

Experiencia en el tratamiento de la hipoacusia súbita con cámara hiperbárica en el Hospital Central Militar

*Rodríguez-Perales Marcos Antonio, **Victoria-Vera Luis, ***Almonte-Murillo María

Resumen

La hipoacusia súbita (HS) es una enfermedad descrita desde hace más de medio siglo; sin embargo, no ha sido posible esclarecer aún los factores etiológicos ni la fisiopatología, por ende, no se han establecido los lineamientos terapéuticos convencionales, razón por la cual continúa la búsqueda de alternativas médicas para el tratamiento, así como la investigación para esclarecer la etiología. Respecto de la causa de la HS, existen cuatro teorías: viral, compromiso vascular, ruptura de membranas intracocleares y mediada por complejos inmunitarios. En cuanto al tratamiento, en el Hospital Central Militar contamos con experiencia en el manejo de estos pacientes con oxígeno hiperbárico (OHB) como una intervención adicional al tratamiento farmacológico.

Palabras clave: hipacusia súbita, cámara hiperbárica.

Abstract

Sudden hypoacusia (SH) is a disease described fifty years ago or more; however, it has been impossible to clear out the etiological factors or pathophysiology, therefore, therapeutic guidelines have not been established, and both research for medic alternatives for the treatment and the investigation to determine the etiology go on. As to the cause of SH, four theories exist: viral, vascular insufficiency, intracochlear membranes disruption, and mediated by immune complexes. Regarding treatment, at Hospital Central Militar we have experience managing these patients with hyperbaric oxygen (HBO), as additional intervention to pharmacotherapy.

Key words: sudden hypoacusia, hyperbaric chamber.

Introducción

El Dr. Kleyn fue el primero en reportar a un paciente con hipoacusia súbita (HS) en 1944;¹ desde entonces, estudios clínicos y experimentales examinaron la causa de esta enfermedad. En un principio, la etiología se atribuyó a carencia de vitaminas en el sistema nervioso central y, hasta el momento, persisten múltiples teorías para explicar la etiopatogenia de esta enfermedad, la cual en la gran mayoría de casos es idiopática.^{1,2,3,4}

El uso de oxígeno hiperbárico (OHB) en pacientes con hipoacusia súbita se sustenta fundamentalmente al obtener presiones de oxígeno elevadas en el plasma sanguíneo y, por ende, en sitios donde el oxígeno

ligado a hemoglobina no accede. De esta manera, los tejidos reciben mayor cantidad de oxígeno y, por tanto, el edema disminuye. Esto se logra por medio de cámaras hiperbáricas. Tales acciones se fundamentan en leyes de los gases, por ejemplo, ley de Boyle-Mariotte (afirma que el volumen de un gas a temperatura constante es directamente proporcional a la presión ejercida), ley de Henry (relativa a la solubilidad de gases en líquidos; establece que el efecto de hiperoxigenación se obtiene cuando, al aumentar la presión, se incrementa la solubilidad del oxígeno en los tejidos perfundidos).⁵

En estudios experimentales, la terapia con OHB

*Jefe del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. México, D.F. **Adscrito del Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Central Militar. México, D.F. ***Otorrinolaringóloga Práctica Privada.

incrementa hasta cinco veces la presión parcial de oxígeno en la perilinfa de cócleas en las que se induce isquemia. Este hecho despertó el interés del médico otorrinolaringólogo para emplear esta terapia en casos de HS, debido a que las teorías postuladas respecto de su fisiopatología manifiestan que la perfusión sanguínea a la cóclea se afecta de forma directa, dando como resultado hipoxia y edema de las células capilares. Por tanto, resulta razonable el empleo de OHB, ya que incrementa directamente la presión de oxígeno en la sangre de capilares del oído interno, y existen reportes de que su uso se relaciona con grados variables de mejoría en pacientes con HS.⁵⁻¹¹

Cabe mencionar que la HS es considerada una emergencia médica en la práctica del otorrinolaringólogo.

Material y métodos

Se incluyeron 13 pacientes con diagnóstico de HS en un periodo comprendido del 1 de noviembre de 2001 al 15 de mayo de 2003.

Criterios de inclusión: pacientes con pérdida auditiva de 30 dB o más, en por lo menos tres frecuencias continuas, cuya evolución fuera menor de 12 semanas, ambos géneros y cualquier edad.

Criterios de exclusión: pacientes con evolución mayor de 12 semanas, dolor ótico agudo al momento de la terapia o hipoacusia no súbita.

Todos los pacientes a su ingreso fueron sometidos a un examen otorrinolaringológico y otoneurológico estándar; se les realizaron audiometrías, timpanometría y estudios de laboratorio (citometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación sanguínea y examen general de orina). Para valorar el grado de hipoacusia se utilizó la escala de medición de la Asociación Americana del Habla, Lenguaje y Audición.²

Se usó una cámara multiplaza, presurizada con aire, que trabaja hasta seis atmósferas (ATA) y provee oxígeno al 100% por medio de mascarilla unidireccional que funciona con la demanda del paciente. Después de cumplir con las medidas de seguridad que sugiere el Comité Internacional de

Terapia con Oxígeno Hiperbárico, se administró oxígeno hiperbárico (2.6 atmósferas, durante 60 minutos, por 20 sesiones, una vez por día). Los pacientes también recibieron vasodilatadores (cinarizina 75 mg, vía oral, cada 12 horas), antivirales (aciclovir 400 mg, vía oral, cada 6 horas, durante 10 días) y esteroides (prednisona 60 mg, vía oral, cada 24 horas, cuya dosis se redujo en 10 mg diarios).

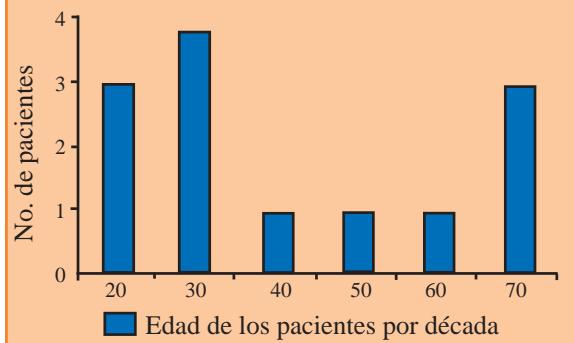
Análisis estadístico

Se determinó la significancia estadística entre proporciones y medias en dos tiempos con la prueba de Wilcoxon. Se estableció un valor de $p<0.05$ como significativo para las diferencias entre las mediciones antes y después del tratamiento de las variables cuantitativas continuas. La determinación de sesgo y kurtosis cubrió el rango mayor de 1 a 1, por tanto, no se obtuvo distribución normal realizando una prueba no paramétrica mediante U de Mann-Whitney con un resultado de $p<0.05$, basado en valor alfa de 0.05, beta de 0.20, considerándolo un valor estadísticamente significativo.

Resultados

Los 13 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión; tres mujeres (23.1%) y 10 hombres (76.9%),

Figura 1. Gráfica por décadas de la edad de los pacientes



con edad media de 40.1 años e intervalos de 18 a 72 años (Figura 1). El tiempo de evolución de la enfermedad fue de dos a 26 días, media de 10.27 días.

De los 13 pacientes, en tres se registró franca mejoría; en ellos los resultados de las audiometrías iniciales y finales fueron: 90 a 20 dB; 80 a 30 dB; 100

Tabla 1. Número de casos, edad de los pacientes, resultados de las audiometrías iniciales sin tratamiento y finales posterior al tratamiento con cámara hiperbárica.

Edad	No. de pacientes	Audiometría inicial (dB)	Audiometría final (dB)	Ganancia en dB
18	1	100.00	100	0
21	1	90.00	90	0
22	1	100.00	90	10
26	1	100.00	100	0
28	1	100.00	70	30
29	1	100.00	50	50
31	1	100.00	30	70
36	1	80.00	30	50
51	1	90.00	60	30
55	1	90.00	60	30
65	1	90.00	55	35
68	1	90.00	20	70
72	1	90.00	90	0
Total	13	93.85	66.54	

a 40 dB, respectivamente. Cinco casos presentaron mejoría moderada, cuyos reportes audiológicos antes y después de la intervención fueron: 100 a 50 dB, 90 a 55 dB, 90 a 60 dB, 90 a 60 dB, 100 a 70 dB. La audición de un paciente mejoró 10 dB, y en los otros cuatro no se registró cambio en las audiometrías (100 dB en 100 dB [dos de ellos] y 90 en 90 [dos casos]).

En las audiometrías iniciales el resultado varió, la media fue de 93.85 dB (Tabla 1). La media de los resultados en las audiometrías finales fue 66.54; no se encontró relación entre las variables edad y mejoría de la hipoacusia, tampoco entre tiempo de evolución y mejoría de la hipoacusia.

En los resultados obtenidos en nuestro estudio, tres pacientes presentaron ganancias auditivas de 70 dB, 60 dB y 50 dB, lo cual representa mejoría significativa

mínima de 50 dB y máxima de 100 dB. En cinco pacientes se registró mejoría moderada, considerada así cuando la ganancia auditiva mínima fue de 30 dB y máxima de 49 dB. Un paciente presentó leve mejoría (ganancia mínima de 10 dB y máxima de 29 dB). En cuatro no se registró mejoría (Tablas 1 y 2).

Esta modalidad de tratamiento no produjo ningún tipo de complicación ni reacciones secundarias.

Discusión

Los reportes de HS datan desde hace más de medio siglo; sin embargo, en la actualidad no existe un consenso general respecto de su fisiopatología y ésta aún se basa en teorías postuladas. De igual forma, la etiología precisa de la HS aún no se conoce, por consiguiente, el tratamiento para esta patología es

Tabla 2. Resultados de audiometrías iniciales y finales.

	No. de pacientes	Audiometría (dB)	Audiometría (dB)	Media (dB)	Desviación estándar
Audiometría Inicial	13	80	100	93.85	+/- 6.50
Audiometría Final	13	20	100	66.54	+/- 26.09

experimental y empírico. Ello implica que el médico especialista continúe en búsqueda de alternativas para el manejo, a la vez que se mantiene escéptico respecto del mecanismo de acción de los fármacos y terapias administradas en pacientes con HS.

Es difícil obtener pruebas científicas sobre los mecanismos de acción de los fármacos. También respecto de datos que aporten información del estado en que se encuentra el oído interno, debido a que no se cuenta con un estudio específico para ello que permita, por ejemplo: conocer la presión de oxígeno en el oído interno; detectar disturbios en la perfusión sanguínea; o alteraciones electrofisiológicas de los fluidos endococleares.

Aunque la gran mayoría de teorías ha obtenido credibilidad basándose en reportes histopatológicos postmortem de pacientes con HS atribuida a alteraciones en el flujo vascular, así como en estudios con marcadores virales,^{2,9} sólo las pruebas audiológicas constituyen la herramienta principal que proporciona información sobre la gravedad de la hipoacusia. Las pruebas audiológicas también son útiles para evaluar la respuesta a fármacos u otras terapias.

Antes, el OHB era considerado como medicina alternativa. En la actualidad, representa una alternativa médica fundamentada en bases sólidas y bien establecidas (leyes de los gases), y su acción terapéutica se basa en el transporte y transferencia del oxígeno disuelto en el plasma (cuando se respira a más de 1.5 ATA) a lugares donde el oxígeno ligado a hemoglobina no llega. Algunos autores que han realizado estudios con grupos control a los que les han administrado diferentes modalidades terapéuticas y placebo, opinan que un porcentaje de pacientes (entre 33 y 40%) presentará mejoría espontánea aun sin terapia médica o con el uso de placebo;^{2,11} sin embargo, Shirashi y Aslan, entre muchos otros autores,^{5,13} reportan mejoría en los grupos a los que adicionaron OHB, en comparación con el grupo que sólo recibió tratamiento farmacológico.

La edad, el intervalo de tiempo entre diagnóstico inicial e inicio del tratamiento y la gravedad de la presentación son importantes factores para el

pronóstico, según Ismet Aslan y colaboradores.¹³ La edad avanzada es un posible factor que interviene en la recuperación, ya que a mayor edad aumenta la incidencia de daño vascular y enfermedades sistémicas que la agravan, lo cual podría entorpecer la recuperación. No obstante, nosotros obtuvimos buenos resultados con pacientes en la séptima década de vida, con ganancia auditiva de hasta 70 dB; mientras que en casos de la segunda década los resultados no fueron favorables. Por tanto, en este estudio la mayor edad no afectó la respuesta al tratamiento. El efecto de la edad sobre los resultados es más aparente cuando la muestra incluye un mayor número de pacientes que sobrepasan 60 años de edad.^{11,13}

El tiempo de evolución y el acúfeno tampoco se relacionaron con la respuesta al tratamiento. En modelos experimentales con pérdida auditiva sensorineural, el estudio de Nagahara muestra un decremento significativo en la presión de oxígeno perilinfático.¹⁷ Por consiguiente, este investigador, entre otros, justifica la adición OHB a tratamientos empíricos, con base en la convicción de que es importante la restauración inmediata de presión perilinfática de oxígeno y reperfusión sanguínea.

Los fármacos administrados en las terapias empíricas son diversos, a continuación se enlistan algunos de ellos: corticosteroides, vasodilatadores, antivirales, expansores del plasma y bloqueadores de canales de calcio, entre otros. El uso empírico de estos medicamentos está dirigido a mejorar la circulación sanguínea y restaurar la presión de oxígeno en el oído interno.

El oxígeno arterial difunde a través de microcapilares hacia el oído interno y sus membranas semipermeables; a su vez, éstos suplen estructuras sensorineurales de la cóclea, por lo tanto, la adición de OHB a la terapia empírica incrementa la saturación parcial de oxígeno dentro del oído interno.^{11,13} Estudios experimentales muestran que la inhalación de OHB incrementa la presión de oxígeno en los fluidos perilinfáticos,¹³ la cual regresa rápidamente a valores iniciales después del cese de la inhalación; mientras que con la inhalación de OHB al 100% durante 60 a 90 minutos a 2.6 ATA (dosis sugerida por el Comité

Internacional de Medicina Hiperbárica) los valores de la presión de oxígeno se mantienen. La toxicidad por oxígeno ocurre con más de tres ATA y mayor tiempo de exposición, y se manifiesta principalmente por intoxicación pulmonar y convulsiones, las cuales remiten al retirarse la exposición OHB.¹³ Como esta base experimental, existen muchas otras que apoyan el uso de OHB en pacientes que presentan HS.

El estudio de Gaine demostró, en un grupo de 16 pacientes con audición normal sin enfermedad ótica que recibieron OHB durante 20 días, cambios electrofisiológicos mediante potenciales evocados auditivos del tallo cerebral. Tales cambios se observaron si la exposición al OHB fue durante 60 minutos.²⁹

En nuestro estudio, ocho de los 13 pacientes obtuvieron mejoría significativa ($p<0.05$) en grados variables. De los cinco restantes, uno presentó leve mejoría y cuatro ninguna. Esta modalidad de tratamiento no produjo ningún tipo de complicación, ni reacciones secundarias. En este trabajo no se logró establecer que el tiempo de evolución, edad, género o presencia de vértigo o acúfeno influyeran en la eficacia del tratamiento.

La farmacoterapia y el OHB han demostrado su eficacia para el manejo de pacientes con HS; sin embargo, se necesita mayor investigación mediante estudios clínicos controlados, en grandes poblaciones de pacientes y con distribución aleatoria para establecer conclusiones definitivas.

Referencias

1. Ludman H. Diseases of the ear. Sexta edición. Editorial Arnold. 1998. London. 495-502.
2. Cummings CW. Otolaryngology Head Neck Surgery. Tercera edición. Editorial Mosby. 1998. St. Luis, E.U.
3. Bailey BJ. Head Neck Surgery Otolaryngology. Segunda edición. Editorial Lippincott Raven. 1998. Philadelphia E.U.
4. Jafek BW, Stack AK. Secretos de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Primera edición. Editorial Mosby. 1996. St. Luis, E.U. pp. 49-67.
5. Shiraishi T, Satou Y, Makishima K. Hyperbaric oxygenation therapy in idiopathic sudden sensory neural hearing loss. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 1998; 101 (12):1380-1384.
6. Ii C, Miyazaki H, Tashiro M, Kakiuchi Y. The effect of drug therapy and stellate ganglion block with or without oxygen inhalation on sudden hearing loss. Masui 1991; 40 (8):1251-1255.
7. Muminov AI, Khatamov ZA. Antioxidants and hyperbaric oxygenation in the treatment of sensorineural hearing loss in children. Vestn Otorinolaringol 2002;(5):33-34.
8. Dauman R, Poisot D, Cros AM. Sudden deafness: a randomized comparative study of 2 administration modalities of hyperbaric oxygenotherapy combined with naftidrofuryl. Rev Laryngol Otol Rhinol 1993; 114(1):53-58.
9. Eisenman D, Arts HA. Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. Archives Otolaryngology Head and Neck Surgery 2000; 126(9):1164-1164.
10. Guseinov NM, Konstantinova NP y cols. Our experience in the hyperbaric oxygenation treatment of patients with acute sensorineural hearing disorder of vascular etiology. Vestn Otorinolaringol 1989;(4):76-79.
11. Murakawa T, Kosaka M. Treatment of 522 patients with sudden deafness performed oxygenation at high pressure. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 2000;103(5):506-515.
12. Gianoli GJ. Transtympanic steroids for treatment of sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125: 142-146.
13. Aslan I, Oysu C, Veyseller B. Does the addition of hyperbaric oxygen therapy to the conventional treatment modalities influence the outcome of sudden deafness? Otolaryngol Head Neck Surg 2002; 126(2):121-266.
14. Inci E, Erisir F, Ada M. Hyperbaric oxygen treatment in sudden hearing loss after unsuccessful medical treatment. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2002; 9(5):337-341.
15. Goto F, Fujita T. Hyperbaric oxygen and stellate ganglion blocks for idiopathic sudden hearing loss. Acta Otolaryngol 1979; 88(5):335-342.
16. Lamm K, Lamm H. Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. Advances Oto-Rhino-Laryngology 1998;54: 86-99.
17. Nagahara K, Fisch U. Perilymph oxygenation in sudden and progressive sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngologica 1983; 96(1): 57-68.
18. Kestler M, Strutz J. Hyperbaric oxygenation in early treatment of sudden deafness. HNO 2001; 49(9): 719-23.
19. Pilgramm M, Lamm H. Hyperbaric oxygen therapy in sudden deafness. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1985; 64(7): 351-554.
20. Koval J, Pichanic M. Oxygen therapy in sudden perceptual hearing disorders. Cesk Otolaryngol 1989; 38(2): 89-97.
21. O Zennaro O, Dauman R. Value of the association of normovolemic dilution and hyperbaric oxygenation in the treatment of sudden deafness. A retrospective study. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1993; 110(3): 162-169.
22. Lu X, Zhang S. The dosage of hyperbaric oxygen therapy in patients with sudden hearing loss. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 1997; 11(9): 399-401.
23. Wang W, Xu R, Lu R. A reappraisal of hyperbaric oxygenation effect and study on serum malondialdehyde and superoxide dismutase in patients with sudden deafness. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 2000; 35(5): 356-358.
24. Racic G, Petri NM, Andric D. Hyperbaric oxygen as a method of therapy of sudden sensorineural hearing loss. Int Marit Health 2001; 52(1): 74-84.
25. Lajtman Z, Vincelj J, Borcic V. Vertigo as a prognostic factor in sudden hearing loss. Acta Med Croatica 1998; 52(2): 115-118.

26. Fattori B, Berrettini S. Sudden hypoacusis treated with hyperbaric oxygen therapy: a controlled study. *Ear Nose Throat J* 2001; 80(9): 655-660.
27. Alexiou C, Wolfgang A. Sudden sensorineural hearing loss; Does application of glucocorticoids make sense? *Archives of Otolaryngology Head Neck Surg* 2001; 127: 253-258.
28. Gates GA. Current therapy in otolaryngology. Head and neck surgery. Sexta edición. Editorial Mosby. 1998. pp. 7-15.
29. Oriani G y cols. Handbook on hyperbaric medicine. Editorial Springer Velarg. 1996. Italia. pp. 611-622.