

[Escribir texto]



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN
Luis Guillermo Ibarra Ibarra

ESPECIALIDAD EN:
AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

**“EVALUACIÓN DE LA RECUPERACIÓN
FUNCIONAL AUDITIVA EN PACIENTES CON
HIPOACUSIA SÚBITA POSTERIOR AL TRATAMIENTO
MÉDICO CON CORTICOESTEROIDES.
ESTUDIO RETROSPECTIVO.”**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:

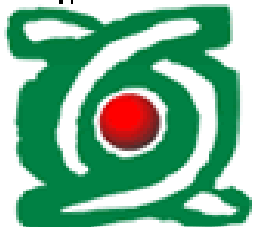
AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A:

DRA. EDITH AVENDAÑO VENEGAS

PROFESORA TITULAR:
DRA. XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:
DR. FRANCISCO ALFREDO LUNA REYES
M.C. JAIME ABRAHAM JIMÉNEZ PÉREZ



MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2016



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.

**DRA. MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE EDUCACIÓN EN SALUD**

**DRA. XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA**

**DR. ALBERTO UGALDE REYES RETANA
JEFE DE SERVICIO DE EDUCACIÓN MÉDICA**

DRA. XOCHQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
PROFESOR TITULAR

DR. FRANCISCO ALFREDO LUNA REYES
ASESOR CLÍNICO

M.C. JAIME ABRAHAM JIMÉNEZ PÉREZ
ASESOR METODOLÓGICO

Autor**Dra. Edith Avendaño Venegas**

Residente de cuarto año de la especialidad de Audiología, Otoneurología y Foniatría, en el Instituto Nacional de Rehabilitación (INR).

Asesor clínico**Dr. Francisco Alfredo Luna Reyes**

Médico especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría.

Jefe de División de Audiología y Otoneurología en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

Asesor Metodológico**M.C. Jaime Abraham Jiménez Pérez**

Maestría en Ciencias de la Salud.

Médico especialista en Comunicación, Audiología y Foniatría, en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

Procesos Centrales de la Audición.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia que me ha enseñado principios y me ha brindado los mejores consejos.

A todos mis profesores por compartir sus conocimientos.

A los profesores que considero mis amigos porque en los momentos de flaqueza me brindaron su apoyo incondicional.

A mis asesores por sus enseñanzas, sin ellos no habría sido posible la conclusión de este proyecto.

A mis compañeras de la residencia, por estar siempre en los buenos y malos momentos.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

I.	MARCO TEÓRICO, ANTECEDENTES.....	7
II.	JUSTIFICACIÓN.....	21
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
IV.	HIPÓTESIS.....	24
V.	OBJETIVO GENERAL.....	25
VI.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	25
VII.	DISEÑO DE ESTUDIO.....	26
VIII.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	26
IX.	CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	28
X.	VARIABLES.....	29
XI.	RESULTADOS.....	32
XII.	DISCUSIÓN.....	47
XIII.	CONCLUSIONES.....	51
XIV.	PERSPECTIVAS.....	52
XV.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53

I. MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

La audición se define como la percepción de cierta clase de estímulos vibratorios que captados por el órgano del oído van a impresionar el área cerebral correspondiente tomando el individuo conciencia de ellos ^{1,36}.

Hipoacusia es la pérdida de la audición expresada en decibelios ¹. Los trastornos auditivos tienen un denominador común que es la ausencia o deficiencia de la capacidad de oír, en diversos grados, esta limitación se puede dar desde el nacimiento o adquirirse a lo largo de la vida ^{1,37}.

Los trastornos auditivos como problema de salud pública en México probablemente tienen una prevalencia creciente. Lo anterior es fácil de suponer, sí tomamos en cuenta sus múltiples etiologías y factores de riesgo. Otros factores que refuerzan la presunción del continuo crecimiento de los trastornos auditivos en nuestro medio, es que en la mayoría son padecimientos que tienden a la cronicidad y degeneración. Los casos nuevos se producen en todas las edades. ^{1,43}.

Incluye múltiples causas: 1) Hereditarias y/o congénitas, 2) Malformaciones, 3) Infecciones durante el embarazo, 4) Complicaciones durante el periodo perinatal, 5) Otitis media, 6) Trauma, 7) Enfermedad de Menière, 8) Enfermedad cerebro-vascular (EVC), 9) Envejecimiento y 10) Tumores ^{1,38}.

Se han presentado diferentes clasificaciones de la hipoacusia, que se pueden concretar en las siguientes características generales: 1. Edad de presentación: puede ser al nacimiento, en la etapa perinatal o adquirida posteriormente. 2. Su relación con el lenguaje: pre lingüística (adquirida antes del desarrollo del lenguaje) o postlingüística. 3. Sitio de la lesión. Localizada en el oído externo, medio, interno o a lo largo del nervio vestibulococlear hasta la corteza auditiva. 4. Grado de profundidad de la hipoacusia ^{1,36}.

Hipoacusia súbita.

Definición.

La hipoacusia súbita dentro de la medicina de la comunicación humana constituye uno de los padecimientos que son considerados como urgencia, al ser la audición uno de los 5 órganos de los sentidos que nos permiten establecer una comunicación verbal, la convivencia con el mundo exterior mediante la percepción de las diferentes variantes auditivas y así responder a estas necesidades¹.

La hipoacusia súbita idiopática es definida como una pérdida de la audición mayor a 30 dB en al menos tres frecuencias consecutivas, que se desarrolla en un periodo de horas hasta tres días², que habitualmente no se logra precisar su etiología y que se diferencia de una sordera rápidamente progresiva que es cuando la pérdida auditiva que ocurre en un periodo superior a 72 horas³.

Historia.

La primera aparición clínica de la hipoacusia súbita idiopática se debe a Juan Jacobo Rousseau, quien sufrió la enfermedad a la edad de 24 años y la comunicó en sus confesiones. Próspero Menieré en 1863 presentó el caso de una niña de 11 años, que se conoce como el caso clínico más antiguo de hipoacusia súbita. Pero fue hasta 1906 cuando se individualizó la hipoacusia súbita como entidad clínica, por las publicaciones de Cornet y Escat⁴ sus características fueron descritas por primera vez en 1944 por De Kleyn⁵ y posteriormente por Mc Cabe en 1979, desde entonces muchos clínicos han tratado de definir, explicar y manejar correctamente este trastorno ⁶.

Epidemiología.

En el servicio de audiología del Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) en los últimos 3 años, se atendieron por año, un promedio de 81 pacientes de primera vez con diagnóstico de hipoacusia súbita.

En México la incidencia de hipoacusia súbita se estima en 1% de las hipoacusias sensoriales. De acuerdo a Byl, su incidencia es de 1 caso por cada 10 000 personas por año, sin embargo es difícil estimar la tasa exacta, ya que muchas personas no consultan o presentan recuperación espontánea ⁷.

En Estados Unidos de Norteamérica (EUA), se ha documentado una incidencia anual de hipoacusia sensorineural súbita de 5 a 20 casos por cada 100 000 personas ⁸ y en el mundo se cree que se presentan 15 000 nuevos casos por año ⁹.

Van Dishoeck y Bierman en Holanda publicaron 1 caso por cada 5 000 habitantes por año.

Van Caneghem en Bélgica informó 10 casos por cada 100 000 habitantes con una edad media de presentación entre 20 y 30 años.

Los promedios de edad son más altos en EUA que en Europa, por ejemplo en la serie de Mattox y Simmons la media de la edad de presentación es de 46 años; en la de Hallberg de 49 años.

En nuestro continente, Zúñiga estudió a 43 pacientes del Hospital de Chile con diagnóstico de hipoacusia súbita idiopática: 53.5% del género femenino, y 46.5% del masculino encontrando que el 53.5% de oídos izquierdos afectados en comparación con un 46.5% de oídos derechos, ubicándose la mayoría de los pacientes entre la quinta y séptima década de la vida (edad media 51 años). En este estudio las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial sistémica (HAS), seguidas de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y atopia además se encontró la relación del uso de medicamentos hipoglucemiantes (glibenclamida y metformina), y el antecedente de cuadros de infección de vías respiratorias altas (IVRA).¹¹

La incidencia en Taiwan es de 8.85 para hombres y 7.79 para mujeres por 100 000 habitantes ¹⁰.

En un estudio realizado en Taiwan se encontró mayor afección en el género masculino en un 54.5% en relación con el género femenino 45.5%, el rango de edad que predominó fue entre 45-64 años (39.8%), encontrándose con mayor frecuencia al norte de ese país, y las enfermedades concomitantes relacionadas en orden de frecuencia fueron la HAS, DM2, hiperlipidemia y enfermedad renal ^{10, 11}.

El estudio realizado por Anestis en un Hospital de Grecia, reporta una discreta tendencia al sexo masculino, y de predominio entre los 40 y 60 años de edad ¹¹.

No se ha descrito preponderancia de un oído sobre otro; en la mayoría de las series aparece un equilibrio entre los dos lados, Fowler reporto 15 oídos derechos y 5 izquierdos ¹¹.

Datos obtenidos del estudio realizado por Nador en el Hospital Zedek en Jerusalem, reportan una preponderancia por el oído derecho y mayor número de casos de hipoacusia súbita bilateral idiopática ¹².

Factores predisponentes.

A pesar de la basta bibliografía que existe sobre la hipoacusia súbita los autores no han llegado a un consenso sobre la importancia de los factores que predisponen para su aparición, sin embargo la HAS se reporta con mayor frecuencia en las series, asociándose con daño endotelial que produce conversión de las fibras de colágeno a fibrina en el vaso, hiperperfusión endotelial con incremento del trasudado lo que conlleva a liquido en el tercer espacio y a la hipertensión del sistema perilinfático. También se reporta que los trastornos del metabolismo como lo son la dislipidemia, originan el aumento de producción de metabolitos del ácido araquidónico y de radicales libres provocando tanto daño tisular directo e hiperviscosidad, que a su vez se relacionan con la DM2. Ocasionalmente se han visto casos de sordera súbita después de cirugía y anestesia general sin que pueda existir alguna explicación concreta de esta causa¹³.

Factores pronósticos.

Dado que uno de los factores que influyen decisivamente en el pronóstico de hipoacusia súbita es la ventana entre el inicio de la enfermedad y el tratamiento, siendo también importante la asociación de la severidad de la pérdida auditiva, la presencia de vértigo y la edad.

Son factores de buen pronóstico la edad de presentación entre los 15 y 40 años, el grado de hipoacusia (entre superficial y moderada). Los pacientes con hipoacusia súbita en los que se ha efectuado un test de Western-blot para detectar anticuerpos anti-cocleares en la banda de 68-70kD y ha resultado positivo presentan un mejor pronóstico de respuesta al tratamiento esteroideo que aquellos que han resultado negativos ¹⁴.

Los factores de mal pronóstico documentados en la literatura son la edad avanzada, ausencia de mejoría en las primeras semanas, hipoacusia profunda bilateral, clínica vestibular asociada (la presencia de vértigo según Byl es considerada como signo de mal pronóstico ⁵) y ausencia de reflejo estapedial¹⁵. Concluyendo que el pronóstico es variable de persona a persona y que existe con una significativa recuperación del cuadro sin que se instaure un tratamiento.

En el estudio propuesto por Zúñiga en Chile, la mayoría de los pacientes consultaron antes de los 15 días de evolución del cuadro, solo el 27.9% consultaron antes de las 72 horas; el 28% de los pacientes mejoraron, el 18.7% tuvo recuperación parcial, 9.3% recuperación total. La edad de los pacientes (promedio de 42 años) se asoció a la mejoría en forma casi significativa ¹¹.

Snow reporta que un alto porcentaje mejora espontáneamente ⁶ y de acuerdo con Mattox y Simmons 65-75% presentan recuperación espontánea hasta niveles auditivos funcionales, dentro de las primeras 2 semanas ^{7,15}. Aun no existe evidencia de que con tratamiento se obtengan mejores resultados que los esperados de la recuperación espontánea ⁷. La recuperación es total en el 25% de los casos y en el otro 25% no existe recuperación ¹⁵.

Etiología y fisiopatología.

Se han descrito numerosas etiologías para esta enfermedad, no obstante, no se puede precisar la causa en más del 80% de los casos ⁴.

Etiología Infecciosa:

Viral: es la causa más antiguamente reconocida y la tesis más ampliamente aceptada, a partir de 1957 por los trabajos de Van Dishoeck y Bierman¹⁰, quienes pudieron demostrar, por métodos de laboratorio, la existencia de la infección viral en pacientes con hipoacusia súbita. Se ha identificado desde comienzos del siglo pasado el virus de la parotiditis a quien actualmente se le atribuye la causa del 5% de las hipoacusias súbitas profundas en los Estados Unidos ⁷.

En 1954, Lindsay y Heminway, documentaron la presencia del virus del sarampión en pacientes con hipoacusia súbita. Wilson en un análisis de 122 casos encontró una tasa de seroconversión a múltiples virus ⁴. Schuknecht y Yoon, con sus trabajos de histopatología en huesos temporales mostraron la asociación de hipoacusia súbita con la infección viral ⁶. Otros virus han sido asociados en menor frecuencia encontrando al virus del herpes simple ⁴, rubeola, citomegalovirus, Epstein Barr, también pudiendo estar asociados a laberintitis o neuronitis, con títulos elevados de anticuerpos antivirales ⁵.

Existe asociación con infecciones de vías aéreas superiores ocasionadas por el virus de la gripe de un 25 a 40% ^{4,5,6,11} presentando títulos elevados de anticuerpos virales. Davis y colaboradores mostraron los cambios histopatológicos que comprueban la presencia del virus ⁵ siendo estos cambios la atrofia del órgano de Corti, de la estría vascular y de la membrana tectoria, preservando los elementos neurales ⁴.

Bacteriana: es consecuencia de complicaciones de mastoiditis y meningitis lo que produce una laberintitis y que se ha asociado de igual manera a sífilis reciente y tardía ⁵.

Etiología vascular:

En 1944 De Klein postuló que lesiones vasculares centrales podían causar disfunción auditiva en personas aparentemente sanas ¹⁵. Hallbergen en 1956, asocia la trombosis de la arteria vertebral (en personas de edad avanzada, afectadas por arterioesclerosis), embolias, hemorragias y espasmos Sheehy afirma que se puede deber a un desequilibrio neurovegetativo que desencadena el vasoespasmo. Fowler lo asocia a causas emocionales predominantemente en personas de edad avanzada ¹⁶. Recientemente se ha sugerido que la hipoacusia súbita podría ser un signo temprano de evento vascular cerebral, particularmente infarto de arteria cerebelosaanteriorinferior¹⁰

Etiología tumoral:

Tumores primarios y metastásicos han sido implicados en la etiología de la hipoacusia súbita siendo la incidencia para el neurinoma del nervio acústico muy variable. Higgs informa el 10% de su serie de 44 casos como síntoma debut ¹⁷; otros autores la refieren del 9% ¹⁸ como en la carcinomatosis leptomeníngea metastásica difusa ¹⁹. La hipoacusia súbita puede aparecer como complicación tardía de la post-radiación en carcinoma nasofaríngeo ²⁰.

Etiología traumática:

El trauma craneano directo con fractura del hueso temporal, causa con frecuencia pérdida de la audición. El trauma quirúrgico produce pérdida súbita de la audición por varios mecanismos ¹.

El trauma acústico por tiempo prolongado y de alta intensidad se ha descrito como causa de hipoacusia súbita ⁵ que se puede explicar por la producción de una fístula perilinfática, por concusión del oído interno ¹.

Etiología por ruptura de membranas laberínticas:

Causada por barotrauma súbito, esfuerzo físico excesivo ^{1,2,5}. En caso de anomalía congénita del acueducto coclear o de la criba espiroidea del conducto auditivo interno, puede hacer que el aumento súbito de presión de LCR se transmita hasta la escala timpánica y al sistema endolinfático, con rotura consecutiva de las membranas produciendo hipoacusia ². Goodhill y cols, presentaron casos clínicos de ruptura de la ventana redonda u oval y otros de ambas que podían resultar de presiones de los líquidos del oído interno ⁶.

Etiología metabólica y tóxica:

Se han informado casos de hipoacusia súbita relacionados con diabetes mellitus, embarazo y con hiperlipoproteinemia^{2,5}, arterioesclerosis ²¹, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, estrés, enfermedad cerebrovascular ¹¹, hipocalcemia tirotóxica, trastornos en el metabolismo del hierro ⁹. Se ha observado un incremento en la incidencia en pacientes sometidos a hemodiálisis por tiempo prolongado ¹.

Entre los tóxicos exógenos se pueden mencionar monóxido de carbono, medicamentos entre los que figuran los aminoglucósidos, los salicilatos, los diuréticos de asa y la quinina ⁵, teniendo mayor incidencia de estas la iatrogenia farmacológica que puede alcanzar hasta un 10% en estudios transversales ²², por ejemplo, el uso prolongado del furosemide en la terapéutica intensivista en pacientes recién nacidos prematuros y/o de riesgo, percibiéndose una recuperación rápida tras supresión del tratamiento (dentro de las 24 horas). En pocos casos la ototoxicidad puede ser unilateral, generalmente es bilateral con hipoacusia media o profunda, reversible o permanente, depende de la dosis y otras circunstancias ¹.

Etiología Neurológica:

Enfermedades como la esclerosis múltiple, isquemia focal y migraña.

Etiología inmunológica:

Las reacciones autoinmunes del oído interno se han conocido a partir de la descripción de Lenhardt en 1958, y recibió atención definitiva a partir de la publicación de Mc Cabe en 1979 ²⁴ con base en la observación de pacientes que no respondían al tratamiento con oxigenadores tisulares, pero que mejoraban con el empleo de drogas inmunosupresoras. Carol Bowman, estudió los antígenos de histocompatibilidad hallando una elevada frecuencia del HLA Cw7 sugestivo de una posible asociación entre el trastorno autoinmune y la hipoacusia súbita neurosensorial²⁶. Heller y colaboradores detectaron anticuerpos antifosfolípidos, anti-serotonina y anti-gangliósido relacionándolos con el daño del oído interno con el síndrome de la fibromialgia ²⁷. El hallazgo de anticuerpos con afinidad sobre estructuras laberínticas ha permitido definir la enfermedad inmunomediada del oído interno como una entidad bien diferenciada de otras hipoacusias e incluso pronosticar su buena respuesta a la corticoterapia ²⁸. Suzuki sugiere que en el espacio perilinfático tiene lugar una serie de reacciones que son inducidas por complejos inmunes e incluyen la migración de polimorfonucleares y macrófagos, así como la activación de células endoteliales. Los macrófagos fagocitan a los antígenos libres y en el proceso producen citocinas y factor de necrosis tisular, que a su vez puede regular a las moléculas de adhesión intracelular ²⁹.

Etiología idiopática:

Existe un porcentaje elevado de casos en los cuales no se vislumbra la causa de la hipoacusia y hay que rotularlos como idiopáticos o de causa desconocida ²³. Algunos autores han asociado la hipoacusia súbita idiopática con la presentación de un síndrome de hiperviscosidad, constituido por un aumento en la agregabilidad eritrocitaria que provoca isquemia de oído interno y de las vías auditivas centrales llevando a un daño estructural por hipoxia celular, lo que acelera el metabolismo anaerobio y el estrés oxidativo que si se mantiene por tiempo prolongado se vuelve irreversible. Fish demostró que la tensión de oxígeno perilinfático disminuye hasta el 30% de lo normal en la hipoacusia súbita lo que Pirodda postulo como producto de una hipotensión intralaberíntica²⁴.

Características clínicas.

El cuadro clínico es muy variable, ya que pueden presentarse desde pérdidas auditivas leves que pasan desapercibidas hasta una pérdida total que se presenta de una forma abrupta, que motivan al paciente a acudir a consulta. Aproximadamente, una tercera parte de los pacientes despiertan con el cuadro instaurado. Los fenómenos que acompañan a la triada clásica son plenitud ótica, sensación de distorsión sonora (diploacusia y/o hiperacusia dolorosa) y hasta un 25% de los casos presenta cofosis.

De los síntomas asociados tal vez el más frecuente de todos sea el acúfeno, que se presenta hasta en el 70% de los casos, generalmente es unilateral precediendo a la hipoacusia y cuando esta mejora persiste como secuela. La tonalidad del acúfeno es variable desde grave hasta agudo, en ocasiones se inicia de forma pulsátil que luego de instaurada la hipoacusia se cambia por un silbido o un ruido de corriente de agua.^{6, 29} El acúfeno puede ser activado en cualquier lugar a lo largo de la vía auditiva pero en la mayoría de los pacientes con pérdida auditiva es debido a lesión en la cóclea o a nivel del nervio coclear. Teorías recientes apuntan al sistema nervioso central como generador del acúfeno, incluso en los pacientes con pérdida auditiva debida a lesión coclear^{43, 44, 45}.

El vértigo es el segundo síntoma en orden de frecuencia (hasta en un 40%)⁶, varía en su intensidad siendo leve en un 40% de los casos y hasta severo e incapacitante en un 10% y que a su vez puede tener una duración de 4 a 7 días, persistiendo hasta por 7 semanas de menor intensidad²⁹. Algunos reportes informan compromiso de otros pares craneanos que en orden de frecuencia son: la segunda rama del V par, el IX par y la primera rama del V par.

Podemos sugerir el concepto de recuperación funcional de la audición cuando un paciente con hipoacusia súbita presenta: Mejoría en la discriminación fonémica mínima del 80% independiente del umbral en el cual se detecte, incremento en el Promedio de tonos puros (PTA por sus siglas en inglés) de mínimo 20 dB, utilidad social mínima del 80%, sin datos de regresión fonémica o reclutamiento.

Diagnóstico.

Es de suma importancia la realización de una historia clínica adecuada con objeto de buscar la causa desencadenante del cuadro, se debe realizar una adecuada semiología de la hipoacusia y las manifestaciones acompañantes como son acúfeno, plenitud ótica y sintomatología vestibular¹. Se debe hacer una adecuada exploración neurológica en busca de lesión en cerebelo, pares craneales y la presencia de nistagmus.

Realización de estudios de apoyo entre los que se incluyen estudios audiológicos, neurofisiológicos, de imagen y laboratorio.

Dentro de la valoración audiológica encaminada a la determinación del umbral tonal aéreo y óseo la audiometría es el estándar de oro, el tipo de curva de mayor presentación en la hipoacusia súbita es la descendente ²⁹. A través de este estudio se evalúan los umbrales mínimos auditivos entre las frecuencias de .125 y 8 mil Hz de la vía aérea que se registran en el audiograma.

La timpanometría acústica es un auxiliar de diagnóstico audiológico que permite medir la resistencia que opone el sistema timpano-osicular al paso de la energía acústica, su realización es importante para confirmar la presencia o ausencia de efusión del oído medio. En el timpanograma se pueden obtener diferentes tipos de curvas según la Clasificación de Jerger: A indicativos de presión normal del oído medio, AS muestran disminución de la complianza (sistema del oído medio rígido como en miringoesclerosis u otosclerosis), AD demuestran aumento en la complianza (disrupción en la cadena de huesecillos), B con poca o ninguna movilidad de la membrana timpánica (sugestivos de derrame en el oído medio) y C indican presión negativa del oído medio (membrana timpánica retraída) ^{43, 44, 45}.

El reflejo estapedial evidencia la contracción de los músculos del oído medio que se produce de manera refleja ante un sonido de alta intensidad (por encima de los 70 a 100 dB del umbral auditivo) y se registra de manera gráfica ^{43, 44, 45}.

Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral tienen una doble importancia, por una parte ayudan para correlacionar los umbrales auditivos obtenidos con la audiometría y por otro lado, (y más importante), proporcionan información útil para excluir la posibilidad de patología retrococlear, en el caso de que el paciente presente sintomatología vestibular se procede a la realización de pruebas vestibulares, con objeto de descartar la patología central.

Algunos recomiendan la realización de estudios de imagen como resonancia magnética con técnica de gadolinio, para descartar la posibilidad de tumores. Mientras más pronto se detecta la presencia de tumor, mayores son las opciones de tratamiento reportándose un reforzamiento en T1 a nivel coclear o vestibular, que desaparece con la mejoría de los síntomas, lo cual apoya fuertemente las lesiones de tipo inflamatorio y refuerza el concepto de patogénesis de tipo viral¹. Así como realización de TAC de fosa posterior y peñascos³⁰.

Exámenes de laboratorio van desde biometría hemática, VSG, química sanguínea, examen general de orina, perfil de lípidos, cuando existe la sospecha de que el agente causal sea una enfermedad autoinmune del oído interno existen pruebas específicas²¹, VDRL²⁴, FTA-ABS²⁶, pruebas de función tiroidea³¹.

Tratamiento.

Cuando existe una causa perfectamente identificada, el tratamiento deberá encaminarse a la misma, pero es necesario estar consciente de que el tratamiento puede o no ser de ayuda para la recuperación de la pérdida auditiva¹. El tratamiento es dirigido a aumentar la concentración de oxígeno en los líquidos endolinfáticos y así limitar la liberación de aniones ototóxicos y glutamato a nivel de las sinapsis, limitando la extensión de las lesiones debido a que los productos del metabolismo inflamatorio como el factor de necrosis tumoral son altamente tóxicos para las células pilosas externas y para algunos componentes de la estría vascular, además que dependen directamente del estrés oxidativo el cual se precipita con la hipoxia tisular³².

Las estrategias del tratamiento se dividen en: optimización del flujo sanguíneo, antivirales, antiinflamatorios, tratamiento intratimpánico, tratamiento misceláneo³².

Optimización de flujo sanguíneo: se han propuesto medicamentos para mejorar el flujo sanguíneo coclear por vasodilatación, entre ellos se enumeran histamina, procaína, lidocaína, atropina, dióxido de carbono, acetilcolina, hidergina y el ácido nicotínico. Algunos otros fármacos que contribuyen a aumentar el flujo sanguíneo mediante el decremento de la viscosidad sanguínea son el dextran y la papaverina sin embargo se ha probado su ineficacia porque probablemente disminuyen el flujo sanguíneo coclear dada la fuerte autorregulación del flujo sanguíneo intracraneal, la cual en algunos casos puede sobrepasar el efecto vasodilatador.

Antivirales: su uso se basa en el estudio histopatológico de Schuknecht y Donovan, en el que revisaron 12 huesos temporales de pacientes con historia de hipoacusia súbita y se identificó atrofia del órgano de Corti y la membrana tectoria. Esto es similar a lo encontrado en los casos de laberintitis viral. Dentro de los medicamentos utilizados para esta patología se encuentran valaciclovir, aciclovir y amantadina.

La eficacia de la combinación de antivirales con corticoesteroides ha sido evaluada en diversos estudios prospectivos, doble ciego, multicéntricos y esta combinación no fue mejor que los corticosteroides solos en el tratamiento de la hipoacusia súbita^{31, 32}.

Antiinflamatorios: los corticoides fueron inicialmente usados en problemas laberínticos y en la hipoacusia fluctuante, posteriormente han sido usados en la hipoacusia súbita por su posible efecto antiinflamatorio. La utilización de corticoides fue propuesta por Hilger en 1950⁶. Meyerhoff y Paparella emplearon ACTH ³². Wilson y colaboradores en un estudio doble ciego para evaluar el efecto de los esteroides demostraron una mayor recuperación con los esteroides (78%), que con el placebo (38%), en el grupo de pacientes con pérdida moderada.

Se han usado esteroides sistémicos, orales, intravenosos e intratimpánicos, su acción específica es producir una disminución de la respuesta de las células inflamatorias no linfoides como los polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos y los mastocitos. Estos fármacos disminuyen la actividad de las células linfoides tipo T y B y la respuesta del factor plaquetario, de fibroblastos y de células endoteliales. Al unirse al receptor de mineralocorticoides tipo II tiene un efecto regulador de la enzima Na-K-ATPasa de la estría vascular, la cual juega un papel importante en la regulación del balance hídrico intracoclear así como la función neuroprotectora, antioxidante y antiapoptótica. Está comprobado que en el tejido coclear y vestibular están presentes los 2 tipos de receptor de glucocorticoides (I y II), que al ser estimulados inhiben la síntesis de citocinas³³.

Misceláneos: el uso de vitaminas en dosis no tóxicas aceleran la recuperación del neuroepitelio, especialmente la vitamina C y las del complejo B. Fowler en 1957 usó anticoagulantes del tipo de la heparina, warfarina, en el tratamiento de la hipoacusia súbita, su uso no ha alcanzado gran difusión por sus riesgos y efectos indeseables ³⁴.

En la actualidad se han utilizado las llamadas mezclas o asociaciones de medicamentos entre las que se encuentran: infusión intravenosa de dextrosa al 5% en agua destilada, lidocaína al 1% sin epinefrina 50cc, hidrocortisona 500mg y vitamina C 500mg; esta infusión se inicia a 12 gotas por minuto, con control cada 30 minutos del pulso y la tensión arterial, para aumentar la frecuencia del goteo de acuerdo con la tolerancia del paciente. La aplicación de la mezcla se mantiene por 7 días como máximo si no ha habido mejoría en la audición, la cual se controla mediante audiometrías cada 48 horas ⁵.

Desde principios de la década de 1990-1999, se sabe que no hay resultados satisfactorios al utilizar bloqueadores de calcio, oxígeno hiperbárico o ginkgo biloba. La prostaglandina E2 es un prostanóide que se encarga de numerosas acciones biológicas entre ellas vasodilatación, inhibición de la agregación plaquetaria y citoprotección ³⁵.

II. JUSTIFICACIÓN

La hipoacusia súbita es una pérdida de la audición de tipo sensorial que se presenta en forma repentina y rara vez involucra la función vestibular. Generalmente es monosintomática y habitualmente unilateral, aunque no se ha descrito el oído que se afecta con mayor frecuencia.

Respecto a su presentación, no se ha reportado preferencia de género y el rango de edad predomina entre los 45-64 años de edad. Se han descrito factores asociados como la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, evento vascular cerebral o tumores.

Es una causa común de consulta tanto del médico general como en las especialidades de Audiología y Otorrinolaringología y es considerada una urgencia, ya que además de que condiciona una disminución abrupta en la audición, en ocasiones su recuperación es irreversible.

En México la incidencia se estima en 1% de las hipoacusias sensoriales. En el servicio de audiología del INR en los últimos 3 años, se atendieron por año, un promedio de 81 pacientes de primera vez con diagnóstico de hipoacusia súbita.

Al ser la audición uno de los sentidos que nos permiten establecer una comunicación verbal y la convivencia con el mundo exterior, su alteración va a tener implicaciones muy importantes tanto sociales, laborales, económicas y psicológicas, por lo que es importante realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos, ya que sabemos que la ventana de tiempo entre el inicio de la hipoacusia súbita y el inicio del tratamiento médico, es un factor que influye de manera importante para obtener un buen pronóstico en la recuperación funcional de la audición.

En nuestro país no encontramos los suficientes trabajos clínicos en los que se reporten evaluaciones periódicas de los pacientes con hipoacusia súbita, análisis de los tratamientos empleados y la influencia de estos en la audición, por lo que consideramos muy importante la realización de este estudio, para identificar el tipo de tratamiento utilizado, tiempo de inicio y la efectividad del mismo en los pacientes con esta alteración.

Esperamos que los resultados de este estudio sean punto de partida para otras investigaciones a fin de brindar una rehabilitación adecuada a los pacientes con esta patología.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existirá recuperación funcional auditiva en pacientes con hipoacusia súbita posterior al tratamiento médico con corticoesteroides?

IV. HIPÓTESIS

La administración del tratamiento médico con corticosteroides durante el primer mes de evolución de la hipoacusia súbita generará una mayor recuperación funcional observada a través de los umbrales auditivos.

V. OBJETIVO GENERAL

Establecer si el inicio del tratamiento médico con corticoesteroides durante el primer mes de la enfermedad favorece la recuperación funcional auditiva en pacientes con hipoacusia súbita.

VI. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Recopilar expedientes clínicos de pacientes con hipoacusia súbita atendidos en el periodo 2012-2014 por el servicio de Audiología del INR.
- Seleccionar expedientes clínicos de pacientes con hipoacusia súbita que recibieron tratamiento médico con corticoesteroides.
- Describir género, edad, lateralidad y tiempo de evolución de la hipoacusia súbita de todos los pacientes.
- Describir co-morbilidades, factores y síntomas asociados a la hipoacusia súbita.
- Describir el inicio del tratamiento médico con corticoesteroides, la vía de administración, el esquema de tratamiento y otros tratamientos médicos.
- Describir la recuperación funcional auditiva posterior a la administración temprana de corticoesteroides mediante la comparación de las audiometrías antes y después del tratamiento médico.
- Describir los tipos de curvas del timpanograma y los reflejos estapediales.
- Citar las alteraciones asociadas a la hipoacusia súbita en los estudios de imagen.

VII. DISEÑO DE ESTUDIO

Descriptivo, retrospectivo, comparativo.

VIII. MATERIAL Y MÉTODOS

Se solicitó al servicio de estadística del INR una base de datos de los expedientes clínicos de pacientes que acudieron por primera vez al servicio de Audiología del INR, con diagnóstico de hipoacusia súbita uni y/o bilateral, durante el periodo de 2012-2014.

Se realizó la búsqueda de cada uno de los expedientes clínicos en el Sistema Automatizado de Información Hospitalaria (SAIH), para seleccionar los expedientes clínicos de los pacientes que tuvieran el diagnóstico de hipoacusia súbita de acuerdo a lo establecido en la guía clínica de esta patología del servicio de Audiología del INR.

De los cuales se seleccionaron únicamente los expedientes clínicos de los pacientes que recibieron tratamiento médico con corticoesteroides tanto por vía oral como por vía intratimpánica.

Se recopiló información referente a género y edad de cada uno de los pacientes; lateralidad y tiempo de evolución de la hipoacusia súbita; inicio, vía de administración, esquema del tratamiento médico con corticoesteroides y administración de otros medicamentos no esteroideos administrados por vía oral; comorbilidades, factores y síntomas asociados a la hipoacusia súbita.

Posteriormente se analizó el promedio de tonos puros de las 7 frecuencias en la audiometría convencional realizada antes y después del tratamiento médico con corticoesteroides, para obtener el umbral auditivo y clasificarlo dependiendo del grado de pérdida auditiva, de la administración temprana de los mismos, de la vía de administración y del esquema de tratamiento.

Después se revisó la impedanciometría para describir el tipo de curva timpanométrica y la presencia o ausencia de los reflejos estapediales.

Finalmente se revisaron los reportes de la tomografía axial computarizada y resonancia magnética de cráneo de los expedientes que contaban con tales estudios con la finalidad de mencionar las alteraciones relacionadas a la hipoacusia súbita.

IX. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión:

Expedientes de pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita:

- ✓ Que cuenten con historia clínica, nota inicial o de interconsulta completas.
- ✓ En los que se haya realizado una adecuada semiología de la hipoacusia y de los síntomas acompañantes.
- ✓ Que hayan recibido tratamiento médico con corticoesteroides vía oral y/o intratimpánico durante las primeras 6 semanas del inicio de la hipoacusia súbita.
- ✓ Que cuenten con audiometría previa y posterior al tratamiento médico con corticoesteroides.

Criterios de Exclusión:

Expedientes de pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita:

- ✓ Que no hayan recibido tratamiento médico con corticoesteroides.
- ✓ Que hayan recibido tratamiento médico antes de ser valorados por el servicio de Audiología del INR.
- ✓ Que no cuenten con estudios audiológicos completos.

Criterios de Eliminación:

Expedientes de pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita:

- ✓ Que no hayan concluido el tratamiento médico con corticoesteroides.

X. VARIABLES DE ESTUDIO

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medida
Género	-Condición que identifica a una persona como hombre o mujer	-Característica de una persona como masculino o femenino	-Femenino -Masculino
Tipo de audición	- Clasificación de la audición por oído	-Característica de la audición por oído	-Normal -Hipoacusia
Hipoacusia súbita	-Pérdida de la audición mayor a 30 dB* en al menos 3 frecuencias consecutivas, que se desarrolla en un periodo de horas hasta 3 días	-Pérdida de la función auditiva que se presenta en menos de 3 días	-Presente -Ausente
Síntoma asociado	-Referencia subjetiva de un enfermo que acompaña a un trastorno o enfermedad	-Dato subjetivo que se presenta al mismo tiempo que la hipoacusia súbita	-Acúfeno -Vértigo -Mareo -Inestabilidad a la marcha -Plenitud ótica
Comorbilidad	-Trastorno o enfermedad que acompaña a una enfermedad primaria	-Enfermedad que se presenta al mismo tiempo que la hipoacusia súbita	-IVRA* -DM2* -HAS* -Dislipidemia -Síndrome metabólico -Enfermedad tiroidea
Factor asociado	-Elemento que junto con otro es la causa de un efecto	-Elemento que se presenta al mismo tiempo que la hipoacusia súbita	-Ototóxicos -Ruido -Toxicomanías

*dB: Decibeles. IVRA: Infección de vías respiratorias altas. DM2: Diabetes mellitus tipo 2. HAS: Hipertensión arterial sistémica.

VARIABLES DE ESTUDIO

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medida
Tiempo de evolución	-Periodo transcurrido desde el inicio de una enfermedad hasta el momento de su diagnóstico	-Periodo transcurrido desde el inicio de la hipoacusia súbita hasta el momento de la atención médica	-Semanas
Tiempo de inicio del tratamiento	-Periodo transcurrido desde el inicio de una enfermedad hasta el momento en que se administra un fármaco	-Periodo transcurrido desde el inicio de la hipoacusia súbita hasta el momento en que se administra el tratamiento médico con corticoesteroide	-Meses
Vía de administración	-Sitio donde se deposita un fármaco para hacerlo llegar a una célula diana	-Lugar donde se coloca el medicamento corticoesteroide para hacerlo llegar al interior del organismo	-Oral -Intratimpánico -Combinado
Esquema de tratamiento	-Modelo o estructura en la que se administra un tratamiento médico	-Modalidad en la que se administra el medicamento corticoesteroide	-Oral 1 ciclo -Intratimpánico 1 ciclo -Intratimpánico 2 ciclos -Betametasona intramuscular DU*

*DU: Dosis única.

VARIABLES DE ESTUDIO

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medida
Recuperación funcional auditiva	-Incremento mínimo de 20 dB* en el PTA en la curva audiométrica	-Mejoría en el grado auditivo posterior al tratamiento médico con corticoesteroide, medida por audiometría	-Normal -Superficial -Media -Severa -Profunda -Restos auditivos o anacusia
Timpanometría	-Estudio que se utiliza para medir la resistencia que opone el sistema timpano-oscicular al paso de la energía acústica	-Estudio utilizado para medir la movilidad de la membrana timpánica	-Curva A -Curva As -Curva Ad -Curva C -Curva B
Reflejo estapedial	-Registro gráfico de la contracción de los músculos del oído medio que se produce de manera refleja ante un sonido de alta intensidad, por encima de los 70 a 100 dB del umbral auditivo	-Registro gráfico del mecanismo reflejo de los músculos del oído medio que se produce ante un sonido de alta intensidad	-Presentes -Ausentes
TAC de oídos y mastoides	-Técnica que utiliza un equipo de rayos X especial para crear imágenes de los tejidos	-Estudio que utiliza rayos X y se realiza para obtener imágenes de los tejidos	-Normal -Anormal
RM de cráneo	-Técnica que utiliza imanes y ondas de radio para crear imágenes del tejido cerebral	-Estudio que utiliza imanes y se realiza para obtener imágenes del tejido cerebral	-Normal -Anormal

*dB: Decibeles. TAC: Tomografía axial computarizada. RM: Resonancia magnética.

XI. RESULTADOS

La revisión de expedientes clínicos de pacientes que acudieron por primera vez al servicio de Audiología del INR, con diagnóstico de hipoacusia súbita uni y/o bilateral, durante el periodo de 2012-2014, mostró 25 expedientes que cumplían los criterios de inclusión.

La relación fue de 17:8 mujeres, 17 (68%) pacientes corresponden al género femenino y 8 (32%) al género masculino. Ver Tabla y gráfico 1.

Tabla 1. Pacientes con hipoacusia súbita según el género.		
<i>Género</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Femenino	17	68.0
Masculino	8	32.0
	n=25	100 %

Tabla 1. Distribución de pacientes según el género.

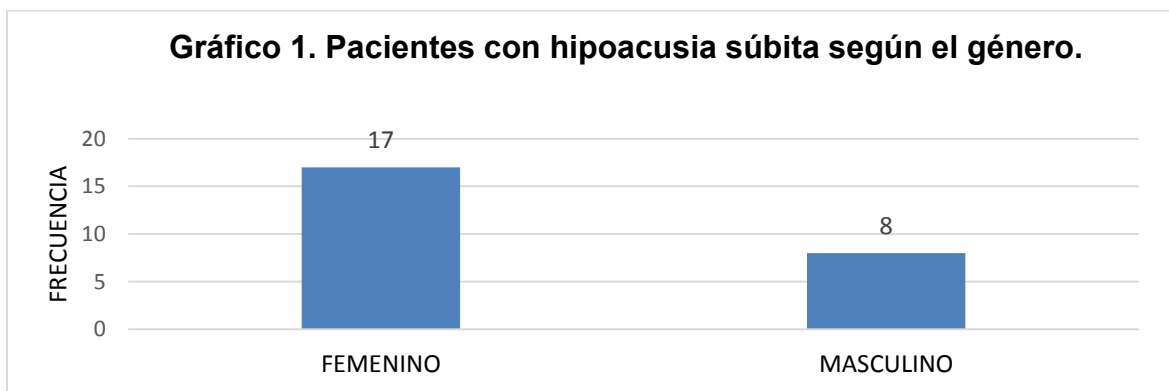


Gráfico 1. Distribución de pacientes según el género.

La edad de los pacientes osciló de 12 a 72 años (media total de 47.6 años (\pm 17.05), en el género femenino osciló de 17 a 70 años (media 45.94, \pm 15.90) y en el género masculino osciló de 12 a 72 años (media 51.12, \pm 20.69). Ver tabla y gráfico 2.

Tabla 2. Pacientes con hipoacusia súbita según la edad.		
<i>Edad</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
12	1	4.0
17	1	4.0
24	1	4.0
26	2	8.0
30	1	4.0
33	1	4.0
41	1	4.0
44	2	8.0
51	1	4.0
52	1	4.0
54	2	8.0
55	1	4.0
57	1	4.0
58	1	4.0
59	1	4.0
60	2	8.0
61	1	4.0
63	1	4.0
67	1	4.0
70	1	4.0
72	1	4.0
	n=25	100 %

Tabla 2. Distribución de pacientes según la edad.

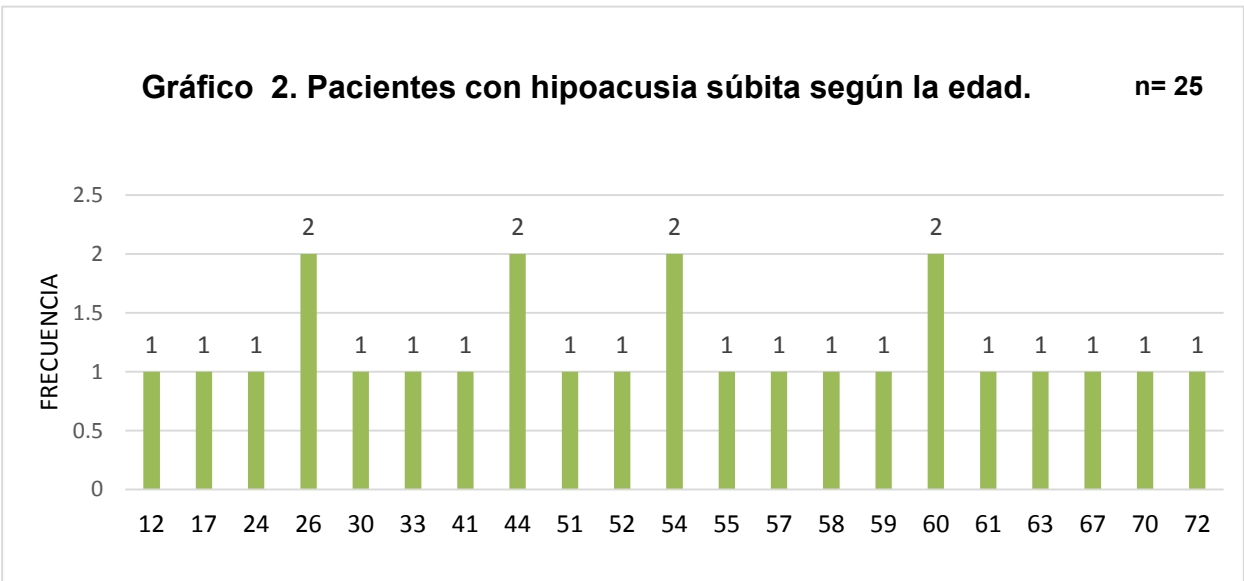


Gráfico 2. Distribución de pacientes según la edad.

En relación al tipo de audición por oído, se encontró afectado el lado derecho en 18 (72%) pacientes y el izquierdo en 15 (60%). Ver tabla y gráfico 3.

Tabla 3. Tipo de audición por oído.		
	<i>Oído derecho</i>	<i>Oído izquierdo</i>
Audición normal	7 (28.0)	10 (40.0)
Hipoacusia	18 (72.0)	15 (60.0)
	n=25 (100%)	n=25 (100%)

Tabla 3. Distribución de pacientes por tipo de audición por oído.

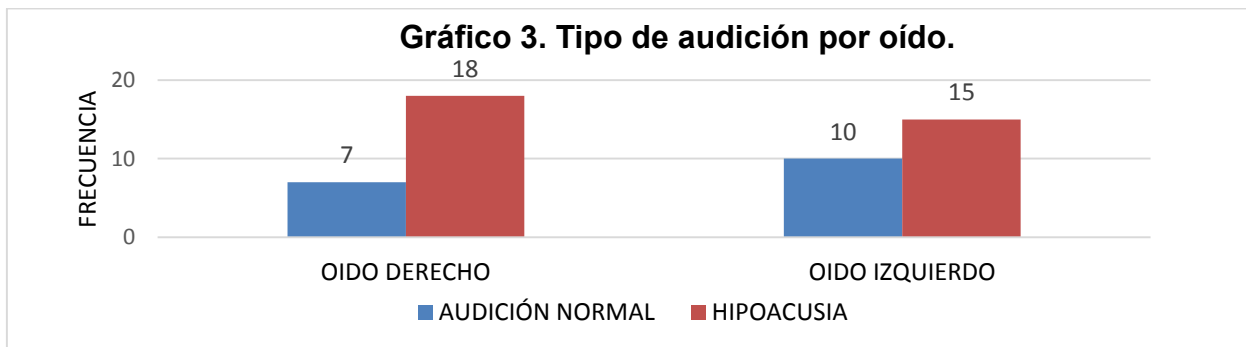


Gráfico 3. Distribución de pacientes por tipo de audición por oído.

Los síntomas asociados fueron acúfeno en 23 (92%) pacientes, vértigo, mareo e inestabilidad en 17 (68%) y plenitud ótica en 5 (20%). Ver tabla y gráfico 4.

Tabla 4. Síntomas asociados a la hipoacusia súbita.		
<i>Síntomas asociados</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Acúfeno	23	92.0
Vértigo, mareo e inestabilidad	17	68.0
Plenitud ótica	5	20.0

Tabla 4. Síntomas asociados a la hipoacusia súbita.

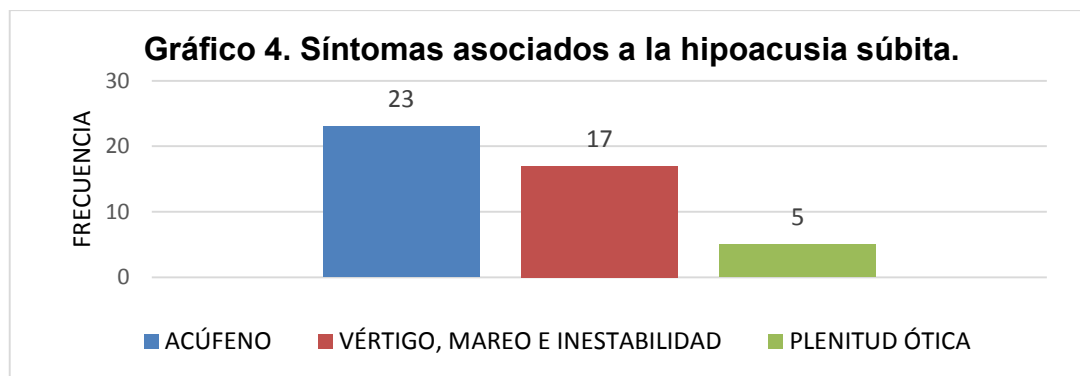


Gráfico 4. Síntomas asociados a la hipoacusia súbita.

En relación a las co-morbilidades 11 pacientes (44%) no las presentaron, 3 (12%) tuvieron IVRA, 2 (8%) DM2, 2 (8%) HAS, 1 (4%) dislipidemia, 4 (16%) síndrome metabólico y 2 (8%) enfermedad tiroidea. Los factores asociados fueron ototóxicos en 2 pacientes (8%), ruido en 5 (20%), toxicomanías en 3 (12%) y 15 (60%) no los presentaron. Ver tabla y gráfico 5.

Tabla 5. Co-morbilidades y factores asociados a la hipoacusia súbita.					
<i>Co-morbilidades</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>	<i>Factores asociados</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Ninguna	11	44.0	Ninguno	15	60.0
IVRA*	3	12.0	Ototóxicos	2	8.0
DM2*	2	8.0	Ruido	5	20.0
HAS*	2	8.0	Toxicomanías	3	12.0
Dislipidemia	1	4.0			
Síndrome metabólico	4	16.0			
Enfermedad tiroidea	2	8.0			
	n=25	100 %		n=25	100 %

Tabla 5. Co-morbilidades y factores asociados a la hipoacusia súbita. IVRA: Infección de vías respiratorias altas. HAS: Hipertensión arterial sistémica. DM2: Diabetes mellitus tipo 2.

Gráfico 5. Co-morbilidades y factores asociados a la hipoacusia súbita.

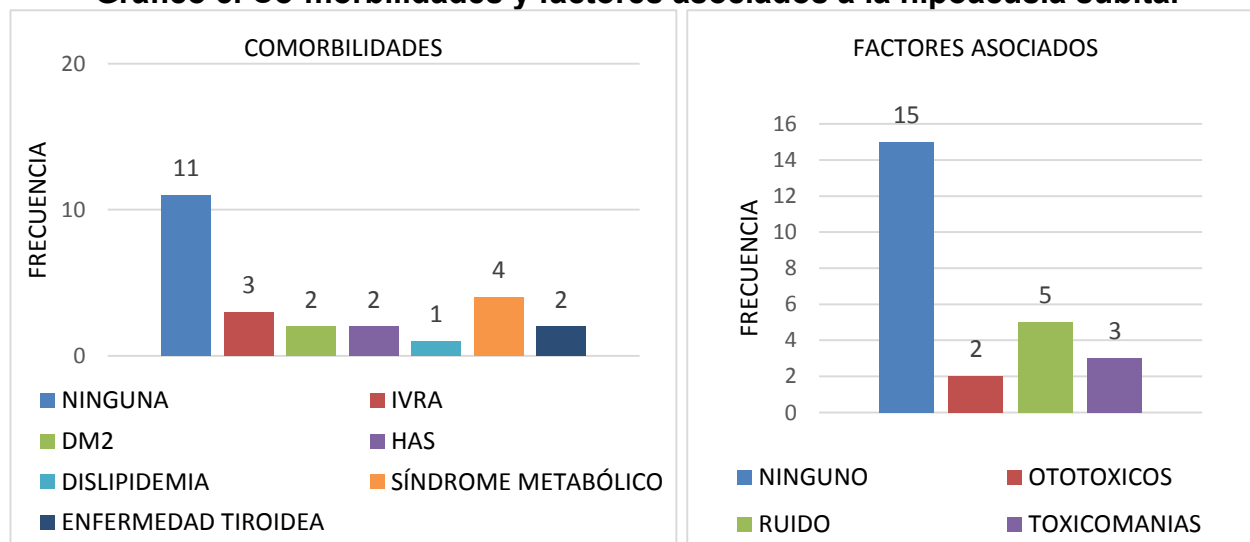


Gráfico 5. Co-morbilidades y factores asociados a la hipoacusia súbita. IVRA: Infección de vías respiratorias altas. HAS: Hipertensión arterial sistémica. DM2: Diabetes mellitus tipo 2.

El tiempo de evolución de la hipoacusia súbita en 9 pacientes (36%) fue de 1 semana al momento de la atención en el servicio de Audiología, en 7 (28%) de 4 semanas, en 6 (24%) de 6 semanas, en 1 (4%) de 2 semanas, en 1 (4%) de 3 semanas y en 1 paciente más fue de 5 semanas. Ver tabla y gráfico 6.

Tabla 6. Pacientes con hipoacusia súbita según el tiempo de evolución.		
<i>Tiempo de evolución</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
1 semana	9	36.0
2 semanas	1	4.0
3 semanas	1	4.0
4 semanas	7	28.0
5 semanas	1	4.0
6 semanas	6	24.0
	n=25	100 %

Tabla 6. Distribución de pacientes según el tiempo de evolución.

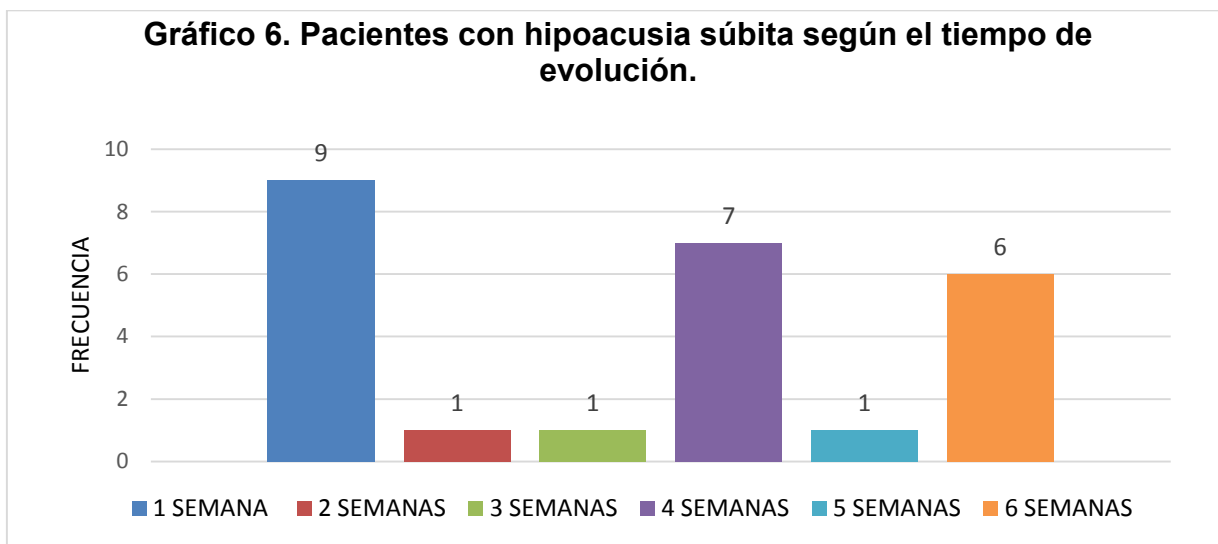


Gráfico 6. Distribución de pacientes según el tiempo de evolución.

El tratamiento con corticoesteroides se inició en el primer mes de evolución en 18 (72%) pacientes, en el segundo mes en 7 (28%). Ver tabla y gráfico 7.

Tabla 7. Pacientes con hipoacusia súbita según el mes de inicio del tratamiento.		
<i>Mes de inicio del tratamiento</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Primer mes	18	72.0
Segundo mes	7	28.0
	n=25	100 %

Tabla 7. Distribución de pacientes según el mes de inicio del tratamiento.

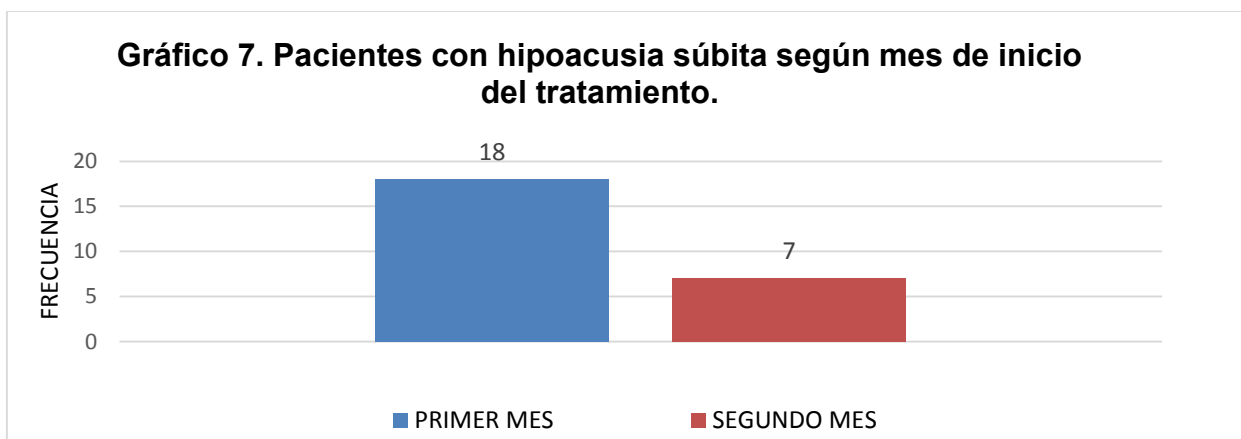


Gráfico 7. Distribución de pacientes según el mes de inicio del tratamiento.

La vía de administración fue oral en 16 (64%) pacientes, intratimpánica en 4 (16%) y combinada en 5 (20%). Ver tabla y gráfico 8.

Tabla 8. Pacientes con hipoacusia súbita según la vía de administración.		
<i>Vía de administración</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Oral	16	64.0
Intratimpánico	4	16.0
Combinado	5	20.0
	n=25	100 %

Tabla 8. Distribución de pacientes según la vía de administración.

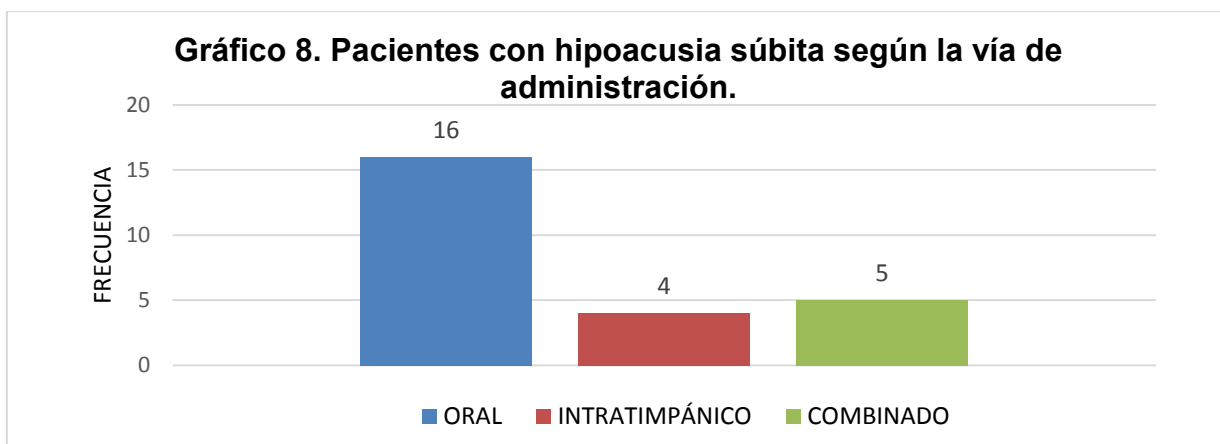


Gráfico 8. Distribución de pacientes según vía de administración.

El esquema de tratamiento médico fue oral un ciclo en 16 (64%) pacientes, intratimpánico un ciclo en 4 (16%), intratimpánico dos ciclos en 4 (16 %) y en 1 (4%) se administró una dosis de Betametasona intramuscular. Ver tabla y gráfico 9.

Tabla 9. Pacientes con hipoacusia súbita según el esquema de tratamiento.		
<i>Esquema de tratamiento</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Oral un ciclo	16	64.0
Intratimpánico un ciclo	4	16.0
Intratimpánico dos ciclos	4	16.0
Betametasona una dosis	1	4.0
	n=25	100 %

Tabla 9. Distribución de pacientes según el esquema de tratamiento.

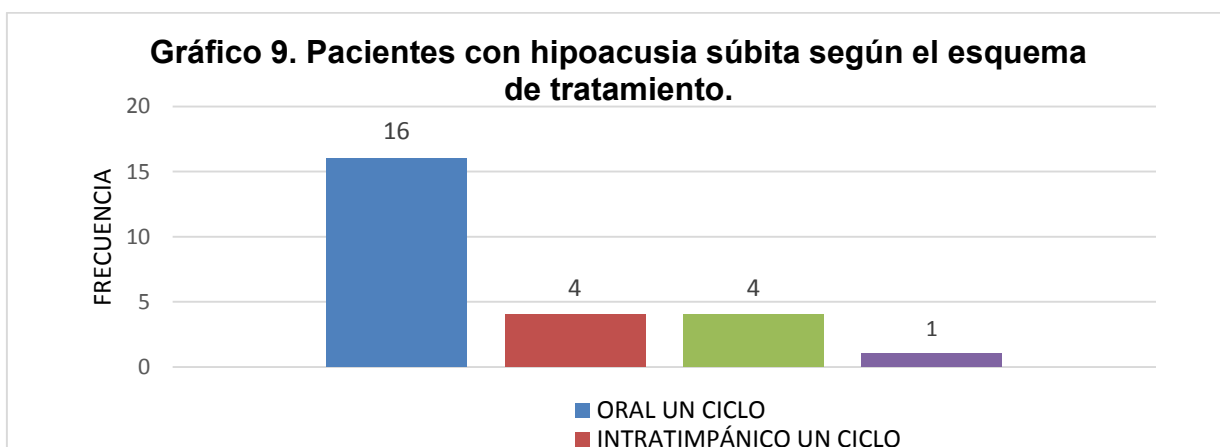


Gráfico 9. Distribución de pacientes según el esquema de tratamiento.

La audiometría realizada antes del tratamiento con corticoesteroides en el oído derecho fue normal en 7 (28%) pacientes, con pérdida auditiva superficial en 3 (12%), media en 3 (12%), severa en 6 (24%), profunda en 2 (8%) y anacusia en 4 (16%). En el oído izquierdo fue normal en 10 pacientes (40%), con pérdida auditiva superficial en 2 (8%), media en 3 (12%), severa en 2 (8%), profunda en 7 (28%) y anacusia en 1 (4%). Ver tabla y gráfico 10.

Tabla 10. Audiometría por oído.					
<i>Oído Derecho</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>	<i>Oído Izquierdo</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Normal	7	28.0	Normal	10	40.0
Superficial	3	12.0	Superficial	2	8.0
Media	3	12.0	Media	3	12.0
Severa	6	24.0	Severa	2	8.0
Profunda	2	8.0	Profunda	7	28.0
Restos auditivos o anacusia	4	16.0	Restos auditivos o anacusia	1	4.0
	n=25	100 %		n=25	100 %

Tabla 10. Audiometría por oído antes del tratamiento con corticoesteroides.

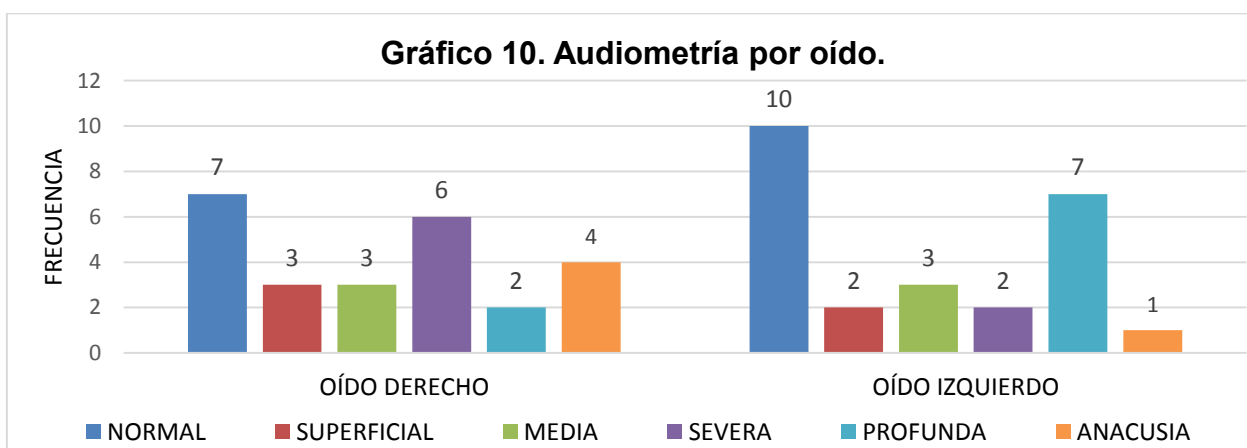


Gráfico 10. Audiometría por oído antes del tratamiento con corticoesteroides.

La Timpanometría realizada antes del tratamiento con corticoesteroides en el oído derecho reportó curva tipo A de Jerger en 9 (36%) pacientes, tipo As en 7 (28%), tipo C en 3 (12%), tipo B en 2 (8%) y no se realizó en 4 (16%) pacientes. En el oído izquierdo reportó curva tipo A de Jerger en 11 pacientes (44%), tipo As en 6 (24%), tipo C en 1 (4%), tipo B en 3 (12%) y no se realizó en 4 (16%) pacientes. Ver tabla y gráfico 11.

Tabla 11. Timpanometría por oído.					
<i>Oído Derecho</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>	<i>Oído Izquierdo</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
A	9	36.0	A	11	44.0
As	7	28.0	As	6	24.0
C	3	12.0	C	1	4.0
B	2	8.0	B	3	12.0
No se realiza	4	16.0	No se realiza	4	16.0
	n=25	100 %		n=25	100 %

Tabla 11. Timpanometría por oído antes del tratamiento con corticoesteroides.

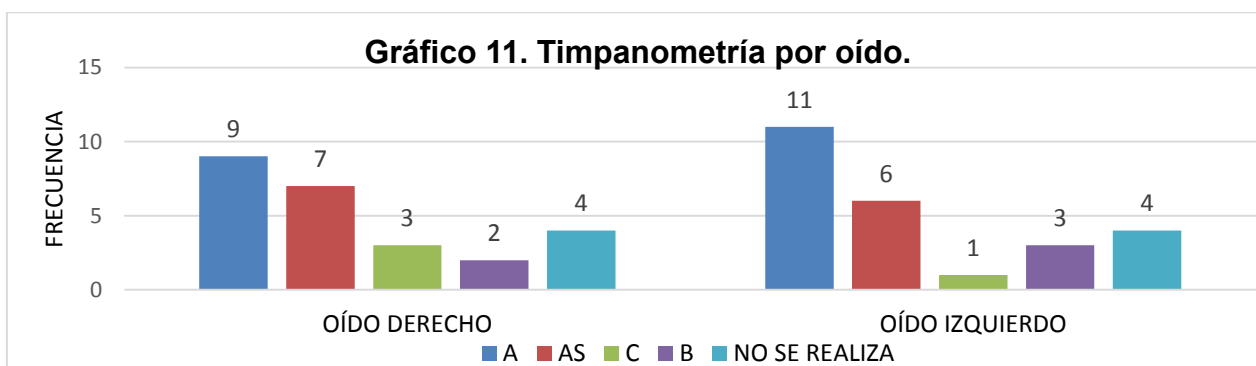


Gráfico 11. Timpanometría por oído antes del tratamiento con corticoesteroides.

Los reflejos estapediales ipsilaterales realizados antes del tratamiento con corticoesteroides en el oído derecho estuvieron presentes en 5 (20%) pacientes, ausentes en 14 (56%) y no se realizaron en 6 (24%) pacientes. En el oído izquierdo estuvieron presentes en 6 (24%) pacientes, ausentes en 13 (52%) y no se realizaron en 6 pacientes (24%). Ver tabla y gráfico 12.

Tabla 12. Reflejos estapediales ipsilaterales por oído.					
<i>Oído Derecho</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>	<i>Oído Izquierdo</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Presentes	5	20.0	Presentes	6	24.0
Ausentes	14	56.0	Ausentes	13	52.0
No se realiza	6	24.0	No se realiza	6	24.0
	n=25	100 %		n=25	100 %

Tabla 12. Reflejos estapediales ipsilaterales por oído antes del tratamiento con corticoesteroides.

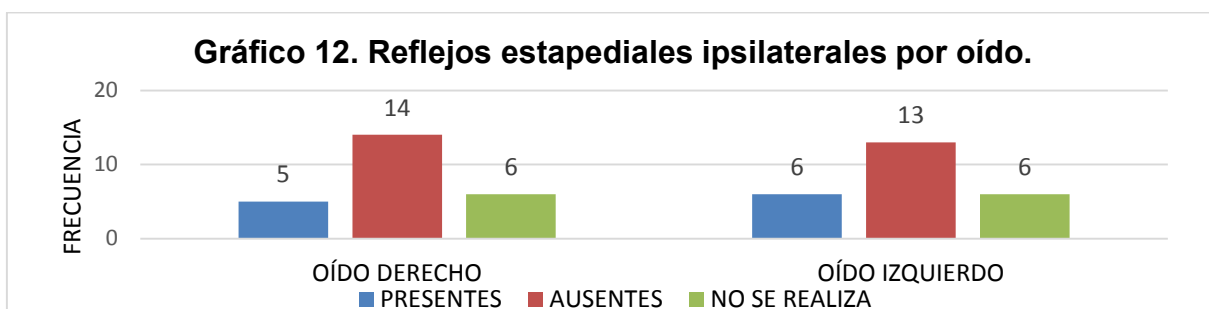


Gráfico 12. Reflejos estapediales ipsilaterales por oído antes del tratamiento con corticoesteroides.

La TAC de oídos y mastoides se realizó en 3 (12%) pacientes, siendo el reporte normal. En 11 (44%) pacientes se realizó RM de cráneo siendo anormal en 1 (4%) paciente. Ver tabla y gráfico 13.

Tabla 13. TAC y RM.					
TAC	Frecuencia	%	RM	Frecuencia	%
Normal	3	12.0	Normal	10	40.0
Anormal	0	0.0	Anormal	1*	4.0
No se realiza	22	88.0	No se realiza	14	56.0
	n=25	100 %		n=25	100

Tabla 13. TAC: Tomografía axial computarizada de oídos y mastoides. RM: Resonancia magnética de cráneo. * Schwannoma del complejo VII y VIII del lado izquierdo.

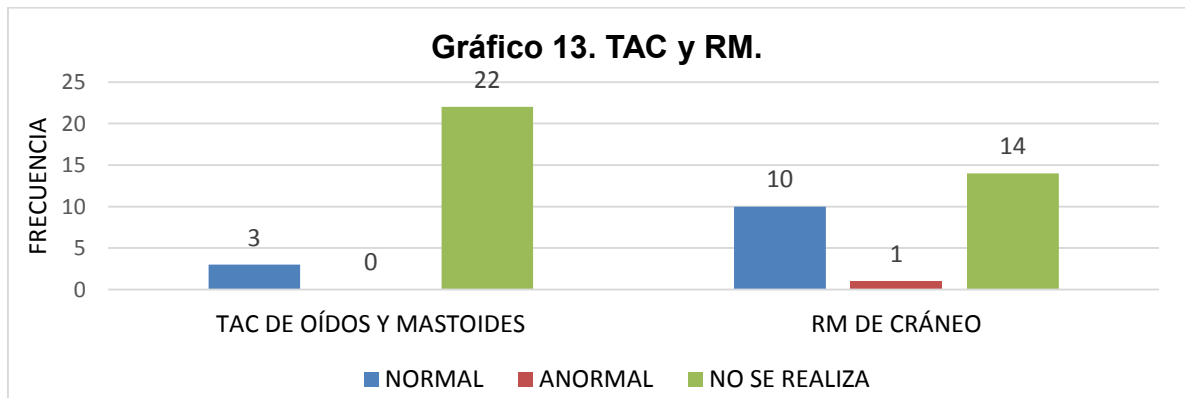


Gráfico 13. TAC: Tomografía axial computarizada de oídos y mastoides. RM: Resonancia magnética de cráneo. * Schwannoma del complejo VII y VIII del lado izquierdo.

Se realizaron correlaciones de Spearman de la audiometría antes y después del tratamiento con corticoesteroides por oído, en búsqueda de asociaciones entre el momento de la atención de la hipoacusia súbita y después de que se instauró el tratamiento médico, las cuales fueron positivas y significativas $p \leq 0.05$. Ver tabla 14.

Tabla 14. Correlaciones de la audiometría antes y después del tratamiento con corticoesteroides por oído.	
Audiometría OD antes - al mes del tratamiento	0.604 $p=0.002$
Audiometría OD antes - a los 6 meses	0.452 $p=0.023$
Audiometría OD al mes - a los 6 meses	0.539 $p=0.007$
Audiometría OI antes - a los 4 meses	0.402 $p=0.046$
Audiometría OI al mes - a los 2 meses	0.432 $p=0.031$
Audiometría OI a los 4 meses - a los 6 meses	0.575 $p=0.003$

Tabla 14. Correlaciones de Spearman de la audiometría antes y después del tratamiento con corticoesteroides. OD: Oído derecho. OI: Oído izquierdo. $p \leq 0.05$.

XII. DISCUSIÓN

La hipoacusia súbita es una pérdida de la audición de tipo sensorial que se presenta en forma repentina, habitualmente es unilateral aunque no se ha descrito el oído que se afecta con mayor frecuencia y rara vez involucra la función vestibular. Es considerada una urgencia ya que condiciona una disminución abrupta en la audición y en ocasiones su recuperación es irreversible. No se ha reportado preferencia de género y el rango de edad predomina entre los 45-64 años de edad. Los factores asociados descritos son DM2, HAS, dislipidemias, EVC o tumores ^{7,14}.

En este estudio la hipoacusia súbita se presentó más en las mujeres (17:8) ^{7,11}, podríamos suponer que no existe una influencia hormonal, puesto que otros autores reportan un predominio en hombres ¹⁰. La menor frecuencia en el género masculino puede deberse a que no todos los pacientes acuden a consulta médica inmediata debido a que es un padecimiento que no pone en riesgo la vida ni es visible, puede deberse también a privación sociocultural, falta de información, disponibilidad de tiempo y a que algunos pacientes presentan recuperación espontánea de la audición. Ver tabla y gráfico 1.

En el servicio de Audiología de nuestro Instituto se atiende población en edad pediátrica hasta geriátrica, por lo cual la edad de los pacientes en nuestra muestra fue heterogénea, contrario a lo reportado en algunas bibliografías ^{10, 11}, sin embargo, la media total en años coincide con estos autores. Ver tabla y gráfico 2.

El oído afectado con mayor frecuencia fue el derecho (18:15), estos datos coinciden con la literatura médica ^{11, 12}, aunque todavía no nos quedan claros los factores anatómo-clínicos que favorecen este hecho. Ver tabla y gráfico 3.

De los síntomas asociados el acúfeno fue el más frecuente (92%), datos que coinciden con lo reportado en algunas bibliografías ^{6, 29}, este puede ser activado en cualquier lugar a lo largo de la vía auditiva pero en la mayoría de los pacientes con pérdida auditiva es debido a lesión en la cóclea o a nivel del nervio coclear. Teorías recientes apuntan al sistema nervioso central como generador del acúfeno, incluso en los pacientes con pérdida auditiva debida a lesión coclear ⁴³. Ver tabla y gráfico 4.

El 60 % de los pacientes no presentó factores asociados. Las comorbilidades que se asociaron en algunos pacientes, fueron síndrome metabólico (16%), IVRA (12%), DM2 (8%), HAS (8%), enfermedad tiroidea (8%) y dislipidemia (4%) que son mencionadas como parte de la etiopatogenia ^{2, 4, 5, 6, 7, 10, 11}. Con estos resultados no es posible determinar una causa específica, lo que realza la teoría de una etiología idiopática ⁴. Ver tabla y gráfico 5.

Se considera que la ventana de tiempo entre el inicio de la enfermedad y el inicio del tratamiento, es un factor que influye decisivamente en el pronóstico de la hipoacusia súbita ^{6, 7, 11, 15}, debido a que en este periodo de tiempo es posible restablecer el flujo sanguíneo coclear, disminuir la respuesta inflamatoria, proporcionar efectos neuroprotectores y antiapoptóticos en el tejido coclear y vestibular de una manera más efectiva ³³, en nuestro estudio sólo el 40% de los pacientes acudió a la atención médica audiológica dentro de las primeras 2 semanas de evolución, datos que también se ven reflejados en la tabla 1, a pesar de esto si se observó una recuperación funcional auditiva, es importante hacer notar que el 72% acudió en las primeras 4 semanas (primer mes) de iniciada la hipoacusia. Ver tabla 6 y 14.

En relación a la terapéutica y vía de administración, el corticoesteroide vía oral durante el primer mes de la enfermedad fue utilizado en el 64 % de los pacientes, estos datos coinciden con lo sugerido en la literatura médica ^{31, 32, 33}, esta vía es considerada de primera elección por ser menos invasiva que la intratimpánica y por tener efectos antiinflamatorios que se asocian a una mayor recuperación de la audición en comparación con lo observado con el tratamiento placebo ³³. Ver tabla 7 y 8.

La audiometría de tonos puros es el estándar de oro para la determinación de la hipoacusia. A través de este estudio se evalúan los umbrales mínimos auditivos entre las frecuencias de .125 y 8 mil Hz de la vía aérea que se registran en el audiograma. Su función no se limita sólo a la mera obtención de umbrales de audibilidad, sino que tiene un amplio uso en el seguimiento evolutivo de las pérdidas auditivas ²⁹. La audiometría realizada antes del tratamiento médico en el oído derecho evidenció pérdida auditiva severa en el 24%, anacusia en el 16%, media en el 12% y profunda en el 8%, en contraparte en el oído izquierdo se evidenció pérdida auditiva profunda en el 28%, media en el 12%, severa en el 8% y anacusia en el 4%. En nuestro estudio se buscaron asociaciones de Spearman de las audiometrías entre el momento de la atención de la hipoacusia súbita y después de iniciado el tratamiento médico con corticosteroides, las cuales fueron positivas y significativas $p \leq 0.05$ para el oído derecho al mes y a los 6 meses de tratamiento, para el izquierdo fueron positivas a los 2, 4 y 6 meses de tratamiento, esto es debido a que se instauró un tratamiento médico al 72% de los pacientes en el primer mes de iniciada la hipoacusia ^{6, 7, 11, 15, 33}. Ver tablas 6 y 14. No fue posible realizar correlaciones audiométricas mensuales, debido a que no todos los pacientes contaban con audiometrías cada mes.

La timpanometría acústica es un auxiliar de diagnóstico audiológico que permite medir la resistencia que opone el sistema timpano-oscicular al paso de la energía acústica, su realización es muy importante antes de iniciar un tratamiento médico en todos los casos de hipoacusia para confirmar la presencia o ausencia de efusión del oído medio que pueden ser la causa de la pérdida auditiva. La timpanometría también puede sugerir la pérdida de audición conductiva ^{46, 47, 48}. En nuestros resultados el 64% de los pacientes presentó curvas tipo A y As de Jerger que se consideran normales y nos permiten descartar tales alteraciones. Ver tabla y gráfico 11.

El reflejo estapedial se registra de manera gráfica y evidencia la contracción de los músculos del oído medio que se produce de manera refleja ante un sonido de alta intensidad (por encima de los 70 a 100 dB del umbral auditivo) ^{46, 47, 48}. Los resultados en nuestro estudio muestran ausencia de este reflejo en 14 de los 19 pacientes, esto se debe a la severidad de la pérdida auditiva que caracteriza a la hipoacusia súbita y que impide se presente tal reflejo. Ver tabla y gráfico 12.

Se realizó TAC de oídos y mastoides en 3 pacientes en los cuales los resultados obtenidos no tuvieron una relación causal con la hipoacusia súbita, en contraparte la RM de cráneo se realizó en 11 pacientes y sólo en uno de ellos se reportó Schwannoma del complejo VII y VIII del lado izquierdo. El diagnóstico de la hipoacusia súbita es fundamentalmente clínico y audiométrico, por esta razón, los estudios de imagen no son solicitados de manera rutinaria y sus indicaciones son muy precisas en ciertos casos. Ver tabla y gráfico 13.

Es importante realizar una valoración audiológica completa y complementarla con estudios de emisiones otoacústicas y potenciales auditivos de tallo cerebral para llegar a un diagnóstico eficaz y brindar a los pacientes el mejor tratamiento médico y de rehabilitación.

XIII. CONCLUSIONES

El género femenino se afectó con mayor frecuencia (17:8).

La edad de los pacientes fue heterogénea.

El oído derecho se afectó más que el izquierdo (18:15).

El acúfeno se observó en el 92% de los pacientes seguido por el vértigo (68%).

El 60 % de los pacientes no presentó factores asociados.

Los hallazgos en la tomografía axial computarizada de oídos y mastoides no tuvieron una relación causal con la hipoacusia súbita.

Sólo en un paciente se reportó Schwannoma del complejo VII y VIII del lado izquierdo en resonancia magnética de cráneo.

Los pacientes que inician el tratamiento médico durante las primeras 2 semanas de evolución, tienen más probabilidades de recuperar la audición en comparación con los que lo inician después de este periodo de tiempo.

XIV. PERSPECTIVAS

Aunque la hipoacusia súbita es considerada una urgencia otológica, la atención médica en nuestro medio es tardía, consideramos necesario implementar acciones de promoción de la salud, establecer un consenso entre los médicos que tienen contacto con esta entidad, con la finalidad de realizar un seguimiento audiométrico adecuado, proporcionar la terapéutica que brinde los mejores resultados en la recuperación de la audición y así mismo disminuir las repercusiones que condiciona la pérdida auditiva.

Es importante realizar futuras investigaciones con muestras más significativas a fin de obtener mejores resultados y brindar una rehabilitación adecuada a los pacientes con esta patología.

XV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Victor Goodhill. El oído. Enfermedades, sordera y vértigo. 1986. p. 129.
2. Arcocha A. Sudden Hearing Loss. Gaceta Médica Bilbao; 2006. p. 30-32.
3. Avik B, Lorne S. Intratympanic Corticosteroids for Sudden Idiopathic Sensorineural Hearing Loss. Otolology &Neurotology; 2005.p. 878-881.
4. Correa A, Pacheco A. Idiopathic Sudden Hearing Loss. Rev Otorrinolaringol Cir. Cabeza Cuello; 2000. p. 14–22
5. Vergara R. Sordera súbita. En: Rivas J, Ariza H. Tratado de Otología y Audición. Madrid. Amolca; 2007. p. 90-117.
6. Zúñiga J, Espinoza C, Tamblay N, et al. Sudden hearing Loss, A one year experience. RevOtorrinolaringolCir Cabeza Cuello; 2008. p. 255-262.
7. Vázquez T, Guillen-Cazarin F. Actualidades en el manejo de hipoacusia sensorineural súbita, An ORL México; 2005. p. 57-62.
8. García J. Sordera Súbita. En: García J, editor. Guías para manejo de Urgencias. Madrid: Amolca; 2006. p. 987-991.
9. Ching H, Chao P, Lee D. Sudden Sensorineural Hearing Loss Increases the Risk of Stroke, J Am Heart Assoc; 2008. p. 2744-2748.
10. Psifidis A, Psillas G, Daniilidis J, et al. Sudden sensorineural hearing loss: Long-term follow-up results. Otolaryngology-Head and Neck Surgery; 2006. p. 809-815.
11. Stahl N, Cohen D. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in the only hearing ear. Arch Otolaryngol Head Neck Surg; 2006. p. 193-195.
12. Danielides V, Nousia CS, Bartzokas A, et al. Conditions and sudden sensorineural hearing loss. BMC Ear Nose Throat Disorder; 2002 p. 2-12.
13. García F, Vila M, Laporta P, et al. Titulación de Anticuerpos Anticocleares mediante Wester-Blot y grado de recuperación auditiva tras corticoterapia en pacientes con sordera súbita. Acta Otorrino Esp; 2004. p. 463-469.
14. Herrero A, González M, Pinilla M, et al. Hemorragia coclear, causa excepcional de sordera súbita sensorineural, Acta Otorrino Esp; 2002. p. 363-368.

15. Castillo G, Peñaloza Y, Hernández F. Etiología de la Hipoacusia – Sordera. *Gaceta Médica Mexicana*; 2000.p. 541-561.
16. Asslan A, Donato G, Ridvan F, et al. Clinical observations on coexistence of sudden hearing loss and vestibular schwannoma. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*; 1997. p. 580-582.
17. Rio L, Lassaletta L, Alfonso C, et al. Disociación clínica-tamaño tumoral en el neurinoma del acústico: ¿realidad o problema de medida?. *Acta Otorrino Esp*; 2006. p. 345-349.
18. Koda H, Kimura Y, Lino Y, et al. Sudden Deafness Caused by Diffuse MetastaticLeptomeningealCarcinomatosis. *Otology & Neurotology*; 2008. p. 727-729.
19. Young Y, Lin C, Lou P, Hsu M. Intracranial relapse of nasopharyngeal carcinoma manifested as Sudden Deafness. *Otology&Neurotology*; 2001. p. 392-396.
20. García F, Alborch O, Morant A, Algarra J. Sordera súbita neurosensorial, síndrome de hiperviscosidad sanguínea y diabetes mellitus. *Acta OtorrinolaringolEsp*; 2002. p. 221-224.
21. Martínez R, García J. Bellido P, et al. Diuréticos de asa y ototoxicidad. *Actas Urológicas Españolas*; 2007. p. 1189-1192.
22. Natasha M, Willes, M, Beverley J et al. Sudden Sensorineural Hearing Loss and Antiphospholipid Syndrome. *Hematologica*; 2006. p. 124-127.
23. McCabe BF. Autoinmunesensorineural hearing loss. *Ann OtolRhinolLaryngol*; 1979. p. 585-589.
24. Hisashi K, Komune S, Taira T, Uemura T, Sadosheima S, Tsuda H. Anticardiolipin antibody-induced sudden profound sensorineural hearing loss. *American Journal of Otolaryngology*; 1993. p. 275-277.
25. Gil-Carcedo L. Hipoacusia súbita. En: Gil – Carcedo L, editor. *Otología*. Madrid: Médica Panamericana; 2004. p. 41-58.
26. Heller U, Becker EW, Zenner HP, Berg PA. Incidence and clinical relevance of antibodies to phospholipids serotonin and ganglioside in patients with sudden deafness and progressive inner ear hearing loss. 1998. *American Journal of Otolaryngology* p. 583-586.
27. Marcucci R, Alessandrello A, Cellai A. Cardiovascular and thrombophilic risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Journal of Thrombosis and Hemostasis*; 2004. p. 929-934.

28. Suzuki M, Harris P. Expression of intercellular adhesion molecule 1 during inner ear inflammation. *Ann OtolRhinolLaryngol*; 1995. p. 69-75.
29. Joong L, Myung Y. TaclJong Woo Chung, MD. Can Intratympanic Dexamethasone Added to Systemic Steroids improve Hearing Outcome in Patients Whith Sudden Deafness? *Laryngoscope*; 2008. p. 279-282.
30. H Chi-Sung, Jong-Ryul P, Sung-Hyun Boo,MD, Joon-Man Jo, MD, Kyung-Won Park, MD, Won-Yong Lee, MD. Clinical efficacy of initial intratympanic steroid treatment on sudden sensorineural hearing loss with diabetes. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*; 2009. p. 572-578.
31. Battaglia A. Burchette R. Cueva R. Combination Therapy (Intratympanic Dexamethasone + High Dose Prednisone Taper) for the Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *OtolNeurotol*; 2008. p. 1-8.
32. Rolien H. Free, M.D., Ph D, Noor D. Smate M.D. Emile De Klein, Ph. D, Bernard F. A. M. van der Laan, M.D., Ph.D. Side effects of oral dexamethasone pulse therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otology & Neurotology*; 2009. p. 690-691.
33. Parnes L, Sun, A, Freeman D. Corticosteroid pharmacokinetics in the ineer ear Comparison of different drugs and routes of administration. *Laryngoscope*; 1999. p. 1-17.
34. Plontke S, Beigner T, Dexamethasone Concentration Gradients Along Scala Tympani After Application to the Round Window Membrane. *Otol Neurotol*; 2008. p. 401-406.
35. Gonzalo de Sebastian. *Audiología Práctica*. 1987. p. 23-24.
36. Poblano A, Flores B. La utilidad clínica de las emisiones otoacústicas. En: Poblano A, editor. *Temas Básicos de Audiología*. Distrito Federal: Trillas; 2003 p.129-143
37. García-Pedroza F, Peñaloza-López Y, Poblano A. La Sordera congénita en México. *Bol Med HospInfanMéx* 2000; 11:633-640.
38. Jacobson JT. Nosology of deafness. *J Am AcadAudiol*. 1995; 6:15-27.
39. Peñaloza Y, Gutiérrez J, Andrade E, Fierro M, Hernández X. Perturbaciones básicas de la comunicación humana. *Salud Pública Méx* 1989; 3:106-116.
40. Peñaloza-López Y, Reyna-López V, Poblano-Luna a. Detección temprana de sordera prelingüística. *Bol Med HospInfantilMéx* 1988; 45: 155-160.
41. Davis A. Wood S. The epidemiology of childhood hearing impairment: Factors relevant to planning of services. *Brit J Audiol* 1992; 26:77-90.

42. Montes de Oca E, Martínez MC. Estimación del problema auditivo en México. *An ORL Méx* 1999; 44:8-12.
43. Minen MT, Camprodon J, Nehme R, Chemali Z. The neuropsychiatry of tinnitus: a circuit-based approach to the causes and treatments available. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014 Oct; 85(10):1138-1144. Epub 2014 Apr 17.
44. Qiu C, Salvi R, Ding D, Burkard R. Inner hair cell loss leads to enhanced response amplitudes in auditory cortex of unanesthetized chinchillas: evidence for increased system gain. *Hear Res*. 2000; 139 (1-2):153.
45. Melcher JR, Sigalovsky IS, Guinan JJ Jr, Levine RA. Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: abnormal inferior colliculus activation. *J Neurophysiol*. 2000; 83 (2):1058.
46. Helenius KK, Laine MK, Tähtinen PA, Lahti E, Ruohola A. Tympanometry in discrimination of otoscopic diagnoses in young ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J*. 2012;31(10):1003.
47. Laine MK, Tähtinen PA, Helenius KK, Luoto R, Ruohola A. Acoustic reflectometry in discrimination of otoscopic diagnoses in young ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J*. 2012;31(10):1007.
48. Babb MJ, Hilsinger RL Jr, Korol HW, Wilcox RD. Modern acoustic reflectometry: accuracy in diagnosing otitis media with effusion. *Ear Nose Throat J*. 2004 Sep;83(9):622-4.