

11236
Zej.
23



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

*Facultad de Medicina
Departamento de Postgrado
Hospital General de México, S. S.*

**HIPOTESIS ETIOLOGICA Y TOPOGRAFICA
DE LA SORDERA SUBITA IDIOPATICA.**

T E S I S

*Que para obtener el título en la Especialidad de
Médico Cirujano Otorrinolaringólogo
presenta*

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
Dr. José Socorro Mora Sierra



DIRECCIÓN GENERAL DE
MÉXICO, D. F.

**FOJA TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989



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.

C O N T E N I D O

1.-Título de la tesis.	I
2.-Dedicatoria	II
3.-Reconocimientos	III
4.-Epígrafe	IV
5.-Dos palabras	V
6.-Introducción	VI - IX
7.-Hechos históricos	X - XVI
8.-Conceptos anatomofisiológicos:	
I.-Embriología	1
-Vesícula auditiva	1
-saculo, caracol y organo de Corti	2
-utrículo y conductos semicirculares	3
-sistema vascular	4
II.-Anatomía e histología del laberinto anterior	8
-capsula ótica	8
-laberinto óseo anterior o cóclea	8
-caracol membranoso	10
a).-membrana basilar	11
b).-membrana de Reissner	12
c).-ligamento espiral	12
d).-estria vascular	12
e).-órgano de Corti	13
-Arteria auditiva interna	17
-Nervio estatoacústico y su distribución	20
-Correlación anatomofisiológica	25
-Análisis del sonido por el oído	30
-Principio de la posición y mapa coclear	32

9.-Sinónimos	34
10.-Hipoacusia súbita	35
11.-Hipoacusias súbitas sensorineurales	37
-definición	37
-generalidades	37
-clasificación	38
-factores predisponentes	40
-pacientes de alto riesgo	41
-etilogía	42
a).-Infecciosas	43
b).-Traumáticas	44
c).-Tumorales	44
d).-Tóxicas	45
e).-Vasculares	47
f).-Idiopáticas	48
1.-Teoría viral	48
2.-Teoría vascular	50
3.-Teoría psicológica	57
4.-Teoría inmunológica	58
-Manifestaciones clínicas	59
-Diagnóstico	62
-Pronóstico	66
-Tratamiento	67
12.-Casos clínicos	69
13.-Comentarios	87
14.-Análisis de los casos	91
15.-Conclusiones	96
16.-Rerefencias	98

H I P O T E S I S

E T I O L O G I C A

Y

T O P O G R A F I C A

D E

L A

S O R D E R A

S U B I T A

I D I O P A T I C A

**HIPOTESIS ETIOLOGICA Y TOPOGRAFICA
DE LA SORDERA SUBITA IDIOPATICA**

Experiencia de nueve casos en el Hospital General de México de la secretaría de Salud. Tesis que elaboró el DR. JOSE SOCORRO MORA SIERRA para obtener el título de médico cirujano otorringolaringólogo.

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA S.S.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Febrero de 1989

DOS PALABRAS

Con la revolución científica del último siglo se han realizado múltiples investigaciones a cerca de la sordera súbita idiopática, entre los que se encuentran los realizados por Guilford en donde observa "el efecto de la microembolización de la arte ría auditiva interna". desde luego sus hallazgos no son compatibles con las lesiones encontradas en huesos temporales de pa cientes que habían padecido sordera súbita de etiología vascular, motivo por el cual concluye que la etiología más probable en todo paciente con sordera súbita idiopática es de etiología viral, nosotros no estamos muy de acuerdo, ya que las lesiones vasculares no sólo son las embolígenas, también existen otros tipos de lesión vascular que pueden causar alteraciones a éste nivel. Entre las lesiones vasculares que pueden ocasionar alte r raciones a nivel de la arteria auditiva interna son: Embolia, trombosis, hemorragia y espasmo. Todas éstas modalidades dan deficit circulatorio.

Otro de los estudios básicos para la elaboración de este traba jo es el realizado por el Dr. J.A. ARROYO, donde trata con potenciales provocados demostrar el sitio de la lesión, nosotros hemos utilizado los estudios más básicos que se usan en cualquier patología del oído, para demostrar en una forma hipotéti ca la etiología y la topografía de la lesión. Los antecedentes y la clínica nos orientan a la patología y su posible etiolo g gía, los estudios audiológicos y la presencia de reclutamiento nos sirven para localizar el proceso. Conocemos la especificidad del órgano, la circulación y la localización de la patolo g gía para prevenir o dar un tratamiento específico.

INTRODUCCION

La pérdida de la audición presenta problemas evidentes en el área del lenguaje, salvo cuando es leve. Tanto los animales - como el hombre dependen del sonido como señal de alerta, también reconocen el significado de sonidos particulares, tales como el gotear del agua, el crujir de ramas secas, o el llamo de otro animal o persona. Además el hombre puede usar sonidos ordenados como símbolos de cosas ausentes o ideas.

El uso del sonido como lenguaje, separa al hombre en forma única de las otras especies animales.

La función de la audición enriquece la vida del hombre en 3 direcciones : 1).-El lenguaje hace posible la comunicación de experiencias a través de un medio que es flexible y múltiple casi en el mismo grado en el que la experiencia es compleja. 2).-El lenguaje organiza la claridad de nuestros pensamientos al suministrarnos un esquema gramatical, sintáctico y lógico, permitiendo al hombre conocimientos superiores. 3).-En el niño que crece, el lenguaje formaliza y agrupa las libertades y prohibiciones sociales que constituyen el código moral; la voz de la conciencia y no una mirada prohibitiva, es quien dirige nuestra conducta moral.

La pérdida de la audición no afecta éstas tres funciones en el mismo grado. La intensidad de la pérdida y la edad de aparición son importantes en la determinación del efecto de la pérdida sobre la personalidad del individuo. El adulto que sufre la pérdida profunda y súbita de la audición queda sumergido en un mundo donde el déficit sensorial constituye su principal incapacidad; la organización de sus pensamientos y la -

VII

la formación de sus preceptos morales han sido ya establecidos, y una vez adquiridos continúan aun con la sordera total. El esquema para el establecimiento de conocimientos superiores y del código moral no son afectados.

El niño que nunca ha establecido la integración a través del oído con el mundo que lo rodea, no se siente tan deprimido -- por la pérdida como se siente el adulto. La sordera parece ser un estímulo poderoso a cualquier rasgo paranoide latente de la personalidad, probablemente debido a la asociación constante entre depresión y sordera.

Con frecuencia observamos que los individuos sordos piensan -- que las conversaciones que no pueden oír, son acerca de ellos. En ocasiones llegan a pensar que se les dirigen observaciones ofensivas en voz baja, para que no puedan oírlas. Esta es una "tendencia paranoide" típica. La sordera sola sin embargo, o incluso el sentimiento de inseguridad que produce, no son suficientes para originar una tendencia paranoide. El individuo que se vuelve receloso, desconfiado, supone su propia inseguridad como centro de atracción, y vive preocupado con el temor de que otros puedan ver su deficiencia.

Un individuo que se sienta emocionalmente seguro, no desarrollará ninguna tendencia paranoide, incluso si se vuelve sordo. La sordera puede no ser la causa fundamental, pero alimenta -- este sentimiento y le hace crecer.

No podemos ocultar el hecho de que cualquiera que se vuelva -- sordo o débil auditivo, experimenta una pérdida casi catastrófica cuando tiene que adaptarse a un mundo parcial o totalmente silencioso. La depresión y el sentimiento de muerte son -- los efectos psicológicos más destructivos que ocasiona la pér

VIII

dida auditiva, el paso más importante que se puede dar para reponerse de este estado emocional, estriba en una clara comprensión de su origen. Cada individuo debe intentar lo que más le convenga de acuerdo con las demandas de su medio ambiente, y de acuerdo con su personalidad y habilidad.

Los individuos con pérdida auditiva profunda se evitarán muchas desilusiones si comprenden que aun cuando actualmente -- los problemas impuestos por la sordera están siendo entendidos y aceptados, no deben por eso esperar que el público general comprenda los problemas implícitos en la readaptación. -- Aún cuando ésta indiferencia es cruel, exige el desarrollo de una actitud útil, objetiva e independiente, hacia su defecto. La pérdida de la audición presenta problemas evidentes en el área del lenguaje, aún para adultos. Salvo cuando la pérdida es muy leve, las situaciones que implican lenguaje hablado -- como medio de comunicación son y serán muy difíciles. El primer paso para llegar a vencer esta dificultad, es aceptarla francamente y de acuerdo con la realidad.

Durante los últimos años la otología ha tenido un desarrollo logarítmico y se le ha encomendado la responsabilidad básica de la función biológica de la audición, solo ella tiene el de recho de diagnosticar las enfermedades del oído, de especificar las causas de los defectos auditivos y de proporcionar -- tratamiento a los diferentes cuadros patológicos del mecanismo auditivo. Junto a la otología se encuentra muy de cerca la audiología que ve en la audición, la base del aprendizaje y -- de la utilización de las habilidades lingüísticas. Su campo -- de acción recae en la comprensión de las funciones sociales -- de la audición y en el incremento de la habilidad de los Indi

viduos inválidos, para satisfacer las exigencias de comunicación de la vida diaria.

Ambos campos, comparten la responsabilidad del planeamiento adecuado para el manejo individual de cada paciente. La información sobre éste, debe intercambiarse libremente. Y todavía más, el manejo otológico de un paciente debe ser anterior al manejo audiológico, por que se supone que será mayor la eficiencia social, cuando la función biológica esté restaurada - lo más posible.

HECHOS HISTORICOS

La historia del hombre es grabada por el hombre mismo, con -- sus obras y acciones, que no son borradas con el tiempo y éstas obras son las que originan el interes de los demás cientí--
ficos a demostrar o refutar lo anterior o bien los toman como base para continuar con los agigantados pasos de la revolu--
ción científica de la actualidad. En este estudio trataremos de referirnos a los hombres que sirvieron como pilares del -- descubrimiento anatómico, fisiológico y patológico del oído.
450 años A.C. los griegos concibieron al sonido como movimien--
to vibratorio que se desplazan a través del aire y comprendie--
ron que la audición es el resultado del paso de vibraciones -
al interior del oído.

HIPOCRATES En el año 400 A.C. fue el primero en exami--
nar la membrana del tímpano y reconocer que forma parte del -
órgano de la audición.

ARISTOTELES En el año 350 A.C. menciona que la cóclea
es el equivalente interno del oído externo.

GALENO 200 A.C. a fines de su período griego, identificó
al nervio auditivo y siguió su recorrido desde el conducto --
auditivo interno al cerebro y, en terminos generales, recono--
ció la importancia de la excitación nerviosa y los procesos -
sensitivos. Estos científicos creían en la teoría del "aire -
implantado", que afirmaba que en el nacimiento el aire estaba
ya dentro del oído, y que así se mantenía a lo largo de la vi--
da, respondiendo o reflejando de alguna forma el movimiento -
del aire externo, con lo cual se creaba una impresión de soni--
do, es el primero el llamar laberinto al oído interno. El es

XI

Iniciador de la era anatómica, también refiere la insición retroauricular como abordaje para el oído medio.

ORIBASIO DE PERGAMO 400 D.C., describe el acústico entrando con la duramadre en el conducto auditivo interno, encuentra que ese nervio y el facial tienen raíces diferentes.

AVICENA 1015, incansable viajero y escritor, matemático y astrónomo, estudia medicina, a los 18 años ya es un médico famoso y escribe una enciclopedia en 20 tomos. En su "Kanon" dice que la sordera puede ser por oclusión del espacio en que está el oído o por obstrucción del nervio acústico.

RUGIERO En 1180 escribe un libro de cirugía y dedica un capítulo a las enfermedades del oído.

GUILLELMO PLACENTINO En el siglo XIII fué el primero en Milán en diseccionar en cadáveres humanos. Extrajo los pólipos del oído mediante un hilo de seda.

ENRIQUE DE MONDEVILLE En 1300 se ocupó de los abscesos del conducto, y **VALESCUS**, **ROLDAN** Y **EL** estudiaron los peligros de la supuración, mientras que **MONDINO DEI LIUZZI** (1295-1385) describió unas ramificaciones del nervio del oído.

GUIDO DE CHAULIAC (1300-1367) es el más célebre cirujano francés de su siglo. Médico del Papa Clemente VI, -- que vivía en Aviñon, basó en la observación minuciosa sus experiencias y sus obras, entre las que se destaca "Chirurgia -- Magna", de gran interés. Fué el primero en utilizar espéculos de nariz y de oído. Extirpó los pólipos con un gancho y cauterizó el pedículo.

NICOLA NICOLE (1351-1430) empleó contra la sordera un tubo de plata que introducía en el oído, aspirando el aire.

XII

JUAN FELIPE INGRASSIAS (1510-1580) Describe la transmisión ósea por medio del uso de los diapasones.

VESALIO (1514-1564), verdadero reformador de la anatomía, es una de las figuras sobresalientes de la época. En su investigación describe el martillo, que compara con el fémur, y el yunque, de forma semejante a un molar.

AMBROCIO PARE (1509-1590) Describió los efectos nocivos que sobre el órgano auditivo tenían los disparos de artillería.

JERONIMO CAPIVACCI DE PADUA (1589) Valoró la importancia del examen de la conducción de los sonidos a través de los huesos del cráneo, para diferenciar los distintos tipos de hipoacusia sobre todo las sensorineurales.

FALOPPIO (1523-1562), que se interesó especialmente en la anatomía del cráneo, describe el acueducto, pero creyendo que el facial y el acústico forman un nervio único. Hizo una buena descripción del oído interno, dividiéndolo en laberinto y caracol; efectuó observaciones sobre sífilis del oído, y dejó la primera descripción de la cuerda del tímpano, así como de los músculos del pabellón.

EUSTAQUIO (1510-1574), en su "Epístola de Auditus Organis" cita, entre otras cosas interesantes, la cuerda del tímpano como un nervio, y describe sus relaciones con el trigémino, así como la parte membranosa de la lámina espiral. Describe la TUBA AUDITIVA que hoy lleva su nombre. En tanto que REALDO COLOMBO Estudia los vasos sanguíneos del oído interno.

MERSENNE (1599-1643) descubre que la altura del sonido depende del número de vibraciones, y también que existen to--

nos concomitantes junto a los fundamentales.

WILLIS (1621-1675) describe el fenómeno de la paracusia y la comunicación entre las rampas del caracol, y estudia los orígenes del facial, del acústico y del intermediario.

JOHANN BOHN (1640-1718), hace saber definitivamente que el facial y el acústico son dos nervios diferentes.

DUVERNEY (En 1683) estudiando el laberinto anterior o cóclea, sugiere que los distintos tonos son percibidos en diferentes áreas de la cóclea, afirmación que fue demostrada -- por la moderna electroacústica.

VALSALVA (en 1704), hace una amplia descripción de la anatomía del oído interno, conociendolo como el fundador de la anatomía del oído. describe en su "Tractatus de aure humana", las ventanas laberínticas a la que ya VESALIO hiciera -- las primeras referencias; habla de los conductos semicirculares; describe en conducto de Falopio, los huesecillos, el pabellón y el ganglio preauricular; comprueba que hay líquido en el laberinto, si bien ignora su significado; retoma la paracentesis; describe la obstrucción tubaria, entre cuyas causas mensiona las placas mucosas de la sífilis, y su procedimiento para quitar la obstrucción.

MORGAGNI (1682-1771) escribe "De aure humana"; reconoce la caja como una celda del temporal, y demuestra el valor de la transmisión ósea para fines diagnósticos, así como el origen ótico de algunos abscesos encefálicos, que por tanto son consecuencia y no causa de la infección ótica, describe la -- patología de la otoesclerosis por autopsia.

COTUNGO (En 1760) afirmó que existía líquido en el oído interno.

XIV

LESCHEVIN (1732-1788) es el primero en admitir que la infección de la garganta puede ir al oído por la trompa, descubre que los zumbidos de la obstrucción tubaria se deben al enrarecimiento del aire en la caja, y hace además observaciones sobre laberintitis.

ITARD (1775-1858) ayuda a Harrisson a construir una trompetilla para mejorar la audición por intermedio de los huesos del cráneo, y hace además interesantes observaciones sobre la berintitis. Lucae y Weber (hermanos) explicaron el mecanismo de la audición.

MAGENDIE (1783-1855), en Francia y Purkinje (1787-1869) en Alemania, son los fundadores de la fisiología experimental. BAER Y MECKEL (1820) nos ofrecen los fundamentos de la embriología del oído interno, y Rathke estudia la metamorfosis de los arcos branquiales.

TOYNBEE (1815-1866) es uno de los precursores de la otología. A los 26 años publica un libro sobre tejidos vasculares, y luego, esencialmente anátomo-patólogo, describe observaciones de cerca de 2000 disecciones en "Diseases of the Ear" Asegura que las investigaciones de Morgagni, Valsalva, Meckel y otros son ciertas, y que los padecimientos óticos son más frecuentes de lo que se cree. Inventa un otoscopio.

ALFONSO CORTI (En 1851) reconoció y escribió todos los elementos esenciales del órgano sensitivo terminal del oído, el cual recibe desde entonces su nombre.

RINNE (1855) Describe sus pruebas con los diapasones.

CYON (1843-1919) Declara que la posición anatómica de los conductos semicirculares da al sujeto la noción de las tres dimensiones del espacio.

GRANDENIGO (1893) Hace importantes estudios sobre la-berintitis.

ADAM POLITZER (1835-1920) Es uno de los que más -- contribuyeron a afianzar la otología como rama de la medicina.

BEZOLD (1908) Dió a conocer la fisiología del oído humano. La introducción de la serie de sonidos de diversos tonos en el examen de la audición; la descripción anatomopatológica de la necrosis del laberinto.

KERR-LOVE Y GOLDSTEIN (1917) Se ocupan de la educación de los sordomudos.

FLECHTER (1920) Construye el primer audiómetro eléctrico teniendo como base los conocimientos de Ingrassias del fenómeno de transmisión ósea de los diapasones.

ALFRED BERNHARD NOBEL En 1901 funda con su donación los premios "nobeles" para todos aquellos científicos -- que destaquen en su área. En la otología sobresalieron :2 húngaros; **ROBERT BARANY** en el año de 1914, utiliza las pruebas caióricas para ver la integrida del oído interno. **GEORG VON BEKESY**, también galardonado en 1961 con el premio Nobel de medicina y fisiología por sus descubrimientos de los mecanismos físicos de estimulación dentro del caracol. Por medio de la observación directa y con el uso de una teletécnica avanzada y la estrobomicroscopía demostró cómo los delicados movimientos de la base del estribo ponen en marcha una onda compleja que desplaza la membrana basilar, que es máxima en la base con -- los tonos agudos y en el vértice con los tonos graves. **VON BEkesy** es también autor sobre otros descubrimientos que tratan sobre la función coclear.

Existen otros científicos como **PROSPERO MENIERE** , **ALEJANDRO -**

GRAHAM BELL y muchos otros más que han contribuido al esclarecimiento de las causas, patología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las enfermedades que aquejan al oído.

CONCEPTOS ANATOMOFISIOLOGICOS

I. - EMBRIOLOGIA

Filogenéticamente el órgano vestibular es la porción más antigua dentro de la capsula ótica. La cóclea es más reciente y su evolución es paralela con la del oído medio y la cadena de huesillos.

El oído se desarrolla a partir de tres porciones distintas; a saber: 1).-Oído externo, que proviene de la porción dorsal de la primera hendidura branquial y seis abultamientos mesenquimatosos circundantes; 2).-Oído medio nace de la primera bolsa faríngea, y 3).-Oído interno, es formado por la vesícula auditiva ectodérmica.

OIDO INTERNO:

VESICULA AUDITIVA

La primera manifestación de desarrollo del oído se observa en embriones de 22 días, aproximadamente, como engrosamiento del ectodermo superficial a cada lado del rombencéfalo. Estos engrosamientos, las placas óticas o auditivas, presentan invaginación rápidamente y forman las vesículas óticas. Al continuar el desarrollo, cada vesícula se divide en las siguientes porciones: 1).-Componente ventral que origina el sáculo y el conducto coclear, y 2).-El componente dorsal que forma el utrículo, conductos semicirculares y conducto endolinfático. Las estructuras epiteliales formadas de esta manera reciben el nombre genérico de laberinto membranoso. En etapa inicial, ésta estructura tubular compleja está rodeada por mesénquima;

sin embargo, con el tiempo, el mesénquima circundante se convierte en una corteza cartilaginosa o pericondrio, que se osifica y forma el laberinto óseo. Después de lo anterior, el laberinto membranoso está incluido por completo en el laberinto óseo, y ambas formaciones están separadas por espacios perilinfáticos de pequeño calibre.

Durante la formación de la vesícula auditiva u ótica, se separa de la pared un pequeño grupo de células que forman el ganglio estatoacústico, otras células de este ganglio probablemente deriven de la cresta neural. El ganglio en etapa ulterior se desdobra en porciones coclear y vestibular, que guarda relación con las células sensoriales del órgano de Corti - (audición) y con las del sáculo, utrículo y conductos semicirculares (equilibrio), respectivamente.

SACULO, CARACOL Y ORGANOS DE CORTI

En la sexta semana de desarrollo la porción sacular de la vesícula ótica o auditiva origina una evaginación tubular en el polo inferior, este brote, llamado conducto coclear, se introduce en el mesénquima circundante formando un espiral hasta que, al final del octavo mes, ha dado dos vueltas y media. En estas circunstancias, su conexión con la porción restante del sáculo se limita a un conducto estrecho, conducto de Hansen o canalis reuniens.

El mesénquima que rodea al conducto coclear en breve se transforma por diferenciación en dos porciones: Una membrana basal fibrosa que reviste el exterior del conducto, y una corteza voluminosa de cartilago. En la décima semana, esta corteza -- cartilaginosa experimenta vacuolación y se forman dos espacios perilinfáticos, la rampa vestibular y la rampa timpánica.

En ésta etapa, el conducto coclear queda separado de la rampa vestibular por la membrana vestibular o de Reissner, y de la rampa timpánica por la membrana basilar. Sin embargo, la adyacente por el ligamento espiral; en cambio, el ángulo interno está unido y parcialmente sostenido por una prolongación cartilaginosa larga, el modíolo, o columela, el eje futuro del caracol óseo. En etapa inicial, las células epiteliales del conducto coclear son semejantes; al continuar el desarrollo, forman dos crestas. La mayor de las dos situada cerca del centro del caracol, se llama cresta interna y la menor recibe el nombre de cresta externa; ésta última produce una hilera interna y tres o cuatro hileras externas de células ciliadas, las células sensitivas del sistema auditivo. Están cubiertas por la membrana tectoria, que en etapa inicial es substancia gelatinosa fibrilar, que lleva consigo la cinta surcada (cresta interna) y cuyo extremo se apoya sobre las células ciliadas. Las células neuroepiteliales de la membrana tectoria de revestimiento se llaman colectivamente órgano de Corti, el órgano verdadero de la audición. Los impulsos que recibe este órgano son transmitidos al ganglio espiral o de Corti y después al sistema nervioso por fibras del octavo par craneal o auditivo.

UTRÍCULO Y CONDUCTOS SEMICIRCULARES

Durante la sexta semana de desarrollo aparecen los conductos semicirculares en forma de brotes aplanados de la porción utricular de la vesícula auditiva. Las porciones centrales de las paredes de estas evaginaciones por último se adosan y desaparecen, lo cual origina los tres conductos semicirculares.

Un extremo de cada conducto se dilata y forma la ampolla; el otro no se ensancha y se denomina extremo recto o no ampollar sin embargo, experimentan fusión dos de los extremos rectos, de manera que en el utrículo se advierten únicamente cinco orificios, tres de ellos precedidos de ampolla y dos que carecen de esta dilatación.

En la séptima semana de vida intrauterina, las células de la ampolla de cada conducto semicircular forman un relieve, la cresta ampollar, que incluye las células sensoriales relacionadas con el equilibrio. Aparecen áreas sensoriales semejantes en las paredes del utrículo y sáculo, donde se llaman manchas acústicas. Los impulsos generados en las células sensoriales de las crestas y las manchas a causa de cambios en la posición del cuerpo son transportados al cerebro por fibras vestibulares del octavo par craneal.

S I S T E M A V A S C U L A R

En los estadios precoces del desarrollo se forman 6 pares de arterias que tienen su origen en el bulbus arteriosus, cursando a través de los arcos branquiales hacia atrás para desembocar en el área correspondiente de la aorta dorsal. Estos arcos aórticos se desarrollan según un secuencia en dirección cefalocaudal, pero nunca coexisten todos simultáneamente. El primero sufre ya una regresión en el momento en el que el cuarto alcanza su pleno desarrollo; el segundo se oblitera cuando el sexto constituye ya un canal continuado.

La vesícula auditiva es irrigada a finales de la cuarta semana embrionaria por una rama de la aorta dorsal par, la arteria ótica primitiva. Al comienzo de la quinta semana se ha formado ya,

a partir de la red capilar que rodea al tubo neural, las arterias neurales longitudinales pares que, poco tiempo después, se fusionan entre sí para constituir la arteria basilar. Las ramas de estos vasos, procedentes de la misma red capilar, irrigan la vesícula auditiva, mientras que la arteria ótica primitiva sufre un proceso de regresión, una de estas ramas se encuentra en la parte cefálica del N. abductor y la otra en la parte caudal, reuniéndose las dos en un canal vascular de curso longitudinal por fuera del mencionado nervio. De esta forma, se constituye un anillo vascular que rodea al nervio abductor y que ulteriormente sufre un proceso de regresión realizado de diferentes maneras. si se atrofia el segmento lateral, las arterias auditiva interna y cerebral anterior, nacen separadamente de la A. basilar. Si es el segmento cefálico el que desaparece, la A. auditiva interna es una rama de la arteria cerebelosa antero-inferior, mientras que si es el segmento caudal el que se atrofia, ésta última arteria nace de la primera. Las variaciones en el nacimiento de la arteria subarcuata, puede explicarse de la misma manera y depende también de cuales segmentos de la red capilar primitiva persisten ulteriormente y continúan su diferenciación hasta constituir ramas arteriales principales o secundarias.

Después de la desaparición de los dos primeros arcos aórticos se han formado, al principio de la quinta semana, un vaso en cada uno de los arcos branquiales, la arteria maxilar o la arteria hiodea, que nacen de la aorta dorsal, cursando en dirección ventral a través de los arcos branquiales, para ramificarse en la cara anterior de la faringe, formando el plexo subfaringeo. A partir del segmento dorsal de la arteria hiodea, a finales de la quinta semana embrionaria, se desarrolla una ra-

ma vascular que, atravesando el esbozo del estribo, penetra en el mesénquima del primer arco branquial y se comunica a éste - nivel con las ramas terminales de la arteria faríngea ventral. Esta última se reconoce ya con claridad hacia la mitad de la - quinta semana como un vaso que tiene su nacimiento en el saco aórtico, próximo a la línea media, que, en dirección cefalocau- dal, se extiende hasta la rama maxilar del trigémino, para en- trar aquí en comunicación con el plexo subfaríngeo. Como conse- cuencia de los procesos regresivos a nivel de las arterias ma- xilar e hiodeas, la arteria faríngea ventral constituye, duran- te un corto período de tiempo, el vaso principal de ambos ar- cos branquiales. Sin embargo, después que, a finales de la --- quinta semana, se produjo ya la anastomosis mencionada entre - la rama estapedial de la arteria hiodea y los segmentos termi- nales de la arteria faríngea ventral, comienza a atrofiarse, - al principio de la sexta semana; en embriones de 14 mm de lon- gitud, la parte media de esta última, mientras que persiste el segmento proximal de la A. faríngea ventral que constituye el tronco principal de la arteria carótida externa. En el curso - de la sexta semana, la arteria estapedial, la rama de la arte- ria hiodea, que atraviesa el blastema que constituye el esbozo del estribo, se convierte en la rama principal de la A. hiodea mientras que el segmento distal de éste vaso va sufriendo una regresión progresiva. Hacia finales de la sexta semana, en los embriones de 16 a 18 mm de longitud, la arteria estapedial lle- ga al máximo del desarrollo, presentando tres ramas principa- les, la supraorbitaria, que muestra íntimas relaciones topográ- ficas con la primera rama del trigémino y la máxilo-mandibular que, a su vez, se divide en otras dos que cursan en compañía -

de las ramas segunda y tercera del trigémino. Durante el curso de la séptima semana (embriones de 20 mm de longitud) se constituyen anastomosis entre la arteria oftálmica y la rama supraorbitaria de la A. estapedial, así como entre la rama maxilar de la A. carótida externa (A. maxilar interna primitiva) y la rama inferior de la A. estapedial, en la zona donde ésta rama se bifurca para formar las ramas maxilar y mandibular. A partir de la segunda mitad de la séptima semana (embriones de 24 mm de longitud) comienza la regresión de la parte del tronco de la A. estapedial situada en el área proximal de la anastomosis con la A. maxilar interna primitiva, continuando su punto de origen por la A. hiodea, mientras que las áreas de ramificación periférica de la A. oftálmica o la A. carótida externa.

El segmento distal de la rama supraorbitaria de la A. estapedial pierde sus conexiones con el resto del vaso y llega a constituir la rama lagrimal de la A. oftálmica. La rama maxilar de la A. carótida externa forma la A. maxilar interna; la parte de la A. estapedial situada entre la zona de anastomosis y la de origen de la rama supraorbitaria se convierte en la A. meníngea media, juntamente con el segmento proximal de la rama supraorbitaria. la parte de la A. hiodea situada entre la A. carótida interna y el área de origen de la A. estapedial, se atrofia, pero sin desaparecer por completo, y se convierte el ramus caroticotypanicus de la A. carótida interna.

En los embriones de 2 meses y medio de edad (40 mm de longitud) han concluido ya todos los procesos de desarrollo mencionados y, prácticamente, están conformados todos los vasos arteriales del oído.

II.-ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL LABERINTO ANTERIOR.

El oído interno, localizado dentro del hueso temporal, recibe las terminaciones de la división coclear y vestibular del nervio estatoacústico, siendo la parte esencial del órgano de la audición y del equilibrio. En él podemos estudiar tres partes principales: la capsula, el laberinto óseo y el laberinto membranoso.

A).-LA CAPSULA OTICA.

La parte del peñazco que contornea al laberinto forma una condensación de hueso compacto, la capsula ótica, la cual presenta unas características muy peculiares, no compartidas con ningún otro hueso del organismo. en su estructura podemos apreciar tres capas de hueso fácilmente identificables:

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

B).-LABERINTO OSEO ANTERIOR O COCLEA.

La cóclea forma la parte anterior del laberinto óseo, recibiendo su nombre por su semejanza a un caracol. Su forma es la de un pequeño cono con su eje dispuesto en el plano horizontal y dirigido lateral y anterior. su base se encuentra en el

fondo del conducto auditivo interno y su vértice está próximo al semicanal ocupado por el músculo tensor del tímpano.

Su muro inferior es colindante a la curvatura, de dirección ascendente, del canal carotídeo. Sus caras superior y anterior limitan con la fosa cerebral media, mientras que su cara posterior mantienen estrecho contacto con el segmento laberíntico del nervio facial. En el caracol se distinguen tres estructuras óseas:

- 1.-EL MODIOLLO: también conocido como columela de Breschet, es un frágil cono óseo que ocupa el centro de la cóclea. su base está perforada, pasando por ella las fibras nerviosas de el nervio coclear que, siguiendo primero unos canaliculos óseos longitudinales, van a conexionarse con el ganglio espiral, albergando en un conducto central y espiral, el conducto de Rosenthal, para posteriormente dirigirse hacia el órgano de Corti.
- 2.-LAMINA DE LOS CONTORNOS: conocida también como canal óseo coclear, es un tubo espiral dando alrededor del modiollo 2 y 3/4 de vuelta. Su vuelta basal se proyecta en la cavidad timpánica, constituyendo el promontorio.
Comienza en la parte anteroinferior del vestíbulo, a nivel de la ventana redonda, y termina, en el fondo de saco, en el vértice del caracol. En su comienzo vestibular presenta tres orificios de comunicación: con el propio vestíbulo, con la cavidad timpánica a través de la ventana redonda y con la cavidad aracnoidea a través del acueducto coclear. Este acueducto de la cóclea no es un verdadero canal, sino un potencial espacio ocupado por tejido conectivo de tipo aracnoideo. Comienza en el muro de la rampa timpánica secund

daría, y termina en la superficie de la pirámide petrosa, - medial a la fosa yugular y lateral al orificio carotídeo. - Presenta una configuración similar a la de un reloj de arena. Una membrana continua, constituida por tres niveles celulares dispuestos horizontalmente, separa la abertura del -- acueducto de la ramba timpánica. Esta membrana, y el retículo aracnoideo que ocupa el acueducto, aislan completamente la ramba timpánica del espacio subaracnoideo, poniéndose am bas cavidades en comunicación tan sólo en condiciones patológicas.

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

C).-CARACOL MEMBRANOSO.

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

"El ceacum vestibulare" se encuentra próximo a la correspondiente prolongación de la ramba timpánica, estando ambas estructuras separada por la delgada membrana basilar. Dicha membrana

queda en intermedia posición entre el nicho de la ventana redonda y el vestíbulo. En progresión desde dicho nicho a la parte vestibular del laberinto existe una serie de cuatro espacios (cavidad timpánica, rampa timpánica, ducto coclear y vestíbulo) separados por la interposición de tres membranas (membrana timpánica secundaria, membrana de Reissner y membrana basilar).

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

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

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

Su longitud aumenta progresivamente desde la espiral basal a -

la apical, coincidiendo con el crecimiento que en el mismo sentido sufre la lámina espiral.

2.-MEMBRANA VESTIBULAR O DE REISSNER: Consiste en una delgada membrana que se extiende oblicuamente desde la cresta vestibular al ligamento espiral, justamente por encima del límite superior de la estria vascular, hasta el limbus espiral.

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

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

4.-ESTRIA VASCULAR: está constituida por tres niveles de células basales, superficiales e intermedias. Bajo esta capa celular, y en su textura, se ha observado la existencia de pequeños vasos que corren paralelos a la cóclea.

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

Presenta en la unión de su tercio medio con el inferior, y en

dirección a la inserción de la membrana basilar, una prominencia denominada espiral o rodete vascular.

Este rodete vascular constituye una zona ricamente vascularizada, existiendo a éste nivel una extensa red vascular.

Lawrence (1965) afirma que anivel del rodete vascular existen células dispuestas en forma de rosetas y rodeadas por fibras elásticas procedentes de la membrana basilar. Apunta la posible relación entre la membrana vascular y el rodete vascular, atribuyendo a la roseta celular un papel secretor. A las mismas conclusiones llegan Crowe y cols.

El epitelio de éste rodete vascular se continúa hacia abajo para reflejarse en el muro externo del canal coclear en la membrana basilar. Forma en su línea de reflexión y como contrapartida a la prominencia, una concavidad conocida con el nombre de surco espiral externo. Sus células adoptan una forma cuboidea, continuandose con las células de Claudius existentes en el límite esterno de la membrana basilar.

5.-ORGANO DE CORTI: es el órgano de la audición, residiendo en él la capacidad de transformar la excitación de la onda sonora en percepción auditiva. Descansa sobre la membrana basilar, estando fundamentalmente constituido por dos tipos de células: - las células de sosten o glioepiteliales y las células neurosensoriales o neuroepiteliales.

En la zona interna del órgano de Cortí, el periostio que cubre la lámina espiral ósea se densifica, dando lugar a un relieve aparente en su cara vestibular, quien, como contrapartida, origina un surco, denominado surco espiral interno. De este relieve se desprende una delicada membrana denominada membrana tectoria. Es una membrana acélular gelatinosa, en cuyo interticio

los cilios de las células ciliadas están normalmente insertos. Se piensa que es producida por las células existentes a nivel del limbus espiral. Se extiende desde el limbus espiral al margen externo del órgano de Corti, alcanzando posiblemente a las células de Hansen.

a).-CELULAS DE SOPORTE

Dentro de las células de soporte vamos a estudiar diversos tipos:

i).-Células del borde: Así denominadas por estar localizadas en el límite interno del órgano de Corti. Son algo más delgadas que las células de Deiters y representan una gradual transición en altura desde estas células a las células escamosas que cubren el surco espiral interno.

ii).-Células del tunel: La morfología de estas células es cónica, presentando una base ancha, donde se localiza su núcleo, apoyada en la membrana basilar, y una porción apical estrecha denominada placa cefálica o cabeza. Existen dos tipos de células, las del pilar interno y las del pilar externo; ambas contactan entre sí a nivel de su porción cefálica, dejando pequeños resquicios por donde el espacio dejado entre ellas, o tunel de Corti, comunica con el espacio intercelular existente entre las células ciliadas externas y de Deiters, el llamado tunel de Nuel.

iii).-Células de Deiters: También denominadas células falángicas por su morfología, presentan un forma columnar con su base apoyada en la membrana basilar, alcanzando apicalmente el tercio inferior de las células ciliadas externas, a las que sirve de soporte. Esta porción celular no alcanza la superficie libre del órgano de Corti, pero presentan, en el lado que mira -

al pilar externo, una delgada prolongación que, interponiéndose entre las distintas hileras de células ciliadas externas, alcanzan la superficie libre del órgano. Por dentro del pilar interno existen una hilera de éstas células que se adaptan al pilar interno y soportan a las células ciliadas internas.

(v).-Células de Hansen: Adyacentes a la última hilera de células de Deiters se sitúan éstas células, representando el límite externo del órgano de Corti. Tienen una forma prismática -- dispuestas en varias hileras, decreciendo rápidamente en altura para terminar en las células de Claudius.

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

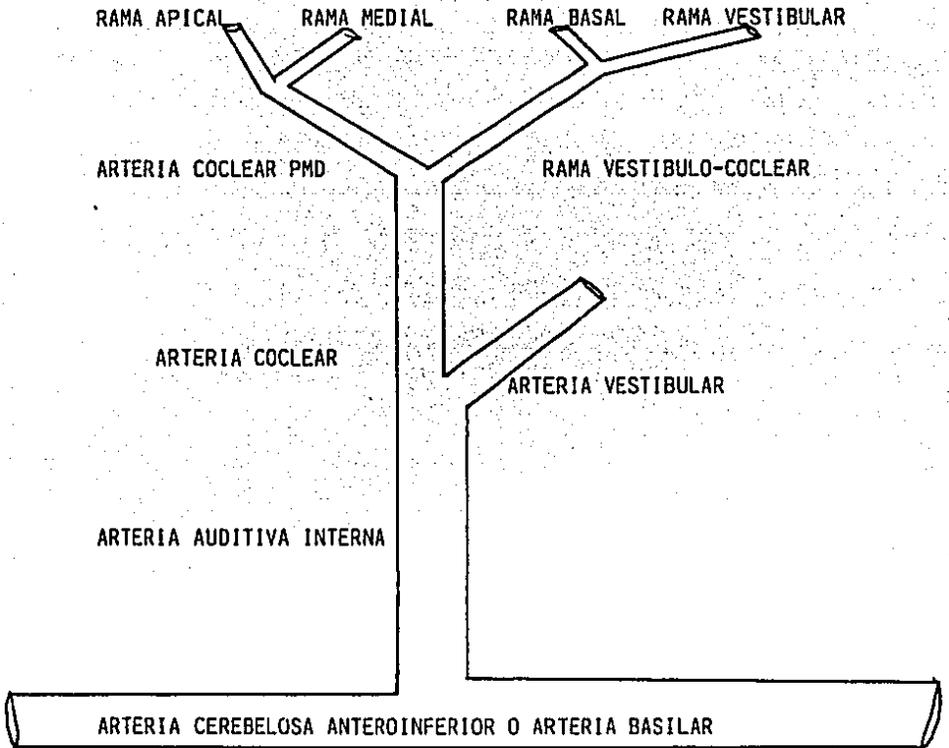
b).-CELULAS NEUROEPITELIALES

Las células neuroepiteliales o células ciliadas forman una serie de tres o cuatro hileras por fuera del pilar externo y una por dentro del pilar interno, constituyendo así las células ciliadas externas e internas respectivamente.

Las células ciliadas internas tienen una forma de bulbo muy similar a las que presentan las células tipo I del laberinto posterior. Su estereocilio adopta una forma de W con el vértice -- dirigido hacia el pilar interno. Se localiza entre las células del pilar interno y las del borde, su número total es de unas 3,500. Las células ciliadas externas se organizan en la espira basal del caracol en tres hileras, habiéndose observado la existencia de cuatro a cinco hileras en la segunda y apical es

piral. Aunque éstas supernumerarias hileras son inconstantes.-
Presentan una forma tubular similar a las células de tipo II -
del laberinto posterior y sus cilios se disponen en forma de W
con su vértice dirigido hacia afuera. Tanto las células cilia-
das internas como las externas presentan tan solo estereoci-
lios careciendo de Kinocilios.

ARTERIA AUDITIVA INTERNA Y SUS RAMAS



La irrigación arterial del laberinto se realiza a expensas de la Arteria auditiva interna. Que generalmente nace de la arteria basilar, en otras ocasiones nace de la arterial cerebelosa anteroinferior. Tiene tres ramas principales:

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

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

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

ridad anastomosis entre arterias y venas sin la interposición de capilares.

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

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

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

VENAS

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

ca. Las venas espirales se reúnen en la circunvolución basal con la vena de la hoja espiral y desembocan conjuntamente en la venacanalículo-coclear. A partir de aquí, la sangre venosa de la coclear, lo mismo que la del segmento vestibular laberíntico, fluye:

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

N. ESTATOACUSTICO Y SU DISTRIBUCION EN EL LABERINTO.

El N. estatoacústico se divide, a nivel del fondo del conducto interno, en el nervio vestibular (Laberíntico) y el N. coclear.

Inervación de las células sensoriales del vestíbulo

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

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

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

Inervación del órgano de Corti

FIBRAS AFERENTES

Las fibras aferentes, cuyas neuronas periféricas se hallan en el ganglio espiral, pierden su vaina mielínica al atravesar la membrana basilar y se hallan separadas entre sí, recociéndose con toda claridad. Hacia las células ciliadas externas cursan al principio en dirección radial, por debajo de las células ciliadas internas. Cruzan a continuación el túnel, bien como "fibras mediales", aproximadamente por el centro del túnel, o como "fibras basiliares", sobre su suelo, predominando las fibras mediales en los segmentos basales del caracol y las basiliares en el vértice. Después de alcanzar las células ciliadas externas, la mayoría de las fibras, se incurvan en dirección basal y cursan en el límite interno del espacio de NUEL, como fascículo espiral externo (plexo espiral externo). Cada una de las fibras tienen una longitud diferente y pueden estirarse hasta el más de un tercio de una circunvolución. A través del espacio de Nuen llegan a la cara inferior de las células ciliadas. Cada fibra inerva varias células sensoriales, pese a que una determinada fibra no inerva cada célula ciliar a lo largo de su curso. Las células sensoriales cuelgan, prácticamente, como las cerasas en un tallo. Es típico el hecho de que cada rama nerviosa llega sólo a cada segunda y tercera célula y que hasta puede cam-

biar de hilera, es decir, que una fibra nerviosa puede llegar a -- las células sensoriales de la capa externa de las células ciliadas innervando la primera, a la segunda y a la tercera filas. Además, - en una misma célula pueden penetrar varias fibras simultáneamente. La células ciliadas internas son innervadas directamente durante el curso de las fibras radiales, relativamente, gruesas, procedentes - del ganglio espiral. Antes de alcanzar las células sensoriales, -- las fibras se dividen en varias ramillas cortas, que penetran en el interior de los elementos celulares. Cada fibra inerva varias célu las vecinas, y a cada célula ciliada interna pueden llegar ramas -- procedentes de diversas fibras radiales.

FIBRAS EFERENTES

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

A partir del fascículo espiral intraganglionar, éstas fibras, cons tituyendo nuevos haces espirales de curso paralelo, se dirigen ha- cia las células sensoriales, formando aquí, por debajo de las célu las ciliadas internas, el haz espiral interno. Muchas de sus ramas terminan en las células ciliadas internas. Otras se dirigen, bien directamente a las células ciliadas externas o forman el "haz es- piral del tunel" constituido al principio por fibras delgadas, -- llegando desde aquí a las células ciliadas internas y, sobre todo, a las externas. Las fibras eferentes, durante su curso hacia las - células ciliadas externas cruzan, reunidas con las fibras eferentes

mediales, a través del espacio del túnel. Según las hipótesis actuales, las células cilindradas internas y externas son así inervadas por fibras eferentes, una hipótesis que ha sido confirmada por las nuevas investigaciones con el microscopio electrónico y los estudios histoquímicos.

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

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

Ganglio espiral de la coclea

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

La célula ganglionar normal muestra un núcleo central, de gran tamaño, de conformación redondeada y aspecto claro, con un nucléolo bien destacado, cuyo tamaño y situación es variable en cada una de las células. El protoplasma contiene gran cantidad de corpúsculos de Nissi. En el niño hallamos, por término medio 29.019; en el --

adulto, 25.614, aunque existen oscilaciones de hasta un 40% sobre éstas cifras.

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

PIGMENTO DEL OIDO INTERNO

Fué Corti el que por primera vez observó la existencia de pigmento en el oído interno. En el hombre se le encuentra a lo largo de la pared de la cisterna perilinfática, en la pared del sáculo, a lo largo de la pared del ducto endolinfático, en la base de la mácula utricular y sacular, en la cresta de los conductos semicirculares, en el tejido conjuntivo del modíolo, en la estria vascular, en la membrana de Reissner y en la membrana timpánica secundaria. Según las nuevas investigaciones, se trata de melanina. Esta melanina existe ya al nacimiento y no aumenta con la edad; no se la encuentra en los individuos albinos. Su significación está aún sin aclarar.

CORRELACION ANATOMOFISIOLOGICA

Como ya hemos mencionado el oído consiste en una serie de canales y cámaras en el hueso temporal con una forma muy complicada que se conoce como laberinto. En éstos canales óseos, llenos de fluido acuoso claro, yace una serie correspondiente de tubos y sacos, llenos también con fluido acuoso similar, y que contienen células sensoriales y sus estructuras de soporte. La porción central o vestíbulo del laberinto se une al arrollado en forma de caracol del órgano de la audición, o cóclea, y a los anillos de los tres conductos semicirculares que forman el órgano sensorial para voltear en el espacio. En el vestíbulo mismo yace el utrículo, sensible a la fuerza de gravedad y a la aceleración, el sáculo. Este último aparentemente comparte las funciones del utrículo.

Estos diferentes sentidos mecánicos que corresponden al sónico y la aceleración poseen células sensoriales muy similares que son órganos especializados al tacto. La cóclea "siente" la gravedad a medida que ésta jala granitos de carbonato de calcio adheridos a las prolongaciones microscópicas en forma de pelos de sus células sensoriales. Las células en las puntas alargadas de los conductos a medida que éste tiende a quedarse atrás debido a su inercia, cuando volteamos la cabeza. Dos consecuencias prácticas de la estrecha asociación anatómica entre los órganos sensoriales no auditivos del laberinto y la cóclea son:

- 1).-Que los síntomas del vértigo están asociados a menudo con cierto tipo de sordera;
- 2.-Que las pruebas funcionales del laberinto no auditivo son -- muy útiles en el diagnóstico diferencial de ciertas formas de

pérdidas de la audición.

La cóclea está arrollada como un caracol en una espiral chata de $2 \frac{3}{4}$ de vuelta. El canal de adentro mide aproximadamente - 35 mm de largo y termina sin salida en el ápice. El canal está dividido parcialmente en las rampas; superior o vestibular o - inferior o timpánica, por medio de un tabique espiral que sale hacia delante desde la pared interna del canal, como un tabi- que a lo largo de la pared interna de una escalera del caracol. La división de las dos rampas se completa con una membrana fi- brosa flexible, la membrana basilar, que se extiende a lo an- cho desde el borde inferior del tabique óseo hasta el ligamen- to espiral que lo une a la pared externa. La membrana basilar y el tabique terminan a 1 o a 2 mm del final de las rampas, de modo que las dos rampas se unen en el ápice de la cóclea. En - la superficie vestibular de la membrana basilar yace el tubo - membranoso que contiene las células sensoriales y sus estructu- ras de soporte, conocidas como el órgano de Corti. La membrana basilar mide aproximadamente 32 mm y su ancho va desde aproxi- madamente 0.5 mm cerca de ápice hasta 0.05 mm en la base de la cóclea cerca de la ventana oval. la ventana oval da al vestibu- lo cerca del final de la rampa vestibular y la ventana redonda da la rampa timpánica por debajo de la base de la cóclea.

También hemos mencionado que el conducto membranoso contiene - las células sensoriales de la cóclea. Es parte del laberinto - membranoso que sigue la disposición general de los conductos - del laberinto óseo y abarca a la totalidad de los órganos sen- soriales. El laberinto membranoso es un sistema cerrado. Con- tiene un líquido acuoso, la endolinfa, que difiere significati- vamente en su composición química de la perilinfa que lo rodea

y que llena al resto del laberinto óseo. La perilinfa tiene casi la misma composición del L.C.R. que baña al encéfalo y a la medula espinal, habiendo en realidad un pequeño conducto, el conducto perilinfático, que conecta al espacio perilinfático con la cavidad craneana.

La endolinfa de la cóclea es aparentemente secretada y quizá también reabsorbida por una estructura glandular muy vascular, la estria vascular, que se encuentra colocada a lo largo de la pared externa del espacio endolinfático o rampa media. La rampa media tiene forma triangular al corte transversal. Su fondo es la membrana basilar y las estructuras especiales del órgano de Corti unidas a ella; la pared externa es principalmente la estria vascular; y el tercer lado es una membrana muy delgada, la membrana de Reissner, que separa la endolinfa de la rampa media de la perilinfa en la rampa vestibular. La membrana basilar y las estructuras unidas a ella junta con la membrana de Reissner son denominadas en ocasiones la "partición coclear" porque, junto con la lámina espiral ósea, dividen a la rampa vestibular de la rampa timpánica. Este término general es una conveniente simplificación cuando estamos hablando a cerca de movimientos mecánicos y propiedades acústicas. Nosotros simplificamos todavía más y generalmente hablamos sólo de la membrana basilar. Esto es válido porque la membrana basilar proporciona toda la tensión, masa y resistencia acústica de la partición y por lo tanto determina sus propiedades acústicas. La membrana de Reissner es acústicamente "transparente" aunque es una buena barrera química y eléctrica.

El órgano de Corti, que contiene y apoya a las células sensoriales, es de estructura bastante complicada. Es mecánicamente

tensa, y protege a las células sensoriales del movimiento y la deformación excepto en el sitio preciso sobre su superficie superior donde las diminutas vibraciones acústicas el primer paso en la excitación fisiológica que lleva al establecimiento de impulsos nerviosos.

Los robustos pilares de Corti, que son células que mantienen tensas por filamentos intracelulares, se unen en sus vértices para formar una serie de arcos triangulares. La membrana basilar forma la base. El espacio interior es el tunel de Corti. Las protuberancias o placas en el extremo superior de los pilares forman parte de la superficie superior rígida del órgano de Corti, la lámina reticular. Esta superficie también incluye el extremo superior en forma de placa de células especializadas de sostén, las células de Deiters, y de las células sensoriales. Estas últimas se asientan en la lámina reticular de manera muy similar a hileras de pequeñas tapas de alcantarillas en un pavimento de losas. La estructura de sostén es completa por la pared externa un poco más blanda en las células de Hansen y las células internas de sostén cerca de los pilares internos de Corti. Un sólido reborde de tejido fibroso, el limbo, se encuentra finalmente unido a la superficie superior de la lámina espiral ósea. El limbo proporciona fijación para uno de los bordes de la membrana de Reissner y también para la membrana tectoria. Esta última se apoya sobre la lámina reticular y se fija en su borde externo a las células de Hansen. La membrana tectoria es una jalea viscosa, de lento fluir, tensada por un sistema de fibras que originan en su borde externo del limbo; constituye por lo tanto una larga cinta unida firmemente a lo largo de uno de sus bordes al limbo y más flexible-

mente en su borde externo al órgano de Corti.

Puede oscilar hacia arriba y hacia abajo, en forma bastante rigida, como la cubierta de un libro. Dentro de la restricción - de su doble inserción en el órgano de Corti, también puede deslizarse sobre la lámina reticular mientras las dos estructuras se mueven juntas hacia arriba y hacia abajo.

Esta unidad de deslizamiento estimula a las células sensoria-- les al inclinar los finos cilios, que se proyectan de las célu las sensoriales o células ciliadas y penetran o se fijan a la superficie inferior de la membrana tectoria. Quizá la acción - final sea una inclinación o encurvamiento de la superficie a - partir de la cual se originan los cilios.

La relación que existe entre la membrana tectoria y las célu-- las ciliadas es similar a la relación en el utrículo, el sácu-- lo, y los conductos semicirculares donde los cilios de las cé-- lulas ciliadas están inmersos en estructuras accesorias gelati-- nosas que reciben la acción de la presión de los líquidos, la gravedad, o las fuerzas de la inercia.

El órgano de Corti y la membrana tectoria tienden a moverse -- juntas como una sola y relativamente rígida sección de la par-- tición coclear. La mayoría de la flexión se efectúa en la res-- tante porción flexible de la membrana basilar. La membrana ba-- silar no sufre tensión lateral, como alguna vez se supuso. Si se corta, sus bordes no se separan. La estrecha porción en la vuelta basal es mucho más rígida que la porción más ancha cer-- ca del ápex por un factor de cuando menos 100 cuando se le mide en términos del desplazamientos del volumen de líquido por determinada fuerza.

ANALISIS DEL SONIDO POR EL OIDO

Cuando el estribo es impulsado como un pistón dentro de la ventana oval, hace presión sobre la perilinfa en el vestíbulo. La perilinfa es casi incompresible, como el agua, y las paredes del laberinto óseo son rígidas con excepción de la membrana de la ventana redonda que es flexible. La onda de presión se propaga muy rápidamente a través del laberinto, y la ventana redonda hace prominencia hacia afuera, en la cavidad del oído medio llena de aire. Esto permite que el estribo se mueva hacia adentro con mayor libertad, y el líquido es desplazado hacia la ventana redonda. La partición coclear es el camino de este movimiento del líquido, siendo flexible, es desplazada hacia la ventana redonda. Si el movimiento es lento o la posición se mantiene, hay tiempo para que el líquido fluya hacia arriba, a la rampa vestibular a través del helicotrema, y hacia abajo por la rampa timpánica. Para los sonidos de más de 60 dB la membrana basilar es lo suficiente flexible y la cantidad de líquido es suficiente para que el líquido cercano al helicotrema permanezca estacionario mientras que la partición coclear y también la membrana de la ventana redonda hagan prominencia hacia atrás y hacia adelante.

La membrana basilar tiene cierta rigidez, como ya hemos mencionado. Es lo suficientemente elástica para retornar a su forma y posición originales después de haber sido deformada o desplazada, y tiene considerable masa. Por lo tanto tiene una frecuencia resonante o período natural al cual se moverá con mayor facilidad y a mayor amplitud cuando es impulsada por una fuerza alternante como una onda sonora. La anchura de la membra

na basilar es progresiva, siendo más ancha en el ápex y más estrecha en la base de la cóclea. La rigidez está estrechamente relacionada con la anchura; por lo tanto, la membrana es más rígida en la base y más flexible en el ápex. La frecuencia resonante es más alta en la vuelta basal y más baja en el ápex. De acuerdo con los principios de la resonancia, la membrana basilar, en realidad, presenta una amplitud máxima de vibración para los tonos altos cerca de la base, para los tonos intermedios en la segunda vuelta, y para los tonos altos cerca del ápex.

Esta relación fué propuesta por Helmholtz, pero debemos a -- Georg von Békésy el más completo análisis experimental de la acústica del oído y los detalles de cómo actúa como analizador de frecuencias. Békésy fué un físico por adiestramiento, y sus métodos son principalmente acústicos y ópticos. Los experimentos fueron difíciles de efectuar y sus detalles son bastante complicados. El midió realmente, bajo el microscopio, las amplitudes de movimiento en diferentes posiciones a lo largo de la membrana en relación con distintas frecuencias e intensidades del sonido impulsor. Por estos estudios recibió el premio Nóbel de fisiología y Medicina.

El patrón de actividad mecánica descrito por Békésy ha sido -- confirmado por otros investigadores y en otras formas. Por --- ejemplo, la producción eléctrica de las células ciliadas se ha usado para descubrir y medir los movimientos del órgano de Corti en vez de la observación de estos movimientos al microscopio. Y es gratificante que el mapa que relaciona la frecuencia con la posición a lo largo de la membrana basilar, derivados -

de experimentos fisiológicos directos, va de acuerdo con las inferencias extraídas de la psicoacústica, especialmente la relación de la escala mel con la frecuencia.

PRINCIPIO DE LA POSICION, MAPA COCLEAR Y CORRELACION PSICO-ACUSTICA.

Vale la pena hacer notar varias de las características del mapa de la cóclea. Primero, la frecuencia audible más elevada, - aproximadamente 20,000 Hz se asocia con el extremo basal de la membrana inmediatamente por detrás de la ventana redonda. La frecuencia de 2,000 Hz está situada en el punto medio a lo largo de la membrana basilar entre la base y el ápex. Desde el límite superior hacia abajo hasta los 1000 Hz, o quizá los 500 Hz., cada octava ocupa aproximadamente la misma distancia a lo largo de la membrana, unos 5 mm. por debajo de los 1000 Hz el espaciamiento es igual distancia para igual anchura de banda en vez de igual distancia para igual relación de frecuencias. Esto da como resultado una compresión progresiva de las octavas musicales inferiores en distancia cada vez más cortas. El extremo apical de la membrana en el helicotrema se alcanza a - aproximadamente 60 Hz. Un curioso resultado de la compresión de las octavas inferiores es la posición de la C central del piano (262 Hz), que se encuentra mucho más cercana al 90% que al 50% de la distancia entre los dos extremos. Sin embargo, debemos recordar que la escala mel de los tonos muestra una compresión muy similar al tono subjetivo en las frecuencias bajas lo mismo que los umbrales de diferenciación, cada uno de los cuales es igual a aproximadamente 1 mel. Con base a ésta correspondencia, llegamos a la generalización de que una diferen

cia apenas apreciable de tono corresponde a una diferencia --- constante en la posición de máxima amplitud de cerca de 0.02 mm. La relación de la anchura de banda crítica con la frecuencia sigue una tendencia similar, y encontramos una equivalencia aproximada de una banda crítica a 1 mm de longitud y a --- aproximadamente a 100 mels.

S I N O N I M O SS O R D E R A S U B I T AH I P O A C U S I A B R U S C AS O R D E R A R E P E N T I N AH I P O A C U S I A S U B I T AP E R D I D A S U B I T A D E L A A U D I C I O NE T C

HIPOACUSIA SUBITA

La hipoacusia súbita es la pérdida de la audición en forma repentina, casi siempre unilateral, puede acompañarse de acúfenos y ocasionalmente de vértigo.

Su presentación tiene relación con lesiones en el oído externo, medio e interno, además puede estar la lesión a nivel del conducto auditivo interno, ángulo pontocerebeloso y SNC, así tenemos 2 tipos de hipoacusias; las conductivas y las sensorineurales.

Las hipoacusias súbitas conductivas se presentan desde una obstrucción del conducto auditivo externo por un tapón de cerumen o algún cuerpo extraño, hasta por lesiones de la membrana timpánica por barotrauma, infecciones del oído medio agudas, las tubotimpanitis y más frecuentemente las otitis medias serosas en los procesos agudos virales de vías respiratorias altas. Existe también las lesiones iatrogénicas durante las intervenciones quirúrgicas del oído medio (estapedectomias) e interno(32).

Las hipoacusias súbitas cuyo origen se encuentre en el oído interno, puede tener como consecuencia el Síndrome o Enfermedad de Ménière, traumas craneales, auditivos o acústicos, ototoxicidad, laberintitis virales, bacterianas y las vasculares entre otras más. Las hipoacusias que tienen su origen en el conducto auditivo interno son ocasionadas en la mayoría de las veces por el edema súbito que ocasiona el neurinoma del acústico (32). -- Fuera de este conducto se pueden encontrar otras lesiones que tengan además de su sintomatología característica, sordera súbita, entre las que tenemos la encefalitis, las enfermedades cerebro vasculares y el carcinoma metastásico. Las hipoacusias psi-

cógenas deberemos de tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. El en siguiente cuadro se agrupan los tipos de hipoacusia lugar de origen y las causas principales.

TOPOGRAFIA DE LA SORDERA SUBITA

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

CUADRO Nº 1: Representa las principales causas que pueden originar sordera súbita.

En nuestro presente estudio descartaremos las hipoacusias que - son originadas en el oído externo y medio, al mismo tiempo se - excluyen mediante los estudios audiológicos las hipoacusias que son originadas en el ángulo pontocerebeloso, SNC y las psicógenas. Por lo tanto el trabajo será de las hipoacusias producidas en el oído interno y de estas causas nos inclinaremos a las de origen vascular como lo demostraremos más adelante.

HIPOACUSIAS SUBITAS SENSORINEURALES

DEFINICION :

Es la pérdida de la audición en forma parcial o total ya - sea uni o bilateral, caracterizandose la hipoacusia por ser sen sorineural, su presentación es brusca, además puede o no acompa ñarse de acúfenos y de vértigo de tipo periférico.

GENERALIDADES :

La sordera súbita se puede presentar en todas las edades, siendo más frecuente entre los 39 a 46 años (34), siendo sola-- mente el 1.8% en niños menores de 10 años de los casos reporta-- dos que hasta la fecha son cerca de 2500 (34).

Al parecer no predomina en ninguna raza, sexo y condición socio económica, la época más frecuente de presentación es en los meses fríos, sin embargo por la falta de una sintomatología alar-- mante, como es el dolor o la incapacidad (con excepción cuando es bilateral), el paciente no acude al médico y mucho menos al especialista adecuado. Hemos visto que es de las únicas hipoacu-- sias sensorineurales que se pueden curar o recuperarse casi has la normalidad en muchas ocasiones sobre todo cuando se realiza

un diagnóstico temprano y se le indica el tratamiento específico, por lo que se debe considerar a la hipoacusia súbita una urgencia médica (23).

CLASIFICACION :

La clasificación de la pérdida auditiva está basada en la gráfica audiométrica, tomando en cuenta la intensidad en la pérdida de dB, así tenemos 5 tipos diferentes de hipoacusias:

T I P O I :

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

T I P O II :

Es media o moderada estando la pérdida entre los 40 a los 60 dB.

T I P O III :

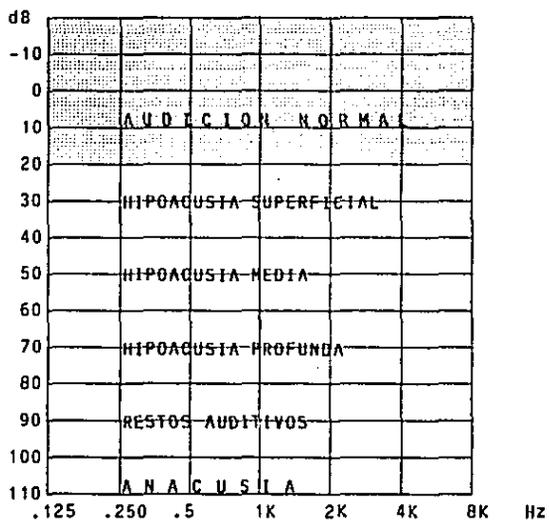
Severa o profunda, la pérdida es de los 60 a los 80 dB.

T I P O IV :

Solamente se encuentran restos auditivos y la pérdida en la mayoría de las frecuencias es más de 80 dB.

T I P O V :

También denominada anacusia, no queda audición útil en ninguna de las frecuencias, pudiendo solamente presentar algún resto -- por abajo de los 100 db.



Cuadro II: Gráfica de una audiometría mostrando la normalidad y los diferentes tipos de pérdida auditiva y su clasificación.

FACTORES PREDISPONENTES :

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

- 1.-Alergias.
- 2.-Modificadores del ambiente físico.
- 3.-Cambios de altitud y de presión atmosférica.
- 4.-Alcoholismo.
- 5.-Tensión emocional constante.
- 6.-Fatiga.
- 7.-Embarazo.
- 8.-La edad (en los niños por la parotiditis; en el adulto la de origen vascular).
- 9.-Desnutrición
- 10.-Uso, abuso y mal uso de los medicamentos sobre todo los ototóxicos.
- 11.-Ocupacionales o profesionales.

PACIENTES DE ALTO RIESGO

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

1.-Diabetes Mellitus.

2.-Arterioesclerosis.

3.-Hiperlipoproteinemias.

4.-Cardiopatías hipertensivas.

5.-Policitemias.

6.-Hipercoagulación.

7.-Leucemias.

8.-Alergias.

9.-Inmunodeprimidos.

10.-Pacientes sometidos a cirugía, sobre todos aquellos que se les realiza cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (5,6,8,11,18,28,30,36).

Al parecer todos estos pacientes tienen el riesgo y la causa más frecuente en todos ellos es la vascular.

E T I O L O G I A

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

1.-LAS INFECCIOSAS.

2.-LAS TRAUMATICAS.

3.-LAS TUMORALES.

4.-LAS TOXICAS.

5.-LAS VASCULARES.

6.-LAS IDIOPATICAS.

L A S I N F E C C I O S A S :

La etiología infecciosa es para algunos autores la causa más frecuente y casi representa un tercio de todas las sorderas súbitas sensorineurales (3,32,34). Entre los gérmenes que se han reportado se encuentran las virales y las bacterianas por lo que dividiremos en estos grupos:

a).-V I R A L E S :

- 1.-Virus de la parotiditis.
- 2.-Virus del sarampión.
- 3.-Virus varicela zoster.
- 4.-Virus de la rubéola.
- 5.-Virus de la influenza.
- 6.-Virus de la parainfluenza.
- 7.-adenovirus.
- 8.-Otros no especificados.

b).-BACTERIANAS Y MICOPLASMAS :

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

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

L A S T R A U M A T I C A S :

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

1.-TRAUMATISMOS QUIRURGICOS:

Son los iatrogénicos; con formación de fistula laberíntica.

2.-TRAUMATISMOS EXPONTANEOS:

Ocasionados en accidentes o hechos de tránsito así como riñas callejeras, asaltos, etc...

Estas lesiones pueden ser: a).-Hemorragia laberíntica.

b).-Lesión cocleovestibular.

c).-Sección del tronco del VIII.

d).-Ruptura de la membrana de Reissner (barotrauma).

e).-Ruptura de cualquiera de las ventanas (fistulas).

L A S T U M O R A L E S :

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

1.-NEURINOMA DEL ACUSTICO (que inician con sordera súbita el 15% de todos los neurinomas).

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

L A S T O X I C A S :

Existen fármacos, venenos y alérgenos que pueden ocasionar la sordera súbita. Se ha especulado mucho en el pasado acerca de la posible lesión de la audición por el uso excesivo de ciertos fármacos, especialmente la quinina y los salicilatos (aspirina). Parece probable que estos 2 fármacos puedan haber -- causado cierta pérdida auditiva neurosensorial en individuos particularmente hipersensibles o alérgicos, sin embargo se -- evitará la lesión permanente si se interrumpe el uso del fármaco tan pronto como se presenta el acúfeno.

Muchas otras sustancias y fármacos han sido implicados de -- cuando en cuando como agentes ototóxicos. La siguiente lista que es casi completa, ha sido revisada en 1973 por Paparella y Shumrick :

S U S T A N C I A S Q U I M I C A S :

Monóxido de carbono

Mercurio

Aceite de quenopodio

Tabaco

Oro

Plomo

Arsénico

Colorantes de anilina

Alcohol

F A R M A C O S

ANTIMICROBIANOS:

Estreptomina
Neomicina
Gentamicina
Viomicina
Cloramfenicol
Dihidroestreptomina
Kanamicina
Vancomicina
Ristocetina
polimixina B

DIURETICOS :

Acido etacrínico
Furosemida

DIVERSOS :

Salicilatos
Polibreno
Quinina
Nitrógeno mostaza

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

L A S V A S C U L A R E S

Sin duda esta etiología es la más discutida en la actualidad, sin embargo para la mayoría de los autores estudiados en este trabajo (2,4,5,6,7,8,10,11,12,13,14,16,18,20,21,26,27,28,30,-31,33,34,35,36) están de acuerdo que la etiología en la mayoría de la sordera súbita la causa es vascular, también nosotros llegaremos a demostrar en nuestra serie de pacientes que la causa es vascular. No cabe duda que las causas vasculares son las que se presentan con mayor frecuencia ocasionando la sordera súbita y la sordera progresiva sensorineural. Otras de las etiologías descritas anteriormente como los tumores en forma indirecta disminuyen el calibre de la arteria auditiva interna comprometiendo la circulación del oído interno, si se toma en cuenta que el oído interno es relativamente pequeño - y su función altamente especializada, es obvio que cualquier déficit en su riego sanguíneo debe traducirse en la clínica - por una sintomatología aparente. Existen 4 lesiones por las que un oído se ve comprometido en su riego sanguíneo:

1.- T R O M B O S I S

2.- E M B O L I A

3.- H E M O R R A G I A

4.- E S P A S M O

L A I D I O P A T I C A

La sordera súbita idiopática representa una de las más frecuentes, son las que no tienen una etiología conocida, sin embargo se le han atribuido 4 teorías :

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

Los dos conceptos más conocidos para explicar los casos de la pérdida de la audición en forma idiopática son la laberintitis viral y la oclusión vascular. Los defensores de estas teorías basan sus juicios en observaciones clínicas, por que apoyar el material patológico no es suficiente.

T E O R I A V I R A L

La sordera súbita idiopática puede ser causada por una infección viral sin evidencias clínicas en niños y adultos aparentemente sanos, pudiendo haber una infección de paperas subclínica (27).Las justificaciones para esta idea son basadas en:

- 1.-La frecuencia con la que la sordera súbita puede ocurrir como una complicación clínicamente diagnosticada como parotiditis o sarampión.
- 2.-La frecuencia con la que la sordera súbita es asociada con

- fiebre, cefalea y síntomas agudos de infecciones respiratorias altas.

Bierman realizó estudios serológicos en un grupo de pacientes la incidencia de reacción positiva de parotiditis ha sido cerca de 0.1% en una población controlada (26). El niño presenta una alta receptividad neurotrópica a la infección viral probablemente debido a razones inmunológicas. De cualquier modo el panorama clínico del pequeño con tendencia a incrementar significativamente, coincide con los síntomas irreversibles de -neurolaberintitis viral sea o no confirmado con pruebas serológicas (34). las lesiones que se encuentran por infección viral por parotiditis son: atrofia del órgano de Corti, la membrana tectoria y la estria vascularis se encontraban ausentes en la vuelta basal y presentes en la vuelta apical. La membrana tectoria aparentemente encogida o trasformada en una esfera encapsulada por una capa de células planas. En los niños - que sufrieron de rubeola materna mostraron degeneración cocleo-sacular, atrofia del órgano de Corti, estria vascularis y de la membrana tectoria, la pared sacular es colapsada sobre una parte degenerada membrana otolítica y epitelio sensorial, el utrículo y crestas son normales (27).

Schuknecht y cols, exploraron el peñazco de 4 enfermos con --sordera súbita unilateral de etiología desconocida, encontrando alteraciones muy semejantes a las que se ven en el hombre en las infecciones viricas demostradas, sin tener ninguna semejanza con las lesiones probocadas por oclusión vascular.

T E O R I A V A S C U L A R

Esta teoría representa en la actualidad la más aceptada para la instalación de la sordera súbita idiopática (7,8,14,23). Existen causas locales y generales que pueden modificar el --riego sanguíneo del oído interno, una de las dos formas clínicas de insuficiencia circulatoria es la sordera súbita. Se han postulado infinidad de hipótesis (7,20,27), sin embargo a pesar de ser aceptadas continúan sin comprobación, y para muchos las de origen inmunológico han despertado el interés - para iniciar estudios a cerca de ésta etiología (19). se han postulado varios tipos de lesiones que pueden ocasionar la sordera súbita idiopática, con la presentación de ésta como complicación de la cirugía abierta de corazón ha hecho - que se investigue las posibles causas e incluso a la revisión de las máquinas como bomba de circulación extracorpórea utilizada para la intervención quirúrgica y la eliminación de algupartícula que pudiera servir como microembolo (21,28), entre las causas vasculares se encuentran:

- 1.-EMBOLOS.-El microémbolismo del oído interno ha sido llevado a cabo por varios investigadores (4,5,8,14,27,28,33), los que han demostrado que los émbolos producen hidrops endo--linfático, distensión del órgano de Corti y cambios en la estría vascular. Javid (16) y Lee en 1970 encontraron una incidencia del 53% y 31% respectivamente de alteraciones - en el SNC atribuibles a microembolias en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, con circulación extracorpórea. Otras de las fuentes embolígenas son: burbujas de aire(28) desprendimiento de partículas del oxigenador (28) y el des

prendimiento de placas ateromatosas de la pared aórtica luego del pinzamiento de éste vaso (8), sin embargo la incidencia de ésta complicación al SNC es de un 5.3%, que no va acorde con la patología del oído que solamente es de un 0.18% si se supone que la vía de llegada del émbolo es la misma (8).

Por razones anatómicas es considerada la circulación del oído interno como parte de la circulación intracraneana de la fosa posterior, por lo tanto el volumen de riego sanguíneo es igual al del cerebro y depende de dos factores hemodinámicos:

- 1.-Del gradiente de presión entre la arteria y las venas, y
- 2.-de la resistencia vascular.

El gradiente de presión está casi totalmente determinado por la tensión arterial, ya que en individuos normales la presión venosa no modifica sustancialmente el flujo sanguíneo, adquiriendo importancia solamente en determinados casos patológicos. Si el gradiente de presión depende de la tensión arterial y ocasionalmente de la venosa, puede concebirse que se altere por cualquiera de las siguientes razones:

- 1.-Por un aumento de la tensión arterial.
- 2.-Por una disminución de la tensión arterial, y
- 3.-Por un aumento de la presión venosa.

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

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

La caída de la presión arterial disminuye el flujo sanguíneo, pero para que produzca manifestaciones de isquemia cerebral en individuos normales es necesario que la presión arterial media sea menor de 30 mmHg y en sujetos con un padecimiento vascular general el flujo cerebral disminuye si la tensión arterial media desciende más de 30 mmHg.

La caída brusca y completa de la presión arterial determina un paro circulatorio general, un paro circulatorio del oído interno lo obtuvieron Perlman, Kimura, Suga, Preston y otros autores (14,33), con la ligadura y embolización de la arteria auditiva interna. En uno y otro caso son claras las alteraciones histológicas y funcionales producidas. Las lesiones más marcadas en la cóclea que en el laberinto posterior no sólo por la mayor labilidad de ésta, sino también por la compensación central de la función vestibular.

Experimentalmente no ha sido posible producir ni valorar insuficiencias arteriales incompletas y sostenidas del oído interno. También debe de tenerse en cuenta la posibilidad de que sea sólo una rama de la arteria auditiva interna la afectada y no el tronco principal aunque estas lesiones no han sido de de

mostradas en laboratorio o postmortem.

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

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

2.-MICROHEMORRAGIAS :.-Signori (8), considera que pueden existir microhemorragias en el oído interno, secundarias a la administración de heparina intravenosa durante el trasoperatorio, aunque ésta teoría es atractiva, no existe en la literatura informes de sobredosis con el uso de heparina en éste grupo de enfermos. Incluso, se ha descrito su efecto benéfico por su acción por su acción antiinflamatoria, anticoagulante y lipolítica (11). La hipertensión arterial ha condicionado microhemorragias en el oído interno por ruptura brusca y espontánea de pequeñas arteriolas.

3.-DEFICIT DE PERFUSION: Las lesiones degenerativas en las grandes arterias cerebrales, secundarias a enfermedad aterosclerosa es un hecho bien conocido (28). La arteria basilar es una de las localizaciones más frecuentes de ésta enfermedad, por lo que no es difícil pensar que la enfermedad oclusiva aterosclerótica, pueda condicionar pobre perfusión sanguínea unilateral coclear, por largo periodo de tiempo, durante la circulación extracorpórea. Es probable que la hipocapnia inducida durante el acto quirúrgico, como medio de protección cerebral, juegue un papel aditivo al aumentar las resistencias vasculares con la consecuente reducción de riego sanguíneo. De lo anterior nos orienta a pensar que más que factores locales anatómicos, la pérdida súbita de la audición, depende de factores dinámicos y vasoactivos (8).

Un promedio de presión arterial baja o una presión venosa central elevada, podría alterar la perfusión cerebral significativamente. Meyer y Gilroy (16) puntualizaron el hecho que el nivel crítico de presión arterial media es de 50 mmHg y --

más allá de éste punto el flujo sanguíneo cerebral decese rápidamente. Ellos también reconocieron el hecho de que éste nivel crítico es probablemente más alto en pacientes con hipertensión arterial crónica y en individuos con evidencia de daño en la enfermedad vascular cerebral. El promedio de tensión arterial abajo de 50 mmHg es probablemente tolerable por el cerebro, y la incidencia de daño cerebral se incrementa de 34 % a 60 %, cuando la presión permanece por debajo de este nivel crítico por cualquier período de tiempo muestra una sensibilidad incrementada hacia la presión promedio baja. La tendencia para esto comienza aparentemente a los 60 mmHg.

4.-VASOESPASMO: Otro de los factores que condicionan la resistencia vascular es el tono de los vasos, el cual modifica en grado variable por estímulos diversos (14). La influencia de éstos estímulos sobre los vasos del oído interno no es bien conocida y por consiguiente su significación patológica tampoco es clara. en todo caso, no puede negarse que , como en el cerebro, en el oído interno las presiones parciales de gases respiratorios y la distensión capilar producida por la presión sanguínea como estímulo de la fibra lisa, tengan un efecto preponderante sobre el tono vascular y sus modificaciones. Al aumento anormal del tono vascular con disminución del calibre de los vasos se le llama " espasmo ". Muchos neurólogos lo han visto en las arterias cerebrales. Harvay y Rasmussen (14) lo observaron en la carótida interna del mono al presar la arteria cerebral media. Con la exploración directa de los vasos retinianos se ha evidenciado el espasmo en numerosos padecimientos vasculares, y

en oído interno la observación microscópica directa también - lo ha comprobado (14).

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

TEORÍA PSICOLÓGICA

La asociación de sordera súbita idiopática con neurosis es -- frecuente, algunos autores han reportado hasta el 90 % según Fowler de éstos el 70 % se acompaña de desordenes psicossomáticos (20). La neurosis histérica o desordenes de conversión -- pueden involucrar síntomas somáticos indicando una tendencia a la sordera súbita idiopática como reacción somática a problemas de tipo emocional. el estres puede llevar a una vasoconstricción mediada por mecanismos endocrinos, la categoría subjetiva de un evento estresante puede ser diferente para diferentes tipos de personalidad.

En el caso reportado por el Dr. Arroyo G, se hace notar que el paciente tenía tensión emocional 6 meses antes de la presentación del cuadro de sordera súbita por un trombosis de la arteria auditiva. Fowler menciona que la patogenia es la anoxia - por una aglomeración de los eritrocitos, que origina embolias en las arterias terminales de la cóclea.

Los vasos arteriales (arteria vertebral), recibe del simpático su plexo parietal neurovegetativo (C 7, D 1 y 2), ganglio inferior, medio, superior y plexo vertebral. La arteria basilar posee además una inervación más amplia a ambos lados. Sólo en el tercio medio de la arteria basilar tiene lugar una imbricación. En general, es válido el que la inervación vegetativa de los vasos se manifiesta por oscilaciones de calibre. Sin embargo, los vasos intracraneales muestran en cierto aspecto una conducta diferente. Una irritación vegetativa en el plexo vertebral conduce a oscilaciones de calibre de estos vasos, pero varía también de un modo inmediato la actividad de

las células sensoriales de los plexos neurovegetativos laterales que se manifiestan por un aumento o disminución de la excitabilidad.

Otro de los ejemplos que citaremos es la frecuencia de presentación de sordera súbita en pacientes sometidos a cirugía --- abierta de corazón (6,8,16,18,21,28,30,36), donde se discute la posible etiología embolígena (aire, grasa, calcio etc), y se toma muy a la ligera el importante estrés al que es sometido este tipo de pacientes.

T E O R I A I N M U N O L O G I C A

Esta teoría es la más reciente, sin embargo es de las más importantes para el estudio de la sordera súbita idiopática, ya hemos visto que los niños presentan una alta receptividad neurotrópica a las infecciones virales y esto es debido probablemente a razones inmunológicas (34), otros autores han encontrado en una paciente con S.I.D.A. la presentación de este tipo de sordera, ya que este paciente presenta trastornos inmunológicos graves (22). Los estudios de Shea, Yoo y Schiff en la búsqueda de la autoinmunidad del oído interno usando un par de células y pruebas de inmunidad humoral, no son exclusivas éstas pruebas para la sordera súbita si no también para la investigación de padecimientos que aquejan al oído externo, medio e interno, donde no se conoce la etiología (15,25). Uno de los primeros investigadores de la inmunidad en el oído interno fue McCabe en 1979 (19), hace el comentario de un enfermo quien probablemente padeció de sordera súbita inmunológica donde encontró: 1.-su presentación fue en semanas, 2.-IgM [y 3.-Aclara que no está convencido de la especificidad.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El aspecto clínico representa un buen acercamiento etiopatogénico y aguda para dar una terapéutica efectiva y orienta al pronóstico, hasta 1984 Tieri reportó que en la literatura solamente se encontraban reportadas 2240 casos (34), la incidencia que estima Van Dishoeck y Bierman se estima en un caso por cada 5000 habitantes (32). Es probable que ocurran más ca de sordera súbita de los que se presentan en la clínica (32, 34) y que muchas de estas hipoacusias se resuelven espontáneamente. El porcentaje relativamente alto de médico que sufren sordera súbita en varias series, indica que éstas personas procuran atención sin pérdida de tiempo teniendo una recuperación mayor que el grueso de la población.

La sordera súbita afecta por igual a ambos sexos, y ambos oídos son afectados en la misma medida. No parecen predisposiciones ocupacionales específicas, aunque se observó relación con los trabajadores sometidos a cambios de presión atmosférica y expuestos a los ruidos, así como una alta incidencia aparentemente en los médicos (32).

La pérdida de la audición suele ser unilateral, el porcentaje de pacientes con pérdida bilateral es del 4 al 17 %, las manifestaciones clínicas son:

HIPOACUSIA: La evolución de los síntomas de la sordera súbita es muy variable. La sordera suele ser instantánea y, cuando el comienzo es tan repentino, puede acompañarse de sensación de intenso ruido en el oído afectado. La mayoría de las veces, empero, la hipoacusia empieza en el curso de una hora, un día o varios días. Muchas veces el paciente descubre

su hipoacusia al despertar en la mañana, algunos se despiertan por el intenso acúfeno. Si la pérdida es bilateral, la descubren apenas intentan comunicarse con otra persona. La pérdida unilateral, en cambio, puede pasar inadvertida hasta que por alguna causa deben usar en oído afectado, como para hablar por teléfono. Muchas veces es difícil establecer la fecha del comienzo en niños (34) y también en adultos. Por lo general el paciente no tarda en reconocer la hipoacusia, no importa que haya acúfeno o no. A menudo el paciente tiene conciencia de la profunda pérdida inicial de la discriminación. Es raro que haya sensibilidad inusual a los ruidos intensos y diploacusia. Como regla, se experimenta dificultad para localizar la fuente de los ruidos.

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

V E R T I G O: La incidencia de vértigo varía mucho de una serie de pacientes a otra. En general el 40 % de los pacientes con sordera súbita tienen un vértigo leve o pasajero, y el 10 % sufren de un vértigo incapacitante que dura de 4 a 7 días. Después puede existir un vértigo más leve hasta unas 7 semanas. El vértigo severo suele asociarse con náuseas y vómitos.

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

D I A G N O S T I C O

En algunos casos, la historia sugiere la presencia de la sor
dera súbita idiopática y en otros parecerá más probable la ro
tura de la membrana laberíntica. Sin embargo éstas orienta
ciones pueden no ser diagnósticas e incluso conducir a conclusio
nes clínicas falsas prematuras y a un tratamiento inadecuado.
Son necesarias la historia clínica general con antecedentes y
las exploraciones físicas:

ANTECEDENTES: En los casos víricos presuntamente idío
páticos, el paciente puede tener antecedentes claros de "cata
rro, resfriado, infección respiratoria alta, dolor de gargan
ta, sinusitis, brote alérgico, virosis, exposición o contacto
familiar o laboral con individuos que padecen infecciones ví
ricas". Esta exposición puede preceder varias semanas a la hi
poacusia.

En los casos vasculares presuntamente idiopática, pueden exis
tir antecedentes de proceso cardíaco o hipertensivo previo, -
con terapéutica o sin ella anticoagulante (heparina o warfari
na sódica). Puede haber antecedentes de diabetes, ateroesclero
sis, hipercolesterolemia, hiperlipedemia u otras enfermedades
sistémicas que afectan al sistema microvascular.

En otros casos idiopáticos no habrá antecedentes de importan-
cia. Puede no existir dato alguno que sugiere la etiología -
vírica o vascular, ni antecedente de barotrauma o ejercicio -
físico violento, tos, estornudo, coito, micción o defecación -
difíciles. La hipoacusia aparece sin precedente alguno de ten
sión.

H I S T O R I A

HISTORIA CLÍNICA GENERAL

Debe incluir los problemas médicos generales anteriores: - enfermedad cardiocirculatoria, medicamentos anticoagulantes, utilización de drogas ototóxicas, infecciones respiratorias - superiores víricas o bacterianas, infecciones o contactos relacionados y malestar, fiebre o escalofríos inexplicados recientes.

HISTORIA OTOLÓGICA

Debe obtenerse una historia otológica detallada que recoja problemas u operaciones auditivas anteriores, exploraciones - auditivas previas y antecedentes de vértigo o acúfenos (tinnitus). Se investiga la posibilidad de exposición a traumatismos o ruido, o de antecedentes familiares de sordera.

E X P L O R A C I O N

EXPLORACION CLÍNICA

Incluirá la búsqueda especial de bradicardia, arritmia y - otros problemas cardiocirculatorios, soplos y análisis de orina y sangre incluida la velocidad de sedimentación y pruebas FTA-ABS. Pueden estar indicados los estudios especiales de -- hipercoagulación, lipidemia, hiperviscosidad, macroglobulinemia y otros más. Siempre para obtener la posible etiología.

EXPLORACION OTOLOGICA

Debe comprender otoscopia, pruebas audiológicas estándar, baterías de pruebas auditivas cocleares-retrococleares específicas, timpanometría, reflejo estapedial y estudios electronistagmográficos vestibulares, exploración neurológica de pares craneales y básica, así como exploración selectiva con radiografías de Schuller y Stenver.

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

Los estudios audiológicos suelen revelar el grado de hipoacusia y las frecuencias afectadas. La audiometría de Békésy se realiza en todos aquellos pacientes donde quedó suficiente audición residual, el tipo de trazo será un tipo II o III muy raramente un tipo IV. Los estudios de impedancia del puente acústico es normal, curvas de timpanometría normales, el reflejo estapedial positivo en el lado afecto con frecuencia se encuentra ausente en el opuesto (normal), este estudio nosotros lo tomamos muy en serio para demostrar reclutamiento. En la batería de pruebas diferencial coclear-retrococlear por lo general son cocleares.

Los estudios vestibulares muestran respuesta variada, las respuestas calóricas suelen ser normales. Puede variar el espectro entre una preponderancia laberíntica pequeña y una parálisis del órgano terminal. Puede haber o no nistagmo espontáneo o postural. El balanceo de torsión muestra por lo general res

puestas restringidas o asimétricas.

Los signos radiográficos son importantes para descartar lesiones definidas del peñazco o de la mastoides, pero por lo común no contribuyen a la diferenciación del tipo patología sensorineural; coclear-retrococlear.

P R O N O S T I C O

El pronóstico dependerá directamente de un diagnóstico temprano de la etiología y del tratamiento específico; En la actualidad tenemos recursos clínicos y audiométricos para la orientación favorable y desfavorable del pronóstico, la recuperación espontánea alta que existe entre los médicos que sufren este tipo de hipoacusia (80 %) (32), sería más real si se mezclaran los casos tempranos y tardíos.

P R O N O S T I C O F A V O R A B L E

- 1.-Diagnóstico temprano.
- 2.-hipoacusia superficial para cualquier frecuencia.
- 3.-Acúfeno leve.
- 4.-Instalación del tratamiento orientado a la posible causa.

P R O N O S T I C O D E S F A V O R A B L E

- 1.-Hipoacusias media y profundas en cualquier frecuencia.
- 2.-Vértigo incapacitante.
- 3.-Acúfeno intenso que ocasiona incomodidad constante, ya --
que le puede traer trastornos psicológicos serios.
- 4.-Diagnóstico tardío (más de 4 semanas de evolución).
- 5.-Tratamiento no orientado hacia la posible etiología.

Para el Dr. Bustamante las sorderas súbitas de causa viral --
tienden a recuperarse más que las de origen vascular (7), sin
embargo los hallazgos del Dr. Cervantes (8) en los que trató
puros de origen vascular su recuperación fue muy alta.

T R A T A M I E N T O

La frecuente recuperación espontánea de la audición, dificulta mucho la evolución de cualquier tratamiento para la sordera súbita. Todas las terapéuticas parecen ser eficaces en una gran cantidad de pacientes y no se ha encontrado ninguna que lo sea en todos los pacientes con sordera súbita.

El tratamiento de las sorderas súbitas causadas por crisis vasomotoras debe basarse en la administración de los siguientes farmacos:

1.-Antihistamínicos. La inyección de 500 mg de difenilhidramina por vía intravenosa es un bloqueador bioneural de excelentes efectos.

2.-Corticosteroides Se recomienda dosis diarias de 30 mg de prednisona en la primera semana, reduciendo de 5 a 10 mg cada tercer día.

3.-Vitaminas: E, B1, C6 y A. La vitamina C intravenosa a dosis de 1 gr. se ha dicho que potencia la acción reparadora en los tejidos lesionados por la isquemia.

4.-Ansiolíticos. tratamiento del componente psíquico mediante ansiolíticos y tensiolíticos y sin descuidar los cuidados psicoterápicos.

5.-Heparina. Esta es un buen vasodilatador y un excelente espasmolítico que permite, además, la reabsorción de los exudados y de las conglomeraciones plaquetarias y a grandes dosis es un excelente anticoagulante. también es un antiinflamatorio antialérgico y actúa inhibiendo la adhesividad plaquetaria (11,17).

6.-Vasodilatadores. Si el paciente se encuentra hospitalizado se puede utilizar suero glucosado, dextrano o manitol, si es

ambulatorio se le pueden administrar medicamentos orales como por ejemplo la hidergina, clorhidrato de buflomedil (loftyl), cinaricina (stugeron), etc...

El ácido nicotínico en inyecciones intravenosas o intramusculares dos a tres veces en el día da buenos resultados, aunque no tan acusados; de todas maneras, es un vasodilatador cerebral eficaz, otro de los medicamentos es la papaverina a dosis de 3 cg por día.

Un efecto vasodilatador importante es el que se da bloqueando el ganglio estrellado (13).

7.-Diuréticos. Especialmente del tipo de la acetazolamida o del grupo de los mercuriales.

8.-Bloqueadores laberínticos. Cuando el paciente tiene manifestaciones laberínticas se pueden usar drogas que tengan acción a este nivel como son el difenidol y el dimenhidrinato

En las sorderas súbitas de origen viral se utilizan los medicamentos que a continuación se enlistan.

- 1.-Corticoesteroides. A las mismas dosis que la vascular.
- 2.-Vitaminas. También del mismo tipo que las anteriores.
- 3.-Antivirales. No tenemos experiencia en el uso de antivirales, entre los cuales se encuentra la mixoviromicina, l-adamantanamina, tlosemicarbazonas que es un quimioterápico anti-viral más experimentado.

Existen dos formas fundamentales a señalar en cuanto al tratamiento: 1.-la noción de urgencia, y 2.-La medicación con vasodilatadores se considera hoy como fundamental.

C A S O S C L I N I C O S

El presente estudio se realizó en el Hospital General de México de la Secretaría de Salud, de marzo de 1986 a diciembre de 1988 (34 meses), donde se atendieron 17,184 pacientes de primera vez en el servicio de otorrinolaringología, donde encontramos 9 pacientes con sintomatología de sordera súbita - idiopática, no son incluidas en el estudio a todas sorderas súbitas donde se tenía una causa conocida y aquellas donde se tenía antecedente infeccioso, tumoral, traumático o quirúrgico.

De los 9 pacientes 5 fueron hombres y 4 mujeres, las edades fluctuaron entre los 17 a los 57 años de edad, con un promedio de 35.8 años, el oído afectado; 6 izquierdos y los otros 3 fueron derechos, la pérdida de la audición fue variable, -- siendo la más frecuente fue la pérdida superficial para los tonos agudos (4 pacientes), otros dos pacientes la hipoacusia fue media para los tonos graves, otro paciente la hipoacusia se presentó entre los 1000 y 4000 Hz, uno más reportó una hipoacusia profunda para todas las frecuencias, el último de nuestros pacientes presentó una hipoacusia superficial para todas las frecuencias.

4 de los 9 pacientes presentaron vértigo; 3 de ellos leve y solamente uno fue moderado.

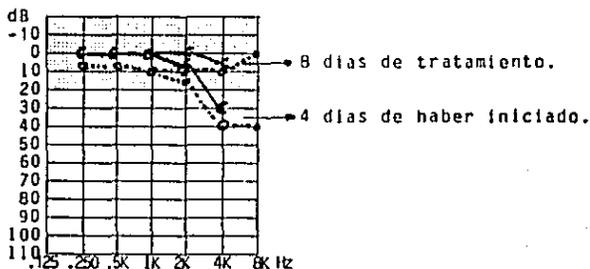
Todos los pacientes tuvieron acúfeno de distinto tono; 7 de tonalidad aguda y los otros 2 de tono grave.

6 de los pacientes presentaron una excelente recuperación de el 100 %; 2 su recuperación fue "buena" y en uno fue mala.

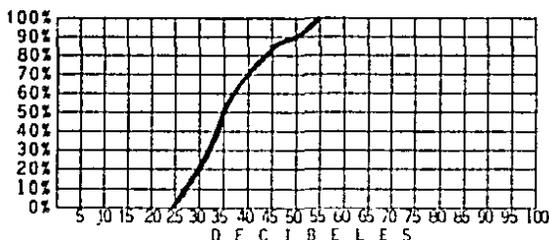
PRESENTACION DE LOS CASOS

Caso N° 1

Paciente femenina de 32 años de edad, casada, dedicada a los labores del hogar y a sus 3 hijos, sin antecedentes familiares ni personales de importancia, al parecer no existen factores predisponentes, inicia su padecimiento 4 días antes de acudir a consulta por presentar acúfeno agudo y hipoacusia derecha, así como vértigo ligero, éste último desapareció al siguiente día, continuando con hipoacusia y acúfeno derecho, motivo de su visita. La exploración otológica solamente mostró Weber lateralizado al oído izquierdo, Rinne positivo bilateral. La exploración general fue normal. Se solicitó : Audiometría de tonos puros, timpanograma, reflejo estapedial y logaudiometría



Audiograma de tonos puros del oído derecho, 4 días de haber presentado la sordera súbita y 8 días después de haber iniciado el tratamiento.



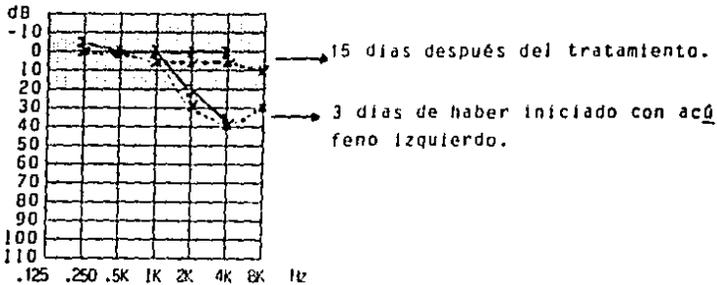
Logaudiometría del caso N° 1.

El reflejo estapedial presente, pero mostró que en las frecuencias por arriba de 4000 Hz una diferencia menor de 60 dB con el umbral de tonos puros lo que muestra reclutamiento a éste nivel. El timpanograma con curva tipo "A".

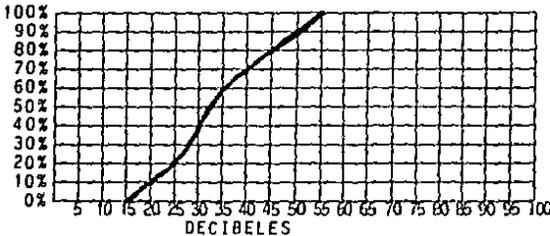
El tratamiento fué a base de vasodilatadores, esteroides - del tipo de la prednisona y un sedante ligero. La recuperación fué del 100 % en una semana de tratamiento, desde luego los esteroides se eliminaron gradualmente (21 días). La audiometría a los 8 días fue normal. El acúfeno desapareció a los 6 días de tratamiento.

Caso N° 2

Paciente masculino de 17 años de edad, soltero, sin antecedentes ni factores predisponentes, acude a los 3 días de haber despertado con acúfeno de tono agudo en el oído izquierdo y ligero vértigo de tipo periférico, él acude por el acúfeno y en la exploración general y otológica se encontró un dudoso Weber lateralizado a la derecha y los Rinne resultaron positivos. También se le solicitó audiometría, timpanograma, reflejo estapedial y logaudiometría, el mismo tratamiento.



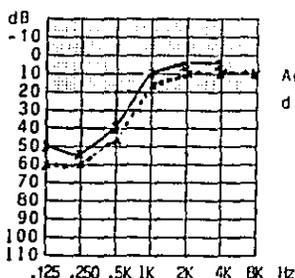
Audiograma que muestra una hipoacusia sensorineural con caída en los tonos agudos. La diferencia del reflejo estapedial con el umbral de tonos puros también reporto reclutamiento.



La logometría tiene una curva dentro de lo normal.

Caso N° 3

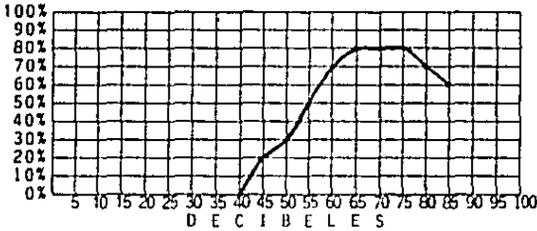
Paciente femenino de 50 años de edad, casada, no hijos por es ter til idad prim aria, sin otros antecedentes de importancia. -- in icia su pa de ci mi en to al es ta re nd o la te le vis i o n con hi po ac u s ia y ac ú f e no de tono grave del o ido iz qu ier do, sin acom pa ñ ar se de v ér t i go, se trató con remedios caseros continuando - con la sintomatología, a los 26 días acudió al servicio de -- ORL de nuestro hospital, los diapasones se encontraban Weber a la derecha y Rinne positivo en forma bilateral. La tensión A- fué de 110/70. los estudios de laboratorio no reportaron alte raciones y se solic itó audi ome tr ía com ple ta.



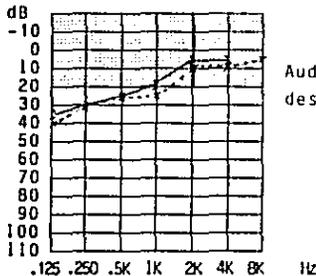
Audiograma del oído izquierdo 26 días con sordera súbita.

El timpanograma reporto un curva tipo "A" que es considerada como normal.

El reflejo estapedial reflejo reclutamiento a nivel de las -- frecuencias 250, 500 y 1000 Hz. En las demás frecuencias la - diferencia fue entre 70 a 75 dB. En la logaudiometría se encontró curva característica de reclutamiento (ver gráfica en la proxima hoja).



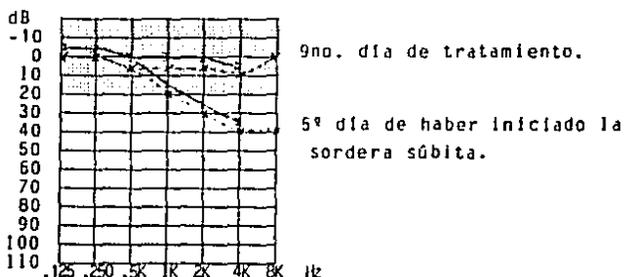
Al paciente se le prescribió los mismo medicamentos que a los pacientes anteriores (vasodilatadores, esteroides, sedantes), teniendo una ganancia auditiva aproximadamente 20 días de haber iniciado el tratamiento (70 %), sin llegar a recuperar la audición en su totalidad, el acúfeno de oírlo todo el día solamente lo refiere por la noche, aunque no es molesto. La siguiente audiometría fué la última que se le tomó y fué a los 60 días de haber iniciado el padecimiento.



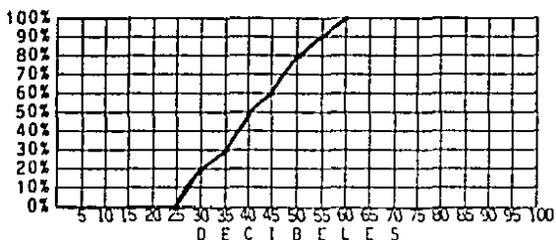
Audiograma izquierdo 60 días después.

Caso N° 4

Paciente masculino de 45 años de edad, chofer, sin antecedentes familiares ni personales de importancia, inicia su padecimiento al ir manejando manifestado por acúfeno de tono agudo e hipoacusia leve del oído izquierdo, no presentó vértigo ni se acompañó de otra sintomatología. a la exploración no se encontraron datos de infección subclínica aparente ni datos de fistula laberíntica. Los diapasones: Weber lateralizado a la derecha y Rinne positivo bilateral; pero acortado el izquierdo comparado con el mismo paciente. Los exámenes de laboratorio fueron normales y se solicitó audiometría completa, que se realizó 5 días después de haber iniciado.



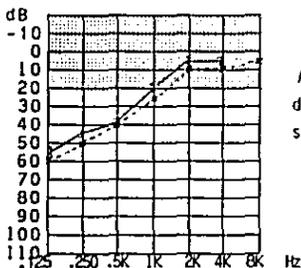
El timpanograma fué tipo "A" bilateral. El reflejo estapedial con ligero reclutamiento en las frecuencias de 4000 a 8000 Hz. El audiograma reportó una audición normal del oído derecho -- mientras que en el oído izquierdo una hipoacusia superficial para los tonos agudos. La logaudiometría con el 100 % de des_u ciminación a los 60 dB.



Al paciente se le dieron esteroides, vasodilatadores y sedantes, con una recuperación del 100% al término de 9 días como vemos en la audiometría de control, el reflejo estapedial en su diferencial con el umbral para tonos puros fué mayor de 65 dB que indica desaparición de reclutamiento.

Caso N° 5

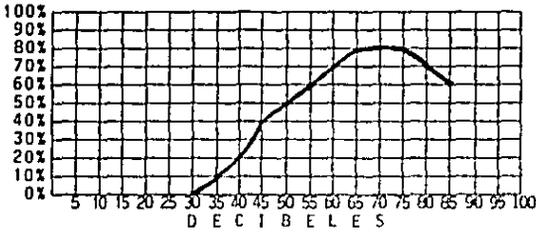
Se trata de paciente masculino, soltero, estudiante, sin factores predisponentes, no tiene antecedentes familiares ni personales de importancia, inicia su padecimiento al estar en el salón de clases 24 días antes de su primer consulta con acúfeno de tono grave e hipoacusia del oído izquierdo, no hubo vértigo, la exploración fue normal a excepción de los diapasones : Weber lateralizado al oído derecho y Rinne positivo bilateral. Se solicitó audiometría completa con logo, reflejo estapedial y timpanograma.



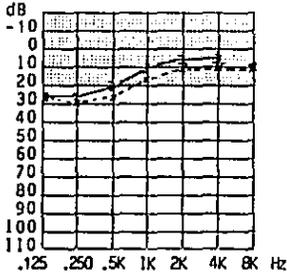
Audiograma izquierdo a los 24 días de haber iniciado con la sordera súbita.

El timpanograma fue tipo "A", la audiometría reporta una hipoacusia sensorineural media para los tonos graves, existe reclutamiento por la diferencia entre el reflejo estapedial y el umbral para los tonos puros.

La logaudiometría mostró una curva que muestra reclutamiento sin llegar al 100 % de discriminación, como lo muestra la siguiente logaudiometría:



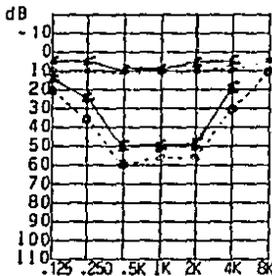
La paciente recibió tratamiento a base de esteroides (prednisona 50 mg por 3 días reduciéndola 10 mgr cada tercer día).- Otro de los medicamentos que recibió fue Cineracina de 175 mg cada 12 hrs por 1 mes y Diacepam 5 mg cada 12 hrs por un mes, Se realizó audiometría a los 15 días y al mes de haber iniciado el tratamiento, mejorando un 70% como se verá en el audiograma siguiente.



Audiograma izquierdo después de 30 días de tratamiento.

Caso Nº 6

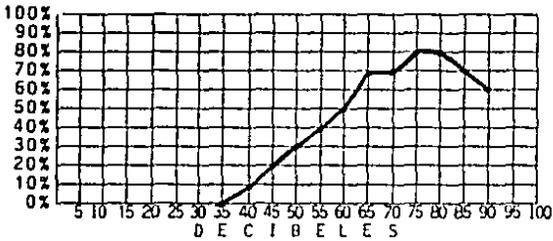
Masculino de 54 años de edad, casado, comerciante ambulante sin antecedentes familiares ni personales de importancia, - al despertar 4 días antes de su consulta presentó hipoacusia y acúfeno de tono agudo del oído derecho, no vértigo ni otra sintomatología, a la exploración mostró T/A de 140/90 mmHg, la otoscopia fue normal, no presentó datos de fistula laberintica, los diapasones : Weber se lateralizó a la izquierda, Rinne positivo bilateral con acortamiento de la -- conducción ósea del lado izquierdo comparado con el derecho con los diapasones de 256 y 512 Hz. Los exámenes del labora torio fueron normales y un ECG también fue normal, se le so licitó la audiometría con logo, timpanograma y reflejo esta pedial.



17 días de tratamiento.

4 días de haber iniciado la sordera súbita.

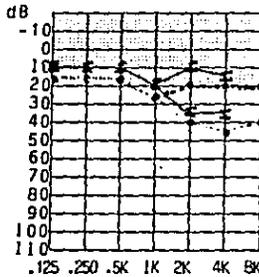
La audiometría mostró una hipoacusia sensorineural media en la zona del habla, el timpanograma fue tipo "A" y el reflejo estapedial mostro reclutamiento entre las frecuencias de 1000 a los 4000 Hz, la logaudiometría con reclutamiento como lo demuestra la gráfica.



El tratamiento fue con esteroides, vitaminas B y vasodilatadores, su recuperación fue de un 100 % en 17 días comprobada con audiometría. el paciente acudió 6 meses después sin volver a presentar sintomatología ótica.

Caso N° 7

Femenina de 20 años, aparentemente sana, presentó acúfenos de tono agudo e hipoacusia leve del oído derecho, sin vértigo ni ninguna otra manifestación, su primera consulta fue a los 7 días de haber iniciado, no mostró patología aparente, los diapasones con el 256 no lateralizaba y con el 512 fue dudoso, el Rinne positivo bilateral, se solicitó la audiometría completa.



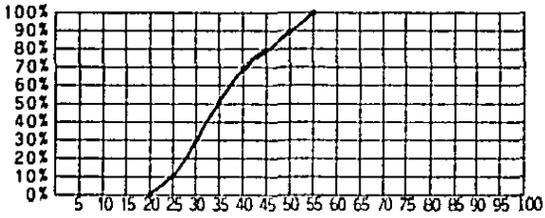
22 días de tratamiento.

7 días de haber iniciado con la sordera súbita.

La audiometría con una hipoacusia sensorineural superficial en el oído derecho, los reflejos estapediales mostraron un discreto reclutamiento a los 4000 Hz. el timpanograma fué normal, La logaudiometría con discriminación del 100 % a los 55 dB.

Se trató con el mismo esquema de los pacientes anteriores - teniendo una recuperación del 100 % en 22 días, la paciente acude 1 año después a control, sin datos ni sintomatología de sordera súbita.

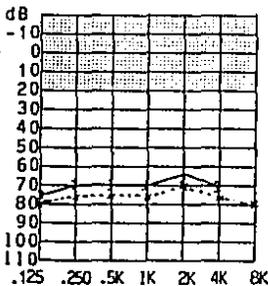
En la siguiente página se encuentra la logaudiometría.



Logaudiometría del caso N^o 7, donde muestra que la discriminación se encuentra a los 55 dB, tiene características -- normales.

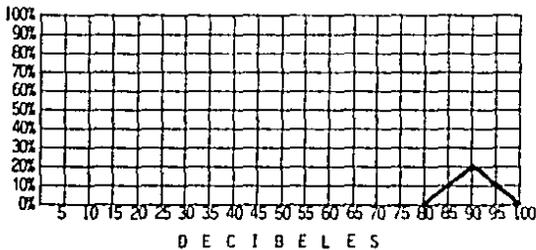
Caso N° 8

Femenina de 57 años de edad, hipertensa controlada con alfa-metil dopa 250 mg cada 12 hrs desde hace 6 años, obesa y con mucha tensión emocional con uno de sus hijos. Inicia hace 6 meses al estar discutiendo con su hijo (drogadicto), con acúfeno de tono agudo e hipoacusia izquierda, leve sensación de vértigo, el vértigo desapareció a la semana, fue llevada al médico el que solo recetó tranquilizantes y sedantes. La paciente continuó con la hipoacusia y el acúfeno del oído izquierdo. A la exploración física no reveló patología otológica ni neurológica, solamente los diapasones se encontraban: Weber lateralizado a la derecha (256 y 512), Rinne positivo bilateral pero disminuido el izquierdo comparado con el derecho del mismo paciente. La T/A se encontraba en 150/90 mm de Hg. No mostraba alteraciones retinianas hipertensivas y los exámenes del laboratorio fueron normales, el ECG tiene características normales como también nos fue reportado. Se mando realizar audiometría completa y los resultados fueron:



Audiograma 6 meses después de haber iniciado con sordera súbita izquierda.

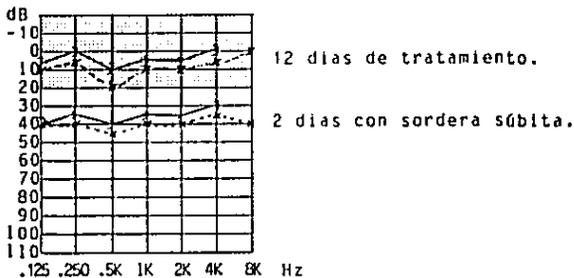
La audiometría fue reportada con una hipoacusia sensorineural profunda para todas las frecuencias (plana) del oído izquierdo, el timpanograma fue tipo "A", no hubo reflejo estapedial ipsilateral pero si contralateral, la logaudiometría mostró reclutamiento como se ve en la siguiente gráfica:



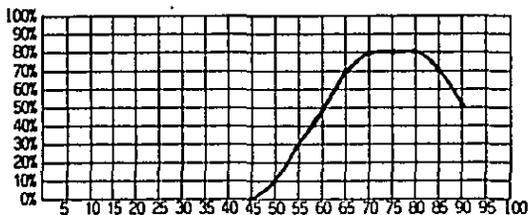
A la paciente se le trató solamente con vasodilatadores del tipo de la cinaracina y un sedante ligero, pues no tenia caso utilizar esteroides ni vitamínicos, el audiograma no se modificó en dos meses de tratamiento, lo único que disminuyó fue el acúfeno.

Caso N° 9

Paciente masculino de 27 años de edad, panadero, sin antecedentes de importancia, quien es despertado por un acúfeno de tono agudo en el oído izquierdo, vértigo de moderada intensidad, no refirió hipoacusia, acude 2 días después del inicio, ya estaba en tratamiento con antivertiginosos y vasodilatadores. La exploración fue normal, los diapasones Weber lateralizado a la derecha y Rinne positivo bilateral, se realizó ese mismo día audiometría completa con los siguientes resultados:



Audiometría izquierda con una hipoacusia neurosensorial para todas las frecuencias, el reflejo estapedial con datos sugestivos de reclutamiento el que se demuestra con la logaudiometría, no alcanzando el 100 % de discriminación, teniendo la curva de regresión fonémica característica de reclutamiento, como se podrá observar en la siguiente página.



Audiograma del caso N° 9 mostrando una curva característica - de reclutamiento por regresión fonémica.

Al paciente se le agregó esteroides al tratamiento que ya tenía y presentó una recuperación del 100 % en 12 días aproximadamente, la audiometría de control se superpone en la audiometría de ingreso.

El reflejo estapedial vuelve a presentar una diferencia de -- más de 65 dB en comparación con el umbral para tonos puros, - la logaudiometría presentó un 100 % de discriminación a los 60 dB.

C O M E N T A R I O S

El audiograma es un gráfico que muestra la calidad de audición en las frecuencias correspondientes y en decibeles. Puede presentarse en unidades de audición o bien en pérdida auditiva. Nos orienta al tipo de lesión; conductiva o sensorineural, - con su localización de la posible patología. En nuestro trabajo utilizamos un audiómetro marca Maico modelo MA-24 y una - cámara sonoamortiguada.

Para la logaudiometría es utilizado el mismo equipo y siempre las realizó la misma persona (técnica en audiológica), Para el timpanograma y el reflejo estapedial se utilizó el impedanciometro Madsen Electrónicos modelo ZO-73.

Debemos recordar que la audiometría el reflejo estapedial y la logaudiometría nos dan una idea real de la topografía de la lesión; así tenemos que, la audiometría nos dice el sitio lesionado de la cóclea ya que la arteria auditiva interna con sus ramas terminales son específicas para dichas porciones de éste órgano auditivo y del laberinto posterior (ver esquema - en la siguiente página), desde luego a la audiometría se le debe agregar los estudios que confirmen que la lesión se encuentra en la cóclea como es el reflejo estapedial y la logaudiometría, éstas dos pruebas nos confirman si existe reclutamiento que es un dato confiable de lesión coclear.

La distorsión de volumen también llamada reclutamiento, consiste en la capacidad de ciertos oídos hipoacusicos, que no perciben a intensidades cerca del limen, para oír con igual o más potencia que el oído normal a grandes intensidades. Desde la comunicación de Dix, Hallpike y Hood en 1948, se admite -

ARTERIA AUDITIVA INTERNA

Rama apical Rama medial Rama basal Rama vestibular

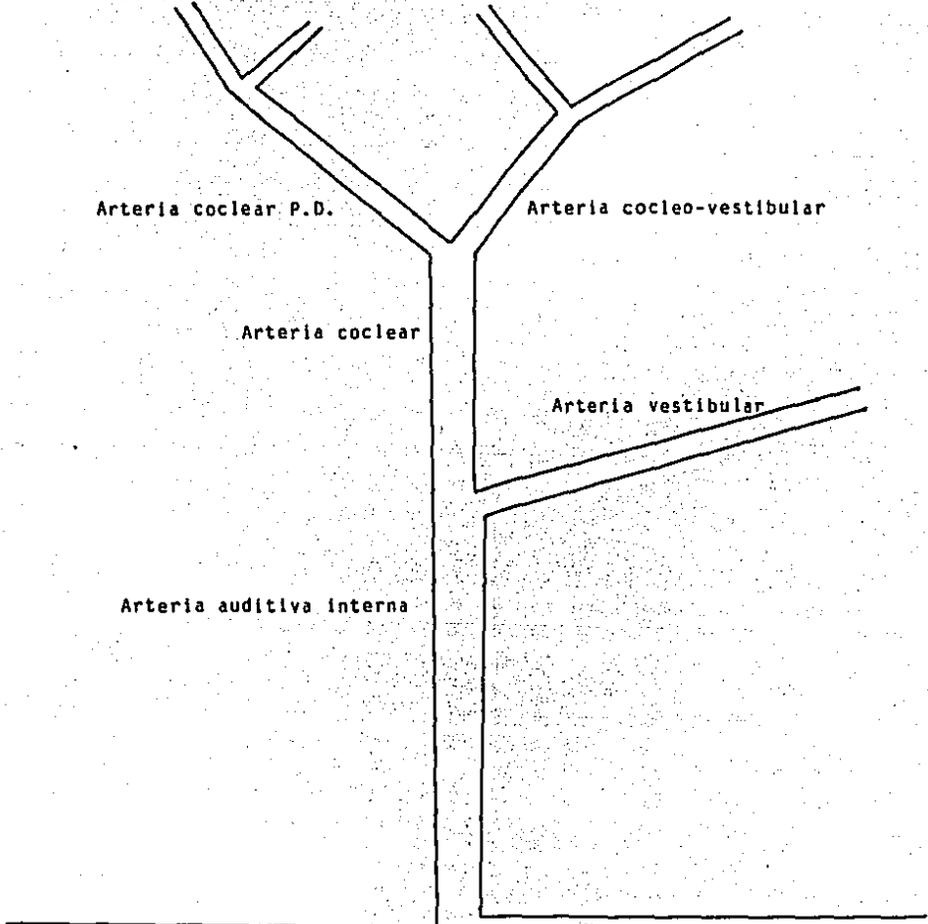
Arteria coclear P.D.

Arteria cocleo-vestibular

Arteria coclear

Arteria vestibular

Arteria auditiva interna

Arteria cerebelosa anteroinferior o basilar

como seguro que el reclutamiento aparece cuando están alteradas las células del órgano de Corti, no encontrándose en las demás lesiones a lo largo de la vía auditiva. La importancia de éste fenómeno fue grande : del diagnóstico diferencial clásico en hipoacusias de conducción y neurosensoriales se llegó a la clasificación de éstas últimas en cortipatías y lesiones retrococleares; un paso más para el topodiagnóstico de la vía auditiva. Cada día son más numerosos los métodos que se ocupan de hallar el reclutamiento auditivo, aparecen nuevas técnicas que son casi todas modificación de las anteriores. Entre las pruebas más utilizadas se encuentran :

- Métodos por equiparación (Balance biaural monotonal (Fowler) Balance monoaural bitonal (Reger) y la Curva de fones.
- Métodos de limen diferencial mínimo: Moduladas, Umbral de modulación (Lüscher-Zwislocki), pruebas de North-Western (Jerger), rítmicas, pruebas de Denes Naunton, arrítmicas y la -- S.I.S.I. (Jerger, Lassman y Hardford).
- Métodos de investigación de umbrales sobre campo auditivo: - Umbral de algiacusia, pruebas de umbrales de intensidad (Watson y Tolan).
- Métodos con enmascaramiento y ruido: Prueba de Bruine-Altes-Huizing, prueba de Langenbeck y prueba de Bocca.
- Métodos de fatiga acústica: Preestimulatoria-Adaptación (Hod), pruebas de fatiga posestimuladoras y Tone Decay.
- Método del umbral diferencial automático: Audiograma de von Békésy.
- Métodos que relacionan intensidad con duración del estímulo: Miskolczy-Fodor y R.I.T.
- Método con la palabra: Logaudiometría.
- Impedanciometría: medida del reflejo timpánico.

Sabemos que en el estudio de un paciente hipoacúsico se tiene que llegar a un diagnóstico etiológico lo más cercano posible, así como, a la localización de la lesión (topografía), - en el presente estudio nos vimos limitados a realizar otro tipo de estudios por que en nuestra unidad carecemos de ellos - sin embargo consideramos que los estudios que tenemos en mano son más que suficientes para orientarnos a un diagnóstico en cuanto a la etiología y topografía de la lesión.

ANALISIS DE LOS CASOS PRESENTADOS

Caso Nº 1

Este paciente presentó en forma brusca la pérdida de la audición sin tener antecedentes ni factores predisponentes, la hipoacusia fué reportada como sensorineural con caída en los agudos con reclutamiento por el reflejo timpánico. Con la respuesta favorable a los medicamentos (vasodilatadores), se puede llegar a las siguientes conclusiones:

- a).-Que la etiología es de origen vascular y de éstas la modalidad de espasmo.
- b).-Que la lesión se encuentra en la cóclea, en la zona irrigada por la arteria cocleo-vestibular; por el tipo de hipoacusia y la presencia de vértigo.

Caso Nº 2

Este caso es igual a la anterior, deberemos tener en cuenta - que en éste caso y el anterior el inicio de tratamiento fué - rápido, por lo que tienen una recuperación excelente.

Caso Nº 3

En éste caso la hipoacusia sensorineural fué para las frecuencias graves y no hubo vértigo, por medio de la logo y el reflejo timpánico y la buena respuesta al tratamiento, decimos:

- a).-Que la lesión se encuentra en la cóclea.
- b).-Que la etiología es la vascular, de éstas es el vasoespasmo.
- c).-Que la porción de la cóclea lesionada es el área irrigada por la rama apical, que es la rama terminal de la arteria coclear propiamente dicha.

Caso N° 4

La hipoacusia de éste paciente también es sensorineural para los tonos agudos pero se diferencia de los casos 1 y 2 por no tener vértigo. existe reclutamiento. Su recuperación es excelente con el tratamiento a base de vasodilatadores, podemos decir que:

- a).-La lesión se encuentra en la cóclea.
- b).-La etiología es vascular teniendo la modalidad del espasmo por su excelente evolución.
- c).-El área de la cóclea afectada es la que se encuentra irrigada por la rama basal, rama terminal de la arteria vestibulo-coclear.

Caso N° 5

La hipoacusia es sensorineural, con presencia de reclutamiento en la logaudiometría y en el reflejo timpánico, su resultado de la ganancia auditiva con el tratamiento fue de un 70% aproximadamente, por lo que:

- a).-La lesión se encuentra en la cóclea.
- b).-La etiología es la vascular y muy probablemente se deba a un espasmo, por su recuperación que calificamos como buena.
- c).-Que el área afectada de la cóclea es la irrigada por la arteria coclear propiamente dicha.

Caso N° 6

La pérdida auditiva se encuentra en la zona del habla, reclutamiento en la log y reflejo timpánico, se deduce que :

- a).-La lesión se encuentra en la cóclea.

- b).-La etiología más probable es la vascular y de éstas el espasmo.
- c).-La arteria afectada es la rama medial, rama de la arteria coclear propiamente dicha.

Caso N° 7

Este caso es igual al caso número 4, lo único que cambia es el oído afectado.

Caso N° 8

Esta paciente femenina de 57 años de edad, que cursa con hipertensión crónica (aunque controlada), presentó la hipoacusia sensorineural a todas las frecuencias, existiendo reclutamiento en la logaudiometría, podemos decir que:

- a).-La lesión se encuentra en la cóclea.
- b).-La etiología es la vascular y de éstas la más probable es la embolia, sin embargo pudiese corresponder a una microhemorragia causada por un aumento brusco de los vasos arteriales de la cóclea por su hipertensión.
- c).-La lesión en la cóclea es la que se encuentra irrigada -- por la arteria arteria coclear.
- d).-La mala evolución de su padecimiento puede deberse al tipo de lesión y al tiempo que acudió a consulta (6 meses).

Caso N° 9

La hipoacusia sensorineural superficial para todas las frecuencias, la presencia de reclutamiento nos hace pensar que :

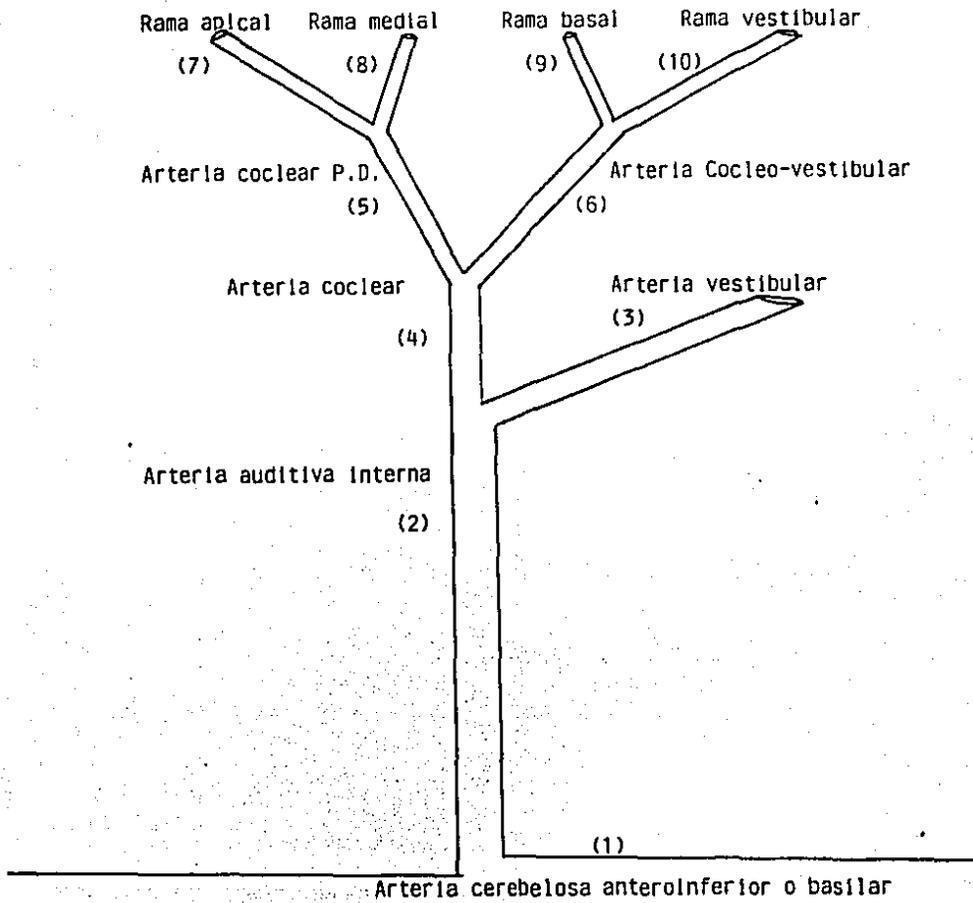
- a).-la lesión se encuentra en la cóclea.
- b).-la etiología es el espasmo.

c).-La porción de la cóclea afectada está irrigada por la arteria coclear o también puede corresponder a la arteria auditiva interna en su tronco principal.

Una de las lesiones más frecuentes en la medicina son los espasmo, se presentán más frecuente de lo que se piensa, ya que todos más de una vés hemos tenido acúfenos fugaces sin ningún factor predisponente ni enfermedad existente.

De todo lo anterior afirmamos que la sordera súbita de origen vascular se presenta con mayor frecuencia de lo reportado en la literatura universal. Se debe considerar una urgencia médica y como tal se debe de estudiar para recibir el tratamiento específico lo más rápido que sea posible.

Creemos que en nuestras investigaciones futuras llegaremos no tan solo a tener una hipótesis, si no a confirmar las mismas ya sea en animales de experimentación o en huesos temporales de pacientes que tubieron sordera súbita. Los adelantos científicos se encuentran en plena revolución, por lo que también estos nos facilitarán el diagnóstico más exacto y así poderle dar a nuestros pacientes el mejor de los tratamientos.

ARTERIA AUDITIVA INTERNA

Esquema de la arteria auditiva interna y sus posibles sitios de lesión.

C O N C L U S I O N E S

Conociendo la irrigación del oído interno, el mapeo de la cóclea, el cuadro clínico, el resultado de la audiometría, logaudiometría, reflejo timpánico y la respuesta a los medicamentos podemos llegar a tener una clara "HIPOTESIS ETIOLOGICA Y TOPOGRAFICA DE LA SORDERA SUBITA".

La sintomatología va a depender del tipo de lesión vascular entre las que se encuentran por orden de frecuencia a nuestro parecer: el espasmo, la trombosis, la embolia y la microhemorragia. Nosotros consideramos que el espasmo éste es el que se presenta con mayor frecuencia ya que en la mayoría de los pacientes de éste estudio la sordera súbita fue reversible, solamente en uno de ellos pudo tratarse de embolia.

Los posibles sitios de lesión de la arteria auditiva desde su nacimiento pueden ser 10 (ver esquema) estos pueden estar en:

1.-La arteria cerebelosa anteroinferior o en la basilar (de donde muy raramente nace la auditiva interna). La sintomatología sería: Una hipoacusia para todas las frecuencias, acúfeno de tono agudo, vértigo intenso, ataxia y otras manifestaciones neurológicas.

2.-La arteria auditiva interna (tronco). Las manifestaciones clínicas son: Hipoacusia para todas las frecuencias, acúfeno de tono agudo, vértigo de moderado a intenso de tipo periférico, sin otras manifestaciones neurológicas.

3.-La arteria vestibular. Aquí la única manifestación es el -

vértigo de moderado a intenso, de tipo periférico. Podría ser interpretada ésta lesión como una "neuronitis vestibular"???

4.-La arteria coclear. la lesión a éste nivel tiene una sintomatología manifestada con hipoacusia en todas las frecuencias acúfeno de tono agudo y el vértigo es leve o solamente sensación de inestabilidad.

5.-La arteria coclear propiamente dicha. la hipoacusia se caracteriza por ser para las frecuencias graves y medios estos últimos en la zona del habla. No tienen vértigo ni sensación de inestabilidad. Los acúfenos son generalmente agudos.

6.-La arteria cocleo-vestibular. la hipoacusia es para las -- frecuencias agudas (altas), los acúfenos agudos y se acompaña de vértigo ligero o sensación de inestabilidad.

7.-La rama apical. Solamente se manifiesta por una hipoacusia para los tonos graves, casi nunca es profunda. No se acompaña de vértigo ni sensación de inestabilidad.

8.-La rama medial. La hipoacusia será para las frecuencias medias o zona del habla, sin otras manifestaciones.

9.-La rama basal. la hipoacusia en éste caso será para los tonos agudos sin manifestaciones del laberinto posterior.

10.-La rama vestibular. Su sintomatología puede ser vértigo - ligero o solamente por una sensación de inestabilidad. No hay hipoacusia.

R E F E R E N C I A S

- 1.-ARROYO C, YNSUNSA R, Hipoacusia súbita unilateral, Anales Soc.Mex.ORL No.1 Vol. XXX :3-7 Febrero de 1985.
- 2.-ARROYO G, La terapia fibrinolítica y anticoagulante combinadas en la trombo-
sis de la arteria auditiva interna, Anales Soc. Mex. ORL Vol. VI, No.5-6:
167-173, Sep-Dic. 1963.
- 3.-BECK C, Histología del oído, Berendes J, Link R,Zöllner F, Tratado de Oto-
rrinolaringología, tomo III/1, Madrid, Editorial científico-médica :86-128,
1969.
- 4.-BELAL A, Pathology of vascular sensorineural hearing impairment, The Laryn-
goscope, No 90: 1831-1838, 1980.
- 5.-BROWNING G, GATEHOUSE S, LOWE G, Blood viscosity as a in sensorineural hea-
ring impairment, Lancet 1/8473 :121-123, 1986.
- 6.-BROWNSON R, MALCOLM H, STROUD M, CARVER F, Extracorporeal Cardiopulmonary -
Bypass and Hearing, arch Otolaryng, Vol 93 :179-182, Feb 1971.
- 7.-BUSTAMANTE B, TORRES C, HERNANDEZ O, Sorderas súbitas de origen vascular, -
Anales de la Soc. Mex. de ORL, Vol VI Nº 1 :21-25 Enero-Febrero 1963.
- 8.-CERVANTES J, LOPEZ J, FERNANDEZ F, MOLINA E, BARRAGAN R, OLVERA S, Sordera
súbita en enfermos sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpó-
rea, Archivos del Instituto de Cardiología de México, Vol 58 Nº 5 : 447-451
1988.

- 9.-DE SEBASTIAN G, Audiología práctica, 4* edición Buenos Aires, Panamericana: 21-283, 1987.
- 10.-DONALDSON J, Heparin therapy for sudden sensorineural hearing loss, Arch - Otolaryngol Vol 105 : 351-352, June 1979.
- 11.-DOUGHERTY T, DOLOWITZ D, Physiologic actions of heparin not related to -- blood clotting, The american journal of cardiology : 18-24 july 1964.
- 12.-GRISSELL D GLENN M, MILLS MC, Reversible acute sensorineural hearing loss -- associated with, Arch internal med, Vol 146 : 1813, 1986.
- 13.-HAUG O, DRAPER L, HAUG S, Stellate ganglion blocks for idiopathic sensori-neural hearing loss, Arch Otolaryngol, Vol 102 : 5-8, 1976.
- 14.-HERNANDEZ O, TORRES C BUSTAMANTE B, Fisiopatología de la circulación del - oído interno, Anales de la Soc. Mex. de ORL Vol VI, Nº 1 : 11-19 Enero-febrero de 1963.
- 15.-HUGHES G, KINNEY S, BARNA B, CALABRESE L, Autoimmune reactivity in Ménière's disease: a preliminary report, Laryngoscope 93, : 410-417 April 1983.
- 16.-JAVID H, TUFO H, NAJAFI H, DYE W, HUNTER J, Neurological abnormalities fo- llowing open-heart surgery, Journal of thoracic and cardiovascular surgery Vol 58 Nº 4: 502-508, 1969.
- 17.-LABELA T, Ultraestructura del laberinto anterior, Acta otorrinolaringologi- ca española, año XXVII, Nº extraordinario : 31-42, 1977.

- 18.-MOLINA E, BUSTAMANTE A, Sordera sgbita post-cirugia cardiaca, Anales de la Soc. Mex. de ORL, Vol XXVII N° 3 :108-110, 1982.
- 19.-McCABE B, Autoimmune sensorineural hearing loss, Ann Otol 88 :505-509, 1979
- 20.-MEUSER J, KNOOP T, Sudden idiopathic hearing loss: Psychopathology and antecedent stressful life-events. British journal medical psychology 59 :245-251, 1986.
- 21.-PLASSE H, MITTLEMAN M, FROST J, Unilateral sudden hearing loss after open heart surgery: a detailed study of seven cases, The laryngoscope 91 : 101-106, 1981.
- 22.-REAL R, GERWIN JM, THOMAS M, Sudden hearing loss and acquired immunodeficiency syndrome. Otolaryngol head neck surg 97 :409-412 1987.
- 23.- RUBIN W, Sudden hearing loss, The laryngoscope 97 : 829-833, 1968.
- 25.-SCHIFF M, YOOD T, Immunologic aspects of otologic disease an overview, Laryngoscope 95 : 259-269, 1985.
- 26.-SHUKNECHT H, BENITEZ J, BEEKHUIS J, IGARASHI M, SINGLETON G, The pathology of sudden deafness, Laryngoscope 68 : 1142-1157, 1962.
- 27.-SCHUNKNECHT, KIMURA R, NAUFAL P, The pathology of sudden seafness, Acta - Otolaryng 76 : 75-97, 1973.
- 28.-SELMAN M, McALPINE W, RATAN R, The effectiveness of various heart-lung machines in the elimination of microbubbles from the circulation, Journal of thoracic and cardiovascular sugery, Vol 53 N° 5 : 613-617, 1967.

- 29.-SHANON E, ZIKK D, REDIANU C, EYLAN E, Sudden deafness due to infection by mycoplasma pneumoniae, *Ann Otol* 91 : 163-165, 1982.
- 30.-SHAPIRO M, PURH J, RASKIN C, A study of the effects of cardiopulmonary -- bypass surgery on auditory function, *The laryngoscope* 91 :2046-2048, 1981.
- 31.-SHAVER E, ALFORD B, ROSENBERG J, GUILFORD F, Physiologic and histopathologic effects of microembolism of the internal auditory artery, *Otolaryngol. clin. North Am* 81 :455-466, 1975.
- 32.-SHOW J, Sordera súbita, Paparella-Shumrick, *otorrinolaringología 2ª edición* Buenos Aires, Panamericana : 1741-1750, 1982.
- 33.-SUGA F, PRESTON J, SHOW J, Experimental microembolization of cochlear vessels, *Arch Otolaryng* Vol 92 : 213-220, 1970.
- 34.-TIERI L, MASI R, MARSELLA P, PINELLI V, Sudden deafness in children, *International journal of pediatric otorhinolaryngology* 7 : 257-264, 1984.
- 35.-TORRES G, HERNANDEZ F, BUSTAMANTE A, Hipoacusia progresivas de origen vascular, *Anales de la Soc. Mex. de ORL* Vol VI Nº 1 : 27-31, 1963.
- 36.-WILDER A, PRATT H, ROSEN G, Auditory brainstem evoked potential in sudden deafness, *The Journal of Laryngology and Otology* Vol 101 : 652-655, 1987.
- 36.-WRIGHT J, SAUNDERS S, Sudden deafness following cardio-pulmonary bypass surgery, *J. Laryngol Otol* 89: 757-759, 1975.