



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:  
AUDIOLOGÍA OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

**IDENTIFICACIÓN DE COMORBILIDADES Y FACTORES CLÍNICOS  
ASOCIADOS A LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL DE LA AUDICIÓN, EN  
PACIENTES CON HIPOACUSIA SÚBITA**

**T E S I S**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

MÉDICO ESPECIALISTA EN:

**AUDIOLOGÍA OTONEUROLOGIA Y FONIATRÍA**

P R E S E N T A

**DR. DANIEL RAMOS MALDONADO**

PROFESORA TITULAR:  
DRA XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:  
DR. FRANCISCO ALFREDO LUNA REYES  
DR. SERGIO DÍAZ LEINES

México D. F.

2013





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.

---

**DRA MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**

---

**DRA XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ  
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO  
Y EDUCACIÓN CONTINUA**

---

**DR ALBERTO UGALDE REYES RETANA  
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA**

---

**DRA. XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ  
PROFESOR TITULAR**

---

**DR. FRANCISCO ALFREDO LUNA REYES  
ASESOR CLÍNICO**

---

**DR. SERGIO DÍAZ LEINES  
ASESOR METODOLÓGICO**

# Índice

AGRADECIMIENTOS.....	6
RESUMEN .....	7
INTRODUCCIÓN .....	8
JUSTIFICACIÓN .....	19
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
OBJETIVO GENERAL .....	20
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	20
HIPÓTESIS NULA.....	20
HIPÓTESIS ALTERNA .....	20
DISEÑO DE ESTUDIO .....	20
RECURSOS MATERIALES.....	21
ASPECTOS ETICOS .....	21
MÉTODO.....	22
RESULTADOS.....	25
DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	32
CONCLUSIONES.....	34
ANEXOS: .....	35
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	37

**Autor.**

**Doctor Daniel Ramos Maldonado**

Residente de tercer año de la especialidad de Audiología, Otoneurología y Foniatría, en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

Número telefónico: 59901000 ext. 18167

Correo electrónico: [danielramos.maldonado@gmail.com](mailto:danielramos.maldonado@gmail.com)

**Asesor clínico.**

**Doctor Francisco Alfredo Luna Reyes**

Médico especialista en comunicación, audiología y foniatría.

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

Número telefónico: 59901000 ext. 18216

**Asesor Metodológico.**

**Doctor Sergio Díaz Leines**

Médico especialista en comunicación, audiología y foniatría.

Posgrado en procesamiento auditivo central.

Maestría en Salud Pública.

Adscrito al servicio de Patología del lenguaje en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

Número telefónico: 59901000 ext. 18215

## **AGRADECIMIENTOS.**

A mi familia que me ha apoyado y dado los consejos y lecciones mas importantes cuando mas los he necesitados.

A mi madre que lucho por mi y supo darme el amor, apoyo y comprensión.

A mis abuelitos lindos que con su cariño y aliento me recuerdan la lección más importante que es y será mi estandarte en mi vida “el ser útil para los demás”

A mis profesores, que los considero mis amigos porque en mis momentos de flaqueza con su apoyo paciencia y conocimientos han apoyado mi nutrición cognitiva.

A el Dr. Luna el maestro del cual no solo he aprendido conocimientos sobre la especialidad, si no además me dio el ejemplo de ser tan gran ser humano como él lo es, y ya ser parte de mi familia.

A el Dr. Sergio quien desde el momento en que nos conocimos me brindo su amistad y me ha apoyado para la conclusión exitosa de este proyecto.

Y a ti mi esposa linda, que por sin tu apoyo no me hubiera sido posible concluir este proyecto, por que eres mi complemento y miramos en la misma dirección.

## **RESUMEN**

**Introducción:** La hipoacusia súbita es una pérdida de la audición de tipo sensorial que se presenta en forma repentina o que se instaura en un breve lapso de tiempo que puede durar hasta varios días. Es monosintomática y rara vez involucra la función vestibular, habitualmente es unilateral y la pérdida auditiva puede regresar espontáneamente a la normalidad. Sin preferencia de sexos a su presentación y en la cuarta y sexta década de la vida. Se han descrito factores asociados como edad media, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, evento vascular cerebral, tumores. La hipoacusia súbita tiene consecuencias psicosociales hasta en un 80% de los individuos. La efectividad del tratamiento depende del tiempo de inicio de éste, posterior al diagnóstico.

**Objetivo:** Determinar las características clínicas y comorbilidades de la hipoacusia súbita en la población atendida en el Instituto Nacional de Rehabilitación en el periodo 2006- 2011

**Materiales y métodos:** se realizó la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita que acudieron por primera vez al instituto nacional de rehabilitación en el periodo de 2008 a 2011 con historia clínica completa y estudios pre y post tratamiento, aplico un formulario para obtener los datos de comorbilidades tipo de tratamiento y grado de audición Se realizó análisis univariado mediante los software SPSS versión 16 y excel, valorando medidas de frecuencia y de tendencia central. Posteriormente se realizó análisis bivariado y multivariado con pruebas de significancia estadística  $p < 0.05$ .

**Resultados:** se analizaron 48 expedientes que cumplían los criterios de inclusión de los cuales se observo la recuperación funcional de la audición en 16 de ellos de los cuales 14 de ellos recibieron tratamiento de antes de 10 días; Todos ellos fueron tratados con corticoterapia oral y las comorbilidades estudiadas no fueron estadísticamente significativas en la recuperación funcional de la audición

**Conclusiones:** el tratamiento oportuno con cualquier corticoesteroide oral antes de los 10 primeros días incrementa la posibilidad de presentar una recuperación funcional de la audición

**Palabras clave:** Hipoacusia súbita, características clínicas, comorbilidades.

## **INTRODUCCIÓN**

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 necesidades.

Hipoacusia es la pérdida de la audición expresada en decibelios<sup>1,2</sup>. 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 días <sup>1</sup>, 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 horas <sup>3</sup>.

Basados en nuestra experiencia podemos definir a la recuperación funcional de la audición como la mejoría en la discriminación fonémica a partir de la administración de un tratamiento, teniendo como valor mínimo el 80% de máxima discriminación fonémica independiente del umbral en el cual se detecte y/o incremento en el Promedio de tonos puros (PTA por sus siglas en ingles) de mínimo 20 dB y/o utilidad social mínima del 80%, sin datos de regresión fonémica o reclutamiento que permite una mas fácil adaptación de algún método protésico.

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 Escat <sup>4</sup> sus características fueron descritas por primera vez en 1944 por De Kleyn <sup>5</sup> Y posteriormente por Mc Cabe en 1979, desde entonces muchos clínicos han tratado de definir, explicar y manejar correctamente este trastorno <sup>6</sup>.

La hipoacusia súbita corresponde al 1% de todas las hipoacusias neurosensoriales. De acuerdo a Byl, su incidencia es de 1 caso por cada 10000 personas, por año, sin embargo es difícil estimar la tasa exacta, ya que muchas personas no consultan o presentan recuperación espontanea <sup>7</sup>.

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 <sup>8</sup> y en el mundo se cree que se presentan 15 000 nuevos casos por año <sup>9</sup>. Los promedios de edades son más altos 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; Van Caneghem en Bélgica informó 10 casos por cada 100 000 habitantes con una edad media de presentación entre 20 y 30 años; Van Dishoeck y Bierman en Holanda publicaron 1 caso por cada 5 000 habitantes por año. La incidencia en Taiwan es de 8.85 para hombres y 7.79 para mujeres por 100 000 habitantes <sup>10</sup>. 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 siendo esta la única serie que da predominio a un oído<sup>4, 11</sup>.

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 cuanto a antecedentes a la morbilidad más frecuente fue la Hipertensión Arterial, seguidas de la Diabetes Mellitus y atopía además se encontró la relación del uso de medicamentos hipoglucemiantes (glibenclamida y metformina), y el antecedente de cuadros de infección de vías respiratorias altas.<sup>11</sup>

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 predominio 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 hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia y enfermedad renal <sup>10, 11</sup>.

El estudio realizado por Anestis en un Hospital de Grecia, se observa una discreta tendencia al sexo masculino, y de predominio entre los 40 y 60 años de edad <sup>11</sup>. Datos obtenidos del estudio realizado por Nador en el Hospital Zedek en Jerusalem, reportan una preponderancia por el oído derecho. Y en algunos casos hipoacusia súbita bilateral idiopática <sup>12</sup>.

**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 hipertensión arterial 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, hiperperusión endotelial con incremento del trasudado lo que conlleva a líquido 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 diabetes mellitus. Ocasionalmente se han visto casos de sordera súbita después de cirugía y anestesia general sin que pueda existir alguna explicación concreta de esta causa<sup>13</sup>.

**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, se le considera una emergencia otológica, que requiere intervención médica inmediata, siendo también importante la asociación de la severidad de la pérdida auditiva, la presencia de vértigo y la edad.

Son factores de buen pronóstico los pacientes jóvenes entre 15-40 años, en los que suele ser frecuente la causa vírica, tratados precozmente (2 semanas), los que no presentan vértigo, grado de pérdida entre superficial y moderada y la recuperación sea dentro de las primeras 2 semanas. 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 <sup>14</sup>.

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 <sup>5</sup>) y ausencia de reflejo estapedial <sup>15</sup>. 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 asocio a la mejoría en forma casi significativa <sup>5,15</sup>.

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

**Etiología y fisiopatología.** Se han descrito numerosas etiologías para esta enfermedad, no obstante, no se puede precisar la causa en más del 80 por ciento de los casos <sup>4</sup>.

*Etiología viral:* Es la causa más antiguamente reconocida y la tesis más ampliamente aceptada, a partir de 1957 por los trabajos de Van Dishoeck y Bierman <sup>10</sup>, 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 quien actualmente se le atribuye la causa del 5% de las hipoacusias subitas profundas en los Estados Unidos <sup>7</sup>.

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 <sup>4</sup>. Schuknecht y Yoon, con sus trabajos de histopatología en huesos temporales mostraron la asociación de hipoacusia súbita con la infección viral <sup>6</sup>. Otros virus han sido asociados en menor frecuencia encontrando al virus herpes simple <sup>4</sup>, rubeola, citomegalovirus, de la mononucleosis infecciosa, de Eaton, también pudiendo estar asociados a laberintitis ó neuronitis, con títulos elevados de anticuerpos antivirales <sup>5</sup>.

Existe asociación con infecciones de vías aéreas superiores ocasionadas por el virus de la gripe de un 25 a 40% <sup>4,5,6,11</sup> presentando títulos elevados de anticuerpos virales. Davis y colaboradores mostraron los cambios histopatológicos que comprueban la presencia del virus <sup>5</sup> siendo estos cambios la atrofia del órgano de Corti,

de la estría vascular y de la membrana tectoria, preservando los elementos neurales <sup>4</sup>.

*Etiología 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 <sup>5</sup>.

*Etiología Vascular:* en 1944 De Klein postuló que lesiones vasculares centrales podían causar disfunción auditiva en personas aparentemente sanas <sup>15</sup> proponiendo Hallbergen en 1956, que se asocian a trombosis (de la arteria vertebral o de sus ramas en personas de edad, afectadas por arterioesclerosis), embolias (en pacientes que reciben tratamiento con digitálicos por cardiopatía mitral siendo la frecuencia de presentación de hipoacusia súbita baja), hemorragias (Schuknecht informó sobre hemorragia en huesos temporales en una niña de 11 años con leucemia, descartándola en pacientes sanos) 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 según Nadol y Wilson) <sup>5,11,15,16</sup>. Recientemente se ha sugerido que la hipoacusia súbita podría ser un signo temprano de evento vascular cerebral, particularmente infarto de arteria cerebelosa anteroinferior <sup>10</sup>

*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 es muy variable, Higgs informa el 10% de su serie de 44 casos como síntoma debut <sup>5,17</sup>; otros autores la refieren del 9% <sup>18</sup> como en la carcinomatosis leptomeníngea metastásica difusa <sup>19</sup>. La hipoacusia súbita como complicación tardía de la post-radiación en carcinoma nasofaríngeo <sup>20</sup>.

*Etiología por Ruptura de Membranas Laberínticas:* Causada por barotrauma súbito, esfuerzo físico excesivo <sup>1,2,5</sup>. 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 <sup>2</sup>. 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 <sup>1,5,6</sup>.

*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 <sup>1,5</sup>.

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

*Etiología Metabólica y Tóxica:* Se han informado casos de hipoacusia súbita relacionados con diabetes mellitus, embarazo y con hiperlipoproteinemia <sup>2,5</sup>, arterioesclerosis <sup>21</sup>, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, estrés, enfermedad cerebral vascular <sup>11</sup>, hipocalcemia tirotóxica, trastornos en el metabolismo del hierro <sup>9</sup>. Se ha observado un incremento en la incidencia en pacientes sometidos a hemodiálisis por tiempo prolongado <sup>1</sup>.

Entre los tóxicos exógenos se pueden mencionar monóxido de carbono, medicamentos entre los que figuran los antibióticos aminoglucósidos, los salicilatos, los diuréticos de asa y la quinina <sup>5</sup>, teniendo mayor incidencia de estas la iatrogenia farmacológica puede alcanzar hasta un 10% en estudios transversales <sup>22</sup> ya sea en el uso prolongado como con el furosemide como en la terapéutica intensiva en pacientes recién nacidos prematuros y/o de riesgo, percibiéndose una recuperación rápida tras supresión del tratamiento (dentro de las 24 horas); con rara asociación a afección vestibular. Cuando aparecen alteraciones auditivas en un paciente bajo tratamiento es necesario interrumpir la administración del medicamento. En escasos casos contados la ototoxicidad puede ser unilateral, generalmente es bilateral con hipoacusia media o profunda, reversible o permanente, depende de la dosis y otras circunstancias <sup>1</sup>.

*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. Ha este diagnóstico se llega por exclusión debido a que no existen características clínicas exclusivas asociadas con la etiología idiopática <sup>23</sup> quedando mayormente vinculadas a la presentación de hipoacusia súbita previa de un oído y posterior presentación en el oído contrario, con mayor número de casos en pacientes jóvenes <sup>12</sup> teniendo como tesis la presentación de un síndrome de hiperviscosidad, constituido por viscosidad sanguínea, agregabilidad eritrocitaria y plaquetaria, polineuropatía y microangiopatía auditiva, (esta última justifica la detección de amplitudes medias y latencias reducidas en otoemisiones <sup>21</sup>); así pues la isquemia de oído interno y vías auditivas centrales provocan daño estructural por hipoxia celular lo que acelera el metabolismo anaerobio que

lleva al incremento del estrés oxidativo y a un proceso irreversible de inflamación crónica acompañado de incremento en los radicales libres que condiciona la toxicidad y muerte celular además de producir vasoespasmo secundario a un fenómeno de vasculitis reactiva al daño endotelial crónico que también puede ser provocado por alteraciones vasculares y del sistema conectivo que favorecen trombosis y embolias, que además pueden estar relacionadas a cirugías cardiovasculares, cirugías prolongadas, uso de progestágenos y la presencia de aneurismas intracraneanos; Fish ha demostrado 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 intralaberintica <sup>24</sup>

*Etiología Autoinmune:* 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 <sup>24</sup> con base en la observación de pacientes que no respondían al tratamiento, 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 neurosensorial detectando Heller y colaboradores anticuerpos antifosfolípidos <sup>25,26</sup>, anti-serotonina y anti-gangliósido y relacionan el daño del oído interno con el síndrome de la fibromialgia <sup>27</sup>. 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 <sup>28</sup>. Suzuki sugiere que en el espacio perilinfático donde 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 <sup>29</sup>.

**Características clínicas:** desde el punto de vista clínico vale la pena considerar varios aspectos o fenómenos que acompañan a la triada clásica (perdida mayor a 30 dB en tres frecuencias consecutivas en un lapso menor a tres días) como la 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 acufeno, que se presenta hasta en el 70% de los casos, precediendo a la hipoacusia y que cuando esta mejora, persiste como secuela. La tonalidad del acufeno 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. Generalmente es unilateral.

El vértigo es el segundo síntoma en orden de frecuencia (hasta en un 40%)<sup>6</sup>, 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 intensidad<sup>29</sup>,

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.

**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 acufeno, plenitud ótica y sintomatología vestibular<sup>1</sup>. Se debe hacer una adecuada exploración neurológica en busca de lesión en cerebelo, pares craneales, el nistagmo. Diapasones: con diapasón 256 y 512Hz para realizar prueba de Weber y Rinne.

Realización de estudios de apoyo entre los que se incluyen estudios audiológicos, neurofisiológicos, de imagen y laboratorio. La valoración audiológica encaminada a la determinación del umbral tonal aéreo y óseo: por audiometría, tipo de curva audiométrica: plana, ascendente, irregular y descendente esta última la de mayor frecuencia de presentación<sup>29</sup>.

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 viral<sup>1</sup>. Así como realización de TAC de fosa posterior y peñascos<sup>30</sup>.

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 específicas<sup>21</sup>, VDRL<sup>24</sup>, FTA-ABS<sup>26</sup>, pruebas de función tiroidea<sup>31</sup>.

**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 auditiva<sup>1</sup>. 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 a algunos componentes de la estria vascular, además que dependen directamente del estrés oxidativo el cual se precipita con la hipoxia tisular<sup>32</sup>.

Las estrategias del tratamiento se dividen en; optimización del flujo sanguíneo, antivirales, antiinflamatorios, tratamiento Intratimpánico, tratamiento misceláneo<sup>32</sup>.

*Optimización de flujo sanguíneo:* se han propuesto medicamentos para mejorar el flujo sanguíneo coclear por vasodilatación, dentro de los medicamentos útiles para el tratamiento son los vasodilatadores (existe el conocimiento de sus acciones desde 1918), entre ellos se enumeran histamina, procaína, lidocaína, atropina, dióxido de carbono, acetilcolina, hidergina y el ácido nicotínico y algunos otros fármacos que contribuyen a aumentar el flujo sanguíneo mediante el decremento de la viscosidad sanguínea que son el dextran y la papaverina se ha probado su ineficacia y que 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 2 estudios prospectivos, doble ciego, multicéntricos y esta combinación, no fue mejor que los corticosteroides solos en el tratamiento de la hipoacusia súbita<sup>31, 32</sup>.

*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 1950<sup>6</sup>. Meyerhoff y Paparella emplean ACTH <sup>32</sup>.

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. Su acción específica es producir una disminución de la respuesta de las células inflamatorias no linfocíticas como los polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos y los mastocitos. Disminuyen la actividad de las células linfocíticas tipo T y B y la respuesta del factor plaquetario, la de los fibroblastos y la de las 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 citocinas. Se han usado esteroides sistémicos, orales, intravenosos e intratimpánicos <sup>33</sup>.

*Misceláneos:* Uso de vitaminas en dosis no tóxicas no son perjudiciales, 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 <sup>34</sup>.

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, aplicación de la mezcla se mantiene por 7 días como máximo, sino ha habido mejoría en la audición la cual se controla mediante audiometrías cada 48 horas<sup>5</sup>.

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

Con respecto a la dieta baja en sodio, ésta debe ser 2 gr por día. Dentro de las medidas generales entra el reposo en cama, evitando el esfuerzo físico y el stress, supresión de alcohol, tabaco y medicación ototóxicos.

Finalmente el tratamiento quirúrgico ha sido empleado en los casos de fístula perilinfática bien de la ventana redonda o de la oval, siendo los resultados controvertidos<sup>35</sup>.

## **JUSTIFICACIÓN**

La hipoacusia súbita es una causa común de consulta tanto del médico general como en las especialidades de Audiología y Otorrinolaringología, por lo que la atención del paciente debe cubrirse desde el primer y hasta el tercer nivel de atención. Es una condición que supone una disminución en ocasiones irreversible, en la capacidad auditiva, teniendo como sustento la reducción del flujo sanguíneo al aparato laberíntico coclear provocando la isquemia celular que conlleva a la inflamación celular crónica que finalmente propicia la muerte de las células pilosas. Este fenómeno no es exclusivo de la isquemia sino también proviene del estrés oxidativo el cual está provocado la mayoría de las veces por las enfermedades crónicas y degenerativas como son la diabetes mellitus 2, las dislipidemias, la hipertensión arterial sistémica o presentarse en personas con hábitos alcohólicos, tabáquicos además de los cambios propios del envejecimiento que se presentan desde la 4ta década de la vida.

Conociendo que en nuestro medio existe una alta prevalencia de estas enfermedades así como de obesidad (que la combinación de estas nos lleva a un estado de síndrome metabólico e inflamación crónica celular) y siendo la edad productiva un punto crítico en el envejecimiento celular (el cual se aumenta o precipita por el alcoholismo, tabaquismo o estrés) provoca que la población mexicana sea más susceptible a presentar hipoacusia súbita idiopática, aquí radica la necesidad de informar sobre sus características clínicas y consecuencias (tanto social, laboral, económicas y psicológicas), al personal médico (que limitan su actuar la mayoría a un tratamiento sintomático o a expectativo) como a las personas que cursan con alguno de estos factores, para así intervenir de manera más pronta con un tratamiento para la recuperación total o limitación del daño auditivo.

Por lo que en nuestro estudio es importante identificar la presencia de estos factores de riesgo, para poder así prevenir como complicación la presencia de hipoacusia súbita idiopática y disminuir los costos de operación tratamiento y rehabilitación a los pacientes del Instituto Nacional de Rehabilitación.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es perfil clínico de pacientes con antecedentes de hipoacusia súbita idiopática que han presentado una recuperación funcional de la audición?

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar el perfil clínico de pacientes con antecedente de hipoacusia súbita idiopática que han presentado una recuperación funcional de la audición contra un grupo de pacientes que no se han recuperado.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar las características demográficas de un grupo de pacientes con hipoacusia súbita con y sin recuperación funcional de la audición.
- Determinar cuál es el oído más afectado en un grupo de pacientes que padecieron hipoacusia súbita.
- Identificar si la presencia de enfermedades crónicas degenerativas descontroladas como la hipertensión o la diabetes juegan un papel negativo en la recuperación de la audición de pacientes con hipoacusia súbita.
- Definir si el inicio de tratamiento antes de 1 mes favorece la recuperación funcional de la audición en pacientes que padecieron hipoacusia súbita.

## **HIPÓTESIS NULA**

La edad de presentación, la ausencia de enfermedades crónicas degenerativas, de tabaquismo y alcoholismo crónicos, así como el tiempo de inicio de tratamiento antes de 1 mes son factores que favorecen la recuperación funcional de la audición después de una hipoacusia súbita.

## **HIPÓTESIS ALTERNA**

La edad de presentación, la ausencia de enfermedades crónicas degenerativas, de tabaquismo y alcoholismo crónicos, así como el tiempo de inicio de tratamiento después de 1 meses son factores que no favorecen la recuperación funcional de la audición después de una hipoacusia súbita.

## **DISEÑO DE ESTUDIO**

Se elaboró un estudio descriptivo, comparativo, retrospectivo y analítico.

### **RECURSOS MATERIALES.**

Se utilizó un equipo de cómputo el cual permitiera la búsqueda de la información del expediente clínico electrónico, insumos como hojas blancas para la impresión y llenado del formulario de datos, una laptop para el llenado de la base de datos y procesamiento estadístico los cuales fueron adquiridos con los recursos económicos del investigador.

### **ASPECTOS ETICOS**

En conformidad con el artículo 100 Ley General de Salud. Últimas reformas publicadas DOF-09-05-2007, de la Ley General de Salud, este estudio estará catalogado como de riesgo mínimo (no se expondrá a riesgos y daños al paciente) y no habrá procedimientos invasivos (artículo 17 fracción 11 del reglamento de la ley federal de salud), dado que se consultarán los expedientes y se aplicará un cuestionario para recabar los datos específicos. Los datos personales de los paciente que se requirieron solo fue la edad, genero, fecha de nacimiento y numero de expediente quedando los demás datos de identificación como nombre completo, domicilio, ocupación entre otros no fueron considerados y en todo momento se mantuvieron resguardados estos datos para no violar la el derecho de privacidad del paciente.

## MÉTODO.

### **Criterios de Inclusión:**

- Expedientes de pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita idiopática que cuenten con historia clínica, nota inicial o de interconsulta completas.
- Expedientes de pacientes en los que se haya realizado una adecuada semiología de la hipoacusia y de síntomas acompañantes.
- Expedientes de pacientes con hipoacusia súbita en los que se especifique si el paciente tiene consumo del alcohol o tabaquismo, su duración y frecuencia.
- Expedientes de pacientes en los que se especifique la presencia o ausencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus, si tienen o no control médico regular, y que cuenten con química sanguínea y signos vitales para verificar su control.

### **Criterios de Exclusión:**

- Expedientes de pacientes que cuenten con diagnóstico de hipoacusia súbita en el que se haya logrado identificar la etiología de la misma (viral, tumoral, etc).
- Expedientes de pacientes con hipoacusia que no cubran los criterios clínicos para el diagnóstico de hipoacusia súbita o con semiología incompleta.
- Expedientes de pacientes con hipoacusia súbita idiopática que no cuenten con audiometría previo al inicio de tratamiento y posterior al inicio del tratamiento.
- Expedientes de pacientes que hayan recibido tratamiento previamente.
- Expedientes de pacientes sin historia clínica.
- Expedientes de pacientes que hayan sido diagnosticados por en otra institución de salud.
- Expedientes de pacientes cuya solicitud de atención haya sido mayor a 3 meses posterior a la aparición de la hipoacusia súbita.

- Pacientes que no cuenten con estudios audiométricos y nota clínica posterior a la aplicación de tratamiento.
- Expedientes con notas médica incompletas o sin signos vitales.
- Expedientes en los que no cuenten con una química sanguínea.
- Expedientes en los que no se especifique si el paciente es portador o no de diabetes mellitus o hipertensión y si esta está con control médico regular.
- Expedientes de pacientes en los que no se especifique si el paciente tiene consumo de alcohol o hábito tabáquico, su duración y frecuencia.

### **Variables de estudio.**

#### *Variable independiente*

Hipoacusia súbita pérdida de la audición mayor a 30 dB en al menos tres frecuencias consecutivas, que se desarrolla en un periodo de horas hasta tres días se clasifica como ausente o presente. Variable cualitativa nominal.

#### *Variable dependiente*

Recuperación funcional de la audición la mejoría en la discriminación fonémica a partir de la administración de un tratamiento, teniendo como valor mínimo el 80% de máxima discriminación fonémica independiente del umbral en el cual se detecte y/o incremento en el Promedio de tonos puros (PTA por sus siglas en ingles) de mínimo 20 dB y/o utilidad social mínima del 80%, sin datos de regresión fonémica o reclutamiento. Variable cualitativa nominal

#### *Variables confusoras*

- Edad: Cantidad de años cumplidos que tiene el individuo al momento del estudio. Variable cuantitativa discreta.
- Género: Condición orgánica, masculina o femenina. Variable cualitativa nominal.
- Hipertensión arterial: Condición patológica en la que las cifras de tensión arterial de mayores o iguales a 140/90 mm/Hg. Se clasificará en presente o ausente.

- Diabetes mellitus no insulino dependiente. Trastorno metabólico en el que las cifras de glicemia en ayuno se encuentra con valores sobre 126mg/dl. Se clasificará en presente o ausente. Variable cualitativa nominal.
- Hipercolesterolemia: Presencia de niveles elevados de colesterol en sangre (>de 200mg/dl). Se clasificará en presente o ausente. Variable cualitativa nominal.
- Hipertrigliceridemia: Presencia de niveles elevados de triglicéridos en sangre (>de 200mg/dl). Se clasificará en presente o ausente. Variable cualitativa nominal.
- Alcoholismo: enfermedad que consiste en padecer una fuerte necesidad de ingerir alcohol etílico de forma que existe una dependencia física del mismo, sin que se tenga límites sobre el consumo del mismo. Se clasifica en presente u ausente. Variable cualitativa nominal.
- Tabaquismo: es la intoxicación crónica que se produce por el consumo prolongado del tabaco. Se clasifica en presente u ausente. Variable cualitativa nominal

### **Diseño muestral**

Se realizó una revisión de expedientes mediante la base de datos del Sistema de Administración Intrahospitalario (SAHI) de pacientes que acudieron al Instituto Nacional de Rehabilitación entre los años 2008 a 2011 con diagnóstico de hipoacusia súbita en los que no se haya podido identificar un agente etiológico.

Se elaboró un formato para valorar los expedientes clínicos de los pacientes atendidos, y se procedió a seleccionar aquellos que cubrían con los criterios de inclusión que se establecieron. Se verificó la semiología de cada uno de los síntomas reportados en la nota clínica y se formaron dos grupos, uno que hubiera presentado recuperación funcional de la audición y otro en el no se hubiera presentado esta recuperación. Se identificó mediante el formato elaborado, el género de cada paciente, su edad, el tiempo de atención entre la presencia de la hipoacusia súbita y el inicio de tratamiento, la presencia de enfermedades crónico-degenerativas, la presencia de hábitos de riesgo como el tabaquismo o el alcoholismo, la presencia de síntomas asociados y el tipo de tratamiento brindado al paciente.

Se realizó análisis univariado mediante los software SPSS versión 16 y Excel, valorando medidas de frecuencia y de tendencia central. Posteriormente se realizó análisis bivariado y multivariado con pruebas de significancia estadística  $p < 0.05$ .

## **RESULTADOS.**

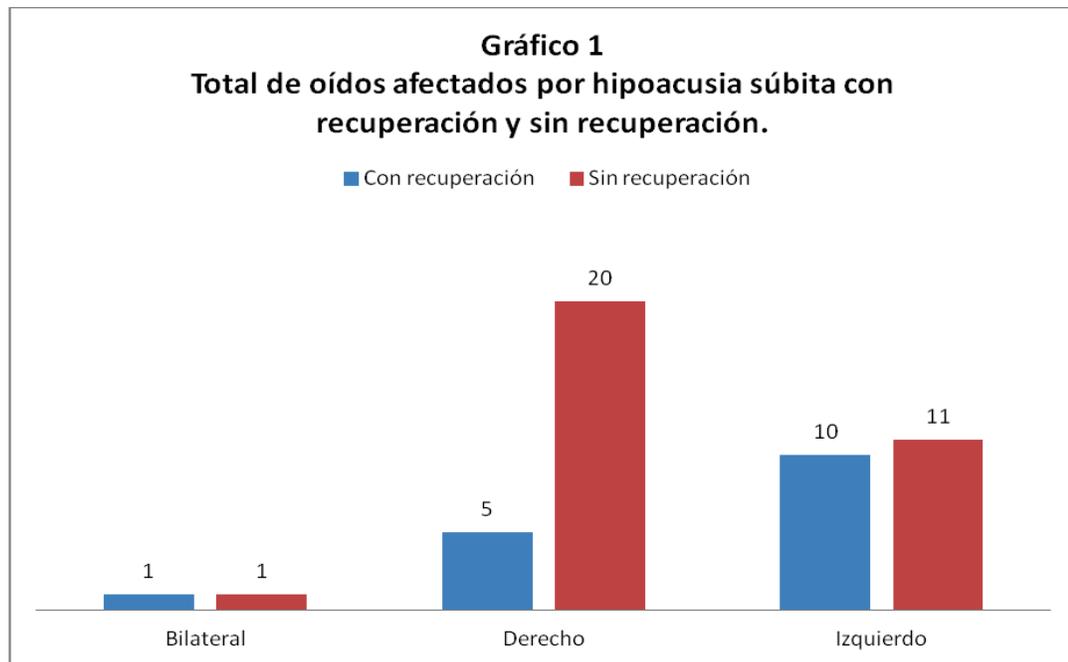
Se valoraron 220 expedientes, de los cuales 48 cubrieron con los criterios de inclusión establecidos. Se valoraron 30 pacientes del género femenino y 18 pacientes de género masculino. La media de la edad de los pacientes valorados fue de 46.54 años.

De 30 pacientes del género femenino que presentaron hipoacusia súbita, 21 (70%) no presentaron recuperación funcional de la audición, mientras que en el género masculino, de 18 pacientes evaluados (61%) no presentaron recuperación funcional de la audición (Tabla 1).

<b>Distribución de pacientes por genero</b>			
	<b>Con recuperación</b>	<b>Sin recuperación</b>	<b>Total general</b>
Femenino	9	21	30
Masculino	7	11	18
<b>Total general</b>	<b>16</b>	<b>32</b>	<b>48</b>

De los 48 pacientes evaluados, 2 (4.1%) presentaron hipoacusia súbita de forma bilateral, en 25 (52.1%) casos se afectó únicamente el oído derecho y en 21 (43.8%) casos se afectó el oído izquierdo. De los dos pacientes que presentaron hipoacusia súbita de forma bilateral, 1 presentó recuperación funcional de la audición y 1 paciente no la presentó. En el caso de los pacientes que presentaron afección del oído derecho 5 presentaron recuperación y 20 no presentaron recuperación funcional de la audición. De los 21 pacientes que

tuvieron afección en el oído izquierdo 10 tuvieron recuperación de la audición y 11 no la presentaron (Gráfico 1).



Se identificó la presencia de enfermedades crónico degenerativas como diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemias en cada uno de los paciente que cursaron con hipoacusia súbita. De los 48 expedientes evaluados, 9 presentaron diabetes mellitus. De este grupo, 6 casos no presentaron recuperación funcional de la audición.

Se identificaron 14 pacientes con hipertensión arterial sistémica, de ellos 10 no tuvieron recuperación funcional de la audición y 14 pacientes con dislipidemia de los cuales 9 no presentaron recuperación funcional de la audición.

De los 48 casos analizados, se identificaron 18 pacientes con habito tabaquico, de los cuales 12 no presentaron recuperación de la audición, así mismo se captaron 5 casos con alcoholismo, de los cuales 4 no presentaron recuperación funcional de la audición.

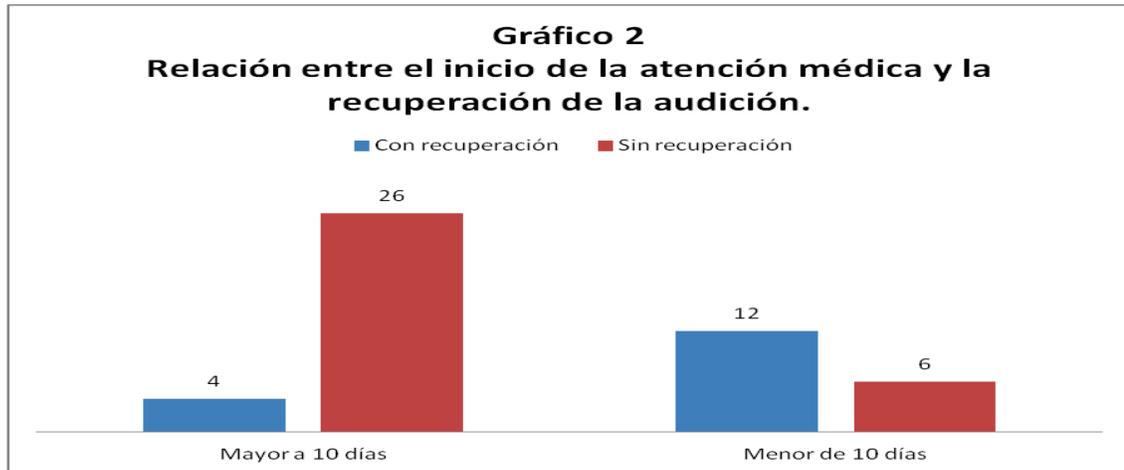
Se indentificó la presencia de síntomas vestibulares y acúfeno en la población analizada con hipoacusia súbita idiopática, su frecuencia, y se determino si la presencia de alguno de ellos puede ayudar a determinar el pronóstico funcional con respecto a la audición. De los 48 pacientes evaluados, 34 presentaron síntomas vestibulares (vértigo, mareo, inestabilidad) de ellos 24 no presentaron recuperación funcional de la audición. El acufeno es el síntoma asociado mas frecuente a la hipoacusia súbita encontrándose en 40 pacientes de nuestro estudio (83.3%), 11 pacientes (22.91%), presentaron recuperación funcional de la audición en comparación con los 29 que no presentaron recuperación (60.41%), al realizar el calculo de Ji cuadrada se obtuvo un valor de 3.8 el grado de libertad fue de 1 con un valor de P es >0.05 que no es estadísticamente significativo

Se analizó el tiempo de de evolución entre el inicio de la hipoacusia súbita y el inicio de tratamiento médico. Se identificó que la media del tiempo de atención que pasa para que un paciente reciba tratamiento médico en la población que evaluamos fue de **25.7 días**, la media del tiempo de atención entre el inicio de la hipoacusia y el inicio de tratamiento en los pacientes que presentaron recuperación funcional de la audición fue de **9.25 días** y de **33.96 días** en los pacientes sin recuperación. Basándonos en estos datos y en los datos obtenidos de la literatura donde se especifica que el inicio del tratamiento antes de 14 días tiene mejor pronóstico, se decidió separar a los paciente en 2 grupos, uno en el que el tiempo de inicio de la hipoacusia súbita y el inicio del tratamiento médico hubiera sido menor a 10 días y otro grupo en el cual el tiempo de atención hubiera sido mayor a 10 días.

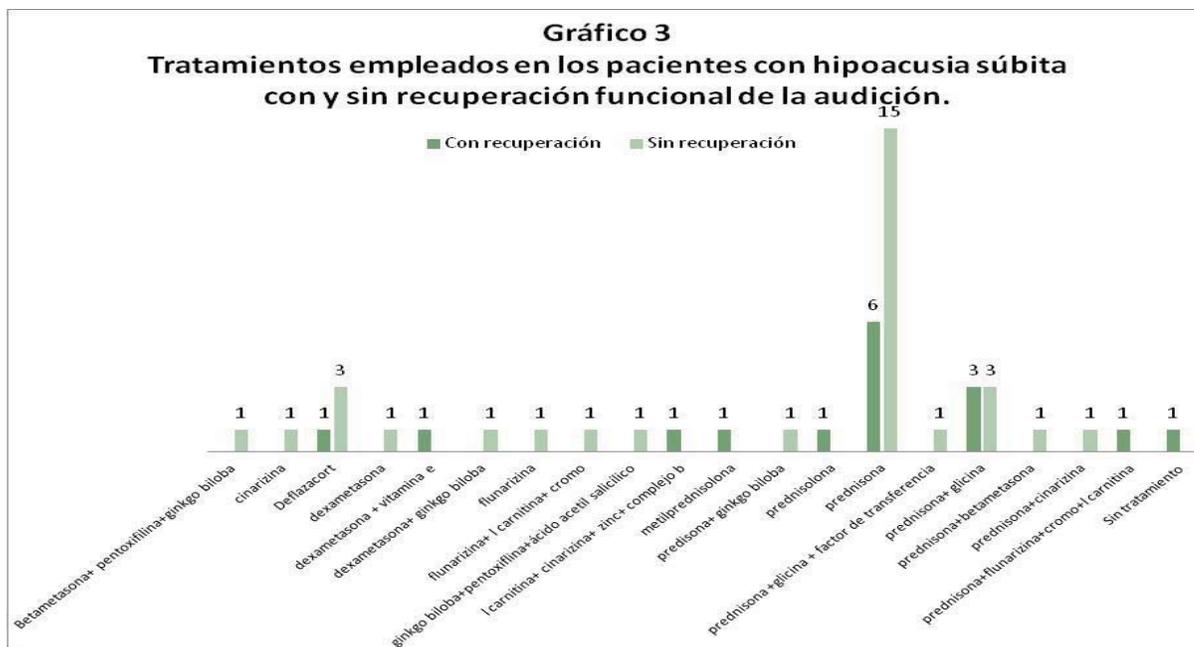
Se observó que 30 pacientes de los 48 analizados, recibieron tratamiento en un lapso mayor a 10 días, de ellos 26 no presentaron recuperación funcional de la audición (Tabla 2), a diferencia del grupo que recibio tratamiento en un periodo inferior a 10 días (18 pacientes) en los que solo 6 personas no presentaron recuperación funcional de la audición (Gráfico 1).

<b>Tabla 2</b>		
<b>Relación entre el tiempo de atención y la recuperación</b>		
<b>Con recuperación</b>	<b>Sin recuperación</b>	<b>Total general</b>

Mayor a 10 días	4	26	30
Menor o igual a 10 días	12	6	18
<b>Total general</b>	<b>16</b>	<b>32</b>	<b>48</b>



Se identificó en todos los casos el tratamiento establecido por los médicos tratantes, se ubicaron 20 variedades de tratamiento entre las opciones terapéuticas que se emplearon para tratar a los pacientes que presentaron hipoacusia súbita entre las que podemos mencionar: betametasona+pentoxifilina+ginkgo biloba, cinarizina, deflazacort, dexametazona, dexametazona+vitamina E, dexametazona+ginkgo biloba, flunarizina, flunarizina+l carnitina + cromo, ginkgo biloba+pentoxifilina+ácido acetil salicílico, lcarnitina+cinarizina+zinc+complejo B, metilprednisolona, prednisona+ginkgo biloba, prednisolona, prednisona, prednisona+glicina+factor de transferencia, prednisona+glicina, prednisona + betametasona, prednisona + cinarizina, prednisona+flunarizina+cromo+lcarnitina.



Se realizó el análisis bivariado con ayuda del Software Excel analizando primero la asociación entre el tiempo de inicio del tratamiento médico y la recuperación de la audición en los paciente que han presentado hipoacusicis súbita. Se realizó deteminación de  $X^2$  con 1 grado de libertad y la obtención de P para la significancia estadística.

**Tabla 3**  
**Asociación entre el tiempo de inicio del tratamiento médico y la recuperación en pacientes con hipoacusia súbita.**

	Con recuperación	Sin recuperación	Total	$X^2$	GL	P
= o > a 10 días	4	26	30	14.4	1	<0.001
< a 10 días	12	6	18			

Se analizó cada una de las variables descritas previamente para conocer si existía alguna asociación con la recuperación funcional de la audición en pacientes con hipoacusia súbita haciendo la deteminación de  $X^2$  ya la determinación de P como se presenta a continuación en la tabla 4.



**Tabla 4**

**Factores que Intervienen en la recuperación de una Hipoacusia Súbita**

	Con recuperación	Sin recuperación	Total	X <sup>2</sup>	GL	P
Diabetes mellitus 2 Ausente	13	26	39	0	1	>0.05
Diabetes mellitus 2 Presente	3	6	9			
Hipertensión Arterial Ausente	12	22	34	0.17	1	>0.05
Hipertensión arterial Presente	4	10	14			
Dislipidemia Ausente	11	23	34	0.03	1	>0.05
Dislipidemia Presente	5	9	14			
Tabaquismo Ausente	10	20	30	0	1	>0.05
Tabaquismo Presente	6	12	18			
Alcoholismo Ausente	15	28	43	0.4	1	>0.05
Alcoholismo Presente	1	4	5			
Síntomas Vestibulares Ausentes	6	8	14	0.82	1	>0.05
Síntomas Vestibulares Presentes	10	24	34			
Acufeno Ausente	5	3	8	3.8	1	>0.05
Acufeno Presente	11	29	40			

## **DISCUSIÓN DE RESULTADOS.**

El género no fue un factor condicionante para la aparición de hipoacusia súbita en los datos de nuestro estudio. El porcentaje de pacientes que no presentaron recuperación funcional de la audición fue muy similar entre los dos géneros por lo que asumimos que este no es un factor trascendente en el pronóstico de recuperación de un paciente con hipoacusia súbita idiopática.

Nuestros resultados coinciden con la literatura médica consultada donde se reporta que es el oído derecho el más afectado en los pacientes con hipoacusia súbita idiopática, no queda claro los factores anatómico-clínicos que favorecen este hecho. Aparentemente el grupo que presentó hipoacusia súbita en el oído izquierdo presentó un mayor número de casos con recuperación funcional de la audición (47.6%) en comparación con los que presentaron hipoacusia súbita derecha y bilateral.

La presencia de enfermedades crónico-degenerativas no fueron un factor determinante en la recuperación funcional de la audición; se obtuvo una  $X^2$  con valores entre 0, 0.17 y 0.03 para la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica y la dislipidemia respectivamente, con una  $P > 0.05$  lo cual no es estadísticamente significativo. Estos datos deben de tomarse con cautela, ya que por la característica retrospectiva de nuestro estudio, no se pudo valorar si los pacientes se encontraban descontrolados previo al momento de la revisión médica y durante el tiempo que recibieron tratamiento. Por las características del estudio no podemos definir si enfermedades como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial sistémica y la dislipidemia pueden propiciar que una persona desarrolle hipoacusia súbita sin embargo si nos orientan a que la recuperación funcional de la audición no depende directamente de las comorbilidades si no de la demora en el tiempo de atención como lo veremos mas adelante.

La presencia de hábitos nocivos como el tabaquismo activo y el alcoholismo no demostraron estar asociados con la recuperación funcional de la audición en pacientes con hipoacusia súbita, los valores obtenidos  $X^2$  de 0 y 0.4 para el tabaquismo y el alcoholismo respectivamente, con  $P > 0.05$  que nos demuestran falta de asociación entre estos hechos; este resultado puede ser causa de que el daño vascular ocasionado por estas adicciones no esta relacionado con la etiología de la hipoacusia súbita lo que realza la teoría de la etiología idiopática.

Con respecto al acufeno no se encontró relación estadísticamente significativa entre la recuperación funcional y la presencia de este lo que nos orienta a concluir que la presencia de este independientemente de su intensidad no favorece o desfavorece la recuperación funcional de la audición. Por motivos del objetivo del estudio no se tomo en cuenta si existía una disminución objetiva o subjetiva del acufeno.

Se puede observar que existe una alta asociación entre el inicio del tratamiento en un tiempo menor a 10 días y la recuperación funcional de la audición, aparentemente los pacientes que reciben tratamiento dentro de este tiempo presentan un mejor pronóstico funcional en comparación con los que reciben tratamiento después de 10 días; esto se podría explicar porque dentro de este periodo, al ser reconstituido el flujo sanguíneo y revertir el proceso inflamatorio se producen mucho menor numero de daños a los tejidos cocleares e incluso se puede revertir cierto nivel de daño, por lo que las funciones también se restablecen.

Con respecto al tipo de tratamiento, 46 de los 48 pacientes se les administro algún tipo de esteroide 43 por vía oral, 3 por vía intratimpanica. Se aprecia que no existe un consenso con respecto a la mejor terapéutica a seguir en los casos en que se presente hipoacusia súbita idiopática. Aparentemente el uso de prednisona sola o en combinación con glicina, fueron los que se utilizaron principalmente como tratamiento de primera elección para los casos de hipoacusia súbita y son los que ofrecieron mejores resultados con respecto a la recuperación funcional de la audición. Sin embargo por ser este el tratamiento mas utilizado en la población estudiada se debe de tomar con reservar estos resultados.

## **CONCLUSIONES.**

Existen diversas condiciones que pueden favorecer la presentación de hipoacusia súbita y la recuperación de la audición. Podemos concluir que los pacientes que reciben tratamiento en un periodo inferior o igual a 10 días tienen 14.4 más probabilidad de recuperar la audición en comparación con los que reciben tratamiento 10 días después del inicio de su hipoacusia; teniendo en cuenta estos datos y que en nuestro estudio el promedio es de 25.7 días de solicitud para la atención es necesario realizar acciones para disminuir este promedio desde los primeros niveles de atención médica y así mejorar las expectativas de recuperación.

Es necesario realizar tratar de realizar investigaciones para determinar la efectividad de los tratamientos empleados en la hipoacusia súbita y elaborar guías terapéuticas útiles para los médicos que tienen contacto con esta entidad.

## ANEXOS:

Instituto Nacional de Rehabilitación

FECHA:

### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

NOMBRE		EDAD		GENERO	
EXPEDIENTE					

### REVISION DE NOTAS

PERDIDA DE AUDICION SUBITA	SI / NO	
OIDO	DERECHO / IZQUIERDO / BILATERAL	
TIEMPO DE EVOLUCION	DIAS	
ACUFENO	SI / NO	
SINTOMATOLOGIA OTOVESTIBULAR	SI / NO	
	PRESENTE	DESCONTROLADAS
DIABETES MELLITUS 2	SI / NO	SI / NO
HIPERTENSION ARTERIAL	SI / NO	SI / NO
DISLIPIDEMIAS	SI / NO	SI / NO
CARDIOPATIAS	SI /NO	SI /NO
	PRESENTE	ACTIVO
ALCOHOLISMO	SI / NO	SI / NO
TABAQUISMO	SI /NO	SI /NO
TRATAMIENTO	TIPO	

### AUDIOMETRÍA ANTES DEL TRATAMIENTO

GRADO DE AUDICION EN OIDO DERECHO	GRADO DE AUDICION EN OIDO IZQUIERDO
NORMAL HIPOACUSIA SUPERFICIAL HIPOACUSIA MEDIA HIPOACUSIA SEVERA HIPOACUSIA PROFUNDA RESTOS AUDITIVOS O ANACUSIA	NORMAL HIPOACUSIA SUPERFICIAL HIPOACUSIA MEDIA HIPOACUSIA SEVERA HIPOACUSIA PROFUNDA RESTOS AUDITIVOS O ANACUSIA

### LOGOAUDIOMETRIA ANTES DEL TRATAMIENTO

MAXIMA DISCRIMINACION FONEMICA EN OIDO DERECHO	MAXIMA DISCRIMINACION FONEMICA EN OIDO IZQUIERDO
%	%

AUDIOMETRÍA DESPUES DEL TRATAMIENTO

GRADO DE AUDICION EN OIDO DERECHO	GRADO DE AUDICION EN OIDO IZQUIERDO
NORMAL HIPOACUSIA SUPERFICIAL HIPOACUSIA MEDIA HIPOACUSIA SEVERA HIPOACUSIA PROFUNDA RESTOS AUDITIVOS O ANACUSIA	NORMAL HIPOACUSIA SUPERFICIAL HIPOACUSIA MEDIA HIPOACUSIA SEVERA HIPOACUSIA PROFUNDA RESTOS AUDITIVOS O ANACUSIA

LOGOAUDIOMETRIA DESPUES DEL TRATAMIENTO

MAXIMA DISCRIMINACION FONEMICA EN OIDO DERECHO	MAXIMA DISCRIMINACION FONEMICA EN OIDO IZQUIERDO
%	%

IMPEDANCIOMETRIA

	OIDO DERECHO	OIDO IZQUIERDO
Curva de Jerger	A/As/Ad/B/C	A/As/Ad/B/C
REFLEJOS ESTAPEDIALES IPSILATERALES	PRESENTES/AUSENTES	PRESENTES/AUSENTES

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Poblano A. Temas Básicos de Audiología. 1ra ed. Ed. Trillas. México; 2003. p. 257-267.
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. *Otology & Neurotology*; 2005. p. 26: 878-881.
4. Correa A, Pacheco A. Idiopathic Sudden Hearing Loss. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*; 2000. p. 14–22
5. Rivas J, Ariza H. Tratado de Otología y Audición. Ed. Amolca. 2007. p. 90-117.
6. Zúñiga J, Espinoza C, Tamblay N, et al. Sudden hearing Loss, A one year experience. *Rev Otorrinolaringol Cir 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. Guías para manejo de Urgencias, Sordera Súbita. Capítulo XII 987-991.
9. Ching Lin H, Chao P, Lee D. Sudden Sensorineural Hearing Loss Increases the Risk of Stroke, *Journal of the American Heart Association*; 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 Callejo F, Vila M, Laporta P, et al. Titulación de Anticuerpos Anticocleares mediante Western-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 Metastatic Leptomeningeal Carcinomatosis. Otology & Neurotology 2008. p. 727-729.
19. Yi-Ho Young, Chao-Yu Lin, Pei-Jen Lou, and Mow-Ming Hsu. Intracranial Relapse of Nasopharyngeal Carcinoma Manifested as Sudden Deafness. Otology & Neurotology; 2001. p. 392-396.
20. F.J. García Callejo, M.H. Orts Alborch, A, Morant Ventura, J. Marco Algarra. Sordera Súbita Neurosensorial, Síndrome de Hiperviscosidad Sanguínea y Diabetes Mellitus. Acta Otorrinolaringol Esp; 2002. p. 221-224.
21. Martínez-Rodríguez R, García Lorenzo J. Bellido Peti J. Palou Redorta J. Gómez Ruiz JJ. Villavecencio Mavrich H. Diuréticos de asa y ototoxicidad. Actas Urológicas Españolas; 2007. p.1189-1192.
22. Natasha M. Willes, MRCP, Beverley J. Hum. MD, Vicent Callanan, FRCSI. Sudden Sensorineural Hearing Loss and Antiphospholipid Syndrome. Hematologica; 2006. p.124-127.
23. McCabe BF. Autoimmune sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol; 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. Otología. Ed. Médica Panamericana Madrid. 2ª ed; 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. Germany; 1998. p. 583-586.

27. Marcucci R, Alessandrello Liotta A, Cellai AP. Cardiovascular and thrombophilic risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Journal of Thrombosis and Hemostasis*; 2004. p. 929-934.
28. Suzuki M, Harris PJ. Expression of intercellular adhesion molecule 1 during inner ear inflammation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*; 1995. p. 69-75.
29. Joong Ilo Ahn, MD. Myung Iloon Yoo, MD. Tac Ilyun Yoon, MD. Jong Woo Chung, MD. Can Intratympanic Dexamethasone Added to Systemic Steroids improve Hearing Outcome in Patients With Sudden Deafness? *Laryngoscope*; 2008. p. 279-282.
30. Chi-Sung Han, MD, Jong-Ryul Park, MD, 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. *Otol Neurotol*; 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 inner 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.

