

Artículo original

Eficacia del tratamiento de hipoacusia súbita en el Centro Médico Nacional de León, Guanajuato

Gabriela Obregón Guerrero,* Luz Verónica Díaz de León Morales,** Jaime Martínez Chávez**

Resumen

ANTECEDENTES

La hipoacusia súbita se debe considerar como una urgencia médica dentro de la otorrinolaringología. Existen factores que influyen sobre la eficacia del tratamiento de la enfermedad dificultando su estudio, como la gravedad de la hipoacusia, tipo de curva audiométrica, vértigo, tiempo de inicio del tratamiento, edad y antecedentes personales de enfermedades. Sin embargo, se ha documentado un alto rango de curación espontánea.

OBJETIVO

Analizar la eficacia del tratamiento administrado a todos los casos de hipoacusia súbita captados de enero a septiembre del 2003, en el Hospital de Especialidades núm. 1 del Centro Médico Nacional del IMSS de la ciudad de León, Guanajuato.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se efectuó un estudio descriptivo y retrospectivo de 13 pacientes tratados en esta institución con diagnóstico de hipoacusia súbita. Se dividió a los pacientes en tres grupos de acuerdo al tipo de tratamiento recibido: tratamiento combinado (prednisona, pentoxifilina, aciclovir), seis pacientes (46.2%); tratamiento con vasodilatador (cinarizina), cinco pacientes (38.5%); sin tratamiento, dos pacientes (15.3%).

RESULTADOS

En el primer grupo se observó una mejoría de 66%, en el segundo 40% y sin mejoría en el tercero.

CONCLUSIONES

Se concluyó que el tratamiento combinado dio mejores resultados que el tratamiento sólo con vasodilatador, y en los pacientes sin tratamiento no se observó ningún tipo de mejoría.

Abstract

BACKGROUND

The sudden hearing loss must be considered like a medical urgency within the field of the otolaryngology. Factors exist that influence the effectiveness of the treatment, making difficult their study, like the severity of hearing loss, type of audiometric curve, presence of vertigo, time of beginning of treatment, age and personal antecedents. Nevertheless a high rank of spontaneous resolution has been documented.

OBJECTIVE

To analyze the effectiveness of the treatment administered to all the cases of sudden hearing loss of January to September of 2003 at National Medical Center; IMSS, of the city of Leon, Guanajuato.

MATERIAL AND METHODS

We made a retrospective and descriptive study of 13 patients with diagnosis of sudden hearing loss. We divided the patients in three groups in agreement to the type of treatment: combined (prednisona, pentoxifilina, acyclovir), six patients (46.2%); treatment with vasodilator (cinarizina), five patients (38.5%); without treatment two patients (15.3%).

RESULTS

In the first group an improvement of 66% was observed, 40% in the second and without improvement in third.

CONCLUSION

We concluded that the combined treatment group presented better results than the treatment only with vasodilator. The patients without treatment were not observed any type of improvement.

Palabras clave:

hipoacusia súbita, tratamiento.

Key words:

sudden hearing loss, treatment.

Introducción

Para fines de investigación se ha definido la hipoacusia súbita como una pérdida auditiva neurosensorial de 30 dB o mayor en por lo menos tres frecuencias audiométricas contiguas.¹ La frecuencia informada en Estados Unidos es de 5 a 20 pacientes por cada 100,000 habitantes.^{2,3} Desde que De Kleyn informó del primer grupo de pacientes con hipoacusia súbita en 1944, numerosas investigaciones clínicas y de laboratorio han intentado identificar la causa de este trastorno, que de hecho tiene numerosas posibles causas, y pueden clasificarse como infecciosas, traumáticas, neoplásicas, inmunitarias, tóxicas, circulatorias, neurológicas, metabólicas y otras. En sólo 10 a 15% de pacientes con HS se puede identificar la causa,¹ el resto son idiopáticas. La evolución natural de la hipoacusia súbita es variable, tal vez porque la patogenia es multifactorial. Alrededor de 66% de los pacientes mejoran sin tratamiento.¹

Los factores para el pronóstico incluyen: gravedad de la hipoacusia, aparición de vértigo, si existe, baja discriminación, atención médica temprana.¹

La valoración y el tratamiento de la hipoacusia neurosensorial súbita deben considerarse una urgencia médica. Es prioritario descubrir causas tratables de la hipoacusia neurosensorial.¹

A todos los pacientes se les realiza una audiometría básica para confirmar que la enfermedad es neurosensorial. La principal recuperación ocurre dentro de las primeras dos semanas.⁴

El tratamiento descrito ha sido variable, se han utilizado vasodilatadores, agentes hemorreológicos, antiinflamatorios, esteroides, antivirales, derivados del ácido triodobenzoico, oxígeno hiperbárico, carbógeno inhalado, etcétera.³

Por la gran variedad de medicamentos utilizados se han realizado diversos estudios donde se evalúan diferentes esquemas de tratamientos, reportándose resultados variables en cuanto a su eficacia.

En 1992, Kronenberg y colaboradores realizaron un estudio doble ciego de 27 pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita y los trataron de dos formas. El primer grupo

(13) recibió procaína IV y dextrán de bajo peso molecular. El segundo grupo (14) recibió tratamiento con placebo, no encontrando diferencias entre el efecto terapéutico de los vasodilatadores en relación con el placebo.⁵ A diferencia de Fernández y colaboradores quienes administraron un esquema de tratamiento basado en una dosis única de betametasona (9 mg IM), pentoxifilina (400 mg c/12hrs) hasta tener dos audiometrías de control sin ganancia auditiva, y cloprednol en dosis de reducción, comenzando con 5 mg oral cada 24 horas durante 20 días. Hubo recuperación en 16%, 5% no mejoraron y 79% cursó con alguna mejoría.⁶ Otros autores comparan la terapia con anticoagulante y la terapia con carbógeno inhalado, observando que la terapia con anticoagulante tuvo mejores resultados en pacientes con hipoacusia de frecuencias bajas y que el carbógeno inhalado tuvo mejor resultado en los enfermos con hipoacusia para frecuencias altas y curvas audiométricas planas.⁷⁻⁸

Se ha utilizado la aplicación de dexametasona intratimpánica (DEX-IT) para el tratamiento de la hipoacusia súbita. Se revisaron retrospectivamente diez pacientes con hipoacusia súbita tratada con DEX-IT, concluyendo que la dexametasona es una opción apropiada de tratamiento, ya que se demostró mejoría en la audición entre 73 a 80%.² Philippe and Staecker, reportan un estudio en el que evaluaron el uso de perfusión de esteroides (metilprednisolona) en el oído interno en seis pacientes con HS, después de fracasar con el tratamiento convencional. Los criterios utilizados para su estudio fueron: pacientes con hipoacusia súbita idiopática, cuya pérdida auditiva fue en un lapso de 24 horas, sin otro antecedente otológico, y sin mejoría de la audición después de diez días de tratamiento convencional. Encontraron que los pacientes con este tratamiento tuvieron una mejoría en la audición de 16 a 25 dB.⁹

El efecto de los glucocorticoides también ha sido discutido en un estudio por Christoph y colaboradores en donde analizaron 603 pacientes con hipoacusia súbita, administraron un tratamiento IV con fármacos hemorreológicos para un grupo, y para el otro utilizaron los mismos medicamentos hemorreológicos combinados con glucocorticoides. Se demostró que

* Otorrinolaringóloga, con posgrado en cirugía de cuello, médico adscrito al servicio de Cirugía de Cuello, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, DF.

** Médico adscrito al servicio de Otorrinolaringología y Audiología de la Unidad de Alta Especialidad núm. 1, IMSS, León, Guanajuato.

Correspondencia: Dra. Gabriela Obregón Guerrero. Departamento de Cirugía de Cuello, CMN Siglo XXI. Eje 3 Baja California Esq. Cuauhtémoc s/n, colonia Doctores, CP 06720, México, DF. Correo electrónico: gabregue@yahoo.com.mx
Recibido: agosto, 2008. Aceptado: octubre, 2008.

Este artículo debe citarse como: Obregón GG, Díaz de León MLV, Martínez CJ. Eficacia del tratamiento de hipoacusia súbita en el Centro Médico Nacional de León, Guanajuato. An Orl Mex 2008;53(4):154-60.

los pacientes con hipoacusia súbita en frecuencias bajas y medias tuvieron una recuperación significativa en la audición con el tratamiento combinado, comparados con los que no recibieron glucocorticoides. No hubo diferencia significativa en la hipoacusia de altas frecuencias en ambos grupos de tratamiento. En los pacientes con hipoacusia de todos los niveles (pancoclear) también hubo mayor recuperación en los que recibieron tratamiento combinado.¹⁰

Objetivo

Analizar la eficacia del tratamiento aplicado a todos los casos de hipoacusia súbita estudiados de enero a julio de 2003.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo de todos los pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita que acuden a la consulta externa del servicio de Otorrinolaringología y Audiología del Hospital de Especialidades núm. 1 del Centro Médico Nacional del IMSS de León, Guanajuato, en un periodo comprendido de enero a septiembre de 2003.

Se revisaron los expedientes de cada uno de los casos encontrados y se anotaron nombre, edad, antecedentes personales de enfermedad; ocupación y antecedente de exposición a ambiente ruidoso, uso de ototóxicos, fecha del diagnóstico; así como los hallazgos en la exploración física. Se registraron los resultados audiométricos al inicio y al final del tratamiento, así como el esquema empleado, incluyendo dosis y tiempo de administración. La evolución y resultados audiométricos posterior al tratamiento médico se registraron de forma individual.

Manejo estadístico de la información

Se emplearon medidas de tendencia central y dispersión para las variables continuas. Se elaboraron tablas de frecuencia para los síntomas encontrados y los resultados de la audiometría. Se realizó el análisis de los resultados del tratamiento al inicio y a los tres meses de seguimiento con la prueba de la ji al cuadrado.

Aspectos éticos

Este estudio no conlleva ningún riesgo para el paciente, ya que se trata de una revisión de expedientes de manera retrospectiva. La información recabada se utilizará solo para fines de investigación y será tratada con discreción. El personal que interviene en el estudio está entrenado y capacitado para su realización.

Resultados

Se revisaron los expedientes clínicos de enero a septiembre de 2003 de todos los pacientes con diagnóstico de hipoacusia

súbita del servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Especialidades núm. 1 del Centro Médico Nacional de León, Guanajuato.

Se encontraron 13 casos con una edad promedio de 47.4 ± 18.4 años, con un rango de edad de 18 a 82 años. La frecuencia para el género femenino fue de 46%. El 100% manifestó hipoacusia súbita unilateral, con prevalencia de 63% en el oído izquierdo. En cuanto a las causas se observó una frecuencia de 46% de tipo idiopático, 31% vascular, 15% viral y 8% metabólica (figura 1).

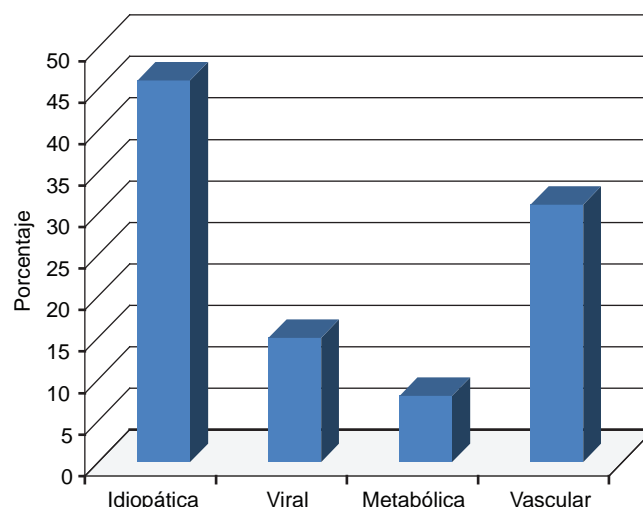


Figura 1. Causas de hipoacusia súbita.

El 8% de los enfermos señaló el uso de ototóxicos seis meses antes de la aparición de la hipoacusia súbita.

Ningún paciente refirió antecedentes de exposición aguda o crónica a ambiente ruidoso.

Como antecedente de enfermedad más frecuente se encontraron padecimientos cardiovasculares (23%) y en una menor frecuencia los de tipo metabólico aislados o combinados con otra enfermedad (7%).

El tiempo de evolución de la hipoacusia fue en promedio de 27 ± 34.2 días (rango 1-120 días).

Sólo un paciente mostró alteraciones en la otoscopia (7%) con placas de esclerosis en la membrana timpánica. El resto tenía datos normales.

Con relación a los síntomas vestibulares: 46% refería vértigo objetivo y rotatorio con náusea y vómito. El acúfeno se refirió de tono agudo e intensidad variable en 57%.

Para el tratamiento se tuvieron tres grupos de pacientes: en el primero se administró combinado, en el segundo sólo con vasodilatador, y el tercero no recibió tratamiento. En el primer y segundo grupo se encontró un tiempo promedio de administración de 43.6 ± 20.6 días.

En el primer grupo (46%) el tratamiento fue combinado, incluyendo un agente hemorreológico del tipo pentoxifilina con una dosis de 400 mg cada 12 horas; un vasodilatador del tipo cinarizina de 75 mg al día dividido en dos dosis, una cada 12 horas; un esteroide del tipo prednisona a 1 mg/kg como dosis de impregnación, y después dosis de reducción durante 25 días.

El segundo grupo (39%) recibió solo el vasodilatador tipo cinarizina de 75 mg al día y el tercer grupo (15%) no tuvo tratamiento (figura 2).

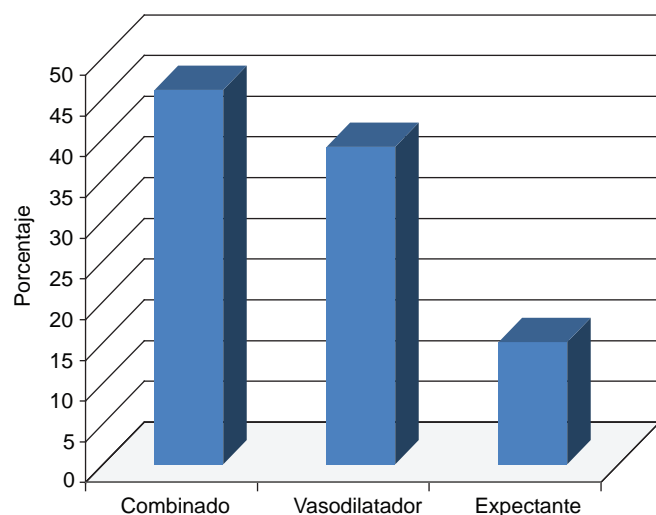


Figura 2. Distribución de los pacientes por tratamiento.

Los hallazgos de la audiometría inicial mostraron hipoacusia de media a grave y restos auditivos en 53.7%, la hipoacusia de grave a profunda o anacusia fue menos frecuente. Todos los pacientes mostraron una hipoacusia de tipo sensorial (cuadro 1).

Para valorar la mejoría en cuanto a los síntomas auditivos se compararon los resultados de la audiometría inicial con la audiometría final. La audiometría subsecuente fue realizada a todos los enfermos en promedio a los dos meses desde que se inició el tratamiento con remisión a 100% de los síntomas vestibulares y disminución en la aparición e intensidad del acúfeno. En general, se encontró mejoría en los umbrales tonales en 100% de una hipoacusia media a profunda y anacusia. En menor porcentaje mejoraron los umbrales de los pacientes con restos auditivos. Los enfermos que recibieron tratamiento combinado cursaron con mejoría en 66% demostrada por la elevación en el umbral auditivo para tonos puros. El 16% no tuvo mejoría y 18% mostró aumento de hipoacusia.

De 39% de pacientes que recibieron el tratamiento con vasodilatador, se observó mejoría en 40%, otro 40% no tuvo cambios y 20% manifestó aumento de la hipoacusia. En

promedio el tratamiento fue administrado durante 48 días (figura 3).

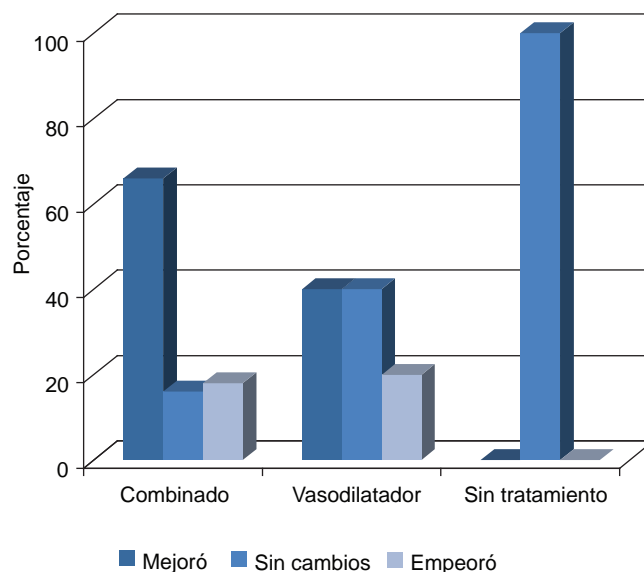


Figura 3. Resultados del tratamiento combinado, con vasodilatador y expectante.

Los pacientes que no recibieron tratamiento de ningún tipo no informaron cambios en el estudio audiométrico (cuadro 2).

Análisis estadístico

Por las características de la muestra estudiada no se pudo aplicar ninguna prueba de estadística inferencial o comparativa.

Discusión

La hipoacusia súbita es la pérdida auditiva neurosensorial de 30 dB o mayor en, por lo menos, tres frecuencias audiométricas contiguas.⁸ La frecuencia reportada en Estados Unidos es de 5 a 20 pacientes por cada 100,000 habitantes.^{4,9} El primer informe de hipoacusia súbita fue realizado por De Kleyn. Hasta ahora no se ha definido un agente casual exclusivo aunque existen numerosas causas posibles que pueden clasificarse como infecciosas, traumáticas, neoplásicas, inmunitarias, tóxicas; circulatorias, neurológicas, metabólicas y otras. En sólo 10 a 15% de pacientes con hipoacusia súbita se puede identificar la causa.⁸ Cuando no se encuentra se llama idiopática. En este estudio se encontró que un gran porcentaje se incluye en esta causa. Su evolución natural es muy variable, tal vez debido a que su patogenia es multifactorial.

El tratamiento descrito ha sido variable. Se han utilizado vasodilatadores, agentes hemorreológicos, antiinflamatorios, antivirales, derivados del ácido triodobenzoico, oxígeno hi-

Cuadro 1. Audiometría inicial

Núm. de paciente	Media-grave	Grave-profunda	Grado Media-profunda	Restos auditivos	Anacusia	Tipo de hipoacusia
1					X	sensorial
2	X					sensorial
3		X				sensorial
4	X					sensorial
5					X	sensorial
6			X			sensorial
7	X					sensorial
8	X					sensorial
9		X				sensorial
10				X		sensorial
11				X		sensorial
12				X		sensorial
13			X			sensorial
Total (%)	4 (30.7%)	2 (15.3%)	2 (15.3%)	3 (23%)	2 (15.3%)	13 (100%)

Cuadro 2. Audiometría final

Núm. de paciente	Media-grave	Grave-profunda	Grado Media-profunda	Restos auditivos	Anacusia	Tipo de hipoacusia
1		X				Sensorial
2	X					Sensorial
3	X					Sensorial
4	X					Sensorial
5	X					Sensorial
6		X				Sensorial
7	X					Sensorial
8		X				Sensorial
9		X				Sensorial
10				X		Sensorial
11		X				Sensorial
12				X		Sensorial
13	X					Sensorial
Total (%)	6 (46.2%)	5 (38.4%)	0 (0.0%)	2 (15.3%)	0 (0.0%)	13 (100%)

perbárico, carbógeno inhalado, etc. Por la gran variedad de medicamentos utilizados se han realizado diversos estudios donde se evalúan diferentes esquemas de tratamiento, con reportes de resultados variables en cuanto a su eficacia.

Cerca de 66% de los pacientes mejora sin tratamiento.^{8,10} Este último dato no concuerda con los resultados de este estudio, ya que se observó que no hubo mejoría en los enfermos sin algún tipo de tratamiento, aunque el número de pacientes estudiados fue pequeño.

Existen factores de mal pronóstico como la gravedad de la hipoacusia, el tipo de curva audiométrica y la aparición o no de vértigo, descritos por muchos autores. Otros posibles factores pronósticos incluyen edad (extremos de la vida) y tiempo del inicio de los síntomas hasta el momento del diagnóstico.¹⁰

A todos los pacientes se les realizó audiometría básica para confirmar que la hipoacusia súbita es real y neurosensorial. En 100% de la muestra se encontró hipoacusia de tipo sensorial, se observaron diferentes grados de la misma, variando desde una hipoacusia superficial hasta anacusia.

En relación con el tratamiento empleado se determinaron tres grupos. El primer grupo recibió tratamiento combinado, el segundo grupo únicamente con un vasodilatador y el tercer grupo no recibió tratamiento.

Los medicamentos utilizados incluían: prednisona, pentoxifilina, cinarizina y aciclovir.

La prednisona es un corticosteroide con acción antiinflamatoria, que se ha descrito como tratamiento en la hipoacusia súbita con resultados estadísticos significativos que favorecen la recuperación. Los glucocorticoides tienen una acción sobre el genoma celular que se hace notorio dentro de la primera y segunda hora, y efectos citoplásmicos que a altas dosis ocurren en pocos minutos. Cada célula contiene dos clases de receptores para corticoides, el tipo I (glucocorticoide) y tipo II (mineralocorticoide), ambos se encuentran en la cóclea y en el vestíbulo de los mamíferos. Cuando los receptores citoplasmáticos son activados, la transcripción y la expresión de genes específicos son activados, los que inhiben la síntesis de mediadores inflamatorios y citoquinas, que son responsables del efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides. Estos últimos también afectan el metabolismo de los carbohidratos y las proteínas, cambiando las características fisicoquímicas de las membranas celulares, promoviendo su estabilización y reduciendo su permeabilidad a los cationes (efecto citoplasmático). Por último, los glucocorticoides también regulan la osmolaridad celular.

La pentoxifilina es un agente hemorreológico que mejora las propiedades del flujo sanguíneo al influir en la capacidad de deformarse de los hematíes alterados por la enfermedad, inhibir la agregación plaquetaria y reducir la viscosidad

sanguínea aumentada, por tanto, eleva la microcirculación nutritiva de las zonas en las que existe una alteración del flujo sanguíneo.

La cinarizina es un vasodilatador periférico que inhibe la vasoconstricción directiva y la inducida por sustancias vasoactivas, además protege a los eritrocitos de la pérdida de su capacidad para deformarse reduciendo así la viscosidad de la sangre. Esta acción favorece la microcirculación en el caso del trastorno cerebral circulatorio.

El aciclovir es un nucleósido sintético del análogo de las purinas, con actividad inhibitoria *in vivo* contra los virus humanos del herpes simple, incluyendo VHS 1 y 2, el virus de varicela zóster, virus de Epstein Barr y el citomegalovirus.

El efecto de los glucocorticoides también ha sido discutido en un estudio de Christoph y colaboradores, en el que analizaron 603 pacientes con hipoacusia súbita, administraron un tratamiento IV con fármacos hemorreológicos para un grupo y en otro grupo utilizaron los mismos medicamentos hemorreológicos combinados con glucocorticoides. Se demostró que los pacientes con hipoacusia súbita en frecuencias bajas y medias tuvieron una recuperación significativa en la audición con el tratamiento combinado, comparados con los que no recibieron glucocorticoides.

En este trabajo se encontraron básicamente tres tipos de tratamiento, dos de los cuales incluían tratamiento médico, y el tercero no lo recibió, probablemente por el tiempo de evolución de la hipoacusia. La forma de tratamiento más común fue el combinado, que incluía un esteroide, un agente hemorreológico y un antiviral en 46%, 39% sólo con vasodilatador y 15% sin tratamiento.

Los enfermos con tratamiento combinado mejoraron en 66% de los casos, los que recibieron monoterapia con vasodilatador solo 40%, y los pacientes sin tratamiento no tuvieron mejoría.

Al comparar los resultados entre los tres grupos se observó mejoría importante en el grupo con tratamiento combinado, éste y los estudios de Christoph y colaboradores demostraron que los pacientes con hipoacusia súbita en frecuencias bajas y medias tuvieron una recuperación de la audición significativa con el tratamiento combinado, comparados con los que no recibieron glucocorticoides.⁶

Se ha reportado que acerca de 66% de los casos con hipoacusia súbita tienden a la mejoría espontánea sin recibir tratamiento.⁸ Los resultados de este estudio no son concordantes, ya que aunque fue una muestra pequeña, no se observó mejoría espontánea en pacientes que no recibieron tratamiento.

No hubo diferencia significativa en hipoacusia de altas frecuencias en los dos grupos que recibieron medicamento. En los pacientes en quienes se encontró hipoacusia de todos

los niveles (pancoclear), también hubo mayor recuperación en los que recibieron tratamiento combinado.⁶

La hipoacusia súbita es una enfermedad en la que la causa no está definida, aunque existen muchas teorías, la idiopática sigue ocupando el primer lugar. Por consecuencia, es difícil establecer un tratamiento específico y eficaz. En este estudio se evaluó la eficacia de los diferentes tratamientos aplicados.

Conclusiones

La causa más frecuente de la hipoacusia súbita fue la idiopática, lo que hace su tratamiento un constante conflicto entre los otorrinolaringólogos, sin haber, en la actualidad, un esquema consensuado. En este estudio se concluye que el tratamiento combinado con esteroides, un agente hemorreológico y un antiviral fueron más eficaces.

No hubo recuperación auditiva espontánea en los pacientes sin tratamiento.

Referencias

1. Hughes G, Freedman M, Haberkamp T, Guay MC. Hipoacusia neurosensorial súbita. Actualización en Otolología y Neurootología. *Clínica Otorrinolaringológica N A* 1996;3(Parte II):403-16.
2. Chandrasekhar SS. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss. *Clinical and Laboratory Evaluation. Otolology and Neurotology* 2001;22:18-23.
3. George T. Hashisaki. Sudden sensory hearing loss. *Head and Neck Surgery*. Lippincott-Raven 2nd ed. 1998; Vol II:2193-8.
4. Sano H, Okamoto M, Shitara T, Hirayama M. Hearing recovery and its process from the time of onset in sudden deafness. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996;524:36-8.
5. Kronenberg J, Almagor M, Bendet E, Kushnir D. Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Laryngoscope* 1992;102:65-68.
6. Fernández M, Martínez F, Martín R. Hipoacusia súbita. Experiencia clínica con 54 pacientes. *An Orl Mex* 1994;39:143-7.
7. Eisenman D, Art HA. Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126:1161-4.
8. Kallinen J, Laippala P, Laurikainen E, Grenman R. Sudden deafness: A comparison of anticoagulant therapy and carbogen inhalation therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106: 22-26.
9. Lefebvre PP, Staecker H. Steroid perfusion of the inner ear for sudden sensorineural hearing loss after failure of conventional therapy: a pilot study. *Acta Otolaryngol* 2002;122:698-702.
10. Alexiou C, Arnold W, Fauser C, Schratzenstaller B, et al. Sudden sensorineural hearing loss: does application of glucocorticoids make sense? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127(3):253-8.