

11236

35A
2cy



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

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

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE
OTORRINOLARINGOLOGIA

HIPOACUSIA SUBITA

FALLA DE CRIGEN

P R E S E N T A :

DRA. DORA GUADALUPE VEGA GUERRERO

DIRECTOR DE TESIS:
DR. MANUEL LEE KIM

Vo. Bo.
Dra. Norma Juárez-Díaz G.
JEFE DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION
H.E.C.M.N. SIGLO XXI

Vo. Bo.
Dr. Manuel Lee Kim
JEFE DEL SERVICIO DE
OTORRINOLARINGOLOGIA
H.E.C.M.N. SIGLO XXI

MEXICO, D. F.

INST. MEX. DEL SEGURO SOCIAL
HOSP. DE ESPECIALIDADES
DEL C. M. N.
JUN. 25 1991
DEFATURA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

1991



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

Introducción.....	1
Definición.....	2
Historia.....	4
Características generales.....	5
Diagnóstico.....	9
Histopatología.....	22
Clasificación.....	26
Etiología.....	28
Pronóstico y recuperación.....	55
Tratamiento.....	59
Conclusiones.....	73
Bibliografía.....	75

I N T R O D U C C I O N

" El problema de la sordera es más profundo y complejo, si no más importante que el de la ceguera.

La sordera es una desgracia mayor.

Significa la pérdida del estímulo más vital, el sonido de la voz que trae el lenguaje, que mueve los pensamientos y nos mantiene en la compañía intelectual del hombre ". -

Helen Keller.

DEFINICION

La hipoacusia súbita se define como una hipoacusia neurosensorial que aparece instantáneamente o que se desarrolla en un periodo de horas o algunos días.

VELOCIDAD DE INICIO.

El inicio súbito de la hipoacusia es una de las características más importantes de ésta enfermedad, la palabra súbita, sin embargo, incluye tipos diferentes de inicio de la hipoacusia:

- Inicio súbito: es aquella hipoacusia que se desarrolla en unos segundos, como si una conversación por teléfono hubiera sido interrumpida.
- Inicio durante el sueño: es darse cuenta de la hipoacusia al levantarse, situación en la que no puede ser determinado el inicio, cuándo y cómo se desarrolló la hipoacusia.
- Desarrollo de la hipoacusia en el transcurso de algunas horas hasta algunos días.

La velocidad de inicio de la hipoacusia fué considerada como insidiosa por Schuknecht (1) cuando se desarrolla en un periodo de una hora hasta algunos días; como instantánea por Byl (1) cuando el periodo no excede a 12 horas y como tardía por Snow (1) cuando la hipoacusia se desarrolla en un periodo mayor a 12 horas hasta algunos días.

SEVERIDAD.

La severidad puede variar de media a severa y puede ocurrir a diferentes frecuencias para cada paciente, el médico debe cerciorarse de que la percepción de la hipoacusia es en ausencia de cualquier componente conductivo.

La severidad de la hipoacusia puede ser descrita por el paciente en términos como "audición completamente eliminada", "voz baja" o "voz cuchicheante". Debe tomarse en cuenta que una hipoacusia pre-existente como el trauma acústico, la presbiacusia o alguna otra enfermedad incrementan la hipoacusia en la sordera súbita.

H I S T O R I A

La hipoacusia súbita probablemente ha existido con la humanidad desde sus inicios, resulta fácil imaginar como un golpe en la cabeza o una caída pueden dar como resultado un traumatismo del hueso temporal y una hipoacusia súbita.

En 1860 Everberg (2) reportó el primer caso de hipoacusia súbita secundaria a parotiditis.

En 1861 Próspero Meniere describió claramente un caso de hipoacusia súbita bilateral.

En 1894 Politzer (2) en su texto Enfermedades del oído no discute la hipoacusia súbita específicamente, pero describe un tipo de enfermedad del aparato acústico que ocurre sin una causa conocida y se relaciona con una influencia externa, lo cual puede implicar a la hipoacusia súbita.

En 1944 el desarrollo del audiómetro aumentó la precisión del diagnóstico y DeKleyn (2) reportó la primera serie de pacientes con hipoacusia súbita.

CARACTERISTICAS GENERALES

INCIDENCIA.

Morrison y Booth (2) reportaron una incidencia de hipoacusia súbita en el 2.8% de pacientes no seleccionados en la consulta otológica, las causas fueron múltiples e iban desde la fractura del hueso temporal hasta la de tipo idiopático.

El reporte de incidencia total de hipoacusia súbita después de varias investigaciones es de 5-20 casos por cada cien mil pacientes al año. En Estados Unidos Jaffe (2) estimó la incidencia de 5 por cada 100,000 y en Europa Van Caneghem (2) estimó la incidencia de 10 por cada 100,000; sin embargo, la verdadera incidencia debe ser mayor por aquellos casos de hipoacusia súbita y recuperación rápida que no han buscado atención médica.

EDAD.

La media de la incidencia por edad para la hipoacusia súbita es de 46 años aproximadamente y no tiene grandes variaciones con la edad. La incidencia más baja se ha reportado de 4.7 por cada cien mil en

en la década de los 20 a 30 años de edad y la incidencia más alta es de 15.8 por cada cien mil en la década de los 50-60 años, notando por lo tanto un incremento de la frecuencia con la edad avanzada. No existen datos de pacientes más jóvenes, quizás por la imposibilidad de que nos comuniquen su hipoacusia como en el caso de los infantes (2).

SEXO.

Shaia y Sheehy (2) revisaron una gran serie de 1,220 casos de hipoacusia súbita y encontraron una distribución casi similar en cuanto a sexo. Combinando las series de Van Caneghem, Byl, Mattox y Simmons y Van Dishoeck y Bierman (2) dan un total de 391 pacientes de los cuales 200 son hombres y 191 son mujeres.

LADO AFECTADO.

La mayoría de los reportes indican que tanto el oído derecho como el izquierdo son igualmente vulnerables. Goodhill (2) reporta sin embargo, una preponderancia de 2:1 en el oído izquierdo en pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita y fistula perilinfática.

RIESGO DE AFECCION BILATERAL.

La incidencia de afección bilateral varía del 1-80%. En 1976 Aldous (2) revisó la literatura y encontró que 57 (aproximadamente el 10%) de 592 pacientes reportados tenían hipoacusia súbita bilateral. En la enorme serie de Shala y Sheehy la incidencia de enfermedad bilateral es del 4% y en la mitad de los casos la hipoacusia súbita fué simultánea en ambos oídos.

Existe el riesgo de enfermedad de Meniere secundaria a hipoacusia súbita y se presenta en el 4.4% de los casos por lo que son necesarias evaluaciones repetidas para poder detectar este diagnóstico.

Los episodios de vértigo también pueden ser secundarios a hipoacusia súbita. Nadol y colaboradores (2) han reportado vértigo secundario en pacientes que tenían hipoacusia profunda y sus episodios de vértigo se desarrollaron después de un período latente muy variable; se ha concluido que esta condición patológica puede considerarse como una variante de la enfermedad de Meniere.

Existe otra variante de la enfermedad de Meniere que es la hipoacusia fluctuante secundaria a hipoacusia súbita y ocurre en el 16% de los pacientes con un riesgo del 6% de que desarrollen hipoacusia fluctuante bilateral.

Heller y Linderberg (2) han reportado 2 casos de hipoacusia súbita neurosensorial progresiva después de una aparente estabilización de la hipoacusia súbita.

D I A G N O S T I C O

Se han descrito criterios para el diagnóstico de la hipoacusia súbita por el Sudden Deafness Research Committe of the Health and Welfare en 1973 (3).

1. Criterios para el diagnóstico de hipoacusia súbita.

a) Mayores:

1. Inicio súbito de la hipoacusia
2. Hipoacusia neurosensorial usualmente severa
3. Etiología desconocida.

b) Menores:

1. Puede estar acompañada de vértigo
2. Puede estar acompañada de vértigo, náuseas y/o vómito sin episodios recurrentes.
3. Sin afección de otros pares craneales a excepción del nervio auditivo.

Diagnóstico definitivo: todos los criterios descritos.

Diagnóstico probable: criterios mayores 1 y 2.

II. Criterios para el diagnóstico de la hipoacusia súbita por parotiditis (revisados en 1987).

a) Definitivo:

1. Pacientes con signos clínicos evidentes de parotiditis como hiperemia a nivel de la glándula parótida y submaxilar que desarrollan hipoacusia severa aguda en un periodo de 4-18 días desde el inicio de la hiperemia.

2. Pacientes sin evidencia clínica de parotiditis pero que han tenido títulos significativamente altos de anticuerpos séricos antiparotiditis en 2-3 semanas después del inicio de la hipoacusia aguda.

b) Casi definitivo:

1. Pacientes en los cuales se han detectado anticuerpos IgM para parotiditis dentro de los tres meses posteriores al inicio de una hipoacusia severa aguda.

III. Criterios para el diagnóstico de fistula perilinfática (revisados en 1983).

1. Acúfeno, hipoacusia, sensación de oído tapado e inestabilidad que ocurren inmediatamente después de

un movimiento físico que provoque un rápido incremento en el flujo de los líquidos de los conductos semicirculares o la presión en la caja timpánica como un simple estornudo.

2. Inestabilidad cuando artificialmente se aumenta o se disminuye la presión en el conducto auditivo externo y en el oído medio.

3. Hipoacusia neurosensorial severa que se desarrolla en el período de algunos días.

4. Presencia de acúfeno o sensación de "agua que corre".

5. Vértigo, acúfeno, inestabilidad y sensación de oído tapado que se presenta después de un sonido explosivo.

La fístula perilinfática puede ocurrir sin hipoacusia.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS EN LA HIPOACUSIA SUBITA.(15,17,18).

1. HISTORIA CLINICA.

Una cuidadosa historia clínica y exámen

otorrinolaringológico son esenciales, deben realizarse sistemáticamente preguntas dirigidas como el antecedente de vuelo aéreo, natación, clavados, esfuerzo físico y enfermedades del tracto respiratorio superior. El fenómeno de Tulio se presenta en la fístula perilinfática y se sospecha en un paciente que presenta vértigo al escuchar un ruido intenso.

En el 70% de los casos la hipoacusia súbita se acompaña de acúfeno que ocurre varias horas antes de perder la audición, puede ser similar a un rugido y desaparecer en un mes aproximadamente, aunque es imposible descartar la posibilidad de que persista.

El vértigo es variable, el 40% de los pacientes tienen un vértigo leve o pasajero y el 10% presentan un vértigo incapacitante de 4 a 7 días para persistir después de una manera más leve, suele iniciarse acompañado de sintomatología neurovegetativa.

Debe siempre descartarse a la exploración física cualquier componente conductivo de la hipoacusia.

2. EXAMENES DE LABORATORIO.

- Biometría hemática completa
- Velocidad de sedimentación eritrocítica
- Glicemia sérica
- Prueba de tolerancia a la glucosa
- Nitrógeno urélico
- Proteínas totales
- Relación albúmino-globulina
- Colesterol total
- Fracción lipídica
- Triglicéridos
- Serología para sífilis
- Títulos de anticuerpos antivirales
- Pruebas de coagulación: Consumo de protrombina (que se encuentra aumentado en el 40% de los casos).
Cuento plaquetario, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina.

3. EVALUACION AUDIOLOGICA.

Desde 1944 con el advenimiento del audiómetro se puede realizar de una manera más precisa el diagnóstico de la hipoacusia súbita.

La evaluación audiológica de un paciente con hipoacusia súbita incluye:

1. Función coclear:

- Audiometría tonal
- Logoaudiometría
- Pruebas de reclutamiento
- Pruebas de adaptación patológica
- Potenciales auditivos evocados de tallo cerebral.

2. Función vestibular:

- Electronistagmografía (ENG)
- Pruebas calóricas
- Prueba de Hennebert

AUDIOMETRIA TONAL.

El audiograma de tonos puros de la conducción aérea y ósea nos confirmará el diagnóstico de una hipoacusia neurosensorial. No existe un patrón específico de la audiometría tonal y la pérdida auditiva puede variar de superficial a profunda o bien llegar a la anacusia. Es más frecuente la pérdida para tonos agudos aunque en etapas iniciales puede presentarse como pérdida para tonos graves como se observa en la hipoacusia súbita que se acompaña de vértigo.

Rubín (14) en 1968 clasificó la hipoacusia súbita de acuerdo a su severidad y su configuración audiométrica en :

TIPO I : Hipoacusia para tonos graves con elevación de los umbrales en 2000 a 8000 Hz. y depresión severa en la discriminación del lenguaje.

TIPO II : Pérdida de 50-60 decibeles para las frecuencias del lenguaje (500-2000 Hz.) y pérdida considerable por arriba de los 3000 Hz. Existe además una depresión severa de la discriminación de la palabra.

TIPO III : Anacusia y discriminación no favorable.

Sheehy (14) en 1960 clasificó la hipoacusia súbita en 4 grupos :

Hipoacusia de tonos graves, de tonos agudos, total y plana. El tipo más común de acuerdo a su clasificación y estudio es la de tipo plano en el 41%, seguida de la de tonos agudos en el 29%, la de notas graves se presenta en el 17% y la sordera total en el 13%.

LOGOaudiometria.

Confirma el tipo de hipoacusia neurosensorial. se observa por lo general un lento ascenso en la discriminación del lenguaje aunque puede presentarse regresión fonémica o haber un comportamiento neural no acorde con los umbrales tonales obtenidos (24).

PRUEBAS PARA DETECTAR RECLUTAMIENTO.

Son pruebas que nos sirven para detectar daño coclear e incluyen: Audiometría automática de Bekesy, Short Increment Sensitivity Index (SISI), prueba de Fowler y el reflejo estapedial. El daño coclear se detecta en la audiometría automática de Bekesy como un trazo tipo II, en las pruebas de Fowler y SISI se observa una mejoría paradógica de la audición y el reflejo estapedial se presenta antes del umbral tonal obtenido.

PRUEBAS PARA DETECTAR ADAPTACION PATOLOGICA.

Son pruebas que nos indican daño retrococlear como causa de hipoacusia súbita e incluyen: Audiometría automática de Bekesy, tone

decay o prueba de decaimiento del reflejo estapedial y la prueba de carhart.

La audiometría automática de Bekesy nos muestra un trazo tipo III o tipo IV y el tone decay se encuentra positivo al igual que la prueba de Carhart.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL.

Es un registro de la actividad eléctrica funcional de la vía auditiva, su uso es limitado en el diagnóstico de la hipoacusia súbita porque sólo nos indica la topografía de una lesión, nos es sin embargo más útil en el pronóstico de la recuperación funcional.

ELECTRONISTAGMOGRAFIA.

Es un registro electrofisiológico que proporciona información sobre los sistemas oculomotor y vestibular (25).

Son un conjunto de pruebas de utilidad diagnóstica para la hipoacusia súbita acompañada de sintomatología vestibular que nos indican la topografía de una lesión, estas pruebas incluyen

A) Sacadas de búsqueda o prueba de calibración : el resultado en la hipoacusia súbita puede ser desde normal hasta una dismetría ocular en casos de lesión central.

B) Rastreo pendular: con resultado desde normal como en el caso de la hipoacusia súbita idiopática hasta encontrar un rastreo sacádico o atáxico en lesiones centrales.

C) Nistagmus espontáneo: en casos de fistula perilinfática el nistagmus espontáneo se encuentra presente en el 33% de los casos (16,24). Debe tomarse en cuenta que en casos de lesión central también esta presente el nistagmus espontáneo.

D) Nistagmus optoquinético: pueden ser normales en los orígenes viral e idiopático o bien con asimetría o con tendencia a la micrografía en la etiología vascular y la de tipo central.

E) Pruebas rotatorias o de giro alternante: en caso de hipoacusia súbita por ototóxicos se encuentran abolidas.

Las pruebas rotatorias incluyen: vestibular puro, optovestibular y prueba de fijación visual, esta última con mayor importancia para detectar lesiones centrales.

Pruebas calóricas.

Es una prueba de estimulación térmica al sistema vestibular periférico (al conducto semicircular lateral por el método de Hallpike).

La respuesta puede estar abolida en casos de neurinoma del acústico intracanalicular (26) y exagerada en casos de lesiones centrales.

Prueba de Hennebert.

El signo de Hennebert consiste en una prueba de fistula laberíntica positiva sin evidencia clínica de enfermedad del oído medio. Este signo puede ser positivo también en casos de enfermedad de Meniere y en la sífilis congénita.

En caso de fistula laberíntica derecha, por ejemplo, la estimulación con presión positiva en el conducto auditivo externo derecho provoca nistagmus hacia el mismo lado acompañado de vértigo. Esta prueba resulta positiva en el 41% de los casos (16, 18).

Nistagmus postural.

En caso de fistula laberíntica se encuentra positivo en el 76% de los casos, el nistagmus postural se busca con la maniobra de Neil Barany.

4. FUNCION DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO.

Existen controversias en éste punto y Simmons (14) en 1968 aconseja no exponer las membranas laberínticas a los cambios de presión en el oído medio.

5. RADIOLOGIA DE HUESO TEMPORAL Y COLUMNA CERVICAL.

Los estudios radiológicos comprenden placas simples comparativas de mastoides y de columna cervical con la finalidad de descartar otras patologías como espondilitis anquilosante, mastoiditis, colesteatoma primario y neurinoma del acústico, si se sospecha de un neurinoma del acústico deben complementarse los estudios con una tomografía computada de ambos conductos auditivos internos y en caso de que no aporte la información requerida debe complementarse con una mielografía de fosa posterior.

6. PUNCION LUMBAR.

No a todos los pacientes con hipoacusia súbita se les debe realizar una punción lumbar, sólo en aquellos en los que el resto de los exámenes nos

hagan sospechar de un tumor del ángulo pontocerebeloso, una meningoencefalitis, una esclerosis múltiple o el antecedente de un traumatismo como causa de hipoacusia súbita y sea necesario investigar las características del líquido cefalorraquídeo.

HISTOPATOLOGIA

En 1861 Próspero Meniere (4) fué el primero en estudiar el hueso temporal de un paciente que había muerto cinco días después del diagnóstico de hipoacusia súbita en ambos oídos acompañada de vértigo y encontró entonces un material plástico rojo en los conductos semicirculares que no se encontraba en la cóclea ni en el vestíbulo.

Las descripciones histopatológicas varían, quizás porque todos los especímenes postmortem son obtenidos tiempo después de la hipoacusia súbita y de pacientes que han tenido poca o nula recuperación. Los hallazgos se han clasificado por el área de afección primaria.

A)COCLEA: Se han encontrado anomalías principalmente en el laberinto coclear y éstas consisten en atrofia y desplazamiento de la membrana tectoria, atrofia del órgano de Corti y de la estria vascular, con ganglio espiral conservado y sin tejido fibroso ni de osificación. Estos hallazgos son similares a aquellos pacientes con infección viral; en pacientes con policondritis e hipoacusia

súbita se ha encontrado además fibrosis y osificación de la cóclea.

B)GANGLIO ESPIRAL: En pacientes con hipoacusia súbita asociada a infección del tracto respiratorio superior se ha encontrado una pérdida completa de las células del nervio coclear y preservado el órgano de Corti.

C)DIFUSA: Los hallazgos de tipo difuso solo se han encontrado en animales de experimentación después de haberseles interrumpido la irrigación, se han encontrado profundamente afectados el ganglio espiral y la parte final del órgano de Corti con posterior proliferación fibrosa y osificación.

D)RUPTURA DE MEMBRANAS: Ha sido producida experimentalmente en gatos y se encontró ruptura de la membrana coclear, pérdida marcada de las células del ganglio espiral y otros cambios inespecíficos membranosos en el laberinto coclear.

Otros autores han clasificado los hallazgos histopatológicos de acuerdo a las etiologías más frecuentes (4):

A) Rubeóla materna e hipoacusia súbita: Se encuentra colapso de la membrana de Reissner, atrofia de la estria vascular, membrana tectorial enrollada y cubierta de epitelio simple, cambios histopatológicos inespecíficos en el órgano de Corti y anomalías saculares.

B) Sarampión e hipoacusia súbita: Degeneración del órgano de Corti, membrana tectorial deformada, estria vascular atrófica, pérdida de las neuronas cocleares, pared sacular colapsada y epitelio sensorial degenerado en el sáculo y granulomas en el utrículo.

C) Parotiditis e hipoacusia súbita: Se encuentra atrofia de la membrana tectorial, de la estria vascular y del órgano de Corti, membrana de Reissner colapsada y pérdida moderada de las neuronas de la vuelta basal de la cóclea.

D) Faringitis y/o neumonía e hipoacusia súbita: Degeneración o atrofia del órgano de Corti, atrofia de la estria vascular y de la membrana tectorial y en un solo caso se ha encontrado ausencia completa de las células de la mácula sacular y colapso de la membrana sacular.

Cuando las lesiones en el oído interno son producidas por infecciones diseminadas por vía hematológica, la patología se limita primariamente a la estria vascular y a la membrana tectorial en el sistema endolinfático y en el órgano de Corti.

Cuando por el contrario las lesiones son producidas por contigüidad de infección en la cavidad craneal, se presenta degeneración de los elementos neurales en el canal de Rosenthal, hueso de neoformación y fibrosis en el espacio perinlinfático, ducto dilatado y cambios degenerativos en el órgano de Corti.

CLASIFICACION

La hipoacusia súbita fué clasificada por Jaffe (18) en dos grupos de acuerdo a su etiología:

I. Lesiones localizadas en el hueso temporal.

- a. Neurinoma del acústico
- b. Tumor del ángulo pontocerebeloso
- c. Fistula de la ventana oval y/o la ventana redonda
- d. Aneurisma de la arteria cerebelosa inferior

II. Lesiones sistémicas que afectan el hueso temporal

- a. Infecciones virales que afectan la cóclea
- b. Estados de coagulación acelerada
- c. Hiperviscosidad sanguínea
 - policitemia vera
 - macroglobulinemia
- d. Arterioesclerosis secundaria a:
 - edad avanzada
 - hipertensión arterial
 - diabetes mellitus
 - hiperlipidemia

e. Enfermedades de la colágena

f. Sífilis, esclerosis múltiple, etc.

ETIOLOGIA

El daño súbito de la audición uni o bilateral es un síntoma, no una enfermedad, Hallberg, 1956 (2). Son muchas las enfermedades que se han relacionado con la etiología de la hipoacusia súbita:

- 45% Infecciosas
- 23% Idiopáticas
- 20% Traumáticas
- 6% Vasculares
- 1% Misceláneas.

CONGENITA.

No se han reportado casos de hipoacusia súbita al nacimiento ni cerca de el, pero existe una posible predisposición genética para la hipoacusia súbita, las causas que la pueden predisponer son un conducto endolinfático y/o un espacio perinlinfático anormal, un conducto auditivo interno estrecho o estenosado y anomalías en las ventanas oval y redonda.

Existe un mecanismo implosivo y explosivo para la ruptura de membranas laberínticas y las anomalías congénitas podrían incrementar la posibilidad de ruptura. Está reportado el caso de una mujer de 19 años con hipoacusia súbita y estribo congénitamente deformado (12).

INFLAMATORIA.

Incluye el origen viral, bacteriano y autoinmune.

Ciertos tipos de infección viral están íntimamente asociados a la hipoacusia súbita y se presume que tienen una relación causa-efecto bien establecida.

PAROTIDITIS.

La parotiditis es conocida desde los tiempos de Hipócrates, sin embargo fué hasta 1802 que Hinze (6) sugirió la asociación de parotiditis e hipoacusia súbita. La incidencia de sordera por parotiditis es de 0.05% por cada 1000 casos. en Estados Unidos el 5% de los sordomudos son casos secundarios a parotiditis.

La proporción de los niños escolares con sordera unilateral es de aproximadamente 0.1% de todos los niños de edad escolar (6).

Lenhart (6) fué uno de los primeros en atribuir la sordera unilateral a la parotiditis dando una proporción del 68%, mientras que Everberg (6) reporta solo el 4%; creemos que la disparidad se debe a la dificultad para los investigadores, los padres y los pacientes en edad infantil de reconocer el daño de la audición cuando ocurre en un solo oído.

La parotiditis provoca sordera profunda unilateral infantil y los pacientes pueden tener el antecedente de parotiditis o bien solo haber desarrollado anticuerpos séricos que reaccionan positivamente al virus de la parotiditis.

Para detectar anticuerpos antiparotiditis ya no utilizan pruebas como los inhibidores de la hemaglutinación o los fijadores de complemento desde que se demostró que éstos títulos de anticuerpos disminuyen diariamente después de la infección, mientras que la determinación para el diagnóstico

puede requerirse mucho tiempo después. Es por ésto que se ha retornado a pruebas de neutralización o de determinación de anticuerpos IgG utilizando el método de ELISA, ambas tienen una especificidad superior en términos de mejor capacidad de retener por más tiempo los títulos de anticuerpos.

De acuerdo a estudios inmunológicos recientes se ha descrito que la determinación de anticuerpos IgG utilizando el método de ELISA es positivo en el 14.2% de los niños menores de un año aparentemente sanos (5).

La afección del oído interno por parotiditis se divide en dos tipos: con laberintitis endolinfática y con meningitis, ésta última condición se presenta en el 5% de los casos de parotiditis.

Las pruebas serológicas para la determinación de infección por parotiditis se basa en los títulos de anticuerpos en muestras de suero pareadas y ésto no siempre es fácil.

Si la primera muestra de suero se colecta tarde, los títulos de anticuerpos pueden ser altos y entonces ya no será necesario recolectar la segunda muestra. Los anticuerpos IgM aparecen pronto en el suero después de la infección y son detectables en un periodo de tres meses, por lo tanto si en una determinación los anticuerpos para la parotiditis son altos, indica que el paciente ha tenido la infección en los últimos tres meses.

El riesgo de infección por parotiditis es más frecuente en niños de 4 años de edad y se conoce que es una de las causas de hipoacusia neurosensorial severa e irreversible en la mayoría de los casos, ya sea que se presente la parotiditis en forma clínica o subclínica. La hipoacusia súbita es causada por parotiditis subclínica en el 5% de los pacientes adultos. es interesante saber que solo 1 de 20,000 desarrollará hipoacusia. La vacuna contra la parotiditis está recomendada para aquellos casos con oído único para prevenir que la infección por parotiditis dañe el oído sano.

HERPES SIMPLE.

La etiología viral es sugerida por muchos autores como la causa más común de hipoacusia súbita, basada por supuesto en numerosas evidencias serológicas y hallazgos histopatológicos.

De toda la variedad de virus implicados, el grupo del Herpes virus provoca una infección latente y recurrente en los humanos y es la razón de que se haya relacionado recientemente el Herpes virus a la hipoacusia súbita.

Se realizan pruebas para detectar anticuerpos del Herpes virus en muestras séricas seriadas del paciente, se utilizan pruebas de neutralización y fijación de complemento para detectar la evidencia de infección y explicar el mecanismo de la misma.

Aunque aún no se ha demostrado la evidencia del secuestro del virus Herpes simple en las células del ganglio espiral, es bien conocido que el virus tiene la propiedad de producir infección latente en los ganglios trigémino y espinal. En estudios con

ratones se observa que el virus Herpes simple en el laberinto son similares a las observadas en el hueso temporal de algunos pacientes con hipoacusia súbita (7,8).

SINDROME DE RAMSAY HUNT.

En 1907 J. Ramsay Hunt (8) describió un síndrome en el cual la patología se atribuye al ganglio geniculado y consiste en afección del oído externo por el virus Herpes zoster acompañada de parálisis facial, desde entonces éste síndrome lleva su nombre, posteriormente Hunt observó acúfeno seguido de una disminución progresiva de la audición en el oído afectado.

Este síndrome se ha descrito también como una neuritis periférica múltiple causada por una infección por el virus Herpes zoster en la cual pueden afectarse tanto las neuronas motoras como las sensitivas; de los 12 pares craneales, el nervio facial y el auditivo son los más frecuentemente involucrados en el Síndrome de Ramsay Hunt, los

nervios trigémino y glossofaríngeo pueden resultar también afectados.

Hunt clasificó el Herpes zoster de la extremidad cefálica del cuerpo de acuerdo al ganglio sensorial afectado, determinando el sitio de la erupción vesicular herpética:

1. Herpes auricular (Herpes zoster del ganglio geniculado).
2. Herpes facial (Herpes zoster del ganglio de Gasser).
3. Herpes occipito-cervical (Herpes zoster del ganglio cervical).

Clasificó también los diferentes tipos clínicos del síndrome de Ramsay Hunt en tres grupos:

1. Herpes auricular (sin signos neurológicos)
2. Herpes auricular con parálisis facial
3. Herpes auricular con parálisis facial y sintomatología auditiva.

Los síntomas auditivos son moderados e insidiosos si el nervio vestibular no está muy afectado.

De la misma manera que el virus de la parotiditis y el del Herpes simple, el virus Herpes zoster puede producir un estado de infección latente, asintomático, de asiento no solo en las células ganglionares sino también en el oído interno y puede ser por lo tanto una de las causas etiológicas virales de la hipoacusia súbita; la hipoacusia neurosensorial en el síndrome de Ramsay Hunt es causada por daño de las células ciliadas del órgano de Corti.

Beg (10) reportó una hipoacusia neurosensorial bilateral como complicación de una infección por mononucleosis.

CITOMEGALOVIRUS.

La infección materna viral que ocurre durante la gestación puede ser transmitida por vía placentaria y resulta en una sordera congénita en el recién nacido.

Durante los últimos 20 años, las evidencias acumuladas indican que la infección por

citomegalovirus es la causa viral más común de sordera congénita. La transmisión puede ocurrir in útero y en los periodos neonetal, perinatal y postnatal; la transmisión ocurre por infección transplacentaria hacia el feto o en el recién nacido a través de un conducto vaginal infectado, o bien por la ingestión de leche materna infectada.

Del 0.7% al 6% de las mujeres embarazadas desarrollan una infección por citomegalovirus y tienden a presentar infecciones recurrentes durante el curso del embarazo, la gran mayoría de éstas infecciones maternas no son reconocidas y el resultado es similar en el recién nacido con una infección asintomática.

El citomegalovirus es la causa más común de infecciones virales congénitas con una incidencia que va del 0.4% al 2.3% de los nacimientos vivos. La forma congénita de infección por citomegalovirus que es sintomática al nacimiento es llamada Enfermedad por inclusión Citomegálica y se caracteriza por bajo peso al nacimiento, productos

prematureros, microcefalia, coriorretinitis, retardo psicomotor, petequias, púrpura y hepatoesplenomegalia, en las formas más severas provoca muerte neonatal. La hipoacusia neurosensorial ha sido detectada del 20% al 65% de los niños con enfermedad por Inclusión Citomegálica.

No existen suficientes reportes de hallazgos en huesos temporales de pacientes con hipoacusia súbita e infección por citomegalovirus, sin embargo, en los huesos estudiados se encuentra la estria vascular afectada en la mayoría de los casos así como colapso de la membrana de Reissner, en casos de pacientes afectados por años tienden a desarrollar una hidropesía endolinfática a nivel utricular, sacular y en la porción apical de la cóclea. Está justificada la búsqueda de anticuerpos contra el citomegalovirus para detectar la población materna de alto riesgo (11).

La pérdida de la audición es una complicación temida de la laberintitis bacteriana purulenta secundaria a mastoiditis o meningitis.

La pérdida de la audición puede ser una complicación temprana o tardía de Sífilis, las espiroquetas deben aislarse de la perilinfa antes del tratamiento antisifilítico, la hipoacusia temprana se debe a la inflamación por espiroquetas y la pérdida tardía se debe a una respuesta autoinmune.

Otras enfermedades que producen hipoacusia súbita de origen autoinmune son el Lupus eritematoso y el Síndrome de Cogan. (2).

El Síndrome de Cogan Típico es una enfermedad rara que consiste en episodios recurrentes de keratitis intersticial no sifilítica e inicio súbito del vértigo, acúfeno e hipoacusia, la mayoría de los pacientes son adultos jóvenes y el 70% de ellos desarrollan síntomas de 7 a 10 días después de una infección del tracto respiratorio superior.

El 10% de los pacientes con Síndrome de Cogan se presentan con escleritis y episcleritis y con disfunción cocleo-vestibular, ésta manifestación de la enfermedad se ha descrito con el nombre de Síndrome de Cogan atípico (13).

VASCULAR.

Siebenmann (14) describió la irrigación del oído interno en 1894. Muchas veces se ha mencionado entre las causas comunes de hipoacusia súbita factores como espasmo vascular, trombosis, embolia, hemorragia del oído interno, hipercoagulación e hiperviscosidad sanguínea, pero este enfoque vascular no ha sido corroborado.

El espasmo vascular o vasoconstricción arterial se atribuye a fatiga, stress y estado emocional del paciente. Cuando el espasmo es por vasoconstricción arterial la causa suele ser una reacción alérgica de tipo antígeno-anticuerpo, así como desequilibrio del sistema nervioso autónomo; el mecanismo de la vasoconstricción venosa, por el contrario, aún no ha sido bien determinada.

La trombosis y la embolia se atribuyen a la arterioesclerosis y como mecanismo para la producción de la hipoacusia súbita puede ser bien explicado en la senectud, no así para explicar la sordera súbita en los jóvenes que no muestran otras alteraciones de arterioesclerosis.

Jaffe (14) en 1967 demostró hipercoagulación en 2 pacientes que presentaron hipoacusia súbita, basandose en el hallazgo de un rápido consumo de protrombina.

La información que existe sobre la hiperviscosidad sanguínea es escasa como causa de hipoacusia súbita, la observación clínica de estudios microscópicos del lecho ungular, en la aglomeración de eritrocitos en los vasos retinianos y en la aglutinación de eritrocitos in vitro ha llevado a pensar que este mecanismo provoque la hipoacusia súbita.

Kirikae (14) en 1962 presentó los datos clínicos de un paciente con diagnóstico de tromboangeítis obliterante (Enfermedad de Buerger) e hipoacusia súbita unilateral.

Dubs (14) en 1956 comentó la relación entre embolia grasa secundaria a traumatismos e hipoacusia súbita, describió entonces tres casos y explica la patología debido a que las gotas de grasa son elásticas y pueden pasar por capilares de 5-7 micras de diámetro y pueden también abandonar la circulación pulmonar por las anastomosis directas entre arteriolas y vénulas pulmonares.

Gussen (14) en 1976 reportó el caso de un paciente con hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal que presentó hipoacusia súbita 2 meses antes de fallecer. Los hallazgos histopatológicos en el hueso temporal fueron compatibles con compromiso vascular del oído interno de 2 meses de evolución.

El órgano de Corti faltaba en toda la cóclea y la estría vascular se había atrofiado en toda su extensión, las células del ganglio espiral estaban muy disminuidas en la vuelta basal de la cóclea y un poco disminuidas en la porción apical, en el espacio perilinfático del conducto semicircular posterior se encontró tejido fibroso proliferante y pequeñas espículas de hueso neoformado.

Se han realizado de manera experimental oclusiones de la arteria auditiva interna. En la oclusión transitoria ocurre pérdida de las células del ligamento espiral, una pérdida variable de las células ciliadas y poco efecto sobre la membrana tectorial. En la oclusión arterial permanente y completa ocurre una destrucción generalizada de los

elementos del oído interno, invasión por tejido fibroso y por último osificación completa de la cóclea a los 6 meses.

Otras alteraciones vasculares que provocan hipoacusia súbita son la macroglobulinemia, el aneurisma intracraneal y la leucemia, esta última fué reportada por Schuknecht (2) en una niña de 11 años de edad que 6 días antes de su muerte presentó hipoacusia súbita y se encontró hemorragia fresca en el hueso temporal. McNeil y colaboradores (23) reportaron un caso en 1952 de poliarteritis nodosa como causa de hipoacusia súbita.

RUPTURA DE MEMBRANAS.

La ruptura de membranas laberínticas identificadas por el goteo de líquido perilinfático a través de una fístula de la ventana oval o de la ventana redonda está firmemente establecida como una causa de hipoacusia súbita.

En 1968 Simmons (15) postuló la hipoacusia súbita en base a la ruptura de membranas laberínticas y en 1981 Gussen (15) presentó las dos primeras demostraciones histopatológicas en los huesos

temporales de dos pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita en los cuales había ocurrido ruptura de la membrana de Reissner en el hueso temporal izquierdo de ambos junto al ducto de Reuniens y posteriormente se había involucrado el sáculo. Gussen (15) presenta posteriormente el caso de otro paciente con ruptura bilateral de membranas con el antecedente de insuficiencia vertebro-basilar y aunque éste último diagnóstico se consideró una entidad aparte a la hipoacusia súbita, debemos finalmente considerar que la insuficiencia vertebro-basilar puede predisponer en algunos individuos como factor precipitante a la ruptura de membranas, aún mas con la premisa establecida de que la ruptura de membranas se debe a cambios bruscos de presión en los líquidos del oído interno.

Es más frecuente la ruptura de membrana de la ventana oval, sigue en frecuencia la combinación de las ventanas oval y redonda y por último la ruptura de membrana de la ventana redonda. La reparación quirúrgica de la fistula perilaberíntica está indicada en caso de que fracase el tratamiento

médico por 10-14 días para mejorar la audición y/o controlar el vértigo. Debe tomarse en cuenta que la fistula activa incrementa el riesgo de meningitis. La reparación quirúrgica de las fistulas puede realizarse con pericondrio y es muy efectiva en el control del vértigo.

La fisiopatología de la ruptura de membranas laberínticas está bien establecida mediante las teorías de implosión y explosión. El mecanismo implosivo es aquella presión externa que se realiza en la ventana oval o la ventana redonda a través de la membrana timpánica y la trompa de Eustaquio, mientras que el mecanismo explosivo es la presión interna a las membranas a través del acueducto coclear y el conducto auditivo interno.

Se presume que cuando se identifica una ruptura de membranas en las ventanas oval o redonda está acompañada de ruptura de membrana a otros niveles del delicado sistema de membranas endolinfáticas-perilinfáticas (16).

METABOLICA.

El origen metabólico incluye la etiología por drogas, el origen químico y el hormonal.

Actualmente el número de sustancias potencialmente ototóxicas es muy alto, pero el grupo más importante continúan siendo los aminoglucósidos: La estreptomina, gentamicina, tobramicina, sisomicina, dibekacina, netilmicina y amikacina.

La pérdida auditiva se percibe por el paciente a las frecuencias altas que son las que se afectan primero y más rápidamente, sin embargo, en algunos casos se presenta pérdida auditiva a las frecuencias bajas como en la enfermedad de Meniere.

Las lesiones por drogas ototóxicas afectan a ambos oídos en la misma magnitud aunque existen excepciones como en el caso del tratamiento con estreptomina en donde en algunos casos se ha observado un daño asimétrico. El daño ototóxico por la administración parenteral de aminoglucósidos depende de varios factores:

1. Potencial ototóxico intrínseco: La amikacina

tiene mayor predilección por la afección coclear, mientras que la kanamicina afecta más el sistema vestibular, drogas como la gentamicina y la estreptomycinina tienen primero afección vestibular y posteriormente coclear.

La tobramicina es menos tóxica que la gentamicina aunque la diferencia no es relevante. La netilmicina es la droga menos cocleotóxica seguida de la dibekacina, tobramicina, gentamicina, sisomicina y la más cocleotóxica, la amikacina.

2. Dosis y vía de administración: Investigaciones histológicas con tobramicina y amikacina demuestran que es mejor administrar la dosis diaria necesaria en dos dosis simples en lugar de tres, sin que con ésto disminuya la eficacia del medicamento.

3. Función renal: Existe una relación directa entre las alteraciones de la función renal y el grado de ototoxicidad, conocida desde finales de los años 40; en animales de experimentación nefrectomizados se observa una mayor retención de la concentración del aminoglucósido en el líquido perilinfático que en suero y en otros líquidos del organismo.

4. Alteraciones auditivas pre-existentes: Si existe una degeneración coclear previa como en el síndrome de Meniere, síndrome de espina cervical, traumatismo craneal, enfermedades congénitas del oído interno, lesión tóxica u otro daño, se ve incrementada la sensibilidad para la lesión ototóxica y el ejemplo más claro es en los pacientes con presbiacusia. Si a un paciente con presbiacusia se le administran ototóxicos debe siempre tomarse en cuenta de que para la hipoacusia súbita influyen en el otros factores por su edad avanzada como depresión del sistema inmunitario y deterioro de la función renal.

5. Sensibilidad individual y familiar: No se duda de la sensibilidad individual y familiar para el daño por ototóxicos en el oído interno aunque no tiene una importancia significativa.

6. Embarazo: En varias investigaciones no se ha encontrado un daño al oído interno por la aplicación de aminoglucósidos a la madre durante el embarazo, aunque si se encuentran niveles séricos del medicamento en el feto; sin embargo, deben evitarse durante los primeros meses de embarazo por razones

teratogénicas.

7. Recién nacidos y niños pequeños: Aunque existe controversia en éste punto, se ha encontrado en animales de experimentación un mayor riesgo a ototóxicos en niños recién nacidos.

8. Exposición al ruido: El mayor daño ototóxico en un paciente que recibe aminoglucósidos está relacionado con la exposición a ruidos fuertes, la explicación es por una vasoconstricción de los vasos espirales de la membrana basal y por lo tanto una disminución de la irrigación a las células ciliadas que predispone al daño del antibiótico. Es mejor exponer a un paciente al ruido mínimo cuando se está en terapia con aminoglucósidos.

DIURETICOS. Se han observado cambios temporales en la audición con el tratamiento del ácido etacrínico y la furosemida desde los años 60, el daño puede ser una sordera permanente cuando existe una interacción de éstos diuréticos con aminoglucósidos.

Otras drogas ototóxicas que se incluyen son las quininas, los salicilatos, talidomida, agentes anticancerígenos y las antitoxinas (2,19).

TRAUMÁTICA.

La hipoacusia súbita puede resultar de un traumatismo directo en la cabeza, cirugía del oído interno, barotrauma y ruido. La hipoacusia inducida por el ruido puede ser de progresión lenta o por un trauma acústico agudo (2,18).

NEOPLASIAS.

Tanto los tumores primarios del oído interno como los tumores metastásicos son causa de hipoacusia súbita. En casos de neurinoma del acústico la sordera súbita se presenta como síntoma inicial en el 1%-5% de los casos. Los tumores del ángulo pontocerebeloso son también causa de hipoacusia súbita (2,18).

FUNCIONALES.

Aproximadamente el 3% de los casos de hipoacusia súbita tiene origen funcional ya sea conciente o inconcientemente, la audiometría tonal, la prueba de reflejo estapedial y los potenciales evocados nos ayudan para hacer el diagnóstico de hipoacusia súbita funcional o no orgánica mucho más fácil (2).

IDIOPATICA.

Se considera una hipoacusia súbita de origen idiopático cuando no se encuentra una causa específica para explicar el origen. Existen 3 hipótesis para explicar la hipoacusia súbita idiopática:

1. Hipótesis viral
2. Hipótesis vascular
3. Hipótesis de ruptura de membrana.

Hipótesis viral.

La explicación de un origen viral como causa directa o indirecta de hipoacusia súbita se basa en la asociación, los datos serológicos, los datos patológicos y la penetración viral.

Se sospecha que la infección viral es la causa más común de la hipoacusia súbita idiopática ya que no existe relación del origen idiopático con la edad como se espera en una enfermedad vascular oclusiva, los esteroides muestran mayor efectividad en el tratamiento de la hipoacusia de origen idiopático y los hallazgos histopatológicos se relacionan más con aquellos de origen viral.

En los casos de origen idiopático encontramos antecedentes de infección del tracto respiratorio superior en el 40% de los casos.

Entre los datos serológicos encontramos títulos altos de anticuerpos para fijación de complemento del virus de la parotiditis, sin embargo, más de un virus puede estar implicado en éste origen.

Los hallazgos histopatológicos encontrados son atrofia del órgano de Corti, de la estria vascular y de la membrana tectorial.

La penetración viral fué demostrada por partículas virales en las células del ganglio espiral en animales de experimentación. Los títulos séricos virales altos ocurren más frecuentemente durante la primavera y es directamente proporcional a la incidencia de la hipoacusia súbita idiopática.

Hipótesis vascular.

La hipótesis vascular para la hipoacusia súbita idiopática se sugiere por la naturaleza espontánea de la enfermedad, la asociación con alteraciones vasculares y por evidencia histológica.

El inicio rápido de los síntomas es similar a las alteraciones neurológicas de un accidente vascular cerebral en el sistema nervioso central. La cóclea es muy vulnerable a la interrupción de la irrigación, después de 60 segundos de anoxia existe una pérdida del potencial de acción y la microfonia coclear.

Los mecanismos de producción de alteración vascular para la hipoacusia súbita son hemorragia, trombosis, embolia e hipercoagulación. Existen conflictos en cuanto al origen vascular porque las enfermedades vasculares afectarían solo a personas de edad avanzada, mientras que la hipoacusia súbita se presenta en pacientes de cualquier edad.

Los hallazgos histopatológicos cuando experimentalmente se produce una oclusión leve son: pérdida de las células ganglionares y daños menores al órgano de Corti, pero cuando se provoca una oclusión permanente y la irrigación se suspende por 30 minutos o más, los potenciales de acción cocleares se deprimen permanentemente y en el hueso temporal aparece tejido fibroso y de osificación.

Hipótesis de ruptura de membrana.

La ruptura de membrana es la última de las causas para explicar una hipoacusia súbita idiopática. Existen 3 mecanismos para explicar la ruptura de la membrana de Reissner, la membrana tectorial o la membrana del sáculo:

- a) Pérdida del balance iónico del oído interno.
- b) Cambios en el patrón de energía vibratoria del oído interno.
- c) Cambios en la distensibilidad del oído interno.

MISCELANEAS.

Diversas causas se han considerado como etiología de la hipoacusia súbita y éstas son: El uso del alcohol, alteraciones emocionales del paciente, anestesia general, Diabetes mellitus, embarazo, hiperlipoproteïnemia y toxinas químicas como el monóxido de carbono.

PRONOSTICO Y RECUPERACION.

El pronóstico de la recuperación de la hipoacusia súbita es menos grave de lo esperado, la recuperación completa ocurre aproximadamente en el 45% de los pacientes.

Existen indicadores muy importantes para el pronóstico como son: la severidad de la hipoacusia inicial, la severidad del vértigo, el tiempo en que se realizó el audiograma inicial y la velocidad de sedimentación eritrocítica. Otros factores también considerados importantes en el pronóstico son: Pacientes en extremos de la vida que incluye aquellos mayores de 60 años y menores de 15 años, la configuración del audiograma inicial y el estado funcional del oído contralateral.

Las complicaciones otológicas tardías ocurren en el 28% de los casos e incluyen la hipoacusia fluctuante, enfermedad de Meniere, vértigo recurrente sin hipoacusia e hipoacusia lentamente progresiva.

No existen datos que puedan predecir las complicaciones en un paciente y afortunadamente tampoco existen reportes de anacusia como complicación. Es más factible que un paciente recupere la audición normal si la hipoacusia inicial no es total y si no está asociada a vértigo severo, en éstas condiciones la recuperación espontánea es probable.

Si la recuperación auditiva no se presenta debe advertírsele al paciente la necesidad de utilizar un aparato auxiliar auditivo eléctrico. En aquellos casos de hipoacusia bilateral socialmente inaceptable se le debe brindar al paciente además del auxiliar auditivo, un entrenamiento en la audición y lectura de labios por personal especializado.

El vértigo severo es un signo de mal pronóstico y guarda siempre una relación inversamente proporcional a la recuperación: si menor es el vértigo mejor será la recuperación, en cambio el acúfeno es realmente de poco valor pronóstico.

La velocidad de sedimentación eritrocítica elevada indica muy poca probabilidad de recuperación. La edad sin embargo, no es un factor importante excepto en los extremos de la vida, esto último explicado por alteraciones del sistema inmunológico. En cuanto al patrón audiométrico, sorpresivamente es más útil el factor subjetivo del audiograma que las características objetivas del mismo.

Criterios para medir la recuperación auditiva (3).

Curado: pacientes en los cuales se ha recuperado a 20 decibeles en las frecuencias de 250 a 4000 Hz.

Marcadamente curado: Pacientes que han recuperado más de 30 decibeles de su pérdida en las frecuencias antes mencionadas.

Escasa recuperación: Pacientes en los cuales la ganancia auditiva en las frecuencias del habla es de 10 a 30 decibeles.

Sin cambios: Pacientes en los que la ganancia auditiva es menor de 10 decibeles.

El 20% de los pacientes pueden desarrollar afección múltiple de pares craneales. Mientras más rápido se otorgue atención médica mejor será la recuperación.

TRATAMIENTO

El tratamiento para la hipoacusia súbita permanece aún en controversia, algunos pacientes presentan recuperación espontánea de la audición cuando la hipoacusia es para tonos bajos y esta suele ocurrir en 2 semanas; sin embargo, es difícil esperar la recuperación espontánea en pacientes con hipoacusia para tonos altos.

Los casos que reciben atención médica y tratamiento oportuno tienen mejor pronóstico que los que lo reciben, aún más la recuperación de la audición es detectada por el paciente desde el primer día del tratamiento (20).

Es necesario comenzar el tratamiento inmediatamente y considerar la hipoacusia súbita como una emergencia otológica.

PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS DEL TRATAMIENTO. (20)

La colonización viral de la cóclea o la interrupción en la irrigación sanguínea provoca una

disminución de oxígeno en las células que controlan la función auditiva inhibiendo la producción de energía por medio de la glucólisis anaerobia.

La deficiencia de oxígeno provoca un incremento de bióxido de carbono y como consecuencia la glucólisis anaerobia domina sobre la glucólisis aerobia reduciendo la producción de energía a la décima parte de los niveles normales.

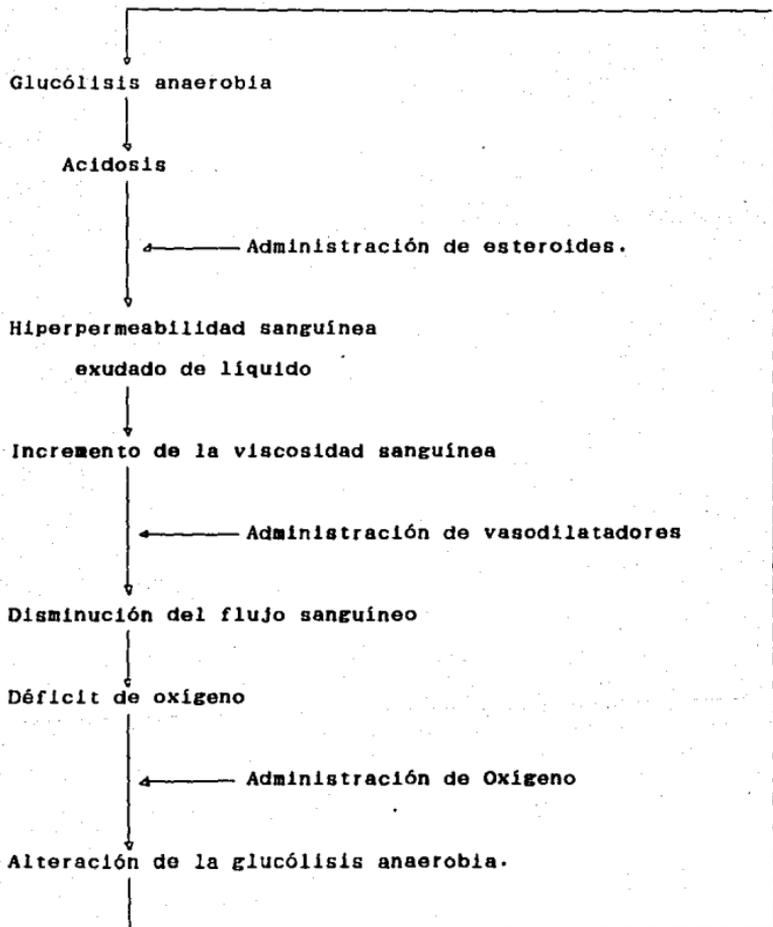
Al haber una insuficiencia de energía en la cóclea sobreviene un rápido decremento de la función auditiva; además del ácido láctico que es el producto final de la glucólisis anaerobia provoca una acidosis que aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos y esto da como resultado un exudado que aumenta la viscosidad sanguínea y el flujo de sangre se vuelve lento, ésto incrementa la falta de oxígeno y se vuelve así un círculo vicioso. (cuadro 1). El tratamiento exitoso es interrumpir el círculo vicioso en los puntos claves

La terminación del tratamiento depende de cuando el paciente pueda alcanzar y mantener una

audición normal o socialmente útil o bien, si aún bajo tratamiento médico el daño auditivo permanece constante e irreversible debe también darse por terminado el manejo habiendo dado un margen de 4 semanas y en casos extremos hasta de 8 semanas desde el inicio de la hipoacusia.

En la actualidad se recomiendan las siguientes medidas terapéuticas:

- Descanso
- vasodilatadores
- anticoagulantes
- expansores del plasma
- corticoides
- diatrizoato
- cirugía
- vitaminas
- terapia combinada.



Cuadro 1. Principios fisiológicos del tratamiento.

DESCANSO.

Un paciente con una enfermedad aguda como lo es la hipoacusia súbita debe guardar reposo y quietud. La sedación y la tranquilización deben utilizarse solo en casos muy necesarios y bajo estrecha vigilancia médica, debe tomarse en cuenta de que los barbitúricos aumentan la potencia ototóxica del ácido etacrínico (14,20).

VASODILATADORES.

Desde que Lermoyez (30) en 1919 implicó el espasmo vascular como un factor de alteraciones laberínticas, se han utilizado drogas vasodilatadoras en el tratamiento de la hipoacusia súbita como son : La histamina, procaína, papaverina, atropina, ácido nicotínico y la inhalación de bióxido de carbono al 5% con oxígeno al 95%.

La indicación razonable para utilizar vasodilatadores es aumentar el flujo sanguíneo y revertir el presunto vasoespasmo; sin embargo, la hipótesis terapéutica de mejorar la irrigación coclear no se apoya por evidencias experimentales, tal es el caso del ácido nicotínico que provoca una

buena vasodilatación periférica pero no existe un efecto similar a nivel colear.

El hidrocloreuro de papaverina se presenta en tabletas de 150 mg y se administra 1 tableta cada 12 horas por vía oral, debe tenerse cuidado de prescribirse en pacientes con glaucoma y enfermedad hepática. El estudio del Dr. Sheehy (22) reporta que los pacientes tratados en las primeras 2 semanas de su hipoacusia súbita con vasodilatadores han presentado una recuperación de su audición a la normalidad en el 56% de los pacientes, el estudio fué realizado con histamina y ácido nicotínico.

DIURETICOS.

Bing(21) apoyó la teoría de que la hipoacusia súbita bilateral sin síntomas laberínticos se debe a edema perilaberíntico, es conocido también que la hipoacusia súbita se asocia a hidropesía endolinfática y se inició entonces el tratamiento con diuréticos mercuriales; sin embargo, debe tenerse sumo cuidado con medicamentos como el

furosemide y el ácido etacrínico por ser ototóxicos y aunque el grupo de las tiazidas parece ser mas seguro, no existen datos que apoyen su uso, es mas lógico concluir que el uso de diuréticos ototóxicos pueden posteriormente dañar la coclea y provocar una hipoacusia súbita idiopática.

ANTICOAGULANTES.

La heparina y la warfarina son anticoagulantes utilizados en el tratamiento de enfermedades vasculares del oído interno. La heparina debe aplicarse a personas no sensibles a éste medicamento y en personas que no tengan antecedentes de cuadros hemorrágicos, la dosis debe ser monitoreada y alterada si es necesario, la vía de administración subcutánea es mejor que la intramuscular y los efectos secundarios suelen ser dolor y hematoma local, la dosis de heparina es de 5000 a 10000 UI por vía subcutánea cada 12 horas para mantener niveles séricos aceptables. El tratamiento con heparina provoca priapismo como complicación (2).

EXPANSORES DEL PLASMA.

Son numerosos los artículos que recomiendan el uso de dextrans como una solución de bajo peso molecular que favorece la microcirculación, a una solución del 10% cada 12 horas en 500 ml. para pasarla en 4 horas. Sin embargo llama la atención como Nadol y Wilson (2) describen el dextrans como un producto potencialmente letal y refieren un paciente tratado con dextrans en tratamiento de hipoacusia súbita que murió como resultado de la terapia (21).

CORTICOIDES.

Los esteroides proveen un efecto benéfico para la recuperación de la audición en la hipoacusia súbita, los esteroides tienen un efecto primario antiinflamatorio que apoya la etiología viral. Los esteroides han demostrado un 55% de eficacia cuando se utilizan en las primeras dos semanas del inicio de la hipoacusia súbita que se presenta en el síndrome de Cogan, el mecanismo de acción es desconocido.

La prednisona y la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) son utilizadas para el tratamiento de alteraciones laberínticas desde 1950, el uso de esteroides está racionalizado en base a su

efecto anti-inflamatorio. El grupo de esteroides debe manejarse con cuidado por sus efectos colaterales, pueden inhibir una respuesta inmune y agravar una infección viral o inhibir la reparación de una ruptura de membranas laberínticas, los esteroides agravan la Diabetes mellitus, las úlceras gastrointestinales y la tuberculosis.

Si la etiología de la hipoacusia súbita idiopática es por ruptura de membrana existen numerosos artículos que indican que los esteroides inhiben la regeneración de las estructuras del oído interno. (2,13,21,27,28).

DIATRIZOATO.

Se han reportado buenos resultados con el uso del diatrizoato en el tratamiento de la hipoacusia súbita de origen vascular cuando se aplica 1 ml. del material de contraste, al aplicar éste material para una prueba de sensibilidad se observó que el paciente presentaba una recuperación de la audición en 30 minutos, en estudios posteriores se ha observado una recuperación completa de la audición en el 37% de los pacientes.

El Diatrizoato es también conocido como

urografina, un medio de contraste utilizado para urografías excretoras.

Morimitsu (29) observó también que los pacientes con vértigo no responden adecuadamente a la urografina y que se obtiene una recuperación casi completa aún si el paciente es tratado 40 días después del inicio de la hipoacusia.

Basados en la farmacología de la urografina se deduce que el problema en el caso de la hipoacusia súbita ocurre a nivel de la estria vascular. Las reacciones fatales con la urografina ocurren en uno de cada 10,000 urografías (2,18,29).

CIRUGIA.

La timpanotomía exploradora está recomendada como una medida diagnóstica y se han reportado casos de fistula perilaberíntica en el 75% de los casos explorados.

La hipoacusia súbita se ha tratado con la fenestración del conducto semicircular lateral de Lempert bajo la premisa de que la hipoacusia súbita resulta de un aumento agudo de la presión en el laberinto, en esos casos se ha recuperado la audición aunque no a valores normales; otros

autores, sin embargo, refieren la fenestración como un procedimiento que posteriormente traumatiza y compromete el sistema auditivo (2,14,18).

VITAMINAS.

Hilger (2) en 1950 propuso el uso de la vitamina C como medida terapéutica suplementaria.

TERAPIA COMBINADA.

Meyerhoff (18) sugiere el siguiente esquema de tratamiento:

1. Hospitalización y reposo en cama
2. Heparina 5000-10000 UI por vía subcutánea cada 12 horas.
3. Hormona adrenocorticotrópica (ACTH) 40 UI intramusculares cada 24 horas por la mañana.
4. Dextrán de bajo peso molecular al 10% intravenosos en 500 ml. de solución a pasar en un periodo de 4 horas cada 12 horas.
5. Hidrocloruro de Papaverina (relajante del músculo liso) 150 mg vía oral cada 12 horas.

Este regimen se sigue por 5 días realizando controles audiométricos diarios, si no se observa

mejoría se realiza un exámen otoneurológico completo y si se sospecha una fístula perilaberíntica debe realizarse una timpanotomía exploradora. Como medida ambulatoria los esteroides se recomiendan en combinación con diuréticos:

6. a) prednisona 20 mg. cada 6 horas por 10 días
- b) Hidroclorotiazida una dosis diaria acompañada con una dieta baja en sal.

PROTOCOLOS TERAPEUTICOS.

The National Registry for Idiopathic Sudden Deafness (18) sugiere los siguientes protocolos terapéuticos:

Método A:

1. Reposo en cama por 3 días con sedación con fenotiacinas.
2. Atropina (solo en las primeras 4 horas de iniciado el padecimiento) 0.75 mg intramusculares o en 250 ml. de dextrosa al 5% en una sola dosis.
3. Procaína al 0.2% en 250 ml. se solución glucosada al 5% intravenosos cada 12 horas por 3 días.
4. Difenhidramina 50 mg vía oral cada 6 horas por 3 semanas.

5. Nihidrina 6 mg vía oral cada 6 horas por 3 semanas.

6. Acido ascórbico 1000 mg intravenosos en cada infusión de procaína.

Método B:

1. Reposo en cama por 3 días.

2. Fosfato de histamina 2.75 mg en 250 ml. de solución glucosada al 5% diariamente por 3 días. no aplicarlo junto con dextrán porque provoca cefalea intensa.

3. Dextrán al 10% 500 ml. cada 12 horas por 3 días.

4. Acido nicotínico 50-300 mg cada 6 horas por 3 semanas. Se iniciã desde la primera visita médica.

Método C:

1. Hospitalización por 3 días.

2. Heparina 200 mg (20,000 UI) cada 12 horas subcutánea.

3. Warfarina, se inicia desde el segundo día y se suspende cuando existen alteraciones del tiempo de protrombina, se aplica durante 4 semanas.

4. Procaína al 0.2% en 250 ml. de solución glucosada al 5% intravena cada 12 horas por 3 días.

Método D:

1. Prednisona 10 mg cada 8 horas por 10 días y después se va reduciendo la dosis durante 10 días hasta llegar a cero.

Método E:

1. Timpanotomía exploradora para diagnosticar y sellar fistulas perilaberínticas.

Método F:

1. Reposo en cama por 3 días o hasta que se establezca la audición y/o el vértigo.
2. Ningún medicamento.

CONCLUSIONES

1. No existe una definición precisa de la hipoacusia súbita, pero la mayoría de los autores están de acuerdo que es una hipoacusia neurosensorial que aparece instantáneamente o que se desarrolla en un periodo de horas o días.

2. La incidencia es de 5-20 casos por cada 100,000 al año, afecta a todos los grupos de edades y no tiene predilección por sexo ni oído afectado.

3. No existen pruebas diagnósticas certeras para la hipoacusia súbita, todas las pruebas descritas son de gran utilidad pero no son diagnósticas.

4. Las causas de la hipoacusia súbita son numerosas, La más frecuente de ellas es la viral, en el 45% de los casos y los virus más frecuentemente implicados son el de la Parotiditis, Herpes simple, Herpes zoster y Citomegalovirus.

La etiología vascular y la autoinmune así como la fístula perilinfática son también causas importantes de hipoacusia súbita.

5. El pronóstico es menos grave de lo esperado y la recuperación completa ocurre en el 45% de los casos. En algunos pacientes se presenta una recuperación espontánea y rápida sin una causa conocida.

6. El tratamiento de la hipoacusia súbita continúa en controversia, la opción universalmente aceptada es el uso de esteroides en base a su acción anti-inflamatoria y el más utilizado de ellos es la prednisona con resultados eficaces en el 55% de los casos.

B I B L I O G R A F I A

1. Terayama Y. Rapidly progressive sensorineural hearing loss (rapid deafness). Acta Otol.(Stockh) 1988;suppl.456:43-48.
2. Byl F. Sudden hearing loss: eight years experience and suggested prognostic table. Laryngoscope 1984 may. 94(5pt1):647-661.
3. Noruma Y. Diagnostic criteria for sudden deafness. Mumps deafness and perilymphatic fistula. Acta Otol. (Stockh)1988; suppl.456:15-20.
4. Sando I. Sudden deafness, histopathologic correlation in temporal bone. Ann Otol Rhinol laryngol. 1977, May-Jun; 1986 (3):269-279.
5. Noruma Y. Sudden deafness and asymptomatic mumps. Acta Otol (Stockh) 1988;suppl.456:9-11.
6. Koga K. Immunological study on association between mumps and infantile unilateral deafness. Acta Otol (Stockh)1988; suppl456:55-60.
7. Koide J. Serological and clinical study of Herpes simplex virus infection in patients with sudden deafness. Acta otol (Stockh) 1988;suppl. 456:21-26.

8. Nomura Y. Cochlear changes after Herpes simplex virus infection. Acta Otol (Stockh) 1985;99:419-427.
9. Hiraide F. Acute profound deafness in Ramsay Hunt Syndrome. Acta Otol (Stockh) 1988.suppl.456:49-54.
10. Beg J. Bilateral sensorineural hearing loss as a complication of infectious mononucleosis. Arch. Otol, 1981;107:620-622.
11. Strauss M. A clinical pathologic study of hearing loss in congenital cytomegalovirus infection. Laryngoscope.1985 Aug; 95(8):951-962.
12. Stroud M. Spontaneous perilymph fistulas. Laryngoscope 1970 80:479-487.
12. Haynes B. Successful treatment of sudden hearing loss in Cogan's Syndrome with corticosteroids: Arthritis Rheum, 1981 Mar; 24(3):501-503.
14. Paparella-Shumrick. Otorrinolaringología. Editorial Médica Panamericana.1987; 1741-1750.
15. Gussen R. Sudden deafness associated with bilateral Reissner's membrane ruptures. Am. J.Otol, 1983 Jan; 4(1): 27-32.
16. Harris I. Sudden hearing loss: membrane rupture. Am.J.Otol, 1984 Oct; 5 (6):484-487.

17. Wilson W. Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. Otol head Neck Surg. 1983 Dec; 91 (6): 653-658.
18. Lee K.J. Essencial Otolaryngol. Medical examination publishing Co. INC; 1989:188-193.
19. Federspil P. Drug-induced sudden hearing loss and vestibular disturbances. Adv Otorhinolaryngol 1981; 27: 144-158.
20. Miyake H. Therapy of sudden deafness. Acta Otol (Stockh) 1988; suppl.456:27-30.
21. Nadol J. Treatment of sudden hearing loss is illogical: controversy in Otolaryngology. Edited by James B. Snow. Philadelphia: Saunders 1980:23-32.
22. Meyerhoff W. Medical therapy for sudden deafness. edited by James B. Snow, Philadelphia: Saunders 1980: 3-11.
23. Jenkins H. Polyarteritis nodosa as a cause os sudden deafness, an temporal bone study. Am.J.Otol. 2 (2) May 1981: 99-107.
24. Comunicación verbal con el departamento de audiolgía y otoneurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Nov. 1990.

25. Barber H. Manual of electronystagmography. The C.V. Mosby Company. 1976:1.
26. Corvera B. Neurotologia Clínica, Salvat:1990:100-102.
27. Moskowitz D. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Laryngoscope 94, May 1984: 664-666.
28. Kanzaki J. Evaluation of hearing recovery and efficacy of steroid treatment in sudden deafness: Acta Otol (Stockh)1988. suppl.456:31-36.
29. Ushisako Y. Studies on Amidotrizoate therapy in sudden deafness (1978-1987): Acta Otol (Stockh) 1988; suppl.456:37-42.
30. Fisch U. Management of sudden deafness. Otol Head Neck Surg. 1983 Feb.91(1): 3-8.