



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**Instituto Mexicano del Seguro Social
UMAE Hospital General
"Dr. Gaudencio González Garza"
Centro Médico Nacional La Raza**

**INCIDENCIA DE HIPOACUSIA SUBITA EN EL
CMN UMAE LA RAZA
DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2010**

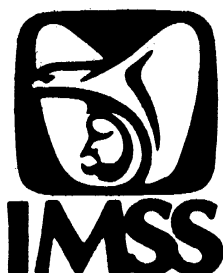
**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA**

PRESENTA

DRA. VERÓNICA OCAMPO SÁNCHEZ

ASESOR:

DRA. LAURA VILLANUEVA PADRON



MÉXICO DF. 2012



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.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
"DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"
DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA

INCIDENCIA DE HIPOACUSIA SUBITA EN EL CMN UMAE LA RAZA DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2010

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

MIC. LAURA ALEJANDRA VILLANUEVA PADRON.

ENCARGADA DEL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DE LA UNIDAD DE ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA". CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA" IMSS

INVESTIGADOR ADJUNTO: DR. RUBEN MORENO PADILLA

JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO. "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA" IMSS.

INVESTIGADOR ADJUNTO: DRA. VERÓNICA OCAMPO SÁNCHEZ

MÉDICO RESIDENTE DEL TERCER AÑO DEL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL. "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA" IMSS

LUGAR DONDE SE REALIZÓ: SERVICIO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA". CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA".

Dra. Luz Arcelia Campos Navarro

Director de Educación e Investigación en Salud en la UMAE Hospital General
“Dr. Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional “La Raza” IMSS

Dr. Rubén Moreno Padilla

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General “Dr. Gaudencio
González Garza” del Centro Médico Nacional “La Raza” IMSS

Dra. Laura Alejandra Villanueva Padrón

Titular del curso de Comunicación, Audiología y Foniatría. Médico adscrito al
servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE Hospital General “Dr.
Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional “La Raza” IMSS

☞ A Dios y a mi familia, especialmente a mis padres porque han estado a mi lado en todo momento, apoyándome de forma incondicional a lo largo de este difícil camino el cual no hubiera podido recorrer sola.

☞ Isabel, agradezco infinitamente tu paciencia y apoyo incondicional, además de todas esas cualidades invaluables que te hacen ser una gran amiga. La residencia nunca hubiera sido lo mismo sin tí.

☞ A mis maestros, porque al compartir conmigo un poco de todas sus maravillosas virtudes, grandes conocimientos y experiencia, no sólo me han ayudado a ser un mejor médico, sino una mejor persona.

☞ La felicidad y satisfacción que se obtienen al ver realizado un reto tan grande y difícil como este, no serían lo mismo sin poder compartirlo contigo Rafael.

Gracias.....

INDICE:

	Página
RESUMEN.....	6
MARCO TEORICO.....	7
OBJETIVO.....	11
MATERIAL Y METODOS.....	12
RESULTADOS.....	13
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	23
CONCLUSION.....	26
REFERENCIAS	27
ANEXO.....	28

RESUMEN

Contexto: La hipoacusia súbita sensorineural (HNS) es una pérdida de ≥ 30 dB en al menos tres frecuencias consecutivas, desarrollada en minutos, horas o hasta 3 días. Generalmente es unilateral y la severidad varía desde leve hasta la pérdida total, la cual puede ser permanente o transitoria, y puede haber o no retorno a la normalidad total o parcial.^{1,2,3} La hipoacusia súbita (HS) puede ser encontrada en muchas enfermedades, aunque sólo en 10-15% de los pacientes se puede identificar la causa. Se ha documentado una incidencia anual de HS de 5-20 casos por cada 100 000 personas. Afecta por igual a ambos sexos y la mayoría de los casos ocurren en la 5ª década de la vida.^{1,2} En México no existen datos epidemiológicos suficientes de esta entidad, no hay datos específicos sobre su etiología o características. Por ser un trastorno de instalación aguda, la HS constituye un evento dramático para el paciente y se le considera una emergencia otológica.

Objetivo: Identificar la incidencia de la hipoacusia súbita (HS) y las características de la misma en el CMN UMAE La Raza.

Conclusión: La incidencia de la HS en el CMN La Raza fue muy similar a lo reportado en la literatura mundial. Se identificó a la población más vulnerable, lo que puede brindar una nueva pauta para la prevención y tratamiento de la HS.

Material y métodos: Se analizaron todas las notas clínicas de pacientes vistos por primera vez con diagnóstico de HS en el CMN UMAE La Raza, durante el año 2010. Se llenó un concentrado de datos para definir las características de la HS y posteriormente se ingresaron al sistema SPSS para su análisis estadístico descriptivo y analítico.

Palabras claves *Hipoacusia súbita, incidencia.*

MARCO TEORICO

La sordera o hipoacusia súbita (HS) fue descrita por primera vez en 1944 por De Kleyn. Se define como hipoacusia sensorineural, mayor o igual a 30 dB en al menos tres frecuencias consecutivas, que se desarrolla en un periodo de minutos, horas o hasta 3 días. Debe diferenciarse de la sordera rápidamente progresiva que es la pérdida auditiva que ocurre en un periodo superior a 72 horas.¹ Ocupa alrededor del 1% de todas las hipoacusias sensoriales¹¹ y habitualmente ocurre de forma unilateral aunque ha sido descrito de forma bilateral en al 4-17% de los casos.^{2,19} La severidad de la hipoacusia varía desde leve hasta la pérdida total. Esta pérdida puede ser permanente o transitoria, y puede haber o no retorno a la normalidad total o parcial.³ Como un síntoma la HS puede ser encontrada en muchas enfermedades, por ejemplo, en tumores del ángulo pontocerebeloso o enfermedades inflamatorias del oído interno como la enfermedad de Meniere; aunque sólo en el 10 a 15% de pacientes con hipoacusia súbita se puede identificar la causa.⁴

Su incidencia es desde 5 a 20 por cada 100.000 habitantes por año en EUA y Europa.^{1,2} Afecta por igual a ambos sexos, la mayoría de los casos ocurren en la 5a década de la vida (va entre los 30 y 60 años). Sin embargo, es difícil estimar la tasa exacta, ya que muchas personas no consultan o se recuperan espontáneamente. No se ha descrito la presencia de estacionalidad, ni predominio geográfico o preponderancia de un oído sobre otro; sin embargo en el 90% de los casos, el problema es unilateral.⁵

Existen varias clasificaciones para medir el grado de hipoacusia, esta es una de las más utilizadas:

Hipoacusia súbita leve o superficial, hasta 30 dB.

Hipoacusia súbita moderada o media, caída entre 30 y 60 dB.

Hipoacusia súbita grave o severa, caída entre 60 y 90 dB.

Hipoacusia súbita profunda y anacusia; ya no hay umbral de discriminación.

En México la hipoacusia en adultos se ha estimado cerca del 21.07% en 3726 sujetos estudiados en comunidades rurales de 8 estados del país; la hipoacusia severa y profunda reportada fue de 6.39% y 10.31% respectivamente. Las cifras indican que de cada 1000 niños nacidos vivos en México, 3 tienen problemas de audición.²³ Sin embargo, no existen publicaciones en la literatura acerca de la incidencia de hipoacusia súbita en México.

Se han descrito numerosas etiologías para esta enfermedad, no obstante, no se puede precisar la causa en más del 80 por ciento de los casos (idiopáticos) y sólo en un 10-15% se descubre la etiología. Hasta ahora no se ha definido un agente causal exclusivo aunque existen numerosas causas posibles que pueden clasificarse como infecciosas, traumáticas, neoplásicas, inmunitarias, tóxicas; circulatorias, neurológicas, metabólicas y otras.

Existe además, una concomitancia muy frecuente entre este cuadro y una infección respiratoria alta (en más del 40% de los enfermos). Su evolución natural es muy variable, tal vez debido a que su patogenia es multifactorial.^{5,6}

La evaluación inicial incluye historia clínica detallada para descartar infección aguda o crónica, causas vasculares potenciales, exposición a ototóxicos, diabetes y dislipidemias. En la evaluación a largo plazo, es imperativo tomar en cuenta las lesiones del ángulo pontocerebeloso (10-15%). Existen diversas teorías acerca de su etiología y fisiopatología:

1. **Afección circulatoria.** La teoría vascular postula que ocurre compromiso al oído interno por oclusión vascular, trombosis, hemorragia o espasmo vascular que desencadena hipoxemia perilinfática y daño a células ciliadas y ganglionares. Es considerable la cantidad de evidencia que respalda dicha teoría (Fisch), en tanto que otros autores difieren de ella (Schuknecht).

2. **Reacción inflamatoria (generalmente viral).** En uno de cada tres pacientes se observan pródromos respiratorios superiores antes del desarrollo de la hipoacusia. Se ha reportado seropositividad a influenza tipo B, citomegalovirus (CMV) y varicela zoster, además de cortes histológicos de hueso temporal de pacientes con HS con pérdida de células ciliadas, células ganglionares, atrofia de estría vascular y cocleítis viral. Los virus pueden causar inflamación y, de ese modo, desencadenar insuficiencia vascular, por lo que dichas teorías no se excluyen mutuamente. Se han argumentado otras teorías para explicar la etiología de la HS, incluidas las relacionadas con ruptura de la membrana intralaberíntica o con causas metabólicas o inflamatorias. El pronóstico es variable y con una significativa recuperación en pacientes sin tratamiento. De acuerdo con Mattox y Simmons, se observa 65% de recuperación espontánea hasta “niveles auditivos funcionales”. En otras palabras, aún no existe evidencia de que con tratamiento se obtengan mejores resultados que los esperados de la recuperación espontánea.⁷

En cuanto a la clínica se dice que habitualmente la hipoacusia se percibe en la mañana, se asocia a esfuerzo físico o emocional. Los síntomas más frecuentes son la sensación de oído tapado o plenitud aural y tinnitus o acúfeno, un 40% de los pacientes relata mareos y vértigo y un 25% presenta anacusia. Se presenta asociada a acúfenos en el 70% de los casos y asociada a vértigo en el 40%. La exploración física del oído es típicamente normal. Se han reconocido algunos factores predisponentes como: edad avanzada, cambios de altitud y presión atmosférica, variaciones climáticas, consumo excesivo de alcohol, diabetes mellitus, arteriosclerosis, embarazo, uso de anticonceptivos orales, estrés quirúrgico y anestesia general.^{1,2}

La valoración y el tratamiento de la HS debe considerarse una urgencia médica. Es prioritario descubrir causas tratables de la hipoacusia neurosensorial. A todos los pacientes se les realiza una audiometría básica para confirmar que la enfermedad es neurosensorial. La mayor parte de los tratamientos se basa en las teorías antes mencionadas sobre la etiología de la HS.⁶

Las estrategias de tratamiento se dividen en:

Optimización del flujo sanguíneo. Numerosos tratamientos se han propuesto para mejorar el flujo sanguíneo coclear por vasodilatación (histamina, verapamil, pentoxifilina, carbógeno inhalado, etc.) o por decremento de la viscosidad sanguínea (dextrán, papaverina). Por desgracia, no sólo se ha probado su ineficacia, sino además que probablemente disminuyen el flujo sanguíneo coclear dada la fuerte autorregulación del flujo sanguíneo intracraneal, la cual en algunos casos puede sobrepasar el efecto vasodilatador. Esto se debe a que, con frecuencia, los vasodilatadores inducen algún grado de hipotensión sistémica que ocasiona robo del flujo al oído interno.

Antivirales. El uso de antivirales se basa en el estudio histopatológico de Schuknecht y Donovan, en el que se revisaron 12 huesos temporales de pacientes con historia de HSNS y se identificó atrofia del órgano de Corti y la membrana tectoria. Esto es similar a lo observado en los casos de laberintitis viral. Otra prueba a favor son las pruebas serológicas positivas a herpes virus.

Antiinflamatorios. Los corticosteroides se utilizan ampliamente para tratar la HS; se piensa que su acción específica es antiinflamatoria, neuroprotectora, antioxidante y antiapoptótica. Dado ello, se supone que pueden ser beneficiosos. A pesar de su amplio uso, se han realizado pocos estudios con validez que den confiabilidad a sus resultados. Está comprobado que, en el tejido coclear y el vestibular, están presentes los dos tipos de receptor de glucocorticoides (I y II), que al ser estimulados inhiben la síntesis de citocinas. Otro de sus efectos lo ejercen al unirse al receptor para mineralocorticoides tipo II, el cual actúa sobre la enzima Na-K-ATPasa (es probable que ello tenga un efecto positivo en el gradiente osmolar intracelular y extracelular del oído afectado).

Tratamiento transtimpánico. En 1999, Parnes realizó un estudio controlado en modelo animal para comparar la concentración plasmática endolinfática y en líquido cefalorraquídeo (LCR) alcanzada tras la aplicación sistémica y transtimpánica de dexametasona, metilprednisolona e hidrocortisona. Se encontró que, con la vía transtimpánica, no sólo se alcanzaban mejores concentraciones endolinfáticas, sino que además, por esta vía, eran nulas las concentraciones de los fármacos en LCR y a nivel sistémico. También se concluyó que la metilprednisolona alcanzó una concentración y una vida media mayor en la endolinfa; no se observaron efectos secundarios derivados de la aplicación transtimpánica, con lo que se confirmó que el fármaco de elección para este fin es metilprednisolona. Tampoco se registraron cambios histológicos en oído interno derivados de la administración a largo plazo. Las limitaciones del tratamiento

transtimpánico son la falta de precisión en la administración directa hacia la ventana redonda, el probable bloqueo de ésta por una pseudomembrana, y la pérdida del medicamento por la trompa de Eustaquio.

Tratamiento misceláneo. Desde principios de la década 1990, se sabe que no hay resultados satisfactorios al utilizar bloqueadores de calcio, oxígeno hiperbárico o

Gingko Biloba. La prostaglandina E2 es un vasodilatador, inhibe la agregación plaquetaria y da citoprotección (a nivel hepático en caso de isquemia, así como en neuronas corticales contra toxicidad por glutamato). El magnesio, por su parte, es un factor esencial en la regulación de la permeabilidad celular. Diversos reportes publicados en las últimas décadas han demostrado la relación entre el tratamiento profiláctico con magnesio y la hipoacusia inducida por ruido. Se ha puesto en evidencia que dicha profilaxis puede aumentar la concentración de magnesio perilinfático, y reducir el daño a las células ciliadas por exposición a ruido.^{7,8}

Ante una HS que no mejora o que se repite está indicado realizar unos potenciales evocados auditivos del tronco cerebral.² Los factores para el pronóstico incluyen: gravedad de la hipoacusia, baja discriminación de las palabras, aparición de vértigo, atención médica temprana.⁶ Se ha demostrado que la HS se recupera espontáneamente en un 40-70% de los casos. Presenta una tasa de recurrencia del 28%. Dos tercios de los pacientes se recuperan espontáneamente en las 2 semanas siguientes (1/3 total, 1/3 parcial), mientras un tercio de los casos no se recuperan. Son factores de buen pronóstico: pacientes jóvenes (entre 15-40 años, en los que suele ser más frecuente la causa vírica), pacientes tratados precozmente, con mayor hipoacusia en frecuencias graves, los que cursan sin vértigo y aquellos en los que están presentes los productos de distorsión en las otoemisiones. Son factores asociados a mal pronóstico: edad avanzada, hipoacusias profundas con gran compromiso de los tonos agudos y accidente cocleovestibular.^{1,2}

El CMN La Raza es un centro de concentración de la zona norte que atiende de 12,000 a 13 000 pacientes por año, de los cuales un gran número presenta hipoacusia súbita. Los datos clínicos de estos pacientes nunca habían sido descritos, por lo que el presente estudio pretendió hacer un informe de los pacientes con hipoacusia súbita y sus características con la finalidad de establecer su comportamiento, considerando que esta es una unidad de concentración, además de ser dentro de instituto el centro otoneurológico mas grande del país.

OBJETIVO:

Es así que nuestro objetivo fue identificar la incidencia de la hipoacusia súbita y las características de la misma en el CMN UMAE La Raza de enero a diciembre del 2010.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las notas clínicas de todos los pacientes con diagnóstico de Hipoacusia súbita evaluados por primera vez en la consulta externa de Audiología y Otoneurología CMN UMAE La Raza de Enero a Diciembre del 2010, hombres y mujeres, sin importar la edad, ninguno contaba con trámite de demanda o trastorno mental. Este estudio no requirió de apoyo financiero, y se apegó a los principios básicos de la investigación en humanos establecidos por la Asamblea Médica Mundial en la Declaración de Helsinki.

Se obtuvieron los datos de las siguientes variables: edad del paciente, género, hipoacusia súbita (hipoacusia igual o mayor de 30dB en al menos tres frecuencias consecutivas en un lapso de tiempo mayor o igual a 72 hrs), enfermedades asociadas (Diabetes Mellitus [DM], Hipertensión arterial [HAS], Insuficiencia renal crónica [IRC], dislipidemia, infección de vías respiratorias superiores [IVRS]), grado de hipoacusia (Hipoacusia leve o superficial hasta 30 dB, Hipoacusia media entre 30 y 60 dB, Hipoacusia severa o grave entre 60 y 90 dB, Hipoacusia profunda se observa anacusia y ya no hay umbral de discriminación), rango de frecuencias afectadas (Frecuencias graves o bajas [125-250 Hz], Frecuencias medias [500-2000Hz], Frecuencias agudas [4000-8000Hz], Pantonal [afectación de todas las frecuencias]), tiempo de evolución (tiempo con el que refiere el paciente haber cursado con su hipoacusia la cuál podrá ser referida en años, meses, días y horas), oído afectado (oído derecho, izquierdo o bilateral), plenitud aural (si el paciente lo refirió o no al momento del interrogatorio), vértigo (si el paciente lo refirió o no al momento del interrogatorio), acúfeno (si el paciente lo refirió o no al momento del interrogatorio), lesión vestibular (nistagmus durante la exploración y/o que contaron con depresión de la función vestibular durante las pruebas térmicas), lateralidad (lesión vestibular en oído derecho, izquierdo o bilateral), probable etiología (fue aquella referida en la nota de evaluación [idiopática, vascular, trauma acústico, postviral, otros], se tomó como probable ya que en algunos casos no existió forma de realizar un diagnóstico confirmatorio), tratamiento inicial (tipo de tratamiento referido en la nota de evolución del paciente, el cual consistió en los siguientes esquemas:

Corticoide transtimpánico [dexametasona], corticoide oral [prednisona], vasodilatador [pentoxifilina y/o cinarizina], corticoide transtimpánico más corticoide oral, corticoide transtimpánico más corticoide oral más acetilcistina, corticoide transtimpánico más acetilcisteína).

Todos los datos obtenidos fueron compilados en una base de computo (PSS versión 20) para su análisis, se realizó estadística descriptiva con los datos obtenidos en la hoja de recolección de datos (Anexo 1).

RESULTADOS

Se incluyeron 109 notas de pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita valorados en la consulta externa de Audiología y Otoneurología CMN UMAE La Raza de Enero a Diciembre del 2010, de los cuales 59 (54%) pertenecían al género femenino, con un rango de edad de 11 a 84 años, con una media de 49 años. (Gráfico 1).

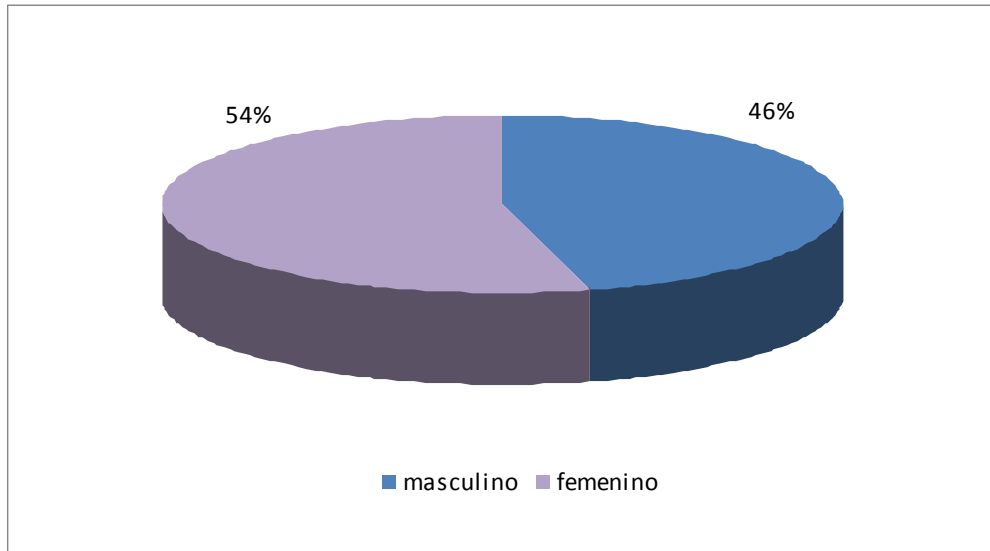


Gráfico 1. Distribución por género.

De acuerdo con el grado de hipoacusia, 26 (23.8%) pacientes tuvieron hipoacusia severa, 14 (13.4%) media y 14 (13.4%) profunda. Siendo el oído derecho el más afectado (54), oído izquierdo (42) y bilateral (13). (Gráfico 2).

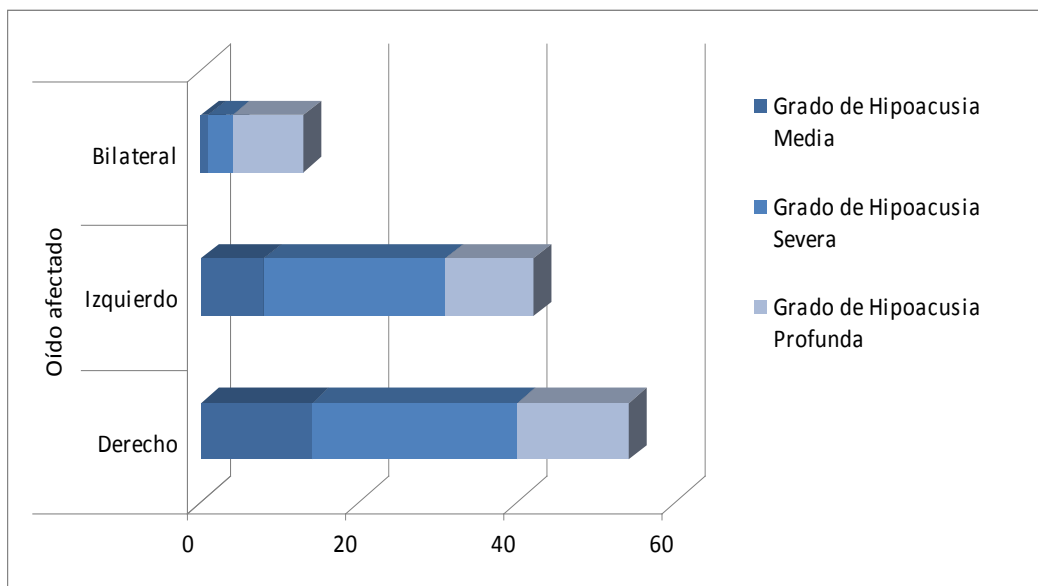


Gráfico 2. Grado de hipoacusia y oído afectado.

Las frecuencias afectadas fueron las agudas 55 (50%) y pantonal 54(49.5%), con un predominio de afectación de las frecuencias agudas con hipoacusia media (21) y severa (27), en la hipoacusia profunda predominó el pantonal. (Gráfico 3).

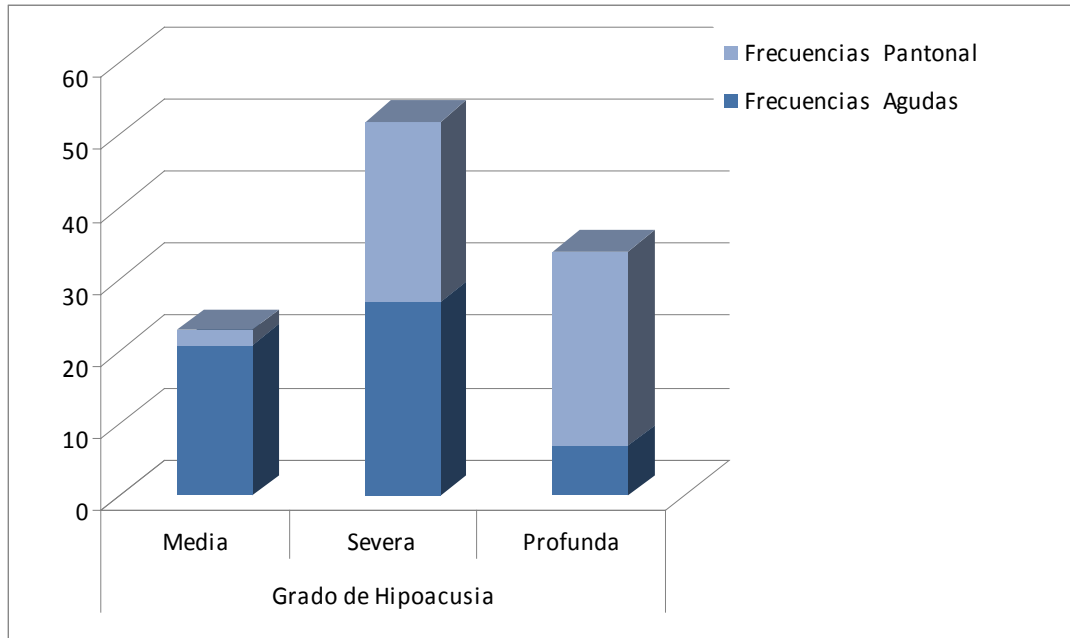


Gráfico 3. Grado de hipoacusia y frecuencias afectadas.

Un gran número de pacientes refirieron síntomas acompañantes a la hipoacusia, siendo lo más frecuente el acúfeno en un 76.1%, vértigo en un 25.7% y plenitud aural en un 14.7%. (Gráfico 4).

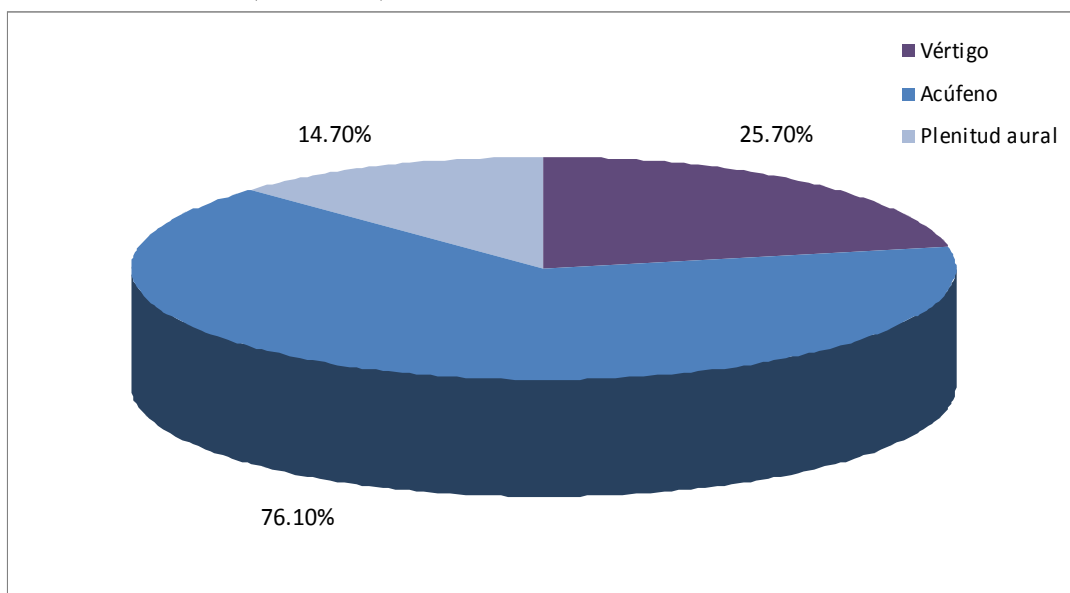


Gráfico 4. Síntomas acompañantes

En la distribución de los síntomas acompañantes y el grado de hipoacusia observado, encontramos que a mayor severidad de la hipoacusia, mayor es la sintomatología acompañante del paciente. (Gráfico 5).

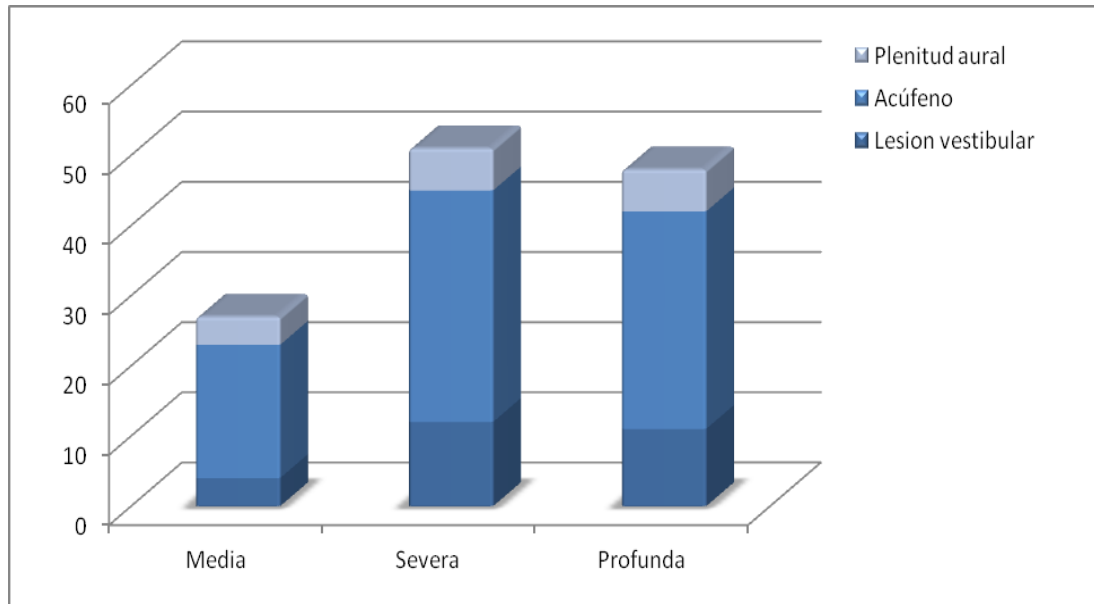


Gráfico 5. Síntomas acompañantes y grado de hipoacusia

De 28 pacientes que refirieron vértigo, sólo uno de ellos no evidenció lesión vestibular durante la exploración. De los 82 pacientes que negaron vértigo, uno resultó con lesión vestibular. (Gráfico 6).

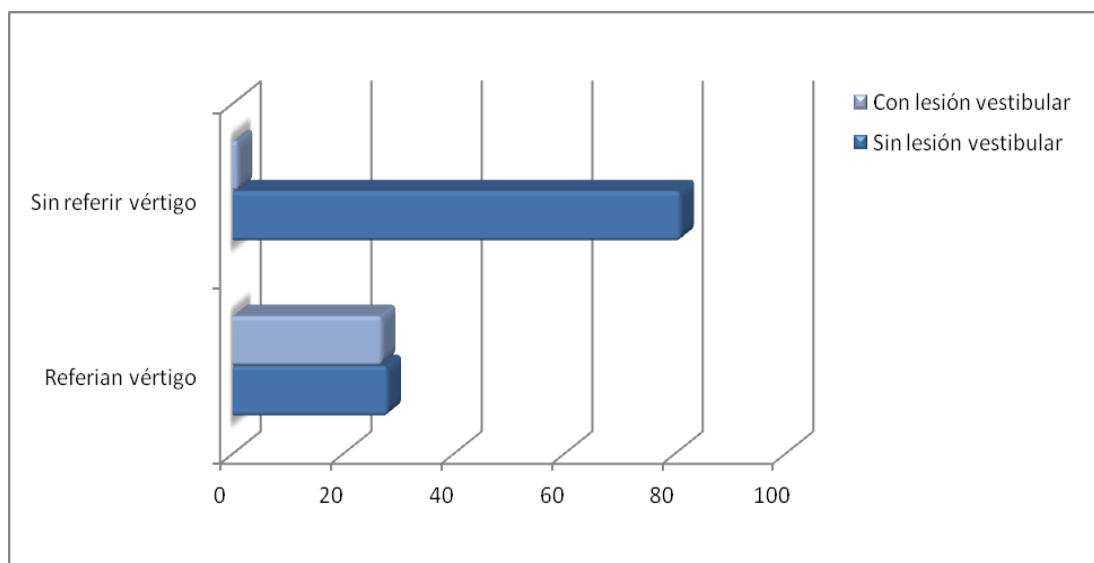


Gráfico 6. Vértigo y lesión vestibular

El tiempo de evolución de los pacientes hasta el momento de su evaluación en el servicio fue en un rango de 3 días a 10 años, el mayor porcentaje se encontró entre 1-5 meses de haber iniciado su patología (51%), en un 30% acuden de 1-3 semanas de haber iniciado el padecimiento y solo un 4% acude en menos de una semana. (Gráfico 7).

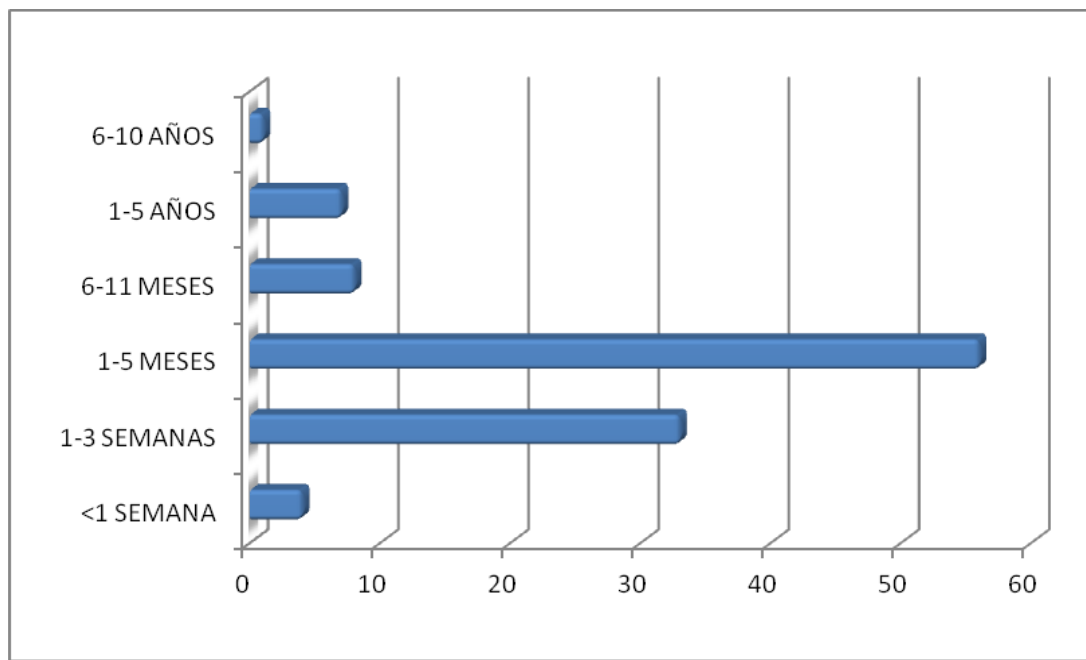


Gráfico 7. Tiempo de evolución de la hipoacusia

Cabe mencionar que de los pacientes que acuden de 1 a 5 meses después de iniciada su patología, sólo el 25 % acudieron a valoración al mes. (Gráfico 8).

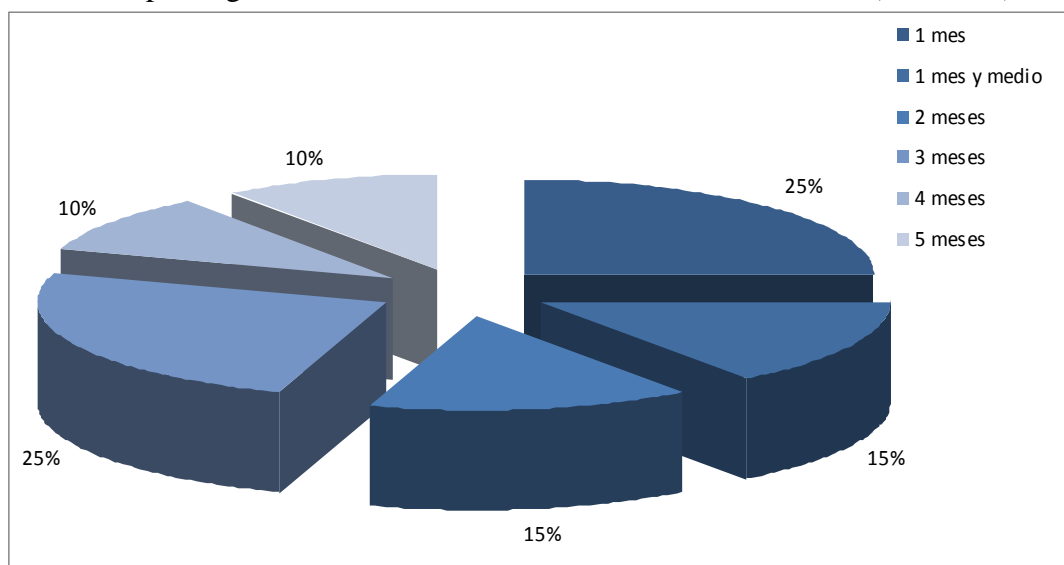


Gráfico 8. Distribución del tiempo de evolución de los pacientes de 1-5 meses.

El mayor número de casos de hipoacusia súbita se presentó durante el periodo de Septiembre a Noviembre, en especial durante el mes de septiembre, la mayor proporción de casos correspondieron a hipoacusias severas y profundas. (Gráfico 9).

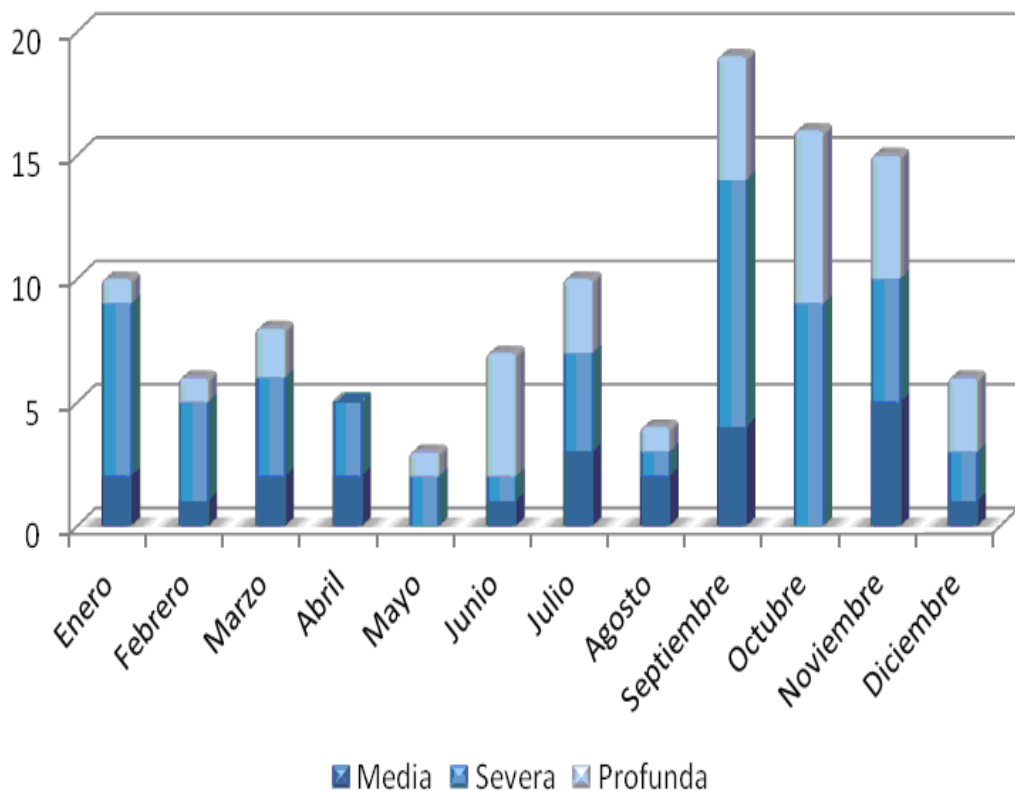


Gráfico 9. Distribución de hipoacusia súbita por mes y grado de hipoacusia.

La distribución de la hipoacusia por décadas y género, muestra un mayor porcentaje de presentación entre la quinta y sexta década de la vida (ambas con 24.8%), la novena década de la vida tuvo el menor número de casos (2.8%), siendo de etiología idiopática y vascular las más frecuentes (48 pacientes [44%] y 47 pacientes [43.1%] respectivamente). (Gráfico 10).

La distribución por género muestra que la probable etiología vascular tiene un mayor porcentaje en el género femenino. Cabe mencionar que las otras probables etiologías fueron consideradas como postraumáticas (2) y por ototóxicos (4). (Gráfico 10).

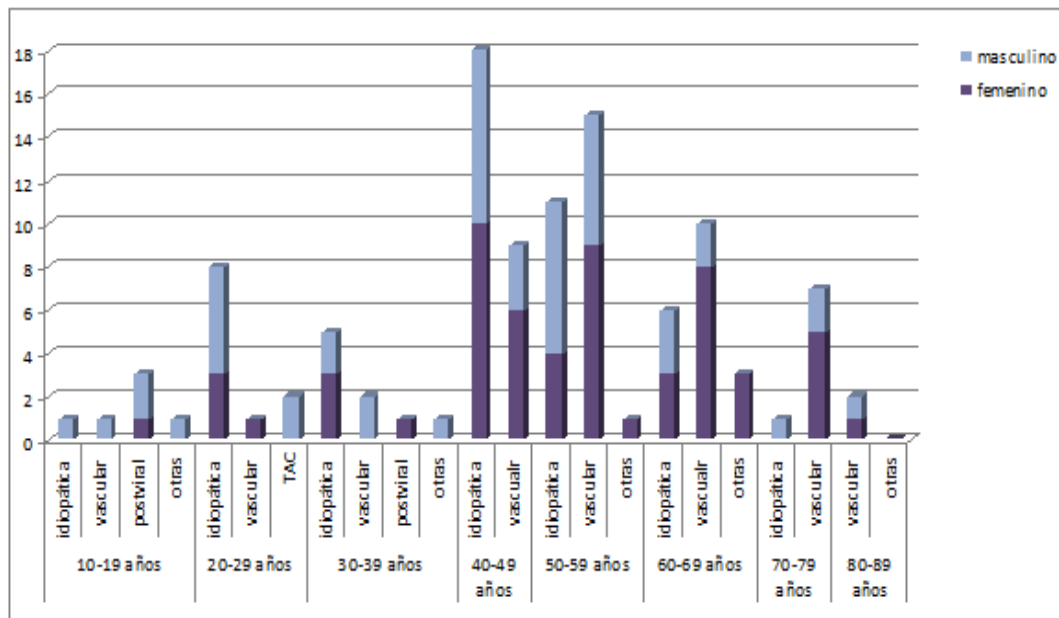


Gráfico 10. Distribución de probable etiología por género y década de la vida.

Los pacientes mostraron una comorbilidad del 60 %, la distribución de ésta se muestra en el Gráfico 10 donde se observa que las mujeres presentan mayor comorbilidad, y que ésta se encuentra con un mayor proporción la DM (23 mujeres) seguida de la HAS (29 mujeres) y la IRC (7). (Gráfico 11).

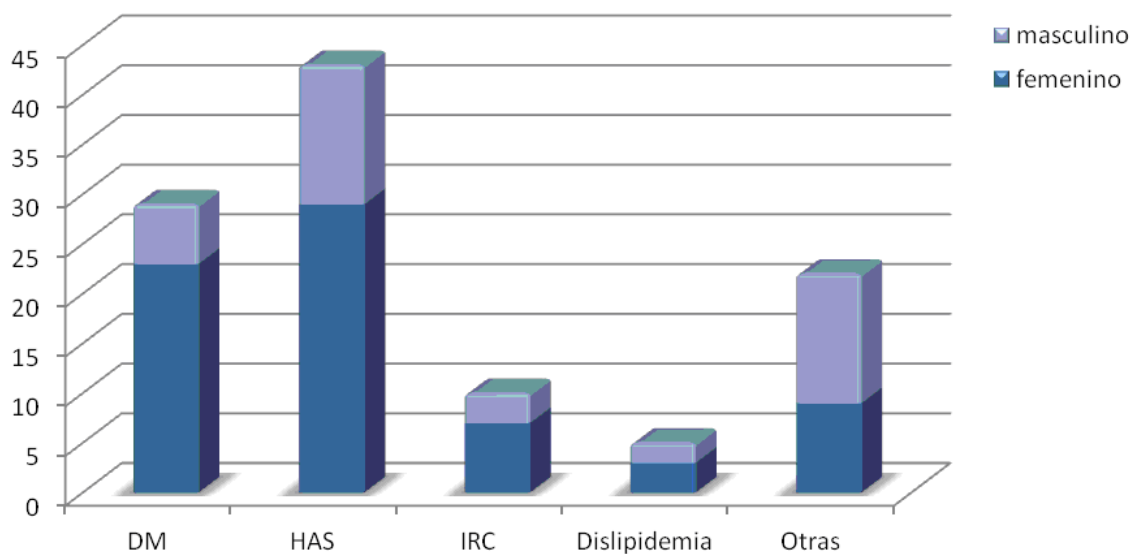


Gráfico 11. Distribución de enfermedades asociadas por género.

Cabe mencionar que dentro del rubro de otras enfermedades consideramos las cardiopatías (5), hiperuricemia (3), hipotiroidismo (2), vértigo central (3), Síndrome de Wallenberg (1), Epilepsia (1), cirrosis hepática (1), hepatitis B (1), mieloma (1), VIH SIDA (1), encefalitis viral (2), enfermedad vascular cerebral (1). (Gráfico 12).

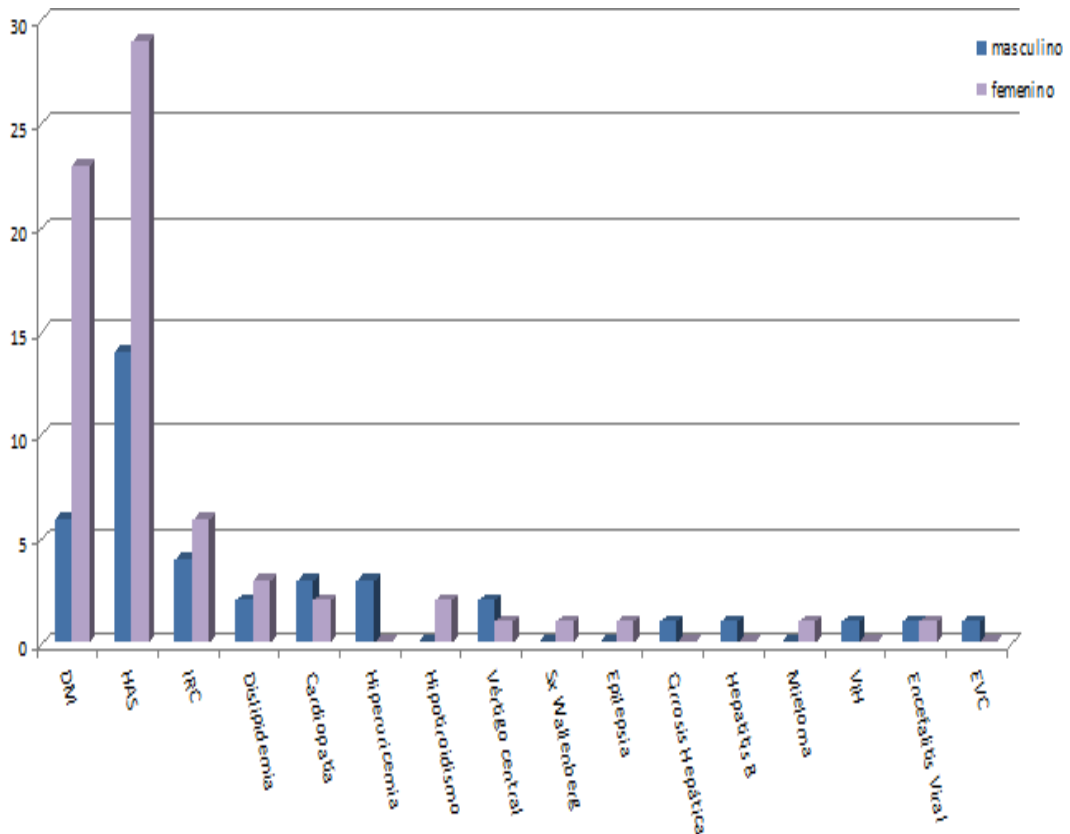


Gráfico 12. Distribución de otras enfermedades asociadas por género

Al observar la correlación que existe entre severidad o grado de hipoacusia y comorbilidad, encontramos que a mayor comorbilidad, mayor grado de severidad o grado de hipoacusia.

La distribución en cuanto a lateralidad de la hipoacusia súbita observamos que en un mayor porcentaje fue en el oído derecho, se vio también que los pacientes con lesión bilateral presentan en mayor proporción hipoacusia profunda, la cual se incrementa en pacientes con IRC.

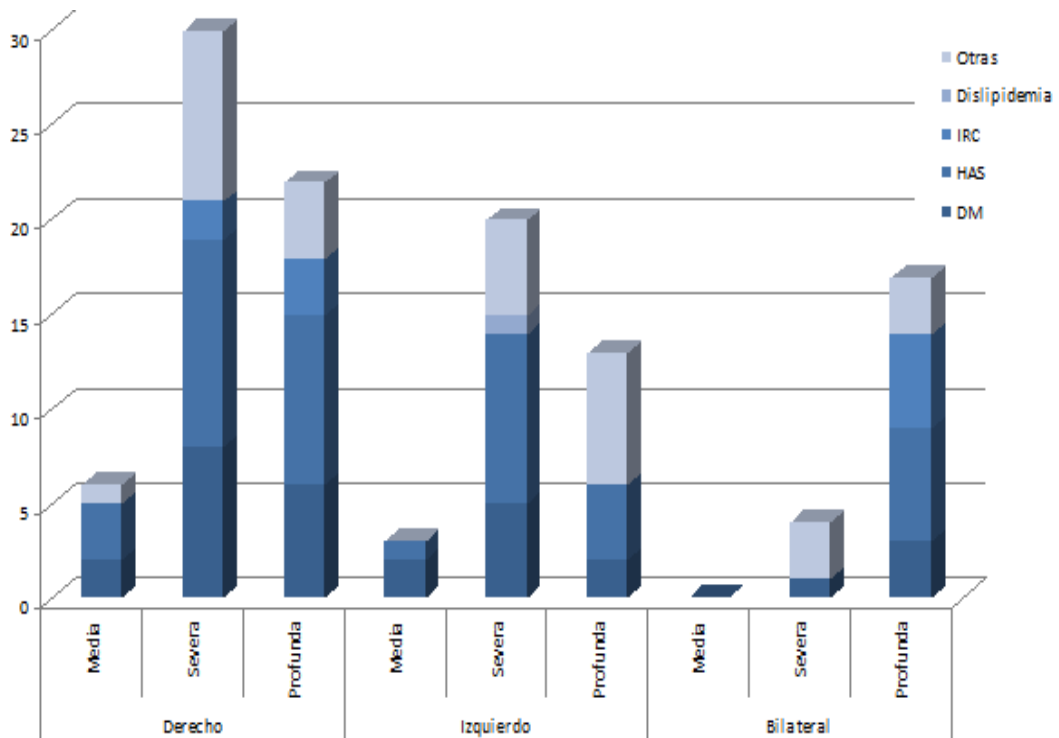


Gráfico 13. Distribución de enfermedades asociadas por grado de hipoacusia y oído afectado.

La distribución del tratamiento de elección en el servicio se muestra en el Gráfico 14, donde observamos que la mayoría de los casos son tratados con corticoide transtimpánico (39), seguida de corticoide transtimpánico más acetilcisteína (26), vasodilatadores (20), corticoide oral (16), corticoide transtimpánico más corticoide oral (4) y por último corticoide transtimpánico más corticoide oral, más acetilcisteína (4).

La mayoría de los pacientes (43) que recibieron tratamiento no contaban con patología agregada.

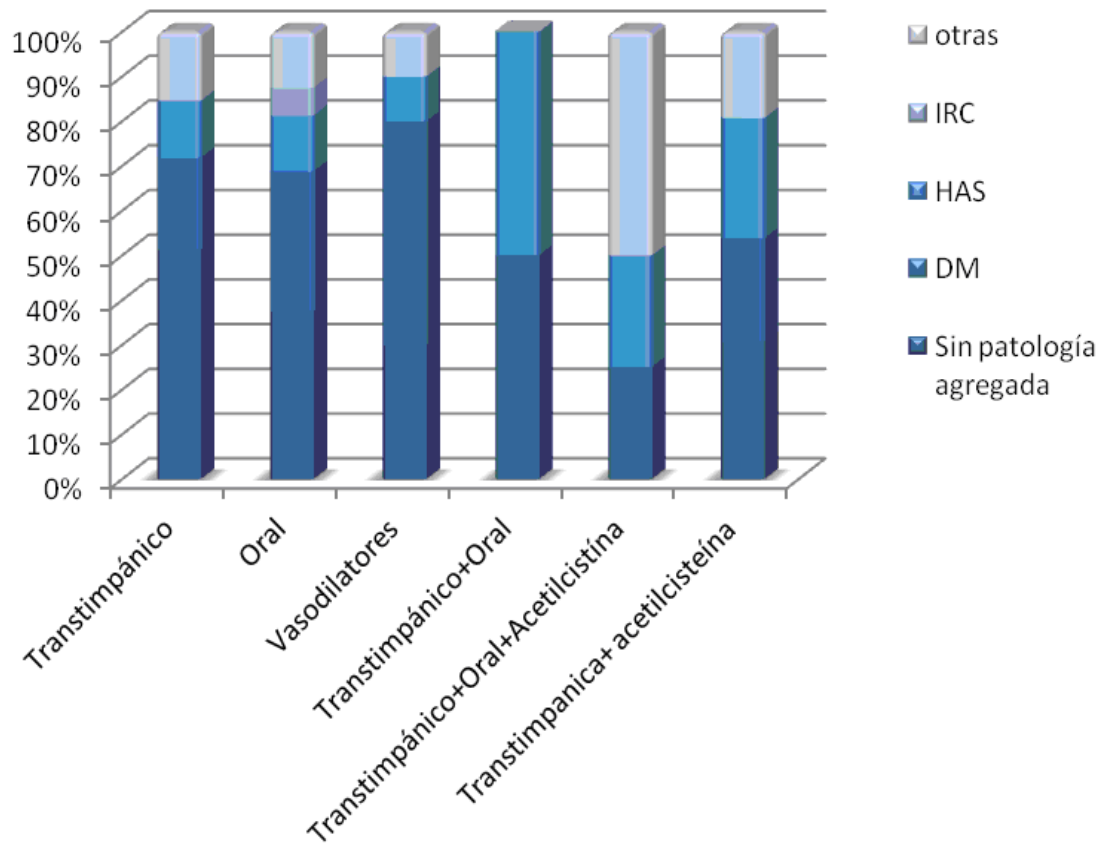


Gráfico 14. Tratamiento inicial y enfermedades asociadas

La mayoría de los pacientes que recibieron tratamiento con corticoide transtimpánico tuvieron una probable etiología idiopática (24) y después vascular (13).

Contrario con los que recibieron corticoide oral, en los que la mayoría tenían probable causa vascular (8). Después del tratamiento con corticoide transtimpánico en los pacientes con probable etiología vascular, lo más frecuente fue el tratamiento con vasodilatadores (12), seguido del esquema de corticoide transtimpánico más acetilcisteína (11). (Gráfico 15).

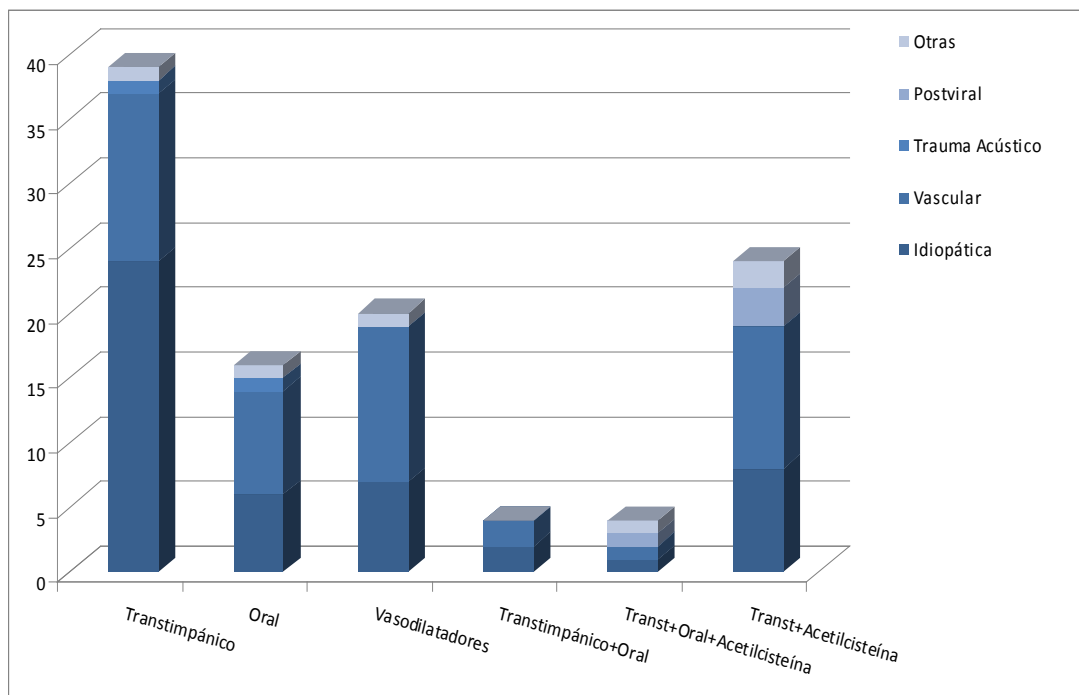


Gráfico 15. Tratamiento inicial y probable etiología

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Durante el año 2010 fueron evaluados 13,526 pacientes, de los cuales 109 fueron casos nuevos de hipoacusia súbita, es decir, el 0.80% de nuestra población presenta hipoacusia súbita al año, lo que reporta aproximadamente la literatura internacional, cabe considerar que nuestra población es selecta derechohabiente.

En cuanto a la etiología de la hipoacusia súbita, los diversos estudios reportan que la más frecuente es la idiopática hasta en un 80%. Aunque no se ha definido un agente causal exclusivo, existen numerosas posibles causas por lo que muchos la han considerado multifactorial.^{5,6} En nuestra muestra la etiología más común fue la idiopática con un 44%, considerando que en nuestro servicio la historia clínica nos proporciona datos que pueden ofrecernos una posible etiología, aunque no contamos con marcadores específicos que nos den un diagnóstico etiológico certero.

No obstante, es importante considerar que el 60% de todos los pacientes contaban con enfermedades asociadas, lo cual puede estar relacionado con la edad ya que la mayor incidencia de hipoacusia súbita se dio entre la quinta y sexta década de la vida (27 pacientes respectivamente para cada década, equivalente al 49.6%), con un predominio del género femenino (54%). Las comorbilidades más comunes fueron la Hipertensión Arterial (39.44%), la Diabetes Mellitus (26.6%) y la Insuficiencia Renal Crónica (9.17%), aunque el 20% de los pacientes contaron con enfermedades menos frecuentes como el Síndrome de Wallenberg, mieloma o encefalitis viral. Existen reportes de que hasta el 10 a 15% de las hipoacusias súbitas pueden presentarse como parte del cuadro clínico causado por un tumor del ángulo pontocerebeloso,⁴ sin embargo, en nuestro estudio no se presentó ningún caso de este tipo.

La mayoría de los pacientes (78.89%), refirieron algún síntoma acompañante, siendo el acúfeno el más frecuente (76.1%), lo que concuerda con lo referido en la literatura, en donde reportan hasta un 70%.^{1,2} Sólo 28 de los 109 pacientes con hipoacusia súbita refirieron vértigo (25.7%), de los cuales 27 (96.4%) presentaron lesión vestibular; esto es menor a lo reportado internacionalmente (40%).^{1,2} Los pacientes con IRC fueron los que presentaron con más frecuencia lesión vestibular bilateral (3).

De acuerdo con el grado de hipoacusia, 52 pacientes (47.7%) tuvieron hipoacusia severa, 23 (21.1%) media y 34 (31.1%) profunda. Las frecuencias afectadas fueron las agudas 55 (50.5%) y pantonal 54 (49.5%), con un predominio de afectación de las frecuencias agudas con hipoacusia media 21 (19.2%) y severa 27 (24.7%), en la hipoacusia profunda predominó el pantonal (24.7%). En cuanto a la lateralidad de la hipoacusia súbita, la literatura no describe preponderancia de un oído sobre otro; sin embargo en el 90% de los casos, el problema es unilateral.⁵

En nuestro estudio el mayor porcentaje de hipoacusia súbita fue en el oído derecho (49%), y se observó también que los 13 pacientes con afección bilateral (11.9%) presentan mayor proporción de hipoacusia profunda (8.25%), lo cual se incrementa en pacientes con IRC.

En general encontramos que a mayor comorbilidad, mayor grado de severidad o grado de hipoacusia, así como el riesgo de presentar lesión vestibular. Todo lo anterior brindó los elementos necesarios para una establecer una sospecha de diagnóstico etiopatogénico, aunque no confirmatorio.

En cuanto al tiempo de evolución, el cual se encontró en un rango de 3 días a 10 años (media de 2.8 meses). La mayor proporción de pacientes (51%) se encontró dentro del rango de 1-5 meses, seguido de 30% que acudió de una a tres semanas de haber iniciado su cuadro.

La probable etiología más frecuente fue la idiopática (38.5%) en el periodo comprendido de <1 semana de evolución hasta el de 1 a 5 meses, seguida de la vascular (33.9%). La hipoacusia súbita por probable trauma acústico (1.8%) y postviral (3.6%) se encontraron dentro de este mismo periodo de tiempo de evolución.

La mayoría de éstos pacientes acudieron a la consulta de Audiología y Otoneurología en un lapso de 1 a 5 meses después de haber iniciado con la sintomatología (51.4%), de los cuales, sólo el 25% acudió en el primer mes, siendo éste un periodo clave para que reciba tratamiento y tenga un pronóstico más favorable. Lo anterior creemos se debe a la deficiente cultura médica sobre la hipoacusia súbita y al hecho de que algunos pacientes pueden considerar que el problema se resolverá de forma espontánea y no acuden a consulta, aunado al hecho de que deben realizar una serie de trámites administrativos desde su Unidad de Medicina Familiar y Hospital General de Zona antes de llegar a nuestro departamento de Audiología y Otoneurología, lo que representa una demora tanto para establecer el diagnóstico, como para ofrecer un tratamiento oportuno.

No existen estudios internacionales que hayan descrito la presencia de estacionalidad, ni predominio geográfico de la hipoacusia súbita,⁵ por lo que en nuestro estudio se tomó en cuenta la época del año en la que se presentaron dichos casos. El mayor número de casos de hipoacusia súbita se presentó durante el periodo de Septiembre a Noviembre (45.9%), en especial durante el mes de Septiembre (17.4%), esto probablemente debido a que durante estos meses se vio un incremento notable en el número de pacientes que acudieron al departamento de Audiología y Otoneurología de esta unidad (promedio de 1,262), comparado con el periodo de Enero a Marzo del mismo año en que acudieron un promedio de 982 pacientes a consulta. De Enero a Diciembre del 2010 la mayor proporción de casos correspondieron a hipoacusias severas (47.7%) y profundas (31.1%).

La distribución del tratamiento inicial brindado en nuestro servicio muestra que la mayoría de los casos son tratados con corticoide transtimpánico 39 (35.8%), los cuales tuvieron una probable etiología idiopática (22%) y vascular (11.9%), seguido del tratamiento con corticoide transtimpánico más acetilcisteína 26 (23.9%) con probable etiología vascular (10%) e idiopática (7.3%). En nuestro estudio, los pacientes con tiempo de evolución de 1 semana hasta 5 meses fueron los que recibieron tratamiento con corticoide transtimpánico 36 (33%) y 25 (22.9%) recibieron corticoide transtimpánico más acetilcisteína.

Lo anterior se encuentra en relación con lo descrito en la literatura, ya que todos los esquemas de tratamiento propuestos se basan en la optimización del flujo sanguíneo y efecto antiinflamatorio. Se ha documentado que tanto los corticoides orales y transtimpánicos, así como la acetilcisteína cuentan además con propiedades, antioxidantes, de neuroprotección y antiapoptóticas.^{7,8}

El tiempo de evolución de la hipoacusia súbita y de las enfermedades asociadas resultan ser datos esenciales para la elección de dichos tratamientos, ya que el esquema de esteroide transtimpánico no es el de primera elección en pacientes con un tiempo de evolución mayor a 1-2 meses, así como el esquema de corticoide oral que está contraindicado en un paciente con Diabetes Mellitus por ejemplo. Se ha visto que a mayor tiempo de evolución de la hipoacusia súbita, severidad de la misma, aparición de vértigo y comorbilidad asociada, la tasa de éxito de dichos tratamientos puede verse reducida. Incluso se ha reportado una recurrencia hasta en el 28% de los casos.⁶

CONCLUSION

Los datos encontrados de la hipoacusia súbita en el CMN La Raza son muy similares a lo reportado en la literatura mundial. Al identificar a la población más vulnerable que puede presentar hipoacusia súbita se brinda una nueva pauta para prevenirla, dar tratamiento oportuno y así evitar complicaciones. Así mismo, los datos obtenidos en este estudio nos aportan un gran precedente para la realización de nuevas investigaciones acerca de la evolución de éstos pacientes, además de ser la base para poder iniciar una campaña de concientización entre la población médica.

REFERENCIAS

1. Zúñiga J, Espinoza C, Tamblay C, Martínez C. Hipoacusia Súbita. Experiencia de un año. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2008; 68: 255-262.
2. De-Arcocha A. Sordera Súbita. Sudden Hearing Loss. *Gac Med Bilbao* 2006; 103: 30-32.
3. Vazquez A, Ferreyra A, Zijlstra P, Luzuriaga M, Ivars A. Evaluación Clínico Audiológica de la Hipoacusia Súbita. *Revista del Hospital Privado de Comunidad* 2007; 10:16-17.
4. Penido N, Cruz O, Zanoni A, Inoue D. Classification and Hearing Evolution of Patients with Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Braz J Med Biol Res*, August 2009, 42(8): 712-716.
5. Correa A, Pacheco A. Idiopathic Sudden Hearing Loss. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2000; Vol 60: 14-22.
6. Obregón G, Díaz de León L, Martínez J. Eficacia del Tratamiento de Hipoacusia Súbita en el Centro Médico Nacional de León, Guanajuato. *AN ORL MEX* Vol. 53, Núm. 4, 2008.
7. Tovar F, Guillén E. Actualidades en el Manejo de Hipoacusia Sensorineural Súbita. *AN ORL MEX* Vol. 50, No. 1, 2005: 57-62.
8. Suckfüll M. Perspectives on the Pathophysiology and Treatment of Sudden Idiopathic Sensorineural Hearing Loss. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106(41): 669–76.
9. Castillo G, Peñaloza Y, Hernández F. Etiología de la Hipoacusia- Sordera. *Gac Méd Méx* Vol. 137 No. 6, 2001: 540-548.
10. Schattner A, Halperin D, Wolf D, Zimhony O. Enteroviruses and Sudden Deafness. *CMAJ* • MAY 27, 2003; 168 (11).
11. Tsushima Y, Taketomi-Takahashi A, Endo K. The Posterior Communicating Arteries in the Patients with Sudden Deafness: Evaluation with Magnetic Resonance Imaging (MRA). *BMC Ear, Nose and Throat Disorders* 2006, 6:5.
12. Frisina S, Mapesa F, Kim E, Frisina R, et al. Characterization of Hearing Loss in Aged Type II Diabetics. *Hear Res*. 2006 January ; 211(1-2): 103–113.
13. Hamid M, Trune D. Issues, Indications, and Controversies Regarding Intratympanic Steroid Perfusion. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008 October ; 16(5): 434–440.
14. Cadoni G, Agostino S, Volante M, Scipione M. Sudden Cochlear Hearing Loss as Presenting Symptom of Arachnoid Cyst of the Posterior Fossa. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2006; 26: 115-117.
15. Dallan, Bruschini L, Nacci A, Fattori B, Traino A, et al. Transtympanic Steroids in Refractory Sudden Hearing Loss. Personal Experience. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2006;26: 14-19.
16. Ries M, Kim H, Zalewski C, Mastroianni M. Neuropathic and Cerebrovascular Correlates of Hearing Loss in Fabry disease. *Brain*. 2007 January ; 130(Pt 1): 143–150.
17. Regina P El Dib*1, Edina MK Silva1, José F Morais2 and Virgínia FM Trevisani. Prevalence of High Frequency Hearing Loss Consistent with Noise Exposure Among People Working with Sound Systems and General Population in Brazil: A cross-sectional study. *BMC Public Health* 2008, 8:151.
18. Mazzoli M, Van Camp G, Newton V, Giarbini N, Declau F, Parving A. Recommendations for the Description of Genetic and Audiological Data for Families with Nonsyndromic Hereditary Hearing Impairment. *Audiol Med* 2003;1:148–50.
19. Su Lee S, Ho Cho H, Ho Jang C, Bum Y. Fate of Sudden Deafness Occurring in the Only Hearing Ear: Outcomes and Timing to Consider Cochlear Implantation. *J Korean Med Sci*. 2010; 25: 283-6
20. Diccionario de Medicina. Océano Mosby. 14ª Ed. México. Editorial Océano. 2000
21. Morera C, Pérez H, Pérez N, Soto A. Clasificación de los Vértigos Periféricos. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (2003-2006). *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2008;59(2):76-9
22. Herraiz C. Mecanismos Fisiopatológicos en la Génesis y Cronificación del Acúfeno. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005; 56: 335-342
23. Montes de Oca E, Rodríguez JA, Arias JI, Chavira CL. Morbilidad de los Defectos Auditivos en Comunidades Rurales de Ocho Estados de la República Mexicana. *An Otorrinolaringol Mex* 1993; 38:3-9

ANEXO (1)

Fecha: _____ Folio _____
 No. _____
 Nombre: _____
 Afiliación _____ SEXO: M () F
 Edad _____

ENFERMEDADES ASOCIADAS

Diabetes Mellitus	
Hipertensión	
Insuficiencia renal	
Colesterol o Triglicéridos elevados	
Infección de vías respiratorias superiores previa	
Otras	
GRADO DE HIPOACUSIA	
Superficial	
Media	
Severa	
RANGOS DE FRECUENCIAS AFECTADAS	
Frecuencias graves o bajas (125-250 Hz)	
Frecuencias medias (500-2000Hz)	
Frecuencias agudas (4000-8000Hz)	
Pantonal (125-8000Hz)	
VERTIGO	SI NO
ACUFENO	SI NO
LESION VESTIBULAR	
La presenta	SI NO
Derecha	
Izquierda	

TIEMPO DE EVOLUCION	
Días	
Semanas	
Meses	
Años	
OIDO AFECTADO	
Derecho	
Izquierdo	
Ambos	
PROBABLE ETIOLOGIA	
TRATAMIENTO INICIAL	
Esteroides transtimpánico	
Esteroides oral	
Vasodilatador	
Transtimpánico + oral	
Transtimpánico + oral + acetilcisteína	
Transtimpánico + acetilcisteína	