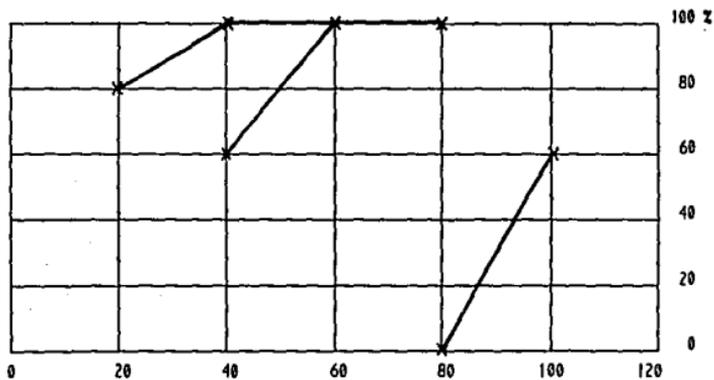
Las curvas de timpanoplastía fueron normales al igual que las pruebas calóricas. La audiometría de Bekesy mostró un trazo tipo I.

# AUDIOMETRIA TONAL

OIDO IZQUIERDO



# LOGO AUDIOMETRIA



## CONCLUSIONES.

De acuerdo al presente trabajo de tesis podemos afirmar que la etiología de la Hipoacusia Súbita Idiopática, la cual para la mayoría de autores es y ha sido durante mucho tiempo atribuida a "teorías" (viral, vascular e inmunológica), que más que teorías son causas directas demostrables mediante estudios clínicos, serológicos y hallazgos histopatológicos, apoyándonos en la historia clínica de cada paciente; los hallazgos histopatológicos nos orientan hacia la causa de la Hipoacusia Súbita sin ser del todo concluyentes (66,67).

Nosotros consideramos que la etiología de tipo viral es la que se presenta con mayor frecuencia basándonos en la respuesta de los pacientes manejados en el servicio de Audiología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, ya que aproximadamente el 80% de los pacientes respondieron al tratamiento ambulatorio, a base de esteroides (prednisona). Como ya se mencionó anteriormente, está en contraposición a las estadísticas de algunos autores en donde se menciona la etiología vascular como causa más frecuente (8-9,20,46).

La Hipoacusia Súbita debe considerarse como una urgencia otológica, por lo tanto se debe diagnosticar e intaurar el tratamiento oportunamente.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Arroyo G., La terapia fibrinolítica y anticoagulante combinadas en la trombosis de la arteria auditiva interna. *Anales Soc Mex ORL*. VI: 5-6:167-173, 1963.
- 2.- Beck C. Histología del oído, Berendes J, Link R. Zöllner F., tratado de otorrinolaringología, Tomo III/I, Madrid, Editorial Científico-médica: 1969;86-128 pp.
- 3.- Belal A., Pathology of vascular sensorineural hearing impairment. *The laryngoscope*. 1980;90:1831-1838.
- 4.- Berenholz P Eriksen C, Hirsh FA. Recovery from repeated sudden hearing loss with corticosteroid use in the presence of an acoustic neurinoma. *Ann Otol-Rhinol-laryngol*.1992;10:827-831.
- 5.- Berrettini S, Bruschini P, Sellari FS. Sudden deafness and Behcet's disease. *Acta Otorhinolaryngol-Belg*.1989;43: 221-229.
- 6.- Browing G, Gatehouse S, Lowe G. Blood viscosity as a in sensorineural hearing impairment. *Lancet* 1986;1/8473:121-123.
- 7.- Browson R, Malcom H, Stroud M, Carver F. Extracorporeal Cardiopulmonary Bypass and Hearing, *arch. Otolaryng*. 1971;89:179-182.
- 8.- Bustamante B, Torres C, Hernández O. Sordera súbita de origen vascular. *Anales de la Soc Mex de ORL*. 1963;VI:21-25.

- 9.- Cervantes J, López J, Fernández F. Molina E., Barragán R., Olvera S. Sordera súbita en enfermos sometidos a cirugía cardiaca con circulación extracorpórea. Archivos del Instituto de Cardiología de México. 1988;58:447-451.
- 10.- Ciuffetti G, Scardazz A, Seafini G, Lombardini R, Mannarino E, Simoncelli C. Whole-blood filterability in sudden deafness. Laryngoscope.1991;101:65-7.
- 11.- Cole RR, Jahrsdoerfer RA: Sudden hearing loss an update. Am J Otol.1988;9:211-5.
- 12.- De Sebastián G. Audiología práctica. 4a. Edición, Buenos Aires, Panamericana: 1987;21-283 pp.
- 13.- Donaldson J. Heparin therapy for sudden sensorineural hearing loss. Arch Otolaryngol. 1979;105:351-352.
- 14.- Dougherty T. Dolowitz D. Physiologic actions of heparin not related to blood clotting. The american journal of cardiology: 1964;7:18-24.
- 15.- Grisell D Glenn M, Mills MC, Reversible acute sensorineural hearing loss asociated with. Arch Internal Med.1986;46:1813.
- 16.- Hall SJ., McGuigan JA., Rocks MJ. Red blood cell deformability in sudden sensorineural deafness. Cli. Otolaryngol. 1991;16:3-7.
- 17.- Haug O, Draper L, Haug S. Stellate ganglion blocks por idiopatic sensorineural hearing loss. Arch. Otolaryngol.1976;102:5-8.

- 18.- Heitzmann P, Robier A, Angelina A, Capelier Y, Hassani Y, Beutter P. Normovolemic hemodilution in the treatment of sudden hearing deafness. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.*1990;107:521-5.
- 19.- Hellin Messeguer D, Merino Galves E, Mondejar JM, Escobar Sanchez C, Garcia Ortega F, Rosique Arias M. Treatment of sudden deafness our experience. *Acta Otorrinolaringol Esp.*1990;41:165-7.
- 20.- Hernandez O, Torres C, Bustamante B. Fisopatología de la circulación del oído interno. *Annales de la Soc. Mex. de ORL.*1963;1:1-19.
- 21.- Hiraide F, Kakoi H, Miyoshi S, Morita M. Acute profound deafness in Ramsay hunt syndrome. Two case report. *Act. otolaryngol.-Suppl (Stockh).* 1988; 456: 49-54.
- 22.- Hughes G, Kinney S, Barna B, Calabrese L. Autoimmune reactivity in Ménière's disease: a preliminary report, *Laryngoscope.*1983;4:410-417.
- 23.- Houck JR, Murphy K. Sudden bilateral profound hearing loss . Resulting from meningeal carcinomatosis. *Otolaryngol-head-neck-surg.*1992;106:92-7.
- 24.- Javid H, Tufo H, Najafi H, Dye W, Hunter J. Neurological abnormalities following open-heart surgery, *Journal of thoracic and cardiovascular surgery.*1969;4: 502-508.
- 25.- J. Kansaki H, Taiji, Ogawa K. Evaluation of hearing recovery and efficacy of Steroid treatment in sudden deafness. *Acta Otolaryngol.*1988;456: 31-36.

- 26.- Keay D. Total bilateral hearing loss as a complication of myeloma. *J Laryngol-Otol.*1988;102:357-358.
- 27.- Koide J, Yanagita N, Hondo R, Kurata T. Serological and clinical study of herpes simplex virus infection in patients with sudden deafness. *Act. Otolaryngol.*-1988;456:21-6.
- 28.- Konishi K, Nakai Y, Yamane H. The efficacy of lasix-vitamin therapy for sudden deafness and other sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 1991;486:78-91.
- 29.- Krochmalska E, Skotnicka B, Korn-Rydzewsk H. Sudden deafness in a case of tumor of the cerebral hemisphere. *Otolaryngol.*1991;45:145-7.
- 30.- Kubo T, Matsunga T, Asai H, Kawamoto K, Kusakari J, Nomura Y, Oda M, Yanagita N, Niwa H, Vemura T. Efficacy of defibrinogenation and steroid therapy on sudden deafness. *Arch Otolaryngol-hedad-neck-surg.* 1988;114:649-52.
- 31.- Labela T. Ultraestructura del laberinto anterior. *Acta Otorrinolaringol.*1977;4:31-42.
- 32.- McCabe B. Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol.*1979;88:585-589.
- 33.- Madej S. Treatment of sudden deafness of vascular etiology with Venoruton. *Otolaryngol Pol.*1989;43:214-7.
- 34.- Matschke RG. Smoking habits in patients with sudden hearing loss. *Acta otolaryngol-suppl.*1990;476:69-73.
- 35.- Molina E, Bustamante A. Sordera súbita post-cirugía cardíaca. *Anales de la Soc Mex de ORL.*1982;3:108-110.

- 36.- Murai K, Tsuiki T, Shishido K, Hori A. Clinical study of sudden deafness with special reference to onset. *Acta Otolaryngol.*1988;456:15-20.
- 37.- Muriyama K, Nozaki M, Kudo J, Takita A, Tatewaki E, Yasuda K. Sudden deafness in a man with thyrotoxic hypocalcemic periodic paralysis. *JPN J Med.*1988;27:329-332.
- 38.- Neuser J, Knoop T. Sudden idiopathic hearing loss: Psychopathology and antecedent stressfull life-events. *British J Med Psychol* 1989;59:245-251.
- 39.- Nomura Y, Harada T, Sakata H, Sugiura A. Sudden deafness and asymptomatic mumps. *Acta Otorrinolaringol.* 1988; 456:9-11.
- 40.- Plasse H, Mittlemant M, Frost J. Unilateral sudden hearing loss after open heart surgery: A detailed study of seven cases, *The Laryngoscope.* 1981;91:101-106.
- 41.- Rambur Ba. Sudden hearing loss. *Nurse pract.* 1989;1:8,11, 14-9.
- 42.- Real R, Gerwin JM, Thomas M. Sudden hearing loss and acquired immunodeficiency syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1987;97:409-412.
- 43.- Riechlmann H, Hauser R, Vogt A, Mann W. The Borrelia titerin ENT diseases. *Laryngorhinootologie.* 1990;69:65-9.
- 44.- Rodríguez D, Salas P. Treatment of sudden - onset deafness nd vertigo using hyperbaric oxygen. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1988;39:185-7.

- 45.- Rowe-Jones JM, Macallan DC, Sorooshian M. Polyarteritis nodosa presenting as bilateral sudden onset cochleo-vestibular failure in young woman. *J Laryngol-Otol*.1990;104:562-4.
- 46.- Rubin W. Sudden hearing loss. *The Laryngoscope*.1988;97: 829-833.
- 47.- Schiff M, Yood T. Immunologic aspects of otologic disease an overview. *Laryngoscope*. 1985;95:259-269.
- 48.- Schweitzer VG, Shepard N. Sudden hearing loss "an uncommon manifestation of multiple sclerosis". *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;100:327-32.
- 49.- Selman M, McAlpine W, Ratan R. The effectiveness of various heart-lung machines in the elimination of microbubbles from the circulation. *J of Thorac and Cardiovasc Surgery*, 1967;53: 613-617.
- 50.- Shapiro M, Purn J, Raskin C. A study of effects of cardiopulmonary bypass surgery on auditory function. *The laryngoscope* 1981;91:2046-2048.
- 51.- Shaver E, Alford B, Rosemberg J, Guilford F. Physiologic and histopathologic effects of microembolism of the internal auditory artery. *Otolaryngol Clin North Am* 1975;81:130-132.
- 52.- Shuknecht H, Benítez J, Beekhuis J, Igarashi M, Singleton G. The pathology of sudden deafness, *Laryngoscope*. 1962;68:1142-1157.
- 53.- Shuknecht, Kimura R, Naufal P. The pathology of sudden deafness. *Acta Otolaryng*. 1973;76:75-97.

- 54.- Snow J, Sordera súbita. Paparella-Shumrick, Otorrinolaringología 2a. Edición. Buenos Aires, Panamericana: 1982;1741-1750 pp.
- 55.- Snyder SO Jr.: Unilateral sudden hearing loss as a results of anomalous carotid anatomy. J Vasc Surg. 1990;12:341-4.
- 56.- Suga F, Preston J, Snow J. Experimental microembolization of cochlear vassels. Arch Otolaryng. 1979;92: 213-220.
- 57.- Sun AH, Wang ZM, Xigos Z, Liz J, Ding JC, Li JY. Idiopathic sudden hearing los and disturbance of iron metabolism. ORL J-Otorhinolaryngol-Relat-Spec. 1992; 54: 66-70.
- 58.- Tieri L, Masi R, Marsella P, Pinelli V. Sudden deafness in children, In J of Pediatric Otol. 1984;7: 257-264.
- 59.- Torres G, Hernández F, Bustamante A. Hipoacusias progresivas de origen vascular. Anales de la Soc Mex de ORL. 1963;6:27-31.
- 60.- Ullrich D, Aurbach G, Drobik C. A prospective study of hyperlipidemia as a pathogenic factor in sudden hearing loss. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1992;249:273-6.
- 61.- Vollrath M, Marangos N, Heese G, Dehydration therapy in low tone hearing loss. An alternative to rheologic therapy. HNO.1990; 38:154-7.
- 62.- Wilder A, Pratt H, Rosen G. Auditory brainstem evoked potential in sudden deafness. J of Laryngol and Otol. 1987;71: 652-655.
- 63.- Wolfovitz E, Brook JG. Sudden deafness in a patient with temporal arteritis. J Rheumatol. 1987;14:384-5.

- 64.- Wright J, Saunders S. Sudden deafness following cardio-pulmonary bypass surgery. *J Laryngol-Otol.* 1975;89:757-759.
- 65.- Terayama Y, Yuhko I, Jun-Ichi M. Rapidly progressive sensorineural hearing loss (rapid deafness). *Acta Otolaryngol.* 1988;456:43-48.
- 66.- Yoon M, Paparella M, Sarchern P, Alleva M. Histopathology of sudden hearing loss. *Laryngoscope.* 1990;100:707-715.
- 67.- Nactol Z, Khetarpal U, Glynn RJ. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss and postnatal viral labyrinthitis: A statistical comparison of temporal, bone findings. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1990;99:969-976.