

REVISIÓN

Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita[☆]

Guillermo Plaza^{a,*}, Enrique Durio^b, Carlos Herráiz^{c,†},
Teresa Rivera^d y José Ramón García-Berrocal^e

^a Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

^b Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

^c Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

^d Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

^e Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

Recibido el 15 de marzo de 2010; aceptado el 3 de septiembre de 2010

Disponible en Internet el 26 de noviembre de 2010

PALABRAS CLAVE

Sordera súbita;
Acumetría;
Audiometría;
Corticoides;
Efectos secundarios

Resumen La sordera súbita idiopática es aquella hipoacusia neurosensorial de inicio súbito, en menos de 72 horas, sin otros antecedentes otológicos previos.

Presentamos un consenso sobre el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la sordera súbita, surgido desde la Asociación Madrileña de ORL.

Mediante revisión sistemática de la literatura sobre sordera súbita, desde 1966 hasta junio de 2010, sobre los términos MESH “(acute or sudden) hearing loss”, llegando a las siguientes sugerencias: en cuanto al diagnóstico, ante una sospecha clínica de sordera súbita, las pruebas diagnósticas que se consideran necesarias son: otoscopia, acumetría, audiometría tonal, audiometría verbal y timpanograma.

Una vez hecho el diagnóstico clínico de sordera súbita, antes de comenzar el tratamiento, se solicitará una batería analítica, debiendo completarse más tarde el estudio con RM de oído interno.

Se recomienda que el tratamiento de la sordera súbita esté basado fundamentalmente en los corticoides sistémicos, generalmente por vía oral, apoyados en los corticoides intratimpánicos como rescate.

Respecto al seguimiento, se realizará un control a la semana del inicio del mismo, incluyendo audiometría tonal y verbal, y a los 15, 30 y 90 días del diagnóstico, y 12 meses después.

Como consenso, el resultado de los tratamientos aplicados debería presentarse, tanto en cuanto a la cantidad de dBs recuperados en el umbral auditivo tonal, como siguiendo la tasa de recuperación en los casos unilaterales, así como con parámetros de audiometría verbal.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

[☆] Trabajo desarrollado bajo la dirección de la Asociación Madrileña de Otorrinolaringología (AMORL).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gplaza.hflr@salud.madrid.org (G. Plaza).

† Desgraciadamente fallecido en marzo de 2010.

KEYWORDS

Idiopathic sudden sensorineural hearing loss;
Acoumetry;
Audiometry;
Corticoids;
Adverse effects

Consensus on diagnosis and treatment of sudden hearing loss

Abstract Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is an unexplained unilateral hearing loss with onset over a period of less than 72 hours, without other known otological diseases.

We present a consensus on the diagnosis, treatment and follow-up of this disease, designed by AMORL, after a systematic review of the literature from 1966 to June 2010.

Diagnosis of sudden sensorineural hearing loss is based on mandatory otoscopy, acoumetry, tonal audiometry, speech audiometry, and tympanometry. After clinical diagnosis is settled, and before treatment is started, a full analysis should be done and an MRI should be requested later.

Treatment is based on systemic corticosteroids (orally in most cases), helped by intratympanic doses as rescue after treatment failures.

Follow-up should be done at day 7, with tonal and speech audiometries, and regularly at 15, 30, and 90 days after start of therapy, and after 12 months.

By consensus, results after treatment should be reported as absolute dBs recovered in pure tonal audiometry, as improvement in the recovery rate in unilateral cases, and as improvement in speech audiometry.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Durante el III Congreso de la Asociación Madrileña de ORL (AMORL), celebrado en 2008, en la Mesa Redonda de Sordera Súbita se manifestó la necesidad de crear entre los hospitales de Madrid un documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la misma, ya que se trata de una patología controvertida, y a la vez relativamente frecuente.

Por otra parte, recientemente se han publicado varias revisiones sobre sordera súbita (SS) en revistas de interés general^{1,2}, por lo que parece conveniente hacer una revisión sobre el tema, al objeto de proponer aunar criterios sobre esta enfermedad.

Respecto a la metodología, este grupo de consenso, avalado por la AMORL, ha realizado una revisión sistemática de la literatura publicada desde 1966 hasta junio de 2010, sobre los términos MESH "(acute or sudden) hearing loss", recogiendo 4.180 artículos en español, inglés, alemán y francés. Es llamativo que, entre tanta publicación, no exista una guía de práctica clínica publicada sobre el tema, y sean tan pocos los estudios randomizados y metanálisis realizados. A través de diversas reuniones, el grupo evaluó la literatura de forma independiente destacando aquellos trabajos de mayor calidad científica, especialmente en relación con el tratamiento.

Por ello, este documento trata de recoger y aunar las experiencias de varios hospitales, y revisar sistemáticamente la evidencia científica disponible, para llegar a un consenso común acerca de esta patología, en beneficio de los pacientes adultos con hipoacusia súbita.

Definición

Por consenso, se considera como SS, aquella hipoacusia neurosensorial o perceptiva de inicio súbito, en menos de 72 horas, con pérdida de más de 30 dBs, al menos en tres frecuencias consecutivas de la audiometría tonal, sin otros antecedentes otológicos previos¹⁻⁵. En caso de disponer de

una audiometría previa, se utilizará ésta como referencia basal; si no hay audiometrías previas, en casos unilaterales, se utilizará el oído contralateral sano como referencia.

Sin embargo, algunos estudios también consideran "SS probable" aquella hipoacusia neurosensorial o perceptiva que sólo afectan 2 o 3 frecuencias, con pérdidas de 10-20 dBs, aparecidas hace menos de 12 horas, incluyendo las sorderas apreciadas al levantarse por la mañana, que se recuperan rápidamente^{6,7}.

Epidemiología

Desde su primera descripción en 1944⁸, la incidencia de la SS ha ido incrementándose progresivamente a lo largo de los años, y supone un 1,2% de las Urgencias Hospitalarias de ORL^{1,3,9}. Si atendemos a las publicaciones sobre su epidemiología, su incidencia puede establecerse en 5-20 casos por 100.000 habitantes y año^{1,6,9,10}. Recientemente, otros autores han descrito una incidencia todavía mayor, de 160 casos por 100.000 habitantes y año^{11,12}, especialmente cuando existen registros nacionales de SS como en Japón.

Probablemente, estas diferencias se deban a distintos criterios de inclusión definitorios de la sordera súbita y al infradiagnóstico que se hace de esta entidad a nivel de atención primaria^{1,5,7,12}.

Etiopatogenia y fisiopatología

Se han postulado tres posibles causas de SS idiopática^{1-7,10,13,14}:

Teoría viral

Es la teoría más documentada, tanto anatomopatológicamente en necropsias con hallazgos relacionados con infección por el virus del herpes simple tipo 1¹⁵, como por el frecuente antecedente de catarro de vías aéreas superiores o su mayor incidencia en determinadas épocas del

año¹⁶. Sin embargo, no se han demostrado perfiles serológicos concretos¹⁷ ni respuesta a tratamientos antivirales habituales como aciclovir^{15,18–24}.

Teoría de la alteración en la microcirculación del oído interno

Algunos estudios han encontrado una cierta susceptibilidad genética pretrombótica²⁵, mientras que otros han demostrado una mayor incidencia de SS en pacientes con riesgo cardiovascular^{26–32}, especialmente con el prolapso mitral^{33,34} o el síndrome antifosfolípido³⁵. Por otra parte, la SS ha sido descrita tras fenómenos de isquemia transitoria en el oído interno, como durante una anestesia general^{36,37}, o confirmada tras un episodio de hemorragia intralaberíntica, objetivada mediante RM^{38–40}. Asimismo, se ha descrito que la frecuencia de ictus es mayor en los 5 años posteriores tras haber padecido una SS⁴¹. Estas alteraciones en la microcirculación del oído interno han sido la base de tratamientos como la administración de heparinas de bajo peso molecular⁴², la plasmaféresis para limpieza de LDL del plasma^{43–49}, el uso de carbógeno inhalado^{50–52} o de cámaras hiperbáricas de oxígeno^{53–62}, o la administración de prostaglandinas como la PGE1^{52,63,64}, con resultados diversos.

Teoría de la enfermedad inmuno-mediada

Los estudios anatomopatológicos, las curaciones espontáneas y la respuesta al tratamiento con esteroides pueden apoyar esta teoría^{1–7,14,65,66}. Sin embargo, en algunos pacientes con SS no hay datos de alteración en la inmunidad, y la evolución clínica no siempre es compatible con un cuadro autoinmune^{67,68}. Además, en muchas ocasiones un cuadro de SS que queda catalogado como idiopático acaba con el tiempo por ser diagnosticado de una patología autoinmune determinada⁶⁹.

Por otra parte, aunque no se trataría de una SS idiopática, se ha descrito la "teoría de la ruptura de membranas cocleares"^{70,71}, debido a una posible fístula perilinfática, aparecida en relación con ejercicio físico, barotrauma o una maniobra de Valsalva. Esta teoría podría justificar la recuperación espontánea de algunos pacientes, y para algunos autores, sienta la indicación de la timpanotomía exploradora precoz para su sellado^{72,73}.

Diagnóstico

Ante una sospecha clínica de SS, y antes de plantear un posible tratamiento, las pruebas diagnósticas necesarias serían:

En el ámbito de Atención Primaria y Urgencias de ORL son necesarias dos pruebas: otoscopia y acumetría

La otoscopia, que debe ser normal en los dos oídos; sin embargo, el hecho de encontrar un tapón de cera no excluye una posible SS. Hay que retirar el tapón y preguntar por la normalización de la audición^{1,5,13}.

La acumetría (diapasones) nos dará un patrón neurosensorial: Rinne positivo en el oído enfermo (fig. 1a y b) y Weber

lateralizado al oído sano (fig. 1c), lo que permite descartar causas de SS por patologías del oído medio: otitis media serosa, etc. con patrón transmisivo (Rinne negativo en oído enfermo y Weber hacia el oído enfermo)^{1,5,74}. Sin embargo, en SS severas, cofosis, puede darse el llamado falso Rinne negativo (el paciente no oye el diapasón en absoluto).

En las Consultas Externas de ORL: además de confirmar la otoscopia normal y la acumetría neurosensorial, son necesarias una audiometría tonal y verbal, y un timpanograma

Mediante la audiometría tonal, se determinará el umbral auditivo tonal puro (PTA), tomando la media del umbral en dBs de las frecuencias 0.25, 0.5, 1, 2, 4, y 8 kHz como PTA, que deberá ser mayor de 30 dBs en la vía ósea para confirmar el diagnóstico de SS.

Por otra parte, la audiometría verbal evaluará la comprensión verbal determinando el umbral de recepción verbal (URV) y la máxima discriminación (DMax)⁷⁵.

Con estas pruebas, realizamos ya el diagnóstico inicial, por lo que se puede comenzar el tratamiento; además, servirán como dato basal, para evaluar la respuesta al mismo.

De forma electiva se puede ampliar la exploración audiológica realizando audiometría tonal supraliminar, otoemisiones acústicas, o potenciales auditivos (PEATC, PEAAe), o mediante pruebas vestibulares, calóricas, y VEMP.

En cuanto al proceso diagnóstico, se aconseja completarlo mediante:

Reflejo estapedial, incluyendo el test de Metz, para descartar reclutamiento coclear y enfermedad de Meniere⁷⁶. Batería analítica^{66,68,77–79}, "cuya extracción debería realizarse previamente al tratamiento", incluyendo, al menos, los siguientes parámetros: hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), serología luética (VDRL y FTAabs) y anticuerpos antinucleares (ANA), según revisiones sistemáticas previas^{66,77}. Puede ser útil solicitar también el fenotipo inmunológico, mediante las subpoblaciones linfocitarias CD4+ y CD8+, y sus isoformas CD45RO+ y CD45RA+^{66,80}.

Resonancia magnética de oído interno con gadolinio, para descartar patología retrococlear o demostrar hemorragia intracoclear^{81–86}.

Para una revisión más extensa acerca del proceso diagnóstico de la SS, se recomienda revisar los trabajos de Chau y cols¹⁴, y Nosrati-Zarenoe y cols⁸³.

Diagnóstico diferencial

La SS puede ser un síntoma de muchas enfermedades, tanto como forma de debut de las mismas, como en el curso de su evolución. Lo difícil es determinar la relación causal en cada paciente individual.

Exponemos en la tabla 1 la relación de la patología con la localización anatómica^{1–7}, con el objetivo de reducir los casos que quedan como SS idiopática.

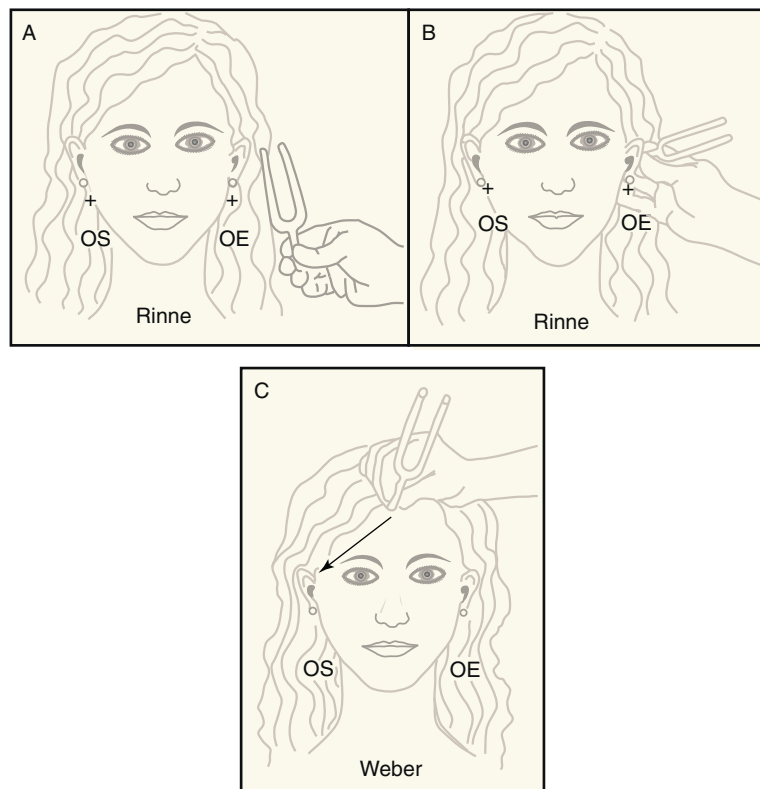


Figura 1 Acúmetría en la sordera súbita: A: Rinne aplicando el diapasón junto al pabellón auricular para explorar la vía aérea. B: Rinne aplicando el diapasón sobre mastoides para explorar la vía ósea. C: Weber, percibiendo la conducción ósea hacia el oído sano.

OS: oído sano; OE: oído enfermo.

Tabla 1 Causas de sordera súbita

Cocleares

- Inflamatorias: virus, bacterias, espiroquetas (sífilis)
- Traumáticas
- Vasculares
- Hematológicas (anemia, embolia, trastornos de la circulación)
- Enfermedades inmunomediadas (Cogan, esclerodermia, colitis ulcerosa, sarcoidosis), vasculitis
- Hydrops* endolinfático, incluida la enfermedad de Menière
- Enfermedades metabólicas (diabetes)
- Enfermedades óseas de la cápsula ótica (metástasis, mieloma, histiocitosis X)
- Ototóxicos

Retrococleares

- Meningitis
- Esclerosis múltiple
- Ataxia de Friederich
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
- Xeroderma pigmentosum
- Tumores de la fosa posterior (neurinoma de acústico)
- Sordera central

Idiopáticas

Por otra parte, es obligado hacer un correcto diagnóstico diferencial entre la SS y otras entidades de presentación parecida, como la ototubaritis catarral, el barotrauma, etc.^{1,5}, para lo que es fundamental la otoscopia y la acúmetría.

Formas clínicas

Entre las formas de presentación nos podemos encontrar las siguientes curvas audiométricas de hipoacusia neurosensorial (HNS), con diferente implicación pronóstica⁸⁷ (fig. 2), ya que aquellas que afectan más a graves tienen habitualmente mejor respuesta al tratamiento.

Por otra parte, existen tres formas atípicas de SS⁸⁸:

Formas infantiles

En caso de antecedente traumático, aunque sea mínimo, hay que investigar un síndrome del acueducto vestibular dilatado, mediante TC de oído^{89,90}.

Formas bilaterales

En estos casos, los ANA suelen encontrarse elevados, si se trata de formas autoinmunes, como sarcoidosis, esclerosis múltiple, enfermedad de Crohn, síndrome de Cogan, enfermedad inmunomediada de oído interno, etc.

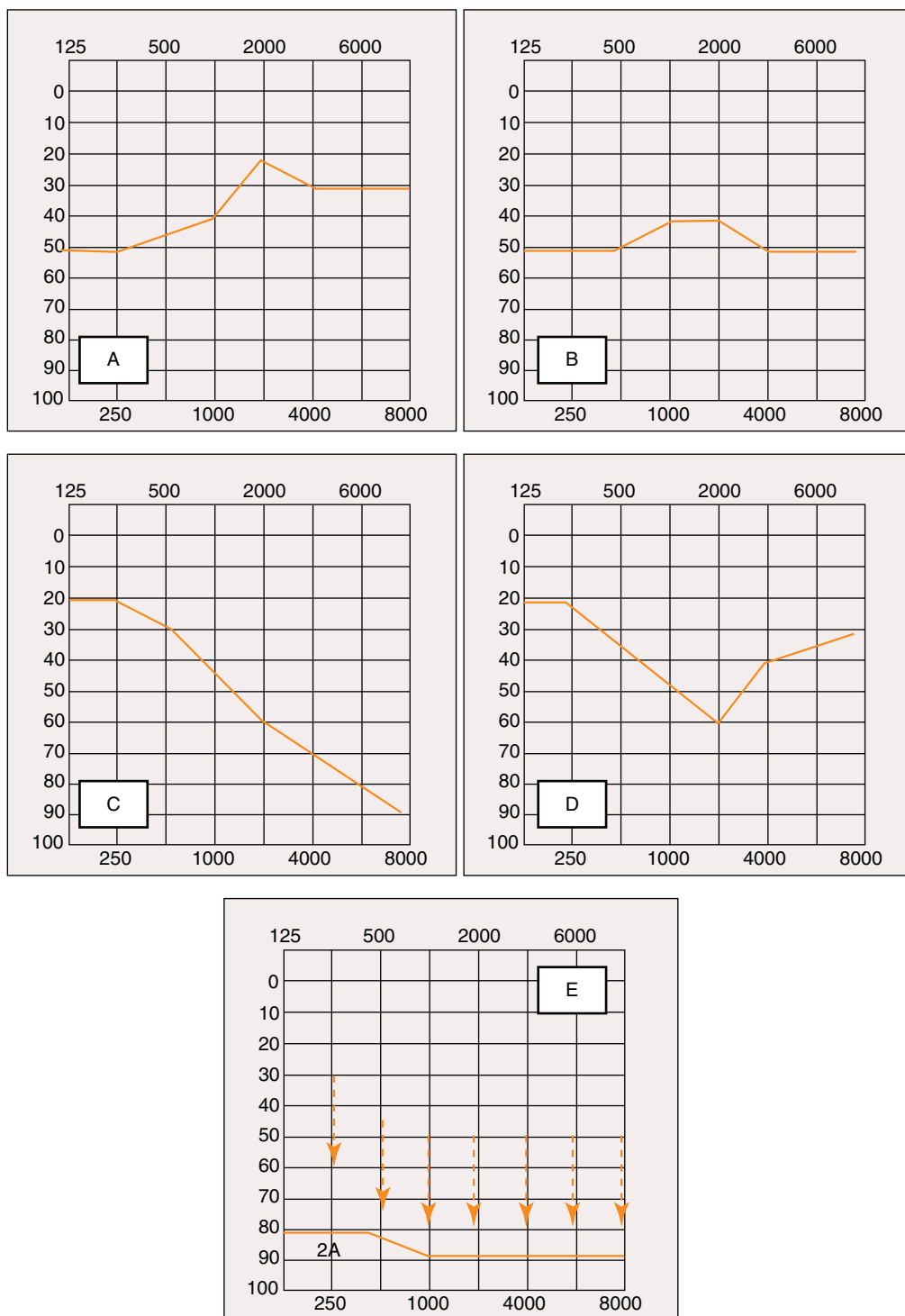


Figura 2 Formas de presentación de la sordera súbita. A: Sordera súbita con HNS en frecuencias graves (mejor pronóstico). B: Sordera súbita con HNS pantonal. C: Sordera súbita con HNS en frecuencias agudas. D: Sordera súbita con HNS en frecuencias medias. E: Sordera súbita con restos auditivos (cofosis).

Otras posibles causas de SS bilateral son infecciosas (mononucleosis infecciosa, sífilis, meningitis, infección por VIH, etc.), neoplásicas (linfomatosis malignas, meningitis carcinomatosas, leucemia, etc.) o vasculares (aneurisma intracraneal, hidrocefalia, ictus, periarteritis nodosa, antecedente de raquianestesia, etc.).

Formas evolutivas

Se trata de casos de SS como síntoma de presentación de una hipoacusia neurosensorial fluctuante, o de una enfermedad de Menière, sobre todo cuando afecta a las frecuencias graves^{83,91,92}.

Tabla 2 Factores pronósticos en sordera súbita

Pronóstico	Audiometría		Síntomas	Comienzo del tratamiento.			Edad
Peor	HNS en frecuencias agudas y medias	Mayor afectación auditiva (y cofosis)	Vértigo	Acúfenos	Cefaleas	Tardío	Ancianos
Mejor	HNS en frecuencias graves y pantonal	Menor afectación auditiva	Ausente	Ausente	Ausente	Precoz	Jóvenes

Sin embargo, cuando afecta sobre todo a los agudos, la SS puede ser el primer síntoma de un neurinoma del acústico^{81,82}, aun cuando se recupere la audición totalmente.

Pronóstico

La historia natural de la SS es variable, debido a que las causas son múltiples. Algunos pacientes se recuperan completamente sin intervención médica, habitualmente durante los tres primeros días (recuperación espontánea) y, generalmente, no acuden al médico⁹³⁻⁹⁵.

Otros mejorarían lentamente en un periodo de 1 a 2 semanas, habiéndose publicado la mejoría o recuperación espontánea en hasta el 65% de los casos en las series más clásicas de los años 70 y 80⁹⁶⁻⁹⁹.

No obstante, la mayoría de los pacientes no van a recuperar audición sin tratamientos, e, incluso, hasta un 10% de los pacientes experimentan un empeoramiento de su audición en el tiempo, a pesar de la instauración del tratamiento adecuado¹⁰⁰.

En la **tabla 2** se describen los signos de buen y mal pronóstico¹⁰⁰⁻¹⁰².

Los factores de mal pronóstico en la SS que son más aceptados en la literatura son los siguientes:

Edad avanzada del paciente.

Factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, etc.).

Exposición a traumas sonoros.

Intensidad de la pérdida inicial: a mayor grado de pérdida, peor es el pronóstico de recuperación de la función auditiva.

Tipo de curva audiométrica: las sorderas pantonales o en agudos tienen menor porcentaje de recuperación.

Función auditiva del oído sano: cuando el oído contralateral tiene otra patología, la SS del oído afecto presenta un peor pronóstico de recuperación.

Sintomatología asociada: la presencia de síntomas vestibulares representa un mayor compromiso de todo el laberinto, y tiene peor pronóstico.

Precocidad en la instauración del tratamiento: cuanto antes se intervenga sobre el proceso, mayores serán las posibilidades de recuperación.

Rapidez en la aparición de mejoría clínica: cuanto antes se presente la mejoría de la sintomatología clínica, mejor será el pronóstico funcional de la SS.

Tratamiento

El tratamiento de la SS es muy controvertido, debido a la ausencia de evidencia científica sólida que avale claramente alguna de las opciones planteadas¹⁰³, siendo además las dosis empleadas muy variables^{104,105}.

Las medidas generales clásicas como el reposo absoluto o la dieta con restricción de ingesta de sal no han demostrado efectividad, por lo que el ingreso hospitalario para guardar reposo es discutible. Por este motivo, no hay acuerdo sobre la necesidad de una primera fase de tratamiento hospitalario de 4 a 7 días, seguida de un tratamiento ambulatorio^{1,2}.

A pesar del exceso de literatura existente sobre la SS, hay pocos ensayos clínicos controlados aleatorizados doble ciego, que han sido revisados por la Cochrane¹⁰⁴ y resumidos en un meta-análisis¹⁰⁶. Destacan el ensayo clásico de Wilson et al¹⁰⁷ quienes en 1980 compararon esteroides orales frente a placebo, sentando las bases del uso de los mismos (OR 3,22; 1,18-8,76), a pesar de que el grupo de Cinamon et al⁵⁰ no encontró un efecto significativo con los esteroides (0,89; 0,1-7,86).

Respecto al tratamiento antiviral, aunque teóricamente los agentes antivirales deberían tener un efecto positivo en la SS, los ensayos clínicos aleatorizados llevados a cabo por Stokross et al en 1998²⁰, Tucci et al en 2002²¹ y Westerlaken et al en 2003²³ no han podido hallar que existan diferencias estadísticamente significativas entre ambos antivirales y placebo.

Otros tratamientos muy utilizados, sobre la base de la etiología vascular, como los vasodilatadores, el carbógeno, o el oxígeno hiperbárico han sido revisados recientemente en un meta-análisis⁵⁵ y por la Cochrane⁶⁰, sin poder destacar una efectividad significativa en la SS.

Por ello, revisada la literatura, en opinión de este grupo de consenso, una vez diagnosticada la SS, podemos aconsejar el siguiente esquema terapéutico (**fig. 3**), basado fundamentalmente en los **corticoides sistémicos**^{50,51,102,107-113}, **apoyados en los corticoides intratimpánicos como rescate**, con un gran volumen de publicaciones recientes al respecto¹¹⁴⁻¹⁵¹:

- "Si el diagnóstico ha sido posible antes de 30 días del inicio de los síntomas", el tratamiento será mediante corticoides orales durante 1 mes, siendo tres las opciones más habituales^{152,153}:

- Prednisona (Prednisona Alonga®, Dacortin®), 1 mg/kg peso/día, en pauta descendente cada 5 días (por ejemplo, en un paciente de 80 kg de peso, 80 mg x 5 días,

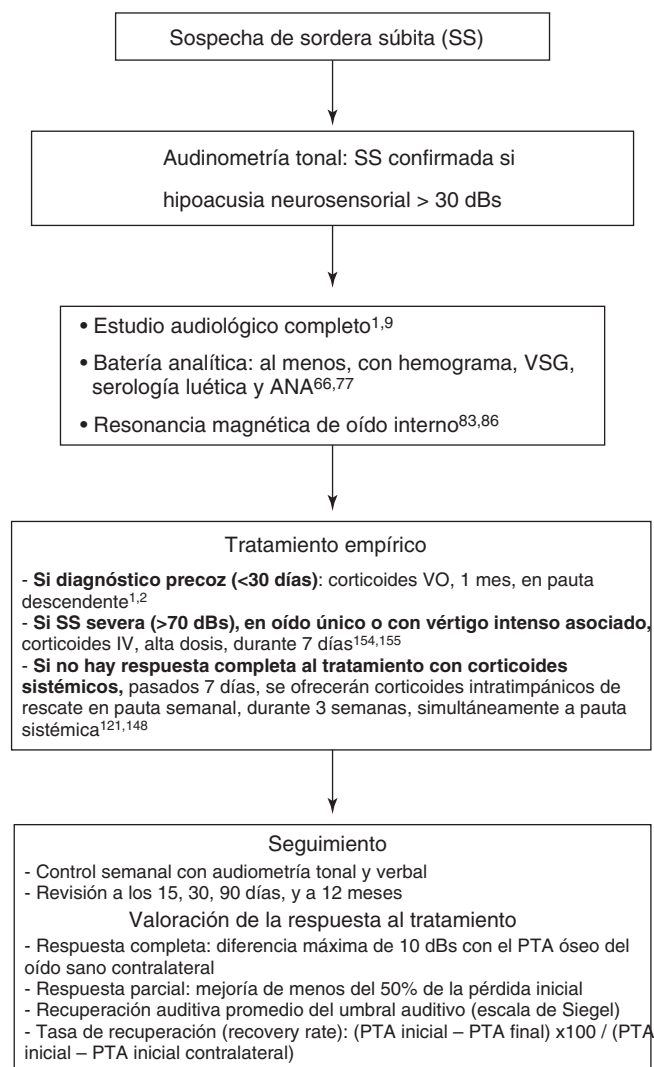


Figura 3 Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la sordera súbita.

60 mg x 5 días, 40 mg x 5 días, 20 mg x 5 días, 10 mg x 5 días, 5 mg x 5 días).

- Metilprednisolona (Urbason®), 1 mg/kg peso/día, en pauta descendente cada 5 días (por ejemplo, en un paciente de 80 kg de peso, 80 mg x 5 días, 60 mg x 5 días, 40 mg x 5 días, 20 mg x 5 días, 10 mg x 5 días, 5 mg x 5 días).
 - Deflazacort (Dezacor®, Zamene®), en pauta descendente similar^a, 1,5 mg/kg peso/día, en pauta descendente cada 5 días (por ejemplo, en un paciente de 80 kg de peso, 120 mg x 5 días, 90 mg x 5 días, 60 mg x 5 días, 30 mg x 5 días, 15 mg x 5 días).
- "Si se trata de una SS severa (>70 dBs), en oído único o con vértigo intenso asociado (sospecha de neuritis vestibular)", se ofrecerá tratamiento intravenoso con corticoides durante 7 días, en régimen de Hospital de Día Médico o mediante ingreso hospitalario, con dosis de 500 mg de

^a Debe tenerse en cuenta la equivalencia entre ambos esteroides en cuanto a potencia de efecto antiinflamatorio: 4 mg metilprednisolona equivalen a 6 mg de deflazacort.

metilprednisolona al día, a pasar en una dosis, lentamente, en suero en 30 minutos^{154,155}. Posteriormente se reintroducirá la pauta oral anteriormente descrita.

- "Si hay contraindicación para el uso de corticoides sistémicos, o si no hay respuesta al tratamiento con corticoides sistémicos, orales o intravenosos, pasados 7 días desde su instauración", se ofrecerá tratamiento intratimpánico con esteroides de rescate^{121,148}, mediante 1 dosis semanal durante 3 semanas, en consultas externas de ORL (y se mantendrá la pauta descendente oral), siendo dos las pautas más utilizadas (previa anestesia tópica con fenol sobre la membrana timpánica, con aguja abocath n° 22)¹⁵⁰:
 - Metilprednisolona, 0,9 cc de un vial de 40 mg, mezclado con lidocaína al 1%, 0,1 ml.
 - Dexametasona, 0,9 cc de un vial de 8 mg.

Durante el tratamiento esteroide sistémico, sea oral o intravenoso, se realizará profilaxis gastroduodenal con inhibidores de bomba de protones, tipo omeprazol, a dosis de 40 mg /día, durante 1 mes.

En pacientes mayores de 65 años, si el tratamiento glucocorticoide se prolonga más de 15 días, será necesario asociar vitamina D (800 UI/día) y calcio (800-1.000 mg/día), como pauta preventiva de la pérdida de masa ósea y osteoporosis (es opcional pedir una densitometría ósea)^{156,157}.

Por otra parte, dada la relativa frecuencia de los efectos adversos asociados a los tratamientos habituales de la SS¹⁵⁸⁻¹⁶², este consenso sugiere el uso de un consentimiento informado específico, especialmente cuando se recurre a tratamientos intravenosos con corticoides a altas dosis (consentimiento informado validado, que puede solicitarse a los autores).

En casos de sospecha de etiología vascular (factores de riesgo cardiovascular conocidos, etc.), se podrán asociar vasodilatadores^{42,163-167}, como nimodipino, por vía intravenosa (5-15 cc en 500 ml de suero salino, a pasar lentamente, cada 8 horas), o como trimetazidina, por vía oral (especialmente si el paciente ya está en tratamiento antihipertensivo, 1 comp/8h durante 1 mes), y se remitirá el paciente al Servicio de Medicina Interna, para su valoración y posible tratamiento antiagregante.

- "Si el diagnóstico es tardío", entre 30 días y 90 días desde el inicio de los síntomas, el tratamiento será mediante corticoides orales durante 1 mes, siguiendo el esquema previo.
- "Si el diagnóstico es muy tardío", más de 90 días desde el inicio de los síntomas, el tratamiento se discutirá de forma individualizada.

Seguimiento

Una vez instaurado el tratamiento, se realiza un control a la semana del inicio del mismo, incluyendo audiometría tonal y verbal, para valorar la tolerancia al tratamiento y sus resultados:

- Si el paciente ha recuperado totalmente la audición y presenta normoacusia, se sigue la pauta prescrita (corticoides orales en pauta descendente durante un mes).

Tabla 3 Criterios de mejora auditiva en SS, sobre el promedio del umbral auditivo

Respuesta	Recuperación auditiva promedio
Recuperación completa	Hasta obtener un PTA final < 25 dBs, o independientemente de los dBs ganados
Mejoría parcial	Mejoría > 15 dBs, pero PTA final entre 25-45 dBs
Mejoría leve	Mejoría > 15 dBs, pero PTA final > 45 dBs
No mejoría	Mejoría < 15 dBs

Tomando la media del umbral a 0,25; 0,5; 1, 2, 4, y 8 kHz como PTA) según Siegel¹⁷².

- Si el paciente ha recuperado parcialmente la audición, con mejoría de menos de 15 dBs, se sigue la pauta prescrita (corticoides orales en pauta descendente durante un mes), y se recomendará de forma individualizada el tratamiento intratimpánico simultáneamente.
- Si la audición ha empeorado, se recomendará tratamiento intravenoso de rescate.

Se realiza control, incluyendo audiometría tonal y verbal, a los 15, 30 y 90 días del diagnóstico¹⁶⁷⁻¹⁷⁰, si bien para descartar hipoacusias autoinmunes o enfermedad de Menière sería conveniente revisar los pacientes hasta 12 meses después del diagnóstico, especialmente en SS que afectan a frecuencias graves^{89,171}.

Evaluación de resultados

Tras tratamiento, la recuperación sería total si se logra alcanzar una diferencia máxima de 10 dBs con el PTA óseo del oído sano contralateral, mientras que se considera que hay respuesta parcial al tratamiento si se obtiene una mejoría de menos del 50% de la pérdida inicial.

Sin embargo, para la mayoría de los autores, el éxito del tratamiento de la SS queda definido de forma arbitraria, ante una "recuperación auditiva promedio del umbral auditivo" (tomando la media del umbral a 0.25, 0.5, 1, 2, 4, y 8 kHz como PTA) de más de 30 dBs, o siguiendo esquemas graduales como el propuesto en EE.UU en los años 70 por Siegel (tabla 3)¹⁷², por el Comité de Sordera Súbita de Japón en los años 80 (tabla 4)¹⁷³⁻¹⁷⁵, o por el registro nacional de Suecia¹⁷⁶.

Sin embargo, otros autores utilizan criterios más restrictivos como la "tasa de recuperación" (*recovery rate*), descrita en trabajos ya publicados en los años 70. Dicha tasa queda establecida teniendo en cuenta el grado de recuperación del oído enfermo respecto al oído sano, de forma sólo es aplicable en aquellos casos cuya audición contralateral sea normal (< 25 dBs), siguiendo este cociente:

$$\frac{\text{Tasa de recuperación}}{\text{PTA inicial} - \text{PTA final}} \times 100$$

$$\text{PTA inicial} - \text{PTA inicial contralateral}$$

Por otra parte, resulta esencial constatar la mejoría en la comprensión verbal mediante la audiometría verbal seriada,

Tabla 4 Criterios de mejora auditiva en SS, sobre el promedio del umbral auditivo

Respuesta	Recuperación auditiva promedio
Recuperación completa	Hasta obtener un PTA < 20 dBs, o hasta el umbral del oído contralateral sano
Buena mejoría	Mejoría > 30 dBs
Leve mejoría	Mejoría 10-30 dBs
No mejoría	Mejoría < 10 dBs

Tomando la media del umbral a 0,25; 0,5; 1, 2, 4, y 8 kHz como PTA). Criterios establecidos en 1981 por el *Sudden Deafness Research Comitee of the Ministry of Health and Welfare*, Japón¹⁷³⁻¹⁷⁵.

determinando el umbral de recepción verbal (URV) y la máxima discriminación (DMax o SDS).

Como consenso, el resultado de los tratamientos aplicados debe presentarse de ambas formas, tanto en cuanto a la cantidad de dBs recuperados en PTA (escala de Siegel), como siguiendo la tasa de recuperación en los casos unilaterales, así como con parámetros de logaudiometría como el URV y la DMax, como se postula en los estudios más recientes^{101,104,177}.

Conclusiones

La sordera súbita (SS) es aquella hipoacusia neurosensorial o perceptiva de inicio súbito, en menos de 72 horas, con pérdida de más de 30 dBs, al menos en 3 frecuencias consecutivas de la audiometría tonal, sin otros antecedentes otológicos previos. Es una entidad de incidencia creciente, afectando a 5-20 casos por 100.000 habitantes y año, y su diagnóstico requiere una mayor implicación de la red de Atención Primaria,

Ante una sospecha clínica de SS, y antes de plantear un posible tratamiento, las pruebas diagnósticas necesarias serían, en el ámbito de Atención Primaria y Urgencias ORL, una otoscopia, normal, y acumetría, que mostrará un patrón neurosensorial (Rinne positivo en el oído enfermo y Weber lateralizado al oído sano). En las Consultas Externas ORL: además serían necesarias una audiometría tonal, para determinar el umbral auditivo, una audiometría verbal, para hallar el umbral de recepción verbal y la máxima discriminación, y un timpanograma.

Una vez hecho el diagnóstico clínico de SS, antes de comenzar el tratamiento; se solicitará una batería analítica, cuya extracción debería realizarse previamente al tratamiento, incluyendo, al menos, los siguientes parámetros: hemograma, velocidad de sedimentación globular, serología luética y anticuerpos antinucleares, debiendo completarse más tarde el estudio con RM de oído interno.

El tratamiento de la SS es muy controvertido; sin embargo, como consenso, una vez diagnosticada la SS, podemos aconsejar un esquema terapéutico, basado fundamentalmente en los corticoides sistémicos, generalmente por vía oral, apoyados en los corticoides intratimpánicos como rescate. Por otra parte, dada la relativa frecuencia de los efectos adversos asociados a los tratamientos habituales de la SS, este consenso sugiere el uso de un consentimiento informado específico.

Tabla 5 Registro de Sordera Súbita: datos iniciales

Caso	Iniciales
Hospital	
Fecha SS	
Sexo	
Fecha Nacimiento	
Edad	
Antecedentes generales	HTA, DM, etc.
Antecedentes ORL	Oído único, secuela otorreica
Lado	Derecho, izquierdo
Recidiva	Sí/No
Acúfenos	Sí/No
Hiperacusia	Sí/No
Vértigo	Sí/No
PTA peor	Media aritmética de las frecuencias
PTA mejor	0,5; 1, 2, 4 y 8 KHz
URV peor	
URV mejor	
DMax peor	
DMax mejor	
Tipo de curva	Graves/Pantonal/Agudos/ Medias/Cofosis
Grado de sordera	Leve/Moderada/Severa

Respecto al seguimiento, una vez instaurado el tratamiento, se realizará un control a la semana del inicio del mismo, incluyendo audiometría tonal y verbal, para valorar la tolerancia al tratamiento y sus resultados, y a los 15, 30 y 90 días del diagnóstico, si bien es conveniente revisar los pacientes hasta 12 meses después del diagnóstico.

Como consenso, el resultado de los tratamientos aplicados a pacientes con SS debe presentarse, tanto en cuanto a

Tabla 6 Registro de sordera súbita: datos evolutivos

	Oído peor	Oído mejor
7 días	PTA peor	
	PTA mejor	
	URV peor	
	URV mejor	
	DMax peor	
	DMax mejor	
30 días	PTA peor	
	PTA mejor	
	URV peor	
	URV mejor	
	DMax peor	
	DMax mejor	
90 días	PTA peor	
	PTA mejor	
	URV peor	
	URV mejor	
	DMax peor	
	DMax mejor	

Recuperación en dBs de media y en tasa de recuperación. Estudio etiológico: RM, analítica, etc.

la cantidad de dBs recuperados en el umbral auditivo tonal, como siguiendo la tasa de recuperación en los casos unilaterales, así como con parámetros de audiometría verbal.

Registro de Sordera Súbita

Siguiendo las iniciativas de otros países como Japón¹⁷³ o Suecia¹⁷⁶, sería conveniente crear un registro de SS en nuestros hospitales, de forma unitaria en la Comunidad de Madrid o en aquellas comunidades que lo estimen oportuno.

Para ello, existe un conjunto mínimo de datos que sería necesario recoger de cada paciente (tablas 5 y 6), y enviar al registro comunitario, mediante correo electrónico a la SEORL (pueden enviarse al correo electrónico de los autores).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Rauch SD. Clinical practice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med.* 2008;359:833–40.
- Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet.* 2010;375:1203–11.
- O'Malley MR, Haynes DS. Sudden hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008;41:633–49.
- Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ, Guay ME. Sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:393–405.
- Wilson WR. Why treat sudden hearing loss. *Am J Otol.* 1984;5:481–3.
- Fetterman BL, Luxford WM, Saunders JE. Sudden bilateral sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 1996;106:1347–50.
- Weber PC. Sudden sensorineural hearing loss. In: UpToDate, Dechler DJ (Ed.), UpToDate, Waltham, MA, 2009.
- De Kleyn A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons. *Acta Otol.* 1944;32:407–29.
- Tran Ba Huy P, Manach Y. Les Urgences en ORL. Conduite à tenir en Urgence face à une surdit e bruaque. *Rapport de la Société française d'ORL.* 2002:207–25.
- Merchant SN, Adams JC, Nadol Jr JB. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2005;26:151–60.
- Teranishi M, Katayama N, Uchida Y, Tominaga M, Nakashima T. Thirty-year trends in sudden deafness from four nationwide epidemiological surveys in Japan. *Acta Otolaryngol.* 2007;127:1259–65.
- Klemm E, Deutscher A, M sger R. Aktuelle Stichprobe zur Epidemiologie des idiopathischen H rsturzes. *Laryngorhinootologie.* 2009;88:524–7.
- Guillemany JM, García-Pi nero A. Sordera Brusca. *Jano* 23-29 de noviembre 2007; n  1673: 42–5.
- 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;120:1011–21.
- Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden deafness: is it viral? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2008;70:52–62.
- Jourdy DN, Donatelli LA, Victor JD, Selesnick SH. Assessment of variation throughout the year in the incidence of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2010;31:53–7.

17. García Berrocal JRG, Ramírez-Camacho R, Portero F, Vargas JA. Role of viral and *Mycoplasma pneumoniae* infection in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2000;120:835–59.
18. Kanemaru S, Fukushima H, Nakamura H, Tamaki H, Fukuyama Y, Tamura Y. Alpha-Interferon for the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1997;254:158–62.
19. Pitkaranta A, Julkunen I. Sudden deafness: lack of evidence for systemic viral infection. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;118:397–9.
20. Stokroos RJ, Albers FW, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta Otolaryngol.* 1998;118:488–95.
21. Tucci DL, Farmer Jr JC, Kitch RD, Witsell DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valacyclovir. *Otol Neurotol.* 2002;23:301–8.
22. Uri N, Doweck I, Cohen-Kerem R, Greenberg E. Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;128:544–9.
23. Westerlaken BO, Stokroos RJ, Dhooge IJ, Wit HP, Albers FW. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with antiviral therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112:993–1000.
24. Zadeh MH, Storper IS, Spitzer JB. Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: a study of 51 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;128:92–8.
25. Capaccio P, Cuccarini V, Ottaviani F, Fracchiolla NS, Bossi A, Pignataro L. Prothrombotic gene mutations in patients with sudden sensorineural hearing loss and cardiovascular thrombotic disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2009;118:205–10.
26. Marcucci R, Alessandrello Liotta A, Cellai AP, Rogolino A, Berloco P, Leprini E, et al. Cardiovascular and thrombophilic risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Thromb Haemost.* 2005;3:929–34.
27. Rudack C, Langer C, Stoll W, Rust S, Walter M. Vascular risk factors in sudden hearing loss. *Thromb Haemost.* 2006;95:454–61.
28. Aimoni C, Bianchini C, Borin M, Ciorba A, Fellin R, Martini A, et al. Diabetes, Cardiovascular Risk Factors and Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Case-Control Study. *Audiol Neurootol.* 2009;15:111–5.
29. Ballesteros F, Alobid I, Tassies D, Reverter JC, Scharf RE, Guilemany JM, et al. Is there an overlap between sudden neurosensory hearing loss and cardiovascular risk factors? *Audiol Neurootol.* 2009;14:139–45.
30. Cadoni G, Scorpecci A, Cianfrone F, Giannantonio S, Paludetti G, Lippa S. Serum fatty acids and cardiovascular risk factors in sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2010;119:82–8.
31. Mosnier I, Stepanian A, Baron G, Bodenez C, Robier A, Meyer B, and Thromboembolic Risk Factors in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Case-Control Study. *Audiol Neurootol.* 2010; 16:55–66.
32. Nagaoka J, Anjos MF, Takata TT, Chaim RM, Barros F, Penido Nde O. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: evolution in the presence of hypertension, diabetes mellitus and dyslipidemias. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010;76:363–9.
33. Sancho Alvarez A, de Nicolás López R, Sancho Calvo RM. Sordera súbita y prolapso mitral. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1988;39:281–3.
34. Vázquez R, Solanellas J, Alfageme I, et al. Mitral valve prolapse and sudden deafness. *Int J Cardiol.* 2008;124:370–1.
35. Wiles NM, Hunt BJ, Callanan V, Chevretton EB. Sudden sensorineural hearing loss and antiphospholipid syndrome. *Haematologica.* 2006;91(12 suppl):ECR46.
36. Punj J, Pandey R, Darlong V. Sensorineural hearing loss after general anaesthesia: 52 cases reported until now! *Anaesthesia.* 2009;64:226.
37. Pau H, Selvadurai D, Murty GE. Reversible sensorineural hearing loss after non-otological surgery under general anaesthetic. *Postgrad Med J.* 2000;76:304–6.
38. Herrero Agustín J, González Martín FM, Pinilla Urraca M, Laguna Ortega D, de la Fuente Hernández R. Hemorragia coclear. Causa excepcional de sordera súbita sensorineural. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2002;53:363–8.
39. Salomone R, Abu TA, Chaves AG, Bocalini MC, Vicente Ade O, Riskalla PE. Sudden hearing loss caused by labyrinthine hemorrhage. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2008;74:776–9.
40. Rosado Jr WM, Palacios E. Sudden onset of sensorineural hearing loss secondary to intralabyrinthine hemorrhage: MRI findings. *Ear Nose Throat J.* 2008;87:130–1.
41. Lin HC, Chao PZ, Lee HC. Sudden sensorineural hearing loss increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study. *Stroke.* 2008;39:2744–8.
42. Agarwal L, Pothier DD. Vasodilators and vasoactive substances for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 4:CD003422.
43. Yue WL, Li P, Qi PY, Li HJ, Zhou H. Role of low-molecular-weight heparins in the treatment of sudden hearing loss. *Am J Otolaryngol.* 2003;24:328–33.
44. Klingel R, Heibges A, Uygun-Kiehne S, Fassbender C, Mösges R. Rheopheresis for sudden sensorineural hearing loss. *Atheroscler Suppl.* 2009;10:102–6.
45. Heigl F, Hettich R, Suckfuell M, Luebbers CW, Osterkorn D, Osterkorn K, et al. Fibrinogen/LDL apheresis as successful second-line treatment of sudden hearing loss: a retrospective study on 217 patients. *Atheroscler Suppl.* 2009;10:95–101.
46. Julius U, Tselmin S, Fischer S, Passauer J, Bornstein SR. The Dresden Apheresis Center - experience with LDL apheresis and immunoabsorption. *Atheroscler Suppl.* 2009;10:12–6.
47. Mösges R, Köberlein J, Heibges A, Erdtracht B, Klingel R, Lehmacher W, RHEO-ISHL Study Group. Rheopheresis for idiopathic sudden hearing loss: results from a large prospective, multicenter, randomized, controlled clinical trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009;266:943–53.
48. Canis M, Suckfüll M. Rheopheresis as a successful second-line treatment for sudden hearing loss. *HNO.* 2010;58:443–4.
49. Uygun-Kiehne S, Straube R, Heibges A, Klingel R, Davids H. Rheopheresis for recurrent sudden hearing loss: therapeutic options for patients refractory to infusion therapy. *HNO.* 2010;58:445–51.
50. 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.
51. Echarri RM, Rivera T, Mate MA, Cobeta I. Sordera súbita: eficacia de un protocolo terapéutico. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2000;51:490–4.
52. Kim MG, Jung YG, Eun YG. Effect of steroid, carbogen inhalation, and lipoprostaglandin E(1) combination therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otolaryngol.* 2009 Dec 18 [Epub ahead of print].
53. Aslan I, Oysu C, Veyseller B, Baserer N. Does the addition of hyperbaric oxygen therapy to the conventional treatment modalities influence the outcome of sudden deafness? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;126:121–6.
54. Cadoni G, Agostino S, Scipione S, Ippolito S, Caselli A, Marchese R, Paludetti G. Sudden sensorineural hearing loss: our experience in diagnosis, treatment, and outcome. *J Otolaryngol.* 2005;34:395–401.
55. Bennett M, Kertesz T, Yeung P. Hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus: a systematic review of randomized controlled trials. *J Laryngol Otol.* 2005;119:791–8.

56. Horn CE, Himel HN, Selesnick SH. Hyperbaric oxygen therapy for sudden sensorineural hearing loss: a prospective trial of patients failing steroid and antiviral treatment. *Otol Neurotol.* 2005;26:882–9.
57. Dundar K, Gumus T, Ay H, Yetiser S, Ertugrul E. Effectiveness of hyperbaric oxygen on sudden sensorineural hearing loss: prospective clinical research. *J Otolaryngol.* 2007;36:32–7.
58. Domachevsky L, Keynan Y, Shupak A, Adir Y. Hyperbaric oxygen in the treatment of sudden deafness. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007;264:951–3.
59. Fujimura T, Suzuki H, Shiomori T, Udaka T, Mori T. Hyperbaric oxygen and steroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007;264:861–6.
60. Bennett MH, Kertesz T, Yeung P. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 1:CD004739.
61. Cekin E, Cincik H, Ulubil SA, Gungor A. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in management of sudden hearing loss. *J Laryngol Otol.* 2009;123:609–12.
62. 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 oxygen therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010 Jul 14 [Epub ahead of print].
63. 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;36:467–70.
64. Suzuki H, Fujimura T, Shiomori T, Ohbuchi T, Kitamura T, Hashida K, et al. Prostaglandin E1 versus steroid in combination with hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx.* 2008;35:192–7.
65. García-Berrocal JR, Ramírez-Camacho R, Millán I, Górriz C, Trinidad A, Arellano B, et al. Sudden presentation of immune-mediated inner ear disease: characterization and acceptance of a cochleovestibular dysfunction. *J Laryngol Otol.* 2003;117:775–9.
66. García-Berrocal JR, Trinidad A, Ramírez-Camacho R, Verdaguier JM, Ibañez A. Immunologic work-up study for inner ear disorders: looking for a rational strategy. *Acta Otolaryngol.* 2005;125:814–8.
67. Toubi E, Ben-David J, Kessel A, Halas K, Sabo E, Luntz M. Immune-mediated disorders associated with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2004;113:445–9.
68. García Callejo FJ, Velert Vila MM, Laporta P, Orts Alborch MH, de Paula Vernetta C, Marco Algarra J. Titulación de anticuerpos anticocleares mediante western-blot y grado de recuperación auditiva tras corticoterapia en pacientes con sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2004;55:463–9.
69. Wilson H, Alderson DJ. Sudden sensorineural hearing loss: when is it idiopathic? *J Laryngol Otol.* 2010;124:690–3.
70. Goodhill V. Sudden deafness and window rupture. *Laryngoscope.* 1971;81:1462–74.
71. Simmons FB. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol.* 1968;88:41–8.
72. 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;87:438–51.
73. 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;30:157–61.
74. Yueh B, Shapiro N, MacLean CH, Shekelle PG. Screening and management of adult hearing loss in primary care: scientific review. *JAMA.* 2003;289:1976–85.
75. AEDA. *Auditio: Revista Electrónica de Audiología.* 2002. Disponible en <http://www.auditio.com> (consultado a 24 de noviembre de 2009).
76. Chen CN, Young YH. Differentiating the cause of acute sensorineural hearing loss between Ménière's disease and sudden deafness. *Acta Otolaryngol.* 2006;126:25–31.
77. Lobo D, López FG, García-Berrocal JR, Ramírez-Camacho R. Diagnostic tests for immunomediated hearing loss: a systematic review. *J Laryngol Otol.* 2008;122:564–73.
78. Süslü N, Yilmaz T, Gürsel 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;119:341–6.
79. Gross M, Eliashar R, Ben-Yaakov A, Ulmansky R, Elidan J. Prevalence and clinical significance of anticardiolipin, anti-beta2-glycoprotein-1, and anti-heat shock protein-70 autoantibodies in sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurootol.* 2008;13:231–8.
80. García-Berrocal JR, Vargas JA, Ramírez-Camacho RA, González FM, Gea-Banacloche JC, Vergara J, Durántez A. Deficiency of naive T cells in patients with sudden deafness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;123:712–7.
81. Weber PC, Zbar RI, Gantz BJ. Appropriateness of magnetic resonance imaging in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;116:153–6.
82. Lin YT, Young YH. Retrocochlear mass lesion in mid-frequency sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;138:13–7.
83. Nosrati-Zarenoe R, Hansson M, Hultcrantz E. Assessment of diagnostic approaches to idiopathic sudden sensorineural hearing loss and their influence on treatment and outcome. *Acta Otolaryngol.* 2010;130:384–91.
84. Cadoni G, Cianfoni A, Agostino S, Scipione S, Tartaglione T, Galli J, et al. Magnetic resonance imaging findings in sudden sensorineural hearing loss. *J Otolaryngol.* 2006;35:310–6.
85. Aarnisalo AA, Suoranta H, Ylikoski J. Magnetic resonance imaging findings in the auditory pathway of patients with sudden deafness. *Otol Neurotol.* 2004;25:245–9.
86. Chatard-Baptiste S, Martin C, Pouget JF, Veyret C. Surdités brusques: intérêt de l'imagerie: à propos d'une étude prospective de 37 cas. *J Radiol.* 2009;90:1823–35.
87. Tran Ba Huy P, Sauvaget E. La surdité brusque idiopathique n'est pas, aujourd'hui, une urgence sensorielle. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 2007;124:66–71.
88. Sauvage JP, et al. Sorderas bruscas y fluctuantes. *Enciclopedia Medico-Quirúrgica* 2002; ed. Elsevier E-20-183-A-10.
89. Sugiura M, Naganawa S, Ishida IM, Teranishi M, Nakata S, Yoshida T, et al. Vestibular aqueduct in sudden sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol.* 2008;122:887–92.
90. Can IH, Göçmen H, Kurt A, Samim E. Sudden hearing loss due to large vestibular aqueduct syndrome in a child: should exploratory tympanotomy be performed? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:841–4.
91. Fushiki H, Junicho M, Aso S, Watanabe Y. Recurrence rate of idiopathic sudden low-tone sensorineural hearing loss without vertigo: a long-term follow-up study. *Otol Neurotol.* 2009;30:295–8.
92. Fushiki H, Junicho M, Kanazawa Y, Aso S, Watanabe Y. Prognosis of sudden low-tone loss other than acute low-tone sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2010;130:559–64.
93. Finger RP, Gostian AO. 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;126:1124–7.
94. Jeyakumar A, Francis D, Doerr T. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2006;126:708–13.

95. Alexiou C, Arnold W, Fauser C, Schratzenstaller B, Gloddek B, Fuhrmann S, et al. Sudden sensorineural hearing loss: does application of glucocorticoids make sense? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;127:253–8.
96. Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1977;86:463–80.
97. Byl Jr FM. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognosis table. *Laryngoscope.* 1984;94:647–61.
98. Simmons FB. Sudden idiopathic sensorineural hearing loss: some observations. *Laryngoscope.* 1973;83:1221–7.
99. Ceylan A, Celenk F, Kemaloglu YK, Bayazit YA, Gökso N, Ozbilen S. Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. *J Laryngol Otol.* 2007;121:1035–40.
100. Chao TK, Hsiu-Hsi Chen T. Predictive model for improvement of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2010;31:385–93.
101. Cvorović L, Deric D, Probst R, Hegemann S. Prognostic model for predicting hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2008;29:449–64.
102. Hikita-Watanabe N, Kitahara T, Horii A, Kawashima T, Doi K, Okumura SI. Tinnitus as a prognostic factor of sudden deafness. *Acta Otolaryngol.* 2010;130:79–83.
103. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;133:573–81.
104. Wei B, Mubiru S, O'leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD003998.
105. Shemirani NL, Schmidt M, Friedland DR. Sudden sensorineural hearing loss: An evaluation of treatment and management approaches by referring physicians. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;140:86–91.
106. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: II. A Meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;133:582–6.
107. 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;106:772–6.
108. Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 1984;94:664–6.
109. Kitajiri S, Tabuchi K, Hiraumi H, Hirose T. Is corticosteroid therapy effective for sudden-onset sensorineural hearing loss at lower frequencies. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128:365–7.
110. Chen CY, Halpin C, Rauch SD. Oral steroid treatment of sudden onset sensorineural hearing loss: a ten year retrospective analysis. *Otol Neurotol.* 2003;24:728–33.
111. Slattery WH, Fisher LM, Iqbal Z, Liu N. Oral steroid regimens for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:5–10.
112. Arellano B, García Berrocal JR, Górriz C, González FM, Vicente J, Ramírez Camacho R. Protocolo de tratamiento de la sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1997;48:513–6.
113. Pino Rivero V, Trinidad Ruiz G, Marcos García M, Montero García C, González Palomino A, Pantoja Hernández CG, et al. Estudio estadístico y resultados clínicos de la comparación de dos protocolos diferentes en el tratamiento de la hipoacusia brusca. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2005;56:63–7.
114. Hu A, Parnes LS. Intratympanic Steroids for Inner Ear Disorders: A Review. *Audiol Neurootol.* 2009;14:373–82.
115. Hamid M, Trune D. Issues, indications, and controversies regarding intratympanic steroid perfusion. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;16:434–40.
116. Rauch SD. Intratympanic steroids for sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am.* 2004;37:1061–74.
117. Parnes LS, Sun AH, Freeman DJ. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: an animal study followed by clinical application. *Laryngoscope.* 1999;109:1–17.
118. Chandrasekhar SS. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss: clinical and laboratory evaluation. *Otol Neurotol.* 2001;22:1823.
119. Alles MJ, der Gaag MA, Stokroos RJ. Intratympanic steroid therapy for inner ear diseases, a review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2006;263:791–7.
120. Gianoli GJ, Li JC. Transtympanic steroids for treatment of sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;125:142–6.
121. Guan-Min H, Hung-Ching L, Min-Tsan S, Tsai HT. Effectiveness of intratympanic dexamethasone injection in sudden-deafness patients as salvage treatment. *Laryngoscope.* 2004;114:1184–9.
122. Gouveris H, Selivanova O, Mann W. Intratympanic dexamethasone with hyaluronic acid in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss after failure of intravenous steroid and vasoactive therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2005;262:131–4.
123. Herr BD, Marzo SJ. Intratympanic steroid perfusion for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:527–31.
124. Battista RA. Intratympanic dexamethasone for profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;132:902–5.
125. Choung YH, Park K, Shin YR, Cho MJ. Intratympanic dexamethasone injection for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 2006;116:747–52.
126. 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.
127. Kopke RD, Hoffer ME, Wester D, O'Leary MJ, Jackson RL. Targeted topical steroid therapy in sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2001;22:475–9.
128. Lefebvre PP, Staecker H. Steroid perfusion of the inner ear for sudden sensorineural hearing loss after failure of conventional therapy: a pilot study. *Acta Otolaryngol.* 2002;122:698–702.
129. Lutterman J, Sudhoff, Junker R. Transtympanic corticoid therapy for acute profound hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2005;262:587–91.
130. Plontke S, Lowenheim H, Preyer S, Leins P, Dietz K, Koitschev A, et al. Outcomes research analysis of continuous intratympanic glucocorticoid delivery in patients with acute severe to profound hearing loss: basis for planning randomized controlled trials. *Acta Otolaryngol.* 2005;125:830–9.
131. Slattery WH, Fisher LM, Iqbal Z, Friedman RA, Liu N. Intratympanic steroid injection for treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:251–9.
132. Roebuck J, Chang CY. Efficacy of steroid injection on idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;135:276–9.
133. Banerjee A, Parnes LS. Intratympanic corticosteroids for sudden idiopathic sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2005;26:878–81.
134. Xenellis 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.
135. Kakehata S, Sasaki A, Oji K, Futai K, Ota S, Makinae K, et al. Comparison of intratympanic and intravenous dexamethasone treatment on sudden sensorineural hearing loss with diabetes. *Otol Neurotol.* 2006;27:604–8.
136. Haynes DS, O'Malley M, Cohen S, Watford K, Labadie RF. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hea-

- ring loss after failure of systemic therapy. *Laryngoscope*. 2007;117:3–15.
137. Fitzgerald DC, McGuire JF. Intratympanic steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116:253–6.
 138. Van Wijck F, Staecker H, Lefebvre PP. Topical steroid therapy using the Silverstein Microwick in sudden sensorineural hearing loss after failure of conventional treatment. *Acta Otolaryngol*. 2007;127:1012–7.
 139. Kara E, Cetik F, Tarkan O, Sürmelioğlu O. Modified intratympanic treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267:701–7.
 140. Hong SM, Park CH, Lee JH. Hearing outcomes of daily intratympanic dexamethasone alone as a primary treatment modality for ISSHL. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;141:579–83.
 141. Kiliç R, Safak MA, Oğuz H, Kargin S, Demirci M, Samim E, et al. Intratympanic methylprednisolone for sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2007;28:312–6.
 142. Han CS, Park JR, Boo SH, Jo JM, Park KW, Lee WY, et al. Clinical efficacy of initial intratympanic steroid treatment on sudden sensorineural hearing loss with diabetes. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;141:572–8.
 143. Ahn JH, Yoo MH, Yoon TH, Chung JW. Can intratympanic dexamethasone added to systemic steroids improve hearing outcome in patients with sudden deafness? *Laryngoscope*. 2008;118:279–82.
 144. Battaglia A, Burchette R, Cueva R. Combination therapy (intratympanic dexamethasone + high-dose prednisone taper) for the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2008;29:453–60.
 145. Plontke SK, Lowenheim 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;119:359–69.
 146. Zernotti ME, Paoletti OA, Zernotti M, Martínez ME, Roques-Revol M, Prina AC. Dexametasona intratimpánica como opción terapéutica en hipoacusia neurosensorial súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009;60:99–103.
 147. Lee HS, Kim JM, Kim YJ, Chung DH, Seo BS, Kim SH. Results of intratympanic dexamethasone injection as salvage treatment in idiopathic sudden hearing loss. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;37:263–8.
 148. 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.
 149. Dallan I, De Vito A, Fattori B, Casani AP, Panicucci E, Berrettini S, Marchetti M, et al. Intratympanic Methylprednisolone in Refractory Sudden Hearing Loss: A 27-Patient Case Series With Univariate and Multivariate Analysis. *Otol Neurotol*. 2010;31:25–30.
 150. Herraiz C, Aparicio JM, Plaza G. La vía intratimpánica en el tratamiento de la patología de oído interno. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010;61:225–32.
 151. She W, Dai Y, Du X, Yu C, Chen F, Wang J, Qin X. Hearing evaluation of intratympanic methylprednisolone perfusion for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;142:266–71.
 152. Deflazacort como glucocorticoide por vía oral. *Insitut Catalá de Farmacología*. 2002. Disponible en: <http://www.icf.uab.es/HOSPITAL/informes/cast/2002/IPI802deflazacort-es.pdf> (consultado a 24 de noviembre de 2009).
 153. Rhen T, Cidlowski J. Anti-inflammatory action of glucocorticoids: new mechanisms for old drugs. *N Engl J Med*. 2005;353:1711–23.
 154. Aoki D, Takegoshi H, Kikuci S. Evaluation of super-highdose steroid therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134:783–878.
 155. Westerlaken BO, de 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;117:684–90.
 156. Bone and Tooth Society of Great Britain, National Osteoporosis Society and Royal College of Physicians. Guidelines on the prevention and treatment of glucocorticoid induced osteoporosis. Disponible en: <http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/glucocorticoid/-glucocortConcise.pdf> (consultado a 24 de noviembre de 2009).
 157. Sosa Henríquez M. Grupo de Trabajo en Osteoporosis de la Sociedad Española de Medicina Interna. (GTO-SEMI). Guía de prevención y tratamiento de la osteoporosis inducida por corticoides. Disponible en: http://www.fesemi.org/grupos/osteoporosis/-publicaciones/guia_gio_semi.pdf (consultado a 24 de noviembre de 2009).
 158. García-Berrocal JR, Ramírez-Camacho R, Lobo D, Trinidad A, Verdaguer JM. Adverse effects of glucocorticoid therapy for inner ear disorders. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2008;70:271–4.
 159. Buttgerit F, da Silva JA, Boers M, Burmester GR, Cutolo M, Jacobs J, et al. Standardised nomenclature for glucocorticoid dosages and glucocorticoid treatment regimens: current questions and tentative answers in rheumatology. *Ann Rheum Dis*. 2002;61:718–22.
 160. Hoes JN, Jacobs JW, Verstappen SM, Bijlsma JW, Van der Heijden GJ. Adverse events of low- to medium-dose oral glucocorticoids in inflammatory diseases: a meta-analysis. *Ann Rheum Dis*. 2009;68:1833–8.
 161. Free RH, Smale ND, De Kleine E, Van Der Laan BFAM. Side effects of oral dexamethasone pulse therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2009;30:691.
 162. Poetker DM, Reh DD. A comprehensive review of the adverse effects of systemic corticosteroids. *Otolaryngol Clin North Am*. 2010;43:753–68.
 163. Shaia F, Sheehy J. Sudden sensorineural hearing impairment: a report of 1220 cases. *Laryngoscope*. 1976;86:389–98.
 164. Probst R, Tschopp K, Lüdin 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;112:435–43.
 165. Burschka MA, Hassan HA, Reineke T, van Bebber L, Caird DM, Mösges R. Effect of treatment with Ginkgo biloba extract EGb 761 (oral) on unilateral idiopathic sudden hearing loss in a prospective randomized double-blind study of 106 outpatients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2001;258:213–9.
 166. Kronenberg J, Almagor M, Bendet E, Kushnir D. Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Laryngoscope*. 1992;102:65–8.
 167. 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;266:1391–5.
 168. 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.
 169. Canis M, Osterkorn D, Osterkorn K, Suckfuell M. A Retrospective Assessment of 741 Patients with Sudden Hearing Loss. *The Open Otorhinolaryngology Journal*. 2009;3:5–10, 5.
 170. Psifidis AD, Psillas GK, Daniilidis JCh. Sudden sensorineural hearing loss: long-term follow-up results. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134:809–15.

171. Kallinen J, Laurikainen E, Bergroth L, Grénman R. A follow-up study of patients suffering from sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2001;121: 818–22.
172. Siegel LG. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am.* 1975;8: 467–73.
173. Yanagita N, Nakashima T, Ohno Y, Kanzaki J, Shitara T. Estimated Annual Number of Patients Treated for Sensorineural Hearing Loss in Japan Results of a Nationwide Epidemiological Survey in 1987. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1994; Suppl 514:9–13.
174. Kanzaki J. Diagnostic Criteria for Acute Profound Deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1994; Suppl 514:7–8.
175. Kanzaki J, Inoue Y, Ogawa K, et al. Effect of single-drug treatment on idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx.* 2003;30:123–7.
176. Nosrati-Zarenoe R, Arlinger S, Hultcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Otolaryngol.* 2007;127:1168–75.
177. 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;28:753–63.