

11256
rej.
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PETROLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCION TECNICA ADMINISTRATIVA
GERENCIA DE SERVICIOS MEDICOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL

AUDICION EN EL LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO

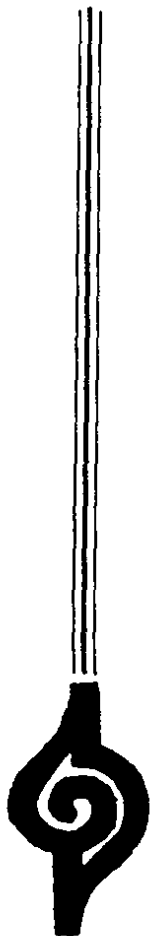
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
OTORRINOLARINGOLOGIA
P R E S E N T A ;
DR. ADIEL ASCH RABINOVICH

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.,

1989





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE:

I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVOS	2
III. GENERALIDADES SOBRE LOS PADECIMIENTOS AUTOINMUNES QUE AFECTAN AL OIDO INTERNO	2
IV. GENERALIDADES SOBRE LUPUS ERIEMATOSO GENERALIZADO	11
V. INMUNOLOGIA DEL OIDO INTERNO	14
VI. PACIENTES ESTUDIADOS	16
VII. METODOLOGIA DE ESTUDIO	17
VIII. RESULTADOS	20
IX. DISCUSION	29
X. CONCLUSIONES	33
XI. AGRADECIMIENTOS	34
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	35
ANEXO I	36
ANEXO II	39

TITULO: "AUDICION EN EL LUPUS ERIEMATOSO GENERALIZADO"

I. INTRODUCCION:

El oído interno es un órgano que, como otros de la economía, puede afectarse tanto por patología sistémica como local. La etiopatogenia es muy variada y de acuerdo a la misma podemos clasificarlas en: infecciosas, congénitas, genéticas, degenerativas, tumorales, metabólicas, vasculares, traumáticas, alérgicas, autoinmunes e idiopáticas.

Entre los padecimientos sistémicos considerados como autoinmunes, se encuentra el lupus eritematoso generalizado (LEG).

En un artículo de revisión de Stephens, Luxon y Hinchcliffe (19), se menciona que McCrae y O'Reilly en 1957 reportaron que en una serie de 55 pacientes con LEG, 6 cursaban con acúfeno. Trofimenko y colaboradores en 1971 (citados por Stephens (19)) presentan evidencia de afección coclear variable en pacientes con lupus discoide. Stephens en su artículo de 1982 (19), menciona que hasta esa fecha no se habían descrito estudios postmortem de huesos temporales de sujetos que en vida fueran portadores de LEG.

Bowman y colaboradores (2) estudiaron 30 pacientes con LEG desde el punto de vista audiológico. De estos, 29 estaban recibiendo terapia inmunosupresora en el momento del estudio. Se encontró una incidencia del 8% de hipoacusia, sin causa aparente, no detectada previamente. No se pudo correlacionar la hipoacusia con la edad, sexo, actividad de la enfermedad, afección de aparatos y sistemas, anomalías en las pruebas

de laboratorio, o duración de los síntomas de LEG.

Hasta donde hemos consultado, no hay mas estudios sobre la relación del LEG y afecciones auditivas, por lo que consideramos que este fenómeno ha sido estudiado insuficientemente.

II.OBJETIVOS:

Basado en lo anterior, el propósito del presente estudio es valorar la función auditiva de un grupo de pacientes con lupus eritematoso generalizado, con el fin de buscar la frecuencia y grado de afección de estos pacientes a causa de la enfermedad.

III.GENERALIDADES SOBRE LOS PADECIMIENTOS AUTOINMUNES QUE AFECTAN AL OIDO INTERNO:

En el cuerpo hay mecanismos adecuados para prevenir que el sistema inmunológico reconozca los antígenos propios del huésped. Esto hace posible la creación de autoanticuerpos que sirven para ayudar al organismo en situaciones normales, a deshacerse de diferentes productos de deshecho. Sin embargo, existen enfermedades en las que este proceso es nocivo. Se aplica el nombre de enfermedad autoinmune a aquellos casos en que se puede demostrar que el proceso autoinmune está involucrado en la patogénesis de la enfermedad.

El espectro de la enfermedad autoinmune va, desde las enfermedades en que se forman anticuerpos específicos contra

ciertos órganos (como en el caso de la enfermedad de Hashimoto), hasta las enfermedades en que las lesiones y los anticuerpos están dirigidos hacia varios órganos, como es el caso del lupus eritematoso generalizado.

Para poder catalogar un padecimiento como autoinmune es necesario demostrar que la respuesta inmune del huésped está dirigida contra un antígeno endógeno. Histológicamente las lesiones se caracterizan por la presencia de reacciones inflamatorias perivasculares con abundantes linfocitos, macrófagos y células mononucleares. También hay hemorragia edema y destrucción tisular.

A. Enfermedades del tejido conectivo:

1. Lupus eritematoso generalizado
2. Artritis reumatoide
3. Poliarteritis y otras vasculitis Primarias
4. Polimiositis y dermatomiositis
5. Esclerosis sistémica progresiva
6. Enfermedad mixta del tejido conectivo
7. Síndrome de Sjogren
8. Amiloidosis

B. Enfermedades hematológicas:

1. Alteraciones inmunológicas hemolíticas adquiridas
2. Púrpura trombocitopénica autoinmune

C. Enfermedades endócrinas y de órganos asociados:

1. Enfermedad de Hashimoto y enfermedad de Graves
2. Anemia Perniciosa y gastritis atrófica
3. Infertilidad en masculinos y femeninos

D. Enfermedades orgánicas no endócrinas

1. Glomerulonefritis
 2. Miastenia Gravis
 3. Enfermedades desmielinizantes
 4. Uveitis
 5. Enfermedad al miocardio
-

**Tabla # I: ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE AFECTAN LA AUDICIÓN
Según Veldman (21).**

Hay evidencia que sugiere que en algunos casos, la hipoacusia sensorineural puede ser resultante del daño provocado por las condiciones autoinmunes del huésped.

Se define como paciente de alto riesgo para tener hipoacusia sensorineural de etiología autoinmune, como aquel que tiene (23): 1.Hipoacusia sensorineural progresiva bilateral que no responde a la terapia convencional, 2.Síntomas auditivos que responden a la terapia con esteroides, 3.Enfermedades inmunes sistémicas concomitantes, 4.Pruebas inmunológicas séricas anormales.

1. En 1979 Mc Cabe (17), describió lo que él llamó hipoacusia sensorineural autoinmune, reportando 18 casos en los que hay hipoacusia bilateral lentamente progresiva y asimétrica, con afección vestibular, acompañada ocasionalmente de parálisis facial, destrucción tisular de la membrana timpánica, caja y mastoides. Estos pacientes respondieron al tratamiento con dosis altas de esteroides y ciclofosfamida. Desde entonces, el número de los pacientes detectados por el propio autor se ha incrementado a 42 (31). De éstos, 9 desarrollaron en forma subsecuente otras enfermedades autoinmunes: síndrome de Cogan en 3, colitis ulcerativa crónica en 2, artritis reumatoide en 2, periarteritis en uno y carotidínea en 1. Ninguno de los pacientes desarrollaron LEG, sin embargo 9 pacientes presentaron AAN positivos.

Entre las diferentes hipótesis para explicar la etiología de la enfermedad de Meniere, se ha pensado en la etiología autoinmune y para tratar de corroborarlo, se han efectuado

mediciones de complejos inmunes circulantes, encontrándolos elevados. También, se han determinado los niveles de IgM, IgG, C3c y C1q, con los mismos resultados. A su vez, se observó que en los pacientes con enfermedad de Meniere hay una incidencia más elevada de autoanticuerpos, siendo los antinucleares los más frecuentes, sin relacionarse con la elevación de complejos inmunes. Los complejos inmunes pueden ser dañinos si se depositan en los tejidos, y cuando la activación del complemento provoca procesos inflamatorios y daño celular. Estas son reacciones de hipersensibilidad tipo III. En el contexto otológico puede ser que exista depósito de complejos inmunes en la estría vascular. Sin embargo, es probable que la elevación de complejos inmunes induzca el daño inicial y que cuando se presenta el hidrops éstos se hayan normalizado (6).

2. Estudios comparativos del tratamiento de la hipoacusia súbita con esteroides orales contra placebo, mostraron que lesiones pequeñas de la cóclea, que se manifiestan como hipoacusia en las frecuencias medias, tienden a repararse por sí mismas, y que los datos no confirman si la administración de esteroides tiene influencia benéfica o no en este proceso (18). Sin embargo, hay reportes en la literatura (7)(9) que mencionan que, cuando se utilizaron esteroides en el tratamiento de la hipoacusia que acompaña a las enfermedades autoinmunes o se utilizaban en la terapia de la enfermedad de base la audición llegó a mejorar. Según Kanzaki (20) los criterios diagnósticos de la hipoacusia sensorineural que

responde a esteroides son dos: a) Las hipoacusias responden a la administración de esteroides y empeoran cuando se suspenden y mejoran nuevamente al reiniciarlos y b) Las hipoacusias empeoran con la disminución de la dosis de esteroides y mejoran con el aumento de ésta. En el mismo trabajo Kanzaki (20) estudió los niveles séricos de complejos inmunes circulantes en 53 pacientes con hipoacusia sensorineural de causa desconocida, y trató a todos los pacientes con esteroides, encontrando que la audición, sólo mejoró en los 5 pacientes que tenían niveles elevados de complejos inmunes circulantes.

3. Una de las descripciones más tempranas de las manifestaciones otológicas autoinmunes, es la de la enfermedad granulomatosa fatal del tracto respiratorio, donde en cortes seriados de huesos temporales, se ha encontrado otitis media y mastoiditis necrozante con laberintitis osificante y cambios que sugieren invasión a la ventana redonda, con exudado eosinofílico fibrinoide y vasculitis (9).

Se han estudiado las manifestaciones audiológicas de la Artritis Reumatoide, encontrando que la incidencia de hipoacusia conductiva no es alta (3), a pesar de que en las articulaciones incudomaleolar e incudoestapedia el disco articular está reemplazado por bandas de tejido conectivo celular y estructuras quísticas loculadas con restos granulares y globulares, y que en muchas áreas el cartilago articular se encuentra ulcerado en los especímenes

estudiados (5). También, se ha encontrado hipoacusia sensorineural relacionada con el hallazgo de que la cóclea tiene menor número de células en el ganglio espiral (5). En otro trabajo Tijerina y colaboradores (35), reportaron haber encontrado una mayor incidencia de hipoacusia conductiva que sensorineural, corroborando con estudios radiológicos las alteraciones en cadena osicular.

Hay otras enfermedades como la enfermedad de Harada que se caracteriza por desprendimiento bilateral de la retina, uveítis, irritación meníngea y disacusia. Se piensa que ésta es una variante del síndrome de Vogt-Koyanagi, que consiste en uveítis bilateral con alopecia, vitiligo, poliosis (encanecimiento) y disacusia. En ambas entidades se encuentra hipoacusia, vértigo y acúfeno, con una incidencia hasta del 70%. Existen varias teorías sobre la etiología de esta enfermedad. La hipoacusia se explica con una reacción de los pigmentos, que se encuentran en el laberinto membranoso, similares a los de la retina y Plexos coroides, que se acumulan sobre todo en la estria vascularis lugar ideal para provocar una laberintitis serosa (10).

Otra de las enfermedades que se asemejan al LEG en su etiopatogenia, es la policondritis recidivante, inflamación intermitente y dolorosa de múltiples estructuras cartilaginosas, que puede presentarse con: colapso del septum, eritema y aumento de volumen de los pabellones auriculares, inflamación del cartilago traqueal, bronquios, laringe y articulaciones periféricas. Se asocia a fiebre,

anemia, elevación de la eritrosedimentación y manifestaciones oculares como conjuntivitis y epiescleritis; también hay vasculitis. El oído interno se ve afectado, y esto se manifiesta por acúfeno, vértigo, y disminución de la audición, síntomas que son reversibles con la administración de esteroides. Se han encontrado mucopolisacáridos en cúpulas, membrana otolítica y tectoria (7). El diagnóstico diferencial se debe hacer con otras vasculitis localizadas o sistémicas tales como: enfermedad de Wegener y poliarteritis nodosa. Estas entidades si tienen afección renal a diferencia de la policondritis recidivante. El 47% de los pacientes con policondritis recidivante tienen daño cocleovestibular, bilateral o unilateral, de inicio súbito, con persistencia de la hipoacusia. No se ha podido demostrar histopatológicamente el compromiso vascular de la rama coclear o vestibular de la arteria auditiva interna, pero esta es la explicación mas probable de los hallazgos audiovestibulares (8).

En el síndrome de Cogan (Queratitis intersticial no sífilítica con síntomas audio-vestibulares), hay cambios en el componente mecánico de la hipoacusia con brechas aéreo óseas y cambios en la impedanciometría, con hipoacusia de tipo coclear agregada. Los hallazgos histopatológicos son: tejido fibroso y hueso de neoformación en los espacios perilinfáticos e hidrops involucrando al sáculo y ducto coclear. El cuadro audiológico es similar al hidrops, encontrado en la enfermedad de Meniere con pruebas de glicerol que resultan en la mejoría transitoria de la

audición (11). Las manifestaciones sistémicas incluyen adenopatías, hemorragia gastrointestinal, insuficiencia cardíaca, regurgitación aórtica, malestar musculoesquelético, esplenomegalia, y disfunción neurológica con accidentes vasculares cerebrales, Psicosis y convulsiones. En los Pacientes que sobreviven Puede persistir la hipoacusia. Esta enfermedad afecta a adultos jóvenes de ambos sexos Por igual. La hipoacusia Puede ser unilateral inicialmente, para despues volverse bilateral, y si no se trata dentro de las Primeras dos semanas de evolución Puede ser Permanente (12). Algunos Pacientes con enfermedad de Behçet han Presentado vértigo y acúfeno. Es un Proceso inflamatorio recurrente de causa desconocida, que se Presenta en adultos jóvenes. Se caracteriza por: estomatitis aftosa recurrente, úlceras genitales, vasculitis cutánea y uveitis. Siendo también comunes la sinovitis, meningoencefalitis y tromboflebitis (13). La alteración histopatológica de base en los órganos afectados por la enfermedad, es la vasculitis con infiltrado perivascular por leucocitos mononucleares. Es concebible que estas alteraciones también afecten el oído interno, como sucede en otras enfermedades. Esta es una complicación tardía de la enfermedad que se puede Presentar hasta una década despues. de la aparición de los primeros síntomas.

4. Las pruebas inmunológicas se pueden dividir en: antígeno no específicas y antígeno específicas. Las primeras son por

ejemplo: la velocidad de sedimentación globular, Proteína C reactiva, complemento, crioglobulinas e inmunoglobulinas séricas.

Dentro de las específicas se encuentra la prueba de inhibición de linfocitos descrita por McCabe (17) en la que los linfocitos del paciente son expuestos a un antígeno preparado a partir de laberinto membranoso de oído interno (17). También en el suero de pacientes con hipoacusia sensorineural, se han encontrado anticuerpos contra estructuras mesenquimatosas del oído interno, con afinidad contra la membrana basal de los capilares de la estria vascular, ligamento y lámina espirales (22).

Hughes efectuó un estudio prospectivo controlado (23) de la prueba de transformación de linfocitos, utilizando un antígeno de laberinto membranoso del oído interno, en pacientes con alteraciones cocleovestibulares. La prueba tiene una sensibilidad de 96% con una especificidad del 93%. La prevalencia de la enfermedad en los pacientes de alto riesgo fue del 22% y el valor de predicción fue de 79%.

El laberinto membranoso humano contiene colágena tipo II. De las fibras nerviosas del órgano de Corti al ganglio espiral hay colágena tipo IV. Se han medido anticuerpos anti-colágena tipo II, en pacientes con hipoacusia sensorineural de etiología no determinada (31).

IV. GENERALIDADES SOBRE LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO.

El lupus eritematoso generalizado (LEG), es una enfermedad autoinmune de naturaleza crónica y de causa desconocida cuya incidencia en la República Mexicana no ha sido bien establecida. Se sabe que es más frecuente en hispanos y asiáticos. Afecta con mayor frecuencia: piel, articulaciones, riñones, membranas serosas, sistema nervioso central, y sistema hematopoyético y prácticamente no existe órgano que no pueda ser dañado en el LEG. Se calcula que en los Estados Unidos, lo padecen aproximadamente 700 000 personas, es 14 veces más frecuente en mujeres que en hombres y aunque puede aparecer tanto en niños como en ancianos, su mayor frecuencia de presentación es entre los 15 y 45 años de edad.

Se acepta la existencia de predisposición genética. Su incidencia en gemelos homocigotos es sensiblemente mayor y se ha propuesto la asociación con los antígenos de histocompatibilidad DR2, DR3, B8 y DQW1.

La presentación clásica es de una mujer joven, con fiebre, pérdida de peso, artralgias, eritema malar, derrame pleural y nefritis. Las úlceras orales se presentan en 10 a 25% de los pacientes. También hay un aumento en la incidencia de estomatitis herpética y candidiasis oral, explicable tanto por el tratamiento inmunosupresor que estos pacientes reciben, como por la inmunosupresión que induce el LEG. Otras de las manifestaciones que interesan al otorrinolaringólogo son: perforaciones septales, artritis cricoaritenoides, edema faríngeo y laríngeo.

El LEG es el Prototipo de la enfermedad autoinmune, en la cual se producen grandes cantidades de autoanticuerpos debido a que son alterados los circuitos inmunorre reguladores. Se pierde el equilibrio entre la inmunidad humoral y celular. Los linfocitos B, responsables de la producción de anticuerpos, se activan policlonalmente, pudiendo dar origen a autoanticuerpos contra cualquier célula u organelo subcelular. Todas las inmunoglobulinas han sido implicadas en el LEG, también participa el sistema del complemento como causante de daño y asimismo, intervienen las cininas y elementos vasoactivos que participan en la inflamación.

Respecto al factor hormonal, ha podido establecerse el papel que juegan los estrógenos en la Patogenia del LEG. Se tiene conocimiento que existe incremento en la hidroxilación estrogénica y que los niveles de 16 hidroxiestrona son superiores tanto en hombres como en mujeres con LEG respecto a los individuos sanos.

Los hallazgos histopatológicos mas frecuentes con los cuerpos de hematoxilina, similares a los cuerpos de inclusión de las células LE. Hay marcada infiltración celular en las arterias pequeñas y necrosis de las paredes vasculares con depósitos fibrinoides, que contienen complejos inmunes constituidos en parte por DNA, anti-DNA y complemento.

Existen diversos cambios sistémicos. En el cerebro, hay infiltrados perivasculares, microhemorragias y cerebritis las cuales no necesariamente se correlacionan con las manifestaciones neurológicas. En la Piel también hay

vasculitis leucocitoclástica y angeítis. En las lesiones conocidas como lupus discóide, que se presentan hasta en un 15% de los pacientes con LEG, se pueden encontrar depósitos de inmunoglobulinas y complemento en la unión dermo epidérmica. La Piel aparentemente normal, puede contener depósitos de IgG y C3. Las biopsias renales de casi todos los pacientes con LEG, muestran alteraciones inmunopatológicas observadas en microscopía electrónica. Existen cuatro tipos de lesiones renales identificables histológicamente: nefritis mesangial, glomerulonefritis Proliferativa focal, glomerulonefritis proliferativa difusa y glomerulonefritis membranosa, lo cual es particularmente importante, ya que en una buena medida el tipo de nefropatía determina el pronóstico del LEG.

Muchas de las manifestaciones son debidas al depósito de complejos inmunes en los tejidos. Existen anticuerpos antinucleares y anticitoplásmicos. Las células LE son casi específicas para LEG pero también, pueden estar presentes en la artritis reumatoide, hepatitis crónica activa y en el lupus inducido por drogas, y los anticuerpos antinucleares son positivos virtualmente en todos los casos de LEG, pero como también se presentan en Sjögren, esclerodermia, artritis reumatoide, polimiositis, enfermedad mixta del tejido conectivo, etc., es necesario conocer el tipo particular de anticuerpos antinucleares que cada una de estas enfermedades produce. En el LEG son distintivos los anticuerpos antinucleares de doble cadena y un tipo especial de

autoanticuerpos conocido como anti-SM.

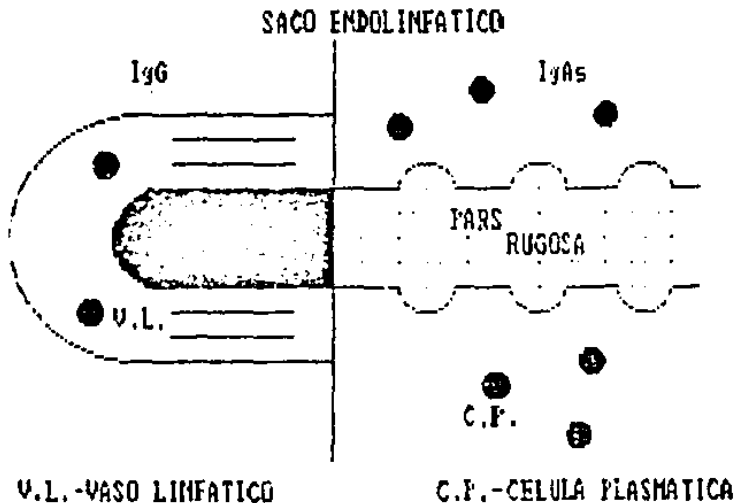
Las manifestaciones neurológicas son variadas, reacciones esquizoides como dato de psicosis, síndromes orgánicos cerebrales, inhabilidad para realizar cuentas aritméticas, desorientación en tiempo y espacio e incluso hasta crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas. Son frecuentes las pàralisis de nervios craneales. la debilidad motora y diversas formas de neuropatía periférica pueden ocurrir con frecuencia. Los dolores de tipo migrañoso son otro síntoma indicativo de actividad. Con excepción de la mielopatía transversa, los accidentes vasculares cerebrales y algunas causas de demencia progresiva, la mayoría de las manifestaciones neurológicas del LEG son reversibles.

V. INMUNOLOGIA DEL OIDO INTERNO:

Varios estudios sugieren que el oído interno tiene un sistema inmunológico independiente con la capacidad de concentrar proteínas, inclusive de manera más efectiva que el SNC. Por otra parte, se ha propuesto que el oído interno puede soportar una respuesta primaria de instalación lenta, mientras que sufre de daño irreversible a consecuencia de una respuesta secundaria vigorosa. En investigaciones comparativas del contenido de inmunoglobulinas en la perilinfa con el contenido de inmunoglobulinas del líquido cefalorraquídeo (LCR) y suero, se determinó que la perilinfa contiene mayores concentraciones de inmunoglobulinas que el LCR, siendo la más frecuente la IgG y grandes cantidades de anticuerpos séricos pasan a la perilinfa a través del espacio

perilinfático. No hay células formadoras de inmunoglobulinas en el espacio perilinfático. El sistema inmune perilinfático es independiente del LCR (14).

Por microscopía electrónica se observan por lo menos 5 tipos de células epiteliales en el saco endolinfático. Hay un plexo vascular rodeando a todo el saco muy cerca de la capa epitelial, que en ocasiones forma asas de capilares fenestrados. La región perivascular contiene linfocitos y células plasmáticas y tiene pocos canales linfáticos. El lumen contiene en su interior fagocitos.



ESQUEMA # 1

El epitelio es del tipo, capaz de efectuar transporte activo. La célula epitelial de tipo 3, tiene capacidades fagocíticas y la de tipo 4 está involucrada en el transporte de líquidos. Se ha demostrado que hay IgA en el epitelio y lumen del saco endolinfático, sobre todo en la porción proximal. Se han encontrado células plasmáticas con IgA citoplasmática en la región perisacular y también se ha detectado IgG en las células perisaculares. Por otra parte, se sabe que existen vasos linfáticos en la porción distal del saco.

Se cree que el saco endolinfático está relacionado con la eliminación de las otoconias del sáculo, y que también está involucrado en la regulación de la presión de los líquidos del oído interno (16)(34).

En huesos temporales incubados con anticuerpos antimitocondriales, se ha encontrado una reacción positiva en el ganglio espiral, en la estria vascular y en el ligamento espiral, por inmunofluorescencia. Usando sueros de pacientes con anticuerpos antinucleares y antinucleolares positivos se encontró una reacción similar en varias estructuras cocleares (32). Esto demuestra la presencia de reactantes inmunológicos en el oído interno.

VI. PACIENTES ESTUDIADOS:

Se realizó un estudio prospectivo en 20 pacientes con LEG que acudieron a la consulta externa del Servicio de Reumatología del Hospital Central Sur de Pemex, durante los meses de Octubre y Noviembre de 1988.

Los criterios de inclusión fueron: Ser Portadores de LEG diagnosticado con 4 o mas de los criterios de la ARA (36). Tener o haber tenido en algún momento de la enfermedad anticuerpos antiDNA Positivos o algún otro de los Parámetros inmunológicos de la enfermedad. Antecedentes otológicos negativos Previos al inicio de la enfermedad.

VII. METODOLOGIA DE ESTUDIO:

Se efectuó historia clínica otorrinolaringológica completa, poniendo especial atención a los antecedentes ya mencionados y a los síntomas otológicos aparecidos desde el inicio del LEG tales como hipoacusia, acúfeno y vértigo. También se llevó a cabo otoscopia y pruebas con diapason de Rinne y Weber. Los resultados fueron recopilados en las formas de historia clínica del servicio de ORL (Anexo#1).

El estudio audiológico de los pacientes se realizó en una cámara sonoamortiguada, utilizando un audiómetro clínico marca Amplaid mod.400. Se efectuó Audiometría tonal Para las frecuencias: 125,250,500,1000,2000,4000,8000 Hz, Para la vía aérea y 250,500,1000,2000 y 4000 Hz, Para la ósea. También se realizó Logaudiometría utilizando Para la prueba, monosilábicos leídos a voz viva. Los resultados fueron registrados en las hojas de audiometría utilizadas en el servicio de Audiología del hospital (Anexo#2) y tabulados para su análisis Posterior, obteniendo el promedio de tonos puros (pure tone average, PTA) y el mejor promedio binarual (best binaural average, BBS). Para el reporte de los resultados se utilizó la clasificación de Harford (30) Para

determinar el grado de pérdida auditiva (Tabla#II).

GRADO	HASTA	MENOS DE	PERCEPCION DE LENGUAJE
Ninguna	--	25dB	Sin dificultad.
Superficial	25dB	40dB	Dificultad con voz baja.
Leve	40dB	55dB	Dificultad mas notable con voz baja.
Moderada	55dB	70dB	Dificultad con voz alta.
Severa	70dB	90dB	Sólo oye gritando o con voz amplificada.
Profunda	90dB	--	Utilidad de la audición muy limitada.

Tabla#II:CLASIFICACION DEL GRADO DE PERDIDA AUDITIVA (30).

Únicamente se realizaron pruebas vestibulares en los casos en que los pacientes referían vértigo o inestabilidad en el curso de la enfermedad. La técnica utilizada fue la de estimulación calórica a dos temperaturas, con registro electronistagmográfico.

El tratamiento estadístico de los resultados fue efectuado en el departamento de informática del Instituto Mexicano del Petróleo, por la actuario Rosario Escamilla y colaboradores.

Los métodos estadísticos seleccionados y las pruebas de hipótesis planteadas, fueron: estadísticas descriptivas y pruebas binomiales. Se realizaron las pruebas de igualdad de 2 proporciones para muestra pequeña, la de desigualdad de proporciones para muestra pequeña y la prueba de Kolmogorov - Smirnov para una muestra. También se efectuaron gráficas.

Se manejaron las siguientes variables: edad, sexo, tiempo

de duración de la enfermedad, Presencia de hipoacusia sintomática, Presencia de hipoacusia en la audiometría, caídas en agudos y Graves, alteraciones en la captación fonémica, vértigo, alteraciones en las pruebas vestibulares, acúfeno, número de criterios acumulados para el diagnóstico de LEG, datos de actividad de la enfermedad durante el estudio, eritema, lupus discoide, úlceras en mucosa oral y nasal, fotosensibilidad, artritis, serositis, convulsiones, Psicosis, alteraciones renales, caída de cabello, fenómeno de Raynaud, vasculitis, anemia, alteraciones cardiovasculares, hipertensión arterial y alteraciones neumológicas.

Para las variables numéricas se calculó la media, la varianza, la desviación estandar, la curtosis, la oblicuidad, el error estandar, el rango, el valor mínimo y el valor máximo. Para las variables categóricas se calcularon las frecuencias y se elaboraron histogramas.

Se realizaron dos Pruebas para la muestra, la prueba binomial, que es una prueba del tipo de bondad de ajuste, se usa para las variables que tienen dos categorías. Se asume que la Proporción de una categoría es semejante a la Proporción de la otra, osea que la probabilidad de obtener un elemento del grupo I es igual a la de obtener un elemento del grupo II. La hipótesis alternativa nos dice que las dos Proporciones no son semejantes, osea, que los dos grupos no se comportan igual.

Hipótesis nula $H_0: p_1 = p_2 = 0.5$

Hipótesis alternativa $H_1: p_1$ no es igual a p_2

En el caso de que se rechazara H_0 para esta prueba o la de Kolmogorov - Smirnov se procedió a realizar dos pruebas más de cola izquierda y de cola derecha, con las siguientes hipótesis:

Cola derecha: $H_0: p_1 = p_2$
 $H_1: p_1 < p_2$

Cola izquierda: $H_0: p_1 = p_2$
 $H_1: p_1 > p_2$

Estas se efectuaron para detectar en qué grupo existe la mayor proporción de eventos o la menor proporción según sea el interés de cada variable.

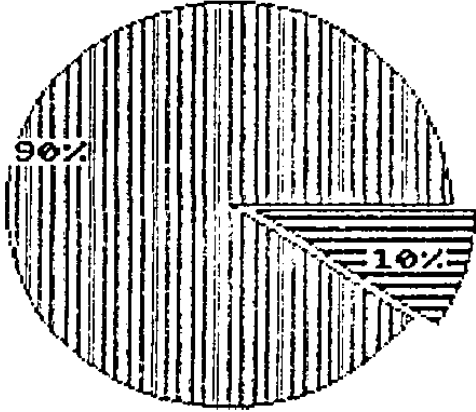
La prueba de Kolmogorov - Smirnov es una prueba del tipo de bondad de ajuste. Analiza el grado de semejanza entre la distribución de frecuencias de un conjunto de valores de la muestra y alguna distribución teórica específica determinando si esa muestra proviene de una población que tenga esa distribución teórica. Para nuestra muestra se asumió una distribución binomial como la teórica, por lo que se espera la misma frecuencia para cada grupo en la hipótesis nula. Para la hipótesis alternativa se presupone que existe al menos un grupo con una frecuencia diferente.

VIII. RESULTADOS:

Se estudiaron 20 pacientes, de los cuales 18 (90%) fueron de sexo femenino y 2 (10%) masculino (Fig #1). La edad promedio fue de 32 años y el tiempo de evolución del LEG varió con un rango de 3 a 168 meses con una media de 41 (Fig #2).

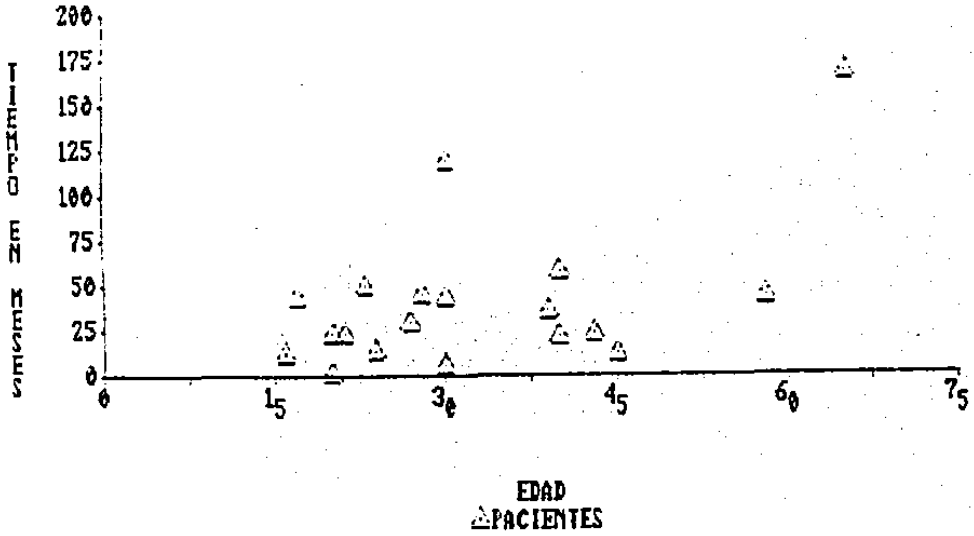
Sexo

por ciento
▨ femenino
▨ masculino



FORCENTAJES SEXO EN LEG
FIGURA # 1

FIGURA # 2 DISTRIBUCION LEG



Solamente un paciente refirió hipoacusia al interrogatorio. Cuatro pacientes (20%) refirieron vértigo y de éstos únicamente dos presentaron alteraciones en las pruebas vestibulares. Dos pacientes referían acúfeno en ambos oídos y otros dos en un solo oído. El estudio audiométrico de los pacientes reveló que 3 (15%) tenían hipoacusia superficial los demás tenían audición normal, sin embargo, había alteraciones en el perfil audiológico de otros pacientes (Fig #3 y #4). Había caída en agudos bilateral en 4 (20%) y unilateral en 1 (5%). Caída en graves unilateral en 3 (15%). También se detectó alteración en la captación fonémica bilateral en 3 pacientes (15%) y unilateral en 4 (20%) (Fig #5).

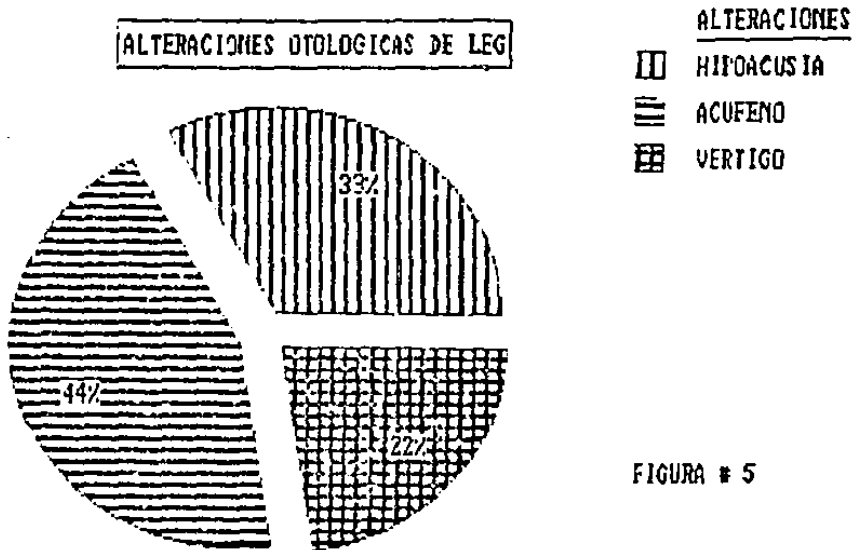
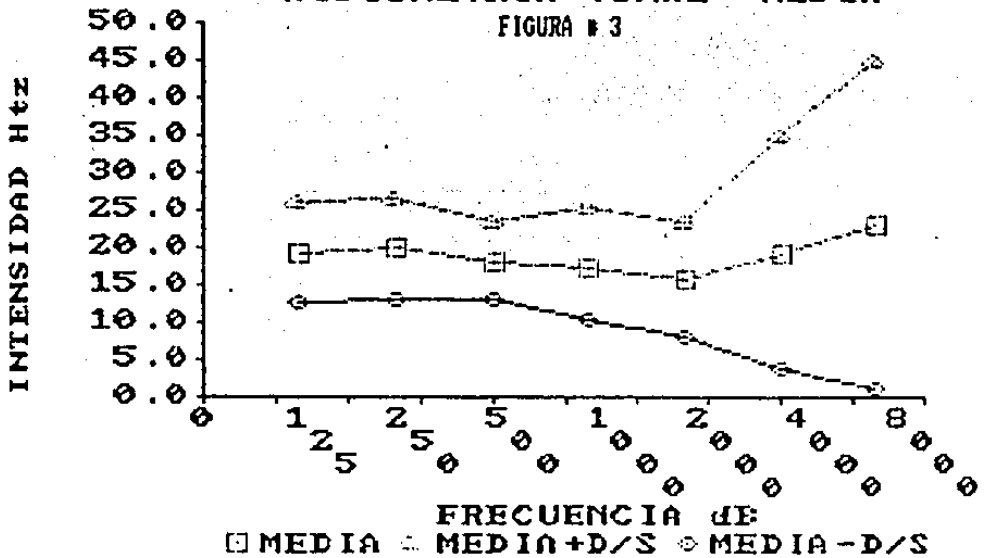


FIGURA # 5

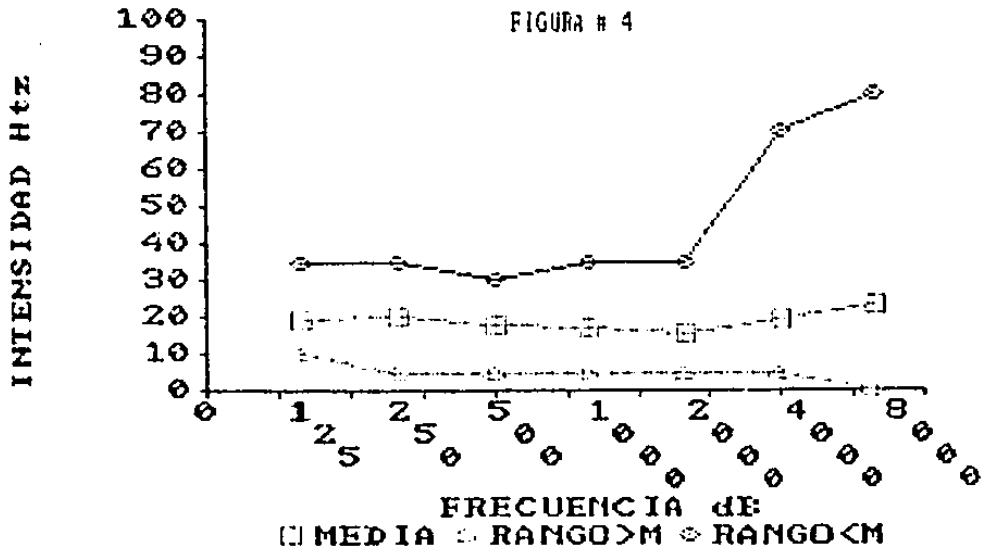
AUDIOMETRIA TONAL "MEDIA"

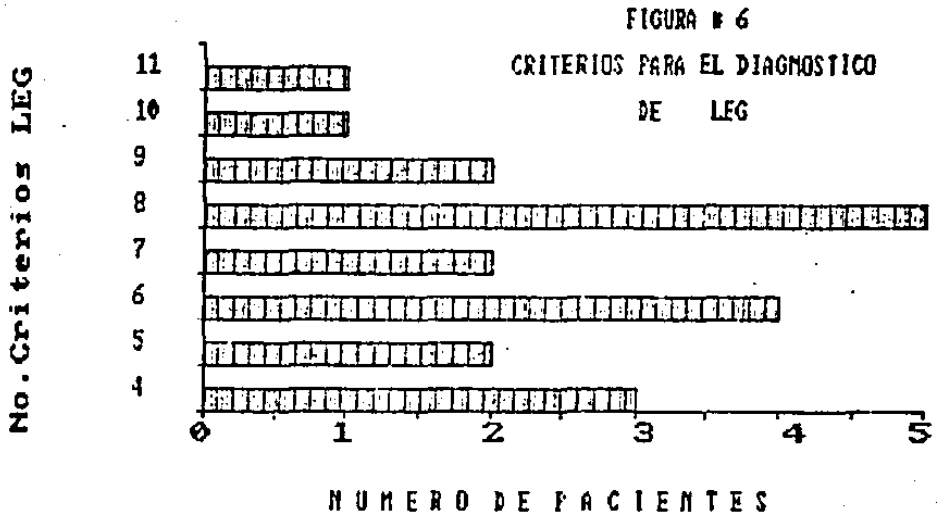
FIGURA # 3



AUDIOMETRIA TONAL "RANGO"

FIGURA # 4





En la tabla III se presentan las diferentes manifestaciones de LEG encontradas en la población estudiada y en la tabla IV las manifestaciones en la esfera otorrinolaringológica.

Tabla IV. MANIFESTACIONES ORL EXTRAOTICAS EN 20 PACIENTES CON LEG

Epistaxis	2	(10%)
Xerostomia	1	(5%)
Obstrucción nasal	1	(5%)
Sequedad nasal	3	(15%)
Ulceras orales	13	(65%)
Disfagia	1	(5%)
Parálisis facial central	1	(5%)
Adenopatía cervical	1	(5%)
Eritema facial	14	(70%)
Sinusitis crónica	1	(5%)
Faringitis irritativa	1	(5%)
Traqueostomía por intubación prolongada	1	(5%)

TABLA III MANIFESTACIONES DE 20 PACIENTES CON LEG

PACIENTE	SEXO	EDAD	EVO/LEG	ACTIVIDAD	HIPOA/S	HIPOA/A	ACUFENO	VER/PV	CRITERIOS	PIEL	ULCERAS	ARTRITIS	SEROSITIS	SNC	RENAL
1	FEM	45	13	-	-	-	-	+/	6	+	-	POLI	+	-	-
2	FEM	24	15	-	-	-	-	-	4	+	-	POLI	+	-	-
3	FEM	65	188	-	-	-	-	+/+	5	+	+	POLI	-	-	-
4	FEM	30	7	+	-	-	BILAT	-	8	+	+	POLI	-	-	+
5	FEM	58	44	-	+	+	-	+/+	4	-	-	POLI	-	-	-
6	MAS	27	31	+	-	-	-	-	5	+	-	POLI	-	-	-
7	FEM	43	24	-	-	-	-	-	4	+	-	-	-	-	-
8	FEM	30	44	-	-	-	-	-	6	+	+	POLI	-	-	+
9	FEM	17	44	-	-	-	-	-	9	+	+	OLIGO	-	PSIC	+
10	FEM	20	24	+	-	-	-	-	10	+	+	POLI	+	-	+
11	FEM	40	23	-	-	-	-	-	4	+	-	-	+	-	+
12	MAS	16	3	-	-	-	-	-	8	+	+	OLIGO	-	-	+
13	FEM	21	24	-	-	-	-	-	4	+	-	-	-	-	+
14	FEM	39	36	-	-	-	-	+/	6	+	-	POLI	-	-	+
15	FEM	28	48	-	-	+	DER	-	9	+	+	POLI	+	CONV	-
16	FEM	40	58	-	-	-	DER	-	8	+	-	POLI	+	-	-
17	FEM	20	3	+	-	-	BILAT	-	4	+	+	POLI	-	-	-
18	FEM	28	46	-	-	-	-	-	9	+	+	OLIGO	-	CON/PSI	+
19	FEM	23	51	-	-	-	-	-	10	+	+	POLI	+	CON/PSI	-
20	FEM	30	120	-	-	-	-	-	11	+	+	POLI	+	CONV	+

PACIENTE	RAYNAUD	VASCULITI	CARDIO	NEUMO	HIPERTENS	ANEMIA	TX/ESTERO
1	+	PEQUE	-	-	-	-	+
2	+	-	-	-	+	-	+
3	-	-	-	-	-	-	+
4	+	MEDIANO	-	-	+	-	+
5	-	GRANDE	ATEROESC	FIBRO	-	-	+
6	+	-	-	-	-	-	+
7	-	PEQ/MED	-	-	-	-	+
8	-	-	-	-	-	-	+
9	-	-	-	-	-	-	+
10	-	PEQUE	-	-	-	-	+
11	-	-	CORO/HIO	HEMO/HIS	-	-	+
12	-	PEQUE	HIOCAR	HEMO	-	-	+
13	-	GRANDE	-	-	-	-	+
14	-	-	PERICAR	PLEURI	-	-	+
15	+	PEQUE	HIOPER	PLEURI	-	-	+
16	+	PEQUE	-	PLEURI	-	-	+
17	-	-	HIOCAR	-	-	-	+
18	-	PEQUE	HIOPER	NEUMONI	-	-	+
19	+	PEQUE	-	PLEURI	-	-	+
20	+	MEDIANO	-	+	-	-	+

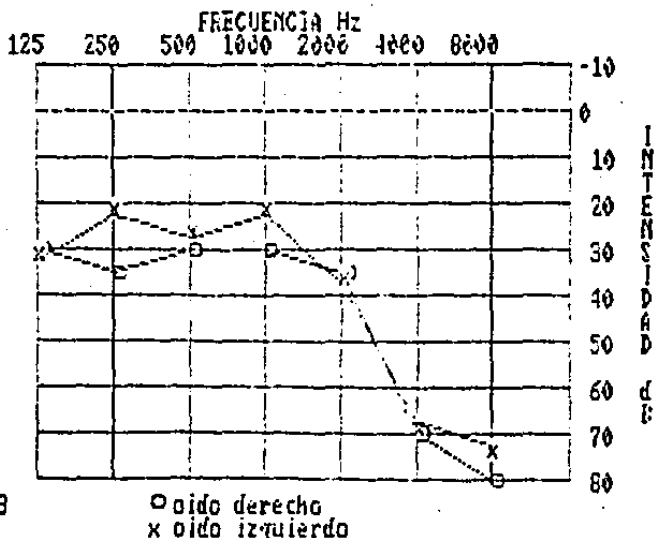
REPORTE DE CASOS:

Caso #3:

Paciente femenino de 65 años de edad, con antecedente de hermano con enfermedad de Meniere. Tabaquismo positivo. Portadora de LEG desde 1974. Sus primeras manifestaciones clínicas fueron artritis y trombocitopenia. Ha tenido úlceras en mucosas, caída de cabello, no ha presentado alteraciones renales ni del sistema nervioso central. Tiene anticuerpos antinucleares de Patrón moteado globular cumpliendo con 5 criterios para el diagnóstico. Ha sido tratada con Prednisona y sulfato de cloroquina. Niega hipoacusia y acúfeno pero de un año a la fecha de estudio, ha presentado episodios de vértigo incapacitante con fenómenos vasovagales.

FIGURA # 7

AUDIOGRAMA



PTE.3

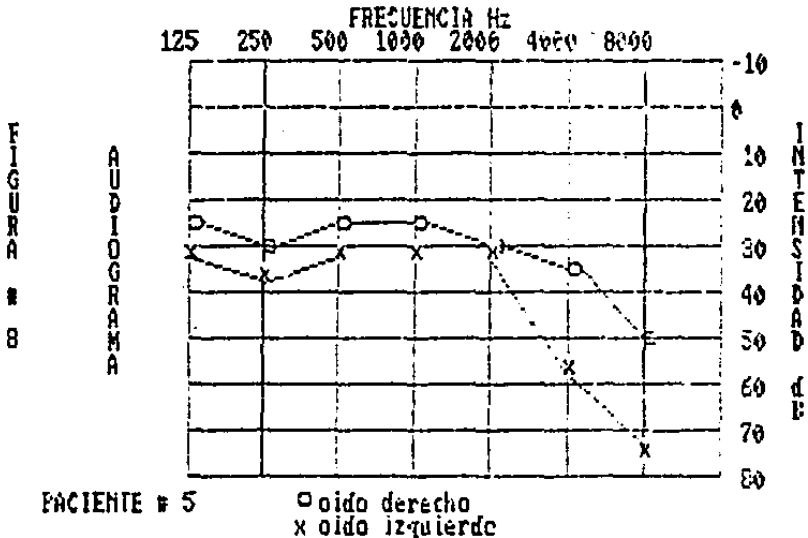
○ oído derecho
x oído izquierdo

En el momento del estudio se encontraba asintomática y sin datos de actividad del LEG.

La exploración física fue normal. Los estudios audiométricos revelaron de ambos lados caídas para las frecuencias de 4000 y 8000 Hz (fig 7), con disminución de la captación fonémica bilateral. En las pruebas vestibulares se detectó micrografía bilateral con hiporreflexia simétrica.

Caso #5:

Paciente femenino de 57 años de edad. Sin otros antecedentes de importancia. Se le diagnostica LEG en febrero de 1985. Inicia con artritis y xerostomía. Cumple únicamente con 4 criterios para el diagnóstico de LEG, entre ellos anticuerpos antinucleares positivos.



Presentó un cuadro de neumonitis intersticial y otro de probable trombosis mesentérica. Ha sido manejada con prednisona. Refiere que pocos meses después del inicio de su enfermedad presentó hipoacusia bilateral de predominio izquierdo acompañada de vértigo incapacitante. La exploración física fue normal. El estudio audiométrico mostró hipoacusia bilateral superficial con caída en agudos y disminución de la captación fonémica (fig 8). En las pruebas vestibulares se encontró depresión bilateral de la respuesta en tiempo y calidad de las espigas.

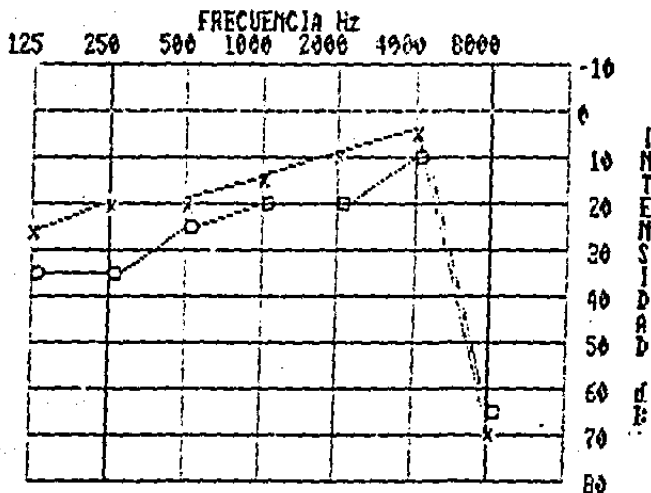
Con el manejo específico para LEG mejoraron también sus síntomas audiológicos sin embargo, la hipoacusia ha progresado desde que fue estudiada al inicio de su enfermedad, sin encontrarse con datos de actividad del LEG.

Caso #10:

Paciente femenino de 20 años de edad. Sin otros antecedentes de importancia. Portadora de LEG diagnosticado 24 meses antes de la fecha de estudio. Tiene 10 criterios para el diagnóstico de LEG presentes: eritema facial, lupus discoide, úlceras en mucosa oral, fotosensibilidad, poliartralgias, serositis, nefropatía, caída de cabello, vasculitis de vasos de pequeño calibre documentada por biopsia, anemia, anticuerpos antinucleares y células LE positivas. Niega síntomas otológicos y la exploración física es normal. En la audiometría tonal se encontró una caída en los tonos agudos de ambos lados en la frecuencia de 8000Hz, sin repercusión en su utilidad social (fig 9).

FIGURA # 9

AUDIOPGRAMA



PACIENTE # 10

o oído derecho
x oído izquierdo

IX. DISCUSION:

En el presente estudio encontramos que la manifestación clínica de afección al laberinto mas frecuente fue el acúfeno. De los 4 pacientes que lo presentaron, 2 tenían datos de actividad del LEG en el momento del estudio. Bowman y Cole, (2) no mencionan la incidencia del acúfeno en sus pacientes, sin embargo en la revisión de Stephens (19) se señala que McCrae y O'Reilly reportaron en 1957 acúfeno en 6 de 55 pacientes con LEG.

Los hallazgos audiométricos llaman mucho la atención. En primer lugar, de los 3 pacientes que presentaron hipoacusia, dos eran mayores de 40 años y no se puede asegurar que el LEG sea la causa de la hipoacusia a pesar de que ésta se

encontraba asociada al inicio de la enfermedad. Estos pacientes presentaban caídas en agudos con umbrales altos en la logaudiometría y vértigo con alteraciones en la electronistagmografía, por lo que no se puede descartar, con los estudios realizados, que sean portadores de un hidrops endolinfático. Una de las causas del hidrops es precisamente, la autoinmune. Brookes (6), encontró niveles elevados de complejos inmunes circulantes en pacientes con enfermedad de Meniere y propuso que éstos al depositarse en la estria vascularis bloquean los capilares por acúmulo de plaquetas y microtrombos produciendo isquemia e hipoxia locales con cambios en la permeabilidad vascular y también la activación del complemento, causa mayor daño vascular con inflamación tisular adicional.

Uno de los pacientes que tenía actividad de la enfermedad en el momento del estudio presentó acúfeno bilateral sin causa aparente y aún no había recibido manejo con esteroides.

Bowman hace alusión a la posibilidad de que el uso de esteroides en los pacientes estudiados con LEG hubiera enmascarado o resuelto una hipoacusia no detectada previamente. Todos nuestros pacientes excepto el antes mencionado, habían recibido esteroides, por lo que la posibilidad de enmascaramiento está presente, sin embargo, en un estudio acerca del tratamiento de las hipoacusias autoinmunes, Yoo y colaboradores (31) refieren que de los 14 casos tratados con esteroides sólo 8 mejoraron y uno de los que no presentaron mejoría era precisamente portador de LEG.

En otro de los Pacientes de nuestra serie había una caída bilateral de audidos importante, que salvo el LEG, no tenía antecedentes ni otro padecimiento que la explicara.

Las alteraciones del sistema nervioso central en el LEG manifestadas como convulsiones y psicosis, no tuvieron relación significativa con las alteraciones auditivas exceptuando a un paciente con hipoacusia superficial y acúfeno. Esto va de acuerdo a los hallazgos de Mogi (14) (15), que al estudiar la inmunología del oído interno encontró que su sistema inmunológico es independiente del sistema nervioso central. Mas aun, se ha demostrado que los valores de inmunoglobulinas en la perilinfa son de 2 a 4 veces superiores a los del LCR (14).

Desde el punto de vista estadístico el diseño experimental del presente estudio, no permitió por el tamaño de la muestra, valorar si hay alguna tendencia importante que no fuera producto del azar, al relacionar las diferentes variables estudiadas.

Al igual que Bowman (2) en su estudio, no nos fue posible comprobar que el LEG fuera la causa de hipoacusia sensorineural en los pacientes que la presentaron. Consideramos que un estudio prospectivo a largo plazo puede dilucidar esta controversia, ya que los mecanismos patogénicos del LEG desde un punto de vista hipotético pueden afectar al oído interno. Esta afirmación se apoya en los estudios de Mogi (14) (15), que propone probables orígenes de las inmunoglobulinas en la perilinfa. Estos son: a) Filtrado de

inmunoglobulinas procedente del LCR a través del acueducto coclear y del espacio modiolar. b) Filtrado procedente de vasos situados alrededor del espacio perilinfático y c) Producción local de inmunoglobulinas en el oído interno.

Existen varias enfermedades que comparten algunos de los mecanismos patogénicos con el LEG y que producen hipoacusia sensorineural, tal es el caso del síndrome de Cogan, la policondritis recidivante, la granulomatosis de Wegener y la artritis reumatoide. Sin embargo, en estas enfermedades la producción de autoanticuerpos no es comparable ni remotamente a la ocurrida en el lupus eritematoso.

No contamos con explicación satisfactoria de la baja incidencia de hipoacusia sensorineural encontrada en pacientes con LEG, tanto en el presente trabajo como en lo reportado en la literatura, ya que además de la intensa actividad inmunológica que se desarrolla en el oído interno, el laberinto membranoso también contiene colágena tipo II y IV (31), que son proteínas fibrilares muy frecuentemente afectadas en las enfermedades difusas del tejido conjuntivo. De tal manera que existe un "respeto" peculiar y no explicable del LEG hacia el oído interno.

X. CONCLUSIONES:

- 1.-En el presente estudio no se demuestra la relación entre LEG y afección coclear en la población estudiada.
- 2.-Es necesario ampliar la población de estudio y efectuar un seguimiento audiológico a largo plazo, con una batería de pruebas más sensibles para poder diferenciar las afecciones cocleares de las retrococleares y valorar la evolución de los pacientes dependiendo de la actividad de la enfermedad y de los tratamientos instituidos.
- 3.-Hasta la fecha no tenemos a nuestro alcance exámenes con los que sea posible demostrar la afección inmunológica del oído interno o la presencia de autoanticuerpos o complejos inmunes circulantes dirigidos contra las estructuras del mismo.
- 4.-Una de las formas de estudiar las alteraciones inmunológicas en el oído interno sería desarrollando un modelo animal de estudio, como los que se mencionan en los trabajos de Yoo (29) y Harris (24), de esta manera se podrían efectuar estudios anatomopatológicos de huesos temporales de animales de laboratorio con LEG, previo estudio electrofisiológico de la audición.

XI. AGRADECIMIENTOS:

La realización de este estudio fue posible gracias a la colaboración y apoyo de las siguientes Personas:

Dr. Oswaldo González la Riviere médico Reumatólogo del Hospital Central Sur de Pemex, quien además de ser el médico tratante de los pacientes estudiados, me asesoró en los conceptos básicos vertidos en este trabajo.

Actuario Rosario Escamilla y colaboradores del Departamento de Informática del Instituto Mexicano del Petróleo, quienes realizaron el análisis estadístico y procesamiento de los datos obtenidos.

Dr. Lázaro Brenner F. y Lic. Sara Abadi H. Por su colaboración en la redacción y revisión de este texto.

Quiero agradecer, a mis maestros y compañeros por haber compartido conmigo sus conocimientos.

Por último quiero mencionar a mis padres, Dr. Jaime Asch G. y Mtra. Margry Rabinovich de Asch, ya que gracias a su apoyo durante todos estos años, fue posible lograr mi preparación profesional.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Standefer J.A., Manttox D.E.
HEAD AND NECK MANIFESTATIONS OF COLLAGEN VASCULAR DISEASES. Otolaryngologic Clinics of North America 1986;19,1:181-210.
- 2.- Bowman C.A., Linthicum F.H., Nelson R.A., Mikami K., Quismorio F.
SENSCRINEURAL HEARING LOSS ASSOCIATED WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS.
Otolaryngology-Head and Neck Surgery, 1986;94:197-204.
- 3.- Goodwill C.J., Lord I.J., Knill Jones R.P.
HEARING IN RHEUMATOID ARTHRITIS. A CLINICAL AND AUDIOMETRIC SURVEY.
Ann rehum.Dis. 1972;31:170-173.
- 4.- Gussen R.
ATYPICAL OSSICLE JOINT LESIONS IN RHEUMATOID ARTHRITIS WITH SICCA SYNDROME (SJOGREN SYNDROME).
Arch Otolaryngol 1977;103:284-286.
- 5.- Reiter D., Konkle D.F., Myers A.F., Schirmer B., Sugar J.O.
MIDDLE EAR IMMITTANCE IN RHEUMATOID ARTHRITIS.
Arch Otolaryngol 1980;106:114-117.
- 6.- Brookes G.B.
CIRCULATING IMMUNE COMPLEXES IN MENIERE DISEASE
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1986;112:536-540.
- 7.- Rabuzzi D.B.
RELAPSING POLYCHONDRITIS
Arch Otolaryngol 1970;91:188-194.
- 8.- McAdam L.P., O'Hanlan M.A., Bluestone R., Fearson C.M.
RELAPSING POLYCHONDRITIS: PROSPECTIVE STUDY OF 23 PATIENTS AND A REVIEW OF THE LITERATURE.
Medicine 1976;55,3:193-215.
- 9.- Blatt I.M., Lawrence M.
OTOLOGIC MANIFESTATIONS OF FATAL GRANULOMATOSIS OF RESPIRATORY TRACT.
Arch Otolaryngol 1961;73:37-41.
- 10.- Maxwell O.N.
HEARING LOSS IN UVEITIS
Arch Otolaryngol 1963;78:138-142.
- 11.- Djupestrand G., Flottorp G., Hansen E., Sjaastad O.
COGAN SYNDROME. THE AUDIOLOGICAL PICTURE.
Arch Otolaryngol 1974;99:218-225.
- 12.- Morgan J., Hochman R., Weider D.J.
COGAN'S SYNDROME: ACUTE VESTIBULAR AND AUDITORY DYSFUNCTION WITH INTERSTITIAL KERATITIS.
Am J Otolaryngol 1984;5,4:258-261.
- 13.- Brama I., Fainaru M.
INNER EAR INVOLVEMENT IN BEHCET'S DISEASE.
Arch Otolaryngol 1980;106:215-217.
- 14.- Mogi G., Lim J. D., Watanabe N.
IMMUNOLOGIC STUDY ON THE INNER EAR.
Arch Otolaryngol 1982;108:270-275.

- 15.- Mogi G., Kawauchi H., Suzuki M., Sato N.
INNER EAR IMMUNOLOGY.
Am J Otolaryngol 1985;6:142,147.
- 16.- Bagger-Sjoberg D., Friberg U., Rask-Andersen H.
THE HUMAN ENDOLYMPHATIC SAC: AN ULTRASTRUCTURAL STUDY.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1986;112:398-409.
- 17.- Mc Cabe B.F.
AUTOIMMUNE SENSORINEURAL HEARING LOSS.
Ann Otol 1979;88:585-589.
- 18.- Wilson W.R., Byl F.M., Laird N.
THE EFFICACY OF STEROIDS IN THE TREATMENT OF IDIOPATHIC
SUDDEN HEARING LOSS. A DOUBLE BLIND CLINICAL STUDY.
Arch Otolaryngol 1980;106:772-776.
- 19.- Stephens S.D.G., Luxon L., Hinchcliffe R.
IMMUNOLOGICAL DISORDERS AND AUDITORY LESIONS.
Audiology 1982;21:128-148.
- 20.- Kansaki J., O-Uchi T.
CIRCULATING IMMUNE COMPLEXES IN STEROID-RESPONSIVE
SENSORINEURAL HEARING LOSS AND THE LONG-TERM
OBSERVATION.
Acta Otolaryngol 1983;Suppl 393:77-84.
- 21.- Veldman J.E., Koop J.J., O'Connor A.F., Shea J.J.
AUTOIMMUNITY AND INNER EAR DISORDERS: AN IMMUNE
COMPLEX MEDIATED SENSORINEURAL HEARING LOSS.
Laryngoscope 1984;94:501-507.
- 22.- Arnold W., Pfaltz R., Altermatt Hans-Jorg.
EVIDENCE OF SERUM ANTIBODIES AGAINST INNER EAR TISSUES
IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH CERTAIN SENSORINEURAL
HEARING DISORDERS.
Acta Otolaryngologica (Stockh) 1985;99:437-444.
- 23.- Hughes G.B., Barne B.F., Kinney S.E., Calabrese L.M.,
Nalepa N.L.
PREDICTIVE VALUE OF LABORATORY TESTS IN "AUTOIMMUNE
INNER EAR DISEASE": PRELIMINARY REPORT.
Laryngoscope 1986;96:502-505.
- 24.- Harris J.P.
EXPERIMENTAL AUTOIMMUNE SENSORINEURAL HEARING LOSS
Laryngoscope 1987;97:63-76.
- 25.- Anson B.J. Mc Vay C.B.
STATOACOUSTIC ORGAN
En: Surgical Anatomy. Sixth Edition, Vol 1.W.B. Saunders
Boston 1984.
- 26.- Roitt I.M.
AUTOIMMUNITY
En: Essential Immunology. Fourth Edition. Blackwell
Scientific Publications London 1980.
- 27.- Rodnan G.P., Schumacher H.R. Eds.
SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS
En: Primer on the Rheumatic Diseases. Eighth Edition.
Arthritis Foundation 1983.
- 28.- Ronis M.
INFLAMMATORY EAR DISEASE AND TINNITUS
The Journal of Laryngol Otol 1984;Suppl 9:203-204.

- 29.- Yoo T.J., Tomoda K., Yazawa Y., Floyd R., Stuart J.M., Cremer M., Ishibe T., Kang A.H., Townes A.S.
AUTOIMMUNE EAR DISEASE: ANIMAL MODELS UPDATE A POSSIBLE TINNITUS MODEL?
The Journal of Laryngol Otol 1984;Suppl 9:205-219.
- 30.- Harford E.R.
BASIC AUDIOLOGIC EVALUATION AND REMEDIAL MANEGEMENT OF THE HEARING IMPAIRED.
En: Diagnosis and Management of Hearing Loss. Meyerhoff William L. (ed). W.B.Saunders. 1984.
- 31.- Yoo T.J., Shea J.J., Fer Lee J., Shulman A., Yazawa Y., Floyd R., Kuo C.Y., McCabe B., Gardner G.
AUTOIMMUNE EAR DISEASE: A TREATMENT UPDATE.
The Journal of Laryngol Otol 1984;Suppl 9:220-227.
- 32.- Soliman A.M.
THE USE OF IMMUNOFLOURESCENCE IN THE NON-DECALCIFIED FROZEN GUINEA PIG COCHLEA TO DETECT AUTOANTIBODIES IN INNER EAR DISORDERS.
Arch Otorhinolaryngol 1987;244:241-245.
- 33.- Soliman A.M.
A COMPARATIVE IMMUNOFLOURESCENT STUDY OF FIXED DECALCIFIED TISSUE AND FROZEN NON-DECALCIFIED TISSUE FROM THE GUINEA PIG COCHLEA.
Arch Otorhinolaryngol 1988;244:337-341.
- 34.- Schindler Robert A.
THE ULTRASTRUCTURE OF THE ENDOLINPHATIC SAC IN MAN.
Laryngoscope 1980;50-6/2:Suppl121.
- 34.- Ramirez C.A.
MANIFESTACIONES OTORINOLARINGOLOGICAS EN LAS ENFEREMDADES DEL TEJIDO CONECTIVO.
Anales Soc.Mex.Otorrinolar.1979;24,1:17-20.
- 35.- Tijerina S.L., Fraga M.A., Rodriguez H.R., Gutu C.S.
ASPECTOS AUDIOLOGICOS EN ALGUNAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONJUNTIVO.
Anales Soc.Mex.Otorrinolar.1980;25,1:22-28.
- 36.- Tan E.M., Cohen A.S., Fries J.F., Mazi A.T., McShane D.J., Rothfield N.F., Green Schaller J., Talal N., Winchester R.J.
THE 1982 REVISED CRITERIA FOR THE CLASSIFICATION OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS.
Arthritis and Rheumatism 1982;25,11:1271-1277.

ANEXO # 1

PETROLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA
HISTORIA CLINICA

NOMBRE: SEXO: EDAD:
FICHA: OCUPACION: FECHA:

INTERROGATORIO:
ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES:

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS Y PATOLOGICOS:

ANTECEDENTES OTORRINOLARINGOLOGICOS:

PADECIMIENTO ACTUAL:

EXPLORACION FISICA:
SIGNOS VITALES:
NARIZ:

BOCA:

FARINGE:

LARINGE:

CUELLO:

OIDOS:

DIAPASONES: D<--WEBER-->I RINNE D () I ()
OTROS:

DIAGNOSTICOS:

PLAN:

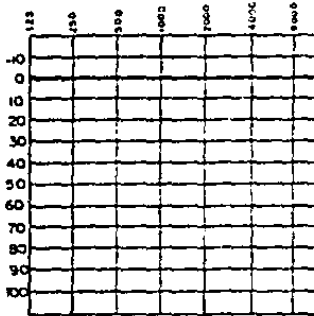
REALIZO LA HISTORIA

ANEXO # 2

PETROLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL (PICACHO)
EXAMEN AUDIOMETRICO

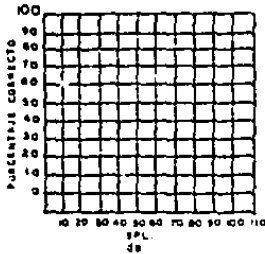
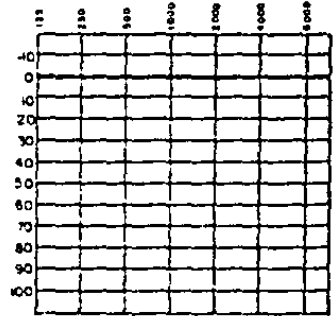
Método _____ FICHA _____		Nombre _____	
Enmascaredor Si-No R. Blanco _____ db		Edad _____ Sexo M. F. FECHA _____	
C. Área _____		Equipo _____ Nivel de ruido _____ db Tiempo _____	
C. Oído _____		Examinador _____ Colaboración B. R. M. _____	

OIDO DERECHO



CLAVE			
OD	1	2	3
	4	5	6
OI	7	8	9
	10	11	12
CALIBRACION ASA (ISO) DIN			
BALANCE			
30	500	1000	2000
40			4000
50			
60			
70			
80			
90			
100			

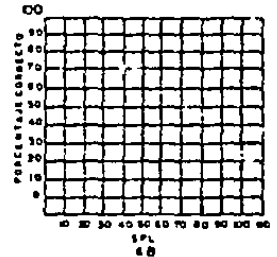
OIDO IZQUIERDO



LOGAUDIOMETRIA

- Voz Viva
- Voz Grabada
- Breviarios
- Menos palabras
- Frases
- Números
- Otras

SIS	OD	OI



INTERPRETACION:

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA