

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN OTORRINOLARINGOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE TITULACIÓN PROFESIONAL**



**“RESULTADOS AUDIOMÉTRICOS CON EL USO DE DEXAMETASONA INTRATIMPÁNICA COMO TERAPIA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DE HIPOACUSIA SÚBITA NEUROSENSORIAL EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DE 2013 AL 31 DE DICIEMBRE DE 2018”.**

**CENTRO MÉDICO ISSEMYM “LIC. ARTURO MONTIEL ROJAS”**

## **TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:  
OTORRINOLARINGOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**M.C. ALBERTO GUAKIL HABER**

**DIRECTOR:**

**M. EN IC. BENJAMÍN GARCÍA ENRÍQUEZ**

**REVISORES:**

**ESP. EN OTR. ERASMO GONZÁLEZ ARCINIEGA**

**ESP. EN OTR. MA. YAZMÍN OLVERA SUÁREZ**

**ESP. EN OTR. ENRIQUE SEGOVIA FORERO**

**DR. EN C. ALBERTO E. HARDY PÉREZ**

**TOLUCA ESTADO DE MÉXICO; 2020**

## 1. ÍNDICE

1. Índice.....	2
2. Título.....	4
3. Resumen.....	5
4. Abstract.....	6
5. Marco teórico.....	7
a. Antecedentes.....	7
• Anatomía del sistema auditivo.....	7
• Anatomía ósea.....	7
• Laberinto membranoso.....	8
b. Definición.....	9
c. Epidemiología.....	10
d. Etiología.....	10
e. Tratamiento.....	13
• Corticoides.....	13
• Terapia intratimpánica.....	14
• Técnicas de aplicación.....	15
• Oxígeno hiperbárico.....	17
• Antivirales.....	18
f. Estudios con aplicación de terapia intratimpánica.....	18
6. Planteamiento del problema.....	23
7. Justificación.....	24
8. Hipótesis.....	25
9. Objetivos.....	26
10. Marco metodológico.....	26
• Operacionalización de variables.....	26
11. Límite de espacio y tiempo.....	28
12. Universo de trabajo y muestra.....	28
13. Criterios de inclusión.....	28
14. Criterios de exclusión.....	28
15. Criterios de eliminación.....	29

16. Desarrollo del proyecto.....	29
17. Presentación de datos.....	29
18. Ética.....	29
19. Presupuesto y financiamiento.....	30
20. Cronograma de actividades.....	30
21. Resultados.....	30
22. Discusión.....	34
23. Conclusiones.....	35
24. Datos de identificación.....	36
a. Datos de la Investigación.....	36
b. Datos de la Institución.....	36
c. Datos de los investigadores.....	36
25. Bibliografía.....	37
26. Anexos.....	41

## **2. TÍTULO**

“Resultados audiométricos con el uso de dexametasona intratimpánica como terapia inicial en el tratamiento de hipoacusia súbita neurosensorial en el periodo comprendido del 01 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2018”.

### 3. RESUMEN

**Introducción:** La hipoacusia súbita neurosensorial es una urgencia otológica caracterizada por una pérdida auditiva de por lo menos 30 dB en tres o más frecuencias audiométricas continuas, en un periodo menor a 72 horas.

**Objetivo:** Determinar si los pacientes tratados con dexametasona intratimpánica como terapia inicial en el Centro Médico ISSEMYM presentan mejoría audiométrica.

**Tipo de estudio:** Observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

**Material y métodos:** Revisión de expedientes de pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial idiopática del 01 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2018 tratados con terapia intratimpánica con dexametasona 8 mg / 2 mL, por 5 dosis cada 24 horas.

**Resultados:** Se revisaron 104 expedientes de pacientes tratados con terapia intratimpánica como tratamiento inicial de los cuales 63.4% tuvieron una recuperación completa, 7.6% una recuperación parcial y 29% sin recuperación. El promedio de ganancia auditiva fue de 19 decibeles, sin embargo, las asociaciones de sexo, edad, comorbilidades y oído afectado no fueron estadísticamente significativas. Como complicaciones a la terapia intratimpánica 21% presentaron mareo o vértigo agudo, autolimitado y un paciente presentó otitis media aguda posterior a la aplicación de la terapia intratimpánica, no se presentaron otras complicaciones.

**Conclusión:** La terapia intratimpánica con dexametasona en el tratamiento de hipoacusia súbita neurosensorial idiopática es un tratamiento efectivo con baja incidencia de complicaciones.

**Palabras clave:** Hipoacusia súbita, terapia intratimpánica, dexametasona.

#### 4. ABSTRACT

**Introduction:** Sensorineural sudden hearing loss is an otological emergency characterized by a loss of at least 30 dB in three or more continuous audiometric frequencies, in a period of 72 hours or less.

**Objective:** Determine if patients treated with intratympanic dexamethasone as a first line therapy at Centro Médico ISSEMYM show audiometric improvement.

**Methods:** A retrospective, transversal, descriptive and observational review of patient records with diagnosis of idiopathic sensorineural sudden hearing loss from January 1<sup>st</sup>, 2013 to December 31<sup>st</sup>, 2018 treated with intratympanic dexamethasone injection 8 mg / 2 mL, applied daily for 5 days.

**Results:** During the study 104 files of patients who were treated with intratympanic dexamethasone injection as a first line therapy were reviewed, 63.4% of which had a complete recovery, 7.6% a partial recovery and 29% had no recovery. The average hearing improvement was 19 decibels, although, an association with age, sex, affected side and comorbidities weren't statistically significant. In regard to intratympanic injection associated complications: 21% of patients reported acute, self-limited dizziness or vertigo, one patient presented acute otitis media, requiring oral antibiotics, no other complications were found.

**Conclusions:** Intratympanic dexamethasone injection is an effective first line treatment for idiopathic sensorineural sudden hearing loss, with a low incidence of associated complications.

**Key words:** Sudden hearing loss, intratympanic injection, dexamethasone.

## **5. MARCO TEÓRICO**

### **Antecedentes**

#### **Anatomía del sistema auditivo**

##### **Anatomía ósea**

El oído interno está contenido dentro del ápex petroso del hueso temporal, delimitado por el laberinto óseo. El laberinto consiste en 3 estructuras continuas: el vestíbulo, la cóclea y los canales semicirculares. El punto inicial de comunicación entre el oído medio e interno es la ventana oval, donde la platina del estribo está en contacto con la membrana de la ventana oval. En la vuelta basal la cóclea está la membrana de la ventana redonda, que también se comunica con el oído medio. La cóclea es una estructura con forma de caracol con un diámetro mayor en su base, el cual disminuye a lo largo de 2.25 a 2.5 vueltas hasta que alcanza el ápex.

En el centro de la cóclea se encuentra el modiolo, un hueso altamente poroso que permite el paso de las fibras nerviosas auditivas desde el conducto auditivo interno hasta hacer sinapsis con las células ciliadas dentro de la cóclea. Extendiéndose desde el modiolo hacia el laberinto óseo existe una lámina espiral ósea, que gira alrededor del centro de la cóclea y provee una división parcial de las rampas cocleares superiores e inferiores, punto de unión de la membrana basilar y membrana de Reissner que dividen a la escala media de la escala vestibular y timpánica.<sup>1</sup>

A lo largo de la longitud de la cóclea, el grosor de la lámina espiral y la membrana basilar son inversamente proporcionales, la lámina espiral es más gruesa en la base y adelgazándose hacia el ápex y la membrana basilar más delgada en la base y engrosándose hacia el ápex. Este es uno de los múltiples factores que contribuyen a la especificidad de frecuencias en la membrana basilar. En la vuelta basal de la cóclea se encuentra el acueducto coclear, un canal óseo que permite la comunicación entre el líquido perilinfático y el cerebroespinal del espacio subaracnoideo de la fosa posterior.<sup>1</sup>

## **Laberinto membranoso**

El laberinto membranoso sigue la forma del laberinto óseo y forma una tercera cámara coclear, la escala media. El órgano sensorial de la audición reside dentro del laberinto membranoso. Esta cámara está rodeada superiormente por la membrana de Reissner, inferiormente por la membrana basilar y lateralmente por una porción de la pared coclear externa la cual está anclada por el ligamento espiral. A lo largo de esta pared lateral se encuentra la estría vascular, un tejido altamente vascularizado responsable del ambiente metabólico de la escala media. La estructura del órgano de Corti está situada sobre la membrana basilar.

Medialmente, sobre la lámina espiral ósea, está el limbo espiral, una banda engrosada de periostio que sirve como medio de fijación medial de la membrana de Reissner y origina la membrana tectoria, que descansa sobre las células ciliadas externas e internas. La membrana tectoria es una estructura gelatinosa compuesta principalmente por colágena II y sirve como una masa que se mueve en forma similar a una banda de hule. Lateral al limbo espiral está el surco espiral interno, delimitado por las células de Held. Una fila de células ciliadas internas le sigue lateralmente, rodeadas por células de soporte llamadas células falángicas.<sup>1</sup>

Entre las células ciliadas internas y externas se encuentran los pilares de Corti, que se originan en la lámina espiral y membrana basilar y convergen en la porción superior para formar el túnel de Corti. Lateral a este hay tres filas de células ciliadas externas, ancladas inferiormente por las células de Deiters. Cada célula de Deiters tiene un proceso falángico que se proyecta apicalmente, y el espacio entre las células ciliadas externas y los procesos falángicos se refiere como espacio de Nuel. Las células falángicas, procesos falángicos de las células de Deiters y superficies superiores de las células ciliadas forman la lámina reticular, una matriz estrechamente asegurada que soporta los ápices de las células ciliadas. La lámina reticular forma una barrera para la endolinfa, el fluido en la escala media, que es tóxico para las células ciliadas. Lateral a las células ciliadas externas están las células de soporte de Hensen y Claudius. Aproximadamente 3500 células ciliadas internas se encuentran formando una fila del lado modiolar del túnel de Corti y 12,000 células ciliadas externas forman 3 filas en el lado de la estría. En cada



célula ciliada existen varias filas de estereocilios, 2 o más en las células ciliadas internas y 3 o más en las células ciliadas externas. En ambos tipos de células ciliadas, la longitud de los estereocilios es más larga del lado de la estría y más cortos del lado del modiol. El estereocilio más largo de las células ciliadas externas contacta con la membrana tectoria, que resulta en la deflexión del mismo con el movimiento de la membrana basilar. Los estereocilios se conectan entre ellos a través de puentes filamentosos lateralmente y puentes cruzados desde la punta de los estereocilios más pequeños a los lados de estereocilios más largos; esto asegura que los estereocilios se muevan como una unidad.<sup>1</sup>

Los dos sistemas de fluidos dentro de la cóclea crean un ambiente crucial para la ola de desplazamiento mecánico de la membrana basilar y la despolarización celular y actividad sináptica. Entre el laberinto óseo y membranoso se encuentra el espacio perilinfático donde se encuentra la perilinfa que tiene una alta concentración de sodio y baja concentración de potasio, similar al líquido cefalorraquídeo.

Dentro del laberinto membranoso se encuentra la endolinfa que tiene una alta concentración de potasio y baja concentración de sodio, como el líquido intracelular. La concentración iónica de la endolinfa es mantenida por las células de la estría vascular. El saco endolinfático comunica con el laberinto membranoso mediante el conducto endolinfático y acueducto vestibular. Los desórdenes del sistema endolinfático que resultan en enfermedad, deformidades congénitas u otras lesiones pueden manifestarse como síntomas auditivos y vestibulares severos. Un acueducto vestibular ensanchado, definido como un diámetro superior a 1.5 mm en la porción media o más de 2 mm en el opérculo, puede llevar a hipoacusia sensorial súbita o progresiva en niños, particularmente después de traumatismos craneoencefálicos incluso leves.<sup>1,2</sup>

## **Definición**

La hipoacusia súbita neurosensorial es una urgencia otológica la cual se define como una pérdida auditiva de al menos 30 dB en tres o más frecuencias audiométricas continuas, en un periodo menor a 72 horas.<sup>2</sup>

## **Epidemiología**

Es una patología común en la práctica en otorrinolaringología y audiología. Tiene una incidencia de 5 a 20 por 100.000 habitantes, aproximadamente 4.000 nuevos casos anualmente en los Estados Unidos. Aunque la incidencia real podría ser mayor, dado que algunos individuos pueden presentar una mejoría rápida y no solicitar atención médica.<sup>3,4,5</sup>

La presentación de esta patología es unilateral en casi todos los casos, menos del 2% de los casos se presenta de forma bilateral y suele ser de manera secuencial. En su mayoría se acompañan de acufeno y plenitud aural. Puede afectar a personas de cualquier edad, sin embargo, tiene un pico de incidencia entre la quinta y sexta década de la vida, sin predominio de sexo.<sup>2,6</sup>

La probabilidad de recuperar la audición varía con la severidad de la pérdida auditiva durante la presentación; pacientes con una hipoacusia leve usualmente logran una recuperación completa, pacientes con hipoacusia moderada suelen presentar mejoría espontánea en algún grado, pero no alcanzan la recuperación completa a menos que se les otorgue tratamiento. Los pacientes con hipoacusias de severa a profunda rara vez presentan mejoría espontánea o logran una recuperación completa. Además, la recuperación suele ser peor en pacientes ancianos y con síntomas vestibulares acompañantes.<sup>7,8,9</sup>

## **Etiología**

En un 10-15% de los casos, se logra identificar una causa, entre las que se encuentran causas autoinmunes como: lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behcet o enfermedad de Cogan, infecciosas como: VIH, enfermedad de Lyme, parotiditis, sífilis, micoplasma, entre otras, metabólicas como: diabetes mellitus e hipotiroidismo, neoplásicas como: Schwannoma vestibular, meningioma, entre otros, neurológicas como: migraña, esclerosis múltiple e isquemia pontina, otológicas como: otosclerosis y enfermedad de Ménière, traumáticas como: iatrogénica, contusión de oído interno, fístula perilinfático y fractura de hueso temporal, tóxicas como: aminoglucósidos, quimioterapia, salicilatos y antiinflamatorios no esteroideos, vasculares como accidente cerebrovascular, anemia de células falciformes, entre otras, de las cuales las infecciosas

son la causa mas frecuente con un 13%, seguidas de las otológicas con un 5% y traumáticas en 4% de los casos. Solo el 1% tienen una causa retrococlear como un schwannoma vestibular, enfermedades desmielinizantes o accidentes cerebrovasculares, en todos estos casos con etiología identificable el tratamiento va dirigido a la causa, el daño a estructuras de oído interno suele ser irreversible y el manejo va encaminado a frenar su progresión y tratar las condiciones generales del paciente, pero en aproximadamente 85 a 90% de los casos no se identifica una etiología y se define como idiopática.<sup>2,3,7,10</sup>

Numerosas hipótesis se han propuesto para intentar explicar la fisiopatología de la hipoacusia súbita neurosensorial idiopática, las teorías mas aceptadas en la actualidad son la de compromiso vascular, de ruptura de la membrana coclear, autoinmunidad e infección viral.

La irrigación de la cóclea esta dada por la arteria laberíntica o auditiva interna, rama, mas comúnmente, de la arteria cerebelar anterior, que se divide a su entrada al odio interno en dos ramas, una vestibular anterior y una coclear común, esta última se divide en dos ramas, una coclear propia y una vestibulococlear y así vez la vestibulococlear se divide en sus ramas coclear y vestibular posterior.<sup>3,11</sup> Dado el diámetro pequeño de estos vasos y la ausencia de redes colaterales, la cóclea es susceptible a presentar lesiones de etiología vascular, presentándose como una hipoacusia unilateral súbita, similar a la presentación de otras patologías por isquemia. Diversos estudios han encontrado que los factores de riesgo para presentar una enfermedad isquémica como el tabaquismo, hipertensión arterial sistémica y dislipidemias también se asocian a la hipoacusia súbita neurosensorial.

Dentro de esta teoría se habla de la oclusión por un embolo, hemorragia, alteración en la viscosidad sanguínea, vasoespasmo, entre otras. Schweinfurth y colegas realizaron un estudio en el cual se embolizó la vasculatura coclear de conejos, encontrando una caída de 12 a 37 dB, con recuperación espontánea encontrada en 33% de los mismos; Datos que concuerdan con los obtenidos en diversos estudios clínicos de pacientes con hipoacusia súbita neurosensorial. Sin embargo, los datos clínicos y radiológicos en la

mayoría de los casos no son compatibles con un origen vascular, por ejemplo, en estudios radiológicos se ha encontrado que cuando existe compromiso vascular coclear se acompaña de fibrosis coclear visible radiológicamente, la cual no suele encontrarse en casos de hipoacusia súbita idiopática. En casos de una hipoacusia resultante de un compromiso vascular comprobado, el daño es irreversible, mientras que, en los pacientes con hipoacusia súbita idiopática, la mayoría suele ser reversible. A pesar de poder explicar algunos de los casos, la etiología vascular no es la causa de la mayoría.<sup>2</sup>

El trauma coclear con ruptura de membrana coclear es otra de las teorías propuestas para explicar la fisiopatología de la hipoacusia súbita. Se reportan múltiples pacientes que previo a la pérdida auditiva perciben un sonido, usualmente mientras realizan alguna actividad física o un episodio de hipertensión intracraneal. Se ha sugerido a la membrana de Reissner como probable sitio de ruptura. Sin embargo, estudios realizados no encontraron evidencia de ruptura a nivel de las estructuras cocleares, poniendo en duda esta etiología.<sup>2</sup>

Otra de las principales teorías de la etiología son las infecciones virales. Estudios en animales en los que se indujeron laberintitis virales se asociaron a hipoacusia súbita neurosensorial reversible. Por otro lado, en investigaciones realizadas con resonancias magnéticas de pacientes con hipoacusia súbita, se encontraron signos de inflamación de oído interno en 3.8 a 9% de las mismas. Dentro de los agentes asociados están: VIH, enfermedad de Lyme, parotiditis, sífilis, micoplasma, toxoplasma, citomegalovirus, rubeola, entre otros. Existen muchos aspectos que contradicen a esta teoría, por ejemplo, que las infecciones virales conocidas en humanos suelen causar una hipoacusia severa, no reversible; En estudios animales también se ha observado que las infecciones inducidas producen hipoacusia lentamente progresiva, que no coinciden con el cuadro clínico de la hipoacusia súbita idiopática.<sup>2,12,13</sup>

La teoría de que la hipoacusia sea resultado de un proceso autoinmune se le atribuye a McCabe y diversos estudios subsecuentes lo apoyan, además se han identificado autoanticuerpos los cuales se cree pudieran ser causantes de la pérdida auditiva. También la asociación de la hipoacusia súbita con enfermedades autoinmunes como el síndrome de Cogan, granulomatosis con poliangeitis (Wegener) y arteritis de la temporal, esta bien documentada.<sup>11,12</sup>

## **Tratamiento**

### **Corticoides**

El mecanismo por el cual los esteroides pueden mejorar la audición no se conoce en su totalidad, se han estudiado sus efectos a nivel de oído interno y se ha encontrado que ejerce un efecto protector de la cóclea de los efectos nocivos de los mediadores de la inflamación como el factor de necrosis tumoral e interleucinas, encontradas en procesos infecciosos e inflamatorios. El aumento del flujo sanguíneo coclear, en un 26 a 29%, también se ha visto con el uso de esteroides, evitando la isquemia a este nivel. También se ha visto un incremento de la expresión de aquaprina-1, la cual es un regulador esencial en la homeostasis de la perilinfa.<sup>14,15,16</sup>

La estría vascular se ha identificado como el sitio mas frecuente de lesión en casos de hipoacusia súbita neurosensorial, ésta regula el transporte de iones necesarios para mantener un adecuado potencial endococlear. Los esteroides mejoran el transporte de iones a este nivel mejorando la función de la estría vascular y preservando su morfología. Entre los mecanismos de acción se ha descrito un aumento en la expresión del intercambiador sodio/hidrógeno (NHE-3) en células epiteliales humanas, alterando el transporte periciliar de fluidos. También en estudios de transporte de electrolitos en cultivos de células de oído medio se reporta que los corticoides aumentan la expresión de la subunidad alfa de los canales de sodio, aumentando el transporte transepitelial del mismo.<sup>14,15</sup>

Los corticoesteroides es la terapia inicial en pacientes con hipoacusia súbita neurosensorial idiopática, incluyendo: prednisona, metilprednisolona y dexametasona. Se ha observado que existe una mejoría espontánea de la audición, con mejoría máxima durante las primeras 2 semanas, mientras que la recuperación tardía es poco frecuente, de forma similar, el tratamiento con corticoesteroides brinda mayor recuperación en las primeras 2 semanas, después de 4 a 6 semanas ya no suelen presentar mejoría.<sup>3,13</sup>

Actualmente el tratamiento estándar para la hipoacusia súbita es un esquema de dosis reducción de corticoesteroides vía oral. El esquema recomendado es con prednisona vía

oral con dosis de 1 mg/kg/día una vez al día por la mañana, con dosis máxima de 60 mg diarios, la duración del tratamiento es de 10 a 14 días, usando la dosis máxima por 4 días y una reducción progresiva de 10 mg cada 2 días. La dosis se basa en la producción máxima de cortisol suprarrenal de 200 a 300 mg/día durante periodos de estrés. La prednisona es 4 veces, la metilprednisolona 5 veces, y la dexametasona 25 veces más potente que la hidrocortisona. La dosis equivalente de prednisona 60 mg es de 48 mg para metilprednisolona y 10 mg para la dexametasona.<sup>3,17</sup>

Este manejo conlleva efectos adversos bien identificados que pueden incluir alteraciones en el sueño, ánimo, apetito, aumento de peso, gastritis, sed y otros más serios como supresión de la función hipotálamo-pituitaria, síndrome de Cushing, pancreatitis, hipertensión, hiperglicemia, cataratas y necrosis avascular de la cadera. En un estudio realizado por Rauch y colaboradores se encontró que el más común de estos fueron los cambios en el estado de ánimo en 44.6% de los pacientes, seguido de alteraciones en el sueño en un 36.4% e hiperglicemia en 29.8%. Mientras que eventos adversos serios se presentaron en 4.1%.<sup>18</sup>

Para disminuir el riesgo de eventos adversos del tratamiento con esteroides sistémicos, pacientes con comorbilidades como diabetes insulino dependiente o mal controlada, hipertensión arterial sistémica descontrolada, tuberculosis, úlcera péptica y alteraciones psiquiátricas, no son candidatos a este.<sup>3,19</sup>

### **Terapia intratimpánica**

Los esteroides intratimpánicos pueden ser una alternativa para pacientes que no toleran la terapia sistémica, no responden a ella o cuando existen contraindicaciones médicas para su administración, además, varios estudios han propuesto la aplicación intratimpánica como primera línea combinada con terapia sistémica o incluso como única terapia.<sup>18</sup>

La ventana redonda es el punto de entrada de los esteroides hacia el oído interno, ofreciendo muy poca resistencia a su paso, por medio de una capa epitelial en su cara del oído medio, la cual permite el paso de moléculas de 1 µm por vía intercelular o transcelular por pinocitosis.

(20) El paso de sustancias por ella, esta influenciado por el tamaño, concentración y carga eléctrica de la sustancia, grosor de la membrana, y el uso de agentes facilitantes. En estudios en conejillos de India se encontró que el mejor perfil farmacocinético lo tiene la metilprednisolona en contra de la dexametasona y la hidrocortisona. También se ha observado que la concentración perilinfática es mucho mayor con la aplicación transtimpánica, alcanzando un área bajo la curva 593 veces más alta que con la administración endovenosa, al evitar la barrera hemato-coclear alcanza concentraciones de hasta 1,270 veces más altas en la perilinfa, comparadas con la administración sistémica.<sup>16,21,22</sup> Otras formas de incrementar la concentración perilinfática de corticoides es utilizando histamina o papaverina tamponada con bicarbonato.<sup>15,23,24</sup> Los esteroides llegan a la escala timpánica en minutos y de ahí a la vestibular a través del ligamento espiral lateralmente y por el canal de Rosenthal medialmente, así como a la escala media y espacios endolinfáticos.<sup>20,23</sup>

### **Técnicas de aplicación**

Catéter hacia la ventana redonda: A través de un colgajo timpanomeatal, se expone el nicho de la ventana redonda, si no se puede exponer fácilmente, se debe remover hueso de la pared posteriorinferior del conducto con una fresa de diamante o una cureta. Una vez expuesta se coloca una pieza de espuma de gel empapada con dexametasona en el nicho firmemente ajustada al nicho. Luego se introduce un catéter con un diámetro de 1,5 mm en contacto con la espuma de gel en el nicho. Se fija suturándolo al pabellón auricular y luego se empaqueta con antibiótico en el canal externo. Finalmente, se conecta a una bomba de infusión. Con una perfusión transtimpánica de 0,5 ml de dexametasona (5 mg/ml) a través del catéter durante 1 hora, dos veces al día, durante 7 días, con una dosis total de 35 mg. El catéter se retira después de 7 días de tratamiento.<sup>24,25</sup>

Inyección transtimpánica: Se coloca a los pacientes con el oído afectado hacia arriba. Se coloca un pequeño algodón con lidocaína en la membrana timpánica durante 3 minutos. Bajo visión al microscopio, se punciona en el cuadrante posteroinferior con una jeringa de 1 ml y se

inyectan gradualmente 0,4 a 0,6 ml de dexametasona durante 5 minutos. La oreja tratada se mantiene hacia arriba y en decúbito dorsal durante 30 minutos.<sup>25,26</sup>

Infusión a través de tubo de ventilación: Bajo anestesia local y visión microscopio, se realiza una incisión en el cuadrante posteroinferior y se coloca un tubo de ventilación de silicona de tamaño mediano a través de él. Se inyecta gradualmente un total de 0,5 a 0,6 ml de dexametasona a través del tubo de ventilación con una jeringa de 1 ml durante 5 minutos. Se mantiene en la posición mencionada para la técnica anterior. El procedimiento se realiza una vez al día durante 7 días con una dosis total de 32.5 mg. Para proteger el oído medio de infección, se aplicaron 5 mg/ml de gotas de cloranfenicol una vez al día.<sup>26,27</sup>

En 1991, Itoh describió el uso de esteroides intratimpánicos por primera vez para el tratamiento de pacientes con enfermedad de Ménière. Posteriormente se describió su uso en otras patologías como hipoacusia súbita, acufeno, parálisis facial, entre otras. Desde entonces se han realizado múltiples investigaciones que intentan evaluar el uso de esta modalidad de tratamiento en dichas patologías. Sin embargo, hace falta evidencia concreta para su recomendación como tratamiento de elección.<sup>28</sup>

La terapia intratimpánica suele ser bien tolerada por el paciente, pero a pesar de que el riesgo de efectos adversos es bajo, no es un procedimiento inocuo y puede presentar complicaciones propias del procedimiento, como puede ser otalgia, perforación timpánica residual, vértigo, sangrado, infección, entre otras.<sup>29</sup> Siendo las mas comunes la otalgia en un 54.3% y mareo o vértigo en un 27.1%.<sup>18</sup>

En un estudio realizado por Topf con 192 pacientes que recibieron terapia intratimpánica, 66.2% tuvo cierre del sitio de punción dentro del primer mes, 86.5% dentro de los primeros 2 meses y 99% en los primeros 3 meses. Solo 3 pacientes (1.6%) presentaron perforación persistente a los 3 meses y 1 de ellos requirió una timpanoplastía para el cierre de la misma.<sup>30</sup>

Una desventaja de la vía intratimpánica es la pérdida temprana del medicamento a través de la trompa de Eustaquio, lo cual puede mejorarse al combinar los esteroides con un vehículo de mayor densidad como el ácido hialúronico, otra opción es la administración de otra dosis en la misma sesión, después de un periodo de reposo de 20 a 30 minutos.<sup>31</sup>



Para inyectar se recomienda el uso de una aguja de punción lumbar número 22, pero no es indispensable. Ésta se conecta a una jeringa de 1 mililitro cargada previamente con el fármaco. Una vez perforada la membrana, se instila el fármaco en una cantidad de 0,4 a 0,6 mililitros aproximadamente. También se ha reportado por algunos autores la colocación de un tubo transtimpánico e instilar el medicamento a través de él, sin necesidad de anestesiarse e inyectar en cada ocasión. Posteriormente se indica al paciente que no hable y minimice la deglución para prevenir la fuga de fármaco a través de la trompa de Eustaquio, el paciente debe mantener la posición del oído afectado durante 20 a 30 minutos.<sup>32</sup>

### **Oxígeno hiperbárico**

La terapia con oxígeno hiperbárico consiste en la administración de oxígeno al 100% a una presión mas alta que 1 atmosfera absoluta. Se cree que esta terapia tiene efectos en la inmunidad, transporte de oxígeno y hemodinámicos, que resultan en una disminución de hipoxia y edema, al tiempo que mejoran la respuesta a infección e isquemia.<sup>33</sup> El riesgo de efectos secundarios graves es bajo, pueden presentar daño a los oídos, senos paranasales y pulmones por cambios de presión, empeoramiento temporal de la miopía, claustrofobia y envenenamiento por oxígeno.<sup>33-35</sup>

En la hipoacusia súbita neurosensorial, la etiología vascular se ha propuesto, por lo que se especula que la terapia con oxígeno hiperbárico aumenta la tensión de oxígeno en la sangre y la cóclea, y por lo tanto, mejora la isquemia e hipoxia y por ello se ha utilizado tanto como tratamiento primario y de rescate, aunque todavía su asociación no está clara.<sup>34</sup>

Se han observado mejores resultados en pacientes más jóvenes y con la aplicación temprana (de 2 semanas a 3 meses), así mismo, pacientes con pérdida auditiva de moderada a severa se benefician más que aquellos con pérdida leve.<sup>4</sup>

Se ha observado que la combinación de terapia intratimpánica y oxígeno hiperbárico mejora la recuperación de la audición, sobretodo en frecuencias bajas, aunque se requiere más evidencia para confirmarlo.<sup>34</sup>

## Antivirales

A pesar de que el uso de antivirales es muy frecuente en esta patología, no existe evidencia que demuestre su utilidad en el tratamiento de la hipoacusia súbita neurosensorial.<sup>7,36</sup>

## Estudios con aplicación de terapia intratimpánica

**Tabla 1. Estudios revisados por el autor que enfatizan la terapia intratimpánica como rescate después de la falla con esteroides orales.**

Autor (es)	Año	Localidad	Tipo de estudio	Terapia	Sujetos	Medicamentos y dosis	Resultados	% Tasa de efectividad
Plontke et al.	2005	Alemania	Retrospectivo, ensayo clínico	Terapia intratimpánica de rescate pos-esteroides vía oral	46; 23 (terapia intratimpánica pos-esteroides vía oral), 23 (esteroides vía oral)	metilprednisolona 40 mg/ml, dexametasona 4 mg/ml	El estudio proporcionó fuertes argumentos para la necesidad de estudios controlados para investigar la eficacia de la terapia intratimpánica	95%, 25%
Dallan et al.	2006	Italia	Prospectivo	Terapia intratimpánica de rescate pos-esteroides vía oral	8	metilprednisolona 40 mg/ml	Es seguro y eficaz en casos de hipoacusia súbita refractaria	75%
Choung et al.	2006	Korea	Caso control, prospectivo y retrospectivo	Terapia intratimpánica de rescate pos-esteroides vía oral	67: 33 (terapia intratimpánica pos-esteroides vía oral), 34 (esteroides vía oral)	dexametasona	La terapia intratimpánica es simple y eficaz pos-esteroides vía oral	39.4%, 6.1%
Haynes et al.	2007	Estados Unidos	Retrospectivo	Terapia intratimpánica de rescate pos-esteroides vía oral	40	Dexametasona 24 mg/ml	La terapia intratimpánica es simple y eficaz pos-esteroides vía oral	40%
Raymundo et al.	2010	Brasil	Prospectivo	Terapia intratimpánica de rescate pos-esteroides vía oral	14	metilprednisolona 40 mg/ml	La terapia intratimpánica es eficaz en pacientes que no mejoraron con la terapia con esteroides vía oral	71.4%
Chen et al.	2010	China	Prospectivo	Terapia intratimpánica de rescate pos-esteroides vía oral	36 (terapia intratimpánica pos-esteroides vía oral)	metilprednisolona 40 mg/ml	La terapia intratimpánica es eficaz en casos de hipoacusia súbita o cuando hay contraindicación	34.2%
She et al.	2010	China	Prospectivo	Terapia intratimpánica de rescate pos-esteroides vía oral	49: 26 (terapia intratimpánica), 23 (sin tratamiento)	metilprednisolona 40 mg/ml	La terapia intratimpánica a través de microcatéter es prometedora para hipoacusia súbita refractaria	61.9%, 21.7%
Moon et al.	2011	Korea	Retrospectivo	Terapia intratimpánica de rescate pos-esteroides vía oral	151: 59 (esteroides vía oral, 2 ciclos), 26 (esteroides vía oral, 2 ciclos), 66 (terapia intratimpánica más esteroides vía oral)	dexametasona 0.4 a 5 ml	La terapia intratimpánica como terapia de rescate fue más eficaz que otra dosis de esteroides vía oral	16.9%, 15.3%, 48.4%
Lee et al.	2011	Korea	Prospectivo, caso-control	Terapia intratimpánica de rescate pos-esteroides vía oral, esteroides vía oral	46: 21 (terapia intratimpánica pos-esteroides vía oral), 25 (esteroides vía oral)	dexametasona 0.3 a 5 ml	La terapia intratimpánica es simple y eficaz pos-esteroides vía oral	47.6%, 16%

Barreto et al.	2012	Brasil	Prospectivo	Terapia intratimpánica de rescate post-esteroides vía oral	8	metilprednisolona	La terapia intratimpánica fue eficaz en el alivio del acúfeno	25%
Wang et al.	2012	China	Ensayo clínico, retrospectivo	Terapia intratimpánica de rescate post-esteroides vía oral	55 (terapia intratimpánica), 32 (esteroides vía oral)	dexametasona 10 mg	La terapia intratimpánica es simple y eficaz post-esteroides vía oral	82%, 9.4%
Chou et al.	2013	Taiwan	Caso-control, prospectivo y retrospectivo	Terapia intratimpánica de rescate post-esteroides vía oral	60: 30 (terapia intratimpánica), 30 transtimpánica		La terapia intratimpánica tuvo mejores resultados audiológicos	53.3%, 43.3 %
Berjis et al.	2017	Iran	Ensayo clínico, Prospectivo	Terapia intratimpánica de rescate post-esteroides vía oral	50 terapia intratimpánica	metilprednisolona 40 mg/ml, dexametasona 4 mg/ml	Mejoría audiométrica en ambos grupos, significativamente mejor en metiprednisolona.	85%, 64%

Fuente: Consulta de estudios realizados de 2005 a 2017 en diversas bases de datos.

**Tabla 2. Estudios revisados por el autor que enfatizan la terapia de rescate después de los esteroides intravenosos.**

Autor (es)	Año	Localidad	Tipo de estudio	Terapia	Sujetos	Medicamentos y dosis	Resultados	% Tasa de efectividad
Kakehata et al.	2006	Japón	Prospectivo	Terapia intratimpánica x intravenosa	Diabéticos 31: 10 (terapia intratimpánica), 21 (intravenoso)	dexametasona 4 mg/ml	La terapia intratimpánica es tan eficaz como intravenosa	100% vs. 67%
Xenélilis et al.	2006	Grecia	Prospectivo	Terapia intratimpánica pos intravenosa	37:19 (terapia intratimpánica pos intravenosa), 18 (intravenoso)	metilprednisolona 40 mg/ ml	La terapia intratimpánica pos falla en terapia intravenosa es segura y eficaz en casos de hipoacusia súbita refractaria	47% vs. 0%
Plaza & Herráiz et al.	2007	España	Prospectivo	Terapia intratimpánica pos intravenosa	18: 9 (terapia intratimpánica pos intravenosa), 9 (esteroide vía oral pos intravenoso)	metilprednisolona 20 mg/ ml	La terapia intratimpánica es segura y eficaz en casos de hipoacusia súbita refractaria	55% vs. 0%
Plontke et al.	2009	Alemania	Prospectivo, doble ciego, aleatorizado, multicéntrico	Terapia intratimpánica pos intravenosa	23	dexametasona	La terapia intratimpánica tuvo mejores resultados	24.2%
Dallan et al.	2010	Italia	Restrospectivo	Terapia intratimpánica pos intravenosa	27	metilprednisolona 40 mg/ ml	La terapia intratimpánica es eficaz en casos de hipoacusia súbita refractaria	55%
Ferri et al.	2011	Italia	Prospectivo, no aleatorizado	Terapia intratimpánica pos intravenosa	55	metilprednisolona 40 mg/ ml	La terapia intratimpánica es un tratamiento de rescate eficaz	52%
Li et al.	2011	China	Prospectivo	Terapia intratimpánica pos intravenosa	65: 24 (terapia intratimpánica pos intravenosa) 21 (tópica pos intravenosa), 20 (intravenosa)	metilprednisolona 40 mg/ ml	La terapia intratimpánica es un tratamiento de rescate eficaz	37% vs. 0% vs. 0%

Fuente: Consulta de estudios realizados de 2006 a 2011 en diversas bases de datos.

**Tabla 3. Estudios revisados por el autor con esteroide intratimpánico como**

Autor (es)	Año	Localidad	Tipo de estudio	Terapia	Sujetos	Medicamentos y dosis	Resultados	% Tasa de efectividad
Banerjee & Parmers et al.	2005	Canadá	Retrospectivo	Terapia intratimpánica	26	metilprednisolona 40 mg/ ml	La terapia intratimpánica es segura y efectiva, sin efectos adversos significativos	75.4%
Zernotti et al.	2008	Argentina	Retrospectivo	Terapia intratimpánica	18	dexametasona 4 mg/ml	La terapia intratimpánica es efectiva como primera opción	72.2%
Filipo et al.	2010	Italia	Prospectivo	Terapia intratimpánica	34	prednisolona 62.5 mg/ml	La terapia intratimpánica es segura y eficaz	79.5%
Rauch et al.	2011	Estados Unidos	Ensayo clínico, prospectivo, aleatorizado, multicéntrico	Terapia intratimpánica x esteroide vía oral	250: 129 (terapia intratimpánica) 121 (esteroide vía oral)	metilprednisolona 40 mg/ ml	La terapia intratimpánica puede utilizarse cuando existen contraindicaciones para los esteroides vía oral	86.8% vs. 87.6%
Kakehata et al.	2011	Estados Unidos	Retrospectivo	Terapia intratimpánica x esteroide vía oral x terapia intratimpánica pos-esteroide vía oral	76: 19 (terapia intratimpánica), 24 (terapia intratimpánica pos-esteroide vía oral), 33 (esteroide vía oral)	dexametasona 4 mg/ml	La terapia intratimpánica a corto plazo tiene un alto índice de respuesta y curación, y puede usarse como primera o segunda elección	95% vs. 63% vs. 84%
Zhang et al.	2012	China	Prospectivo	Terapia intratimpánica	74: 35 (terapia intratimpánica), 39 (terapia intratimpánica pos-esteroide vía oral)	dexametasona 0.5 a 0.7 mg/ml	La terapia intratimpánica es efectiva como primera opción	80% vs. 64.1%
She et al.	2013	Italia	Prospectivo, aleatorizado, triple ciego	Terapia intratimpánica	50: 25 (terapia intratimpánica), 25 (sin tratamiento)	metilprednisolona 40 mg/ ml	La terapia intratimpánica fue efectiva	76% vs. 20%

**terapia primaria.**

Fuente: Consulta de estudios realizados de 2005 a 2013 en diversas bases de datos.

**Tabla 4. Estudios revisados por el autor que enfatizan la terapia combinada.**

Autor (es)	Año	Localidad	Tipo de estudio	Terapia	Sujetos	Medicamentos y dosis	Resultados	% Tasa de efectividad
Lauterman et al.	2005	Alemania	Prospectivo, no aleatorizado	Intravenoso x terapia intratimpánica + intravenoso	27: 14 (intravenoso), 13 (terapia intratimpánica + intravenoso)	metilprednisolona 32 mg/ml	La terapia intratimpánica no aumentó la ganancia auditiva	58.1% vs. 48.4%
Gouveris, et al.	2011	Alemania	Retrospectivo	Intravenoso x terapia intratimpánica + intravenoso	170: 94 hipoacusia moderada (intravenoso), 76 hipoacusia severa (intravenosa + intratimpánica)	dexametasona 0.4 ml, 8 mg/ml	No hubo diferencias entre grupos	70% vs. 73%
Arslan et al.	2011	Turquía	Prospectivo	Terapia intratimpánica pos esteroide vía oral x intravenoso + esteroide vía oral	128: 73 (intravenoso + esteroide oral), 84 (intratimpánico pos vía oral)	metilprednisolona 0.5 ml, 125 mg/ml	La terapia intratimpánica como terapia de rescate aumentó la probabilidad de la recuperación auditiva.	40% vs. 70%
Bae et al.	2013	Corea	Retrospectivo	Terapia intratimpánica x esteroide vía oral x terapia intratimpánica + esteroide vía oral	735: 94 (intratimpánico), 444 (esteroide vía oral), 197 (esteroide vía oral + terapia intratimpánica)	dexametasona 0.5 a 0.6 ml	La terapia intratimpánica fue tan efectiva como el esteroide vía oral. La terapia combinada se debería indicar cuando existe una contraindicación para el esteroide vía oral	64.9% vs. 68.7% vs. 59.3%
Koltsidopoulos et al.	2013	Grecia	Prospectivo, estudio clínico, controlado	Terapia intratimpánica + esteroide vía oral x intravenoso + esteroide vía oral	92, 46 (terapia intratimpánica + esteroide vía oral) x 46 (intravenoso + esteroide vía oral)	dexametasona 0.4 a 0.6 ml	La terapia intratimpánica + esteroide vía oral fue más efectiva en pacientes con hipoacusia severa a moderada	75% vs. 41.1%
Baysa et al.	2013	Turquía	Retrospectivo	Esteroides vía oral + terapia intratimpánica x esteroide vía oral	69: 30 (esteroide vía oral), 39 (esteroide vía oral + terapia intratimpánica)	dexametasona 0.5 ml	No hubo diferencias entre los grupos	74.3% vs. 77.4%
Gundogan et al.	2013	Turquía	Estudio clínico, prospectivo, aleatorizado	Esteroides vía oral + terapia intratimpánica x esteroide vía oral	73: 37 (intratimpánica + esteroide vía oral), 36 (esteroide vía oral)	metilprednisolona 0.4 ml	La terapia combinada logró mejorar el umbral y la discriminación auditiva, puede considerarse como tratamiento inicial	89% vs. 61.1%
Suzuki et al.	2018	Japón	Retrospectivo	Esteroides vía oral + terapia intratimpánica (2 dosis) x esteroide vía oral + terapia intratimpánica (4 dosis)	99 (2 dosis) 92 (4 dosis)	dexametasona 4 mg/ml	No hubo diferencias significativas entre los grupos	79% vs. 79.3%

Fuente: Consulta de estudios realizados de 2005 a 2018 en diversas bases de datos.

## 6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipoacusia súbita neurosensorial es una patología común en la práctica en otorrinolaringología y audiología. Tiene una incidencia anual de 5 a 20 por 100.000 habitantes. Se define como una pérdida de al menos 30 dB en tres o más frecuencias audiométricas continuas, en un periodo menor a 72 horas.

En la literatura se describen múltiples esquemas de tratamiento para la hipoacusia súbita neurosensorial, pero no existe un consenso ni datos objetivos con respecto a cuál es el manejo ideal.

Cuando se logra identificar una causa, el tratamiento va dirigido a ésta, pero en aproximadamente 85 a 90% de los casos no se identifica una etiología.<sup>3</sup>

Actualmente el tratamiento más utilizado para la hipoacusia súbita es un esquema de reducción de corticoesteroides vía oral. Este manejo conlleva efectos adversos bien identificados que pueden incluir alteraciones en el sueño, ánimo, apetito, aumento de peso, gastritis, sed y otros más serios como hipertensión arterial sistémica, hiperglicemia, cataratas y necrosis avascular de la cadera.

La terapia intratimpánica reduce la absorción sistémica y con esto sus efectos adversos, por lo que tiene un perfil de seguridad mayor al de los esteroides vía oral.

La administración de terapia intratimpánica presenta varias ventajas ya que es un procedimiento ambulatorio, poco agresivo que maximiza las concentraciones del fármaco en el oído, alcanzando concentraciones muy elevadas<sup>16,21,22</sup>, en comparación con las vías de administración sistémica (oral e intravenosa), minimizando su difusión sistémica.

La experiencia del médico juega un papel importante. Para su administración se requiere de un microscopio. El paciente se coloca en posición con el oído afectado hacia arriba. En primer lugar, se debe anestésiar el lugar de instilación en la membrana timpánica, esto mediante anestesia local a través de inyección en el conducto auditivo externo o la aplicación tópica de lidocaína al 10% sobre la membrana timpánica.

Actualmente no existe un esquema universal de como se debe aplicar la terapia intratimpánica. El número de dosis utilizado depende de la bibliografía revisada ya que se describen diversos esquemas como son: pautas de 2 inyecciones seguidas, separadas por 10 minutos, inyecciones varios días consecutivos, una inyección en días alternos e incluso se reportan pautas de una dosis semanal durante 3 semanas o a demanda según el efecto obtenido. En este estudio se utilizó un esquema de una dosis cada 24 horas por 5 días consecutivos tomando en cuenta la vida media de la dexametasona en la perilinfa es de 24 hora y alcanza su pico máximo entre los 30 y 60 minutos de su aplicación.<sup>37</sup>

Con base en lo comentado anteriormente se planteó la siguiente pregunta: ¿Cuál es el resultado audiométrico tras la aplicación de dexametasona intratimpánica en pacientes con hipoacusia súbita en el Centro Médico ISSEMYM (CMI) en el periodo del 01 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2018? y se decidió realizar este estudio revisando los expedientes de los pacientes diagnosticados con hipoacusia súbita neurosensorial y tratados con 5 dosis en días consecutivos de dexametasona intratimpánica en el periodo de 2013 a 2018 y compararon sus estudios audiométricos pre y postratamiento.

## **7. JUSTIFICACIÓN**

La hipoacusia súbita neurosensorial es una causa de consulta frecuente en otorrinolaringología de nuestra institución dado que somos un servicio de tercer nivel de atención. El diagnóstico y tratamiento de manera temprana es clave en la evolución y pronóstico, ya que se han reportado mejores resultados con el inicio temprano, menor a 14 días, del manejo esteroideo.<sup>3</sup>

En la literatura está bien descrito que el tratamiento de esta patología es a base de corticoesteroides, pero existen múltiples esquemas de tratamiento y diversas vías de administración, pero no existe un consenso ni datos objetivos con respecto a cuál es el manejo ideal. En nuestro país existe muy poca información al respecto.



Actualmente el tratamiento estándar para la hipoacusia súbita es un esquema de reducción de corticoesteroides vía oral. Este manejo conlleva efectos adversos bien identificados que pueden incluir alteraciones en el sueño, ánimo, apetito, aumento de peso, gastritis, sed y otros más serios como hipertensión, hiperglicemia, cataratas y necrosis avascular de la cadera.<sup>35, 36</sup>

La terapia intratimpánica reduce la absorción sistémica y con esto sus efectos adversos, por lo que tiene un perfil de seguridad mayor al de los esteroides vía oral. El uso de esteroides intratimpánicos han mostrado resultados alentadores en el manejo, pero su aplicación no está bien definida y múltiples esquemas de inicio y duración han sido reportados sin encontrar resultados claros.<sup>38,39</sup>

La administración de terapia intratimpánica presenta varias ventajas ya que es un procedimiento ambulatorio, poco agresivo que maximiza las concentraciones del fármaco en el oído, alcanzando concentraciones muy elevadas, en comparación con las vías de administración sistémica (oral e intravenosa), minimizando su difusión sistémica.<sup>40</sup>

La terapia intratimpánica suele ser bien tolerada por el paciente, pero a pesar de que el riesgo de efectos adversos es bajo, no es un procedimiento inocuo y puede presentar complicaciones propias del procedimiento, como puede ser perforación timpánica residual, vértigo, sangrado, infección, entre otras. La experiencia del médico juega un papel importante.<sup>41</sup>

Dada la falta de datos objetivos es importante evaluar los resultados de la práctica diaria y compararlos con la literatura disponible para intentar determinar cuál es el tratamiento de elección, así como valorar el esquema utilizado ya que en la literatura se reportan múltiples esquemas, sin embargo, no existe información que indique que un esquema sea superior al resto, en nuestro servicio el más utilizado es mediante 1 dosis de dexametasona cada 24 horas por 5 días.

## 8. HIPÓTESIS

Los pacientes con hipoacusia súbita tratados con dexametasona intratimpánica tienen mejoría audiométrica en el umbral auditivo.

## 9. OBJETIVOS

### Objetivo general

Determinar si los pacientes tratados con dexametasona intratimpánica como terapia inicial en el Centro Médico ISSEMYM presentan mejoría audiométrica.

### Objetivos específicos.

1. Describir que grupo etario presenta una mejor respuesta al tratamiento de dexametasona intratimpánica.
2. Describir que sexo presenta una mejor respuesta al tratamiento de dexametasona intratimpánica.
3. Describir las complicaciones de la aplicación de terapia intratimpánica con dexametasona en pacientes con hipoacusia neurosensorial idiopática.

## 10. MARCO METODOLÓGICO

**Diseño de estudio:** Estudio no experimental, observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

Se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial en el Centro Médico ISSEMYM, tratados con 0.4 a 0.8 ml de dexametasona 8 mg / 2 ml, equivalente a 2 a 4 mg por dosis, vía intratimpánica cada 24 horas por 5 días y las audiometrías de éstos pre y postratamiento con dexametasona intratimpánica.

**Tabla 5. Operacionalización de variables.**

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Análisis estadístico
Edad	Tiempo que ha vivido una persona hasta ahora.	El tiempo de vida del paciente medido en años cumplidos al momento de establecerse el diagnóstico.	Cuantitativa Independiente	Número de años cumplidos	

Promedio de tonos puros pre-terapia intratimpánica	<p>Promedio de tonos puros: Los tonos puros se transmiten a través de la conducción aérea y ósea. Evalúa la función del sistema auditivo en su totalidad. Los tonos varían de 250 a 8000 Hz, se presentan al paciente mediante audífonos para la vía aérea y mediante vibración la vía ósea, juntas ayudan a determinar el tipo y magnitud de la hipoacusia. El umbral auditivo se define como la intensidad más baja de sonido a la que es detectado el 50% de las veces.</p>	<p>Promedio de tonos puros previo al tratamiento con terapia intratimpánica con dexametasona. Se utilizó el audiómetro "GSI GI Clinical audiometer (Grason Stadler Inc.) en la cabina Accustic System, con audífonos telephonics TDH-SUP 296 D200-2 y vibrador radioear B-70</p>	Cuantitativa continua independiente	Promedio de tonos puros medido en decibeles en las frecuencias 250 a 8,000 Hz	
Terapia intratimpánica	<p>Tratamiento con corticosteroides intratimpánicos. Dexametasona 24 mg/ml ó 16 mg/ml ó 10 mg/ml. Metilprednisolona 40 mg/ml ó 30 mg/ml. Inyectado 0.4 a 0.8 mL en el espacio del oído medio cada 1 a 3 días para un total de 5 sesiones.</p>	<p>Inicio del tratamiento dentro de los primeros 14 días con corticosteroides intratimpánicos. Dexametasona 8mg/ 2 ml, de 0.4 a 0.8 ml, con un total de 5 dosis, en un esquema aplicado cada 24 a 72 horas o una vez a la semana.</p>	Independiente Cualitativa Nominal	(1) Si (2) No	
Promedio de tonos puros post-terapia intratimpánica	<p>Promedio de tonos puros: Los tonos puros se transmiten a través de la conducción aérea y ósea. Evalúa la función del sistema auditivo en su totalidad. Los tonos varían de 250 a 8000 Hz, se presentan al paciente mediante audífonos para la vía aérea y mediante vibración la vía ósea, juntas ayudan a determinar el tipo y magnitud de la hipoacusia. El umbral auditivo se define como la intensidad más baja de sonido a la que es detectado el 50% de las veces.</p>	<p>Promedio de tonos puros posterior al tratamiento con terapia intratimpánica con dexametasona y terapia intratimpánica con dexametasona más prednisona vía oral. Se utilizó el audiómetro "GSI GI Clinical audiometer (Grason Stadler Inc.) en la cabina Accustic System, con audífonos telephonics TDH-SUP 296 D200-2 y vibrador radioear B-70</p>	Cuantitativa continua dependiente	Promedio de tonos puros medido en decibeles en las frecuencias 250 a 8,000 Hz	
Ganancia auditiva posterior a tratamiento	<p>Mejoría auditiva atribuible al tratamiento</p>	<p>Mejoría auditiva posterior al tratamiento con terapia intratimpánica con dexametasona y terapia intratimpánica con dexametasona más prednisona vía oral.  1. Parcial: Mejoría de 10 dB en relación oído contralateral o &gt;10% de la audiometría pre-tratamiento.  2. Completa: Mejoría de &gt;10 dB en relación al oído contralateral o &gt;50% de la audiometría pre-diagnóstico.  3. Sin recuperación<sup>42</sup></p>	Dependiente Cualitativa Ordinal	(1) Parcial (2) Completa (3) Sin recuperación	Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher.

## **11. LÍMITE DE ESPACIO Y TIEMPO**

El estudio se realizó revisando los expedientes clínicos que cumplieron con los criterios de inclusión, del archivo clínico del Centro Médico ISSEMYM, del periodo comprendido del 01 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2018.

## **12. UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA**

Expedientes de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de hipoacusia súbita establecida en menos de 72 horas, de 14 días o menos de duración, sin causa identificable, tratados con dexametasona intratimpánica en el Centro Médico ISSEMYM en el periodo comprendido del 01 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2018.

Por conveniencia para el estudio se utilizó todo el universo sin necesidad de muestreo.

## **13. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes de cualquier sexo mayores de 18 años.
- Pacientes que haya firmado y aceptado el consentimiento informado para la aplicación de terapia intratimpánica.
- Pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial idiopática con audiometría previa al tratamiento.
- Pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial idiopática tratados con terapia intratimpánica con dexametasona 8 mg / 2 ml, de 0.4 a 0.8 ml, con un total de 5 dosis, en un esquema aplicado cada 24 a 72 horas o una vez a la semana.
- Pacientes con hipoacusia súbita neurosensorial idiopática que cuenten con audiometría posterior al tratamiento con terapia intratimpánica.

## **14. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Hipoacusia con causa identificable
- Hipoacusia conductiva comprobada por audiometría

## **15. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

- Pacientes que no completaron el tratamiento

- Expedientes incompletos
- Expedientes que no cuenten con audiometrías pre y postratamiento.

## **16. DESARROLLO DEL PROYECTO.**

Se revisaron expedientes de pacientes masculinos y femeninos con diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial idiopática en el Centro Médico ISSEMYM en el periodo comprendido del 01 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2018 que contaron con audiometría pre y postratamiento realizadas con audiómetro “GSI GI Clinical audiometer (Grason Stadler Inc.) en la cabina Accoustic System, con audífonos telephonics TDH-SUP 296 D200-2 y vibrador radioear B-70, que fueron tratados con terapia intratimpánica con dexametasona 8 mg / 2 ml, de 0.4 a 0.8 ml, con un total de 5 dosis, en un esquema aplicado cada 24 horas.

## **17. PRESENTACIÓN DE DATOS.**

Los datos obtenidos se organizaron en una cedula de recolección de datos organizados de acuerdo con la edad, grupo etario, sexo, unilateral o bilateral, comorbilidades, PTA antes del tratamiento, PTA postratamiento, ganancia promedio de audición (500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz) y complicaciones

Análisis estadístico: Se realizó estadística descriptiva mediante porcentajes para variables cualitativas y para variables cuantitativas mediante medidas de tendencia central. Se realizó estadística inferencial mediante Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher.

## **18. IMPLICACIONES ÉTICAS**

Este protocolo se apega a la ley general de salud en materia de investigación en salud en el artículo 17, al ser una investigación sin riesgo, no es necesario consentimiento informado. Se sometió a la autorización del comité de ética de la investigación. La identidad de los pacientes se mantiene confidencial.

## 19. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Al ser un estudio retrospectivo, en dónde ya se cuenta con las variables dependientes, no se requirió financiamiento.

## 20. CRONOGRAMA

CRONOGRAMA	2018												2019											
	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Planteamiento del problema, objetivos y marco teórico					■	■	■	■	■															
Revisión de Literatura y Metodología								■	■	■	■	■	■	■	■									
Entrega de Protocolo / Aceptación protocolo																■	■							
Recolección y análisis de datos y resultados																	■	■	■	■	■	■		
Término de tesis																						■	■	

## 21. RESULTADOS

El análisis estadístico se realizó por medio del programa estadístico IBM SPSS versión 23. Se utilizaron las pruebas de T de student para grupos relacionados y grupos independientes chi cuadrada o prueba exacta de Fisher de acuerdo con la distribución de la variable, se consideró que un valor de p menor o igual de 0.05 es estadísticamente significativo. Se revisaron 124 expedientes de pacientes con diagnóstico de hipoacusia súbita neurosensorial idiopática tratados con terapia intratimpánica como terapia inicial por el servicio de otorrinolaringología, de los cuales 20 fueron excluidos, 14 por no contar con audiometría postratamiento y 6 por no completar las 5 dosis. Del total de 104 expedientes revisados, 57 correspondieron a mujeres (54.8%) y 47 hombres (45.2%) (Fig. 1). La distribución por edades

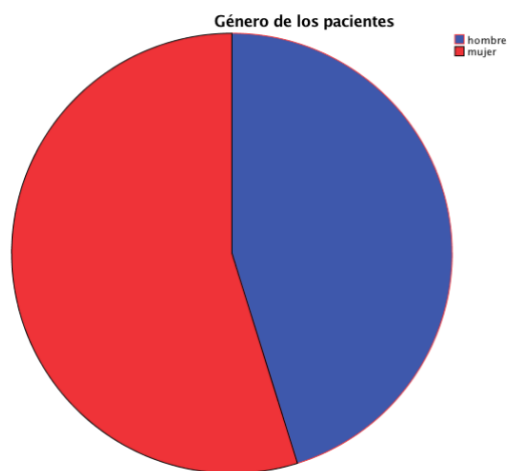


Figura 1. Sexo.  
Fuente: Archivo clínico de CMI.

presentada en la Figura 2 con una media de 50.8 años y desviación estándar de 12.9. Se agruparon por grupo etario de la siguiente manera: 18 a 30 años (6.7%), 31 a 40 años (12.5%), 41 a 50 años (31.7%), 51 a 60 años (24%), 61 a 70 años (19.2%) y mayores de 70 años (5.8%), siendo el grupo más afectado el de 41 a 50 años, con 33 casos equivalente a 31.7%, seguido del grupo de 51 a 60 años con 25 casos con un 24% (Fig. 3). El oído más frecuentemente afectado fue el derecho en un total de 46 pacientes con 44.2%, seguido del izquierdo en 43 pacientes con 41.3% y 15 pacientes (14.4%) con ambos oídos afectados. (Fig. 4)

Dentro de las complicaciones reportadas el mareo o vértigo agudo fue el más frecuente, presentándose en 21 pacientes (20.2%), sin embargo, fue de carácter transitorio y autolimitado en todos los pacientes, sin necesidad de tratamiento. Otitis media aguda se reportó en un caso (0.96%), la cual remitió con la administración de antibiótico vía oral, sin complicaciones. No se reportó ningún caso de perforación residual, lesión a la cadena osicular, vértigo prolongado, alteraciones linguales u otra complicación reportada en la literatura asociada a la terapia intratimpánica.

El grado de hipoacusia al momento del diagnóstico en pacientes con afección unilateral tuvo la siguiente distribución: Hipoacusia profunda en 34 pacientes (38.2%), seguido de un grado severo en 26 pacientes (29.2%), moderada en 18 (20.2%) y leve en 11 (12.3%). (Fig. 5). Se

presentaron 15 pacientes con afección bilateral, los cuales presentaron mayormente un

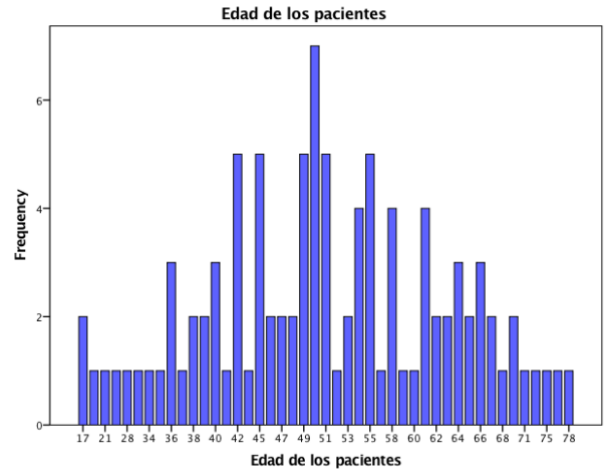


Figura 2. Edad de los pacientes (Frecuencia).  
Fuente: Archivo clínico de CMI.

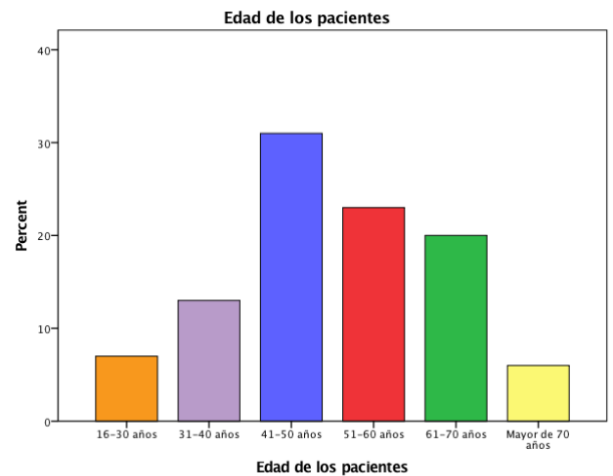


Figura 3. Edad de los pacientes (Porcentaje).  
Fuente: Archivo clínico de CMI.

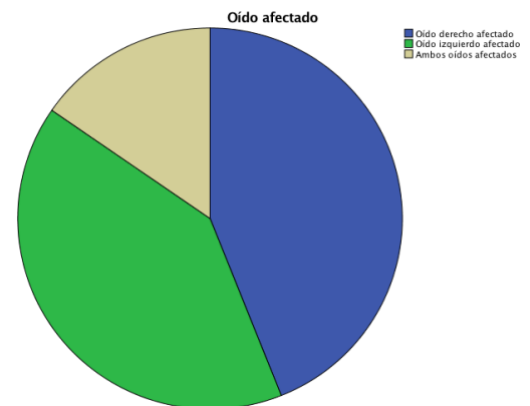


Figura 4. Oído afectado.  
Fuente: Archivo clínico de CMI.

grado de hipoacusia severa en 6 casos (40%), seguida de profunda en 4 pacientes (26%), 3 casos leve (20%) y 2 moderada (13%).

Al analizar el promedio de tonos puros (PTA) previo y posterior al tratamiento, se encontró en promedio en 73.3 dB pretratamiento y 54.3 dB postratamiento, el grado de recuperación se clasificó en el control audiométrico de la siguiente manera: sin respuesta (0 a 9 dB), respuesta parcial

(10 dB o mayor al 10% de la audiometría pretratamiento) y respuesta completa (más de 10 dB o más del 50% de la audiometría pretratamiento)<sup>42</sup>. Se encontraron 66 pacientes con respuesta completa (63.4%), 8 pacientes con respuesta parcial (7.6%) y 30 sin recuperación (29%).

La asociación con comorbilidades fue registrada encontrándose 40 pacientes con diabetes mellitus, 31 pacientes con hipertensión arterial sistémica, 20 pacientes con enfermedad renal crónica, 24 pacientes con tabaquismo, 45 pacientes con otras comorbilidades (hipotiroidismo, enfermedades cardiovasculares, enfermedades autoinmunes, entre otras), así como 13 pacientes con combinaciones de más de una comorbilidad.

La ganancia auditiva se analizó con base a sexo, grupo etario, oído afectado, comorbilidades y grado de hipoacusia, encontrando los siguientes resultados: No hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a ganancia auditiva posterior al tratamiento entre sexos ( $p=0.475$ ). El grupo etario de 18 a 30 años tuvo la peor respuesta al tratamiento con un 57% sin respuesta, seguido del grupo de 61 a 70 años con 45% de los casos sin respuesta, mientras que el grupo de 51 a 60 años tuvo la mejor respuesta con solo un 16% sin respuesta, sin embargo, no se encontró significancia estadística con resultado de  $p = 0.618$ . (Tabla 1)

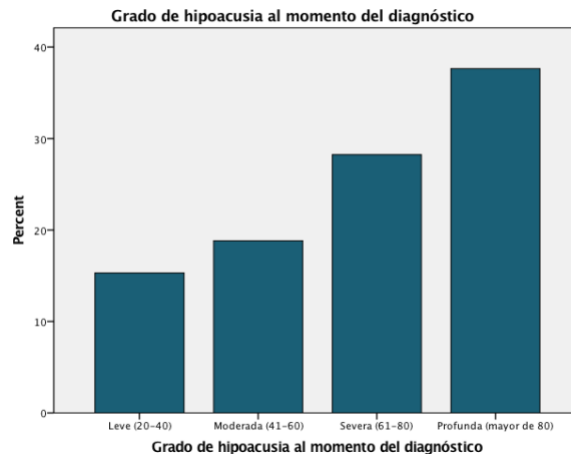


Figura 5. Grado de hipoacusia al momento de diagnóstico. Fuente: Archivo clínico de CMI.



Recuperación auditiva post-tratamiento						
		Parcial	Completa	No hay recuperación	Total	Pearson Chi cuadrada
Edad de los pacientes	16-30 años	0	3	4	7	0.618
	31-40 años	1	8	4	13	
	41-50 años	2	22	9	33	
	51-60 años	2	19	4	25	
	61-70 años	2	10	8	20	
	Mayor de 70 años	1	4	1	6	
Total		8	66	30	104	

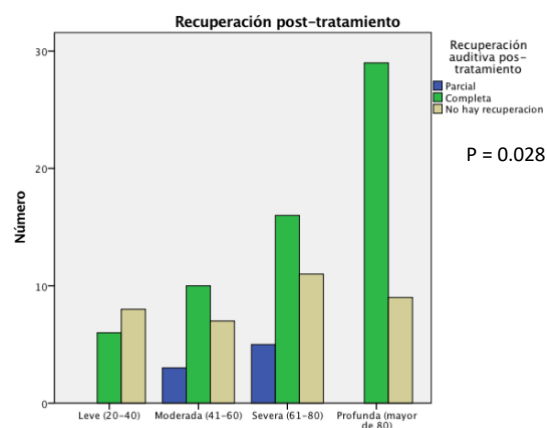
**Tabla 1.** Edad de los pacientes \* Recuperación auditiva post-tratamiento tablas cruzadas  
Fuente: Archivo clínico de CMI.

El lado izquierdo reportó una mejor ganancia auditiva, no estadísticamente significativa, en comparación al derecho con  $p = 0.36$ .

El grupo de otras comorbilidades tuvo el peor resultado audiométrico, sin embargo, no se encontró significancia estadística, reportando  $p = 0.83$ . La asociación con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, tabaquismo y enfermedad renal crónica, no fue estadísticamente significativa, reportando valores de  $p$  de 0.69, 0.49, 0.22 y 0.67 respectivamente.

Para los grados de hipoacusia el grupo de hipoacusia superficial presentó la peor respuesta a tratamiento, mientras que el grupo de hipoacusia profunda presentó la mejor respuesta al tratamiento, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con un valor de  $p$  de 0.028. (Fig. 6)

La recuperación auditiva post-tratamiento en pacientes con hipoacusia súbita neurosensorial tratados con terapia intratimpánica como terapia inicial fue de 71%, con un 63% con recuperación completa y 8% con recuperación parcial.



**Figura 6.** Recuperación de acuerdo a grado de hipoacusia al momento de diagnóstico.  
Fuente: Archivo clínico de CMI.

## 22. DISCUSIÓN

Durante la elaboración de este estudio se reportó una ganancia audiométrica en pacientes con hipoacusia súbita neurosensorial tratados con terapia intratimpánica como terapia inicial de 71% con recuperación completa y parcial, lo cual es similar a lo reportado en la literatura internacional. Lee et al, reportaron un 47% de ganancia en pacientes en quienes se aplicó terapia intratimpánica de rescate posterior a una pobre respuesta al esteroide oral vs. un 16% de ganancia con la administración de un nuevo ciclo de esteroide vía oral. Plaza y Herraiz reportaron que 55% de sus pacientes presentaron ganancia con la aplicación de terapia intratimpánica de rescate posterior a una mala respuesta al esteroide intravenoso, comparado con un 0% de ganancia en el grupo que se utilizó esteroide vía oral de rescate. En los estudios que utilizaron terapia intratimpánica como terapia inicial, los autores Kakehata et al, demostraron una tasa de recuperación de 95% mientras que Zernotti et al, reportaron 72.2% de ganancia tras la aplicación de terapia intratimpánica de manera inicial.

Dentro del pronóstico se han encontrado múltiples factores implicados como son el tiempo antes de la aplicación generalmente con un peor pronóstico si se inicia posterior a dos semanas de la aparición de la sintomatología<sup>3</sup>, así mismo se ha descrito un peor pronóstico en pacientes con hipoacusia profunda al momento del diagnóstico y en aquellos pacientes con enfermedades sistémicas concomitantes. En este estudio se buscó analizar el impacto de diferentes factores como son la edad el sexo, edad, el grado de hipoacusia, oído afectado y las comorbilidades, evitando el impacto de otras variables al estandarizar el esquema de aplicación a una dosis cada 24 horas por 5 días e incluyendo únicamente pacientes cuyo tratamiento inició dentro de la ventana de dos semanas de la aparición de los síntomas, sin embargo, en este estudio no se encontró una asociación estadísticamente significativa de esto, sino que por el contrario se encontró un peor resultado audiométrico en pacientes con hipoacusia superficial al momento del diagnóstico.

Por otro lado, una de las fortalezas del estudio fue que se encontró una menor incidencia de complicaciones asociadas a la aplicación de terapia intratimpánica que la reportada en la literatura, en particular la ausencia de perforaciones timpánicas residuales (0% vs 1.6%)<sup>30</sup> y de vértigo prolongado (0% vs 10%)<sup>29</sup>.

En el estudio de los autores Sara et al, se describe la clasificación de respuesta audiométrica que se utiliza en la guía de práctica clínica de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello, misma que fue utilizada durante este estudio, sin embargo, en este caso se considera que es necesario formular una nueva clasificación que tome en cuenta la percepción subjetiva del paciente y que otorgue mayor relevancia a la recuperación parcial, ya que por el método antes descrito se reportó una mayor ganancia en el grupo de hipoacusia profunda lo cual no es concordante a lo reportado en la literatura internacional y podría concluirse erróneamente que este grado de hipoacusia al momento del diagnóstico ofrece un mejor pronóstico auditivo.

### **23. CONCLUSIONES**

La hipoacusia súbita neurosensorial idiopática es una patología considerada una urgencia, sin embargo, continúa siendo muy controversial, por lo que sigue siendo un tema recurrente de investigación continua buscando estandarizar el diagnóstico y tratamiento más adecuados para esta. El esquema de tratamiento sigue siendo un punto de énfasis en las investigaciones ya que los resultados de estos son muy variables, asimismo, la forma de medir la ganancia audiométrica o recuperación auditiva posterior al tratamiento no está estandarizada. Estos factores hacen más complicada la comparación entre estudios reportados en la literatura.

Otro problema muy común dentro de esta patología es que la mayoría de los pacientes no cuenta con una audiometría previa a la aparición de la hipoacusia.

El presente estudio es una evidencia de que la terapia intratimpánica con dexametasona en el tratamiento de hipoacusia súbita neurosensorial idiopática es un tratamiento de primera línea efectivo con baja incidencia de complicaciones, que ofrece a los médicos que se enfrentan a esta patología una herramienta terapéutica que permite evitar las contraindicaciones y efectos secundarios del esteroide sistémico, sin perder la eficacia del tratamiento esteroideo.

## **24. DATOS DE IDENTIFICACIÓN**

### **A) Datos de identificación**

#### **Datos de la Investigación**

Resultados del uso de dexametasona intratimpánica como terapia inicial en el tratamiento de hipoacusia súbita neurosensorial en el periodo comprendido del 01 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2018.

**Inicio:** Agosto 2018.

**Término:** Enero 2020.

#### **Datos de la Institución**

##### **Centro Médico ISSEMyM, Toluca.**

Av. Baja Velocidad Km 57.5 Carretera México/Toluca #284, San Jerónimo Chichahualco.

Meteppec, Estado de México

Tel. 01 (722) 275 6300

#### **Datos de los investigadores**

**Autor: M. C. Guakil Haber Alberto**

Residente de 3er año de la especialidad de Otorrinolaringología en Centro Médico ISSEMyM Toluca.

**Director clínico: M. en I.C. García Enríquez Benjamín**

Profesor titular de especialidad de Otorrinolaringología, Universidad Autónoma del Estado de México, Centro Médico ISSEMyM Toluca.

**Director Metodológico: M. en I.C. García Enríquez Benjamín**

Profesor titular de especialidad de Otorrinolaringología, Universidad Autónoma del Estado de México, Centro Médico ISSEMyM Toluca.

## 25. BIBLIOGRAFÍA

1. Flint, PW, Haughey, BH, Lund, V. et al. Cummings Otolaryngology-Head & Neck Surgery. (2015). 6ta Ed. Philadelphia, Pa. Saunders Elsevier.
2. Kuhn, M., Heman-Ackah, S., Shaikh, J. and Roehm, P. Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Review of Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *Trends in Amplification*, 2011;15(3):91-105.
3. Stachler, R., Chandrasekhar, S., Archer, S., Rosenfeld, R. et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*, 2012;146 (IS):S1-S35.
4. Haynes DS, O'Malley M, Cohen S, Watford K, Labadie RF. Intratympanic Dexamethasone for Sudden Sensorineural Hearing Loss After Failure of Systemic Therapy. *Laryngoscope*. 2007;117(January):3–15.
5. Alexander, TH, Harris, JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2013;34(6):1586-1589.
6. Zernotti ME, Paoletti OA, Zernotti M, Martínez ME, Roques M, Carolina A. Dexametasona intratimpanica como opcion terapeutica en hipoacusia neurosensorial súbita. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2009;60(2):99–103.
7. Rauch S. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med*. 2008;10(3):833–40.
8. Ferri E, Frisina A, Fasson AC, Armato E, Spinato G, Amadori M. Intratympanic steroid treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss after failure of intravenous therapy. *ISRN Otolaryngol*. 2012;2012:1–6.
9. Plaza, G, Durio, E, Herraiz C. Consensus on diagnosis and treatment of sudden hearing loss. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2011;62(2):144–57.
10. Zahnert T. Differential diagnosis for hearing loss. *Dtsch Arztebl Int [Internet]*. 2011;108(25):433–44.
11. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2005;26(2):151–60.

12. O'Malley, M.R. Haynes, D.S. Sudden Hearing Loss. (2008). *Otolaryngol Clin N Am.* 2008;41:633–649.
13. Linthicum, F, Doherty, J, Berliner, K. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Vascular or viral?, *Otl Neurotol.* 2013;149(6):914-917.
14. Berjis, N. Soheilipour, S. Musavi, A. Hashemi, SM. Intratympanic dexamethasone injection vs methylprednisolone for the treatment of refractory sudden sensorineural hearing loss. *Advanced Biomedical Research.* 2016. 1-5.
15. González, R. Caro, J. Corticoides intratimpánicos: una revisión sistemática. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello.* 2007;67: 178-185.
16. Lavigne P, Lavigne F, Saliba I. Intratympanic corticosteroids injections: a systematic review of literature. Vol. 273, *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2016. p. 2271–8.
17. Lawrence R, Thevasagayam R. Controversies in the management of sudden sensorineural hearing loss: An evidence-based review. *Clin Otolaryngol.* 2015;40(3):176–82.
18. Rauch S, Halpin C, Antonelli P, et al. Oral vs Intratympanic Corticosteroid Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss, A Randomized Trial. *Journal of the American Medical Association.* 2011;305(20):2071-79.
19. Sutton L, Schartinger V, Url C, et al. Intratympanic steroid use for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: current otolaryngology practice in Germany and Austria. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2018.1-8.
20. Hamid, M, Trune D. Issues, indications, and controversies regarding intratympanic steroid perfusion. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;16(5):434–40.
21. Hong SM, Park CH, Lee JH. Hearing outcomes of daily intratympanic dexamethasone alone as a primary treatment modality for ISSHL. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2009;141(5):579–83.
22. Hobson CE, Alexander TH, Harris JP. Primary treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with intratympanic dexamethasone. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;1.
23. Cvorovic, L. Intratympanic esteroide treatment as primary therapy in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Int Adv Otol.* 2009;5:334-339.

24. Pai Y-C, Lee C-F. Intratympanic steroid injection for inner ear disease. *Tzu Chi Medical Journal*; 2013;25(3):146–9.
25. Koltsidopoulos P, Bibas A, Sismanis A, Tzonou A, Seggas I. Intratympanic and systemic steroids for sudden hearing loss. *Otol Neurotol*. 2013; 34(4):771–776.
26. Wang Y, Ren J, Lu Y, Yin T, Xie D. Evaluation of intratympanic dexamethasone for treatment of refractory sudden sensorineural hearing loss. *J Zhejiang Univ-Sci B (Biomed Biotechnol)*. 2012;13(3):203–8.
27. McCall A, Swan E, Borenstein J. Drug delivery for treatment of inner ear disease: current state of knowledge. *Ear Hear*. 2010;31(2):156–65.
28. Itoh, A, Sakata, E. Treatment of vestibular disorders. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1991; 481: 617-623.
29. Liu Y, Chi F, Yang T. Assessment of complications due to intratympanic injections. *World J Otorhinolaryngol Neck Surg*. 2016;2(1):13–6.
30. Topf MC, Hsu DW, Adams DR, Zhan T, Pelosi S, Willcox TO, et al. Rate of tympanic membrane perforation after intratympanic steroid injection. *Am J Otolaryngol - Head Neck Med Surg*. Elsevier B.V.; 2017;38(1):21–5.
31. Labatut T, Daza MJ, Alonso A. Intratympanic steroids as primary initial treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: The Hospital Universitario Ramón y Cajal experience and review of the literature. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2013; 270(11):2823–32.
32. Herraiz, C, Aparicio, JM, Plaza G. Vía intratimpánica en el tratamiento de patología de oído interno. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2010;61(3):225-232.
33. Ohno K, Noguchi Y, Kawashima Y, Yagishita K, Kitamura K. Secondary Hyperbaric Oxygen Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss in the Subacute and Chronic Phases. *J Med Dent Sci* 2010 ; 57 : 127–132.
34. Yang C-H, Wu R-W, Hwang C-F. Comparison of intratympanic steroid injection, hyperbaric oxygen and combination therapy in refractory sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2013;34(8):1411–6.
35. Desloovere C, Knecht R, Germonpré. Hyperbaric oxygen therapy after failure of conventional therapy for sudden deafness. *B-ENT* 2006; 2:69-73.

36. 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; 29: 453-460.
37. Hargunani C, Kempton Beth, DeGagne J. Intratympanic Injection of Dexamethasone: Time Course of inner Ear Distribution and Conversion to Its Active Form. *Otology and Neurotology.* 2006; 27(4): 564-569.
38. Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet.* 2010;375(9721):1203–11.
39. Spear SA, Schwartz SR. Intratympanic steroids for sudden sensorineural hearing loss: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;145(4):534–43.
40. Kim SH, Jung SY, Kim MG, Byun JY, Park MS, Yeo SG. Comparison of steroid administration methods in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A retrospective observational study. *Clin Otolaryngol.* 2015;40(3):183–90.
41. Koltsidopoulos P, Bibas A, Sismanis A, Tzonou A, Seggas I. Intratympanic and systemic steroids for sudden hearing loss. *Otol Neurotol.* 2013;34(4):771–6.
42. Sara SA, Teh BM, Friedland P. Bilateral sudden sensorineural hearing loss: review. *J Laryngol Otol.* 2014;128 Suppl(March 2013):S8-15.



## Anexo número 1: Hoja de recolección de datos

<b>Nombre</b>				
<b>Clave</b>				
<b>Edad</b>				
<b>Sexo</b>				
<b>Comorbilidades</b>				
<b>Tabaquismo</b>				
<b>Oído afectado</b>				
<b>Tipo de hipoacusia</b>				
<b>PTA pretratamiento</b>				
<b>Modalidad de tratamiento</b>				
<b>PTA postratamiento</b>				
<b>Ganancia audiométrica postratamiento</b>				
<b>Frecuencia de aplicación</b>				
<b>Complicaciones</b>				