

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA  
OTORRINOLARINGOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**JUAN MIGUEL JIMÉNEZ MORALES**

**Sevilla 2015**



**A Ana, mi mujer, y a nuestras hijas, Marta y Ana**





## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres y hermanas por su cariño y apoyo constante

A los que sois mis amigos, por el tiempo que solemos disfrutar juntos y que se ha visto mermado. Lo recuperaremos.

Al Dr. Luis Soldado Patiño por el soporte informático, y al resto de compañeros que me brindan su ayuda día a día en esta y en el resto de tareas del trabajo.

A Dña. Carmen Almeida y D. Juan Manuel Praena, que han dado la luz estadística para poder realizar este estudio.

A la biblioteca del Sistema Sanitario Público de Andalucía, que ha facilitado el soporte bibliográfico.

A los directores, Dres. Esteban, López-González y Solanellas, por su entrega desinteresada, y sin los que no podría haber realizado el trabajo.



## ABREVIATURAS

AAO-HNSF	Fundación de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello
Ac	Anticuerpos
ANA	Anticuerpos antinucleares
ATP	Adenosín trifosfato
BICROS	Transmisión bilateral de la señal
CAI	Conducto auditivo interno
CCE	Células ciliadas externas
CCI	Células ciliadas internas
CROS	Transmisión contralateral de la señal
dB	Decibelios
ELISA	Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas
ERI	Índice de rigidez eritrocítica
FTA-abs	Prueba de absorción fluorescente de anticuerpos contra treponema
HDL	Lipoproteína de alta densidad
HSP 70	Proteína de choque térmico 70
Hz	Hertzios
IgG	Inmunoglobulina G
IgM	Inmunoglobulina M
INE	Instituto Nacional de Estadística
LCR	Líquido cefalorraquídeo
LDL	Lipoproteína de baja densidad
NIDCD	National Institute of Deafness and Other Communications Disorders
NKCA	Actividad de las células “natural killer”
NOIAN	Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica
OEA	Otoemisiones acústicas
OMS	Organización Mundial de la Salud
PEATC	Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral
PRISMA	Ítems elegidos para las revisiones sistemáticas y meta análisis
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
PD	Productos de distorsión

PON	Paraoxonasa
Rna	Ácido ribonucleico
RMN	Resonancia magnética nuclear
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
TC	Tomografía computadorizada
VSG	Velocidad de sedimentación globular
TPHA	Hemaglutinación de treponema pallidum
TNF- $\alpha$	Factor de necrosis tumoral alfa
TSH	Hormona estimulante de la glándula tiroides
VDRL	Prueba serológica para enfermedad venérea
VEMP	Potenciales evocados vestibulares miogénicos
VPPB	Vértigo posicional paroxístico benigno
VSG	Velocidad de sedimentación globular
VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana
3D-FLAIR3-T	Recuperación invertida tridimensional de fluido atenuado, 3 teslas

## INDICE

I.	INTRODUCCIÓN .....	11
I.I	LA SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA .....	11
I.I.1	Introducción .....	13
I.I.2	Antecedentes .....	17
I.I.3	Historia de la sordera súbita.....	25
I.I.4	Teorías etiopatogénicas actuales de la sordera súbita .....	37
I.I.5	Diagnóstico .....	61
	Algoritmo diagnóstico y terapéutico.....	74
I.I.6	Tratamiento.....	77
I.I.7	Pronóstico.....	93
I.II	ENFOQUE SOCIAL DE LA SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA.....	99
I.II.1	Antecedentes .....	101
I.II.2	La Otosociología .....	101
II.	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS .....	107
II.I.1	Hipótesis .....	109
II.I.2	Objetivos.....	109
III.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	111
III.I	Estudio retrspectivo de la sordera súbita tratada con piracetam .....	113
III.II.	Estudio retrospectivo de la sordera súbita desde la Otosociología.....	119
IV.	RESULTADOS.....	127
IV.I.	Resultados del estudio I .....	129
IV.II.	Resultados del estudio II .....	147
V.	DISCUSIÓN.....	189
	Discusión .....	191
VI.	CONCLUSIONES .....	207
VI.	Conclusiones.....	209
VII.	REFERENCIAS.....	211
VIII.	ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES.....	243
IX.	ANEXO I: GRADOS DE EVIDENCIA Y RECOMENDACIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA. ....	245



**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**I. INTRODUCCIÓN**

**I.I LA SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA**

**INTRODUCCIÓN**





## I.1.1 INTRODUCCIÓN

La sordera súbita es una patología relativamente frecuente de origen por lo general desconocido, habiéndose propuesto en el transcurso de los años diversas teorías etiopatogénicas al igual que tratamientos dispares. Desde su descripción inicial hasta nuestros días no ha habido prácticamente cambios sustanciales que condicionen los éxitos y fracasos terapéuticos. Esta ausencia de progresos significativos es el motivo principal que ha impulsado esta tesis doctoral, con la intención de aportar conocimientos en aras de un futuro más prometedor para los pacientes que la sufran.

Tras la primera comunicación de Ménière en 1861 y la descripción del primer grupo de pacientes por De Kleyn en 1944, se han desarrollado múltiples líneas de investigación y tratamiento, estando los esteroides introducidos desde Hilger en 1950, hasta que en 1980 Wilson estableció el tratamiento con corticoesteroides, que ha perdurado hasta nuestros días, como el “gold standard” terapéutico.

Debido a la gran variabilidad existente a nivel mundial, tanto en las pruebas diagnósticas complementarias que se solicitan como en los tratamientos que históricamente se han aplicado, y no existiendo incluso en nuestros días acuerdos generalizados, ha sido necesario el desarrollo de guías de práctica clínica de consenso, por lo general apoyadas en experiencias clínicas más o menos amplias. En España, Plaza *et al.* (2011) publicaron un documento de consenso donde reflejan unas pautas diagnósticas y terapéuticas, estando este documento en fase de actualización y puesta al día. En EEUU, Stachler *et al.* (2012) publican una guía con recomendaciones basadas en la evidencia, cargada de sentido común, sobre el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes adultos con sordera súbita, al igual que lo hacen en Alemania, Arnold *et al.* (2014).

Para la realización de esta tesis doctoral se han estudiado dos grupos de pacientes: uno proveniente del Hospital Universitario Virgen de Valme de Sevilla, que consta de 68 pacientes atendidos desde 1991 hasta 2004, y un

segundo grupo de 127 pacientes proveniente del Hospital Universitario Virgen del Rocío y del Hospital Quirón Sagrado Corazón, ambos centros de Sevilla. Se ha analizado la metodología y los resultados. El objetivo de la tesis se basa en dos formas diferentes de realizar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con sordera súbita. El grupo del Hospital Virgen de Valme ha seguido la metodología otoneurológica, mientras que el grupo de pacientes de los Hospitales Virgen del Rocío y Quirón Sagrado Corazón de Sevilla ha seguido la metodología otosociológica. Se analizan los resultados obtenidos y se discuten sus similitudes y diferencias, pudiéndose extraer ciertas conclusiones que apoyan un enfoque novedoso en la sordera súbita idiopática.

**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**ANTECEDENTES**



## I.1.2 ANTECEDENTES

### CONCEPTO DE SORDERA SÚBITA

La hipoacusia neurosensorial aguda, también denominada sordera súbita, ha sido definida por el National Institute of Deafness and Other Communications Disorders (NIDCD) (2015) como una pérdida neurosensorial de 30 dBHL o más, en al menos tres frecuencias consecutivas del audiograma y que se desarrolla en un momento o en varios días, siendo unilateral en 9 de cada 10 pacientes. Algunos autores, no obstante, limitan el tiempo de instauración a 24 horas (Pons *et al.*, 2013) y la hipoacusia a 20 dBHL. También se puede considerar la sordera súbita como “probable” aquella que solo afecta a dos o tres frecuencias, con pérdidas de 10-20 dBHL y que aparece en menos de 12 horas (Plaza *et al.*, 2011). Si existiera audiometría previa, se utilizaría ésta como valor de referencia, y si no fuera así, se utilizaría el oído contralateral en los casos unilaterales. Suele ser un episodio único, sin pródromos y sin antecedentes de hipoacusia fluctuante, que en ocasiones, el paciente percibe al despertarse, del que puede recuperarse total o parcialmente. Clásicamente, se ha considerado una urgencia médica por existir muchas referencias relacionando la recuperación con la consulta precoz al especialista. No obstante, recientemente algunos autores cuestionan este criterio (Tran Ba Huy y Sauvagent, 2007). Es frecuente que se asocie en su presentación con plenitud ótica, acúfeno y síntomas vestibulares.

### INCIDENCIA DE LA SORDERA SÚBITA

Aunque clásicamente se ha aceptado una incidencia de 5-20 casos por 100.000 habitantes y año (Byl Jr., 1984), lo que representaría aproximadamente el 1% de las hipoacusias neurosensoriales (Filipo *et al.*, 2010), es difícil establecer este dato como fiable, al igual que la eficacia de los tratamientos, debido a la alta tasa de recuperaciones espontáneas que oscilan entre el 35% (Wilson *et al.*, 1980) y el 68% (Mattox y Simmons, 1977) en las primeras semanas (Mattox y Lyles, 1989), e incluso están descritas

recuperaciones después del primer mes hasta en el 22% de los pacientes (Yeo *et al.*, 2007), encontrando algunas hasta en el tercer mes de seguimiento. Wu *et al.* (2006) encuentran en Taiwán una incidencia de 10,21 casos nuevos por cien mil habitantes y año, aumentando la incidencia con la edad. Alexander y Harris (2013) describen en Estados Unidos 27 pacientes nuevos anuales por cien mil habitantes, Nakashima *et al.* (2014) incluyendo la sanidad privada encuentran en Japón 60,9 por cien mil habitantes. Sin embargo, en Dresde (Alemania) Klemm *et al.* (2009) encuentran hasta 160 casos por cien mil habitantes/año, aunque estiman que podrían llegar a los 300, con lo que siguiendo los criterios de la OMS dejaría de ser una enfermedad rara (<50 casos por cien mil habitantes y año). Puede presentarse en cualquier edad, aunque es más frecuente a partir de los 40 años, siendo infrecuente en la población infantil según Tarshish *et al.* (2013), no existen diferencias entre sexos, suele ser unilateral (98% de los casos) sin predominio derecho o izquierdo y se presenta por lo general como lesión instantánea o bien como deterioro rápidamente progresivo de algunas frecuencias o de todas a la vez (Agarwal y Pothier, 2009). Hay autores que opinan que estos cuadros rápidamente progresivos instaurados en menos de 72 horas podrían ser distintos a los cuadros súbitos, siendo éste otro motivo, además de la pérdida en dB, por los que la definición del cuadro está abierta.

La incidencia disminuye en la población infantil y Alexander y Harris (2013) estiman que en menores de 18 años es del 11 por cien mil habitantes, representando entre el 3,5-10% de todos los casos de sordera súbita (Moatti *et al.*, 1994). Chung JH (2015) encuentra un 6,6% en menores de 18 años y un 0,7% en menores de 10 años. Chen YS *et al.* (2005) estiman una incidencia en la población pediátrica de 10/100.000 habitantes y año.

## **FRECUENCIA DE LA SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA**

Los casos de sordera súbita idiopática representan el 88% de todas las sorderas súbitas según O'Malley y Haynes (2008) y el 90% según Stachler *et al.* (2012).

## **FACTORES DE RIESGO DE LA SORDERA SÚBITA**

Algunos autores como Nakashima *et al.* (1997) describen factores de riesgo como la fatiga, la pérdida de apetito, hipertensión arterial, trastornos tiroideos y la susceptibilidad a los catarras. Sin embargo no encuentran que incrementen el riesgo los hábitos de fumar, beber ni el ruido ambiental al que estén sometidos los pacientes. Los mismos autores publican que las personas que consumen verdura fresca tienen un riesgo menor de presentar el cuadro.

Aunque discutidos, la hiperhomocisteinemia, el factor VIII elevado, la deficiencia de antitrombina, la proteína C o S y los factores de riesgo cardiovascular generales están asociados a una evolución desfavorable de la sordera súbita (Passamonti *et al.*, 2015).

Seo JH *et al.* (2014) encuentran relación entre los días de viento fuerte y la presentación de sordera súbita, aunque no con otros factores ambientales.

Yen<sup>b</sup> *et al.* (2015) asumen como factores de riesgo la diabetes mellitus, la hipertensión, la insuficiencia renal crónica y la hipercolesterolemia, e introducen la otitis media crónica como factor nuevo, no conocido hasta ahora. También alertan sobre el riesgo aumentado en pacientes con psoriasis (Yen<sup>a</sup> *et al.* 2015), hecho muy importante por ser esta una enfermedad inmunomediada muy frecuente, afectando al 2% de la población. Chu *et al.* (2013) publican el riesgo asociado en los pacientes que presentan migraña. Sheu *et al.* (2012) encuentran en los varones una asociación con padecer previamente apnea obstructiva del sueño.

## **SÍNTOMAS ASOCIADOS**

La presencia de acúfenos se da en el 70% de los casos y vértigo o alteración vestibular ipsilateral en el 45% de los mismos (Rambold *et al.*, 2005). También, se asocian ocasionalmente sensación de plenitud ótica y la cefalea. (Sakata y Kato 2006).

## **BILATERALIDAD DE LA SORDERA SÚBITA**

Los casos bilaterales son muy infrecuentes y por lo común no son idiopáticos, estando relacionados (Stachler *et al.*, 2012) con procesos graves neoplásicos como leucemias, linfomas, metástasis de carcinoma, neurofibromatosis II, schwannoma vestibular bilateral, procesos vasculares como el infarto de la arteria cerebelosa inferior, aneurismas, panarteritis nodosa, infecciones como la meningitis, VIH (Solanelas<sup>a</sup> *et al.*, 1996), mononucleosis infecciosa, herpes zoster ótico, enfermedad de Lyme, sífilis, enfermedades autoinmunes como el síndrome de Cogan y la sarcoidosis, donde los anticuerpos antinucleares (ANA) suelen estar elevados, ototóxicos, traumatismos, síndrome de hiperviscosidad, intoxicación por plomo, enfermedades genéticas, encefalopatía metabólica, acidosis láctica o el consumo de algunos medicamentos (Sara *et al.*, 2014). Rara vez se pueden encontrar casos contralaterales en pacientes que previamente han sufrido un episodio de sordera súbita en un oído y es necesario diferenciarlos de los cuadros de hidrops endolinfático bilateral diferido (Chen YC *et al.* 2015).

En la población infantil los casos que acontecen se relacionan habitualmente con infecciones, siendo el citomegalovirus uno de los agentes causales más importantes; también se han descrito el síndrome del acueducto vestibular dilatado, ototoxicidad y ruido (Tarshish *et al.*, 2013), procesos traumáticos, neoplásicos, autoinmunes, enfermedades neurológicas, metabólicas, enfermedad de Ménière y sordera psicógena (Jecmemica y Bajec-Opancina, 2014).

## **RECUPERACIÓN DE LA SORDERA SÚBITA**

En el concepto de recuperación o mejoría, tampoco hay acuerdo general, así Mattox y Simmons (1977) consideran como buena recuperación una audiometría tonal  $\leq 40$  dBHL o una mejoría de más de 50 dBHL respecto al inicio del cuadro. Wilson *et al.* (1980) definen una recuperación completa cuando la audiometría final no difiere más de 10 dBHL de la audiometría previa al suceso en el oído afecto, si existe registro previo del mismo, o de 10 dBHL del oído sano; parcial cuando está próxima al 50% de la audición previa o la



ganancia de 10 dBHL y no recuperación cuando la mejoría es <10 dBHL. Otros autores, como Haynes *et al.* (2007) consideran estos límites en 20 dBHL para la audiometría tonal y en el 20% para la audiometría verbal. Siegel (1975) propuso cuatro grados de recuperación: completa I (audiometría tonal < 25 dBHL), parcial II (ganancia >15 dBHL con umbrales entre 25-45 dBHL), leve III (ganancia >15 dBHL con umbrales >45 dBHL) y no recuperación IV (ganancia <15 dBHL). La evaluación en valores absolutos medidos en dB o porcentaje de la recuperación tiene la ventaja de la sencillez y la desventaja de que en las hipoacusias profundas y severas, recuperar 10 dBHL en audiometría tonal o ganar un 10% en la discriminación, no aporta nada al paciente en términos de mejoría subjetiva, y el paciente que mejora en audiometría tonal pero empeora en la audiometría vocal, o al revés, habría que considerarlo como no mejoría. La segunda vía para estimar la recuperación es la valoración comparada que, aún siendo algo más compleja, aporta más información, pero adolece de tener que presuponer la audición del oído previa al suceso súbito, bien asumiendo que era normal o bien tomando como referencia la audición del oído contralateral, ya que habitualmente no disponemos de audiometría previa. Por tanto, la disparidad de criterios en la definición de recuperación pueda ser el factor que determine cuántos pacientes se considera que han mejorado. Plontke *et al.* (2007) encuentran entre 52 estudios analizados de pacientes tratados, 40 formas distintas de medir el primer objetivo de los distintos trabajos.

Recientemente, Stachler *et al.* (2012) recomiendan en su guía usar el oído sano como estándar de comparación, salvo que se conozca una asimetría auditiva previa, y sugieren tres posibilidades:

- 1) Recuperación completa: las medias audiométricas pos tratamiento deben diferenciarse menos de 10 dBHL respecto al oído sano y la recuperación del reconocimiento verbal entre el 5% y el 10% del mismo.
- 2) Recuperación parcial con dos posibilidades en función de si el oído es útil siguiendo la definición de la AAO-HNSF (<50 dBHL) o no:

- a) Oídos que pasan de hipoacusias > de 50 dBHL a <50 dBHL y son candidatos a usar un audífono tradicional. Los oídos con hipoacusias >50 dBHL no se benefician en muchas circunstancias de la amplificación tradicional.
  - b) Oídos con hipoacusias <50 dBHL y ganan al menos 10 dBHL en audiometría tonal o >10% en reconocimiento verbal.
- 3) No recuperación cuando la ganancia es <10 dBHL.

**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**HISTORIA DE LA SORDERA SÚBITA**



### I.1.3 HISTORIA DE LA SORDERA SÚBITA

El primer autor que describió un cuadro de hipoacusia súbita sin una causa definitiva fue Ménière en 1861 (citado por Lazarini y Camargo, 2006). En 1887, Politzer aporta la descripción de un cuadro al que llama crisis angioneurótica del octavo par, con características clínicas de sordera súbita, y el primer caso documentado de hipoacusia súbita con origen incierto se debe a Kobrak (1922).

Posteriormente se describieron pérdidas de audición súbitas asociadas a otras patologías como traumatismos con o sin fracturas de peñasco, descritas por Ulrich (1926); Citelli (1926) publica 6 casos de “bloqueo coclear” de posible causa vascular; Collet (1933) publica casos asociados a patología vestibular, del nervio facial y del nervio trigémino que relaciona con neuritis virales, Hautant y Gaston (1935) la relacionan con la difteria y Goodhart y Davison (1936) con el infarto del tronco cerebral. En 1941, Falbe-Hansen publica la causada por salicilatos y en 1944, De Kleyn publica la primera serie de 21 pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita idiopática, recogidos por el autor desde 1911 a 1942, localizando el daño en el cerebro y relacionándolo bien con el déficit de algún tipo de vitamina, aunque no encontró alteraciones en las vitaminas A, B, C, E, ácido nicotínico, ni carotenos, o bien con algún tóxico desconocido presente en las dietas propias de los tiempos de guerra y para el que no aventuró tratamiento, pero que dio lugar a una cascada de publicaciones referidas tanto a la etiología como al tratamiento de este nuevo cuadro. Ya en esa época, con las limitaciones conceptuales y técnicas que tenían, apunta como causas conocidas los traumatismos, los accidentes vasculares del oído, las otitis agudas y crónicas, esclerosis múltiple, tumores cerebrales, la toma de fármacos ototóxicos, procesos embólicos, trastornos de la coagulación, embarazo e infecciones tipo herpes zoster, que suponían el 20% de hipoacusias súbitas no idiopáticas. Después del trabajo de De Kleyn, distintos autores publican estudios incidiendo en los aspectos etiopatogénicos, así Brunner (1948) los catalogó como secundarios a una alteración vasomotora, diferenciando sin embargo en su trabajo a los pacientes jóvenes,

en los que señala la neuritis tóxica como la etiología más verosímil. Cabe enfatizar que estos artículos difícilmente se podían mover del plano de las suposiciones y teorías más o menos elaboradas. Rasmussen (1949) describe 18 casos, relacionando la sordera súbita con procesos vasculares como trombosis o hemorragia en 3 de ellos, en 1 lo relacionó con vasoespasmo por presentar migraña y en 14 casos con inflamación del VIII par vinculada a una aracnoiditis, llegando a relacionarse para entonces hasta 30 causas distintas frecuentes. De los 18 casos descritos por Rasmussen (1949), en 15 describe por primera vez un cuadro vestibular simultaneo, y en el seguimiento concluyó que la recuperación vestibular era frecuente, no así la coclear. Fowler (1950) apunta la hiperviscosidad sanguínea como origen y, a la vez, es el primero que en el grupo de pacientes menores de 40 años describe trastornos psicósomáticos asociados a este cuadro. Lindsay y Suidema (1950) presentan 16 casos y los catalogan como hipoacusias de aparición brusca, bien diferenciadas de las formas secundarias a laberintitis, traumatismos, tumores e impregnación tóxica coclear. A su vez los diferencian del síndrome de Ménière, por el hecho de cursar en un solo ataque y provocar daño permanente. Los casos que no pueden relacionar con los cuadros anteriores los asocian con procesos vasculares como ya lo había hecho Rasmussen (1949). Aportan nuevos casos de síndrome de Cogan y los relacionan con procesos vasculares como trombosis, hemorragia, embolia o vasoespasmos. Tanto Opheim (1950) como posteriormente Hallberg (1956) estudian la posibilidad de que sean los aumentos de presión intralaberínticos con ruptura de membranas los responsables del cuadro y así el primero de ellos practicó una fenestración para disminuir esos supuestos aumentos de presión.

Hilger (1950) razona que la isquemia laberíntica de origen vasomotor es la base fisiopatológica tanto de la sordera súbita como de las hipoacusias progresivas, basándose en la circulación terminal sin colaterales que presenta el laberinto. El espasmo arteriolar estrecharía la luz condicionando el abombamiento capilar secundario a la isquemia, hipoxia, daño endotelial y reflujo venoso, lo que condicionaría una extravasación de fluidos y la compresión de capilares, que provoca más extravasación cerrándose el círculo etiopatogénico. El tratamiento lo dirige a resolver el vasoespasmo y reabsorber

los trasudados, decantándose por el bloqueo neural simpaticolítico del ganglio estrellado con procaína sola o mezclada con adrenalina y ácido ascórbico. La restricción de sal y de la ingesta de líquidos no le parece muy efectiva. Sin embargo en su experiencia la deshidratación con diuréticos mercuriales y glucosa hipertónica tienen mejores resultados. También, considera otros suplementos como el polvo de tiroides y los corticoesteroides. Así mismo, llama la atención sobre los factores psicomotores y disregulaciones autonómicas como cefaleas vasculares, mialgia cervical y rinitis vasomotora crónica que pueden estar relacionadas con la isquemia laberíntica vasomotora.

En 1952, Moulounguet incide en la teoría del espasmo aportando un caso nuevo. Heller y Lindenberg (1955) encuentran algunos pacientes con hipoacusia súbita e infecciones por herpes varicela-zoster o sarampión.

Hallberg (1956), intentando relacionar el cuadro con la enfermedad de Ménière revisa 1270 pacientes, de los que sólo el 4,4% debutaron con hipoacusia súbita. Simultáneamente, describe una serie propia de 178 pacientes con sordera súbita "esencial", de los que al 50% les presupone una causa vascular, al 31,4% enfermedad de Ménière, al 8,4% diversas causas inflamatorias, tóxicas o lesiones nerviosas y al 10,2% restante no le queda otra que una causa completamente desconocida. En 1956 Boca y Giordano publican 28 casos que relacionan con resfriados y el virus de la influenza. Algo más tarde, Van Dishoeck y Bierman (1957) observan la coincidencia de episodios de hipoacusia súbita con cuadros gripales previos, llegando a encontrar fiebre hasta en el 26% de los 100 pacientes estudiados, coincidiendo con la presentación de la hipoacusia, de los cuales el 37,5% presentaron positividad a virus de la parotiditis, influenza y otros virus. Igualmente, se encontró en un 59% leucocitosis y en un 41% elevaciones de la velocidad de sedimentación globular. La posibilidad de que fuesen cuadros estacionales se desestimó posteriormente. Estos mismos autores relacionan la presentación de sordera súbita con una reinfección por virus de la parotiditis, sin que aporten ningún tratamiento posible. Simultáneamente, comparan huesos temporales de individuos con hipoacusia súbita con huesos temporales de pacientes con laberintitis vírica, encontrando ciertas similitudes. Saunders y Lippy (1959)

relacionan también la sordera súbita con la parotiditis y asocian igualmente la infección por este virus con la parálisis de Bell tras encontrar una elevación significativa de anticuerpos. En 1958, Lehnhardt publica diversos casos de hipoacusia brusca o progresiva, en los que en algunos se desarrolló posteriormente una lesión contralateral, postulando la teoría de que una lesión en el oído liberaría restos cocleares que actuarían como antígeno provocando la síntesis de anticuerpos anticocleares. Wilmont (1959) hace hincapié en la presentación del cuadro en personas jóvenes. En ausencia de patología vascular demostrable, Sheehy (1960) postula el vasoespasmo secundario a disfunción en el control autonómico como el trasfondo de los casos que presentan recuperación y Hallberg, en el mismo año encuentra en las analíticas de los pacientes niveles altos de colesterol, por lo que propugna una dieta baja en grasas, toma de aceites vegetales insaturados, esteroides vegetales y esteroides. En 1953, Arslan practica la destrucción laberíntica por ultrasonidos con el fin de anular los receptores vestibulares de oídos que sufrían Ménière. Esta técnica fue aplicada posteriormente a la sordera súbita por Bosatra y Stefani (1961) en los casos que no obtenían mejoría tras una semana de tratamiento medicamentoso, y sustentaban el tratamiento razonando que la destrucción del vestíbulo reducía el vértigo si existía y la esclerosis secundaria a la radiación disminuía el hidrops endolinfático causante de la sordera. En 1963 Zenker y Fowler proponen el tratamiento con ácido nicotínico y heparina, continuando durante 1 mes con warfarina.

Harbert y Joung (1964) apuntan que el efecto de los agentes virales sobre el tejido nervioso puede afectar tanto a la cóclea como a los tejidos retrococleares, provocando inflamación más que alteraciones circulatorias en la mielina. Schuknecht *et al.* (1965) publican un caso de hemorragia intralaberíntica. Más tarde, Ruben (1969) describe el cuadro asociado a macroglobulinemia, por lo que en líneas generales, en estos años prevalecen las teorías de alteraciones circulatorias en forma de embolias o hemorragias y discrasias sanguíneas que podrían ser un factor predisponente. Morrison y Booth (1970) encontraron posteriormente una causa posible hasta en el 70% de los pacientes. Por otra parte, se apuntó también la posibilidad de la fistula perilinfática, aunque no se pudo demostrar en los estudios postmortem



(Goodhill, 1971). Jaffe (1973) describe hasta 100 causas distintas y posteriormente (Jaffe, 1979) también relaciona el cuadro con infecciones y procesos vasculares como la embolia grasa o la hipercoagulabilidad. En 1979, McCabe aporta un nuevo punto de vista desconocido hasta el momento, al relacionar la sordera súbita con procesos autoinmunes como la artritis reumatoide, lupus eritematoso o la poliarteritis nodosa. Describe pacientes con hipoacusia de evolución rápida, bilateral y asimétrica, introduciéndose desde entonces el concepto de enfermedad autoinmune de oído interno.

A lo largo de la historia de la sordera súbita idiopática, la ausencia de evidencias ha condicionado una inseguridad mantenida en la etiopatogenia y el tratamiento, que afecta a médicos, pacientes, organizaciones sanitarias, compañías de seguros y tribunales, llegándose a plantear en fechas recientes el dilema de tratar o no tratar (Nosrati-Zarenoe y Hultcrantz, 2012).

En la tabla I se detalla la evolución histórica de la patogenia de la sordera súbita y en la tabla II la evolución histórica de su tratamiento.

**TABLA I. Evolución histórica de la patogenia de la sordera súbita**

<b>AÑO</b>	<b>AUTOR</b>	<b>PATOGENIA DE LA SORDERA SÚBITA</b>
1861	Ménière	Idiopática o sin causa conocida
1887	Politzer	Crisis angioneurótica del octavo par
1926	Ulrich	Fractura de peñasco
1926	Citelli	Bloqueo coclear de origen vascular
1933	Collet	Bloqueo coclear por neuritis
1935	Hautant	Difteria
1936	Goodhart	Infarto arteria cerebelosa anteroinferior
1941	Falbe-Hansen	Tóxicos: salicilatos
1944	De Kleyn	Idiopáticas o de causa desconocida
1947	Hallberg	Vasoconstricción o vasoespasmo
1948	Moulonguet	Vasoespasmo por inyección intravenosa.
1949	Rasmussen	Origen vascular: trombosis, embolia o hemorragia.
1950	Fowler	1) Hiperviscosidad sanguínea. 2) Origen viral 3) Vascular. 4) Trastornos psicósomáticos.
1950	Opheim	Hidrops endolinfático
1950	Lindsay	Infecciosa: sífilis adquirida
1952	Maduro	Exposición a ruido fuerte
1953	Krauter	Infeccioso: parotiditis
1955	Thompson	Infecciosa: brucelosis
1956	Hallberg	Enfermedad de Ménière
1956	Bocca	Neuritis de etiología alérgica.
1957	Van Dishoeck	Infecciosa: viral

**TABLA I. Evolución histórica de la patogenia de la sordera súbita**

<b>AÑO</b>	<b>AUTOR</b>	<b>PATOGENIA DE LA SORDERA SÚBITA</b>
1957	Lawrence	Rotura de la membrana de Reissner
1962	Schuknecht	Histopatología del temporal con hallazgos sugerentes de procesos víricos
1964	Gregg	Infecciosa: virus de Epstein-Barr
1964	Harbert y Joung	Vírica: inflamación de la mielina
1965	Schuknecht	Hemorragia intracoclear
1969	Ruben	Macroglobulinemia
1968	Simmons	Rotura de membranas intracocleares.
1971	Goodhill	Rotura de ventanas. Fístula perilinfática.
1975	Kanzaki	Vasculitis autoinmune
1979	McCabe	Autoinmune.
1981	Kanzaki	Inmunocomplejos circulantes
1990	Harris y Sharp	Anticuerpos anti68-kDa
1995	Billings	Anticuerpos anti- HSP70
2014	Sato y Kawaguishi	Vasoespasm o isquemia transitoria

**TABLA II. Evolución histórica de los distintos tratamientos aplicados a la sordera súbita.**

<b>AÑO</b>	<b>AUTOR</b>	<b>TRATAMIENTO</b>
1947	Hallberg	Histamina
1950	Opheim	Descompresión quirúrgica del conducto semicircular lateral
1950	Hilger	Bloqueo ganglio estrellado con procaína, adrenalina y ácido ascórbico
1950	Hilger	Deshidratación con diuréticos y glucosa hipertónica. Esteroides. Tiroides. Ácido nicotínico y $\beta$ -piridilcarbinol.
1958	Grimaud	Curación espontánea
1959	Wilmont	Descanso y bloqueo del ganglio estrellado
1960	Hallberg	Dieta baja en grasas, con aceites vegetales insaturados, esteroides vegetales y estrógenos
1960	Sheehy	Uso de vasodilatadores.
1960	Taniewski	Vitamina B12.
1960	Bolognesi	Heparina.
1960	Bouchet y Paillet	Acetilcolina
1961	Bosatra y Stefani	Ultrasonidos. Novocaína. Vitaminas A y B Antihistamínicos
1963	Zenker y Fowler	Warfarina tras heparina durante 1 mes
1970	Apaix y Demard	Oxígeno hiperbárico
1971	Kellerhals	Hemodiluyentes

**TABLA II. Evolución histórica de los distintos tratamientos aplicados a la sordera súbita**

<b>AÑO</b>	<b>AUTOR</b>	<b>TRATAMIENTO</b>
1971	Goodhill	Hipoacusia Súbita por rotura de ventanas. Sellado de las ventanas redonda y oval (Fístula perilinfática).
1975	Kanzaki	Corticoesteroides para sordera autoinmune
1979	McCabe	Corticoesteroides para sordera autoinmune
1983	Fisch	Carbógeno
1987	Wilkins	Shotgun: dextrano, histamina, Hypaque, diuréticos, corticoesteroides, vasodilatadores y carbógeno inhalado
1988	Kubo	Inhibir frinogénesis
1994	Sismanis	Metotrexate
1996	Hughes	Aciclovir
1996	Silverstein	Corticoesteroide intratimpánico
1997	Morimitsu	Diatrizoato
2002	Gordin	Magnesio
2004	Narozny	Metilprednisolona 1.000 mg/día/3días
2011	Yang	Zinc
2012	López-González <sup>b</sup>	Terapia sonora
2014	Okamoto	Terapia sonora



**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**TEORÍAS ETIOPATOGÉNICAS ACTUALES  
DE LA SORDERA SÚBITA**





#### I.1.4 TEORÍAS ETIOPATOGÉNICAS ACTUALES DE LA SORDERA SÚBITA

La etiología de la sordera súbita nos sigue siendo esquiva a pesar de los grandes medios tecnológicos a nuestra disposición. Algunos estiman que el 71% de las sorderas súbitas son idiopáticas, el 12,8% de causa infecciosa, el 4,7% de causa otológica, el 2,8% vascular o hematológica, el 2,3% neoplásica, y el 2,2% por otras causas (Chau *et al.*, 2010), aunque otros autores (Fetterman *et al.*, 1996) elevan la cifra de idiopáticas al 88% tras la revisión de 837 pacientes, y Stachler *et al.* (2012) lo sitúa en el 90% de los casos.

#### TEORÍA INFECCIOSA

Es conocida la asociación de ciertas infecciones por virus como el sarampión, la parotiditis y otros virus con la hipoacusia congénita o adquirida, así como que la laberintitis vírica inducida puede ser reversible (Stokkros *et al.* 1999) y que la hipoacusia que acompaña a algunas infecciones por virus tiene similitudes con la sordera súbita (Liao *et al.* 1992). De igual forma, ciertos cuadros patológicos descritos en el nervio facial o el nervio vestibular pueden estar en relación con infecciones víricas (Royal y Vargas, 2014), por lo que es asumible que el nervio coclear pueda estar afectado por infecciones similares. Los virus pueden causar sordera súbita tanto por infección aguda como por reactivación de una infección latente, siendo éste el mecanismo que se sospecha con el virus de la varicela zoster (Wilson *et al.*, 1980) y el virus herpes simple tipo 1 (Fukuda *et al.*, 1994). Más recientemente se han incorporado numerosas pruebas para identificar microorganismos y virus causales, estando entre estos últimos, el virus influenza B, el enterovirus y el herpes simple tipo 1, los que han mostrado tasas de seroconversión más altas, pero también, el virus del sarampión, rubeola, parainfluenza y varicela-zoster pueden causar el cuadro al provocar una laberintitis o una neuronitis. En el caso de los virus gripales el mecanismo patogénico invocado sería la hipercoagulabilidad con la consiguiente obstrucción de los capilares cocleares.

Mentel (2004) realiza analíticas a 55 pacientes con sordera súbita determinando la presencia de virus herpes simple, virus varicela-zoster y enterovirus analizando la seroconversión significativa respecto al grupo control para enterovirus pero no para herpes simple ni para varicela-zoster. Otros autores como Wilson *et al.* (1983) han determinado los virus sospechosos de estar relacionados con la sordera súbita y encuentran índices de seroconversión significativos para virus de la parotiditis, rubeola, varicela-zoster, citomegalovirus e influenza B en pacientes que han padecido el cuadro. Los estudios se realizan comparando dos titulaciones de IgG separadas 21 días para poder demostrar la seroconversión. Por otra parte, también se pueden investigar los anticuerpos de la fracción IgM del plasma como anticuerpos neutralizantes, inhibidores de la hemaglutinación y la determinación mediante ELISA en los primeros meses tras el episodio. En cualquier caso, siempre se deben tener en cuenta las reacciones cruzadas entre distintos virus que pueden llevar al equívoco. En el caso de la parotiditis puede ser útil determinar la IgM mediante ELISA en pacientes no vacunados.

Dentro de la familia de los herpes virus, el virus varicela-zoster se puede encontrar mediante PCR dentro del oído interno de pacientes que padecieron sordera súbita, pero no se puede constatar que fuese la causa; en el caso del virus del herpes simplex, se encuentran en más ocasiones anticuerpos que en el grupo control, pero la seroconversión no se demuestra con tanta frecuencia. Takasaki *et al.* (1998) encuentran elevaciones de IgG en algunos pacientes con parálisis facial y con sordera súbita. Con otros virus de la familia no se ha demostrado seroconversión ni elevación de IgM.

Gross *et al.* (2007) estudian RNA de enterovirus e IgM para virus de Epstein Barr y citomegalovirus en 48 pacientes con sordera súbita, concluyendo que estos no están relacionados con el cuadro en la mayoría de los pacientes (91,67% no presentan infección viral reciente ni concurrente).

En zonas endémicas de fiebre Lassa, como en África Occidental, esta infección vírica representa la causa más frecuente de hipoacusia adquirida (Chau *et al.*, 2010), existiendo evidencia de que actúa tanto por mecanismo directo como desencadenando procesos de autoinmunidad, pudiendo estar

este mecanismo autoinmune relacionado con otras infecciones virales que condicionan cuadros de sordera súbita. Los pacientes que requieren ingreso hospitalario por fiebre de Lassa desarrollan sordera súbita hasta en el 29% de los casos, y los pacientes que presentan sordera súbita en estas regiones tienen antecedentes de haber pasado la fiebre de Lassa hasta en el 81% de los casos.

La relación con los procesos catarrales provocados por rinovirus y coronavirus tampoco tiene fuerza, ya que la sordera súbita no presenta estacionalidad (Jourdy *et al.*, 2010) y los antecedentes de los pacientes que la sufren muestran una incidencia de infecciones de vías respiratorias altas similar a la población general. Recientemente, Ribeiro *et al.* (2015) han publicado el primer caso relacionado con infección por dengue, sin que puedan concluir si es por la infección vírica o por la tendencia hemorrágica que presenta la enfermedad.

La segunda vía de investigación para la hipótesis vírica es el estudio histopatológico de los huesos temporales de pacientes fallecidos y que presentaron sordera súbita. Schuknecht y Donovan (1986) estudian 12 temporales de pacientes que habían sufrido sordera súbita y las lesiones que encuentran son atrofia del órgano de Corti y de la estría vascular, anomalías de la membrana tectoria y disminución del número de células ganglionares espirales, similares a las que aparecen en los casos de parotiditis y a las laberintitis herpéticas o por citomegalovirus experimentales, muy diferentes de las lesiones que se encuentran en los procesos vasculares, por lo que se podría interpretar como una neuropatía viral. El mecanismo de lesión sería por replicación intracoclear, aunque también, podrían desencadenarse reacciones autoinmunes (Wilson *et al.*, 1983). Por otro lado, el estudio mediante RMN de la cóclea podría aportar datos de la infección, pero los pacientes que han sufrido sordera súbita no presentan ni fibrosis coclear ni neo-osificación, hallazgos esperados en estos casos. Otros estudios que cuestionan la teoría infecciosa son los que no encuentran mejoría significativa al añadir antivirales al tratamiento corticoesteroideo (Stokroos, 1999; Conlin<sup>a</sup> y Parnes 2007).

Además de los virus, otros microorganismos como las espiroquetas pueden estar relacionados en algunos casos con sordera súbita, ya que tanto en la sífilis como en la enfermedad de Lyme, la sordera súbita puede llegar a ser la primera manifestación de la enfermedad (Espiney *et al.*, 2015), por lo que su estudio debería contemplarse en los protocolos diagnósticos.

El desarrollo de mecanismos de autoinmunidad explicaría la ausencia de respuesta a los tratamientos antivíricos y la buena respuesta a los corticoesteroides. Merchant *et al.* (2008) refutan la teoría viral basándose en la no concordancia de los estudios epidemiológicos y serológicos, la ausencia de estudios que demuestren beneficio con tratamientos antivíricos, la escasa incidencia de hipoacusia en pacientes con meningitis por enterovirus, siendo éstas las más frecuentes; la casi inexistente demostración de virus en la cóclea, los hallazgos histopatológicos tan inespecíficos, la incapacidad de encontrar ácidos nucleicos virales mediante PCR en los temporales estudiados y la incapacidad de replicar en el animal de experimentación el cuadro. Es evidente que la hipótesis de la etiología viral presenta escollos difíciles de salvar en el momento actual, como la inaccesibilidad a la cóclea en vivo sin riesgo de producir hipoacusia neurosensorial, las muy pocas autopsias de huesos temporales de personas que habían presentado sordera súbita, unos 50 casos descritos en la literatura, las cuales, además, se realizaron mucho tiempo después del episodio, o las limitaciones técnicas como la determinación por PCR de material genético vírico que está condicionada por la autólisis post mortem, la fragmentación de los ácidos nucleicos por la fijación y descalcificación y por la potencial contaminación durante el procesamiento. Por tanto, aunque se admite que procesos como la parotiditis pueden desencadenar sordera súbita, éstos serían un número limitado y no una causa común de la misma.

Todas las investigaciones anteriores no llegan a generar evidencias capaces de sustentar de forma sólida la teoría vírica como mecanismo de producción de la sordera súbita.

## TEORIA VASCULAR

La cóclea tiene una vascularización terminal, sin colaterales, al igual que la retina, el corazón o los riñones, por lo que es extremadamente sensible a la isquemia. La arteria coclear es rama de la arteria laberíntica, la cual suele proceder de la arteria cerebelosa anteroinferior, y tras pasar el poro acústico interno se divide en arteria espiral y arteria cocleo-vestibular.

La presentación brusca del cuadro se asemeja tanto a los síntomas que encontramos en el infarto cerebral o en los ataques isquémicos transitorios, que desde el inicio de la descripción de la enfermedad se propuso esta teoría (Citelli, 1926). Los posibles mecanismos fisiopatológicos invocados son el microembolismo, como el descrito en el prolapso de la válvula mitral (Solanelas<sup>b</sup> *et al.*, 1996), la hiperviscosidad, hipercoagulabilidad, vasoespasmo, hemorragia intracoclear, arteriosclerosis, enfermedad vascular sistémica (Ciuffetti *et al.*, 1991) y alteraciones del tejido conectivo, existiendo opiniones contrapuestas, negando la teoría vascular, como reflejan Ballesteros *et al.* (2009). Cadoni *et al.* (2005) no encuentran factores de riesgo metabólico ni vascular en su serie, y sus casos no se asocian especialmente con la edad ni con el consumo de tabaco. Por otra parte, el hecho de poder recuperar la audición tras días o semanas no se explica bien bajo el prisma vascular, teniendo en cuenta la sensibilidad coclear a la isquemia, apareciendo pérdida de los potenciales microfónicos y cocleares tras el primer minuto de anoxia y no recuperándose los mismos tras 30 minutos sin aporte de oxígeno, momento en el que aparecen lesiones en las células ciliadas, células ganglionares y en el ligamento espiral, con pérdida neuronal y alteraciones de la membrana tectoria. Tras una hora de anoxia no hay recuperación posible. Por otra parte, está la ausencia de factores de riesgo como la edad, la diabetes y la débil respuesta a los tratamientos orientados en este sentido. Además, tanto la hipercoagulabilidad como la disminución de la presión parcial de oxígeno en la perilinfa se han descrito en pacientes con sordera súbita. Sin embargo, en los cuadros de hiperviscosidad no se encuentra una especial incidencia de sordera súbita. Algunas publicaciones han demostrado la relación de ciertas patologías vasculares (Son *et al.*, 2007) con estos cuadros, al igual que se han descrito

factores de riesgo trombótico y genéticos (Capaccio *et al.*, 2007), así como el síndrome antifosfolípido (Ballesteros *et al.*, 2009). Ballesteros *et al.* (2012) también, publican la prevalencia más alta en pacientes con sordera súbita del polimorfismo trombofílico C807T en las glicoproteínas Ia/IIa de las plaquetas, e Hiramatsu *et al.* (2012) el polimorfismo IL-6C-572G asociado al riesgo de sordera súbita. Algunos casos se han descrito tras una isquemia transitoria en procedimientos quirúrgicos no otológicos (Punj *et al.*, 2009) o tras un infarto pontino (Muttikkal *et al.* 2014). Recientemente, Fusconi *et al.* (2012) en un estudio en el que incluyen pacientes con sordera súbita, trombosis de la vena central de la retina e infarto cerebral asociado a enfermedad de pequeños vasos, identifican los valores altos de homocisteína en sangre ( $\geq 15 \mu\text{mol/L}$ ) en los 3 grupos respecto al grupo control, y a su vez encuentran en estos pacientes con homocisteína alta la mutación MTHFR C677T, relacionando el defecto metabólico con la tendencia a la sordera súbita.

Se han descrito casos de hipoacusia reversible en la anemia de células falciformes, en la macroglobulinemia de Waldenström y en la embolia grasa. Sin embargo, no se ha registrado con frecuencia sordera súbita en los pacientes con este tipo de anemia, los cuales suelen presentar hipoacusia progresiva. García *et al.* (2002), publican dos casos de sordera súbita en pacientes con anemia falciforme que no tuvieron recuperación auditiva tras tratamiento.

En las analíticas generales que se practican a los pacientes encontramos con frecuencia un aumento del índice neutrófilos/linfocitos en las primeras 48-72 horas como epifenómeno de un proceso inflamatorio que puede corresponder a una isquemia cerebral, y que a la vez desestima la teoría viral, que de estar implicada en el proceso, condicionaría una disminución de este índice (López-González<sup>a</sup> *et al.*, 2012).

Lin *et al.* (2013), continuando la línea de investigación que asocia hipercolesterolemia y factores de riesgo cardiovascular con la sordera súbita, publican la correlación que existe entre la misma y el infarto agudo de miocardio. Por el contrario, algunas circunstancias no coinciden con la hipótesis vascular, como el hecho de presentarse en personas jóvenes y sanas, cursar

con función vestibular preservada, siendo la arteria coclear una arteria terminal, la frecuente recuperación de la audición días después, cuando en la experimentación animal se comprueba que la supresión de flujo condiciona una pérdida irreversible después de la primera hora de oclusión, y por último la existencia de tejido conectivo y de hueso neoformado en solo 2 de los 29 huesos temporales con sordera súbita estudiados (Vasama y Linthicum, 2000), siendo estos hallazgos los propios de la oclusión vascular, tanto en animales como en humanos, tras seis meses de cese en el flujo, así como la ausencia de patología microvascular retiniana. Recientemente, Linthicum *et al.* (2013) comparan 7 huesos temporales de pacientes con patología vascular conocida (intervención quirúrgica) con 11 de pacientes con historia de sordera súbita y en éstos últimos no encuentran fibrosis del espacio perilinfático (propia del primer grupo), escasa disminución del número de células ganglionares, preservación del ligamento espiral, mayor supervivencia de células ciliadas y más anomalías difusas de la membrana tectoria, por lo que concluyen que no se sustenta la insuficiencia vascular como etiología y se decantan por la posibilidad de que sea vírica.

Con estas salvedades actuales, años atrás, Sheehy (1960) propuso la disfunción autonómica con vasoespasmo como origen de la enfermedad. Sin embargo las fibras adrenérgicas que se describieron, así como la acetilcolinesterasa y la catecolaminoxidasa se relacionaron con el sistema eferente dirigido a las células ciliadas y no al plexo vascular, no pudiendo encontrar evidencia de control autonómico en el flujo sanguíneo coclear.

Tras analizar la literatura previa, Lazarini y Camargo (2006) proponen el bajo flujo endococlear secundario a hiperviscosidad como la hipótesis más plausible. Éste condiciona hipoxia endococlear con la consiguiente disfunción metabólica e hipofunción coclear, desencadenando la hipoacusia. Esta hipofunción no implica lesión irreversible, por lo que justificaría la recuperación y los hallazgos histológicos. El flujo depende de la viscosidad y ésta del hematocrito, viscosidad del suero, agregación celular y de la deformabilidad de los glóbulos rojos determinada por el índice de rigidez eritrocitaria (ERI). El ERI es el factor que condiciona el paso de los glóbulos rojos por los capilares y

puede ser un factor determinante en la disminución de flujo en los pequeños vasos. La reducción de la deformabilidad (Hall *et al.*, 1991) puede ser el vínculo patogénico con las infecciones víricas, como causa de sordera súbita, ya que estas últimas alteran el ERI, provocando isquemia de la estría vascular con la consiguiente acidosis y el empeoramiento secundario de la deformabilidad. García *et al.* (2012) relacionan tanto la viscosidad como el ERI con el riesgo de sufrir sordera súbita y con la capacidad de recuperarse de la misma. Simultáneamente, las infecciones víricas pueden condicionar hemaglutinación, con la consiguiente hipercoagulabilidad. De la misma forma, las alteraciones emocionales pueden alterar la viscosidad sanguínea y así determinar la aparición del cuadro (Fowler, 1950).

Otros factores, como la alergia, actuarían también, alterando la microcirculación al aumentar la permeabilidad capilar. La hiperviscosidad de cuadros como la macroglobulinemia de Waldeström actuaría reduciendo el flujo capilar de la estría vascular, causando isquemia e hipoxia. De forma parecida, la hemorragia secundaria al uso de anticoagulantes, plaquetopenia y traumatismos, aumentaría la presión endo y perilinfáticas, conduciendo a isquemia. Contra esta posibilidad del sangrado en la perilinfa está el no encontrar alteraciones en los pacientes a los que se practica estapedectomía, no existiendo estudios histológicos que avalen la teoría, y la ausencia de alteraciones en la electrococleografía tras inyectar experimentalmente sangre en la perilinfa del cerdo.

Sato y Kawaguishi (2014) mediante RMN de 7 teslas han conseguido identificar la arteria laberíntica, y en la serie que presentan no encuentran datos de oclusión de la misma como base patogénica de la sordera súbita, si bien, no pueden descartar fenómenos de vasoespasmo ya que las exploraciones se realizaron con varios días e incluso semanas de demora, ni tampoco pueden descartar la compensación desde la arteria coclear común y la arteria coclear principal. Schulz *et al.* (2014) encuentran una alteración en la regulación vascular simpática-parasimpática en los pacientes con sordera súbita estudiados y Ciccone *et al.* (2012) una disfunción endotelial vascular y aumento del riesgo cardiovascular.



Por tanto, se puede deducir de la numerosa bibliografía existente, que la teoría vascular encuentra cierto sustento en la mayoría de los estudios científicos mencionados.

### **TEORIA AUTOINMUNE**

Tras los trabajos de McCabe (1979), pionero en esta novedosa etiología al identificar anticuerpos contra antígenos del oído interno y la formación de inmunocomplejos en la estría vascular y el saco endolinfático, se han sucedido numerosas publicaciones, encontrando autoanticuerpos específicos como posibles causantes de la sordera súbita (Harris y Sharp, 1990) o linfocitos T activados contra antígenos del oído interno (Berrocal y Ramírez-Camacho, 2002) como el colágeno tipo II,  $\beta$ -actina,  $\beta$ -tectorina o la proteína transportadora de colina, siendo este último estudio de los mejor documentados. El proceso autoinmune puede presentarse aislado, como enfermedad órgano-específica o asociado a una enfermedad sistémica autoinmune como el síndrome de Cogan, la granulomatosis de Wegener, lupus eritematoso sistémico y la arteritis de la temporal, manifestándose, entre otros síntomas, como sordera súbita (Berrocal y Ramírez-Camacho, 2002). Se ha descrito sordera súbita asociada también a poliarteritis nodosa, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, síndrome de Bêhçet y colitis ulcerosa (Lazarini y Camargo, 2006).

En 1990, Harris y Sharp describen, en los pacientes con hipoacusia neurosensorial progresiva, anticuerpos contra la proteína 68-kD (kilodalton) extraída del oído interno bovino, aunque posteriormente Billings *et al.* (1995) identificaron la HSP 70 como específica del oído, pudiendo tener el anticuerpo una reacción cruzada con los anti-HSP70 y así desencadenar una reacción autoinmune en pacientes con enfermedad de Ménière y con hipoacusia. Recientemente, el cambio de determinación, al utilizar ELISA en lugar de Western blot, que aportaba más falsos positivos, ha mostrado que HSP 70 existe en otros tejidos del cuerpo, en distintas patologías, y aparece en personas sanas (Pockley y Shepherd, 1998) por lo que su valor diagnóstico se ve limitado, como expone Soliman (1997). En los últimos años se han

investigado algunas citoquinas proinflamatorias como el TNF- $\alpha$  segregado por macrófagos, monocitos, linfocitos B y T y fibroblastos activados, presentes en el saco endolinfático, encontrando algunos estudios elevaciones significativas de esta citoquina (Ren *et al.*, 1998) aunque otros estudios (Suslu *et al.*, 2009) no confirman estos hallazgos, encontrando los niveles bajos, y Demirhan *et al.* (2013), encuentran niveles similares a los de la población general, que aumentan en los pacientes con sordera súbita no respondedores a tratamiento.

En las enfermedades autoinmunes sistémicas es frecuente encontrar títulos altos de anticuerpos antinucleares, que aún no siendo éstos específicos de ningún órgano, sí se correlacionan con buenas respuestas al tratamiento en los casos de sordera súbita con títulos elevados de los mismos, tratados con corticoesteroides.

Los anticuerpos antifosfolípidos presentes en algunos casos de sordera súbita (Bachor *et al.*, 2005) se asocian con procesos microtrombóticos, con la consiguiente isquemia (Yehudai *et al.*, 2006) y se han relacionado con esta enfermedad hasta en un 49% de los pacientes estudiados por Mouadeb y Ruckenstein (2005) en un estudio prospectivo en el que determinan anticuerpos anticardiolipinas, anti-b2 glicoproteínas y anticoagulante lúpico, aunque no todos los estudios coinciden con éstos resultados (Suslu *et al.*, 2009).

Otro indicador indirecto de enfermedades crónicas sistémicas y patologías autoinmunes es la velocidad de sedimentación globular, que si bien puede encontrarse alterada en más de la mitad de los pacientes con sordera súbita, no condiciona la respuesta al tratamiento según Fetterman *et al.* (1996) y Suslu *et al.* (2009).

Igualmente, se ha descrito el vínculo de la paraoxonasa (PON), relacionada con las lipoproteínas y de anti-HSP 70, con el pronóstico de la sordera súbita. Düzer *et al.* (2014) tratan a los pacientes con prednisona, lansoprazol, vitamina B1 y B6, carbógeno, brivudina y trimetazidina, encontrando que, en los que recuperan total o parcialmente la audición tras tratamiento, los niveles de PON se elevan y los de anti-HSP 70 disminuyen.

Otros antígenos de oído interno descritos en los últimos años son: coclina, que suele observarse en pacientes con anticuerpos anti-HSP 70 negativos, beta tectorina (Tebo *et al.*, 2006), transportador específico de coclina similar a la proteína 2 (Nair *et al.*, 2004) y proteína 0 de mielina (Cao *et al.*, 1996), sin que por el momento tengan una utilidad reconocida.

Suslu *et al.* (2009), aunque encuentran significativamente aumentados la velocidad de sedimentación globular y los anticuerpos antinucleares en los pacientes con sordera súbita, no encuentran utilidad en la determinación de anti-HSP 70, TNF- $\alpha$ , velocidad de sedimentación globular, anticuerpos antinucleares y anticuerpos antifosfolípidos, ya que los títulos no se correlacionan con la respuesta o no al tratamiento corticoideo.

Por su parte, Cadoni *et al.* (2002) introducen el estudio de los anticuerpos anti células endoteliales, que aún no siendo específicos del oído, sí suponen un marcador indirecto de vasculitis y determinarían el daño en la estría vascular, por lo que podría ser útil su determinación en algunos pacientes. Relacionado con los mismos, se ha publicado que en algunas vasculitis como la enfermedad de Kawasaki, puede aparecer sordera súbita (Novo *et al.*, 2012).

La teoría autoinmune es uno de los últimos mecanismos fisiopatológicos propuestos para la sordera súbita, que dentro de la complejidad de las reacciones inmunitarias y autoinmunitarias, parece obvio que queda mucho aún por dilucidar.

### **TEORIA DE LA ROTURA DE MEMBRANAS**

Desde el trabajo de Simmons (1968) se reconoce la rotura de membranas como posible causa de la sordera súbita. Propuso tres mecanismos: rotura de la membrana de Reissner, de la membrana tectoria o de la del sáculo, con la consiguiente pérdida del equilibrio iónico del oído interno, cambios en la conducción de la energía vibratoria en el oído interno, o cambios en la complianza del oído interno. La curación podría rápidamente restablecer la anatomía y fisiología normales del oído interno. Existe evidencia experimental de que la rotura de la membrana de Reissner puede ocurrir y

restablecerse espontáneamente desde que Lawrence y Yantis (1957), en un estudio sobre los efectos de la sobrestimulación acústica en cobayas, encontraron evidencia de roturas y posterior reparación. Están publicados tres casos de huesos temporales que vinculan el cuadro de sordera súbita con rupturas de las membranas cocleares (Gussen, 1983). Sin embargo ninguna de las historias clínicas es concluyente. Aunque es bien conocido que los traumatismos y la cirugía estapedial pueden provocar hipoacusia por ruptura de membranas intracocleares, relacionar la sordera súbita con roturas espontáneas es más difícil. Se proponen dos mecanismos para las roturas de las membranas laberínticas: lesiones que podemos denominar explosivas, procedentes de aumentos de presión hidrodinámica del LCR, y lesiones implosivas, procedentes de aumentos de presión aerodinámica en oído medio, fundamentalmente procedentes de rinofaringe, a través del sistema tubotimpánico o del exterior, a través de la membrana timpánica. Existen dos vías fundamentales de comunicación entre el LCR y el oído interno, que son el acueducto coclear y el CAI, pudiéndose transmitir los aumentos de presión del LCR a través de un acueducto anormalmente amplio (tipo infantil), o a través de la lámina cribiforme del CAI, hacia el oído interno, y desde ahí provocar una rotura explosiva de la membrana de la ventana redonda, del ligamento anular de la ventana oval o de ambos, así como roturas de la membrana basilar y de la membrana de Reissner. Algunas malformaciones congénitas, tales como una malformación en el canal endo o perilinfático, una estenosis del CAI, o malformaciones en la ventana oval o redonda, podrían incrementar la posibilidad de rotura. La vía implosiva produciría los mismos efectos, pero por vía inversa, a partir de la caja timpánica. Se ha estudiado la respuesta por potenciales auditivos en animales a los que se provoca la entrada de aire en el laberinto, bien por aumentos de presión timpánica, bien por aspiración de perilinfa, observándose un aumento del umbral de respuesta y un aumento de las latencias, que se recuperan al retirar el aire retenido. Existe la dificultad de demostrar en muchos casos el antecedente de un esfuerzo físico o de una maniobra de Valsalva, ya que el paciente no establece una relación al no tratarse en muchas ocasiones de esfuerzos inhabituales (estornudos, estreñimiento). En teoría, los aumentos de presión en el líquido cefalorraquídeo

secundarios a aumentos de presión intracraneal se transmitirían al oído interno desde el espacio subaracnoideo. Aunque hay descritos casos de rotura de membranas relacionados con aumentos de presión (Bohm y Lessle, 1999), (Mirza y Richardson, 2005) sin embargo hay ejemplos como el trabajo de parto o los levantadores de pesas que aún aumentando mucho la presión no presentan cuadros de hipoacusia desencadenados por este motivo y a la vez en muchas ocasiones la hipoacusia se presenta estando el paciente en absoluto reposo físico. Por otra parte, los pacientes con síndrome de Ménière que presentan roturas localizadas de membranas y fístulas del acueducto coclear no desarrollan hipoacusias pantonales. En otros huesos temporales estudiados por Vasama y Linthicum (2000), los autores no han encontrado evidencias de ruptura en las ventanas oval ni redonda, en la membrana basilar ni en la membrana de Reissner. Por otra parte, la posibilidad de fístulas perilinfáticas por dehiscencias en la ventana redonda, aún no existiendo antecedentes que la sugieran también ha sido estudiada por numerosos autores (Haubner *et al.*, 2012).

La imposibilidad de demostrar in vivo la ruptura de membranas intracocleares, junto con las numerosas contradicciones expuestas anteriormente en relación con este mecanismo, hace que la teoría de ruptura de membranas, no goce actualmente de mucho predicamento.

## TEORÍA DE LA RESPUESTA AL ESTRÉS COCLEAR.

Considerando las lagunas existentes en las teorías etiopatogénicas, Merchant *et al.* (2005 y 2008) plantean la hipótesis de que la sordera súbita puede ser el resultado de una anormal activación de vías de stress celular intracoclear, como el factor nuclear kappa B (NFκB), que puede desencadenar la producción de citoquinas y otras proteínas inflamatorias alterando el equilibrio homeostático de células y tejidos. NFκB está presente de forma significativa en las células de soporte del órgano de Corti, en el limbo espiral y en el ligamento espiral. Diferentes patologías pueden desencadenar la activación y conducir a la sordera súbita, como las infecciones víricas, los procesos inflamatorios sistémicos, o los procesos de stress físico, mental o metabólico. Estas situaciones pueden poner en circulación citoquinas que activen en la cóclea el NFκB. Chung SD *et al.* (2014) publican la relación entre el déficit de hierro con la consiguiente alteración del metabolismo del mismo y la presentación de sordera súbita en la población menor de 60 años, siendo conocida previamente la relación existente en el animal de experimentación entre el déficit de hierro y el daño coclear, manifestado por la reducción de las células del ganglio espiral y las lesiones en los estereocilios de las células ciliadas internas y externas, lesiones que revierten con el aporte de hierro (Sun *et al.* 1992). Yen<sup>b</sup> *et al.* (2015), tras demostrar la relación existente entre padecer otitis media crónica y la probabilidad de sufrir una sordera súbita, presuponen que la inflamación sistémica provocada facilita la entrada de monocitos a la cóclea, con la activación de NFκB y las vías de estrés celular cocleares.

Esta teoría puede explicar muchos de los hallazgos clínicos e histopatológicos encontrados en la sordera súbita. Así, las activaciones transitorias pueden condicionar cuadros con recuperación espontánea de la audición, mientras que las activaciones fuertes y mantenidas llevarían a cuadros irreversibles con hipoacusia permanente. En el plano terapéutico, los corticoesteroides son potentes inhibidores del NFκB, lo que explicaría sus resultados, y a la vez la inefectividad de los tratamientos antivíricos. Por otra parte, la atrofia del órgano de Corti encontrada en los estudios histopatológicos,

encajaría también, en esta hipótesis. Sin embargo, no se explica por el momento la unilateralidad del proceso, aunque se investiga el papel de los fibrocitos tipo II, básicos en el mantenimiento de altos niveles de potasio en la endolinfa, que podrían dañarse paralelamente.

Este mecanismo molecular a nivel celular abre un campo nuevo, que la futura investigación podrá confirmar o no, como mecanismo etiopatogénico relacionado con el estrés.

### **TEORÍA PSICOAFECTIVA.**

Neuser y Knoop (1986) sometieron a estudio psicológico a 46 pacientes afectados de sordera súbita, demostrando la presencia de un mayor número de sucesos estresantes, así como una mayor tendencia a la somatización de problemas emocionales. También en un estudio de Bernal Sprekelsen *et al.* (1990) se evidenció la presencia de un suceso estresante en un 90% de 445 pacientes con sordera súbita, presentando personalidades exigentes, tendentes a la perfección y sin capacidad para relajarse. El extremo de la influencia de la esfera psicoafectiva se encuentra en un caso descrito por Monsell y Herzon (1984), de una conversión histérica en forma de sordera súbita. Estas sorderas por conversión han sido publicadas posteriormente por otros autores como Wolf *et al.* (1993). Feldmann (1989) refiere alteraciones auditivas funcionales en forma de hipoacusias unilaterales, imitando una sordera súbita idiopática en pacientes con fondo neurótico.

Mori *et al.* (2002), publican el nexo entre ataque de pánico con ansiedad y la sordera súbita, recomendando la terapia cognitiva como un pilar de apoyo al tratamiento medicamentoso en los pacientes con trastornos psicoafectivos. En la misma línea, Ban y Jin (2006) encuentran que un 2,5% de los pacientes diagnosticados de sordera súbita presentaban causas psíquicas desencadenantes del proceso como trastornos de conversión, ansiedad, depresión e hiperactividad con déficit de atención, siendo algunos adolescentes, y recomiendan practicar PEATC, donde encuentran disparidad con las audiometrías tonales, y el apoyo psicológico en el tratamiento.

Chung SD *et al.* (2015) estudian la incidencia de trastorno de ansiedad en los pacientes con sordera súbita encontrándola en un 17,8% de los mismos, a diferencia del 13,4% que existe en la población general y el 11,9% en el grupo control del estudio. Esta mayor incidencia afecta especialmente a los  $\leq 44$  años.

## **MODELO DE CEGUERA SÚBITA VESUS SORDERA SÚBITA**

Los cuadros clínicos de sordera súbita y ceguera súbita comparten muchas características, como las epidemiológicas, clínicas, de tratamiento, evolución y pronóstico, lo cual hace suponer que ambos cuadros tengan muchas similitudes. A diferencia de la cóclea, a la que no podemos acceder en vivo, salvo con técnicas de imagen, la retina tiene la bondad de dejarse explorar visualmente, y podemos acreditar los cambios que se producen en ella tras los episodios de ceguera súbita, lo cual nos abre un campo de estudio y comparación.

## **NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA NO ARTERÍTICA.**

La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIAN) es la neuropatía óptica más frecuente en los adultos mayores de 50 años, aunque no es un proceso raro en jóvenes (23%), con una incidencia anual de 2,3-10,2 casos por cien mil habitantes y año (Hattenhauer *et al.*, 1997) y es la causa más frecuente de pérdida súbita de visión relacionada con el nervio óptico (Slater *et al.*, 2013). Entre los factores de riesgo se han descrito la hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad isquémica cardíaca, hipercolesterolemia y el tabaquismo (Jacobson *et al.*, 1997). De igual forma, se han publicado alteraciones hematológicas como la hiperhomocisteinemia (Pianka *et al.*, 2000) y la toma de medicación para la disfunción eréctil como el sildenafil, inhibidor de la 5 fosfodiesterasa (PDE-5), (Pomeranz *et al.*, 2002). Se deben considerar diversos cuadros de hipercoagulabilidad en los pacientes jóvenes sin factores de riesgo típicos y en los casos bilaterales.



La recurrencia en el mismo ojo es infrecuente, 3-8% (Hayreh *et al.*, 2001), y el riesgo de verse afectado el otro ojo en los 5 años siguientes es del 15-19% (Miller *et al.*, 2015), salvo en los diabéticos que es del 20% (Newman *et al.*, 2002). Por el momento, no hay un tratamiento eficaz y la pérdida visual suele ser permanente, aunque hay un 41% que mejoran su agudeza visual incluso hasta 6 meses después del episodio, un 19% empeoran y un 40% la lesión permanece estable (Hayreh y Zimmermann 2008). La descompresión del nervio óptico no tiene buenos resultados y la toma de aspirina obtiene resultados contradictorios en distintos estudios. Al igual que en otros episodios súbitos del sistema nervioso central, encontramos cambios en las citoquinas y otros marcadores inflamatorios como los macrófagos (Slater *et al.*, 2013). Algunos autores encuentran cierto beneficio tratando a los pacientes con levodopa (Johnson *et al.*, 2000). La posibilidad de accidentes cerebrovasculares o cardíacos después del episodio NOIAN también ha sido objeto de publicaciones con resultados contradictorios.

La pérdida de visión ocurre frecuentemente durante el sueño, lo que hace relacionarla con la hipotensión arterial nocturna. Es un episodio súbito e indoloro, unilateral o bilateral, cursando con pérdida de agudeza y campo visuales, así como disminución en la percepción de los colores, siendo la causa desconocida, aunque se sospecha que está en relación con una alteración brusca del aporte vascular. El dolor ocular o la cefalea concomitante suceden en el 12% de los pacientes. El papel del virus herpes simple también está investigándose (Johnson *et al.*, 1996). En el examen clínico con frecuencia se encuentran un disco óptico hiperémico, edematoso y hemorragias retinianas peripapilares en forma de llama.

Etiológicamente se ha relacionado con alteraciones anatómicas como el “disco de riesgo”, disco pequeño con copa pequeña o ausente, en el 97% de los pacientes. Otros autores encuentran entre los factores de riesgo cardiovascular la diabetes mellitus como el más frecuente, estando presente en el 25% de los pacientes, y otros factores como la hipertensión arterial, enfermedad coronaria, cerebrovascular y dislipemia tienen opiniones contrarias (Jacobson *et al.*, 1997). El tabaquismo no se reconoce como factor de riesgo.

Los procedimientos quirúrgicos largos con hipovolemia e hipotensión, hemodilución y la preexistencia de enfermedad cardiovascular se han citado en distintos trabajos. Existe una relación clara con la apnea obstructiva del sueño. Respecto a los medicamentos, tanto los inhibidores de la PDE-5 como el interferon- $\alpha$  se han relacionado con casos de NOIAN, al igual que la cirugía de cataratas. En algunos trabajos se refleja predisposición genética, y en otros se han relacionado estados protrombóticos como la hiperhomocisteinemia, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, mutaciones del factor V de Leiden y deficiencias en la proteínas C, S y antitrombina III (Kerr *et al.*, 2009). Los autores proponen la generación de un síndrome compartimental con edema axonal en un disco óptico comprimido, que lleva a la degeneración de los axones y la pérdida de las células del ganglio retiniano por apoptosis. La reducción en el flujo podría estar relacionada con la combinación de hipotensión nocturna, daño en la autorregulación del aporte microvascular, oclusión vascular e insuficiencia venosa. Para el diagnóstico diferencial con la neuritis óptica la RMN puede ayudarnos ya que suele ser normal en la NOIAN, y los potenciales evocados visuales presentan una amplitud reducida con una latencia normal, a diferencia de lo que ocurre en la neuritis óptica. Para NOIAN se han utilizado distintos tratamientos como los corticoesteroides, anticoagulantes, antiagregantes, difenilhidantoína y levodopa, aunque ninguno ha sido efectivo (Arnold y Levin, 2002). Igualmente han sido poco resolutivos los tratamientos con brimonidina, estrógenos y citicolina. La técnica no medicamentosa de estimular áreas residuales no afectadas (tratamiento de restauración visual) es muy controvertida y no aceptada por el momento (Jung *et al.*, 2008).

La existencia de problemas vasculares durante el sueño es bien conocida y tiene como diana distintos órganos, habiéndose documentado accidentes cerebrovasculares (Marsh *et al.*, 1990), infartos e isquemias miocárdicas (Floras JS, 1988), isquemias dolorosas o gangrenas de las extremidades (Jelnes R, 1990) e igualmente distintas patologías isquémicas oculares (Hayreh SS, 1974). Siendo NOIAN una de las causas más comunes de pérdida de visión en personas de mediana edad y mayores, es muy revelador el hecho de que en más del 80% de los casos desarrollan la pérdida

de visión durante el sueño y la descubren al levantarse (Hayreh SS *et al.*, 1994).

En la tabla IV se compara la ceguera súbita con la sordera súbita en sus aspectos epidemiológicos, patogénicos, diagnósticos, terapéuticos y de evolución.

Tabla IV. Características de la ceguera súbita versus sordera súbita.

	<b>CEGUERA SÚBITA</b>	<b>SORDERA SÚBITA</b>
<b>EDADES</b>	TODAS. MÁS FRECUENTE EN ADULTOS MAYORES	TODAS. MÁS FRECUENTE EN ADULTOS MAYORES
<b>ETIOLOGÍA RIESGO CARDIOVASCULAR</b>	DESCONOCIDA NO DEMOSTRADO	DESCONOCIDA NO DEMOSTRADO
<b>INCIDENCIA</b>	2,3-10,2 CASOS POR CIEN MIL	>20 CASOS POR CIEN MIL
<b>PRESENTACIÓN</b>	AGUDA, UNILATERAL, EN REPOSO	AGUDA, UNILATERAL, EN REPOSO
<b>TRATAMIENTO</b>	DESCONOCIDO	DESCONOCIDO
<b>EVOLUCIÓN</b>	CURACIÓN ESPONTÁNEA EN UN 40%	CURACIÓN ESPONTÁNEA EN UN 30- 60%
<b>PATOGENIA ACEPTADA</b>	NEUROVASCULAR	NEUROVASCULAR

En la tabla III se recoge un estudio comparativo de la patología asociada a la sordera súbita según distintos autores.

Tabla III. PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA SORDERA SÚBITA.

Tipos de causas	Huges <i>et al.</i> 1996	Chau <i>et al.</i> 2010 Metaanálisis	Kuhn <i>et al.</i> 2011
Infecciosas	Citomegalovirus Espuma retrovirus humanos Fiebre de Lassa Herpes virus (simple zoster y varicela) Meningitis por criptococo Meningitis meningocócica Mycoplasma Mononucleosis Parotiditis Rubeola SIDA Sífilis Toxoplasmosis	Adenovirus (1) Bordetella pertussis(1) Bronquitis vírica (1) Encefalitis vírica(1) Estreptococo grupo A (8) Hepatitis C (2) Herpes virus (5) Infecciones respiratorias inespecíficas(28) Meningitis(15) Mononucleosis (7) Parotiditis (6) Rubeola (1) Sarampión (1) Sífilis (6) Toxoplasmosis (5)  <b>TOTAL 88 casos.</b> <i>La comorbilidad infecciosa representa el 12,8%</i>  Nota: entre paréntesis figura el número de casos aportados.	Meningitis bacteriana Meningitis criptocócica SIDA Fiebre Lassa Enfermedad de Lyme Paperas Mycoplasma Sífilis Toxoplasma
Neoplásicas	Carcinomatosis meníngea Leucemia Metástasis al conducto auditivo interno Mieloma Neurinoma del acústico Sordera contralateral tras neurinoma del acústico	Neurinoma del acústico (12) Meningioma (1) Angioma cerebelar (2) Mieloma múltiple (1)  <b>TOTAL 16 casos</b> <i>La comorbilidad neoplásica representa el 2,3%</i>	Neurinoma del acústico Meningiomas del ángulo pontocerebeloso o petrosos Metástasis del ángulo pontocerebeloso o del ápex petroso Mieloma del ángulo pontocerebeloso

Tipos de causas	Huges <i>et al.</i> 1996	Chau <i>et al.</i> 2010 Metaanálisis	Kuhn <i>et al.</i> 2011
Tóxicas	Mordedura de víbora	Ototóxicos (1)	Aminoglucósidos Quimioterápicos Antiinflamatorios no esteroideos Salicilatos
Circulatorias	Derivación cardiopulmonar Drepanocitemia Enfermedad vascular y alteración de la microcirculación Enfermedad vascular relacionada con mitocondriopatía Insuficiencia vertebrobasilar Complicaciones de cirugía no otológica Carótida anómala Deformabilidad de los eritrocitos	Problemas neurovasculares (4) Enfermedad cardiovascular (10) Hematoma subdural (1) Hemorragia pontina (1) Ataque isquémico transitorio (1) Drepanocitemia (1) Hemodiálisis (1) <b>TOTAL 19 casos.</b> <i>La comorbilidad circulatoria representa el 2,8%</i>	Bypass cardiovascular Accidente cerebrovascular Anemia de células falciformes
Neurológicas	Esclerosis múltiple Isquemia pontina focal		Migraña Esclerosis múltiple Isquemia pontina

Tipos de causas	Huges <i>et al.</i> 1996	Chau <i>et al.</i> 2010 Metaanálisis	Kuhn <i>et al.</i> 2011
Otológicas	Cirugía otológica Concusión del oído interno Enfermedad por descompresión del oído interno Fístula perilinfática Fractura del hueso temporal Ototoxicidad	Enfermedad de Ménière (12) Hidrops (1) Otosclerosis (1) Cirugía otológica o de base de cráneo (6) Hipoacusia fluctuante (7) Hipoacusia progresiva(1) Heridas en la cabeza y fractura del hueso temporal (19) Trauma acústico (4) Barotrauma (4) Trauma tras lavado (2) <b>TOTAL 58 casos</b> <i>La comorbilidad otológica representa el 8,8%</i>	Hipoacusias fluctuantes. Enfermedad de Ménière Otosclerosis Enfermedad del acueducto vestibular Concusión de oído interno latrogénica Fístula perilinfática Fractura de hueso temporal
Metabólicas	Alteraciones del metabolismo del hierro Diabetes sacarina Hipopotasemia tirotóxica Insuficiencia renal y diálisis		Diabetes mellitus Hipotiroidismo
Funcionales			Trastornos de conversión Simuladores
IDIOPÁTICA	85-90%	71%	

**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**DIAGNÓSTICO**





### I.1.5 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sordera súbita es por definición un diagnóstico por exclusión y el examen inicial del paciente con sospecha de la misma incluye la anamnesis general y específica de nuestra especialidad, incidiendo en los antecedentes otológicos, las hipoacusias tanto congénitas como las adquiridas por exposición, traumatismos o barotraumas, enfermedades médicas o quirúrgicas previas, tanto uni como bilaterales. Así mismo, enfermedades hereditarias que incluyan hipoacusia, enfermedades generales como la tuberculosis, diabetes, reumatismo, hipertensión arterial, hepatitis, inmunodeficiencia, insuficiencia renal, quimioterapia, radioterapia de cabeza y cuello, abuso de tóxicos, o haberse sometido a un procedimiento anestésico en las cuatro semanas previas.

En la evaluación inicial se deben buscar las causas conocidas de sordera súbita de etiología identificable. Son cuadros de hipoacusia neurosensorial tratable como la meningitis, enfermedad de Lyme o sífilis, tumores del ángulo pontocerebeloso como el neurinoma del acústico, colesteatoma congénito o meningioma, leucemia, enfermedad autoinmune, medicación ototóxica (salicilatos, quinina, cloroquina, ácido etacrínico, furosemida, metales pesados como el arsénico, cisplatino o aminoglucósidos), insuficiencia vertebrobasilar, esclerosis múltiple, síndrome de Susac, enfermedades metabólicas como el hipotiroidismo, diabetes, hiperlipidemias, alergias, enfermedad renal y la enfermedad de Paget, trastornos hematológicos como alteraciones en la coagulación o la macroglobulinemia de Waldenström, y causas traumáticas como en traumatismo craneoencefálico, estapedectomía o la fístula perilinfática (Ryback, 1985). Es habitual realizar un examen otoneurológico completo y una analítica general con VSG. Se solicita RMN (Albers *et al.*, 1994) si se sospecha neurinoma, máxime cuando no existe recuperación o esta es temporal. En el caso de investigar patologías congénitas se solicita TC (Thurmond *et al.*, 1998) como son los casos que afectan a la población infantil que pueden asociarse a acueducto vestibular dilatado (Tarshish *et al.*, 2013).

El examen audiológico consistirá en audiometría tonal liminal por vías aérea y ósea, y logoaudiometría, en el examen inicial, en la segunda y cuarta semanas, en el primer y tercer meses. En la audiometría tonal liminal clásicamente se ha considerado normoaudición hasta 20 dBHL, hipoacusia leve entre 20-40 dBHL, moderada entre 40-60 dBHL, profunda entre 60-80 dBHL y severa por encima de los 80 dBHL (Cummings *et al.*, 1999), aunque otros autores sugieren diferentes escalas (Melnick, 1971; Nakashima *et al.*, 2014), y en la logoaudiometría se ha considerado que la discriminación del 100% de las palabras se consigue en el oído normal a los 56 dBHL (Sebastian, 1992), aunque estos valores cambian también ligeramente para distintos autores (Margolis y Saly, 2007). Este examen se puede completar si se considera necesario con OEA, PEATC y pruebas vestibulares.

Los exámenes de laboratorio consisten en analítica general con glucemia y lípidos, VSG y ANA, VDRL y FTA-abs (Marra, 2009) y TSH (Heman-Ackah *et al.*, 2010, encuentran hasta un 15% de hipotiroidismo) aunque Nosrati-Zarenoe *et al.* (2010), tras revisar 300 pacientes, no encuentra que los resultados de laboratorio tengan relación con el tratamiento que reciben ni con el resultado obtenido. Hirose *et al.* (1999) recomiendan la determinación de VSG y HSP70, realizando otras determinaciones más específicas si la VSG está elevada y comenzando el tratamiento corticoideo si HSP70 está elevada, aunque valores normales de esta última, por su baja sensibilidad, no implica no tener que administrar corticoesteroides. García *et al.* (2003) determinan mediante Western blot el antígeno coclear bovino, encontrándolo positivo en un 31% de los pacientes y García-Berrocal *et al.* (2005) recomiendan el estudio selectivo del fenotipo inmunológico de los linfocitos en sangre periférica (CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>) si fuese necesario, desaconsejando el estudio inmunológico completo por razones económicas y de rendimiento práctico.

Maier *et al.* (2008) propugnan la timpanotomía exploradora a todos los pacientes ante la posibilidad de que se trate de una ruptura de ventana redonda aún no existiendo datos clínicos sugerentes de fístula perilinfática desde que Goodhill (1971) describiese el cuadro, y Pyykkö *et al.* (2012) abogan

por la endoscopia trastimpánica. Bachmann *et al.* (2001) publican la posibilidad de detectar perilinfa en cavum si se sospecha la existencia de fístula.

Existe un futuro prometedor en la aplicación de la RMN a esta patología, siendo cada día más numerosas las publicaciones sobre esta técnica de imagen. Berretini *et al.* (2013), aplicando la secuencia 3D-FLAIR3-T encuentran que la endolinfa y la perilinfa crean una señal hiperintensa cuando cambia su composición proteínica, e identifican 2 patrones, uno que corresponde a hemorragia y otro a exudado inflamatorio. También el 3D-FLAIR puede detectar la rotura de la barrera hemoendolinfática o hemoperilinfática al aumentar la señal de los fluidos endolaberínticos tras la inyección de gadolinio. Estos hallazgos concuerdan con los descritos por Lee HY *et al.* (2012).

Berg y Pallace (1981) destacan los procesos virales y los problemas psicológicos como fuentes etiológicas frecuentes en los niños; Moatti *et al.* (1994) relacionan la sordera súbita en la población pediátrica fundamentalmente con procesos víricos subclínicos, aunque también consideran otras posibles etiologías. Tarshish *et al.* (2013), en un estudio retrospectivo sobre 20 pacientes, encuentra cuadros de origen viral, por citomegalovirus de presentación tardía, trauma acústico, psicológicas por conversión, acueducto vestibular dilatado y relacionados con ototóxicos. La exploración básica es similar a la del adulto, salvando las pruebas audiológicas, que son las adecuadas para la edad, incluyendo los PEATC. Los exámenes complementarios realizados son serología para enfermedad de Lyme, estreptococo, Epstein-Barr y varicela. La clínica que presentan es similar a la del adulto con hipoacusia, acúfeno, vértigo, sensación de taponamiento de oído y otalgia.

Tanto en adultos como en la edad pediátrica es necesario considerar las causas psicológicas que pueden manifestarse como sordera súbita (Mori *et al.*, 2002 y Ban y Jin, 2006) así como las sorderas por conversión (Wolf *et al.*, 1993). Chung SD *et al.* (2014) publican una alta tasa de trastornos de ansiedad previa que encuentran especialmente en los pacientes menores de 44 años que sufren sordera súbita.

Siendo tan amplio el abanico de posibles alteraciones relacionadas con el proceso, Heman-Ackah *et al.* (2010) recomiendan el estudio dirigido en función de los factores de riesgo de cada paciente.

### I.I.5.A GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA

Las guías de práctica clínica revisadas en español, inglés y alemán han sido cuatro, destacando especialmente entre ellas la americana de Stachler *et al.* (2012) por su capacidad sintética sin dejar cabos sueltos, y su orientación práctica basada en la evidencia, que ayuda a tomar decisiones. También se expone un algoritmo (Lawrence y Thevasagayam 2015) diagnóstico y terapéutico, que sintetiza las tendencias más comunes.

#### **GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA AMERICANA**

(Stachler *et al.* 2012)

Esta guía propone recomendaciones (clasificadas en niveles: fuerte recomendación, recomendación, no recomendación y opcional) basadas en la evidencia disponible para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la sordera súbita con el fin de mejorar la recuperación auditiva y la calidad de vida. (Anexo I: grados de evidencia y recomendaciones basadas en la evidencia)

**FUERTE RECOMENDACIÓN** (evidencia A o B):

- 1) Diferenciar las hipoacusias conductivas de las neurosensoriales.
- 2) Explicar a los pacientes la historia natural de la enfermedad, los beneficios y riesgos de las actuaciones médicas y las limitaciones de que existan evidencias.
- 3) Recomendar los posibles beneficios de la adaptación protésica (audífono, Cros, Bicros y osteointegrados), asesoramiento teórico, técnico y evaluación de la calidad de vida tras el episodio, entrenamiento y rehabilitación auditiva.

**RECOMENDACIÓN** (evidencia B o C):

- 1) Valorar las formas bilaterales, episodios recurrentes y alteraciones neurológicas focales.

- 2) Diagnóstico de sordera súbita si reúne los criterios (30 dBs en tres frecuencias consecutivas, en 72 horas) y no se encuentra por la historia y el examen físico ninguna patología de base.
- 3) Descartar patología retrococlear mediante RNM, PEATC o seguimiento audiométrico.
- 4) Ofrecer tratamiento intratimpánico cuando la recuperación no se completa tras el tratamiento inicial.
- 5) Hacer audiometría de control a los 6 meses.

OPCIONAL (evidencia D o A, B, C poco clarificadores):

- 1) Tratamiento con corticoesteroides.
- 2) Tratamiento con oxígeno hiperbárico

NO RECOMENDACIÓN (evidencia D):

- 1) Tratar rutinariamente con antivirales, trombolíticos, vasodilatadores, sustancias vasoactivas u antioxidantes.

FUERTE RECOMENDACIÓN EN CONTRA (evidencia A o B):

- 1) Solicitar TC en la evaluación inicial (salvo hallazgos neurológicos, traumatismo u oído con problema crónico).
- 2) Solicitar analítica rutinaria.

CONDUCTA EXPECTANTE EN SORDERA SÚBITA.

La conducta expectante es una alternativa al tratamiento activo desde que se sabe que entre un tercio y dos tercios de los pacientes con sordera súbita recuperan la audición espontáneamente (Stachler *et al.*, 2012).

VALORACIÓN DE LA RECUPERACIÓN:

1) Recuperación completa: umbrales medios postratamiento próximos a +/- 10 dBHL del oído contralateral.

2) Recuperación parcial: tiene dos consideraciones, aquellos pacientes que parten de medias auditivas no útiles ( $\geq 50$  dBHL en la media del audiograma tonal) que recuperan hasta conseguir niveles de audición útil

(<50dBHL) de pérdida media y los pacientes que aún presentando una audición considerada útil tras el episodio (<50 dBHL de media) mejoran al menos 10 dBHL. Se considera audición útil la que no requiere audífono.

3) No recuperación: cualquier mejoría media menor de 10 dBHL.

## **GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA AMORL-Asociación Madrileña de ORL**

(Plaza *et al.* 2011)

Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita.

### **DIAGNÓSTICO**

- 1) En atención primaria y urgencias ORL: otoscopia y acimetría.
- 2) En consulta externa de ORL: otoscopia, acimetría, audiometría tonal y verbal y timpanograma.

Opcionalmente se harán audiometría tonal supraliminal, OEA, PEATC, pruebas vestibulares, calóricas y VEMPS, así como reflejos estapediales, test de Metz.

- 3) Analítica previa al tratamiento: hemograma, VSG, serología luética, y anticuerpos antinucleares. En ocasiones fenotipo inmunológico de las subpoblaciones linfocitarias CD4+ y CD8+, y sus isoformas CD45RO+ y CD45RA+.
- 4) Resonancia magnética de oído interno con gadolinio.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** con todas las causas de sordera súbita.

- a) Cocleares: inflamatorias por virus, bacterias espiroquetas, traumáticas, vasculares, hematológicas, inmunomediadas, vasculitis, hidrops endolinfático, metabólicas, enfermedades de la cápsula ótica y ototóxicos.
- b) Retrococleares.: meningitis, esclerosis múltiple, ataxia de Friedrich, esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada,

xeroderma pigmentosum, tumores de la fosa posterior y sordera central.

c) Idiopáticas.

### FORMAS CLÍNICAS ATÍPICAS

- 1) Infantiles que en ocasiones se asocian a síndrome de acueducto vestibular dilatado y requieren hacer un TC.
- 2) Formas bilaterales en las que podemos encontrar ANA elevados en las autoinmunes (sarcoidosis, esclerosis múltiple, enfermedad de Crohn, síndrome de Cogan...), infecciosas (mononucleosis, sífilis, meningitis, HIV...) neoplásicas (linfomatosis malignas, meningitis carcinomatosas, leucemia...) o vasculares (aneurisma, hidrocefalia, ictus, periarteritis nodosa, raquianestesia...).

### TRATAMIENTO

Diagnóstico antes de 30 días de inicio de los síntomas: previo consentimiento informado, corticoesteroides orales durante 1 mes a los que se añade omeprazol 40 mg/día/30 días.

- a) Prednisona, 1 mg/kg/día en pauta descendente cada 5 días.
- b) Metilprednisolona, 1 mg/kg/día en pauta descendente cada 5 días.
- c) Deflazacort 1,5 mg/kg/día en pauta descendente cada 5 días.

En hipoacusias severas (>70dBs), oído único o vértigo intenso asociado: 500 mg de metilprednisolona (diluidos en suero y a pasar en 30 minutos)/día/7 días y continuar con la pauta oral.

En mayores de 65 años, si la corticoterapia dura más de 15 días hay que complementar con vitamina D (800 UI/día) y calcio (800-1.000 mg/día)

Si hay contraindicación a la vía sistémica o no hay respuesta: tratamiento intratimpánico de rescate 1 dosis semanal/ 3 semanas, y se mantiene la pauta descendente si se estaba administrando. Se puede optar por metilprednisolona 40 mg, 0,9 cc mas 0,1 cc de lidocaína al 1%, o dexametasona 8 mg/ml, 0,9 cc.



Si se sospecha patología vascular se pueden asociar vasodilatadores como nimodipino intravenoso (5-15 cc en 500 ml de suero salino a pasar lentamente cada 8 horas) o trimetazidina oral 1 comp/8 horas durante 1 mes.

En diagnósticos tardíos entre 30 y 90 días se sigue el mismo esquema.

En tratamiento muy tardío, > 90 días, el tratamiento se discutirá de forma individualizada.

#### SEGUIMIENTO.

Revisión 7º día. Controles posteriores a los 15, 30 y 90 días.

### **GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA ALEMANA**

Arnold *et al.* 2014

#### 1) Pruebas necesarias:

- a) Anamnesis general y específica.
- b) Examen otorrinolaringológico.
- c) Otomicroscopia.
- c) Pruebas audiológicas: diapasones y audiometría.
- d) Timpanometría.
- e) Exploración vestibular.

#### 2) Pruebas útiles en algunos casos:

a) Audiológicas: otoemisiones acústicas, PEATC en los 8 primeros días, logaudiometría, reflejo estapedial, test de glicerol, ECoG, estudio vestibular (ENG).

b) Radiológicas: TC, RMN.

c) Laboratorio: hemograma, pcr, calcitonina, glucosa, creatinina, fibrinógeno, serología para enfermedad de Lyme, sífilis, herpes virus I, varicela-zoster, CMV y VIH.

d) Timpanotomía exploradora.

e) Interconsultas a Neurología, Medicina Interna, Ortopedia y Genética.

3) Diagnóstico diferencial.

a) Infección viral: adenovirus, herpes zoster, paperas, HIV.

b) Esclerosis múltiple.

c) Vasculitis autoinmune: síndrome Cogan.

d) Intoxicación: medicamentos, tóxicos industriales, drogas.

e) Diálisis.

f) Tumores: Neurinoma del acústico, tumores cerebrales y del peñasco.

g) Fístula perilinfática: interna y externa.

h) Barotrauma.

i) Trauma acústico agudo.

j) Patología de la columna cervical: trauma, escoliosis.

k) Laberintitis bacteriana: otitis media, sífilis, borreliosis.

l) Síndrome de pérdida de líquido cefalorraquídeo.

m) Meningitis.

n) Sorderas hereditarias (genéticas) originadas en oído interno.

ñ) Síndromes genéticos: síndrome de Pendred, síndrome de Usher.

o) Enfermedades hematológicas: policitemia, leucemia, deshidratación, drepanocitosis.

p) Alteraciones auditivas psicógenas.

q) Alteraciones de la trompa.

4. Tratamiento. Los autores exponen las dudas ya conocidas y expuestas en las últimas revisiones sistemáticas y metaanálisis sobre la bondad de los distintos tratamientos y concluyen:

a) Glucocorticoesteroides: con las reservas de no existir evidencias claras, aceptan su aplicación tanto sistémica como intratimpánica.

b) Reológicos: no los recomiendan

c) Oxigenoterapia hiperbárica no la recomiendan

d) Antivirales no los recomiendan.

El tratamiento con corticoesteroides se hará ambulatorio salvo en casos de comorbilidad importante, sintomatología vestibular florida, no existir respuesta al tratamiento ambulatorio o, por afectación bilateral, con dificultad en la comunicación.

Los autores sugieren que los tipos de pérdida en el audiograma están relacionados con el lugar de la cóclea dañado y con la patogénesis. Las hipoacusias en frecuencias graves estarían relacionadas con hidrops, las hipoacusias de frecuencias medias estarían relacionadas con problemas de aporte vascular, las hipoacusias de frecuencias agudas  $<40$  dB estarían relacionadas con lesión en las células ciliadas externas y  $\geq 40$  dB también en las células ciliadas internas, las hipoacusias pantonales planas se relacionarían con problemas en la estría vascular por una alteración aguda del balance iónico. Esta teoría abriría la puerta a aplicar distintos tratamientos en la sordera súbita en el futuro, sin embargo no explica el por qué de las recuperaciones espontáneas independientemente del tipo de curva inicial.

#### **GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SORDERA SÚBITA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO DE SEVILLA (2008)**

Esta guía para la sordera súbita fue consensuada por el servicio de otorrinolaringología del hospital para la utilización en el servicio de urgencia:

Diagnóstico: Historia clínica, exploración, acimetría, audiometría tonal, timpanograma, hemograma y coagulación, RMN de cráneo y oídos.

Tratamiento:

Corticoesteroide oral, piracetam, antioxidante y terapia sonora\*

Evolución:

Rehabilitación auditiva

En la tabla V se detallan los aspectos diagnósticos y terapéuticos de diferentes guías de práctica clínica.

Tabla V. Guías de práctica clínica de sordera súbita: diagnóstico y tratamiento.

<b>DIAGNÓSTICO</b>	López-González <i>et al</i> 2010	Plaza <i>et al.</i> 2011	Stachler <i>et al.</i> 2012	Arnold <i>et al</i> 2014
Explicar historia natural, beneficios y riesgos	Sí	Sí	Sí	Sí
Anamnesis: descartar otras.	Sí	Sí	Sí. (Fuerte recomendación)	Sí
Descartar hipoacusia de conducción.	Sí	Sí	Sí	Sí
Analítica rutinaria	Hemograma, coagulación.	Sí	No recomendado	En algunos casos
Analítica dirigida		Sí	Sí	Sí
RNM	Sí	Sí	Sí	En algunos casos
TC	No	No	No salvo traumatismo, oído crónico o hallazgos neurológicos	En algunos casos
Control audiométrico hasta 12 meses		Sí	6 meses	
Pruebas complementarias(VE MPS, ECoG)		Opcional		En algunos casos
Adaptación protésica y otras medidas	Sí	Sí	Sí	

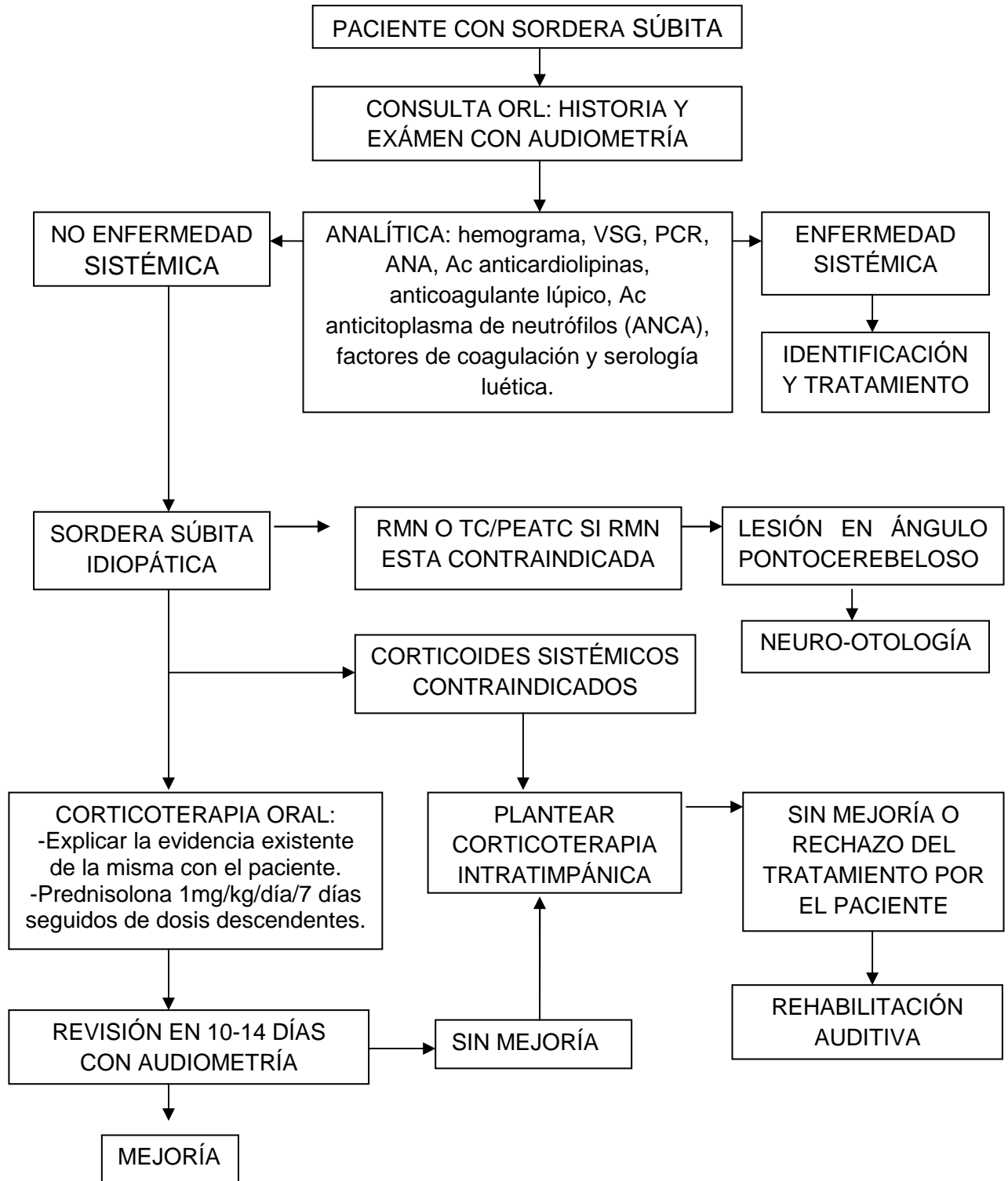
Tabla V. Guías de práctica clínica de sordera súbita: diagnóstico y tratamiento.

TRATAMIENTO	López-González <i>et al.</i> 2010 (España)	Plaza <i>et al.</i> 2011 (España)	Stachler <i>et al.</i> 2012 (EE.UU)	Arnold <i>et al.</i> 2014 (Alemania)
Corticoesteroide oral	1 mg/kg/día Descendente 10 días	1 mg/kg/día. Descendente. 1 mes.	1 mg/kg/día. Max. 60 mg. Descendente. 10-14 días	SI
Corticoesteroide intravenoso	NO	Metilprednisolona 500 mg/día/7días.	NO	Prednisolona 250 mg/día/3 días.
Corticoesteroide Intratimpánico de inicio	NO	Si existe contraindicación oral	Si existe contraindicación oral	SI
Corticoesteroide intratimpánico de rescate	NO	1 dosis semanal/3 semanas	Sí. Múltiples pautas.	SI
Oxígeno hiperbárico	NO	NO	SI	NO
OTROS: antivirales, trombolíticos, vasodilatadores, sustancias vasoactivas, antioxidantes y reológicos	Piracetam Antioxidantes	Nimodipino, trimetazidina	NO	NO
Terapia sonora	SI	NO	NO	NO
No tratar	NO	NO	Sí, opcional.	Sí, opcional.

\*La terapia sonora en sordera súbita se basa en los trabajos de López-González<sup>b</sup> *et al.* (2012) y de Okamoto *et al.* (2014).

## ALGORRITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.

Lawrence y Thevasagayam, 2015



**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**TRATAMIENTO**





## I.1.6 TRATAMIENTO

Los tratamientos han evolucionado de la mano de las teorías etiopatogénicas preponderantes en cada época y para cada investigador. En los años 50, en los que predominaban las teorías vasculares, se recomendaba reposo en cama y bloqueo del ganglio estrellado y en los 60 se pensaba que la etiología era vascular y vírica, usándose corticoesteroides (Saunders, 1972), aunque el autor desaconsejaba el uso de vasodilatadores por no existir evidencia farmacológica ni clínica que sustente este tratamiento. En la encuesta que hizo este autor a profesionales americanos y europeos encontró que un tercio de los que respondieron (42 otorrinolaringólogos) pensaban mayoritariamente que los tratamientos que se ofrecían no eran útiles para la sordera súbita, por lo que contemplaban la opción de no tratar a sus pacientes. Posteriormente, en los 70 se introdujeron las soluciones hiperosmolares, los vasodilatadores como la histamina y el ácido nicotínico (Shaia y Sheehy, 1976), hemodiluyentes (Kellerhals *et al.*, 1971) y anticoagulantes, aunque no se ha podido demostrar su efectividad (Agarwal y Pothier, 2009), plasmaféresis para reducir el fibrinógeno y el nivel de LDL (Suckfull, 2002), expansores del plasma y diuréticos. En los 80 se prefirieron los corticoesteroides a raíz del trabajo de Wilson *et al.* (1980), siguiendo la teoría etiológica inflamatoria y posteriormente los inmunosupresores (Sismanis *et al.*, 1997) solos o en combinación con corticoesteroides al introducirse en los laboratorios las pruebas de inmunidad. Igualmente, se han usado los antivirales como el interferón y el aciclovir junto a corticoesteroides, aunque revisiones recientes (Conlin<sup>b</sup> y Parnes, 2007) han demostrado su poca eficacia. Awad *et al.* (2012) en una publicación de la Cochrane no encuentran ninguna diferencia en los resultados obtenidos al añadir aciclovir o valaciclovir a los corticoesteroides. Otras sustancias como los contrastes yodados, los calcioantagonistas, la prostaglandina E1 (Zhuo *et al.*, 2008) y el ácido etacrínico se encuentran en distintas publicaciones, y nootrópicos como el piracetam (Solanelas *et al.*, 1997). El oxígeno hiperbárico ha sido aprobado recientemente (Murphy-Lavoie *et al.*, 2012) por el Comité de tratamientos de la Sociedad de Medicina Hiperbárica como una indicación para la sordera súbita, aunque Bennett *et al.* (2007 y 2012), si bien encuentran

mejorías en la audición en la fase aguda de la sordera súbita, plantean sus dudas sobre la selección de los pacientes y el beneficio real del mismo, que Li<sup>b</sup> *et al.* (2015) atribuyen a un posible efecto antiinflamatorio. También, se practica la cirugía en la sospecha de ruptura de membranas, e incluso hay autores, (Gehrking *et al.*, 2002), que experimentalmente la han practicado con fluoresceína intratecal para detectar la fuga, aunque ellos mismos la desaconsejan por las posibles complicaciones del procedimiento. En total se han descrito más de 60 tipos de tratamientos, bien con una sola sustancia bien con asociaciones de varias de ellas y cuyos resultados se ven condicionados por la tendencia a la recuperación total o parcial espontánea tras semanas o meses de la aparición de la hipoacusia. Hay autores como Guyot y Thielen, (2000) que recomiendan abstenerse de tratar. La gran variabilidad está presente no solo en el tratamiento, sino también en el diagnóstico y seguimiento, como muestran Coelho *et al.* (2011).

En una encuesta a los profesionales de la Asociación Británica de Otorrinolaringología, Jarvis *et al.* (2011) encuentran que el 59,1% de los mismos ingresan a sus pacientes diagnosticados de sordera súbita y el 2% no les recomiendan ningún tipo de tratamiento. De los tratados, el 96% reciben corticoterapia sola o combinada con otras medicinas, y el 1,2% corticoterapia intratimpánica. El 23,4% prescriben dextrano de bajo peso molecular, el 38,7% carbógeno, el 30,2% betahistina, el 18,1% aspirina, 7,3% vasodilatadores y calcioantagonistas, 6% antivirales, 2% oxígeno hiperbárico, 1,6% heparina y 1,2% antibióticos.

De todas estas terapias, la que tiene mayor reconocimiento y seguimiento es el uso de corticoesteroides orales que publicaron Wilson *et al.* en 1980, encontrando en su estudio recuperación de la audición en el 78% de pacientes, frente al 38% de los que tomaron placebo, en especial en los pacientes con pérdidas moderadas, no tanto en los que habían presentado pérdidas severas. Estos datos los corroboran posteriormente Moskowitz *et al.* (1984), que encuentran un 89% de mejoría en pacientes con sordera súbita frente al 44% del grupo control, tomando 1 mg/kg de prednisona durante una semana y reduciendo posteriormente en las dos semanas siguientes y

excluyendo a los que tienen restricción en la toma de corticoesteroides por concurrir embarazo, hipertensión, glaucoma, tuberculosis previa, úlcera péptica, vacunación reciente, diabetes y osteoporosis. Por el momento no se conoce el mecanismo de acción del corticoide en el oído interno ni la dosis óptima que se debe administrar a cada paciente, aunque parece que las dosis altas en el oído interno mejoran la audición (Kakehata *et al.*, 2006). La variabilidad es tan alarmante que estas dosis iniciales se han visto incrementadas con el paso del tiempo hasta dosis de incluso 60 mg/día durante 1 mes para posteriormente hacer una pauta descendente 18 semanas más (Alexander *et al.*, 2009) en casos de origen autoinmune, o la administración de 250 mg de metilprednisolona inicialmente para continuar durante 14 días a razón de 1mg/kg con pautas descendentes (Erdur *et al.*, 2014). Sin embargo, Cinamon *et al.*, (2001) no encuentran diferencia entre los tratados con corticoesteroides, carbógeno o placebo y más recientemente, Nosrati-Zareone *et al.* (2007), no encuentran diferencia entre el grupo de pacientes tratados con corticoesteroides y los que no recibieron ningún tratamiento. Tampoco encontraron diferencias entre los tratados a altas dosis (>50 mg/día) como a bajas (<50 mg/día), ni entre los distintos periodos de tratamiento realizados que oscilan entre 5 días y 4 semanas. Chen WT *et al.* (2015), estudian los niveles de audición a partir de los 2 meses tras la hipoacusia, y detectan que los niveles audiométricos suelen mantenerse estables, por lo que desaconsejan prolongar el periodo de tratamiento con corticoesteroides más allá de este período. Dentro del tratamiento por vía sistémica tampoco hay gran diferencia entre la vía oral y la intravenosa. Eftekharian y Amizadeh (2015) comparan un grupo de pacientes tratado con metilprednisolona vía intravenosa a dosis de 500 mg/día/3 días consecutivos continuando con 1 mg/kg/día de prednisolona con un máximo de 60 mg/día durante 11 días más por vía oral con un grupo control que recibió 1 mg/kg/día de prednisolona vía oral con un máximo de 60 mg/día durante 14 días, sin que encuentren los autores diferencias significativas entre ambos. El estudio de Wilson *et al.* (1980), ha recibido críticas por fallas metodológicas, como exponen Conlin<sup>b</sup> y Parnes (2007), que presentan una revisión sistemática y un metaanálisis donde reiteran las dudas sobre las conclusiones de trabajos previos en los que se ha usado

corticoesteroides, y más recientemente, una revisión de Cochrane (Wei *et al.*, 2009) concluye que los estudios randomizados y controlados son contradictorios, y no permiten una recomendación definitiva para el tratamiento. Abundando en el escepticismo sobre el resultado de la corticoterapia, Nosrati-Zarenoe y Hultcrantz, (2012) publican un estudio con fuerte evidencia en el que tratar a bajas dosis, 60 mg/día/tres días y disminuir progresivamente la dosis hasta el 10<sup>o</sup> día obtiene los mismos resultados que tratar con placebo. De igual forma, Crane *et al.* (2015) publican una revisión sistemática en la que no pueden concluir sobre la bondad del tratamiento corticoideo salvo en los tratamientos de rescate. Por esto, aun considerándose clásicamente la sordera súbita una emergencia médica y vinculando muchos trabajos los resultados a la pronta instauración del tratamiento, Huy y Sauvaget (2005) no encuentran diferencia en el resultado final entre los tratados en las primeras 24 horas y aquellos tratados a los 7 días.

Los tratamientos locales intratimpánicos e intracocleares se usan desde hace años para distintas patologías además de la sordera súbita, como la enfermedad de Ménière, ototoxicidad, hipoacusias de origen autoinmune, trauma acústico y en las intervenciones quirúrgicas de implantes cocleares, utilizando distintas sustancias como los corticoesteroides, factores de crecimiento, inhibidores de la apoptosis, antioxidantes, inhibidores TNF- $\alpha$  y anticuerpos (Liebau y Plontke, 2014). Aun siendo hasta nuestros días, en la sordera súbita, la corticoterapia sistémica la pauta más generalizada, en los últimos años asistimos a la implantación progresiva de la vía trastimpánica, desde que Silverstein *et al.* en 1996 la aplicasen a la misma, accediendo el corticoide a la cóclea por difusión a través de la ventana redonda. Este método presenta la ventaja de minimizar los efectos secundarios asociados a las vías oral o parenteral. Trabajos posteriores como el de Xenellis<sup>b</sup> *et al.* (2006) han venido a reforzar esta línea de tratamiento, mientras que Wu *et al.* (2011) la refutan, al igual que Plontke *et al.* (2009) y Oue *et al.* (2014) al estudiar el efecto de la dexametasona a dosis bajas. Recientemente, Li<sup>a</sup> *et al.* (2015), siguiendo los criterios PRISMA, publican un metaanálisis de 5 estudios controlados y randomizados, en los que muestran que el tratamiento con corticoesteroides intratimpánicos de rescate mejora los niveles de audición

respecto a los pacientes tratados con placebo. Entre las ventajas encontramos que es un procedimiento ambulatorio, fácil y rápido de realizar, poco molesto, aplicable a pacientes que tienen contraindicados los corticoesteroides sistémicos (tuberculosis, HIV, diabetes...) y a aquellos que rechazan el tratamiento con los mismos. También presentan la posibilidad de conseguir concentraciones más altas en el oído afecto (Parnes *et al.*, 1999) que si la administración es oral o parenteral y presentan una tasa muy baja de efectos secundarios y complicaciones. Entre estas últimas están descritas la perforación timpánica, dolor, otitis media, vértigo e hipoacusia (Haynes *et al.*, 2007). A nivel experimental, apoyando el trabajo de Silverstein *et al.* (1996), Shirwany *et al.* (1998) publican el aumento del flujo sanguíneo coclear en el animal de experimentación tras la administración de corticoide en oído medio. Chandrasekhar (2001) encuentra en los animales concentraciones más altas de corticoide en la perilinfa cuando se administra corticoide por vía trastimpánica que cuando se utilizan las vías oral o parenteral, y no se han encontrado complicaciones que desaconsejen el procedimiento. Sin embargo, el autor no puede explicar por qué el corticoesteroide mejora la audición. La distribución intracoclear del fármaco alcanza sus concentraciones más altas cerca de la ventana redonda, en la espira basal. No obstante, la mejoría tras tratamiento beneficia fundamentalmente a las frecuencias graves y medias (She *et al.*, 2010). Esto podría explicarse por las variaciones en la distribución de los receptores de corticoesteroides en la cóclea (Bamberger *et al.*, 1995), por la mayor susceptibilidad de las células ciliadas internas y externas de la espira basal al trauma y a la agresión por los radicales libres (Sha *et al.*, 2001), y por algún mecanismo desconocido todavía no estudiado, sin descartar la ausencia de efecto del corticoesteroide. Hay tres protocolos de administración: el tratamiento de primera intención, el asociado a tratamiento por vía general y el tratamiento de rescate al fallar el tratamiento por vía sistémica. En los dos primeros no se ha alcanzado un acuerdo (Seggas *et al.*, 2011) por ser los estudios dispares y utilizar distintas sustancias como la prednisona, metilprednisolona y dexametasona, siendo esta última la más usada (Battaglia *et al.*, 2008). Sin embargo, sí hay acuerdo en la utilidad del rescate con la vía trastimpánica (Haynes *et al.*, 2007) en pacientes entre la 2ª y la 6ª semana tras

la presentación de la hipoacusia. La variabilidad que muestran los trabajos es enorme en todos los parámetros del tratamiento: sustancia utilizada, dosis, vía de administración, frecuencia y tiempo de tratamiento.

Dispenza *et al.* (2011), tras comparar la corticoterapia oral con la trastimpánica, concluye que esta última es la primera línea de tratamiento y que la instauración demorada del tratamiento no afecta al resultado final incluso si ésta se instaura 10 días después de la presentación de la hipoacusia. Igualmente, Rauch *et al.* (2011) publican que el tratamiento intratimpánico no obtiene peores resultados que el oral, siendo una alternativa válida que evita las complicaciones de la corticoterapia oral como la hipertensión, hiperglucemia, cataratas o la necrosis avascular del fémur, además de los efectos más leves como el trastorno del sueño, del apetito, y aumento peso. En los niños hay que considerar el acné, hepatitis y ulcera péptica (Chon *et al.*, 2002). Esta modalidad terapéutica, aun no siendo el “gold standard” a falta de estudios randomizados más amplios, puede considerarse por el momento equiparable a la vía oral y una opción en los tratamientos de rescate (Spear y Schwartz, 2011). Sin embargo, Garavello *et al.* (2012), presentan un metaanálisis de estudios randomizados y concluyen que el tratamiento intratimpánico aporta beneficio a los pacientes con sordera súbita como tratamiento de rescate pero no como tratamiento de primera intención.

Las sustancias más comúnmente utilizadas son la dexametasona y la metilprednisolona, en tres modalidades: como tratamiento inicial solas, asociadas a tratamiento oral, o como tratamiento de rescate tras fracasar el tratamiento sistémico (Ho *et al.*, 2004). La vía de administración puede ser por infiltración trastimpánica tras anestesiar el conducto auditivo externo con fenol o la colocación de un tubo de ventilación trastimpánica y la administración de gotas a través del mismo. Ocasionalmente, se ha utilizado un microcatéter situado en el nicho de la ventana redonda con el mismo fin (Lefebvre y Staecker, 2002). En ambos casos se coloca al paciente en decúbito supino con la cabeza elevada unos 30°, y ligeramente rotada al lado sano, se le pide que no degluta y que mantenga la posición unos 30 minutos. En el caso de infiltrar en la cavidad de oído medio, se administra de 0,5 a 1 centímetro cúbico y esto

se repite con una frecuencia y temporalidad variable, encontrando desde 1 dosis aislada (Dallan *et al.*, 2006; Haynes *et al.*, 2007), hasta una dosis 3 días consecutivos (Filipo *et al.*, 2010), 8 días consecutivos (Kakehata *et al.*, 2006), cada 4 días repetido 4 veces (Xenellis<sup>b</sup> *et al.*, 2006), 2 dosis en dos semanas (Choung *et al.*, 2006) o 3 dosis en 1 semana (Plaza y Herraiz, 2007) y en el caso de colocar el tubo se instilan gotas que el paciente irá autoadministrándose según la posología que se le recomiende, siendo en general cada 6 horas durante 1 semana. Cabe criticar la ausencia de evidencia de la permeación de gotas trastimpánicas a través de un tubo de ventilación. La prednisolona irrita la cavidad del oído medio y es molesta para el paciente, por lo que algunos autores la tamponan (Filipo *et al.*, 2010) y tiene la bondad de alcanzar mayores concentraciones durante 24 horas dentro de la cóclea, aunque por tiempo limitado al tener una vida media corta, lo que obliga a su administración diaria, mientras que la dexametasona se tolera bien (Erdur *et al.*, 2014) y tiene una vida media que supera las 48 horas, pudiendo optar por la inyección intratimpánica o por instilar la sustancia a través de un tubo de ventilación 4 veces al día. Lim *et al.* (2013) en un estudio prospectivo randomizado no encuentran diferencias entre tratar con corticoesteroides sólo por vía oral, en combinación con intratimpánica o sólo esta última, al igual que Bae *et al.* (2013), que tampoco encuentran diferencias en ganancia auditiva al aplicar los corticoesteroides tópicos, por vía sistémica o combinando ambos métodos. Sin embargo, Filipo *et al.* (2013) aplican a los pacientes con pérdidas moderadas e hipoacusias pantonales planas tratamiento intratimpánico como primera intención durante 3 días consecutivos, encontrando resultados terapéuticos significativos al compararlo con el curso natural de la enfermedad y con los que recibieron placebo.

En un intento de dar luz a esta amalgama de datos, Ng *et al.* (2015) publican un metaanálisis de 6 estudios aleatorizados entre 2006 y 2011 y concluyen que los pacientes que reciben tratamiento de rescate tras fracasar la corticoterapia sistémica, presentan mejoría significativa en sus niveles de audición finales respecto a los que no la recibieron. Por otra parte, encuentran que la aplicación mediante inyección es mejor que la infusión por catéter y que la dexametasona supera a la metilprednisolona en los resultados finales,

administrando 2 mg por sesión, 4 veces en 2 semanas, dentro del primer mes tras la presentación de la hipoacusia, manteniendo al paciente con la cabeza girada hacia el lado sano durante 20-45 minutos tras la administración y sin deglutir. Las complicaciones locales que encuentran en los 203 pacientes sometidos a tratamiento intratimpánico son vértigo transitorio, dolor, acúfeno y perforación timpánica, una de las cuales requirió miringoplastia (paciente en el que se había usado catéter). No se han descrito infecciones.

Suckfuell *et al.* (2014) publican diferencias estadísticamente significativas en la recuperación auditiva, discriminación verbal y remisión de los acúfenos con el uso de AM-111 intratimpánico comparado con placebo en los casos de sordera súbita severa y profunda (>60 dB), no así en los casos moderados. El AM-111 es un bloqueador de la jun-n-quinasa (JNK) que se activa en los procesos de estrés celular.

Nakagawa *et al.* (2014), basándose en la capacidad de protección sobre las células ciliadas cocleares de algunos factores de crecimiento y en la pobre capacidad de regeneración de la cóclea, aplican por vía intratimpánica factor de crecimiento 1 similar a insulina (IGF-1) como tratamiento de rescate tras el fracaso de tratamientos con corticoesteroides orales y equiparan sus resultados al tratamiento con dexametasona intratimpánica, sin que hayan tenido complicaciones, en especial tumores, en los 5 años de seguimiento de los pacientes.

En Alemania estaba muy extendido el uso del protocolo de Stennert, que teniendo en cuenta las posibles etiologías vascular y viral con alteración de la microcirculación, utilizaban tratamiento reológico con distintas sustancias como dextrano, pentoxifilina, hidroxietilalmidón y prostaglandinas, con el fin de disminuir la viscosidad sanguínea por hemodilución, inhibición de la agregación plaquetaria y eritrocitaria, y reducción de los marcadores inflamatorios, mejorando así la microcirculación, el flujo capilar y el aporte de oxígeno a la cóclea (Labus *et al.*, 2010). Sin embargo, Probst *et al.* (1992) no encontraron diferencia entre tratar con solución salina más placebo o hacerlo con dextrano-40, pentoxifilina o ambos, al igual que una revisión reciente de Cochrane (Agarwal y Pothiers, 2009) que equipara estos tratamientos a administrar



placebo. En 1988, Kubo *et al.* añaden al tratamiento habitual con corticoesteroides, desfibrinación, con resultados dudosos. En la última revisión de la guía alemana de sordera súbita (Arnold *et al.* 2014) desaconsejan estos tratamientos.

Respecto a los vasodilatadores, se ha demostrado en animales de experimentación que la papaverina, histamina y el carbógeno (dióxido de carbono al 5% y oxígeno al 95%) aumentan el flujo sanguíneo coclear. El carbógeno es la mezcla de gases que consigue la mejor oxigenación de la cóclea, según Fish *et al.* (1976). El mismo autor, Fisch (1983), comparó carbógeno con los vasodilatadores papaverina y dextrano de bajo peso molecular, concluyendo que con el primero se obtenían mejores resultados. Se ha usado el oxígeno en cámara hiperbárica con buenos resultados según Körpinar *et al.* (2011) y Gaitanou *et al.* (2014), aunque Bennett *et al.* (Cochrane 2012) y Lawrence y Thevasagayam (2015), difieren argumentando que es caro, poco accesible y sin evidencia de su utilidad. Los anticoagulantes y la heparina se han usado pero no han mostrado beneficios en estudios controlados. Agarwal y Pothier (Cochrane 2009) no encuentran que el uso de vasodilatadores esté justificado. Lee HY *et al.* (2015) asocian lipoprostaglandina E1 al tratamiento con corticoesteroides sin que encuentren beneficio en la recuperación audiológica.

Los tratamientos con expansores del plasma como la pentoxifilina acompañada o no por dextrano no han mostrado respuestas positivas, ni tampoco los contrastes intravenosos como el diatrizoato (Morimitsu, 1997), ni los diuréticos. Las terapias combinadas que usan mezclas de medicación como el “shotgun” de Wilkins *et al.* (1987) que combina dextrano, histamina, Hypaque (diatrizoato de meglumina), diuréticos, esteroides, vasodilatadores y carbógeno inhalado tampoco han demostrado recuperaciones por encima de los grupos control. Klemm *et al.* (2007) aplican la hemodilución y publican buenos resultados. Park *et al.* (2012) presentan un estudio retrospectivo combinando corticoesteroides, antivirales, anticoagulantes y bloqueo del ganglio estrellado y obtienen buenos resultados al compararlo con tratamiento usando solo corticoesteroides. El bloqueo del ganglio estrellado frena el sistema simpático y

produce vasodilatación secundaria, mejorando la circulación coclear según Haug *et al.* (1976) y Takinami (2012), siendo esto un factor favorecedor de la buena evolución en pacientes que simultáneamente o con anterioridad han recibido corticoesteroides. El mismo mecanismo de acción tiene el bloqueo cervicotorácico epidural con mepivacaína usado con frecuencia para aumentar el flujo sanguíneo retiniano, el cual presenta la ventaja de producir respuestas más largas en el tiempo que el bloqueo del ganglio estrellado y a la vez provocar menos complicaciones, según Fujino *et al.* (1999). En esta línea de tratamiento, basada en modificar la vascularización, está el trabajo de Hato *et al.* (2010), en el cual aplican a los pacientes una almohada fría, a unos 15 °C sobre el cuello y la mastoides del oído afecto, durante 48 horas, manteniéndolos ingresados, en reposo y les administran la misma pauta de corticoesteroides que al grupo control, encontrando que los que reciben frío presentan una mejoría significativa (41,9% de recuperaciones completas) respecto a los que sólo recibieron medicación (25,6% de recuperaciones completas), presentando una tasa de recuperación (completa + parcial) del 65,1% en el grupo que recibió hipotermia a diferencia del 50,0% de los que no la recibieron.

Algunos estudios experimentales (Takumida *et al.*, 1999; Riback *et al.*, 1999) hacen pensar que los radicales libres ( $O_2^-$ ), producto de reacciones de oxidación intracelulares, pueden desencadenar reacciones en cadena y ser los causantes del daño en el trauma acústico, la ototoxicidad y las enfermedades inflamatorias del oído interno, y que la administración de antioxidantes corta esta cascada, quitando o inhibiendo los radicales libres por lo que protegen a la célula. Entre ellos hay reductores (vitamina E, C y polifenoles), enzimas (catalasa, superóxido dismutasa y peroxidasas), quelantes de metales (ferritina) y elementos químicos necesarios para las enzimas (zinc y selenio). Presumiendo un mecanismo similar en la sordera súbita, se han introducido en el arsenal terapéutico distintas sustancias. Joachims *et al.* (2003) compara el tratamiento con reposo en cama, esteroides, magnesio y carbógeno inhalado, con un grupo en el que aplica el mismo tratamiento añadiéndole vitamina E y concluye que los mejores resultados de este segundo grupo se deben al poder

antioxidante de la vitamina E. Empíricamente ya se usaron vitaminas en los años 70 (Shaia y Sheehy, 1976).

Recientemente, Yang *et al.* (2011) han publicado el beneficio de añadir zinc al tratamiento con corticoesteroides, debido al efecto antioxidante del mismo, modulador de la función inmune y antiinflamatorio, básico en la función de la estría vascular y en las sinapsis de los nervios auditivos, razonando que la etiología de la sordera súbita debe estar a nivel molecular, y Sano *et al.* (2010) han usado edaravone, un fijador de radicales libres, aunque sin éxito.

Igualmente, por sus efectos antioxidantes, el magnesio (Gordin *et al.*, 2002), que ha sido utilizado para aminorar la hipoacusia, tanto transitoria como permanente inducida por exposición a ruido, se ha añadido en el arsenal terapéutico junto a la corticoterapia para tratar estos cuadros (Nageris *et al.*, 2004).

Maier *et al.* (2008) y Gedlicka *et al.* (2009), siguiendo la teoría de la ruptura de membranas, propugnan practicar una timpanotomía exploradora precoz, si en la primera semana tras el debut no hay una mejoría clara, con el fin de sellar la ventana redonda u oval que presente la fístula. En cambio, Lee DH (2011) contesta al trabajo de Gedlicka estando en desacuerdo con el análisis de sus resultados. Loader (2013) también encuentra buenos resultados en los pacientes jóvenes al sellar la ventana redonda, no así en los mayores de 65 años en los que no encuentran ninguna mejoría con este procedimiento. Hoch *et al.* (2015), tras revisar 51 pacientes a los que han practicado la timpanotomía exploradora y el sellado de la ventana redonda, concluyen que no han encontrado fístula en ninguno de los pacientes y ponen en duda que las recuperaciones que han encontrado sean debidas a la cirugía, recomendando en cualquier caso que de practicarse, la intervención no sea precoz, por el peligro de aumentar el daño con la manipulación del oído recientemente afectado de hipoacusia.

En la población pediátrica hay menos experiencia. Chen YS *et al.* (2005), utilizan la prednisona con buenos resultados pero a dosis de 3 mg/kg durante 14 días, bastante más alta que la usada en adultos. En la revisión de Tarshish

*et al.* (2013), el tratamiento que recibieron los niños fue corticoesteroides, antivirales y antibióticos en algún caso. No existen referencias a la vía trastimpánica en este grupo de edad.

Basándose en los conocimientos actuales, Plaza *et al.* (2011), recomiendan el tratamiento con corticoide oral durante un mes, pudiendo optar por la prednisona a 1 mg/kg/día en pauta descendente cada 5 días, metilprednisolona 1 mg/kg descendiendo de igual forma o deflazacort a razón de 1,5 mg/kg descendiendo igualmente a lo largo del mes. Si el cuadro es severo (>70 dBHL) o asociado a vértigo se puede optar por tratamiento con metilprednisolona intravenosa, 500 mg/día durante 7 días en régimen ambulatorio, siguiendo posteriormente con la pauta oral y añadiendo gastroprotección. En los casos en los que está contraindicada la corticoterapia por vía sistémica o no ha habido respuesta en la primera semana de tratamiento se optará por la vía intratimpánica, a razón de una dosis semanal durante 3 semanas de metilprednisolona 18 mg, a los que se añade 0,1 ml de lidocaína al 1% o dexametasona 4 mg.

En los pacientes mayores de 65 años, cuando la corticoterapia se prolonga más de 15 días, se debe asociar vitamina D (800UI/día) y calcio (800-1000 mg/día) como prevención de la pérdida de masa ósea y de la osteoporosis. En los casos de sospecha fundada de etiología vascular, los autores proponen asociar vasodilatadores como el nimodipino o la trimetazidina.

Cuando el diagnóstico es muy tardío, superando los 90 días, la recomendación no es firme y se adaptará a cada paciente.

En Reino Unido no hay consenso ni guía de práctica clínica y la encuesta de Stobbs *et al.* (2014) muestra que predomina el tratamiento corticoideo oral basado en prednisolona, con corticoesteroides intratimpánicos de rescate, y muchos profesionales usan multitud de terapias como antivíricos, carbógeno, betahistina, heparina de bajo peso, aspirina y otras en menor proporción. Sin embargo, Hultcrantz y Nosrati-Zarenou (2015) recalcan que no hay diferencias significativas entre tratar con prednisolona y con placebo,

encontrando que la tasa de recuperaciones totales es del 38% con corticoesteroides por vía oral y del 40% con placebo, si bien es de tan solo un 14% en los no tratados, con lo que se refuerza el beneficio del efecto placebo.

Nosrati-Zareone y Hultcrantz (2012) encuentran mejores resultados en los pacientes que han hecho reposo tras el episodio de sordera súbita.

También, se han publicado tratamientos mediante acupuntura, en especial en pacientes no respondedores a tratamientos convencionales (Yin, 2010).

López-González<sup>b</sup> *et al.* (2012), basándose en la investigación básica, aplican a un grupo de pacientes, además de corticoesteroides, piracetam y  $\alpha$ -tocoferol, terapia sonora durante 12 horas al día a lo largo de 1 mes, encontrando que la recuperación de la audición es más alta que cuando se tratan solo con medicación. En esta línea de la terapia sonora para la sordera súbita, Okamoto *et al.* (2014), también encuentran buenos resultados.

En cualquier caso el impacto en la calidad de vida de los pacientes requiere en numerosas ocasiones la interconsulta con otros especialistas, en especial cuando la hipoacusia se acompaña de acúfeno o mareo, tanto en adultos (Wie *et al.*, 2010) como en niños (Borton *et al.*, 2010).

Los pacientes con secuelas de pérdida auditiva parcial o total (cofosis), debido al episodio de sordera súbita, son candidatos a la adaptación protésica auditiva (audífono, CROS, BICROS e implantes osteointegrados y cocleares), pudiendo beneficiarse de los complementos tecnológicos de ayuda (sistema de alerta auditiva, visual o táctil) y del entrenamiento auditivo.

Existen tantos tratamientos como mecanismos etiopatogénicos propuestos, aunque ninguno de ellos muestra una mejoría significativa en la recuperación de la audición.

En la tabla VI se recopilan las opciones terapéuticas utilizadas en la sordera súbita

**Tabla VI: tabla de tratamientos en la sordera súbita.**

Corticoesteroides orales: Prednisona Dexametasona Metilprednisolona Betametasona Hidrocortisona	Vitaminas y minerales A, B <sub>1</sub> , B <sub>3</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , C, E Magnesio Selenio, Hierro.
Corticoesteroides transtimpánicos Dexametasona Metilprednisolona	Diuréticos Manitol
Corticoesteroides intravenosos Metilprednisolona	Aféresis
Antivirales orales Aciclovir Valaciclovir Famciclovir	Proteínas Interferon-α Factor de crecimiento 1 similar a insulina
Hemodilución Dextrano Hidroxietil almidón Heparina	Trombolíticos Activador plasminógeno Batroxibin
Vasodilatadores Histamina Papaverina Verapamil Procaína Ciclandelato Nicametato Xantinol+niacina Vinpocetina Lipoprostaglandina E <sub>1</sub> Carbógeno inhalado Antagonistas del calcio. Naftidrofurilo Ácido nicotínico Acetilcolina Nifedipino	Anticoagulantes Enoxaparina sódica Heparina
Vasoactivos Lidocaína intravenosa Pentoxifilina Nifedipino Pentoxifilina Ginko biloba Piracetam Betahistina Trimetazidina	Benzodiacepinas Diacepam Fludiazepam
Gases vasoactivos Oxígeno hiperbárico Ozono	Nucleótidos ATP
	Contraste radiológico Diatrizoato de meglumina
	Anticolinérgicos Probantina
	Terapia sonora
	Dieta y hábitos Restricción de cafeína Abandonar el tabaco Reposo en cama
	Placebo
	Antibióticos
	Acupuntura
	Revacunación de la viruela
	No tratamiento
	<u>Quirúrgicos</u> Timpanotomía y sellado de ventana redonda u oval (fístulas) Simpatectomía dorsal Bloqueo del ganglio estrellado Fenestración del conducto semicircular lateral Irradiación ultrasónica del laberinto

**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**PRONÓSTICO**





### I.1.7 PRONÓSTICO

En un estudio reciente, Nosrati-Zareone *et al.* (2007), tras analizar 20 variables de las historias de los 208 pacientes incluidos con sordera súbita, concluyen que solo la edad avanzada y la predisposición genética a la hipoacusia ensombrecen la recuperación de forma significativa, aunque no especifican como estudian la predisposición genética. Como en otras publicaciones, los autores, siguiendo los criterios de Furuhashi *et al.* (2002) encuentran que un tercio de los pacientes presenta una recuperación total (<25 dBHL de umbral auditivo) o una gran recuperación de la hipoacusia (>30 dBHL de ganancia respecto a la pérdida inicial), otro tercio, una recuperación moderada (10-30 dBHL) y el tercio restante, no se recupera (<10 dBHL), quedándoles habitualmente acúfeno e hiperacusia. Hasta en el 15% de los pacientes la hipoacusia se agrava en los días siguientes al episodio súbito según Yeo *et al.* (2007). Cvorovic *et al.* (2008) consideran que factores como el grado de hipoacusia, la presencia de vértigo, el tiempo hasta el inicio del tratamiento desde la presentación del cuadro, la audición en el oído contralateral y el tipo de pérdida, si afecta más a frecuencias graves, medias, agudas o es pantonal, condicionan la recuperación. Sin embargo, Jun *et al.* (2012) sí encuentran que las hipoacusias que afectan a frecuencias agudas presentan peor pronóstico que las demás. Otros autores (Belhassen y Saliba, 2014) no hallan relación entre el tratamiento demorado tras la aparición de la hipoacusia y el pronóstico de la sordera súbita. Cho y Choi (2013) no encuentran relación entre la existencia de vértigo y el pronóstico de la sordera súbita; por el contrario Song *et al.* (2012) describen la coexistencia de sordera súbita con vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) como un factor pronóstico negativo y lo explican al entender que en estos casos la cúpula está afectada por el padecimiento, haciéndolo más extenso y severo. Por el contrario, Kim *et al.* (2012), en un estudio de casos control, no encuentran diferencias clínicas en la evolución de la hipoacusia en función de si el paciente presenta simultáneamente VPPB o no, y la presencia o ausencia de VPPB no influye positiva ni negativamente en el pronóstico de la sordera súbita. Lin *et al.* (2015) relacionan la recuperación auditiva con la relación de las lipoproteínas

LDL/HDL, suponiendo la elevación de este cociente un factor pronóstico negativo, sin que hayan podido demostrar que la intervención terapéutica sobre las mismas condicione los resultados, y Berger *et al.* (2014) no encuentran que los niveles altos de fibrinógeno o colesterol se asocien con el grado de recuperación de los pacientes con sordera súbita. Sin embargo, Kanzaki *et al.* (2014) encuentran que los niveles de fibrinógeno elevados en la primera semana tras la aparición de la hipoacusia, se asocian a malas recuperaciones. Estos niveles altos, al igual que la leucocitosis serían consecuencia de procesos isquémicos o infecciosos del oído interno según los autores. Lionello *et al.* (2015), tras analizar los parámetros clínicos y otológicos más comunes en la sordera súbita, concluyen que solo la edad y la hipertensión tienen un peso significativo en el pronóstico de la recuperación de la audición, y sobre todo la edad como variable independiente, ya que la hipertensión se asocia a ella. Sin embargo, el tipo de tratamiento, el tiempo transcurrido entre el episodio y la instauración del tratamiento, así como la duración del mismo no se relacionan con los resultados finales. Wittig *et al.* (2014), analizan en un estudio de cohortes los valores de laboratorio de 173 pacientes y concluyen que el tiempo de protrombina alargado (prueba de Quick <70%) y la hiperfibrinogenemia son dos valores que condicionan un buen pronóstico en la mejoría auditiva al tratar a los pacientes con métodos reológicos, en especial el fibrinógeno, que podría ser un marcador que inclinase los tratamientos hacia aquellos dirigidos a mejorar la microcirculación coclear.

La presencia de vértigo simultáneo con el cuadro de hipoacusia se ha asociado en numerosas publicaciones con un pronóstico desfavorable. Lee HS *et al.* (2014) estudian la función vestibular mediante pruebas calóricas y ENG, y VEMP y concluyen que la afectación del nervio vestibular superior es más frecuente y se relaciona con un pronóstico peor que la afectación del vestibular inferior en los pacientes con hipoacusia súbita, si bien reconocen que su utilidad pronóstica es controvertida a falta de más datos.

Narozny *et al.* (2006) presentan un grupo de 133 pacientes divididos en dos subgrupos, a uno le administraron vasodilatadores y corticoesteroides a bajas dosis y al segundo vasodilatadores, corticoesteroides a altas dosis y

oxígeno hiperbárico. Concluyen que los factores que influyen positivamente en la recuperación son empezar el tratamiento en los 10 primeros días tras la presentación del cuadro, el tratamiento con corticoesteroides a altas dosis junto a oxígeno hiperbárico, la no existencia de alteraciones vestibulares en las pruebas calóricas, ser eutiroideo y la presentación en primavera. Ya en 1977, Mattox y Simmons determinaron que el comienzo de la recuperación en las dos primeras semanas y las pérdidas leves junto a audiogramas con curvas ascendentes eran factores de buen pronóstico.

Hultcrantz y Nosrati-Zarenoe (2015), encuentran que la presencia de vértigo y la edad avanzada se correlacionan con evolución desfavorable, mientras que la presencia de alteraciones analíticas como PCR y VSG elevadas o la leucocitosis lo hacen con buen pronóstico. Los autores encuentran que independientemente del tratamiento, un tercio de los pacientes tienen una recuperación completa, la mitad recuperación parcial y un 16% no recuperan nada. Estos datos concuerdan con los aportados por Byl (1984), que también mantuvo que los resultados a largo plazo son independientes del tratamiento. López-González<sup>a</sup> *et al.* (2012), Masuda *et al.* (2012) y Seo YJ *et al.* (2014) encuentran que el índice neutrófilos/linfocitos es un marcador barato y fácil de realizar en el diagnóstico y pronóstico de la sordera súbita, relacionándose el aumento de este índice con un peor pronóstico, al igual que el aumento de la interleukina 6 y el descenso de la actividad de las células “natural killer” (NKCA) (Masuda *et al.*, 2012). Chen WT *et al.* (2015) describen en su trabajo que en los jóvenes, la ausencia de patología general concomitante como diabetes, hipertensión y enfermedades vasculares, el inicio del tratamiento en la primera semana tras la presentación de la hipoacusia, las pérdidas medias y las curvas ascendentes del audiograma, se correlacionan con recuperaciones significativas.

Recientemente, Chao y Hsiu-Hsi Chen (2010) proponen un modelo predictivo objetivo basado en los productos de distorsión acústica (PD), PEATC, VEMP y tipo de curvas audiométricas registrados en distintas fases evolutivas, en especial en el primer mes. Mori *et al.* (2011) encuentran correlación entre la amplitud de los productos de distorsión acústica y la

recuperación, y de igual forma, Shupak *et al.* (2014) correlacionan la detección en las dos primeras semanas de los componentes rápido y lento de las otoemisiones acústicas con buen pronóstico, y Wang *et al.* (2009), la presencia de ondas en PEATC y VEMPs en los pacientes con hipoacusias severas, también con un pronóstico favorable. Li LP *et al.* (2013), mediante magnetoencefalografía, correlacionan los resultados obtenidos con la evolución de la hipoacusia, poniendo de manifiesto el vínculo existente entre la plasticidad cerebral y la lesión coclear que determina la sordera súbita, y Berretini *et al.* (2013) usando RMN tridimensional con secuencia FLAIR (3D-FLAIR3-T) consideran que la rotura de la barrera hematoendolinfática y hematoperilinfática es un signo de mal pronóstico. Igualmente, Ryu *et al.* (2011), estudiando los patrones con 3D-FLAIR3-T encuentran correlación entre las señales hiperintensas de oído interno con la disfunción vestibular y una recuperación escasa o nula.

Cadoni *et al.* (2002) apuntan la presencia de anticuerpos anticélulas endoteliales como factor de mal pronóstico. Dúzer *et al.* (2014) estudian los niveles de antiHSP-70 y PON, encontrando que los pacientes que tienen buena recuperación presentaron unos niveles de antiHSP70 pretratamiento más altos que los niveles tras tratamiento, y unos niveles de PON pretratamiento más bajos que los encontrados postratamiento, por lo que los niveles séricos de ambos se podrían considerar un marcador pronóstico en la sordera súbita.

Suzuki *et al.* (2014), han diseñado un modelo de regresión múltiple con tres índices de audición (porcentaje de mejora auditiva, ganancia y nivel auditivo tras el tratamiento) y siete factores pronósticos (edad, días de demora en el inicio del tratamiento, nivel auditivo inicial, nivel auditivo en frecuencias graves, nivel auditivo en frecuencias agudas, existencia de vértigo y nivel auditivo en oído contralateral), mediante el que hacen una estimación predictiva de los valores de recuperación final.

Wycherly *et al.* (2011) encuentran recuperaciones de la audición tras tratamiento con corticoesteroides intratimpánicos después de la 5ª semana de evolución, sin que sepan relacionar este dato con el efecto prolongado del corticoesteroide o con la evolución natural de la enfermedad, e igualmente Wen

*et al.* (2014) apuntan que el tratamiento intratimpánico de rescate mejora la audición en pacientes con pérdidas severas, pero este tipo de pérdidas se asocian a un mal pronóstico. Moon *et al.* (2009) encuentran entre los que mejoran, que el 93% lo hacen en las dos primeras semanas y recomiendan un seguimiento mínimo de 2 meses tras el episodio. Yildirim *et al.* (2015), en su serie de pacientes, relacionan el pronóstico favorable respecto a la recuperación auditiva con el inicio temprano en las dos primeras semanas tras el episodio súbito del tratamiento con oxígeno hiperbárico.

En las formas de sordera súbita inmunomediada (Svrakic *et al.*, 2012) se encuentra que los niveles de TNF- $\alpha$  presentan un valor predictivo positivo del 97%, y se puede prever la evolución de la hipoacusia en función de la respuesta *in vitro* de los monocitos del paciente a la dexametasona, por lo que esta prueba puede guiar el tratamiento corticoideo futuro del paciente, siendo por tanto una prueba tanto diagnóstica como pronóstica. De igual forma, García FJ *et al.*, (2003) relacionan la detección de antígeno coclear bovino con una buena respuesta al tratamiento con corticoesteroides, aunque la cuantificación de los mismos no se puede relacionar con el pronóstico (García *et al.*, 2004).

En los casos infantiles, aunque no hay diferencias clínicas con el adulto, se ha considerado clásicamente que la tasa de recuperaciones es menor que en el adulto (Byl, 1984) y se han identificado la edad, la presencia de vértigo en la presentación, forma del audiograma descendente, plano o restos auditivos, inicio tardío del tratamiento y el descenso de la discriminación en la audiometría vocal como indicadores de mal pronóstico (Kuhn, 2011). Sin embargo, otros autores encuentran en las formas pediátricas tasas de recuperación más altas que en el adulto, siendo la presencia de acúfeno, el inicio precoz del tratamiento y el grado de hipoacusia leve o moderada en la presentación del cuadro, los factores asociados a buen pronóstico (Chung JH *et al.*, 2015). Al contrario que otros estudios previos ya citados, no encuentran asociación entre la presencia de vértigo y el mal pronóstico.

Aunque la sordera súbita suele ocurrir en un episodio único, Wu *et al.* (2014) han publicado que el riesgo de padecer un nuevo episodio de sordera súbita en estos pacientes es del 4,99%, por tanto es mucho más alto que

padecer un primer episodio en la población general, y recomiendan concienciar a los pacientes de que deben estar vigilantes ante posibles hipoacusias futuras. Park *et al.* (2013), en una revisión retrospectiva, encuentran episodios de sordera súbita recurrentes en el 1,35% de los pacientes que ya habían presentado un primer episodio, siendo el 90,9% de los mismos ipsilaterales y presentando índices de recuperación peores que los presentados en el primer episodio. Los autores argumentan que los casos de recurrencia contralateral no deben considerarse como sordera súbita recurrente en *sensu stricto* al no afectar al mismo oído, y entre los casos estudiados encuentran una sordera súbita por estrés psíquico.

Respecto al impacto en la calidad de vida de los pacientes, Dallan *et al.* (2014) identifican en su estudio que la audición final aceptable para las relaciones sociales de los pacientes les aporta más satisfacción, pero la mejora en la calidad de vida no está en relación con la mejora de la audición, y Carlsson *et al.* (2011) concluyen que los pacientes con sordera súbita necesitan, además de rehabilitación audiológica, un abordaje multidisciplinar médico, social y psicológico. En el seguimiento a largo plazo de los pacientes que han sufrido sordera súbita, Furuashi *et al.* (2002) encuentran que los pacientes presentan un deterioro progresivo de la audición relacionado con la edad y no diferente al que sucede en la presbiacusia. Sano *et al.* (2013) encuentran que los síntomas que más molestan a largo plazo a los pacientes que han sufrido sordera súbita son la dificultad de oír, la audición poco confortable, el acúfeno y la ansiedad, siendo entre ellos la audición poco confortable o distorsionada la que más afecta su calidad de vida.

Los factores pronósticos favorables que con más frecuencia han sido referidos por los autores citados anteriormente son: el inicio precoz del tratamiento, pacientes jóvenes, pérdida auditiva inicial leve, curva audiométrica ascendente y la ausencia de vértigo.

**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**I.II ENFOQUE SOCIAL DE LA SORDERA  
SÚBITA IDIOPÁTICA**





### I.II.1 ANTECEDENTES

Desde hace siglos, la división de las ramas del saber en ciencias naturales y humanas, y posteriormente en ciencias formales, naturales y sociales, (Carnap, 1995), encajonó a la Medicina en las ciencias naturales, desligándola de las ciencias sociales, centradas en la cultura, la sociedad y el medio que nos rodea, alejando de esta forma a la persona enferma del entorno, haciendo al ser humano cada día más técnico y científico en la percepción de sus problemas. Esta sectorización ha alejado progresivamente a la ciencia del concepto global que desde Aristóteles se tenía de la persona y su entorno social y cultural, hasta fechas recientes en que Engel (1977), plantea cambiar el modelo biomédico por el modelo biopsicosocial y así volver a la concepción unitaria y global del ser humano, (Hertzman y Boyce, 2010), integrando factores biológicos, psicológicos y sociales, que en su interacción, condicionan la preservación o el deterioro de la salud (Ray, 2004).

Con una visión amplia de los factores psicosociales y culturales, (Moscoso, 2009), en el proceso de la sordera súbita idiopática, hay determinantes que pueden condicionar o explicar su etiología, más allá del sistema audiovestibular.

### I.II.2 LA OTOSOCIOLOGÍA

Los conceptos y criterios emitidos en los apartados de historia, teorías etiopatogénicas y tratamiento de la sordera súbita tras revisar gran número de autores y publicaciones, se sitúan en el campo de la Otología y la Otoneurología. Y es por ello descorazonador para el otorrinolaringólogo que la sordera súbita sea idiopática en más del 90% de los casos y tan solo en el 10% restante se pueda relacionar con diferentes procesos etiológicos en las series publicadas, y siempre con un gran componente de incertidumbre. Es posible que el contexto utilizado para explicar esta patología, que abarca el órgano auditivo, no sea suficiente para explicar, conocer o entender la causa de la sordera súbita. La experiencia clínica en sordera súbita induce a ampliar el ámbito de búsqueda de la causa de cada una de las sorderas neurosensoriales

súbitas. Cuando el estudio engloba el oído, el cerebro, el organismo en su conjunto y el entorno social, el abordaje se denomina otosociológico, (López-González<sup>c</sup> *et al.*, 2012; Cherta *et al.*, 2012). Esta nueva disciplina proporciona las herramientas necesarias para identificar factores favorecedores y desencadenantes no considerados previamente en la génesis de las sorderas neurosensoriales súbitas.

### **FACTORES PSICOSOCIALES EN DE LA SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA**

Desde la visión otosociológica (López-González<sup>c</sup>, 2012), se pretende identificar un flujo de acontecimientos determinantes en la aparición de la patología orgánica, en este caso la sordera súbita, que se suceden temporalmente en tres fases (figura 1), y que constituyen los componentes de la causa psicosocial:

- 1) Factores condicionantes, sociales y culturales que representan la base existencial del individuo, diferente en cada persona, y que son anteriores a la sordera súbita.
- 2) Factor desencadenante, que suele ser uno, acotado en el tiempo, y que sobre la base de los factores condicionantes, propicia la aparición de la patología orgánica.
- 3) Factores de mantenimiento y empeoramiento, que pueden coincidir con los condicionantes o verse modificados por el proceso orgánico acaecido o por nuevas influencias sociales y culturales, pudiendo extenderse durante mucho tiempo.

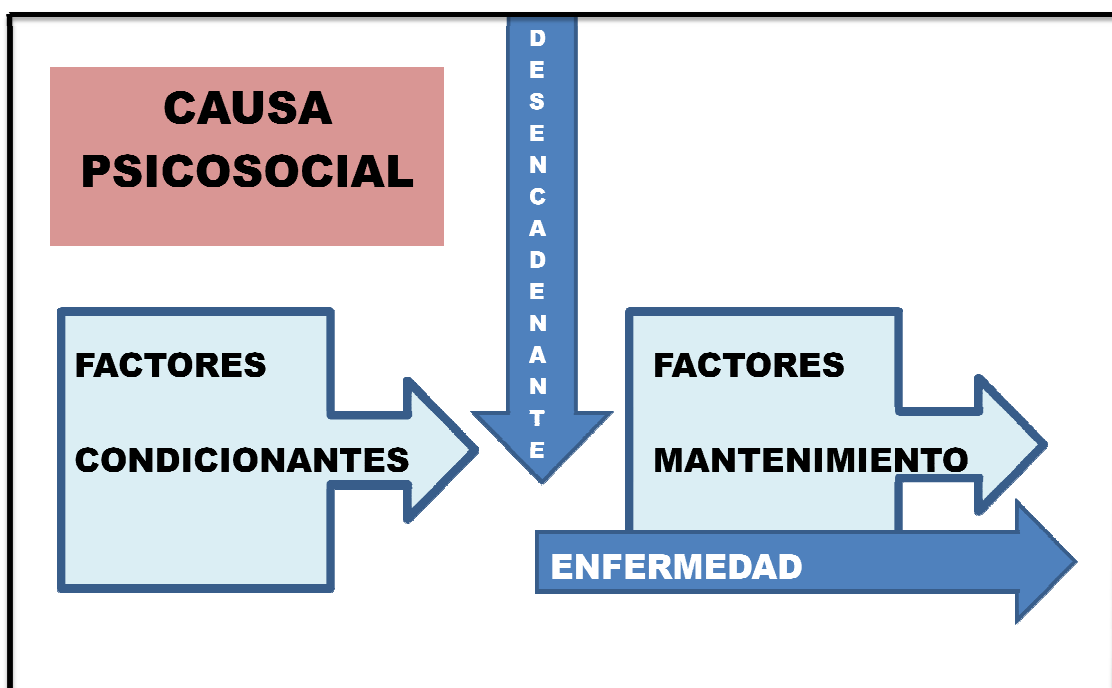


Figura 1: representa el flujo temporal de la interacción de los componentes de la causa psicosocial con la presentación de la enfermedad.

### MODELO OTOSOCIOLÓGICO DE LA SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA

El modelo otosociológico de la sordera súbita se desarrolla desde los tres pilares que sustentan la respuesta psiconeurológica ante acontecimientos conflictivos, el medio físico donde suceden los acontecimientos, los conflictos sociales y culturales como causantes y determinantes de la salud y la enfermedad, y el comportamiento o conducta que vehiculiza el afrontamiento de los conflictos. Esta respuesta psiconeurológica tiene su sustento en la PNIE-psiconeuroinmunoendocrinología (Young y Welsh 2005, Molina 2009), desencadenando cambios funcionales que conllevan modificaciones (Nemeroff, 2013), como la hiperactividad psiconeural central y auditiva central y periférica, y alteraciones vasculares en forma de isquemia transitoria audiovestibular, que pueden afectar definitivamente al oído vulnerable, explicando de esta forma la patogenia del problema. (Figura 2)

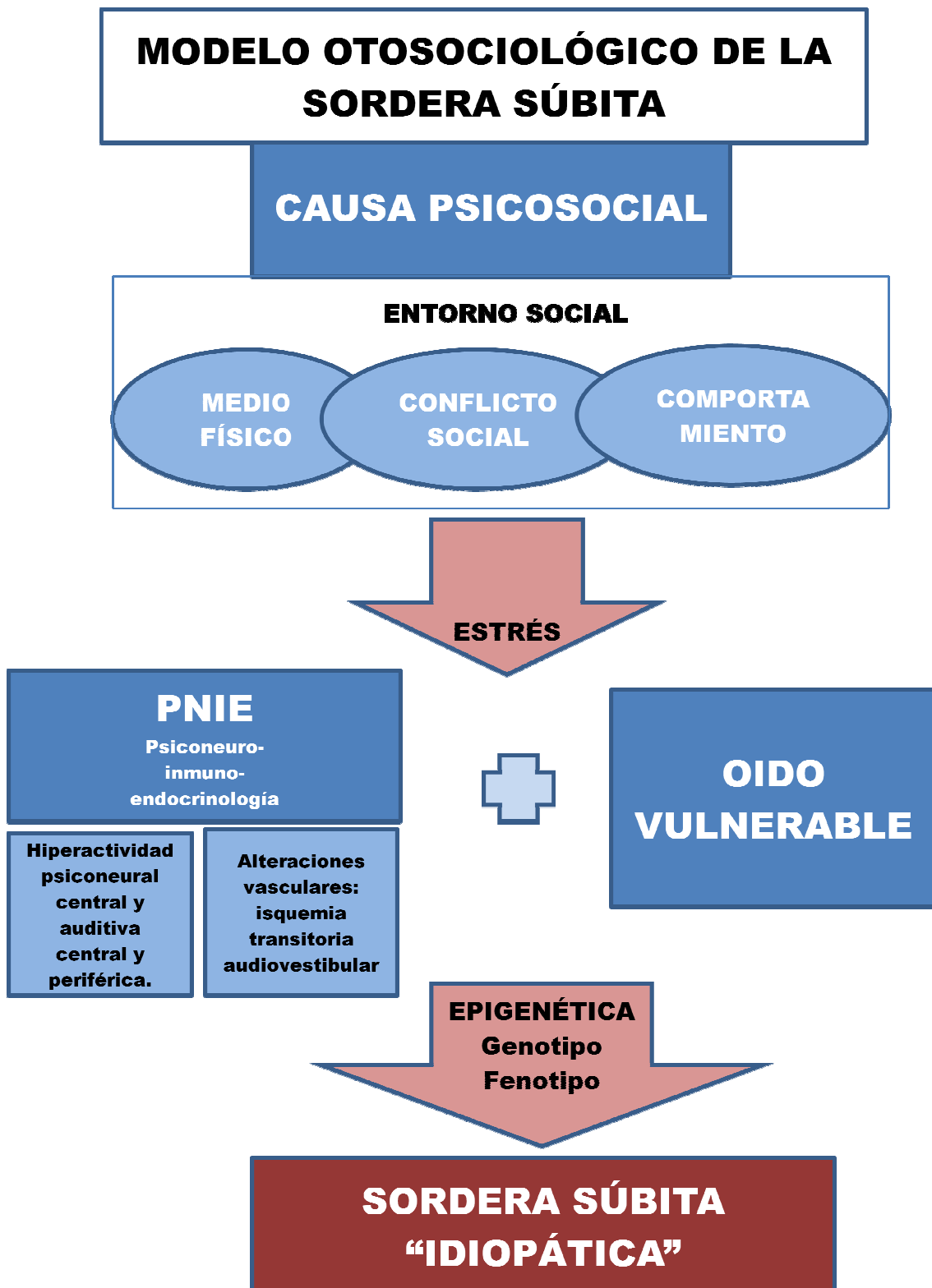


Figura 2: Modelo otosociológico de sordera súbita idiopática.

Figura 3

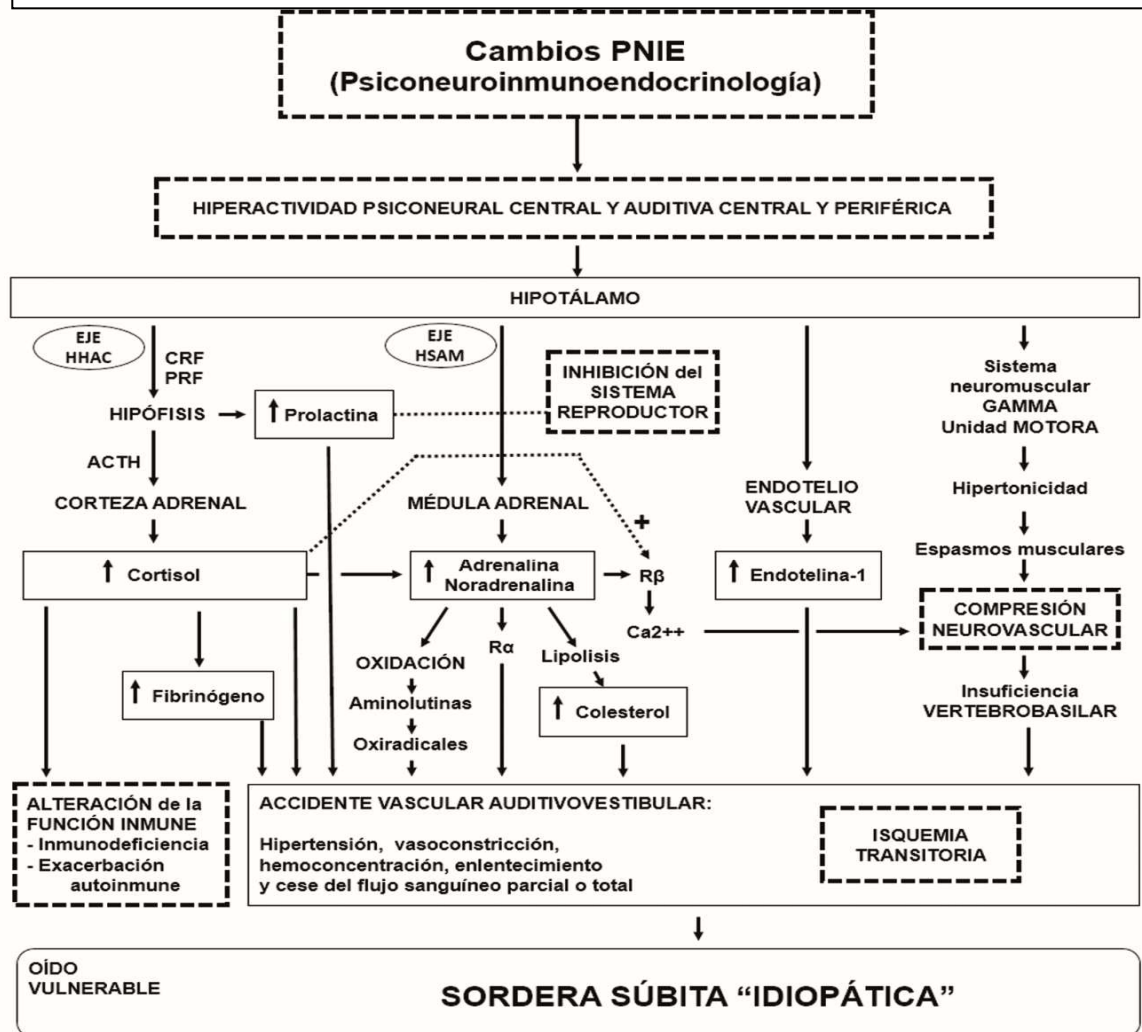
Diagrama general de la influencia del entorno social sobre el oído.

La otosociología estudia la influencia del entorno social en la patología del oído.

ACTH, hormona adrenocorticotropa. ADN, ácido desoxirribonucleico. ARN, ácido ribonucleico. CRF, factor liberador de corticotropina. Eje HHAC, eje hipotálamo-hipófisis-adrenocortical. Eje HSAM, eje hipotálamo-simpático-adrenomedular. PRF, factor liberador de prolactina. R $\alpha$ , receptor alfa-adrenérgico. R $\beta$ , receptor beta-adrenérgico.

El mecanismo de acción que traduce los cambios del medio físico, entorno social y comportamiento es la Psiconeuroinmunoendocrinología, que modifica el organismo, haciéndolo más resistente (resiliencia), lo que aumenta su salud o debilitándolo (vulnerabilidad), lo que favorece la enfermedad.

CASCADA DE ACONTECIMIENTOS  
TRAS EL ESTÍMULO ESTRESANTE





**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**





### II.I.1 HIPÓTESIS

- 1) El abordaje clásico de la sordera súbita idiopática se puede enriquecer, etiopatogénicamente, desde una visión otosociológica.
- 2) El tratamiento de la sordera súbita idiopática con corticoesteroides, actual pilar de todos los protocolos terapéuticos, obtiene mejores resultados que el tratamiento de la misma con piracetam.

### II.I.2 OBJETIVOS

- 1) Revisar la literatura en profundidad sobre la sordera súbita para determinar aquellos aspectos de la misma que sean susceptibles de investigación y mejora.
- 2) Establecer la eventual existencia de factores sociales relacionados con la sordera súbita idiopática.
- 3) Comparar la efectividad de dos tratamientos médicos diferentes en los pacientes con sordera súbita.
- 4) Buscar factores pronósticos de importancia práctica en la recuperación auditiva.
- 5) Comparar dos métodos distintos de valoración de la recuperación auditiva en los pacientes afectados de sordera súbita idiopática.
- 6) Evaluar el resultado del abordaje psicosocial.



**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.**

**Aspectos médicos y psicosociales.**

**III. MATERIAL Y MÉTODOS**



### III.I ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA SORDERA SÚBITA TRATADA CON PIRACETAM

#### POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes (N=68) que acudieron a las consultas de Otorrinolaringología del Hospital de Valme de Sevilla, desde el año 1991 hasta el 2004 y que fueron diagnosticados de sordera súbita unilateral.

#### CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión:

- 1) Hipoacusia neurosensorial de al menos 30 dBHL en tres frecuencias contiguas, que sucede en un momento o en varios días.
- 2) No encontrar ninguna causa médica que justifique la sordera súbita tras un examen adecuado otorrinolaringológico, radiológico y de laboratorio.
- 3) No existir contraindicación para el tratamiento y aceptación del mismo.
- 4) No hayan recibido tratamiento previo.

Criterios de exclusión:

- 1) Sordera súbita de causa orgánica conocida, ni enfermedad concomitante con asociación conocida en la literatura con la sordera súbita.
- 2) Enfermedades crónicas previas del oído afectado.
- 3) Casos bilaterales.
- 4) Embarazo o lactancia.
- 5) No cumplir el tratamiento completo.

#### DISEÑO

Estudio descriptivo transversal retrospectivo de los casos de sordera súbita.

## PAUTA DIAGNÓSTICA

Tras historiar a los pacientes, se realizó un examen médico general y otológico, descartando especialmente las hipoacusias de transmisión y mixtas (acumetría, audiometría tonal, timpanograma), TC de cráneo y oídos realizadas hasta el año 2000, y desde esta fecha hacia delante se realizaron RMN de cráneo y oído, así como analítica general, incluyendo VSG, FTA-abs, serología para VIH 1 y 2, TSH y FR. Los ANA se determinaron a partir del año 2001.

Se realizó audiometría tonal liminal en el momento del diagnóstico, con control posterior a los 3 meses del inicio de la sordera súbita.

Los criterios de clasificación de la configuración de las curvas de audiometría son los siguientes: una curva ascendente se define cuando la pérdida auditiva en frecuencias bajas (< 1000 Hz), es mayor de 20 dB que la intensidad en frecuencias altas (> 3.000 Hz). Una curva plana cuando la diferencia es menor de 20 dB de intensidad entre las frecuencias bajas, medias (1.000-3.000 Hz) y altas. Una curva descendente cuando la pérdida auditiva en frecuencias altas es mayor de 20 dB que la intensidad en frecuencias bajas. La curva tipo en U cuando existe una pérdida auditiva en las frecuencias medias de más de 20 dB que las intensidades de las frecuencias bajas y altas. Y por último, la curva en U invertida cuando existe una pérdida auditiva en frecuencias graves y agudas de más de 20 dB respecto a las frecuencias medias.

La pérdida auditiva se clasifica en función de la intensidad en: hipoacusia leve ( $\leq 40$  dBHL), moderada (41-70 dBHL), severa (71-90 dBHL) y profunda ( $> 90$  dBHL).

## VALORACIÓN DE LA RECUPERACIÓN AUDITIVA

Se han utilizado dos métodos de valoración de la recuperación auditiva diferentes:

A) En un primer método se ha seguido el criterio de Dauman *et al.* (1985):

- Pérdida inicial media (PIM): Es la pérdida auditiva obtenida a partir de la audiometría tonal liminal diagnóstica previa al tratamiento, calculando la media de los umbrales de la vía aérea medidos en decibelios a 0,5; 1; 2 y 4 kHz.

- Ganancia auditiva total media (GTM): se ha utilizado la fórmula con los valores expresados en decibelios por frecuencia:

*GTM*

$$= \frac{2x(\text{pérdida en 500}) + 4x(\text{pérdida en 1000}) + 3x(\text{pérdida en 2000}) + 1x(\text{pérdida en 4000})}{10}$$

- Ganancia relativa (GR): con la que se valora la evolución de la enfermedad:

$$GR = \frac{\text{Ganancia total media (GTM)}}{\text{Pérdida inicial media (PIM)}}$$

Los resultados de éste método se expresan como buenos ( $GR > 0,5$ ), parcialmente buenos ( $0,25 \leq GR \leq 0,5$ ) y desfavorables ( $GR < 0,25$ ).

B) En un segundo método, se ha seguido el criterio de Wilson *et al.* (1980):

La tasa de recuperación (%) se llevó a cabo para determinar la recuperación auditiva global. Los umbrales auditivos se calcularon usando la media de los umbrales a 250, 500, 1.000, 2.000, 4.000 y 8.000 Hz. Tasa de recuperación (TR):

$$TR(\%) = \frac{\text{umbrales iniciales} - \text{umbrales finales}}{\text{umbrales iniciales} - \text{umbrales finales del oído contralateral}} \times 100$$

Esta tasa de recuperación se categoriza como: recuperación total (tasa de recuperación del 90-100%), recuperación parcial (tasa de recuperación 50-89%) y recuperación nula (tasa de recuperación <50%).

## TRATAMIENTO

Tras el diagnóstico, realización de pruebas audiométricas y analíticas, se administraron 10 gramos de piracetam diluidos en 250 cc de suero fisiológico, que se pasaron vía intravenosa durante quince minutos 3 días consecutivos.

Los pacientes que cursaron con vértigo se trataron con sulpiride y tietilperacina como sedantes vestibulares, diazepam como relajante muscular y sedante, y metoclopramida como antinauseoso.

## REHABILITACION AUDITIVA

Con audífonos, audífonos con generador de sonido incorporado, terapia sonora mediante sonidos enmascaradores y sonidos modificadores. Los enmascaradores son el ruido blanco, ruido rosa, ruido marrón, música, y amplificación ambiental. Los moduladores el sonido antifase, el sonido filtrado y el sonido alternante.

## METODOLOGÍA DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En primer lugar se realiza una exploración estadística de los datos tras la que se describen los mismos, tanto sobre la muestra completa como según grupos de edad ( $\leq 50$ /  $> 50$  años). Las variables cuantitativas se expresan con media y desviación típica o mediana y percentiles 25 y 75 en caso de distribuciones asimétricas, y las variables cualitativas con porcentajes.

Para estudiar las asociaciones entre variables cualitativas se realizan tablas de contingencia y se aplica la prueba Chi-Cuadrado o los métodos no asintóticos de la prueba de Montecarlo y la prueba Exacta de Fisher. Para interpretar la significación en tablas  $r^*s$  se utilizan los residuos de Haberman. Por otro lado, para determinar si la ganancia total media de audición difiere entre los dos grupos de pacientes por edad, vértigo, acúfenos o días pretratamiento ( $\leq 7$ /  $> 7$ ), se aplica la prueba t de Student para muestras independientes o la prueba U de Mann-Whitney en caso de distribuciones no normales. Las diferencias de medias significativas se cuantifican con intervalos de confianza al 95% y, en caso de no seguir una distribución normal, las diferencias entre medianas se cuantifican con intervalos de confianza de



Hodges-Lehman al 95%. Para explorar la asociación entre edad o ganancia total media con el tipo de curva (4 tipos) se realiza un modelo ANOVA o se aplica la prueba de Kruskal-Wallis en caso de no normalidad.

El análisis de los datos se realiza con el programa estadístico IBM SPSS 22.0 para Windows.

### VARIABLES DE ESTUDIO

- Población de estudio
- Edad en años
- Sexo: mujer y hombre
- Oído afectado: derecho e izquierdo
- Tipo de curva audiométrica: variable cualitativa que describe el tipo de curva en el oído afectado y se expresa como: 1 plana, 2 ascendente de izquierda a derecha, 3 descendente de izquierda a derecha y 4 con caída central en las frecuencias medias. No se han encontrado pacientes con curva en U invertida.
- Hemograma, analítica general, serología luética, estudio radiológico y ecocardiografía.
- Tiempo de demora en la instauración de tratamiento: tiempo transcurrido desde el comienzo del cuadro clínico hasta el inicio del tratamiento, dividiéndose en menor o igual a 7 días y en mayor a 7 días.
- Acúfenos: presencia o ausencia.
- Vértigo: presencia o ausencia.
- Tasa de recuperación siguiendo los criterios de Dauman y Wilson.
- Comorbilidad cardiovascular y de otros sistemas: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatías, prolapso mitral sin repercusión funcional, glucemia, hormonas tiroideas y otros procesos intercurrentes.



### III.II. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA SORDERA SÚBITA DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

#### POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes con sordera súbita unilateral: un total de 127 recogidos desde 2009 hasta 2014, ambos inclusive (6 años), en el Hospital Universitario Virgen del Rocío y Hospital Quirón Sagrado Corazón, ambos de Sevilla.

#### CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión:

- 1) Hipoacusia neurosensorial de al menos 30 dBHL en tres frecuencias contiguas, que sucede en un momento o en varios días.
- 2) No encontrar ninguna causa médica que justifique la sordera súbita tras un examen adecuado otorrinolaringológico, radiológico y de laboratorio.
- 3) No existir contraindicación para el tratamiento y aceptación del mismo.
- 4) No hayan recibido tratamiento previo.

Criterios de exclusión:

- 1) Sordera súbita de causa orgánica conocida, ni enfermedad concomitante con asociación conocida en la literatura con la sordera súbita.
- 2) Enfermedades crónicas previas del oído afectado.
- 3) Casos bilaterales.
- 4) Embarazo o lactancia.
- 5) No cumplir el tratamiento completo.

#### DISEÑO

Estudio descriptivo transversal retrospectivo de los casos de sordera súbita.

### PAUTA DIAGNÓSTICA

Tras historiar a los pacientes, se realizó un examen médico general y otológico, descartando especialmente las hipoacusias de transmisión y mixtas (acumetría, audiometría tonal, timpanograma), RMN de cráneo y oído, así como hemograma, estudio de coagulación, analítica general, incluyendo VSG, FTA-abs, serología para VIH 1 y 2, TSH y FR, y cumplimentación del modelo de cronograma.

Se realizó audiometría tonal liminal en el momento del diagnóstico, con control posterior a los 3 meses del inicio de la sordera súbita.

Los criterios de clasificación de la configuración de las curvas de audiometría son los siguientes: una curva ascendente se define cuando la pérdida auditiva en frecuencias bajas (< 1000 Hz), es mayor de 20 dB que la intensidad en frecuencias altas (> 3.000 Hz). Una curva plana cuando la diferencia es menor de 20 dB de intensidad entre las frecuencias bajas, medias (1.000-3.000 Hz) y altas. Una curva descendente cuando la pérdida auditiva en frecuencias altas es mayor de 20 dB que la intensidad en frecuencias bajas. La curva tipo en U cuando existe una pérdida auditiva en las frecuencias medias de más de 20 dB que las intensidades de las frecuencias bajas y altas. Y por último, la curva en U invertida cuando existe una pérdida auditiva en frecuencias graves y agudas de más de 20 dB respecto a las frecuencias medias.

La pérdida auditiva se clasifica en función de la intensidad en: hipoacusia leve ( $\leq 40$  dBHL), moderada (41-70 dBHL), severa (71-90 dBHL) y profunda ( $> 90$  dBHL).

### VALORACIÓN DE LA RECUPERACIÓN AUDITIVA

La tasa de recuperación (%) se llevó a cabo para determinar la recuperación auditiva global (basado en los estudios de Wilson *et al.* 1980). Los umbrales auditivos se calcularon usando la media de los umbrales a 250, 500, 1.000, 2.000, 4.000 y 8.000 Hz. Tasa de recuperación (%):

$$TR (\%) = \frac{\text{umbrales iniciales} - \text{umbrales finales}}{\text{umbrales iniciales} - \text{umbrales finales del oído contralateral}} \times 100$$

Esta tasa de recuperación se categoriza como: recuperación total (tasa de recuperación del 90-100%), recuperación parcial (tasa de recuperación 50-89%) y recuperación nula (tasa de recuperación <50%).

**Cronogramas**

Modelo de cronograma de la sordera súbita.

S O	<b>CRONOGRAMA de SORDERA SÚBITA</b> Caso clínico										
Sordera súbita											
Diagnóstico médico: procesos orgánicos											
Oídos											
SNC											
Somato-sensorial											
Otras											
Diagnóstico psicosocial: dinámica de conflictos											
Familia											
Trabajo/ Estudios											
Ocio											
Instituciones											

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Corticoesteroide oral, deflazacort 30 mg/ 8 horas/ 7 días,  
30 mg/12 horas/ 3 días y 30 mg/24 horas/ 3 días.

Piracetam 1200 mg/ 8 horas/ 7 días.

Antioxidante, α-tocoferol 400 UI/ 24 horas/ 30 días.

Omeprazol 20 mg/ 24 horas/ 28 días

Terapia sonora, durante 12 horas al día a 60 (±10) dBHL/ 30 días.

## TRATAMIENTO PSICOSOCIAL

### **Recomendaciones sobre el medio físico**

Se pueden recomendar: cambiar la ubicación o modificar parcial o totalmente el medio. Cambiar de puesto de trabajo, cambiar de empresa, cambiar de profesión. Modificar las condiciones físicas laborales. Cambiar la casa, cambiar de barrio, cambiar de ciudad. Modificar la casa. (Observatorio de riesgos psicosociales)

### **Intervención social**

En los conflictos familiares y laborales de manera personal, empresarial o institucional.

### **Consejos psicosociales**

Para que los realice el paciente por sí mismo (autoterapia conductual). Sobre los conflictos y sobre la manera de afrontarlos, atendiendo a las 1) creencias, conocimientos o ideas; 2) emociones y sentimientos, como las preocupaciones, culpabilidad o responsabilidad y la rumiación mental; y 3) hábitos o costumbres, como el perfeccionismo, la autoexigencia y el sentido de justicia (García J, 2003).

### **Terapia cognitiva-conductual**

Modificación de la conducta realizada por un psicoterapeuta conductual. Se necesita el requisito de que el paciente quiera cambiar su forma de ser (Caro, 2007).

### **Psiquiatría**

Ante la evidencia de trastornos mentales, debe seguir un tratamiento psiquiátrico. (Canadian Psychiatric Association, clinical practice guidelines. Management of anxiety disorders. The Canadian Journal of Psychiatry, 2006)

## REHABILITACION AUDITIVA

Con audífonos, audífonos con generador de sonido incorporado, terapia sonora mediante sonidos enmascaradores y sonidos modificadores. Los enmascaradores son el ruido blanco, ruido rosa, ruido marrón, música, y amplificación ambiental. Los moduladores el sonido antifase, el sonido filtrado y el sonido alternante.

## TRATAMIENTO DE OTROS SINTOMAS

Como los vértigos, acúfenos, hiperacusia, plenitud ótica, trastornos del sueño, irritabilidad, falta de concentración, etc.

## METODOLOGÍA DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En primer lugar se realiza una exploración estadística de los datos tras la que se describen los mismos, tanto sobre la muestra completa como según grupos de edad ( $\leq 50$ /  $> 50$  años). Las variables cuantitativas se expresan con media y desviación típica o mediana y percentiles 25 y 75 en caso de distribuciones asimétricas, y las variables cualitativas con porcentajes.

Para estudiar las asociaciones entre variables cualitativas se realizan tablas de contingencia y se aplica la prueba Chi-Cuadrado o los métodos no asintóticos de la prueba de Montecarlo y la prueba Exacta de Fisher. Para interpretar la significación en tablas  $r \times s$  se utilizan los residuos de Haberman. Por otro lado, para ver si la ganancia total media de audición difiere entre los dos grupos de pacientes por edad, vértigo, acúfenos o días pretratamiento ( $\leq 7$ /  $> 7$ ), se aplica la prueba t de Student para muestras independientes o la prueba U de Mann-Whitney en caso de distribuciones no normales. Las diferencias de medias significativas se cuantifican con intervalos de confianza al 95% y, en caso de no normalidad, las diferencias entre medianas se cuantifican con intervalos de confianza de Hodges-Lehman al 95%. Para explorar la asociación entre edad o ganancia total media con el tipo de curva (5 tipos) se realiza un modelo ANOVA o se aplica la prueba de Kruskal-Wallis en caso de no normalidad.

El análisis de los datos se realiza con el programa estadístico IBM SPSS 22.0 para Windows.

## VARIABLES DE ESTUDIO

### DATOS DEMOGRÁFICOS

Población de estudio

Edad

Sexo

Estado civil

Nivel de estudios.

### DIAGNÓSTICO MÉDICO

Oídos: sistema audiovestibular

Atención médica otorrinolaringológica

Oído afectado

Audición previa

Hora del día

Día de la semana

Sintomatología ótica

Tipo de curva audiométrica

Tasa de recuperación siguiendo el criterio de Wilson

Comorbilidades asociadas de los sistemas somatosensorial, inmunoendocrinológico, cardiovascular y otros procesos asociados.

MUS-Medically Unexplained Symptoms. Diversos síntomas físicos sin una causa medica conocida, y que se suelen relacionar con causas psicológicas.

### DIAGNOSTICO PSICOSOCIAL-ENTORNO SOCIAL

Conflictos sociales

Familia

Estudios, oposiciones

Trabajo



Ocio

Instituciones

Vecinos

Amigos

Factores condicionantes, considerando como tales el entorno social y cultural del individuo que representan la base existencial del individuo, diferente en cada persona, y que son anteriores a la sordera súbita.

Factores desencadenantes, que suele ser uno, acotado en el tiempo, y que sobre la base de los factores condicionantes, propicia la aparición de la patología



**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**IV. RESULTADOS**



## IV.I. RESULTADOS DEL ESTUDIO I

Los pacientes con sordera súbita bilateral fueron 6 (6,97%), y con sordera súbita previa 3 (3,4%), que se han excluido del estudio, al igual que 9 pacientes que no completaron el tratamiento. 9 pacientes presentaban algún tipo de hipoacusia previa al episodio de sordera súbita (13,23%).

La distribución por oídos en pacientes con sordera súbita ha resultado ser del 50% para derechos e izquierdos.

### ANALÍTICA

Se practicó hemograma sin que se hallasen datos significativos añadidos a las patologías previas de los pacientes, en las series roja y blanca, en los estudios de coagulación o en la bioquímica general (glucemia, lípidos, bioquímica hepática).

La VSG osciló entre 1 y 97, resultando una media de 17,15 mm, encontrando los valores más altos en pacientes con patologías asociadas como cardiopatías e hipotiroidismo, no siendo el dato significativo.

Las analíticas realizadas para la detección de sífilis (VDRL y FTA-abs, y TPHA) fueron normales. La detección de TSH mostró anomalías sólo en un paciente. Los anticuerpos ANA fueron negativos.

### ESTUDIO POR IMAGEN

Los estudios de TC y RMN también fueron normales en todos los pacientes. Se practicó ecocardiografía bidimensional a todos los pacientes.

### ENFERMEDADES ASOCIADAS

Entre los 68 pacientes incluidos se han encontrado 19 con prolapso mitral (29,1%), presentando insuficiencia valvular 5 de ellos (7,35%), 6 con hipertensión arterial controlada con tratamiento (8,82%), 6 con cardiopatía isquémica (8,82%), 2 pacientes presentaron hipotiroidismo (2,94%), 1 paciente

hipercolesterolemia (1,47%) 1 paciente padecía diabetes mellitus no  
insulinodependiente (1,47%).

## EDAD

En la tabla I se detallan las características de edad del grupo estudiado, en la figura 1 su distribución en intervalos de edad, en la figura 2 se compara con la población de su Área Sanitaria y en la figura 3 se distribuyen en mayores y menores de 50 años.

Tabla I. Edad expresada en años de los pacientes con sordera súbita.

<b>Edad media</b>	<b>44,4</b>
<b>Desviación típica</b>	<b>15,2</b>
<b>Rango de edad</b>	<b>17-80</b>
<b>Mediana</b>	<b>43</b>

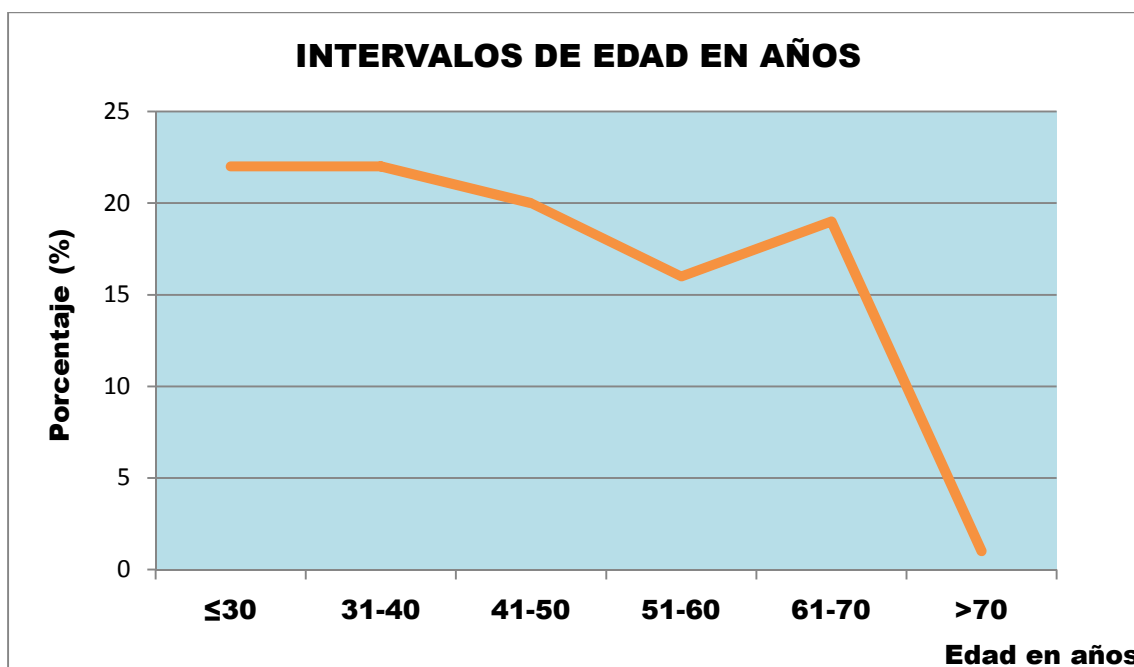


Figura 1. Distribución por intervalos de edad de los pacientes con sordera súbita.

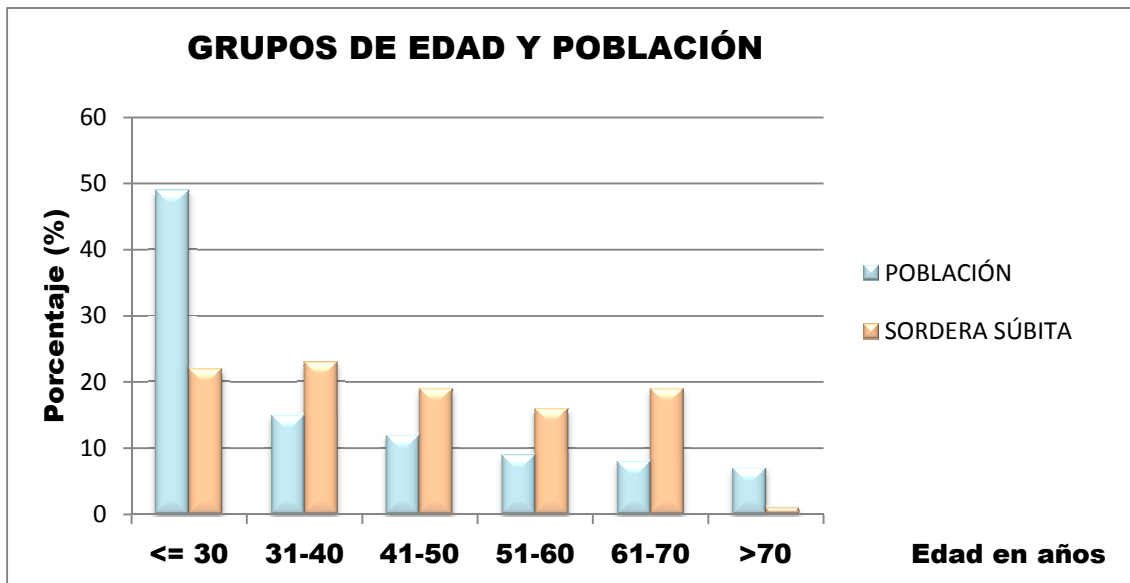


Figura 2: Pacientes con sordera súbita distribuidos por grupos de edad y comparados con la población del Área Sanitaria Sur de Sevilla en 1996 (Datos del INE).

La población atendida en el Hospital de Valme en este año ascendía a 347.790 habitantes, por lo que la incidencia estimada en los 14 años de estudio sería de 1,39 casos por 100.000 habitantes y año.

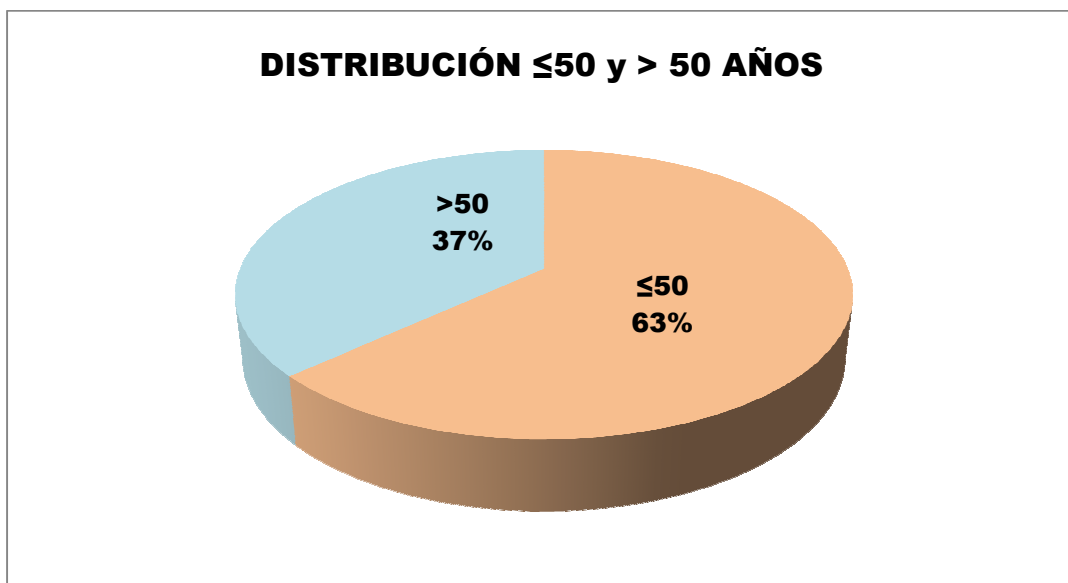


Figura 3: Distribución de los pacientes en menores y mayores de 50 años



## SEXO

La distribución de los pacientes por sexo se expresa en la figura 4 y en la figura 5 por edad y sexo.

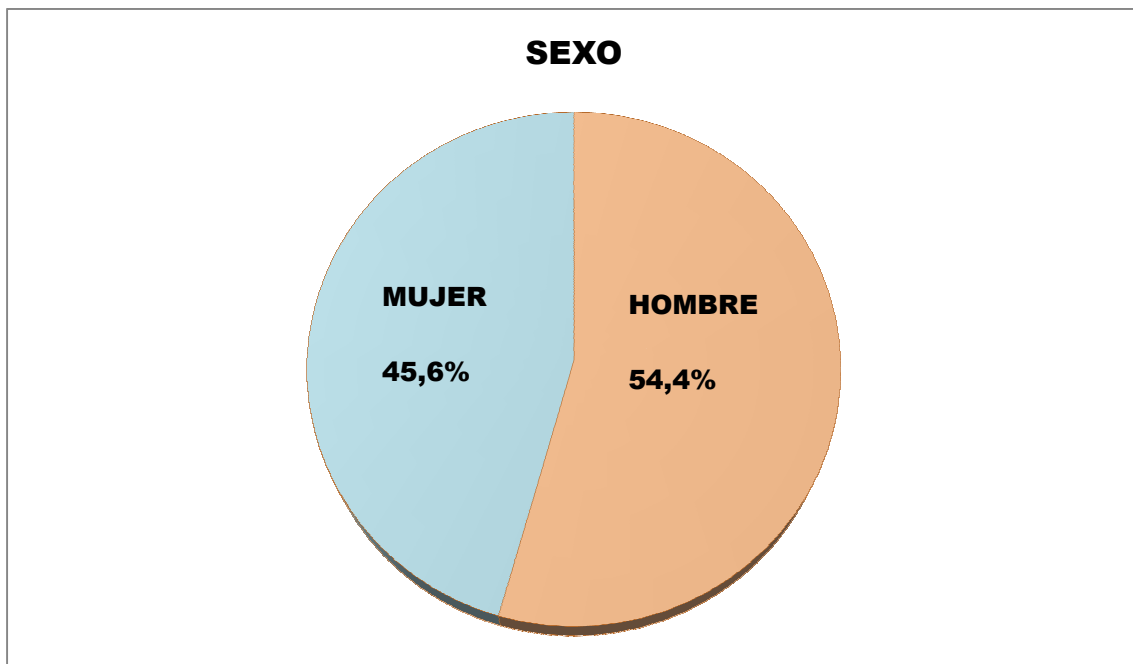


Figura 4: Pacientes con sordera súbita distribuidos por sexo.

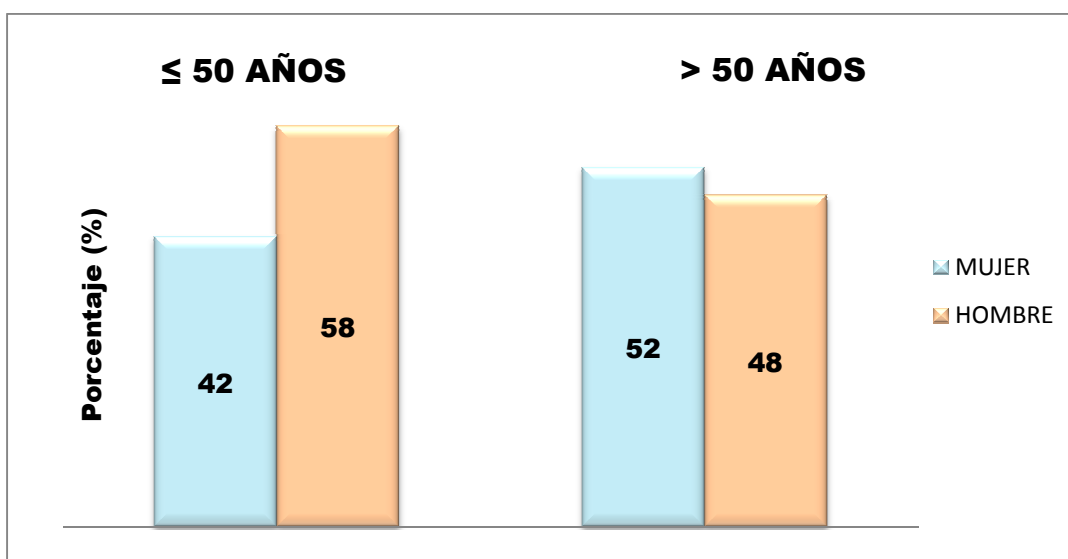


Figura 5: Distribución de los pacientes con sordera súbita por edad menor o mayor de 50 años y sexo.

TIPO DE CURVA AUDIOMÉTRICA

La figura 6 representa el tipo de curvas audiométricas correspondientes a la sordera súbita. La figura 7 representa la relación existente entre el tipo de curva audiométrica y la pérdida inicial media (PIM). Los tipos de curvas, a diferencia de otros autores que consideran el concepto de profundas dentro de las mismas, se ha ceñido a la forma de la misma independientemente de la pérdida inicial media

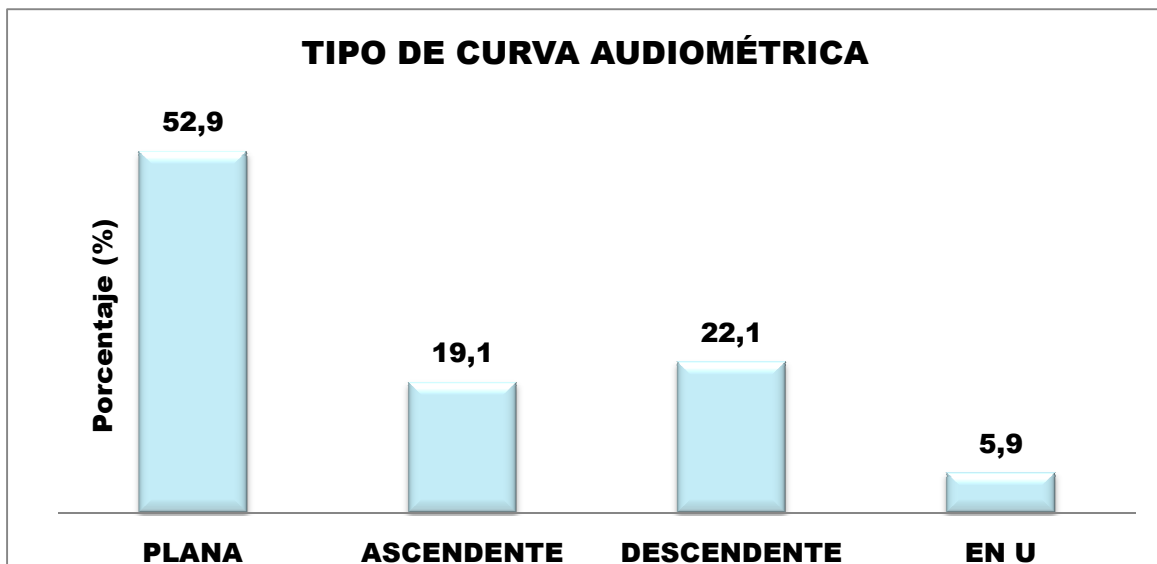


Figura 6: Pacientes con sordera súbita y tipo de curva audiométrica.

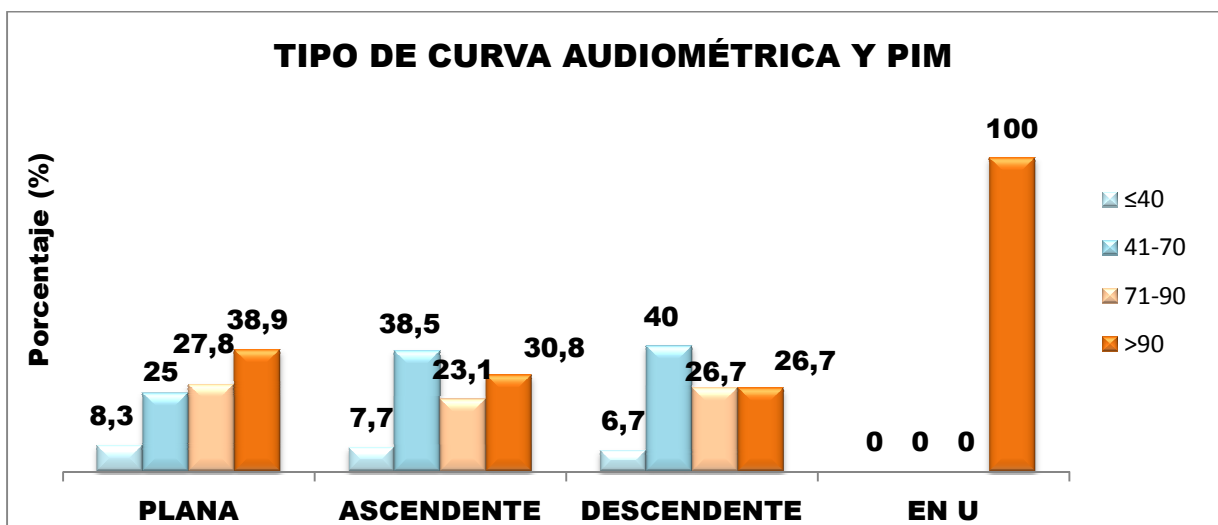


Figura 7: Tipos de curvas audiométricas en la sordera súbita relacionadas con las pérdidas iniciales medias (PIM) obtenidas.

## AUDICIÓN.

La figura 8 representa la pérdida auditiva media en el momento diagnóstico de la sordera súbita. La figura 9 muestra los pacientes que habían presentado acúfenos coincidiendo con el episodio de sordera súbita hasta el momento del diagnóstico y la figura 10 la presencia de vértigo coincidiendo con el mismo episodio.

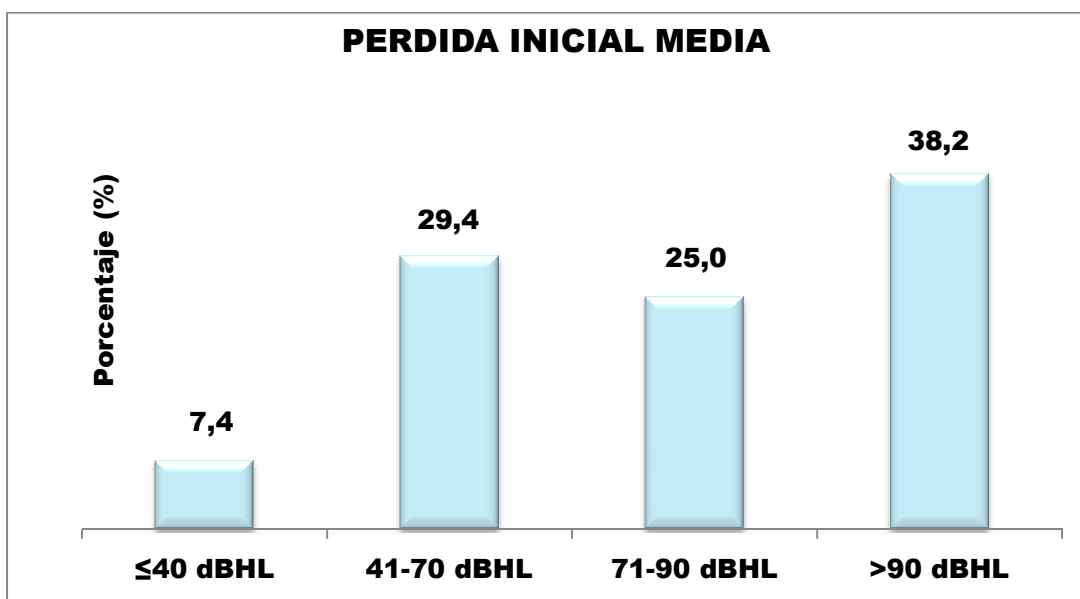


Figura 8: Pérdida inicial media (PIM) en pacientes con sordera súbita distribuidos en hipoacusia leve ( $\leq 40$  dBHL), moderada (41-70 dBHL), severa (71-90 dBHL) y profunda ( $> 90$  dBHL)

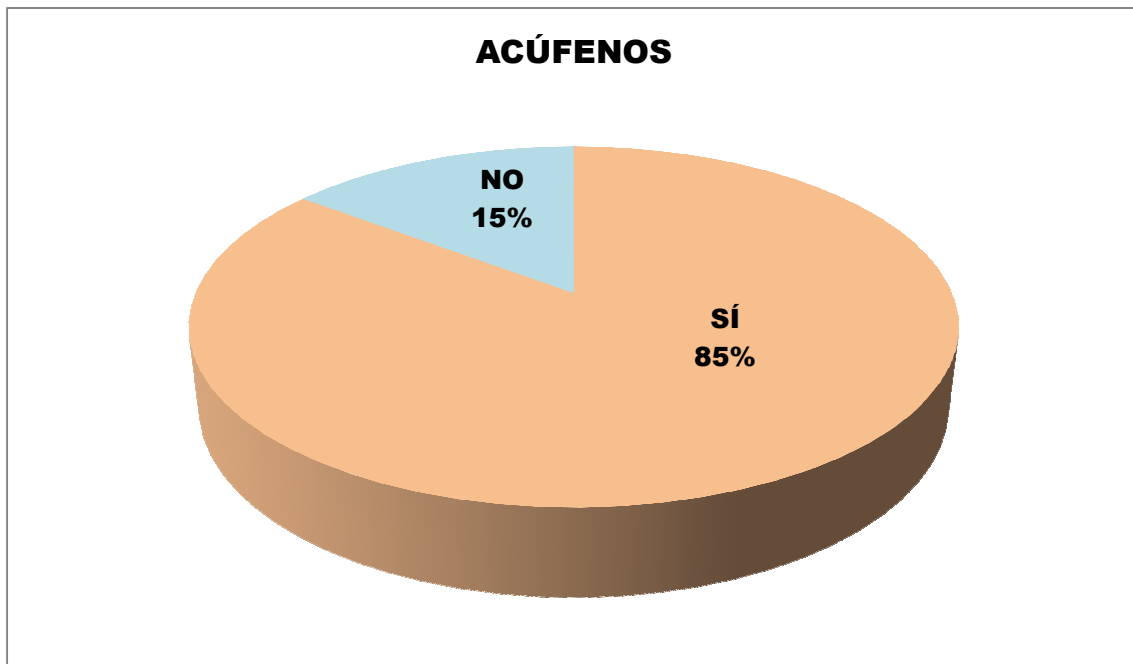


Figura 9: Proporción de pacientes que presentaron acúfenos asociados a la sordera súbita.

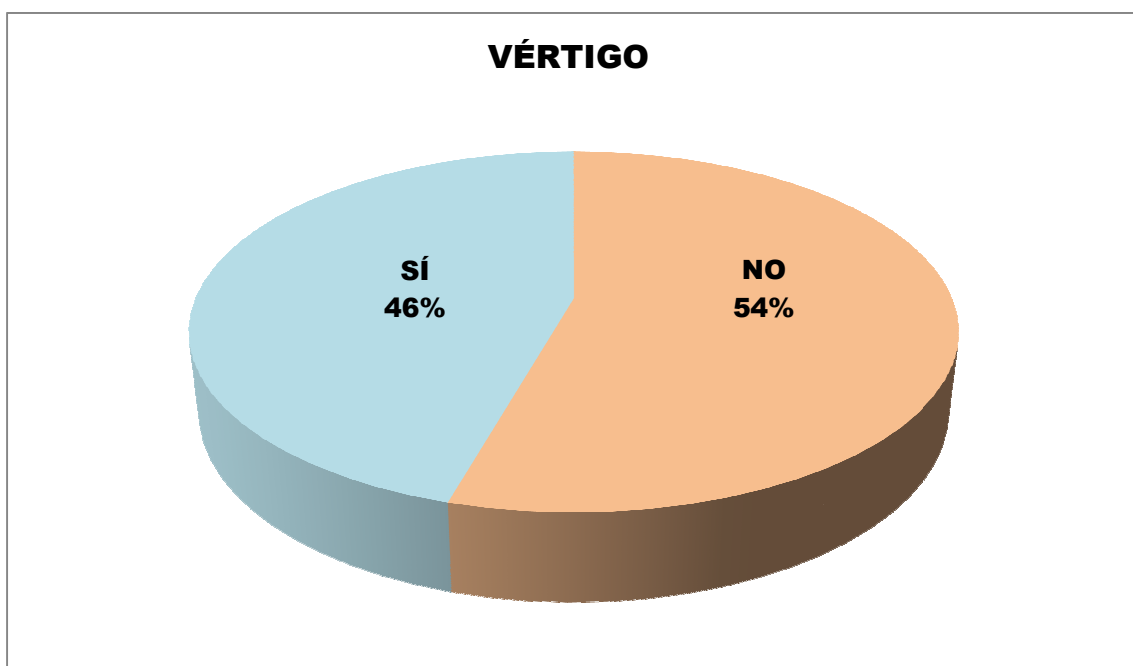


Figura 10: Proporción de pacientes que presentaron vértigo coincidiendo con el episodio de sordera súbita.

### DEMORA EN EL TRATAMIENTO

La figura 11 muestra la demora de los pacientes en solicitar diagnóstico y tratamiento, considerando 7 días desde el inicio de la sordera súbita la división de tratamientos en precoces y tardíos.

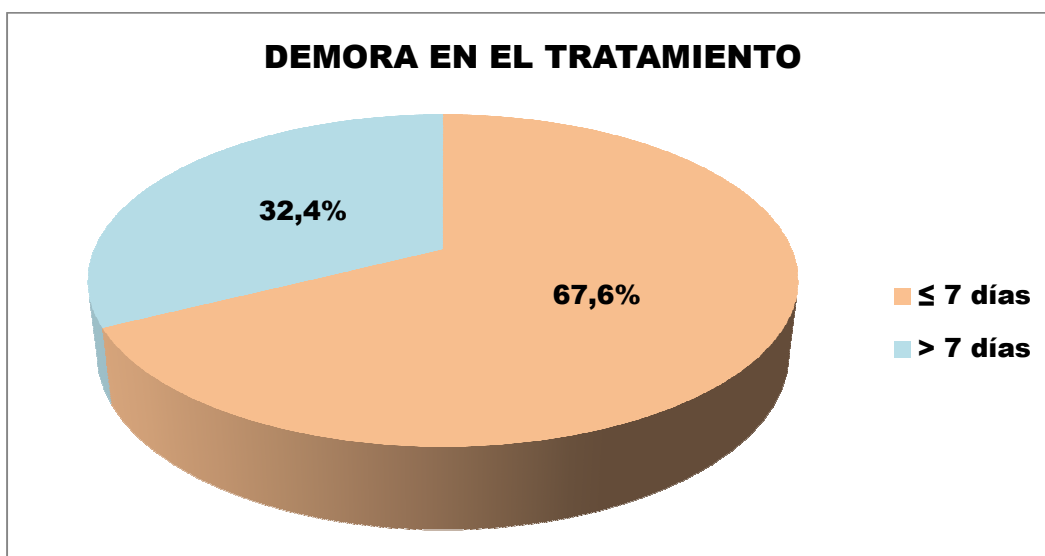


Figura 11: Tiempo transcurrido desde la presentación del episodio de sordera súbita hasta la consulta y tratamiento.

### RECUPERACIÓN

Con fines comparativos se han usado dos criterios de valoración de la recuperación de los pacientes con sordera súbita. En la figura 12 se muestra la recuperación siguiendo los criterios de Wilson *et al.* (1980), (completa, parcial y no recuperación) y en la figura 13, siguiendo el mismo criterio, los valores agrupados como recuperación (completa + parcial) y no recuperación.

En la figura 14 la recuperación de los pacientes con sordera súbita siguiendo los criterios de Dauman (ganancia buena, media y nula), y en la figura 15, siguiendo los mismos criterios, los datos agrupados como resultado bueno (ganancias buena y media), y resultado malo.

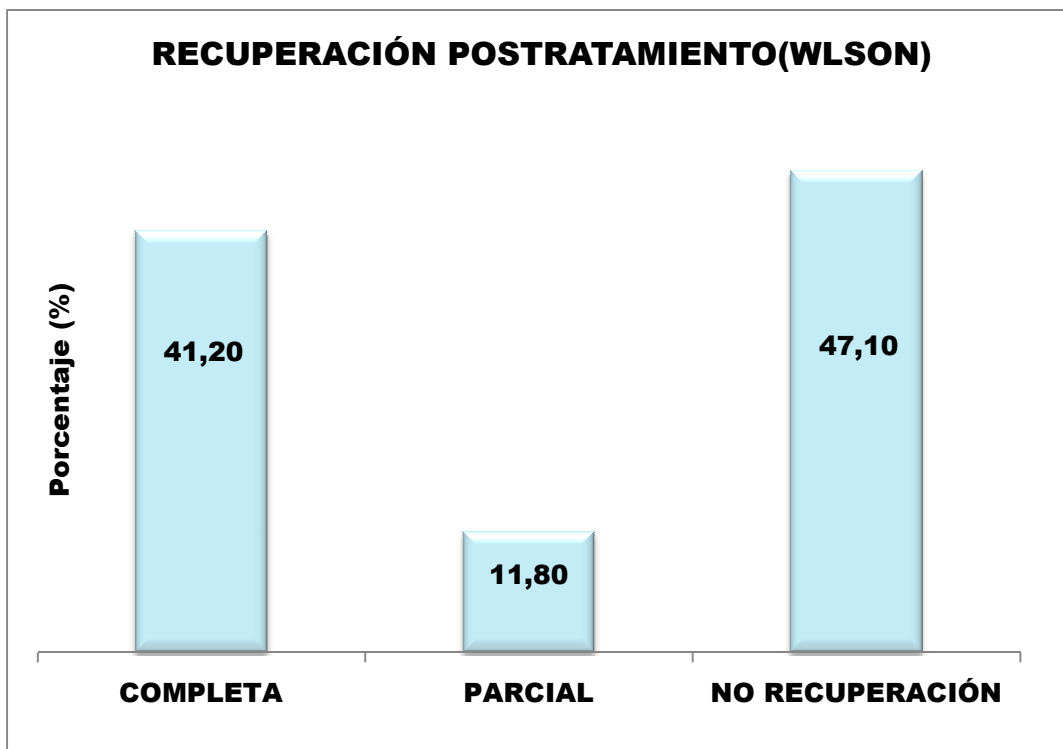


Figura 12: Tasas de recuperación de pacientes con sordera súbita siguiendo los criterios de Wilson.

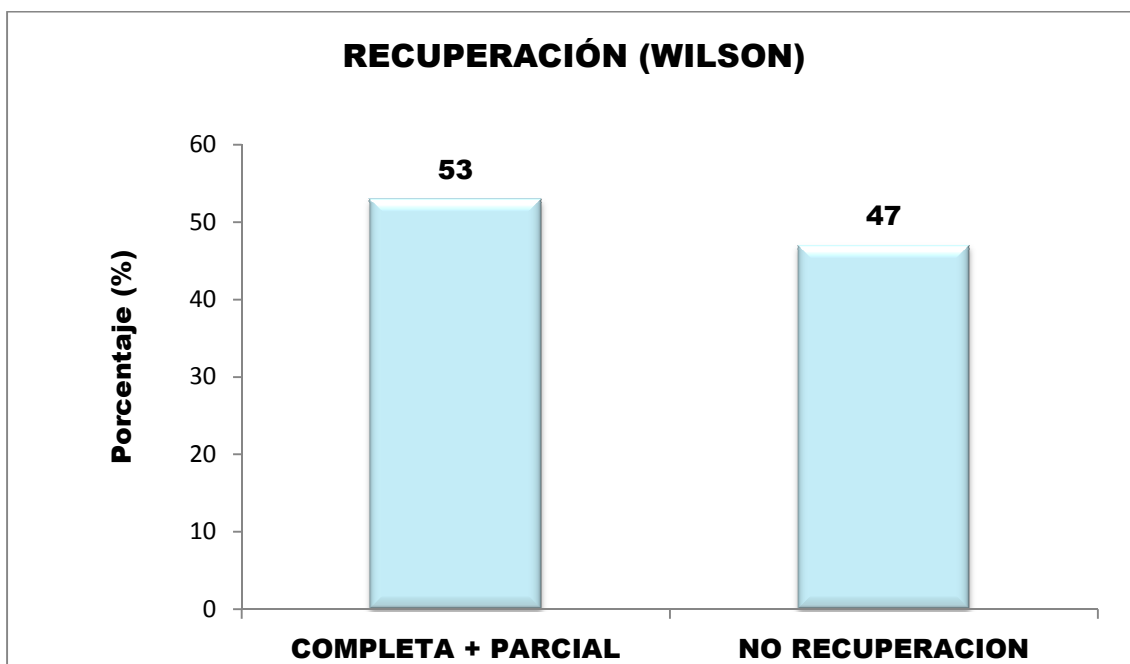


Figura 13: Tasa de recuperación completa+parcial y no recuperación siguiendo los criterios de Wilson.

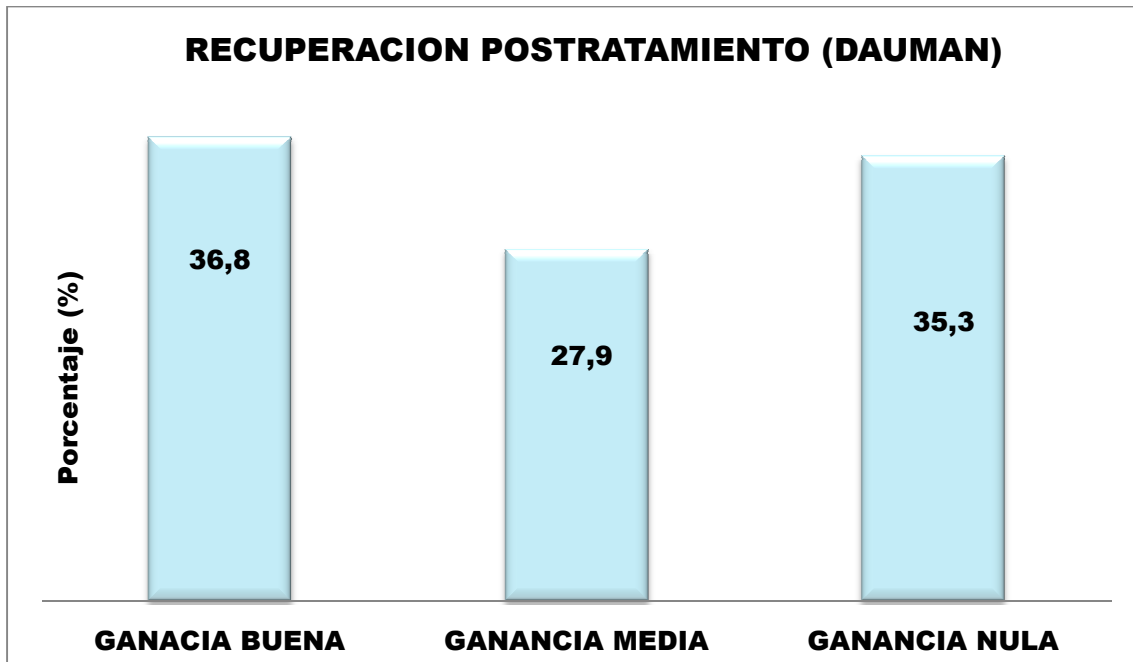


Figura 14: Tasas de recuperación de los pacientes siguiendo los criterios de Dauman.

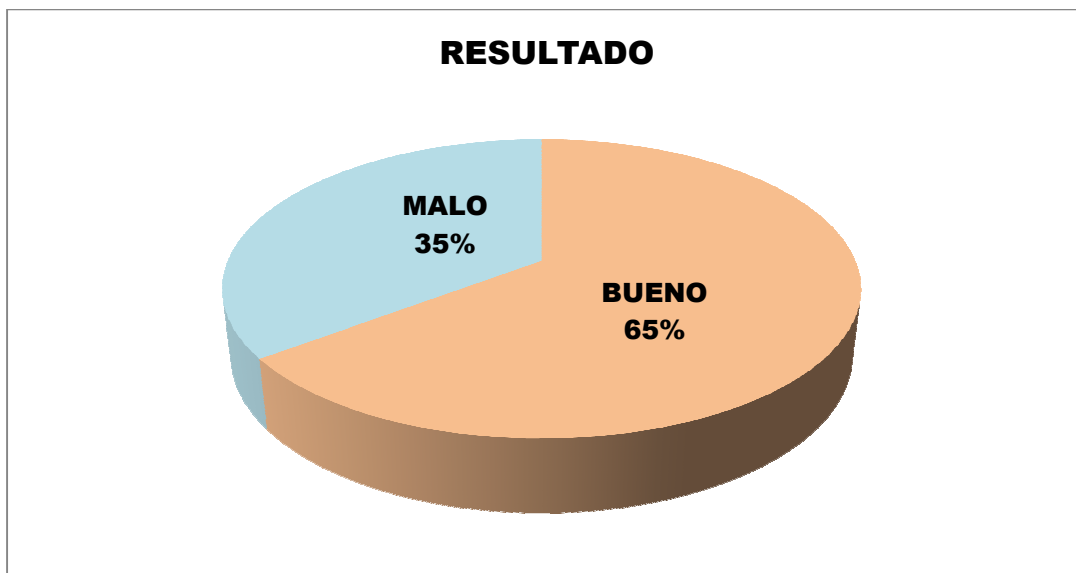


Figura 15: Pacientes que han mejorado en alguna cuantía tras tres meses de evolución. (Dauman)

En la figura 16 se enfrentan los resultados de ambos criterios, Wilson y de Dauman y en la 17 se hace de igual forma previa agrupación de los mismos.

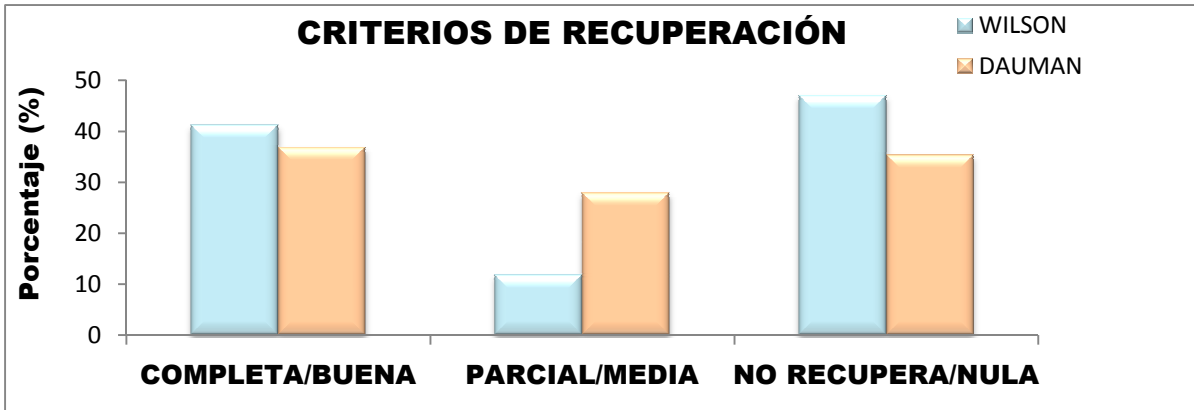


Figura 16: Representa dos criterios distintos para medir la recuperación de la sordera súbita. El método de Wilson (recuperación completa, recuperación parcial y no recuperación) y el de Dauman (ganancia buena, ganancia media y ganancia nula).

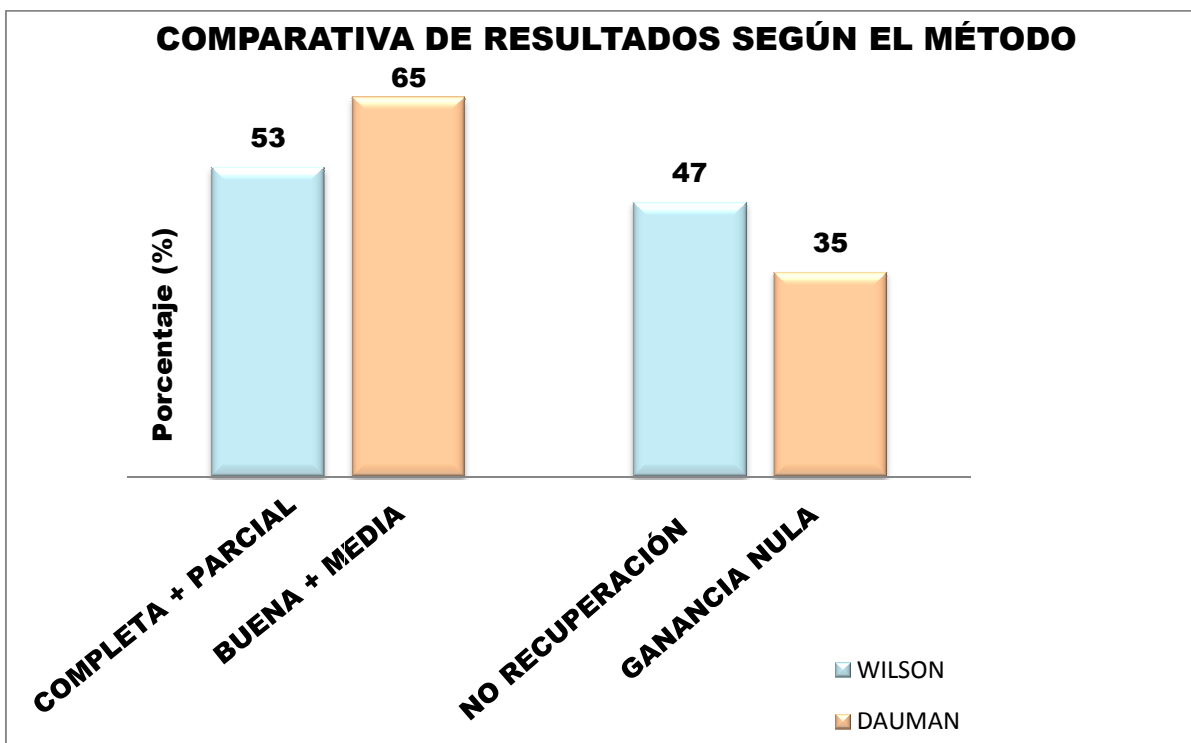


Figura 17: Comparación de resultados agrupados: recuperación completa + recuperación parcial (Wilson) y ganancia buena + ganancia media (Dauman) en primer lugar y no recuperación (Wilson) y ganancia nula (Dauman).



## RECUPERACIÓN Y EDAD

En la figura 18 se muestra el porcentaje de recuperación positiva (ganancias buena + media) y negativa (ganancia nula) en función de la edad, siguiendo los criterios de Dauman, de los pacientes que han sufrido sordera súbita.

En la figura 19, siguiendo los criterios de Wilson, se muestra la diferencia de resultados malos (no recuperación) en función de la edad de los pacientes con sordera súbita.

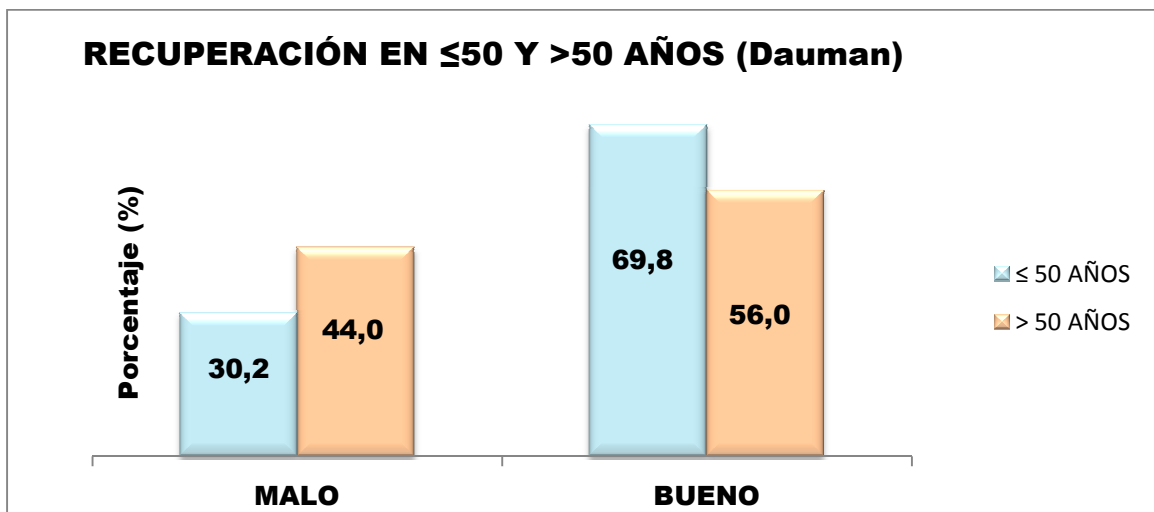


Figura 18: Porcentaje de resultados en función de la edad siguiendo los criterios de recuperación auditiva de Dauman.

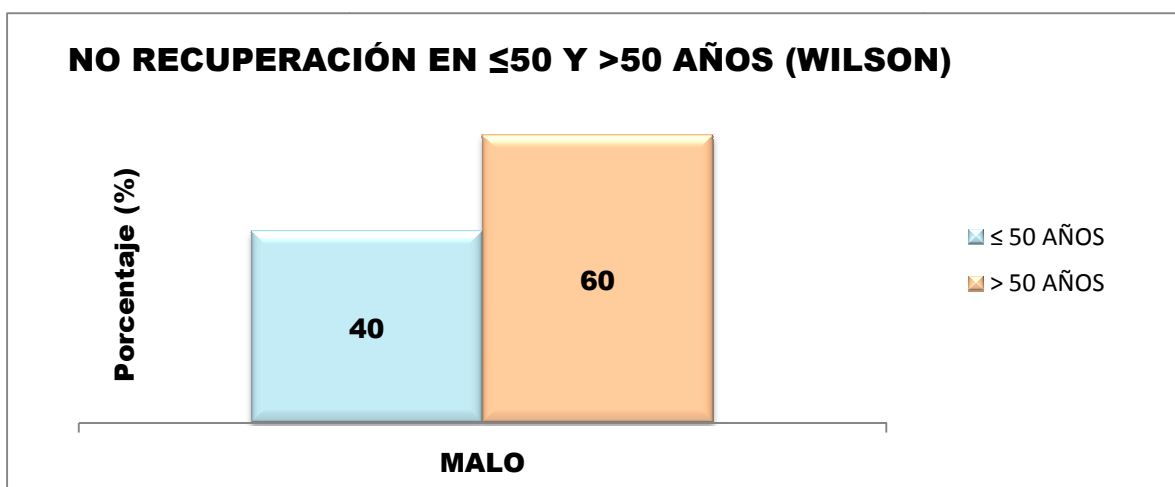


Figura 19: Proporción de pacientes que no recuperan en función de la edad (Wilson).

### RECUPERACIÓN Y SEXO.

En la figura 20 se representa la recuperación completa + parcial (Wilson) en función del sexo en pacientes con sordera súbita.

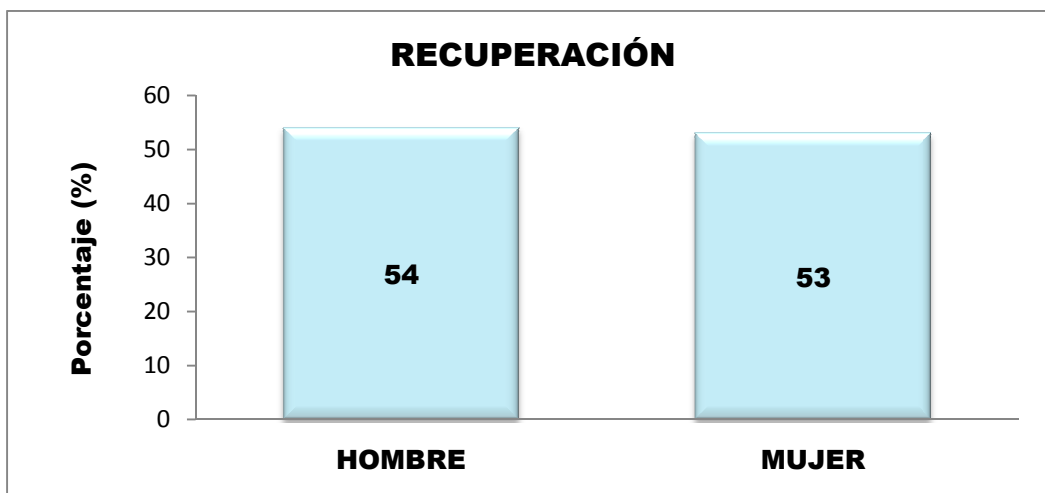


Figura 20: relación de recuperación en función del sexo en la sordera súbita.

### RECUPERACIÓN Y DEMORA EN INSTAURAR EL TRATAMIENTO

La figura 21 muestra las diferencias detectadas en la recuperación de los pacientes con sordera súbita dependiendo de la precocidad en la instauración del tratamiento menor o igual a 7 días o mayor a 7 días.

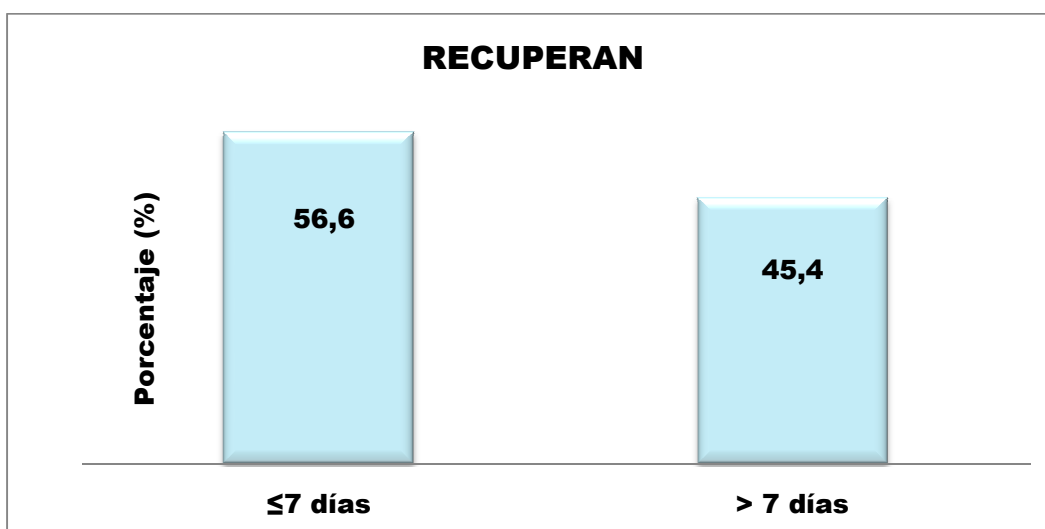


Figura 21: Tasa de recuperación completa + parcial (Wilson) referida al tiempo de demora en la instauración de tratamiento.

### VÉRTIGO Y TASA DE RECUPERACIÓN

La figura 22 representa la recuperación de los pacientes con sordera súbita en relación a la existencia simultánea de vértigo durante el proceso, agrupando a los pacientes en los que recuperan (recuperación completa y parcial de Wilson) y los que presentan recuperación nula siguiendo el mismo criterio.

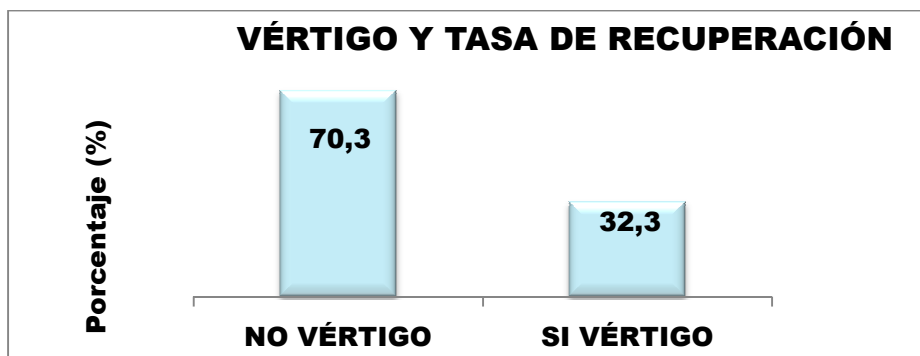


Figura 22: Tasa de recuperación completa + parcial en los pacientes con sordera súbita en relación con la presencia o no de vértigo. Chi-cuadrado con  $p < 0,006$ .

### ACÚFENO Y TASA DE RECUPERACIÓN.

La figura 23 muestra la relación existente entre la presencia o no de acúfenos en la sordera súbita y la recuperación auditiva de los pacientes siguiendo el criterio de Wilson (recuperación completa + recuperación parcial).

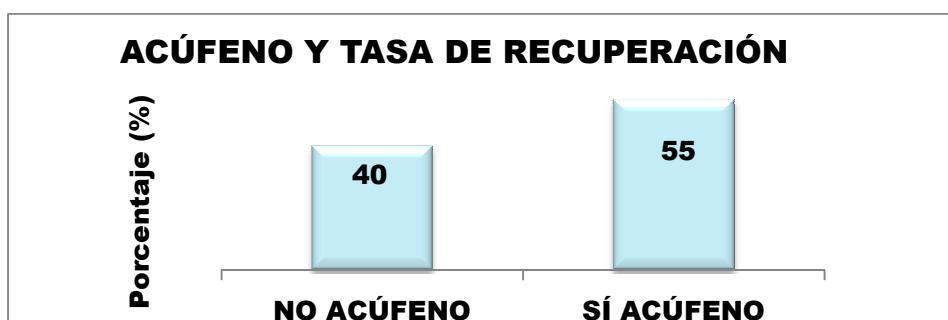


Figura 23: Tasa de recuperación completa + parcial en los pacientes que presentaron acúfeno.

**TIPO DE CURVA AUDIOMÉTRICA Y TASA DE RECUPERACIÓN**

En la figura 24 se relaciona el tipo de curva audiométrica en la sordera súbita con los distintos niveles de recuperación auditiva siguiendo los criterios de Wilson y en la 25 siguiendo los criterios de Dauman.

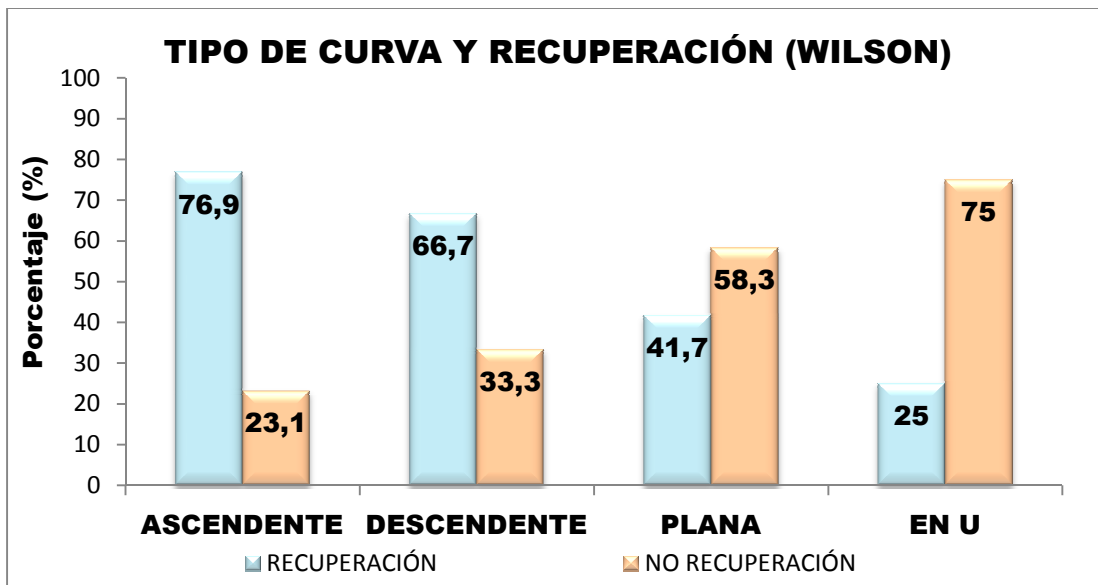


Figura 24. El tipo de curva audiométrica en relación a la recuperación (p =0,059)

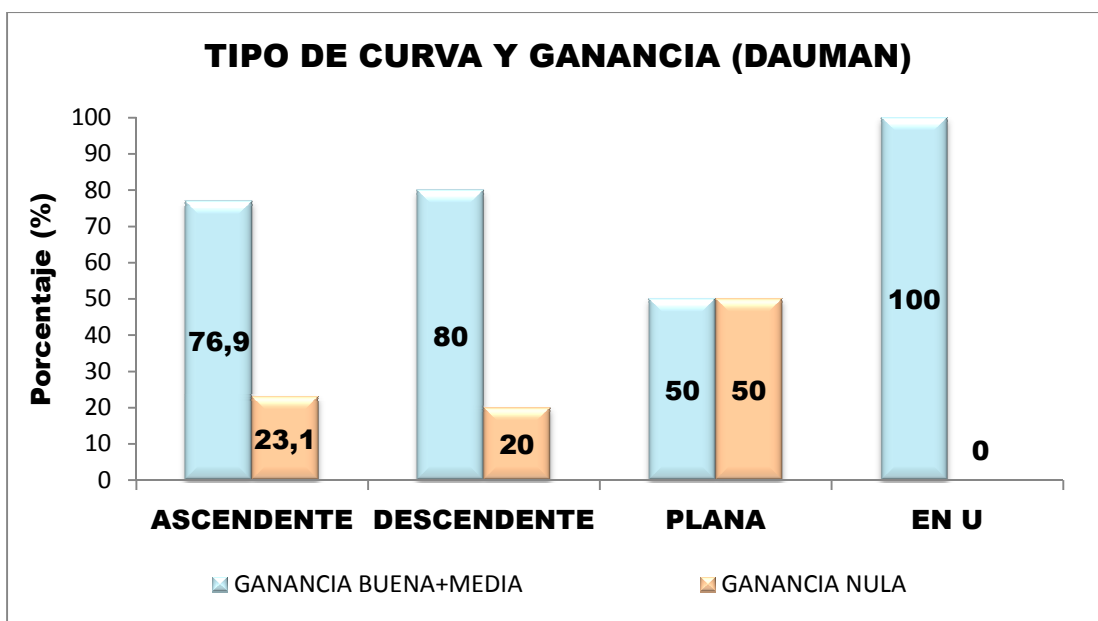


Figura 25. El tipo de curva audiométrica en relación a la ganancia siguiendo los criterios de Dauman es significativa (p<0,043)

### PERDIDA INICIAL MEDIA (PIM) Y RECUPERACIÓN.

En la figura 26 se muestra la relación existente entre la pérdida inicial media y la recuperación obtenida a los 3 meses tras la sordera súbita, considerando recuperación la suma de recuperación completa + parcial (Wilson)

La figura 27 representa la recuperación en los pacientes en función de la pérdida inicial media <75 o  $\geq 75$  dBHL

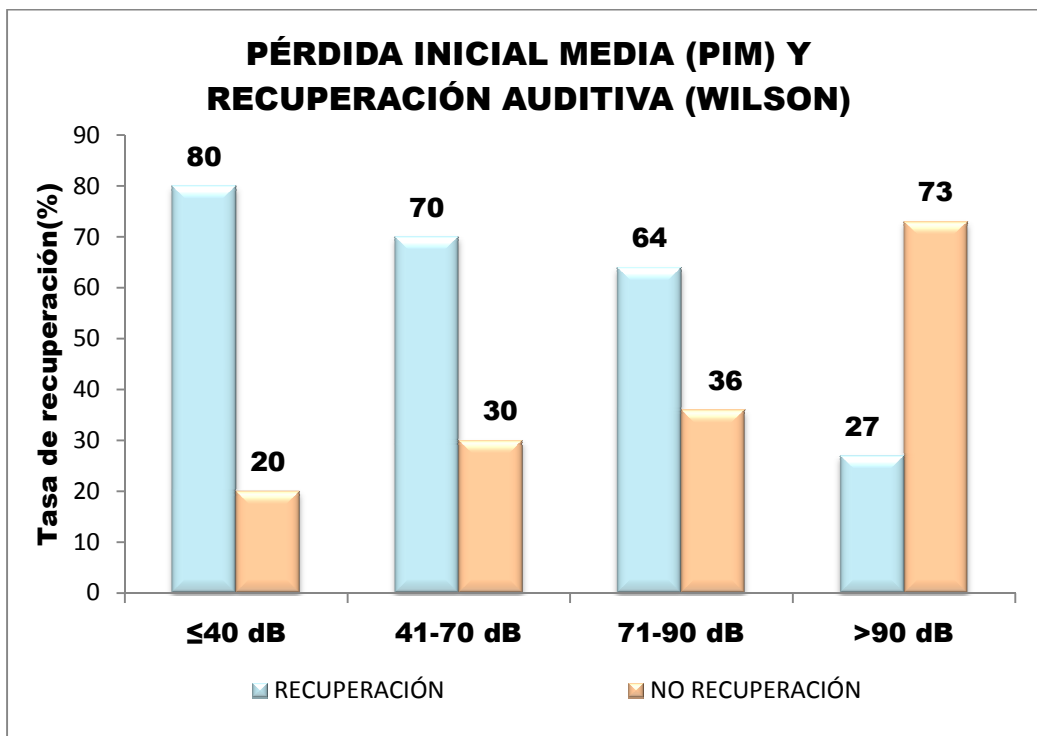


Figura 26. Muestra la recuperación (completa + parcial) obtenida en función de la pérdida inicial media (PIM) con una significación  $p=0,007$

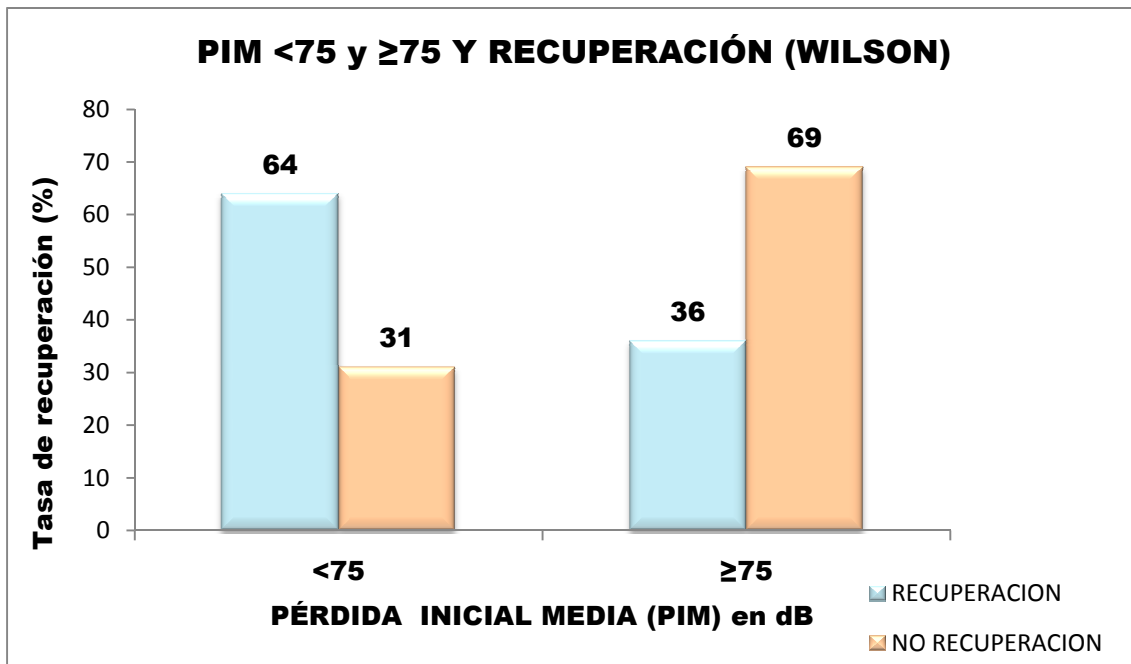


Figura 27. Representa la recuperación (completa + parcial) que consiguen los pacientes en función de la pérdida inicial media (PIM) <75 dBHL o ≥75 dBHL.

#### GANANCIA TOTAL MEDIA POR GRUPOS DE EDAD

En la figura 28 se expresa la ganancia total media en relación a los grupos de edad ≤50 años y >50 años.

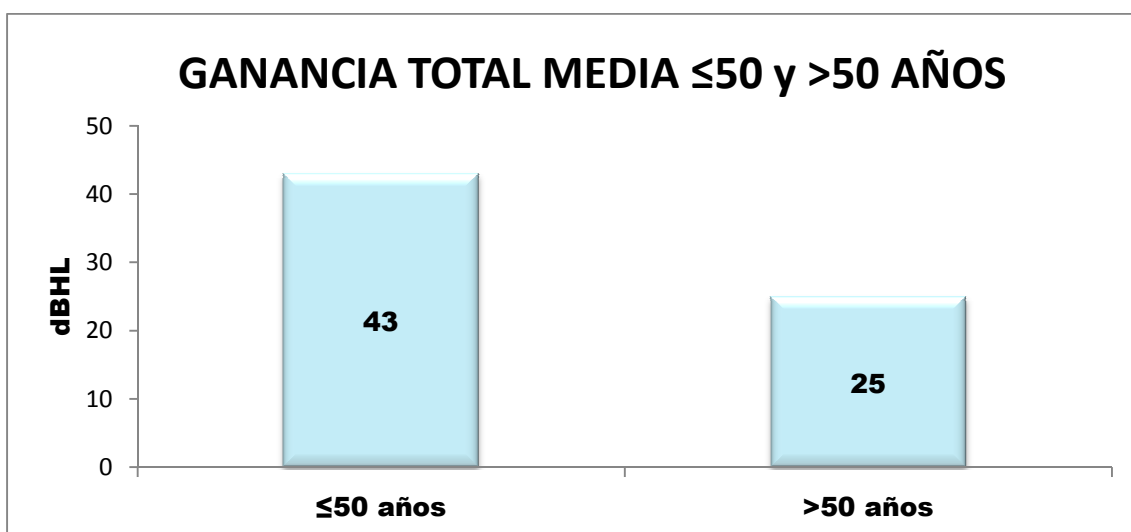


Figura 28. Ganancia en decibelios en pacientes con sordera súbita según la edad.

**IV.II. RESULTADOS DEL ESTUDIO II****Datos demográficos**

N = 127 pacientes con sordera súbita idiopática

**EDAD**

Figura 1. Edad de los 127 pacientes con sordera súbita idiopática.

<b>Edad media</b>	<b>47,3</b>
<b>Desviación típica</b>	<b>14,9</b>
<b>Rango de edad</b>	<b>15-87</b>
<b>Mediana</b>	<b>47</b>

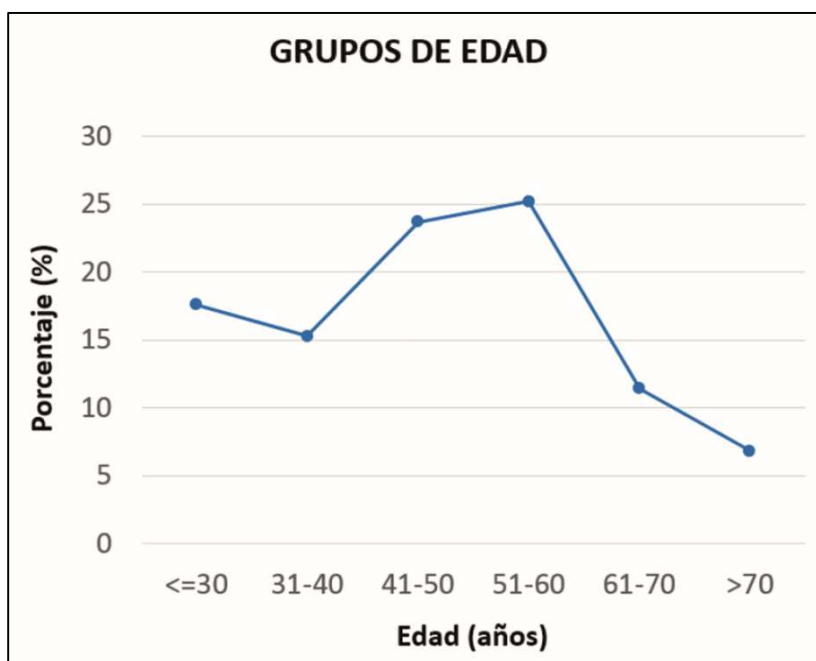


Figura 2. Representa la distribución de pacientes, agrupados por décadas, que han presentado sordera súbita idiopática.

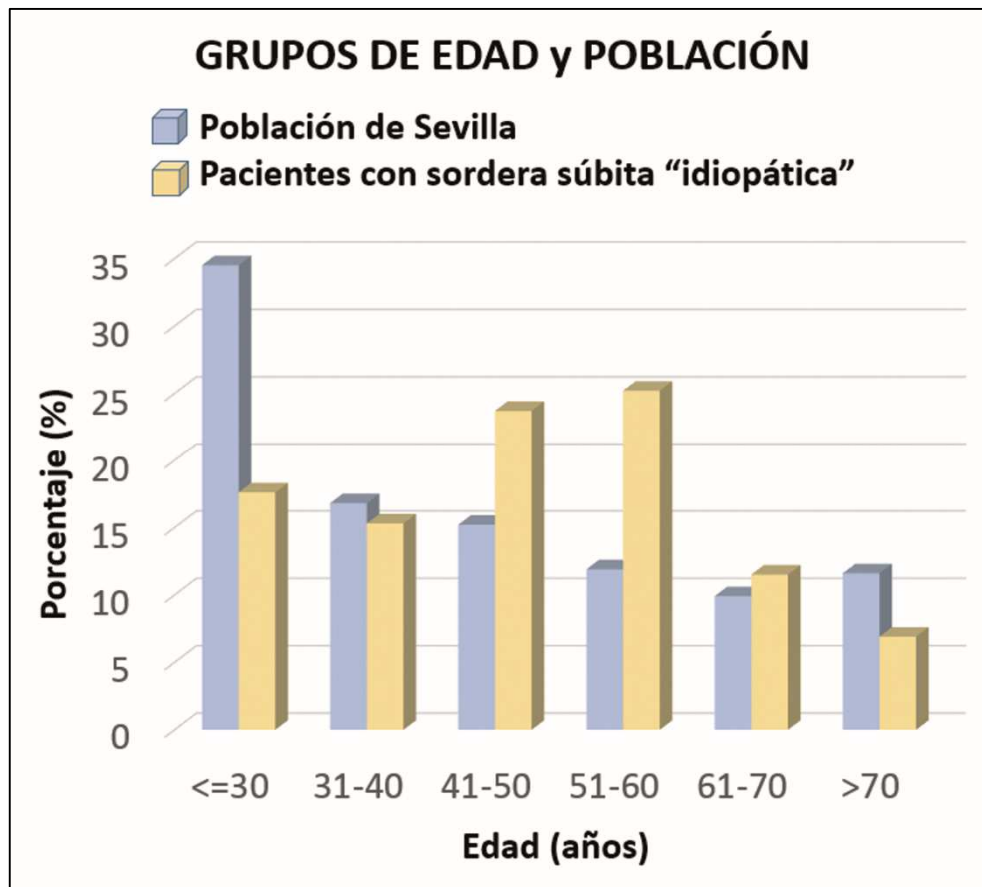


Figura 3. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por grupos de edad y comparados con la población de Sevilla. Chi-cuadrado,  $P < 0,001$ .

#### PACIENTES DE $\leq 50$ AÑOS Y $> 50$ AÑOS

Los pacientes con sordera súbita idiopática  $\leq 50$  años representan el 56% y los pacientes con sordera súbita idiopática  $> 50$  años representan el 44%.

#### SEXO Y PACIENTES DE $\leq 50$ AÑOS Y $> 50$ AÑOS

Los pacientes con sordera súbita idiopática  $\leq 50$  años son mujeres el 49% y hombres el 51%, mientras que los pacientes con sordera súbita idiopática  $> 50$  años son mujeres el 54% y hombres el 46%. Chi cuadrado  $P = 0,515$ .



SEXO

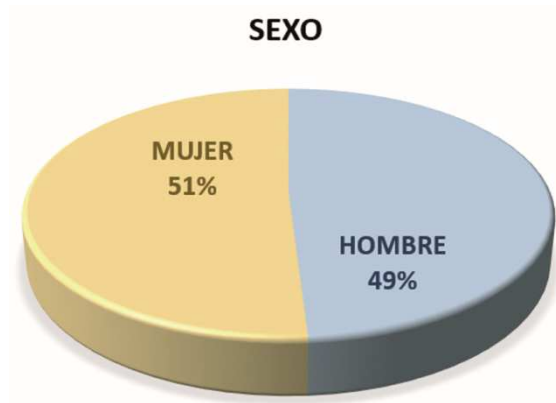


Figura 4. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por sexo.

SEXO Y EDAD

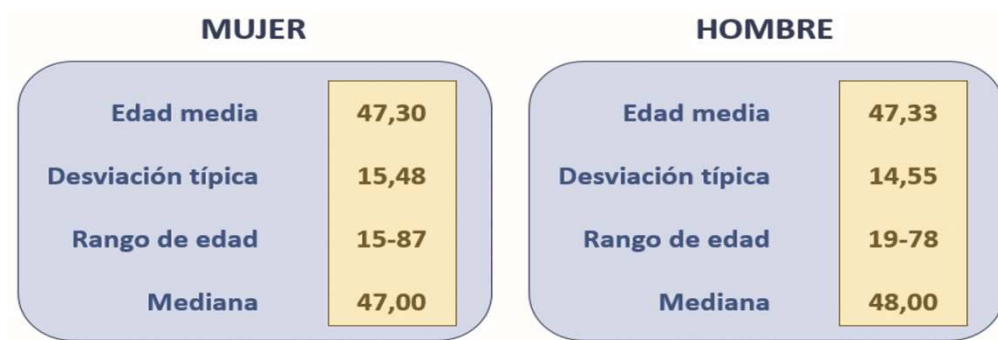


Figura 5. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por edad y sexo.

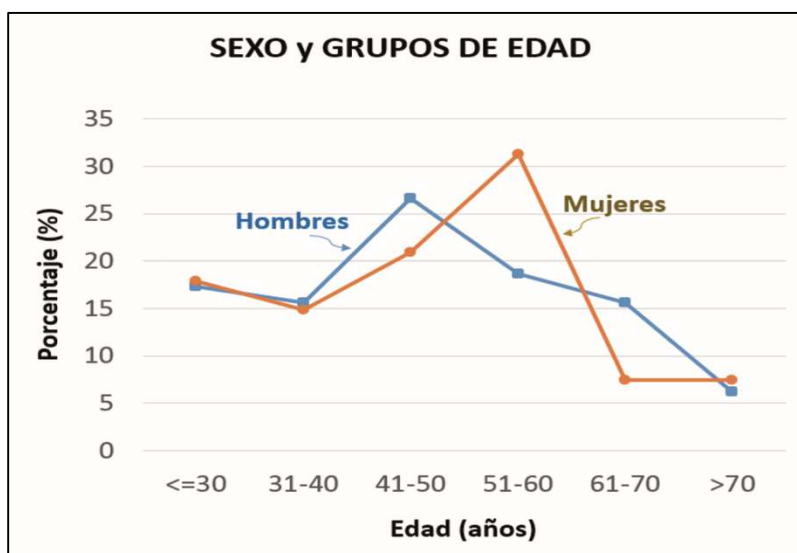


Figura 6. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por sexo y grupos de edad

## ESTADO CIVIL

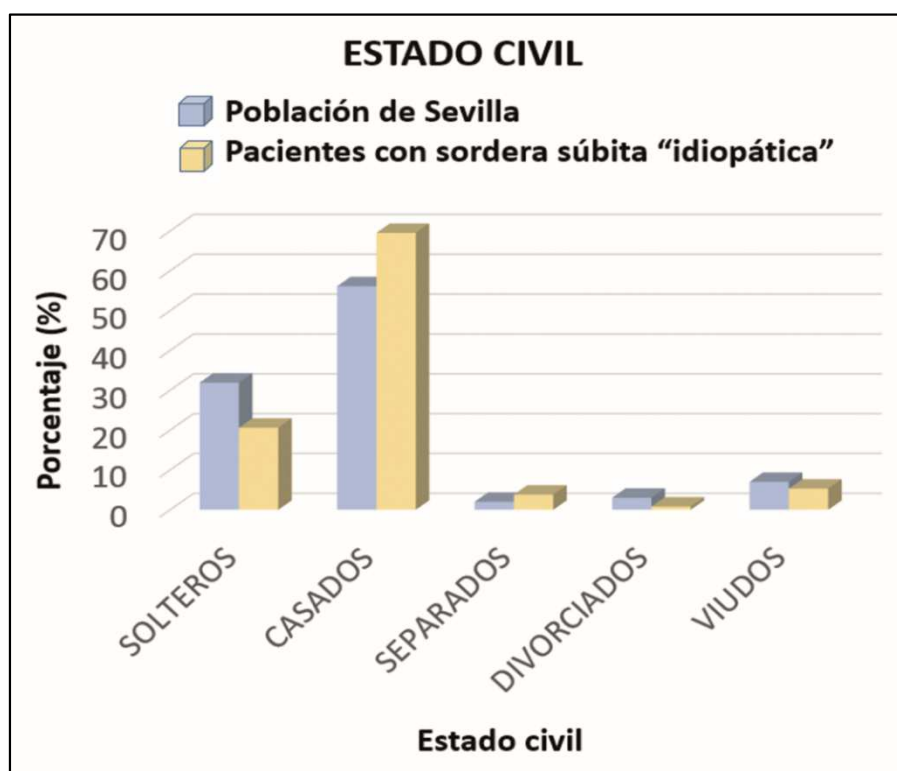


Figura 7. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por estado civil y comparados con la población de Sevilla. Chi-cuadrado,  $P=0,002$ .

## ESTADO CIVIL y EDAD MEDIA

La edad media de los pacientes con sordera súbita idiopática por estado civil fue de: solteros 32,6 años; casados 49,7 años; separados 44,4 años; divorciados 54,1 años y viudos 74,4 años.

## ESTADO CIVIL Y ATENCIÓN MÉDICA

Los pacientes con sordera súbita idiopática casados solicitaron asistencia médica en  $\leq 7$  días en el 77% y el 23% en  $>7$  días. Los pacientes con sordera súbita idiopática solteros solicitaron asistencia médica en  $\leq 7$  días en el 67% y el 33% en  $>7$  días.

## NÚMERO DE HIJOS

No se ha encontrado ninguna significación estadística entre el número de hijos y la sordera súbita idiopática.

## NIVEL DE ESTUDIOS

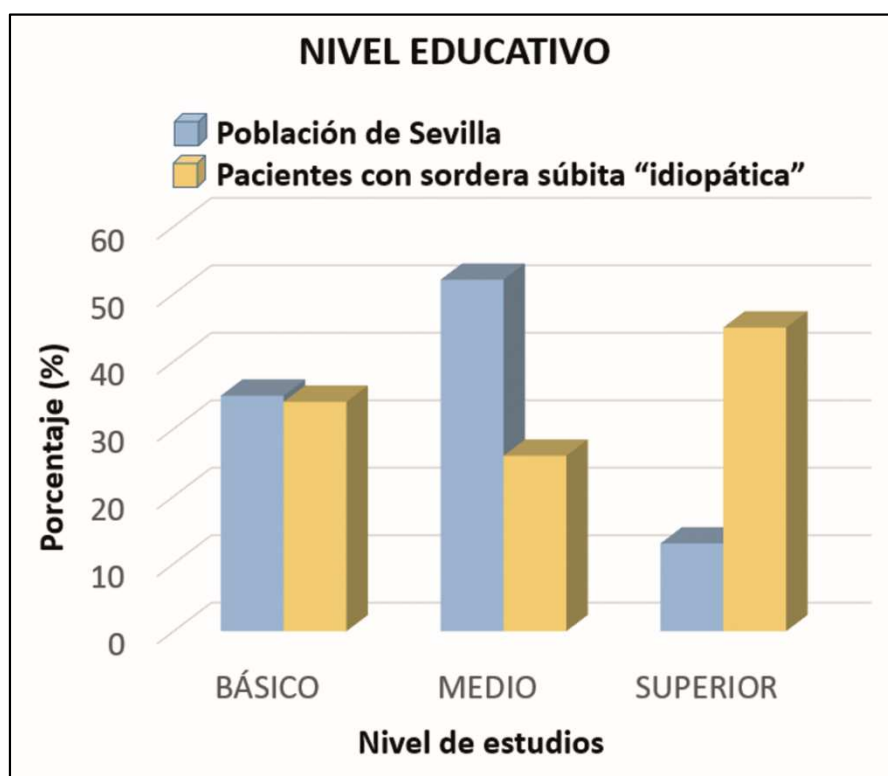


Figura 8. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por el nivel de estudios y comparados con el nivel de estudios de la población de Sevilla.

Chi-cuadrado  $P < 0,001$ .

Los datos poblacionales han sido consultados el día 2-mayo-2015 en la web:

[http://centrodeestudiosandaluces.es/datos/actividades/informe\\_sistema\\_educativo.pdf](http://centrodeestudiosandaluces.es/datos/actividades/informe_sistema_educativo.pdf)

Andalucía – nivel educativo

Básicos 34,9

Medios 52,1

Superiores 13,0

España – Nivel educativo

Básico 38,5%

Medio 48,0%

Superior 13,5%

La distribución de sordera súbita ha sido del 34,0% en el nivel educativo básico, del 26,0% en el medio y del 45,0% en el superior.

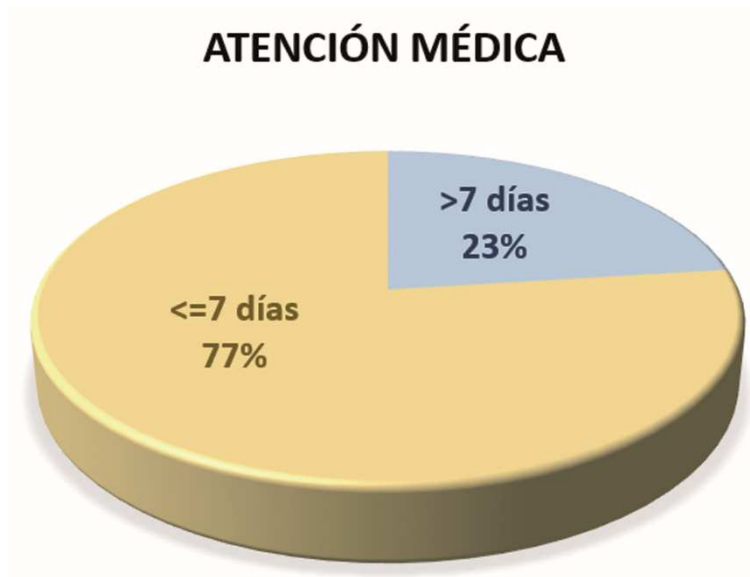
**DIAGNÓSTICO MÉDICO****DIAGNÓSTICO ÓTICO****ATENCIÓN MÉDICA ESPECIALIZADA OTORRINOLARINGOLÓGICA**

Figura 9. Pacientes con sordera súbita idiopática y tiempo transcurrido entre la aparición de la sordera súbita y la atención médica recibida.

**OÍDO AFECTADO**

Figura 10. Pacientes con sordera súbita idiopática y oído afectado.

## AUDICIÓN PREVIA

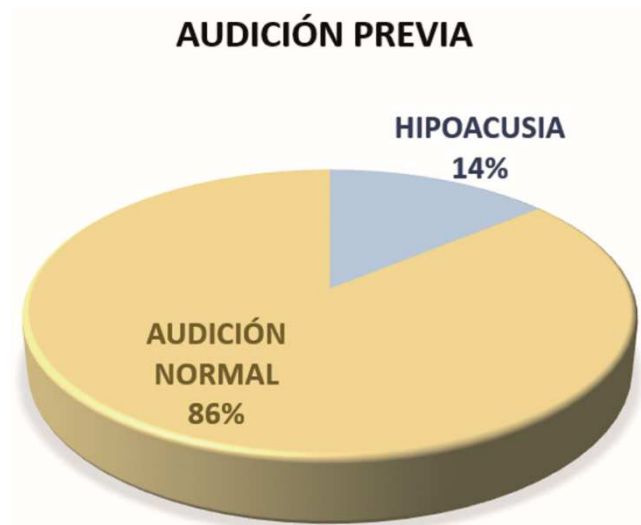


Figura 11. Pacientes con sordera súbita idiopática y audición previa.

## REPETICIÓN DE LA SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA

Los pacientes con sordera súbita idiopática que tuvieron otro episodio anterior de sordera súbita idiopática fueron el 2,3% de los casos.

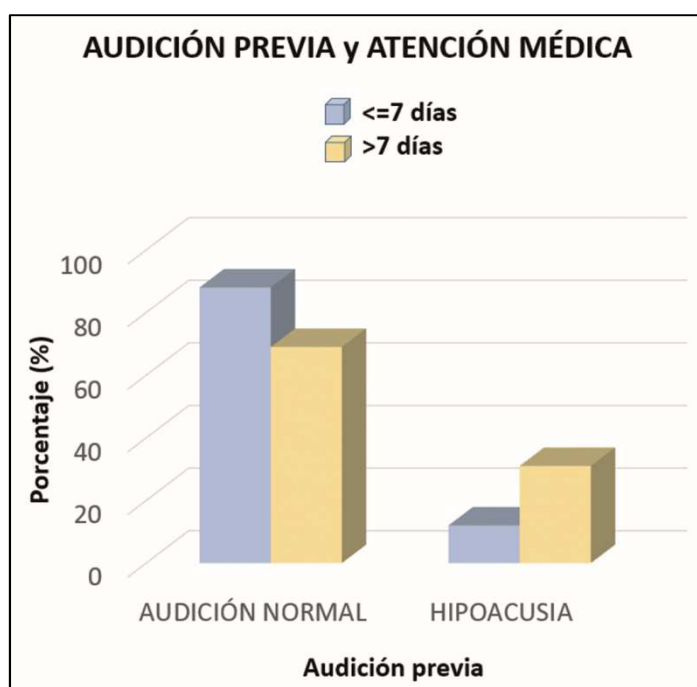


Figura 12. Pacientes con sordera súbita idiopática y audición previa en relación con el tiempo transcurrido hasta recibir atención médica. Chi-cuadrado,  $P=0,504$ .

## AUDICIÓN PREVIA Y EDAD MEDIA

Los pacientes con sordera súbita idiopática y audición normal previa tenían una edad media de 45 años y los pacientes con sordera súbita idiopática e hipoacusia previa tenía una edad media de 60 años. Chi cuadrado  $P < 0,001$ .

## HORA DEL DÍA

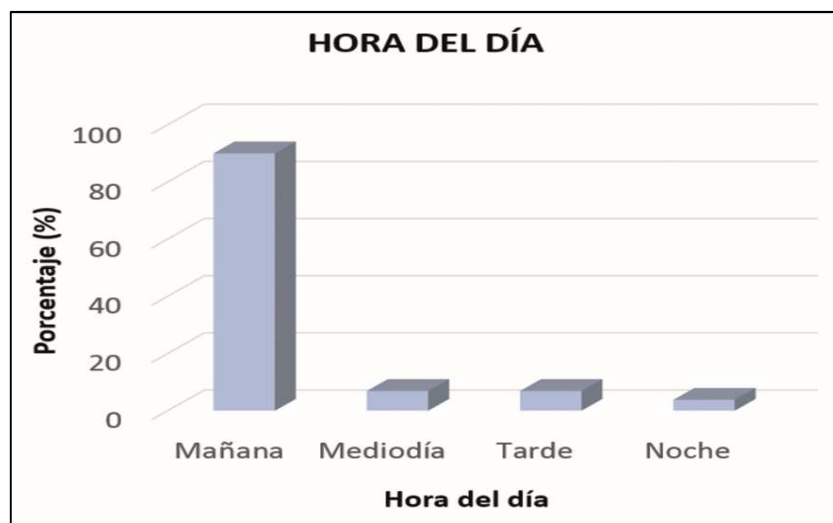


Figura 13. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por la hora del día de su aparición. La aparición de la sordera súbita idiopática fue por la mañana al despertarse en el 82,4% de los casos.

## DÍAS DE LA SEMANA

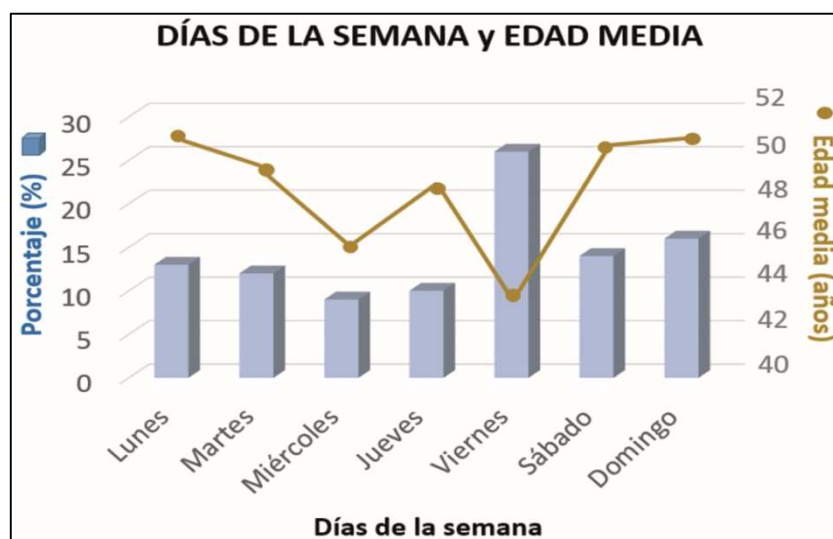


Figura 14. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por días de la semana y edad media.

DÍAS DE LA SEMANA Y PACIENTES DE ≤50 AÑOS Y >50 AÑOS

La sordera súbita aparece en ≤50 años los viernes en un 34% y en >50 años se distribuye más homogéneamente a lo largo de toda la semana entre el 9% y el 20%.

DÍAS DEL MES, MES DEL AÑO Y ESTACIÓN ATMOSFÉRICA

No se ha encontrado en este grupo de pacientes ninguna significación estadística entre el día del mes, el mes del año, ni la estación atmosférica y la sordera súbita idiopática.

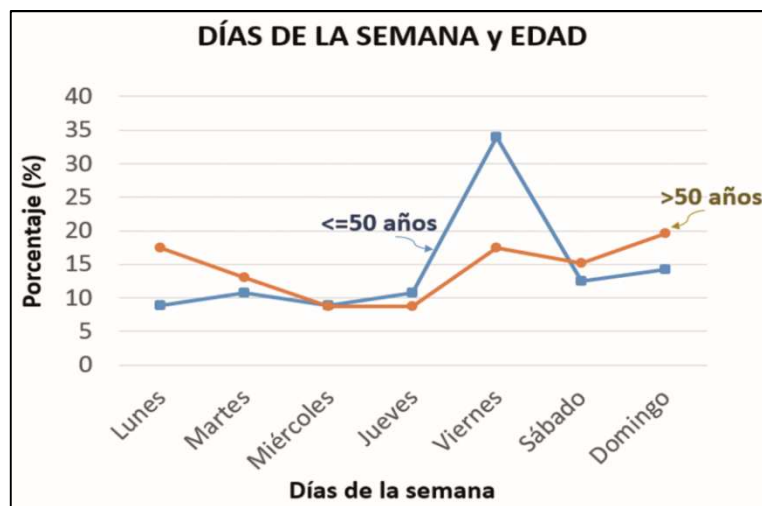


Figura 15. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por días de la semana y edad ≤50 años y >50 años.

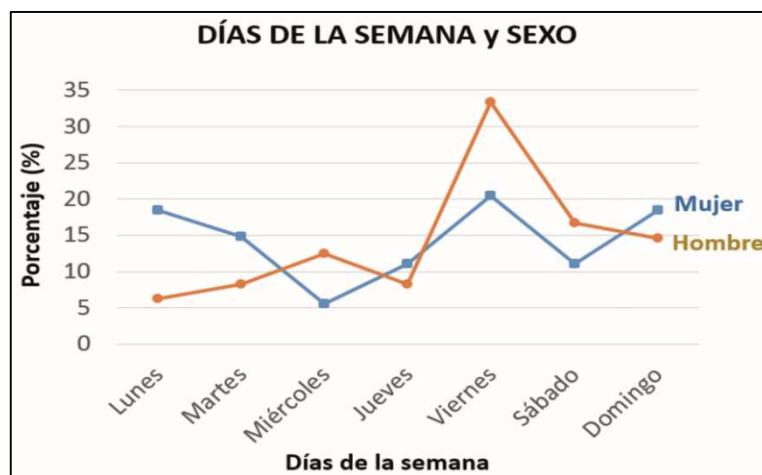


Figura 16. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por días de la semana y sexo.

## SINTOMATOLOGÍA AUDIOVESTIBULAR

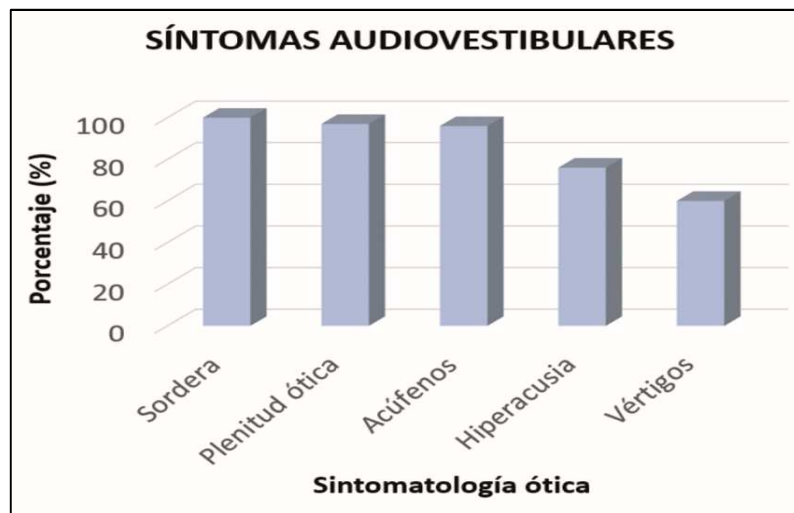


Figura 17. Pacientes con sordera súbita idiopática y síntomas de oído.

## SINTOMATOLOGÍA ÓTICA

Los pacientes con sordera súbita idiopática tenían los siguientes síntomas de oído: sordera 100%, plenitud ótica 97%, acúfenos 96%, hiperacusia 76% y vértigos 60%. La sensación de plenitud ótica suele anteceder a la presentación de la hipoacusia.

## TIPO DE CURVA AUDIOMÉTRICA

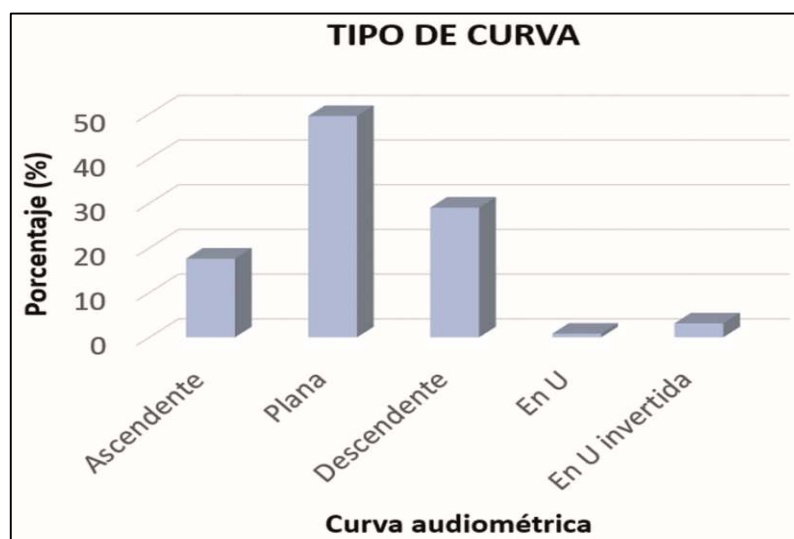


Figura 18. Pacientes con sordera súbita idiopática y tipo de curva audiométrica. El tipo de curva audiométrica más numeroso ha sido la plana



(49,5%), seguida de la descendente (29,0%), ascendente (17,6%), en U (3,1%) invertida y en U (0,8%).

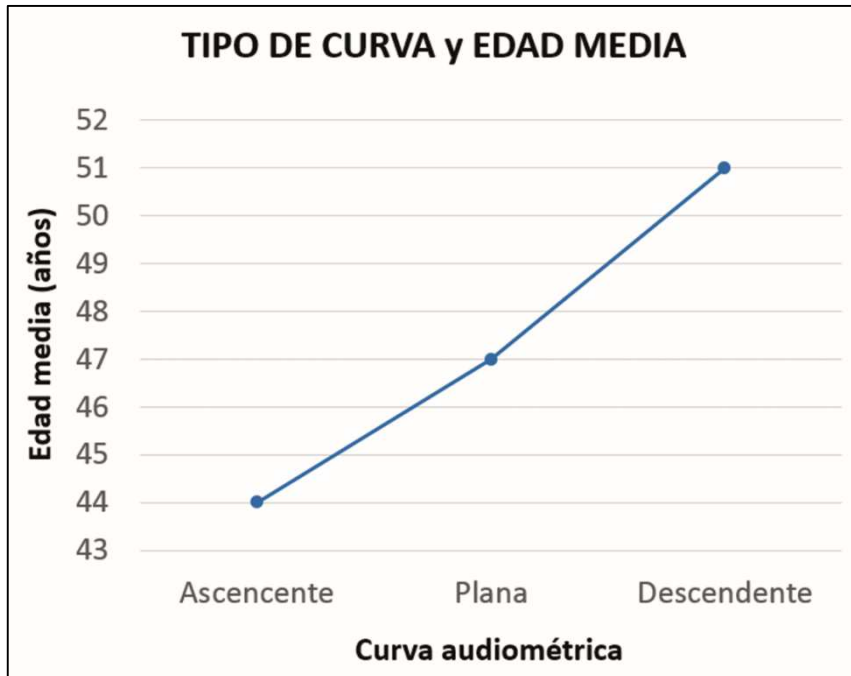


Figura 19. Pacientes con sordera súbita idiopática y tipo de curva audiométrica en relación con la edad media.

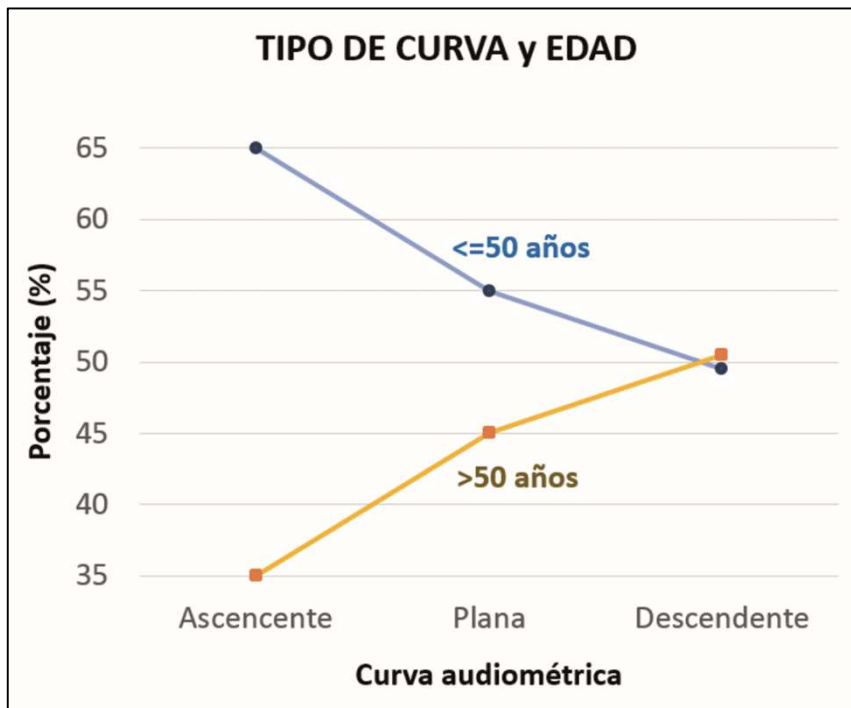


Figura 20. Pacientes con sordera súbita idiopática y tipo de curva audiométrica en relación con la edad ≤50 años y >50 años. La curva

ascendente se presenta en pacientes más jóvenes y la descendente en pacientes mayores.

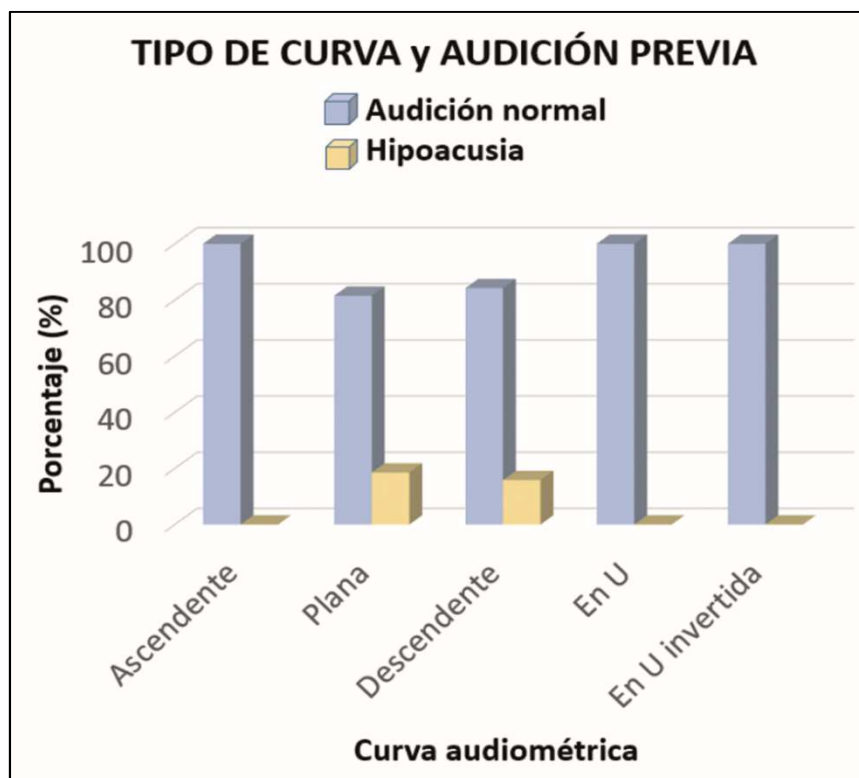


Figura 21. Pacientes con sordera súbita idiopática y tipo de curva audiométrica en relación con la audición previa.

#### TIPO CURVA AUDIOMÉTRICA Y AUDICIÓN PREVIA

La curva audiométrica ascendente se presenta en el 20,4% de pacientes con sordera súbita idiopática y audición normal previa y en el 0% de pacientes con sordera súbita idiopática e hipoacusia previa. La curva audiométrica plana se presenta en el 46,9% de pacientes con sordera súbita idiopática y audición normal previa y en el 66,7% de pacientes con sordera súbita idiopática e hipoacusia previa. La curva audiométrica descendente se presenta en el 28,3% de pacientes con sordera súbita idiopática y audición normal previa y en el 33,3% de pacientes con sordera súbita idiopática e hipoacusia previa. La curva audiométrica en U se presenta en el 0,9% de pacientes con sordera súbita idiopática y audición normal previa y en el 0% de pacientes con sordera súbita idiopática e hipoacusia previa. La curva audiométrica en U invertida se presenta en el 3,5% de pacientes con sordera súbita idiopática y audición

normal previa y en el 0% de pacientes con sordera súbita idiopática e hipoacusia previa.

#### TASA DE RECUPERACIÓN DE LA AUDICIÓN

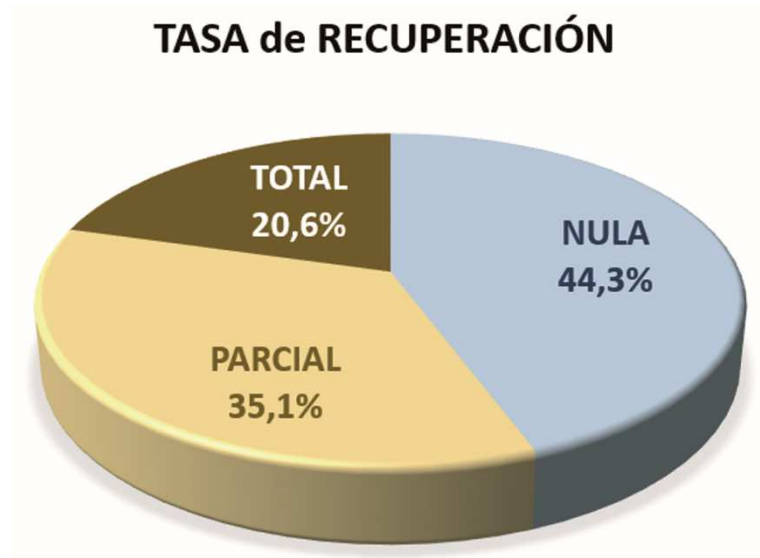


Figura 22. Pacientes con sordera súbita idiopática y tasa de recuperación auditiva.

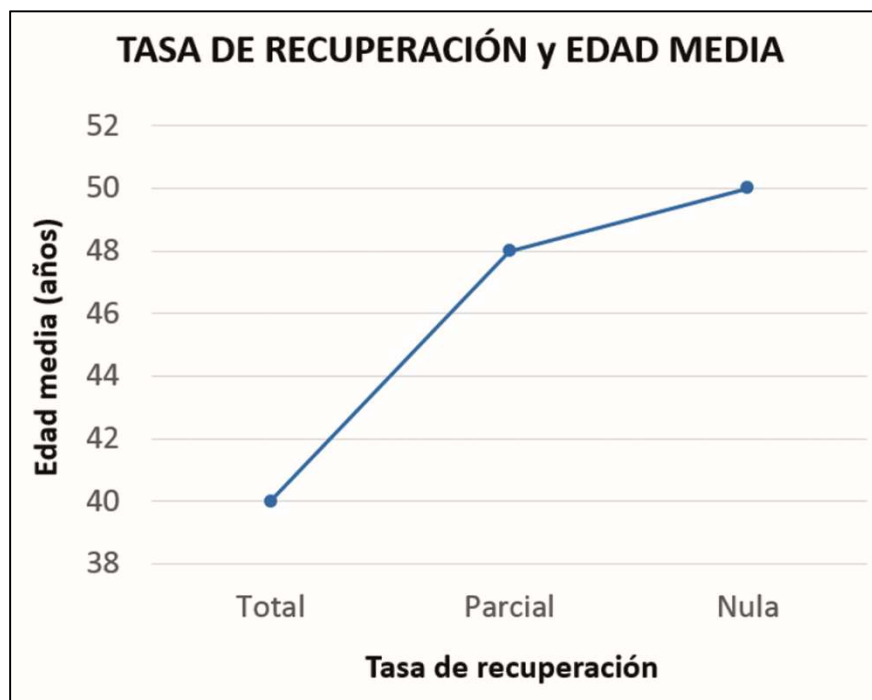


Figura 23. Pacientes con sordera súbita idiopática y tasa de recuperación auditiva en relación con la edad media.

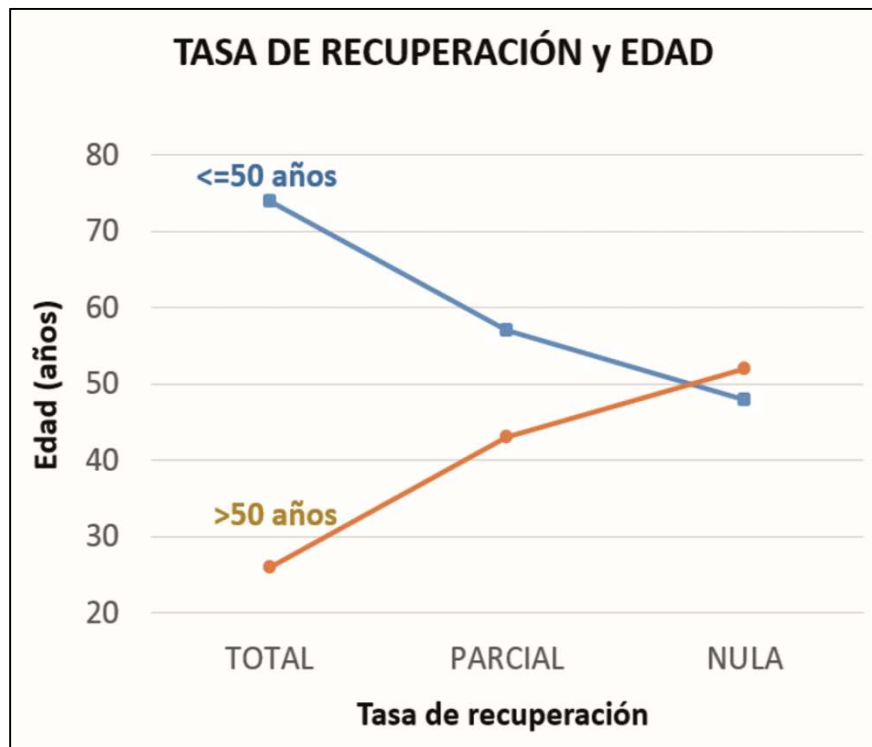


Figura 24. Pacientes con sordera súbita idiopática y tasa de recuperación auditiva en relación con la edad ≤50 años y >50 años. La tasa de recuperación auditiva total + parcial fue del 55,7%

Los pacientes jóvenes tenían tasas de recuperación mayores que los pacientes añosos.

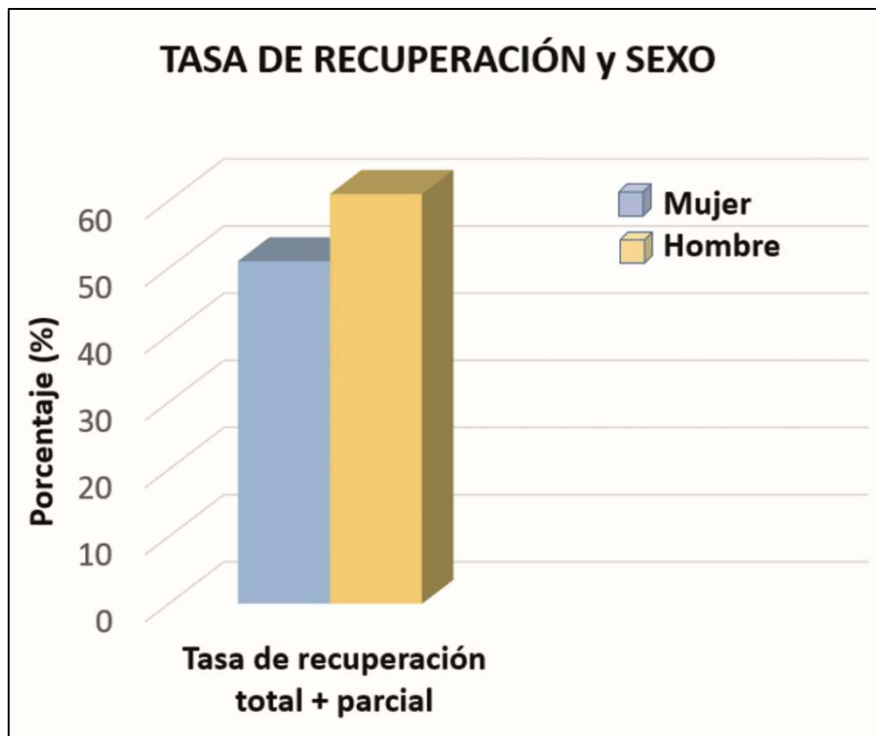


Figura 25. Pacientes con sordera súbita idiopática y tasa de recuperación auditiva en relación con el sexo.

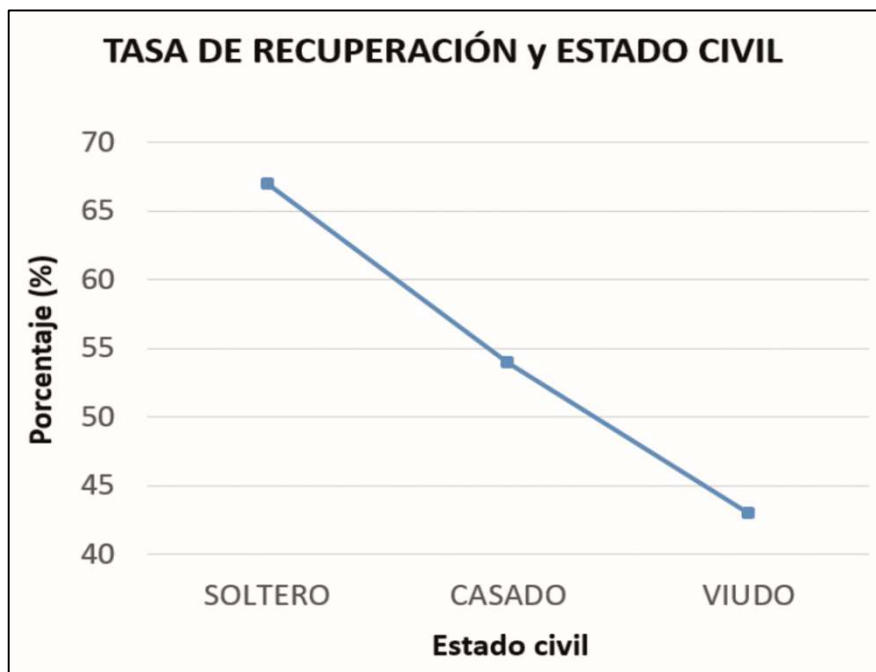


Figura 26. Pacientes con sordera súbita idiopática y tasa de recuperación auditiva en relación con el estado civil. Los solteros tenían mayores tasas de recuperación que los casados y los viudos, en relación a la edad media de los mismos.

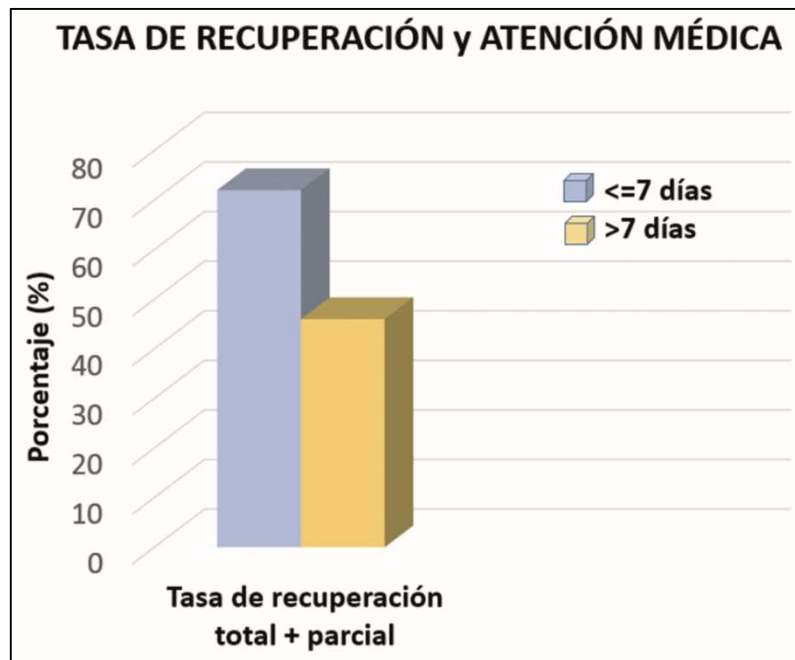


Figura 27. Pacientes con sordera súbita idiopática y tasa de recuperación auditiva en relación con el tiempo transcurrido hasta la atención médica recibida. Los pacientes con atención médica en la primera semana tenían tasas de recuperación auditiva mayores que los pacientes con atención médica después de una semana.

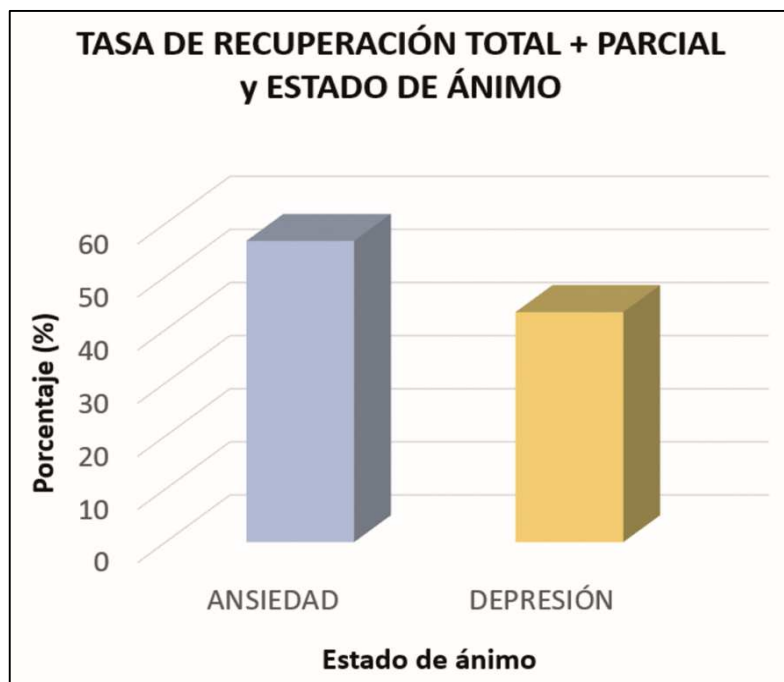


Figura 28. Pacientes con sordera súbita idiopática y tasa de recuperación auditiva en relación con el estado de ánimo. Chi-cuadrado,  $P=0,377$ .

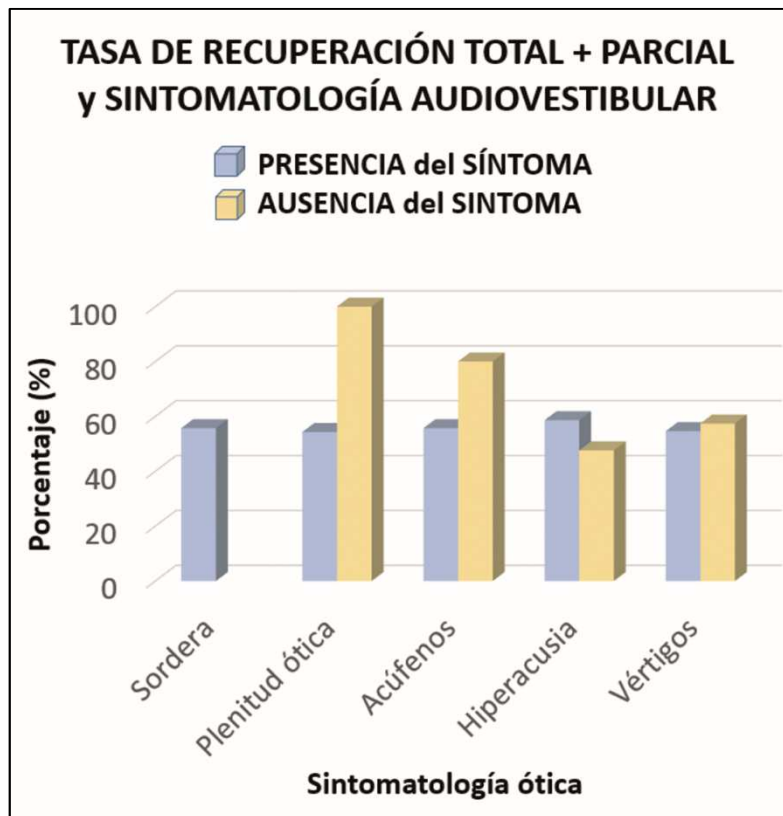


Figura 29. Pacientes con sordera súbita idiopática y tasa de recuperación auditiva en relación con la sintomatología audiovestibular. La ausencia del síntoma ótico (plenitud ótica, acúfenos, vértigos) mejora la recuperación auditiva, excepto la ausencia de hiperacusia que la empeora.

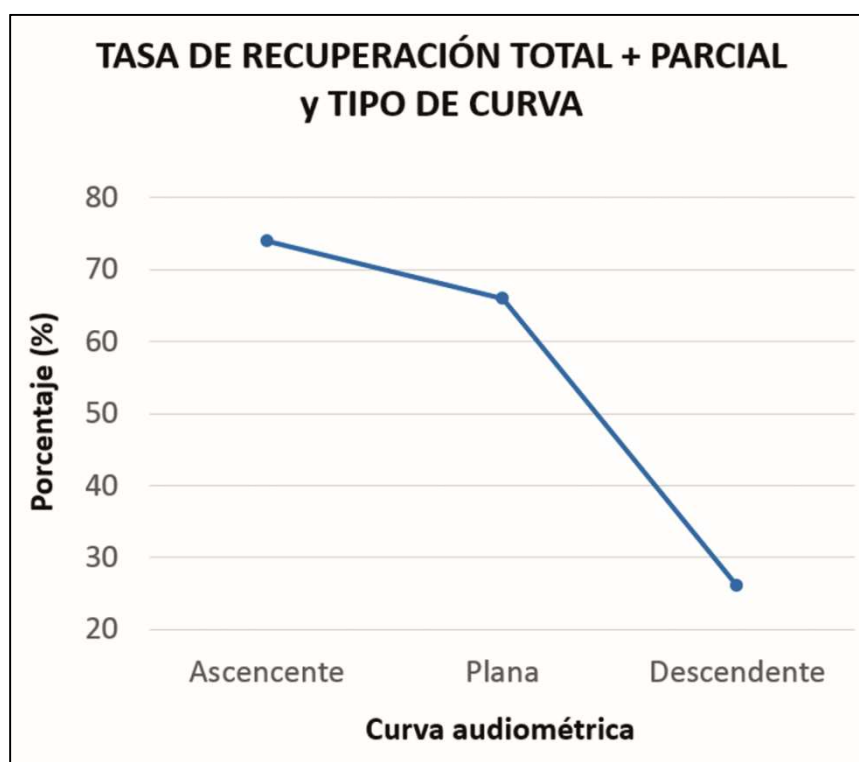


Figura 30. Pacientes con sordera súbita idiopática y tasa de recuperación auditiva en relación con el tipo de curva audiométrica. La curva ascendente tiene mejor recuperación auditiva que la plana y la descendente.

#### DIAGNÓSTICO MÉDICO: SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Diversos pacientes con sordera súbita idiopática habían sido diagnosticados de distintos cuadros neurológicos y psiquiátricos anteriores a la aparición de la sordera súbita. La sintomatología neurológica estaba presente en el 12% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (7 pacientes con trastornos del sueño, 5 pacientes con cefalea, 2 pacientes con trastornos de hiperactividad con déficit de atención, 1 paciente con esclerosis múltiple y 1 paciente con tartamudez). La sintomatología psiquiátrica de ansiedad y depresión estaba presente durante el proceso de la sordera súbita idiopática.



## ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

La presencia de ansiedad en pacientes con sordera súbita idiopática fue del 83% y la presencia de depresión en pacientes con sordera súbita idiopática fue del 9%.

## ESTADO DE ÁNIMO

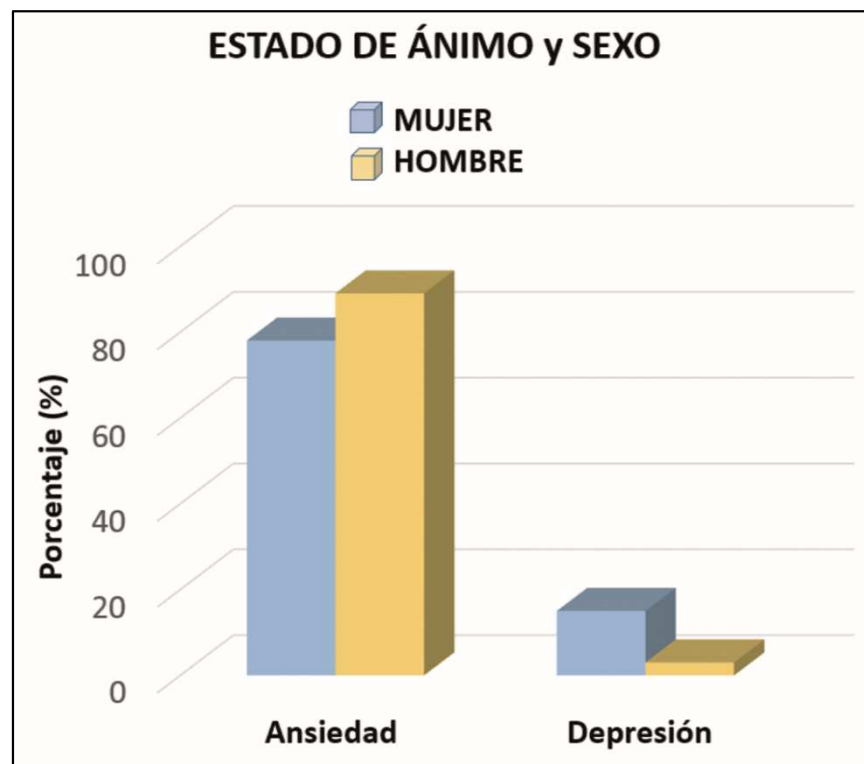


Figura 31. Pacientes con sordera súbita idiopática distribuidos por estado de ánimo y sexo. Para sexo y ansiedad, Chi-cuadrado,  $P=0,080$ . Para sexo y depresión, Chi-cuadrado,  $P=0,019$ .

ANSIEDAD Y PACIENTES DE  $\leq 50$  AÑOS Y  $> 50$  AÑOS

Los pacientes con sordera súbita idiopática y ansiedad  $\leq 50$  años representan el 60% de los casos y los pacientes con sordera súbita idiopática y ansiedad  $> 50$  años representan el 40%. Chi cuadrado  $P=0,106$ .

## DEPRESIÓN Y PACIENTES 50 AÑOS Y >50 AÑOS.

Los pacientes con sordera súbita idiopática y depresión  $\leq 50$  años representan el 42% de los casos y los pacientes con sordera súbita idiopática y depresión  $>50$  años representan el 58%. Chi cuadrado  $P=0,277$ .

## DIAGNÓSTICO MÉDICO: SISTEMA SOMATOSENSORIAL

Los pacientes con sordera súbita idiopática habían sido diagnosticados de distintas alteraciones del sistema somatosensorial anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 8% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (8 pacientes con cervicoartrosis, 1 paciente con artritis reumatoide y 1 paciente con bruxismo).

## DIAGNÓSTICO MÉDICO: INMUNOENDOCRINOLÓGICO

Los pacientes con sordera súbita idiopática sufrían diversas patologías del sistema inmunológico y endocrinológico anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 5% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (3 pacientes con alergia medioambiental, 3 pacientes con diabetes y 1 paciente con hipotiroidismo).

## DIAGNÓSTICO MÉDICO: CARDIOVASCULAR

Los pacientes con sordera súbita idiopática sufrían problemas del sistema cardiovascular anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 21% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (19 pacientes con hipertensión arterial, siendo el 89,5% de ellos mayores de 50 años, y 8 pacientes con algún grado de cardiopatía, siendo el 88,9% de ellos mayores de 50 años).

## DIAGNÓSTICO MÉDICO: OTROS APARATOS Y SISTEMAS

Los pacientes con sordera súbita idiopática sufrían otras enfermedades de otros aparatos y sistemas anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 20% de los casos, siendo el 66,7% de ellos mayores de 50 años, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (2 pacientes con hernia de hiato, 2 pacientes con hernia inguinal, 2 pacientes con cataratas y un paciente

con uno de los siguientes diagnósticos: asma bronquial, carcinoma de próstata, carcinoma de tráquea, cadasil familiar, cólico nefrítico, SAOS-síndrome de apnea obstructiva del sueño, dislipemia, divertículos en vejiga, glaucoma, gastritis, hepatitis B, hepatitis C, hipercolesterolemia, hipertrofia de cornetes, hipertrofia benigna de próstata, megacolon, osteoporosis, trasplante renal, trombosis de ojo izquierdo, y úlcera duodenal).

#### DIAGNÓSTICO MÉDICO DE OTROS MUS-Medically Unexplained Symptoms

Es interesante resaltar que ciertos pacientes con sordera súbita idiopática sufrían MUS-Medically Unexplained Symptoms anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 7% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (5 pacientes con síndrome del intestino irritable, 3 pacientes con alopecia, 1 con fibromialgia)

#### DIAGNÓSTICO PSICOSOCIAL- ENTORNO SOCIAL

CONFLICTOS SOCIALES

FACTORES CONDICIONANTES Y FACTORES DESENCADENANTES

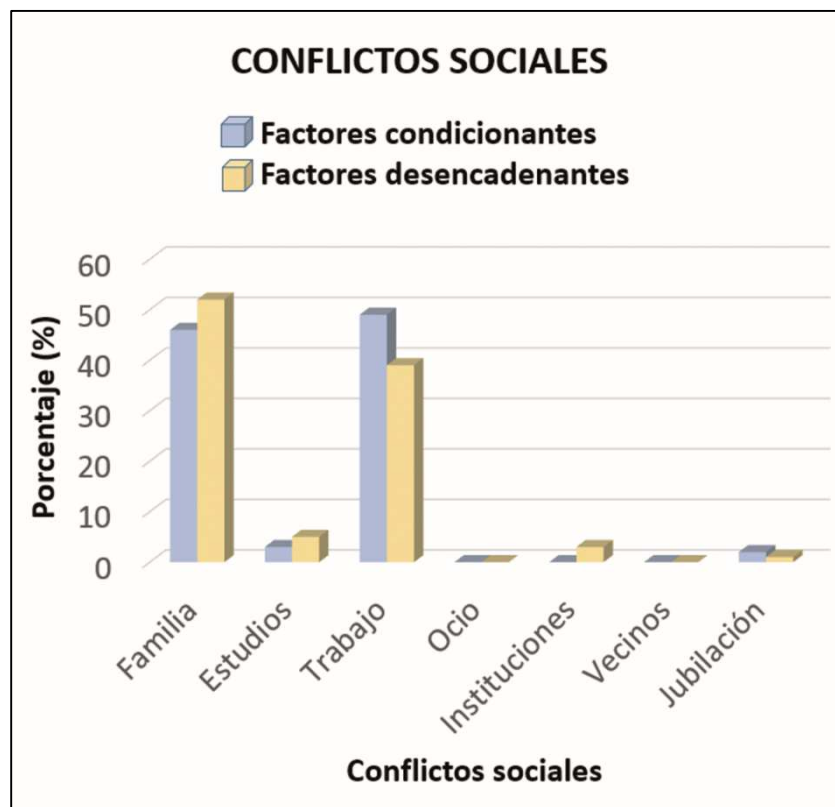


Figura 32. Conflictos sociales de pacientes con sordera súbita idiopática correspondiente a los factores condicionantes familiares (46%) y laborales (49%), y desencadenantes familiares (52%) y laborales (39%). Chi-cuadrado,  $P=0,184$ .

#### FACTORES CONDICIONANTES Y OÍDO AFECTADO

El oído derecho está más afectado en conflictos familiares (57%) y el oído izquierdo en conflictos laborales (57%).

#### FACTORES DESENCADENANTES Y OÍDO AFECTADO

El oído derecho está más afectado en conflictos familiares (61%) y el oído izquierdo también está más afectado en conflictos familiares (56%).

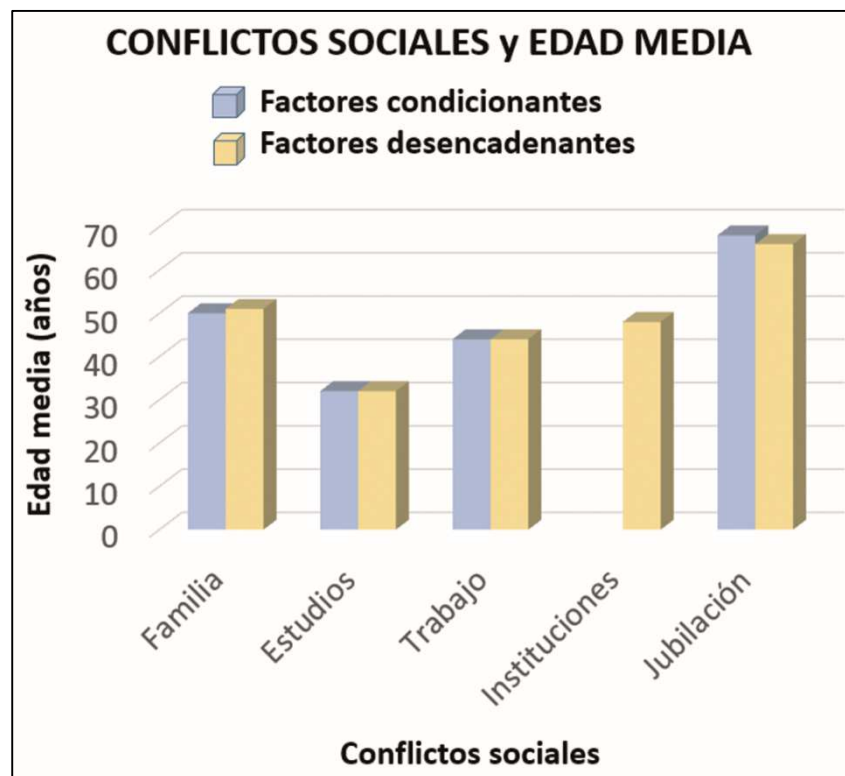


Figura 33. Conflictos sociales de pacientes con sordera súbita idiopática en relación con la edad media. Para factores condicionantes y desencadenantes, Chi-cuadrado,  $P < 0,005$ .

#### FACTORES CONDICIONANTES Y ESTADO CIVIL

En los solteros predominan los conflictos laborales (61%), mientras que en los casados están equilibrados los conflictos laborales (51%) y los familiares (49%). Chi cuadrado  $P = 0,260$ .

#### FACTORES DESENCADENANTES Y ESTADO CIVIL

En los solteros predominan los conflictos familiares (64%), mientras que en los casados están equilibrados los conflictos familiares (51%) y los laborales (49%). Chi cuadrado  $P = 0,415$ .

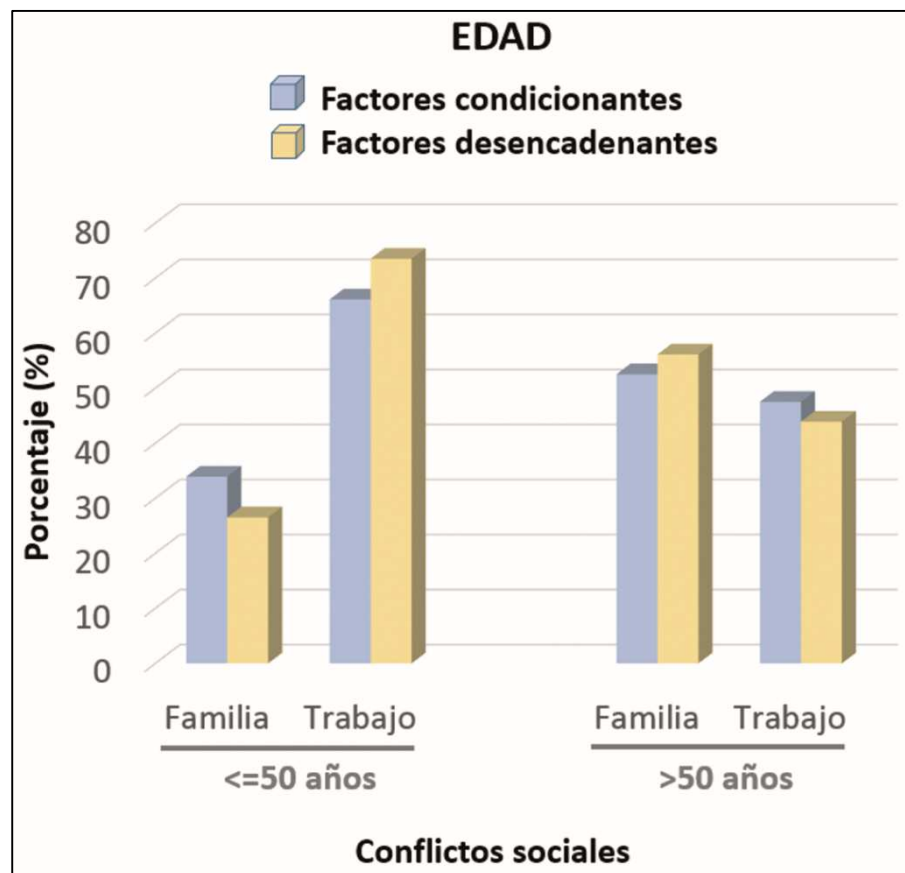


Figura 34. Conflictos sociales de pacientes con sordera súbita idiopática en relación con la edad  $\leq 50$  años y  $> 50$  años.

Para factores condicionantes, Chi-cuadrado,  $P=0,038$ .

Para factores desencadenantes, Chi-cuadrado,  $P=0,001$ .

Los conflictos laborales se presentan más en la banda de edad de los 41 a 50 años y los conflictos familiares entre los 51 y 60 años., tanto para factores condicionantes como desencadenantes.

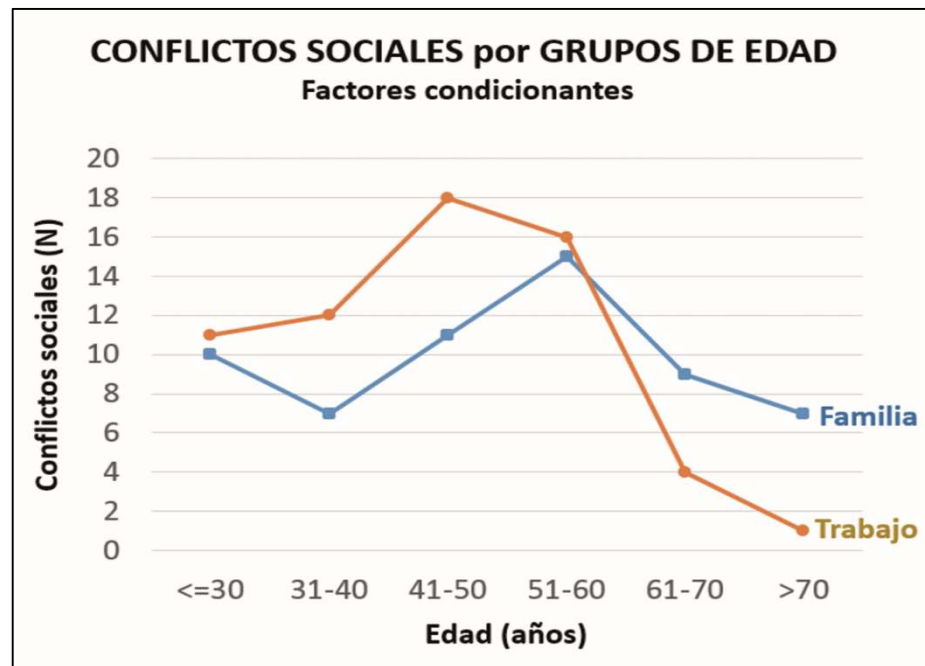


Figura 35. Número de conflictos sociales (familia y trabajo) por cada grupo de edad de pacientes con sordera súbita idiopática, correspondiente a los factores condicionantes.

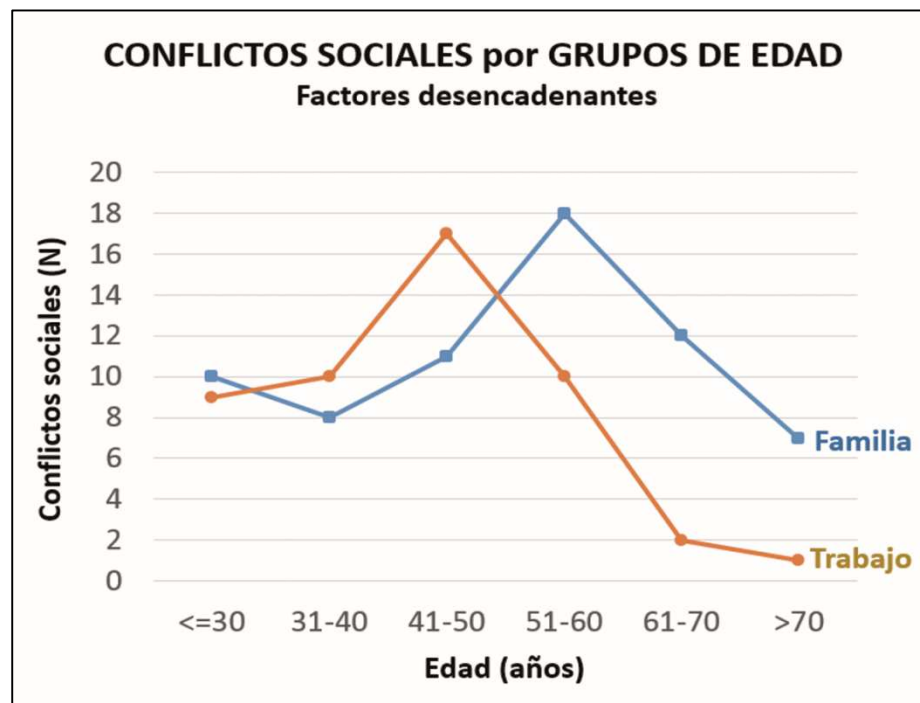


Figura 36. Número de conflictos sociales (familia y trabajo) por cada grupo de edad de pacientes con sordera súbita idiopática, correspondiente a los factores desencadenantes.

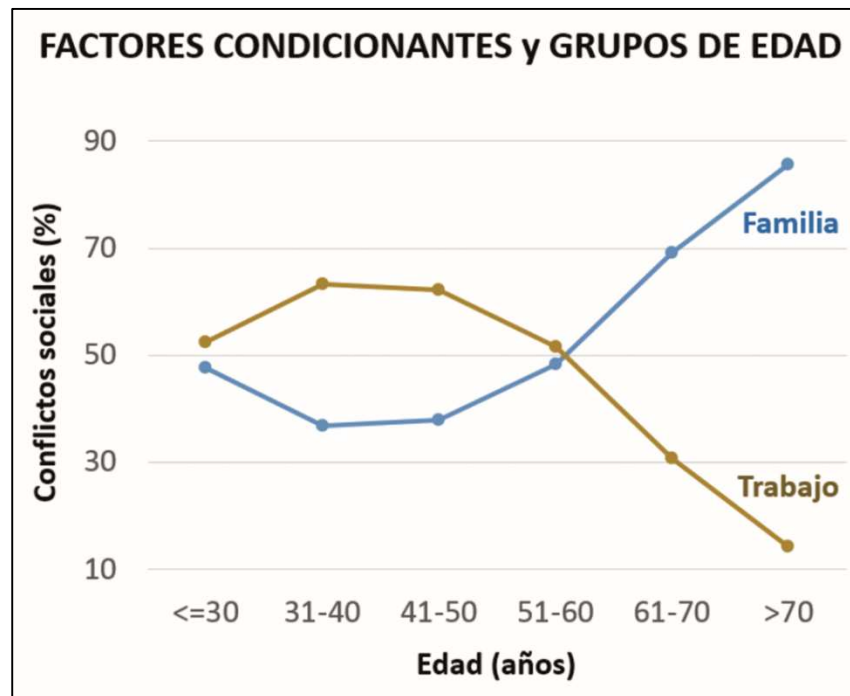


Figura 37. Porcentaje de conflictos sociales (familia y trabajo) en cada grupo de edad de pacientes con sordera súbita idiopática, correspondiente a los factores condicionantes.

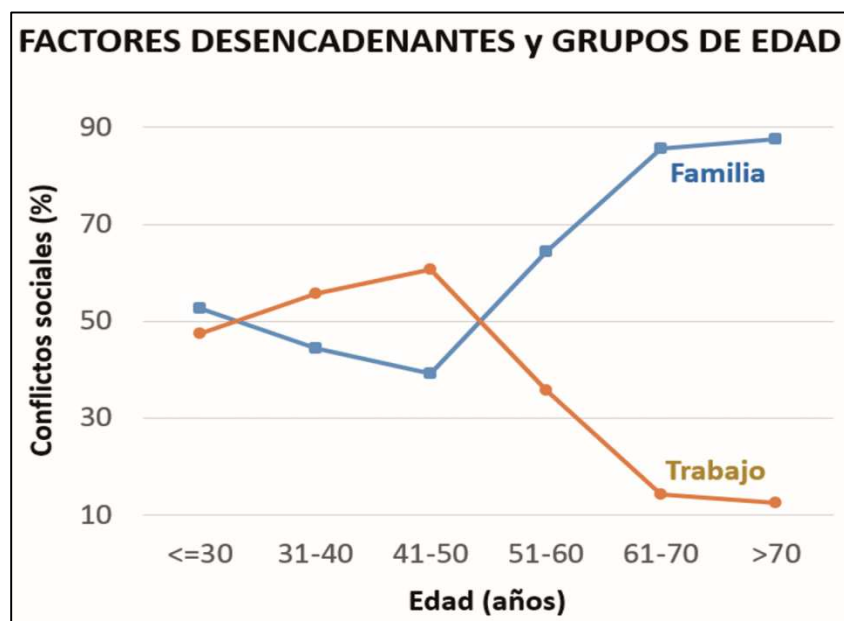


Figura 38. Porcentaje de conflictos sociales (familia y trabajo) en cada grupo de edad de pacientes con sordera súbita idiopática, correspondiente a los factores desencadenantes. En pacientes de  $\leq 50$  años predominan los factores desencadenantes.



conflictos laborales y en pacientes >50 años predominan los conflictos familiares, tanto para factores condicionantes como desencadenantes.

## SEXO

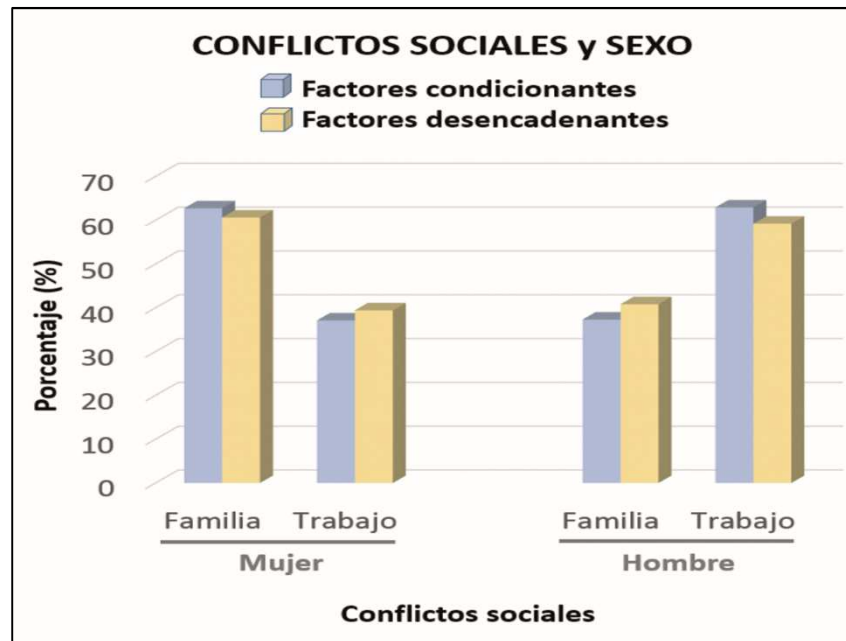


Figura 39. Conflictos sociales (familia y trabajo) en relación con el sexo de pacientes con sordera súbita idiopática, correspondientes a factores condicionantes y desencadenantes.

Para factores condicionantes, Chi-cuadrado,  $P=0,004$ .

Para factores desencadenantes, Chi-cuadrado,  $P=0,035$ .

Los conflictos familiares predominan en la mujer y los conflictos laborales en el hombre, tanto para factores condicionantes como desencadenantes.

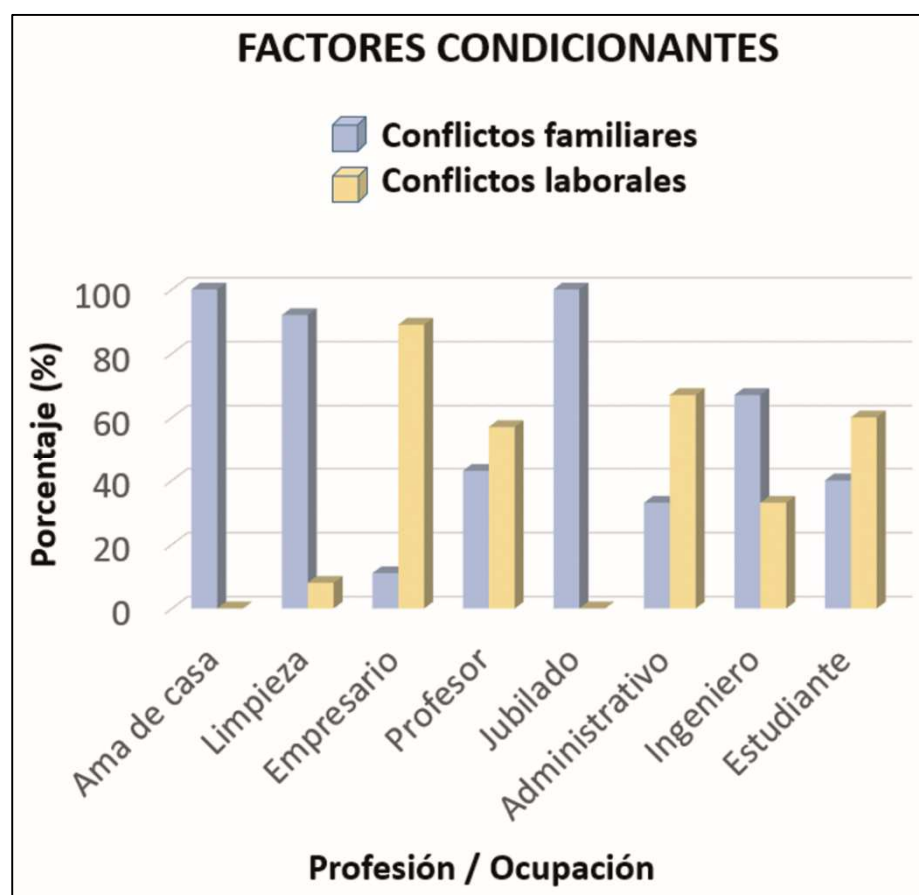


Figura 40. Conflictos sociales (familia y trabajo) en relación con la profesión / ocupación de pacientes con sordera súbita idiopática, correspondientes a los factores condicionantes.

#### PROFESIÓN / OCUPACIÓN

La profesión u ocupación de los 127 pacientes con sordera súbita idiopática son las siguientes: 12 amas de casa, 11 limpieza, 8 empresarios, 8 profesores, 7 jubilados, 6 administrativos, 6 ingenieros, 6 estudiantes, 5 dependientes, 4 informáticos, 3 agricultores, 3 desempleados, 3 funcionarios, 3 médicos, 3 técnicos, 2 abogados, 2 auxiliar de clínica, 2 comerciales, 2 economistas, 2 enfermeros, 2 joyeros, 2 prejubilados, 2 psicólogos, 2 trabajadores sociales, 1 administrador, 1 albañil, 1 auxiliar de farmacia, 1 camarero, 1 celador, 1 científico, 1 dentista, 1 escayolista, 1 esteticista, 1 fisioterapeuta, 1 gruista, 1 higienista, 1 jefe de obra, 1 militar, 1 monitor deportivo, 1 monja, 1 peluquero, 1 sastre, 1 secretario, 1 vendedor ambulante, 1 vendedor de coches.

En general, los conflictos laborales predominan en profesiones y ocupaciones con mayor actividad intelectual y los conflictos familiares en profesiones y ocupaciones con menor actividad intelectual, tanto para factores condicionantes como desencadenantes.

Los factores condicionantes y desencadenantes predominan en los niveles de estudios superiores.

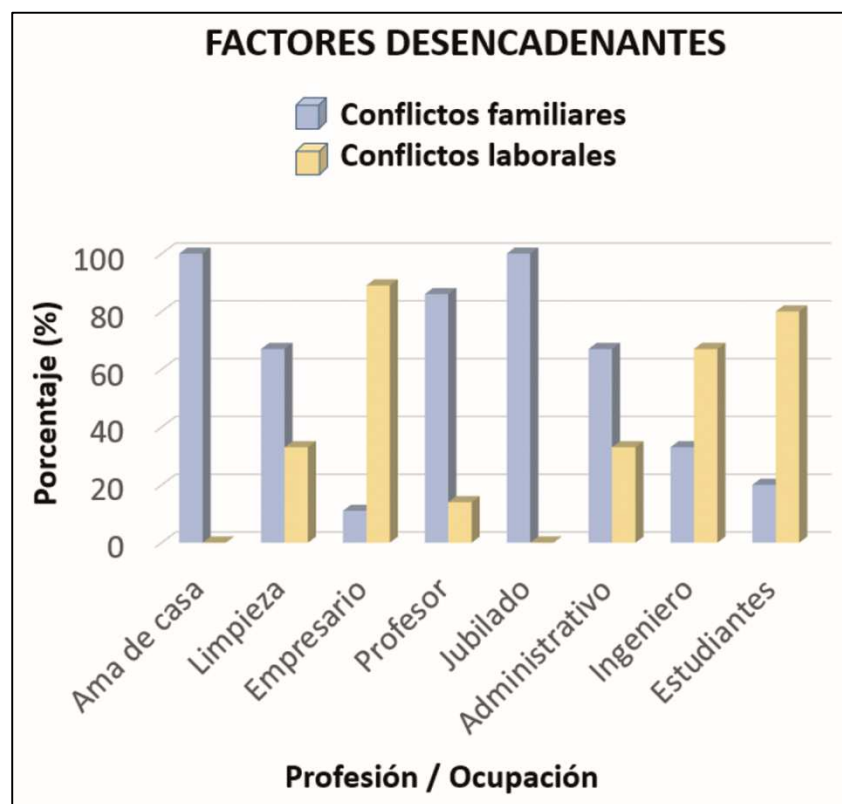


Figura 41. Conflictos sociales (familia y trabajo) en relación con la profesión / ocupación de pacientes con sordera súbita idiopática, correspondientes a los factores desencadenantes.

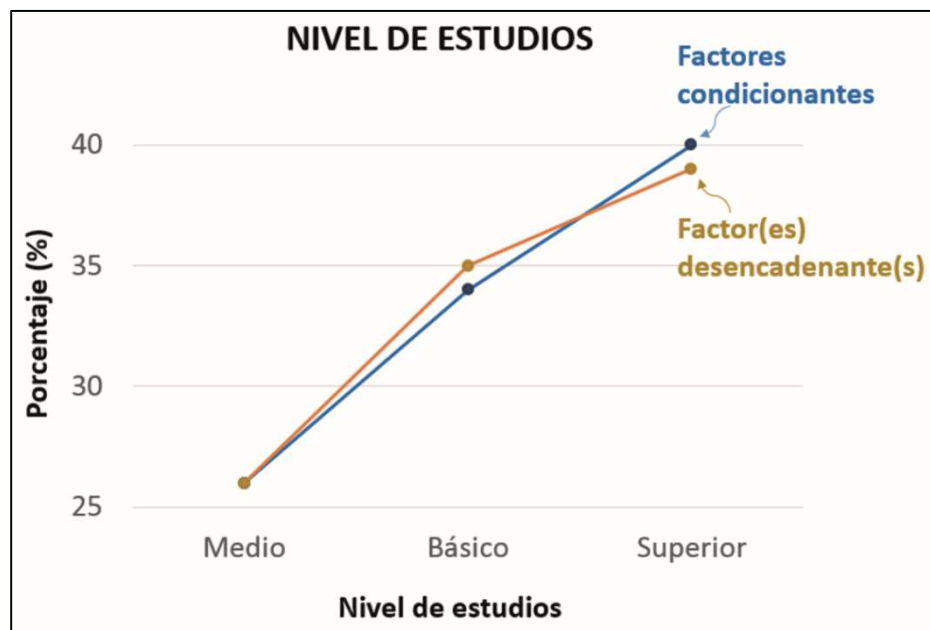


Figura 42. Factores condicionantes y desencadenantes en relación con los niveles de estudios.

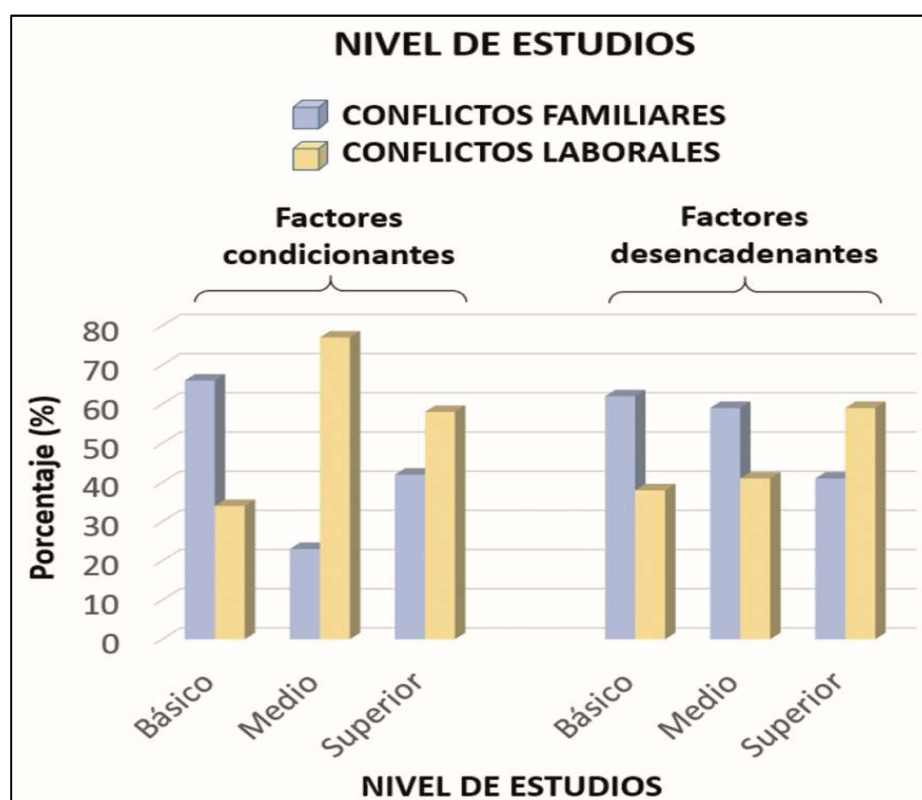


Figura 43. Conflictos sociales (familia y trabajo) en relación con el nivel de estudios de pacientes con sordera súbita idiopática, correspondientes a los factores condicionantes y desencadenantes.

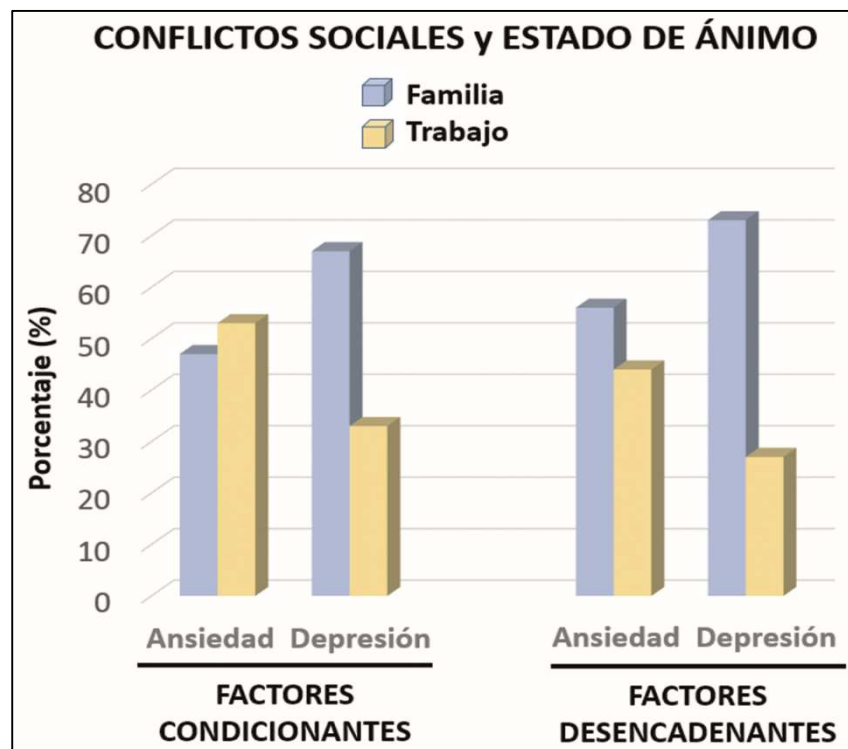


Figura 44. Conflictos sociales (familia y trabajo) en relación con el estado de ánimo de pacientes con sordera súbita idiopática, correspondientes a factores condicionantes y desencadenantes. La depresión predomina en los conflictos familiares.

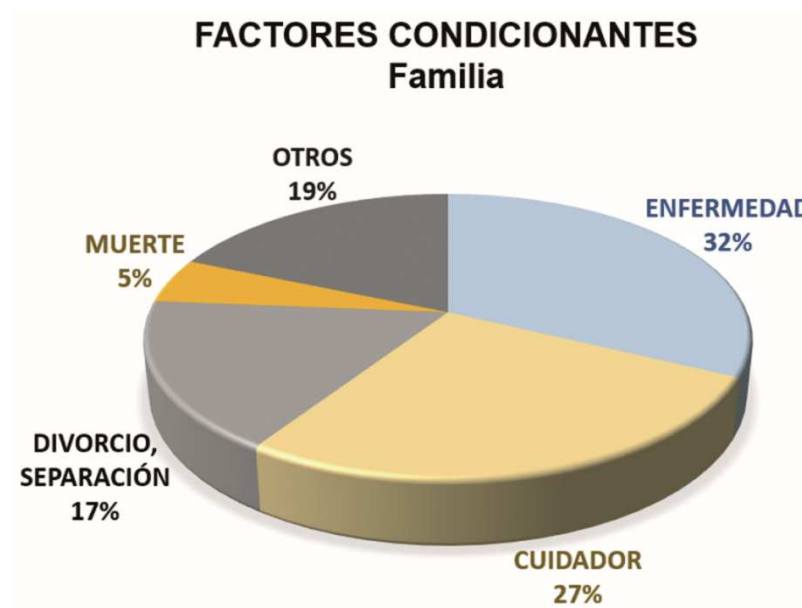


Figura 45. Conflictos sociales familiares de pacientes con sordera súbita idiopática correspondientes a los factores condicionantes.

### CONFLICTOS FAMILIARES (factores condicionantes)

Enfermedad 32% (enfermedad propia; enfermedad de un familiar: pareja, hijos, padres).

Cuidador 27% (cuidador principal de un familiar: pareja, hijos, padres y familiares).

Divorcio, separación 17% (divorcio propio; separación propia; divorcio de un familiar: hijos).

Muerte 5% (muerte de un familiar: pareja, hijos, padres).

Otros 19% (estudios propios; oposiciones propias; desempleo de un familiar: marido, hijos; deterioro físico; disputa familiar; enfermedad de un familiar: pareja, hijo, familia; fracaso de fecundación in vitro; herencia; homosexual no declarado; infertilidad; padre ausente; ruptura sentimental; soledad; jubilación).

### FACTORES CONDICIONANTES Y TASA DE RECUPERACIÓN

Los pacientes con sordera súbita y conflictos familiares tenían una tasa de recuperación parcial + total del 56% y una tasa de recuperación nula del 44%.

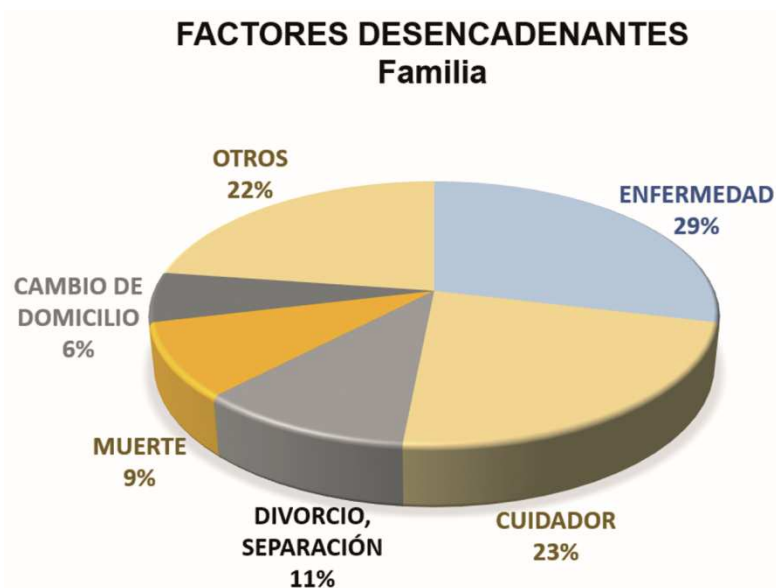


Figura 46. Conflictos sociales familiares de pacientes con sordera súbita idiopática correspondientes a los factores desencadenantes.

## CONFLICTOS FAMILIARES (factores desencadenantes)

Enfermedad 29% (enfermedad de un familiar: padres, hijos, familiares; enfermedad propia).

Cuidador 23% (cuidador principal de un familiar: padres, hijos, familiares).

Divorcio, separación 11% (divorcio propio, divorcio de un familiar: hijos; separación propia; separación de un familiar: hijos). Muerte 9% (muerte de un familiar: hijos, pareja). Cambio de domicilio 6% (cambio de domicilio habitual: dentro de la misma ciudad, a la periferia o a otra ciudad).

Otros 22% (estudios propios; estudios de un familiar: hijo; oposiciones propias; boda propia; boda de la hija; desempleo de un familiar: marido, hijos; disputa familiar; herencia; hijo descarriado; homosexual no declarado; infertilidad; maltrato familiar; ruptura sentimental; soledad, procesamiento judicial, jubilación).

## FACTORES DESENCADENANTES Y TASA DE RECUPERACIÓN

Los pacientes con sordera súbita y conflictos familiares tenían una tasa de recuperación parcial + total del 53% y una tasa de recuperación nula del 47%.

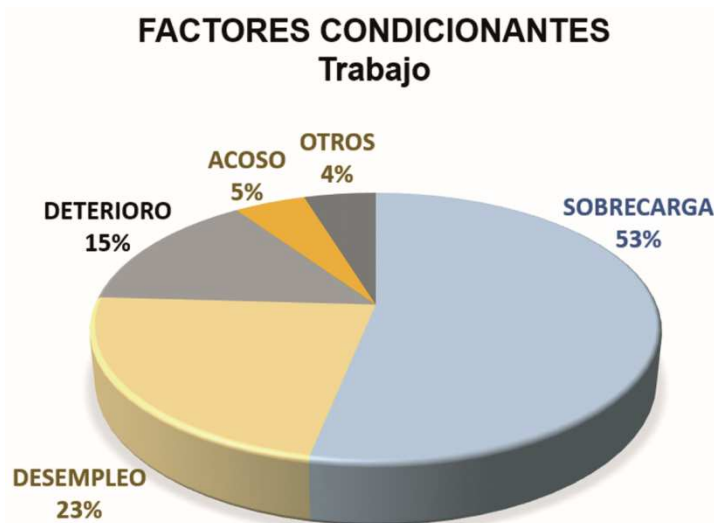


Figura 47. Conflictos sociales y laborales de pacientes con sordera súbita idiopática correspondientes a los factores condicionantes.

#### CONFLICTOS LABORALES (factores condicionantes)

Sobrecarga 53% (exceso de trabajo). Desempleo 23% (desempleo propio). Deterioro 15% (deterioro de las condiciones laborales por la crisis económica, mayor número de horas de trabajo, menor salario). Acoso 5% (acoso laboral). Otros 4% (accidente laboral; concurso de acreedores; tensión laboral; trabajo penoso).

#### FACTORES CONDICIONANTES Y TASA DE RECUPERACIÓN

Los pacientes con sordera súbita y conflictos laborales tenían una tasa de recuperación parcial + total fue del 53% y una tasa de recuperación nula del 47%.

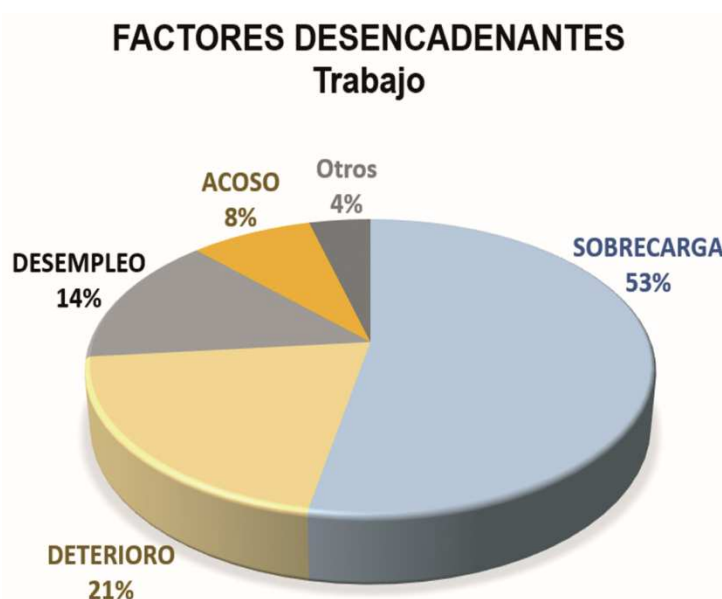


Figura 48. Conflictos sociales laborales de pacientes con sordera súbita idiopática correspondientes a los factores desencadenantes.

#### CONFLICTOS LABORALES (factores desencadenantes)

Sobrecarga 53% (exceso de trabajo). Deterioro 21% (deterioro de las condiciones laborales por la crisis económica, mayor número de horas de trabajo, menor salario). Desempleo 14% (desempleo propio). Acoso 8% (acoso



laboral). Otros 4% (accidente laboral; deudas laborales; procesamiento judicial; tensión laboral; trabajo penoso).

#### FACTORES DESENCADENANTES Y TASA DE RECUPERACIÓN

Los pacientes con sordera súbita y conflictos laborales tenían una tasa de recuperación parcial + total fue del 55% y una tasa de recuperación nula del 45%.

### **RESULTADOS DEL TRATAMIENTO**

#### TRATAMIENTO DE URGENCIA

Todos los pacientes diagnosticados de sordera súbita idiopática recibieron tratamiento médico según el protocolo de práctica clínica de sordera súbita del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

#### TRATAMIENTO DEL FACTOR SOCIAL Y DE LOS SÍNTOMAS:

Los pacientes con sordera súbita idiopática recibieron igualmente tratamiento de la causa psicosocial y de los síntomas orgánicos.

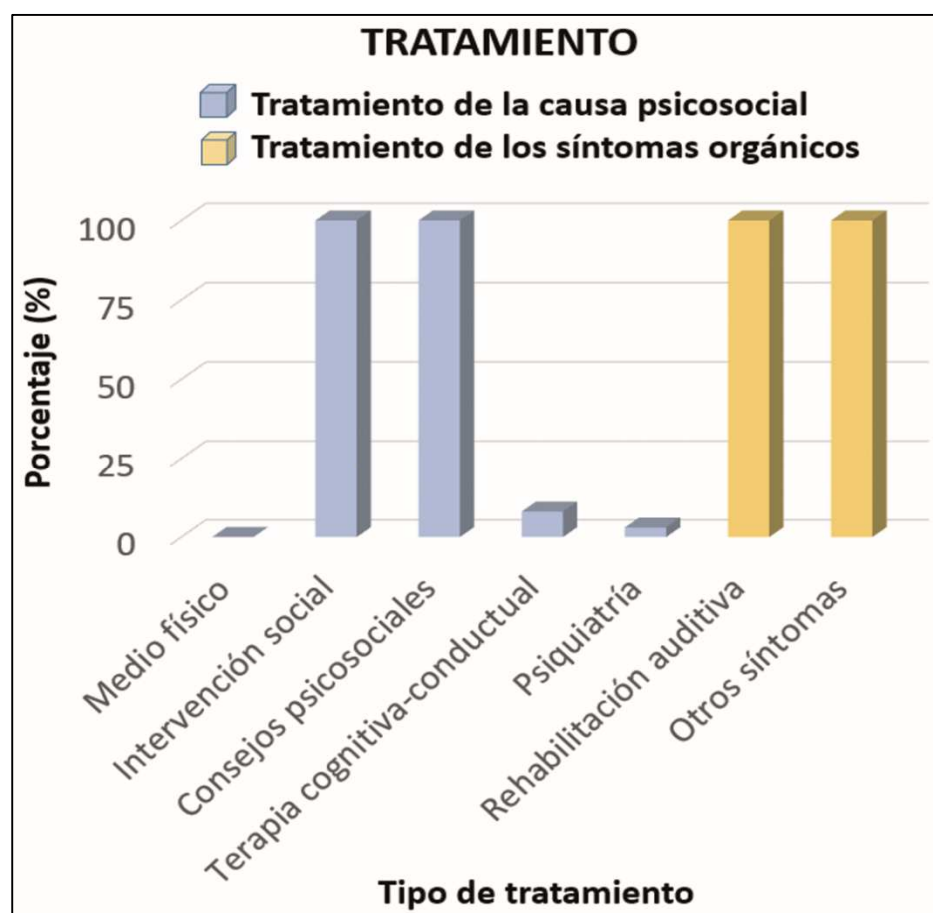


Figura 49. Pacientes con sordera súbita idiopática y tipo de tratamiento prescrito.

#### TRATAMIENTO DE LA CAUSA PSICOSOCIAL

Medio físico 0%

Intervención social 100%

Consejos psicosociales 100%

Terapia cognitiva-conductual 8%

Psiquiatría 3%

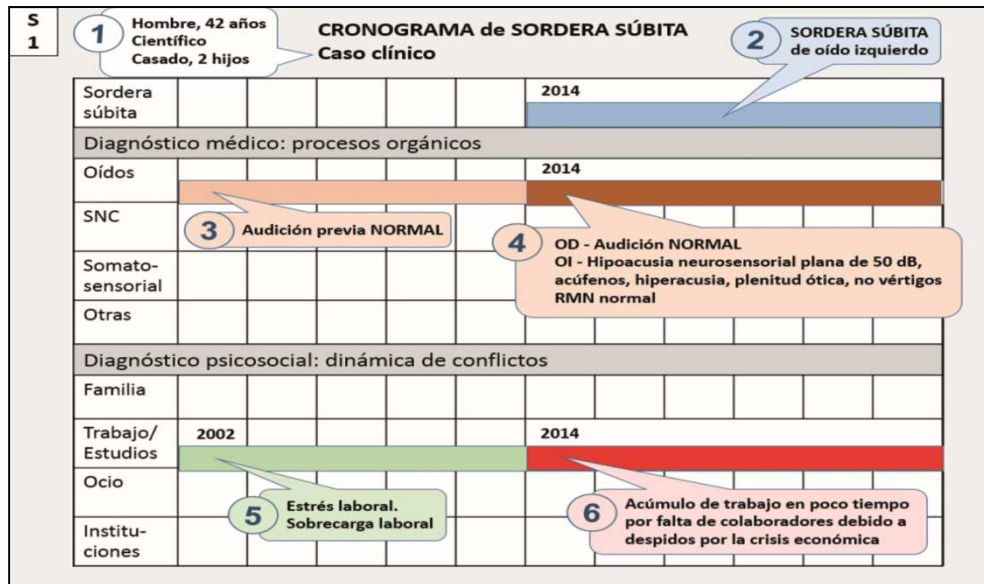
#### TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS

Rehabilitación auditiva 100%

Otros síntomas 100%

## CRONOGRAMAS DE SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA

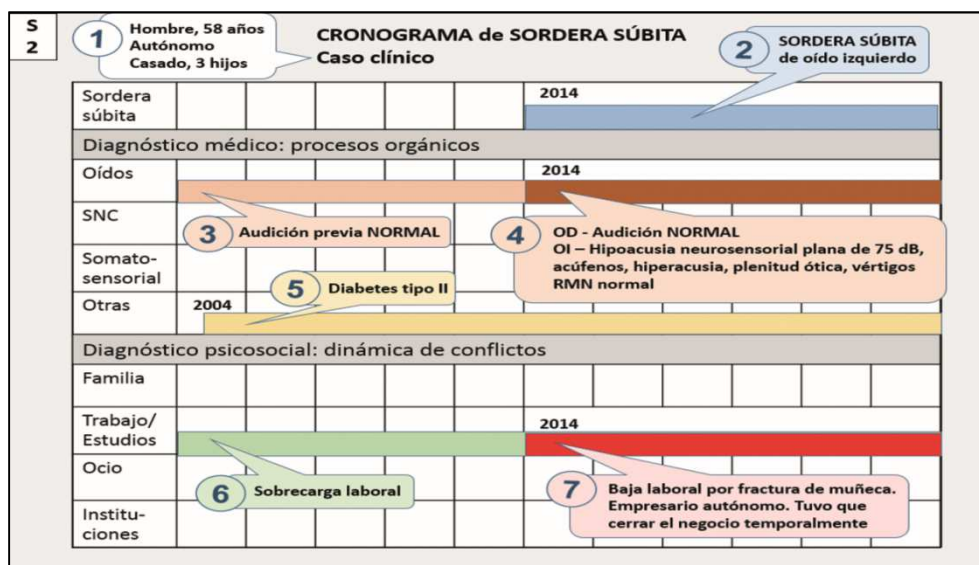
### CRONOGRAMA S1



### CAUSA PSICOSOCIAL

Factor condicionante: Estrés laboral, sobrecarga de trabajo. Factor desencadenante: Acúmulo de trabajo en poco tiempo por la falta de personal

### CRONOGRAMA S2



### CAUSA PSICOSOCIAL

Factor condicionante: diabetes tipo II y sobrecarga de trabajo.

Factor desencadenante: cierre temporal del negocio.







CAUSA PSICOSOCIAL

Factores condicionantes: hipertensión arterial y jubilación (añoraba su trabajo).

Factor desencadenante: cuidadora principal de cinco nietos de dos hijas trabajadoras fuera de casa.





**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**V. DISCUSIÓN**



## DISCUSIÓN

La sordera súbita ha estado sometida a diferentes concepciones etiopatogénicas desde el siglo XIX hasta nuestros días. Ya en 1861, P. Ménière la calificaba como idiopática o de causa desconocida, como igualmente lo hizo en 1944 De Kleyn. El origen vascular fue propuesto por Citelli en 1926, y posteriormente Goodhart (1936), Hallberg (1947) y Fowler (1950) reafirmaron la teoría vascular causada por infarto, vasoconstricción o vasoespasmos, siguiendo la misma en boga hasta la actualidad, junto con la isquemia transitoria propuesta por Sato y Kawaguishi (2014). Los procesos infecciosos se propusieron como mecanismo etiopatogénico de la sordera súbita en 1933 por Hautant, que la relacionaba con la difteria. Más tarde, Fowler (1950) la asocia a un origen viral, Lindsay (1950) a la sífilis, Krauter (1953) a la parotiditis, Thompson (1955) a la brucelosis y Gregg (1964) al virus de Epstein-Barr. Bocca (1956) la relaciona con procesos alérgicos, y Kanzaki (1975), McCabe (1979), Harris y Sharp (1990) y Billing (1995) la relacionan con procesos autoinmunitarios. La rotura de membranas se ha descrito por Lawrence (1957) y por Simmons (1968), y la rotura de ventanas por Goodhill (1971). En 1950 Fowler describe el trastorno psicossomático como proceso etiopatogénico de la sordera súbita. En esta última línea de pensamiento se ha introducido una visión otosociológica de la enfermedad, según la que puede existir un factor social en la etiopatogenia de la sordera súbita.

Apoyando la teoría vascular, se ha realizado un modelo comparativo entre la sordera súbita y la ceguera súbita, donde la clínica súbita de ambos procesos es similar, cada uno en su sistema sensorial, teniendo la ceguera súbita la facilidad de poder realizar un estudio visual directo del mecanismo etiopatogénico, siendo éste un proceso isquémico transitorio, y por similitud, la sordera súbita se comportaría etiopatogénicamente de la misma forma. El tratamiento y el pronóstico son similares, e incluso tienen en común una recuperación espontánea similar. Es decir, ceguera súbita puede asimilarse a sordera súbita, con lo cual la teoría vascular puede confirmarse como el mecanismo etiopatogénico de la sordera súbita.

En el transcurso de los años se han ido recopilando por parte de una serie de autores, (Hughes 1996, Chau 2010 y Kuhn 2011), múltiples patologías asociadas a la sordera súbita en los apartados de infecciones, neoplasias, tóxicos, vasculares, neurológicas, otológicas, metabólicas, funcionales e idiopáticas, representando las idiopáticas o de causa desconocida una proporción que oscila entre el 71% y el 90% de todas las sorderas súbitas. (Tabla III).

De la misma forma que ha ocurrido con las distintas visiones etiopatogénicas de la sordera súbita, ocurre con los distintos enfoques terapéuticos. Hallberg (1947) introduce la histamina en el tratamiento de la sordera súbita. La opción quirúrgica de la descompresión del conducto semicircular lateral fue propuesta por Opheim (1950), el bloqueo del ganglio estrellado por Hilger (1950) y Wilmont (1959), así como el sellado de las ventanas redonda y oval por Goodhill (1971). En 1950 Hilger trata la sordera súbita medicamente con diuréticos, glucosa hipertónica, polvo de tiroides, ácido nicotínico y  $\beta$ -piridilcarbinol. Sheehy (1960) usa vasodilatadores, y en el mismo año Taniewski introduce la vitamina B12, Bolognesi la heparina y Bouchet y Paillet la acetilcolina. En 1961, Bosatra y Stefani usan la novocaína, vitaminas A y B y antihistamínicos, Zenker y Fowler (1963) heparina y warfarina. Kellershals (1971) aplica hemodiluyentes y en 1987 Wilkins propuso el shotgun compuesto por dextrano, histamina, diatrizoato de meglumina, corticoesteroides y vasodilatadores. 1988 Kubo usa inhibidores de la fibrinogénesis, Sismanis (1994), metotrexate, Hughes (1996), aciclovir, Gordin (2002), magnesio y Yang (2011), zinc. El carbógeno inhalado fue propuesto por Fish (1983), y usado posteriormente por Wilkins (1987). La curación espontánea de la sordera súbita ya fue propuesta por Grimaud en 1958. En 1960 Hallberg la trata con dieta baja en grasas basada en aceites vegetales insaturados, esteroides vegetales y estrógenos. En 1961 Bosatra y Stefani usan ultrasonidos. Apaix y Demard (1970) introducen el oxígeno hiperbárico. La corticoterapia, que se está utilizando en la actualidad, fue propuesta por Hilger en 1950, y continuada hasta nuestros días, usando distintos compuestos, dosis y vías de administración. Kanzaki en 1975 la comienza a usar en las sorderas autoinmunes, igual que hizo posteriormente McCabe (1979). Por último se

introdujo la terapia sonora como tratamiento que mejoraba la recuperación de la sordera súbita por López-González<sup>b</sup> (2012) y Okamoto (2014).

En el estudio clínico I se ha encontrado una edad media en los pacientes con sordera súbita de 44,4 años (SD 15,2) y en el II de 47,3 años (SD 14,9), similar a la que describen autores como Mattox y Simmons (1977), de 46 años, Eftekharian y Amizadeh (2015), que encuentran una edad media de 42,2 años (SD 12,5) y algo más baja que la referida por otros autores como Nakashima *et al.* (2014), que encuentran una media de 54,2 años (SD 17.1). El hallazgo de estas diferencias en la edad media se puede justificar por las diferentes poblaciones estudiadas. No son pocos los trabajos, como los de Huges *et al.* 1996, Kuhn *et al.* 2011 y Suckfüll (2009), que sitúan la edad media genéricamente en la 5ª y 6ª décadas, coincidiendo con los resultados del estudio II, y a diferencia del estudio I donde son más frecuentes una década antes. Por otra parte, en el estudio I se ha encontrado una incidencia llamativamente baja de sordera súbita en el Área Sanitaria Sur de Sevilla (1,39 casos por cien mil habitantes y año) y esto puede deberse a la gran dispersión geográfica existente que llega en algunos casos hasta 77 km, con una media de 40 km, respecto al Centro de Referencia, pudiendo condicionar la menor accesibilidad de las personas mayores y por tanto que se esté infradiagnosticando la enfermedad, o bien, a que la población usa otros Sistemas Sanitarios alternativos como la medicina privada. Por otra parte, la alta incidencia de grados severos y profundos hace pensar que la población con grados leve o moderado no ha consultado. En el estudio II, la incidencia ha sido de 3,1 casos por 100.000 habitantes y año. Estas incidencias en ambos estudios, aunque se considere que se han excluido del estudio las formas bilaterales, las que habían presentado patología previa crónica del oído y los que no cumplieron tratamiento, es muy baja respecto a la encontrada clásicamente de 5 a 20 casos por cien mil habitantes y año (Byl 1984, Rauch 2008), y extremadamente baja si la comparamos con publicaciones recientes (Klemm *et al.* 2009) que la cifran en 160 casos, o la estimación de Arnold *et al.* (2014) que podría llegar a 400. Se puede añadir que en el grupo II, las mujeres predominaban en la década de los 51-60 años y los hombres entre los 41-50 años, es decir, la mujer presentaba la sordera súbita idiopática diez años más

tarde que el hombre. Puede ser debido a que el hombre tenga que convivir más tempranamente en un medio físico más hostil, a que los conflictos sociales le lleguen antes o a que su comportamiento genere más ansiedad. No se han encontrado diferencias en la incidencia por sexo ni en la tasa de recuperación por sexo, al igual que tampoco en la lateralidad oído derecho oído izquierdo, en ninguno de los dos estudios, coincidiendo con otros trabajos (Shaia y Sheehy 1976, Byl 1984 y Chen WT *et al.*, 2015).

En el estudio II el estado civil más afectado es el de casado y el menos el de soltero. Los casados tienen muchas más responsabilidades, más conflictos sociales, lo que puede derivar en mayor cantidad de estrés psicosocial. El nivel educativo superior ha generado más casos de sordera súbita idiopática, posiblemente por la mayor responsabilidad derivada de su trabajo diario. Las personas afectadas tenían en su gran mayoría (86%) una audición completamente normal ya que este proceso patológico ótico suele darse en personas con el sistema auditivo normal. La sordera súbita idiopática aparece por la mañana, cuando la persona se despierta después del sueño como se encuentra en otras publicaciones (O'Malley y Haynes 2008, Chau *et al.*, 2010). Durante el sueño se producen modificaciones vasculares con empeoramiento del riego sanguíneo (Toole, 1968), como la hipotensión fisiológica y el incremento de cortisol (Ahmed *et al.*, 2004). Durante la semana, la sordera súbita idiopática se presentó en hombres  $\leq 50$  años con más frecuencia el viernes, lo que hace muy sugerente el pensar en el acúmulo de la carga laboral a lo largo de la semana. En la mujer se ha distribuido más homogéneamente durante toda la semana, indicando que posiblemente el grado de estrés femenino se da en toda situación. A diferencia de otros trabajos (Lee HS *et al.*, 2014), no se ha encontrado relación estacional ni mensual a lo largo del año.

Las personas jóvenes ( $\leq 50$  años) con sordera súbita tienen en el estudio I una mayor tasa de recuperación auditiva completa + parcial (60%) y una ganancia total media superior (18 dBHL) que los  $> 50$  años los cuales presentan una tasa de recuperaciones completas + parciales del 40%, de igual forma que en el estudio II, siendo en ambos la edad avanzada un factor pronóstico

desfavorable, al igual que lo publicado por Byl (1984), Fetterman *et al.* (1996), Narozny *et al.* (2006), Nosrati-Zarenoe *et al.* (2007), Lee HS *et al.* (2014) y Chen WT *et al.* (2015), y a diferencia de la opinión de Moskowitz *et al.* (1984), Mamak *et al.* (2005), Jeyakumar *et al.* (2006) y Bullo *et al.* (2013), que indican que la edad no influye en la recuperación auditiva. Weinaug (1984), encuentra en los pacientes por encima de los 50 años una tasa de recuperación espontánea menor que en los  $\leq 50$  años. Respecto al estado civil, la mejor recuperación auditiva en solteros refleja que son más jóvenes que los casados y viudos.

El primer síntoma que aparece en la sordera súbita ha sido la plenitud ótica o sensación de presión en el oído o sensación de taponamiento ótico que se encuentra en el 97% de los pacientes a diferencia de Sakata y Kato (2006) que la encuentran en el 80% de los mismos, y su presencia en el estudio II implica peor recuperación (54,3%) ya que los pacientes sin plenitud ótica presentaron recuperación el 100% de los mismos. Por el contrario en el mismo estudio, la presencia de hiperacusia favorece su recuperación (58,6%) más que la ausencia de la misma (47,6%).

Los pacientes con sordera súbita han cursado con acúfeno, coincidiendo con el episodio, un 85% de los mismos en el estudio I y un 96% en el estudio II, cifras algo más altas que el rango del 70-90% aportado en la literatura: 88% de Hikita-Watanabe *et al.* (2010), 86,2% de Filipino *et al.*, (2010), 93% que aportan López González *et al.* (2012), y 71,2% encontrados por Eftekharian y Amizadeh (2015). En el estudio I, la presencia de acúfeno durante el episodio conlleva una tasa de recuperación auditiva mayor (55%) que la ausencia del mismo (40%), que aún no siendo significativa está en concordancia con los trabajos de Ben-David *et al.* (2001), Mamak *et al.* (2005), Cvorovic *et al.* (2008), Lionello *et al.* (2015) y Chung JH *et al.* (2015), y a diferencia del estudio II donde la presencia de acúfeno se vincula a peor recuperación (55,7%) que su ausencia (80%), coincidiendo con Stokroos *et al.* (1998). Otros autores (Chang *et al.* 2005, Xenellis<sup>a</sup> *et al.* 2006) no encuentran relación entre el acúfeno y la recuperación.

En el estudio I la presencia de vértigo se ha encontrado en un 46% y en el estudio II en un 60%, siendo el primero similar al 40% referido por Shaia y Sheehy (1976), y a diferencia del 30% referida por Schreiber *et al.* (2010), o el 27% que publican Filipo *et al.* (2010). En el estudio I, el vértigo acompañando a la sordera súbita se correlaciona con una peor recuperación auditiva ( $p < 0,05$ ) y una menor ganancia total media ( $p < 0,05$ ), siendo su presencia un factor de mal pronóstico al igual que refieren Byl FM (1984), Kubo *et al.* (1988), Chang *et al.* (2005), Huy y Sauvaget (2005), Mamak *et al.* (2005), o Lee HS *et al.* (2014). En el estudio II, la presencia de vértigo acompañando a la sordera súbita también conlleva peor recuperación aunque no es estadísticamente significativa. Por el contrario, los resultados de estos estudios difieren de los de Fetterman *et al.* (1996), Zadeh *et al.* (2003), Xenellis<sup>a</sup> *et al.* (2006), Nosrati-Zareone *et al.* (2007) y Cho y Choi (2013), que no encuentran relación significativa entre la presencia del mismo y la recuperación. Lee HS *et al.* (2014), incluso encuentran recuperación en el 58,6% en los casos que cursaron con vértigo, y Stokroos *et al.* (1998) y Cinamon *et al.* (2001) relacionan la presencia de vértigo y plenitud ótica con buen pronóstico en la recuperación auditiva. La proporción de vértigo acompañando a la sordera súbita es muy variable en la literatura debido a la ausencia de estandarización en el diagnóstico siendo las aportaciones en su mayoría derivadas de la historia clínica.

La atención médica por el otorrinolaringólogo realizada en  $\leq 7$  días está en relación con una mejor recuperación auditiva en ambos estudios, aunque la ganancia total media en los grupos de  $\leq 7$  días y  $> 7$  días no es significativa, como manifiestan de la misma forma Lionello *et al.* (2015) y Lee HS *et al.* (2014), sin embargo otros autores como Fetterman *et al.* (1996), Zadeh *et al.* (2003) o Nosrati-Zarenoe *et al.* (2007), no encuentran relación entre el tiempo transcurrido y la recuperación, ni entre los pacientes tratados y los no tratados medicamente. Estos resultados de recuperación auditiva vinculada a la demora en instaurar el tratamiento es independiente del tipo de tratamiento que haya recibido el paciente, sea corticoesteroides, antivirales u otros tratamientos, y también se encuentra en los estudios de la historia natural de la enfermedad, por lo que pueden verse influenciados por la evolución espontánea, como



refieren Byl (1984), Mattox y Simmons (1977) o O'Malley y Haynes (2008), y los pacientes que se recuperan lo suelen hacer en las dos primeras semanas tras el episodio súbito (Kuhn *et al.*, 2011). Mattox y Simmons (1977) argumentan que muchos pacientes que mejoran en los primeros días, no consultan, y sí lo suelen hacer los que no han tenido mejoría pasadas las primeras 48 horas.

La pérdida inicial media es un factor determinante de la recuperación final en ambos estudios ( $p < 0,05$ ), en especial, las hipoacusias profundas, que presentan una peor recuperación en concordancia con los trabajos de Westerlaken *et al.* (2003), Lee HS *et al.* (2014) y Wen *et al.* (2014), y a diferencia de Stokroos *et al.* (1998) que no encuentran relación entre el resultado y la pérdida inicial.

Las curvas audiométricas encontradas por orden de frecuencia en ambos estudios han sido planas, seguidas de descendentes y ascendentes, presentándose las curvas en U y en U invertida en una proporción menor. En la caracterización de las mismas se ha usado el criterio de que exista una diferencia  $\geq 20$  dBHL en la audiometría tonal liminal entre frecuencias graves, medias y agudas para poder tipificar la curva como ascendente, descendente, plana, en U o en U invertida, a diferencia de otros autores (Nosrati-Zareone *et al.* 2007) que lo establecen en 10 dBHL. Las hipoacusias  $> 75$  dBHL se han clasificado por la forma de la curva en los cinco tipos anteriores y no como un grupo diferenciado tal como se ha encontrado en otros trabajos (Kunh *et al.* 2011). Esta diferencia de criterios hace que el porcentaje del tipo de curvas en los grupos de pacientes estudiados pueda variar sensiblemente, así Nosrati-Zarenoe *et al.* (2010) encuentran tan solo entre el 3-9% de curvas planas a diferencia del 52,9% del estudio I, del 46,9% del estudio II y del 44,1% aportado por Filipo *et al.* (2013). En concordancia con Chang *et al.* (2005), Huy y Sauvaget (2005), Finger y Gostian (2006) y Chen WT *et al.* (2015) se ha encontrado que las curvas ascendentes tienen mejor pronóstico de recuperación. Fuse *et al.* (2002) aportan un 80% de recuperación para este tipo de curva, siendo a la vez las más frecuentes en jóvenes como así se desprende de los resultados expuestos en éste estudio. Por el contrario las

descendientes, más frecuentes en los grupos de mayor edad, son las que peor pronóstico presentan al igual que los resultados encontrados en otros trabajos (Shaia y Sheehy, 1976; Bullo *et al.* 2013). Por otra parte, las hipoacusias >75 dBHL se han analizado independientemente en relación a la recuperación, y al igual que las hipoacusias profundas hay una diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) al relacionarlas con la recuperación o la no recuperación.

En concordancia con otros trabajos, (Coelho *et al.*, 2011), se han usado dos métodos, de los distintos que se encuentran en la literatura, de valoración de la recuperación auditiva (Wilson 1980 y Dauman 1985), encontrando diferencias claras en las tasas de recuperación vinculadas al método usado.

No se ha encontrado relación de la comorbilidad con la pérdida y la recuperación auditiva en la sordera súbita idiopática coincidiendo con Penido *et al.* (2005), Bullo *et al.* (2013) y Lee HS *et al.* (2014) y a diferencia de Chen WT *et al.* (2015) que sí publican peores resultados en los pacientes que presentaban hipertensión arterial, diabetes mellitus o dislipemias. En esta línea, Ciorba *et al.* (2015) publican la falta de relación de los factores de riesgo cardiovascular con la sordera súbita. En el estudio I destaca la patología cardiovascular: hipertensión arterial controlada (8,82%), cardiopatía isquémica (8,82%) e insuficiencia valvular en el 7,35%. Se encontró hipotiroidismo (2,94%) diagnosticado y tratado previamente, y otras patologías en un porcentaje menor. El estudio ecocardiográfico se realizó a raíz de un trabajo previo, (Solanelas<sup>b</sup> *et al.* 1996) y se solicitó ecocardiografía a todos los pacientes encontrándose un 29,1% de prolapsos mitrales en pacientes con sordera súbita y un 2,7% en el grupo control (Vázquez *et al.* 2008). En el estudio II se han encontrado un 14,96% de pacientes con hipertensión arterial en tratamiento previo de los cuales el 89,5% eran  $\geq 50$  años, 2,36% de diabéticos con glucemias controladas y 0,78% de pacientes con insuficiencia renal crónica a diferencia de los datos aportados por Lee HS *et al.* (2014) que cuentan un 16,6% de hipertensos, 16,6% diabéticos y un 2,4% con insuficiencia renal crónica, o de Chen WT *et al.* (2015) que aportan un 9,3% de hipertensos y 15,8% de diabéticos. En este mismo grupo se han identificado un 7% de pacientes que tenían previamente diagnósticos de MUS, en los que algunos

autores encuentran una alta tasa de patología psicológica o psiquiátrica (Baijens *et al.* 2015).

Se han encontrado como factores pronósticos favorables para la recuperación auditiva de la sordera súbita idiopática, ser joven, no padecer vértigo acompañando al episodio de hipoacusia, atención médica recibida en la primera semana y el tipo de curva ascendente, la presencia de acúfeno así como la menor pérdida auditiva en el momento del diagnóstico, como reflejan Xenellis<sup>a</sup> *et al.* (2006), Chen WT *et al.* (2015), Suzuki *et al.* (2014) y en la población pediátrica Chung JH *et al.* (2015).

En el estudio I, tras un estudio preliminar, (Solanelas *et al.* 1997), el grupo ha sido tratado exclusivamente con piracetam, a razón de 10 gramos diluidos en 250 cc de suero fisiológico pasados intravenosamente en 15 minutos, una vez al día, durante tres días consecutivos, obteniéndose unos resultados de recuperación (total + parcial) siguiendo el método de Wilson de un 53%, y con una ganancia total media de 30 dBHL, similares a los obtenidos en el estudio II en el que se han tratado los pacientes con deflazacort, piracetam,  $\alpha$ -tocoferol y terapia sonora obteniendo recuperación auditiva (total + parcial) siguiendo el método de Wilson el 55,7%. Resultados equiparables se obtienen en otros estudios, donde se han administrado corticoesteroides por vía oral (Eisenman y Arts 2000), (Chen WT *et al.* 2015), sistémica (Westerlaken *et al.* 2007) y (Eftekharian y Amizadeh 2015) o intratimpánica como Rauch *et al.* (2011), bien corticoesteroides solos o asociados a otras sustancias o procedimientos como los publicados por Tucci *et al.* (2002), Uri *et al.* (2003) y Sheminari *et al.* (2009), u otros tratamientos sin corticoesteroides como los presentados por Kubo *et al.* (1988), Probst (1992) Cinamon *et al.* (2001), o Labus *et al.* (2010). Una revisión reciente de Cochrane, (Wei BP *et al.* 2013) mantiene que el valor de los corticoesteroides en la sordera súbita idiopática no tiene demostrada su eficacia y esta situación está en concordancia con la opinión de otros autores como Stachler *et al.* (2012), que manifiestan la opción de no tratar debido a que entre un tercio y dos tercios de los pacientes presentan una recuperación espontánea, con una media de 46,7% (Kuhn *et al.* 2011). Cinamon *et al.* (2001) Conlin<sup>a</sup> y Parnes (2007), Labus *et al.* (2010) y

Nosrati-Zarenoe y Hultcrantz (2012) no encuentran beneficio en usar corticoesteroides orales o sistémicos sobre el placebo, y a la vez, estos últimos no recomiendan el uso de la vía sistémica por no existir evidencias. Igualmente sucede con los tratamientos intratimpánicos con corticoesteroides, en los que Rauch *et al.* (2011), Lim *et al.* (2013) y Crane *et al.* (2015) no encuentran diferencias entre usar los corticoesteroides por vía sistémica o por vía intratimpánica, aunque hay autores que encuentran resultados muy buenos con el uso de la vía intratimpánica como Filipo *et al.* (2010 y 2013). Tampoco se encuentra una posición inequívoca en los metaanálisis que revisan los tratamientos intratimpánicos de rescate como el de Ng *et al.* (2015). Además, los resultados respecto a la recuperación auditiva obtenidos en ambos estudios (53% y 55,7%) están dentro de los márgenes del 35-68% que se barajan como posibles recuperaciones espontáneas (68% Weinaug P. 1984, 65% Mattox y Simmons, 1977; 35% Wilson *et al.*, 1980). Datos similares aportan Michel y Mattias (1991) que encuentran un 65% de remisiones espontáneas de la hipoacusia en un grupo tratado con placebo.

Tras la evolución histórica de las distintas teorías etiopatogénicas, acompañadas por sus respectivos estudios experimentales, las guías de práctica clínica actuales van acotando los estudios complementarios necesarios en los pacientes con sordera súbita para su diagnóstico y tratamiento. Después de un exhaustivo estudio médico se llega a la misma conclusión a la llegó De Kleyn en 1944: la sordera súbita es idiopática o de causa desconocida. Las pruebas complementarias de analítica y RMN realizadas a los pacientes con sordera súbita no aportan ninguna luz etiopatogénica en la mayoría de los pacientes, por lo que se siguen catalogando estos procesos como sorderas súbitas idiopáticas. En ninguno de los dos estudios realizados se han encontrado resultados, en las analíticas practicadas, que aporten información nueva del estado de salud de los pacientes y que pueda estar relacionada con el episodio de sordera súbita. Coincidiendo con Nosrati-Zarenoe *et al.* (2010), los resultados analíticos no tienen relación con las recuperaciones obtenidas.

Los hallazgos derivados del diagnóstico del entorno social indican la existencia de un factor social evidente. En el estudio II se ha encontrado un trastorno de ansiedad en los pacientes con sordera súbita idiopática en el 83% de los mismos, llamativamente alta comparada con los datos del Eurobarómetro que estima para España una prevalencia de enfermedad mental global del 17,6%, más alta en mujeres (20,8%) que en hombres (14,2%), y siendo la ansiedad seguida de la depresión los más frecuentes. (The European Opinion Research Group, 2003). El factor social está constituido por los factores condicionantes, el factor desencadenante y los factores de mantenimiento o empeoramiento. Se ha investigado el conflicto social que es el elemento del entorno social más fácilmente identificable y coincidente (vínculo temporal) con la aparición de la sordera súbita idiopática. Se debe recordar que el entorno social está constituido por el medio físico, el conflicto social y el comportamiento. Los conflictos sociales principales han sido los familiares y los laborales, en una cuantía similar, representando ambos el 93%, mientras que los conflictos por estudios y oposiciones, ocio, instituciones, vecinos y jubilación representan el resto. Los conflictos laborales predominan en personas con sordera súbita idiopática de  $\leq 50$  años y los conflictos familiares en aquellas  $> 50$  años. Los conflictos familiares son más frecuentes en la década de los 51-60 años y los conflictos laborales entre los 41 y 50 años. Dicho de otra manera, se producen menos conflictos familiares en personas jóvenes y más conflictos familiares en personas mayores. Los conflictos familiares predominan en la mujer y los conflictos laborales predominan en el hombre. En general, las profesiones y ocupaciones de mayor nivel académico y mayor responsabilidad se caracterizan por sufrir conflictos laborales como desencadenantes de la sordera súbita idiopática, y las de menor nivel educativo predominan los conflictos familiares. La depresión se relaciona con los conflictos familiares y la ansiedad con los conflictos laborales. Los principales conflictos familiares han sido: la enfermedad (enfermedad de un familiar: padre, hijo, otro familiar, y la enfermedad propia), el ser cuidador principal de un familiar, el divorcio y la separación (divorcio propio, divorcio de un hijo, separación propia y separación de un hijo), la muerte de un familiar (hijo, pareja) y el cambio de domicilio habitual (dentro de la misma ciudad, a la periferia o a otra ciudad). Los

principales conflictos laborales han sido: la sobrecarga laboral o exceso de trabajo, el desempleo propio, el deterioro laboral (de las condiciones laborales por la crisis económica, mayor número de horas de trabajo y menor salario) y el acoso laboral. El tratamiento ha sido de la causa social y de los síntomas audiovestibulares.

Según este estudio el perfil del paciente con sordera súbita idiopática es un hombre o mujer de edad media, audición normal previa, sano o sin enfermedad determinante, que presenta una tasa de recuperación auditiva siguiendo el método de Wilson entre el 53% y el 55,7% y con causa medica idiopática o desconocida, y factores sociales reconocidos en muchos casos.

#### V.I. ABORDAJE OTONEUROLOGICO VERSUS ABORDAJE OTOSOCIOLOGICO EN LA SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA

Realizados dos abordajes (convencional y otosociológico) de estudio de la sordera súbita idiopática, hemos comparado ambos métodos diagnósticos y de tratamiento, analizando los resultados obtenidos con el fin de evaluar las bondades y fallas de cada uno de ellos. En la tabla VII se detalla el diagnóstico y el tratamiento médico y psicosocial de ambos abordajes, donde destaca la presencia de factor social en el abordaje otosociológico, lo cual permitiría un tratamiento del entorno social en el manejo del mismo. Ambos abordajes concluyen aplicando un tratamiento sintomático. El tratamiento del entorno social marca la diferencia entre ambos, de la misma manera que sucede con el diagnóstico del conflicto social que permite el abordaje otosociológico y no realiza el otoneurológico.

Tabla I

Diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita idiopática mediante Otoneurología y Otosociología.

Sordera Súbita idiopática			OTONEUROLOGÍA	OTOSOCIOLOGÍA
DIAGNÓSTICO	MÉDICO	CAUSA MÉDICA	Idiopática	Idiopática
		SÍNTOMAS	Audiovestibulares	Audiovestibulares
	PSICO-SOCIAL	FACTOR SOCIAL	No determinado	Conflicto social
TRATAMIENTO	MÉDICO	CAUSA MÉDICA	No procede	No procede
		SÍNTOMAS	Piracetam	Corticoesteroides
	PSICO-SOCIAL	FACTOR SOCIAL	No procede	Entorno social

La diferencia de ambos abordajes en el apartado diagnóstico estriba en que en el otoneurológico es un diagnóstico exclusivamente médico sobre el oído y el sistema nervioso central, mientras que en el abordaje otosociológico se realiza el mismo diagnóstico médico al que se añade un diagnóstico del entorno social.

### Diagnóstico médico

Causa médica: Idiopática o desconocida

Síntomas: Sordera, plenitud ótica, acúfenos, hiperacusia, vértigos.

### Diagnóstico psicosocial

Causa social: El entorno social está constituido por el medio físico, el conflicto social y el comportamiento. Se investiga solamente el conflicto social porque es más fácil de conocer y su aparición tiene un vínculo temporal con la presentación de la sordera súbita idiopática.

### **Tratamiento médico**

Causa médica: No procede porque la causa médica es idiopática o desconocida.

Síntomas: Corticoesteroides o piracetam.

### **Tratamiento psicosocial**

Causa social: Se recomienda realizar un tratamiento del entorno social.

- Medio físico. Cambio o modificación del mismo
- Conflicto social. Anular, solucionar, delegar, compartir o aceptar
- Comportamiento. Autoterapia conductual que realiza el paciente con su círculo íntimo y familiar. Terapia cognitivo-conductual realizada por un psicoterapeuta. Tratamiento psiquiátrico.

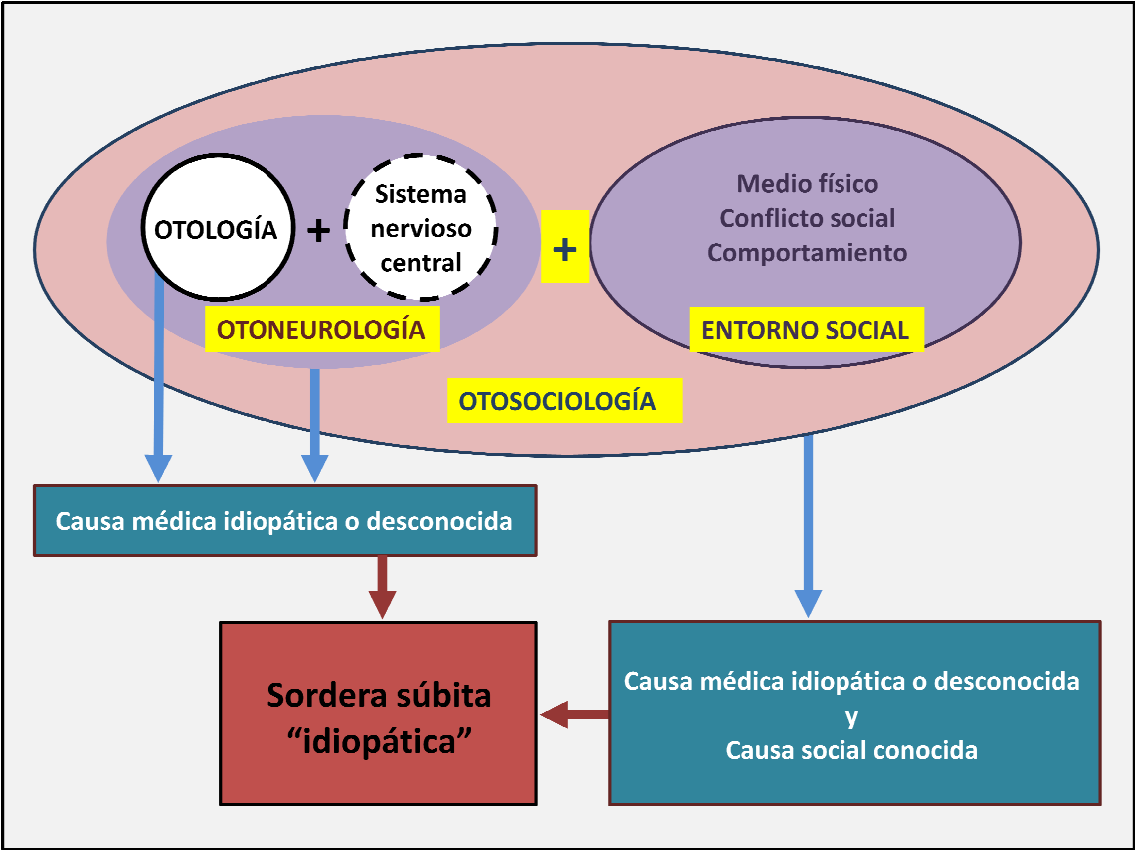


## V.II. APORTACIÓN DEL ABORDAJE OTOSOCIOLÓGICO AL ABORDAJE OTONEUROLÓGICO.

La Otosociología aporta a la Otoneurología la identificación de la existencia de distintos factores sociales en la sordera súbita idiopática. El cambio de visión ampliado por la Otosociología consiste en valorar el entorno social, además del estudio clásico médico establecido. Este enfoque desde el estudio social permite el conocimiento de aquellos factores determinantes en el proceso de sordera súbita idiopática, lo que plantea interesantes cuestiones sobre la forma de entender esta enfermedad, tanto por parte del paciente como del médico. A partir de esta perspectiva, el concepto de sordera súbita idiopática que presentó De Kleyn (1944), que la definía como una pérdida completa o parcial del “sistema octavo”, ya que podía localizarse en el laberinto, en el nervio acústico o en los núcleos acústicos centrales y que afectaba a personas sanas en las que no se encontraba nada patológico en su examen general ni neurológico, como sucede igualmente a día de hoy, y que relacionaba con algún factor vinculado a las guerras, puede enriquecerse con un enfoque social evidente que indudablemente tiene un papel etiopatogénico por determinar.

Desde su descripción inicial, se han publicado gran número de trabajos que desde diversos puntos de vista y empleando distintas tecnologías no han podido, a fecha de hoy, encontrar un modelo etiopatogénico contrastado que pase de la fase de conjetura. Desde la Otosociología se puede plantear que la causa de la sordera súbita idiopática actúe en un oído vulnerable, desencadenada desde el entorno social, afectando de forma mal conocida a cada individuo.

Figura 1. Esquema general de la interacción entre otoneurología y otosociología en la etiología de la sordera súbita idiopática.



**Enfoque etiopatogénico de la  
sordera súbita idiopática.  
Aspectos médicos y psicosociales.**

**VI. CONCLUSIONES**



## VI. CONCLUSIONES

- 1) Es imperativo el consenso internacional en la definición, valoración de la pérdida auditiva y de los resultados en la sordera súbita idiopática. Tras revisar en profundidad la literatura seguimos sin conocer el mecanismo etiopatogénico, las pruebas diagnósticas más adecuadas ni el tratamiento óptimo en los pacientes con sordera súbita idiopática.
- 2) Existe un trasfondo social indudable de conflictos personales, familiares, laborales y sociales en todos los casos de sordera súbita estudiados, que podría actuar como predisponente y/o desencadenante, y merece ulteriores estudios.
- 3) El tratamiento actual de la sordera súbita basado en corticoesteroides no es superior al tratamiento con piracetam, o al menos creemos que no altera la historia natural de la misma.
- 4) Se identifican como factores de buen pronóstico en la sordera súbita idiopática:
  - a. Ser joven
  - b. Asistencia médica precoz
  - c. Curva audiométrica ascendente
  - d. Ausencia de vértigo acompañante
  - e. Pérdida auditiva inicial menor



**VII. REFERENCIAS**

Ahmed N, de la Torre B, Wahlgren NG. Salivary cortisol, a biological marker of stress, is positively associated with 24-hour systolic blood pressure in patients with acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2004;18(3):206-13

Albers FW, Demuyneck KM, Casselman JW. Three-dimensional magnetic resonance imaging of the inner ear in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1994; 56(1):1-4

Alexander TH, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2013;34(9):1586-9

Alexander TH, Weisman MH, Derebery JM, Espeland MA, Gantz BJ, Gulya AJ *et al.* Safety of high-dose corticosteroids for treatment of autoimmune inner ear disease. *Otol Neurotol* 2009;30:443-8

Agarwal L, Pothier DD. Vasodilators and vasoactive substances for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 4. [DOI: 10.1002/14651858.CD003422 .pub4]

Appaix A, Demard F. Oxygenotherapie hyperbare et surdités brutales de perception. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1970; 91(11):951-72

Arnold AC, Levin LA. Treatment of ischemic optic neuropathy. *Semin Ophthalmol* 2002;17:39-46

Arnold W, Brusis T, Canis M, Hesse G, Klemm E, Löhler J, *et al.* Leitlinie der Dt. Ges. f. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie. [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/017010l S1\\_Hoersturz\\_2014-02.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/017010l S1_Hoersturz_2014-02.pdf) (Consultado el 5-Junio-2015)

Arslan M. Direct application of ultrasonics on the osseous labyrinth in treatment of labyrinthitis. *Minerva Otorinolaringol* 1953;3(4):141-55

Awad Z, Huins C, Pothier DD. Antivirals for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Aug 15;8:CD006987. doi: 10.1002/14651858.CD006987.pub2

Bachmann G, Nekic M, Michel O. Traces of perilymph detected in epipharyngeal fluid: perilymphatic fistula as a cause of sudden hearing loss diagnosed with beta-trace protein (prostaglandin D synthase) immunoelectrophoresis. *J Laryngol Otol* 2001;115(2):132-5

Bachor E, Kremmer S, Kreuzfelder E, Jahnke K, Seidahmadi S. Antiphospholipid antibodies in patients with sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262(8):622-6

Bae SC, Noh HI, Jun BC, Jeon EJ, Seo JH, Park SY, *et al.* Efficacy of intratympanic steroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: comparison with systemic steroid therapy and combined therapy. *Acta Otolaryngol* 2013;133(5):428-33. doi: 10.3109/00016489.2012.749520.

Baijens L, Verdonschot R, Vanbelle S, Basic S, Kremer B, Van de Berg R *et al.* Medically Unexplained Otorhinolaryngological Symptoms: towards integrated psychiatric care. *Laryngoscope* 2015; 125:1583-1587

Ballesteros F, Alobid I, Tassies D, Reverter JC, Scharf RE, Guilemany JM *et al.* Is there an overlap between sudden sensorineural hearing loss and cardiovascular risk factors? *Audiol Neurootol* 2009; 14:139-145

Ballesteros F, Tassies D, Reverter JC, Alobid I, Bernal-Sprekelsen M. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: classic cardiovascular and new genetic risk factors. *Audiol Neurootol* 2012;17(6):400-8. doi: 10.1159/000341989.

Bamberger CM ,Bamberger AM, de Castro M, Chrousos GP. Glucocorticoid receptor beta, a potential endogenous inhibitor of glucocorticoid action in humans. *J Clin Invest* 1995;95(6):2435-41

Ban JH, Jin SM. A clinical analysis of psychogenic sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134(6):970-4

Barreto MA, Bahmad Jr F. Phosphodiesterase type 5 inhibitors and sudden sensorineural hearing loss. *Braz J Otorhinolaryngol* 2013; 79(6):727-33. doi: 10.5935/1808-8694.20130133

Battaglia A, Burchette R Cueva R. Combination therapy (intratympanic dexamethasone + high-dose prednisone taper) for the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2008; 29(4):453-60. doi: 10.1097/MAO.0b013e318168da7a

Belhassen S, Saliba I. Intratympanic steroid injection as a salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol* 2014; 128(12):1044-9. doi: 10.1017/S0022215114002710.

Ben-David J, Luntz M, Magamsa I, Fradis M, Sabo E, Podoshin L. Tinnitus as a prognostic sign in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J* 2001;7(1):62-4

Bennett MH, Kertesz T, Perleth M, Yeung P, Lehm JP. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Oct 17;10:CD004739. doi: 10.1002/14651858.CD004739.pub4



Bennett MH, Kertesz T, Yeung P, Lehm JP. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1):CD004739

Berg M, Pallasch H. Sudden deafness and vertigo in children and juveniles. *Adv Otorhinolaryngol* 1981; 27:70-82

Berger T, Kaiser T, Scholz M, Bachmann A, Ceglarek U, Hesse G, *et al.* Fibrinogen is not a prognostic factor for response to HELP-apheresis in sudden sensorineural hearing loss(SSHL). *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014 Dec 20. [Epub ahead of print]

Bernal Sprekelsen M, Hormann K, Lamparter U. Sordera súbita y estrés. Análisis retrospectivo. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1990;41(2):93-5.

Berrettini S, Seccia V, Fortunato S, Forli F, Bruschini L, Piaggi P, *et al.* Analysis of the 3-dimensional fluid-attenuated inversion-recovery (3D-FLAIR) sequence in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;139(5):456-64. doi: 10.1001/jamaoto.2013.2659

Berrocal JR, Ramirez-Camacho R. Sudden sensorineural hearing loss: supporting the immunologic theory. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002;111:989-97

Biller J, Love BB, Schneck MJ. Vascular diseases of the nervous system: ischemic cerebrovascular disease. Chapter 51. En: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; Philadelphia, 2012

Billings PB, Keithley AM, Harris JP. Evidence linking the 68 kD protein in progressive sensorineural hearing loss with hsp70. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104:181-189

Boca E y Giordano R. Le neuriti dell'VIII ad insorgenza improvvisa. *Arch Ital Otol* 1956;67:47-70

Bohm F, Lessle M: Round window membrane defect in divers. *Laryngorhinootologie* 1999,78(4):169–175

Bolognesi A. Sudden deafness. Five cases treated with anticoagulants. *Arch Otolaryngol* 1960;72:31-40

Borton SA, Mauze E, Lieu JE. Quality of life in children with unilateral hearing loss: a pilot study. *Am J Audiol* 2010;19(1):61-72

Bosatra AB, De Stefani GB. The idiopathic sudden deafness. A clinical study. *Acta Otolaryngol Suppl* 1961;169:1-62

- Bouchet MM, Pailler P. Surdité. Surdité Brutale ET Chiropractic. Ann Otolaryngology (Paris) 1960; 77:951-3
- Brunner H. Ménière's Disease. Jour. Laryngol.Otol 1948, 62:10: 627-38
- Bullo F, Tzamtzis S, Tirelli G. Update on the sudden hearing loss. Indian J Otol 2013;19:95-9
- Byl FM Jr. Sudden hearing loss: eight years experience and suggested prognosis table. Laryngoscope 1984;94:647-661
- Cadoni G, Agostino S, Scipione S, Ippolito S, Caselli A, Marchese R, *et al.* Sudden sensorineural hearing loss: our experience in diagnosis, treatment, and outcome. J Otolaryngol 2005;34(6):395-401
- Cadoni G, Fetoni AR, Agostino S. Autoimmunity in sudden sensorineural hearing loss: possible role of anti-endothelial cell autoantibodies. Acta otolaryngol Suppl 2002;548:30-3
- Canadian Psychiatric Association, clinical practice guidelines. Management of anxiety disorders. The Canadian Journal of Psychiatry, 2006
- Cao MY, Dupriez VJ, Rider MH, Deggouj N, Gersdorff MC, Rousseau GC *et al.* Myelin protein Po as a potential autoantigen in autoimmune inner ear disease Faseb J 1996;10:1635-40
- Capaccio P, Ottaviani F, Cuccarini V, Bottero A, Schindler A, Cesana BM, *et al.* Genetic and acquired prothrombotic risk factors and sudden hearing loss. Laryngoscope 2007;117(3):547-51
- Carlsson PI, Hall M, Lind KJ, Danermark B. Quality of life, psychosocial consequences, and audiological rehabilitation after sudden sensorineural hearing loss. Int J Audiol 2011 ;50(2):139-44. doi: 10.3109/14992027.2010.533705
- Carnap R. An Introduction to the Philosophy of Science. Ed.: Martin GardnerDover Publications Inc.New York, 1995
- Caro I. Manual teórico-práctico de Psicoterapias cognitivas. Bilbao: Desclée de Bouwer 2007
- Chandrasekhar SS. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss: clinical and laboratory evaluation. Otol Neurotol 2001;22:18-13
- Chang N, Ho K, Kuo W. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;133(6):916-22
- Chao TK, Hsiu-Hsi Chen T. Predictive model for improvement of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol 2010;31:385-93

Chau JK, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2010; 120: 1011-1021

Chen WT, Lee JW, Yuan CH, Chen RF Oral steroid treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Saudi Med J* 2015;36(3):291-6. doi: 10.15537/smj.2015.3.9940

Chen YC, Tseng CC, Young YH. Acute hearing loss in the only hearing ear of twenty-one patients. *Clin Otolaryngol* 2015;40(4):382-5 doi: 10.1111/coa.12379.

Chen YS, Emmerling O, Ilgner J, Westhofen M. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69(6):817-21

Cherta G, López-González MA. *Otología versus Otosociología*. Publidisa, Sevilla, 2012.

Cho CS, Choi YJ. Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: a retrospective study using interaction effects. *Braz J Otorhinolaryngol* 2013 ; 79(4):466-70. doi: 10.5935/1808-8694.20130083

Chon KM, Goh EK, Lee IW, Cho KS. Clinical observation of sudden deafness in children. *Korean J Otolaryngol* 2002;45:456–464

Choung YH, Park K, Shin YR, Cho MJ. Intratympanic dexamethasone injection for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2006;116:747–52

Chu CH, Liu CJ, Fuh JL, Shiao AS, Chen TJ, Wang SJ. Migraine is a risk factor for sudden sensorineural hearing loss: a nationwide population-based study. *Cephalalgia* 2013;33(2):80-6. doi: 10.1177/0333102412468671

Chung SD, Chen PY, Lin HC, Hung SH. Sudden sensorineural hearing loss associated with iron-deficiency anemia: a population-based study. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2014;140(5):417-22

Chung JH, Cho SH, Jeong JH, Park CW, Lee SH. Multivariate analysis of prognostic factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss in children. *Laryngoscope* 2015;125(9):2209-15 doi: 10.1002/lary.25196.

Chung SD, Hung SH, Lin HC, Sheu JJ. Association between sudden sensorineural hearing loss and anxiety disorder: a population-based study. *Arch Otorhinolaryngol* 2015; 272(10):2673-8. doi: 10.1007/s00405-014-3235-8

Cicccone MM, Cortese F, Pinto M, Di Teo C, Fornarelli F, Gesualdo M, *et al*. Endothelial function and cardiovascular risk in patients with idiopathic sudden

sensorineural hearing loss. *Atherosclerosis* 2012;225(2):511-6. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.10.024.

Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:477-80

Ciorba A, Hatzopoulos S, Ianini V, Rosignoli M, Skarzynski H, Aimoni C. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: cardiovascular risk factors do not influence hearing threshold recovery. *Acta Otolaryngol Ital* 2015;35(2):103-9

Citelli S. *Otorinolarig. Internazionale* 1926, 8

Ciuffetti G, Scardazza A, Serafini G, Lombardini R, Mannarino E, Simoncelli C. Whole-blood filterability in sudden deafness. *Laryngoscope* 1991;101:65-7

Coelho DH, Thacker LR, Hsu DW. Variability in the management of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;145:813-17

Collet F. *Atti Societas O.R.L. Latina, Parigi, 1933*

Conlin<sup>a</sup> AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: II A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133(6):582-6

Conlin<sup>b</sup> AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I A systematic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133(6):573-81

Crane R, Camilon M, Nguyen S, Meyer T. Steroids for treatment of sudden sensorineural hearing loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Laryngoscope* 2015;125:209-17

Cummings, *et al.* (eds.). *Otolaryngology: Head and Neck Surgery*. Arts HA. Differential diagnosis of sensorineural hearing loss. 3rd Ed. Charles. W; 1999, p. 2908-29

Cvorović L, Deric D, Probst R, Hegemann S. Prognostic model for predicting hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2008;29(4):464-9

Dallan I, Bruschini L, Nacci A, Bruschini P, Traino C, Rognini F *et al.* Transtympanic steroids as a salvage therapy in sudden hearing loss: preliminary results. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006;68:247-52

Dallan I, Fortunato S, Casani A, Bernardini E, Sellari-Franceschini S, Berretini S *et al.* Long-term follow up of sudden sensorineural hearing loss patients treated with intratympanic steroids: audiological and quality of life evaluation. *J Laryngol Otol* 2014;128(8):669-73

Dauman R, Cross AM, Poisot D. Traitements des sùdités brusques: premiers resultants d'une etude comparative. *J Otolaryngol* 1985;1:49-56

De Klein A. Sudden complete o partial loss of function of the octavus-system in apparently normal persons. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1944; 32(5): 407–429

Demirhan E, Eskut NP, Zorlu Y, Cukurova I, Tuna G, Kirkali FG. Blood levels of TNF- $\alpha$ , IL-10, and IL-12 in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2013;123(7):1778-81. doi: 10.1002/lary.23907

Dispenza F, Amodio E, De Stefano A, Gallina S, Marchese D, Mathur N *et al.* Treatment of sudden sensorineural hearing loss with transtympanic injection of steroids as single therapy: a randomized clinical study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268(9):1273-8.

Düzer S, Alpay HC, Kaman D, Sakallioğlu O, Yalçın S, Kaygusuz I *et al.* Prognostic value of serum anti-heat-shock protein 70 and paraoxonase levels in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2014;24(2):83-8

Eftekharian A, Amizadeh M. Pulse steroid therapy in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized controlled clinical trial. *Laryngoscope* 2015 Mar 17. doi: 10.1002/lary.25244. [Epub ahead of print]

Eisenman DJ, Arts HA. Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:1161

Engel, G.L. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196:129-136

Erdur O, Kayhan FT, Cirik AA. Effectiveness of intratympanic dexamethasone for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;271:1431–1436

Espiney Amaro C, Montalvão P, Huins C, Saraiva J. Lyme disease: sudden hearing loss as the sole presentation. *J Laryngol Otol* 2015;26:1-4.

Falbe-Hansen J. *Acta Otolaryng. Suppl.* 44, 1941

Feldmann H. The status of psychogenic hearing disorder today. *Laryngorhinootologie* 1989;68(5):249-58.

Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1996; 17:529-36

Filipo R, Attanasio G, Russo FY, Viccaro M, Mancini P, Covelli E. Intratympanic steroid therapy in moderate sudden hearing loss: a randomized, triple-blind,

placebo-controlled trial. *Laryngoscope* 2013;123(3):774-8. doi: 10.1002/lary.23678

Filipo R, Coveli E, Balsamo G, Attanasio G. Intratympanic prednisolone therapy for sudden sensorineural hearing loss: a new protocol. *Acta Otolaryngol* 2010;130(11):1209-1213

Finger R, Gostian A. Idiopathic sudden hearing loss: contradictory clinical evidence, placebo effects and high spontaneous recovery rate, where do we stand in assessing treatment outcomes? *Acta Otolaryngol* 2006;126(11):1124-7

Fisch U. Management of sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983;91:3-8

Fisch U, Murata K, Hosli G. Measurement of oxygen tension in human perilymph. *Acta Otolaryngol* 1976;81(3-4):278-82

Fish U, Nagahara K, Pollak A. Sudden hearing loss: circulatory. *Am J Otol* 1984; 5:488-491

Floras JS. Antihypertensive treatment, myocardial infarction, and nocturnal myocardial ischaemia. *Lancet* 1988;29-2(8618):994-6

Fowler EP. Sudden deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1950;59:980-987

Fujino M, Hisashi K, Yashima N, Takeshita M, Fujiwara Y, Chujo K, *et al.* Treatment of sudden sensorineural hearing loss with a continuous epidural block. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999;256 Suppl 1:S18-21

Fukuda S, Furuta Y, Takasu T, Suzuki S, Inuyama Y, Nagashima K. The significance of herpes viral latency in the spiral ganglia. *Acta Otolaryngol Suppl* 1994;514:108-10

Furuhashi A, Matsuda K, Asahi K, Nakashima T. Sudden deafness. Long term follow-up and recurrence. *Clin Otolaryngol* 2002; 27:458-63

Fusconi M, Chistolini A, De Virgilio A, Greco A, Massaro F, Turchetta R. *et al.* Sudden sensorineural hearing loss: a vascular cause? Analysis of prothrombotic risk factors in head and neck. *Int J Audiol* 2012;51(11):800-5

Fuse T, Aoyagi M, Funakubo T, Sakakibara A, Yoshida S. Short-term outcome and prognosis of acute low-tone sensorineural hearing loss by administration of steroid. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002;64:6-10

Gaitanou K, Fildissis G, Vavasis P, Kalentzos V, Baltopoulos G. Management of sudden hearing loss with hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyperb Med* 2014;41(5):363-70

Garavello W, Galluzzi F, Gaini RM, Zanetti D. Intratympanic steroid treatment for sudden deafness: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Otol* 2012;33(5):724-9. doi: 10.1097/MAO.0b013e318254ee04

García-Berrocal JR, Trinidad A, Ramírez-Camacho R, Lobo D, Verdaguer M, Ibáñez A. Immunologic work-up study for inner ear disorders: looking for a rational strategy. *Acta Otolaryngol* 2005 Aug;125(8):814

García J, Gallego J. Psicoterapias en atención primaria. *Formación médica continuada* 2003; 10(7):508-13

García FJ, Marco J, Martínez MP, Orts MH, Morant A. Autoimmune identification of sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2003; 123(2):168-71

García FJ, Marco J, Pla I, Monzó R, Juantegui M, Martínez P. Pathologic erythrocyte deformability in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012; 63(4):249-57

García FJ, Martínez MP, Platero A, Marco M, Fernández EN, Marco J. Estudio no intervencionista de las alteraciones de la filtrabilidad sanguínea en el debut clínico de sordera súbitas neurosensoriales. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001;52(7):556-64

García FJ, Sebastian E, Morant A, Marco J. Presentación de dos casos de sordera súbita en pacientes afectados de anemia y rasgos drepanocíticos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002; 53(5):371-6

García FJ, Velert MM, Laporta P, Orts MH, De Paula C, Marco J. Titulación de anticuerpos anticocleares mediante Western-blot y grado de recuperación auditiva tras corticoterapia en pacientes con sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004; 55(10):463-9

Gedlicka C, Formanek M, Ehrenberger K. Analysis of 60 patients after tympanotomy and sealing of the round window membrane after acute unilateral sensorineural hearing loss. *Am J Otolaryngol* 2009;30(3):157-61

Gehrking E, *et al*: Intraoperative assessment of perilymphatic fistulas with intrathecal administration of fluorescein. *Laryngoscope* 2002, 112(9):1614–1618

Glover JL. Aneurismas y enfermedad oclusiva de la aorta y de los vasos periféricos. Capítulo 46. En *Medicina Interna*, volumen 1. Ed. William N. Kelley. Panamericana, Montevideo, 1992

Goodhart SP, Davison C. Syndrome of the posterior inferior and anterior inferior cerebellar arteries and their branches. *Arch Neurol Psychiatry* 1936;35:501–524

Goodhill V. Sudden deafness and round window rupture. *Laryngoscope* 1971; 81:1462-74

Gordin A, Goldenberg D, Golz A, Netzer A, Joachims HZ. Magnesium: a new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2002 ; 23(4):447-51

Goto F, Fujita T, Kitani Y, Kanno M, Kamei T, Ishii H. Hyperbaric oxygen and stellate ganglion blocks for idiopathic sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol* 1979;88(5-6):335-42

Gregg J, Schaeffer J. Unilateral inner ear deafness complicating infectious mononucleosis. *SD J Med* 1964;17:22-23

Grimaud P, Cavalié J. *Revue d'O.N.O.* 1958;30:200

Gross M, Wolf DG, Elidan J, Eliashar R. Enterovirus, cytomegalovirus, and Epstein-Barr virus infection screening in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurotol* 2007;12(3):179-82

Gullot JP, Thielen K. Evolution of sudden deafness without treatment. *Schweiz Med Wochenschr Suppl* 2000;116:935-65

Gussen R. Sudden deafness associated with bilateral Reissner's membrane ruptures. *Am J Otolaryngol* 1983;4:27-32

Hall SJ, McGuigan JA, Rocks MJ. Red blood cell deformability in sudden sensorineural deafness: another aetiology? *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1991;16(1):3-7

Hallberg, OE and Horton BT: Sudden nerve deafness; Treatment by the intravenous administration of histamine. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1947; 22:145-149

Hallberg OE. Sudden deafness of obscure origin. *Laryngoscope* 1956; 66(10):1237-67

Hallberg OE. Therapy of sudden labyrinthine deafness. *Laryngoscope* 1960;70:408-15

Harbert F y Joung IM. Sudden deafness with repeat recovery. *Arch Otolaryngol* 1964;79:459

Harris JP, Sharp PA. Inner ear autoantibodies in patients with rapidly progressive sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1990;100:516-24



- Hato N, Hyodo J, Takeda S, Takagi D, Okada M, Hakuba N, *et al.* Local hypothermia in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 2010;37(5):626-30. doi: 10.1016/j.anl.2010.01.008
- Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997;123(1):103-7
- Haubner F, Rohrmeier C, Koch C, Vielsmeier V, Strutz J, Kleinjung T. Occurrence of a round window membrane rupture in patients with sudden sensorineural hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord* 2012; 29:12-4
- Haug O, Draper L, Scott A, Haug MA. Stellate ganglion blocks for idiopathic sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1976;102:5-8
- Hautant M, Gaston A. *Les Annales d'Otolar* 1935, 52, 315
- Haynes DS, O'Malley M, Cohen S, Walford K, Labadie RF. Intratympanic dexametasone for sudden sensorineural hearing loss after failure of systemic therapy. *Laryngoscope* 2007;117:3-15
- Hayreh SS. Anterior ischaemic optic neuropathy. I. Terminology and pathogenesis. *Br J Ophthalmol* 1974;58(12):955-63
- Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* 1994;117(5):603-24
- Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B Ipsilateral recurrence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132(5):734-42
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: natural history of visual outcome. *Ophthalmology* 2008;115:298-305
- Heitzmann P, Robier A, Angelina A, Capelier Y, Hassani Y, Beutter p. L' hémodilution normovolémique dans le traitement des surdités brusques. *Ann Oto-Laryng* 1990;107:521-525.
- Heller MF, Lindenberg P. Sudden perceptive deafness; report of five cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1955; 64(3):931-40
- Heman-Ackah SE, Jabbour N, Huang TC. Asymmetric sudden sensorineural hearing loss: is all this testing necessary? *Otolaryngology Head Neck Surg* 2010; 39:486-490
- Hertzman C and Boyce T. How experience gets under the skin to create gradients in developmental health. *Annu Rev Publ Health* 2010;31:329-347

Hikita-Watanabe N, Kitahara T, Horii A, Kawashima T, Doi K, Okumura S. Tinnitus as a prognostic factor of sudden deafness. *Acta Otolaryngol* 2010;130:79-83

Hilger JA. Vasomotor labyrinthine ischemia. *The Annals of otology, rhinology, and laryngology* 1950;59 (4):1102-16

Hiramatsu M, Teranishi M, Uchida Y, Nishio N, Suzuki H, Kato K, Otake H, Yoshida T, Tagaya M, Suzuki H, Sone M, Sugiura S, Ando F, Shimokata H, Nakashima T. Polymorphisms in genes involved in inflammatory pathways in patients with sudden sensorineural hearing loss. *J Neurogenet.* 2012;26(3-4):387-96. doi: 10.3109/01677063.2011.652266

Hirose K, Wener M, Duckert L. Utility of laboratory testing in autoimmune inner ear disease. *Laryngoscope* 1999;109:1749-54

Ho HG, Lin HC, Shu MT, Yang CC, Tsai HT. Effectiveness of intratympanic dexametasone injection in sudden deafness patients as salvage treatment. *Laryngoscope* 2004;114:1184-89

Hoch S, Vomhof T, Teymoortash A. Critical evaluation of round window membrane sealing in the treatment of idiopathic sudden unilateral hearing loss. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2015; 8(1):20-5. doi: 10.3342/ceo.2015.8.1.20.

Hughes GB, FACS, Michael A, Freedman DO, Haberkamp TJ, Guay ME. Hipoacusia neurosensorial súbita. *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica* 1996;3:404. McGraw-Hill Interamericana

Hultcrantz E, Nosrati-Zarenoe R. Corticosteroid treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: analysis of an RCT and material drawn from the Swedish national database. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015;272(11):3169-75

Huy PT, Sauvaget E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. *Otol Neurotol* 2005;26:896-902

Jacobson DM, Vierkant RA, Belongia EA. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. A case-control study of potential risk factors. *Arch Ophthalmol* 1997;115(11):1403-7

Jaffe BF. Sudden deafness, a local manifestation of systemic disorder: fat emboli, hypercoagulation and infections. *Laryngoscope* 1970;80:788-801

Jaffe BF: Clinical studies in sudden deafness. *Adv Otorhinolaryngol* 1973; 20:221-22

- Jarvis SJ, Giangrande V, John G, Thornton AR. Management of acute idiopathic sensorineural hearing loss: a survey of UK ENT consultants. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2011;31(2):85-9
- Jecmenica J, Bajec-Opancina A. Sudden hearing loss in children. *Clinical pediatrics* 2014;53:874-878
- Jelnes R. Development of gangrene during sleep. *Scand J Clin Lab Invest* 1990;50(4):351-61
- Jeyakumar A, Francis D, Doerr T. Treatment of idiopathic hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2006;126(7):708-13
- Joachims HZ, Segal J, Golz A, Netzer A, Goldenberg D. Antioxidants in treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Otol Neurotol* 2003;24(4):572-5
- Johnson LN, Guy ME, Krohel GB, Madsen RW. Levodopa May Improve Vision Loss in Recent-Onset, Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmology* 2000;107:521–526
- Johnson LN, Krohel GB, Allen SD, Mozayeni R. Recurrent herpes labialis as a potential risk factor for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Natl Med Assoc* 1996;88:369–73
- Jourdy DN, Donatelli LA, Victor JD, Selenick SH. Assessment of variation throughout the year in the incidence of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2010;31:53-7
- Jun HJ, Chang J, Im GJ, Kwon SY, Jung H, Choi J. Analysis of frequency loss as a prognostic factor in idiopathic sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol*. 2012 Jun;132(6):590-6. doi: 10.3109/00016489.2011.652306
- Jung CS, Bruce B, Newman NJ, Biousse V. Visual function in anterior ischemic optic neuropathy: effect of Vision Restoration Therapy-a pilot study. *J Neurol Sci* 2008;268(1-2):145-9. doi: 10.1016/j.jns.2007.12.001
- Takehata S, Sasaki A, Oji K, Futai K, Ota S, Makinae K, Shinkawa H. Comparison of intratympanic and intravenous dexamethasone treatment on sudden sensorineural hearing loss with diabetes. *Otol Neurotol* 2006;27(5):604-8
- Kanzaki J, Ino T, Takahashi M, Koga K. Clinical investigations on fluctuant hearing loss without vertigo. *Audiology Japan* 1975;1-8:88-98
- Kanzaki J, Ouchi T. Steroid-responsive bilateral sensorineural hearing loss and immune complexes. *Arch Otorhinolaryngol* 1981;230(1):5-9

Kanzaki S, Sakagami M, Hosoi H, Murakami S, Ogawa K. High fibrinogen in peripheral blood correlates with poorer hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *PLoS One* 2014;9(8):e104680. doi: 10.1371/journal.pone.0104680

Kerr NM, Chew SS, Danesh-Meyer HV. Non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a review and update. *J Clin Neurosci* 2009;16(8):994-1000. doi: 10.1016/j.jocn.2009.04.002

Kellerhals, B., Hippert, F., Pfaltz, CR., Treatment of acute acoustic trauma with low molecular weight dextran. *Pract Otorhinolaryngol* 1971;33(4):260-26

Kim YH, Kim KS, Choi H, Choi JS, Han CD. Benign paroxysmal positional vertigo is not a prognostic factor in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;146(2):279-82. doi: 10.1177/0194599811421733

Klemm E, Bepperling F, Burshka A, Mösges R. and study group. Hemodilution therapy with hydroxyethyl starch solution (130/0,4) in unilateral idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a dose finding, double-blind, placebo-controlled, international multi-center trial with 210 patients. *Otology & Neurotology* 2007;28:157-170

Klemm E, Deutscher A, Mosges RA. A present investigation of the epidemiology in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngorhinootologie* 2009;88:524-527

Kobrak F. Die angioneurotische oktavus-kirse. *Beitr.Anat.Physiol. Ther. Ohres* 1922; 18:18:505

Körpınar S, Alkan Z, Yiğit O, Gör AP, Toklu AS, Cakir B, *et al.* Factors influencing the outcome of idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with hyperbaric oxygentherapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011;268(1):41-7

Krauter S. Tödliche meningoenzephalitis beim mumps. *Wien Med Wochenschr* 1953;103(18):330-2

Kubo T, Matsunaga T, Asai T, Kawamoto K, Kusakari J, Nomura Y *et al.* Efficacy of defibrinogenation and steroid therapies on sudden deafness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:649-52

Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif* 2011;15:91–105

Labus J, Breil J, Stützer H, Michel O. Meta-Analysis for the effect of medical therapy vs placebo on recovery of idiopathic sudden hearing loss. *Laryngoscope* 2010; 120:1863-1871

Lawrence R, Thevasagayam R. Controversies in the management of sudden sensorineural hearing loss: an evidence based review. *Clin Otolaryngol* 2015; 40: 176-182

Lawrence M, Yantis PA. Individual differences in functional recovery and structural repair following overstimulation of the guinea pig ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1957 Sep;66(3):595-621

Lazarini PR, Camargo AC. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006;74(4):554-61

Lee DH. Analysis of 60 patients after tympanotomy and sealing of the round window membrane after acute unilateral sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 2011;32(1):88-89

Lee HS, Lee YJ, Kang BS, Lee BD, Lee JS. A clinical analysis of sudden sensorineural hearing loss cases. *Korean J Audiol* 2014;18(2):69-75

Lee HS, Song JN, Park JM, Park KH, Kim HB, Seo JH. Association between Vestibular Function and Hearing Outcome in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Korean J Audiol* 2014;18(3):131-6. doi: 10.7874/kja.2014.18.3.131

Lee HY, Kim JC, Choi MS, Chang DS, Kim AY, Cho CS. Therapeutic effect of combined steroid-lipoprostaglandin E1 for sudden hearing loss: a propensity score-matched analysis. *Am J Otolaryngol* 2015;36(1):52-6. doi: 10.1016/j.amjoto.2014.10.007

Lee HY, Jung SY, Park MS, Yeo SG, Lee SY, Lee SK. Feasibility of three-dimensional fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging as a prognostic factor in patients with sudden hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012;269(8):1885-91. doi: 10.1007/s00405-011-1834-1

Lefebvre PP, Staecker H. Steroid perfusion of the inner ear for sudden sensorineural hearing loss after failure of conventional therapy: a pilot study. *Acta Otolaryngol* 2002;122(7):698-702

Lehnhardt E. Sudden hearing disorders occurring simultaneously or successively on both sides. *Z Laryngol Rhinol Otol* 1958 Jan;37(1):1-16

Li<sup>a</sup> H, Feng G, Wang H, and Feng Y. Intratympanic steroid therapy as a salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss after failure of conventional

therapy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Ther* 2015;37:178-187

Li<sup>b</sup> H, Zhao D, Diao M, Yang C, Zhang Y, Lv Y *et al.* Hyperbaric oxygen treatments attenuate the Neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 17. pii: 0194599815589072

Li LP, Chen KC, Lee PL, Niddam DM, Cheng CM, Chou CC *et al.* Neuromagnetic index of hemispheric asymmetry predicting long-term outcome in sudden hearing loss. *Neuroimage* 2013;64:356-64. doi: 10.1016/j.neuroimage.2012.09.002

Liao BS, Byl FM, Adour KK. Audiometric comparison of Lassa fever hearing loss and idiopathic sudden hearing loss: evidence of viral cause. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;106:226-9

Liebau A, Plontke SK. Lokale Medikamententherapie bei Innenohrschwerhörigkeit. *HNO* 2014 Jul 11. doi 10.1007/s00106-014-2890-9. [Epub ahead of print]

Lim HJ, Kim YT, Choi SJ, Lee JB, Park HY, Park K, Choung YH. Efficacy of 3 different steroid treatments for sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized trial. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013 Jan, 148(1): 121-7. doi:10.1177/0194599812464475

Lin C, Lin SW, Lin YS, Weng SF, Lee TM. Sudden sensorineural hearing loss is correlated with an increased risk of acute myocardial infarction: a population-based cohort study. *Laryngoscope* 2013; 123(9):2254-8. doi: 10.1002/lary.23837

Lin HC, Wang CH, Chou YC, Shih CP, Chu YH, Lee JC, Chen HC. The correlation between lipoprotein ratios and hearing outcome in idiopathic sudden sensorineural hearing loss patients. *Clin Otolaryngol* 2015; 40:355-362. doi: 10.1111/coa.12382.

Lindsay JR & Zuidema JJ. Inner ear deafness of sudden onset. *Laryngoscope* 1950;60:238-63

Linthicum FH, Doherty J, Berliner KL. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: vascular or viral? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;149(6)914-7

Lionello M, Staffieri C, Breda S, Turato C, Giacomelli L, Magnavita P, *et al.* Uni- and multivariate models for investigating potential prognostic factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015;272(8):1899-906

Loader B, Atteneder C, Kaider A, Franz P. Tympanotomy with sealing of the round window as surgical salvage option in sudden idiopathic sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2013;133(12):1285-91. doi: 10.3109/00016489.2013.829921

López-González<sup>a</sup> MA, Abrante A, López-Lorente C, Gómez A, Domínguez E, Esteban F. Acute-phase inflammatory response in idiopathic sudden deafness: pathogenic implications. *Int J Otolaryngol* 2012; 2012:216592. doi: 10.1155/2012/216592

López-González<sup>b</sup> MA, Cambil E, Abrante A, Lopez-Fernandez R, Esteban F. Sound therapy in sudden deafness. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012;63:165-72

López-González<sup>c</sup> MA, Cherta G, Nieto JA, Esteban F. Otology versus Otosociology. *INRS Otolaryngology* 2012, doi:10.5402/2012/145317.

Lorenzi MC, Bittar RS, Pedalini ME, Zerati F, Yoshinari NH, Bento RF. Sudden deafness and Lyme disease. *Laryngoscope* 2003; 113:312-315

Maduro R, Lallemand M, Tomatis A. La surdit e professionnelle. *Med Hyg (Geneve)* 1952;10(231):481

Maier W, Fradis M, Kimpel S, Schipper J, Laszig R. Results of exploratory tympanotomy following sudden unilateral deafness and its effects on hearing restoration. *Ear Nose Throat J* 2008;87(8):438-51

Mamak A, Yilmaz S, Cansiz H, Inci E, Gcl E, Derekyl L. A study of prognostic factors in sudden hearing loss. *Ear Nose Throat J* 2005;84(10):641-4

Margolis RH, Saly GL. Toward a standard description of hearing loss *Int J Audiol* 2007;46(12):746-58

Marra CM. Update on neurosyphilis. *Current Infectious Disease Report* 2009; 11:127-134

Marsh EE 3rd, Biller J, Adams HP Jr, Marler JR, Hulbert JR, Love BB, *et al.* Circadian variation in onset of acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 1990; 47(11):1178-80

Masuda M, Kanzaki S, Minami S, Kikuchi J, Sato H, Ogawa K. Correlations of inflammatory biomarkers with the onset and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2012; 33(7):1142-50

Mattox DE, Lyles CA. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1989; 10: 242-247

Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977;86:463-480

- McCabe, B.F.: Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88: 585–589
- Melnick W. American National Estándar specifications for audiometers. *ASHA* 1971;13:203-6
- Ménière P. Sur une forme de surdit  grave d pendant d'une l sion de l'oreille interne. *Gaz Med Paris*1861;16:29.
- Mentel R, Kaftan H, Wegner U, Reissmann A, G rtler L. Are enterovirus infections a co-factor in sudden hearing loss? *J Med Virol* 2004;72(4):625-9
- Merchant SN, Adams JC, Nadol JB. Pathology and Pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss *Otol Neurotol* 2005;26:151-160
- Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden deafness: is it viral? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2008;70:52–60; discussion 60–52
- Michel O, Mattias R. Placebo controlled, double blind study, with a stable prostacilin analog, on the treatment of sudden hearing loss. [Plazebokontrollierte doppelblindstudie zur horsturzbehandlung mit einem stabilen prostacyclinanalog]. *Laryngorhinootologie* 1991; 70:255-259
- Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 2015;29:65-79
- Mirza S, Richardson H: Otic barotrauma from air travel. *J Laryngol Otol* 2005; 119(5):366–370
- Moatti L, Belloc JB, Roger G, Garabedian EN. D t riations cochl aires brusques, isol es chez l'enfant. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1994;111(1):7-12
- Molina T. Psiconeuroinmunolog a, emociones y enfermedad. *MedULA* 2009;18:155-164
- Monsell EM, Herzon FS Functional hearing loss presenting as sudden hearing loss: a case report. *Am J Otol* 1984;5(5):407-10.
- Moon IS, Kim J, Lee SY, Choi HS, Lee WS. How long should the sudden hearing loss patients be followed after early steroid combination therapy? *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009;266(9):1391-5. doi: 10.1007/s00405-009-0932-9
- Mori S, Fujieda S, Yamamoto T, Takahashi N, Saito T, Saito H. Psychogenic hearing loss with panic anxiety attack after the onset of acute inner ear disorder. *J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002;64(1):41-4



- Mori T, Suzuki H, Hiraki N, Hashida K, Ohbuchi T, Katoh A. Prediction of hearing outcomes by distortion product otoacoustic emissions in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 2011;38(5): 564-9. doi: 10.1016/j.anl.2010.12.018
- Morimitsu T. New theory and treatment of sudden deafness. Proceedings of the Shambaugh fifth international workshop on middle ear microsurgery and fluctuant hearing loss. Huntsville, Al; Strode Publishers Inc., 1997;412-21
- Moscoso M. De la mente a la célula: impacto del estrés en psiconeuroinmunoendocrinología. *Liber* 2009;15(2):143-152
- Morrison AW, Booth JB. Sudden deafness: an otological emergency. *B. J Hosp Med* 1970;5:287-298
- Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984;94:664-666
- Mouadeb DA, Ruckenstein MJ. Antiphospholipid inner ear syndrome. *Laryngoscope* 2005;115:879-883
- Moulounguet A, Bouche J. Résultats d'une année de pratique de chirurgie de la surdit . *Ann Otolaryngol* 1948;65(8-9):552
- Moulounguet P. A case of infarction without vascular lesions. *Mem Acad Chir (Paris)* 1952(6);78 (4-5):151-2
- Murphy-Lavoie H, Piper S, Moon RE, Legros T. Hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Undersea Hyperb Med* 2012;39(3):777-92
- Muttikkal TJ, Kesser BW, Mukherjee S. Isolated contralateral sudden sensorineural hearing loss: an unusual manifestation of pontine infarct. *Neuroradiol J* 2014;27(4):483-6. doi: 10.15274/NRJ-2014-10076
- Na SY, Kim MG, Hong SM, Chung JH, Kang HM, Yeo SG. Comparison of sudden deafness in adults and children. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2014; 7(3):165-9. doi: 10.3342/ceo.2014.7.3.165
- Nabeya D. A study in the comparative anatomy of the blood vascular system of the internal ear in mammalian and homo. *Acta Scholae Medicinalis Universitatis Imperialis in Kioto* 1923-1924;6: 1-132
- Nageris BI, Ulanovski D, Attias. Magnesium treatment for sudden hearing loss. *J. Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004;113(8):672-5
- Nair TS, Kozma KE, Hoefling NL, Kommareddi PK, Ueda Y, Gong TW *et al.* Identification and characterization of choline transporter-like protein 2, an inner

ear glycoprotein of 68 and 72 kDa that is the target of antibody-induced hearing-loss. *J Neurosci* 2004;24(7):1172-9

Nakagawa T, Kumakawa K, Usami S, Hato N, Tabuchi K, Takahashi M, *et al.* A randomized controlled clinical trial of topical insulin-like growth factor-1 therapy for sudden deafness refractory to systemic corticosteroid treatment. *BMC Med* 2014;12:219. doi: 10.1186/s12916-014-0219-x

Nakashima T, Tanabe T, Yanagita N, Kenji W, Ohno Y. Risk factors for sudden deafness: a case-control. *Auris Nasus Larynx* 1997;24(3):265-270

Nakashima T, Sato, H, Gyo K, Hato N, Yoshida T, Shimono M, *et al.* Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in Japan. *Acta Otolaryngol* 2014; 134(11): 1158–1163

Narozny W, Sicko Z, Przewozny T, Stankiewicz C, Kot J, Kuczkowski J. Usefulness of high doses of glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy in sudden sensorineural hearing loss treatment *Otol Neurotol* 2004 ;25(6):916-23

Narozny W, Kuczkowski J, Kot J, Stankiewicz C, Sicko Z, Mikaszewski B. Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: our experience and a review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2006;115(7):553-8

National Institute of Deafness and Other Communications Disorders (NIDCD). Sudden Deafness. <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/pages/sudden.aspx>. Accessed March 13, 2015

Nemeroff C. Psychoneuroimmunology: the biological basis of mind-body physiology and Pathophysiology. *Depression and Anxiety* 2013;30:285-287

Neuser J, Knoop T. Sudden idiopathic hearing loss: psychopathology and antecedent stressful life-events. *Br J Med Psychol* 1986;59:245-51.

Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, *et al.*; Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2002;134(3):317-28

Ng JH, Ho RC, Cheong CS, Ng A, Yuen HW, Ngo RY. Intratympanic steroids as a salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss? A meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015;272(10):2777-82

Nosrati-Zareone R, Arlinger S, Hultcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Oto-Laryngologica* 2007;127:1168-1175

Nosrati-Zarenoe R, Hansson M, Hultcrantz E. Assessment of diagnostic approaches to idiopathic sensorineural hearing loss and their influence on treatment and outcome. *Acta Otolaryngol* 2010;130(3):384-91

Nosrati-Zarenoe R, Hultcrantz E. Corticosteroid treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: randomized triple-blind placebo-controlled trial. *Otol Neurotol* 2012;33(4):523-31. doi: 10.1097/MAO.0b013e31824b78da

Novo A, Pinto S, Prior AC, Alvares S, Soares T, Guedes M. Kawasaki disease and sensorineural hearing loss: an (un)expected complication. *Eur J Pediatr* 2012;171(5):851-4. doi: 10.1007/s00431-011-1667-3

Observatorio de riesgos psicosociales. [www.ugt.es/saludlaboral](http://www.ugt.es/saludlaboral)

Oh JH, Park K, Lee SJ, Shin YR, Choung YH. Bilateral versus unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;136:87-91

Okamoto H, Fukushima M, Teismann H, Lagemann L, Kitahara T, Inohara H, *et al.* Constraint-induced sound therapy for sudden sensorineural hearing loss--behavioral and neurophysiological outcomes. *Sci Rep* 2014;4:3927. doi: 10.1038/srep03927

O'Malley MR, Haynes DS. Sudden hearing loss. *Otolaryngol Clin N Am* 2008; 41:633-649

Opheim O. Acute cryptogenetic total deafness fenestration. *Acta Otolaryngol Suppl* 1950;95:58-69

Oue S, Jervis-Bardy J, Stepan L, Chong S, Shaw CK. Efficacy of low-dose intratympanic dexamethasone as a salvage treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: the Modbury Hospital experience. *J Laryngol Otol* 2014;128 Suppl 2:S27-30. doi: 10.1017/S0022215113003472

Özler GS. Increased Neutrophil-lymphocyte ratio in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Craniofac Surg* 2014; 25(3):e260-3

Park IS, Kim YB, Choi SH, Hong SM. Clinical analysis of recurrent sudden sensorineural hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2013;75(4):245-9. doi: 10.1159/000353552

Park KH, Lee CK, Lee JD, Park MK, Lee BD. Combination therapy with systemic steroids, an antiviral agent, anticoagulants, and stellate ganglion block for treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Korean J Audiol* 2012 ; 16(2):71-4. doi: 10.7874/kja.2012.16.2.71

- Parnes LS, Sun AH, Freeman DJ. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: an animal study followed by clinical application. *Laryngoscope* 1999;109(7 Pt 2):1-17
- Passamonti SM, Di Berardino F, Bucciarelli P, Berto V, Artoni A, Gianniello F, *et al.* Risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and their association with clinical outcome. *Thromb Res* 2015;135(3):508-12. doi: 10.1016/j.thromres.2015.01.001.
- Penido N, Ramos H, Barros F, Cruz O, Toledo R. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005; 71(5): 633-8
- Pianka P, Almog Y, Man O, Goldstein M, Sela BA, Loewenstein A. Hyperhomocystinemia in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, central retinal artery occlusion, and central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2000;107(8):1588-92
- Plaza G, Durio E, Herraiz C, Rivera T, Garcia-Berrocal JR. Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2011;62(2):144-157
- Plaza G, Herráiz C. Intratympanic steroids for treatment of sudden hearing loss after failure of intravenous therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:74–8
- Plontke SK, Bauer M, Meisner C. Comparison of pure-tone audiometry analysis in sudden hearing loss studies: lack of agreement for different outcome measures. *Otol Neurotol* 2007;28(6):753-63
- Plontke SK, Löwenheim H, Mertens J, Engel C, Meisner C, Weidner A *et al.* Randomized, double blind, placebo controlled trial on the safety and efficacy of continuous intratympanic dexamethasone delivered via a round window catheter for severe to profound sudden idiopathic sensorineural hearing loss after failure of systemic therapy. *Laryngoscope* 2009;119(2):359-69. doi: 10.1002/lary.20074.
- Pockley AG, Shepherd JM. Detection of heat shock protein 70 and anti HSP 70 antibodies in serum of normal individuals. *Inmunol Invest* 1998;27:367-377
- Politzer A. *Lehrbuch der Ohrenheilkunde für practische Ärzte und Studierende.* 1887
- Pomeranz HD, Smith KH, Hart WM Jr, Egan RA. Sildenafil-associated nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2002 ; 109(3):584-7
- Pons Y, Maffert A, Raynal M, Ukkola-Pons E, Lepage P, Kossowski M. Surdités brusques. *EMC Oto-rhino-laryngologie* 2013; 8(1): 1-9. [Article 20-183-A-10]

Probst R, Tschopp K, Ludin E, Kellerhals B, Podvinec M, Pfaltz CR. A randomized double-blind, placebo-controlled study of dextran/pentoxifylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol* 1992;112:435-443

Punj J, Pandey R, Darlong V. Sensorineural hearing loss after general anesthesia: 52 cases reported until now!. *Anaesthesia* 2009 Feb;64(2):226

Pyykkö I, Selmani Z, Zou J. Low-frequency sound pressure and transtympanic endoscopy of the middle ear in assessment of "spontaneous" perilymphatic fistula. *ISRN Otolaryngol* 2012;2012:137623

Rambold H, Boenki J, Stritzke G, Wisst F, Neppert B, Helmchen C. Differential vestibular dysfunction in sudden unilateral hearing loss. *Neurology* 2005;64(1):148-51

Rasmussen, H.: Sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1949; 37: 65–70

Rauch SD. Clinical practice: idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med* 2008;359(8):833-40

Rauch SD, Halpin CF, Antonelli PJ, Babu S, Carey J, Gantz BJ *et al.* Oral vs intratympanic corticosteroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized trial. *JAMA* 2011; 305(20):2071-9

Ray, O. The revolutionary health science of psychoendoneuroimmunology: a new paradigm for understanding health and treating illness. *Ann NY Acad. Sci* 2004;1032: 35-51

Ren J, Li H, Lu Y. The determinations of tumor necrosis factor and interleukin 6 in serum of patients with sudden sensorineural hearing loss. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi* 1998;12(7):311-3

Ribeiro BN, Guimarães AC, Yazawa F, Takara TF, de Carvalho GM, Zappellini CE. Sensorineural hearing loss in hemorrhagic dengue? *Int J Surg Case Rep* 2015;8C:38-41. doi: 10.1016/j.ijscr.2014.10.057.

Rostan L. Tratado elemental del diagnóstico, pronóstico e indicaciones terapéuticas. Imprenta y Librería de Féros, Cádiz, 1839

Royal W, Vargas D. Bell's palsy and vestibular neuronitis. *Handbook of Clinical Neurology* 2014 Jan 1;123:763-770

Rozsasi A, Sigg O, Keck T: Persistent inner ear injury after diving. *Otol Neurotol* 2003, 24(2):195–200

- Ruben RJ, Distenfeld A, Berg P, Carr R. Sudden sequential deafness as the presenting symptom of macroglobulinemia. *J Am Med Ass* 1969; 209:1364-1365
- Rybak LP. Treatable sensorineural hearing loss *Am J Otol* 1985;6(6):482-489
- Rybak LP, Whitworth C, Somani S. Application of antioxidants and other agents to prevent cisplatin ototoxicity. *Laryngoscope* 1999; 109:1740-4
- Ryu IS, Yoon TH, Ahn JH, Kang WS, Choi BS, Lee JH, Shim MJ. Three-dimensional fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging in sudden sensorineural hearing loss: correlations with audiologic and vestibular testing. *Otol Neurotol* 2011;32(8):1205-9. doi: 10.1097/MAO.0b013e31822e969f
- Sakata T, Kato T. Feeling of ear fullness in acute sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2006;126:828-33
- Sano H, Kamijo T, Ino T, Okamoto M. Edaravone, a free radical scavenger, in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with profound hearing loss. *Auris Nasus Larynx*. 2010 Feb;37(1):42-6. doi: 10.1016/j.anl.2009.04.012
- Sano H, Okamoto M, Ohhashi K, Ino T, Iwasaki S, Ogawa K. Self-reported symptoms in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2013;34(8):1405-10. doi: 10.1097/MAO.0b013e3182a03705
- Sara SA, The BM, Friedland P. Bilateral sudden sensorineural hearing loss: review. *J Laryngol Otol* 2014;128:S8-15
- Sato H, Kawagishi K. Labyrinthine artery detection in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss by 7-T MRI. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2014;150(3):455-9. doi: 10.1177/0194599813517990
- Saunders JE, Luxford WM, Devgan KK, Fetterman BL. Sudden hearing loss in acoustic neuroma patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113(1):23-31
- Saunders WH. Sudden deafness and its several treatments. *The Laryngoscope* 1972;82(7):1206-13
- Saunders WH, Lippy WH. Sudden deafness and Bell's palsy: a common cause. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1959; 68:830-837
- Schreiber B, Agrup C, Haskard D Luxon L. Sudden sensorineural hearing loss. *The Lancet* 2010;375(9721):1203-1211
- Schuknecht H, Benitez J, Beekhuis J, Garashi M, Singleton G, Ruedi L. The pathology of sudden deafness. *Laryngoscope* 1962;72:1142-57

Schuknecht H, Donovan E. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol* 1986;243(1):1-15

Schuknecht H, Igarashi M, Chasin W. Inner ear hemorrhage in leukemia. A case report. *Laryngoscope* 1965;75:662-8

Schulz S, Ritter J, Oertel K, Witt K, Bär KJ, Guntinas-Lichius O, *et al.* Altered autonomic regulation as a cardiovascular risk marker for patients with sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2014;35(10):1720-9. doi: 10.1097/MAO.0000000000000622

Sebastián G. Medida de la palabra hablada. *Audiología práctica*. 4ª Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1992, p.161-72

Seggas I, Koltsidopoulos P, Bibas A, Tzonou A, Sismanis A. Intratympanic steroid therapy for sudden hearing loss: a review of the literature. *Otol Neurotol* 2011;32(1):29-35

Seo JH, Jeon EJ, Park YS, Kim J, Chang KH, Yeo SW. Meteorological conditions related to the onset of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Yonsei Med J* 2014;55(6):1678-82. doi: 10.3349/ymj.2014.55.6.1678

Seo YJ, Jeong JH, Choi JY, Moon IS. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio: novel markers for diagnosis and prognosis in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Dis Markers* 2014;2014:702807. doi: 10.1155/2014/702807

Seo YJ, Park YA, Bong JP, Park DJ, Park SY. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in first-time and recurrent idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 2015; 42(6):438-42

Sertoglu E, Kayadibi H, Uyanik M. Comment on “Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio: novel markers for diagnosis and prognosis in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss”. *Dis Markers* 2015;2015:745879

Sha SH, Taylor R, Forge A, Schacht J. Differential vulnerability of basal and apical hair cells is based on intrinsic susceptibility to free radicals. *Hear Res* 2001; 155(1–2):1–8

Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1,220 cases. *Laryngoscope* 1976;86(3):389-98

She W, Dai Y, Du X, Yu C, Chen F, Wang J. *et al.* Hearing evaluation of intratympanic methylprednisolone perfusion for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 142(2):266–271

- Sheehy JL. Vasodilator therapy in sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1960;70:885-913
- Sheminari NL, Schmidt M, Friedland DR. Sudden sensorineural hearing loss: An evaluation of treatment and management approaches by referring physicians. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140(1):86-91
- Sheu JJ, Wu CS, Lin HC. Association between obstructive sleep apnea and sudden sensorineural hearing loss: a population-based case-control study. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery* 2012, 138 (1): 55-9
- Shirwany NA, Seidman MD, Tang W. Effect of transtympanic injection of steroids on cochlear blood flow, auditory sensitivity, and histology in the guinea pig. *Am J Otol* 1998;19:230-235
- Shupak A, Zeidan R, Shemesh R. Otoacoustic emissions in the prediction of sudden sensorineural hearing loss outcome. *Otol Neurotol* 2014 ;35(10):1691-7. doi: 10.1097/MAO.0000000000000627
- Siegel LG. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1975;8:467-73
- Silverstein H, Choo D, Rosenberg SI, Kuhn J, Seidman M, Stein I. Intratympanic steroid treatment of inner ear disease and tinnitus. *Ear Nose Throat J* 1996;75:468-471
- Simmons FB. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1968; 88:41-48
- Sismanis A, Thompson T, Willis H. Methotrexate therapy for autoimmune hearing loss: a preliminary report. *Laryngoscope* 1994;104:932-4
- Sismanis A, Wise CM, Johnson GD. Methotrexate management of immune-mediated cochleovestibular disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 116: 146-52
- Slater BJ, Vilson FL, Guo Y, Weinreich D, Hwang S and Berstein S. Optic nerve inflammation and demyelination in a rodent model of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *IOVS* 2013;54(13):7952-7961
- Solanellas Soler J, Esteban Ortega F, Soldado Patiño L, Jiménez Morales JM. Sordera súbita. Tratamiento con piracetam. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997;48(1):21-5
- Solanellas<sup>a</sup> Soler J, Soldado Patiño L, Lozano De León F. Sudden hearing loss and HIV infection. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1996;47(4):311-3



Solanellas<sup>b</sup> J, Vázquez R, Soldado L, Esteban F, Jiménez JM. Surdité brusque et maladie de Barlow. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1996;113(7-8):430-3

Soliman AM. Autoantibodies in inner ear disease. *Acta otolaryngol* 1997;117(4):501-4

Son EJ, Bang JH, Kang JG. Anterior inferior cerebellar artery infraction presenting with sudden hearing loss and vertigo. *Laryngoscope* 2007;117(3):556-8

Song JJ, Yoo YT, An YH, Yoo JC, Kim JS, Koo JW. Comorbid benign paroxysmal positional vertigo in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: an ominous sign for hearing recovery. *Otol Neurotol* 2012;33(2):137-41. doi: 10.1097/MAO.0b013e318241c27a

Spear SA, Schwartz SR. Intratympanic steroids for sudden sensorineural hearing loss: A systematic review. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2011; 145:534-543

Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM *et al*. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;146(3 Suppl):S1–S35. doi: 10.1177/0194599812436449.

Stobbs N., Goswamy J. & Ramanurthy L. How are we managing sudden sensorineural hearing loss in the United Kingdom?. Our experience. *Clin Otolaryngol* 2014;39:375-396

Stokroos RJ, Albers FW, Schirm J. Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: antiviral treatment of experimental herpes simplex virus infection of the inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:423-28

Stokroos RJ, Albers FW, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta otolaryngol* 1998;118:388-95

Suckfuell M, Lisowska G, Domka W, Kabacinska A, Morawski K, Bodlaj R, *et al*. Efficacy and safety of AM-111 in the treatment of acute sensorineural hearing loss: a double-blind, randomized, placebo-controlled phase II study. *Otol Neurotol* 2014;35(8):1317-26. doi: 10.1097/MAO.0000000000000466.

Suckfüll M. Fibrinogen and LDL apheresis in treatment of sudden hearing loss: a randomized multicentre trial. *Lancet* 2002; 360:1811-7

Suckfüll M. Perspectives on the Pathophysiology and Treatment of Sudden Idiopathic Sensorineural Hearing Loss. *Dtsch Arztebl Int.* 2009 Oct; 106(41): 669–676

Sun AH, Wang ZM, Xiao SZ, Li ZJ, Zheng Z, Li JY Sudden sensorineural hearing loss induced by experimental iron deficiency in rats. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1992;54(5):246-50

Suslu N, Yilmaz T, Gursel B. Utility of anti-HSP 70, TNF- $\alpha$ , ESR, antinuclear antibody, and antiphospholipid antibodies in the diagnosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2009; 119(2): 341-6

Suzuki H, Tabata T, Koizumi H, Hohchi N, Takeuchi S, Kitamura T, *et al.* Prediction of hearing outcomes by multiple regression analysis in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2014 ; 123(12):821-5. doi: 10.1177/0003489414538606

Svrakic M, Pathak S, Goldofsky E, Hoffman R, Chandrasekhar SS, Sperling N, . Diagnostic and prognostic utility of measuring tumor necrosis factor in the peripheral circulation of patients with immune-mediated sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;138(11): 1052-8. doi: 10.1001/2013.jamaoto.76

Takasaki T, Higashikawa M, Motoyama S, Sugita K, Kurane I. Serum antibodies to human herpesvirus 7, human herpesvirus 6 and cytomegalovirus in patients with idiopathic facial nerve palsy and sudden deafness. *J Laryngol Otol* 1998; 112:617-621

Takinami Y. Evaluation of effectiveness of stellate ganglion block (SGB) treatment of sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2012;132(1):33-8. doi: 10.3109/00016489.2011.616911

Takumida M, Popa R, Anniko M. Free radicals in the guinea pig inner ear following gentamicin exposure. *J Otolaryngol* 1999; 61:63–70

Tamhankar M, Solomon D. Acute Hearing Loss. *Curr Treat Options Neurol* 2004;6:55-65

Taniewski J. Sudden deafness. *J Laryngol Otol* 1960;74:838-42

Tarshish Y, Leschinski A, Kenna M. Pediatric sudden sensorineural hearing loss: diagnosed causes and response to intervention. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2013;77(4):553-9

Tebo AE, Szankasi P, Hillman TA, Litwin CM, Hill HR. Antibody reactivity to heat shock protein 70 and inner ear-specific proteins in patients with idiopathic sensorineural hearing loss. *Clin Exp Immunol* 2006;146:427-32

The European Opinion Research Group. The Mental Health Status of the European Population. Eurobarometer 58.2. [documento Internet]. Brussels.

2003. [Acceso 10 de enero de 2007].  
[http://ec.europa.eu/health/ph\\_determinants/life\\_style/mental\\_eurobaro.pdf](http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/mental_eurobaro.pdf)

Thompson V. Citado por Casteran E, Hennebert P, Bourgeois R. Les toxiques et l'audition. Rapport II<sup>o</sup>. Congrès Soc. Int. Audiol Paris, 1955

Thurmond M, Ronald G, Amedee MD. Sudden Sensorineural Hearing Loss: Etiologies and Treatments J La State Med Soc 1998;150:200-203

Toole JF. Nocturnal strokes and arterial hypotension. Ann Intern Med 1968; 68(5):1132-3

Tran Ba Huy P, Sauvaget E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not, at this time, an otologic emergency. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2007;124(2):66-71

Tucci DL, Farmer JC, Kitch RD, Witsell DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valaciclovir. Otol Neurotol 2002;23:301-308.

Ulrich, K: Verletzungen des Gehörgangs bei Schadelbasisfrakturen. Acta Otolaryngol (Suppl) 1926; 6: 1-150

Ulu S, Ulu MS, Bucak A, Ahsen A, Yucedag F, Aycicek A. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a new, quick, and reliable indicator for predicting diagnosis and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol 2013; 34(8): 1400-4.

Uri N, Doweck I, Cohen-Kerem R, Greenberg E. Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;128:544-549.

Valente M, Abrams H, Benson B, Chisolm T, Citron D, Hamtom D, *et al.* Guidelines for the audiologic management of adult hearing impairment. 2008. [http://audiology-web.s3.amazonaws.com/migrated/haguidelines.pdf\\_53994876e92e42.70908344.pdf](http://audiology-web.s3.amazonaws.com/migrated/haguidelines.pdf_53994876e92e42.70908344.pdf)

Van Disoeck HA, Bierman TH Sudden perceptive deafness and viral infection; report of the first one hundred patients. Ann Otol Rhinol Laryngol 1957; 66(4):963-80.

Vasama JP, Linthicum FH Jr. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: temporal bone histopathologic study. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000; 109:527-532

Vazquez R, Solanellas J, Alfageme I, Valenzuela LF, Pavon R, Leal J *et al.* Mitral valve prolapse and sudden deafness. Int J Cardiol 2008;124(3):370-1

Wang CT, Huang TW, Kuo SW, Cheng PW. Correlation between audiovestibular function tests and hearing outcomes in severe to profound sudden sensorineural hearing loss. *Ear Hear* 2009;30(1):110-4. doi: 10.1097/AUD.0b013e318192655e

Wei BPC, Mubiru S, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database of Syst Rev* 2009;(4): CD 003998. DOI:10.002/14651858

Wei BP, Stathopoulos O, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 2;7:CD003998 doi: 10.1002/14651858.

Weinaug P. Die spontanremission beim hörsturz. *HNO* 1984;32:346-351

Wen YH, Chen PR, Wu HP. Prognostic factors of profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014;271(6):1423-9. doi: 10.1007/s00405-013-2593-y

Westerlaken B, Kleine E, Van der Laan B, Albers F. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss using pulse therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Laryngoscope* 2007; 117:684-690

Westerlaken B, Stokroos R, Dhooge I, Albers F. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with antiviral therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112(11):993-1000

Wie OB, Pripp AH, Tvette O. Unilateral deafness in adults: effects on communication and social interaction. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2010;119(11):772-781

Wilmot, TJ. Sudden perceptive deafness in young people. *J Laryngol Otol* 1959;73:466-468

Wilkins SA, Mattox DE, Lyles A. Evaluation of a shotgun regimen for sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;97:474-80

Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol* 1980;106(12):772-776

Wilson WR, Veltri RW, Laird N, Sprinkle PM. Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983;91(6):653-8

Wittig J, Wittekindt C, Kiehnkopf M, Guntinas-Lichius O. Prognostic impact of standard laboratory values on outcome in patients with sudden sensorineural

hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord* 2014;14:6. doi: 10.1186/1472-6815-14-6

Wolf M, Birger M, Ben Shoshan J, Kronenberg J. Conversion deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102(5):349-52

Wu CM, Lee KJ, Chang SL, Weng SF, Lin YS. Recurrence of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a retrospective cohort study. *Otol Neurotol* 2014 ; 35(10):1736-41. doi: 10.1097/MAO.0000000000000630.

Wu CS, Lin HC, Chao PZ. Sudden sensorineural hearing loss: evidence from Taiwan. *Audiol Neurootol* 2006; 11(3):151-6

Wu H, Chou Y, Yu S, Wang CP, Hsu CJ, Chen PR. Intratympanic steroid injections as a salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 2011; 32(5):774-79

Wycherly BJ, Thompkins JJ, Kim HJ. Early posttreatment audiometry underestimates hearing recovery after intratympanic steroid treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Int J Otolaryngol* 2011; 2011:465831. doi: 10.1155/2011/465831

Xenellis<sup>a</sup> J, Karapatsas I, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis M, Ferekidis E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: prognostic factors. *J Laryngol Otol* 2006;120(9):718-24

Xenellis<sup>b</sup> J, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Segas J, Tzagaroulakis A, *et al.* Intratympanic steroid treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a control study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;134:940–5

Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa K, Ogawa S, Tsuchihashi N. Evaluation of hearing recovery in patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol Suppl Stockh* 1994;514:37-40

Yang CH, Ko MT, Peng JP, Hwang CF. Zinc in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2011;121(3):617-21

Yehudai D, Schoenfeld Y, Toubi E. The autoimmune characteristic of progressive or sudden sensorineural hearing loss. *Autoimmunity* 2006; 39:153-158

Yen<sup>a</sup> YC, Lin YS, Weng SF, Lai FJ. Risk of Sudden Sensorineural Hearing Loss in Patients with Psoriasis: A Retrospective Cohort Study. *Am J Clin Dermatol* 2015;16(3):213-20

Yen<sup>b</sup> YC, Lin C, Weng SF, Lin YS. Higher Risk of Developing Sudden Sensorineural Hearing Loss in Patients With Chronic Otitis Media. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;141(5):429-35

Yeo SW, Lee DH, Jun BC, Park SY, Park YS. Hearing outcome of sudden sensorineural hearing loss: long-term follow-up. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 136:221-4

Yıldırım E, Murat Özcan K, Palalı M, Cetin MA, Ensari S, Dere H. Prognostic effect of hyperbaric oxygen therapy starting time for sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015;272(1):23-8. doi: 10.1007/s00405-013-2829-x

Yin CS, Park HJ, Nam HJ. Acupuncture for refractory cases of sudden sensorineural hearing loss. *J Altern Complement Med* 2010;16(9):973-8. doi: 10.1089/acm.2009.0542

Young, C.R.,Welsh, C.J. Stress, health, and disease. *Cellscience* 2005; 2(2):132-158.

Yu-Husuan W, Peir-Rong C, Hung-Pin W. Prognostic factors of profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014; 271:1423-1429

Zadeh M, Storper I, Spitzer J. Diagnosis and treatment of sudden –onset sensorineural hearing loss: a study of 51 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:92-8

Zenker DO y Fowler EP. Medical treatment of sudden deafness, Ménière's disease and Bell's palsy. *N Y State J Med* 1963;1137-43

Zhuo XL, Wang Y, Zhuo WL, Zhang XY . Is the application of prostaglandin E1 effective for the treatment of sudden hearing loss? An evidence-based meta-analysis. *J Int Med Res* 2008;36(3):467-7

## **VIII. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES**

Según lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal, se ha garantizado en todo momento la confidencialidad de los datos recogidos.

Para garantizar la confidencialidad, los datos recogidos para el estudio fueron identificados mediante un código (ID) que solo el investigador puede relacionar con la historia clínica de cada uno de los pacientes.

La investigación se desarrolla en todo momento siguiendo los principios éticos recogidos en la declaración de Helsinki, declaración sobre principios éticos para las investigaciones médica en seres humanos realizada en Helsinki (1964), y sucesivamente revisada en Tokio (1975), Venecia (1983), Hong Kong (1989), Somerset West (1996), Edimburgo (2000), Washington (2002), Seúl (2008).

Esta investigación ha obtenido la autorización del Comité Ético, perteneciente a la Comisión de Ética e Investigación Clínica de Andalucía.





## **IX. ANEXO I: GRADOS DE EVIDENCIA Y RECOMENDACIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA.**

GRADOS DE EVIDENCIA PARA PRUEBAS DIAGNÓSTICAS. (Clasificación del centro de medicina basada en la evidencia de Oxford-OCBEM)

- A. Revisión sistemática de estudios transversales ciegos aplicados con estándares de referencia.
- B. Estudios individuales transversales ciegos aplicados con estándares de referencia.
- C. Estudios casos control con pobre y no independiente aplicación de los estándares de referencia.
- D. Casos clínicos o razonamientos.
- X. Situaciones excepcionales donde no se pueden validar los estudios y hay un claro beneficio sobre el riesgo.

GRADOS DE EVIDENCIA PARA OTROS ESTUDIOS (OCBEM).

- A. Estudios controlados, randomizados y bien diseñados en una población similar a la población diana de la guía clínica.
- B. Estudios controlados randomizados. Evidencia consistente para estudios observacionales.
- C. Estudios observacionales: casos control y cohortes.

RECOMENDACIONES BASADAS EN LA EVIDENCIA.

- 1) Fuerte recomendación. Deberá seguirse salvo que exista una razón de peso para otra alternativa.
  - 2) Recomendación. Debe seguirse pero hay que buscar nuevas informaciones y ponderar la preferencia de los pacientes.
  - 3) Opcional. La decisión debe ser flexible, adecuada a la práctica y a la preferencia del paciente en relación con las alternativas.
- No recomendación. No practicarlas, pero seguir estando alerta en busca de nuevas informaciones que estudien riesgo y beneficio, teniendo en cuenta las preferencias del paciente.