



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA
“MANUEL VELASCO SUAREZ”

HIDROPS ENDOLINFÁTICO TARDÍO: EPIDEMIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y
EFFECTIVIDAD DE TRATAMIENTO. EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA "MANUEL VELASCO
SUÁREZ"

TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN NEUROOTOLOGÍA

PRESENTA
DR. CÁRDENAS ESPAÑA MAURICIO

TUTORES DE TESIS
DRA. VALES HIDALGO LOURDES OLIVIA

Ciudad de México, Agosto 2018





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

ÍNDICE

Agradecimientos.....	2
Resumen.....	3
Antecedentes.....	4
Fisiopatología.....	4
Clasificación.....	5
Clínica.....	6
Estudios auxiliares.....	6
Tratamiento.....	7
Planteamiento del problema.....	9
Justificación.....	10
Hipótesis.....	11
Objetivos.....	12
Metodología.....	13
Diseño.....	13
Tamaño de la muestra.....	13
Criterios de selección.....	13
Procedimiento.....	14
Variables.....	15
Análisis estadístico.....	15
Consideraciones éticas.....	15
Resultados.....	16
Discusión.....	29
Conclusión.....	32
Bibliografía.....	33

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Patricia y Ángel, les dedico este esfuerzo por su amor y apoyo a lo largo de 30 años de vida y de 12 años de carrera, gracias por su esfuerzo que me hizo llegar hasta este punto en mi vida profesional y personal.

A mi hermano Daniel por su amor y amistad, por los días de cine y de juegos que hemos disfrutado juntos, y por ser un ejemplo a seguir de esfuerzo, estudio y dedicación..

A la persona que ilumina mi día a día, Israel, por estar siempre a mi lado estos últimos años, por regalarme su excelente compañía y el privilegio de vivir esta etapa y esta vida juntos, por su amor y gran apoyo en todos los aspectos de mi vida.

A mi maestros: la doctora Olivia Vales, por su apoyo para la realización de esta tesis y ser un ejemplo de dedicación a los pacientes, la doctora Marité Palma por las enseñanzas brindadas estos últimos dos años y ser el ejemplo de esfuerzo profesional, y el doctor Alfredo Vega por darme la oportunidad de aprender de él y de formarme en esta institución.

RESUMEN

Introducción: El hidrops endolinfático tardío es una enfermedad caracterizada por la aparición de vértigo episódico de 20 minutos a no más de 24 horas de duración acompañado de acufeno en pacientes que presentan una hipoacusia profunda previa. Se clasifica en ipsilateral, contralateral y bilateral. Las características y edad de presentación de la hipoacusia son variables, siendo más frecuentes en la infancia y de etiología desconocida. No existen reportes sobre esta enfermedad en México, por lo que el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez, al ser un centro de referencia nacional cuenta con una amplia cantidad de pacientes por lo que un estudio sobre esta enfermedad aportará importantes estadísticas e información tanto nacionales como internacionales.

Objetivos: Brindar información sobre las características epidemiológicas, presentación clínica, etiología, evolución y tratamiento del hidrops endolinfático tardío en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Material y métodos: Estudio longitudinal, analítico, observacional y retrospectivo, donde se revisaron expedientes de los pacientes con diagnóstico de hidrops endolinfático tardío, recabando sus características epidemiológicas, audiometría, VEMPs, pruebas térmicas y tratamiento realizado, y se analizaron los resultados mediante SPSS 21.

Resultados: Se encontraron 24 pacientes 70.8% mujeres y 29.2% hombres, entre 18 y 58 años al momento del diagnóstico con una media de 43.46 ± 11.32 . El oído más afectado el izquierdo, la edad de presentación de la hipoacusia entre 1 y 54 años con una media de 32.04 ± 17.82 , con un tiempo de latencia para el desarrollo de hidrops endolinfático entre 3 meses y 51 años con una media de 10.54 ± 11.89 . La presentación clínica fue ipsilateral en 14, contralateral en 5 y bilateral en 5.

Conclusión: La hipoacusia profunda es la más común, la latencia es variable y mayores latencias se relacionan a pérdidas profundas y edades más tempranas de la pérdida auditiva. No se encontraron diferencias entre la modalidades de tratamiento y este debe de ser individualizado a cada paciente.

Palabras clave: Hidrops endolinfático tardío, vértigo, hipoacusia, tratamiento.

ANTECEDENTES

El hidrops endolinfático tardío es una enfermedad caracterizada por la aparición de vértigo episódico de 20 minutos a no más de 24 horas de duración acompañado de acufeno en pacientes que presentan una hipoacusia profunda previa¹. Fue descrito por primera vez en 1975 por Nadol et al y Wolfson y Leiberman en publicaciones casi simultaneas. El término fue propuesto por Schuknecht en 1978, quien lo clasificó en ipsilateral, contralateral y bilateral^{1,2,3}.

FISIOPATOLOGÍA

La causa no esta clara, pero se cree es una lesión laberíntica suficiente para causar sordera total pero con preservación de la función vestibular y atrofia tardía u obliteración fibrosa del sistema de reabsorción endolinfático^{4,5}. Además se ha encontrado que los pacientes con vértigo secundario a hidrops endolinfático presentan cantidades mayores de hormona antidiurética en plasma comparados con aquellos con otras causas de vértigo⁶.

Una de las causas más comunes de pérdida auditiva en la infancia es por infección viral ya sea parotiditis o sarampión, en estos casos el virus destruye los cilios de las células cocleares³.

Estudios histológicos han comprobado que la función integral del oído interno depende de las diferencias bioquímicas entre la endolinfa y la perilinfa. La barrera se mantiene por las uniones intercelulares epiteliales especializadas que aíslan el sistema endolinfático de los tejidos circundantes. Este control bioquímico es controlado por las funciones secretoras de la estría vascular y por las funciones de reabsorción del saco endolinfático²; investigaciones sugieren que el hidrops endolinfático es causado principalmente por alteraciones en el segundo⁶. El resultado es una lenta acumulación de endolinfa con distensión y eventual rotura del laberinto membranoso; estas roturas permiten el paso de grandes volúmenes de potasio a la perilinfa lo que causa disfunción temporal de estructuras neuronales y sensoriales, posterior a cada rotura el laberinto membranoso sana, causando distensión endolinfática y nueva rotura, dando lugar a cambios

morfológicos definitivos de dichas estructuras y secundariamente déficits auditivos y vestibulares².

Este proceso tiende a desarrollarse en la cóclea primariamente, posteriormente se extiende a sáculo, utrículo y eventualmente canales semicirculares⁷. Estudios de hueso temporal en autopsias han demostrado que el deterioro funcional de estas estructuras es consecuencia del desarrollo secuencial del hidrops endolinfático⁷.

CLASIFICACIÓN

Clínicamente el hidrops endolinfático tardío se puede clasificar en ipsilateral, contralateral y bilateral^{2,3,6}. El tipo ipsilateral es el más frecuente, se caracteriza por la presencia de pérdida auditiva temprana y posterior desarrollo de episodios de vértigo con náusea y vómito que pueden estar acompañados de acúfeno y plenitud aural, presentando función auditiva y vestibular normales en el oído contralateral; el tipo contralateral también ocurre en pacientes que han tenido hipoacusia profunda unilateral que posteriormente desarrollan hipoacusia fluctuante en el oído opuesto al de la pérdida auditiva previa, acompañado igualmente de episodios vertiginosos^{1,6,8}; el tipo bilateral se presenta en pacientes con hipoacusias bilaterales previas^{2,8}.

Los criterios diagnósticos de hidrops endolinfático tardío ipsilateral son⁹:

1. Pérdida auditiva neurosensorial previa en un oído
2. Episodios de vértigo con un periodo de latencia con respecto a la pérdida auditiva previa, sin pérdida auditiva fluctuante en el oído contralateral
3. Exclusión de lesiones del sistema nervioso central y otras enfermedades cocleovestibulares como la laberintitis sifilítica.

Los criterios diagnósticos para hidrops endolinfático tardío contralateral son⁹:

1. Pérdida auditiva neurosensorial previa en un oído
2. Desarrollo tardío de pérdida auditiva fluctuante en el oído opuesto acompañado de ataques episódicos de vértigo
3. Exclusión de lesiones del sistema nervioso central y otras enfermedades cocleovestibulares como la laberintitis sifilítica.

CLÍNICA

La hipoacusia previa inicialmente fue descrita como profunda², estudios recientes han encontrado que esta pérdida auditiva puede presentarse también como superficial (6%), moderada (53%) o severa (41%) y en patrones descendente, ascendente y plano¹⁰. La causa de la hipoacusia previa es variable, puede ser por traumatismo craneoencefálico, trauma acústico, parotiditis viral, influenza, sarampión, rubéola, difteria, exposición a ototóxicos, laberintitis, hipoacusia súbita y meningitis, sin embargo en la mayoría de los casos la etiología es desconocida^{2,8,9,11}. Causas menos frecuentes son otoesclerosis, estapedectomía, sordera congénita bilateral, cirugía por implante coclear e incluso migraña⁸. La edad de presentación de la hipoacusia es más común en la infancia, pero se ha reportado en todas las edades con una media de 44.9 años^{2,8,9,11}.

El periodo de latencia entre la hipoacusia y la aparición de la sintomatología vestibular es variable y puede ir desde un mes hasta varias décadas⁶ más comúnmente entre los 2 y 50 años^{2,8,9,11}.

ESTUDIOS AUXILIARES

El diagnóstico de hidrops endolinfático tardío es principalmente clínico y descartando alguna otra posible causa de la sintomatología vertiginosa. Existen diversos estudios cocleovestibulares y de imagen que ayudan a corroborar el diagnóstico como los potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMPs), audiometría, electrococleografía, pruebas térmicas e imagen de resonancia magnética (IRM)^{4,12}.

Los VEMPs pueden ser cervicales (C-VEMPs) u oculares (O-VEMPs). Los C-VEMPs surgen de la mácula sacular, mientras que los O-VEMPs se originan en la mácula utricular^{7,12,13}. Las pruebas térmicas miden la función del canal semicircular lateral; la audiometría y electrococleografía la función coclear¹²; por lo tanto, al usar estos estudios combinados se puede estudiar la localización y progresión del hidrops endolinfático^{10,12}.

Los VEMPs tienen una sensibilidad del 49% y especificidad del 95%⁷, por si solos no han demostrado ser suficientes para el diagnóstico^{5,12}. Su uso combinado con

pruebas térmicas pueden identificar correctamente el hidrops endolinfático tardío en el 82% de los pacientes⁴; la combinación de estos tres estudios (C-VEMPs, O-VEMPs y pruebas térmicas) se ha propuesto para la estadificación del hidrops endolinfático tardío en 0, I, II y III de acuerdo al número de estudios anormales (0=los 3 estudios normales, I=1 estudio anormal, II=2 estudios anormales y III=los 3 estudios anormales)¹².

Las alteraciones en la electrococleografía presentes en el hidrops endolinfático son un aumento negativo en el potencial de sumación y una disminución del índice entre el potencial de sumación y el potencial de acción; este estudio es principalmente efectivo en los tipos contralaterales de hidrops endolinfático tardío y en aquellos tipos ipsilaterales que aun conservan cierto grado de audición¹⁴.

La IRM se ha presentado en los últimos años como un valioso método diagnóstico ya que posee mayor sensibilidad para la detección de hidrops endolinfático en comparación con el resto de estudios electrofisiológicos¹⁵; se ha encontrado que al medir el volumen total de endolinfa en IRM, se puede correlacionar con la severidad de alteraciones cocleovestibulares¹⁶. Sin embargo, la IRM tiene la desventaja de requerir utilización de medio de contraste, administrado ya sea por vía intratimpánica o intravenosa, 4 horas previo a la realización del estudio^{15,16,17}.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de pacientes con hidrops endolinfático tardío, es muy importante determinar correctamente el lado responsable de la sintomatología vestibular para poder ofrecer la línea de tratamiento adecuada⁴. La mitad de los pacientes con la presentación ipsilateral responde al tratamiento médico¹ con diuréticos, betahistina o vasodilatadores, sin embargo la forma contralateral presenta mayor falla al tratamiento médico^{1,8,10,18}.

En los casos refractarios a tratamiento médico, se puede ofrecer como primera línea de tratamiento conservador la infiltración intratimpánica con dexametasona en casos tanto ipsi como contralaterales¹⁸, incluidos pacientes con crisis de Tumarkin (Ataques súbitos con caídas)¹⁹. En pacientes con hidrops endolinfático tardío ipsilateral, otra opción para la infiltración intratimpánica es la gentamicina,

para realizar laberintectomía química, con un adecuado control de la sintomatología^{18,19}.

El tratamiento quirúrgico actualmente se reserva para los casos refractarios a tratamiento médico⁸. La laberintectomía es la opción de tratamiento para los casos ipsilaterales, mientras que la descompresión del saco endolinfático y la sección del nervio vestibular se han aplicado preferentemente en casos contralaterales¹⁰, sin embargo se debe tener precaución con este último ya que en el 8% a 32% de los pacientes, incluso por vía retrosigmoidea, puede presentar disminución de la audición y hasta el 50% en el seguimiento a largo plazo⁸.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hidrops endolinfático tardío es una enfermedad poco común y con pocos reportes actuales sobre la enfermedad. Está caracterizada por vértigo de minutos a horas de duración en pacientes que presentaron hipoacusia previa, la mayoría es de causa desconocida en la infancia aunque también se puede presentar en la vida adulta y/o secundaria a otras enfermedades; ésta enfermedad tiene un amplio espectro de presentación clínica (ipsilateral, contralateral y bilateral), y aunque inicialmente fue descrita con características audiométricas específicas, se ha encontrado que el espectro es mucho más amplio, razón por la cual es subdiagnosticada, ocasionando alta morbilidad en estos pacientes.

Este estudio pretende esclarecer las manifestaciones clínicas y características epidemiológicas de esta enfermedad en México para mejorar el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

JUSTIFICACIÓN

El hidrops endolinfático tardío es una enfermedad poco frecuente en México y en el mundo, razón por la cual hay pocos reportes sobre su epidemiología, diagnóstico y tratamiento, existen estudios con un limitado número de pacientes, de 5 hasta 33; y solamente un estudio de 198 pacientes realizado en Japón.

Hasta el momento no se encuentran reportes sobre esta enfermedad en México, por lo que el servicio de Neuro-Otología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, al ser un centro de referencia nacional cuenta con una amplia cantidad de pacientes por lo que un estudio sobre esta enfermedad aportará importantes estadísticas e información tanto nacionales como internacionales.

HIPÓTESIS

H1: El tratamiento conservador ofrece adecuado control sintomatológico con menos morbilidad comparado con el tratamiento quirúrgico.

H2: La mayoría de los pacientes con hidrops endolinfático tardío en el instituto presentan hipoacusia profunda.

H3: La edad de inicio de la hipoacusia no necesariamente se presenta en la infancia.

OBJETIVOS

GENERAL

- Brindar información sobre las características epidemiológicas, presentación clínica, etiología, evolución y tratamiento del hidrops endolinfático tardío en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”

ESPECÍFICOS

- Evaluar el control sintomatológico que ofrecen las diferentes modalidades de tratamiento en pacientes con hidrops endolinfático tardío
- Analizar las características de la hipoacusia previa al hidrops endolinfático tardío
- Categorizar el estadio de hidrops endolinfático tardío mas frecuente
- Identificar la prueba electrofisiológica (C-VEMPs, O-VEMPs o pruebas térmicas) que presenta mayor alteración en el hidrops endolinfático tardío

METODOLOGÍA

DISEÑO

Longitudinal, analítico, observacional y retrospectivo.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Consulta externa del servicio de Neuro-Otología

CRISTERIOS DE SELECCIÓN

INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de hidrops endolinfático tardío
- Presencia de vértigo de inicio súbito de 20 minutos a 24 horas de duración y con antecedente de hipoacusia súbita previa
- Cuenten con audiometría y cuadro clínico compatible
- Que hayan recibido algún tipo de tratamiento y cuenten con audiometría pre y postratamiento

EXCLUSIÓN

- Pacientes con enfermedad de Meniere
- Presencia de vértigo de inicio súbito de 20 minutos a 24 horas de duración y sin antecedente de hipoacusia súbita previa
- Lesión retrococlear documentada con estudios de imagen
- Sin audiometría
- Sin tratamiento
- Sin audiometría pre y postratamiento

ELIMINACIÓN

- Pacientes con expediente incompleto

PROCEDIMIENTO

1. Se revisaron expedientes de los pacientes con diagnóstico de hidrops endolinfático tardío, que cumplieron con los criterios de inclusión.
2. Se recabaron los datos epidemiológicos: edad, género, edad de inicio de hipoacusia, edad de inicio de síntomas vertiginosos.
3. Se recabaron los datos sobre los estudios de gabinete audiometría, pruebas térmicas y VEMPs. Se clasificó la audiometría de acuerdo al PTA (Pure Tone Average) en superficial (20 a 40 dB), moderada (41 a 60 dB), severa (61 a 80 dB) y profunda (81 o + dB). Las pruebas térmicas se denominaron normales al contar con respuesta simétrica bilateral, paresia canalicular cuando se presenta una diferencia >20% entre el oído sano y el afectado y en arreflexia al no contar con respuesta vestibular con agua de deshielo. Los VEMPs se clasificaron como presentes al tener ondas reproducibles en ambos oídos, alterados cuando se presentaba una diferencia del 30% o mayor en la latencia o amplitud del oído sano comparado con el afectado y ausentes cuando no se encontraban ondas negativas y positivas reproducibles.
4. Se clasificó a los pacientes en estadios 0, I, II y III de acuerdo al número de estudios vestibulares alterados.
5. Se recabaron los datos sobre el tratamiento realizado y el control de la sintomatología.
6. Se realizó el análisis de los datos recabados.

VARIABLES

Edad, género, oído afectado (derecho, izquierdo), edad de inicio de la hipoacusia previa, causa de la hipoacusia, edad de inicio de la sintomatología vestibular, tiempo de latencia entre la presentación de la hipoacusia y el desarrollo del hidrops endolinfático tardío, presentación clínica (ipsilateral, contralateral, bilateral), grado de la hipoacusia (superficial, moderada, severa y profunda) C-VEMPs, O-VEMPs, pruebas térmicas, estadio (0, I, II, III) tratamiento (médico, infiltración intratimpánica, cirugía, o combinaciones de ellos), tipo de infiltración intratimpánica (gentamicina, estreptomycin, dexametasona), tipo de cirugía (laberintectomía, descompresión de saco endolinfático o neurectomía vestibular) control postratamiento (remisión de la sintomatología, persistencia de la sintomatología)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó el análisis con SPSS IBM, versión 21, medidas de frecuencia para variables cualitativas y medidas de tendencia central como media y desviación estándar para descripción de variables cuantitativas, así como ANOVA para comparar tratamiento y control, lateralidad, latencia, grado de hipoacusia y grupos de edad afectados.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

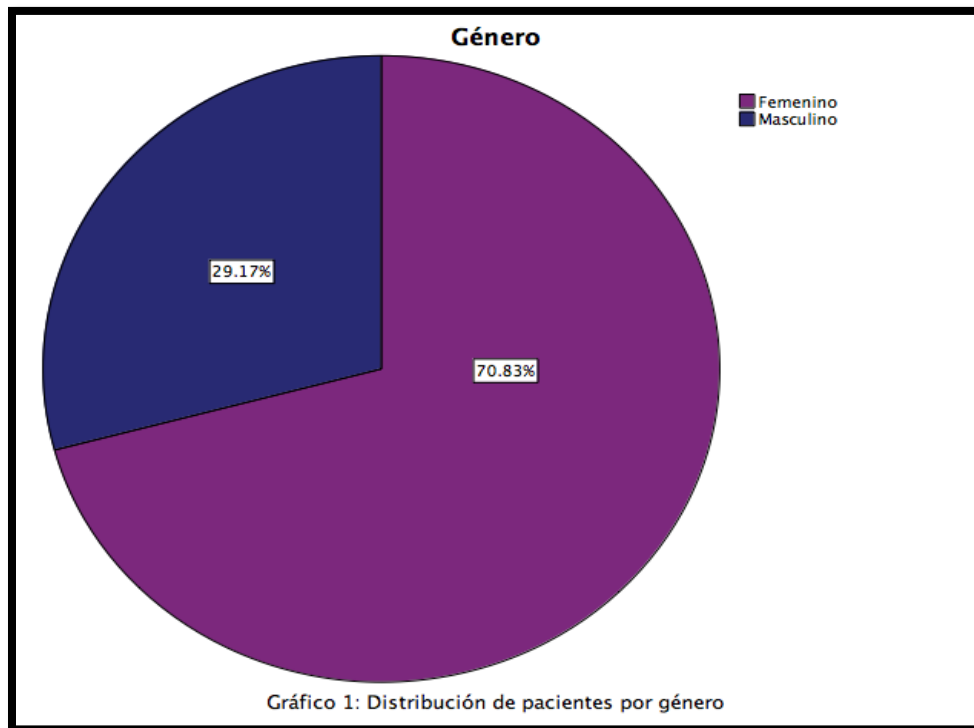
Se solicitó autorización al comité de bioética del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Dr. Manuel Velasco Suárez con base a las guías de práctica clínica y la declaración de Helsinki para estudios realizados en seres humanos. Al ser un estudio retrospectivo de revisión y que no se realizará ningún procedimiento fuera del ya establecido para dicha enfermedad no se requiere firma de consentimiento informado por parte de los pacientes.

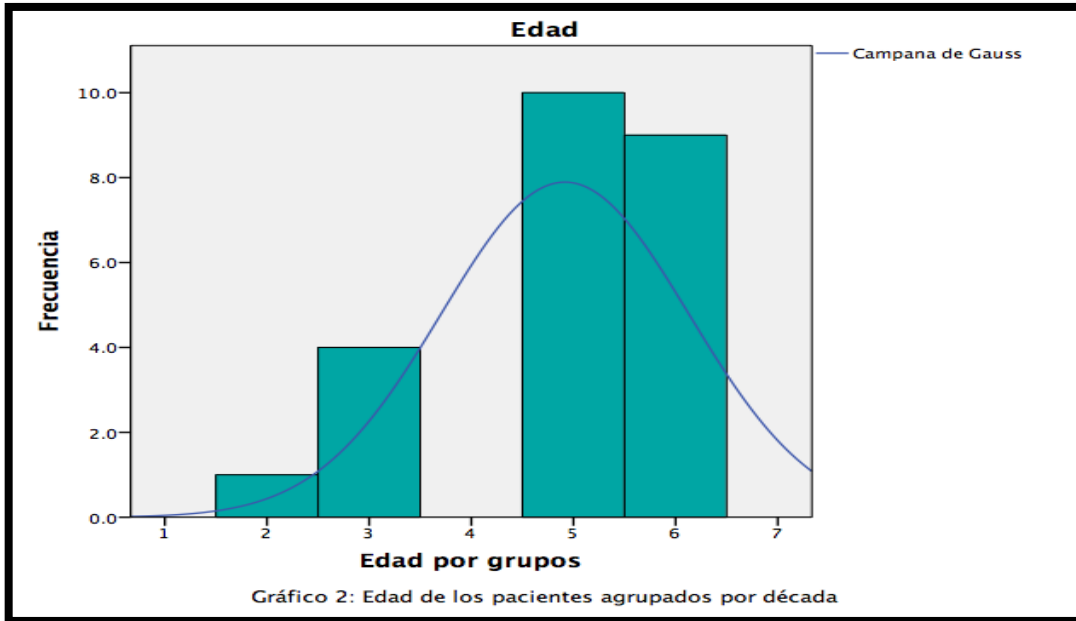
RESULTADOS

Se obtuvieron 31 pacientes de los cuales se eliminaron 7 del estudio por falta de expediente completo. Se analizaron un total de 24 pacientes 17 mujeres (70.8%) y 7 hombres (29.2%) (Tabla 1 y Gráfico1), entre 18 y 58 años al momento del diagnóstico con una media de 43.46 ± 11.32 (Gráfico 2). Todos los pacientes contaban con estudio de imagen para descartar lesión retrococlear y con estudios de laboratorio completos incluidos, FTA-ABS, para descartar sífilis e hidrops secundario a dicha infección, entre otras enfermedades.

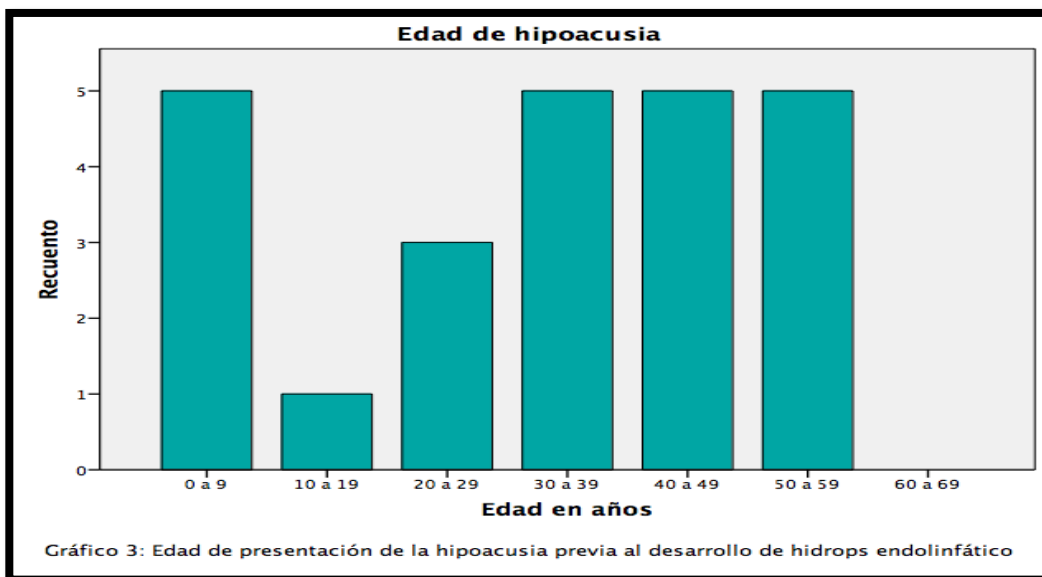
Género	N	%
Femenino	17	70.8
Masculino	7	29.2

Tabla 1: Distribución de paciente por género

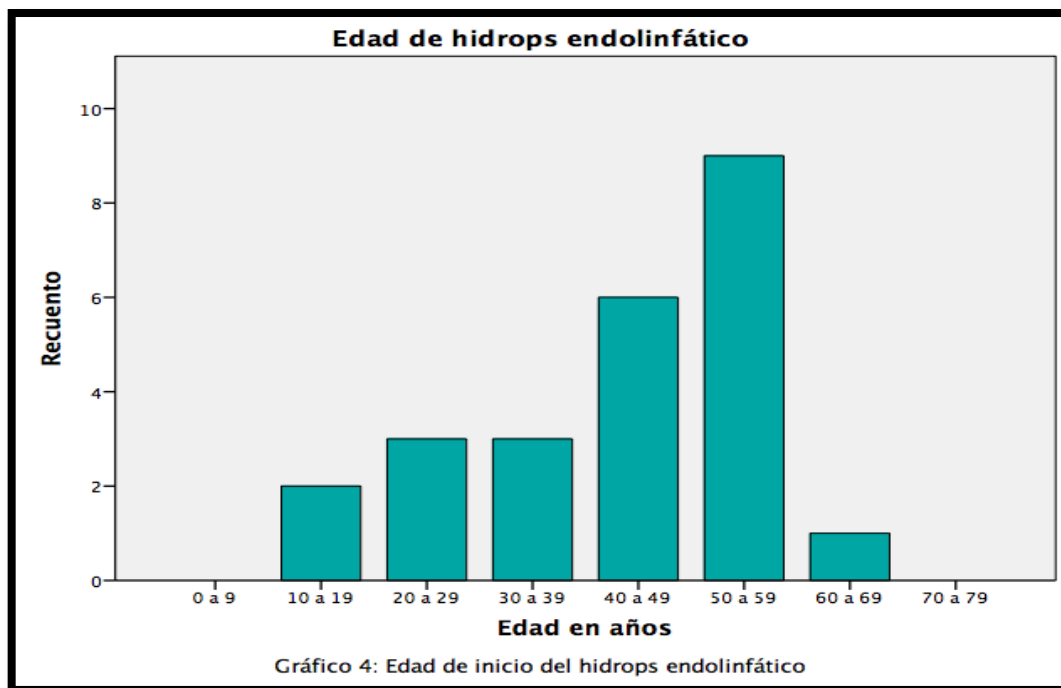




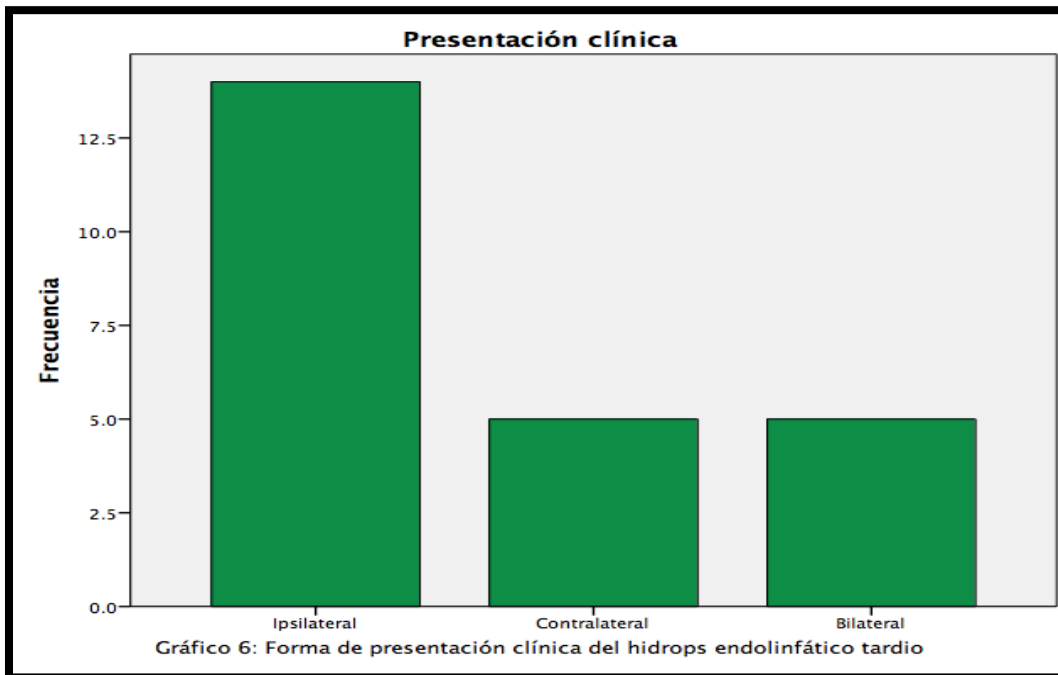
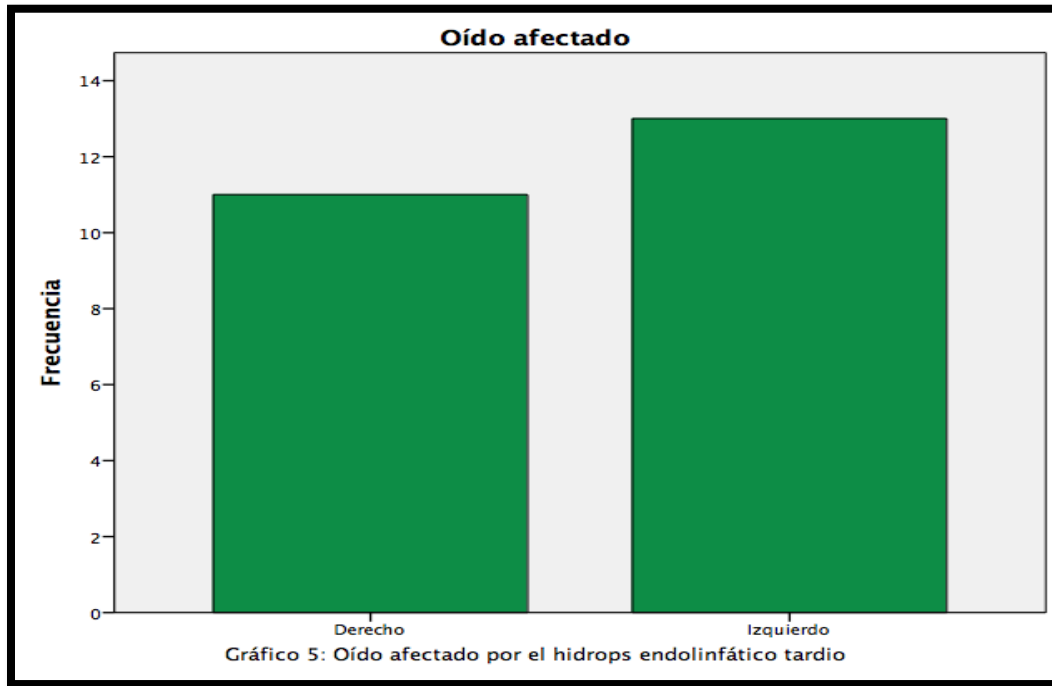
La edad de presentación de la hipoacusia previa al desarrollo de hidrops endolinfático fue de 1 a 54 años con una media de 32.04 ± 17.82 (Gráfico 3), las causas de la hipoacusia fueron las siguientes: hipoacusia súbita en 12 pacientes (50%), TCE en 3 pacientes (12.5%), súbita de la infancia y post-varicela 2 pacientes (8.3%) cada una, y parotiditis, estapedectomía, fístula perilinfática, congénita y post vacunación contra influenza con 1 paciente (4.1%) cada una.



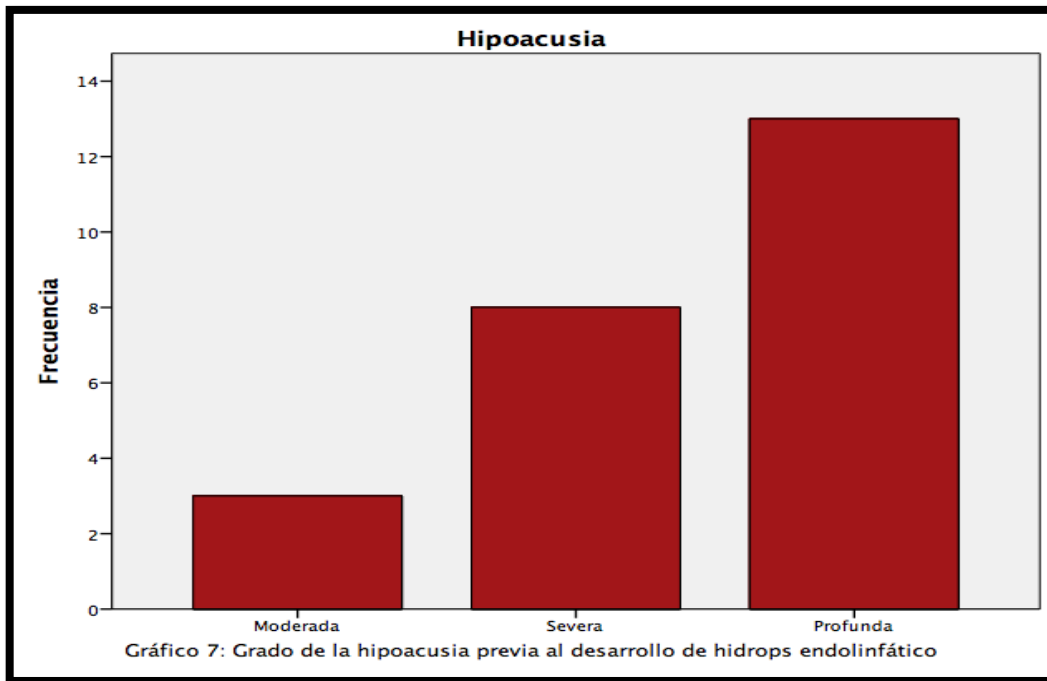
La edad de inicio del hidrops endolinfático tardío fue entre 17 y 67 años con una media de 42.92 ± 13.39 . Se encontró un tiempo de latencia entre la presentación de la hipoacusia y el desarrollo de hidrops endolinfático entre 3 meses y 51 años con una media de 10.54 ± 11.89 (Gráfico 4).

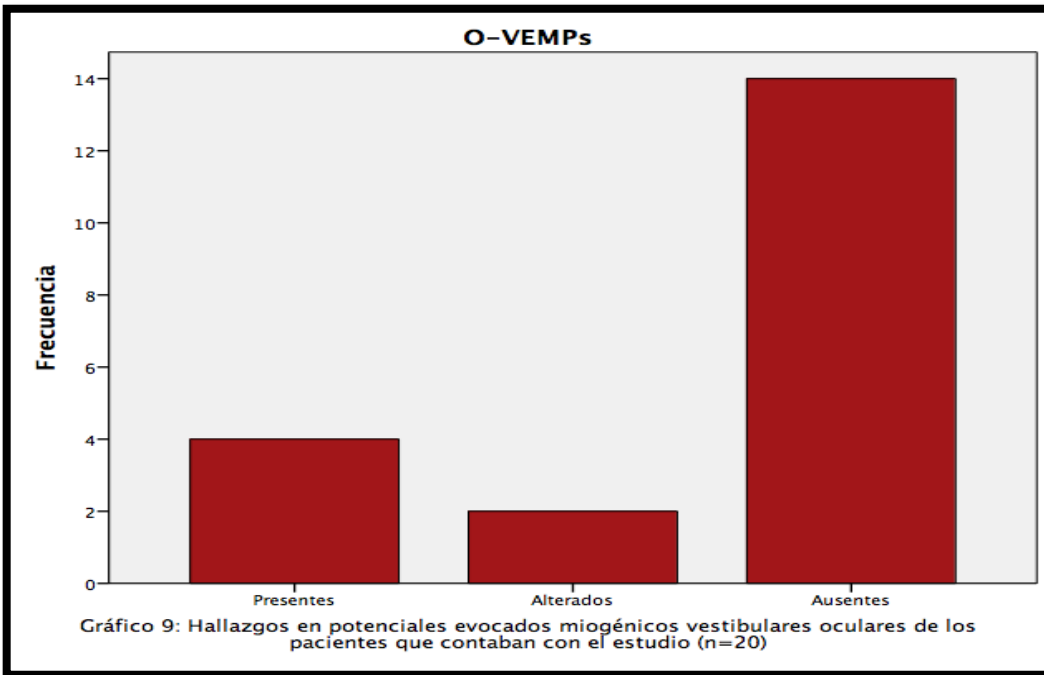
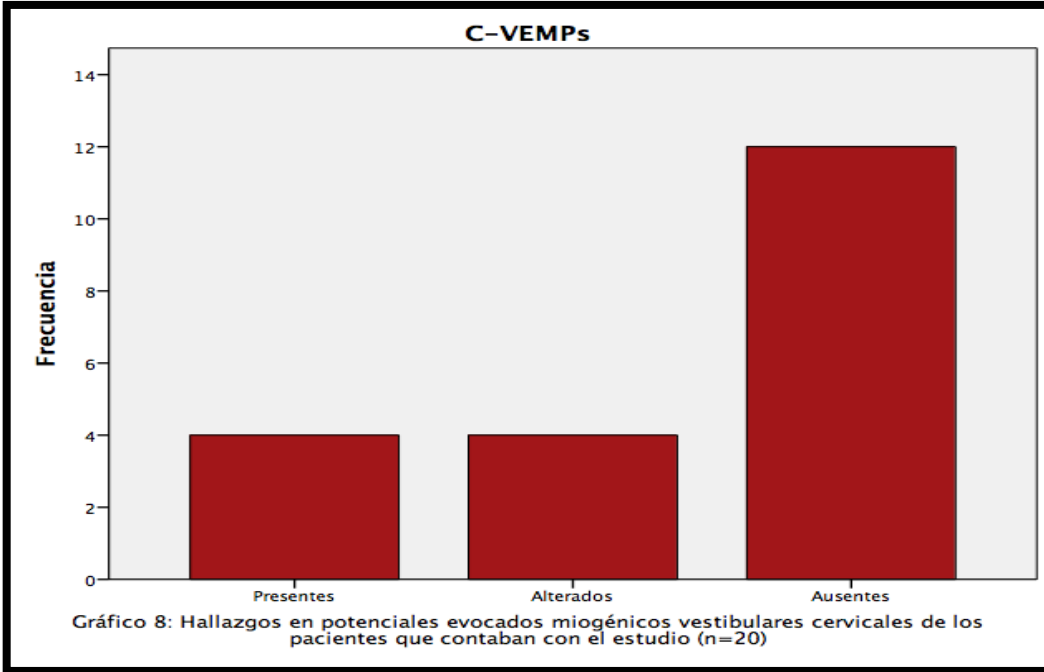


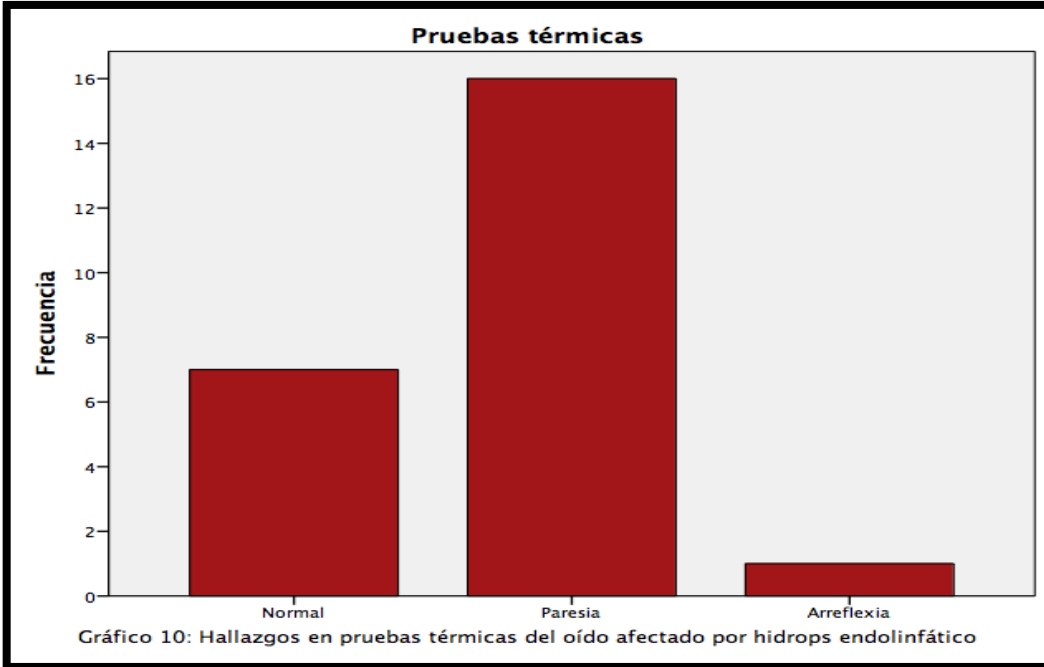
De los 24 pacientes la hipoacusia se presentó en el oído derecho en 11 (45.8%) y en el oído izquierdo en 13 (54.2%) (Gráfico 5); 14 (58.3%) con presentación clínica ipsilateral, 5 (20.8%) contralateral y 5 (20.8%) bilateral (Gráfico 6).



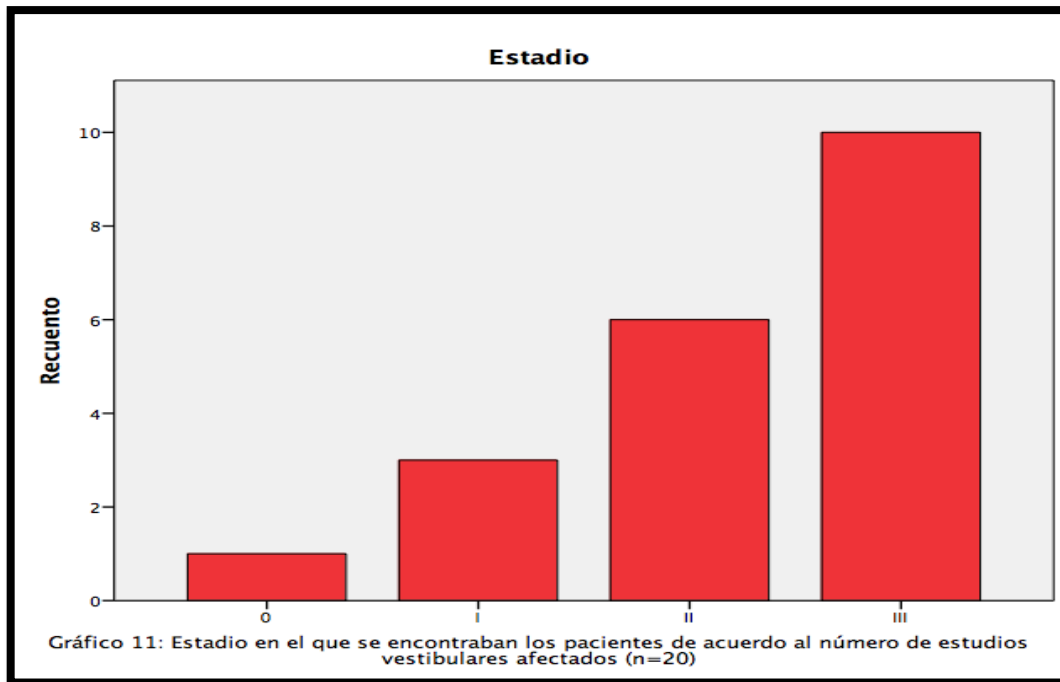
En cuanto a los estudios cocleovestibulares se encontró que el grado de hipoacusia fue moderada en 3 (12.5%), severa en 8 (33.3%) y profunda en 13 (54.2%) (Gráfico 7). Un total de 20 (83.3%) pacientes contaron con estudios de VEMPs, en cuanto a los C-VEMPs se encontraron presentes en 4 (20%), alterados en 4 (20%) y ausentes en 12 (60%) (Gráfico 8); los O-VEMPs presentes en 4 (20%), alterados en 2 (10%) y ausentes en 14 (70%) (Gráfico 9). Todos los 24 pacientes contaron con estudio de pruebas térmicas, las cuales fueron normales en 7 (29.2%) pacientes, 16 (66.7%) pacientes presentaron paresia canalicular y 1 paciente (4.2%) arreflexia vestibular (Gráfico 10).



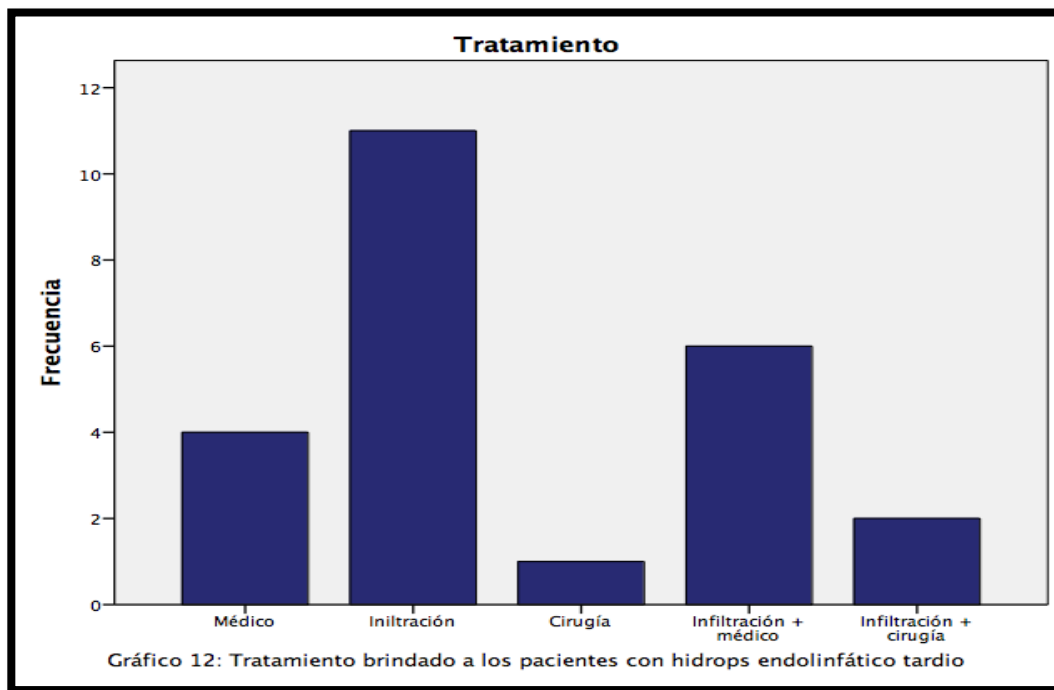




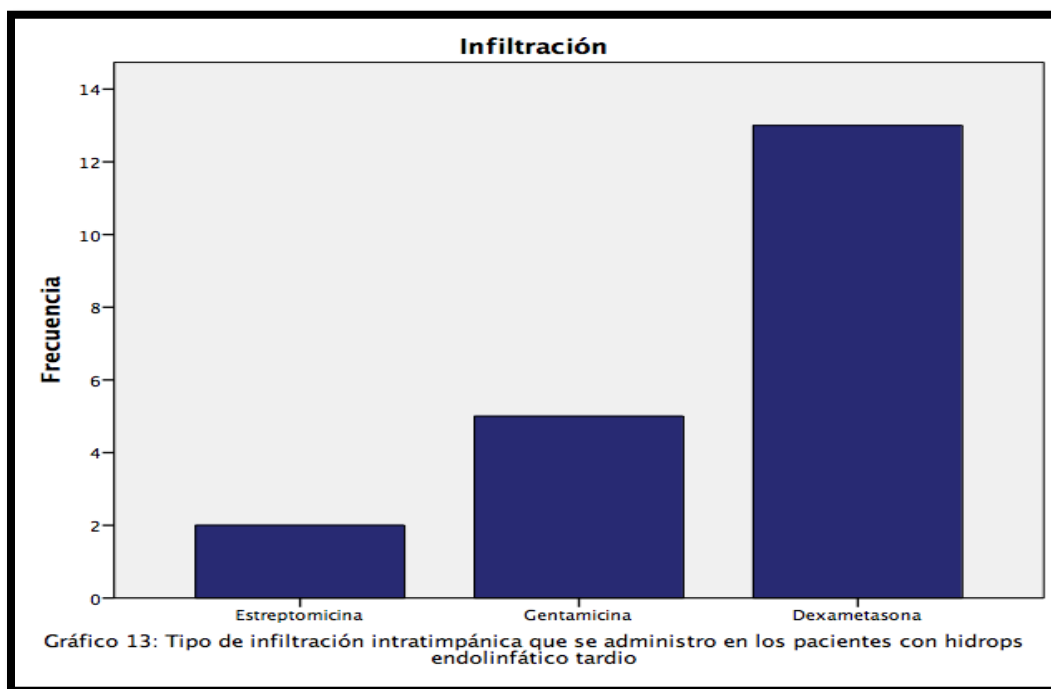
Con los estudios coleovestibulares se clasificó a los pacientes en estadios; se clasificaron un total de 20 (83.3%) pacientes que contaban con los 3 estudios necesarios (C-VEMPs, O-VEMPs y pruebas térmicas). En estadio 0 se encontró 1 (5%) paciente, en estadio I 3 (15%) pacientes, en estadio II 6 (30%) y en estadio III 10 (50%) (Gráfico 11).



Todos los pacientes recibieron algún tipo de tratamiento único o combinado; encontrando tratamiento únicamente médico con nimodipino, betahistina o cinarizina en 4 (16.7%) pacientes, únicamente cirugía en 1 (4.2%) paciente la cual fue una laberintectomía, únicamente infiltración intratimpánica en 11 (45.8%) pacientes y las combinaciones fueron infiltración intratimpánica más cirugía en 2 (8.3%) pacientes e infiltración intratimpánica más tratamiento médico con los medicamentos previamente descritos en 6 (25%) pacientes (Gráfico 12).



Las infiltraciones intratimpánicas fueron realizadas en 20 pacientes (83.3%), con dexametasona en 13 (65%) pacientes, con gentamicina en 5 (25%) pacientes y con estreptomicina en 2 pacientes (10%) (Gráfico 13).



Se realizó tratamiento quirúrgico a 3 (12.5%) pacientes de los cuales fueron 2 laberintectomías transmastoides y 1 descompresión del saco endolinfático. Un total de 22 (91.7%) pacientes presentaron control durante todo el seguimiento que fue de 1 a 5 años, clasificándose como controlados pacientes que no presentaron episodios de vértigo de más de 20 minutos de duración, fluctuación de la audición en los casos contralaterales y bilaterales y/o acufeno ipsilateral al oído afectado por hidrops endolinfático tardío; a los 2 (8.3%) pacientes que no presentaron control ambos presentan estadio III y fueron tratados hasta el momento del seguimiento con infiltración y medicamento vía oral, 1 paciente con presentación ipsilateral y 1 paciente con presentación bilateral, no siendo estadísticamente significativas estas relaciones.

Se encontró, al comparar las diferentes presentaciones clínicas con el grado de hipoacusia y el estadio, una tendencia a que la forma contralateral presente hipoacusia profunda comparado con la bilateral e ipsilateral, con una significancia estadística ($p=0.05$), la forma bilateral se presenta en estadios más avanzados sin ser estadísticamente significativo ($p=0.59$) (Gráfico 14).

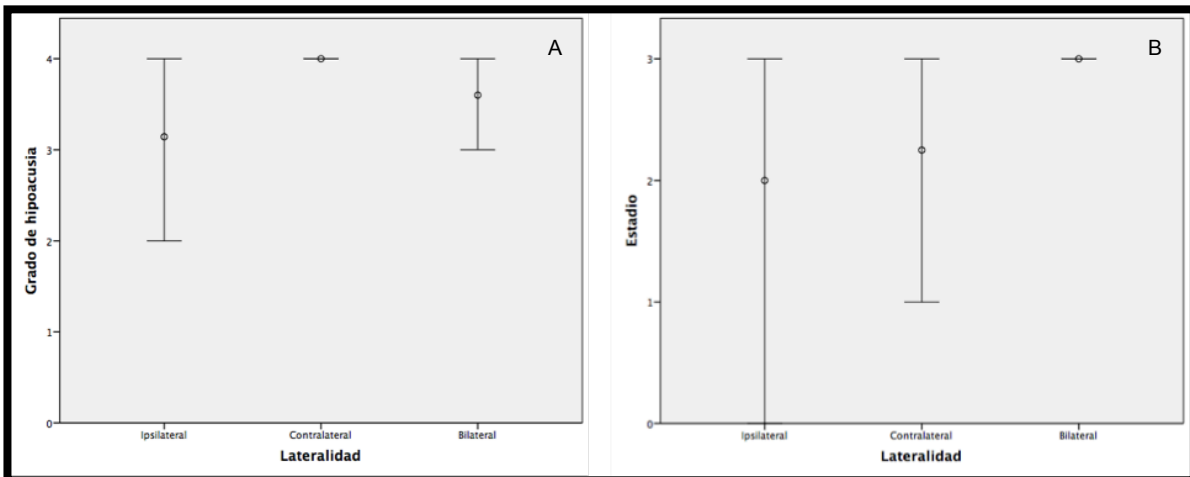


Gráfico 14: Se muestran los máximos, mínimos y medias del grado de hipoacusia (A) y el estadio (B) en cada una de las formas clínicas (lateralidad) del hidrops endolinfático tardío.

Se realizó un análisis ANOVA, para el grado de hipoacusia y la latencia y para la edad de presentación de la hipoacusia y la latencia, encontrando que pérdidas auditivas profundas se relacionan con mayor tiempo de latencia para desarrollo de hidrops endolinfático, mientras pérdidas auditivas moderadas o severas se relacionan con una menor latencia, siendo esto significativamente estadístico ($p=0.01$). También se encontró que a mas temprana edad la hipoacusia mayor tiempo de latencia para desarrollo de hidrops endolinfático tardío ($p=0.003$) (Gráfico 15).

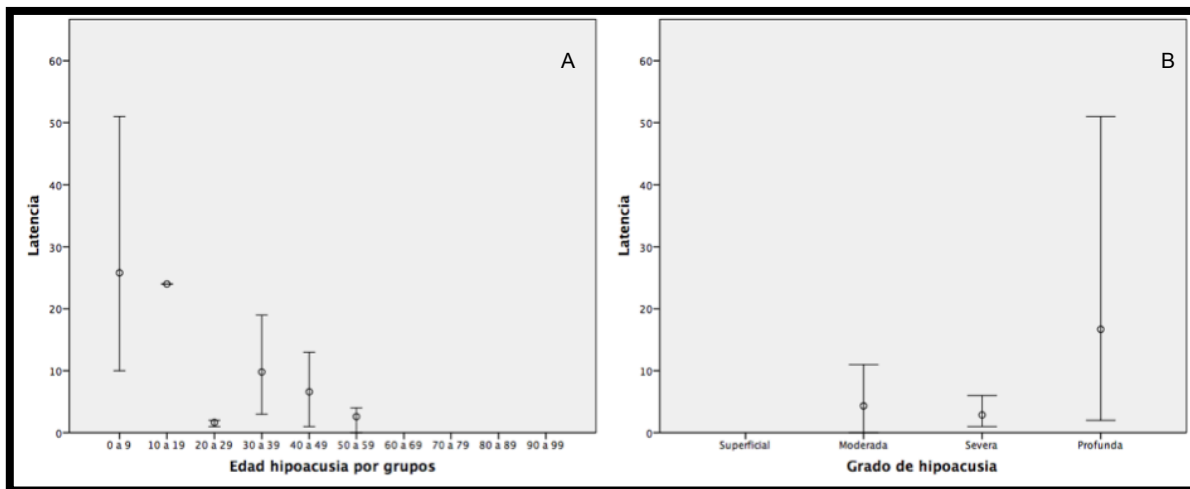


Gráfico 15: Se muestran los máximos, mínimos y medias de latencia entre la hipoacusia y el desarrollo de hidrops endolinfático tardío en los diferentes grupos de edad al inicio de la hipoacusia (A) y en los diferentes grados de hipoacusia (B).

No se encontró relación estadísticamente significativa entre el grado de hipoacusia y el estadio del hidrops endolinfático ($p=0.87$), tampoco se encontró relación entre el tratamiento que recibían los pacientes con el estadio que presentan ($p=0.65$) (Gráfico 16).

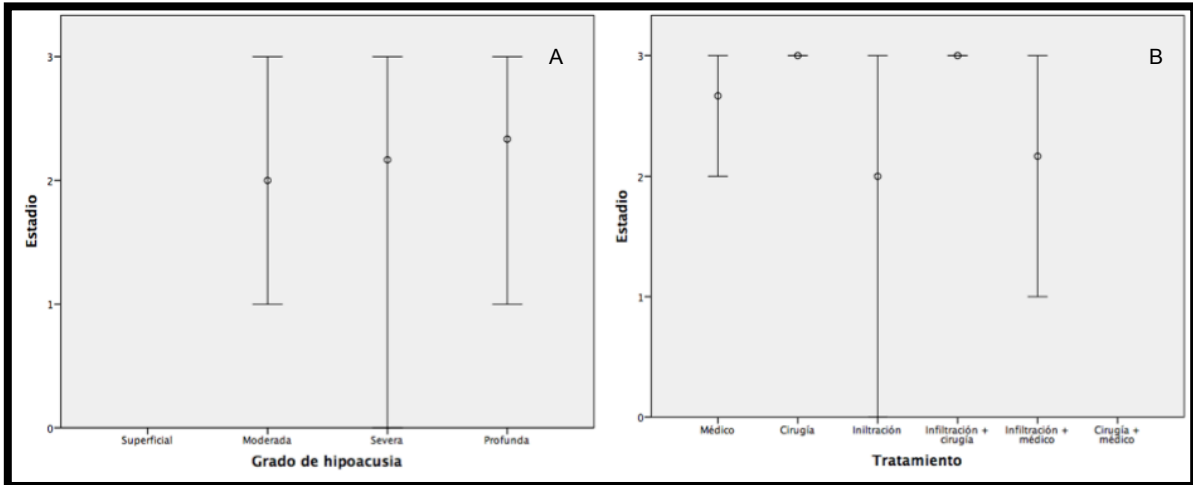


Gráfico 16: Se muestra el mínimo, máximo y media del estadio en el que se presentaban los pacientes en función de los diferentes grados de hipoacusia (A) y en tratamiento que recibieron (B)

DISCUSIÓN

El hidrops endolinfático tardío es una enfermedad poco común caracterizada por la presencia de episodios de vértigo de minutos de duración en pacientes con pérdidas auditivas previas. En nuestro estudio encontramos un total de 24 pacientes, una gran cantidad comparado con la literatura internacional revisada.

Es ligeramente más predominante en mujeres que en hombres como ya se ha descrito en la literatura⁹. La causa de la hipoacusia más común en este estudio fue la hipoacusia súbita, seguida de traumatismo craneo-encefálico y súbita en la infancia, lo que contrasta con otras literaturas en las que se encuentra la parotiditis³ y la hipoacusia de la infancia⁸ como las causas más comunes.

La edad de presentación de la hipoacusia en este estudio fue de 1 a 54 años con una media de 32.04 ± 17.82 , observando dos picos de incidencia en la primera década y entre la cuarta y sexta décadas de vida, a comparación de las diferentes publicaciones en las que la hipoacusia fue descrita en la infancia con medias de 10 años^{2,3,11}.

En un estudio realizado por Kamei⁸, se ha descrito que la presentación clínica de tipo ipsilateral es la más común en comparación con la contralateral y la bilateral, al igual que en nuestro estudio donde la presentación ipsilateral se presentó en más del 60% de los pacientes; en ese mismo estudio fue descrito que la forma contralateral es más común en mayores, en nuestro estudio encontramos una tendencia a esta aseveración sin presentar diferencias estadísticamente significativas.

En 1975, al ser descrita esta entidad clínica por Schuknecht² se describió que las latencias eran muy prolongadas entre 5 y 34 años y con pérdidas auditivas profundas, otros estudios han reportado latencias medias de 22.5 años¹¹; sin embargo en un estudio realizado en 2007^{3,16} se encontró que las latencias pueden ser cortas desde un mes y las pérdidas auditivas no necesariamente profundas.

En nuestro estudio encontramos una latencia entre 3 meses y 54 años con una media de 10.54 ± 11.89 lo cual se puede traducir en que aunque la se pueden presentar latencias muy prolongadas, la tendencia es a una latencia corta; al

mismo tiempo encontramos que en la presentación contralateral se tienden a presentar mayores latencias que en los otros tipos de presentación, al igual que se ha encontrado en otras publicaciones¹¹.

En este estudio se encontró que existe una relación importante entre la latencia y el inicio de la hipoacusia y el grado de la misma, encontrando que a mayor grado de hipoacusia mayor latencia para el inicio del hidrops endolinfático tardío y entre a más temprana edad se presente la pérdida auditiva, mayor tiempo de latencia se encontrará para el inicio de la enfermedad. Aseveraciones que no habían sido previamente descritas.

Las pérdidas auditivas son más comúnmente profundas, pero pueden presentarse moderadas o severas; se encontró que la presentación contralateral es más frecuente que se presente en las hipoacusias profundas algo que no había sido previamente descrito en la literatura; además el tipo bilateral se presentó en estadios más avanzados que el tipo ipsilateral y el contralateral.

La mayor parte de los pacientes en este estudio se presentó en estadio III, en comparación con el estudio realizado por *Lin et al*¹² en el cual sus pacientes se presentaron en estadios más tempranos, esto nos puede hablar del retraso del diagnóstico en estos pacientes, ya que por lo general llegan a nuestra institución varios años después del inicio de la sintomatología.

Los estudios vestibulares son importantes para definir el grado de afección vestibular e incluso para detectar el lado afectado por hidrops endolinfático cuando se tienen dudas^{5,16}, en este estudio encontramos que los VEMPs son las pruebas que se encuentran más alteradas en los pacientes con hidrops endolinfático tardío en comparación con las pruebas térmicas, lo cual se explica con la fisiopatología de la enfermedad en donde primero se afectan los órganos otolíticos (sáculo, utrículo) antes de los canales semicirculares⁵.

El tratamiento del hidrops endolinfático tardío es controversial y es basado principalmente en la presentación clínica, describiéndose como opciones la neurectomía o laberintectomía para los casos ipsilaterales^{2,8,11} y neurectomía vestibular y descompresión del saco endolinfático en los casos contralaterales¹⁰. En este estudio no se encontraron diferencias significativas en cuanto al tipo de

tratamiento y el control de la enfermedad, ni en relación con el tipo de presentación clínica; se logro un adecuado control en más del 90% de los pacientes con las diferentes modalidades de tratamiento ya sea solas o combinadas, por lo que no hay un tratamiento único para estos pacientes y se debe de individualizar cada caso.

Las infiltraciones intratimpánicas ya sea con dexametasona o gentamicina^{18,19} han ganado un importante terreno en el tratamiento de estos pacientes ya que ofrecen un adecuado control y menor morbilidad que la cirugía, en este estudio encontramos que en este instituto es la primera modalidad de tratamiento ya sea sola o combinada para esta enfermedad. En primer lugar se utiliza la dexametasona ya que esta comparada con la gentamicina no es dañina para la audición, por lo que se puede utilizar en los casos ipsilaterales que aun presentan audición y en los contralaterales y bilaterales; la gentamicina se reserva para aquellos pacientes con perdidas auditivas profundas, ambos tratamientos con buenas tasas de control.

CONCLUSIÓN

En este estudio se demostró que el grado de hipoacusia es variable, las pérdidas profundas son las más comunes, sin embargo se debe tomar en consideración que se pueden presentar hipoacusias moderadas y severas, para no descartar estos pacientes y diagnosticarlos correctamente.

La edad de presentación de la hipoacusia previa al inicio del hidrops endolinfático es variable y se encuentran picos de incidencia en la primera década y entre la cuarta y sexta décadas; así mismo la latencia es muy variada, por lo que es importante vigilar o informar a los pacientes con hipoacusias más severas y profundas que pueden desarrollar la enfermedad hasta 50 años después, principalmente los más jóvenes.

Los tratamientos vía oral e intratimpánico ofrecen buenas tasas de control en pacientes con hidrops endolinfático tardío y son excelentes opciones en aquellos que aun presentan audición, sin embargo el tratamiento debe ser individualizado a cada paciente, de acuerdo al grado de pérdida auditiva, sintomatología, estadio y forma de presentación clínica que presenten y en ocasiones es necesario utilizar combinaciones para el adecuado control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harcourt JP, Brookes GB. Delayed endolymphatic hydrops: clinical manifestations and treatment outcome. *Clin Otolaryngol.* 1995;20(3):18-322
2. Schuknecht HF. Delayed Endolymphatic Hydrops. *Ann Otol.* 1978;87:1-5
3. Mangabeira-Albernaz PL. Unusual cases of delayed endolymphatic hydrops. *Acta Oto-Laryngologica.* 2007;127:355-359
4. Egami N, Ushio M, Yamasoba T, Murofushi T, Iwasaki S. Indication of the Side of Delayed Endolymphatic Hydrops by Vestibular Evoked Myogenic Potential and Caloric Test. *ORL.* 2010;72:242–246
5. Young YH, Huang TW, Cheng PW. Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Delayed Endolymphatic Hydrops. *Laryngoscope.* 2002;112:1623-1626
6. Fukushima M, Ito R, Miyaguchi S, Hirai T, Otami Y, Akahani S, et al. Preceding profound deafness and co-factors promote development of endolymphatic hydrops in preliminary patients with delayed endolymphatic hydrops. *Acta Oto-Laryngologica.* 2016; DOI:10.1080/00016489.2016.1203993
7. Zhang, S, Leng Y, Liu B, Shi H, Lu M, Kong W. Diagnostic Value of Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Endolymphatic Hydrops: A Meta-Analysis. *Sci. Rep.* 2015;5:14951; doi:10.1038/srep14951
8. Kamei T. Delayed Endolymphatic Hydrops as a Clinical Entity. *Int Tinnitus Journal.*2004;10(2):137-143
9. Shojaku H, Watanabe Y, Takeda N, Ikezono T, Takahashi M, Kakigi A, et al. Clinical Characteristics of Delayed Endolymphatic Hydrops in Japan: A Nationwide Survey by the Peripheral Vestibular Disorder Research Committee of Japan. *Acta Oto-Laryngologica,* 2010; 130:1135–1140
10. Pollak L. Audiovestibular Findings in Patients With Delayed and Idiopathic Endolymphatic Hydrops: A Comparative Study. *Am J Otolaryngol.* 2004;25:151-156
11. Hicks GW, Wright JW. Delayed Endolymphatic Hydrops: A Review of 15 Cases. *Laryngoscope.* 1988;98:840-845

12. Lin MC, Young YH. The Use of Vestibular Test Battery to Identify the Stages of Delayed Endolymphatic Hydrops. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2012;147(5):912-918
13. Ohki M, Matsuzaki M, Sugawara K, Murofushi T. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with contralateral delayed endolymphatic hidrops. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2002;259:24–26
14. Aso S, Watanabe Y. Electrocochleography in the Diagnosis of delayed Endolymphatic Hydrops. *Acta Oto-Laryngologica*. 1994;114(511):87-90
15. Nonoyama H, Tanigawa T, Tamaki T, Tanaka H, Yamamuro O, Ueda H. Evidence for bilateral endolymphatic hydrops in ipsilateral delayed endolymphatic hydrops: preliminary results from examination of five cases. *Acta Oto-Laryngologica*. 2014;134:221–226
16. Fukushima M, Yokoi K, Iga J, Akahani S, Inohara H, Takeda N. Contralateral type of delayed endolymphatic hydrops may consist of two phenotypes based on a magnetic resonance imaging preliminary study. *Acta Oto-Laryngologica*. 2017;DOI:10.1080/00016489.2017. 1347825
17. Gu X, Fang ZM, Liu Y, Lin SL, Han B, Zhang R, et al. Diagnostic Value of Three-Dimensional Magnetic Resonance Imaging of Inner Ear After Intratympanic Gadolinium Injection, and Clinical Application of Magnetic Resonance Imaging Scoring System in Patients with Delayed Endolymphatic Hydrops. *Journal of Laryngology and Otology*. 2014;128:53-59
18. Liu B, Zhang S, Leng Y, Zhou R, Liu J, Kong W. Intratympanic injection in delayed endolymphatic Hydrops. *Acta Oto-Laryngologica*. 2015;135:1016–1021
19. Liu B, Leng Y, Zhou R, Liu J, Liu D, Zhang S, et al. Intratympanic steroids injection is effective for the treatment of drop attacks with Ménière's disease and delayed endolymphatic hydrops: A retrospective study. *Medicine*. 2016;95:52