



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

HOSPITAL GENERAL GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA  
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA  
SERVICIO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA

GANANCIA AUDITIVA EN PACIENTES PORTADORES DE  
ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE CON GLICEROL VS  
ACETAZOLAMIDA EN EL CMN LA RAZA DE ENERO-JUNIO  
2009.

**TESIS DE POSGRADO**  
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:  
ESPECIALIDAD EN COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y  
FONIATRÍA

PRESENTA:

**DRA. CRISTINA MARTÍNEZ RUIZ**

ASESOR

**DRA. LAURA ALEJANDRA VILLANUEVA PADRÓN**



MÉXICO. D.F. 2009.



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 MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
“DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA”  
DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA**

**GANANCIA AUDITIVA EN PACIENTES PORTADORES DE ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE  
CON GLICEROL VS ACETAZOLAMIDA EN EL CMN LA RAZA DE ENERO-JUNIO 2009.**

**INVESTIGADOR PRINCIPAL:**

MIC. LAURA ALEJANDRA VILLANUEVA PADRON.  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DE LA  
UNIDAD DE ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ  
GARZA”. CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”.

**INVESTIGADOR ASOCIADO:**

DRA. CRISTINA MARTINEZ RUIZ.  
RESIDENTE DEL TERCER AÑO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA.

**INVESTIGADORES ADJUNTOS:**

DR. JORGE EDUARDO RAMIREZ.  
JEFE DEL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DE LA UNIDAD DE ALTA  
ESPECIALIDAD HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA”. CENTRO  
MEDICO NACIONAL “LA RAZA”.

**DRA. ARALIA GUTIÉRREZ MÁRQUEZ:**

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DE LA  
UNIDAD DE ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ  
GARZA”. CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”.

**LUGAR DONDE SE REALIZARÁ:**

SERVICIO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL “DR.  
GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA”. CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”.

---

**Dr. José Luis Matamoros Tapia.**

Director de Educación e Investigación en Salud de la Unidad Medica de Alta Especialidad  
Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” Centro Medico Nacional “La Raza”

---

**Dr. Jorge Eduardo Ramírez.**

Titular del curso de Comunicación Audiología y Foniatría, Jefe del Servicio de Audiología y  
Otoneurología de la Unidad de Alta especialidad Hospital General “Dr. Gaudencio González  
Garza”. Centro Medico Nacional “La Raza”

---

**Dra. Laura Alejandra Villanueva Padrón.**

Investigador Principal.

Maestría en Investigación Clínica

Medico Adscrito al servicio de Audiología y Otoneurología de la Unidad de Alta especialidad  
Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”. Centro Medico Nacional “La Raza”

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a toda mi familia que desde Tampico Tamaulipas alentaron este proyecto y me ayudaron a concluirlo con éxito.

A mi novio Alejandro quien en estos 3 años completos de la especialidad me apoyo y otorgo su infinito apoyo, comprensión para lograr terminar este proyecto.

A todos mis sobrinos Sara Alicia, Yadira, Melani.

# ÍNDICE

	Página
RESUMEN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	2
Antecedentes.....	2
Aspectos Epidemiológicos.....	2
Clasificación.....	4
Fisiopatología.....	6
Manejo Médico de la enfermedad de Ménière.....	9
Manejo Médico de la enfermedad de Ménière en Fase Aguda.....	11
Manejo Médico de la enfermedad de Ménière en Fase Crónica...	12
OBJETIVO.....	17
MATERIAL Y MÉTODOS.....	18
RESULTADOS.....	19-26
DISCUSIÓN.....	27-28
CONCLUSIÓN.....	29
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	32-35
ANEXOS.....	30-31

## **RESUMEN**

**Contexto:** El enfermedad de Ménière (EM) es una entidad que se caracteriza por hidropesía endolinfática que ocasiona la triada clásica de vértigo, plenitud auricular e hipoacusia, que limita la vida diaria de quien la padece, su manejo es esencialmente con diuréticos, antihistamínicos, frenadores laberínticos con distintos esquemas durante la crisis y posterior a esta, el uso de glicerol se ha considerado siempre como prueba diagnóstica sin embargo su uso terapéutico no ha sido evaluado.

**Objetivo:** Evaluar la ganancia auditiva con tratamiento vía oral con glicerol vs acetazolamida en pacientes con EM.

**Material y métodos:** Se incluyeron 55 expedientes de pacientes con diagnóstico de EM del servicio de Audiología durante el periodo de enero a junio del 2009 tratados con acetazolamida y glicerol, a los cuales se les evaluó el resultado en umbral auditivo de estudio audiológico por vía aérea y ósea pre y postratamiento.

Para su estudio se dividieron en dos grupos:

**Grupo 1** Conformado por 29 pacientes manejados con acetazolamida, 21 mujeres y 8 hombres, con un promedio de edad de 54 años (rango de 27 a 73 años, DE de 10.7). El 62.1 % (18 pacientes) presentaba afección del lado derecho, el 31% (9 pacientes) el lado izquierdo y 6.9% (2 pacientes) de forma bilateral.

**Grupo 2** Conformado por 26 pacientes manejados con glicerol, 18 mujeres y 8 hombres, con un promedio de edad de 49 años (rango de 12 a 75 años, DE de 18.4).

El 30.8 % (8 pacientes) presentaba afección del lado derecho, el 53.8% (14 pacientes) el lado izquierdo y 15.4% (4 pacientes) de forma bilateral.

Posteriormente se realizó una base de datos en el programa de SPSS versión 15.0 que incluyó los siguientes datos: edad, sexo, evolución de hipoacusia, repetición de episodios, etapa de hidrops endolinfático pretratamiento y postratamiento, estudio audiológico y Logoaudiometría, niveles sanguíneos de glucosa, para su análisis.

**Resultados:** La ganancia en dB postratamiento en PTA incluyo (500, 1000, 2000, 3000 Hz) en el Grupo 1 pretratamiento mostró un PTP de 39.48 dB y postratamiento un PTP de 32.68 dB, con una diferencia de 6.8 dB a favor del tratamiento con glicerol. La ganancia en dB postratamiento en el promedio de frecuencias graves (125-250Hz) en el Grupo 2 fue de 13.95 dB y en el grupo 1 fue de 10.67dB. Demostrando una mejoría de 3.28 dB. En la logoaudiometría obtuvimos un resultado significativo en 40 dB la discriminación fónemica mejoro en un 6.9 % pretratamiento vs postratamiento en el Grupo 1 en menos de un 50% de discriminación fónemica, por arriba del 50% a dicha intensidad en el grupo 1 la ganancia pretratamiento vs postratamiento fue de un 31%. En el grupo 1 a 60 dB de intensidad en la logoaudiometría en menos del 50% de discriminación la diferencia pretratamiento vs postratamiento fue de 3.4%, y por arriba del 50% de discriminación fue de 6.9 %. En el Grupo 2 en la logoaudiometría a una intensidad de 40 dB no hubo diferencia pretratamiento vs postratamiento menor al 50% de discriminación fónemica, mayor al 50% la ganancia de discriminación pretratamiento vs postratamiento fue de 23.1% esta diferencia es importante. A 60 dB en el pretratamiento vs postratamiento la discriminación de la palabra mayor o menor al 50% no cambia se mantiene en el 96.1% de la discriminación fónemica.

**Conclusión:** El uso del glicerol como tratamiento en pacientes con EM mejora el umbral auditivo tanto en PTA (500, 1000, 2000, 3000 Hz) (8.65 dB) como en promedio de tonos graves (125, 500 Hz) (13.95 dB) y en la logoaudiometría donde se obtuvo una gran mejoría a intensidades de 40-60 dB, sobretodo en 40 dB con una ganancia de de 23.1%.

**Palabras claves:** *hidrops endolinfático, enfermedad de Ménière, acetazolamida, glicerol, PTA: Promedio de Tonos Puros*

## **MARCO TEÓRICO**

La enfermedad de Ménière (EM) o hidrops endolinfático (HE) es una patología del oído interno clínicamente caracterizada por vértigo o inestabilidad, hipoacusia fluctuante ó progresiva, plenitud aural, y acúfeno. Los síntomas de esta pueden ser reducidos parcialmente con tratamientos convencionales tales como dieta y terapia con diuréticos como lo son el glicerol y acetazolamida. Es únicamente demostrable histológicamente mediante la observación de distensión del sistema endolinfático, un estado conocido como hidropesía endolinfática por lo cual se podrá llamar hidrops endolinfático únicamente si existiera confirmación histopatológica, siempre se acompaña de degeneración de las células ciliadas vestibulares y cocleares. <sup>(1)</sup>

## **ANTECEDENTES HISTÓRICOS**

El médico Francés Prosper Ménière describió una condición la cuál ahora lleva su nombre. El HE fue descrito en estudios de hueso temporal en pacientes con enfermedad de Ménière en 1938 y es considerado como el principal hallazgo histopatológico de la enfermedad. <sup>(2)</sup>

A pesar de que han pasado 141 años, y la tecnología y los conocimientos actuales nos ayudan a un diagnóstico más preciso, aún existe la gran interrogante respecto a su etiología, y su fisiopatología es aún discutida. En 1968 se precisan los términos de EM, diferenciándose el síndrome como el conjunto de síntomas sin etiología conocida, y la enfermedad cuando encontramos la posible causa de ellos. <sup>(2,3)</sup>

El Comité de Equilibrio de la Academia Americana de Otorrinolaringología la definió, en 1972, como una patología que afecta el laberinto membranoso del oído interno, con un sustrato patológico de distensión del sistema endolinfático por hidropesía, no variando sustancialmente esta definición hasta hoy. Algunos autores han atribuido la etiología de la EM a una hidropesía endolinfática; sin embargo, existe el consenso en la actualidad, según la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, para emplear este término sólo en aquellos casos en que la hidropesía es idiopática, y síndrome de Ménière cuando se encuentra una etiología. <sup>(3,4)</sup>

## **ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS**

La EM se presenta en una edad media con un pico de incidencia entre 40-60 años, más raro en niños o ancianos, son mas los casos de pacientes con mas de 70 años que los casos pediátricos. Los casos detectados durante la niñez no superan el 1% y son muy frecuentes en ellos los antecedentes familiares directos de EM. De acuerdo con cifras de la Federación Internacional de Ménière, cada año en el mundo 100 mil personas, aproximadamente, desarrollan este padecimiento con mayor o menor intensidad.

Las estadísticas comunicadas establecen un predominio en el sexo femenino, pero las cifras comunicadas sobre esta diferencia en el sexo varían desde el 54 al 80%. Tendrían EM entre el 1-25% de los pacientes con vértigo crónico. Las estadísticas que se han comunicado en Europa son de una incidencia de 8/100,000 a 400/100,000 en la población en general. <sup>(1,6)</sup>



Hay un desacuerdo considerable en la literatura mundial acerca de la incidencia y la prevalencia de la EM. La prevalencia e incidencia en nuestro país es un tanto incierta ya que casi no tenemos estudios sobre EM, a nivel mundial la prevalencia es variable de 2 a 7.5 por mil <sup>(2,3)</sup> 3% en España y México, 7% en Italia y Japón, predomina en el sexo femenino. <sup>(1,6)</sup>

Solo contamos con estadísticas de un estudio a nivel nacional en el año 2001 del Centro Médico Nacional Gral. Manuel Ávila Camacho, en Puebla, México en donde se presentó la EM en 44 casos (1.14%) de un total de 3840 consultas, respecto al sexo corresponden 25 casos (56.8%) al sexo femenino y 19 (43.2%) al masculino; la edad varió de 30 a 69 años con una mediana de 50 años para el sexo femenino y de 57 para el masculino y por grupos etáreos el de 55 a 59 años fue el que más casos presentó con un total de 9. <sup>(3)</sup>

La EM tiene una prevalencia de alrededor de 200 casos en 100,000 habitantes en los Estados Unidos, o en otras palabras, alrededor del 0,2% de la población tiene la EM. La prevalencia puede variar internacionalmente, posiblemente sea inferior en algunas poblaciones. La prevalencia aumenta con la edad, y esta es no lineal, hasta la edad de 60 años. Para Inglaterra, Cawthorne y Hewlett (1954) informó de 157 casos en 100, 000 pacientes sobre la base de los registros generales en Inglaterra.

En Japón hay varios estudios epidemiológicos. Según Watanabe (1988), la EM es rara hasta la década de 1950. Desde el final de la Segunda Guerra Mundial, hubo un rápido aumento en el número de pacientes atendidos con EM. Se han realizado varios estudios de la población de los EE.UU, en el estudio Framingham (Framingham, Mass, EE.UU.) 1.48% de la población tiene un historial de EM (Moscicki et al, 1985). <sup>(1,6)</sup>

Wladislavosky y asociados, en la Clínica Mayo informó de una prevalencia en 1980 en Rochester, Minnesota, la población de 218,2 casos en 100, 000 habitantes, y una tasa de incidencia de nuevos casos de 15.3/100, 000/año. También informó de una tasa de diagnóstico básicamente proporcional a la edad hasta los 60 años de edad, con una disminución de entonces. La bilateralidad se encontró en el 34% de su cohorte.

En Finlandia, la prevalencia se informó de que se 43/100, 000 y la incidencia se 4.3/100, 000 (Kotimaki et al, 1999). Esta cifra parece baja en comparación con los Estados Unidos e Inglaterra. En Suecia, Stahle et al. informaron de la incidencia para la EM en 1973 de 45/100, 000 habitantes. La EM por sus criterios, es de aproximadamente 4 veces más común como otosclerosis. En Italia, Celestino y Ralli informó una tasa de incidencia de 8/100, 000, y calcula que la prevalencia fue de aproximadamente 0,4% de la población. Esto podría suponer que la mayoría de las personas con Ménière vivir con la enfermedad, en promedio, durante 50 años. Por lo general, se consideró que ambos sexos se ven igualmente afectados. Sin embargo puede haber una diferencia en la distribución de los pacientes con discapacidad grave. <sup>(3)</sup>

La EM unilateral es de 90% de los casos. Las cifras de bilateralidad son muy dispares en los porcentajes comunicados, encontrándose la media en el 10% de los casos. En los pacientes en los que se inició el proceso a partir de los 60 años de edad, el porcentaje de bilateralidad aumenta. <sup>(7)</sup>

Los antecedentes familiares solo aparecen en un 5%. En estos casos se sospecha la existencia de alteraciones en la disposición de las estructuras anatómicas, especialmente una configuración diferente del saco endolinfático o un acueducto vestibular más corto y

estrecho, relacionado con la atrofia del triángulo de Trautman y prociencia anterior del seno lateral. Se ha demostrado predisposición genética para algunos casos, incluso se ha comunicado que los diversos factores etiológicos conocidos de la enfermedad actuarían en oídos con una base de predisposición individual genética.

Es de mayor afectación en las sociedades más desarrolladas y en clases medias altas, así es más frecuente en Europa que en África, si bien no existen variaciones apreciables en la distribución por razas. <sup>(1,6)</sup>

La EM ha sido descrita en una gran variedad de condiciones como, anormalidades genéticas, otosclerosis, trauma, infección viral, y enfermedad autoinmune. <sup>(5)</sup>

En el año del 2005 evaluamos en nuestro servicio de 14,400 pacientes de los cuales 147 contaban con diagnóstico de EM, un promedio de 12.2 pacientes al mes de primera vez siendo esto entre un 0.93-1.3 % mensual durante el año aunado en mayor y menor grado a algunas alteraciones metabólicas, como dislipidemias y DM2, dicha información es obtenida del total de consultas del servicio de Audiología y Otoneurología del CMN La Raza turno matutino y vespertino y de su estadística interna que se realiza diariamente en el sistema SPSS para Windows versión 15.0. En el expediente electrónico SICEH dicho diagnóstico se ingresa al sistema de diversas formas no existe un diagnóstico unificado de EM, se puede dar de alta dicho diagnóstico como: vértigo periférico, hidrops endolinfático y enfermedad de Ménière entre otras por todo el personal del servicio, por lo que si nos apoyamos en la información estadística de dicho sistema que se obtiene del SIMO es la siguiente EM, clave CIE 10 (H81.0): durante el año 2006 un total de 51 pacientes de primera vez, año 2007 un total de 18 pacientes de primera vez, el año 2008 un total de 08 pacientes de primera vez, esto hace ver que el registro variará en número de pacientes de primera vez con el padecimiento EM .

## **CLASIFICACIÓN**

La presentación de la EM es muy variable y su curso clínico esta caracterizado por la exacerbación aguda y remisión espontánea. El diagnóstico se basa en la presentación clínica porque no hay ninguna prueba objetiva definitiva disponible, su diagnóstico definitivo es mediante confirmación histopatológica. <sup>(1,5,6)</sup>

Para definir el diagnóstico de certeza de la EM la American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery (AAO-HNS) publico los informes y directrices publicadas en 1972, 1985 y la última en 1995, un 80% de 128 artículos publicados en los últimos años sobre la EM usan los criterios de la AAO-HNS y de la Committee on Hearing and Equilibrium (CHE). <sup>(1, 8,9,)</sup> **(Tabla 1)**

**TABLA 1: Escala Diagnóstica de la Enfermedad de Ménière de la American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y de la Committee on Hearing and Equilibrium (CHE) (1995).**

**Diagnóstico de Certeza de la Enfermedad de Ménière:**  
Enfermedad de Ménière definitiva, confirmación histopatológica.

**Diagnóstico Definitivo Enfermedad de Ménière:**  
Dos o más episodios de vértigo de al menos 20 minutos  
Estudio Audiológico documentado con hipoacusia en por lo menos una ocasión  
Acúfeno y plenitud aural.

**Diagnóstico Probable de enfermedad de Ménière:**  
Un episodio de vértigo  
Hipoacusia documentada por estudio audiológico por lo menos en una ocasión.  
Acúfeno y plenitud aural.

**Posibilidad de Enfermedad de Ménière**  
Hipoacusia documentada sin vértigo episódico  
Hipoacusia neurosensorial, fluctuante o estable, con inestabilidad, pero sin episodios definitivos

\* En todos los casos, otras causas deben ser excluidas.

La etapa de la EM esta basada en el promedio del umbral auditivo en cuatro frecuencias (0.5, 1, 2 3 kHz) en el estudio audiológico según el último reporte de la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery y el Comitte on Hearing and Equilibrium.(1995). (Tabla 2)

<b>Etapa</b>	<b>PTA(Promedio de Tonos Puros)</b>
1	≤25 dB
2	26-40 dB
3	41-70 dB
4	70 dB

**Tabla 2.** Etapas de acuerdo a PTA de la EM.

Sin embargo dicha estadificación solo toma en cuenta las frecuencias del habla, dejando fuera 125 y 250 Hz, dichas frecuencias son las más afectadas durante la fisiopatología de la EM, esto es debido a que el aumento en la presión laberíntica dificulta el paso normal de las vibraciones acústicas a través de los líquidos, este hecho se percibe especialmente en las frecuencias graves y son las que presentan mayor respuesta al tratamiento, ya que se disminuye la presión laberíntica con el uso de diuréticos, en este estudio se evaluó en la estadificación oficial y adicionalmente otro grupo donde se incluyeron las frecuencias bajas de 125, y 250Hz, se obtuvo un promedio de estas dos frecuencias. <sup>(1,8,9,10)</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA**

La fisiopatología de la EM se presume que conduce a una homeostasis de fluidos la cual es aberrante lo que condiciona el hidrops endolinfático.

Los múltiples mecanismos de la naturaleza de la enfermedad han hecho difícil para el futuro determinar la eficacia de la intervención terapéutica, y por lo tanto, el tratamiento de la EM es fundamentalmente empírico.

No existe todavía una teoría única que explique con certeza el desarrollo fisiopatológico completo de la EM. Su etiología sigue sin estar definitivamente aclarada, si bien se considera que es multifactorial. <sup>(11,12)</sup>

La fisiopatología de esta enfermedad es el prototipo de un trastorno laberíntico primario, del que se conoce con certeza que fisiopatológicamente se trata de un estado de hidropesía endolinfática del oído interno y éste concepto es el fundamento de esta enfermedad. El estado histológico de hidropesía endolinfática consiste en la dilatación de los espacios endolinfáticos del laberinto membranoso. Este no es capaz de reabsorber la endolinfa, y se produce un aumento de la tensión de los líquidos endolinfáticos produciendo una distensión en el sistema endolinfático membranoso con el consiguiente sufrimiento de los órganos receptores laberínticos. La distensión que se produce en las estructuras membranosas inicialmente afecta al laberinto inferior, sáculo y escala media coclear. Posteriormente se afecta la membrana de Reissner con predominio en el área del ápex coclear. Cuando el caso sigue evolucionando hay pérdida de células ciliadas en el órgano de Cortí y atrofia de las de células de sostén y de la membrana tectoria. El sáculo cuando está muy dilatado ocupa todo el vestíbulo, la consecuencia de estos fenómenos es una lesión estructural de las membranas en el oído interno, lo cual origina alteraciones mecánicas, bioquímicas y neurosensoriales de los sistemas coclear y vestibular. Esta situación se traduce clínicamente en crisis recurrentes de vértigo, acúfeno, hipoacusia y asocia, o no, sensación de plenitud en el oído afecto. El aumento de la presión endolinfática sería el responsable de la estimulación de los receptores laberínticos del lado afecto y el desbalance en el estímulo de ambos laberintos sería el responsable del vértigo. <sup>(1,11,12,13,22,35)</sup>

Con el tiempo se va produciendo una reacción de fibrosis que puede tabicar el espacio endolaberíntico y formar adherencias del vestíbulo a la platina del estribo. Además produce lesiones histológicas en el saco endolinfático. Puede llegar a producirse ruptura de las membranas internas del oído con la consiguiente mezcla de endolinfa y perilinfa lo que explicaría la aparición de las crisis. Estas rupturas se pueden producir en cualquier punto, salvo en la porción no ampular de los conductos semicirculares. La mezcla de los dos fluidos internos produce una toxicidad órgano-terminal auditiva y vestibular (despolarización celular) que da lugar a la pérdida progresiva de la audición y a la disfunción vestibular. Se han observado como secuela de estas rupturas fistulas persistentes que comunican el espacio endolinfático y perilinfático. <sup>(12)</sup>

El HE como causa de la EM fue demostrado por medios histopatológicos por Hallpike y Cairns conjuntamente y además, casi al mismo tiempo, por Yamakawa, si bien ya, muchos años antes se sospechaba que lo que sucedía durante la crisis en la EM era la acumulación excesiva de endolinfa, aunque todavía no se había podido demostrar científicamente. En 1969 Arenbarg y col. estudian 43 casos de la literatura mundial publicados hasta entonces, llamando la atención la gran uniformidad de todas las descripciones, en los pacientes con hidrops endolinfático se han encontrado además otras lesiones histopatológicas

moleculares y celulares: fibrosis, metabolismo alterado de glucoproteínas y alteraciones inmunológicas. Estudios en huesos temporales muestran un aumento en el volumen del compartimento endolinfático respecto al compartimiento perilinfático, incluso en casos crónicos, el aumento de volumen afecta a todo el espacio endolinfático. <sup>(14,15,16)</sup>

La etiopatogenia de esta hidropesía no es conocida a pesar del gran número de trabajos, por lo que esta enfermedad sigue incluida entre los síndromes idiopáticos. Todas las teorías etiopatogénicas que tratan de explicar la fisiopatología de esta enfermedad pueden ser refutadas con estudios histológicos o bioquímicos, por lo que en la actualidad no existe la certeza de que la EM constituya una sola enfermedad, sino que podría tratarse de una lesión única producida por muchas causas, o un síndrome con lesiones diversas. Incluso como la enfermedad dura toda la vida, se piensa que podrían intervenir distintos mecanismos en diferentes estadios de la misma. <sup>(14,16,17)</sup>

Existen diversas teorías etiopatogénicas que se han publicado, es posible que la etiología de la EM cada vez más parece ser multifactorial. <sup>(1)</sup>

La teoría hidropésica es la más admitida hasta el momento actual. En los primeros estadios del hidrops endolinfático se ha comprobado un aumento en el volumen del compartimento endolinfático con respecto al perilinfático que afecta sobre todo al conducto coclear y al sáculo, produciendo una distensión excesiva del laberinto membranoso. Para que el oído interno funcione, se necesita una armonía perfecta entre la producción, la distribución y la eliminación de la endolinfa. Por definición la EM es hidropesía endolinfática idiopática, y ésta puede estar desencadenada por exceso en la producción o por defecto en la reabsorción de la endolinfa, por lo que tanto la disfunción del conducto endolinfático como del saco endolinfático tienen una importancia fundamental en explicación patogénica de esta teoría. Fisiopatológicamente la lesión más estudiada es la fibrosis perisacular sobre la que no hay conclusiones definitivas las cuales suponen una hidropesía por exceso de producción en la estría vascular. El exceso de producción de endolinfa podría estar producido por trastornos vasculares localizados a nivel del encéfalo (Nylen y Quix), por hipertonía del simpático (Munier-Khun), hipertonía del parasimpático (Chouard), secreción de saccina cuando el saco endolinfático siente la falta de llegada de endolinfa a sus túbulos. <sup>(18,19,30)</sup>

Una disminución de reabsorción de endolinfa en el conducto endolinfático o en el saco endolinfático produce un aumento de presión y una dilatación del laberinto membranoso. Esta teoría está más acorde con los datos histopatológicos encontrados en la enfermedad que la teoría por exceso de producción, si bien las dos pueden superponerse. Según Lindsay, Schuknecht y Kimura el fallo en la reabsorción se produce a nivel del saco endolinfático. Para Bast y Anson, la causa correspondería a un defecto anatómico en el laberinto membranoso. Pero se desconoce si estas alteraciones morfológicas coinciden con la enfermedad o son resultado de ella. Se han encontrado datos histopatológicos de una disminución en la vascularización perisacular, estos datos han dado lugar al concepto de fibrosis perisacular lo que se interpreta como una reducción en la capacidad de reabsorción endolinfática del saco endolinfático. Además hay pruebas experimentales suficientes que muestran que la obliteración del conducto endolinfático y del saco endolinfático induce hidropesía endolinfática. Los oídos afectados en la EM tienen por lo común un acueducto vestibular estrecho. Se ha postulado también que en la cóclea afectada con el hidrops endolinfático produce algunos desechos metabólicos que obstruyen la estrecha luz del conducto endolinfático, entonces si el saco endolinfático detecta la falta de endolinfa en sus túbulos se estimula la secreción de saccina para aumentar la secreción de endolinfa. <sup>(14,24)</sup>

### ***Teoría metabólica de glucoproteínas.***

Otro de los mecanismos que pueden producir una disfunción del saco endolinfático es una alteración en el metabolismo de las glucoproteínas. Estas son producidas y excretadas por el saco endolinfático en las células epiteliales de los túbulos. La acumulación por precipitado de glucoproteína en el saco endolinfático puede producir una mala regulación de la homeostasis de la endolinfa y por tanto producir o influir en el hidrops endolinfático. Con los datos hasta ahora aportados por la literatura se puede afirmar que esta hipótesis se encuentra en fase de valoración, pues se necesitan más pruebas para validar la misma. (14,20)

### ***Teoría inmunológica.***

Esta teoría sugiere una relación entre reacción inmunológica e infección viral como etiología de la enfermedad. Esta posible alteración autoinmune del oído interno se explica por cuatro mecanismos:

1. Reacción de inmunidad humoral: antígenos específicos del oído interno que dan lugar a la formación de anticuerpos en el saco endolinfático es el único órgano que contiene todo tipo de células que pueden provocar una reacción antígeno-anticuerpo. Además se ha demostrado que la extirpación del saco endolinfático inhibe de forma total la respuesta a la estimulación de antígenos. Los propugnadores de esta teoría suponen que sería una estimulación antigénica por virus la causante de la EM (Lempert).

2. Por mediación humoral: depósito de complejos inmunocirculantes que se depositan en los vasos del saco endolinfático dando lugar a una reacción inflamatoria, incremento de la permeabilidad vascular y consiguiente desarrollo del hidrops.

3. Por mediación celular mediante células T citotóxicas.

4. Anticuerpos anticógeno tipo II, que están elevados en más del 20% de los casos de esta enfermedad.

Hasta el momento se ha informado que alrededor del 33% de los casos de EM tienen causa autoinmunitaria. (14,20)

### ***Teoría viral.***

Existen pruebas experimentales, serológicas y de biología molecular que sugieren relación entre causa inmunitaria y viral de la EM pero hasta ahora todas las pruebas han sido circunstanciales. La familia del herpes virus ha sido implicada en este proceso ya que se ha comprobado que aumenta la liberación de histamina por los basófilos. (14,18,20)

### ***Teoría alérgica.***

Hay pruebas clínicas e inmunitarias de la posible participación de la alergia en la producción de los síntomas de EM. Los síntomas del hidrops endolinfático se atribuyen a una entrada súbita de endolinfa en el saco endolinfático que produce la rotura de la membrana de Reissner. Esto conlleva una intoxicación por potasio en los nervios auditivos y vestibulares provocando cambios neurológicos y la sintomatología conocida. (31,32)

Se consideran tres formas posibles de como la alergia puede influir en la producción de endolinfa.

Por sí mismo el saco endolinfático puede ser un órgano diana para los mediadores liberados en las reacciones alérgicas sistémicas por inhalantes y alimentos. Los vasos del saco endolinfático son receptores a los efectos de mediadores vasoactivos como la histamina. Los potentes efectos vasodilatadores de la histamina y de otros mediadores pueden afectar a la capacidad de reabsorción del saco endolinfático. De hecho, por ejemplo el efecto antivertiginoso del antihistamínico meclizina, se atribuye al bloqueo de la reacción vasodilatadora a la histamina y no al efecto anticolinérgico.

El segundo mecanismo posible de actuación de la reacción alérgica es la producción de inmunocomplejos circulantes que a través de los vasos fenestrados se pueden depositar en el saco endolinfático produciendo una inflamación, esta interfiere en la capacidad de filtración del saco endolinfático produciendo acumulación tóxica de productos metabólicos que interferirán con la función de las células ciliadas. Los complejos inmunitarios circulantes pueden depositarse en la estría y provocar que la barrera hemato-laberíntica, que en condiciones normales se encuentra intacta, presente fugas como resultado de la mayor permeabilidad vascular, facilitando la entrada de anticuerpos en el oído interno.

El tercer mecanismo que ha sido propuesto por Shambaugh y Wiet es el de la interacción de un antígeno viral con una reacción alérgica. Una infección viral predisponente en la infancia, como sarampión, herpes, etc es conducida al oído interno donde produce una inflamación crónica de bajo grado. Aunque por si misma no es suficiente para producir hipoacusia si causa una leve afección de la capacidad de reabsorción del saco endolinfático. (14,18,20,21)

### ***Teoría psicósomática.***

Se ha observado en muchos pacientes una serie de factores propios de enfermedad psicósomática (Hinchliffe). La depresión es un síntoma clínico muy frecuente en estos pacientes que ha sido comprobado mediante test de personalidad, como el MMOI o el Dips, pudiéndose determinar que 70-80% de los pacientes durante los periodos activos de la enfermedad presentan depresión.

Igualmente se ha podido determinar que los pacientes con EM tienen un tipo especial de personalidad particularmente interesante, caracterizada por un alto nivel de ansiedad, tendencia depresiva y fobia. La ansiedad aparece sobre todo en las primeras crisis, luego es difícil precisar si la ansiedad preexiste, o si son las mismas crisis las que desencadenan la ansiedad. No existe unanimidad con respecto a si el stress psíquico y los factores emocionales juegan un papel en la precipitación de las crisis e intensificación de los síntomas, o es la propia sintomatología vertiginosa la culpable de los problemas psíquicos. Si que se ha observado que los trastornos psicológicos son más graves cuanto mayor es la pérdida auditiva y la frecuencia de las crisis. (14,18,20,21)

### ***Teoría central.***

Esta teoría propone que las crisis de EM serian el eco periférico secundario de una enfermedad a nivel del encéfalo (Estelrriich). (14,18,20,21)

## **MANEJO MÉDICO DE LA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE**

Los objetivos en el tratamiento de la EM se limitan a 1) reducir el número y gravedad de ataques agudos de vértigo, 2) mejorar la hipoacusia y el acúfeno asociado,3) aliviar cualquier síntoma crónico (acúfeno, sintomatología vestibular), y 4) prevenir la progresión de la enfermedad, en particular, la hipoacusia y sintomatología vestibular.

Se utiliza el término "manejo" en lugar de "tratamiento" porque en la actualidad no hay opción de tratamiento conocido que aborda de manera adecuada todos los cuatro criterios mencionados. La EM debe considerarse como una condición crónica ya que las intervenciones no eliminan la causa subyacente de la enfermedad. Sin embargo, a pesar de la relativa escasez en la evidencia basada en la investigación, los regimenes médicos actuales controlan la enfermedad en un 80% de los pacientes. (1,22) **(Tabla 3)**

**TABLA 3. Manejo médico de la EM. <sup>(1)</sup>**

**Manejo medico de EM en fase aguda:**

- Supresores vestibulares.
- Antiheméticos.
- Rehidratación.
- Corrección de electrolitos séricos.

**Manejo medico de EM en fase crónica:**

**- Estilo de vida**

Restricción de sal

**-Tratamiento Farmacológico**

Diuréticos

Vasodilatadores

Corticoesteroides

Ablación vestibular con aminoglucósidos (Laberintectomía química)

Medicina alternativa

**-Dispositivos**

Meniett

P-100

**-Terapia de rehabilitación**

Vestibular

Acúfeno

Hipoacusia

**TERAPÉUTICA UTILIZADA**

Existen diversas modalidades terapéuticas médicas y quirúrgicas. Con respecto al tratamiento puramente médico de la enfermedad se puede afirmar, que no existe ninguno que cure, ni siquiera que interrumpa la evolución natural de la enfermedad, siendo la progresión de la hipoacusia inevitablemente en mayor o menor grado. Se puede influir sobre la intensidad de los síntomas y su evolución, limitándola temporalmente. <sup>(1,)</sup>



## **Manejo Médico de la Enfermedad de Ménière en Fase Aguda**

Medicamentos supresores vestibulares y antieméticos existen diferentes clases, incluyendo las benzodiazepinas, antihistamínicos, anticolinérgicos y antidopaminérgicos. <sup>(1,23)</sup>

Las benzodiazepinas actúan sobre el sistema cerebeloso gabaérgico, inhibiendo la respuesta de los núcleos vestibulares. En los Estados Unidos, se utilizan por sus propiedades ansiolíticas y de supresión vestibular, sin embargo su efecto secundario es que retrasan la compensación vestibular su uso más allá de los episodios agudos de vértigo debe ser limitado, por lo cual no se deben de usar como primera elección. Los antihistamínicos como meclizina y dimenhidrinato, son potentes antivertiginosos han demostrado eficacia en la EM en comparación con placebo. Sin embargo, se debe tener cuidado en pacientes con glaucoma o enfermedad de la próstata porque los antihistamínicos pueden tener efectos anticolinérgicos. <sup>(1)</sup>

La escopolamina un alcaloide natural belladona con propiedades anticolinérgicas usado comúnmente para prevenir las náuseas y vómitos asociados con cinetosis. <sup>(1)</sup>

El antidopaminérgicos como la metoclopramida se puede administrar por vía oral, parenteral, o vía rectal y, por tanto, ofrece una alternativa conveniente en el episodio agudo de vértigo, no debe darse a dosis más altas o prolongadas para evitar síntomas extrapiramidales y disfunción endocrina. <sup>(1)</sup>

Otorgando crédito a la teoría inmunogénica del HE, algunos autores promueven el uso de los esteroides orales ó intratimpánicos para disminuir la severidad de las crisis. Episodios severos en el la EM pueden ser tratados con cursos de esteroides orales de 5 a 14 días pero las contraindicaciones como pacientes con hipertensión y DM2, prednisona 0.35 mg /Kg./día por 18 semanas vía oral ó dexametasona (4 mg/ml) vía transtimpánica. 5 dosis, intervalo aplicación cada 15 días cuando exista contraindicación de administración oral. Los corticosteroides están indicados como terapia de rescate cuando la terapia sistémica ha fallado. Recientemente los esteroides intratimpánicos han ganado popularidad en el manejo de la hipoacusia súbita así como también en la EM pero existen numerosas complicaciones como lo son dolor a la aplicación, otitis media, perforación de la membrana timpánica, vértigo (temporal o permanente), e hipoacusia súbita, así como también no se ha establecido dosis óptima, esquema, duración de terapia intratimpánica no estandarizado resultados de esta. <sup>(1,25,26,27,28,29,40,43)</sup>

### **Vasodilatadores**

Cambios en la microcirculación son los que llevan a isquemia de la estría vascularis esto contribuye al hidrops endolinfático. Los vasodilatadores han sido utilizados por algunos para prevenir la isquemia, con una mejoría de la microcirculación coclear que finalmente reduce la presión endolinfática, sin embargo, su eficacia en el tratamiento de la EM es cuestionable. Agentes causantes de la dilatación capilar como la niacina, la papaverina, dinitrato de isosorbida, la histamina (por vía subcutánea o sublingual) y la betahistina (oral) se han utilizado. Salami y et al. Informaron un beneficio estadísticamente significativo de la betahistina sobre el placebo en reducción de la intensidad y la frecuencia de número de episodios de vértigo. <sup>(1)</sup>

Fraysse et al. informaron sobre la reducción de la frecuencia de vértigo, gravedad y duración del mismo después de 60 días de tratamiento en comparación con la betahistina y flunazarina un antagonista del calcio. Sin embargo, otros estudios no han mostrado ninguna mejoría significativa en más de vértigo, ya sea corto o largo plazo. Lo más probable es que los efectos beneficiosos de los vasodilatadores inespecíficos logren un efecto sobre el sistema nervioso central en vez de un efecto directo sobre el flujo sanguíneo coclear.<sup>(1)</sup>

### **Manejo Médico de la enfermedad de Ménière en Fase Crónica**

Algunos pacientes con EM presentan exacerbaciones agudas de su enfermedad con determinados factores desencadenantes como alta ingesta de sal, cafeína, alcohol, nicotina, estrés, fatiga, glutamato monosódico, y alergias, la restricción de estos factores desencadenantes pueden desempeñar una función esencial en la prevención de la EM. Una asociación entre menstruación y EM se ha reportado. Protocolos de tratamiento basados en la restricción de sodio han sido las bases desde la 1930. La evidencia reciente sugiere un posible papel de la arginina vasopresina, aquaporinas, y de hormona antidiurética (ADH) en el desarrollo de EM. Claes y Van de Heyning han propuesto que todos los pacientes deben mantener una dieta baja en sal, con una ingesta de no más de 1 g al día.<sup>(1,22,33,34)</sup>

### **Diuréticos**

Los diuréticos se utilizan con frecuencia junto ó con, la restricción de sal en la dieta actúan al reducir el volumen global por lo tanto disminuyen la presión y el volumen en el oído interno (**Tabla 4**). Otros mecanismos propuestos incluyen la reducción en la producción de endolinfa en la estría vascularis.

**TABLA 4. Clases de diuréticos utilizados en el manejo de la Enfermedad de Ménière:**

**-Diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida)**

Inhiben la reabsorción renal Na<sup>+</sup>/Cl<sup>-</sup>

**-Diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona)**

Inhibir el intercambio renal Na<sup>+</sup> / K<sup>+</sup> de intercambio

**-Diuréticos de asa (furosemida)**

Inhiben la cotransportación renal.

**-Diuréticos Osmóticos (glicerol)**

Expanden el volumen de líquido extracelular, inhiben la liberación de renina.

**-Inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida)**

Inhiben la secreción de H<sup>+</sup> y promueven la excreción de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>.

Cada una de estas clases de diuréticos afectan el equilibrio de fluidos en el oído interno, aunque estos podrán presentar efectos secundarios como somnolencia, parestesias, trastornos gastrointestinales como náusea, vómitos y diarrea en los inhibidores de la anhidrasa carbónica específicamente la acetazolamida con una dosis máxima de 375 y 1000 mg/día las dosis iniciales deben ser de 250 mg, los diuréticos osmóticos como el glicerol en términos generales se inicia con una dosis de 1.0-1.5 ml/Kg./día, los efectos adversos mas comunes se debe a su acción deshidratante, administrado por vía oral a dosis máximas las cuales no han sido reportadas en la literatura universal puede causar cefalea, náusea, vómito, y con menos frecuencia diarrea, vértigo, confusión mental.<sup>(1,36,37,38,39)</sup>

Las dosis que habitualmente se reportan en la literatura universal se utilizan para el manejo de la EM son: <sup>(1,36,37,38,39)</sup> (Tabla 5)

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis.</b>
Acetazolamida. <b>Inhibidores de la anhidrasa carbónica</b>	250 mg/12 horas.
Glicerol <b>Diuréticos Osmóticos</b>	1.2 ml/Kg./día (Dosis de prueba diagnóstica de enfermedad de Ménière ) Dosis usual inicial del glicerol es de 1 a 1.5 g/Kg. de peso corporal administrado en solución al 50-70%.
Hidroclorotiazida <b>Diuréticos tiazídicos</b>	50 mg/día
Furosemida <b>Diuréticos de asa</b>	10-80mg/día
Betahistidina <b>Vasodilatadores</b>	8-24 mg/ 8 horas
Prednisona <b>Corticoides</b>	1mg/ Kg./día, manteniendo esta dosis en mes, reduciendo esta dosis en un segundo mes, no se especifica forma de dosis reducción. Ó 0.35 mg /Kg./día por 18 semanas
Dexametasona	Dexametasona (4 mg / ml) vía transtimpanica. 5 dosis, intervalo aplicación cada 15 días.

**Tabla 5.** Dosis de fármacos utilizados en la EM.

En nuestro servicio usamos las siguientes dosis en las cuales no existe hasta la fecha estandarización de dichas dosis por lo cual hemos visto durante años excelentes resultados con dosis las cuales no se encuentran reportadas en la literatura universal por lo que en nuestro servicio utilizamos acetazolamida a una dosis de 125mg cada 48hrs suplementado con sales de potasio, limitando sus efectos colaterales, cuidando siempre sus cifras tensionales y presencia de cefalea, junto con dieta baja en sodio y cafeína, aumento de ingesta de líquidos, evitar ingesta de alimentos con glutamato monosódico, habitualmente se utiliza de glicerol 30 ml./día disuelto en 30 ml de jugo de fruta, en ayuno. (Tabla 6.) .

**Tabla 6.** Dosis en el servicio de Audiología y Otoneurología CMN La Raza.

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis.</b>
Acetazolamida. <b>Inhibidor de la anhidrasa carbónica</b>	125 mg/ (media tableta) cada 48 horas
Glicerol <b>Diuréticos Osmóticos</b>	30 ml./ día disuelto en 30 ml de jugo de fruta, en ayuno.

Algunos médicos han promovido el uso simultáneo de diuréticos junto con la restricción de sal. Santos et al., en un estudio retrospectivo, evaluó 54 pacientes tratados con diuréticos y una dieta hiposódica, después de 24 meses de terapia, el vértigo presento un control completo o sustancial en el 79% de los pacientes, limitado o cambios insignificantes en el 19%, y con exacerbación del cuadro en 2%. Ganancia auditiva en un 35% de los pacientes,

se mantuvo sin cambios en un 29%, mayor hipoacusia en un 22%, y sin clasificarse en un 14%, los resultados de este estudio sugieren que los diuréticos y una hiposódica pueden limitar la progresión de la hipoacusia sensorineural en la EM<sup>(1)</sup>

La hipoacusia también fue evaluada por comparativamente con cada uno de los umbrales antes de la terapia médica y en 22 y 74 meses después del inicio del tratamiento médico. Encontraron estabilización de las frecuencias bajas y medias una tasa promedio de 0 dB HL/año en 74 meses de seguimiento. Los resultados de este estudio sugieren que los diuréticos y de una dieta baja en sal puede disminuir la progresión natural de la hipoacusia neurosensorial. Con la estabilización de la enfermedad (período libre de síntomas de 6-12 meses), los pacientes pueden dejar poco a poco su tratamiento, si es necesario, el tratamiento puede ser reiniciado. <sup>(1)</sup>

### **Ablación vestibular con aminoglucósidos (Laberintectomía química)**

Los aminoglucósidos son tóxicos para el oído interno, la estreptomina y la gentamicina son selectivamente y vestíbulo-tóxicos y destruyen a las células oscuras productoras de la endolinfa.

En 1948, Fowler utilizó estreptomina sistémica en el tratamiento de enfermedad de Ménière. En 1956, Schuknecht perfundió en el oído medio un antibiótico aminoglucósido. Durante la última década en uso de la gentamicina intratimpánica se ha convertido en el abordaje de aproximadamente el 10% de los pacientes con EM refractario al tratamiento médico, puede ser administrado a través de miringotomía, tubos de ventilación, ó microcatéter. El método de abordaje en el oído interno puede ser a través de la ventana redonda, la aplicación seriada de gentamicina transtimpánica se ha aplica cuando fallo la terapia vía oral, la dosis habitual es de 0.5-0.8 ml de gentamicina, y se administra vía transtimpánica el número de dosis varía en la literatura desde 1 dosis hasta 16 dosis, posterior a cada ablación se registrara la función vestibular para ver el cese de la función vestibular. El gran número de informes publicados sobre la eficacia de ablación por aminoglucósidos ha llevado al abandono de la intervención quirúrgica ya que dependen de la concentración, la dosis, la frecuencia por lo que se limitan sus resultados. Por lo tanto, existe poco consenso para un protocolo óptimo. <sup>(1,25,27)</sup>

### **Presión local pulsada. (Meniett)**

Es un sistema desarrollado recientemente en los países escandinavos. Se fundamenta en restaurar el equilibrio de presiones en los líquidos del oído interno a través del oído medio. La primera posibilidad es la colocación de un drenaje transtimpánico. Existe una segunda modalidad diseñada por Densert, Ödkvist y otros autores consiste en utilizar un generador de presión pulsado, el Meniett, que permite regular la presión local del oído medio. El paciente es portador de un drenaje transtimpánico y debe de realizar varias sesiones cada día de tratamiento presional con la ayuda del generador de presiones, aplicado mediante una oliva adaptada al conducto auditivo externo. No está bien determinado cuáles son los casos en que está indicado este tratamiento ni el tiempo que debe de mantenerse. Hay muchos tratamientos que no han demostrado su eficacia para controlar la enfermedad: vitamina B, pirofosfato de aneurina, ácido adenosintrifosfórico, histamina, y acupuntura. <sup>(1,41)</sup>

## **Inhibidores de la anhidrasa carbónica**

La acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica, la anhidrasa carbónica esta presente en altas concentraciones en células secretoras, tales como mucosa gástrica, riñones, cuerpo ciliar, plexo coroideos, y estría vascularis en el saco endolinfático del oído interno. Actúa al inducir diuresis por disminución del intercambio de sodio e hidrógeno en el túbulo renal. Puesto que dicha enzima también está presente en las células oscuras y estría vascularis, tiene cierto grado de especificidad para la EM, con una reducción de la cantidad de endolinfa. La dosis habitual vía oral es de 250 mg/12 horas pero sus efectos a esta dosis son benignos e incluyen fatiga, anorexia, somnolencia, miopatía, por lo que nosotros administramos una dosis muy baja de 125 mg/día conjuntamente con dieta baja en sodio, y libre de cafeína con la finalidad de evitar efectos adversos, esta dosis se utiliza en el servicio de Audiología y Otoneurología del CMN La Raza recomendándose no superar 8-12 meses de tratamiento, sin embargo este tipo de pacientes regresan con una nueva crisis por lo que se les sugiere una revisión anual o antes en caso de presentar nueva crisis, para reiniciar manejo habitual. Existe una dosis intravenosa que es de 5-12 mg/Kg. de peso corporal/24 horas. <sup>(1,6,26,36)</sup>

## **Diuréticos Osmóticos**

Son compuestos que se filtran libremente en el glomérulo, sufren resorción limitada por los túbulos renales, se proporcionan en dosis cuya magnitud basta para incrementar mucho la osmolalidad del plasma y del líquido tubular, en la actualidad se dispone de: glicerol, isosorbide, manitol, y urea. Al extraer agua de los compartimentos intracelulares, los diuréticos osmóticos expanden el volumen de líquido extracelular, disminuyen la viscosidad sanguínea e inhiben la liberación de renina. Los diuréticos osmóticos actúan en el túbulo proximal y en el asa de Henle; esta constituye el sitio primario de acción.

El glicerol es capaz de actuar sobre las propiedades estructurales de la membrana tectoria y que es capaz de inhibir el colapso del saco actuando sobre la secreción de glucoproteínas. Su empleo se limita a fines diagnósticos con la prueba de Glicerol 1.2 ml./ Kilogramo de peso de solución de glicerina con jugo de fruta en nuestro servicio se usó como tratamiento a una dosis de 30 ml/24 horas vía oral hemos visto que reduciendo la dosis al 50% logramos reducir los efectos secundarios de este diurético osmótico como lo son cefalea, parestesias, hipotensión, revalorando su situación semanalmente para reajuste de dosis, considerando cifras de TA, presencia de cefalea, sin embargo su uso no ha sido evaluado mediante un protocolo serio por lo que nos proponemos en este estudio evaluar la ganancia auditiva obtenida contra el tratamiento habitual con acetazolamida. Estudios realizados con glicerol administrado vía oral no siempre resultan en un aumento significativo en la osmolalidad plasmática, un cambio de al menos 10 mOsm/Kg. es considerado necesario para ejercer el efecto deseado en el líquido endolinfático. Las contraindicaciones del glicerol: 1) Hipersensibilidad a la droga; 2) anuria; 3) neuropatía grave; 4) insuficiencia cardiaca; 5) Hemorragia cerebral. <sup>(1,6,36,37)</sup>

El edema cerebral tratado con una solución de glicerol al 10% reduce el edema cerebral y, por consiguiente, reduce el riesgo de muerte y discapacidad a largo plazo después del accidente cerebrovascular. La revisión de Cochrane encontró algunas pruebas de que el glicerol mejora la supervivencia a corto plazo después del accidente cerebrovascular, los efectos adversos del tratamiento con glicerol no fueron frecuentes. Se consideró que una solución de glicerol al 10% es un agente hiperosmolar que reduce el edema cerebral, el

tratamiento con glicerol I.V. se inició en los primeros días después de la presentación del accidente cerebrovascular. Se consideraron 11 ensayos completos y aleatorios que comparaban el glicerol I.V. con un control. El análisis de la mortalidad durante el período de tratamiento programado para el accidente cerebrovascular agudo isquémico o hemorrágico se pudo realizar en diez ensayos en los que se compararon 482 pacientes tratados con glicerol con 463 pacientes de control. Entre los pacientes con un accidente cerebrovascular isquémico definitivo o probable, el glicerol se asoció a una reducción significativa de los odds de muerte durante el período de tratamiento programado (OR: 0,65; IC del 95%: 0,44 a 0,97). La hemólisis parece ser el único efecto adverso pertinente del tratamiento con glicerol ya que su administración fue IV. Conclusiones de los revisores: Esta revisión sistemática indica un efecto favorable del tratamiento con glicerol sobre la supervivencia a corto plazo en pacientes con un accidente cerebrovascular isquémico probable o definitivo pero los intervalos de confianza fueron amplios y la magnitud del efecto del tratamiento puede ser mínima solamente.<sup>(42)</sup>

Sin embargo en nuestra especialidad aun no se ha encontrado publicaciones que utilicen este como tratamiento, únicamente lo utilizan como prueba diagnóstica ( solo dosis única) a dosis de 1.2-1.5 ml/Kg<sup>(36)</sup>, en nuestro servicio se utiliza a una dosis de 30 ml/día, lo que aporta (4 kcal x ml) siendo un total de 120 Kcal.,<sup>(19,36)</sup>

En el servicio de Audiología y Otoneurología del CMN “La Raza” es un centro de concentración a nivel nacional para múltiples patologías otológicas y vestibulares, la EM entra dentro de las primeras causas de vértigo su manejo con glicerol en nuestro servicio es cotidiano sin embargo no existen estudios serios donde se haya evaluado su efecto en el umbral auditivo.

Una mejoría de forma importante se logra con el uso de diuréticos osmóticos, dentro de este grupo de medicamentos se encuentran el glicerol, urea, manitol, e isosorbida. El glicerol al metabolizarse sólo una muy pequeña cantidad ingresa por vía sistémica a la circulación de oído interno, de esta manera se producen un gradiente de osmolalidad entre el plasma y los líquidos del oído interno y como resultado de este gradiente, el agua extracelular se extrae del laberinto, reduciendo así el HE. Con el glicerol se alcanza una mejoría en el umbral auditivo de alrededor del 60% de los pacientes con EM idiopática, mientras que el manitol es mucho menos eficaz. La dosis recomendada de glicerol es de 1.2-1.5 ml por kilogramo de peso corporal al día en la prueba de glicerol. El glicerol se ha utilizado en la prueba diagnóstica de la EM, pero no se conocen los resultados en nuestro servicio en la administración terapéutica.<sup>(1, 6, 36,37)</sup>

En el servicio se utiliza acetazolamida a dosis de 125 mg cada 48 hrs, internacionalmente se utiliza a dosis de 375- 1000 mg cada 24 hrs, sin embargo a esta dosis los efectos secundarios como cefalea, parestesias, mayor gasto urinario, e hipotensión se hacen muy evidentes por lo que el paciente presenta intolerancia a este medicamento, a la dosis que se utilizó en el servicio se encuentran efectos deseables sin embargo consideramos que el uso de glicerol presenta mayor beneficio en el umbral auditivo de pacientes con EM.

En la actualidad existen múltiples tratamientos con distintos resultado como efectos secundarios, sin embargo su costo, vía de administración y disponibilidad limitan al clínico en el tratamiento de estos pacientes, considerando esta limitación importante es por ello la necesidad de tratamientos menos costosos, con menores efectos adversos y una mayor disposición institucional en el tratamiento de la EM.<sup>(1)</sup>

## **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar la ganancia auditiva con tratamiento vía oral con glicerol vs acetazolamida en pacientes con EM.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional, comparativo, analítico. En la consulta externa del Servicio de Audiología y Otoneurología del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social, incluyendo los expedientes clínicos de pacientes portadores de EM del periodo de enero-junio 2009 que fueron tratados con acetazolamida o glicerol, que contarán con estudio audiológico pre y postratamiento.

**Sujetos de estudio:** Se incluyeron en la revisión de expedientes de 56 pacientes, los cuales acudieron a la consulta externa el servicio de Audiología y Otoneurología con diagnóstico de EM, ninguno refería en su expediente hipoacusia conductiva, cirugía de oído, trastornos mentales, tumores de ángulo pontocerebeloso, procesos infecciosos en oído medio o compromiso de oído medio, lesión por ototóxicos, los cuales fueron separados en dos grupos.

**Grupo 1** Conformado por 29 pacientes manejados con acetazolamida, 21 mujeres y 8 hombres, con un promedio de edad de 54 años (rango de 27 a 73 años, DE de 10.7), con una evolución de semanas (1 paciente, 3.4 %), meses (12 pacientes, 41.4 %) y de años (16 pacientes, 55.2%).

El 62.1 % (18 pacientes) presentaba afección del lado derecho, el 31% (9 pacientes) el lado izquierdo y 6.9% (2 pacientes) de forma bilateral.

**Grupo 2** Conformado por 26 pacientes manejados con glicerol, 18 mujeres y 8 hombres, con un promedio de edad de 49 años (rango de 12 a 75 años, DE de 18.4), con una evolución de semanas (3 paciente, 11.5 %), meses (13 pacientes, 50 %) y de años (10 pacientes, 38.5%).

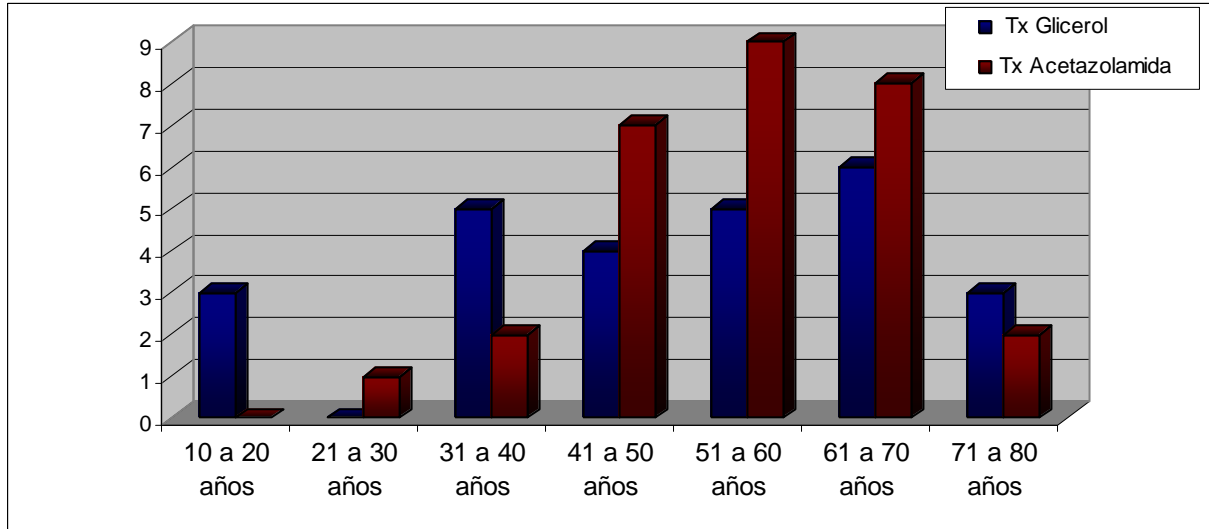
El 30.8 % (8 pacientes) presentaba afección del lado derecho, el 53.8% (14 pacientes) el lado izquierdo y 15.4% (4 pacientes) de forma bilateral.

Se creó una base de datos en el programa SPSS versión 15.0 donde se incluyeron los siguientes datos del expediente promedio de tonos puros habitual (500, 1000, 2000 y 3000 Hertz utilizado internacionalmente por la American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y de la Committee on Hearing and Equilibrium (CHE) (1995), pre y postratamiento, promedio de tonos graves pre y post tratamiento (125 y 250 Hertz ) el cuál consideramos importante ya que es en esas frecuencias donde se identifica mayores cambios en el tratamiento, logaudiometría pre y postratamiento, etapa de la EM pre y post tratamiento de acuerdo a los criterios de la American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y de la Committee on Hearing and Equilibrium (CHE) (1995).



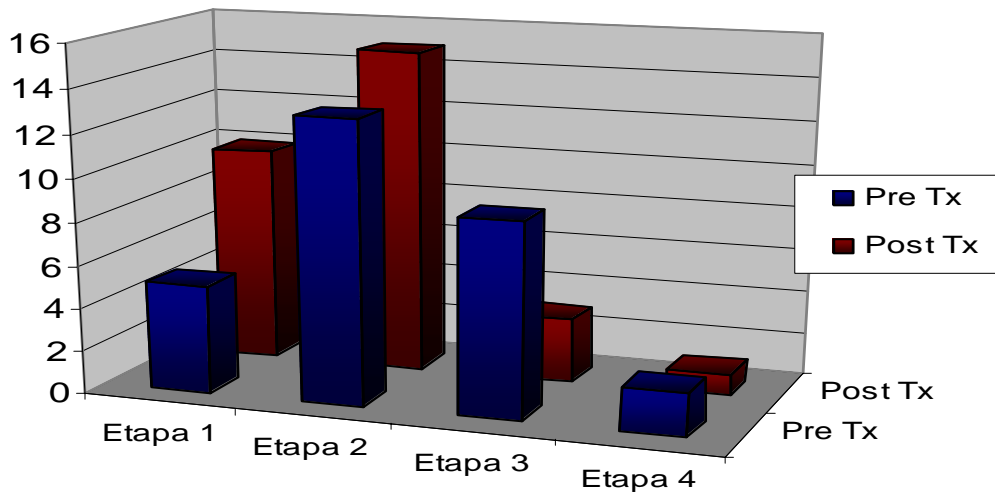
## RESULTADOS

En nuestro estudio la EM presento una incidencia mayor en el grupo de edad de 51-70 años siendo este un 51.8%, también se presento en edades tempranas de 10-20 años siendo este un 3.7%. (**Gráfico 1**).



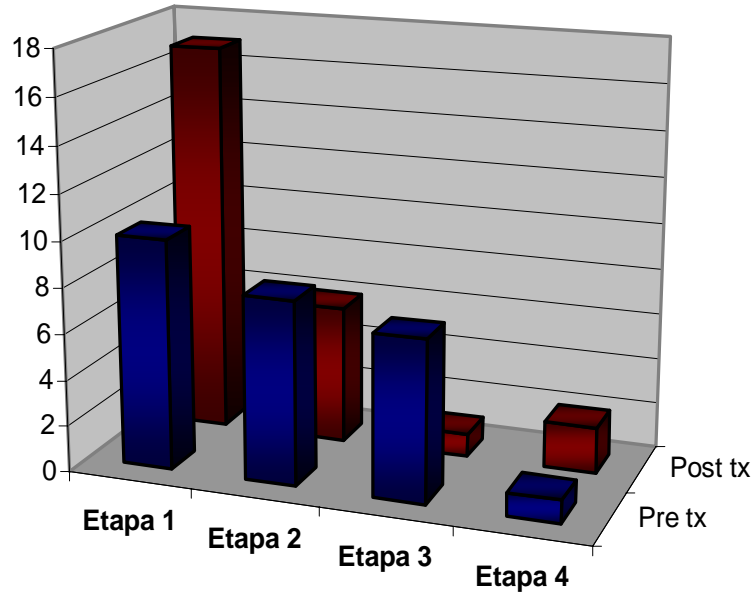
**Gráfico 1.** Distribución por edades de la EM en ambos grupos.

Las etapas de la EM pre y post tratamiento de los pacientes del Grupo 1 se muestran en el **Gráfico 2**, las cuales demuestran la correlación entre la etapa de acuerdo a la American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y de la Committee on Hearing and Equilibrium (CHE) (1995), pre y post tratamiento con acetazolamida. Pretratamiento: Etapa 1: 5 pacientes (17.2%), Etapa 2: 13 pacientes (44.8%), Etapa 3: 9 pacientes (31.0%), Etapa 4: 2 pacientes (2%). Post-tratamiento: Etapa 1: 10 pacientes (34.5%), Etapa 2: 15 pacientes (51.7%), Etapa 3: 3 pacientes (10.3%), Etapa 4: 1 paciente (3.4%).



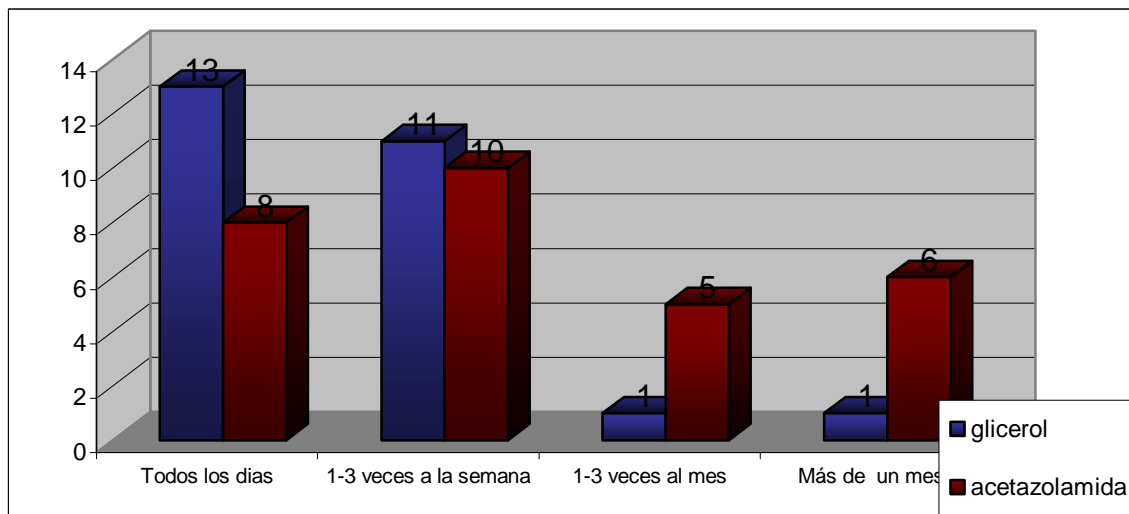
**Gráfico 2** Etapas de EM pre y post tratamiento con **Acetazolamida**. (Grupo 1).

Las etapas de la EM pre y post tratamiento de los pacientes del grupo 2 se muestran en el **Gráfico 3**, las cuales demuestran la correlación entre la etapa de acuerdo a la American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y de la Committee on Hearing and Equilibrium (CHE) (1995), pre y post tratamiento con acetazolamida. Pretratamiento: Etapa 1: 10 pacientes (38.4%), Etapa 2: 8 pacientes (30.7%), Etapa 3: 7 pacientes (26.92%), Etapa 4: 1 paciente (3.8%). Post-tratamiento: Etapa 1: 17 pacientes (65.38%), Etapa 2: 6 pacientes (23.07%), Etapa 3: 1 pacientes (3.8%), Etapa 4: 2 pacientes (7.69%).



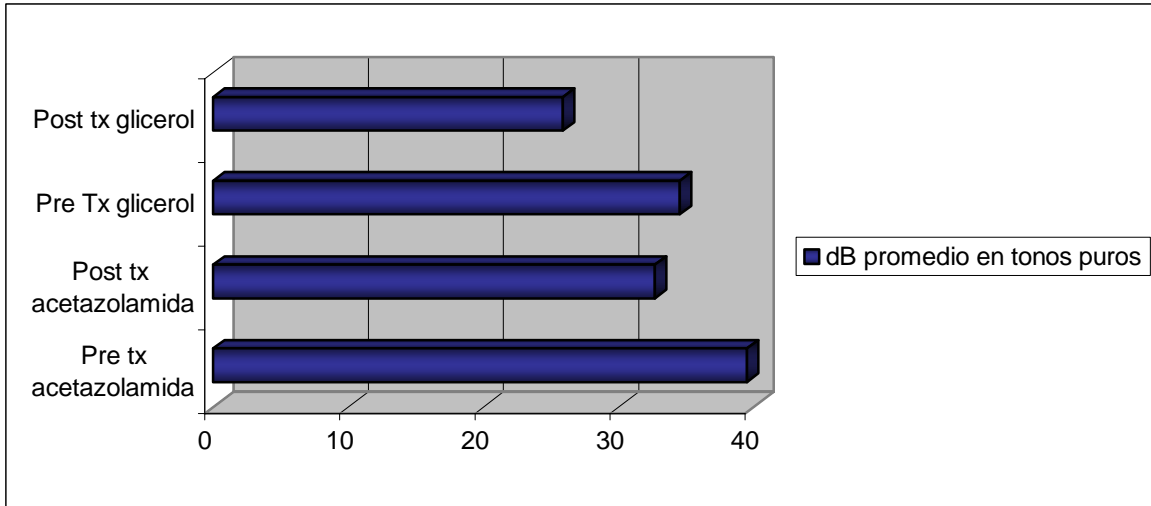
**Gráfico 3** Etapas de EM pre y post tratamiento en el grupo 2 (glicerol)

La frecuencia de episodios de la EM en pacientes pre- tratamiento con acetazolamida se muestran en el **Gráfico 4**. Episodios: Todos los días: 8 pacientes (27.6%), 1-3 veces a la semana: 10 pacientes (34.5%), 1-3 veces al mes: 5 pacientes (17.2%), más de un mes: 6 pacientes (20.7%).



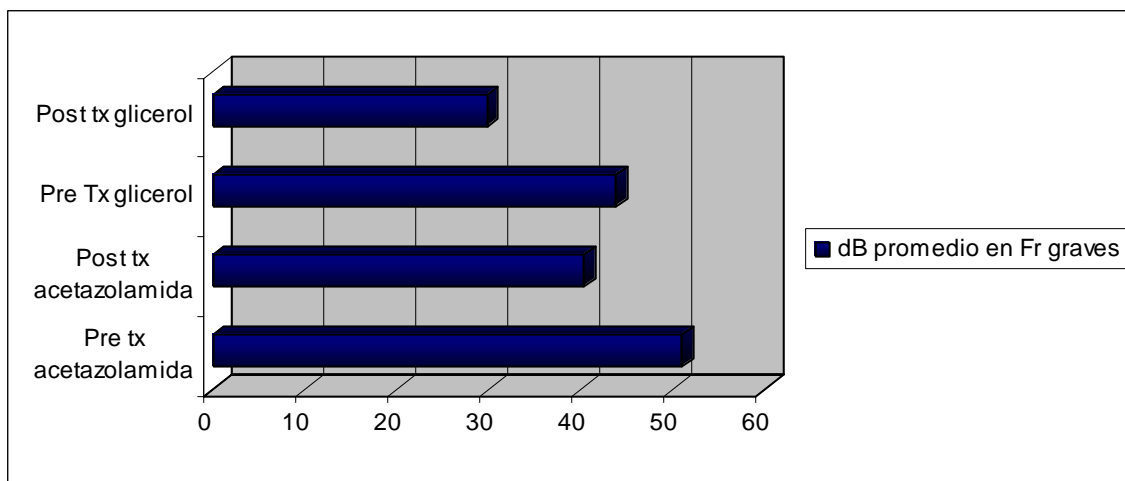
**Gráfico 4** Episodios de crisis de la EM en pacientes pretratamiento con Acetazolamida y Glicerol.

La ganancia en dB postratamiento en PTA incluyo (500, 1000, 2000, 3000 Hz) **Grafico 5** en el Grupo 1 pretratamiento mostró un PTP de 39.48 dB y postratamiento un PTP de 32.68 dB, con una diferencia de 6.8 dB a favor del tratamiento con glicerol.



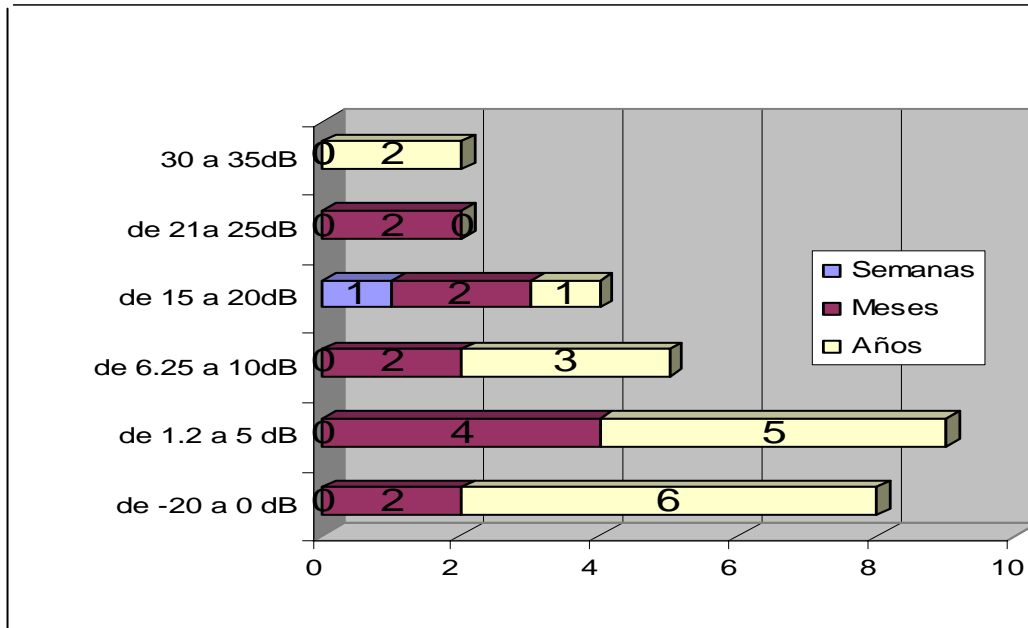
**Grafico 5.** Promedio de Tonos Puros (PTA) pre y post tratamiento en Grupo 1 y 2.

La ganancia en dB postratamiento en el promedio de frecuencias graves (125-250Hz) en el Grupo 2 fue de 13.95 dB. En el grupo 1 un promedio de frecuencias graves pretratamiento de 51.5 dB, y postratamiento de 40.43 dB, demostrando una mejoría de 3.28 dB. **Grafico 6.**

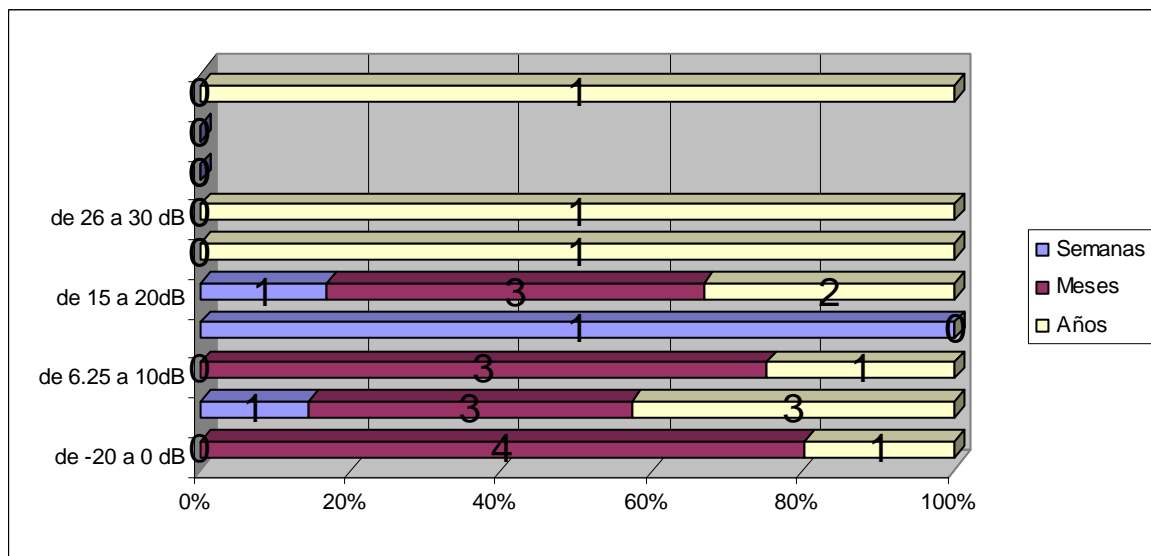


**Grafico 6.** Promedio en Tonos Graves (125, 250 Hz) en dB en Grupo 1 y 2.

La distribución de la ganancia auditiva en tonos puros con relación al tiempo de evolución de los pacientes tanto en el grupo 1 como en el grupo 2 se identifico ganancia auditiva independientemente del tiempo de evolución lo que sugiere que la mejoría auditiva esta en función de la crisis más reciente, sin embargo los grupos (días, meses y años) no son homogéneas en nuestra muestra (**Gráfico 7, 8**).

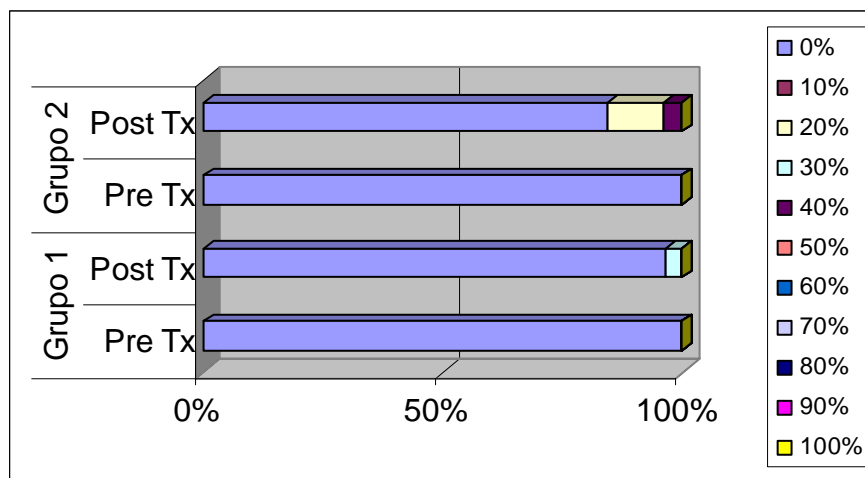


**Gráfico 7.** Ganancia en dB en PTP (500, 1000, 2000, 3000 Hz) con **Acetazolamida** (Grupo 1).



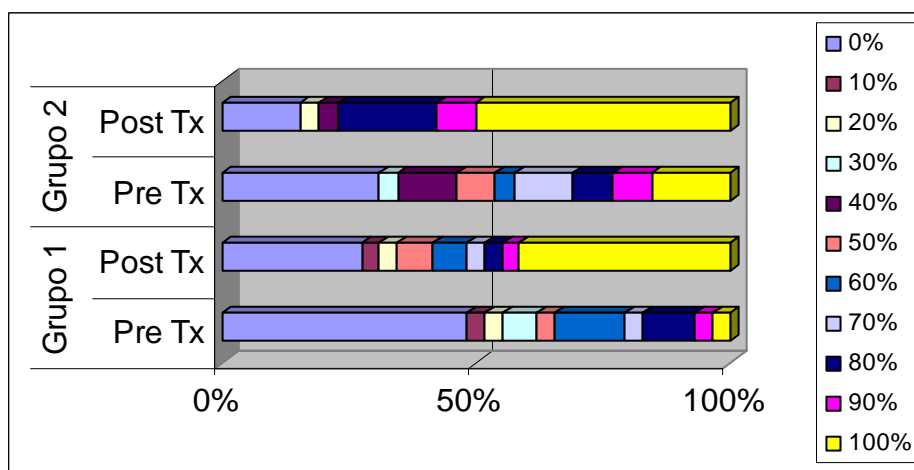
**Gráfico 8.** Ganancia en dB en PTP (500, 1000, 2000, 3000 Hz) con **Glicerol** (Grupo 2).

**Logaudiometría 20 dB. Grupo 1:** Pretratamiento ningún paciente discriminaba, post tratamiento solo el 3.4% discrimina el 30%. **Grupo 2.** Pretratamiento ningún paciente presentaba discriminación al 20%, postratamiento se observa que en 15% presenta discriminación menor de 50%. **Gráfico 9**



**Gráfico 9.** Distribución de la logaudiometría en 20 dB en grupo 1 y 2 pre y post tratamiento.

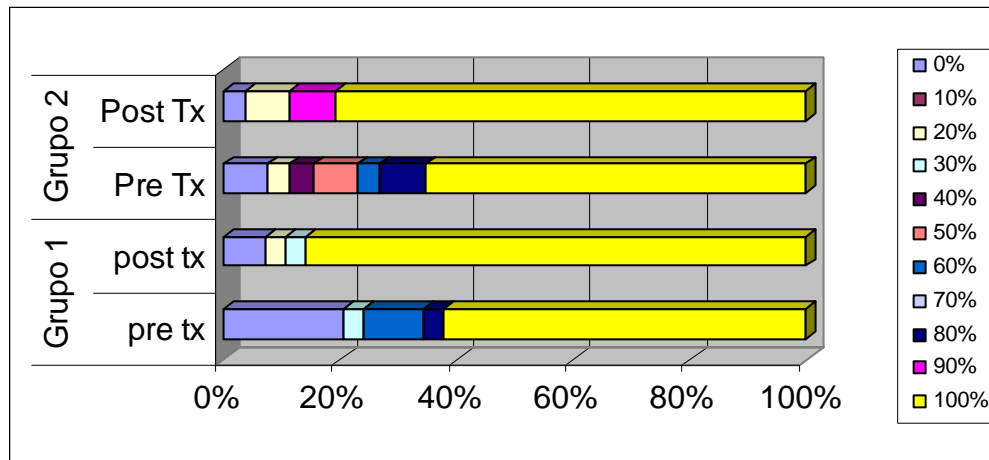
**Logaudiometría 40 dB. En Grupo 1 (Acetazolamida).** Pretratamiento el 51.7% discrimina en algún grado (13.7% por debajo del 50%, 37.9% por arriba del 50%) postratamiento el 72.4% discrimina en algún porcentaje, (6.8% discrimina por abajo del 50%, el 68.9 % discrimina por arriba del 50%). **En Grupo 2 (Glicerol).** Pretratamiento el 69 % presentaba algún grado de discriminación (7.6% menos del 50% de discriminación 53.8% más del 50% de discriminación post tratamiento el 84.6% presentaba algún grado de discriminación (7.6% menor de 50% y el 76.9% por arriba del 50%). **(Gráfico 10)**



**Gráfico 10.** Distribución de la logaudiometría en 40dB en grupo 1 y 2 pre y post tratamiento.

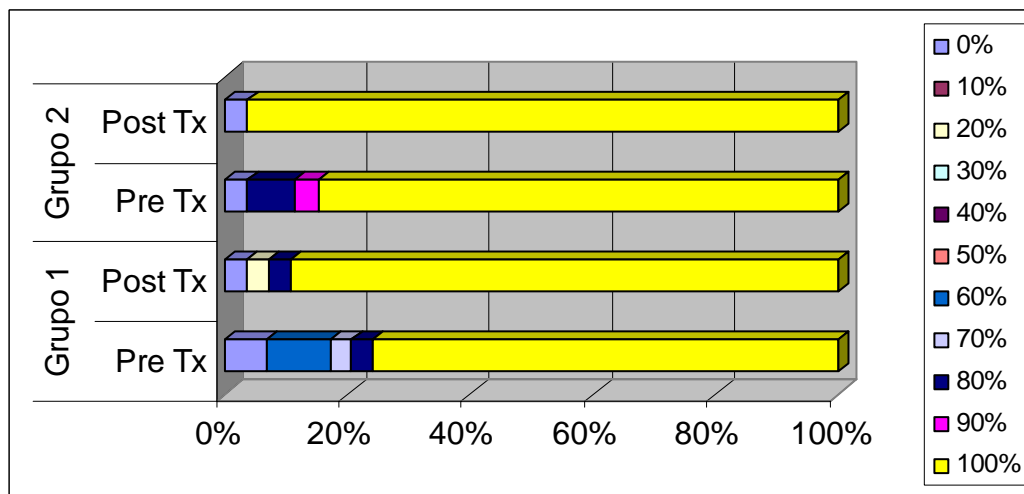
**Logaudiometría en 60 dB.** En **Grupo 1** (Acetazolamida). Pretratamiento el 79.3% discrimina en algún grado (3.4 por debajo de 50% y 75.8% por arriba del 50% postratamiento el 82.7% discriminaba en algún grado (6.8% abajo del 50% y 82.7% discrimina por arriba de 50%).**Grupo 2** (Glicerol). Pretratamiento el 92.3 % presentaba discriminación (7.6% menor de 50%, 84.6% mayor de 50% y el grado post tratamiento el 96.1 % presentaba discriminación (no cambia proporción sin embargo es mayor en 100%).

**Gráfico 11**



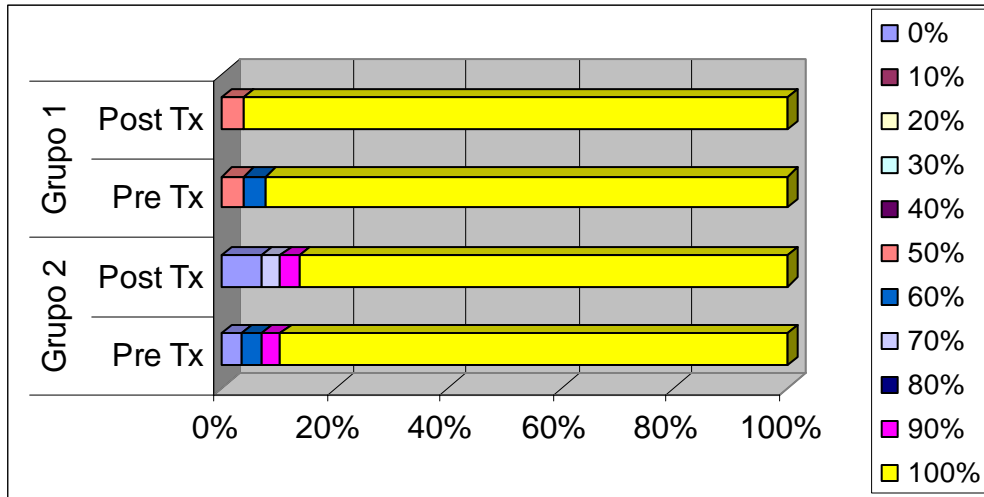
**Gráfico 11.** Distribución de la logaudiometría en 60dB en grupo 1 y 2 pre y post tratamiento

**Logaudiometría en 80 dB.** En **Grupo 1** (Acetazolamida).Pretratamiento el 93.10% discriminaba en algún grado de los cuales todos discriminaban arriba del 50% post-tratamiento se conserva el mismo porcentaje sin embargo el 3.4% discrimina por debajo del 50% y el 89.6% por arriba del 50%.En **Grupo 2** (Glicerol). Pretratamiento el 96% el cuál no se modifica post tratamiento.



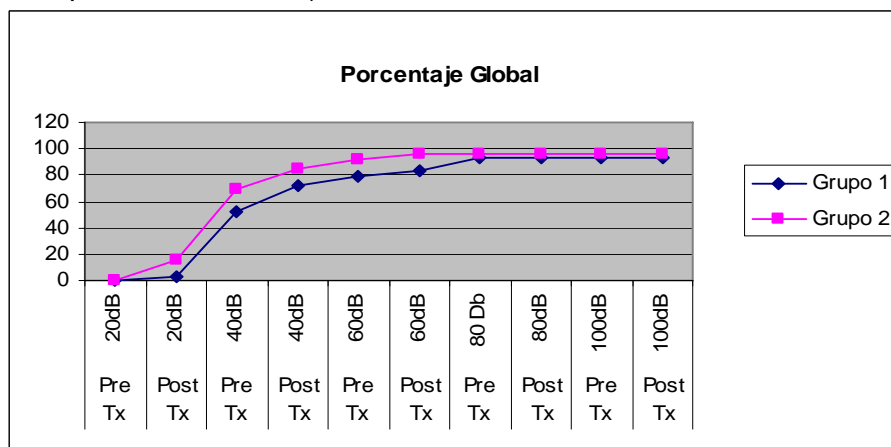
**Gráfico 12.** Distribución de la logaudiometría en 80dB en grupo 1 y 2 pre y post tratamiento

**Logaudiometría en 100 dB.** En **Grupo 1** (Acetazolamida). Pretratamiento el 96.5 % presenta algún grado de discriminación y todos corresponden a una discriminación por arriba del 50% post tratamiento disminuye en porcentaje a 93.1% todos por arriba del 50%. En **Grupo 2** (Glicerol). Pretratamiento y postratamiento se observa que el 100% presenta discriminación solo que el porcentaje de esta incrementa. **Gráfico 13**

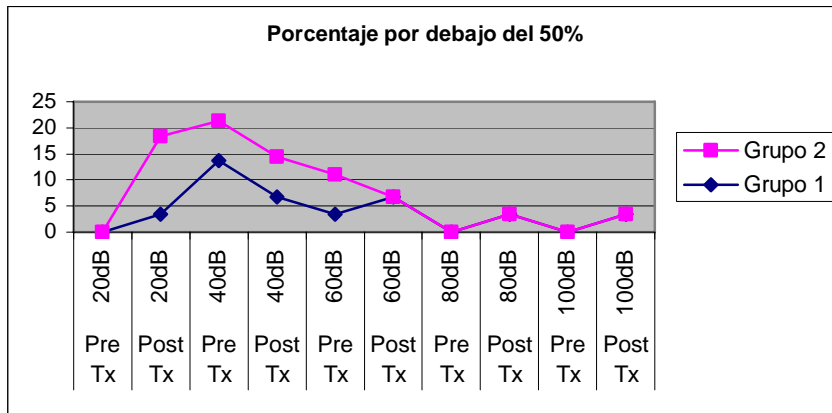


**Gráfico 13.** Distribución de la logaudiometría en 80dB en grupo 1 y 2 pre y post tratamiento.

**Porcentaje global en logaudiometría:** Pretratamiento **Grupo 1 (Acetazolamida)** El 51.7% discrimina en algún grado (13.7% por debajo del 50%, 37.9% por arriba del 50% post tratamiento el 72.4% discrimina en algún porcentaje, ( 6.8% discrimina por abajo del 50%, el 68.9 % discrimina por arriba del 50%. **Grupo 2 (Glicerol)** pretx el 69 % presentaba algún grado de discriminación (7.6% menos del 50% de discriminación 53.8% más del 50% de discriminación post tx el 84.6% presentaba algún grado de discriminación (7.6% menor de 50% y el 76.9% por arriba del 50%).

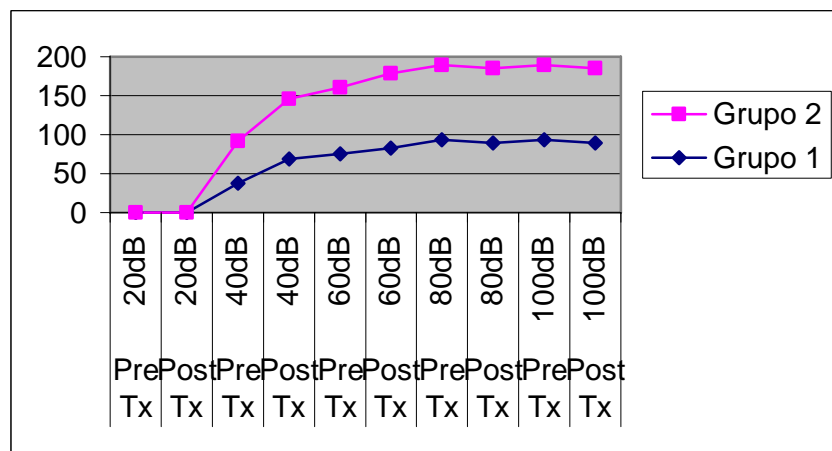


**Gráfico 14.** Porcentaje global en logaudiometría (Discriminación fonémica en Grupo 1 y Grupo 2 pre y postratamiento).



**Gráfico 15.** Porcentaje global por debajo del 50% en logaudiometría (Discriminación fónemica en Grupo 1 y Grupo 2 pre y postratamiento).

**Grupo 1:** Pretratamiento el 93.10% discriminaba en algún grado de los cuales todos discriminaban arriba del 50%. Postratamiento se conserva el mismo porcentaje sin embargo el 3.4% discrimina por debajo del 50% y el 89.6% por arriba del 50%. Grafico 15 y 16. El **grupo 2** no mostró cambios. **Grafico 15 y 16.**



**Grafico 16.** Porcentaje global por arriba del 50% en logaudiometría (Discriminación fónemica en Grupo 1 y Grupo 2 pre y postratamiento).



## **DISCUSIÓN**

La distribución encontrada en nuestra muestra se desplaza desde la segunda década hasta la octava década de la vida encontrando un pico máximo entre la sexta década de la vida. En la literatura internacional la EM se presenta en una edad media con un pico de incidencia entre quinta y séptima década de la vida, más raro en niños o ancianos. Los casos detectados durante la niñez no superan el 1% en nuestro estudio presento una incidencia de 3.7%.<sup>2</sup> En nuestra muestra los antecedentes heredofamiliares respecto a la EM no estuvieron presentes en los casos en que se presento la EM en la segunda década de la vida esto podría apoyarse mas bien sobre las bases hormonales y desequilibrio metabólico en décadas tempranas.

En cuanto a la frecuencia de los episodios en nuestra muestra identificamos que fue mayor en el grupo 2 (tratamiento con glicerol) que los del grupo 1 (tratamiento con acetazolamida), dicha diferencia podría ser subsanada en un estudio posterior donde se controlará dicha variable, sin embargo nuestros resultados muestran que en el promedio de tonos puros existe una diferencia de 1.85 dB entre grupos mostrando mayor mejoría en el grupo 2, con respecto a las frecuencias graves la diferencia es mayor de 3.28 dB a favor del grupo 2. Covera y Corvera reportan en un estudio realizado en población mexicana un grupo tratado con acetazolamida (42 pacientes), y otro con clortalidona (79 pacientes), la acetazolamida se administro a dosis de 500-750 mg/día durante 5 días de la semana una ganancia de 7.8 dB en forma comparativa con clortalidona a una dosis de 50-100 mg/día.<sup>53</sup> En nuestro estudio la ganancia de tonos puros para el grupo 1 fue de 6.8 dB, y en frecuencias graves 10.67dB en el grupo 2 la ganancia de tonos puros fue de 8.65 dB y en frecuencias graves 13.95 dB, a pesar de utilizar una dosis menor en el caso de acetazolamida (375mg semanal contra 2,500-3750 mg semanal en el estudio de Corvera), por lo que es importante comentar que a dosis menores a las publicadas disminuimos significativamente los efectos adversos y en caso de presentarse se atenuaron restituyendo por vía oral con bicarbonato de potasio 500 mg/tabs a dosis de 250-500 mg cada 48 horas, ya que disminuye la hipopotasemia al aportar 10 mEq de potasio y limitar las parestesias en extremidades y cefalea.

En la literatura internacional los estudios que se han realizado no demuestran una correlación en la reducción en el estadio de etapa de acuerdo a la American Academy of Otolaryngology–Head and Neck Surgery (AAO-HNS) y de la Committee on Hearing and Equilibrium (CHE) (1995), posterior a la mejoría con tratamiento nosotros evaluamos la distribución en el pre y post-tratamiento de cada grupo. En el grupo con tratamiento con glicerol en la etapa postratamiento se observo un desplazamiento a la etapa 1 de un 26.9%, a la etapa 2 un 7.7%, a etapa 3 un 23.1% observando un mayor desplazamiento de dicha etapa. En cuanto al grupo de acetazolamida se desplazo hacia etapa 1 un 17.2%, a etapa 2 un 6.9%, a etapa 3 un 20.7%, a etapa 4 un 3.4%.

La ganancia en PTA en el grupo 2 fue de un 8.65 dB en dicho promedio, y en el grupo 1 de 6.8 dB evidenciando una diferencia de 1.85 dB a favor de el grupo tratado con glicerol. La ganancia en frecuencias graves fue en el grupo con glicerol de 13.95 dB y de 10.67 dB en el grupo de acetazolamida demostrando la importancia de dichas frecuencias ya que son las más afectadas durante la fisiopatología de la EM, esto es debido a que el aumento en la presión laberíntica dificulta el paso normal de las vibraciones acústicas a través de los líquidos, este hecho se percibe especialmente en las frecuencias graves y son las que presentan mayor respuesta al tratamiento, ya que se disminuye la presión laberíntica con el uso de diuréticos, en este estudio se evaluó en la estadificación oficial (PTA) y adicionalmente otro grupo donde se incluyeron las frecuencias bajas de 125, y 250 Hz. <sup>(1,8,9,10)</sup>.

Previamente en ningún estudio se ha considerado de importancia la discriminación fónemica de la palabra mediante la logaudiometría esto es trascendental ya que en nuestro estudio incluimos el valor de este recurso en el estudio audiológico, obtuvimos un resultado significativo en 40 y 60 dB justo a la intensidad del habla que es trascendental en la utilidad social. En 40 dB la discriminación fónemica mejoro en un 6.9 % en pretratamiento vs postratamiento con acetazolamida por debajo de un 50% de discriminación fónemica en 40 DB, por arriba del 50% a dicha intensidad en el grupo 1 la ganancia pretratamiento vs postratamiento fue de un 31%. En el grupo 1 a 60 dB de intensidad en la logaudiometría por abajo del 50% de discriminación la diferencia en pretratamiento vs postratamiento fue de 3.4%, y por arriba del 50% de discriminación fue de 6.9 %.

En el Grupo 2 tratados con glicerol en la logaudiometría a una intensidad de 40 dB no hubo diferencia pretratamiento vs postratamiento menor al 50% de discriminación fónemica, mayor al 50% la ganancia de discriminación pretratamiento vs postratamiento fue de 23.1% esta diferencia es importante para la discriminación. A 60 dB en el pretratamiento vs postratamiento la discriminación de la palabra mayor o menor al 50% no cambia se mantiene en el 96.1% de la discriminación fónemica. Estos resultados en los pacientes tratados con glicerol evidencian la mejoría en cuanto a ganancia en umbral auditivo y en la discriminación fónemica, en la vida diaria el paciente obtiene beneficios en cuanto a la forma de administración ya que es importante se administre en ayuno para una mejor absorción gástrica lo cual se hace con jugo de frutas cítricas para atenuar el sabor dulce, en cuanto a costos este es importante ya que una dosis mensual es de 900 ml de glicerol lo que alcanza un costo hasta de \$110 pesos. En cuanto a costo de acetazolamida es de \$122 pesos (250 mg/ tab) una caja/30 tabletas, aunado al costo de bicarbonato de potasio de \$235 pesos (caja/50 tab. efervescentes) las cuales se administran en forma conjunta.

En cuanto a el estado metabólico del paciente se obtuvo que las cifras de glucosa sanguínea en el grupo con acetazolamida en un 95.8 % menores a 110 mg/dl, y solo en el 4.16 % cifras mayores a 110 mg/dl, por lo que la administración como tratamiento no produjo cambios significativos en la glucemia, dado su bajo aporte calórico ya que aporta (4 kcal x ml) <sup>(19,36)</sup>

El uso cotidiano de glicerol en nuestro servicio para el tratamiento de EM es una opción viable de acuerdo a lo que evidencia nuestro estudio sin embargo hace evidente la necesidad de realizar un estudio cuasiexperimental que controle la variables confusoras y que no solo evalúe la audición sino también al sistema vestibular, acúfeno calidad de vida.

La mejoría denotada en el promedio de frecuencias graves fue de un 80% cuando la de promedio de tonos puros fue de 50% por lo que consideramos que debe ser tomada en cuenta.

## **CONCLUSIÓN**

El uso del glicerol como tratamiento en pacientes con EM mejora el umbral auditivo tanto en PTA (500, 1000, 2000, 3000 Hz) (8.65 dB) como en promedio de tonos graves (125, 500 Hz) (13.95 dB) y en la logaudiometría donde se obtuvo una gran mejoría a intensidades de 40-60 dB, sobretodo en 40 dB con una ganancia de de 23.1%.

**ANEXOS (1)**

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Fecha: \_\_\_\_\_ Folio No. \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

Afiliación \_\_\_\_\_ SEXO: M ( ) F ( )

Edad \_\_\_\_\_ Tel. de Casa \_\_\_\_\_ Trabajo: \_\_\_\_\_

**1. Evolución de hipoacusia:**

Semanas _____	Meses _____	Años _____
---------------	-------------	------------

**2. Repetición de Episodios:**

\_\_\_\_\_ Todos los días.

\_\_\_\_\_ 1-3 veces a la semana.

\_\_\_\_\_ 1-3 veces al mes.

\_\_\_\_\_ Más de un mes.

**3. Medicamento que se otorgo:**

\_\_\_\_\_ Glicerol

\_\_\_\_\_ Acetazolamida

**4. Etapa de hidrops endolinfático:**

	Pretratamiento	Postratamiento
Etapa 1: (PTA)= $\leq 25$ dB.		
Etapa 2 (PTA)= 26-40 dB.		
Etapa 3: (PTA)= 41-70 dB.		
Etapa 4: (PTA)= 70 dB		

**5. Promedio de Frecuencias bajas:**

	Pretratamiento	Postratamiento
PTP 125/250 Hz		

**5. Ganancia Auditiva Postratamiento (Logaudiometria: Discriminación fonemica):**

<b>dB (decibeles)</b>	<b>% Pretratamiento</b>	<b>%Postratamiento</b>
<b>20</b>		
<b>40</b>		
<b>60</b>		
<b>80</b>		
<b>100</b>		

**6. Régimen dietético. (SI/NO)**

	<b>SI-NO</b>
<b>Evito cafeína</b>	
<b>Dieta hiposodica</b>	
<b>Limitó la ingestión de alcohol</b>	
<b>Evite alimentos con glutamato monosódico</b>	
<b>Tomó abundantes líquidos</b>	

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coelho D, Lalwani A. Medical Management Of Ménière Disease. *Laryngoscope*; 2008: 118, 1099-1108.
2. Goodhill V. El Oído. En: *Vértigo periférico, laberintitis y Síndrome de Ménière*. Barcelona, España. Salvat Editores; 1986.p.543-556.
3. Estrada E. Tratamiento del complejo sintomático de Ménière. *Anales de Otorrinolaringología Mexicana*. 2001;46(3).
4. Pane C, Vales L, Hinojosa R, et al. New Approaches to the Management of Peripheral Vertigo: Efficacy and Safety of Two Calcium Antagonists in a 12-week, Multinational, Double-Blind Study. *Otology & Neurotology*. 2002; **23**:357–363.
5. Kariya S, Cureoglu S, Fukushima H, Kusunoki T, Schachern P, Nishizaki K. Histopathologic changes of contralateral human temporal bone in unilateral Ménière's disease. *Otol. Neurotol*.2007; 28:1063-1068.
6. Stahle J. Medical treatment of fluctuant hearing loss in Meniere's disease. *The american journal of otology*.1984; 7:529-533.
7. Brookes G, Morrison A, Richard R. Unilateral Meniere's disease: is the contralateral ear normal. *The american journal of otology*.1985; 6: 495-499.
8. Schuknecht H. Classification of endolymphatic hydrops. *The american journal of otology*.1984; 5:528.
9. Shea J. Classification of Meniere's disease. *The american journal of otology*.1993; 14: 224-229.
10. Portmann M, Portmann C. Audiometría Clínica. En: *Aspecto Audiométrico de las sorderas según su etiología*.Barcelona, España.Toray Masson;1975. P.140-160.
11. Merchant S, Adams J, Nadol J. Pathophysiology of Ménière syndrome: Are Symptoms caused by endolymphatic Hydrops?. *Otol. Neurotol*.2005; 26:74-81.
12. Nakashima T, Naganawa S, Sugiura M, Et al. Visualization of endolymphatic hydrops in patients with Ménière's disease. *Laryngoscope*.2007; 117:415-420.
13. Megerian C. Diameter of the cochlear nerve in endolymphatic hydrops: Implications for the Etiology of Hearing loss in Ménière's disease. *Laryngoscope*.2005; 116:1525-1535.
14. Nageris B, Adams J, Merchant S. A human temporal bone study of changes in the basilar membrane of the apical turn in the endolymphatic hydrops. *The american journal of otology*. 1996; 17: 245-252.

15. Yudi C, Moreira R, Sato K, Macuco N, Effects of a Nitric Oxide Synthase Type II Inhibitor on compound action potential thresholds in experimental endolymphatic hydrops. *Otol. Neurotol.*2006; 28:111-115.
16. Chi F, Linag Q, Wang Z, Effects of hyperbaric therapy on function and morphology of guinea pig cochlea with endolymphatic hydrops. *Otol. Neurotol.*2004; 25:553-558.
17. Dunnebier E, Segenhout J, Dijk F, Albers F. Sensory cell damage in two-phase endolymphatic hydrops: a morphologic evaluation of a new experimental model by low-voltage scanning techniques. *Otol. Neurotol.*2001; 22:655-661.
18. Ge N, Shea J, Orchik D. Cochlear microphonics in Meniere's disease. *The american journal of otology.*1997; 18: 58-66.
19. Sennaroglu L, Yilmazer C, Basaran F. Relationship of Vestibular Aqueduct and Inner Ear Pressure in Ménière's disease and the normal population. *Laryngoscope.*2001; 111:1625-1630.
20. Sawada I, Kitahara M, Kitajima K, Yazawa Y. Induction of experimental endolymphatic hydrops by immunologic techniques. *The american journal of otology.* 1987; 8: 330-334.
21. Andrews J, Böhmer A, Hoffman L, Strelhoff D. Auditory threshold and inner ear pressure: measurements in experimental endolymphatic hydrops. *The american journal of otology.* 2000; 21: 652-656.
22. Carfrae M, Holtzman A, Eames F, et al. 3 Tesla delayed contrast magnetic resonance imaging evaluation of Ménière's disease. *Laryngoscope.*2008; 118: 501-505.
23. Hessén A, Bergenius J, Sjöbäck D, Tjell C, Langius A. Patient's subjective evaluations of quality of life related to disease-specific symptoms, sense of coherence, and treatment in Ménière's disease. *Otol. Neurotol.*2001; 22:526-533.
24. Coats A, Jenkins H, Monroe B. Auditory evoked potentials-The cochlear summing potential in detection of endolymphatic hydrops. *The american journal of otology.*1984; 5: 443-446.
25. Waele C, Meguenni R, Freyss G, Zamith F, Bellalimat N. Intratympanic gentamicin injections for Meniere disease. *Neurology;* 2002; 59:1442-1444.
26. Pérez N, Vázquez F. Tratamiento médico del vértigo. *Rev. Med. Univ. Navarra.*2003;47(4), 60-63.
27. Hoffer M, Kopke R, Weisskopf P, et al. Use of the round window microcatheter in the treatment of Ménière's disease. *Laryngoscope.*2001; 111:2046-2049.
28. Helling K, Schönfeld U, Clarke A. Treatment of Ménière's disease by low-dosage intratympanic gentamicin application: Effect on Otolith function. *Laryngoscope.*2007; 117:2244-2250.

29. Adamczyk M, Antonelli P. Selective vestibular ablation by KTP laser in endolymphatic hydrops. *Laryngoscope*.2001; 111:1057-1062.
30. Anne S, Kisley L, Tajuddin S, Kumar N, Megerian C. Molecular changes associated with the endolymphatic hydrops model. *Otol. Neurotol*.2007; 28:834-841.
31. Bixenstine P, Maniglia M, VasANJI A. et al. Spiral ganglion degeneration patterns in endolymphatic hydrops. *Laryngoscope*.2008; 118:1217-1223.
32. Node M, Seo T, Miyamoto A, Adachi A, Hashimoto M, Sakagami M. Frequency dynamics shift of vestibular evoked myogenic potentials in patients with endolymphatic hydrops. *Otol. Neurotol*.2005; 26:1208-1213.
33. Naganuma H, Kawahara K, Tokumasu K, Okamoto M. Water may cure patients with Ménière's disease. *Laryngoscope*.2006; 116:1455-1460.
34. Niyazov D, Andrews J, Strelhoff D, Sinha S, Lufkin R. Diagnosis of endolymphatic hydrops in vivo with magnetic resonance imaging. *Otol. Neurotol*.2001; 22:813-817.
35. Alpay C, Linthicum F. Temporal bone histopathology case of the month endolymphatic hydrops without Ménière's syndrome. *Otol. Neurotol*.2007; 28:871-872.
36. Van S, Arenberg K, Balkany T. Auditory dehydration testing: glycerol versus urea. *The american journal of otology*.1986; 7:200-203.
37. Morrison A, Predictive test for Meniere's disease. *The american journal of otology*.1986; 7:5-10.
38. Magliulo G, Cuiuli G, Gagliardi M, Appiani G, Vestibular Evoked myogenic potentials and Glycerol testing.*Laryngoscope*.2004; 114:338-343.
39. Magliulo G, Cianfrone G, Triches L, et al. Distortion-product otoacoustic emissions and glycerol testing in endolymphatic hydrops. *Laryngoscope*.2001; 111:102-109.
40. Boleas M, Sanchez N, Guillen F, et al. Long-Term Disability of Class A Patients with Ménière's disease after treatment with Intratympanic Gentamicin. *Laryngoscope*.2007; 117:1474-1481.
41. Thomsen J, Sass K, Ödkvist L, Arlinger S. Local overpressure treatment reduces vestibular symptoms in patients with Ménière's disease: A clinical, Randomized, Multicenter, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Otol. Neurotol*.2005; 26:68-73.
42. Righetti E, Celani M, Cantisani T. et al. Glicerol para el accidente cerebrovascular agudo (Revisión Cochrane Traducida). *Biblioteca Cochrane*. 2008;3:1-2.
43. Garduño MA, Couthino H, et al. Dexamethasone inner ear perfusion by intratympanic injection in unilateral Ménière's disease: a two-year prospective, placebo-controlled, double-blind, randomized trial.*Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133(2):285-94.



44. Halmagyy G, Curthoys, I. Pruebas de función otolítica. Rev Med Univ Navarra. 47(4), 2003, 29-37.
45. Hain, T., Yacovino, D. Enfermedad de Meniere. En: [http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/menieres/menieres\\_spanish.html](http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/menieres/menieres_spanish.html).
46. Friedrichs I, Thornton A, et al. Endolymphatic hydrops in asymptomatic ears in unilateral Ménière's disease. Laryngoscope. 2001; 111:857-860.
47. Fetterman B. Distortion product otoacoustic emissions and cochlear microphonics: Relationships in patients with and without endolymphatic hydrops. Laryngoscope. 2001; 111:946-954.
48. Sebastián GD. Audiología Práctica. En: Acufenometría. Buenos Aires: Panamericana; Quinta edición. p. 1999.127.
49. García R, Gross. Pequeño Larousse Ilustrado. México: Librairie Larousse; 1980.
50. Jacobson GP, Newman CW. The Development Of The Dizziness Handicap Inventory Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990;116:424-7.
51. Mateu E, Casal J. Tamaño de la muestra. Rev. Epidem. Med. Prev. 2003; 1: 8-14.
52. Kohen, E. Impedancia Acústica. En: Síndrome de Menieré. Buenos Aires, Madrid. Editorial Panamericana; 1985. p. 172.
53. Corvera J, Corvera G. Long-Term Effect of Acetazolamide and Clorthalidone on the Hearing Loss of Meniere's Disease. The American journal of otology. 1989;10(2)p.142-145.