



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

112411



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA
M.V.S.

PREDNISONA Y NIMODIPINO EN EL TRATAMIENTO
DE LA HIPOACUSIA SENSORINEURAL SUBITA
IDIOPATICA.

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE NEURO-OTOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. JOSE LUIS LUEVANO GONZALEZ

TUTOR DE TESIS: DR. RAMON HINOJOSA GONZALEZ

289483

MEXICO, D.F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA

M.V.S.

FIRMAS:



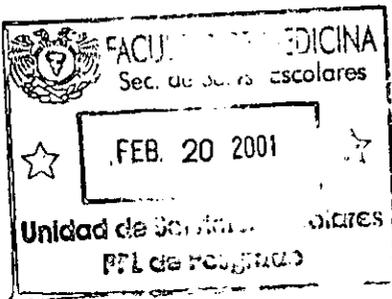
**DR. CARLO PANE PIANESE
JEFE DEL SERVICIO DE NEURO-OTOLOGIA**



**DR. RAMON HINOJOSA GONZALEZ
TUTOR DE TESIS**



**DRA. TERESA CORONA VAZQUEZ
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**



**INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGIA Y
NEUROCIROGIA
DIRECCION DE ENSEÑANZA**

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por permitirme la existencia.

A MI ESPOSA E HIJO

(Ma. Victoria y Luis Alberto), por su comprensión y apoyo en todo momento durante la Sub-especialidad, brindándome todo su amor y cariño.

A MI MADRE Y HERMANOS

(Abigail) (Manuel, Alfredo, Gerardo, Ma. Teresa, José de Jesús, Rubén y Enrique) por su apoyo y ayuda incondicional.

AL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROLOGIA

Por permitirme ser miembro activo del Servicio de Neuro-Otología, en donde durante 2 años obtuve gran enseñanza y beneficios para mi formación profesional.

AL JEFE, MEDICOS ADSCRITOS Y PERSONAL TECNICO DEL SERVICIO DE NEURO-OTOLOGIA DEL INNN

(Dr. Carlo Pane) (Dra. Olivia Vales, Dr. Francisco Hernández, Dr. José J. Narváez, Dra. Guadalupe Montes, Dra. Eloisa Toledo) (Regina Ruiz Herrera) por su valiosa enseñanza y apoyo durante los dos años de mi formación profesional.

A MI ASESOR DE TESIS

(Dr. Ramón Hinojosa González), a quién agradezco su enseñanza y su invaluable ayuda en la realización de este trabajo.

RESUMEN

PREDNISONA Y NIMODIPINO EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPOACUSIA SENSORINEURAL SUBITA IDIOPATICA. ABRIL 1999-NOVIEMBRE 2000.

Luévano-González JL, Hinojosa-González R.
Servicio de Neuro-Otología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

INTRODUCCION. La Hipoacusia Sensorineural Súbita Idiopática (HSSI), es una urgencia otológica y es definida como la hipoacusia de 30 o más dB en 3 frecuencias continuas que ocurre en menos de 3 días sin factores precipitantes. Su historia natural señala que el 65% de los pacientes tienden a la recuperación completa o satisfactoria, independientemente de su tratamiento.

OBJETIVO. Comprobar si la combinación de prednisona con nimodipino durante 30 días supera el reporte de la historia natural de la enfermedad en la hipoacusia sensorineural súbita idiopática (HSSI).

MATERIAL Y METODOS. Estudio prospectivo, longitudinal y comparativo en el que se indicó el esquema combinado de PREDNISONA a dosis de 1mg. por kg. de peso durante 30 días y posterior dosis de reducción, mas NIMODIPINO a dosis de 30 mg. cada 8 horas durante los mismos 30 días. Se incluyeron a 10 pacientes con el dx. clínico, audiométrico, logoaudiométrico, y criterios de inclusión de HIPOACUSIA SENSORINEURAL SUBITA IDIOPATICA, que se presentaron al Servicio de Neurología dentro de los primeros 30 días posteriores al inicio, sin haber recibido ningún tratamiento, en el período comprendido de abril-1999 a noviembre-2000. El grupo control, se formó con 10 pacientes de una revisión de expedientes con diagnóstico de (HSSI) y criterios de inclusión de este estudio, en un período comprendido de enero de 1993 a diciembre de 1999.

RESULTADOS. Se incluyeron 10 pacientes, quienes recibieron tratamiento con prednisona y nimodipino. La distribución por sexo fue de 6 femeninos y 4 masculinos, la edad media fue de 42 años, con un rango de 27 a 58 años, el tiempo del inicio del tratamiento relacionado con el inicio de la hipoacusia fue de 1 a 18 días. En los 10 pacientes (100%) presentaron recuperación: en 5 (50%) con recuperación normal y 5 (50%) con recuperación parcial. En el grupo control solo 3 (30%) presentaron recuperación general; 7 (70%) no presentaron ninguna mejoría; 1 (10%) tuvo recuperación a lo normal en forma espontánea. En relación con la Logoaudiometría 7 (70%) recuperó la discriminación al nivel normal, 1 (10%) mejoró su discriminación del 40% a 100 dB y posterior al tratamiento de 100% a 90 dB. 2 (20%) sin discriminación se logró el 50% y 70% a 100 dB respectivamente. En el grupo control: 7 (70%) no presentó ningún cambio; 1 (10%) discriminación normal; 2 (20%) con mejoría parcial. En cuanto a la sintomatología se presentaron los 10 con acufeno, 2 con vértigo y 5 con inestabilidad. No se observaron complicaciones con el tratamiento de prednisona y nimodipino.

DISCUSION. En la actualidad todos los esquemas de tratamiento en la hipoacusia sensorineural súbita idiopática reportan porcentajes de mejoría general del 54 al 69% a 30 días y sin recuperación del 28 al 46%. La combinación de prednisona y nimodipino superó notablemente el reporte de la historia natural de la enfermedad.

CONCLUSION. El tratamiento empirico de prednisona y nimodipino durante 30 días en la hipoacusia sensorineural súbita idiopática (HSSI), debe ser considerado de primera elección.

INTRODUCCION

La hipoacusia sensorineural súbita idiopática (HSSI), es definida como la pérdida de 30 dB o más en tres frecuencias continuas que ocurre dentro de los 3 primeros días sin factores precipitantes, sus síntomas acompañantes son generalmente acufeno de intensidad moderada que regularmente precede al episodio de la hipoacusia y ocasionalmente se puede presentar vértigo de intensidad variable con duración de horas y finalmente algunos pacientes presentan sensación de inestabilidad que mejora gradualmente en las siguientes semanas. (1-5)

Se presenta con una incidencia de 5 a 20% por cada 100 000 personas por año, corresponden al 1% de todos los casos de hipoacusia sensorinerural. La incidencia se incrementa con la edad pero no hay predominio en cuanto al sexo o área geográfica, es generalmente una afección unilateral en el 98% de los casos y solo el 2% corresponde a la hipoacusia sensorineural bilateral. (1-5)

Además MATTOX y SIMMONS reportan que el 65% recuperan espontáneamente audición independientemente del tratamiento en la conocida historia natural de la enfermedad. Un gran número de series publicadas sostienen que ningún esquema de tratamiento ha superado el reporte de los autores anteriores, esto es debido posiblemente a su carácter multifactorial del padecimiento y de la idiosincrasia del paciente. (1,4-7)

Esta reportado que el pronóstico de la recuperación depende del tipo de la profundidad de la hipoacusia, del tiempo de inicio del tratamiento, de la presencia de vértigo y posiblemente de la edad del paciente. Algunos autores consideran que todos los pacientes con HSSI menor de 90dB limitado a las medias frecuencias, pueden recuperar y todos los pacientes con HSSI mayor de 90dB no pueden recuperar, igualmente los pacientes con audiogramas en blanco tienen resultados variables, así mismo los pacientes de edad avanzada y con la presencia de vértigo disminuye la posibilidad de recuperación. (1,8,)

JUSTIFICACIÓN

El tratamiento para la hipoacusia sensorineural súbita idiopática (HSSI) hasta hoy sigue siendo empírico y las series publicadas hasta la fecha no han logrado la mejoría del 100% de los pacientes, de hecho el reporte de la historia natural de la evolución de la enfermedad aún tiene peso como pronóstico en el tratamiento de la HSSI. se reportan datos del 28 al 46% que corresponden a los pacientes sin mejoría, por lo que proponemos un tratamiento con prednisona y nimodipino durante 30 días. (1-5,14)

Independientemente de su causa, la etiología es controversial y se considera un padecimiento que presenta un carácter multifactorial. La propuesta de un esquema combinado de un corticoide como prednisona y un bloqueador de los canales de calcio altamente lipofílico como lo es el nimodipino durante 30 días, (marca la diferencia con otros esquemas que son utilizados durante 10 días), los bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina) ya han sido utilizados por otros autores sin embargo concluyen beneficios limitados. Es un reto en el futuro la formación de diferentes grupos para evaluar si es necesaria la combinación de los 2 medicamentos que proponemos en este estudio o si es suficiente el uso de solo prednisona durante los 30 días. (1,9-11)

Existe solo un reporte Gordon B. Hughes, de un caso tratado con prednisona a dosis de 1 mg. por kg. de peso por día durante 30 días con resultados extraordinarios. La combinación de prednisona con nimodipino durante 30 días es una alternativa que puede responder a la teoría vascular, viral y autoinmune, consideradas como las posibles etiologías de la HSSI y hasta el día de hoy no existe ninguna serie de casos publicados en la literatura con este esquema de tratamiento. (1-4, 8-12, 17)

ANTECEDENTES

En 1894, Politzer, en su clásico texto de las enfermedades del oído no discutió específicamente hipoacusia sensorineural súbita pero describió una categoría de enfermedades del oído interno que ocurren sin causa conocida, aunque no indicó la rapidez de inicio si se refirió a la influencia externa (frío, insolación, zambullida en el agua, lesiones y concusiones) todos los cuales implican un inicio súbito. Bing, quien describió el primer caso de hipoacusia sensorineural súbita secundario a parotiditis, en 1860. Prosper Meniere, describió un caso de hipoacusia sensorineural bilateral, en su tratado clásico de 1861. Bing, reportó un paciente con hipoacusia sensorineural y vértigo en 1904. Con el uso del audiómetro clínico mejoró el diagnóstico de precisión y fue usado en el estudio moderno de hipoacusia sensorineural, De Kleyn, en 1944 reportó la primera serie de pacientes con hipoacusia sensorineural súbita idiopática característica. (1-5)

En cuanto a la incidencia general, Morrison y Boot, consideraron a la hipoacusia sensorineural en 2.8 % de su práctica otológica, sus causas fueron múltiples desde una fractura hasta ser idiopática. **El reporte general de incidencia de hipoacusia sensorineural súbita idiopática es del 5 al 20 % por 100 000 personas por año.** Jaffe, estimó la incidencia de 5 por cada 100 000 personas por año en EU. Van Caneghem, estimó la incidencia en Bélgica de 10% por cada 100 000 personas por año. Simmons, consideró que la verdadera incidencia puede ser mayor ya que muchos pacientes no buscan ayuda médica.(1,2,4,5)

La relación de la incidencia con la edad en las series de Mattox y Simmons, el promedio de edad fue de 46 años. En las series de Hallberg, fue de 49 años. La incidencia de hipoacusia sensorineural súbita esta bien reportado que varía con la edad, Van Caneghem, reportó una baja incidencia del 4.7 % por cada 100 000 personas en la década de los 20 y los 40, entre los 50 y 60 años se incrementó a 15.8 % por cada 100 000 personas. Entre los 70 y los 80 años fue del 13% por cada 100 000 personas. Byl, notó el incremento de la frecuencia con el avance de la edad reportando una incidencia del 4.6% a los 14 años y del 47.2% por los 65 años. (1,2,4,)

En relación con el **sexo** Shaia and Sheehy, revisaron 1220 casos de hipoacusia sensorineural súbita no encontraron una diferencia significativa en cuanto al sexo. La combinación de series de Van Caneghem, Byl, Mattox y Simmons, Van Dishoeck y Bierman, sumaron un total de 391, 200 masculinos y 191 femeninos, que soportan que la hipoacusia sensorineural súbita se presenta igualmente en ambos sexos. (1,4,5,14)

En cuanto al **oído afectado**. Hallberg, reportó que los oídos derecho e izquierdo son igualmente vulnerables de sufrir un episodio de hipoacusia sensorineural súbita idiopática (HSSI). Mattox y Simmons reportaron 40 oídos derechos y 49 oídos izquierdos. Fowler, reportó 15 oídos derechos y 5 izquierdos. (1)

En la **afección bilateral**. Su incidencia es muy variable y corresponde del 1 al 2 %. Aldous, en 1976 en una revisión en la literatura, encontró 57 aproximadamente el 10% de 592 reportes de hipoacusia sensorineural súbita bilateral. En la serie de Shaia y Sheehy, la incidencia fue del 4%. (1,4,6)

10% de los pacientes con hipoacusia sensorineural súbita idiopática se relaciona con **schwannoma vestibular**. 10% se relaciona con **hidrops-endolinfático** y el 3% con **esclerosis múltiple**. (2)

Las teorías etiológicas de la hipoacusia sensorineural súbita idiopática incluyen infección viral, enfermedad autoinmune, afección vascular y ruptura de membrana laberíntica. (20)

La **historia natural** de la hipoacusia sensorineural súbita idiopática, reportada por Mattox y Simmons, en 1977, encontraron que el 65% de los pacientes se recupera espontáneamente al nivel de una audición funcional independientemente de cualquier tipo de tratamiento médico, la mayoría se recuperará a los 14 días y algunos en los primeros días. (1,2,4,)

MARCO TEORICO

Las teorías etiológicas mas aceptadas hasta la fecha son infección viral, enfermedad autoinmune, defectos vasculares y ruptura de membrana laberíntica. (20)

INFECCION VIRAL, (HSS). Herpes virus tipo I, citomegalovirus (CMV), parotiditis, rubéola y varicela zoster, han sido hallazgos histopatológicos en huesos temporales de pacientes que presumiblemente tuvieron infección viral. Schuknecht y Donovan reportaron los siguientes datos en 12 huesos temporales: atrofia del órgano de Corti, membrana tectoria, estría vascular, nervio coclear y órgano vestibular. Con la técnica de inmunofluorescencia se localizó el virus en la perilinfa del oído interno y de animales en experimentación, de tal forma que en la HSSI existe una fuerte relación epidemiológica e histopatológica de su relación con los virus. La observación de infección viral en vías respiratorias altas que precede un episodio de HSSI presupone una laberintitis coclear viral que produce HSSI. (9,10,12,20)

Existen reportes de seroconversión de títulos de anticuerpos del herpes en HSSI y la presencia de virus herpes neurotrópico latente en el ganglio espiral de personas asintomáticas. William R. Wilson, concluye en su estudio de la eficacia de los esteroides en el tratamiento de la HSSI, que la causa más común de esta patología es una infección viral. (9,10,11)

A pesar de los hallazgos anteriores **R. J. STOKROOS**, no encontró diferencia o beneficio en un estudio prospectivo y comparativo entre dos grupos de pacientes con diagnóstico de hipoacusia sensorineural súbita idiopática en el que un grupo fue tratado con prednisona más aciclovir y el otro grupo con prednisona más placebo, no obstante que él mismo meses anteriores reportó que la etiología de la hipoacusia sensorineural súbita idiopática era una laberintitis viral herpética por hallazgos histopatológicos de huesos temporales inducidos en puercos de guinea al inocular HVS-1. (7,9,10,20)

ENFERMEDAD AUTOINMUNE. Su relación con el S. de Cogan, lupus eritematoso, arteritis temporal y la enfermedad de Berger, demuestra su posibilidad de relacionarse con un proceso autoinmune. Brian F. McCabe (1979), propuso el termino **hipoacusia sensorineural autoinmune** al encontrar 18 pacientes con hipoacusia que no pudo ser encontrada su causa. La evidencia de autoinmunidad de esos pacientes incluyo una prueba de inhibición linfocítica positiva, mejoría con corticoides y evidencia de vasculitis en un hueso temporal disponible, uno de los pacientes subsecuentemente desarrolló S. de Cogan, consideró que la **presentación típica es hipoacusia asimétrica, bilateral, su progresión es de semanas a meses y suele relacionarse con afección vestibular.** (18,29)

ENFERMEDAD VASCULAR. Representa una posibilidad atractiva por su inicio súbito de síntomas, secundarios a hemorragias, trombosis, émbolos, hipercoagulación o espasmo vascular, arteritis, edema y combinación entre éstos. Histológicamente la oclusión vascular afecta los órganos vestibular y auditivo causando **necrosis** del laberinto membranoso seguido por **fibrosis** y **osificación** del oído interno. Fish, y col., en experimentos de la tensión del oxígeno perilinfático y tratamiento con carbogen. En el vestíbulo, fue medido con un método polarográfico utilizando un electrodo de platino cubierto por vidrio sensible al oxígeno con una punta con diámetro de 30 a 40 micras. La tensión de oxígeno en pacientes con hipoacusia súbita fue solamente una tercera parte de la que encontró en hipoacusia sensorineural progresiva y en otoesclerosis. Sin embargo mas adelante la tensión del oxígeno perilinfático se incrementó en relación al tiempo inicial, esto sugiere un compromiso vascular. De las diferentes formas de afección vascular la combinación del **espasmo** y **edema**, representa una excelente oportunidad de tratamiento temprano con posibilidad extraordinaria para su recuperación, no ocurriendo así en la hemorragia y en la trombosis donde la recuperación sería casi imposible. (20,34)

El mecanismo del espasmo. Es considerado como un desorden autonómico y en la experiencia clínica indica que el espasmo es de origen colinérgico. Williams y Hilger, proponen un área localizada de espasmo arteriolar asociada con dilatación de los capilares y vénulas que estimulan episodios de anoxia donde resulta lesión del endotelio vascular e hipercoagulación sanguínea, liberando sustancias tóxicas e incrementando la permeabilidad de los capilares, llegando a producir desequilibrio hidroelectrolítico local con el posible hidrops-endolinfático subsiguiente. (14,18)

RUPTURA DE MEMBRANA LABERINTICA. Las fistulas de la ventana oval o redonda pueden ser causa de HSSI, Goodhill y Harris, en 1971 consideraron que una presión elevada de líquido en el oído medio o una presión elevada del LCR que es transmitida a la perilinfa por medio del acueducto coclear y son las posibles causas, además puede estar presente en barotraumatismo, malformaciones congénitas del oído interno, post-estapedectomía y traumatismos de cráneo. Harker y McCabe, 1980; la fistula puede ocurrir sin ningún agente etiológico. (37,38)

JUHA-PEKKA, en el 2000; reportó la **HISTOPATOLOGIA** del hueso temporal en la hipoacusia sensorineral súbita idiopática, cree que la teoría vascular no es convincente ya que experimentalmente la hipoacusia inducida por un origen vascular produce fibrosis y osificación en el hueso temporal de perros y puercos de guinea y estos cambios no se han encontrado en huesos temporales humanos con antecedente de hipoacusia sensorineural súbita idiopática. JP sugiere una causa viral por los hallazgos en sus 8 huesos temporales los cuales fueron degeneración de:

- a) Ganglio espiral apical
- b) Estría vascular
- c) Células ciliadas
- d) Dendritas

LA CLASIFICACION de la hipoacusia depende del autor por lo tanto no existe un parámetro estandarizado en general, se mide la sensibilidad de tonos puros y es reportada en un audiograma y un logaudiograma. Las mas populares son: (37)

PAPARELA

0 - 20 db.	Normal	
20 - 40 db.	Hipoacusia leve	Superficial
40 - 60 db.	Hipoacusia moderada	Media
60 - 80 db.	Hipoacusia grave	Severa
80 - 100 db.	Hipoacusia profunda	Profunda
Mayor de 100 db. Anacusia	Anacusia	

SHEEHY

Tono grave

Plana

Tono agudo

Total

LOGOaudiometria Es el estudio que busca la captación y la discriminación para el lenguaje, estableciendo el porcentaje de palabras entendidas correctamente con la intensidad necesaria para que sean medidas y expresadas en decibeles relativos. Tato y Col, reporta que en 56 db se logra una discriminación del 100% en la audición normal; el umbral de la voz corresponde a 13 dbs, el de la palabra a 17 y el de captación a 33 o sea el entendimiento del 50% de las palabras.

HIPOACUSIA DE TRANSMISION el paciente alcanza el 100% de discriminación pero a mayores dbs. **HIPOACUSIA DE PERCEPCION** el paciente no alcanza el 100% de discriminación y en la presencia de reclutamiento al incrementar la intensidad la discriminación se reduce. (33,37)

EL DIAGNOSTICO de la hipoacusia sensorineural súbita idiopática es considerada como una urgencia médica y la historia clínica detallada confirmará la ausencia de una causa específica de la patología. Es de gran importancia investigar sobre las etiologías de la hipoacusia súbita que pueden ser atendidas con un tratamiento preciso dependiendo de la gran variedad de posibilidades entre las que se encuentran (ototoxicidad, infecciones, traumas, neoplasias, enfermedades metabólicas, autoinmunes, degenerativas y vasculares, exposición a ruido, cirugía no otológica como bypass cardiopulmonar) (3,37,38)

A los pacientes con diagnóstico de hipoacusia sensorineural súbita idiopática se les debe realizar: audiometría, logaudiometría, impedanciometría, emisiones otoacústicas (EOAs), potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PPATC), RMN con gadolinio, exámenes generales (BH, QS, electrolitos), todos los anteriores son básicos y afortunadamente en nuestro Instituto contamos con los recursos materiales para su realización. Cuando se sospecha de una enfermedad específica como sífilis se requieren de FTA-abs, MHA-TP, igualmente para la enfermedad de Lyme, es necesario la cuantificación de los títulos específicos. Cuando se sospecha enf. autoinmune; Keiko Hirose, considera que de los siguientes: el Índice de sedimentación eritrocítica, proteína C reactiva, C1q, anticuerpo antineutrofilo citoplásmico, anticuerpo anticardiolipina y Western blot para la proteína hsp 70, el mejor estudio es este último con una sensibilidad baja del 42% y una especificidad del 90%. (29)

EL TRATAMIENTO. En la hipoacusia sensorineural súbita donde se identifica la causa recibe un tratamiento específico a diferencia de la **HIPOACUSIA SENSORINEURAL SUBITA IDIOPATICA (HSSI)**, en la que existe controversia, ya que no se ha determinado la causa y por lo tanto se han propuesto múltiples esquemas de tratamientos (todos empíricos), entre los que se encuentran 109 pacientes tratados por Wilkins y asociados considerado como un escopetazo porque incluye **dextrán, histamina, diatrizoate meglumine, diuréticos, esteroides, vasodilatadores e inhalaciones de carbogen (5% de dióxido de carbono y 95% de oxígeno)**, y los resultados no mostraron ser mejores que la recuperación espontánea mencionada en la literatura. Probst y colegas, no encontraron diferencia en la ganancia auditiva entre el tratamiento con infusión salina junto con medicamento **placebo y tratamiento con dextrán 40, pentoxifilina o ambos.** (1-4)

Byl, en un estudio prospectivo de 8 años con 225 pacientes no encontró evidencia que algún tratamiento sea mejor que la recuperación espontánea.

Kronenberg y asociados no encontraron diferencia en los resultados entre un grupo tratado con **procaína intravenosa y dextrán de bajo peso molecular** y un grupo control con **placebo.** (1,5)

Los grupos generalmente utilizados son: **ANTIINFLAMATORIOS/ AGENTES INMUNOLÓGICOS:** corticoides y prostaglandinas. **DIURÉTICOS:** hidroclorotiazida, triamtereno y ferosemid. **ANTIVIRALES:** aciclovir. **VASODILATADORES:** carbogen, papavarina, buphenine, naftidrofuryl, trimoxamina, prostaciclina, ácido nicotínico y pentoxifilina. **EXPANSORES DEL PLASMA:** almidón hidroxietílico y dextrán de bajo peso molecular. **ANTAGONISTAS DE LOS CANALES DE CALCIO:** nifedipina. **OTROS AGENTES:** amidotrizoate, acupuntura, hierro, vitaminas y procaína. (1-5,20)

A pesar de todos los estudios se cree que existe una modalidad justificable que debe ser aplicada en ciertos pacientes que son: esteroides, dieta baja en sal o diuréticos y carbogen (5% de dióxido de carbono y 95% de oxígeno).

Otros autores recientemente utilizan de rutina aciclovir en todos los casos de hipoacusia sensorineural súbita, sin embargo Robert Jan Stokroos, Frans Willem, Jan Albers and Jurjen Schirm en 1998, lograron la inoculación perilinfática del virus herpes simple en guinea pigs y encontraron una gran similitud con los reportes histológicos de Schuknecht (1973), en huesos temporales de pacientes que habían padecido (HSSI). En un reporte posterior en 1998 por los mismos autores no encontraron beneficios al combinar aciclovir y prednisolona durante 7 días en HSSI. (1-5, 37,38)

El manejo propuesto por Gordon B. Hughes es el siguiente:

- 1.- Evaluación audiométrica básica y RMN
- 2.- Dieta baja en sal (2g. Por día) hidroclorotiazida 25 mg.-triamtereno, una tableta diariamente.
- 3.- Prednisona, 1 mg. / kg / día por 10 días
- 4.- Aciclovir, 1-2 g. v.o., diariamente en 5 dosis divididas durante 10 días

CORTICOIDES. Del tipo de la prednisona es el medicamento actualmente reconocido de utilidad en la HSSI por su acción específica de supresión inflamatoria en la inhibición de la producción de factores que son críticos en la generación de reacción inflamatoria, resultando una reducción de factores vasoactivos y quimioatrayentes, disminución de la secreción de enzimas lipolíticas y proteolíticas, menor extravasación de leucocitos hacia el sitio de la lesión y finalmente menor fibrosis. Regularmente los corticoides son utilizados en la HSSI, en un esquema de tratamiento que va de 3 a 10 días. Existe un solo reporte por Gordon B. Hughes, donde trató a un paciente con prednisona a dosis de 1mg. por kg. de peso durante 10 días y al no tener resultados lo indicó por 30 días, logrando la recuperación completa de la audición. (1,4,11,15,20,26)

Los corticoides son contraindicados en: embarazo, enfermedad ácido péptica, glaucoma, DM, HAS, tuberculosis, osteoporosis, vacunación reciente, los pacientes fueron informados en nuestro estudio de las posibles complicaciones por el uso de un corticoide durante los 30 días entre las que se encuentran hiperglicemia, miopatía (debilidad de músculos proximales), reacción inmunitaria (incremento de la sensibilidad a la infección y reactivación de alguna infección latente del tipo de tuberculosis), cambios conductuales (nerviosismo, insomnio, cambios del estado de ánimo y psicosis), Osteoporosis y fracturas por compresión de vértebras ya que los glucocorticoides bloquean la actividad de los osteoblastos y disminuye la formación ósea además debido a la inhibición de calcio en el intestino, los glucocorticoides incrementan la secreción de la hormona paratiroidea (PTH), que actúa sobre los osteoclastos para incrementar la resorción ósea, incrementan la secreción de calcio vía renal, la necrosis de la cabeza femoral es una complicación muy rara. Además de idiosincrasia por el uso de esteroides que requiere de total ayuda. (11,15,26)

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO. Son 9 los bloqueadores de los canales de calcio aprobados para el uso clínico en EU. Son 5 los grupos de compuestos: *fenilalquilaminas*, *dihidropiridinas*, *benzotiazepinas*, *difenilpiperacinas* *diarilaminopropilamina*, de estos las DIHIDROPIRIDINAS específicamente la nifedipina ha sido utilizada en el tratamiento de la HSSI, sin encontrar mejoría considerable en su uso y el nimodipino, altamente lipofílico indicado para la reducción del déficit neurológico resultante del vasoespasmo después de una hemorragia subaracnoidea. El nimodipino ha demostrado penetrar en la perilinfa e influir directamente en el sistema auditivo, además es utilizado en el tratamiento del vértigo en el hidrops-endolinfático. Sus efectos colaterales son raros de los que se incluyen: hipotensión, trastornos gastrointestinales, anemias y hepatitis. (21,22,27,28,30)

No se encontró ningún reporte en la literatura de la combinación de PREDNISONA a dosis de 1 mg. por kg. de peso durante 30 días y posterior dosis de reducción más NIMODIPINO a dosis de 30 mg. cada 8 horas igualmente durante los mismos 30 días en el tratamiento de la HSSI.

MATERIAL Y METODOS

Se trató de un estudio prospectivo, longitudinal y comparativo, llevado a cabo en el Servicio de Neuro-Otología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (M.V.S.), durante el período comprendido del 1º de mayo de 1999 al 30 de noviembre del 2000.

OBTENCION DE DATOS. Se atendieron a todos los pacientes que acudieron al Servicio de Neuro-Otología de este Instituto dentro del período mencionado, que cumplieron con el criterio clínico inicial de HIPOACUSIA SENSORINEURAL SUBITA IDIOPATICA, dentro de los primeros 30 días posteriores al inicio del evento agudo. En su primer consulta se realizó AUDIOMETRÍA, LOGOAUDIOMETRIA, al confirmar el diagnóstico en esta su visita inicial se procedió a la elaboración de su historia clínica completa haciendo énfasis en los siguientes datos:

- Nombre, edad, sexo, ocupación, domicilio, teléfono, fecha del inicio de la hipoacusia, antecedentes de ototoxicidad, exposición a ruido, toximonanías, enfermedades metabólicas, autoinmunes y vasculares. El mismo día se solicitaron exámenes generales y en su siguiente visita se le solicitaron PEATC y RMN en algunos casos.

Al confirmar su diagnóstico de HSSI y descartando las contraindicaciones se inició el tratamiento empírico con prednisona a dosis de 1 mg. por kg. de peso durante 30 días y posterior dosis de reducción (10 mg. cada 48 horas) además de nimodipino a dosis de 30 mg. cada 8 horas durante 30 días. La siguiente consulta fue a los 30 días donde se les realizó una nueva audiometría y logaudiometría. El grupo control fue el resultado de una revisión de 6 años de los expedientes con dx. de HSSI que cumplan con los criterios de inclusión del protocolo.

El criterio de recuperación de la audición y de la discriminación fueron basados en un controles históricos ya que no se cuenta con una clasificación oficial. En la logaudiometría según las cifras de Tato y col. La discriminación normal del 100% es a 56 db. (Fig. 5)

OBJETIVO GENERAL

COMPROBAR SI LA COMBINACION DE PREDNISONA Y NIMONIDINO DURANTE 30 DIAS SUPERA EL REPORTE DE LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD EN LA HIPOACUSIA SENSORINEURAL SUBITA IDIOPATICA (HSSI).

OBJETIVOS PARTICULARES

- I.- Determinar el beneficio clínico del tratamiento en la hipoacusia sensorineural súbita idiopática

- II.- Comprobar el beneficio audiométrico y logaudiométrico del tratamiento en la hipoacusia sensorineural súbita idiopática.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Todos los pacientes que se presenten al Servicio de Neuro-Otología del INNN con dx. clínico de hipoacusia sensorineural súbita idiopática (HSSI) en el período comprendido del 1º. de mayo de 1999 al 30 de noviembre del 2000.
2. Audiometría, logaudiometría, reflejos estapediales, impedanciometría y compatibles con el dx. de Hipoacusia Sensorinerural Súbita Ideopática (HSSI).
3. Pacientes que se presenten dentro de los 30 días posteriores a la fecha de inicio del episodio súbito.
4. Pacientes que no tengan el antecedente de toma de medicamentos para el episodio de hipoacusia.
5. Pacientes con previa autorización de inclusión al protocolo.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Todo paciente que presente antecedente previo de traumatismo, infecciones, cirugías óticas, barotraumatismo, ototóxicos, enfermedad degenerativa, enfermedad de Meniere, patologías vasculares, enfermedad autoinmune, enfermedad metabólica, neoplasias, embarazo.
2. Todo paciente a quién se encuentre la causa de la hipoacusia sensorineural súbita
3. Todo paciente que se presente después de los primeros 30 días de su inicio.
4. Todo paciente con tratamiento para el episodio de hipoacusia sensorineural súbita.

RECURSOS HUMANOS

1. Personal adscrito al Servicio de Neuro-Otología del INNN
2. Personal del departamento de Archivo clínico del INNN

RECURSOS MATERIALES

1. Microscopio
2. Otoscopios
3. Audiómetro
4. Impedanciómetro
5. Equipo para EOAs
6. Equipo para PEATC
7. Equipo para RMN
8. Máquina de escribir
9. Papelería

RESULTADOS

Durante el período comprendido del 1º. de mayo de 1999 al 31 de noviembre del 2000 se registraron en el Servicio de Neuro-Otología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (M.V.S.), 10 pacientes con diagnóstico de Hipoacusia Sensorineural Súbita Idiopática (HSSI), quienes decidieron entrar al protocolo de prednisona y nimodipino.

La distribución por la **edad** (Fig. 1) fue de 4/10 para la 4ª. década; 2/10 para la 3ª., 5ª. Y 6ª., décadas de la vida, siendo ligeramente mayor en la cuarta década, con una media de 42 años y rango de 27-58 años. La distribución por **sexo** (Fig. 2) fue de 6/10 para el sexo femenino; 4/10 para el sexo masculino. En cuanto al **oído afectado** (Fig. 3) fue 8/10 el derecho y 2/10 para el izquierdo. En relación a los días del **inició** (Fig. 4) del tratamiento posterior al episodio de la (HSSI), fueron 4/10 dentro de los primeros 7 días, 3/10 dentro de los 14 días, 3/10 dentro de los 21 días. Debido a que no existe un parámetro audiométrico ni logaudiométrico oficial para considerar la mejoría de la audición contamos con un control histórico donde diferentes autores toman de referencia mejoría de 10 db en cualquiera de las frecuencias. Se muestran datos de mejoría por frecuencia y además cuantificamos el nivel de la audición en general. En la logaudiometría nos basamos en las cifras de Tato y col. (Fig. 5,6,7)

En relación a la **audición** con estudio audiométrico (Fig. 8), en relación con el nivel de audición resultó: 10/10 presentaron mejoría general, 5/10 con audición normal, 5/10 con mejoría parcial. En este estudio no se encontraron pacientes sin mejoría. En relación a la **logaudiometría** (Fig. 9) 6/10 quedaron con discriminación normal, 3/10 pacientes sin discriminación se logró después del tratamiento 1.- 100% a 60 dB, 2.- 70% a 80 db-RF, 3.- con el 50% a 100 db. y otro paciente con discriminación inicial del 40% a 100db posterior al tratamiento logró 100% a 90 db. Tanto en audiometría como en logaudiometría se puede documentar la extraordinaria mejoría de los pacientes.

La **sintomatología** acompañante (Fig.10): 10/10 acufeno, 6/10 inestabilidad, 2/10 vértigo.

El **grupo control** fue basado en la revisión de expedientes de los últimos 6 años (1993-1999) con dx. de hipoacusia súbita que cumplan con los criterios de inclusión de nuestro protocolo. Se encontraron 184. 14 sin registros, 21 fue secundario a NFII, 1 secundario a esclerosis múltiple, 2 sin estudio audiológico, 62 sin presentar hipoacusia y solo en 84 pacientes si se confirmó el dx. de HSSI de los cuales 72 pacientes acudieron a su primera visita al Servicio de Neuro-Otología después de 30 días y hasta 10 años no siendo posible su comparación.

12 pacientes si acudieron a consulta dentro de los primeros 30 días sin embargo no se pudo documentar con audiometrías a un paciente y otro presentó dx. de síndrome gripal dentro de los 7 días previos al episodio de la HSSI por lo que se excluyeron del estudio. Finalmente fueron 10 paciente que integraron el grupo control para este estudio.

En el **grupo control** (Fig. 11) se encontró distribución por **edad** de 1/10 de la segunda década, 1/10 de la tercera década, 1/10 de la cuarta década, 5/10 de la quinta década, 4/10 de la sexta década, y 1/10 de la octava década, con una media de 46 años y rango de 19-74 años. En cuanto al **sexo** 8/10 fueron femeninos, 2/10 fueron masculinos. En relación al **oído afectado** 7/10 fue el oído derecho y 3/10 el oído izquierdo. En cuanto al **inicio del tratamiento** fue de 3/10 dentro de los primeros 7 días, 1/10 dentro de los 14 días, 4/10 dentro de los 21 días y 2 de ellos dentro de los 30 días.

En relación a la **audición** (Fig. 12) con confirmación audiométrica, 3/10 tuvieron mejoría general, 7/10 sin mejoría, 1/10 con recuperación espontanea a lo normal, 2/10 con recuperación parcial. En base a la **logoaudiometría** (Fig.13) 7/10 no presentaron cambio o mejoría posterior al tratamiento, y 3/10 con mejoría parcial. Se presentan gráficas que muestran a detalle los resultados comparativos de estudio, además se incluyen **controles históricos** (Fig.14) para su actividades. Se muestran finalmente los audiogramas y logoaudiogramas de los 2 pacientes más representativos del estudio con recuperación normal y mejoría parcial (Fig. 15,16,17,18,19).

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Era de esperarse que en cuanto a sexo, edad, tiempo de inicio y oído afectado no existiera diferencia considerable, pero en cuanto a la audición y su discriminación se presentaron situaciones que mencionar, las cuales son las siguientes:

1. T Test = P de .001
2. Mann-Whitney test = P de .003
3. En vista de la presencia de 4 pacientes del grupo control con anacusia, a pesar de que el nivel de la audición no fue un criterio de exclusión del estudio de prednisona y nimodipino, se eliminaron para evitar confusiones con la comparación y se sometieron a estadística 10 pacientes contra 6 del grupo control con la prueba de **Menn-Whitney**, donde resultó una **P de .056** (Fig. 13.1, 13.2)

El tratamiento de los pacientes fue ambulatorio, indicando incapacidad de 7 días para los pacientes que presentaron inestabilidad y vértigo, el resto de los pacientes tuvieron la libertad de realizar actividades. No consideramos que durante el tratamiento estuvieran presente factores que alteraran el esquema del tratamiento.

FIGURA 1

DISTRIBUCION POR EDAD

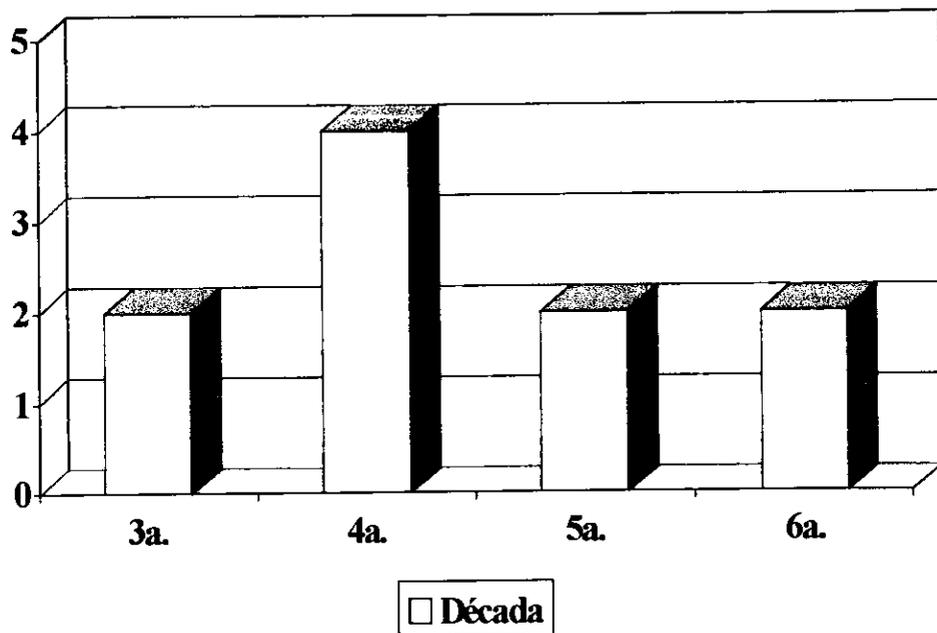


FIGURA 2

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

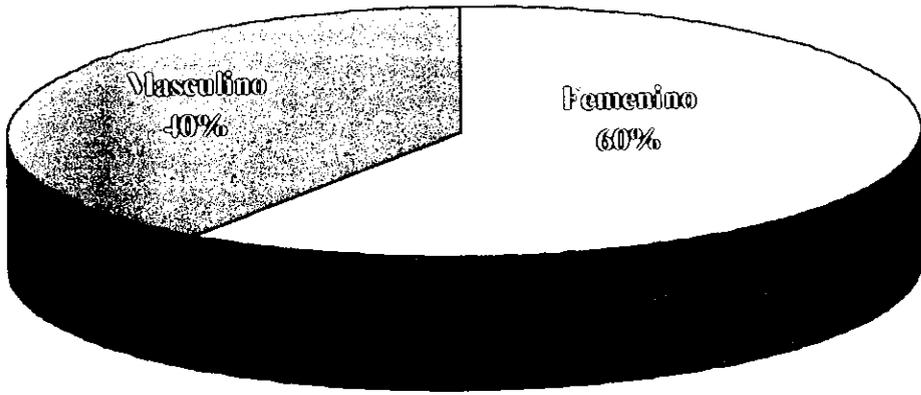


FIGURA 3

OIDO AFECTADO

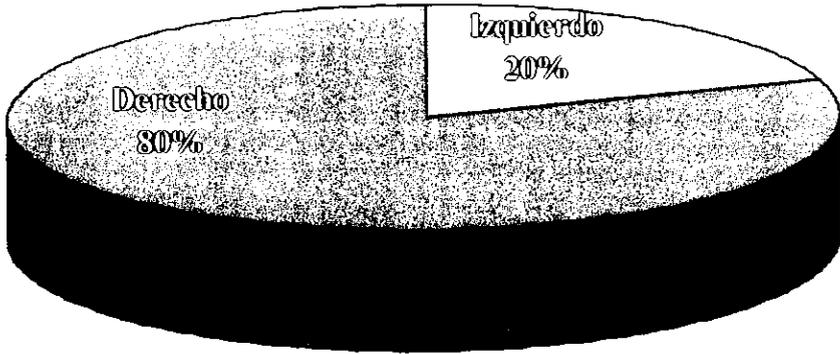


FIGURA 4

INICIO

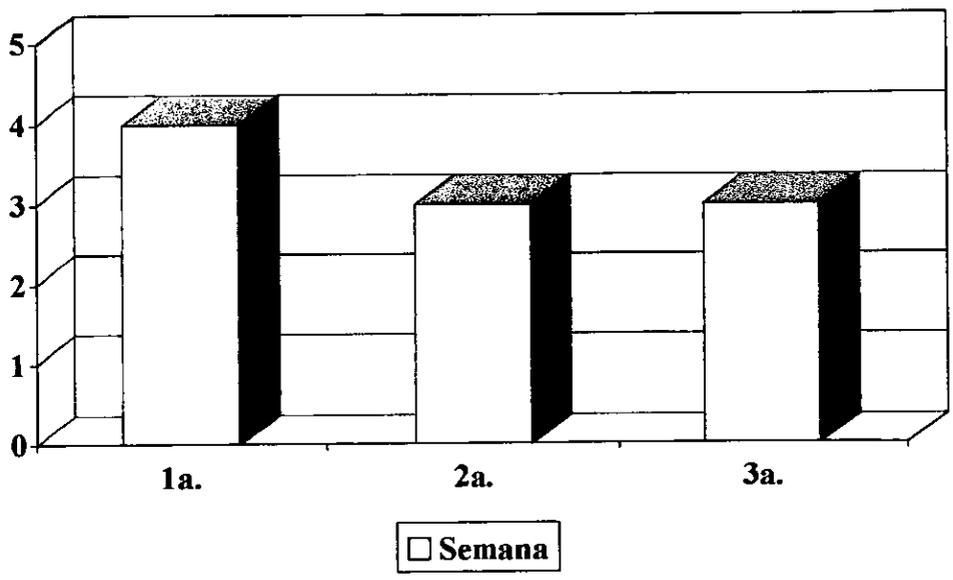


FIGURA 5
CRITERIOS DE RECUPERACIÓN

SERIE	AÑO	CRITERIO
F. M. Byl	1984	Completa: Audición pre-HS. Sin mejora: - 9 dB Normal: hasta 25 dB en todas las frecuencias Parcial: más de 10 dB
J. L. SHEEHY	1960	Mejoría de 15 dB. Si la audición recupero al nivel del oído opuesto Si la audición recupero para ser útil
STOKROOS	1998	Mejoría: 10 dB Sin mejora: menos de 9 dB
MIRIAM I. R.	1995	Mejoría en frecuencias del habla de 10 dB ó 20 dB discriminación. Mejoría de 10 dB en por lo menos en 2 frecuencias
J. R. GRANDIS	1993	Mejoría 10 dB en cualquier frecuencia
LUEVANO HINOJOSA	2001	Mejoría de 10 dB

FIGURA 6
RESULTADOS DE AUDIOMETRIA

Paciente	125Hz	250	500	1000	2000	4000	8000	N. de A.
1	85	90	90	85	75	70	65	80 dB
	15	10	10	15	15	30	15	15.7
	70	80	80	65	60	40	50	64.3
2	100	100	100	100	60	75	80	87.8
	65	80	75	40	25	50	20	50.7
	35	20	25	60	35	15	60	37.1
3	75	75	80	85	70	70	95	78.5
	35	20	20	50	45	10	75	36.4
	40	55	60	35	25	60	20	42.1
4	50	50	25					41.6
	10	10	5					8.3
	40	40	20					33.3
5	70	80	85	95	90	75	65	80
	60	60	60	75	85	75	65	68.5
	10	20	25	20	5	0	0	11.5

Paciente	125Hz	250	500	1000	2000	4000	8000	N. De audición
6	40	45	80	75	45	50	60	56.4
	10	10	10	10	10	10	10	10
	30	35	70	65	35	40	50	46.4
7	90	95	100	100	85	75	100	90
	30	30	70	100	70	65	80	63
	60	65	30	0	15	10	20	27
8	30	45	45	50	45	65	60	48.57
	15	10	10	15	10	10	10	11.42
	15	35	35	25	35	45	40	37.15
9	70	80	75	70	60	60	85	71.4
	35	40	45	25	20	25	40	32.8
	35	40	30	45	40	35	45	38.6
10	60	60	60	45	30	30	70	50.7
	10	10	15	10	10	5	45	15
	50	50	45	35	20	25	25	35.7

Fig. 8
RESULTADO AUDIOMETRICO
PROTOCOLO PREDNISONA NIMODIPINO

P	Nivel de audición Pre-tx	Nivel de audición Post-tx.	Ganancia en dB	Clasificación Pre-tx	Clasificación Post-tx
1	80	15.7	64.3	Profunda	Normal
2	87.8	50.7	37.1	Profunda	Media
3	78.5	36.4	42.1	Severa	Superficial
4	24	10	14	Superficial	Normal
5	80	68.5	11.5	Profunda	Severa
6	56.4	10	46.4	Media	Normal
7	90	63	27	Profunda	Severa
8	48.5	11.42	37.15	Media	Normal
9	71.4	32.8	38.6	Severa	Superficial
10	50.7	15	35.7	Media	Normal

Fig. 9

RESULTADO LOGOAUDIOMETRICO
POTOCOLO PREDNISONA NIMODIPINO

Paciente	Pre-tratamiento	Post-tratamiento	Resultado
1	30 % a 100 dB	100 % a 40 dB	Normal
2	40 % a 100 dB	100 % a 90 dB	Muy bueno
3	No discrimina	100 % a 60 dB	Muy bueno
4	100 % a 40 dB	100 % a 20dB	Normal
5	No discrimina	50 % a 100 dB	Regular
6	90 % a 80 dB	100 % a 40 dB	Normal
7	No discrimina	70 % a 80 dB-RF	Regular
8	90 % a 70 dB-RF	100 % a 40dB	Normal
9	60 % a 70 dB-RF	100 % a 50 dB	Normal
10	100% a 80 dB	100% a 40 dB	Normal

FIGURA 10

SINTOMAS

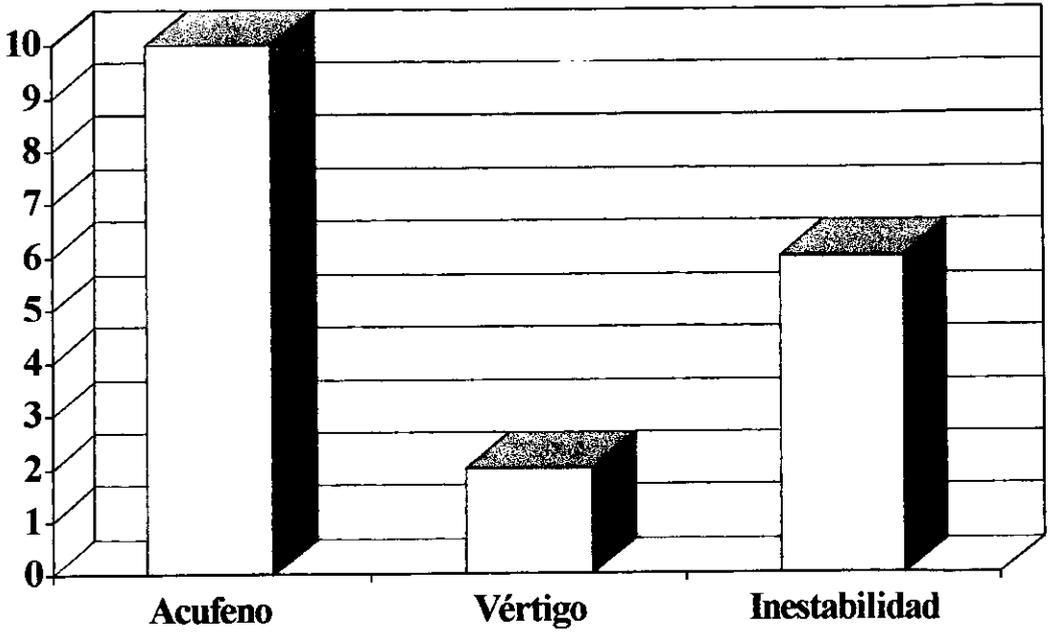


Fig. 11
RESULTADOS DEL GRUPO CONTROL

No.	Edad	Sexo	Oido	Acufeno	Vértigo	Inestabilidad
1	52	F	D	+	-	+
2	32	M	D	+	+	+
3	57	F	D	+	+	-
4	19	F	D	+	+	+
5	59	F	D	+	-	-
6	57	F	I	+	-	-
7	49	F	I	+	+	+
8	74	F	D	+	-	-
9	22	M	D	+	-	+
10	43	F	I	+	-	+
10	19-74	8F-2M	7D-3I	10	4	6

Fig. 12
RESULTADO AUDIOMETRICO
GRUPO CONTROL

P	Nivel de audición Pre-tx	Nivel de audición Post-tx.	Ganancia en dB	Clasificación Pre-tx	Clasificación Post-tx
1	41.4	41.4	0	Media	Media
2	Anacusia	Anacusia	0	Anacusia	Anacusia
3	Anacusia	Anacusia	0	Anacusia	Anacusia
4	Anacusia	Anacusia	0	Anacusia	Anacusia
5	70	56	14	Severa	Media
6	67.1	20.7	36.4	Severa	Normal
7	97.7	97.7	0	Profunda	Profunda
8	Anacusia	Anacusia	0	Anacusia	Anacusia
9	87.8	64.2	23.6	Profunda	Severa
10	57.8	57.8	0	Media	Media

Fig. 13
RESULTADO LOGOAUDIOMETRICO
GRUPO CONTROL

Paciente	Pre-tratamiento	Post-tratamiento	Resultado
1	100 % a 80 dB	100 % a 80 dB	Sin cambio
2	Sin discriminación	Sin discriminación	Sin cambio
3	Sin discriminación	Sin discriminación	Sin cambio
4	Sin discriminación	Sin discriminación	Sin cambio
5	50% a 100 dB	80 % a 80 dB	Bueno
6	50% a 100 dB	100 % a 40 dB	Normal
7	Sin discriminación	Sin discriminación	Sin cambio
8	Sin discriminación	Sin discriminación	Sin cambio
9	30% a 100 dB	100 % a 90 dB	Muy bueno
10	80% a 100 dB	80% a 100 dB	Sin Cambio

Fig. 13.1
ESTADISTICA

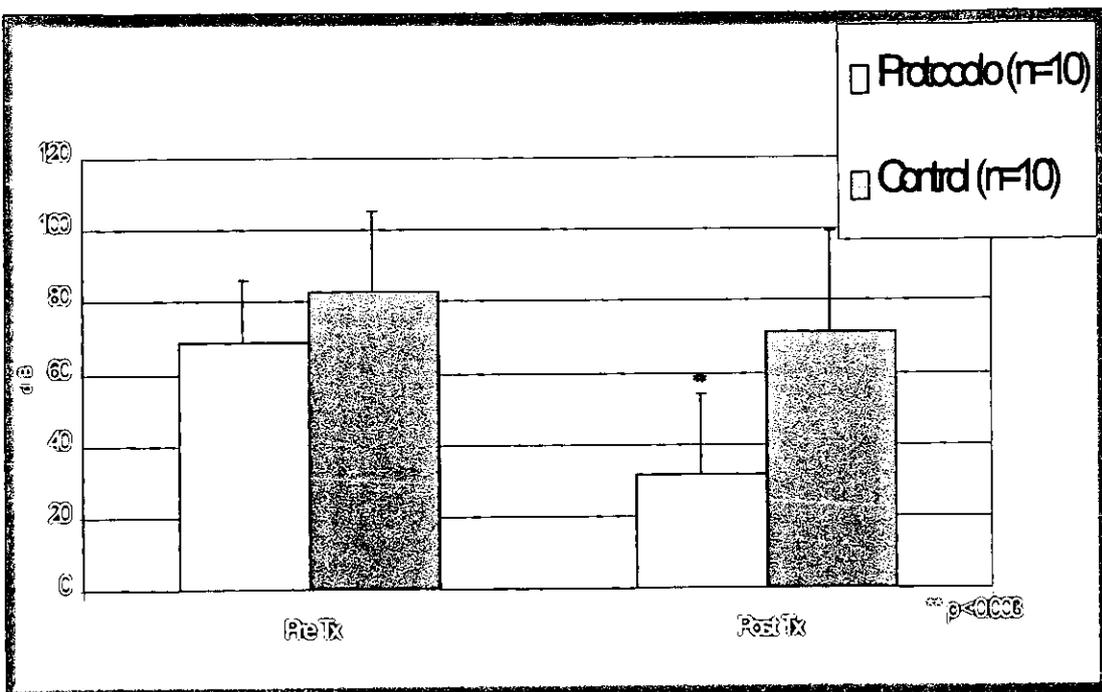


Fig. 13.2
ESTADISTICA

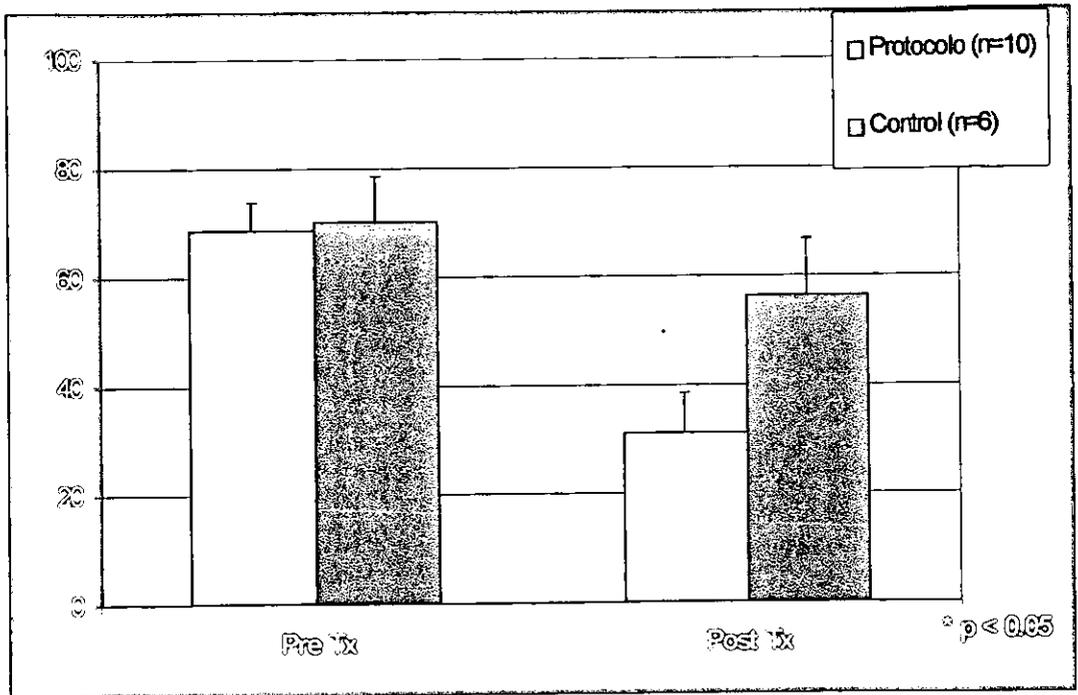


Figura 14

CONTROL HISTORICO

Serie	No. Casos	Mejoría General	R. Normal	R. Parcial	Sin Recuperación	Tratamiento
F. M. Byl	222	154 (69%)	100 (45%)	54 (24%)	62 (28%)	Dieta, prednisona 60 mg. 4 días. 5 mg. 6 días mas
J.L.SHEEHY	247	(50%)			(50%)	Histamina, Ac. Nicotínico, dieta, sedación, Vit C
STOKROOS	21	15 días 28(43) 65%			15 días 15 (35%)	Prednisona 1mg kg x 7 días + aciclovir 10 mg kg 3x7 días
	22	1 año 34(43) 79%			1 año 9 (21%)	Prednisona 1mg kg x 7 días + placebo
MIRIAM I. R.	39	25 (64%)			14 (36%)	Ditroazote 40ml al 66% IV + Dextran 40 de 5-7 días
J.R. GRANDIS	41	22 (54%)			19 (46%)	Corticoide IV, Histamina, Carbogen
INN	10	3 (30%)	1 (10%)	2 (20%)	7 (70%)	Prednisona nimotop-aciclovir
LUEVANO HINOJOSA INN	10	10 (100%)	5 (50%)	5 (50%)	0 (0%)	Prednisona 1mg. Kg Nimodipino 30mg. 8 30 días

FIGURA 15

AUDIOMETRIA PRE-TRATAMIENTO

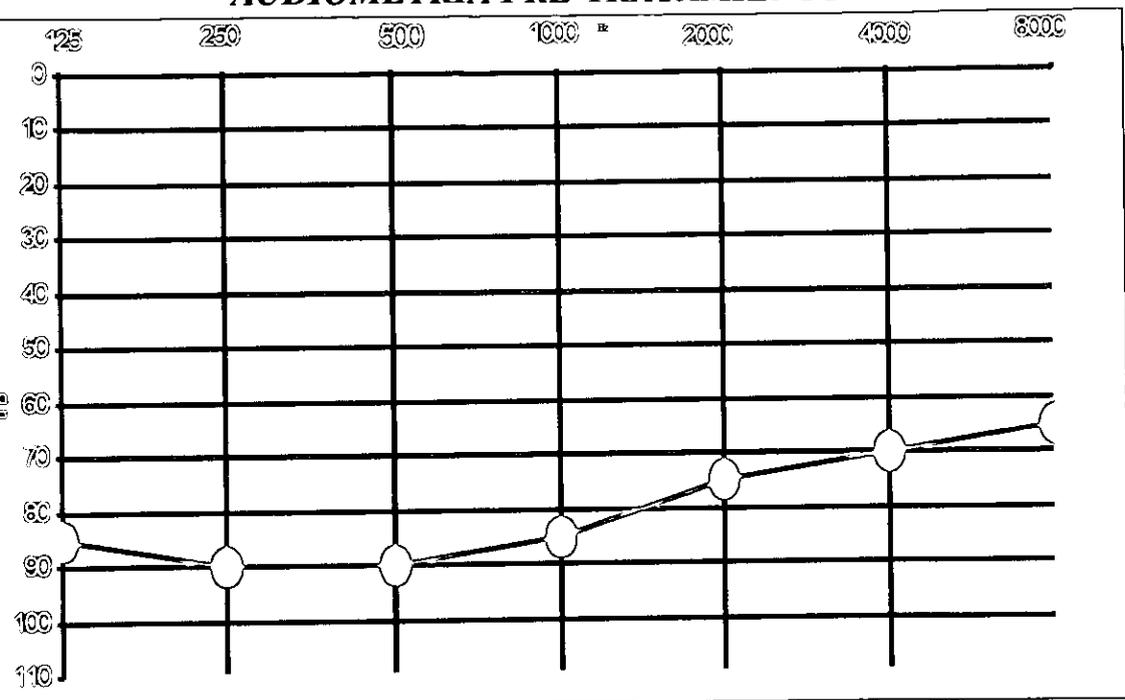


FIGURA 16

AUDIOMETRIA POST-TRATAMIENTO

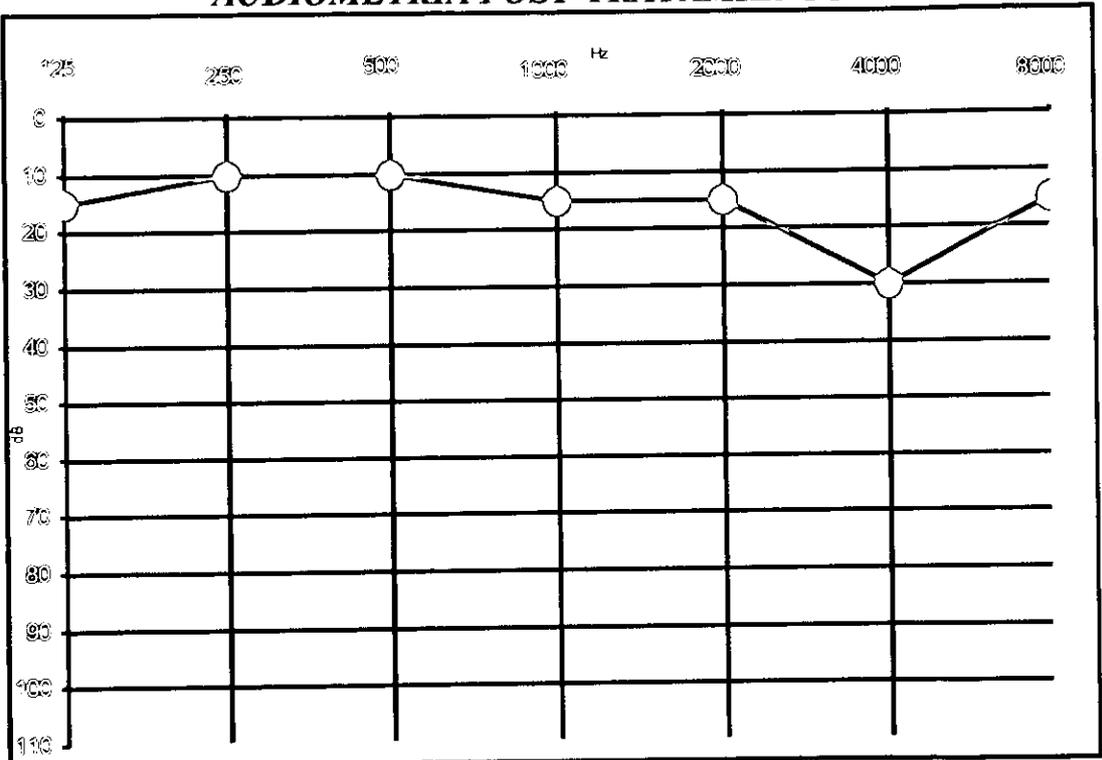


FIGURA 17

LOGOAUDIOMETRIA

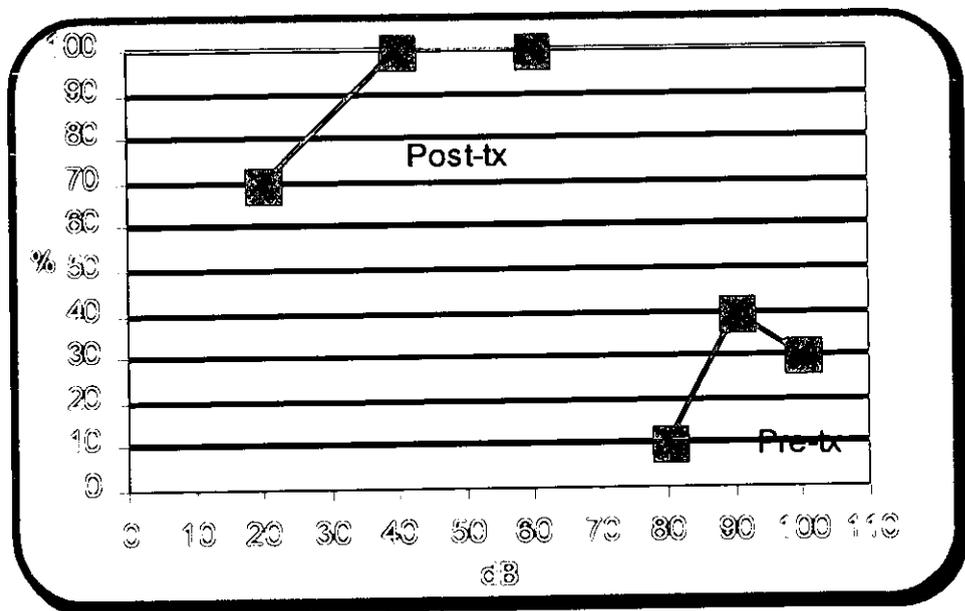


FIGURA 18

AUDIOMETRIA PRE-TRATAMIENTO

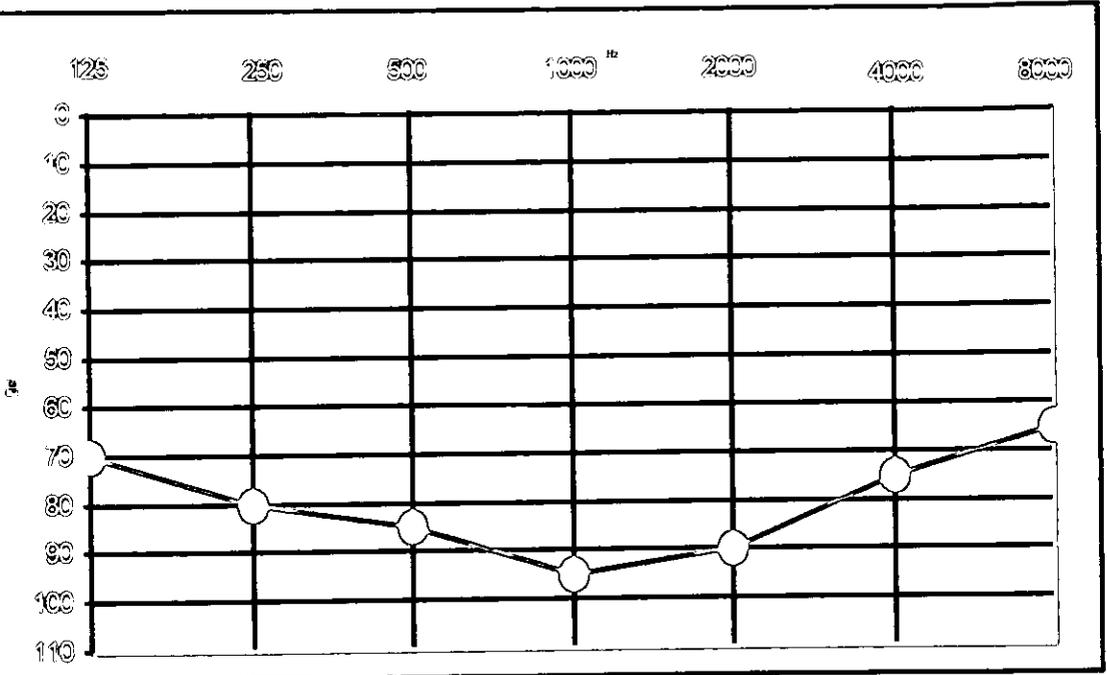


FIGURA 19

AUDIOMETRIA POST-TRATAMIENTO

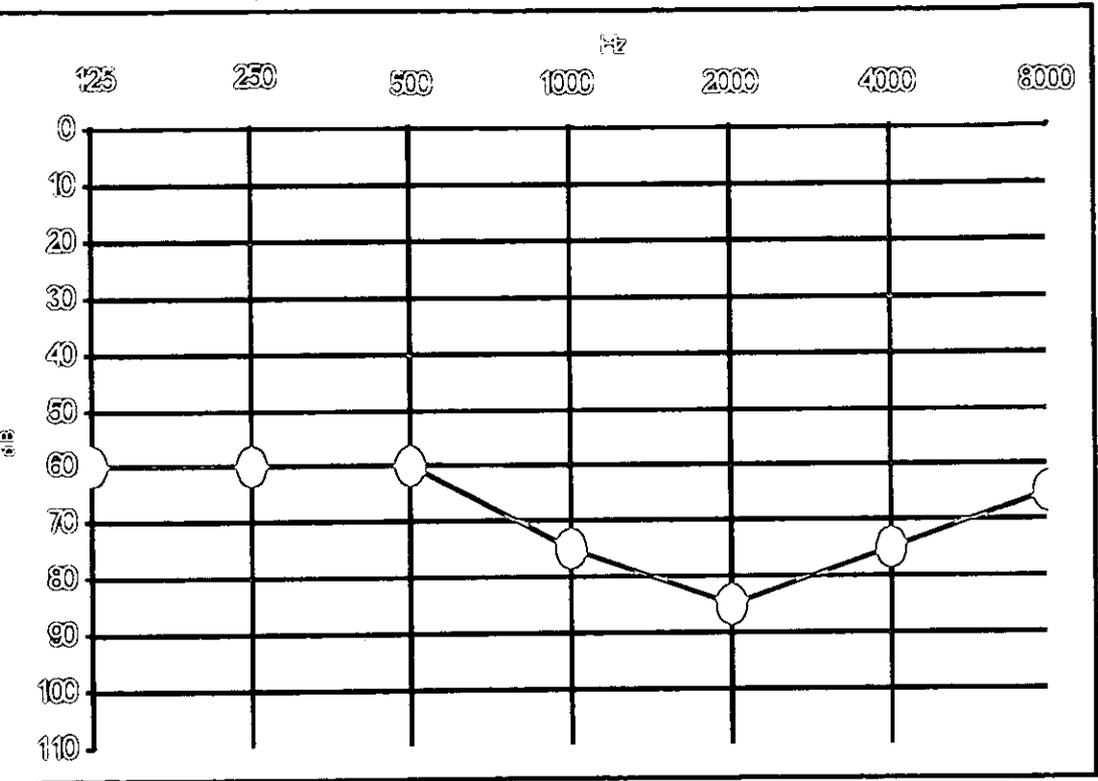
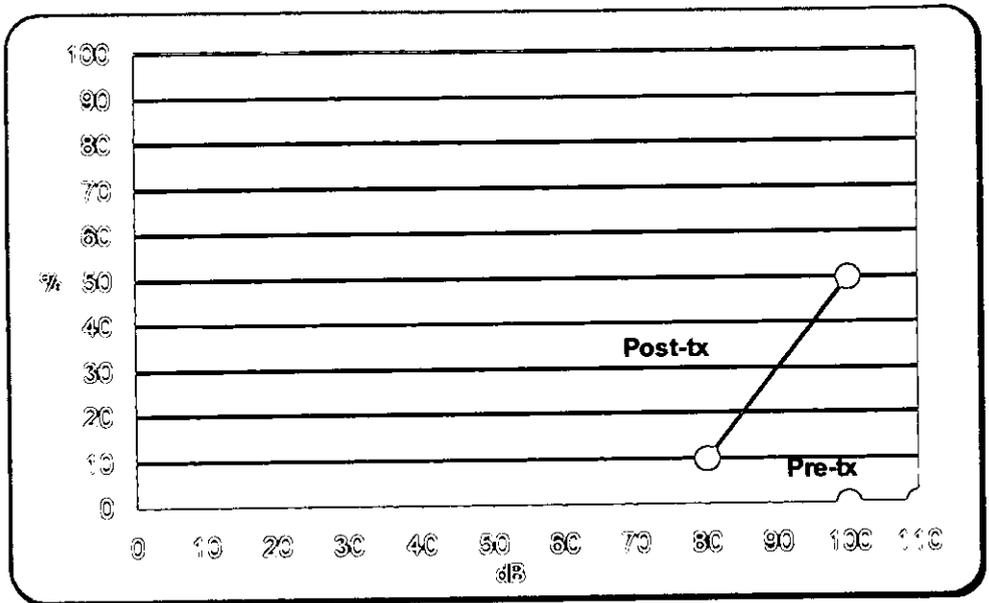


FIGURA 20

LOGO AUDIOMETRIA



DISCUSIÓN

La hipoacusia sensorineural súbita idiopática (HSSI), se presenta a nivel mundial y corresponde al 1% de las hipoacusias sensorineurales, parece encontrarse cierta mayor afección con el incremento de la edad sin embargo a partir de la segunda década esta puede presentarse sin distinción de sexo o de oído, a pesar que en este estudio se encontró un predominio del sexo femenino y del oído derecho, en mayores series esta distribución no es realmente significativa.

Nuestros pacientes 10/10 mostraron una mejoría general; 5/10 lograron mejoría hacia la audición normal con un nivel de audición inicial de: 80, 24, 56.4, 48.5 y 50.7; 5/10 tuvieron recuperación parcial con nivel de audición inicial de 87.8, 78.5, 80, 90, 71.4; es claro que a mayor pérdida auditiva inicial es menor la posibilidad de recuperación, reportado en la literatura.

A pesar de las dificultades que representa la incidencia baja de la HSSI, que no nos permitió formar un grupo control para la adecuada comparación del estudio, realizamos una revisión de los últimos 6 años sobre la experiencia de la HSSI en nuestro Instituto, encontramos 10 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión del estudio, sin embargo es justo mencionar en relación al nivel de la audición de éstos pacientes; 4/10 se presentaron inicialmente con anacusia (hipoacusia mayor de 100 db), que no presentaron mejoría después del tratamiento a diferencia de nuestro grupo que durante los 18 meses no se presentó ninguno de estas características, pero 3/10 acudieron con hipoacusia profunda y sin discriminación, los cuales lograron mejoría.

El tratamiento del grupo control no fue estandarizado y es justificado por el carácter idiopático de la HSSI, entre los esquemas utilizados fueron: en 2/10 nimodipino; en 2/10 prednisona; en 1/10 prednisona y aciclovir; en 1/10 ampicilina, difenidol y prednisona; en 2/10 el tratamiento no está especificado; en 2/10 sin tratamiento, uno de ellos con un nivel de audición de 56.4 db y discriminación del 80% con regresión fonémica recuperó de forma espontánea la audición y discriminación a niveles normales

La recuperación de la audición es variable, en algunos casos los factores pronósticos que han sido mencionados en la literatura donde se encuentra el del inicio del tratamiento, profundidad de la pérdida auditiva y la presencia de vértigo son fundamentales para esperar mejoría del paciente. En la experiencia de algunos autores aún en los peores pacientes con anacusia en audiometría y cero en discriminación, acudiendo a tiempo para iniciar su tratamiento se espera alguna mejoría que ha sido demostrado en varias publicaciones y en nuestro estudio, esto no es compatible de ninguna manera con la experiencia de nuestro Instituto ya que los pacientes que presentaron anacusia no recuperaron ni percepción auditiva ni discriminación. Nos queda claro que en los casos donde se presente una causa vascular específica como émbolo, trombo o hemorragia la posibilidad de recuperación realmente no existe.

Los resultados positivos de este trabajo son considerados como se ha publicado por el efecto anti-inflamatorio de los corticoides, que además al combinarlo con nimodipino con su acción altamente lipofílica atraviesa rápidamente la barrera hemato-encefálica y se ha demostrado que penetra la perilinfa con efectos en el oído interno, además de su indicación específica para el espasmo cerebral, de tal forma que responden a la teoría viral (en la reducción inflamatoria secundaria a la infección), vascular (espasmo) y autoinmune. El tiempo de duración del tratamiento explica independientemente de su etiología un proceso inflamatorio sub-agudo.

El tratamiento a 30 días con el doble esquema de prednisona y nimodipino no presentó ninguna complicación.

Finalmente consideramos que en nuestra limitada experiencia con estos 10 pacientes al compararlos con controles históricos se observa la diferencia del número de pacientes en otras series y hasta el momento parece ser una alternativa de tratamiento que supera otros esquemas utilizados ya que en general se logró una mejoría del 100% de los pacientes. Este estudio continuará y en el futuro se evaluarán nuevos resultados.

CONCLUSIONES

A pesar del carácter idiopático de la hipoacusia sensorineural súbita y de su indicación de tratamiento empírico, concluimos que el esquema de PREDNISONA a dosis de 1 mg/kg/día durante 30 días y posterior reducción de 10 mg. cada 2 días, más NIMODIPINO a dosis de 30 mg. cada 8 horas durante los mismos 30 días, supera claramente los esquemas de tratamiento de las publicaciones realizadas hasta la fecha, por lo que debe considerarse de **PRIMERA ELECCION**.

Por lo anterior el **ESQUEMA Y EL TIEMPO DE DURACIÓN DEL TRATAMIENTO**, es determinante para la recuperación del nivel de audición y mejorar el umbral de discriminación del lenguaje en los pacientes con dx. de hipoacusia sensorineural súbita idiopática (HSSI), independientemente de su etiología

En este estudio los factores pronósticos como profundidad de la audición, presencia de vértigo y el tiempo del inicio del tratamiento, en 2 pacientes limitaron su beneficio logrando mejoría parcial en el tratamiento, documentada en múltiples publicaciones.

REFERENCIAS

1. Gordon B. Hughes, MD, FACS, Michael A. Freedman, DO, Thomas J. Haberkamp, MD, and Marc E. Guay, MD: Sudden Sensorineural Hearing Loss: Otolaryngologic Clinic of North America. Volume 29. Number 3. June 1996
2. Randolph R. Cole, M.D. and Robert A. Jahrsdoerfer, M.D. Sudden Hearing Loss: An Update: The American Journal of Otolaryngology: Volume 9: Number 3: May 1988
3. Artemus J. Cox III, MD; Erick W. Sargent, MD: Sudden Sensorineural Hearing Loss Following Nonotologic, Noncardiopulmonary Bypass Surgery: Arch. Otolaryngol Head Neck Surg: Vol 123, Sep. 1997
4. Douglas E. Mattox, MD., F Blair Simmons, MD: Natural History of Sudden Sensorineural Hearing Loss: Ann Otol 86: 1977
5. Frederick M. Byl, JR., M.D. Sudden Hearing Loss: Eight Years, Experience and Suggested Prognostic Table: Laryngoscope 94: May 1984
6. Shaia FT, Sheey JL; Sudden sensorineural hearing impairment: A report of 1220 cases. Laryngoscope 1976; 86: 389-398.
7. Juha-Pekka Vasama, MD, Fred H. Linthicum, Jr, MD. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Temporal Bone Histopathologic Study. Ann Otol Rhinol Laryngol 109:2000:527-532
8. Grace S. Y. Yang, Hai-Tao Song, Elizabeth M. Keithley and Jeffrey P. Harris: Intratympanic immunosuppressives for prevention of immune-mediated sensorineural hearing loss: The American Journal of Otolaryngology: 2000: 21: 499-504
9. Robert Jan Stokroos, F. W. J. Albers and E. M. Tenvergert: Antiviral Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Prospective, Randomized, Double-blind Clinical Trial: Acta Otolaryngol (Stockh) 1998: 118: 488-495
10. Robert Jan Stokroos, Frans Willem Jan Albers, and Jurjen Schirm: The etiology of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: The American Journal of Otolaryngology: 1998:19:447-452

11. William R. Wilson, MD; Frederick M. Byl, MD; Nan Laird, PhD: The Efficacy of Steroids in the Treatment of Idiopathic Sudden Hearing Loss: Arch Otolaryngol-Vol 106 Dec 1980
12. Leonard P. Rybak, M.D., Ph.D: Treatable Sensorineural Hearing Loss: The American Journal of otology/Volume 6, Number 6, noviembre 1985.
13. Peter Freeman, FRACS; Robert F. Salamonsen, MD, FFARACS; Jhon F Mainland, FFARACS: Inhalation of Carbon Dioxide Mixtures for Sensorineural Deafness: Arch Otolaryngol-Vol 111, Feb 1985
14. Jame L. Sheehy, MD: Vasodilator Therapy in Sensory-Neural Hearing Loss: Laryngoscope Feb. 25, 1960
15. Jennifer R. Grandis, M.D., Barry E. Hirsch, M. D., F.A.C.S., and Marilyn M. Wagener, M.S. Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: The American J. Otolology/Volume 14, Number 2, March 1993
16. A.Wauquier: On the Possible Central Effects of Calcium Antagonists: Acta Otolaryngol: 1988; Suppl. 460: 80-86.
17. J. Hudspeth: The Cellular Basis of Hearing: the Biophysics of Hear Cells: Science: Noviembre de 1985, vol. 230, Number 4727.
18. Brian F. McCabe, MD: Autoimmune Sensorineural Hearing Loss: Ann Otol. 88:585-589:1979
19. J.Yoo, MD, PHD y cols: Type II Collagen-Induced Autoimmune Sensorineural Hearing Loss and Vestibular Dysfunction in Rats: Ann Otol. 92: 1983.
20. Douglas E. Mattox, M.D. and C. Alan Lyles, Sc.D. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: The America Journal of Otolology: Volume 10, Number 3, May 1989
21. Peters: Basic Mechanisms of Cellular Calcium Homeostasis: Acta Otolaryngol: 1988 Suppl. 460: 7-12
22. T. Godfraind: Pharmacological Basis of the Classification of Calcium Antagonists: Acta Otolaryngol: 1988: Suppl. 460 33-41

23. Yukihiro Kanda y Colbs: Interferon-Induced Sudden Hearing Loss: *Audiology* 1995: 34:98-102
24. G.G. Browning, MB, ChB, MD,FRACS, (Edin), FRACS (Glas). *Clinical Otology and Audiology* Second Edition: 1998: 66-73.
25. Schuknecht HF, Kimura RS, Naufal PM: The pathology of sudden deafness. *Acta Otolaryngol.* 1973: 76: 75-97.
26. Goodman and Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, novena edición: Esteroides suprarrenocorticales. 1996: vol. II: 1557-1579
27. Lorenz F. Lassen, Barry E. Hirsh and Donald B. Kramerer. Uso del nimodipino en el tratamiento médico de la enfermedad de Ménière: experiencia clínica. *Am. J. Otol.* 1996: 17: 577-580
28. T. Peters. Basic mechanisms of cellular calcium homeostasis. *Acta Otolaryngol (stockh)*: 1988:Suppl. 460: 7-12
29. Keiko Hirose, MD; Mark H. Wener, MD; Larry G. Duckert, MD, PhD. Utility of laboratory testing in autoimmune inner ear disease. *The Laryngoscope*: 1999: 109: 1749-1754
30. Goodman and Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, novena edición: Bloqueadores de los canales de calcio. 1996: vol. I: 821-828
31. Masaki Ogura, MD; Tetsuaki Kawase, MD; Katsuhisa Ikeda, MD, PhD; Takeshi Oshima, MD; PhD; Susumu Furuta, MD; Shoki Takahashi, MD; Tomonori Takasaka, MD, PhD. Profound hearing loss attributable to cochlear nerve disease: Diagnosis with combinación of otoacoustic emission and magnetic resonance imaging. *Laryngoscope* 1999: 109: 1820-1823
32. Grandis JR, Hirsch BE, Wagener MM: Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J. Otol.* 1993: 14: 183-185.
33. Gonzalo de Sebastián, José J. Badaraco, David G. Pastan. *Audiología práctica*, 4ª. Edición: 1998: 163-172, 206-222
34. Fish U: Management of sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1983: 91:3-8

35. Cole RR, Jahrsdoerfer RA: Sudden hearing loss: an update. *Am J Otol* 1988; 9:211:215
36. T. Godfraind. Pharmacological basis of the classification of calcium antagonists: *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1988; 460:33-41
37. Paparella, Gluckman y Meyerhof. *Otología y Neurootología*. Tercera edición: 1994:1894-1905
38. Charles W. Cummings. *Otolaryngology, head and neck surgery: Sudden sensorineural hearing loss*. Segunda edición: 1998: 2933-2943