



# Pérdida auditiva súbita sensorineural idiopática bilateral: Reporte de un caso y revisión de la literatura

Ma. Ivonne Cárdenas Velázquez,\* Libia Liliana Morales Ayala\*\*

## RESUMEN

La pérdida auditiva súbita sensorineural idiopática (PASSNI) es una experiencia alarmante para el paciente, aunque no pone en peligro la vida, puede resultar en una pérdida definitiva de un órgano esencial para la comunicación. Alrededor del mundo se han reportado 15,000 casos por año y hay una alta incidencia en la 5a. y 6a. décadas de la vida. Es una emergencia otológica frecuente y su naturaleza multifactorial o idiopática representa un dilema terapéutico, por lo que el tratamiento debe iniciarse en la fase temprana de la hipoacusia, para tener un mejor pronóstico en la recuperación. Presentamos el caso de una paciente de 50 años de edad, con PASSNI bilateral, su diagnóstico, tratamiento y una revisión de la literatura.

**Palabras clave:** Pérdida auditiva o hipoacusia súbita sensorineural idiopática, terapia de corticoesteroides intratimpánicos.

## ABSTRACT

The Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss (ISSHL) is an alarming experience for the patient, although it is not life threatening, it can result in definitive loss of an organ essential for communication. Has a worldwide estimate of 15,000 cases per year and the highest incidence in the 5th to 6th decade of life. It is a frequent emergency in otology and the idiopathic nature presents a therapeutic dilemma, if the treatment is initiated at a very early phase of the hearing loss, the prognosis for recovery might be better. We present a case of a patient 50 years old, with ISSHL in both ears, the diagnosis, treatment, and revision of literature.

**Key words:** Idiopathic sudden sensorineural hearing loss, corticosteroid intratympanic therapy.

## INTRODUCCIÓN

Esta enfermedad se define como una pérdida auditiva de 30 o más decibelios (dB) en tres o más frecuencias del habla consecutivas en una audiometría de tonos puros y que se desarrolla de minutos a máximo tres días, con antecedente de una audición normal.<sup>1</sup>

En Estados Unidos la incidencia es de 5 a 20 por cada 100,000 al año, 1% de todas las hipoacusias neurosensoriales. Es menor en pacientes de 20 a 30 años (4.7 por 100,000) y más alta en 50 a 60 años (15.8 por 100,000). Afecta ambos sexos por igual y 90 a 96% de los casos es unilateral.<sup>2-4</sup>

Los factores etiológicos se encuentran en 10 a 15% de los pacientes. Las teorías son infección viral de la cóclea o laberintitis, reacciones inflamatorias autoinmunes, insufi-

ciencia vascular, hipoxia perilinfática, irregularidades o ruptura de la membrana intralabiríntica (coclear) y causas inflamatorias y metabólicas. Los corticoesteroides son los únicos fármacos que hasta la fecha han demostrado ser útiles para el tratamiento de PASSNI.<sup>1,2,4-6</sup>

Alrededor de 30% tienen antecedente de infección de vías respiratorias superiores. Estudios previos sugieren que los virus tienen un rol en el origen de la PASSNI. Mishra, et al. evaluaron anticuerpos virales en 32 pacientes, 21.8% con seroconversión a sarampión y varicela zóster. No hubo diferencia significativa en la positividad entre pacientes y grupo control.<sup>7</sup> La lesión viral puede causar lesión vascular y eritrocitaria, resultando en insuficiencia vascular secundaria. Para establecer la etiología se requiere identificar los virus en los fluidos de oído interno y confirmación del efecto citopático en la región coclear. La evidencia serológica no provee la causa viral del daño de oído interno y el aislamiento del virus en faringe no implica la etiología viral.<sup>1,7,8</sup>

\* Audióloga Adscrita al Hospital Juárez de México.

\*\* Residente Segundo Año Otorrinolaringología Hospital Juárez de México.



## CAUSAS CONOCIDAS DEL DÉFICIT AUDIOVESTIBULAR SÚBITO<sup>9</sup>

### Causas cocleares

- **Inflamatorias:** Virales (parotiditis, rubéola, sarampión, varicela-zóster, herpes, Epstein-Barr, influenza, citomegalovirus), bacterias (sífilis, *Mycoplasma pneumoniae*), toxoplasmosis.
- **Traumáticas:** Fractura de hueso temporal, barotrauma, contusión laberíntica, otocirugía, fístula perilinfática, poscirugía de bypass coronario, punción lumbar.
- **Vasculares:** Hipertensión arterial, enf. de Buerger, insuficiencia vertebrobasilar.
- **Hematológicas:** Anemia, embolismos, coagulopatías, anemia de células falciformes, leucemia, enfermedad de Waldenström, policitemia vera, crioglobulinemia, mieloma.
- **Enf. autoinmunes:** Poliarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener, síndrome de Cogan, policondritis recidivante, arteritis de la temporal, dermatomiositis, olivomielitis, esclerodermia.
- **Hydrops endolinfático** incluyendo la enfermedad de Ménière.
- **Enf. metabólicas:** Insuficiencia renal, diabetes, hiperlipidemia, hipotiroidismo.
- **Ototoxicidad:** Aminoglucósidos, diuréticos de asa, antiinflamatorios no esteroideos, cisplatino, eritromicina, contraceptivos orales, interferones.
- **Sistema esquelético-cápsula ótica.**

### Retrococleares y SNC

Meningitis, sarcoidosis, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, ataxia de Friederich, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, xeroderma pigmentosum, neurinoma del VIII par, neuropatía carcinomatosa, Sordera central, isquemia pontina focal-síndrome medular lateral.<sup>9</sup>

Esta patología tiene una alta tasa de mejoría espontánea que incluso puede estar subestimada, ya que muchos pueden tener molestias que ceden espontáneamente antes de consultar. En los distintos trabajos se muestran tasas de entre 30 a 60% de recuperación espontánea. Los factores pronósticos negativos para la recuperación auditiva son hipoacusia severa o profunda neurosensorial o mayor de 50dB, poca discriminación auditiva, pérdida auditiva de curva descendente en frecuencias agudas de la audiometría de tonos puros, síntomas vestibulares asociados (vértigo, mareo, inestabilidad), edades extremas (menores de 16 años y mayores de 60 años), diabetes mellitus e inicio

tardío de terapia con corticoesteroides. Si no responden a la terapia inicial de corticoides sistémicos en un lapso de 10 días, las tasas de mejoría espontánea caen a 6.1%. Para aquellos pacientes que no responden a la terapia inicial, o bien que tienen contraindicaciones para el uso de corticoesteroides sistémicos surge la alternativa de la aplicación de los mismos por vía intratimpánica.<sup>4,6</sup>

La farmacoterapia intratimpánica fue utilizada por primera vez en 1956 por el Dr. Harold Schuknecht, que empleó la estreptomina para tratar la enfermedad de Ménière. Actualmente existen estudios sobre la terapia intratimpánica que ofrece mejores niveles de concentración de corticoesteroides en la perilinfa que por vía sistémica.<sup>10</sup>

Los mecanismos mediante los cuales los corticoesteroides ejercen sus efectos en el oído medio han sido estudiados en animales y en humanos. Entre los mecanismos se ha descrito la activación y aumento en la expresión del intercambiador sodio/hidrógeno (NHE-3) en células epiteliales humanas de oído medio en forma dosis dependiente, alterando así el transporte periciliar de fluidos. Además en cultivos de células de oído medio que permiten estudiar el transporte vectorial de electrolitos (líneas celulares MESV) se ha visto que los corticoesteroides aumentan la expresión de la subunidad alfa de los canales de sodio, aumentando así el transporte trasepitelial de este ión. Estos efectos podrían facilitar la reabsorción de fluidos del oído medio, contribuyendo a la prevención de otitis media con efusión. Otros efectos descritos son el aumento en 29.26% del flujo sanguíneo coclear y que persiste por lo menos por una hora en cerdos de guinea, sin generar cambios histológicos auditivos; la disminución de la génesis de colesteatoma experimental al ser utilizado localmente luego de la aplicación de irritantes como el propilenglicol; así como el aumento de la expresión de aquaporina 1 en la cóclea de la rata en forma dosis dependiente, lo que esto último podría explicar parte de sus efectos en la EM al alterar la homeostasis del agua del oído interno. Al analizar los aspectos farmacocinéticos, se ha observado que posterior a la aplicación de corticoesteroides en el oído medio su concentración en la perilinfa sigue un modelo de distribución de un compartimento, es decir, pasa hacia el oído interno sin difundir a otros compartimentos corporales. Este transporte hacia el oído interno estaría mediado por la ventana redonda, compuesta por tres capas: epitelio externo, epitelio interno y tejido conectivo que las separa. El paso de sustancias por esta membrana estaría influenciado por el tamaño, concentración y carga eléctrica de la sustancia, grosor de la membrana, y el uso de agentes facilitantes.<sup>6</sup>

El mecanismo de acción de los corticoesteroides en oído interno no está claro. Al parecer la cóclea se lesiona por



los metabolitos que intervienen en la respuesta inflamatoria local secundaria a una lesión en el órgano de Corti o las células del ganglio espiral (infección viral, hipoxia, etc.). Los corticoesteroides alteran y disminuyen la cascada inflamatoria local protegiendo la cóclea. Recientemente se han descubierto receptores intracocleares para glucocorticoides, abriendo la posibilidad de que los corticoesteroides generen cambios en el potencial endococlear por alteración en el balance de electrolitos y fluidos. Además se ha comprobado que los corticoesteroides mejoran en el flujo coclear por vasodilatación.<sup>4</sup>

Los glucocorticoides tienen acciones celulares que se dirigen al genoma (DNA de los núcleos) que se hace evidente en 1 a 2 horas y efectos citoplasmáticos, más frecuentemente a dosis muy altas, que ocurre después de unos pocos minutos. Cada célula contiene dos clases de receptores de corticoesteroides, tipo I (glucocorticoides) y tipo II (mineralocorticoides). Cuando los receptores citoplasmáticos de los glucocorticoides son activados, inhiben la síntesis de mediadores inflamatorios y citocinas, las cuales son responsables de los efectos antiinflamatorios de los glucocorticoides. Los glucocorticoides también afectan el metabolismo de los carbohidratos y proteínas y cambio en las características fisicoquímicas de las membranas celulares por promover la estabilización y reducir la permeabilidad de los cationes (efecto citoplasmático). Finalmente, los glucocorticoides también regulan la osmolaridad celular por unión a los receptores tipo II de los mineralocorticoides, los cuales activan la enzima Na,K-ATPasa. Esta enzima se localiza en la base de las células ciliadas internas y externas, las fibras del nervio coclear y las células del ganglio espiral. Son por lo tanto los corticoesteroides aplicados intratimpánicamente la modalidad terapéutica sugerida en casos donde la terapia sistémica está contraindicada o cuando existe falla en el tratamiento sistémico inicial (terapia de rescate).<sup>3</sup>

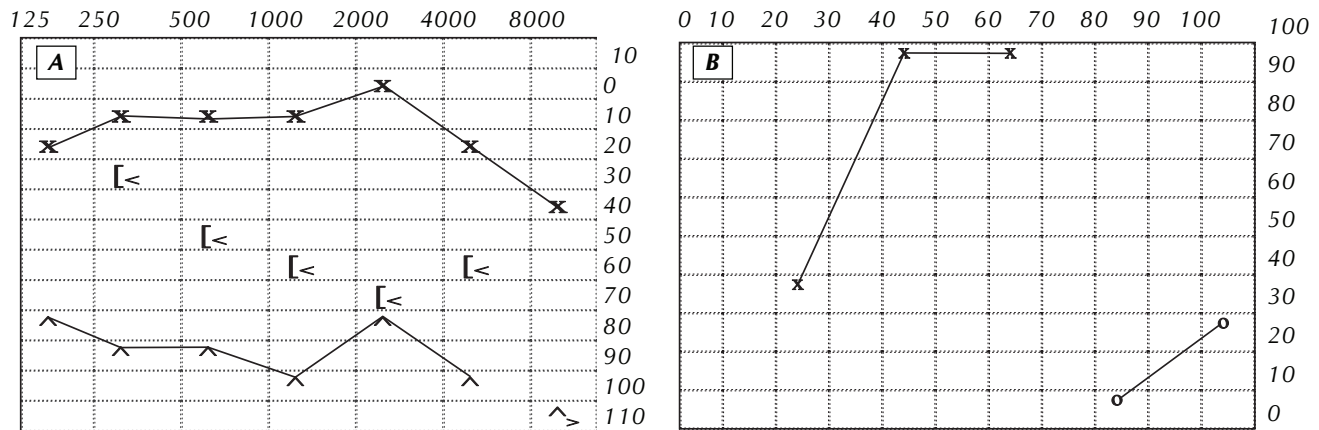
La aplicación de corticoesteroides en el oído medio y su concentración en perilinfa siguen un modelo de distribución. El transporte al oído interno se da por la ventana redonda, compuesta por tres capas: la externa consiste en una hilera de células cuboideas con uniones fuertes, la intermedia compuesta por tejido conectivo con vasos sanguíneos y linfáticos y por la interna compuesta por epitelio escamoso laxo. El paso de sustancias está influenciado por el tamaño, concentración y carga eléctrica de la sustancia, grosor de la membrana y uso de agentes facilitantes. Las vesículas pinocíticas pasan la capa externa y son transportadas a la capa intermedia, donde hacen contacto con los vasos y linfáticos, son absorbidas y secretadas a la perilinfa. También pueden atravesar la capa epitelial interna y llegar a la perilinfa. Hay factores que alteran la permeabili-

dad por la ventana redonda (integridad de ésta, inflamación local, peso molecular, concentración, liposolubilidad y carga eléctrica del fármaco).<sup>4,6</sup>

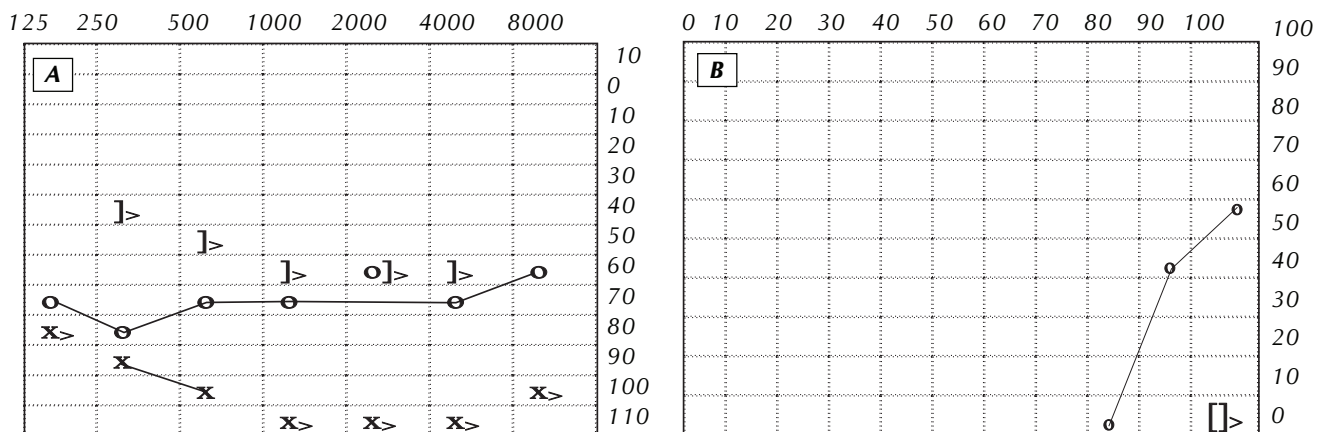
Las ventajas al utilizarlos por vía local son ausencia de efectos secundarios (úlceras gástricas, hipertensión arterial, aumento de la glucosa, retención de sodio y líquidos, alteraciones psiquiátricas como depresión y/o euforia, alteraciones del eje hipotálamo-adrenal, necrosis aséptica de la cabeza femoral, osteoporosis, etc.). Parnés demostró que los corticoesteroides intratimpánicos tienen poca absorción sistémica y por ende nulos efectos secundarios. La perforación timpánica transitoria es la complicación más frecuente. Otra es profundizar la audición residual, ésta es infrecuente, pero aún no se han realizado estudios aleatorios al respecto.<sup>4</sup>

## PRESENTACIÓN DEL CASO

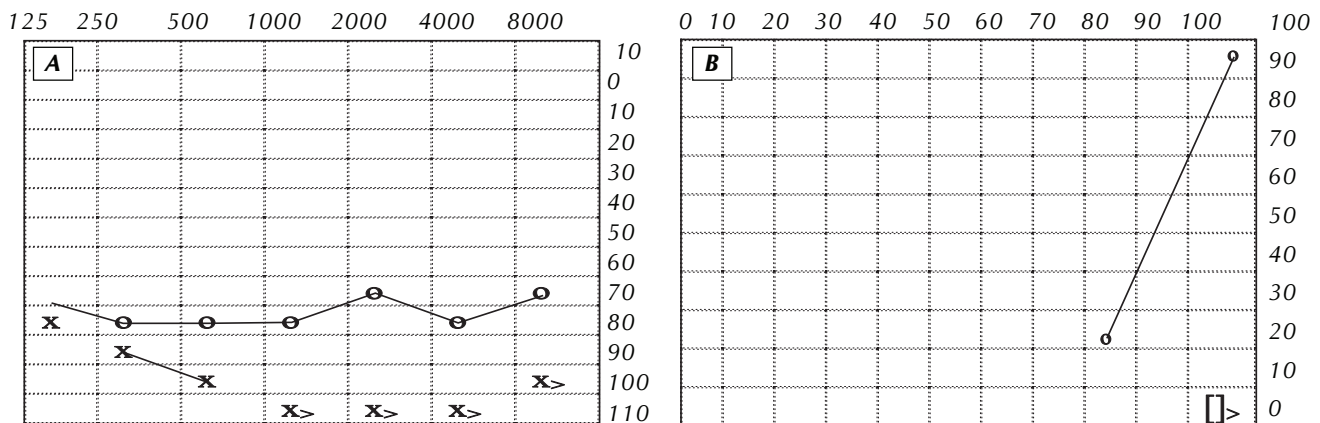
Paciente femenino de 50 años de edad, con antecedentes familiares de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, diabética de 20 años de evolución, tratada con insulina NPH. Cirrosis hepática probablemente autoinmune Child Pugh B desde hace dos años, insuficiencia hepática, hipertensión portal, várices esofágicas grado V de Dagradi tratadas con escleroterapia y ligadura, sangrado de tubo digestivo alto secundario a várices esofágicas con internamientos previos, que requirió transfusiones, panel viral para hepatitis B, C, VIH y anticuerpos para enf. autoinmunes negativos. Inicia con hipoacusia súbita derecha y acúfeno de tono agudo de un mes de evolución (septiembre de 2006), en la exploración la otoscopia normal bilateral, Weber a la izquierda, Rinne positivo izquierdo, no capta derecho, Schwabach normal izquierdo, derecho ausente, audiometría con audición normal izquierda, con caída en 4,000 y 8,000 Hz, hipoacusia derecha severa de tipo sensorial, logaudiometría con discriminación izquierda en 100% a 40 y 60 dB y derecha 20% en 100 dB (Figura 1) tratada con cinarizina 75 mg, media tableta diaria, en revisiones posteriores no varía la hipoacusia. En agosto de 2008 presentó hipoacusia súbita izquierda y acúfeno bilateral de tono agudo, vértigo intermitente y síntomas neurovegetativos. Otoscopia normal bilateral, Weber lateralizado a la derecha, Rinne negativo bilateral, Schwabach acortado derecho, izquierdo no lo capta, audiometría con hipoacusia en restos auditivos neurosensorial izquierda, hipoacusia profunda sensorineural derecha, logaudiometría con discriminación derecha a 60% en 110 dB, sin respuesta en el izquierdo a máximas intensidades (Figura 2). Se aplicaron cinco dosis de 0.5 cc de dexametasona 8 mg/2 mL (Chinoin) dos veces por semana por vía intratimpánica en oído izquierdo, persistiendo el mismo grado de hipoacusia (Figura 3).



**Figura 1. A.** Audiometría posterior a PASSNI derecha (7 Sept. 2006), después de un mes de evolución, con hipoacusia profunda sensorineural derecha. **B.** Logaudiometría posterior a PASSNI derecha (7 Sept. 2006), después de un mes de evolución, oído derecho con discriminación de 20% en 100dB y 100% en 40 y 60dB del izquierdo.



**Figura 2. A.** Audiometría posterior a PASSNI izquierda (21 Ago. 2008), un día de evolución, con hipoacusia izquierda en restos sensoriales e hipoacusia severa sensorineural derecha. **B.** Logaudiometría posterior a PASSNI izquierda (21 Ago. 2008), después de un día de evolución, discrimina 40% en 100dB y 60% en 110dB de oído derecho y 0% en 100dB del izquierdo.



**Figura 3. A.** Audiometría de control por PASSNI izquierda (07 Nov. 2008), posterior a tres dosis de terapia intratimpánica, sin mejoría. **B.** Logaudiometría de control por PASSNI izquierda (07 Nov. 2008), posterior a tres dosis de terapia intratimpánica, sin mejoría, discrimina 100% a 100dB del derecho y 0% del izquierdo.



## DISCUSIÓN

La diversidad de los protocolos de tratamiento se debe a que existen varias teorías sobre la etiopatogénesis. La confusión aumenta por la recuperación espontánea (40% sin tratamiento).<sup>4,11</sup>

En el caso presentado la PASSNI se presentó en oído derecho, y después de dos años en oído izquierdo, sin mejoría en ambos lados. Hirayama, et al. describieron 20 casos de PASSNI bilateral, tratados con el mismo régimen terapéutico. La mejoría después del tratamiento fue menor con la pérdida auditiva sensorineural rápidamente progresiva bilateral que en los casos de PASSNI. Stahl, et al. estudiaron 45 pacientes con PASSNI, nueve con PASSNI en el oído opuesto, la hipoacusia del lado opuesto fue súbita en tres de los nueve pacientes.<sup>11</sup>

Múltiples tratamientos se han utilizado para PASSNI como sustancias vasoactivas hemodilucionales, vasodilatadores, ginkgo biloba, diuréticos, histamina, procaína, heparina, papaverina, expansores del plasma, agentes antivirales sistémicos, inhalación de carbógeno (5% de dióxido de carbono y 95% de oxígeno), oxígeno hiperbárico, bloqueadores de canales de calcio como verapamil, vitaminas barredoras de radicales libres, minerales como magnesio y esteroides.<sup>5,8,10,12</sup>

Cuatro estudios evaluaron el tratamiento de PASSNI con terapia antiviral y esteroide vs. placebo y esteroide. Tucci, et al. administraron valanciclovir, 1 g tres veces al día por 10 días y dosis de prednisona (80-20 mg/d) por 12 días, en 39 pacientes, 29 pacientes del grupo control recibieron la misma dosis de prednisona más placebo. La audiometría de tonos puros y la discriminación fonémica fue medida a las dos y seis semanas después del tratamiento. Los datos fueron reportados en los pacientes como audición normal en el oído afectado, pero los datos completos de todos los pacientes incluidos en el estudio no fueron reportados. La recuperación en 10 dB en el oído no afectado, 20dB del oído no afectado y con 50% de el estudio de base reportado. No se encontraron diferencias entre los grupos. Westerlaken, et al. trataron 37 pacientes con aciclovir 10 mg/kg tres veces al día por siete días y dosis de prednisolona (dosis máxima 1 mg/kg) por siete días. Treinta y tres pacientes del grupo control fueron tratados con prednisolona solamente. Los resultados fueron medidos a los 12 meses después del tratamiento incluyendo audiometría de tonos puros, así como la presencia subjetiva de presión, vértigo y acúfeno. Los pacientes con menor grado de hipoacusia a los 12 meses después del tratamiento se compararon con el estudio de base y fueron mostrados como "recuperación". Ellos no reportaron diferencias estadísticamente significativas. Stockroos, et al. aplicaron aciclovir y predniso-

lona como Westerlaken, et al. y compararon 22 pacientes tratados con aciclovir y prednisolona, con 21 pacientes tratados con prednisolona solamente. La mejoría que se midió con audiometrías de tonos puros; sin embargo, la desviación estándar no fue reportada. No se presentaron diferencias entre los dos grupos de tratamiento. Uri, et al. trataron 29 pacientes con aciclovir 15 mg/kg por día, hidrocortisona 100 mg tres veces al día por siete días mas una dosis adicional de hidrocortisona a los siete días. Ellos también administraron hidrocortisona sólo a 31 pacientes del grupo control. La audiometría de tonos puros, el umbral de percepción del habla, la discriminación fonémica, el reflejo estapedial, la timpanometría y la caída en tonos fueron medidos a uno, tres y 12 meses después del tratamiento. Los autores no reportaron diferencias estadísticamente significativas. Topuz, et al. compararon 34 pacientes que recibieron oxígeno hiperbárico y tratamiento estándar (prednisona, Rheomacrodex (dextran 40; Medisan Pharmaceuticals, Uppsala, Sweden), diazepam y pentoxifilina) vs. 21 pacientes que recibieron sólo el tratamiento estándar, reportaron una ganancia en la audición de menos de 10dB en la audiometría de tonos puros en el grupo tratado con oxígeno hiperbárico; sin embargo, el tiempo en que fue medido después del tratamiento no se reportó. Los esteroides intratimpánicos mostraron mayor recuperación en los 10 primeros días de tratamiento que con corticoesteroides sistémicos, carbógeno y vitamina B. Cuatro estudios aleatorizados muestran la utilidad de tratamientos vasoactivos y de hemodilución incluyendo pentoxifilina, dextran, Ginkgo biloba y nifedipino. Ninguno reportó diferencias estadísticamente significativas entre el grupo en tratamiento y el grupo control. Dos estudios reportaron mayor recuperación tratados con esteroides y magnesio vs. esteroides con placebo.<sup>8,12</sup>

En el caso presentado la paciente cuenta con varios factores de riesgo para PASSNI, que se relacionan además con un mal pronóstico para la recuperación de la hipoacusia como diabetes mellitus, hipoacusia profunda, síntomas acompañantes como vértigo y edad avanzada, no se dio terapia vía oral para evitar los efectos adversos sistémicos, por lo que se aplicó dexametasona intratimpánica en oído izquierdo, a pesar de lo cual no se presentó mejoría, además no fue posible aplicar la terapia intratimpánica en el oído derecho, ya que la paciente se presentó un mes después de haber iniciado su cuadro, lo cual se correlaciona con lo reportado en la literatura. Kakehata, et al. compararon la efectividad del uso de dexametasona endovenosa vs. intratimpánica en diabéticos con PASSNI. La dexametasona intratimpánica (4 mg/mL) era administrada mediante inyección por miringotomía asistida por láser o bien a través de un tubo de ventilación por ocho días seguidos. En el





caso de la dexametasona endovenosa, se dieron 8 mg/día seguido de dosis descendentes por 10 días. Los resultados mostraron que de los 10 pacientes que recibieron dexametasona intratimpánica, los 10 (100%) mejoraron en 10 dB o más de audición (con un promedio de 40dB) vs. 67% (14 pacientes) de los 21 que recibieron tratamiento endovenoso, con una ganancia total promedio de 25.1 dB, además 40% del grupo que recibió terapia local y 29% del grupo de terapia sistémica mejoró completamente o al menos 30 dB del basal, siendo esta diferencia no estadísticamente significativa, pero que puede deberse al bajo poder del trabajo por el tamaño reducido de la muestra.<sup>6</sup>

En dos estudios clínicos prospectivos se investigaron esteroides vs. placebo oral para el tratamiento de PASSNI, Wilson, et al. trataron 33 pacientes con varias dosis de dexametasona (de 0.75 mg dos veces al día a 4.5 mg dos veces al día) o metilprednisolona (de 4 mg/d a 16 mg tres veces al día) y reportaron que el efecto anti-inflamatorio de cada dosis. La valoración de tonos puros se midió a las cuatro semanas y tres meses después del inicio de la hipoacusia. Los resultados fueron categorizados en grupos de "recuperación" y "no recuperación". El grupo de "no recuperación" fue definido como menos de 50% de recuperación de la audición comparando los resultados de la audiometría a las cuatro semanas y tres meses. Ellos encontraron una recuperación significativamente mayor en pacientes tratados con esteroides (61%) comparado con placebo (32%). Cinamon, et al. administraron prednisona 1 mg/kg diario, de 11 sujetos tratados y valorados con audiometría de tonos puros, a los seis días (después del tratamiento) y 14 a 90 días (seguimiento) después del tratamiento. Los pacientes se categorizaron como mejoría y sin mejoría con respecto a la ganancia en los niveles de audición (aumento del nivel auditivo > 15dB). Ellos reportaron diferencias no significativas entre esteroides y placebo en los resultados medidos. En otro estudio Ho, et al. estandarizaron pacientes que en el día 10 de un tratamiento con metilprednisolona, nicametate, vitamina B, fludiazepam y carbógeno continuaron en dos grupos: con dexametasona intratimpánica (1 mg/mL semanalmente por tres semanas) vs. continuación con nicametate, vitamina B y fludiazepam. Los pacientes fueron categorizados como completo, marcado, mínimo o sin recuperación en la audiometría de tonos puros de base y a la 1a. y 4a. semanas después del tratamiento. Un número significativamente mayor de pacientes mejoraron al menos 30dB en la audición con dexametasona intratimpánica (53.3%) vs. el grupo control (7.1%). Parnés y Chandrasekhar compararon los niveles de corticoesteroides perilinfáticos obtenidos con dexametasona, metilprednisolona e hidrocortisona administrados por vía sistémica o transtimpánica. Los resultados muestran que

las concentraciones de corticoesteroides en la perilinfa son mayores cuando es utilizada la vía transtimpánica. De los tres fármacos utilizados, la metilprednisolona logró niveles más altos y duraderos respecto a los otros fármacos. Gianoli, et al. demostraron 44% de respuesta al tratamiento intratimpánico con dexametasona como terapia de rescate (intratimpánica). Slaterry, et al. encontraron que uno de 20 pacientes recuperó la audición totalmente después de cuatro inyecciones con metilprednisolona, 11 presentaron un incremento significativo de la audición en la audiometría de tonos puros como terapia de rescate. Wilson, et al. reportaron los efectos benéficos de los esteroides sistémicos en un estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego. Sólo 32% de 34 pacientes del grupo control recobraron la audición mientras que 61% de 33 del grupo esteroides recobraron la audición. Mosckowitz, et al. demostraron que 89% de 24 pacientes recobraron la audición con esteroides mientras que sólo 44% de nueve pacientes del grupo control lo hicieron. Adicionalmente Veldman encontró que 50% de los pacientes tratados con esteroides recobraron la audición, mientras que 32% de los pacientes en el grupo control lo hicieron. En conclusión y basándose en los estudios anteriormente mencionados, los corticoesteroides son el tratamiento de elección para el manejo de la PASSNI.<sup>4,8,12</sup>

Aunque la paciente no mostró positividad para los anticuerpos contra enfermedades autoinmunes realizados para el diagnóstico de la cirrosis hepática, las múltiples patologías que presenta orientan a una probable causa autoinmune de la PASSNI. García, et al. comprobaron una tasa de recuperación auditiva superior al 80% en 21 (43.7%) pacientes con PASSNI y una respuesta positiva en tres (13%) pacientes con sordera progresiva. Sólo pudo objetivarse una mejoría auditiva en tres (25%) pacientes con sordera fluctuante. No se incluyen en estos resultados los obtenidos con la administración intratimpánica de dexametasona por carecer hasta el momento de un número de casos suficiente para el análisis estadístico. Entre los pacientes con PASSNI existe una mayor recuperación auditiva en los pacientes con anticuerpos antinucleares (ANA) positivos (52.9%) frente a los ANA negativos (38.7%). Dos pacientes ANA positivos y uno ANA negativo del grupo de la sordera progresiva presentaron una respuesta favorable. La presencia de anticuerpos no específicos de oído interno, como los ANA presentes en numerosas enfermedades autoinmunes sistémicas, en un porcentaje superior al esperado en la población sana (35.4% en sus pacientes con sordera súbita y 47.8% en el grupo de la sordera progresiva frente al 5% de la población general), obliga a descartar una afectación sistémica, ya que la pérdida de función cocleovestibular podría ser la primera manifestación de lupus eritematoso



sistémico o síndrome de Sjögren. La búsqueda de anticuerpos contra colágeno tipo II y contra la proteína de choque térmico 70 que están incorporadas a una batería de pruebas diseñadas para el diagnóstico de estas patologías. La hipótesis de que estos elementos estructurales no específicos del oído interno pueden causar agresión inmune, al quedar expuestos durante esta reacción al igual que en la artritis reumatoide.<sup>13</sup>

## CONCLUSIONES

Muchos estudios reportaron recuperación espontánea parcial en 45 a 65%. Los factores asociados con un mejor pronóstico son: ausencia de vértigo, inicio de tratamiento en siete días, mayor grado de hipoacusia en frecuencias bajas y menor a 45 dB.

Los corticoesteroides han sido usados ampliamente en el tratamiento PASSNI porque proporcionan un beneficio en infecciones, inflamación y otras condiciones inmuno-mediadas y el hecho que su mecanismo específico de acción es desconocido.

El uso de corticoesteroides intratimpánicos es una alternativa para el tratamiento de diversas patologías otológicas que requieren corticoides sistémicos, evitando efectos secundarios (hemorragia digestiva, necrosis avascular de cadera, aumento de glucosa, cambios en el estado de ánimo, insomnio, etc.), útil en pacientes lábiles (diabetes mellitus, osteoporosis), hipoacusia no reversible con la terapéutica corticoidea habitual, deficiencia auditiva grave (pérdida media superior a 70dB) y al alcanzar altas concentraciones locales pudiendo así aumentar sus efectos benéficos. Es un procedimiento que requiere anestesia local, se realiza en una consulta y es relativamente fácil de practicar.

No hay un protocolo universalmente aceptado para la aplicación de los corticoides intratimpánicos, variando el tipo de corticoide usado, la concentración de las soluciones, volumen total administrado por sesión, que no debe superar el volumen total de la caja timpánica (0.3-0.5 mL), número de sesiones e intervalo entre cada sesión, técnica de entrega del fármaco. Todo esto contribuye en la heterogenicidad de los distintos trabajos. El tratamiento debe ser iniciado tan rápido como sea posible, idealmente con 10 días (o menos) del inicio de la hipoacusia súbita, éste es un diagnóstico de exclusión y necesita evaluación y tratamiento por un otorrinolaringólogo. Por lo tanto los esteroides, según algunos autores, son el estándar de oro del tratamiento de la hipoacusia súbita.

## REFERENCIAS

1. Westerlaken BO, et al. The Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss Using Pulse Therapy: A Prospective, Randomized, Double-Blind Clinical Trial. *Laryngoscope* 2007; 117: 684-94.
2. Levent D. A study of pronostic factors in Sudden Hearing Loss. *Ear, Nose and Throat Journal*. October 1, 2005.
3. Alexiou C, et al. Sudden Sensorineural Hearing Loss. Does Application of Glucocorticoids Make Sense? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 253-8.
4. Izquierdo JC, et al. Corticoesteroides intratimpánicos en la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática. *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello* 2007; 35: 93-8.
5. Kitajiri S, et al. Is Corticosteroid Therapy Effective for Sudden-Onset Sensorineural Hearing Loss at Coger Frequencies? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128: 365-7.
6. González R, Caro J. Corticoides intratimpánicos: una revisión sistemática. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* 2007; 67: 178-85.
7. Mishra B, et al. Viral infections in sudden hearing loss. Do we have enough evidence? *Katmandú University Medical Journal* 2005; 3: 230-3.
8. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss. II. A Meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 582-6.
9. Bartual J. EL sistema vestibular y sus alteraciones. Tomo II. Cap. 28. Laberintopatías autoinmunes. Ramírez Camacho R, García Berrocal JR (eds.). Barcelona: Masson; 1999, p. 387.
10. Battaglia A, et al. Combination Therapy (Intratympanic Dexamethasone + High-Dose Prednisone Taper) for the Treatment of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Otology & Neurology* 2008; 29: 453-60.
11. Stahl N, Cohen D. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss in the Only Hearing Ear. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 132: 193-5.
12. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss. I. A Systematic Review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 573-81.
13. García JR, et al. Enfermedad Inmuno-mediada del Oído Interno: Una Actualización. *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. Revista de Otorrinolaringología* 1999; 27(3).

### Solicitud de sobretiros:

Dra. Ma. Ivonne Cárdenas Velázquez  
Audiología Hospital Juárez de México  
Tel.: 5747-7560, Ext.: 7243  
Correo electrónico: maiv2cav@yahoo.com.mx