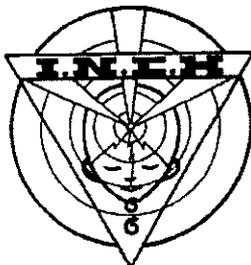


11258
5
29.



SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACIÓN HUMANA
"DR. ANDRES BUSTAMANTE GURRIA"

ESTUDIO COMPARATIVO DE TRATAMIENTOS
EN PACIENTES CON HIPOACUSIA SUBITA
SENSORINEURAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN COMUNICACIÓN
AUDIOLOGIA Y FONIATRIA
P R E S E N T A
DRA. MAYRA NORMA RAMIREZ VARGAS.

ASESOR DE TESIS

DRA. ILIANA DEL SOCORRO GUTIERREZ FARFAN

[Handwritten signature]
[Circular stamp]
[Handwritten number: 262530]

MEXICO, D.F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACIÓN HUMANA
"DR. ANDRES BUSTAMANTE GURRIA"
JEFATURA DE INSTITUTO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

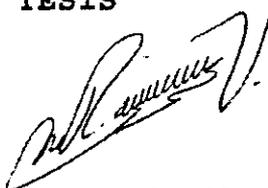
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

**ESTUDIO COMPARATIVO DE TRATAMIENTOS EN
PACIENTES CON HIPOACUSIA SUBITA SENSORINEURAL.**

TESIS



**Dra. Mayra Norma Ramírez Vargas.
MÉDICO RESIDENTE DE COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y
FONIATRÍA.
INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACIÓN HUMANA**

ASESOR



**Dra. Ileana del Socorro Gutierrez Farfán.
MÉDICO ESPECIALISTA EN COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y
FONIATRÍA
INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACIÓN HUMANA.**

AUTORIZACIÓN



**Dr. Eduardo Montes de Oca Fernández.
SUDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.
INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACIÓN HUMANA**

Agradezco a mis padres y a mi hermano por la oportunidad y apoyo que me brindaron para lograr esta meta importante en mi vida.

Agradezco a mi esposo por su tiempo y dedicación y por impulsarme a seguir adelante.

Agradezco de una forma especial al Dr. Jesús Kumate por el apoyo que siempre me ha ofrecido a través de mi carrera profesional.

Agradezco a la Dra. Iliana del Socorro Gutiérrez Farfán por haberme ofrecido su colaboración y conocimientos para la realización de esta tesis.

INDICE.

<i>Temas</i>	<i>Página.</i>
INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO Y ANTECEDENTES	4
Causas vírales	5
Causas neurológicas	8
Causas por traumatismo acústico	10
Causas vasculares	12
Causas inmunológicas	15
Diagnóstico	17
Histopatología	20
Manifestaciones clínicas	21
Tratamientos	22
Pronósticos	27
Rehabilitación	28
HIPOTESIS	29
OBJETIVOS	30
JUSTIFICACION	31
METODOLOGIA	32
RESULTADOS	34
DISCUSION	37
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40
GRAFICAS	44

ESTUDIO COMPARATIVO DE TRATAMIENTOS EN PACIENTES CON HIPOACUSIA SÚBITA SENSORINEURAL.

INTRODUCCION :

La pérdida auditiva súbita probablemente existe desde el inicio de la humanidad. La porción filogenética más nueva del oído interno, que se conoce como parte inferior y comprende la coclea y el sáculo, es relativamente más susceptible a diversas lesiones, en contraste con la porción superior. (1)

La hipoacusia súbita es una emergencia otológica y se puede definir como una pérdida auditiva sensorineural mayor de 30 dB en tres frecuencias contiguas y que ocurre en menos de 3 días. (2, 9)

El inicio puede ser en el día o en la noche y la víctima no puede saber exactamente el tiempo de inicio, con frecuencia la pérdida es notada al despertar y el primer síntoma otológico de alerta es el acúfeno. El paciente usualmente es saludable. (3)

La incidencia reportada es de 1:10,000 personas por año y ocurre con igual frecuencia en todos los grupos de edad. (2)

Aproximadamente 4 000 nuevos casos de hipoacusia súbita sensorineural ocurren anualmente en Estados Unidos, y 15 000 anualmente en todo el mundo. (15)

En general la incidencia de esta enfermedad es baja, aunque la verdadera incidencia puede ser alta, por que los pacientes pueden tener una recuperación espontanea y no necesitar una atención médica. (2,9)

Por lo general la hipoacusia es unilateral y solamente en el 10% de los casos es bilateral, pero esta cifra puede fluctuar entre un 4 - 17%. (2)

Usualmente las hipoacusia bilaterales son asimétricas, por criterio audiológico mejora la respuesta en ambos oídos, en pacientes ancianos con hipoacusia bilateral hay una alta incidencia de enfermedades vasculares y es

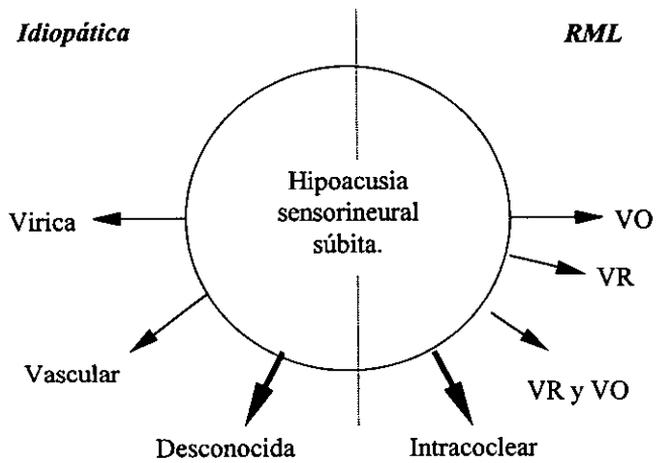
más probable encontrar títulos de anticuerpos antinucleares positivos. El realizar la diferenciación entre la hipoacusia unilateral y bilateral puede ayudar en el manejo del paciente. (13)

La evidencia actual indica que sólo existe un número limitado de factores etiologicos responsables de la lesión aguda de la parte inferior que acarrea sordera súbita. (1)

Puede presentarse como resultado de lesiones del oído externo, medio o interno, del ángulo pontocerebeloso o del Sistema Nervioso Central. (5)

*Las hipoacusias sensorineurales súbitas pueden tener lugar como consecuencia de Síndrome de Mèniere, complicaciones laberínticas de una operación auditiva, traumatismos craneales, auditivos o acústicos, barotrauma, ototoxicidad, enfermedades laberintopáticas, esclerosis múltiple, la enfermedad de Cogan, la encefalitis, el carcinoma metastásico y las lesiones cerebrovasculares. (3,5)

*Puede presentarse hipoacusias conductivas súbitas en los traumatismos del tímpano del oído medio, en los barotraumas, en la necrosis del yunque asociada con otomastoiditis crónica, en la otitis media serosa que sigue a las infecciones respiratorias altas, en las complicaciones consecutivas a la estapedectomía y en muchos otros procesos del oído externo y medio. Y también hipoacusias súbitas mixtas, conductivo cocleares, como resultado de las fistulas laberínticas de las ostomasteoiditis crónica, después de la estapedectomía y en otras complicaciones de las enfermedades óticas. (3,5)



(RML) rotura de la membrana laberíntica, (VO) ventana oval,
(VR) ventana redonda. (5)

MARCO TEORICO

*La hipoacusia sensorineural súbita idiopática se cree originada por afecciones viricas, vasculares, endocrinas, alérgicas, y otras.

*La que se manifiesta por rotura de la membrana laberíntica está causada por barotrauma súbito, esfuerzo físico excesivo u otras sobrecargas graves.

(5)

*En agregación a estas causas podemos encontrar desbalances metabólicos, uso de drogas tóxicas como medicamentos ototoxicos. (9)

*Existen tres vías de acceso para las partículas vírales al oído interno. Es probable que la causa más común sea una viremia en la fase temprana de una enfermedad viral en la cual los viriones se depositan en la coclea membranosa. En la meningoencefalitis viral, como complicación del sarampión, el virus puede ingresar al oído interno a través del espacio perilinfático desde el espacio subaracnoideo por medio del acueducto coclear.(1)

Sin embargo Cummins sugiere que la virosis inducida por la hipoacusia súbita sensorineural es causada por la inmunidad del huésped y no por la viremia.(32)

Una tercera vía posible descrita por Lindsay en 1959 es por extensión directa desde el oído medio hasta el oído interno en la otitis media no supurada durante una infección respiratoria superior.

Una vez que las partículas vírales han ingresado a la coclea membranosa, la replicación viral conduce a cambios fisiopatológicos rápidos que frecuentemente son reversibles pero que pueden ser muy destructivos y producir hipoacusia permanente. (1)

A partir de lo conocido sobre el desarrollo de las lesiones vírales en otros tejidos, podemos suponer que ocurren cambios similares en el oído interno. Inicialmente se invade el endotelio vascular y se pueden observar cuerpos de inclusión en las células endoteliales en algunas enfermedades vírales. El endotelio capilar a menudo se encuentra tumefacto y puede proliferar. Estos

cambios estrechan la luz de los capilares y pueden reducir el flujo sanguíneo. No obstante, en general existe una hiperemia global en el sitio de la inflamación y a veces el flujo sanguíneo efectivo total no se altera. Puede ocurrir hemaglutinación y estancamiento sanguíneo cuando las partículas vírales se fijan a los eritrocitos. Es común en la inflamación viral que la extravasación de sangre provoque micropetequias. Ocurre una infiltración de linfocitos, células plásmáticas, macrófagos y leucocitos polimorfonucleares y los espacios perivascuales están llenos con líquido de edema. Puede ocurrir una necrosis del neuroepitelio, la cual se identifica por hiper cromatismo, fragmentación y lisis de los núcleos. (1,5)

*Las infecciones vírales son una causa bien documentada de sordera súbita, las alteraciones patológicas inducidas por los virus afectan la coclea y los componentes del VIII nervio craneal. La lesión coclear se describe mejor como “laberintitis endolinfática viral” y la lesión neuronal como “neuronitis y ganglionitis viral”. (1,5)

Los virus de parotiditis, sarampión y gripe, así como los adenovirus, merecen particular atención en vista de su papel etiológico claramente demostrado en la sordera súbita del tipo laberintitis endolinfática viral. El único agente que se ha demostrado que causa neuronitis y ganglionitis viral es el virus del herpes zoster. (1,5)

La evidencia del papel causal del virus de la parotiditis derivan de los estudios realizados sobre la patología de la sordera súbita y de estudios inmunológicos. (1,5)

En general se sabe que la parotiditis epidémica se pueden complicar con hipoacusia sensorineural de inicio súbito. Algunos de los pacientes con paperas sin tumefacción parotídea desarrollan sordera súbita. (1,5)

En vista de la evidencia de que otros virus producen esta sordera, la ausencia de un título positivo en cada paciente no descarta la posibilidad que el virus

parotídico sea responsable de los dos tercios de todos los casos de sordera súbita. (1)

- El papel del virus del sarampión en la sordera súbita se conoce bien y fue documentado por Lindsay y Hemenway en 1954. (1,5)
- En ese mismo año Gregg y Shaffer implicaron al virus de la mononucleosis infecciosa como causa de sordera súbita, virus de Eisten Barr. (1,22)
- Bocca y Giordano en 1956 mencionaron síndromes cocleares puros, síndromes vestibulares puros y síndromes cocleovestibulares de comienzo súbito atribuibles a neuronitis. (1,3)
- Por su parte, Van Dishoeck y Bierman en 1957 establecieron el papel de la gripe en la etiología de la hipoacusia súbita. (1,5)
- Schuknecht y col. En 1962 describieron que las alteraciones patológicas fueron muy similares a las que se habían descrito en las laberintitis endolinfática viral de la parotiditis, sarampión y rubéola prenatal. (1,3). En varias comunicaciones se describió la presencia de infección activa de las vías aéreas superiores en el 25% de los pacientes en el momento del inicio de la hipoacusia súbita, si se tiene en cuenta que esta relación podría ser fortuita, este tipo de evidencia de la etiología viral no es tan convincente como la elevación en los títulos de anticuerpos y similitudes en los hallazgos patológicos en casos de hipoacusia súbita con laberintitis endolinfática conocida. (3)
- Van Dishoeck en 1963 comunicó un caso de sordera súbita durante una infección bien documentada por agente de Eaton. (1)

- En 1967, Jaffe y Maassab demostraron el papel del adenovirus tipo 3 por el aislamiento del virus y comprobaron un aumento patognómico del título de anticuerpos contra el virus.
- En este mismo año Jaffe informó sobre un paciente que desarrolló la sordera después de una inyección antirrábica. (1)
- Las infecciones vírales que afectan el VIII nervio craneal son menos comunes. Las lesiones cutáneas asociadas con infecciones por herpes zoster facilitan bastante el diagnóstico clínico de neuronitis y ganglionitis viral y establece la relación etiológica con el virus. (1)
- De menor especificidad en cuanto al tipo de virus causal, pero importante como evidencia de la etiología viral es la íntima correlación entre la patología del hueso temporal de la mayoría de los casos y aquellos cambios patológicos hallados en la laberintitis endolinfática viral. (1)
- En pacientes con infarto cerebral y encefalitis por Citomegalovirus han desarrollado hipoacusia súbita sensorineural bilateral, las autopsias han confirmado una linfomatosis maligna intravascular, que da manifestaciones cognitivas en los pacientes el citomegalovirus en la mayoría de las ocasiones es una infección oportunista. (23)
- Hay estudios de huesos temporales de pacientes que manifestaron hipoacusia y quienes subsecuentemente fueron diagnosticados con meningitis por criptococo asociado con SIDA. Los hallazgos son similares a reportes con pacientes con SIDA. Por que la infección por criptococo es mucho más común en pacientes con SIDA, que en la población en general, en estos pacientes esta considerado una progresividad de la hipoacusia. (34)

Otras causas bien establecidas:

NEUROLOGICAS:

- Shaia y Sheehy en 1985 comunicaron que en el 1% de 1,220 pacientes que se presentaron con hipoacusia sensorineural se descubrió finalmente neurinoma del acústico. (1,6)
- Los estudios de Pensak y col. En 1985 y Berg y col. En 1986 han mostrado que alrededor del 15% de los pacientes con neurinoma se presentaron con hipoacusia sensorineural súbita como síntoma inicial. (1,28)
- Asociado a síntomas de dolor, parestesias faciales, acúfeno unilateral, una pérdida auditiva en las frecuencias medias (en forma de U). (19)
- Owaga en 1991 sugiere que la etiología de la hipoacusia súbita en el schwannoma vestibular es el bloqueo de la conducción del nervio coclear, pero en trabajos recientes refieren que la pérdida de la audición es causada por insuficiencia vascular de la coclea y nervio coclear, lo más probable por la expansión del tumor que comprime la arteria laberíntica interna. (6)
- En muchos casos la etiología de la hipoacusia súbita sensorineural, es inexplicable, y en estos casos se han encontrado pacientes con el diagnóstico de crisis migrañosas, todos ellos además de cursar con la hipoacusia presentan fenómenos neurológicos atribuibles a vasoespasmos, incluyendo vértigo, amaurosis fugas, hemiplejía, dolor facial, parálisis facial, y aura visual. Se ha sugerido que el vasoespasmo de la vasculatura coclear es la causa de la hipoacusia en estos pacientes. (16)
- Se han presentado casos de asociación de parálisis facial e hipoacusia súbita sensorineural, lo cual ha sido demostrado mediante la Resonancia

Magnética, con la focalización en una área, aumentando la señal en T₂ lo cual es sugestivo de una post isquemia o un foco edematoso. (24)

- También se ha reportado casos de carcinomatosis meníngea presentando hipoacusia súbita sensorineural, con afección de otros nervios craneales, neuropatías craneales y el rápido deterioro de las condiciones de los pacientes. El tumor primario es usualmente adenocarcinoma pulmonar, o melanoma maligno. (31)

TRAUMA ACUSTICO:

- Kawata y Suga en 1967 describieron hipoacusia inducida por ruido que aparece bruscamente después de cierto período de exposición a un ruido uniforme e intenso. La configuración audiométrica de estas pérdidas a menudo tienen forma de U o es plana. (1)
- Simmons en 1968 comunicó hipoacusia súbita instantánea en la que postuló una rotura en la membrana de Reissner. Algunos de los pacientes experimentaron la pérdida de audición mientras realizaban alguna actividad que podía haber acarreado cambios de presión en los líquidos del oído interno, como levantarse de la cama, estornudar, toser, agacharse, realizar una maniobra de Valsalva o bucear con mascarilla. (1)
- Fee en 1968 describió por primera vez un caso de fistula espontánea de la ventana oval sin lesión ni modificación de presión precedente. (1)
- Gussen en 1981, 1983 aportó evidencia histológica para el concepto de rupturas en la membrana coclear en los huesos temporales, encontrando ruptura de la membrana de Reissner cerca del conducto de Hensen, en la espira basal. (1)
- Schuknecht, Neff y Perlman en sus estudios con aplicación de grandes presiones sin fractura del laberinto óseo, demostraron hemorragias de las cavidades peri y endolinfáticas. Las pruebas revelaron una hipoacusia profunda inmediata. Los cortes de hueso temporal mostraron no sólo hemorragia, sino también desgarro de la membrana de Reissner. (5)
- En 1971, fueron comunicados por Goodhill fistulas laberínticas confirmadas quirúrgicamente en casos de hipoacusia coclear súbita

relacionada con estrés. Los datos demostraron fistula de la ventana redonda, oval o ambas. (1,5)

- Se han reportado casos de ruptura de la membrana coclear al escuchar música en un concierto de rock, también se ha relacionado con baterías telefónicas dañadas. (25)

VASCULARES:

Considerando los factores que podrían causar hipoacusia súbita pero para los cuales existe menos documentación, podemos citar las causas vasculares. Muchas veces se mencionan entre las causas más comunes factores como espasmo vascular, trombosis, embolia, hemorragia en el oído interno, hipercoagulación y empastamiento de la sangre, pero este enfoque vascular no ha sido corroborado. (1)

El vasoespasmo se atribuye frecuentemente a estrés, fatiga y al estado emocional del paciente. Como causa de vasoconstricción arterial se mencionaron reacciones alérgicas de tipo antígeno-anticuerpo, así como desequilibrio del sistema nervioso autónomo. (1)

La trombosis y la embolia se suelen atribuir a arteriosclerosis, como mecanismo de la hipoacusia súbita es más aceptable en la senectud. (1)

- Dubs en 1956 descubrió tres casos de hipoacusia súbita por embolia grasa consecutivos a aplastamiento de distintas partes del cuerpo. También puede ocurrir después de cirugía de mama o fémur y es de particular interés la cuestión posterior a la realización de cirugía cardíaca. Arenberg reportó hipoacusia súbita posterior al reemplazo valvular protésico mitroaórtico. (1,38)
- Kirikae y col en 1962 presentaron los hallazgos clínicos en un paciente con tromboangeítis obliterante y hipoacusia súbita unilateral y discutieron la posible relación entre los dos. (1,38)
- Jaffe en 1967 observó hipercoagulación en la hipoacusia súbita sobre la base del hallazgo de un rápido tiempo de consumo de protrombina. (1)

- Moulonguet y Gougelt han asociado al prolapso de la válvula mitral, microembolos, hemiparesia transitoria con la hipoacusia súbita sensorineural, describen un paciente en conjunto con angina pectoral, a quién se le realizó una cirugía de colocación de bypass, apreciándose un buen resultado y una mejoría y estabilización de la audición. (21)
- Recientemente en una revisión en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” se observó que en pacientes con circulación extracorporea se encontró pérdida auditiva súbita unilateral de origen vascular con un gran predominio en postquirúrgicos aórticos. (38)

A pesar de estos casos específicos, hay que destacar que la popularidad general del concepto de las causas vasculares de hipoacusia súbita no se basan en evidencia, sino en analogías con el rápido comienzo de otros síntomas y signos neurológicos en los accidentes vasculares. (1)

La hipoxia puede desempeñar un papel decisivo en algunos casos. Los experimentos en cobayos muestran que el potencial endolinfático positivo es resultado del transporte iónico desde la perilinfa a través de la membrana de Reissner, y por rasgos especiales de la estría vascular que requieren oxígeno para esta función. (1,5)

También se han encontrado características de asociación de esta patología con bajo flujo sanguíneo a nivel de las arterias vertebrobasilares, evaluado a través de estudios de Resonancia Magnética, presentando la asociación de hipoacusia súbita sensorineural y vértigo, las pruebas audiológicas y otoneurológicas sugieren principalmente la involucración del oído interno.

(8)

El mecanismo hemostático de esta patología a reportado aumento en la actividad del plasminogeno activador del inhibidor 1 (una asociación de glicoproteínas con disminución de la fibrinólisis., observandose principalmente en pacientes obesos. En pacientes ancianos se ha incrementado dímeros D (un producto de la degradación de la fibrina) y más en pacientes que tienen una historia de enfermedades cardiovasculares.(7)

En pruebas sanguíneas de rutina, se encontró una viscosidad de la sangre, reflejado en el aumento del hematocrito, lo cual se considera un factor etiológico responsable del deterioro audiológico. (10)

Los estudios de angiografía han demostrado estenosis ulcerativa severa en el origen de la rama interna derecha de la carótida y vasos anormales (probablemente remanente de la arteria hipoglosa).

Aunque supuestamente la embolización de vasos anormales de la arteria auditiva interna y subsecuentemente de las ramas coclear y vestibular representan el primer caso reportado de hipoacusia súbita sensorineural como resultado de la enfermedad ulcerativa de la circulación anterior. (36)

INMUNOLOGICAS:

- MacCabe en 1979 describió una entidad clínica, la cual se penso era inmunológica y consistía en hipoacusia sensorineural asimétrica, acompañada de parálisis facial. (3)
- Mogi y col. En 1982 también demostraron la presencia de niveles más elevados de IgG e IgA en perilinfa que en líquido cefaloraquídeo y argumentaron que constituyen un ultrafiltrado de la sangre desde los vasos perilinfáticos. (3)
- Harris en 1983 demostró en forma experimental que el oído interno puede montar una respuesta inmune al desafío antigenico y que, en realidad, los anticuerpos son producidos en la perilinfa y no son transportados desde el oído medio o el líquido cefaloraquídeo. (1,3)
- Schiff y Yoo en 1985 han revisado el espectro de la enfermedad otológica, que se piensa que es inmunológica, y creen que el saco endolinfático y los tejidos perivasculares constituyen el sitio de inmunorreactividad del oído interno. (1)
- Jenkins y col en 1986 presentaron hallazgos de los huesos temporales de un paciente con poliarteritis nodosa y mostraron una arteritis grave en los pequeños vasos de la coclea con perdida del órgano de Corti en la espira basal, ausencia de la membrana tectoria y atrofia de la estría vascular. Además había perdida de las células del ganglio espiral. (1,3)
- Hughes y col. En 1986 han estudiado más el papel de la prueba de transformación linfocitaria en pacientes que se creen de alto riesgo para la enfermedad autoinmune del oído interno. Concluyeron que la prueba

era bastante específica cuando era positiva. También señalaron que el 25% de los pacientes con enfermedad autoinmune del oído interno tienen un trastorno inmunológico subyacente, como artritis reumatoide.

(1)

- Los anticuerpos anticardiolipina son positivos y están altamente correlacionados con episodios de trombosis arterial o venosa recurrente, estos también están asociados con hipoacusia súbita sensorineural y enfermedades autoinmunes.(26)

DIAGNOSTICO

La hipoacusia súbita unilateral, es una entidad clínica que presenta dificultades en el diagnóstico topográfico dado que frecuentemente cursa con pérdidas profundas de la audición. En este caso, aún cuando se utiliza el conjunto de pruebas que integra el estudio otoneurológico, en muchas ocasiones no es posible establecer el sitio de la lesión. (4)

Todos los pacientes deben ser evaluados con una historia clínica completa, exploración física, exámenes audiológicos y otoneurológicos, pruebas sanguíneas completas, química sanguínea, pruebas de funciones tiroideas, eritrosedimentación, absorción de fluorescencia de anticuerpos para treponema. Y completar los exámenes con estudios de imagen como con la Resonancia Magnética con contraste de gadolinium que es esencial en la evaluación de la hipoacusia súbita sensorineural idiopática, ya que mediante este estudio se han podido encontrar neurinomas del acústico intracanalicular de 5mm, lesiones de esclerosis múltiple a nivel olivar superior y meningiomas del ángulo pontocerebeloso, por lo que se cree que es esencial durante el tratamiento contar con un seguimiento de imagen de este tipo de resonancia. (12)

En pacientes con hipoacusia súbita sensorineural no se observan cambios bioquímicos con la inducción de estímulos (ruido, música, sirenas), en comparación con personas normales, en los que se pueden encontrar cambios mínimos, aun que se ha encontrado aumento de creatinina en la corteza auditiva en pacientes con esta entidad, lo cual ha sido detectado con espectroscopia por Resonancia Magnética, lo cual puede ser útil en el asesoramiento de la actividad de la enfermedad. (11)

Se han desarrollado pruebas electrofisiológicas útiles para demostrar la existencia de lesión coclear y/o retrococlear como la electrococleografía y los potenciales provocados de tallo cerebral (P.P.A.T.C.), aunque con estos últimos en ocasiones, no es posible establecer el diagnóstico topográfico cuando nos encontramos ante una hipoacusia profunda. (4)

Las investigaciones de imagen con Resonancia Magnética con gadolinium han evidenciado daño a nivel coclear, en más de un paciente se ha demostrado por esta técnica alargamiento del acueducto vestibular como única causa de la hipoacusia, pero no hay aumento del laberinto. (20,35)

El láser Doppler ha demostrado su utilidad en la investigación de la dinámica del flujo sanguíneo coclear, por que se obtiene una directa y lineal medición del flujo del oído interno. (38)

Para su diagnóstico se sugieren las siguientes clasificaciones:

Shehy en 1960 clasifica la hipoacusia súbita en cuatro grupos: (2)

Hipoacusia de tono grave, plana, de tono agudo y total. Se observó un tipo plano de hipoacusia en el 41% de los pacientes. El tipo siguiente más común fue la hipoacusia de tono agudo que representó el 29%. El tipo de tono grave representó el 17% y la anacusia ocurrió en el 13%.

Rubin en 1968 preparó una clasificación basada en la gravedad y en la configuración audiometrica de la hipoacusia. Según su esquema:

- Tipo I predomina, la hipoacusia en las frecuencias bajas con cierta elevación de los umbrales para los 2 y 8 Khz. El umbral de recepción del lenguaje está disminuido y existe reducción grave de la discriminación.
- El tipo II comprende una elevación más uniforme y severa de los umbrales para los tonos puros, con una pérdida de 50 a 60 dB para las frecuencias del lenguaje de 500 Hz, 1 000 Hz y 2 000 Hz, por encima de los 3 000 Hz la perdida es considerable. El umbral de recepción del lenguaje y los puntos de discriminación son compatibles con lo que se anticipará con umbrales de tonos puros similares en las formas de hipoacusia de instalación más gradual.
- El tipo III es una perdida completa de audición sin discriminación mensurable.

La clasificación de Sheehy y Rubin son útiles principalmente por su sencillez y por que es fácil recordarlas. (1)

HISTOPATOLOGIA

El estudio de huesos temporales ha evidenciado histopatologicamente que en muchas de las hipoacusias súbitas sensorineurales pueden ser causadas por cocleitis o neuritis del nervio coclear. (18)

Las alteraciones morfológicas en el sistema vestibular, con ruptura de la membrana, hidrops endolinfático fueron también evaluados, pero no se aclaró la patología en oídos que presentaron vértigo y los que no lo presentaron. La falta de la correlación microscópica con microscopio de luz para los disturbios asociados con la hipoacusia, sugieren que los síntomas son resultado de los cambios ultraestructurales en las células altas y sinapsis o de las alteraciones bioquímicas. (33)

Comúnmente los cambios histopatológicos en la coclea, aun que complejos, incluyen atrofia del órgano de Corti y pérdida de neuronas cocleares. Esta pérdida de neuronas fue encontrada en oídos afectados por infección viral. La fibrosis laberíntica y la formación de hueso nuevo fueron observadas en la asociación de enfermedades autoinmunes y vasculares. (37)

Además de estos hay cambios degenerativos en la estria vascular, ligamento espiral y fibras nerviosas distales cocleares, predominando la mayor lesión a nivel de la vuelta basal de la coclea, en algunos casos se ha encontrado ocluida también la arteria laberíntica. (38)

MANIFESTACIONES CLINICAS

La evolución de los síntomas es muy variable. La sordera puede ser instantánea, y cuando el comienzo es tan repentino, puede acompañarse por la sensación de intenso ruido en el oído afectado. La mayoría de las veces la hipoacusia se desarrolla en el transcurso de una hora, un día o varios días. Algunos pacientes descubren la hipoacusia por la mañana. Si la pérdida es bilateral, se descubre apenas intentan comunicarse con otra persona. Por otra parte las pérdidas unilaterales pueden pasar inadvertidas hasta que por alguna causa deben usar el oído afectado, como para hablar por teléfono. Como regla general, se experimenta dificultad para localizar la fuente del sonido. (1,2,5)

Cerca del 70% de los pacientes con sordera súbita experimentan acúfeno de tono variado en algún momento de su enfermedad. El acúfeno puede ocurrir algunas horas antes de perder la audición, suele ceder en un mes pero puede persistir e incluso durar más que la sordera. Este puede ser similar a un rugido. (1,2,5)

Al rededor del 40% de los pacientes con sordera súbita tienen vértigo leve o pasajero y el 10% presentan vértigo incapacitante que dura de 4 a 7 días. Después puede persistir un vértigo más leve hasta unas 7 semanas. El vértigo intenso se suele asociar con náuseas y vómito. (1,2,5)

Puede ocurrir sensación de oído tapado, cefaleas y se manifiestan síntomas de las vías aéreas superiores en el 25% de los pacientes. No obstante en ocasiones el paciente se siente muy bien a pesar de su hipoacusia y acúfeno.

(1)

TRATAMIENTO

La frecuente normalización espontánea de la audición, dificulta mucho la evaluación de cualquier tratamiento para la sordera súbita. (1)

Infortunadamente los tratamientos se han basados en consideraciones emocionales y empíricas, por que en la mayor parte no se sabe la etiología exacta. Las drogas han sido escogidas por diferentes categorías que incluyen las siguientes: vasodilatadores, diuréticos, anticoagulantes, expansores del plasma, corticosteroides y material de contraste. Estos medicamentos han sido usados solos o en conjunto, teniendo en cuenta siempre la potencialización del efecto. (9)

Uno de los problemas que tiene que ser tomado en cuenta por el médico es el tiempo de inicio de la terapia para estos pacientes, siendo más rápida la atención médica observaremos mejores cambios para la recuperación de la audición. (9)

También se ha tomado en cuenta para el tratamiento, si la hipoacusia es bilateral se ha administrado una combinación de esteroides y vasodilatador, en el caso de ser unilateral solo se ha administrado uno de estos tratamientos. (13)

- La universidad Iowa ha usado el tratamiento de contraste radiopaco intravenoso y expansor del plasma durante 10 años en el tratamiento de la hipoacusia, administrando estos agentes en una clínica rigurosamente, obteniendo resultados eficaces. (17)
- En un hospital de Pittsburgh el tratamiento consiste en:
 - 1) Esteroides sistemicos,
 - 2) diariamente infusión intravenosa de histamina y
 - 3) carbógeno inhalado(95% de oxígeno y 5% de CO₂), los pacientes tienen un mínimo de 10 dB de incremento en todas las frecuencias siguiendo la terapia. (27)

- El tratamiento con corticoesteroides se basa en los efectos antiinflamatorios de estos agentes en las infecciones vírales. (1)
Shea y Bowers (1975) recomendaron el tratamiento con esteroides en forma de dexametasona para la hipoacusia fluctuante. (1)
Byl en (1975) recomienda este tratamiento para la hipoacusia súbita.

Posteriormente se pensó que es la única forma actualmente aceptable de tratamiento médico para la sordera súbita idiopática y se recomienda el uso de prednisona en dosis de 40 a 60 mg por día en una sola dosis matinal durante toda una semana, seguido por un esquema de reducción rápida. (1)

En la Universidad de Philadelphia en 1992 se reportó un caso de hipoacusia súbita sensorineural unilateral causada por neurinoma del acústico, en el cual se indicó tratamiento con corticoesteroides en 4 episodios previos a la descompresión de la fosa craneal media y en un episodio posterior a la cirugía, con una recuperación hacia lo normal. (30)

- También hay reportes de que está justificado el uso de calcio antagonistas como parte del tratamiento a corto plazo. También se refiere el uso del esquema de Meyerhoff y Paparella modificado, donde se requiere la hospitalización del enfermo y la aplicación de 5 000 U de heparina. (38)
- El tratamiento recomendado actualmente incluye vasodilatación, anticoagulación, reducción de la viscosidad de la sangre, corticoesteroides, vitaminas, sedación, tranquilizantes, reposo en cama, y reparación quirúrgica de las fistulas de la ventana oval o redonda. (1)
- La vasodilatación y anticoagulantes y la reducción de la viscosidad sanguínea se basan en la teoría de las causas vasculares de la sordera súbita. (1). Aunque se ha realizado estudios comparativos con estos vasodilatadores y placebos, no encontrándose una diferencia significativa entre ambos. (29)

Los vasodilatadores han sido utilizados desde (1957), con Van Dishoeck y Bierman , Shaia y Shehy en (1967), Jaffe y Rubin en (1968), se recomendó el uso de fosfato de histamina intravenosa, posteriormente fosfato de histamina sublingual y ácido nicotínico. Entre otras formas de vasodilatadores Rubin recomendó la hiocina o atropina por vía intramuscular o intravenosa en la fase aguda. También recomendó la nilidrina, que es un estimulante no catecolamínico de los receptores beta. Fish sugirió que el flujo sanguíneo coclear no está sometido a la misma autorregulación hallada en el resto de la circulación cerebral, y por lo tanto, se puede aumentar por medio de vasodilatación con inhalaciones de carbogéno (dióxido de carbono al 5% y oxígeno al 95%). En las enfermedades vírales ocurren cambios vasculares, cambios en los capilares individuales, es probable que en el área inflamada el flujo sanguíneo general no esté disminuido, sino aumentado. (1)

- Los pacientes que han sido tratados con esteroides y /o vasodilatadores tuvieron una favorable probabilidad hacia la mejoría. Pacientes que mejoraron que inicialmente tenía un promedio de tonos puros (PTA) malo, con una discriminación del habla pobre, y un umbral inicial menor a los 4 000 Hz, en edad joven y que tuvieron más número de tratamientos tuvieron mayor probabilidad de mejorar. (14)
- Los fundamentos de la vitaminoterapia son menos claros. (1)La sedación, los tranquilizantes se recomendaron sin tener en cuenta la causa. (1)

EXTRACTO DE GINKGO- BILOBA

Es obtenido de las hojas secas del árbol del mismo nombre, se obtiene a través de un proceso de alta tecnología que da por resultado una estandarización de sus componentes activos.

Esta droga es más prescrita en Francia y Alemania, es claramente efectivo en desordenes arteriales periféricos, se recomienda al día una dosis de 3 veces por 40 mg de Ginkgo-Biloba, 120 mg al día.

Se han establecido efectos electrofisiológicos siendo un activador cognoscitivo por lo que se le considera como nootrópico. (39)

La sustancia activa es un glucósido flavónico, que es claramente un vasodilatador y disminuye la viscosidad sanguínea, por lo que ambos benefician la circulación sanguínea en el Organo de Corti. (40)

Tiene un efecto multifactorial ya que presenta un triple mecanismo de acción: (35)

- Vascular, regula el tono de nivel arterial capilar y venoso, normalizando la irrigación tisular y la microcirculación. No presenta el efecto del secuestro sanguíneo.
- Reológico, inhibe el factor de agregación plaquetaria (F.A.P) disminuyendo el riesgo trombótico microcirculatorio
- Metabólico, estimula el metabolismo energético celular, aumenta la tolerancia tisular a la hipoxia y es captador de radicales libres, lo que disminuye el riesgo de lesiones en la membrana celular.

CORTICOESTEROIDES

Se utilizan aprovechando su efecto antiinflamatorio, ya que la inflamación es la respuesta de los tejidos vivos ante una lesión, esta respuesta involucra un complejo conjunto de fenómenos de activación enzimática, liberación de mediadores, extravasación de líquidos, migración celular y degradación y reparación de tejidos.

Los agentes antiinflamatorios afectan con especial referencia al sistema de las prostaglandinas, el cual es activado por la fosfolipasa A₂ que libera ácido araquidónico, este a su vez es el sustrato para la ciclo oxigenasa. Se deriva de aquí un aumento de la producción de las prostaglandinas, de éstas la E₂.

Los esteroides inhiben la actividad fosfolipasa A₂ con lo que se disminuye la liberación de ácido araquidónico. Tienen el efecto final de inhibir la formación de prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos.

Otro mecanismo a través del cual los esteroides poseen acción antiinflamatoria es el de la activación de receptores glucocorticoides citoplásmicos que regulan la transcripción de unos genes primarios.

Así la dexametasona inhibe la expresión génica de la ciclo-oxigenasa y óxido nítrico. (41)

PRONOSTICO

Cerca del 25% de los pacientes presentan recuperación espontánea, el 50% tienen un retorno parcial y otro 25% no recuperan la audición. (3) Entre mayor es la pérdida auditiva, menor es la recuperación misma que puede presentarse espontáneamente en días o semanas y en ocasiones hasta después de pasado un mes. (2)

El tipo de pérdida auditiva siempre juega un rol importante en la recuperación, pacientes con pérdida auditiva en bajas frecuencias o con pendientes inclinadas hacia arriba en el audiograma tienen mejor pronóstico.

(9)

Estudios previos correlacionaron el pronóstico y la respuesta con esteroides orales en pacientes con hipoacusia súbita sensorineural idiopática, con factores como la edad de los pacientes, presencia de vértigo, aspecto del audiograma, severidad de la pérdida. (18)

La sordera súbita puede ser reversible si únicamente involucra la audición; cuando se acompaña de manifestaciones vestibulares la posibilidad de recuperación son remotas. (38)

REHABILITACION

Los paciente jóvenes que no se recuperan espontáneamente tras un episodio, de sordera súbita unilateral deben ubicarse en una aula en un lugar preferencial. A los niños y adultos hay que familiarizarlos con su incapacidad para localizar la fuente del sonido, de modo que deben detenerse, mirar y escuchar, en lugar de limitarse a escuchar. Estos pacientes se pueden beneficiar con el uso de un auxiliar auditivo que desvía el sonido hacía el oído sano (sistema Cross).

Los pacientes que no recuperan una audición útil después de una hipoacusia súbita bilateral, deben aprender a leer los labios y recibir educación auditiva para aprovechar al máximo su audición residual. Cuando corresponda se debe hacer la amplificación apropiada con un auxiliar auditivo. Sí la amplificación no es beneficiosa, estos pacientes suelen ser candidatos apropiados para el implante coclear. (1)

HIPOTESIS

El tratamiento integral con corticoesteroides y extracto de Ginkgo-Biloba es más efectivo que los tratamientos parciales, para obtener una buena recuperación audiológica y evitar síntomas secundarios.

OBJETIVO GENERAL

- ◆ Determinar la efectividad del tratamiento integral de corticoesteroides y extracto de Ginkgo-Biloba comparado con la efectividad que tienen por sí solos.

OBJETIVO ESPECIFICO

- Identificar el tratamiento farmacológico que mejore la función auditiva y se observe aumento del umbral auditivo.
- Determinar los cambios favorables después de los tratamientos

JUSTIFICACION

El presente estudio se realizo ya que la hipoacusia súbita sensorineural es una urgencia otológica, que interfiere importantemente en la comunicación de los pacientes, por lo que al instalarse la hipoacusia de forma súbita produce un desequilibrio importante en las personas, reflejándose inmediatamente con síntomas como angustia, acompañada de problemas familiares y laborales.

Además de que se observo que en este ultimo año acudieron al Instituto Nacional de Comunicación Humana, más pacientes con está patología por lo que nos intereso tratarlos.

También observamos que en este Instituto hay diferentes criterios para el manejo de estos pacientes, a los cuales se les estaba tratando por lo general con un solo fármaco, llegando estos a presentar mejoría en su umbral auditivo, pero sin disminuir la sintomatología acompañante del cuadro clínico, encontrándose principalmente acúfeno persistente y como refiere la literatura casi de forma empírica y en muchos de los pacientes no se ha llegado a determinar la etiología, lo cual es muy interesante para instalar el tratamiento ideal.

METODOLOGIA

- ◆ Los pacientes fueron detectados de la consulta y preconsulta del servicio de audiológia del Instituto Nacional de la Comunicación Humana.
- ◆ Los pacientes fueron divididos en dos grupos, y se comparados con el estudio de hallazgos audiológicos en pacientes con hipoacusia súbita manejados con esteroides y extracto de Ginkgo-Biloba, el cual fue presentado en el XLVII congreso Nacional de la SMORL y CCC.
- ◆ A todos los pacientes se les realizo historia clínica completa, exploración física otorrinolaringológica
- ◆ Se les solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio: Biometria hemática, Química Sanguínea, Colesterol total y DHL, Triglicéridos y examen general de Orina.
- ◆ Se determino el umbral auditivo, mediante estudio audiometrico para tonos puros y logaudiometría.
- ◆ También se les realizo timpanometría
- ◆ Posteriormente de haber determinado el umbral auditivo, se les administro el tratamiento farmacológico de acuerdo al grupo en que se estudiaron.
- ◆ Al 1o grupo se le administro un esquema de *Coticoesteroides* a dosis inicial de 60 mg por día repartido en tres dosis al día, disminuyendo la dosis de forma decreciente hasta completar 18 días, al terminar este esquema se les aplicó una dosis única de dexametasona por vía intramuscular, este grupo estuvo formado por 18 pacientes.
- ◆ Al 2o grupo se le administro extracto de *Ginkgo biloba*, a dosis de 240mg por día, 2 comprimidos cada 8 hrs, en un período de un mes, posteriormente se disminuyo la dosis a 120 mg al día repartido en 3 dosis hasta completar 3 meses, este grupo estuvo formado por 19 pacientes.

- ◆ El 3º grupo fue conformado por los pacientes a los cuales se les administro corticoesteroides y extracto de Ginkgo-Biloba, en el estudio ya antes mencionado.
- ◆ Durante el período de tratamiento, se les realizo a los pacientes estudio audiometrico para tonos puros y logaudiometría una vez a la semana, hasta que se observó estabilización en el umbral auditivo.
- ◆ Los resultados al finalizar el estudio se analizaron de forma cualitativa, reportándose el sexo, la edad, y de forma cuantitativa ya que se realizo un análisis por el promedio de tonos puros (PTA) de las 7 frecuencias con lo que se obtuvo la ganancia del umbral auditivo, además se realizo un análisis por frecuencia con lo que obtuvimos que frecuencias tuvieron mejor recuperación
- ◆ Se realizaron gráficos por sectores y tablas de análisis por frecuencia.

RESULTADOS

Se estudiaron 37 pacientes, de los cuales 15 fueron del sexo femenino (40.5%), y 22 del sexo masculino (59.5%). (*gráfica n. 1*)

De los cuales 18 pacientes presentaron hipoacusia unilateral izquierda (45%), 16 pacientes hipoacusia unilateral derecha (40%), 3 pacientes hipoacusia bilateral (15%) y 2 pacientes desertaron, estudiándose un total de 40 oídos (*gráfica n.2*)

El grupo de edad más afectado fue el de 31 a 40 años con 7 pacientes, seguido por el grupo de 71 a 80 años y el de 21 a 30 años con 6 pacientes cada grupo y el de 51-60 años con 5 pacientes, siendo estos grupos los más significativos. (*gráfica n.3*)

La etiología fue desconocida (idiopática) en 11 pacientes (29.73%), en 7 pacientes estuvo relacionado con haber cursado con Infecciones de tipo Viral (18.92%), 6 pacientes por causas de tipo metabólico (16.22%), 5 pacientes por causa vascular (13.51%), 5 pacientes por cambios de presión (13.51%), 1 paciente por trauma (2.7%), 1 paciente por exposición a ruido (2.7%) y 1 paciente por otosclerosis (2.7%). (*gráfica n.4*)

El tiempo en que acudieron a la consulta después de iniciado el padecimiento fue de menos de 8 días 4 pacientes(10.81%), 3 pacientes de 9 a 15 días (8.11%), 2 pacientes de 16 a 29 días (5.41%), 1 mes en 5 pacientes (13.51%), 2 meses en 6 pacientes (16.22%), 3 meses 4 pacientes (10.81%), 4 meses en 9 pacientes (24.32%) y más de 5 meses 4 pacientes (10.81%). (*gráfica n.5*)

Encontramos que 37 pacientes presentaron hipoacusia (100%), Acúfeno lo presentaron 33 pacientes (89.2%), no presentándolo 4 pacientes (10.8%). Vértigo Objetivo Rotatorio el cual lo presentaron 21 pacientes (56.7%), y no lo presentaron 16 pacientes (43.3%)

Plenitud ótica la cual se encontró en 18 pacientes (48.6%) y no la presentaron 19 pacientes (51.4%)

Dentro de otras causas se encontró cefalea en 11 pacientes (29.7%) la cual no presentaron 26 pacientes (70.3%). (*gráfica n.6*)

De los exámenes de laboratorio encontramos 21 pacientes con exámenes de laboratorio normales (52.50%), con dislipidemia 5 pacientes (12.50%), hipertriglicerilemia 5 pacientes (12.5%), hiperglucemia 4 pacientes (10%), hipercolesterolemia 3 pacientes (7.5%) y 2 pacientes con hiperuricemia (5%). (*gráfica n. 7*)

Se encontraron en la impedanciometría:

Timpanometrías con curvas tipo A según la clasificación de Jerger a 16 pacientes (43.3%), con curvas tipo As 18 pacientes (48.6%), curvas tipo Ad 1 paciente (2.7%), con curva B 0 pacientes (0%) y con curvas tipo C 2 pacientes (5.4%),. (*gráfica n.8*)

Como antecedentes de importancia encontramos, en 11 pacientes ningún antecedente (35.14%), en 6 pacientes infecciones de vías aéreas superiores frecuentes (16.22%), en 5 pacientes exposición a ambiente ruidoso (13.15%), en 4 pacientes hipertensión arterial (10.81%), en 2 pacientes la asociación de Diabetes Mellitus tipo II más hipertensión arterial (5.40%), en 2 pacientes cardiopatía (5.40%), en 2 pacientes parotiditis (5.40%), en 2 pacientes uso de ototoxicos (5.40%) y en 1 paciente Diabetes Mellitus II (2.70%). (*gráfica n. 9*)

Se encontró una recuperación por promedio de las frecuencias (PTA) con el tratamiento de extracto de Ginkgo-Biloba, 10 pacientes a menos de 1 dB (47.62%), 10 pacientes de 1 a 30 dB (47.62%), 1 paciente de 31 a 60 dB (4.76%), 0 pacientes de 61 a 90 dB (0%) y 0 pacientes a más de 90 dB (0%). (*gráfica n. 10*)

Se encontró una recuperación por promedio de las frecuencias (PTA) con el tratamiento de Meticorten, 6 pacientes a menos de 1 dB (31.58%), 9 pacientes de 1 a 30 dB (47.37%), 1 paciente de 31 a 60 dB (5.26%), 1 paciente de 61 a 90 dB (5.26%), 0 pacientes a más de 90 dB (0%). y hubo 2 pacientes que desertaron (10.53%). (*gráfica n. 11*)

Se encontró una recuperación por frecuencias con el tratamiento de extracto de Ginkgo-Biloba a 125 Hz 10.95 dB, a 250 Hz 9.29 dB, a 500 Hz 9.05 dB, 1 000 Hz 8.33 dB, a 2 000 Hz 7.14, a 4 000 Hz 7.38 dB, y a 8 000 Hz 12.38 dB. (*gráfica n. 12*)

Se encontró una recuperación por frecuencias con el tratamiento de Meticorten a 125 Hz 15.29 dB, a 250 Hz 16.18 dB, a 500 Hz 15 dB, 1 000 Hz 11.76 dB, a 2 000 Hz 12.35, a 4 000 Hz 12.65 dB, y a 8 000 Hz 16.47 dB. (*gráfica n. 13*)

En el estudio comparativo de los 3 tratamientos encontramos, en menos de 1 dB mejor respuesta con Extracto de Ginkgo-Biloba (47.62%), de 1 a 30 dB con mejor respuesta con el tratamiento de Meticorten (52.94%), de 31 a 60 dB fue la combinación de ambos tratamientos (40.35%), de 61 a 90 dB nuevamente fue la combinación de ambos tratamientos (7.02%) y de mayor de 90 dB no hubo respuesta (0%). (*gráfica n. 14*)

DISCUSION

Existen sin lugar a duda, muchos trabajos publicados acerca de la pérdida auditiva súbita, aun que estos nos hablan acerca de la etiología, el cuadro clínico, la histopatología y la confirmación del diagnóstico.

No se ha llegado a encontrar el tratamiento más eficaz para el manejo de estos pacientes, además de que en la literatura se refiere que se han basado en consideraciones emocionales y empíricas.

Esta enfermedad es una urgencia otológica por lo que consideramos de gran relevancia valorar dos diferentes tratamientos y la asociación de ellos ya que se refiere en estudios previos que la conjunción de un vasodilatador y un antiinflamatorio nos llevan a obtener un mejor beneficio para el paciente.

Y considerando el tipo de vasodilatador que se utilizo, que siendo de origen natural tiene una mejor tolerancia para los pacientes y pocos efectos colaterales, los cuales no presentaron nuestros pacientes.

Nosotros pudimos corroborar los resultados reportados en otros estudios en cuanto a la presentación de la hipoacusia, existiendo mayor número de hipoacusias unilaterales y que en muchos de los casos la hipoacusia es idiopática, y que no se ha llegado a definir la etiología de la hipoacusia, ya que muchos pacientes no cursan con antecedentes de importancia y se ha especificado que en estos casos además del estudio clínico completo del paciente se necesitan técnicas de apoyo sofisticadas que nos lleven a dilucidar la etiología y así poder emplear un tratamiento más dirigido e individualizado que nos llevaría a un mejor beneficio de los umbrales auditivos.

Por lo que nosotros consideramos que para manejar cualquier tipo de tratamiento, como los ya referidos previamente, se deberían realizar más estudios y nuevas técnicas para encontrar la etiología.

Además de estos puntos también se ha descrito que es importante que los pacientes tengan una valoración médica y que sean manejados con algún tratamiento.

También hemos coincidido en la literatura que nuestros pacientes presentaron como sintomatología inicial de la enfermedad al acúfeno, vértigo, los cuales han llegado a desaparecer con el tratamiento basado en la asociación de extracto de Ginkgo-Biloba y corticoesteroides.

También pudimos observar que los grupos de edad más afectados son los jóvenes y los adultos, ya que ellos son los grupos más expuestos a cursar con antecedentes de infecciones principalmente de tipo viral, exposición a ambiente ruidoso, enfermedades vasculares y metabólicas.

Además que en algunos pacientes nosotros pudimos encontrar mediante el apoyo de los exámenes de laboratorio datos que ellos no manifestaban y los cuales pueden llegar a condicionar este tipo de patología.

Los pacientes a los que se les inicio un tratamiento más rápidamente al presentar la hipoacusia tuvieron mejor respuesta, en más de un paciente llegaron a recuperar su audición normal, y con el tratamiento combinado pudimos obtener una ganancia de 30 a 60 dB.

También pudimos encontrar otro dato no reportado en la literatura, en que encontramos mayor afluencia de pacientes en las estaciones del año de verano en los meses (junio, julio y agosto) y en invierno en los meses (noviembre, diciembre y enero) lo cual puede coincidir que en estas épocas hay mayor frecuencia de enfermedades de tipo viral, las cuales son una de las etiologías que producen este tipo de hipoacusia.

CONCLUSIONES

1. Se pudo concluir que el tratamiento asociado de extracto de Ginkgo-Biloba y corticosteroides es más efectivo para la recuperación de los umbrales auditivos y que disminuyen los síntomas acompañantes de la hipoacusia súbita sensorineural, comparado con el uso aislado de cada uno de ellos.
2. También concluimos que con la aplicación del vasodilatador o el antiinflamatorio, mejoran las frecuencias agudas, por que disminuyen el acúfeno
3. Y lo más importante es apoyarse en las técnicas actuales para lograr identificar la etiología en cada paciente para implementar tratamientos individualizados
4. También es muy importante iniciar lo más pronto posible el tratamiento después de haberse instalado la hipoacusia y no interrumpirlo.

BIBLIOGRAFIA

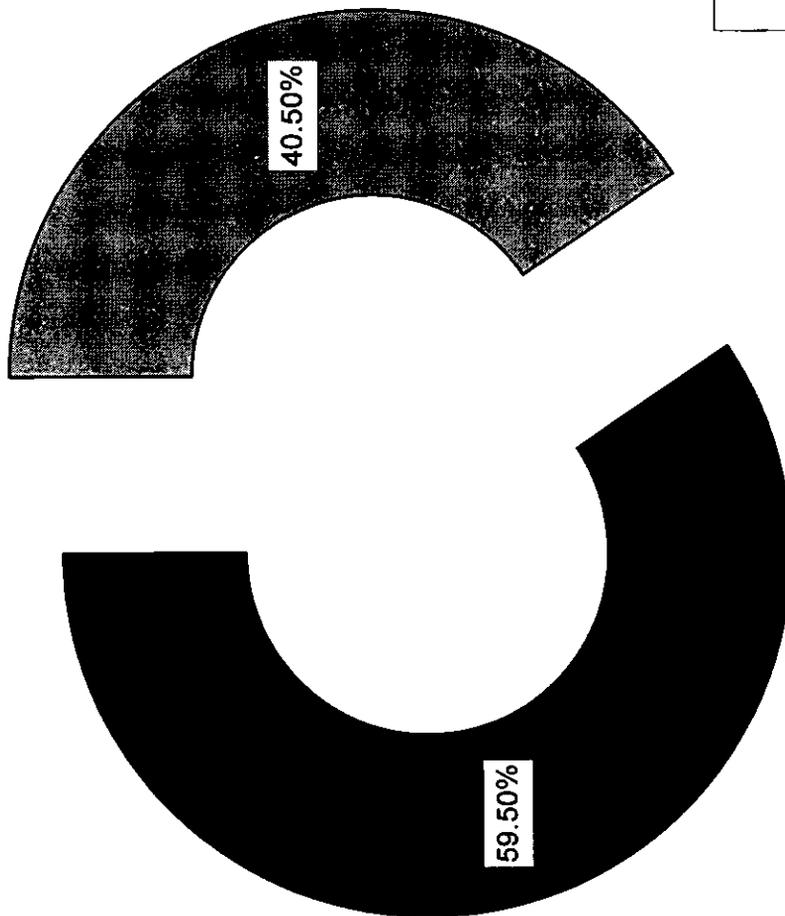
1. Paparella M: Otorrinolaringología. Vol. II, Hipoacusia súbita. Editorial Panamericana 1994, pags 1894-1905.
2. M. Fernández, F. Martínez, R. Cevallos: Hipoacusia súbita. Experiencia clínica con 54 pacientes, Hospital Español de México; An ORL Mex vol. 39 No. 3, 1994, pags 143-147.
3. Harold F. Schuknecht: Pathology of the ear; Idiopathic sudden sensorineural Hearing loss. Editorial Lea & Febiger United States of América 1993, pags 524-529.
4. J.A. Arroyo Castelazo, A. Ysunza: Hipoacusia súbita unilateral, Anales Soc. Mex Otorrinolaringología No. 1 vol. XXX Febrero 1985, pags 3-7.
5. V. Goodhill: El oído; Síndrome de hipoacusia súbita. Editorial Salvat Barcelona 1986 pags 677-693.
6. D. Moffat, D. Baguley, H. Von Blumenthal, R. Irving, D. Hardy: Sudden deafness in vestibular schwannoma. The Journal of Laryngology and Otolology February 1994, vol. 108, pp 116-119.
7. Einer H., Tengborn L., Axelsson A: Sudden sensorineural hearing loss and hemostatic mechanisms. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1994 May; 120 (5): 536-540.
8. Yamasoba T, Kikuchi S, Tokumaru A: Sudden sensorineural hearing loss associated with slow blood flow of the vertebrobasilar system. Ann Otol Rhinol Laryngol 1993 Nov; 102(11): 873-877.
9. Shikowitz MJ: Sudden sensorineural hearing loss. Med Clin North Am. 1991 Nov; 75(8): 1239-1250.
10. Hildesheimer M, Bloch F, Rubinstein M: Blood viscosity and sensorineural hearing loss. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1990 Jul; 116(7): 820-823.
11. Richards TL, Gates GA, Gardner JC: Am Journal Neuroradiol. 1997 Apr; 18(4): 611-620.
12. Weber PC, Zbar RI, Gantz BJ: Appropriateness of magnetic resonance imaging in sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997 Feb; 116(2): 153-156.

13. Fetterman, Luxford, Saunders: Sudden bilateral sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 1996 Nov; 106(11): 1347-1350.
14. Fetterman, Saunders, Luxford: Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J. Otol*. 1996 Jul; 17(4): 529-536.
15. Hughes, Freedman, Haberkamp, Guay: Sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996 Jun; 29(3): 393-405.
16. Viirre, Baloh: Migraine as a cause of sudden hearing loss. *Headache*. 1996 Jan; 36(1): 24-28.
17. Redleaf, Bauer, Gantz, Hoffman, McCabe: Diatrizoate and dextran treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J. Otol*. 1995 May; 16(3): 295-303.
18. Busaba, Rauch: Significance of auditory brain stem response and gadolinium enhanced magnetic resonance imaging for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995 Sep; 113(3): 271-275.
19. Saunders, Luxford, Devgan, Fetterman: Sudden hearing loss in acoustic neuroma patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995 Jul; 113(1): 23-31.
20. Papadopoulos, Vlahos, Xenelis, Papafragou: Value of Gd DTPA enhanced MR imaging of the labyrinth in patients with sudden hearing loss. *Mag Reson Imaging*. 1995; 13(3): 387-391.
21. Judkins, Rubin: Sudden hearing loss and unstable angina pectoris. *Ear Nose Throat J*. 1995 Feb; 74(2): 96-99.
22. Shian, Chi: Sudden hearing loss caused by Epstein Barr virus. *Pediatric Infec Dis J*. 1994 Aug; 13(8): 756- 758.
23. Nagayama, Shinohara, Sekiyama, Takahashi: Intravascular malignant lymphomatosis manifesting clinically as bilateral sudden hearing loss and cytomegalovirus encephalitis. *Neurology*. 1994 Aug; 44(8): 1518-1520.
24. Biavati, Gross, Wilson, Dina: Magnetic resonance imaging evidence of a focal pontine ischemia in sudden hearing loss and seventh nerve paralysis. *Am J Otol*. 1994 Mar; 15(2): 250-253.
25. Emmett: Simultaneous idiopathic sudden sensorineural hearing loss in identical twins. *Am J Otol*. 1994 Mar; 15(2): 247-249.

26. Hisashi, Komune, Taira, Uemura: Anticardiolipin antibody induced sudden profound sensorineural hearing loss. *Am J Otolaryngol.* 1993 Jul- Aug; 14(4): 275-277.
27. Grandis, Hirsch, Wagener: Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol.* 1993 Mar; 14(2): 183-185.
28. Yanagihara, Asai: Sudden hearing loss induced by acoustic neuroma: significance of small tumors. *Laryngoscope.* 1993 Mar; 103(3): 308-311.
29. Kronenberg, Almagor, Bendet: Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss. *Laryngoscope.* 1992 Jan; 102(1): 65-68.
30. Berenholz, Eriksen, Hirsh: Recovery from repeated sudden hearing loss with corticosteroid use in the presence of an acoustic neuroma.
31. Civantos, Choi, Applebaum: Meningeal carcinomatosis producing bilateral sudden hearing loss: a case report. *Am J Otol.* 1992 Jul; 13(4): 369-371.
32. Liao, Byl, Adour: Audiometric comparison of Lassa fever hearing loss and idiopathic sudden hearing loss: evidence for viral cause. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992 Mar; 106(3): 226-229.
33. Khetarpal U. Investigations into the cause of vertigo in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991 Sep; 105(3): 360-371.
34. Kwartler, Linthicum, Jahn, Hawke: Sudden hearing loss due to AIDS related cryptococcal meningitis a temporal bone study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991 Feb; 104 (2): 265-269.
35. Seltzer, Mark: Contrast enhancement of the labyrinth on MR scans in patients with sudden hearing loss and vertigo: evidence of labyrinthine disease. *Am J Neuroradiol.* 1991 Jan-Feb; 12(1):13-6.
36. Snyder: Unilateral sudden hearing loss as a result of anomalous carotid anatomy. *J Vasc Surg.* 1990 Sep; 12(3): 341-344.
37. Yoon, Paparella M, Schachern: Histopathology of sudden hearing loss. *Laryngoscope,* 1990 Jul; 100(7): 707-715.
38. Eduardo M. Tellez: Sordera súbita; *An ORL Mex Vol. 39 No. 3, 1994,* pags 62-63.

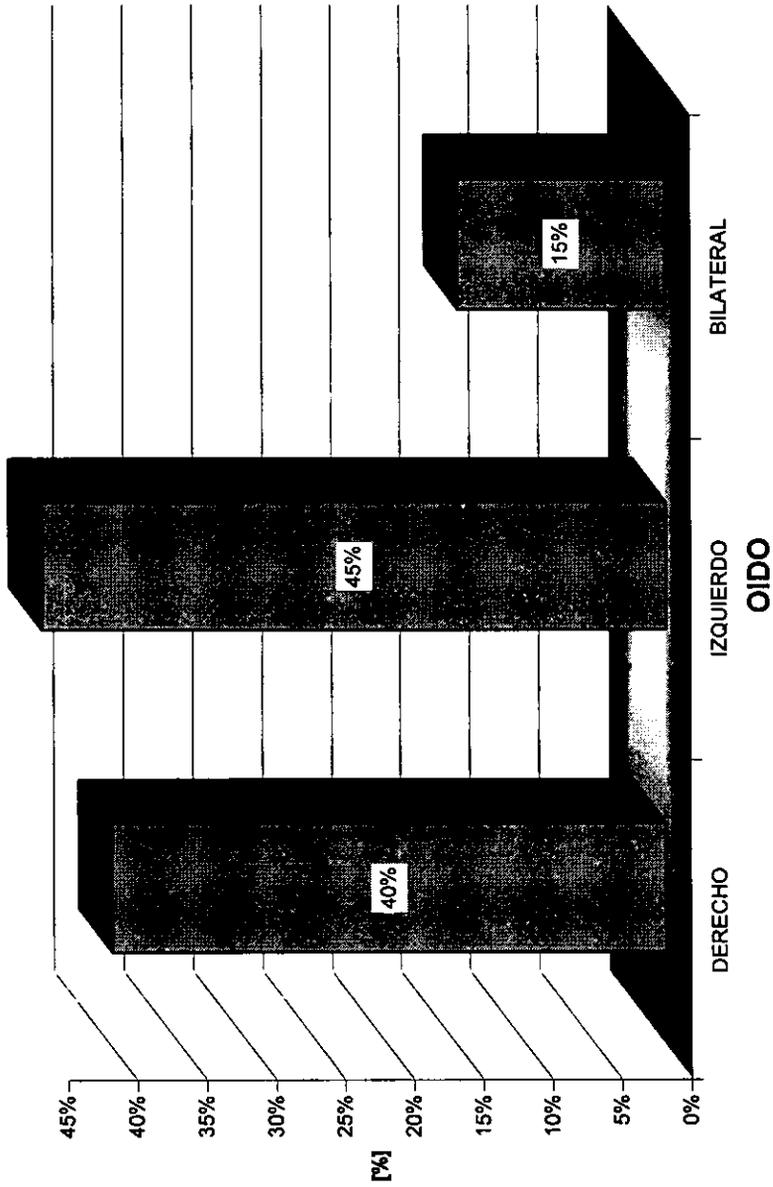
39. Turan M, Emin Eralp, Elias Tsambis, Kurt Z, Ulrich Stein: Central nervous system effects of Ginkgo- Biloba, a plant extract; American Journal of Therapeutics 3, 63-73 (1996).
40. Kajsa, Axelsson, Pringle: Ginkgo- biloba extract for the treatment of tinnitus; Audiology 1994:33:85-92.
41. Vane, Botting: Mecanismos de acción de los agentes antiinflamatorios: New Insights into Anti-inflamatoy Therapy and its Benefits, Cannes, Francia, Oct. 1994 pags 3-6.

DISTRIBUCION POR SEXO



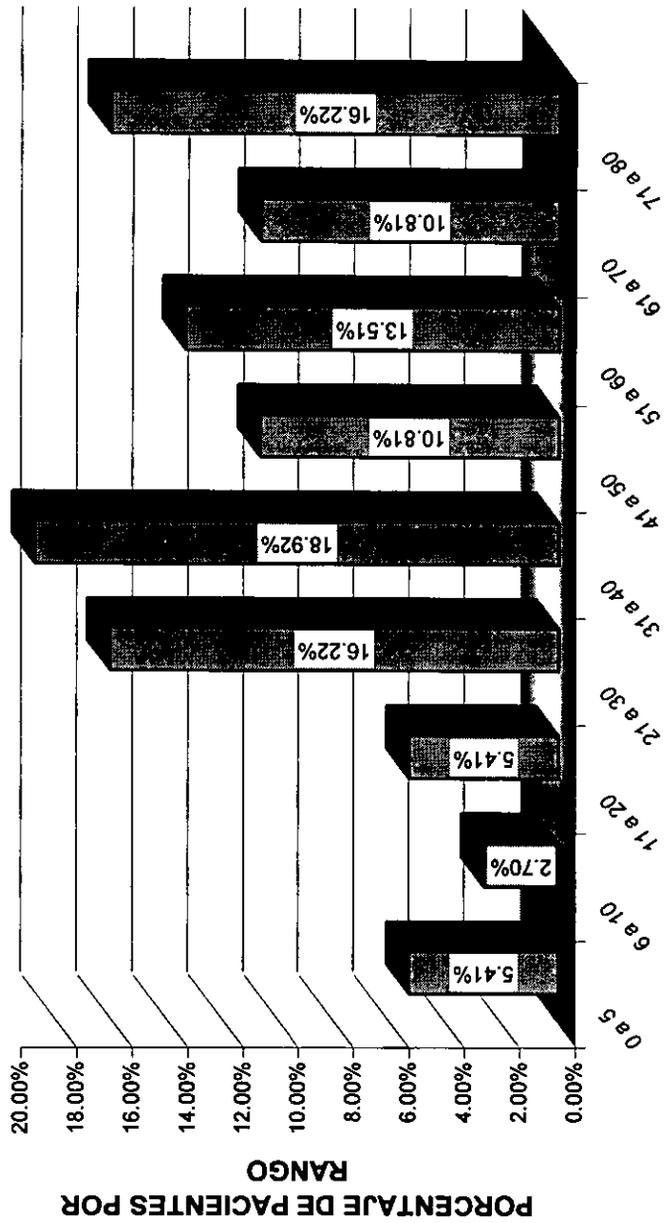
GRAFICA N.º

PRESENTACION DE LA HIPOACUSIA



GRATIS N.º 2

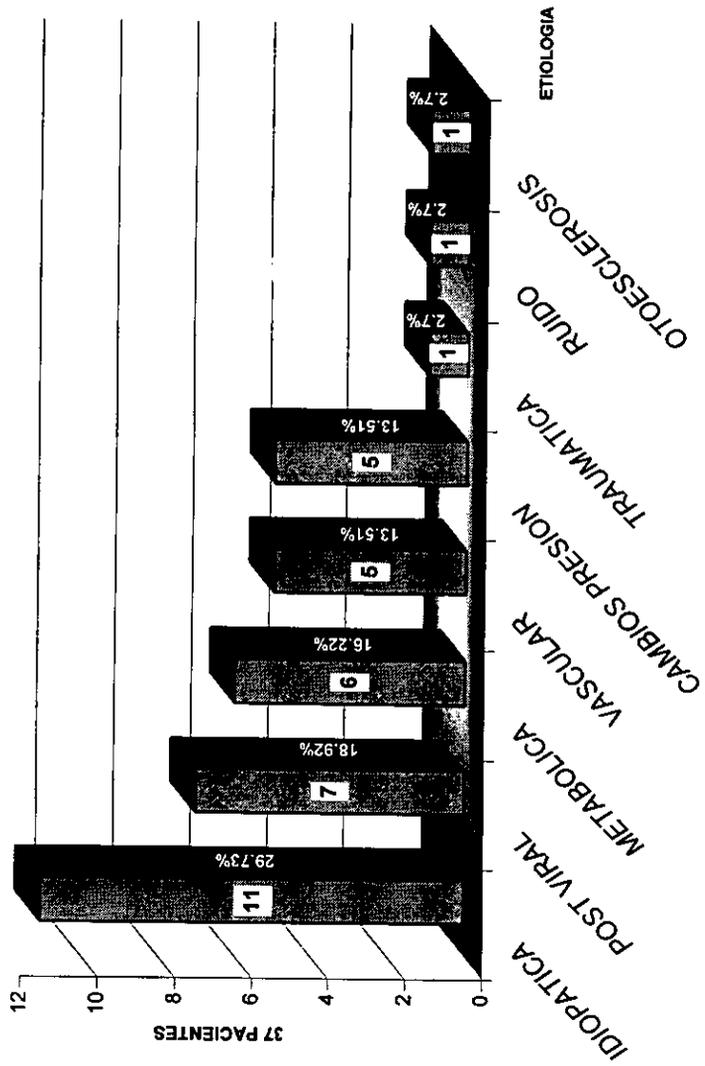
AGRUPACION DE PACIENTES POR EDAD



□ 37 PACIENTES

GRÁFICO Nº

ETIOLOGIA DE LA HIPOACUSIA



STATISTIANO

TIEMPO DE INICIO DE LA HIPOACUSIA

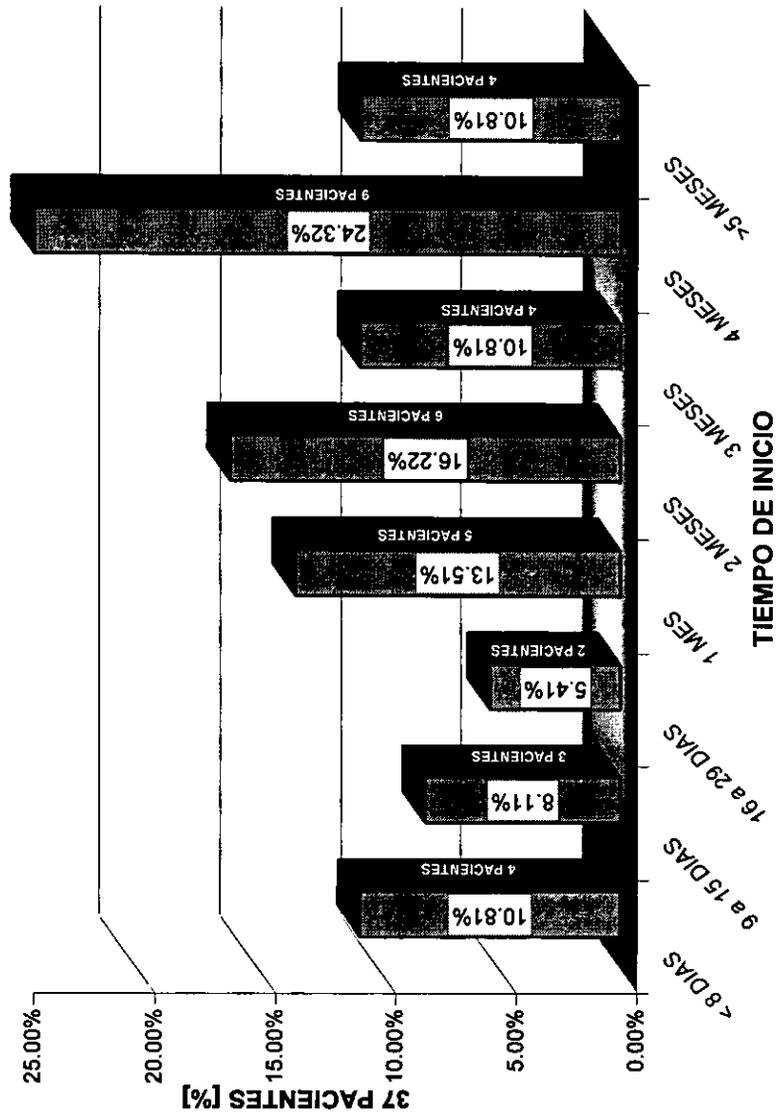
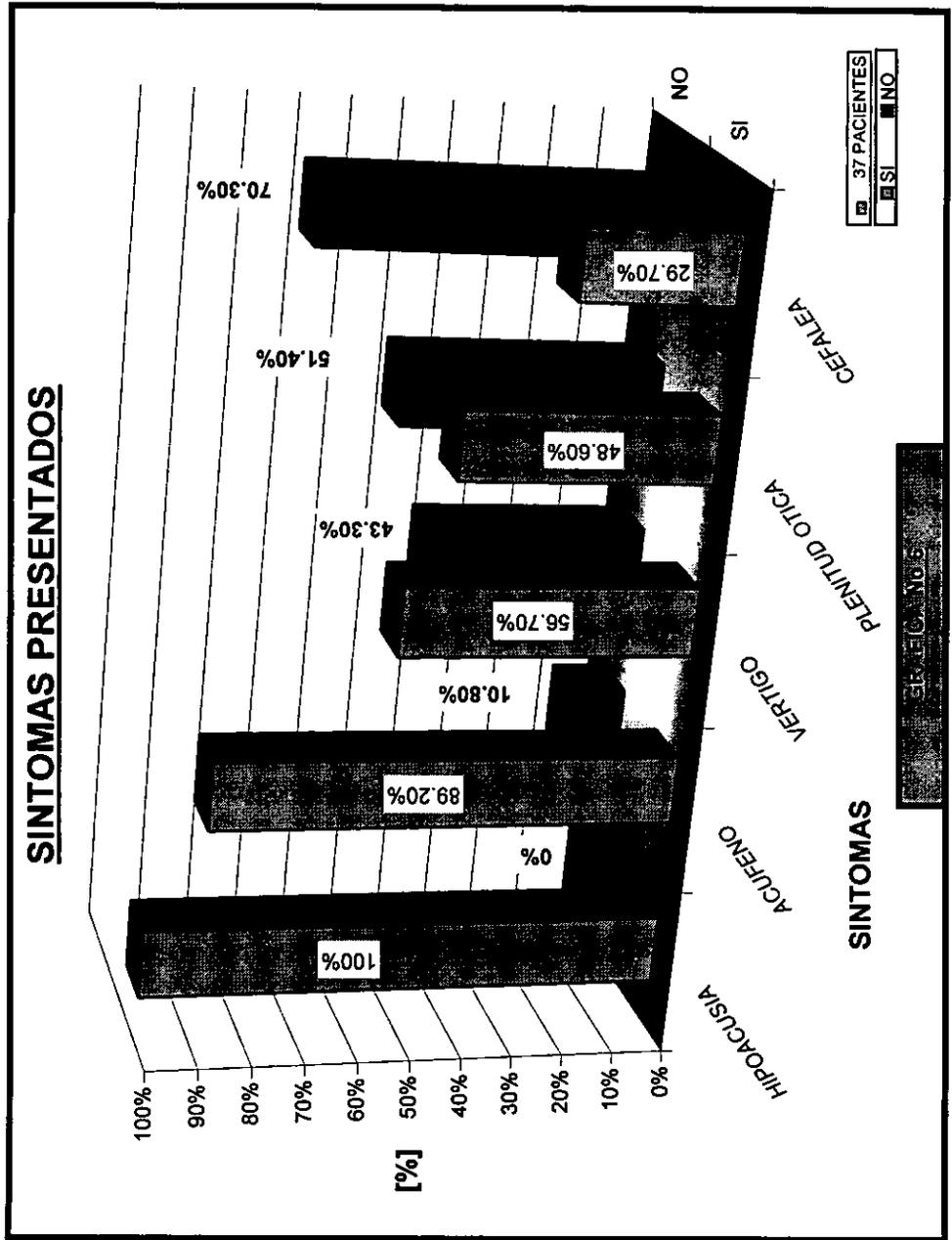
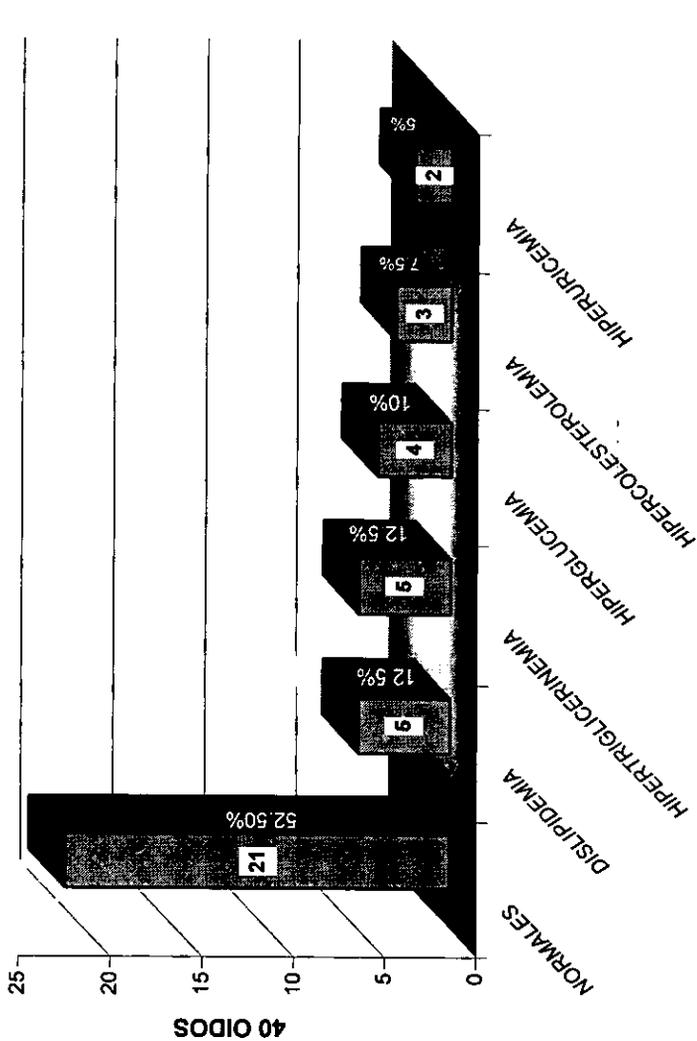


GRAFICO Nº 6

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



EXAMENES DE LABORATORIO

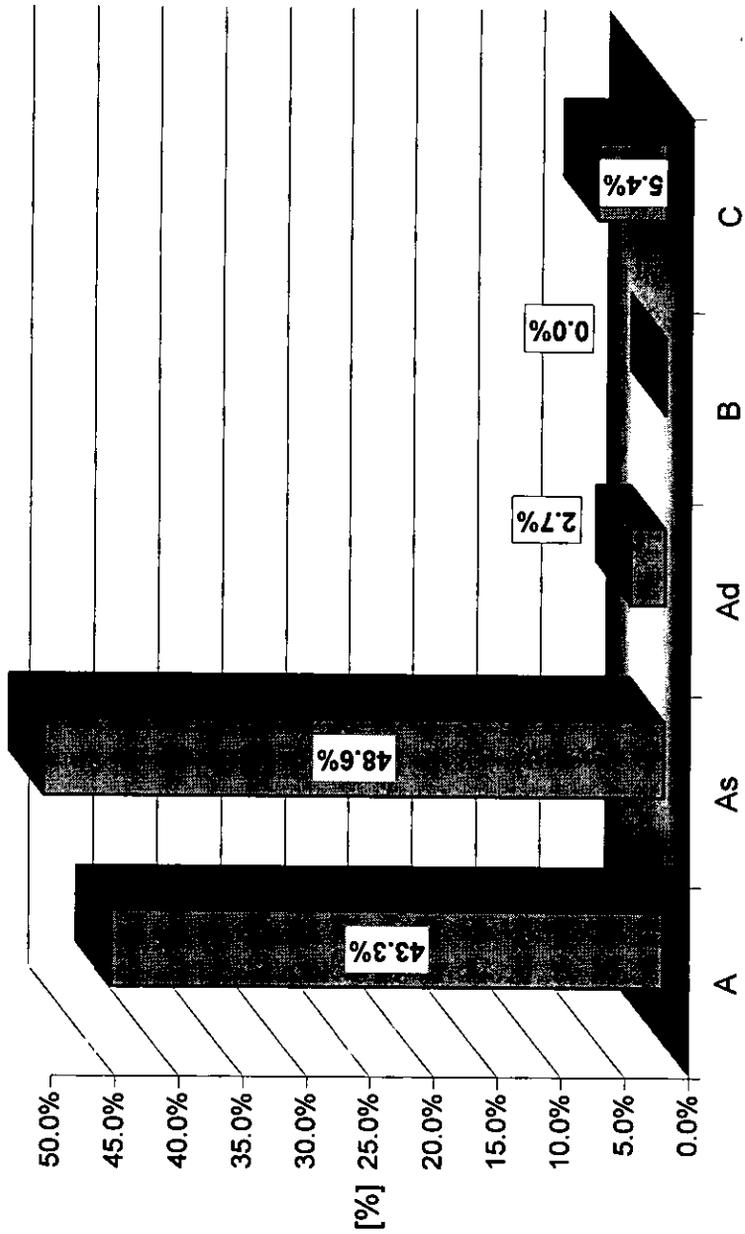


37 PACIENTES

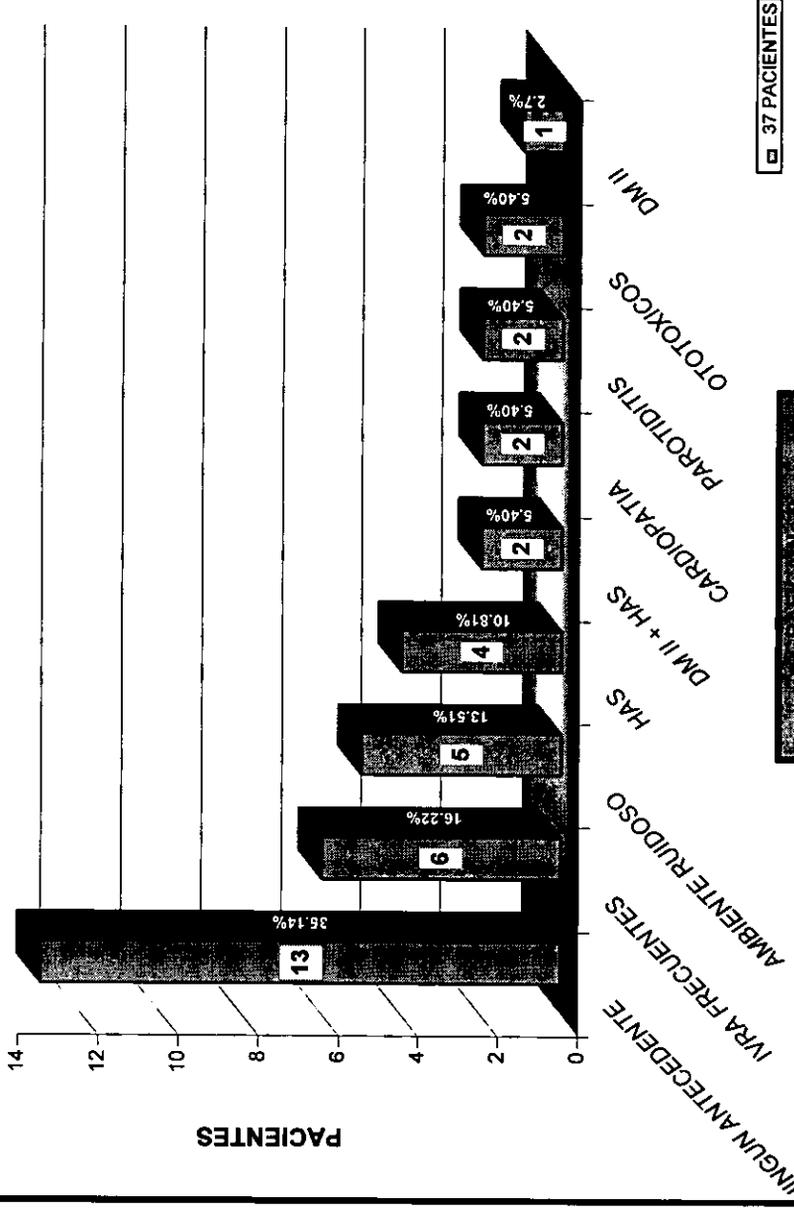
EXAMENES

GRÁFICO

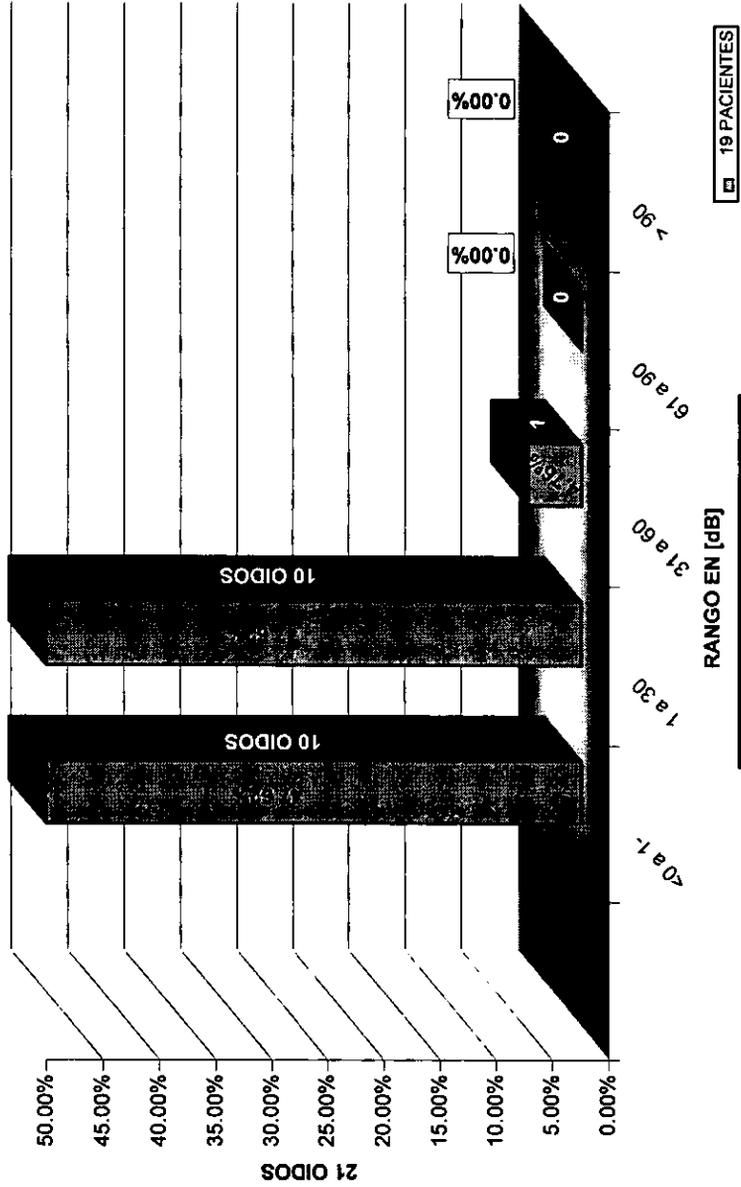
CURVAS TIMPANOMETRICAS



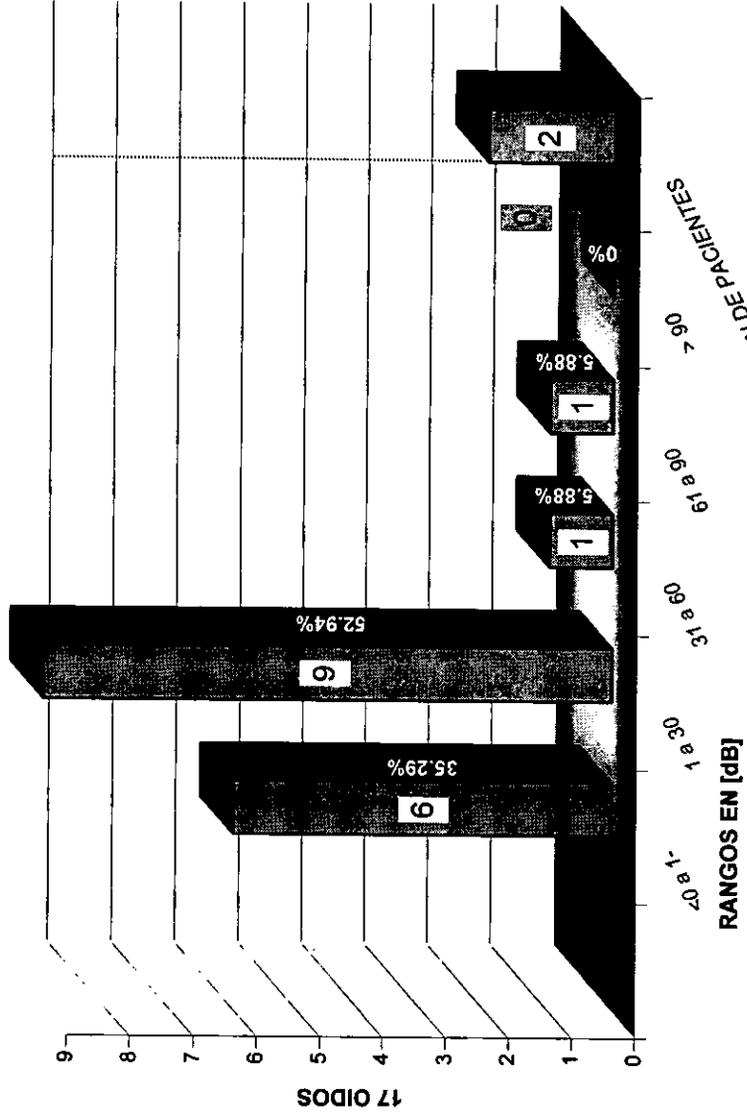
ANTECEDENTES



**RECUPERACION POR PTA CON
EXTRACTO DE GINKGO-BILOBA**



RECUPERACION POR PTA CON METICORTEN

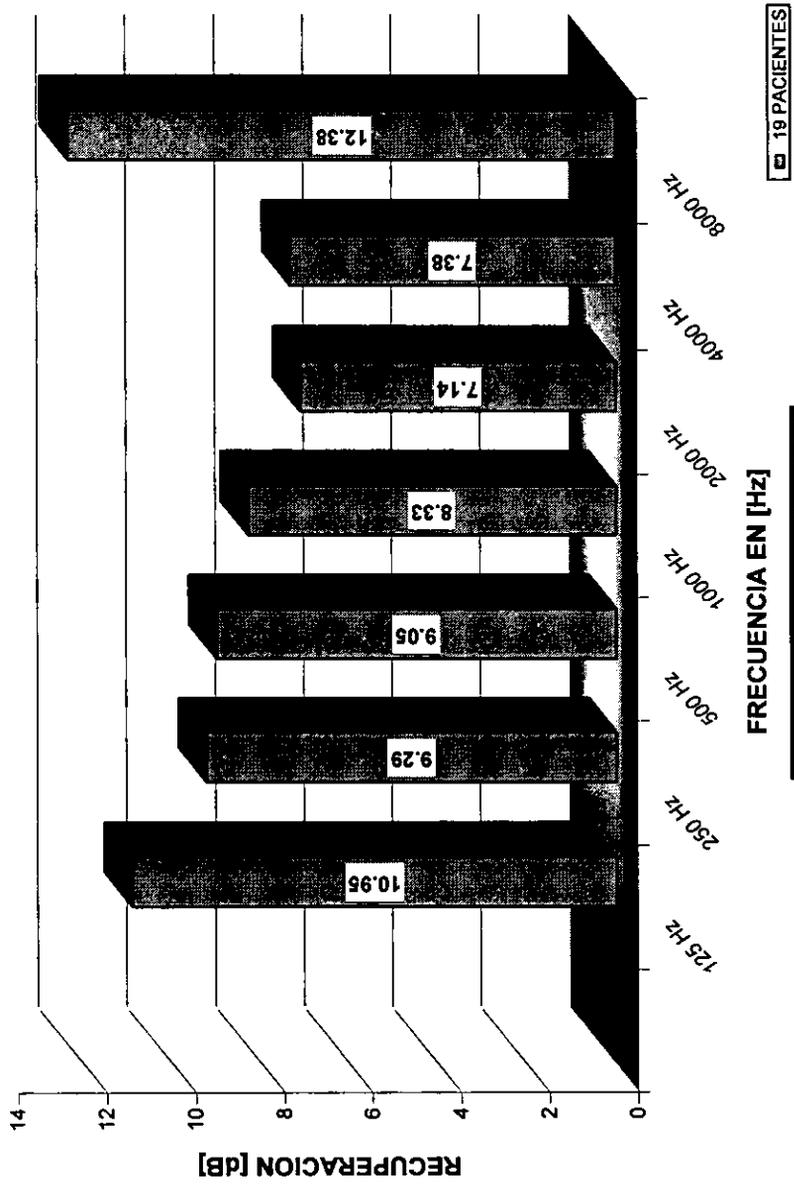


16 PACIENTES

GRAFIC. 10

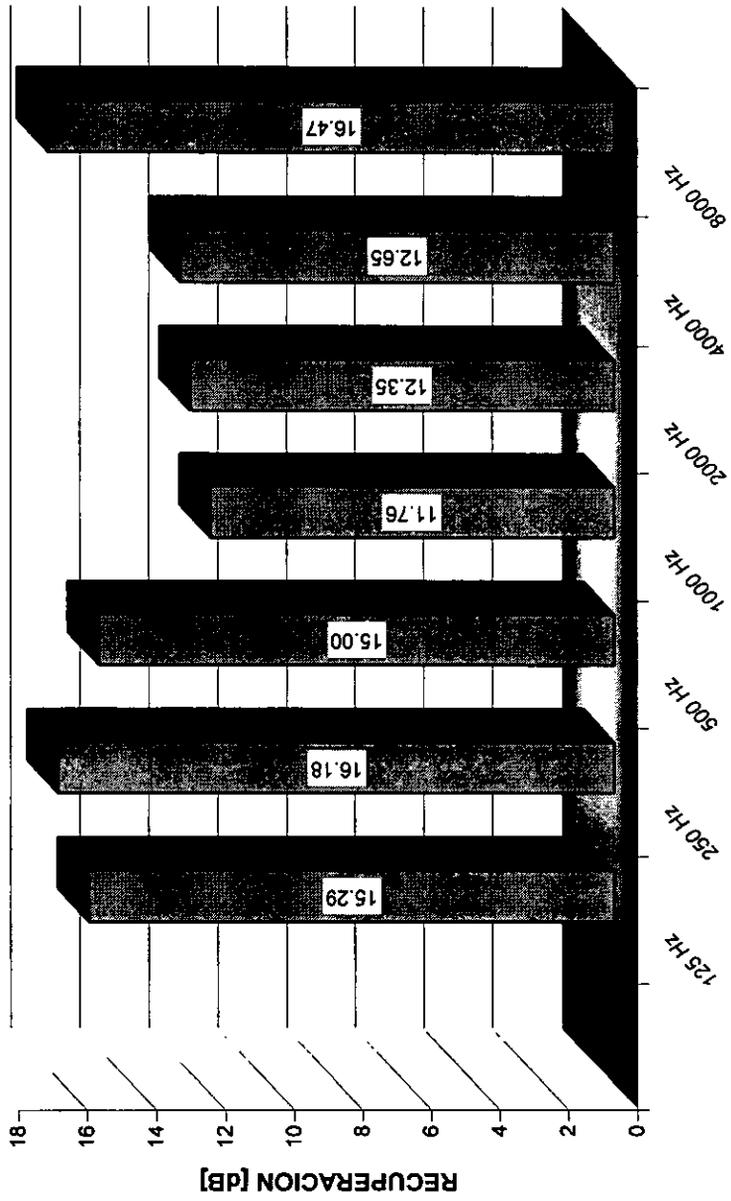
DESERCIÓN DE PACIENTES

**RECUPERACION POR FRECUENCIA CON
EXTRACTO DE GINKGO-BILOBA**



GRATIS

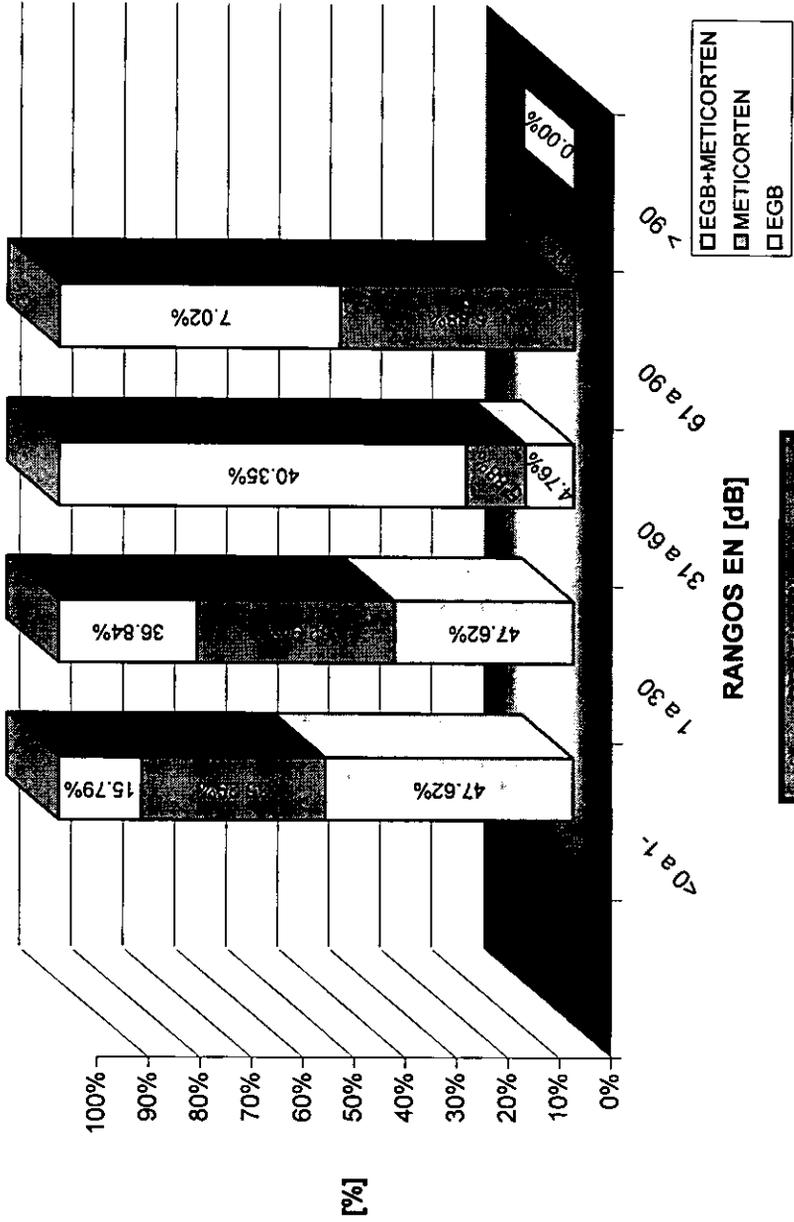
RECUPERACION POR FRECUENCIA CON METICORTEN



□ 16 PACIENTES

GRATISANO

COMPARACION DE TRATAMIENTOS



GRATIS