

11236
25¹
24.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

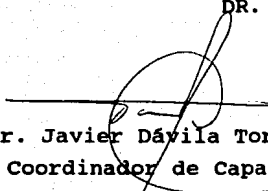
I.S.S.S.T.E

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

HIPOACUSIA SUBITA

Trabajo de Investigación que para obtener el Título en la especialidad de Otorrinolaringología presenta el


DR. ARTURO PÉREZ ESCAMILLA


Dr. Javier Dávila Torres
Coordinador de Capacitación
y Desarrollo e Investigación

Revisado
Dr. Guillermo Avendaño Moreno
Profesor Titular del Curso


Dr. Amado Gomez Angeles
Coordinador del Servicio de Cirugía

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS
★ NOV. 15 1991 ★
COORDINACION DE
CAPACITACION Y DESARROLLO
E INVESTIGACION

FALLA DE ORIGEN

México, D.F. Octubre de 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.

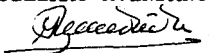
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

TRABAJO DE INVESTIGACION

HIPOACUSIA SUBITA

AUTOR: DR. ARTURO PEREZ ESCAMILLA

ASESORES: DR GUILERMO AVENDAÑO MORENO



DR. ALFREDO DELGADO CHAVEZ



DR. ENRIQUE ELGUERO PINEDA

VOCAL TITULAR DE INVESTIGACION

JEFE DE INVESTIGACION

México, D.F. Octubre de 1991

" El problema de la sordera es mas profundo y complejo, si no mas importante que el de la ceguera
La sordera es una desgracia mayor.
Significa la pérdida del estímulo mas 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

RESUMEN

La importancia de la hipoacusia súbita se debe no tanto a su frecuencia sino al impacto en la vida del individuo y en su medio ambiente. Además existe el hecho de que esta patología es susceptible de tratamiento exitoso a corto plazo. Por tal motivo se consideró describir la casuística de nuestro medio y contribuir así al reconocimiento de la necesidad para el médico general y el especialista del diagnóstico y tratamiento oportuno de este tipo de patología.

Se llevó al cabo un estudio de pacientes que se presentaron al servicio de otorrinolaringología. Los cuales fueron estudiados y diagnosticados como hipoacusia súbita, se descartaron otros tipos de hipoacusias y se consideraron sólo las situadas en el oído interno.

Posterior a la realización de audiometría y timpanometría, se detectaron 10 casos a lo largo de 24 meses de estudio, que cumplieron los criterios de Jaffe.

En esta serie se presentaron factores de riesgo como antecedentes de ingestión de amikacina, antecedentes de hipertensión arterial y diabetes.

Se resalta el hecho de que en 6 pacientes la atención en el servicio fué tardía y esto significa que la recuperación de la función auditiva no se logra como en los 4 casos que si se atendieron oportunamente.

Palabras Clave:HIPOACUSIA SUBITA, AUDIOMETRIA, TIMPANOMETRIA

SUMMARY

The sudden deafness importance is due to its life impact on the human being more than its own frequency: It is also important because of there a short term for successful treatment.

In order to describe the characteristics of sudden deafness in our population and to remark the importance of the opportune diagnoses and treatment to the custom medical care as well as to the specialist this study were done.

Patients of otorrinolaringology department of the Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" were studied and diagnosis of sudden deafness with origin in internal ear and without deafness not sudden.

All patients with audiologic alterations seen in this department were studied in a period of 24 months, in order to determinate the type of deafness. Only 10 patients with sudden deafness situated in the internal ear, by mean of audiometry and timpanometry were diagnosed according with Jaffe criteria

Risk factors like amikacin ingestion, hypertension and diabetes were detected .

Only in four patients early treatment were performed recovering their normal auditive function versus the other six patients with no opportune treatment and no completely auditive recuperation.

KEY WORDS: Sudden deafness, Audiometry, timpanometry

INTRODUCCION

Los sordos y los dedicados al tratamiento de la sordera saben la importancia que tiene esta falla sensorial en el comportamiento del individuo. El oído es el órgano por excelencia que nos pone en contacto con nuestros semejantes y con la naturaleza. La vista y la audición acercan al conocimiento de las cosas a distancia. Este conocimiento está ligado al mas alto desenvolvimiento en la escala biológica. Los demás sonidos afectan o estimulan directamente nuestro cuerpo y si solamente existieran los estímulos por contacto, como en los animales inferiores, no existiría el hombre como tal.

Entre la vista y la audición existe cierto parecido, tomándolo desde el punto de vista de la psicología. Los dos sentidos nos relacionan a distancia con las cosas que nos rodean ayudándonos a desarrollar nuestro intelecto de una forma completa; de estos dos sentidos la audición parece ser el más importante, al menos la psicología moderna lo considera así . Recordemos el distinto comportamiento del ciego y del sordo. El primero es confiado, alegre, extrovertido y desarrolla unas facultades extraordinarias; el tacto se hace sumamente fino y el oído capta sonidos y ruidos que al sujeto normal pasarían inadvertidos, teniendo además una sensación estereoacústica extraordinaria.

El sordo por el contrario es concentrado, introvertido, desconfiado y aunque su visión le sirva para averiguar lo que dice su interlocutor mediante la labiolectura, su vida de relación disminuye y tiene que ser muy inteligente y comprensivo para no quedar poco a poco aislado del mundo que lo rodea. Recordemos que el oído es un sentido que no podemos detener: oímos siempre desde que nacemos hasta que morimos, estamos sumergidos en un ambiente ruidoso; el silencio absoluto existe y de todas maneras no lo podríamos soportar mucho tiempo, salvo que progresase poco a poco la sordera o que fuésemos sordos de nacimiento o desde los

primeros años de nuestra vida. La visión la tenemos a voluntad; la audición ni cuando dormimos, pues seguimos oyendo aunque no tengamos conciencia de ello, prueba de esto son los movimientos inconscientes del durmiente ante ciertos ruidos, a veces de poca intensidad, clásico es el ejemplo de la madre que duerme entre el estruendo ensordecedor de una fábrica o cerca de una caída del agua y se despierta cuando el gemido de su pequeño hijo llega a sus oídos. El adulto que sufre la pérdida profunda y súbita de la audición queda sumergido en un mundo donde el déficit sensorial constituye su principal incapacidad; la formación de sus preceptos morales han sido ya establecidos y una vez adquiridos continúan aún con sordera total.

La reflexión de las anteriores consideraciones nos impone el deber de profundizar en el conocimiento y entendimiento de la hipoacusia súbita, las principales causas y el estado actual en el tratamiento de estos pacientes (25).

DEFINICION.

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

Puede acompañarse de acúfenos y ocasionalmente de vértigo. Su presentación tiene relación con lesiones en el oído externo, medio e interno, Además la lesión puede estar a nivel del conducto auditivo interno, ángulo pontocerebeloso y sistema nervioso central, así tenemos dos tipos de hipoacusia, las conductivas y las sensorineurales.

Las hipoacusias conductivas se presentan desde una obstrucción del conducto auditivo externo por un tapón de cerumen o algún cuerpo extraño, hasta por lesiones de la membrana timpánica por barotrauma, infecciones del oído medio agudas, las tubotimpanitis y mas frecuente las otitis medias serosas en los procesos agudos virales de vías respiratorias altas. Existen las lesiones iatrogénicas en intervenciones del oído medio (21).

Las hipoacusias súbitas cuyo origen se encuentra en el oído interno, pueden ser consecuencia del síndrome o enfermedad de Meniere, traumas craneales, auditivos o acústicos, ototoxicidad, laberintitis virales, bacterias y las vasculares entre otras mas.

Las hipoacusias que tienen su origen en el conducto auditivo interno son ocasionadas la mayoría de las veces por el edema súbito que ocasiona el neurinoma del acústico. Fuera de este conducto se pueden encontrar lesiones que tengan además de su sintomatología característica, sordera súbita, entre las que tenemos la encefalitis y las enfermedades cerebrovasculares y el carcinoma metastásico. Las hipoacusias psicógenas se tendrán en cuenta en el diagnóstico diferencial.

CUADRO I.
TOPOGRAFIA DE LA HIPOACUSIA SUBITA

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

La velocidad de inicio de la hipoacusia fue 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 hs y como tardía por Snow (1) cuando la hipoacusia se desarrolla en el periodo mayor a 12 hs hasta algunos días. La severidad puede variar de media a severa y puede ocurrir a diferentes frecuencias para cada paciente, el otorrinolaringólogo se debe cerciorar de que la percepción de la hipoacusia es en ausencia de cualquier componente conductivo.

Historia.

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

En 1861 Meniere describe un caso de hipoacusia súbita bilateral.

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

Se han descrito criterios para el diagnóstico de la hipoacusia súbita por el Sudden Deafness Research Committee of the Health and Welfare en 1973 (3) y revisados en 1987.

Clasificaciones.

CUADRO II

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE HIPOACUSIA SUBITA

A) Mayores

- 1) Inicio súbito de la hipoacusia.
- 2) Hipoacusia Neurosensorial usualmente severa.
- 3) Etiología desconocida.

B) Menores

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

DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Todos los criterios descritos.

DIAGNOSTICO PROBABLE: Criterios mayores 1 y 2.

Así mismo, de acuerdo a su etiología la hipoacusia súbita fue clasificada por Jaffe (18).

CUADRO III
CLASIFICACION DE HIPOACUSIA SUBITA

- I. Lesiones localizadas en el hueso temporal.
 - a) Neurinoma del acústico.
 - b) Tumor del ángulo pontocerebeloso .
 - c) Fístula de la ventana oval y/o ventana redonda.
 - d) Aneurisma de la arteria cerebelosa inferior.
- II. Lesiones sistémicas que afectan 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.

MATERIAL Y METODOS.

El diseño del presente estudio es observacional, descriptivo, prospectivo y transversal.

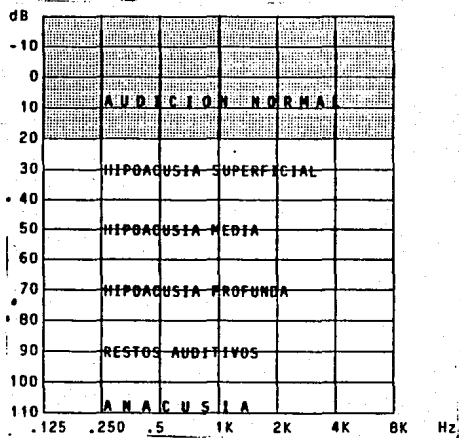
El presente estudio se realizó en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del I.S.S.S.T.E. de agosto de 1989 a agosto de 1991 (24 meses). Se estudiaron 10 pacientes con sintomatología de sordera súbita (incluyendo hipoacusia de oído interno), no se incluyeron sorderas súbitas con antecedente tumoral, traumático, quirúrgico u originadas en oído externo y medio.

Se realizó estudio clínico incluyéndose otoscopia para detectar los criterios de exclusión, biometría hemática, química sanguínea, evaluación audiológica que incluyó: 1. función coclear; audiometría tonal, así como timpanometría. 2. Función vestibular. Determinada por pruebas clínicas Romberg-Underverger y por pruebas calóricas y por prueba de Hennebert.

Así mismo se complementaron complacas simples de Schuller comparativas de oídos y politomografía de Guillen comparativa de oídos.

A 9 de los pacientes se les administró corticoesteroides (Betametasona) en dosis decrecientes por dos semanas, a los 10 pacientes se les administró vasodilatadores (cinarizina) a razón de 75 mg cada 12 hs.

Se utilizó un audiómetro marca Amplaid 455 y una cámara sonoamortiguada; para la timpanometría se utilizó el impedanciómetro marca Amplaid 270, este equipo siempre fue manejado por la misma técnica en audiológica.



RESULTADOS.

De los 10 pacientes 6 fueron hombres y 4 mujeres. (Gráfica 1).

Las edades fluctuaron entre los 12 y 60 años, se encontraron 2 pacientes en el grupo de 10-20 años, 0 pacientes en el grupo de 20-30 años, 4 pacientes en el grupo de 30-40 años, 3 pacientes en el grupo de 40-50 años y un pacientes de 60 años. (Gráfica 2).

Los oídos afectados fueron 8 izquierdos y los otros fueron 2 derechos. (Gráfica 3)

La pérdida de la audición fue variable, 3 hipoacusias fueron superficiales, 4 medias y 3 profundas (Gráfica 4); 3 de ellas en los tonos agudos, 1 en los graves y 6 abarcaban todas las frecuencias. (Gráfica 5).

4 pacientes presentaron vértigo leve y pasajero, 3 pacientes presentaron vértigo incapacitante por 4 a 7 días para persistir después de una manera mas leve, el resto se encontraron sin vértigo. (Gráfica 6).

Los pacientes tuvieron acúfenos de distinto tono, 7 de tonalidad grave y 3 de tono agudo. (Gráfica 7).

Dos pacientes fueron hipertensos, uno hipertenso y diabético. 6 pacientes tuvieron antecedente de parotiditis, 1 con antecedente de ototoxicidad por amikacina por I.V.A.S.

Al paciente diabético sólo se le administró vasodilatador. Cinco de los pacientes no presentaron mejoría de su audición correspondiendo a los pacientes que tuvieron tratamiento tardío (dos meses posteriores a la aparición de la hipoacusia)

Un paciente con tratamiento temprano no mejoró (diabético e hipertenso)

4 de los pacientes con tratamiento temprano mejoraron

DISCUSION

En la distribución por sexos se ha referido la relación hombre mujer de 2:1 en el presente estudio se encontró una relación todavía mayor en el sexo masculino que en el femenino, sin embargo esto puede deberse al reducido tamaño de la muestra y no parece tener un significado clínico epidemiológico mayor.

La distribución por edad muestra ligero predominio en la década de los 30-40 años, lo cual resalta la importancia del estudio ya que esta edad puede ser considerada como muy productiva.

El predominio del oído izquierdo como el mas afectado coincide con lo reportado en la literatura.

La frecuencia de la pérdida de la audición encontrada en nuestros pacientes es similar a la literatura, lo cual puede representar que en nuestro medio ambiente, las condiciones predispuestas de hipoacusia son similares a otros países.

Así mismo las condiciones genéticas de predisposición a la enfermedad corresponden a la de los países desarrollados, esto da mayor relevancia al hecho de que deben estudiarse a estos pacientes de manera oportuna para lograr los resultados que se esperan.

La frecuencia en que se encontraron también son similares a las reportadas por otros autores, sin embargo hay que resaltar el hecho de que la administración de agentes ototóxicos debe seguirse reconociendo como un factor a erradicar para evitar mayor daño a la población que, como puede reconocerse es más lábil dados los factores socioculturales

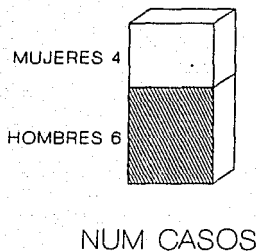
El tratamiento oportuno y reconocimiento de esta enfermedad patológica como una urgencia otológica, indudablemente repercutirá en la disminución de la hipoacusia súbita.

Factores como la hipertensión y diabetes, si no son controlados adecuadamente, disminuyen la posibilidad de éxito terapéutico.

GRAFICAS

1

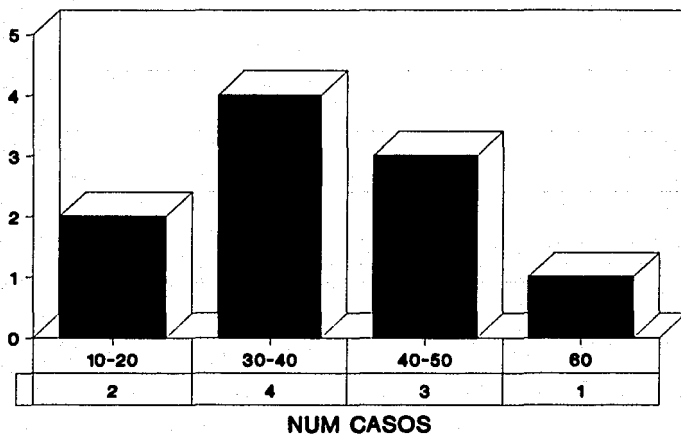
DISTRIBUCION POR SEXO



Fuente: Servicio ORL. "Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos"

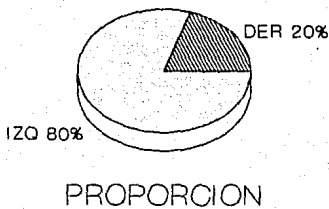
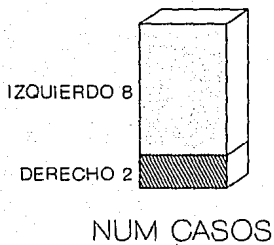
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISTRIBUCION POR EDAD



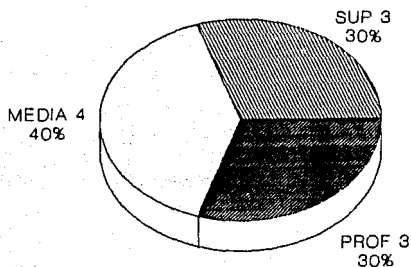
Fuente: Servicio ORL. "Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos"

OIDO AFECTADO



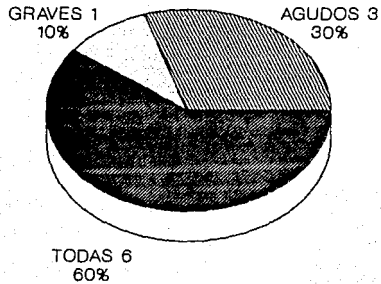
Fuente: Servicio ORL. "Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos"

PERDIDA DE AUDICION



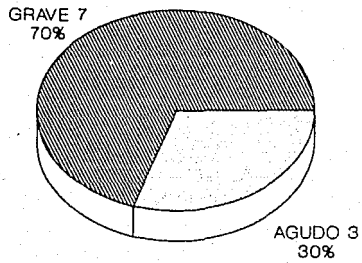
Fuente: Servicio ORL. "Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos"

FRECUENCIAS AFECTADAS



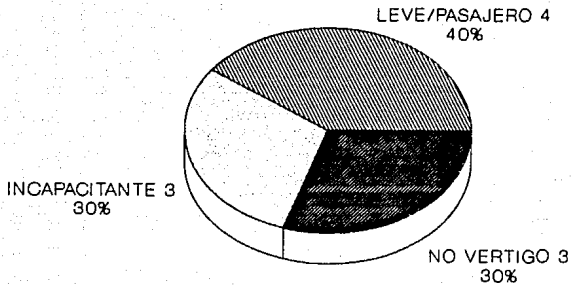
Fuente: Servicio ORL. "Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos"

TONO ACUFENOS



Fuente: Servicio ORL. "Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos"

VERTIGO



Fuente: Servicio ORL. "Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos"

REFERENCIAS

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 experinece and suggested prognostic table. Laryngoscope 1984 may. 94(5pt1): 647-661.
3. Noruma Y. Diagnostic criteria for sudden deafness. Mups deafness and perilymphatic fistula. Acta Otol. (Atockh) 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 asyntomatic mumps. Acta Otol (Stockh) 1988; suppl456: 9-11.
6. Koga K. inmunological study on association between mumps and infatile unilateral deafness. Acta Otol (Stockh) 1988; suppl1456: 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. Kazvo Murai Clinical study of sudden deafness with special reference to onset, Acta Otol. (stockh) 1988; 156: 15-20.
9. Hiraide F. Acute profund deafness in Ramsay Hunt syndrome. Acta Otol (Stockh) 1988. suppl. 456: 49-54.
10. Murai K: Sudden deafness. An investigation of Hearing loss Acta Otol (Stockh) 1988; 456: 12-14.
11. Strauss M. A: Clinical pathologic study of heraing loss in congenital cytomegalovirus infection. Laryngospe. 1985 Aug; 95 (8) : 951-962.
12. FUKAYA T.: Audiological aspects of idiopathic perylimphatic fistula. Acta Otolonyngal (Stockh) 1988 Suppl 456: 68-73.

13. 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 rupture. *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. Myyake 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 of sudden deafness, an temporal bone study. *Am. J. Otol*. 2(2) May 1981: 99-107.
24. Good Hill Victor. *El oído, enfermedades, sordera y vértigo*. Salvat Editores 1986: 677-692.
25. Sebastián González. *Audiología Práctica*. Panamericana. 1987
26. Corvera B. *Neurología 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.