

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN OTORRINOLARINGOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“CORRELACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN LA
ETIOLOGÍA DE HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL SÚBITA, NEURITIS
VESTIBULAR Y LABERINTITIS.”**

HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM TLALNEPANTLA

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA

PRESENTA:
M.C. ERIKA MARIANA CHÁVEZ MARTÍNEZ

DIRECTOR DE TESIS
ESP. EN ORL. ANDRÉS SÁNCHEZ GONZÁLEZ.

REVISORES
ESP. EN ORL. IRASEMMA BOLAÑOS HUERTA.
ESP. EN ORL. MARIA JAZMIN OLVERA SUAREZ.
ESP. EN ORL. MARLON ENRIQUE SEGOVIA FORERO.
ESP. EN ORL. BENJAMIN GARCIA ENRIQUEZ.

TOLUCA ESTADO DE MÉXICO 2021

I.- TÍTULO.

“CORRELACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN LA ETIOLOGIA DE HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL SÚBITA, NEURITIS VESTIBULAR Y LABERINTITIS.”

II.- RESUMEN

La enfermedad cardiovascular constituye un grave problema de salud pública mundial por ser la primera causa de morbilidad y mortalidad en varios países. Durante 2010 a nivel mundial se reportaron 105 millones de personas con hipercolesterolemia, 50 millones con hipertensión arterial sistémica, 47 millones con síndrome metabólico y más de 18 millones fueron diabéticos. Así mismo, en México la mortalidad por enfermedad cardiovascular fue de 44.6% también en 2010. Los principales factores de riesgo cardiovascular incluyen: edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, sedentarismo, obesidad, tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2 y antecedentes familiares positivos de enfermedad coronaria.

La etiología de la neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita no está del todo clara, aunque se han sugerido diversas teorías, incluida una infección viral, trombosis vascular o una reacción autoinmune del oído interno.

Una de las posibles hipótesis causantes de estas patologías en adultos es la trombosis vascular, debido a este hecho, uno puede sospechar que los pacientes que sufren de neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita podrían tener una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, lo que lleva a un elevado compromiso vascular.

Este trabajo evaluó la correlación entre los factores de riesgo cardiovasculares en la etiología de neuritis vascular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita, así como el pronóstico de estos pacientes.

Múltiples factores cardiovasculares conllevan un mayor riesgo de presentar hipoacusia neurosensorial súbita y neuritis vestibular, los principales fueron tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica, se observó un predominio en el sexo femenino para la hipoacusia neurosensorial súbita y neuritis vestibular en 65 y 62.5% respectivamente. El rango de edad más afectado fue el de 51 a 60 años en las tres patologías, por último de acuerdo a la clasificación de Framingham 30.4% de los pacientes reportó un riesgo moderado o alto de presentar una enfermedad cerebrovascular.

ABSTRACT

Cardiovascular disease constitutes a serious global public health problem as it is the leading cause of morbidity and mortality in several countries. Globally there are 105 million people with high cholesterol, 50 million with hypertension, 47 million with metabolic syndrome, 18 million diabetics. Due to cardiovascular disease. In Mexico, mortality from cardiovascular disease is 44.6%. The main cardiovascular risk factors include: advanced age, male sex, hypertension, hyperlipidemia, lack of physical activity, obesity, smoking, diabetes mellitus and a positive family history of coronary heart disease.

The etiology of vestibular neuritis, labyrinthitis, and sudden sensorineural hearing loss is not entirely clear, although various etiologies have been suggested, including a viral infection, vascular thrombosis, or an autoimmune reaction of the inner ear. One of the possible etiologies that cause these pathologies in adults is vascular thrombosis. Due to this fact, one may suspect that patients suffering from vestibular neuritis, labyrinthitis, and sudden sensorineural hearing loss may have a higher prevalence of cardiovascular risk factors, leading to vascular compromise.

This work evaluated the correlation between cardiovascular risk factors in the etiology of vascular neuritis, labyrinthitis and sudden sensorineural hearing loss, as well as the prognosis of these patients.

Multiple cardiovascular factors carry a greater risk of presenting sudden sensorineural hearing loss and vestibular neuritis, the main ones being smoking, type 2 diabetes mellitus and systemic arterial hypertension, a predominance in the female sex for sudden sensorineural hearing loss and vestibular neuritis is described in 65 and 62.5 % respectively. The most affected age range was 51 to 60 years in the three pathologies, finally, according to the Framingham classification, 30.4% of the patients reported a moderate or high risk of presenting a cerebrovascular disease.

ÍNDICE

I. Título.....	2
II. Resumen.....	3
III. Marco Teórico	
1. Introducción.....	10
2. Anatomía del sistema vestibular	12
3. Irrigación e inervación del sistema vestibular.....	16
4. Configuración más frecuente de irrigación.....	19
5. Drenaje venoso.....	20
6. Modelos lesionales periféricos de inervación e irrigación	22
7. Modelos neuríticos.....	23
8. Fisiología vestibular.....	24
9. Neuritis vestibular	26
10. Epidemiología.....	26
11. Etiología.....	27
12. Características clínicas.....	29
13. Evaluación.....	30
14. Diagnóstico.....	31
15. Curso.....	32
16. Tratamiento.....	33
17. Laberintitis.....	34
18. Epidemiología.....	34
19. Examen físico.....	35
20. Tratamiento.....	36
21. Hipoacusia neurosensoria súbita.....	37
22. Epidemiología	37
23. Diagnóstico diferencial.....	38
24. Evaluación.....	40
25. Tratamiento.....	42

IV.	Plantamiento del problema.....	44
V.	Justificación.....	45
VI.	Hipótesis.....	47
VII.	Objetivos.....	48
VIII.	Diseño de estudio.....	49
IX.	Universo de trabajo.....	49
X.	Tamaño de muestra.....	49
XI.	Operacionalización de variables.....	50
XII.	Criterios de selección.....	52
XIII.	Desarrollo del proyecto.....	54
XIV.	Pruebas estadísticas.....	55
XV.	Implicaciones éticas.....	56
XVI.	Organización.....	57
XVII.	Cronograma de actividades.....	58
XVIII.	Presupuesto y financiamiento.....	59
XIX.	Resultados.....	60
XX.	Discusión.....	72
XXI.	Conclusión.....	75
XXII.	Bibliografía.....	77
XXIII.	Anexos.....	81

ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura 1. Laberinto óseo y membranoso.....	14
Figura 2. Orientación de los canales semicirculares verticales.....	15
Figura 3. Laberinto vestibular y su inervación.....	18
Figura 4. Irrigación del laberinto.....	19
Figura 5. Drenaje venoso del laberinto.....	21
Figura 6. Afección de neuritis vestibular.....	27

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de pacientes por diagnostico.....	60
Tabla 2. Patología y género	61
Tabla 3. Distribución por grupos de edad.....	63
Tabla 4. Estado nutricional de acuerdo al IMC distribuido por diagnostico.....	65
Tabla 5. Factores de riesgo cardiovasculares distribuidos por diagnóstico.....	67
Tabla 6. Síntomas residuales distribuidos por diagnóstico.....	69
Tabla 7. Riesgo cardiovascular distribuido por diagnóstico.....	70

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Distribución de pacientes por diagnostico.....	60
Gráfica 2. Patología y género	62
Gráfica 3. Distribución por grupos de edad	64
Gráfica 4. Estado nutricional de acuerdo al IMC distribuido por diagnóstico	66
Gráfica 5. Factores de riesgo cardiovasculares distribuidos por diagnóstico.....	68
Gráfica 6. Síntomas residuales distribuidos por diagnóstico	69
Gráfica 7. Riesgo cardiovascular distribuido por diagnóstico.....	71

III.- MARCO TEÓRICO

Introducción

La enfermedad cardiovascular constituye un grave problema de salud pública mundial por ser la primera causa de morbilidad y mortalidad en varios países. A nivel mundial existen 105 millones de personas con colesterol elevado, 50 millones con Hipertensión arterial sistémica, 47 millones con Síndrome metabólico, 18 millones con Diabetes Mellitus tipo 2. ¹

Se pierde una vida cada 33 segundos, por enfermedad cardiovascular. En México la mortalidad por enfermedad cardiovascular es de 44.6% y por enfermedad coronaria 54.6 (tasa x 100,000 habitantes). ^{1,2}

Entre 1980 y 2000 la mortalidad por cardiopatía coronaria se redujo en Estados Unidos aproximadamente 50%, 47% fue por reducción de los siguientes factores de riesgo: Colesterol total 24%, Hipertensión arterial sistémica (HAS) 20%, Tabaquismo 12% y actividad física 5%.

El riesgo cardiovascular se define como la probabilidad de un evento clínico (muerte cardiovascular) que le ocurre a una persona en un periodo de tiempo determinado (10 años).²

El desarrollo de dicha enfermedad es promovido por varios factores de riesgo, algunos de los cuales son modificables y sujetos a medidas preventivas. Los factores de riesgo son las características que posee el individuo (en general variables continuas) que se asocian de forma estadística con la prevalencia de enfermedad coronaria, o con la tasa de acontecimientos de la misma.^{2,3}

Los principales factores de riesgo que se asocian con la enfermedad coronaria son: Edad, género masculino, colesterolemia total, colesterolemia de lipoproteínas de baja densidad, colesterolemia de lipoproteínas de alta densidad,

hipertrigliceridemia, elevación de presión arterial, tabaquismo, Diabetes Mellitus tipo 2, presencia de enfermedad coronaria, antecedentes familiares de la enfermedad, obesidad y sedentarismo. Se han descrito otros muchos factores de riesgo, pero poseen menor responsabilidad en el desarrollo de la enfermedad coronaria. ^{2,3,4}

Los factores de riesgo son las características que posee el individuo, en general son variables continuas, que se asocian de forma estadística con la prevalencia de la enfermedad coronaria o con la tasa de acontecimientos de la misma. Esta relación no excluye la existencia de la enfermedad en ausencia de esos factores, ni tampoco la falta de la misma en presencia de ellos.

Algunos factores de riesgo (colesterolemia elevada) son también factores etiológicos, pero otros son situaciones que asocian distintas anomalías fisiopatológicas que conducirán a la enfermedad coronaria (obesidad).

La prevalencia de hipercolesterolemia en México es del 43.6% e hipertrigliceridemia del 31.5%. ^{2,3}

Tabaquismo

El tabaquismo es responsable del 50% de todas las muertes evitables, y del 29% de las producidas por enfermedad coronaria. La continuación del hábito tabáquico duplica el riesgo de muerte, aumenta el riesgo de muerte súbita y de reinfartos, produce cierre precoz de puentes aorto/coronarios y aumenta porcentaje de restenosis tras la angioplastia coronaria.

Los beneficios de la suspensión del hábito tabáquico son evidentes desde el inicio. Un año después de la suspensión, el riesgo excedente de cardiopatía coronaria es de la mitad a la de un fumador activo, entre 5 y 15 años el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) se reduce al de una persona que nunca ha fumado. ^{1,3}

Obesidad

Es la segunda causa de muerte prevenible después del tabaquismo. La pérdida de solo 5-10% del peso corporal normaliza o mejora notablemente el control de Hipertensión arterial sistémica, Dislipidemia y Diabetes Mellitus Tipo 2. La Obesidad se define como un índice de masa corporal ≥ 30 kg/m².

La prevalencia de obesidad en México es del 30.8%. En hombres 24.2% y mujeres 34.5%. El sobrepeso ocupa el 39.8%.

Hay que considerar que la población en general se caracteriza por no tener sólo un factor de riesgo, sino por el contrario tiene varios, los cuales interactúan unos con otros generando no una suma de efectos, sino más bien una potenciación en el resultado final. Como consecuencia de la presencia de más de un factor de riesgo en las diversas poblaciones, se ha tenido que establecer escalas para determinar el riesgo cardiovascular en relación a la combinación de dichos factores formulándose los diversos sistemas de valoración como el sistema Framingham en Estados Unidos de América, el PROCAM de Münster, el SCORE de Europa, el REGICOR de España. De ellos, el sistema de Framingham es el más difundido y utilizado en el continente Americano, y permite desarrollar modelos predictivos matemáticos, conocidos como funciones de estimación de riesgo de salud, que relacionan los factores de riesgo cardiovascular medidos entre individuos libres de enfermedad con aquellos que tienen la probabilidad de desarrollarla^{3,4}.

En el sistema de Framingham utiliza seis variables o factores de riesgo que son la edad y el género que no son modificables; la presión arterial sistólica, el tabaquismo y niveles de HDL y colesterol total, que son variables susceptibles de ser modificados^{1,4}.

Anatomía del sistema vestibular

Casi todos los animales tienen formas de monitorear sus propios movimientos y orientarse con respecto a diversas señales sensoriales en su entorno. En los vertebrados, estos comportamientos dependen en gran medida de un sistema vestibular en funcionamiento, un sistema sensorial crítico que comienza en el oído

interno como una colección de detectores periféricos de movimiento y gravedad y termina entre varios centros neuronales superiores dentro del sistema nervioso central. Estos centros superiores procesan e integran información de movimiento entrante desde la periferia para informar nuestra percepción de nuestra posición en el espacio y en relación con otros objetos, coordinar nuestros movimientos y formular los reflejos apropiados ^{5,6}.

El sistema vestibular está físicamente vinculado al sistema auditivo periférico, y al igual que el sistema auditivo, en última instancia, convierte las fuerzas mecánicas (es decir, rotación, traslación y/o fuerzas gravitacionales en lugar de energía sonora) en un código neuronal eso se interpreta centralmente. La capacidad del sistema vestibular para detectar movimientos de la cabeza y el cuerpo reside en la célula ciliada vestibular, cuya sensibilidad a los estímulos mecánicos se combina con una serie de procesos electroquímicos que finalmente cambian la velocidad de activación de las neuronas aferentes vesicales ^{6,7}.

El laberinto vestibular de los vertebrados es una estructura anatómicamente compleja: una estructura que consiste en una serie de tubos y sacos llenos de líquido que contienen distintos órganos terminales sensoriales para la detección de la aceleración angular y lineal de la cabeza y el cuerpo (Figura 1.)⁶.

En los mamíferos, el laberinto vestibular membranoso pasa a través de un laberinto óseo formado por hueso duro y denso de la cápsula ótica, dentro de la porción petrosa de cada hueso temporal. Un líquido similar al líquido cefalorraquídeo rico en sodio llamado perilinfa que baña el espacio entre el laberinto óseo y membranoso, mientras que la luz del laberinto membranoso está llena de endolinfa, un fluido rico en potasio que se parece mucho al medio intracelular normal. Tanto los espacios perilinfáticos como los endolinfáticos del laberinto vestibular son contiguos a los respectivos espacios de la cóclea. Como tal, ambos compartimientos de fluido circulan entre la cóclea y el laberinto vestibular y, por lo tanto, los mecanismos homeostáticos para la audición también son cruciales para la función

vestibular. El término laberinto vestibular generalmente se refiere a los laberintos emparejados derecho e izquierdo juntos.^{5,6}

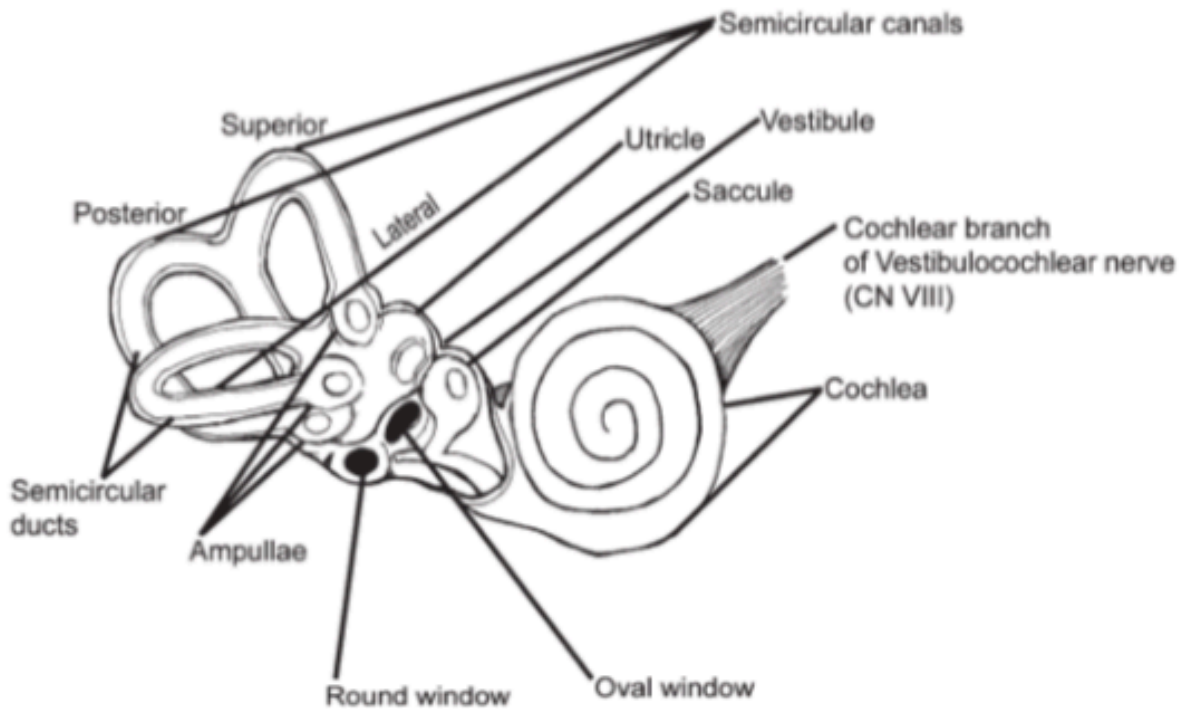


Figura 1. Laberinto óseo y membranoso. Sarah K, Richard C. Anatomy of the vestibular system: A review; NeuroRehabilitation 32 (2013) 437–443

Cada lado está compuesto por tres canales semicirculares dispuestos ortogonalmente (horizontal o lateral, anterior o superior y posterior) y dos estructuras en forma de saco llamadas el utrículo y el sáculo. El utrículo y el sáculo se denominan colectivamente órganos otolíticos. Un extremo de cada canal semicircular se expande para formar lo que se llama ampolla. La ampolla se presume agranda para acomodar el neuroepitelio sensorial y las estructuras accesorias asociadas. Los canales semicirculares detectan la aceleración angular y, por lo tanto, son muy adecuados para controlar las rotaciones de la cabeza. La mayor sensibilidad de un canal a la aceleración angular se produce cuando la rotación de la cabeza se realiza dentro del plano de ese canal. Los canales horizontales se inclinan aproximadamente 30 grados sobre el plano axial horizontal mientras la cabeza está

en posición vertical. Los canales verticales (es decir, anterior y posterior) están situados aproximadamente en ángulo recto con los canales horizontales y entre sí (Figura 2.).⁶

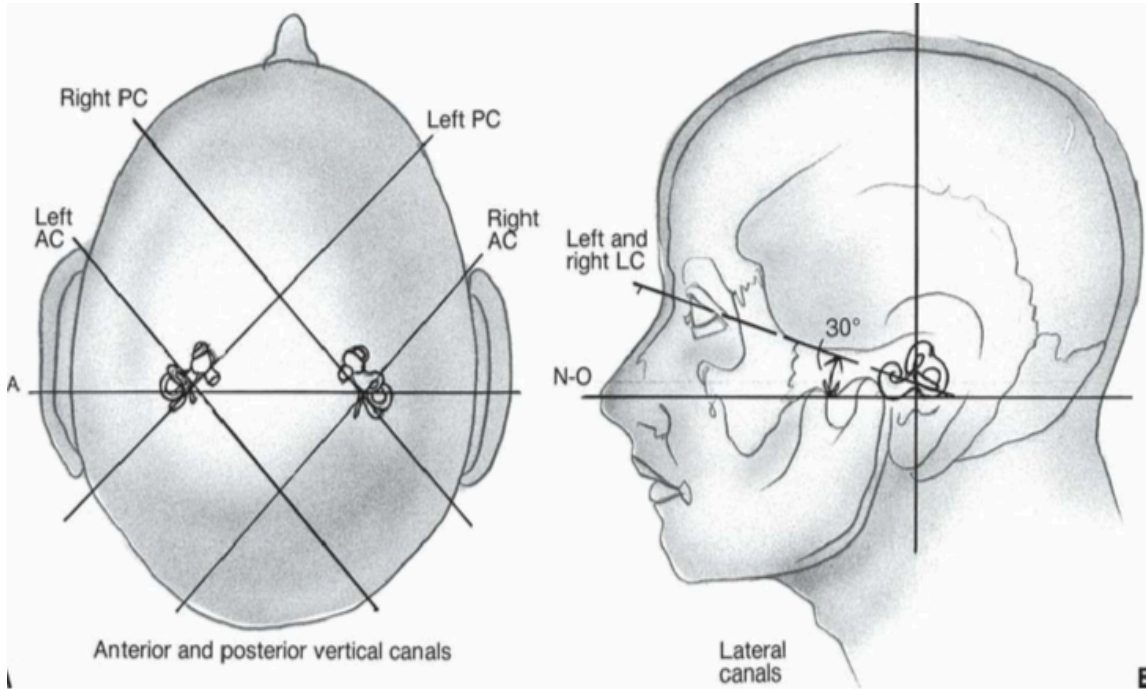


Fig 2. Orientación de los canales semicirculares verticales. Christopher Holt, Shawn D. Newlands. Vestibular function and anatomy. In Johnson JT, Rosen CA, eds. Bailey's Head and Neck Surgery: Otolaryngology. Vol 2. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014:pp2292.

Los órganos otolíticos, representados en la mayoría de los mamíferos y humanos por el utrículo y el sáculo, están alojados en la cámara principal del laberinto vestibular llamado vestíbulo. A diferencia de los canales semicirculares, los órganos otolíticos detectan la aceleración lineal en el plano de cada órgano. Aunque ninguno de los órganos es perfectamente plano, la mácula utricular está aproximadamente alineada paralela a la tierra y está más o menos alineada con el canal horizontal ipsilateral. La mácula sacular es perpendicular y en ángulo recto con el utrículo. Por

lo tanto, el utrículo es sensible al movimiento en el plano horizontal, y el sáculo es sensible a los movimientos en el plano sagital. La mácula sacular es perpendicular y en ángulo recto con el utrículo. Por lo tanto, el utrículo es sensible al movimiento en el plano horizontal, y el sáculo es sensible a los movimientos en el plano sagital. Colectivamente, los órganos otolíticos están organizados anatómicamente para detectar y controlar las aceleraciones lineales a lo largo de tres ejes que son perpendiculares entre sí: interaural, nasal-occipital y rostral-caudal. ^{6,7}

La irrigación e inervación del laberinto es conocida con precisión desde hace muchos años por los anatomistas. Conocer la irrigación e inervación del oído interno asociado a la clínica y la posibilidad de evaluar cada sensor por separado, actualmente tiene valor para poder diferenciar si se está frente a una etiología neurítica o vascular. ⁵

Inervación e irrigación del sistema vestibular

La inervación del oído interno ofrece una regularidad que no lo tiene la irrigación de este, no ofreciendo variaciones significativas conocidas, en la bibliografía consultada. Toda la información recolectada en el laberinto como de la cóclea, es llevada al Sistema Nervioso Central (SNC) por el VIII par craneal o nervio vestibulo-coclear. Ambos nervios tienen tanto fibras aferentes como eferentes, las primeras tienen el rol de llevar la información al SNC para ser procesadas, mientras las segundas juegan un rol en la modulación de la información. ⁵

El nervio coclear recoge la información de toda la cóclea, que se origina en los axones de las neuronas del ganglio de Corti ubicado a todo lo largo de esta, recogen la información sobre todo de todas las células ciliadas internas y en menor grado de las células ciliadas externas, está organizado el nervio tonotópicamente, y así proseguirá a lo largo de la vía auditiva. ^{5,8}

El nervio coclear una vez organizado en un fascículo, ingresa al poro interno del conducto auditivo interno, ocupando el sector antero inferior; por debajo del nervio facial y por detrás del nervio vestibular inferior.

El nervio vestibular superior, recoge la información del conducto semicircular anterior, del horizontal y el útriculo, a través de tres ramas. Estas tres ramas rápidamente se fusionan en un solo nervio, de tal suerte que cuando ingresa al Conducto auditivo interno (CAI) ya lo hace como un solo fascículo, ubicado por atrás del nervio facial, para luego fusionarse con el nervio cóclear.⁸

El nervio vestibular inferior, se origina de la fusión de dos ramas: la primera corresponde al nervio sacular que recoge la información del sáculo, y la segunda rama al nervio ampular posterior que recoge la información del conducto semicircular posterior. Ambas ramas luego de un pequeño trayecto se fusionan dando así origen al nervio vestibular inferior, el cual penetra al poro interno del conducto auditivo interno en el cuadrante posteroinferior, por debajo del nervio vestibular superior y por detrás del nervio coclear (Figura 3.).^{5,8}

A diferencia de lo que ocurre con la inervación la cual es más relajada y no ofrece variaciones, por lo menos conocidas, la irrigación a pesar de ser bastante constante, presenta algunas variaciones que es preciso destacar, ya que pueden tener impacto en el razonamiento clínico.⁸

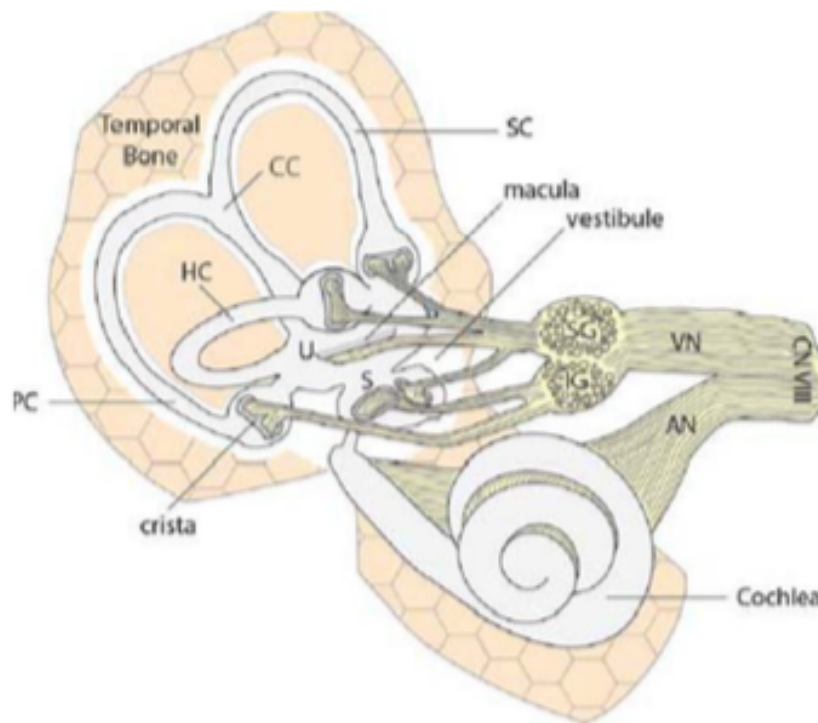


Fig 3. Laberinto vestibular y su inervación. Christopher Holt, Shawn D. Newlands. Vestibular function and anatomy. In Johnson JT, Rosen CA, eds. Bailey's Head and Neck Surgery: Otolaryngology. Vol 2. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014:pp2292.

La arteria vestibular anterior, es la que se presenta casi constante en todas las variaciones descritas, no así el resto de las arterias. No existe ninguna descripción que exista una única arteria que irrigue exclusivamente a todo el laberinto posterior de forma exclusiva. La irrigación del oído interno es terminal, esto significa que cuando una arteria irriga un determinado territorio, lo hace exclusivamente a este territorio y no otro más. La arteria auditiva interna es responsable de la irrigación del nervio cócleo-vestibular así como todo el oído interno, también llamada arteria laberíntica. Esta arteria nace en la mayoría de los casos de la arteria cerebelosa anteroinferior, o también llamada AICA (Figura 4.).^{8,9}

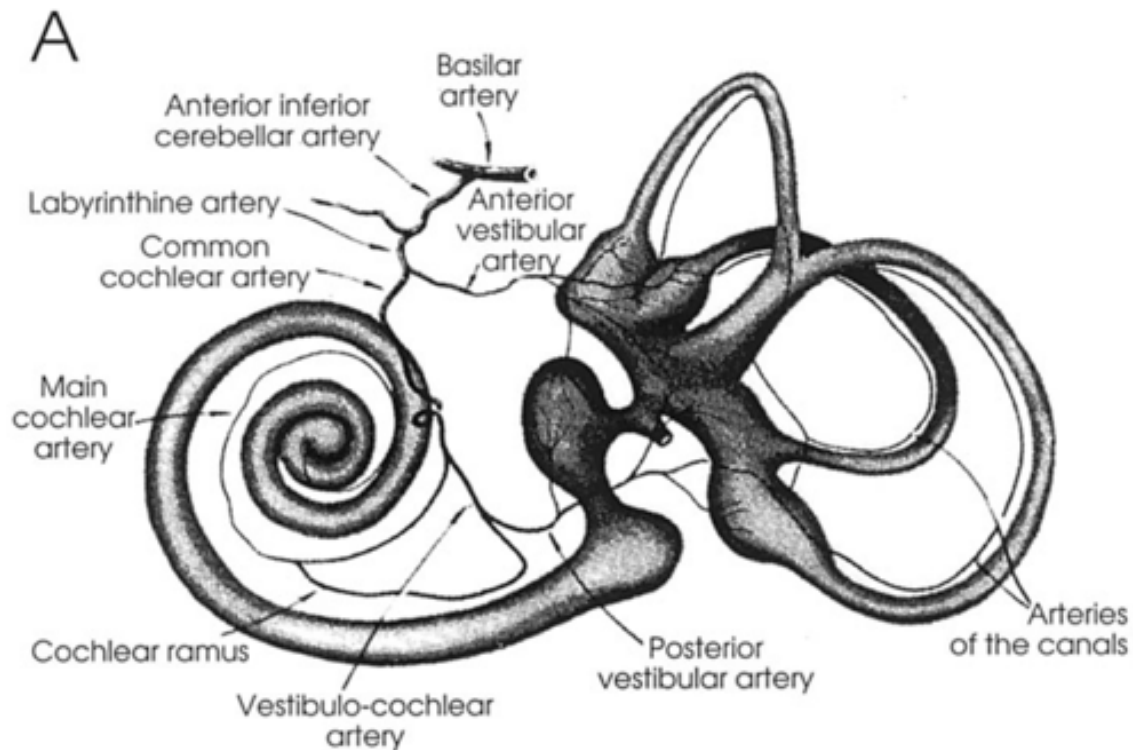


Figura 4. Irrigación del laberinto. Robert W, Vicente H. The peripheral Vestibular System. In Clinical neurophysiology of the Vestibular System. 3er ed. New York;Oxford university Press; 2001:pp37

El origen de la arteria auditiva interna, cuando es rama de la arteria cerebelosa antero-inferior, es próxima al poro del conducto auditivo interno. En la mayoría de las veces la arteria cerebelosa antero-inferior se introduce en el conducto auditivo interno, no pasando habitualmente más de la mitad de éste. Si se introduce más de la mitad, y se asocia a síntomas cocleo-vestibulares, es un indicador de Paroxismia Vestibular o también llamado Síndrome de Compresión Microvascular. Otras veces la arteria auditiva interna puede originarse directamente del tronco basilar, independientemente de donde nazca dicha arteria, por lo general es única, aunque ocasionalmente puede ser doble.^{8,9}

Configuración más frecuente

Esta configuración parece ser la más frecuente y aceptada en la mayoría de la bibliografía, como producto de la descripción original de Siebeman. La arteria auditiva interna dentro del conducto auditivo interno se divide en dos ramas, la

arteria vestibular anterior y la arteria coclear común. La arteria vestibular anterior irriga el conducto semicircular anterior y el conducto semicircular horizontal, irriga la mayor parte del Utrículo y parte del Sáculo. La arteria coclear común rápidamente se divide en dos ramas a saber, la arteria cócleo-vestibular y la arteria coclear posterior. La arteria cócleo-vestibular se divide a su vez en dos ramas una Coclear propiamente dicha, que irriga la primera espira de la cóclea y una segunda rama la Vestibular que se distribuye por el conducto semicircular posterior, la mayor parte del Sáculo y parte del Utrículo. La arteria coclear posterior se distribuye en el resto de la cóclea. ⁸.

Las arterias que se dirigen a la cóclea se dividen entre 15 a 20 ramas que se introducen en la columela dividiéndose a su vez en tres ramas, una dirigida a la Rampa Vestibular, otra a la Lámina basal y la última dirigida a los Ganglios de Corti.

Como se dijo anteriormente la irrigación es terminal, por lo que cualquier obstrucción de alguna de estas arterias o sus ramas determinará una isquemia del territorio irrigado, no existiendo suplencia. Según Hyrtl la arteria auditiva interna tiene una irrigación cerrada, lo que significa que no se abastece de ninguna arteria vecina, según Testut esto no tendría fundamento. Independientemente de cuál sea la arteria que irrigue el conducto semicircular correspondiente, estos, están irrigados por una Rama Ampular y una Rama Crural. ^{8,9}

Drenaje venoso

A diferencia de la mayor parte de la anatomía, las venas más importantes que drenan el oído interno, no acompañan a las arterias correspondientes, es más, de hecho salen del oído interno por orificios diferentes, a los orificios de entradas. Tres son las venas a saber, que drenan al oído interno, dos de gran jerarquía y una de menor jerarquía. Las venas dentro de la cóclea acompañan aproximadamente a las arterias (Figura 5.).⁹

Vena del Acueducto del Vestíbulo, esta vena constante en la mayoría de las descripciones anatómicas, recoge la sangre de todo el laberinto posterior,

drenándose en el Seno lateral. Puede también desembocar en el Seno Petroso Superior.

Vena del Acueducto coclear, segunda vena de igual jerarquía, drena la sangre venosa de toda la cóclea y parte del Utrículo y Sáculo, para finalmente volcarse en el Seno Petroso Inferior.^{8,9}

Vena Auditiva Interna, es una vena de baja jerarquía a las anteriores, es la única que acompaña a su arteria del mismo nombre, esta vena solo recoge la sangre venosa de la primera espira de la cóclea, para finalmente terminar en el Seno Petroso Superior.^{8,9}

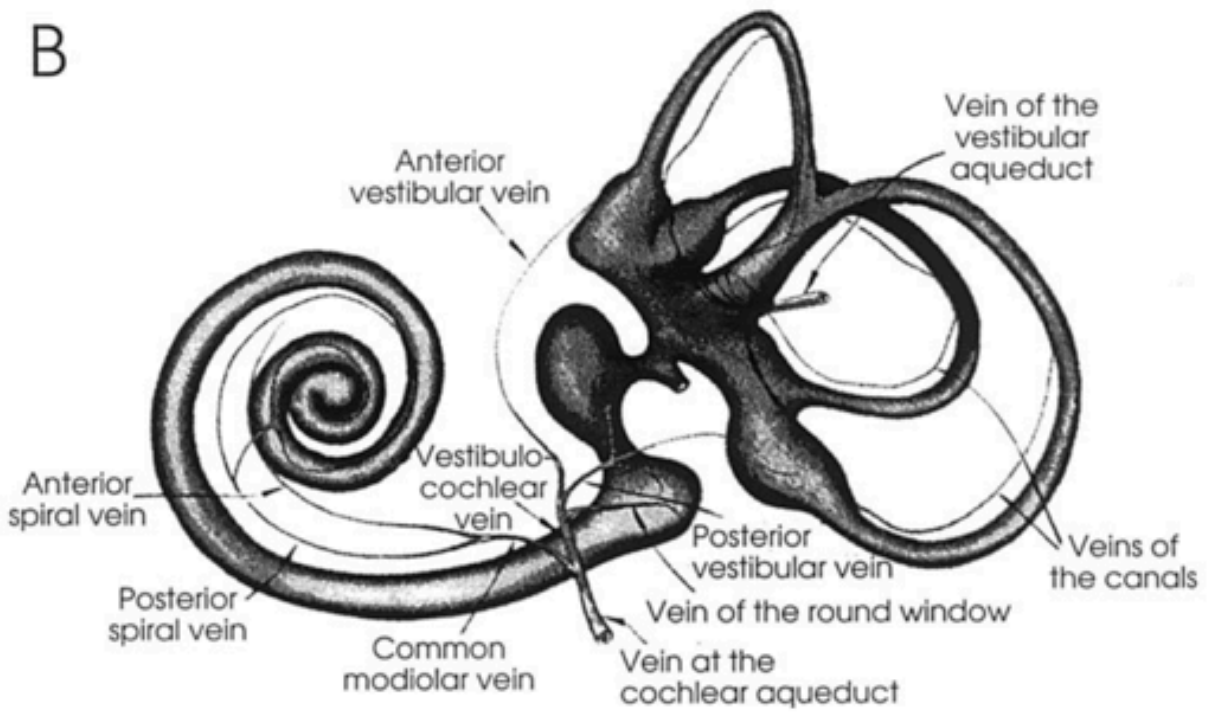


Figura 5. Drenaje venoso del laberinto. Robert W, Vicente H. The peripheral Vestibular System. In Clynical neurophysiology of the Vestibular System. 3er ed. New York;Oxford university Press; 2001:pp37

Modelos lesionales periféricos basados en la inervación e irrigación del oído interno

Muchos modelos lesionales analizados, se desprenden del conocimiento anatómico, y de la frecuencia de la distribución de sus estructuras, existiendo modelos neuríticos, arteriales y venosos. Muchos de estos modelos se intrincan entre sí, por lo que la interpretación de estos debe realizarse en el marco de la historia clínica del paciente. Se analizan los modelos más frecuentes y aceptados. ⁸

Modelos arteriales: Aún sigue siendo clásico que para etiquetar a un paciente con afección vascular arterial se necesita la presencia de antecedentes familiares como personales para su planteo. Estos modelos lesionales ofrecen colaborar para plantear la etiología ⁸:

- a) Arteriopatía obstructiva de la Arteria Auditiva Interna: La obstrucción a este nivel, dará síntomas cocleares y vestibulares, dando un síndrome vestibular agudo completo con compromiso de los cinco sensores vestibulares, y una cofosis. El diagnóstico diferencial es con la Neuritis Total cócleo-vestibular, por lo tanto los antecedentes del paciente son críticos para el diagnóstico etiológico.
- b) Arteriopatía Obstructiva de la Arteria Vestibular Anterior: La obstrucción de ésta rama, dará síntomas y signos de afectación del canal lateral, superior y del utrículo. El diagnóstico diferencial es con la clásica Neuritis Vestibular superior, por lo tanto los antecedentes del paciente son críticos para el diagnóstico etiológico. La aparición de esta situación días después del evento agudo, de un Vértigo Postural Paroxístico Benigno por canalolitiasis del conductor semicircular posterior, del mismo lado, confirma la etiología vascular (Síndrome de Lindsay-Hemmenway).
- c) Arteriopatía obstructiva de la Arteria cócleo-vestibular: La obstrucción de esta rama, dará síntomas y signos de afectación del canal posterior, sáculo, acompañado de una Hipoacusia Neurosensorial Súbita de frecuencias agudas. No hay diagnóstico diferencial para esta situación, siendo el

plantamiento vascular casi una certeza, debido a que no existe inervación del oído interno con estas características.

- d) Arteriopatía obstructiva de la Arteria Coclear Posterior: La obstrucción de esta rama, dará síntomas y signos cocleares, presentándose como una Hipoacusia Neurosensorial Súbita de frecuencias medias y graves. El diagnóstico diferencial cabría con menos frecuencia con una Neuritis Coclear Parcial, aunque las fibras que conducen las frecuencias medias y graves están más protegidas (ubicación más central al nervio coclear) que aquellas que conducen los tonos agudos, que son más periféricas, por lo tanto los antecedentes del paciente son críticos para el diagnóstico etiológico.
- e) Arteriopatía obstructiva de la Rama Coclear de la Arteria cócleo-vestibular: La obstrucción de esta rama, dará síntomas y signos cocleares, se presenta como una Hipoacusia Neurosensorial Súbita de frecuencias agudas. El diagnóstico diferencial cabría con una Neuritis Coclear Parcial, por lo tanto los antecedentes del paciente son críticos para el diagnóstico etiológico.

Modelos neuríticos. ⁸

- a) Neuritis Vestibular Total: La afectación del Nervio Vestibular (ambas ramas) dará síntomas de los cinco sensores, los tres canales semicirculares, el utrículo y el sáculo, con indemnidad coclear. El planteo de compromiso arterial es poco probable debido a la poca probabilidad de un modelo de irrigación, que solo afecte el laberinto posterior sin comprometer en algo la cóclea. El diagnóstico diferencial más probable es con la obstrucción de la vena del acueducto vestibular. Los antecedentes del paciente son críticos para el diagnóstico etiológico, debiéndose evocar la etiología venosa si existen factores de hipercoagulabilidad.
- b) Neuritis Vestibular Superior: La afectación del Nervio Vestibular Superior, dará síntomas del canal lateral, superior y el utrículo, con indemnidad coclear. El diagnóstico diferencial más probable es la obstrucción de la arteria vestibular anterior. Los antecedentes del paciente son críticos para el diagnóstico etiológico.

- c) Neuritis Vestibular Inferior: Afectación del Nervio Vestibular Inferior: La afectación del Nervio vestibular inferior, dará síntomas del canal posterior, y del sáculo con indemnidad coclear. No se plantearía un diagnóstico diferencial arterial ni venoso, debido a que no existen modelos anatómicos arteriales y venosos con esta configuración.
- d) Neuritis coclear total: La afección del Nervio Coclear, dará síntomas cocleares, presentándose como una Hipoacusia Neurosensorial, sin compromiso vestibular. No se plantearía un diagnóstico diferencial arterial ni venoso, debido a que no existen modelos anatómicos arteriales con esta configuración. Si se puede plantear con la obstrucción de la vena del acueducto coclear. Los antecedentes del paciente son críticos para el diagnóstico etiológico, debiéndose evocar la etiología venosa si existen factores de hipercoagulabilidad.⁸

Fisiología vestibular

El equilibrio es la capacidad de mantener la postura a pesar de las circunstancias adversas. Es también una capacidad dinámica para realizar movimientos armoniosos en un campo gravitacional. Es el resultado de dos formas de actividades musculares distintas, incluso contradictorias: el mantenimiento de la postura que contrarresta la gravedad fijando las articulaciones por medio de contracciones musculares mantenidas (tónicas) y la ejecución de movimientos resultado de una sucesión de contracciones musculares rápidas (fásicas).⁵

El aparato vestibular funciona continuamente, incluso durante el sueño, de forma completamente inconsciente. Su umbral de estimulación es muy bajo y su respuesta es rápida. Como la cóclea, registra las «oscilaciones»: aceleraciones-desaceleraciones durante los movimientos «naturales» de la cabeza, que alcanzan hasta 8 hertz.^{5,10}

El hombre se relaciona con el medio que lo rodea a través de los órganos de los sentidos, cuyas complejas funciones intercomunicadas entre sí dan lugar al mantenimiento del equilibrio. El mantenimiento de la postura erecta, la estabilidad del cuerpo y de la mirada están garantizados por sistemas de regulación conocidos como complejos neurosensoriales, formados por un sistema aferente y otro eferente.¹³

El sistema aferente esta formado por la vista, cuya retina es sensible a la rapidez de desplazamiento de los objetos en el campo visual; la sensibilidad profunda, sensible a los movimientos de la cabeza en referencia al tronco, planta de los pies y la articulación del tobillo; y el laberinto posterior, sensible a las aceleraciones angulares y lineales¹³.

El sistema eferente esta formado por el sistema piramidal y extrapiramidal, que se conectan con la musculatura esquelética, coordinado por el cerebelo; el cual desempeña un importante papel en el mecanismo del equilibrio, como punto de unión, procesamiento y emisión de órdenes para producir la reacción idónea, regulando el reflejo vestibular¹⁰.

Los sistemas visual, auditivo, vestibular y propioceptivo son los responsables de la orientación de la persona en el espacio; el sistema auditivo contribuye directamente en la estabilidad para la detección e interpretación de los estímulos auditivos, que ayudan a la persona a orientarse en el espacio, principalmente cuando otros sentidos están alterados. El sistema vestibular contribuye a la orientación espacial en reposo y durante la aceleración y desaceleración y es responsable de la fijación visual durante los movimientos de la cabeza; mientras que el sistema propioceptivo, mediante mecanorreceptores en la médula espinal, orienta a la persona en el espacio durante los cambios de posición y mientras camina sobre superficies irregulares.⁵ La relación de estos sistemas con el Sistema nervioso central se efectúa a través de las ramas vestibulares del VIII par craneal, a los núcleos del tronco fascículo longitudinal medial, vías vestibuloespinales y cerebelo; el laberinto transmite de forma permanente la información bioeléctrica a los centros vestibulares¹¹.

Neuritis vestibular

El vértigo, es la sensación de girar o moverse cuando no hay movimiento real, es uno de los síntomas más comunes que experimentan los pacientes adultos.⁵

La neuritis vestibular es un síndrome vertiginoso de aparición repentina que dura días sin hipoacusia asociada o deterioro neurológico y se caracteriza por episodios de vértigo rotacional que duran más de un día y se acompañan de náuseas, vómitos, desequilibrio postural y nistagmo espontáneo debido a la deafferenciación vestibular unilateral. Entre estos pacientes, la neuritis vestibular se considera la segunda causa más común del vértigo periférico.⁵

Por lo general, los síntomas duran días o semanas, pero alrededor del 50% de los pacientes experimentan mareos crónicos, inestabilidad y desorientación espacial.^{5,10,11}

Epidemiología

Aunque las características clínicas se habían descrito previamente, fueron Dix y Hallpike quienes acuñaron el término neuritis vestibular en 1952 para distinguirlo del de Ménière enfermedad. La neuritis vestibular representa del 3.2 al 9% de los pacientes que acuden al servicio de urgencias y tiene una incidencia de 3.5 por 100,000 habitantes.^{5,12}

No hay diferencia de género en la distribución. La edad típica de inicio es entre 30 y 60 años.

Debido a que la neuritis vestibular afecta preferentemente la división superior, la neuritis vestibular superior es más común (55-100%), seguida de la neuritis vestibular total (15-30%) y la inferior (3.7-15%). Figura 6.^{5,11,12}

Aunque la neuritis vestibular en sí no es potencialmente mortal, es esencial distinguir la neuritis vestibular de otros trastornos debilitantes como los accidentes cerebrovasculares.

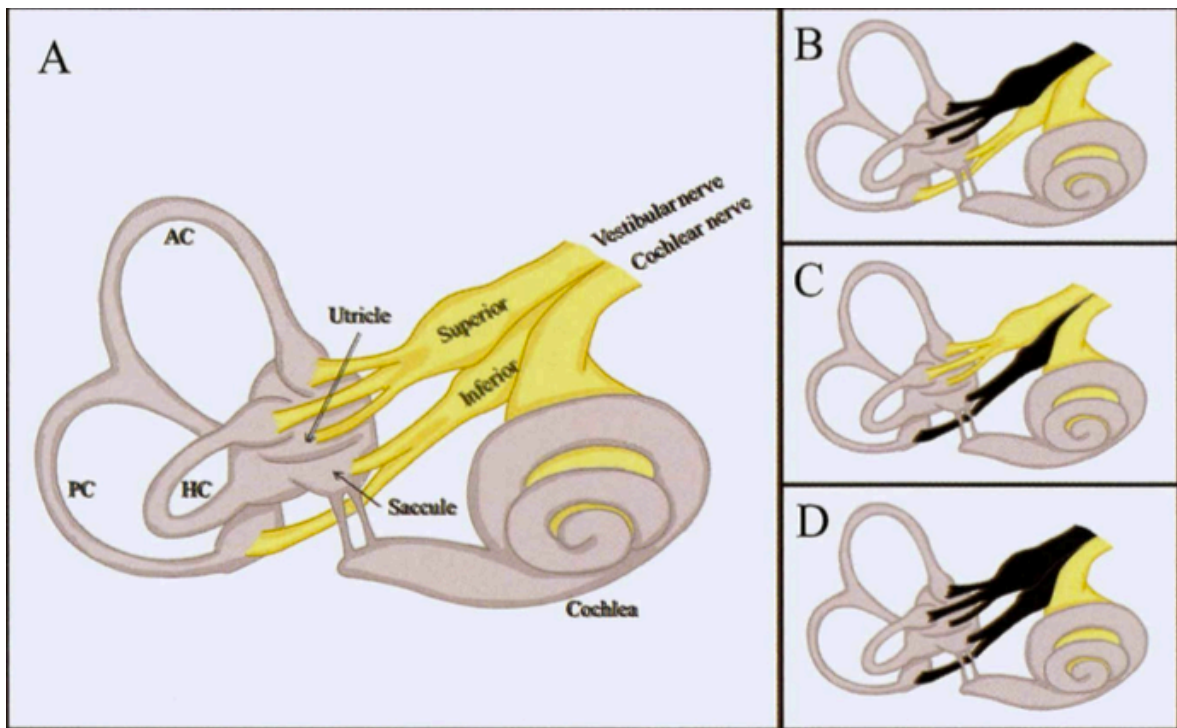


Figura 6. Afección de neuritis vestibular. B) Afección nervio vestibular superior. C) Afección del nervio vestibular inferior. D) Afección vestibular total. Seong-Haejeong, Hyo-Jung Kim, Ji-Soo Kim; Neuritis vestibular; Neuro-Otology 2013 33:185-194.

Por lo general, los síntomas duran días o semanas, pero alrededor del 50% de los pacientes experimentan mareos crónicos, inestabilidad y desorientación espacial.¹⁰

Etiología

Aunque se han formulado hipótesis sobre muchas causas potenciales de este trastorno, algunos autores atribuyen la Neuritis vestibular a los efectos de la infección por el virus Herpes, particularmente el Herpes simple tipo 1.⁵

Hasta la fecha, la patogenia de la neuritis vestibular sigue sin estar clara; la condición puede estar relacionada con infección viral, isquemia microvascular y mecanismos inmunes.⁵

Aunque se han descrito enfermedades virales precedentes o concurrentes en la neuritis vestibular, la evidencia de infección viral sistémica basada en la seroconversión sigue siendo poco convincente. Los signos y síntomas confinados al nervio vestibular en la mayoría de las series no son compatibles con el virus sistémico. En cambio, la evidencia creciente sugiere una posible reactivación del virus del herpes simple tipo 1 latente como causa de Neuritis vestibular. El ADN del herpes simple tipo 1 se detecta en la autopsia en aproximadamente dos de los tres ganglios vestibulares humanos junto con la expresión de linfocitos T CD8-positivos, citocinas y quimiocinas. Estos hallazgos indican infección latente de los ganglios vestibulares con Herpes simple tipo 1. Otros mecanismos posibles incluyen lesiones isquémicas autoinmunes y microvasculares al laberinto vestibular.⁵

Entre estos factores, el papel de la isquemia microvascular en la patogénesis de la neuritis vestibular ha atraído mucha atención. Varios estudios han demostrado que la incidencia de factores de riesgo cardiovascular como Hipertensión Arterial Sistémica, Dislipidemia, Obesidad, Tabaquismo y Diabetes Mellitus tipo 1 es significativamente mayor en pacientes con Neuritis vestibular que en la población general.⁵ Se sabe desde hace mucho tiempo que la Neuritis vestibular afecta preferentemente al nervio vestibular superior.^{5,11,12}

La Neuritis vestibular afecta preferentemente a la división superior. En otras palabras, la Neuritis vestibular es probablemente parcial con una afectación predominante del canal semicircular superior, canal semicircular horizontal y el utrículo. Esto puede atribuirse a las diferencias anatómicas entre los nervios vestibulares superior e inferior.¹¹

El canal óseo del nervio vestibular superior es siete veces más largo que el canal nervioso singular. Además, el Nervio vestibular superior y la arteriola viajan a través de un paso más estrecho que el nervio singular y su suministro vascular porque hay más espículas óseas que ocupan el Nervio vestibular superior en comparación con el Nervio vestibular inferior o los canales singulares. Por lo tanto, el Nervio superior puede ser más susceptible a la inflamación o los insultos isquémicos. ^{12,16}

Características clínicas

Los pacientes con Neuritis vestibular se presentan principalmente con vértigo espontáneo subagudo o agudo con náuseas, vómitos e inestabilidad.

Los síntomas pueden desarrollarse repentinamente o evolucionar durante varias horas. El mareo prodrómico se puede informar en 8.6 a 24% de los pacientes. La mayoría (74%) de los episodios anteriores se describen como mareos no vertiginosos, a menudo asociados con una sensación de náuseas o inestabilidad. Los episodios pueden tener un inicio abrupto o gradual, y pueden durar unos minutos o días.^{5,14,15}

El vértigo en la Neuritis vestibular puede aumentar gradualmente durante varias horas y alcanzar un pico dentro del primer día. El vértigo generalmente se describe como rotacional, y aumenta notablemente los movimientos de la cabeza. Los pacientes generalmente prefieren acostarse en la cama con los ojos cerrados en una posición lateral con el oído sano hacia abajo. La mayoría de los pacientes sufren de náuseas y vómitos intensos. El vértigo severo mejora notablemente durante 1 a 2 días.

Debido a que la estimulación de un solo canal semicircular induce movimientos oculares aproximadamente en el plano de ese canal, los patrones de nistagmo espontáneo en la Neuritis vestibular dependerían de la participación relativa de cada canal semicircular.

En consecuencia, cuando los tres canales están completamente dañados, el nistagmo se mezcla horizontal-torsional y el componente rápido del nistagmo espontáneo está lejos del lado afectado.^{11,12,17}

Como el nistagmo se suprime notablemente mediante la fijación visual, la conservación adecuada del nistagmo requiere la eliminación de la fijación visual con gafas de Frenzel o gafas de video infrarrojas. El nistagmo aumenta durante la mirada en la dirección del nistagmo y disminuye cuando se mira en la otra dirección (ley de Alexander), pero nunca cambia de dirección. El nistagmo se incrementa principalmente por sacudidas horizontales de la cabeza, estímulos vibratorios en las mastoides o la frente, o hiperventilación.^{5,12}

El nistagmo espontáneo da lugar a la ilusión de un movimiento aparente del medio ambiente. Debido a que la percepción visual ilusoria de la rotación se produce por la fase lenta del nistagmo en la dirección opuesta, el nistagmo espontáneo que late a la derecha en la Neuritis vestibular izquierda induce una rotación contraversiva hacia la derecha (en el sentido de las agujas del reloj) de los alrededores. Los pacientes tienden a caer hacia el lado afectado al realizar la prueba de Romberg. Sin embargo, deben mantener el equilibrio sentado o permanecer sin ayuda con los pies separados porque el cerebro aún puede utilizar la información para controlar el equilibrio a través de los sistemas visuales y somatosensoriales.⁵

Evaluación

Durante la fase aguda, el nistagmo espontáneo se puede ver incluso con fijación visual, pero se aprecia mejor con la eliminación de la fijación visual. El nistagmo se puede registrar y analizar cuantitativamente mediante videonistagmógrafo o nistagmógrafo. Como se ha mencionado el nistagmo puede ser inducido o modulado por varias maniobras como sacudir la cabeza, vibración o hiperventilación.^{13,15}

Se realiza la prueba de head impulse, sin embargo, una prueba de head impulse puede ser negativa, especialmente cuando el déficit vestibular es parcial, o las sacadas correctivas son encubiertas, es decir, las sacadas correctivas ocurren solo durante el impulso de la cabeza en lugar de presentarse después de la rotación de la cabeza.^{5,12,13}

En un estudio anterior, se sugirió una prueba Head impulse como predictor de la recuperación de los síntomas, en el que el 80% de los pacientes con mareos persistentes tuvieron una prueba de Head impulse positiva, mientras que solo el 10% de los pacientes sin mareos mostraron prueba de Head impulse positiva.^{15,16}

La paresia calórica unilateral ha sido el sello diagnóstico de la neuritis vestibular. Sin embargo, la prueba calórica solo puede evaluar la función del canal semicircular horizontal, y sería normal en la Neuritis vestibular que preserva el canal semicircular horizontal, al igual que en la Neuritis vestibular inferior.^{11,17}

Aunque los orígenes de los Potenciales vestibulares miogénicos evocados (VEMP's) cervicales y oculares siguen siendo controvertidos. Los VEMP's cervicales y oculares parecen ser herramientas valiosas para evaluar la función otolítica en la Neuritis vestibular. Además, los patrones disociados de las anomalías en los VEMP's cervicales y oculares pueden proporcionar pistas importantes para determinar la división vestibular involucrada en la Neuritis vestibular.¹³

Diagnóstico

Como no hay pruebas diagnósticas confirmatorias disponibles, la Neuritis vestibular es principalmente un diagnóstico de exclusión. El diagnóstico de Neuritis vestibular se basa principalmente en hallazgos clínicos.

Aunque los hallazgos detallados pueden diferir de acuerdo con las divisiones vestibulares afectadas, los síntomas y signos clave de la Neuritis vestibular generalmente incluyen inicio agudo de vértigo sostenido aislado con náuseas/vómitos, nistagmo horizontal-torsional unidireccional que se aleja del lado de la lesión, alterado La función semicircular documentada por el impulso de la cabeza o las pruebas calóricas, disminuyeron o abolieron las respuestas de los VEMP's durante la estimulación del oído afectado y la inestabilidad con una tendencia a la caída del lado de la lesión.^{5,17}

El desarrollo reciente de la prueba de impulso de la cabeza y los VEMP's nos ha permitido evaluar la función de los tres canales semicirculares, el Utrículo y el Sacúlo y definir de manera segura los subtipos de Neuritis vestibular.¹³

Curso

El vértigo severo y el desequilibrio vestibular estático mejoran notablemente durante unos días en la mayoría de los pacientes con una resolución gradual durante las siguientes semanas. Uno de los signos de compensación es la reducción del nistagmo espontáneo, que generalmente demora 3 semanas en desaparecer. Aunque los síntomas estáticos se resuelven invariablemente, aunque a menudo no del todo, los síntomas dinámicos pueden durar más tiempo o persisten.

La pérdida persistente del equilibrio que experimentan algunos pacientes después de la Neuritis vestibular aguda puede deberse a una compensación central inadecuada o a una recuperación periférica incompleta. La rehabilitación vestibular tiene un papel en el tratamiento de ambos.^{5,10,14}

Se sabe que la Neuritis vestibular ocurre solo en el 2 al 11% de los pacientes. En el 10 al 15% de los pacientes con Neuritis vestibular, se desarrolla un Vértigo Postural Paroxístico Benigno típico en el oído afectado en unas pocas semanas, que sugiere que la otoconia puede aflojarse debido a la inflamación del laberinto. La

segunda complicación más importante es el Vértigo Postural fóbico, que implica mareos persistentes e inestabilidad asociados con el miedo a caer sin caídas reales o disfunción vestibular que puede explicar los síntomas.^{5,12,14}

Tratamiento

Los tratamientos de la Neuritis vestibular generalmente incluyen cuidados de apoyo durante la fase aguda, esteroides y rehabilitación vestibular. La atención sintomática con supresores vestibulares debe aplicarse solo durante los primeros días cuando los pacientes sufren náuseas, vómitos y vértigo intenso porque estos medicamentos pueden retrasar la compensación central.^{5, 13,15}

Basado en la teoría compartida de la etiología viral en la Neuritis vestibular, se han probado agentes antivirales y esteroides. Sin embargo, la eficacia de los corticosteroides es controvertida. Una revisión Cochrane reciente concluyó que actualmente no hay pruebas suficientes para apoyar el uso de corticosteroides en pacientes con disfunción vestibular aguda idiopática. Así mismo la administración del valaciclovir solo o su administración en combinación con corticoesteroides no reveló ningún efecto.¹³

Un estudio prospectivo demostró que los ejercicios vestibulares específicos mejoran significativamente la compensación vestibulo-espinal en pacientes con Neuritis vestibular aguda. Existe evidencia moderada de que la terapia de rehabilitación vestibular es efectiva durante el período agudo de Neuritis vestibular. El entrenamiento de equilibrio disminuye significativamente el tiempo requerido para que se desarrolle la compensación vestibular y la regulación postural. Se deben realizar movimientos oculares y fijaciones voluntarias para mejorar la fijación visual alterada. Además, se debe alentar los movimientos activos de la cabeza, así como las tareas de equilibrio, los movimientos dirigidos a objetivos y la caminata para realinear el reflejo vestibular y para mejorar la regulación postural vestibulo-espinal

y la función motora dirigida a un objetivo. Los pacientes deben hacer ejercicio al menos durante 30 minutos tres veces al día.¹³

Laberintitis

La laberintitis, es un proceso inflamatorio o infeccioso dentro del oído interno, puede ser causada por la invasión directa de bacterias, virus, parásitos y hongos, así como por sustancias tóxicas relacionadas con infecciones adyacentes. Según su patogenia, la laberintitis tiene 2 formas: serosa y supurativa.²²

El síndrome vestibular agudo se presenta como un episodio único de vértigo severo, con inicio espontáneo y repentino (de segundos a horas) y duración prolongada, que dura de días a semanas. Puede estar asociado con nistagmo, intolerancia al movimiento de la cabeza, desequilibrio postural, náusea y vómitos. Este síndrome generalmente se atribuye a una Neuritis vestibular autolimitada o, cuando ocurre una Hipoacusia neurosensorial súbita, a la Laberintitis.¹⁹

El accidente cerebrovascular isquémico que afecta al cerebelo o al tronco encefálico, ocupa el segundo lugar y representa el 5–10% de todos los episodios del síndrome vestibular agudo y recibe una consideración significativa en el diagnóstico diferencial.^{18,19}

Epidemiología

Se estima que la Neuritis vestibular y Laberintitis se diagnostica en el 6% de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias en los Estados Unidos de América. Es probable que esta estadística sea una subrepresentación de su verdadera incidencia ya que otro 22% de los pacientes que se quejan de mareos son dados de alta sin nada más específico que "mareos" o "vértigo". Es probable

que una parte de estos diagnósticos no específicos incluya casos reales de Laberintitis. No tiene preferencia de género y generalmente afecta a las personas de mediana edad.²⁰

Existen dos tipos de Laberintitis: ¹⁹

1. Laberintitis tóxica o serosa, donde las toxinas o productos químicos de las bacterias alcanzan el oído interno.
2. Laberintitis supurativa, donde existe invasión bacteriana. La primera solo se manifiesta por síntomas sutiles, como pérdida insidiosa de audición en frecuencias altas, mientras que la última conlleva pérdida auditiva y vestibular severa con poca o nula recuperación. La forma supurativa puede ir seguida de fibrosis y formación de hueso nuevo (Laberintitis osificante).²²

La laberintitis serosa es una complicación de otitis media aguda o crónica.

La puerta de entrada más común de las bacterias al oído interno es a través del líquido cefalorraquídeo en pacientes con meningitis (la cual a su vez puede ser una complicación de infecciones e el oído medio), siendo en este caso bilateral el compromiso del laberinto: cuando la invasión es directa por infección ótica, el compromiso es unilateral.

El hídrops endolinfático puede ser secuela de cualquier tipo de laberintitis. Debe sospecharse laberintitis bacteriana en pacientes con infecciones óticas agudas o crónicas o meningitis, que desarrolla una súbita o progresiva hipoacusia de tipo neurosensorial y síndrome vestibular. ²⁰

Examen clínico

Al igual que la neuritis vestibular los síntomas empeoran con el movimiento de la cabeza. Los síntomas generalmente se desarrollan durante varias horas, alcanzan su punto máximo dentro de las primeras 24 a 48 horas y generalmente duran varios días antes de resolverse sin intervención. Es probable que los pacientes noten una

enfermedad viral previa o concurrente, pero es importante tener en cuenta que la falta de este historial no descarta la enfermedad, ya que se informa que está ausente en hasta el 50% de los pacientes.²⁰

Otros síntomas, como cefalea, generalmente están ausentes. Es vital preguntar al paciente sobre los síntomas que lo acompañan y que pueden sugerir trastornos centrales del vértigo, como cambios visuales, cambios somato-sensoriales, debilidad, disartria, falta de coordinación o incapacidad para caminar. Si alguno de estos está presente, uno debe ampliar el diferencial con las causas centrales del vértigo. Cuando el síntoma adicional de hipoacusia unilateral está presente, esto cambia el diagnóstico hacia la laberintitis. Al intentar diferenciar este cambio auditivo asociado de la enfermedad de Menière, es importante saber que la enfermedad de Menière también se presenta con disfunción vestibular y auditiva. Aún así, los pacientes con Menière tienen síntomas más episódicos y no continuos que duran 20 minutos y generalmente no más de 12 horas.²²

También es destacable la importancia de tener en cuenta la queja del acúfeno (ubicua en este estudio), que a pesar de ser bastante común en otras enfermedades otológicas puede indicar una invasión incipiente del neuroepitelio coclear.^{22,23}

Tratamiento

El manejo es similar al de la Neuritis vestibular. Cuando finalmente se diagnostica la Laberintitis, la hipoacusia ya está establecida. Con el tratamiento disponible actual, incluso si fuera posible lograr un diagnóstico temprano, una vez que el proceso inflamatorio comienza en el oído interno, se convierte en un proceso inevitable de daño celular. Desafortunadamente, el diagnóstico temprano de Laberintitis todavía no cambia el pronóstico auditivo, excepto en casos de enfermedades inmunomediadas, como la granulomatosis de Wegener, en las que es posible mejorar los umbrales auditivos con un tratamiento específico.²³

Hipoacusia neurosensorial súbita.

Definición

En cuanto a la Hipoacusia neurosensorial súbita varios investigadores han presentado definiciones basadas en la gravedad, el curso del tiempo y el espectro de frecuencia del hilo, así como criterios audiométricos específicos.²⁵

La definición más utilizada que define a la hipoacusia neurosensorial súbita es una pérdida auditiva neurosensorial de más de 30 decibeles (dB) en 3 frecuencias contiguas de tono puro que ocurren dentro de las 72 horas. Tomando una visión amplia, consideremos cualquier pérdida notable y medible de la función auditiva (tono o percepción del habla) en cuestión de minutos a días como una Hipoacusia auditiva súbita.

Epidemiología

La Hipoacusia súbita tiene una incidencia anual de 5-20 casos por cada 100 000 en los Estados Unidos, con alrededor de 4000 nuevos pacientes en los Estados Unidos anualmente. Debido a que muchos pacientes no buscan atención médica después de la resolución espontánea, y otros son diagnosticados erróneamente inicialmente, esta cifra de incidencia es una subestimación.^{26,27}

Probablemente, hay una distribución equitativa de los casos de mujer a hombre. Los datos acumulativos de varios estudios muestran una ligera preponderancia masculina al 53%. El género no parece ser un factor de riesgo. A pesar de que existen algunos estudios que encontraron que la Hipoacusia neurosensorial súbita afectaba más a los oídos izquierdos. La mayoría de los estudios han encontrado una distribución equitativa entre la afectación del oído derecho versus el oído izquierdo. La Hipoacusia neurosensorial súbita bilateral se produce en aproximadamente 1% a 5% de los casos.²⁷

Así mismo la Hipoacusia neurosensorial súbita ocurre en todos los grupos de edad, pero se informan menos casos en niños o ancianos. Los adultos de mediana edad y jóvenes experimentan tasas de incidencia similares. La mediana de edad en el momento de la presentación varía de 40 a 54 años. El acúfeno se acompaña en la mayoría de los casos, y los síntomas vestibulares están presentes en un cuarto a la mitad de los pacientes.²⁸

Diagnóstico diferencial

Las causas definidas de la Hipoacusia neurosensorial súbita son variadas. Aproximadamente del 10% al 15% de los casos se deben a una etiología identificable. Existen tres teorías principales para explicar la Hipoacusia neurosensorial súbita: Infección viral, compromiso vascular y ruptura de la membrana intracoclear. Hay evidencia adicional para apoyar una cuarta explicación: Enfermedad autoinmune del oído interno. Con la pérdida auditiva repentina como un síntoma, un proceso de enfermedad podría involucrar cualquiera de estas posibilidades teóricas. Cada teoría puede explicar una serie de episodios de la Hipoacusia neurosensorial súbita.²⁸

Infección viral

Considerable evidencia circunstancial implica la infección viral como una causa de la Hipoacusia neurosensorial súbita. A partir de los estudios de pacientes con Hipoacusia neurosensorial súbita, este rastro de evidencia se puede rastrear a través de evidencia que ofrece seroconversión viral, hasta histopatología ósea temporal. El más débil de estos enlaces es la historia asociada de una enfermedad viral reciente.

Los estudios no controlados informan que del 17% al 33% de los pacientes reconocen una enfermedad viral reciente. Para que esos números no parezcan significativos, el 25% de los pacientes sanos que visitan una clínica de

otorrinolaringología habían experimentado una posible enfermedad viral en el mes anterior a la visita. Las tasas de seroconversión para la familia del virus Herpes tipo 1, fueron significativamente más altas en la población con Hipoacusia neurosensorial súbita.²⁶

Finalmente, los estudios histopatológicos del hueso temporal de pacientes que experimentaron Hipoacusia neurosensorial súbita encontraron daño en la cóclea consistente con lesiones virales. Se observó pérdida de células ciliadas y células de soporte, atrofia de la membrana tectorial, atrofia de la estría vascular y pérdida neuronal; estos patrones fueron similares a los hallazgos en casos documentados de pérdida auditiva relacionada con parotiditis, sarampión y rubéola materna. La infección viral puede estar implicada como una causa de Hipoacusia neurosensorial súbita, pero aún no se puede probar.²⁶

Compromiso vascular

La cóclea deriva su suministro de sangre de la arteria laberíntica, sin vasculatura colateral. La función coclear es extremadamente sensible a los cambios en el suministro de sangre. Por lo tanto, el compromiso vascular de la cóclea causado por trombosis, embolia, flujo sanguíneo reducido o vasoespasmo parece una etiología probable para Hipoacusia neurosensorial súbita.

El curso temporal abrupto o rápido en la Hipoacusia neurosensorial súbita se correlaciona bien con un evento vascular. Una reducción en la oxigenación de la cóclea es la consecuencia probable de alteraciones en el flujo sanguíneo coclear. Las alteraciones en la tensión de oxígeno perilinfa se han medido en respuesta a cambios en la presión arterial sistémica o presión parcial de dióxido de carbono intravascular.^{25,26}

Existe evidencia histológica de daño coclear después de oclusión. La sección de los vasos laberínticos se documentó en estudios óseos temporales tanto en animales

como en humanos. La hemorragia intracoclear se observó como un desarrollo temprano; posteriormente, la fibrosis y la osificación de la cóclea evolucionaron.

La microangiopatía se ha observado patológicamente en pacientes diagnosticados con Hipoacusia neurosensorial súbita. Además, varios factores de riesgo cardiovascular están asociados con una mayor incidencia de Hipoacusia neurosensorial súbita y un estudio de casos y controles encontró que la tasa de Hipoacusia neurosensorial súbita fue mayor en pacientes con y sin antecedentes personales o familiares de eventos cardiovasculares. Debido a que el Síndrome metabólico se ha asociado con la microangiopatía, podría afectar la incidencia y la recuperación de la Hipoacusia neurosensorial súbita. Sin embargo, la mayoría de los estudios anteriores han analizado los efectos de 1 o 2 factores del Síndrome metabólico, como Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial Sistémica, Dislipidemia, y Obesidad.^{25,26}

Ruptura de la membrana intracoclear.

Las membranas finas separan el oído interno del oído medio, y dentro de la cóclea, las membranas delicadas separan los espacios perilinfáticos y endolinfáticos. La ruptura de uno o ambos conjuntos de membranas teóricamente podría producir una Hipoacusia neurosensorial súbita. Se ha postulado una fuga de líquido perilinfático en el oído medio a través de la ventana redonda o la ventana oval para producir una hipoacusia al crear un estado de hídrops endolinfático relativo o al producir roturas de la membrana intracoclear. La ruptura de las membranas intracocleares permitiría mezclar perilinfa y endolinfa, alterando efectivamente el potencial endococlear. Buscar evidencia histológica.³¹

Evaluación

La evaluación del paciente debe proceder con prontitud y rapidez. Acudir de forma temprana a un médico mejoran el pronóstico para la recuperación auditiva.

Una búsqueda diligente de una causa tratable o definida de la Hipoacusia neurosensorial súbita es un objetivo inmediato. La información sobre el inicio, el curso del tiempo, los síntomas asociados y las actividades recientes pueden dar cuotas útiles. Es necesario revisar el historial médico, especialmente los factores de riesgo de hipoacusia. Todos los medicamentos, deben tomarse en cuenta. Un examen minucioso de la cabeza y el cuello, con especial atención al examen otológico y neurológico, es un requisito. Se debe incluir la neumatoscopia, en busca de un signo de fístula. También se debe realizar un examen cardiovascular para evaluar la fibrilación auricular, la patología de la válvula aórtica o mitral, hipertensión arterial y los soplos carotídeos.^{29,30}

La evaluación audiométrica es de suma importancia. Se recomienda la prueba de impedanciometría para evaluar el oído medio que no es visible en el examen otoscópico. Los potenciales auditivos evocados de tallo cerebral y las emisiones otoacústicas pueden proporcionar información adicional sobre la integridad del sistema auditivo. La presencia de emisiones otoacústicas medibles indica la preservación de alguna función externa de las células ciliadas. Los potenciales auditivos de tallo cerebral reflejan la función de las vías neurales retrococleares. Los resultados de éstos, también pueden ayudar a diagnosticar una hipoacusia funcional. Las pruebas vestibulares se obtienen cuando la historia y el examen físico lo indican. En ocasiones es importante obtener las pruebas de laboratorio para las cuales los resultados pueden influir en los planes de tratamiento.^{26,30}

En algún momento durante el proceso de evaluación y tratamiento, se recomienda un estudio de imagen del canal auditivo interno y el ángulo pontocerebeloso. Aproximadamente del 0,8% al 4% de los pacientes con Hipoacusia neurosensorial súbita han sido diagnosticados con tumores del conducto auditivo interno y el ángulo pontocerebeloso. Una exploración de resonancia magnética con gadolinio es el estudio óptimo para identificar lesiones de conducto auditivo interno y ángulo pontocerebeloso; alternativamente los potenciales auditivos evocados de tallo

cerebral podrían usarse como prueba de detección, sin embargo, la Resonancia Magnética con gadolinio tiene mayor sensibilidad.³¹

Debido a que la Hipoacusia neurosensorial súbita a menudo se acompaña de la sensación de acúfeno, la pérdida de audición a menudo se atribuye a las condiciones más comunes de impactación de cerumen, infección aguda del tracto respiratorio superior con disfunción asociada del oído medio o alergia por parte de los proveedores de atención primaria, y no se realiza más investigación. Debido a que un retraso en el diagnóstico y el tratamiento puede afectar negativamente el resultado final de la audición, es esencial que todos los proveedores de atención médica sean capaces de diferenciar la Hipoacusia neurosensorial súbita de otras presentaciones.³⁰

Las pruebas con un diapasón de 512 Hz son muy valiosas para clasificar la hipoacusia como conductiva o sensorial. La prueba audiométrica deben realizarse para cualquier paciente con sospecha de Hipoacusia neurosensorial súbita.

Tratamiento

El tratamiento primario se guía por la causa específica de la Hipoacusia neurosensorial súbita, si se identifica uno. Como se discutió anteriormente, no se identifica una causa específica en la gran mayoría de los casos, y se pueden considerar los tratamientos empíricos. Estas terapias se pueden agrupar por mecanismo de acción: agentes antiinflamatorios, vasodilatadores, agentes antivirales, diuréticos, oxígeno hiperbárico y cirugía.

Las tasas de recuperación espontánea para la Hipoacusia neurosensorial súbita son generalmente buenas. Las tasas publicadas varían de 47% a 63%, combinando recuperación completa, buena o parcial. Se define la recuperación completa como un promedio de tono puro (PTA) de menos de 10 dB o igual al oído no afectado, y una buena recuperación como una PTA de menos de 40 dB o más de 50 dB de mejora desde la audiometría inicial.^{26,27}

La terapia con corticosteroides ha mostrado resultados muy variados. Las tasas de recuperación publicadas varían del 41% al 61%.

Una revisión Cochrane reciente, concluyeron que la eficacia de la terapia con corticosteroides orales para la Hipoacusia neurosensorial súbita sigue sin demostrarse. Hay datos limitados que comparan varias dosis o la duración de la terapia con corticosteroides orales. Los estudios que investigaron la correlación entre la duración de la Hipoacusia neurosensorial súbita antes del tratamiento y los resultados de la audición han reportado la mayor recuperación de la audición cuando se inician los esteroides orales dentro de las primeras 1 a 2 semanas después del inicio de la pérdida auditiva, y un beneficio mínimo o nulo cuando se inicia 4 o más semanas después aparición de síntomas.²⁸

IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad cardiovascular se ha convertido en la primera causa de muerte, y el análisis epidemiológico de este fenómeno ha permitido reconocer la existencia de una serie de factores capaces de determinar un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. En México, se informa una elevada prevalencia de obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia desde el año 200; estos factores de riesgo cardiovascular suelen potenciarse entre sí y se presentan frecuentemente asociados, sin embargo, la mayoría de ellos son también modificables o controlables. Los avances en la prevención de la muerte cardiovascular en las dos últimas décadas han permitido identificar y utilizar la estratificación de factores de riesgo para estimar el riesgo de presentar enfermedad vascular-cerebral a 10 años. La etiología de la neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita no está del todo clara, aunque una de las posibles etiologías que causan estas patologías en adultos es la trombosis vascular. Debido a este hecho, uno puede sospechar que los pacientes las patologías antes mencionadas podrían tener una mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares, lo que lleva a un compromiso vascular.

La evidencia de la posible asociación entre compromiso vascular y éstas enfermedades, se ha observado en estudios histopatológicos, donde se ha observado un estrechamiento vascular y oclusión. Es posible que esta disminución en el flujo sanguíneo al nervio vestibular y a la arteria laberíntica, sean influenciados por factores de riesgo cardiovasculares y de esta forma sea más susceptible el desarrollar alguna de las enfermedades antes mencionadas. De esta forma surge la inquietud de saber:

¿Cuál es la correlación existente entre los factores de riesgo cardiovasculares en la etiología de la hipoacusia neurosensorial súbita, neuritis vestibular y laberintitis vascular y cómo afecta en su pronóstico en pacientes del Hospital Regional Tlalnepantla?

V.-JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares han surgido como una causa preponderante de morbi-mortalidad en todo el mundo. Cada año 7 millones de defunciones se atribuyen a cardiopatía coronaria, 6 millones a enfermedad vascular cerebral, 6 millones a otra forma de enfermedad cardiovascular. Se ha previsto para el año 2020 las enfermedades cardiovasculares cobrarán 25 millones de vidas cada año. En México la mortalidad por enfermedad cardiovascular en hombres es del 61.8% y en mujeres el 26% (tasa por 100,000 hab).

Los siguientes factores de riesgo contribuyen alrededor del 90% de riesgo para presentar Infarto del miocardio, observado a nivel mundial (dislipidemias, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, tabaquismo, obesidad, inactividad física, dieta inadecuada y factores psicosociales). Por lo que se debe evaluar los factores de riesgo causales que contribuyen a la enfermedad cardiovascular, el implemento de estrategias preventivas reduce el riesgo de morbimortalidad cardiovascular.

Entre 1980 y 2000 la mortalidad por cardiopatía coronaria se redujo en Estados Unidos de América de 50% a 44 %, fue atribuidas al control de factores de riesgo. Existe suficiente evidencia científica que avala el control de factores de riesgo, por lo que es fundamental detectarlos y prevenirlos lo más temprano posible.

En el Hospital Regional de Tlalnepantla de ISSEMyM de 2015 a la fecha se atendieron un total de 180 consultas por neuritis vestibular, hipoacusia neurosensorial súbita y laberintitis en la consulta de urgencias de otorrinolaringología por lo que resulta imperativo identificar la presencia de factores de riesgo cardiovascular.

Uno de los mecanismos fisiopatológicos de hipoacusia neurosensorial súbita es la disfunción vascular. Por ejemplo, el suministro de sangre a la cóclea por la arteria laberíntica puede disminuir, reduciendo la tensión de oxígeno en la linfa coclear y produciendo una hipoacusia neurosensorial súbita. La microangiopatía se ha

observado patológicamente en pacientes diagnosticados con hipoacusia neurosensorial súbita, Neuritis vestibular, Laberintitis. Además, varios factores de riesgo cardiovascular están asociados con una mayor incidencia de estas patologías.

La puntuación de la escala de Framingham es un instrumento para predecir el riesgo a 10 años de enfermedad coronaria o cardiovascular, según estudios de población. La herramienta de riesgo SCORE (Evaluación sistemática del riesgo coronario) es un sistema de evaluación de riesgo de 10 años para eventos cardiovasculares fatales en personas de 40 a 65 años de edad.

VI. HIPOTESIS

Hipótesis verdadera: Los factores de riesgo cardiovascular tienen una estrecha relación con la etiología de los pacientes con diagnósticos de neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita.

Hipótesis nula: Los factores de riesgo cardiovascular no tienen una estrecha relación con la etiología de los pacientes con diagnósticos de neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita.

Hipótesis alterna: Los factores de riesgo cardiovascular podrían tener una estrecha relación con los pacientes con diagnósticos de neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita.

VII.OBJETIVOS

General

- Evaluar la correlación entre los factores de riesgo cardiovasculares en la etiología de neuritis vascular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita.

Específicos

- Conocer el grupo de edad y sexo más afectado por la neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita .
- Identificar los factores de riesgo cardiovasculares, como obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y cardiopatía, asociados a la neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita.
- Determinar el porcentaje de etiología vascular en las patologías de neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita.
- Identificar pacientes con un alto índice de riesgo coronario.
- Conocer cuales factores de riesgo cardiovasculares ocasionan un peor pronóstico en la neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita.

VIII.-Diseño del estudio

Estudio retrospectivo, longitudinal, comparativo y analítico.

IX.-Universo de Trabajo

Todos los pacientes con diagnóstico de neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita, que hayan sido atendidos en el servicio de urgencias de Otorrinolaringología del Hospital Regional de Tlalnepantla ISSEMyM del 1ero de Enero del 2015 al 31 de Diciembre del 2019.

X.-Tamaño de la Muestra

Todos los pacientes con diagnóstico de neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita atendidos en el servicio de urgencias de Otorrinolaringología del Hospital Regional de Tlalnepantla ISSEMyM que cumplan con los criterios de selección del 1ero de Enero del 2015 al 31 de Diciembre del 2019.

XI.- Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Tiempo que ha vivido una persona en años	Cuantitativa Rangos	18-20, 21-34, 35-39, 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-64, 65-69, 70-74, 75-79, ≥80
Sexo	Características biológicas que definen a los seres humanos como hombre o mujer	Cualitativa Nominal	Femenino Masculino
Índice de masa corporal	Método utilizado para estimar la cantidad de grasa corporal que tiene una persona, y determinar por tanto si el peso está dentro del rango normal, o, por el contrario.	Cuantitativa Rangos	18.5- 24.9, 25-29.9, ≥30
Actividad física	Todo movimiento del cuerpo que hace trabajar a los músculos y requiere más energía que estar en reposo.	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES			
Factores de riesgo cardiovasculares	Factores que se asocian a una mayor probabilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular		
Hipertensión Arterial	Trastorno en que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, mayor de 140/90 mmHg	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
Presión arterial sistólica	Presión más elevada ejercida por la onda de sangre expulsada por la sístole ventricular contra la pared arterial. Normalmente, se alcanza a mitad de la sístole, coincidiendo con el máximo volumen expulsado. Depende del volumen que se eyecta, de la viscosidad de la sangre, de las resistencias que tiene que vencer la sangre al entrar en el sistema arterial, lo que a su vez depende de la rigidez y elasticidad de las paredes arteriales, de la superficie total y las resistencias del lecho arteriolar, y de las resistencias que opone el árbol venoso a la circulación a través de los capilares, desde las arterias a las venas.	Cuantitativa Rangos	<120mmHg 120-129 mmHg 130-139 mmHg 140-159 mmHg >160 mmHg
Diabetes Mellitus tipo 2	Concentraciones elevadas de glucosa en sangre de manera persistente o crónica	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
Dislipidemia	Alteración de los lípidos	Cualitativa Nominal	Ausente Presente

Colesterol HDL	El colesterol es una sustancia grasa que forma parte de las células de nuestro organismo en condiciones normales. Lipoproteínas de alta densidad, se encargan de recoger el colesterol de las distintas partes del cuerpo y transportarlo al hígado para que sea eliminado a través de la bilis.	Cuantitativa Rangos	>1.55 mmol/L 1.30-1.54 mmol/L 1.04-1.29 mmol/L < 1.04 mmol/L
Cardiopatía	Enfermedad crónica relacionada con el corazón	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
Tabaquismo	Es un daño de características crónicas que se produce en la persona que consume tabaco. El concepto también se utiliza para nombrar a la adicción que un sujeto experimenta por el tabaco, lo que suele generarse por la nicotina.	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
Obesidad	Estado patológico que se caracteriza por un exceso o una acumulación excesiva y general de grasa en el cuerpo. Se caracteriza por un índice de masa corporal ≥ 30 kg/m ²	Cuantitativa Rangos	30-34.9 kg/m ² 35-39.9 kg/m ² =>40 kg/m ²
Actividad física	La actividad física es todo movimiento del cuerpo que hace trabajar a los músculos y requiere más energía que estar en reposo.	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
SINTOMATOLOGÍA			
Inestabilidad	Sensación de desequilibrio o pérdida del balance que es percibida primariamente en los miembros inferiores, principalmente cuando se está de pie o caminando y que cede al sentarse o al acostarse	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
Sincope	Sensación de desvanecimiento, desmayo inminente o de pérdida de la conciencia	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
Vértigo	Sensación de alucinación de movimientos, que puede ser de giro, ascenso-descenso, anteroposterior o lateral	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
Otros Mareos	Sensación diferente a las anteriores, de flotar, nadar, sensación de cabeza hueca o de disociación	Cualitativa Nominal	Ausente Presente
Hipoacusia	Disminución del umbral de audición por arriba de los 20 dB	Cuantitativa Rangos	21-39 dB 40- 59 dB 60-80 db >80 dB
Acúfeno	Sensación anómala de escuchar un zumbido	Cualitativa Nominal	Ausente Presente

XII.-CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión

- Pacientes hombres y mujeres.
- Mayores de 18 años.
- Pacientes con diagnóstico de neuritis vestibular, laberintitis e hipoacusia neurosensorial súbita.
- Pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita y laberintitis que cuenten con audiometría posterior al tratamiento.
- Pacientes con factores de riesgo cardiovascular.
- Pacientes que cuenten con estudios de laboratorios 30 días previo al diagnóstico.

Criterios de Exclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes con patología central (hemorragia cerebral, infarto cerebral, insuficiencia vertebrobasilar, migraña vestibular, ataxia cerebelosa, etc.).
- Pacientes con diagnóstico de vértigo postural paroxístico benigno o enfermedad de menière.
- Pacientes con antecedentes de cirugía otológica, ototoxicidad relacionada con fármacos o hipoacusia inducida por ruido
- Pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita secundario a neurinoma del acústico.
- Pacientes con malformación del oído interno y discapacidad auditiva hereditaria.
- Pacientes sin estudios de laboratorios, o que cuenten con más de 30 días previo al diagnóstico.
- Pacientes con hipoacusia conductiva documentada por audiometría.

Criterios de Eliminación

- Pacientes que fallezcan durante el tiempo del estudio.
- Pacientes en los que se extravió el expediente.

XIII.-DESARROLLO DEL PROYECTO

Se consideraron a aquellos pacientes mayores de 18 años que acudieron al servicio de Urgencias de Otorrinolaringología del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMYM durante el 1º de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2019, con diagnósticos de hipoacusia neurosensorial súbita (confirmación audiométrica), laberintitis (confirmación audiométrica) y neuritis vestibular que cumplieron con los criterios diagnósticos.

Se revisaron expedientes de todos los pacientes, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión, se documentaron en un cuestionario (Anexo 2), cifras de presión arterial, talla y peso, edad, perfil lipídico, antecedente de tabaquismo, antecedentes crónico-degenerativos (así como el tratamiento establecido para cada patología), actividad física de cada paciente al momento en el cual acudieron a urgencias. Posteriormente se llenaron los datos obtenidos utilizando la clasificación de riesgo cardiovascular Framingham (Anexo 1) para poder obtener el riesgo cardiovascular de cada paciente.

En caso de que existiera una hipoacusia neurosensorial súbita o laberintitis se documentó la audiometría realizada cuando se realizó el diagnóstico de la patología, así mismo se documentó en el cuestionario clínico (Anexo 2) el grado de hipoacusia obtenida.

Por último se revisó la presencia de síntomas residuales en cualquiera de las 3 patologías (tales como hipoacusia residual, acúfeno, plenitud aural, inestabilidad o vértigo residual) a los 90 días (Anexo 3).

XIV.-PRUEBAS ESTADÍSTICAS

Por el tipo de estudio se analizó estadísticamente con la prueba de Riesgo Relativo, la cual es una medida de probabilidad de que esa variable se asocie al riesgo, se realizaron en variables categóricas.

Las variables se consideraron estadísticamente significativas en el análisis univariado. $P < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

XV.-IMPLICACIONES ÉTICAS

La presente investigación se consideró apegada a los principios éticos fundamentales así como a los reglamentos del Hospital Regional de Tlalnepantla ISSEMyM, para la realización de estudios de investigación.

El resguardo de los datos es responsabilidad de los investigadores, asegurando la confidencialidad y manejo estrictamente científico de los mismos.

Este protocolo se sometió al análisis y recomendaciones del Comité de Ética del Hospital Regional de Tlalnepantala ISSEMyM en base a las guías de practica clínica y la declaración de Helsinki.

XVI.-ORGANIZACIÓN

Recursos humanos:

- Investigador: Dra. Erika Mariana Chávez Martínez.
- Director de Tesis: Dr. Andrés Sánchez González.
- Asesores: Dra. Teresa González Galindo.
- Colaboradores: Residentes del servicio de Otorrinolaringología, personal de Archivo y personal de Bioestadística.

Recursos materiales:

- Expedientes clínicos
- Hojas de papel bond tamaño carta.
- Computadora PC DELL modelo Latitude 7410
- Impresora HP Lasser Jet enterprise modelo M604
- Bolígrafos

XVII.-CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Año	2020	2020	2020	2020	2020	2020	2020	2020	2020	2020	2020	2021	2021
	Mes	Feb	Mar	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agost	Sept	Oct	Nov	Dic	Enero	Febrero
Actividades														
Investigación del tema		■												
Recolección bibliografía		■	■											
Elección del tema			■											
Aprobación tema			■											
Definición del tema			■											
Definición de variables			■	■										
Elaboración de protocolo				■										
Presentación y aprobación				■	■									
Recolección de información.						■	■							
Llenado de cuestionarios							■	■						
Procesamiento de datos									■	■				
Analisis de resultados										■				
Presentación de Tesis											■	■	■	■

XVIII.-PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

La presente investigación no cuenta con financiamiento de terceras personas.

La fuente de los recursos materiales es el Hospital de investigación (Hospital Regional de Tlalnepantala ISSEMyM), el cual cuenta con todos los recursos materiales requeridos en la presente investigación.

En caso de no contar con algún recurso material como plumas y hojas blancas, el investigador apoyará voluntariamente con estos insumos.

XIX.-RESULTADOS

Se evaluó un total de 79 pacientes con el diagnóstico de hipoacusia neurosensorial súbita, laberintitis y neuritis vestibular atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM los cuales contaron con los criterios de inclusi, distribuidos de la siguiente manera:

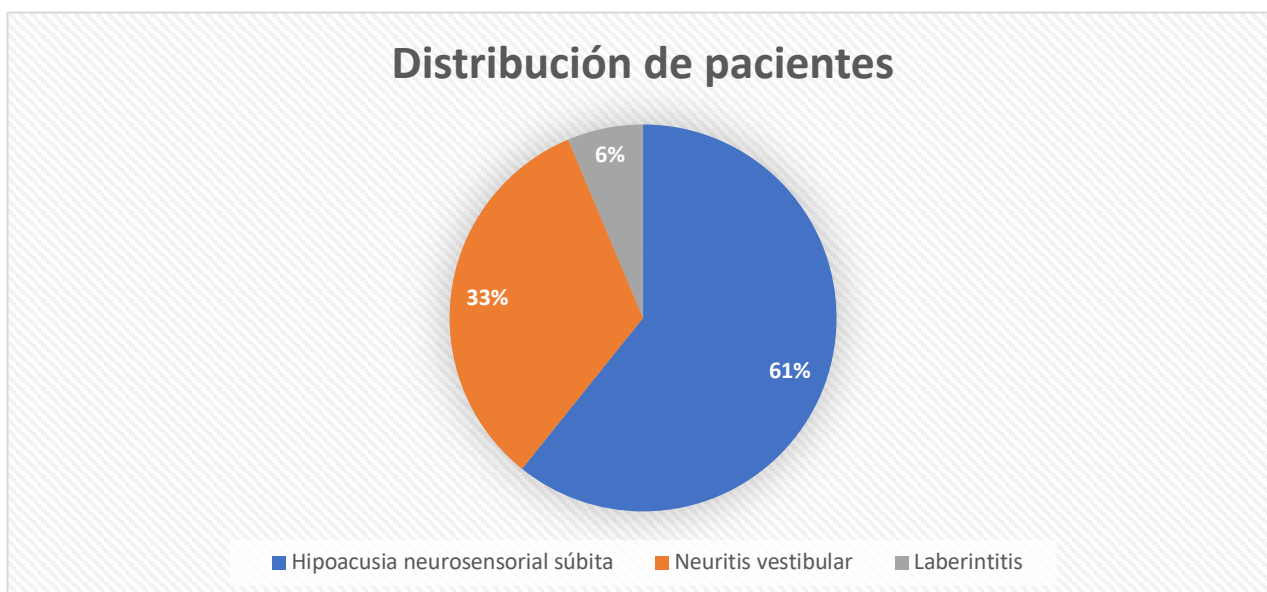
48 (60.7%) con neuronitis vestibular, 26 (33%) pacientes presentaron hipoacusia neurosensorial súbita y 5 (6.3%) laberintitis.

Tabla 1. Distribución de pacientes por diagnóstico.

PATOLOGÍA	Número Pacientes	%
Hipoacusia neurosensorial súbita	26	33%
Laberintitis	5	6.3%
Neuritis vestibular	48	60.7%
Total	79	100%

Fuente. Base de datos.

Gráfica 1. Distribución de pacientes por diagnóstico



Fuente. Base de datos.

De acuerdo al género la presentación para hipoacusia neurosensorial súbita fue de 17 pacientes femeninos (21.5%) y 9 pacientes masculinos (11.4%). Ante el diagnóstico de laberintitis fue de 2 femeninos (2.5%) y 3 masculinos (3.8%) y finalmente el diagnóstico de neuritis vestibular estuvo presente en 30 mujeres (38%) y 18 hombres (22.8%).

Tabla 2. Patología y género

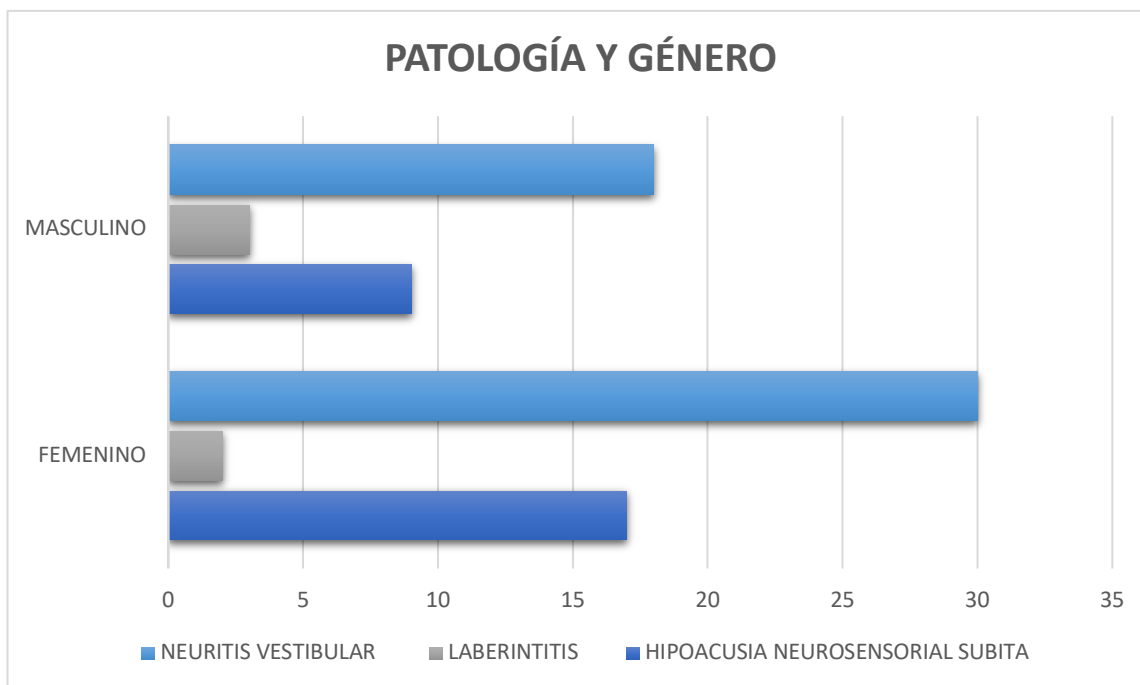
	Hipoacusia neurosensorial súbita	Laberintitis	Neuritis Vestibular	
FEMENINO	17	2	30	49
	21.50%	2.50%	38.00%	62.00%
MASCULINO	9	3	18	30
	11.40%	3.80%	22.80%	38.00%
TOTAL	26	5	48	79
	32.90%	6.30%	60.80%	100.00%

P= 0.560

P<0.05 significativo estadísticamente

Fuente. Base de datos.

Gráfica 2. Patología y género



Fuente. Base de datos.

El rango de edad en los pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita fue de 18 a 85 años con una media de 50.35 y desviación estándar de 15.43, en laberintitis se contó con un rango de 37 a 58 años con media de 46.20 años y desviación estándar de 8.92 y por último para neuritis vestibular fue 18 a 85 años con media de 48.37 años y desviación estándar de 14.17. La diferencia en la edad entre los diferentes grupos no fue significativa ($p=0.678$).

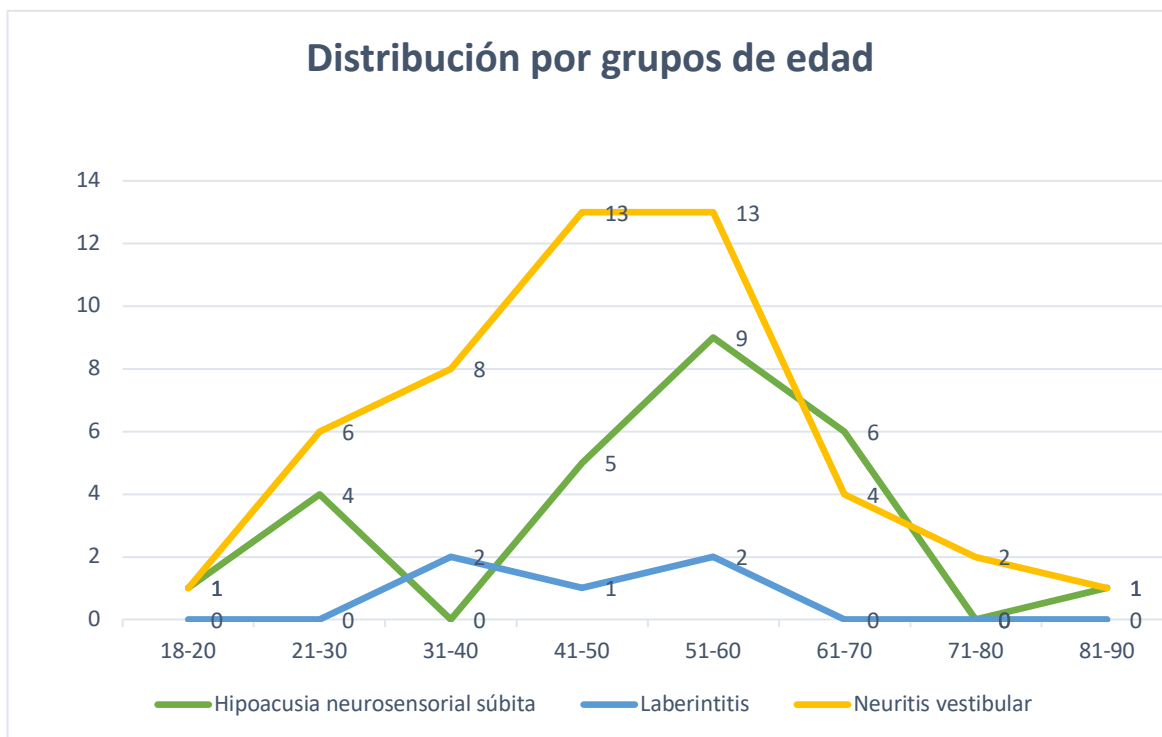
Sin embargo se observó que el rango de edad más afectado en hipoacusia fue el de 51 a 60 años con 9 (11.40%) pacientes, para neuritis vestibular la mayor afectación fue en los grupos de 41 a 50 años y 51 a 60 años con 13 (16.5%) pacientes cada uno y finalmente ante así laberintitis los grupos más afectados fueron los de grupos de 31 a 40 años y 51 a 60 con 2 (2.5%) pacientes cada uno.

Tabla 3. Distribución por grupos de edad.

PERCENTILAS DE EDAD	Hipoacusia neurosensorial súbita	Laberintitis	Neuritis vestibular	Total
18-20	1	0	1	2
	1.30%	0.00%	1.30%	2.50%
21-30	4	0	6	10
	5.10%	0.00%	7.60%	12.70%
31-40	0	2	8	10
	0.00%	2.50%	10.10%	12.70%
41-50	5	1	13	19
	6.30%	1.30%	16.50%	24.10%
51-60	9	2	13	24
	11.40%	2.50%	16.50%	30.40%
61-70	6	0	4	10
	7.60%	0.00%	5.10%	12.70%
71-80	0	0	2	2
	0.00%	0.00%	2.50%	2.50%
81-90	1	0	1	2
	1.30%	0.00%	1.30%	2.50%
TOTAL	26	5	48	79
	32.90%	6.30%	60.80%	100.00%

Fuente. Base de datos.

Gráfica 3. Distribución por grupos de edad.



Fuente. Base de datos.

En la valoración del estado nutricional de acuerdo al índice de masa corporal, los pacientes con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial súbita 16 reportaron sobrepeso (20.25%) y un RR fue de 1.27; con obesidad grado 2 se manifestó en 3 (3.79%) pacientes con un RR de 1.93, esto significa que la obesidad grado 2 incrementa 1.93 veces el riesgo de desarrollar una hipoacusia neurosensorial súbita. Los estados nutricionales que no incrementaron el riesgo para hipoacusia neurosensorial fueron la obesidad grado 1 presente en 4 (5.06%) pacientes, con un RR de 0.71. Ningún paciente con hipoacusia neurosensorial súbita, tenía obesidad grado 3.

En pacientes con diagnóstico de neuritis vestibular 39 (81.2%) presentaban alguna alteración en el estado nutricional. La obesidad grado 1 y 3 conllevan un factor de riesgo para padecer neuritis vestibular de 1.17 y 1.66 respectivamente, al estar

presente en 11 pacientes (13.9%) en el grupo de obesidad grado 1 y con 1 paciente (1.30%) para la grado 3.

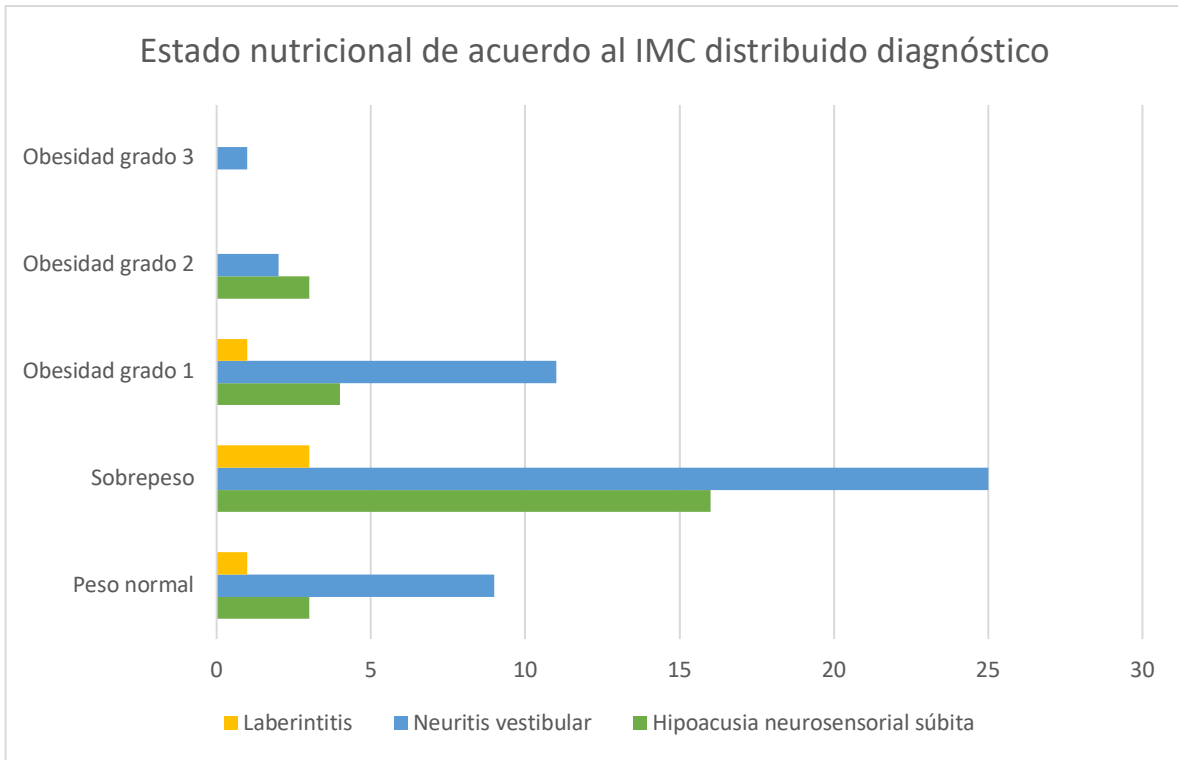
Datos concretos se observaron en el caso de laberintitis donde el único estado nutricional observado que aumentó el riesgo fue el sobrepeso con 3 (3.8%) pacientes, un RR de 1.19.

Tabla 4. Estado nutricional de acuerdo al IMC distribuido por diagnóstico.

Columna1	Hipoacusia neurosensorial súbita	Neuritis vestibular	Laberintitis
Peso normal	3 (3.8%)	9 (11.4%)	1 (1.2%)
Sobrepeso	16 (20.3%)	25 (31.7%)	3 (3.8%)
Obesidad grado 1	4 (5.0%)	11 (13.9%)	1 (1.2%)
Obesidad grado 2	3 (3.8%)	2 (2.5%)	0 (0%)
Obesidad grado 3	0 (0%)	1 (1.2%)	0 (0%)

Fuente. Base de datos.

Gráfica 4. Estado nutricional de acuerdo al IMC distribuido por diagnóstico.



Fuente. Base de datos.

Otro factor estudiado es el consumo de tabaco, del total de pacientes evaluados 32 de ellos presentaban historial de tabaquismo (40.50%). Al valorar las diferentes patologías en el grupo de hipoacusia neurosensorial súbita y neuritis vestibular el tabaquismo estuvo presente como riesgo cardiovascular en 1.07 y 1.049 respectivamente. Finalmente para el diagnóstico de laberintitis se obtuvo un RR de 0.367, por lo cual no fue un factor de riesgo para presentar dicha enfermedad.

Otros factores de riesgo cardiovasculares implicados para presentar hipoacusia neurosensorial súbita fueron diabetes mellitus tipo 2 con un RR de 1.087; dislipidemia de 1.56; niveles de HDL anormales con RR de 1.037 y por último cardiopatía, la cual reportó un RR de 1.014.

En el caso de neuritis vestibular, la hipertensión arterial sistémica reportó un RR de 1.21, para los niveles de HDL anormales se obtuvo un riesgo 1.001; ante antecedentes de cardiopatía, fue de 1.11 y por ultimo los niveles de presión arterial sistólica anormales se mostró un RR de 1.34, de tal forma que todos los factores de riesgo antes mencionados fueron positivos para desarrollar la patología.

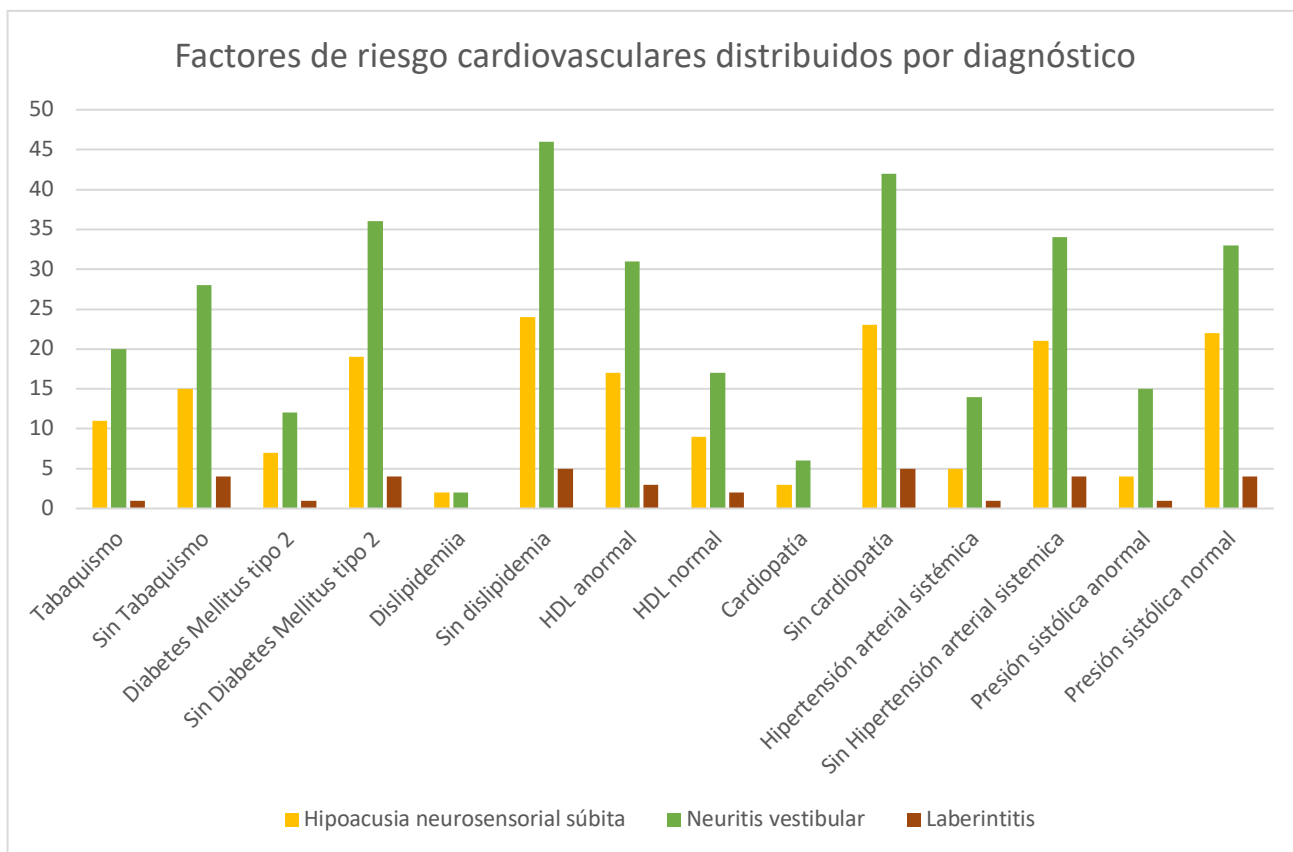
En relación al caso de laberintitis, ninguno de los factores cardiovasculares estudiados representó un factor de riesgo para desarrollar laberintitis: antecedente de diabetes mellitus tipo 2 mostró un RR de 0.738, los niveles de presión sistólica anormal con 0.738, el riesgo ante hipertensión arterial sistémica fue de 0.738 y finalmente los niveles de HDL anormales reportaron RR de 0.824.

Tabla 5. Factores de riesgo cardiovasculares distribuidos por diagnóstico

		Hipoacusia neurosensorial súbita			Neuritis vestibular			Laberintitis		
Tabaquismo	Si	11	13.92%	P=0.819	20	25.31%	P=0.794	1	1.26%	P=0.334
	No	15	18.98%	RR= 1.07	28	34.44%	RR=1.049	4	5.06%	RR=0.367
Diabetes Me	Si	7	8.86%	P=0.818	12	15.18%	P=0.936	1	1.26%	P=0.778
	No	19	24.05%	RR=1.087	36	45.56%	RR=0.983	4	5.06%	RR=0.738
Dislipidemia	Si	2	2.53%	P=0.455	2	2.53%	P=0.651	0	0.00%	P=0.594
	No	24	30.37%	RR=1.56	46	58.22%	RR=0.815	5	6.32%	RR=0
HDL anormal	Si	17	21.51%	P=0.914	31	39.24%	P=0.995	3	3.79%	P=0.826
	No	9	11.39%	RR= 1.037	17	21.51%	RR=1.001	2	2.53%	RR=0.824
Cardiopatía	Si	3	3.79%	P=0.974	6	7.59%	P=0.7	0	0	P=0.407
	No	23	29.11%	RR=1.014	42	53.16%	RR=1.11	5	6.32%	RR=0
Hipertensión	Si	5	6.32%	P=0.384	14	17.72%	P=0.327	1	1.26%	P=0.778
	No	21	26.58%	RR=0.702	34	43.03%	RR=1.21	4	5.06%	RR=0.738
Presión sistó	Si	4	5.06%	P=0.155	15	18.98%	P=1.31	1	1.26%	P=0.778
	No	22	27.84%	RR=0.536	33	41.77%	RR=1.34	4	5.06%	RR=0.738

Fuente. Base de datos.

Gráfica 5. Factores de riesgo cardiovasculares distribuidos por diagnóstico



Fuente. Base de datos

De los pacientes que presentaron síntomas residuales a los 90 días, 19 (24.05%) contaban con el diagnóstico de hipoacusia neurosensorial súbita; 15 casos (18.98%) con neuritis vestibular y finalmente 4 (5.06%) con laberintitis mostraron síntomas residuales.

El síntoma residual que se manifestó con mayor frecuencia en hipoacusia neurosensorial súbita fue hipoacusia neurosensorial severa residual, la cual se presentó en 10 pacientes (12.65%), seguido de acúfeno en 5 (6.32%), mientras que la hipoacusia neurosensorial moderada e hipoacusia neurosensorial superficial residual se exhibieron en 4 (5.4%) y 3 (3.79%) pacientes respectivamente.

El síntoma residual más observado en neuritis vestibular fue la inestabilidad en 11 casos (22.9%) mientras que el vértigo estuvo presente en 4 (5.06%).

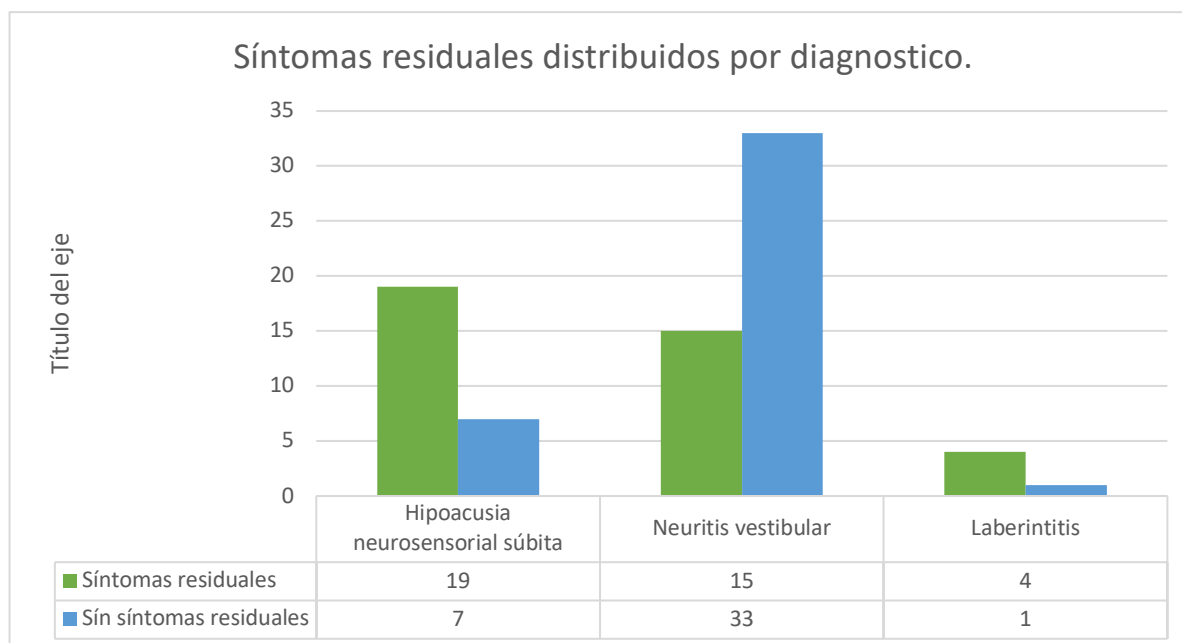
De los 5 pacientes con diagnóstico de laberintitis, se presentó inestabilidad acompañado de hipoacusia neurosensorial severa residual en 2 casos (2.53%) y 1 (1.26%) paciente con inestabilidad y otro con hipoacusia neurosensorial superficial residual.

Tabla 6. Síntomas residuales distribuidos por diagnósticos.

	Síntomas residuales	Sín síntomas residuales
Hipoacusia neurosensorial súbita	19	7
Neuritis vestibular	15	33
Laberintitis	4	1

Fuente. Base de datos.

Gráfica 6. Síntomas residuales distribuidos por diagnósticos.



Fuente. Base de datos.

Por último se evaluó el riesgo cardiovascular de acuerdo a la clasificación de Framingham. Del total de pacientes, aquellos que obtuvieron un bajo riesgo cardiovascular fueron 15 (19%) con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial súbita, 35 (44.30%) ante neuritis vestibular y el 100% (5) de los casos de laberintitis.

Un moderado riesgo cardiovascular se mostró en 3 (3.79%) y 8 (8.86%) pacientes con diagnóstico de hipoacusia neurosensorial súbita y neuritis vestibular respectivamente.

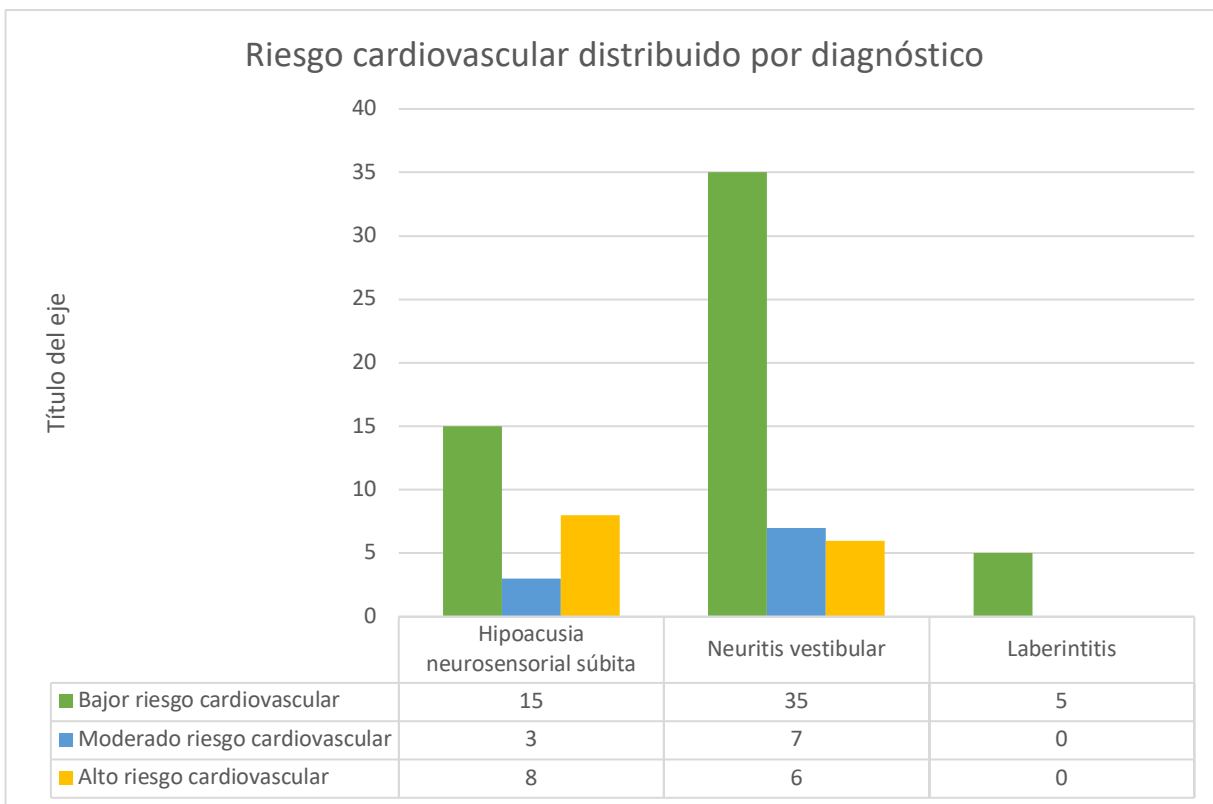
Finalmente un alto riesgo cardiovascular se observó en 8 (10.12%) pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita, 6 casos (7.59%) diagnosticados con neuritis vestibular, recordando que lo anterior implica hasta un porcentaje mayor al 25% de presentar algún evento cardiovascular en los próximos 10 años.

Tabla 7. Riesgo cardiovascular distribuido por diagnóstico.

	Hipoacusia neurosensorial súbita	Neuritis vestibular	Laberintitis
Bajo riesgo cardiovascular	15 (19%)	35(44.30%)	5(6.32%)
Moderado riesgo cardiovascular	3 (3.79%)	7(8.86%)	0 (0%)
Alto riesgo cardiovascular	8(10.12%)	6(7.59%)	0(0%)

Fuente. Base de datos.

Gráfica 7. Riesgo cardiovascular distribuido por diagnóstico.



Fuente. Base de datos.

XX.-DISCUSIÓN

La enfermedad cardiovascular constituye un grave problema de salud pública mundial por ser la primera causa de morbilidad y mortalidad en varios países. La microangiopatía se ha observado patológicamente en pacientes diagnosticados con hipoacusia neurosensorial súbita, neuritis vestibular, laberintitis, por lo que diversos factores de riesgo cardiovascular están asociados con una mayor incidencia de estas patologías.

En la literatura internacional, tanto el sexo masculino como femenino son igualmente afectados, solo Wen Xi y cols. encontraron una mayor incidencia en hombres en casos de hipoacusia neurosensorial súbita únicamente, sin embargo en este estudio que valoró a 79 pacientes en total, con hipoacusia neurosensorial súbita se observó un predominio en el sexo femenino en 65% y 62.5% para neuritis vestibular. Solo en el caso de laberintitis se mostró un predominio masculino en 60% de los estudiados.

Seong-Haejeong y col. notaron que la edad de presentación más frecuente en neuritis vestibular es de la 4ª a la 7ª década, a diferencia de lo observado en este estudio, en el cual los grupos de edad más afectados fueron los de la 5ª y 6ª década de la vida. Así mismo, el presente estudio observó que la mayoría de los pacientes afectados con hipoacusia neurosensorial súbita y neuritis vestibular se encontraban entre la 5ª y 7ª década de la vida, los cuales por sí mismo, representan un factor de riesgo cardiovascular según la clasificación de Framingham.

Kuhn y col. observaron que en la mayoría de los casos de hipoacusia neurosensorial súbita, la principal etiología era la idiopática, sin embargo observaron que esta enfermedad también se relacionaba con etiologías infecciosas, vasculares, metabólicas, traumáticas, autoinmunes y neurológicas, así como el tabaquismo, la hipertensión arterial sistémica y la dislipidemia, esto debido a que una enfermedad cardiovascular ocasiona una disminución en el suministro de sangre a la cóclea,

reduciendo así los niveles de oxígeno intracoclear e intralaberíntico. Este estudio mostró que la diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, tabaquismo, sobrepeso, obesidad y niveles alterados de HDL son factores de riesgo para desarrollar una hipoacusia neurosensorial súbita, factores cardiovasculares que pueden ser fácilmente prevenibles en la población y en muchas ocasiones reversibles.

En este estudio, el grupo de hipoacusia neurosensorial súbita fue donde se observó una mayor sintomatología residual del total de pacientes estudiados con 19 casos (73%). De los cuales, 17 pacientes (65.4%) permanecieron con un déficit auditivo residual posterior al tratamiento y otro dato relevante fue que 41.1% eran mayores de 60 años. Kunh y col encontraron que el pronóstico de la hipoacusia neurosensorial súbita idiopática depende de una variedad de factores. La edad avanzada (mayor de 60 años) y antecedentes de enfermedades crónico degenerativas según Cummings y col., se ha correlacionado universalmente con tasas reducidas de recuperación auditiva.

En relación a la neuritis vestibular, Seong-Hae Jeong y col. describieron a las infecciones virales como la principal etiología, sin embargo encontraron otros mecanismos posibles entre los que incluyen enfermedades autoinmunes y sobretodo enfermedad microvascular.

Acorde con la literatura, se observó que la mayoría de los pacientes con neuritis vestibular sufren de disfunción del nervio vestibular superior. Los estudios anatomopatológicos revelaron que el canal óseo del nervio vestibular superior es relativamente más largo y estrecho, lo que ocasiona que el nervio vestibular superior sea especialmente susceptible a la compresión y la isquemia, considerando que el riego sanguíneo del nervio vestibular proviene de la arteria cerebelosa anteroinferior. Los factores de riesgo cardiovascular aumentan la posibilidad de estrechamiento y oclusión vascular, siendo posible que esta disminución del flujo sanguíneo al nervio vestibular cause neuritis vestibular aunado a la presencia de

hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, obesidad, tabaquismo y diabetes mellitus tipo 2. En este estudio se encontró que la obesidad, tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, niveles anormales de HDL y antecedente de cardiopatía son factores de riesgo para desarrollar neuritis vestibular.

La mayoría de las veces en los pacientes con diagnóstico de neuritis vestibular la recuperación suele ser incompleta, Okinaka y cols. Documentaron que de los pacientes que no recibieron tratamiento, cerca del 90% de los casos presentaban falla en las respuestas calórico-vestibulares al mes de inicio de los síntomas, los datos obtenidos en este estudio mostraron síntomas residuales en 31.2%, los incluían vértigo e inestabilidad, a pesar de que todos estos pacientes recibieron algún tratamiento médico.

Como la cóclea y los nervios vestibulares son irrigados por el mismo vaso sanguíneo, es decir la arteria cerebelosa anteroinferior, ambos pueden ser propensos a cambios por factores de riesgo cardiovascular. Sin embargo en este estudio, se encontró que para los pacientes con diagnóstico de laberintitis el único factor riesgo para presentar la enfermedad es el sobrepeso.

Se ha previsto para el año 2020 las enfermedades cardiovasculares cobrarán 25 millones de vidas a nivel mundial. En México para 2003, la mortalidad por enfermedad cardiovascular en hombres fue del 61.8% y en mujeres el 26% según Gonzalez y col. Para este estudio, de acuerdo a la clasificación de Framingham 30.4% de los pacientes reportó un riesgo moderado o alto de presentar una enfermedad cerebrovascular, con un riesgo >25% en los próximos años, pudiendo prevenir daños mayores si se identifica y trata rápidamente la etiología subyacente.

XXI. CONCLUSIÓN.

Múltiples factores de riesgo cardiovasculares conllevan a un mayor riesgo de presentar hipoacusia neurosensorial súbita y neuritis vestibular. Este hallazgo puede indicar una posible correlación entre los factores de riesgo cardiovasculares y estas patologías, que pueden estar mediadas por la oclusión de los vasos sanguíneos pequeños y la isquemia intralaberíntica.

Este estudio mostró que los pacientes con factores de riesgo cardiovasculares eran más propensos a desarrollar tanto hipoacusia neurosensorial súbita como neuritis vestibular, en los cuales se mostró que las variables que ocasionaban mayor riesgo eran tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica.

En relación a las alteraciones en el estado nutricional, se mostró un mayor riesgo de desarrollar hipoacusia súbita y obesidad grado 2, mientras que para neuritis vestibular fue la obesidad grado 1 y 3,. A diferencia de los pacientes con laberintitis donde se encontró que el único factor de riesgo relacionado era la obesidad.

De acuerdo a lo anterior, en este estudio los pacientes con un peor pronóstico fueron los del grupo de hipoacusia neurosensorial súbita, de los cuales 65.4% permanecieron con un déficit auditivo residual posterior al tratamiento y contaban con un moderado o alto riesgo cardiovascular, una situación similar aunque menos grave se observó en pacientes con neuritis vestibular que permanecieron con sintomatología residual en 31.2% de tipo inestabilidad y vértigo.

Finalmente de acuerdo a la clasificación de Framingham un alto riesgo cardiovascular se observó en 10.12% de los pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita, y hasta 7.59% en los diagnosticados con neuritis vestibular, recordando que lo anterior implica hasta un porcentaje mayor al 25% de presentar algún evento cardiovascular en los próximos 10 años.

Debido a esta posible correlación, puede ser beneficioso derivar a los pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita y neuritis vestibular a realizar una investigación cardiovascular para iniciar como medida preventiva en pacientes seleccionados, esto de igual forma puede disminuir la presencia de síntomas residuales y mejorar de esta forma el pronóstico en estas patologías.

El sistema de Framingham es un apoyo para conocer el riesgo de un evento cardiovascular, la identificación de pacientes con un riesgo alto o moderado es crucial para disminuir la morbi-mortalidad que conllevan las enfermedades cardiovasculares en nuestro país, y debería de ser una práctica de rutina no solo en la consulta otorrinolaringológica sino en cualquier consulta médica.

XXII.- BIBLIOGRAFÍA

1. Castaldo J, Nester J, Wasser T, Masiado T, Rossi M, Young M, et al. Physician attitudes regarding cardiovascular risk reduction: the gaps between clinical importance, knowledge, and effectiveness. *Dis Manag* 2005
2. Cordón J, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante Comparación de la función de Framingham original y la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 253-261.
3. Eaton CB. Traditional and emerging risk factors for cardiovascular disease. *Prim Care* 2005;32:963-76.
4. Greenland P, Alpert; Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults; *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 56; e50-e103.
5. Seong-Haejeong, Hyo-Jung Kim, Ji-Soo Kim; Neuritis vestibular; *Neuro-Otology* 2013 33:185-194.
6. Christopher Holt, Shawn D. Newlands. Vestibular function and anatomy. In Johnson JT, Rosen CA, eds. *Bailey's Head and Neck Surgery: Otolaryngology. Vol 2. 5th ed.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014:2291-2301.
7. Sarah K, Richard C. Anatomy of the vestibular system: A review; *NeuroRehabilitation* 32 (2013) 437–443.
8. Carmona S, Kattah J.; Manejo del síndrome vestibular agudo.; AKADIA editorial Buenos Aires Argentina 2017 p4-11.
9. Robert W, Vicente H. The peripheral Vestibular System. In *Clinical neurophysiology of the Vestibular System. 3er ed.* New York; Oxford university Press; 2001: 23-38
10. Yahav Oron, Shay Shemesh, Sagit Shushan, et al. Cardiovascular Risk Factors Among Patients With Vestibular Neuritis. *Annals of Otolaryngology & Rhinology & Laryngology* 2017, Vol. 126(8) 597–60.

11. Jung-Yup Lee, Jin Su Park, and Min-Beom Kim; Clinical Characteristics of Acute Vestibular Neuritis According to Involvement Site; *Otol Neurotol* 40:797 – 805, 2019.
12. Shruti Nayak, Lifan He, Pamela Carol Roehm; Superior Versus Inferior Vestibular Neuritis: Are There Intrinsic Differences in Infection, Reactivation, or Production of Infectious Particles Between the Vestibular Ganglia; *Otology & Neurotology* 2015 36:1266-1274.
13. Strupp M, Brandt T; Vestibular neuritis.; *Semin Neurol* 2009;29 (5);509-519.
14. Weiwei Han, Dongliang Wang, Yunqin Wu, et al; Correlation between vestibular neuritis and cerebrovascular risk factors; *American Journal of Otolaryngology--Head and Neck Medicine and Surgery.*; *Am J Otolaryngol.* 2018 Nov - Dec;39(6):751-753.
15. Mitesh Patel, Qadeer Arshad, Richard Edward Roberts.; Chronic Symptoms After Vestibular Neuritis and the High-Velocity Vestibulo-Ocular Reflex.; *Otology & Neurotology* 201537:179–184.
16. Roberto N. Solis; Daniel Q. Sun; Eric Tatro.; Do Steroids Improve Recovery in Vestibular Neuritis; *Laryngoscope.* 2019 Feb;129(2):288-290.
17. Giuseppe Magliulo, Silvia Gagliardi, Mario Ciniglio Appiani; Vestibular Neurolabyrinthitis:A Follow-Up Study With Cervical and Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potentials and the Video Head Impulse Test.; *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology* 2014, Vol. 123(3) 162–173.
18. Trinidad A, Ramírez-Camacho R. Labyrinthitis secondary to experimental otitis media. *Am J Otolaryngol.* 2005 Jul-Aug;26(4):226-9.
19. Valente, P., Pinto, I., Aguiar, C., Castro, E., Condé, A., & Larangeiro, J. (2020). Acute vestibular syndrome and hearing loss mimicking labyrinthitis as initial presentation of multiple sclerosis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 134. 110048
20. Smith T, Rider J, Cen S, Borger J, et al; Vestibular Neuronitis (Labyrinthitis). *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020-. 2019 Dec 4.*

21. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009 Nov;40(11):3504-10.
22. Kaya, S., Schachern, P. A., Tsuprun, V., Paparella, M. M., & Cureoglu, S. (2016). Deterioration of Vestibular Cells in Labyrinthitis. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 126(2), 89–95.
23. Maranhão AS, Godofredo VR, Penido Nde O; Suppurative labyrinthitis associated with otitis media: 26 years' experience. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016 Jan-Feb;82(1):82-7.
24. Chengfang Chen, Mingming Wang, Hongya Wang; Impact of hyperlipidemia as a coexisting factor on the prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A propensity score matching analysis; *Clin Otolaryngol*. 2020 Jan;45(1):2-11.
25. Xueyuan Zhang, Yinlun Weng , Yaodong Xu.; Selected Blood Inflammatory and Metabolic Parameters Predicted Successive Bilateral Sudden Sensorineural Hearing Loss.; *Dis Markers*. 2019 Jul 8;2019:716525.
26. Su Young Jung, Haeng Seon Shim, Young Min Hah.; Association of Metabolic Syndrome with Sudden Sensorineural Hearing Loss.; *JAMA Otolaryngology–Head&NeckSurgery*; 2018 Apr 1;144(4):308-314.
27. S Hosokawa, K Sugiyama, G Takahashi.; Prognostic factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with hyperbaric oxygen therapy and intravenous steroids; *J Laryngol Otol*. 2017 Jan;131(1):77-82.
28. Menezes AS, Ribeiro D, Lima A.; SCORE risk scale as a prognostic factor after sudden sensorineural hearing loss; *Eur Otolaryngology*. 2019 Oct;276(10):2739-2745.
29. Yilong Zhou, Shuyao Qiu, Dabo Liu; Impact of metabolic syndrome on recovery of idiopathic sudden sensorineural hearing loss; *Am J Otolaryngol* 40 (2019) 573–576.

30. Hee Won Seo, Jae Ho Chung, Hayoung Byun, et al.; Effect of Diabetes on the Prognosis of Sudden Sensorineural Hearing Loss: Propensity Score Matching Analysis.; *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020 Mar;162(3):346-352.
31. Lawrence R, Thevasagayam R. Controversies in the management of sudden sensorineural hearing loss: an evidence-based review. *Clin Otolaryngol.* 2015 Jun;40(3):176-82.

XXIII.-ANEXOS

- **Anexo 1. Escala de riesgo cardiovascular Framingham.**
- **Anexo 2. Cuestionario clínico.**
- **Anexo 3. Cuestionario postratamiento.**

Clasificación de riesgo cardiovascular Framingham.

Factores de riesgo		Puntos de riesgo					Puntos de riesgo					
Grupos de edad		Hombres					Mujeres					
20 - 34		-9					-7					
35 - 39		-4					-3					
40 - 44		0					0					
45 - 49		3					3					
50 - 54		6					6					
55 - 59		8					8					
60 - 64		10					10					
65 - 69		11					12					
70 - 74		12					14					
75 - 79		13					16					
Nivel de colesterol total mmol/L		Grupos de edad					Grupos de edad					
		20-39	40-49	50-59	60-69	70-79	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79	
<4.14		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
4.14-5.19		4	3	2	1	0	4	3	2	1	1	
5.20-6.19		7	5	3	1	0	8	6	4	2	1	
6.20-7.20		9	6	4	2	1	11	8	5	3	2	
≥7.21		11	8	5	3	1	13	10	7	4	2	
Tabaquismo												
No		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Si		8	5	3	1	1	9	7	4	2	1	
HDL-C level, mmol/L												
≥1.55		-1					-1					
1.30-1.54		0					0					
1.04-1.29		1					1					
<1.04		2					2					
Presión sistólica en mmHg		No tratados			Tratados			No tratados			Tratados	
<120		0			0			0			0	
120 - 129		0			1			1			3	
130 - 139		1			2			2			4	
140 - 159		1			2			3			5	
≥160		2			3			4			6	
Nivel de riesgo		Total puntos de riesgo			% riesgo a 10 años			Total puntos de riesgo			% riesgo a 10 años	
Bajo riesgo		<0			<1			<9			<1	
0-4		1			9-12			1				
5-6		2			13-14			2				
7		3			15			3				
8		4			16			4				
9		5			17			5				
10		6			18			6				
11		8			19			8				
12		10			20			11				

Riesgo moderado	13	12	21	14
	14	16	22	17

Alto riesgo	15	20	23	22
	16	25	24	27
	≥17	≥30	≥25	≥30

ANEXO 2. CUESTIONARIO CLÍNICO

Nombre: _____ Edad: _____

Talla: _____ Peso: _____ IMC: _____

Tensión arterial: _____

Enfermedades crónico-degenerativas:

- Diabetes Mellitus tipo 2: Si No Tratamiento: _____
- Hipertensión arterial: Si No Tratamiento: _____
- Dislipidemia: Si No Tratamiento: _____
- Cardiopatías: Si No Tratamiento: _____
- Otras: _____ Tratamiento: _____

- Tabaquismo Si No IT: _____
- Actividad física Si No

Perfil Lipídico

Colesterol total: _____

HDL: _____

Química sanguínea

Glucosa: _____

Hipoacusia: _____

Superficial 21-39 dB

Moderada 40- 59 dB

Severa 60-80 db

Profunda >80 dB

ANEXO 3: CUESTIONARIO POSTRATAMIENTO

Nombre: _____ Edad: _____

Talla: _____ Peso: _____ IMC: _____

Síntomas residuales

Síntomas vertiginosos:

- | | | |
|------------------|----|----|
| • Inestabilidad: | Si | No |
| • Síncope: | Si | No |
| • Vértigo: | Si | No |
| • Otros mareos: | Si | No |
| • ¿Cuál? _____ | | |

Síntomas otológicos:

- | | | |
|---------------|----|----|
| • Hipoacusia: | Si | No |
|---------------|----|----|

Hipoacusia: _____

- a) Superficial 21-39 dB
- b) Moderada 40- 59 dB
- c) Severa 60-80 db.
- d) Profunda >80 dB

- | | | |
|-------------------|----|----|
| • Acúfeno | Si | No |
| • Plenitud aural: | Si | No |
| • Otros: | | |
| • ¿Cuál? _____ | | |