



Universitat Autònoma de Barcelona

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

**WARNING.** The access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.



**Universitat Autònoma  
de Barcelona**

**Productos de distorsión de las otoemisiones  
acústicas como factor pronóstico de la  
hipoacusia brusca**

**Tesis Doctoral para obtener el grado de Doctor  
presentada por**

**Francesc Xavier Subirana Pozo**

**Director y tutor:** Dr. Juan Lorente Guerrero  
**Tutor:** Dra. Ana García Arumí (hasta mayo 2020)

**Doctorado en Cirugía y Ciencias Morfológicas**

**Departamento de Cirugía  
Facultad de Medicina  
Unidad docente "Vall d'Hebron"**

Barcelona, 2021



A mis hijos, Gianni y Chiara, en los que me veo reflejado.

A Isabel, a la que adoro.



## Agradecimientos

Al director de la Tesis, Dr. Juan Lorente Guerrero, por su capacidad de supervisión adaptándose a las características del doctorando. Por permitirme seguir creciendo desde el punto de vista docente, guiándome en los diversos pasos que me han llevado primero a formarme como especialista en otorrinolaringología, y después a conseguir culminar la elaboración de esta Tesis Doctoral.

A la Dra. Ana García Arumí, tutora de este trabajo hasta junio de 2020. Es difícil describir cómo puede sintetizar en conceptos claves simples, el inmenso conocimiento tácito que tiene sobre esta materia en particular. Su apoyo y seguimiento durante años, primero en mi etapa de formación como residente y después como doctorando, me han permitido apreciar su enorme valía como profesional y como persona.

A Isabel, por su comprensión, paciencia, apoyo y ánimo, durante tantos momentos a lo largo de este camino. Su presencia calmada, y sus comentarios siempre inteligentes, han sido claves para poder culminar este trabajo.

A mis hijos, Gianni y Chiara, por recordarme que no debo darme nunca por vencido. Con un Gianni ordenado, inteligente y capaz, que me ha ayudado a recordar que debo ser estricto en la metodología y exhaustivo en las observaciones. Con una Chiara, competitiva y obstinada, que me insta a no desfallecer ante las adversidades, a seguir luchando en momentos difíciles, que no han sido pocos.

A mis padres, Josep y Rosa Maria. Solo cuando uno se convierte en padre puede entender como los tuyos propios siguen luchando, después de tantos años, para que consigas tus propósitos. Mi padre, revisando e introduciendo información en la base de datos, con una exactitud y constancia que me hace sentir orgullo. Soy afortunado. Mi madre, animándome, empujándome, casi obligándome a no cesar en mi empeño, sin duda orgullosa de su hijo, luchando para que consiga mis propios retos. Cuesta decir cuánto valoro su apoyo.

A mis compañeros de residencia, por colaborar de forma desinteresada para que pudiera recoger los datos de todos los pacientes afectos de esta patología poco frecuente. Siempre me sentí apoyado por ellos, recogiendo la información de forma cuidada y exhaustiva, para que no me faltaran parámetros después durante el análisis. Realizando audiometrías y controles clínicos con rigor, cuando yo no podía hacerlo. Actualmente tengo la suerte de compartir lugar de trabajo con tres de ellos, Jordi, Paco e Isabel.

A mis compañeros de Servicio en el Hospital de Granollers, Jordi, Paco, Isabel, Francina, Maria y Rosa Mari, por su comprensión, por su ayuda, por pensar conmigo, por estar ahí, por permitirme momentos para investigar y redactar. Hace unos años dije que no me veía en este hospital en diez años. Veinte años después puedo decir gracias a ellos, que ahora no me veo trabajando en ningún otro sitio.

A la Dra. Marta Pulido por sus sabias recomendaciones, su guía experimentada en la edición de esta Tesis, su entusiasmo y su profesionalidad.

A Juan Carlos Martin, por su ayuda en la elaboración del planteamiento estadístico, en la interpretación de los resultados y en la elaboración de las tablas y figuras correspondientes a este trabajo.

## **Índice**

Agradecimientos .....	5
Índice .....	7
Glosario de abreviaturas .....	11
Capítulo 1. Introducción y generalidades.....	13
Hipoacusia brusca .....	14
1.1. Definición .....	14
1.2. Epidemiología .....	14
1.3. Etiopatogenia .....	15
1.3.1. <i>Hipótesis infecciosa</i> .....	15
1.3.2. <i>Hipótesis vascular</i> .....	16
1.3.3. <i>Otras hipótesis</i> .....	17
1.4. Factores de riesgo.....	18
1.5. Manifestaciones clínicas .....	19
1.6. Factores pronósticos.....	19
1.7. Tratamiento.....	20
Capítulo 2. Procedimientos diagnósticos .....	23
2.1. Otoemisiones acústicas.....	25
2.1.1. <i>Sistemas de registro</i> .....	26
2.2. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral .....	27
2.3. Resonancia magnética .....	28
2.4. Diagnóstico diferencial.....	29
Capítulo 3. Motivos y justificación de la Tesis .....	31
3.1. Justificación del estudio .....	32
3.2. Utilidad práctica de los resultados en relación con la salud .....	32
Capítulo 4. Hipótesis y objetivos.....	35
4.1. Hipótesis.....	36
4.2. Objetivos .....	36
4.2.1. <i>Objetivo principal</i> .....	36
4.2.2. <i>Objetivos secundarios</i> .....	36
Capítulo 5. Material y métodos .....	37
5.1. Diseño .....	38
5.2. Población del estudio.....	38
5.2.1. <i>Criterios de inclusión</i> .....	38

5.2.2.	<i>Criterios de exclusión</i> .....	38
5.3.	Procedimientos del estudio.....	39
5.3.1.	<i>Procedimientos diagnósticos</i> .....	39
5.3.2.	<i>Tratamiento</i> .....	48
5.4.	Variables del estudio.....	48
5.4.1.	<i>Variable principal</i> .....	48
5.4.2.	<i>Otras variables</i> .....	49
5.5.	Valoración de la recuperación auditiva .....	50
5.6.	Análisis estadístico.....	52
Capítulo 6.	Resultados.....	55
6.1.	Descripción de la muestra.....	56
6.2.	Otoemisiones acústicas.....	58
6.2.1.	<i>Edad y sexo</i> .....	60
6.2.2.	Oído afecto y grado de sordera .....	62
6.2.3.	Acúfenos y clínica vestibular.....	71
6.2.4.	Factores de riesgo cardiovascular .....	75
6.2.5.	Curvas audiométricas.....	84
6.3.	Recuperación auditiva .....	87
6.3.1.	Edad y sexo .....	90
6.3.2.	Oído afecto y grado de sordera .....	92
6.3.3.	Acúfenos y clínica vestibular.....	94
6.3.4.	Intervalo entre inicio de la sordera y el tratamiento .....	96
6.3.5.	Factores de riesgo cardiovascular .....	97
6.3.6.	Curvas audiométricas.....	98
6.4.	Relación entre las otoemisiones acústicas y la recuperación auditiva .....	99
6.5.	Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral .....	103
6.5.1.	PEATC y recuperación auditiva significativa .....	103
6.5.2.	PEATC y otoemisiones acústicas iniciales.....	105
6.5.3.	Persistencia de onda V en los PEATC y pure tone average .....	106
6.6.	Resonancia magnética de CAI .....	106
6.7.	Resultados de laboratorio .....	108
Capítulo 7.	Discusión.....	115
7.1	Factores pronósticos.....	117
7.1.1.	Sexo.....	117

7.1.2.	Edad.....	118
7.1.3.	Oído afecto .....	119
7.1.4.	Acúfenos.....	119
7.1.5.	Clínica vestibular.....	120
7.1.6.	Tiempo hasta la instauración del tratamiento.....	121
7.1.7.	Factores de riesgo cardiovascular.....	122
7.1.8.	Grado de sordera inicial .....	124
7.1.9.	Curvas audiométricas.....	125
7.2	Recuperación auditiva .....	126
7.3	Otoemisiones acústicas.....	127
7.4	Otras exploraciones complementarias .....	130
7.4.1.	Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral.....	130
7.4.2.	Resonancia magnética.....	131
7.4.3.	Parámetros analíticos.....	132
7.5	Limitaciones y fortalezas del estudio.....	133
7.6	Nuevas líneas de investigación.....	134
Capítulo 8.	Conclusiones .....	135
Capítulo 9.	Bibliografía .....	137
Anexos.....		147
ANEXO 1.	Protocolo de control inicial.....	147
ANEXO 2.	Protocolo de tratamiento .....	153

## Glosario de abreviaturas

- AAOHNS: American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery
- ANOVA: Análisis de la varianza
- ATL: Audiometría tonal liminar
- BIAP: Bureau International d'AudioPhonologie
- CAE: Conducto auditivo externo
- CAI: Conducto auditivo interno
- DB: Decibelios
- DB HL: Decibelios de pérdida auditiva
- DB SPL: Decibelios de nivel de presión sonora
- DS: Desviación estándar
- EV: Intravenoso
- HBI: Hipoacusia brusca idiopática
- HDL: Lipoproteínas de alta densidad
- HNS: Hipoacusia neurosensorial
- HTA: Hipertensión arterial
- HZ: Hercios
- IC: Intervalo de confianza
- INR: *International normalized ratio* (tasa internacional normalizada)
- KHz: Kilohercios
- LDL: Lipoproteínas de baja densidad
- NLR: Tasa de neutrófilos / linfocitos
- OEA: Otoemisiones acústicas
- OR: Odds ratio
- ORL: Otorrinolaringología
- PDOEA: Productos de distorsión de las otoemisiones acústicas
- PEATC: Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral
- PLR: Tasa de plaquetas / linfocitos
- PTA: *Pure Tone Average*
- PTA contra: PTA del oído contralateral
- PTA pre: PTA al inicio del cuadro clínico
- PTA post: PTA post-tratamiento
- RAa: Recuperación auditiva absoluta
- RAr: Recuperación auditiva relativa
- RArC: Recuperación auditiva relativa contralateral
- RAS: Recuperación auditiva significativa
- SEORL: Sociedad Española de Otorrinolaringología
- TC: Tomografía computarizada
- TQ: Tiempo de Quick (%)
- T3: Triyodotironina
- TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activada



## **Capítulo 1. Introducción y generalidades**

## **Hipoacusia brusca**

### **1.1. Definición**

La hipoacusia brusca es una entidad clínica idiopática con baja incidencia, aunque con una alta repercusión clínica en los pacientes que la sufren.

Se define como sordera súbita, la aparición de un episodio de sordera neurosensorial de instauración rápida (súbita o en menos de 72 horas), con una pérdida auditiva superior a 30 decibelios (dB), en al menos tres frecuencias consecutivas de la audiometría tonal liminar (1,2). La sordera puede acompañarse de otra sintomatología otológica, incluyendo acúfenos, plenitud ótica, distorsión de la sensación sonora (diploacusia, algiacusia, etc.), así como clínica vestibular de inestabilidad o vértigo con o sin vegetatismo asociado. No debe existir causa subyacente identificable, es decir, que por definición la sordera brusca idiopática es un diagnóstico por exclusión.

Hay que tener presente que esta patología puede ocurrir tanto en personas con audición normal, como en sujetos con hipoacusia previa.

En algunos estudios se define como sordera súbita probable o incompleta aquella sordera neurosensorial de las mismas características pero que afecta solo 2 ó 3 frecuencias consecutivas, con pérdidas de 20 dB o más (3).

Aquellos casos en los que inicialmente cursan con un cuadro de sordera súbita idiopática, y posteriormente se repiten episodios de pérdida auditiva ipsilateral, se clasifican como sorderas neurosensoriales fluctuantes (4).

### **1.2. Epidemiología**

De acuerdo con los datos de las publicaciones actuales, la incidencia de sordera súbita se estima alrededor de 5-20 casos por 100.000 habitantes/año, aunque esta frecuencia podría ser mayor ya que muchos casos no son diagnosticadas e incluso ignorados por el propio paciente. En Estados Unidos se mantiene esta incidencia de 5-20 casos por 100.000 habitantes/año (2), aunque algunos estudios recientes la elevan a 27 casos por 100.000 habitantes/año. En otros estudios esta incidencia se incrementa por encima de los 100 casos por 100.000 habitantes/año.

Es una afección que puede presentarse a cualquier edad pero preferentemente en el adulto, especialmente en personas mayores de 65 años (5). Existe un incremento de la incidencia en la tercera y cuarta décadas de la vida (5), aunque la mayoría de casos aparecen entre la quinta y sexta década de la vida (7). Existe un leve predominio en varones, especialmente en mayores de 65 años. La sordera brusca es poco frecuente en población infantil, con incidencias en los distintos estudios alrededor de los 10 casos por 100.000 habitantes/año (5,8).

La presentación suele ser unilateral sin predominio de uno de los oídos. Tampoco se ha establecido una relación estacional (9) ni climática (10).

La recuperación espontánea se estima entre el 32% y el 65% de los casos (11).

### **1.3. Etiopatogenia**

Aunque la hipoacusia brusca por definición es idiopática, se han postulado diversas hipótesis patogénicas posibles entre las que destacan la hipótesis vírica y la vascular. También se ha propuesto etiologías autoinmunes, traumáticas con rotura de membranas, aumentos de presión en oído medio, y otras. Todas estas hipótesis pueden explicar al menos de forma parcial la presentación y evolución de la enfermedad. Por tanto, la sordera súbita puede ocurrir como parte de una patología sistémica, o sin ninguna causa local o sistémica identificable.

Se considera que alrededor del 71% de las sorderas súbitas son idiopáticas, el 12,8% infecciosas, el 4,7% de causa otológica, el 2,8% de causa vascular o hematológica, el 2,3% neoplásica y el 2,2% otras causas (12). Stachler et al. (2) eleva las idiopáticas al 90% de los casos.

En una publicación se especifica que los episodios tienden a presentarse en abril y octubre, coincidiendo con las transiciones de verano a otoño y de invierno a primavera (13), proponiéndose que podría existir una relación entre la incidencia de sordera súbita y los cambios de tiempo y temperatura.

#### **1.3.1. Hipótesis infecciosa**

La etiología infecciosa está relacionada especialmente con los cuadros víricos de vías respiratorias altas, aunque también con otros procesos infecciosos. Suelen ser cuadros de rápida instauración y predisposición a la recuperación, que se presupone en función del grado de neuritis del VIII par craneal. La afectación puede ser tanto por infección vírica aguda como por reactivación de una infección latente. Este último es el mecanismo que se postula para el virus herpes simple tipo 1 y el virus de la varicela-zóster.

Además, es conocida la presencia de síndromes de hiperviscosidad relacionados con algunos cuadros víricos como los gripales, síndrome relacionado con la sordera brusca idiopática.

Los virus que se han implicado en el síndrome de sordera súbita son el virus del herpes simple tipo 1, el virus influenza b y el enterovirus. Otros virus posibles son sarampión, rubeola, parainfluenza y varicela-zóster.

No parecen tener relación con este síndrome el virus de Epstein Barr, los citomegalovirus, los rinovirus y los coronavirus, ya que no se observa predominio estacional.

Asimismo, se han presentado casos de sordera brusca asociados a la infección por espiroquetas, como en la sífilis (14), y en la enfermedad de Lyme (15,16). Por este motivo sería aconsejable contemplar su estudio en los casos de sordera brusca, especialmente en zonas endémicas.

Lo anteriormente expuesto junto con la ausencia de respuesta al tratamiento antivírico, induce a considerar que esta teoría no es lo suficientemente sólida para aceptarla como mecanismo habitual de la sordera súbita.

### **1.3.2. Hipótesis vascular**

Los mecanismos por los cuales se puede afectar el oído interno son variados, tales como la hemorragia, la microembolia, una trombosis, hipercoagulabilidad o hiperviscosidad sanguínea, e incluso un espasmo arterial, que serían responsables de una isquemia e hipoxia coclear. La vascularización coclear no dispone de circulación colateral al ser un sistema vascular terminal, lo que hace que esta estructura sea muy sensible a la isquemia.

Por tanto, cualquier patología que pueda favorecer la hemorragia, como hipertensión arterial, leucemias, traumatismos, plaquetopenias o medicación anticoagulante, se pueden asociar a la sordera súbita. Igualmente, las patologías relacionadas con la obstrucción arterial, tales como arteriosclerosis, arritmia cardíaca, coagulopatías protrombóticas y los síndromes de hiperviscosidad (macroglobulinemias, policitemia, dislipemias, etc.), también pueden dar lugar a una hipoacusia brusca (17). Schulz et al. (18), relacionan la alteración de los barorreceptores en la regulación de la presión sanguínea con la alteración de las resistencias periféricas reduciendo el flujo sanguíneo coclear.

La hiperhomocisteinemia y los niveles bajos de folato, así como el desequilibrio del estado oxidativo, entre otros parámetros, descritos en pacientes con sordera súbita, apoyan la hipótesis de que dicha patología podría estar causada por una alteración de la microcirculación por disfunción endotelial (19).

Aun así, esta teoría es controvertida pues una anoxia superior a una hora daría lesión de las células ciliadas y del ligamento espiral, con pérdida neuronal y la consecuente pérdida de los potenciales microfónicos cocleares. La aparición de estos eventos en su conjunto determinaría una imposibilidad de la recuperación auditiva y por tanto, no podría explicar la totalidad de los casos.

El patrón de disfunción vestibular se correlaciona con la distribución de las ramas de la arteria auditiva. Así, cuando hay afectación del conducto semicircular lateral y el utrículo, se considera que el infarto afecta una zona vascular más proximal, y por tanto la afectación será más grave y de peor pronóstico (20).

### 1.3.3. Otras hipótesis

Se ha propuesto la **hipótesis autoinmune**. En una revisión del 2011, Greco et al. (21), concluyen que en algunos casos, la teoría viral y vascular pueden ser el sustrato de la hipoacusia brusca, pero afirma también que la evidencia publicada sugiere que la teoría inmunológica sea una causa más común.

La hipoacusia brusca puede ser manifestación de un proceso autoinmune aislado, o asociado a enfermedad sistémica autoinmune como en el síndrome de Cogan (22), la granulomatosis de Wegener, lupus eritematoso sistémico y la arteritis de la temporal (23). También se ha descrito una posible relación entre infección bacteriana, hipertiroidismo y reacciones autoinmunes con expresión anómala de autoanticuerpos contra las células del oído interno (24). Igualmente, se ha implicado a la poliarteritis nodosa, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, síndrome de Bêhçet y colitis ulcerosa (25). Además, es una de las manifestaciones posibles en pacientes con esclerosis múltiple (26). Últimamente, se ha relacionado también con la granulomatosis con poliangeitis, enfermedad idiopática, pero de base autoinmune. Kousha et al. (27) han publicado un caso de un paciente con esta enfermedad que presentaba hipoacusia súbita bilateral y buena evolución con un tratamiento con corticoides.

En relación con los anticuerpos anti-células endoteliales, se ha publicado que en la enfermedad de Kawasaki, entre otras vasculitis, puede presentarse sordera súbita (21,28).

También se ha propuesto la **hipótesis alérgica**, ya que los antecedentes alérgicos y la ausencia de otros factores predisponentes, podrían orientar hacia esta posible etiología, en cuyo caso sería de utilidad el tratamiento con antihistamínicos. El mecanismo fisiopatogénico incluiría trastornos de la permeabilidad capilar y edema en la estría vascular.

Hay distintas publicaciones que relacionan la hipoacusia súbita con la **rotura de membranas intracocleares**. Se proponen dos mecanismos: la rotura por aumento de presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la rotura de membranas por aumento de la presión atmosférica en el oído medio. En el primer caso, el aumento de la presión del LCR se puede transmitir al oído interno a través del acueducto coclear o a través del conducto auditivo interno (CAI) y su pared cribiforme. Ello produciría una rotura de la membrana redonda o del ligamento anular de la membrana oval, además de la rotura de la membrana basilar y la membrana de Reissner. En el segundo caso, el aumento de la presión a nivel de la caja del tímpano podría ser debido a una transmisión positiva a través de la trompa de Eustaquio, maniobra de Valsalva producidas de forma voluntaria o involuntaria durante el estornudo o el estreñimiento. Por otra parte, el aumento de presión también se puede producir a través de la membrana timpánica, como en la inmersión o vuelo. En los casos que exista una sospecha de rotura de membranas hay publicaciones que instan a la timpanotomía exploradora con sellado de la ventana redonda (29,30).

No es fácil correlacionar las roturas de membranas con la sordera súbita, pues existen personas que realizan importantes aumentos de presión de oído medio y en cambio, no presentan cuadros de hipoacusia. Por ello, la teoría de la ruptura de membranas intracocleares no parece tener una relevancia destacable.

Se ha sugerido que el estrés físico o mental podría ser la causa de la sordera súbita, a través de una **respuesta al estrés coclear**. Se postula que la sordera súbita puede desencadenarse por una activación anormal de las vías de estrés celular intracoclear, estimulando la producción de citoquinas que alterarían la homeostasis celular (31).

A nivel de tratamiento, los corticoides son buenos inhibidores de estas vías, por lo que explicaría su acción. El punto no explicable en este momento según esta teoría sería la unilateralidad de los cuadros clínicos.

Existen diversos estudios que relacionan causas psíquicas desencadenantes con los cuadros de sordera súbita, conocida como **hipótesis psicoafectiva**. Destacamos un 2,5% de causas psíquicas desencadenantes en el trabajo de Ban y Jin (32), tales como ansiedad, depresión, e hiperactividad con déficit de atención, entre otros. Chung et al. (8) describen una mayor incidencia de trastorno por ansiedad en pacientes con sordera súbita en comparación con la población general.

En la esfera psicoafectiva cabe destacar que la pseudohipoacusia se ha postulado como la causa más frecuente de sordera súbita en niños (33), entendiendo la pseudohipoacusia como el cuadro de hipoacusia falsa o exagerada. En estos casos suele existir, en niños, un leve gap aéreo-óseo, además de una audiometría verbal con peor resultado de lo esperable por su audiometría tonal liminar(34).

#### **1.4. Factores de riesgo**

La etiología vascular sería más probable en pacientes mayores de 55 años con factores de riesgo cardiocirculatorio.

Se han relacionado como factores de riesgo de padecer una sordera súbita la diabetes mellitus, la hipertensión, la insuficiencia renal crónica, y la hipercolesterolemia. Lin et al. (35) en una revisión sistemática han descrito que los factores de riesgo cardiovascular (hábito tabáquico y elevado consumo de alcohol) se asocian con un riesgo aumentado de desarrollar una hipoacusia súbita. Igualmente, los niveles séricos bajos de folato, el factor V Leiden –que condiciona hipercoagulabilidad -, y polimorfismo de los genes MTHFR –cuyos individuos pueden presentar hiperhomocisteinemia -, se han relacionado en diversos estudios, en pacientes con hipoacusia súbita (35).

También se ha relacionado con la otitis media crónica (36), y la psoriasis, hecho destacable por la frecuencia de esta enfermedad autoinmune que afecta a un 2% de la población (37). La osteoporosis incrementa 1,7 veces la posibilidad de padecer una sordera súbita en comparación con las personas sin esta patología ósea (38). Asimismo, en un amplio estudio de cohortes en la población de Taiwán se concluye que los pacientes con migraña presentan una mayor incidencia de sordera súbita, con una razón de tasas de incidencia de 1,8 (39).

## **1.5. Manifestaciones clínicas**

Los pacientes suelen consultar por un cuadro de hipoacusia de aparición súbita. En muchos de estos casos se presenta por la mañana al despertarse, pero puede aparecer a lo largo de todo el día. Se acepta que la instauración de la sordera puede ser progresiva en un periodo no superior a 72 horas.

La afección es habitualmente unilateral, aunque en menos del 1% de los casos puede ser bilateral y sincrónica.

Las sorderas bilaterales, sincrónicas o no, suelen no ser idiopáticas. Más frecuentes en pacientes de edad avanzada con factores de riesgo vascular. Estos casos pueden estar relacionados con: neoplasias como leucemias, linfomas, neurofibromatosis tipo II, schwannoma vestibular bilateral; procesos vasculares como accidente cerebrovascular, aneurisma intracraneal, panarteritis nodosa; procesos infecciosos como meningitis, VIH, mononucleosis infecciosa, herpes zoster ótico, enfermedad de Lyme (neuroborreliosis), sífilis; enfermedades autoinmunes como el síndrome de Cogan y la sarcoidosis (40). En otros casos, se relaciona con ototóxicos, traumatismos, signos de hiperviscosidad, intoxicación por plomo, enfermedades genéticas, encefalopatía metabólica, acidosis láctica y el consumo de algunos medicamentos.

En más del 30% de los casos, la hipoacusia se asocia con otros síntomas como acúfenos, vértigo o inestabilidad, sensación de plenitud ótica y/o diploacusia.

El acúfeno, definido como el resultado de una actividad neural anormal del sistema auditivo (41), suele ser el síntoma más molesto para el paciente en la evolución del cuadro de hipoacusia brusca. Los pacientes con acúfenos, suelen tener una reducción en la actividad de las células ciliadas externas, que se puede medir con una disminución de amplitud de los productos de distorsión de las otoemisiones acústicas (42).

## **1.6. Factores pronósticos**

Es difícil establecer el pronóstico en una enfermedad tan desconocida y probablemente multifactorial.

Se considera que entre uno y dos tercios de los casos de hipoacusia brusca idiopática podrían recuperarse espontáneamente, aunque existen unos factores que tienen implicación en el pronóstico de la recuperación auditiva. Los factores pronósticos implicados incluyen la edad del paciente, la presencia de vértigo en la instauración del cuadro, el grado de pérdida auditiva inicial, el tipo de curva audiométrica, y el tiempo entre la aparición de la hipoacusia y la instauración del tratamiento (2). En un estudio mediante modelos matemáticos, con 1.220 pacientes en China, los autores concluían que el tiempo desde el inicio del cuadro y el tratamiento, el nivel de pérdida auditiva inicial y el tipo de curva audiométrica eran las variables con mayor peso pronóstico (43).

Cuanto mayor es la pérdida auditiva, peor es el pronóstico de recuperación auditiva (44).

Hay consenso en afirmar que el tratamiento será más efectivo si se instaura durante los primeros 7 días, aunque hay pequeñas diferencias en las distintas series, como veremos más adelante en el apartado específico.

Los casos de sordera súbita asociados a la sífilis secundaria tienen mal pronóstico (14). En la mayoría de los casos en los que se puede identificar una causa vírica, el pronóstico es variable y dependerá de la carga infectiva, del estado inmunitario del paciente, así como del inicio precoz de la terapia en caso de que pueda realizarse.

La presencia de alteraciones metabólicas como la hiperlipidemia, las alteraciones tiroideas o la diabetes suponen mal pronóstico de recuperación auditiva.

Los anticuerpos antinucleares pueden estar elevados en enfermedades autoinmunes sistémicas. En los pacientes con sordera súbita y títulos elevados de anticuerpos antinucleares suele haber una buena respuesta al tratamiento con corticosteroides.

También la velocidad de sedimentación globular (VSG) se encuentra alterada en más de la mitad de los pacientes con sordera súbita, pero no se relaciona con buena o mala respuesta al tratamiento (45).

Otras enfermedades inmunológicas como el síndrome de Cogan, puede cursar con sordera súbita, habitualmente bilateral. El tratamiento con corticoides a altas dosis suele ser beneficioso, pero en ocasiones es necesario asociarlo con fármacos inmunosupresores (22).

Nos parece muy relevante un estudio de Bernal Sprekelsen et al. (46) que evidencia un suceso estresante en el 90% de los casos de sordera súbita. La activación de estas vías de estrés celular de forma transitoria o de forma más permanente condicionará, respectivamente, una sordera reversible o definitiva.

La prolongación de la latencia de la onda I en los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) implica un peor pronóstico de recuperación auditiva (47).

## **1.7. Tratamiento**

Los tratamientos que se han postulado para la sordera brusca están en relación con las hipótesis etiopatogénicas expuestas anteriormente. Así, se han indicado los corticoides, vasodilatadores como el ácido nicotínico, soluciones hiperosmolares, anticoagulantes, agentes antivíricos, el piracetam, diuréticos, e incluso inmunosupresores. También se utiliza la cámara hiperbárica.

Desde el punto de vista quirúrgico, ante la sospecha de rotura de membranas se ha planteado la revisión de la caja timpánica con sellado de la ventana redonda, y en menor grado de la ventana oval. Esta técnica quirúrgica genera controversia sobre su efectividad en la sordera brusca (29,48). Aunque el diagnóstico suele ser empírico, puede sospecharse en pacientes con sordera súbita que han sufrido un accidente de buceo u otro barotrauma ótico (30). De todas

formas, la fístula de líquido perilinfático puede aparecer en ausencia de un evento desencadenante relacionado (48).

Todos estos tratamientos, se han aplicado de forma aislada o de forma combinada, no siendo fácil la valoración de su eficacia por la poca agrupación de casos, y la tendencia a la recuperación espontánea en algunos pacientes. Por este motivo, diversos autores propugnan la abstención terapéutica, especialmente durante los primeros 15 días desde la instauración de los síntomas.

Actualmente el tratamiento más consensuado para los pacientes con hipoacusia brusca es la corticoterapia oral propuesta, en 1980, por Wilson et al. (49), aunque en la mayoría de protocolos se incluye la corticoterapia intratimpánica concomitante, como tratamiento de rescate e incluso como tratamiento alternativo (50,51). Aun así, no se ha podido demostrar de forma concluyente la presencia o ausencia de efectividad del tratamiento con corticoides sistémicos (11).

El **tratamiento con corticoides sistémicos** (grado B de evidencia), siguiendo las recomendaciones del segundo consenso sobre diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita (3), se realiza mediante alguna de las siguientes opciones:

- Prednisona 1 mg/kg/día (dosis máxima usual 60 mg)
- Metilprednisolona 1 mg/kg/día
- Deflazacort 1,5 mg/kg/día

Cualquiera de estas opciones debe seguir una pauta de dosis plena durante 5 días, para después ir reduciendo la dosis progresivamente cada 5 días, durante un total de 25 días (3). Esta pauta es similar a la propuesta por la guía de práctica clínica sobre hipoacusia brusca de la Sociedad Americana de Otorrinolaringología (ORL) (2), donde proponen este tratamiento como una opción.

El **tratamiento con corticoides intratimpánicos** está actualmente ampliamente extendido. Teóricamente, su ventaja es que se libera el corticoide saltándose la barrera hemato-laberíntica, y por tanto, consiguiendo mayores concentraciones en el oído interno (11). Existen tres posibles usos en los casos de hipoacusia brusca en función de la patología de base del paciente, y al criterio del médico especialista:

- Como tratamiento de rescate (el más extendido).
- Como tratamiento concomitante a la corticoterapia oral.
- Como tratamiento primario.

Terapia intratimpánica (3): se recomienda una dosis semanal durante 3 semanas seguidas siguiendo una de las siguientes dos opciones:

- Metilprednisolona, 1 cc de un vial de 40 mg diluido en 2cc (opcional mezclar 0,9 cc con 0.1 cc de lidocaína 1%)
- Dexametasona, 0,9 cc de un vial de 8 mg/mL

El **tratamiento de oxigenoterapia hiperbárica (cámara hiperbárica)** consiste en la administración de oxígeno al 100% en el interior de cámara hiperbárica para aumentar el nivel

de aporte de oxígeno al oído interno. Aunque la etiopatogenia no está clara, se supone un cierto déficit de oxígeno en oído interno debido a problemas vasculares, por lo que la administración de oxígeno puro en cámara hiperbárica puede minimizar este déficit mejorando el pronóstico de recuperación auditiva.

La terapia con cámara hiperbárica realizada durante los primeros 3 meses de la instauración del cuadro, tiene un grado B de evidencia (2). Se considera que esta terapia consigue una mejora significativa de la audición en los pacientes con sordera súbita de forma precoz, aunque la evidencia es limitada (52).

Eski et al. (53), comparan el tratamiento de rescate mediante corticoides intratimpánicos con el tratamiento en cámara hiperbárica para aquellos pacientes que no han respondido a tratamiento con corticoides sistémicos. Su conclusión es que en estos casos es más efectivo el tratamiento intratimpánico que el hiperbárico.

## **Capítulo 2. Procedimientos diagnósticos**

No se puede obviar que el diagnóstico de sordera súbita es un diagnóstico de exclusión y, por tanto, se deben realizar las exploraciones adecuadas para descartar aquellos procesos susceptibles de presentar una sintomatología de hipoacusia de instauración aguda.

En primer lugar, se debe realizar una **anamnesis** completa haciendo hincapié en la sintomatología acompañante de la hipoacusia. Asimismo, hay que recabar información sobre posible exposición a ruidos intensos, de forma aguda o crónica, haber padecido algún traumatismo craneoencefálico, patología o intervenciones otológicas previas, y la ingestión de alguna medicación potencialmente ototóxica.

Se deberá realizar una **otoscopia** para descartar las patologías que pudieran producir una hipoacusia transmisiva indolora, tales como tapón de cerumen o cuerpos extraños de conducto auditivo externo, perforación timpánica, y otitis serosa, otitis media crónica, entre otras. La otoscopia en los pacientes con hipoacusia súbita suele ser normal, pero una otoscopia compatible con una patología crónica no descarta la posibilidad de padecer simultáneamente una hipoacusia súbita. Asimismo, en caso de identificar un tapón de cerumen debe confirmarse la transmisividad del cuadro, o proceder a su extracción y revaloración posterior.

La **acumetría** debe ser coherente con una hipoacusia neurosensorial del lado afecto. Descartar una hipoacusia conductiva es una recomendación robusta basada en la evidencia según la guía de práctica clínica sobre hipoacusia súbita de la Sociedad Americana de Otorrinolaringología (2). En concreto, cuando el Rinne y el Weber son inequívocos, pueden ser de utilidad a los clínicos para establecer un diagnóstico preliminar de hipoacusia transmisiva versus perceptiva en el caso de no haberse realizado una audiometría.

La **audiometría tonal liminar**, así como la audiometría verbal, deben realizarse en el control inicial si es posible. Estas pruebas son útiles para confirmar el diagnóstico y proporcionan información, tanto cualitativa como cuantitativa.

Se puede detectar distintas curvas audiométricas en la exploración inicial, las cuales se han relacionado con pronósticos de recuperación auditiva diferentes (1,54). Se observa que las curvas con predominio de afectación en graves o las curvas en cubeta, tienen mejor pronóstico (ver fig. 2).

La clínica compatible, una pérdida auditiva de 30 dB o más en 3 o más frecuencias consecutivas y no poder identificar una causa de la hipoacusia en la anamnesis y exploración, es indicativo de un diagnóstico de presunción de hipoacusia súbita idiopática (2).

Las **pruebas de laboratorio** incluyen una analítica general, con hemograma, glucemia y perfil lipídico. También se debe solicitar la VSG, anticuerpos antinucleares (ANA) para detectar trastornos autoinmunes, así como el VDRL y el FTA-abs para descartar el diagnóstico de sífilis. Igualmente se debe detectar el nivel de hormona estimulante del tiroides (TSH), pues se han publicado hasta un 15% de casos de hipotiroidismo (55).

Como se ha comentado anteriormente, en el caso de posible barotrauma se sospecha rotura de membranas. En estas circunstancias, estaría indicada una timpanotomía exploradora de forma precoz (29), aunque también se ha propuesto la revisión mediante endoscopia transtimpánica (56).

Para descartar patología retrococlear básicamente usamos dos pruebas, los PEATC, y la resonancia magnética (RM).

Los **PEATC** son una prueba no invasiva de bajo coste que proporcionan información valiosa de los umbrales de audición y es útil en el diagnóstico diferencial en la vía auditiva. La evaluación de la sordera brusca mediante esta prueba no está bien definida, aunque en la mayoría de los casos los resultados son anormales y muestran afectación coclear (57).

La **RM** es la prueba de imagen de elección para la visualización de patología retrococlear en caso de sordera súbita, en especial, para el despistaje del neurinoma del acústico. En caso de que la hipoacusia sea por neurinoma, esta no suele recuperarse, aunque a veces es posible la recuperación completa.

Los hallazgos más frecuentes en pacientes con sordera súbita cuando se realiza la RM de forma precoz (en las primeras 72 horas desde la instauración del cuadro clínico), son la hemorragia laberíntica, el proceso inflamatorio agudo, y el fallo aislado de la barrera hemato-laberíntica (58).

Recientemente se han realizado estudios de función vestibular en los pacientes con sordera súbita. Los tests calóricos sirven para evaluar el canal semicircular lateral y la función del nervio vestibular superior. Los potenciales evocados miogénicos vestibulares cervicales se usan para investigar la función del sáculo y del nervio vestibular inferior. Los potenciales evocados miogénicos vestibulares oculares se pueden utilizar para valorar la función del utrículo y del nervio vestibular superior (20).

## **2.1. Otoemisiones acústicas**

Las otoemisiones acústicas son un test neurofisiológico objetivo que refleja la función de las células ciliadas externas de la cóclea. Consisten en sonidos producidos a nivel coclear, que son recogidos a nivel del conducto auditivo externo.

Existen distintos tipos de otoemisiones, espontáneas y provocadas. En el grupo de las otoemisiones provocadas se incluyen las otoemisiones acústicas intermitentes y los productos de distorsión de las otoemisiones acústicas (PDOEA).

En este estudio trabajamos con los PDOEA, que consisten en la respuesta originada en la cóclea al estimularla simultáneamente con dos tonos puros. De hecho, representan la energía acústica resultante de la incapacidad de la membrana basilar para responder a dos estímulos presentados simultáneamente. Estos dos tonos, denominados f1 y f2, están próximos entre sí a nivel frecuencial y estimulan una región específica de la membrana basilar correspondiente a la frecuencia f2. Así, es posible explorar la cóclea con especificidad frecuencial.

Los productos de distorsión están presentes en la mayoría de sujetos con audición normal, reduciéndose progresivamente su amplitud a medida que va aumentando la pérdida auditiva.

Habitualmente, con pérdidas auditivas de origen coclear superiores a 60 dB *hearing loss* (dB HL) no suelen obtenerse PDOEA.

### **2.1.1. Sistemas de registro**

El registro de los productos de distorsión de las otoemisiones acústicas se realiza mediante una sonda acústica que se posiciona en el conducto auditivo externo (CAE). Esta sonda consta de 2 micrófonos, un micrófono emisor, que emitirán los tonos primarios, y un micrófono receptor de la respuesta sonora.

Se debe adecuar la oliva de adaptación de la sonda al diámetro del CAE. Una vez bien adaptado y dada la orden de emisión, el software del programa realiza la exploración de forma automática.

La sonda acústica emite dos sonidos simultáneos de frecuencias puras ( $f_1$  y  $f_2$ ) desencadenando un sonido producido por las células ciliadas externas que es registrado por el micrófono receptor. Mediante el análisis de Fourier, descomponemos este sonido en las diversas frecuencias sobre el plano espectral. De estas frecuencias, la que tiene mayor amplitud en los mamíferos es la frecuencia  $2f_1-f_2$ , y éste es el producto de distorsión que utilizaremos.

Se emiten pares de tonos primarios, obteniéndose los productos de distorsión correspondientes.

**Tabla 1. Tonos primarios utilizados para generar los productos de distorsión de las otoemisiones acústicas.**

Tonos primarios	
F1 (Hz)	F2 (Hz)
818	1001
1038	1257
1306	1587
1636	2002
2063	2515
2600	3174
3284	4004
4126	5042
5200	6348

Los productos de distorsión obtenidos se representan en una gráfica llamada DPgrama. En este, el eje de abscisas muestra las frecuencias en kilohercios (KHz), mientras que el eje de ordenadas muestra la intensidad en decibelios de presión sonora (dB SPL).

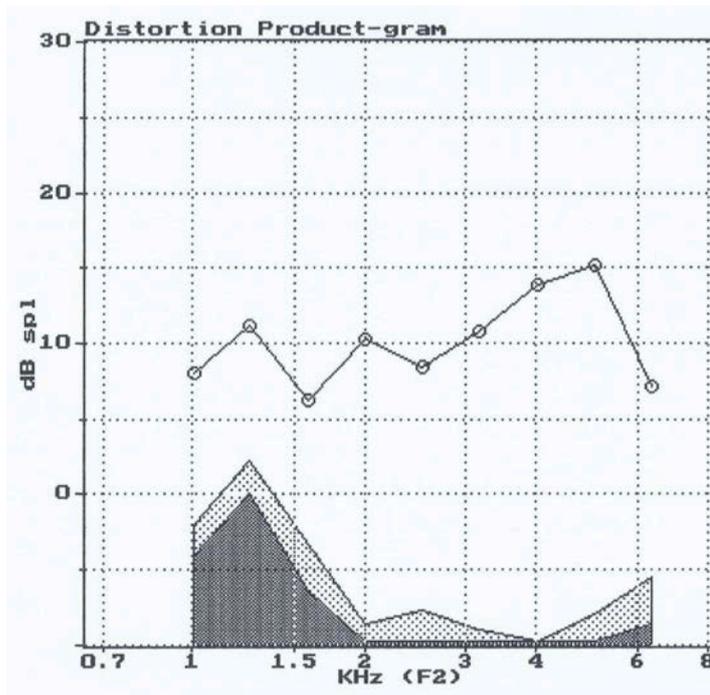


Figura 1. Dpgrama.

## 2.2. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

Los potenciales evocados auditivos (PEATC) son una respuesta electrofisiológica a un estímulo sonoro. Esta prueba es útil para evaluar la integridad de la vía auditiva y para identificar lesiones retrococleares, de una forma no invasiva.

Consisten en hasta siete ondas con sus picos que se dibujan en una ventana de 10 ms después de una estimulación sonora. Las ondas I y II surgen de los nervios auditivos distal y proximal, respectivamente. La onda III surge del núcleo coclear. La onda V surge de las células del lemnisco lateral y/o del colículo inferior.

La detección de las amplitudes y latencias de estas ondas es de ayuda para situar las lesiones en la región coclear o en regiones más centrales.

Se estimula la vía auditiva, sobre todo en la zona de frecuencias superiores a 1.500 Hercios (Hz). Este estímulo mecánico se transforma en eléctrico a nivel de la cóclea y recorre la vía auditiva hasta la corteza cerebral. El tiempo que transcurre hasta la llegada del estímulo desde la cóclea a la corteza cerebral se denomina latencia y suele ser de unos 300 ms. Los PEATC estudian la ventana de tiempo existente entre los 2 y los 12 ms.

Los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, informan sobre la integridad de las vías auditivas. Esta prueba es de gran utilidad para identificar lesiones retrococleares de una forma no invasiva, tales como neurinomas del acústico, que normalmente se originan en los nervios

vestibulares superior o inferior, y que suelen presentar hipoacusia por su proximidad al nervio coclear en el conducto auditivo interno (CAI).

En los PEATC de los pacientes con neurinoma del VIII par, encontramos un alargamiento de las latencias de las ondas III i V comparadas con las del oído contralateral. La onda I se mantiene con una latencia normal. Esto condiciona un alargamiento del intervalo I-V.

Por otra parte, los PEATC se han utilizado como indicador pronóstico de recuperación auditiva. Así, la observación de una prolongación de la latencia de la onda I, o una onda I de baja amplitud podrían tener repercusión en el resultado final. Otros estudios no han demostrado significación estadística en este sentido, pero advierten que se debe tener en cuenta los niveles de triyodotironina (T3) antes de interpretar los resultados de los PEATC (59).

Igualmente, hay estudios que han demostrado una relación entre la persistencia de al menos la onda V en los PEATC y la probabilidad de respuesta en pacientes con pérdida auditiva profunda.

El resultado de la realización de los PEATC en pacientes con hipoacusia neurosensorial severa suele ser una no respuesta, por lo que, en estos pacientes esta prueba no aporta información relevante.

### **2.3. Resonancia magnética**

La RM de CAI es la prueba considerada el patrón oro para el despistaje de patología retrococlear en los pacientes con sordera súbita, especialmente por presencia de un neurinoma del acústico.

Actualmente hay técnicas de imagen que permiten observar alteraciones o interrupciones en los líquidos laberínticos. De hecho, hay estudios que demuestran que cuando se encuentran estas condiciones, el resultado auditivo final de estos pacientes es peor (60). En estos casos se supone una mayor afectación laberíntica que en los pacientes con RM normal.

La hiperintensidad en 3D-FLAIR en el laberinto de pacientes con hipoacusia brusca idiopática, sugieren una elevada concentración de proteínas debido a una hemorragia o a una laberintitis (60,61). Si también existe intensidad elevada en T1, este hecho sugiere la presencia de metahemoglobina en el laberinto y esto es consistente con hemorragia intralaberíntica (62).

En 2017, Gürkov et al. (63) utilizaron el término de *hydropic ear diseases* como una nueva terminología para clasificar las enfermedades del oído interno en que se aprecia hídrops endolinfático en el estudio con RM. En este grupo se incluye la enfermedad de Ménière, pero también aquellas formas incompletas anteriormente denominadas enfermedad de Ménière vestibular y enfermedad de Ménière coclear. Esta última, cursa con episodios recurrentes de sordera brusca sin clínica vestibular.

Inui et al. (64), estudiaron el volumen del espacio endolinfático mediante RM, para determinar la extensión del mismo y posibilitar así una mejor clasificación y pronóstico.

En el caso de pacientes con sordera profunda no recuperada cabe pensar en patología vascular como causa del cuadro de sordera brusca. Jy et al. (65) propusieron que durante el seguimiento de estos pacientes, a pesar de que los estudios de imagen iniciales no muestren alteraciones, sería adecuado realizar nuevos estudios de imagen con especial atención a posibles trastornos vasculares (trombosis, aneurismas, etc.).

## **2.4. Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial principal en los casos de sordera súbita idiopática se debe realizar con las alteraciones cocleares, las alteraciones del VIII par craneal o una patología del tronco del encéfalo.

En primer lugar, conviene descartar una hipoacusia de carácter transmisivo, para lo que hay que tener en cuenta la información obtenida mediante la otoscopia, la impedanciometría y la audiometría.

La evolución ayudará a establecer aquellos casos inicialmente compatibles con hipoacusia brusca, y que posteriormente se revelan como síndrome de Ménière y también otras hipoacusias fluctuantes.

Los potenciales evocados serán útiles ante la sospecha de pseudohipoacusias o pacientes simuladores, ya que el resultado normal será discrepante con el obtenido mediante la audiometría.

La RM ha reemplazado la tomografía computarizada (TC) como estudio de elección para la detección de tumores del ángulo pontocerebeloso (2).

La TC tiene efectos adversos potenciales, como la exposición a radiación y reacciones al contraste intravenoso, mientras que no ofrece información de utilidad que pueda mejorar el manejo inicial de pacientes con esta patología (2).



### **Capítulo 3. Motivos y justificación de la Tesis**

### **3.1. Justificación del estudio**

La sordera súbita o hipoacusia brusca idiopática es desconocida en muchos aspectos. En relación a su pronóstico, se describen en la literatura tasas de recuperación espontánea del 35% al 65%, con respuestas variables en pacientes que reciben el mismo tratamiento, algunos de los cuales con efectos secundarios no despreciables. Esto remarca más si cabe la necesidad de criterios pronóstico que nos ayuden a predecir la evolución de la enfermedad.

Las consecuencias potenciales de la hipoacusia brusca idiopática unilateral pueden ser importantes en relación a calidad de vida del paciente, por la posibilidad de afectar al reconocimiento de la palabra, especialmente en ambientes ruidosos, dificultad en la localización de la fuente de emisión sonora, y la posible incapacitación asociada a los acúfenos.

Este estudio tiene como objetivo, hallar una herramienta que sea útil para establecer el pronóstico respecto a la evolución esperada de esta patología, pudiendo así optimizar la necesidad de tratamientos más o menos agresivos.

El origen de esta Tesis, como no puede ser de otro modo, radica en una observación clínica. Durante la realización de una guardia en mi primer año de residencia en el Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona, se presentó un paciente con oreja única desde el punto de vista auditivo, que aquejaba haber perdido audición de su único oído útil en los últimos días. A la exploración presentaba un tapón de cerumen oclusivo. Se extrajo el tapón, y cuando este paciente debería haber experimentado una recuperación completa a su audición habitual, el paciente refirió solo una muy discreta mejoría. Finalmente, se diagnosticó una sordera brusca, que a dicho paciente le ocasionó una pérdida de audición grave de su único oído útil, condicionando una discapacidad severa.

Este caso me llamó poderosamente la atención sobre esta patología, lo que me animó a estudiarla y a interesarme a partir de entonces por todos los pacientes que acudían a nuestro servicio con esta sintomatología.

Finalmente, el trabajo de este Tesis se basa en el análisis y recopilación de los trabajos publicados sobre el tema y en la posibilidad de haber podido estudiar a los pacientes con hipoacusia brusca mediante la prueba de productos de distorsión de las otoemisiones acústicas.

### **3.2. Utilidad práctica de los resultados en relación con la salud**

Este estudio tiene el propósito de identificar una herramienta pronóstica que permita tomar decisiones que eviten tratamientos innecesarios, con potencial riesgo de efectos secundarios, así como orientar la evolución del paciente de forma más precisa.

De esta forma, en pacientes con condiciones patológicas importantes, tales como diabetes mellitus insulino dependientes, hipertensión arterial mal controlada, etc., en los que el resultado de otoemisiones revele la ausencia de otoemisiones, permitirá explicar al paciente que el riesgo del tratamiento con corticoides sistémicos, puede exceder al resultado esperable. En estos casos, esta prueba pronóstica ayudaría a optar por otro tipo de intervenciones terapéuticas tales como la inyección intratimpánica o la cámara hiperbárica.

Igualmente, en un paciente joven y sano, la ausencia de otoemisiones indicaría un mal pronóstico de recuperación auditiva, y en ese caso sería aconsejable utilizar todas las herramientas a nuestro alcance para revertir la situación, tales como corticoterapia intravenosa a altas dosis junto con corticoides intratimpánicos, seguida inmediatamente de cámara hiperbárica.

Por otra parte, unas otoemisiones presentes, podrían permitir valorar si realmente es necesario tratar o no, a esos pacientes, pues la posibilidad de recuperación espontánea sin tratamiento sería más alta.



## **Capítulo 4. Hipótesis y objetivos**

## 4.1. Hipótesis

La persistencia de los **productos de distorsión de las otoemisiones acústicas** en los pacientes con hipoacusia brusca es un factor de buen pronóstico de recuperación auditiva.

## 4.2. Objetivos

### 4.2.1. *Objetivo principal*

Evaluar si la presencia de los productos de distorsión de las otoemisiones acústicas en los pacientes con sordera brusca, es un factor pronóstico positivo de recuperación auditiva.

### 4.2.2. *Objetivos secundarios*

Estudiar si los **potenciales evocados auditivos del tronco cerebral** aportan información adicional en relación al pronóstico de la sordera, especialmentecorrelacionándolos con los resultados de los PDOEA.

Valorar si mediante **resonancia magnética** en secuencias potenciadas en T1 y T2 centradas en fosa posterior, antes y después de la administración intravenosa de contraste para el estudio craneal, se pueden identificar factores indicativos de patología subyacente tales como neuritis, tumores del nervio auditivo o afectaciones intralaberínticas.

Correlacionar los **factores pronóstico** de la hipoacusia brusca (edad, presencia de vértigo en la instauración del cuadro, grado de pérdida auditiva, tipo de curva audiométrica, intervalo entre la aparición de la hipoacusia y el tratamiento) con la recuperación auditiva.

Observar si el comportamiento de **parámetros analíticos** (neutrófilos, linfocitos, tasa neutrófilos/linfocitos, plaquetas, tasa plaquetas/linfocito y perfil lipídico), tiene relación con pronóstico auditivo.

## **Capítulo 5. Material y métodos**

## **5.1. Diseño**

Se llevó a cabo un estudio longitudinal prospectivo que incluía a los pacientes con hipoacusia brusca atendidos en el servicio de urgencias de ORL del Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona, entre junio de 1998 y abril de 2001.

## **5.2. Población del estudio**

Personas visitadas en el servicio de urgencias de Otorrinolaringología del Hospital Universitari del Vall d'Hebron de Barcelona por una hipoacusia neurosensorial súbita, durante el periodo de tiempo mencionado.

### **5.2.1. Criterios de inclusión**

- Personas de edad superior o igual a 18 años.
- Hipoacusia brusca unilateral o bilateral de aparición súbita o en menos de 72 horas que afectara al menos a tres frecuencias consecutivas, y de menos de 7 días de evolución.
- Otoscopia normal o lesiones antiguas que no justificaran la hipoacusia.
- Acumetría perceptiva o dudosa.
- Audiometría compatible con el diagnóstico de hipoacusia brusca idiopática.
- Realización de productos de distorsión de las otoemisiones acústicas en el momento del ingreso del paciente o durante las primeras 48 horas.

### **5.2.2. Criterios de exclusión**

- Paciente menor de 18 años de edad.
- Mujer gestante o en período de lactancia.
- Hipoacusia reversible previa.
- Traumatismo directo o indirecto desencadenante del cuadro.
- Trauma acústico agudo desencadenante del cuadro.
- Afectación de otros pares craneales.
- Rechazo al ingreso hospitalario por parte del paciente.
- Hipoacusia transmisiva aislada en el oído afecto.
- Inicio del cuadro más de 7 días antes del diagnóstico.
- No realización de otoemisiones acústicas y/o control audiométrico posterior.
- Diagnóstico durante el estudio de causas conocidas de sordera súbita de etiología identificable.

## **5.3. Procedimientos del estudio**

### **5.3.1. Procedimientos diagnósticos**

Los pacientes acudían al servicio de urgencias en la mayoría de los casos de forma espontánea, aunque algunos pacientes eran remitidos desde el especialista ORL de zona, con la sospecha clínica de hipoacusia brusca, o incluso con audiometría tonal realizada en el área básica de salud.

Eran ingresados en la sala de ORL del Hospital Universitari Vall d'Hebron y durante los 2 días de ingreso hospitalario se realizaba una historia clínica detallada, cumplimentando un cuestionario completo sobre antecedentes patológicos, antecedentes familiares y datos epidemiológicos (anexo 1).

#### **5.3.1.1. Limpieza del CAE**

Antes de los test auditivos, se realizaba una otoscopia para visualizar el CAE y el tímpano, descartando cualquier patología de los mismos. Cuando era necesario, se realizaba una limpieza de los conductos auditivos externos, bajo visión microscópica e instrumentación con ángulos rectos y cucharillas de CAE o aspiración en caso de ser necesario, extrayendo cera que pudiera dificultar las mediciones.

#### **5.3.1.2. Audiometría tonal liminar**

En todos los casos, a pesar de que el paciente aportara una audiometría, esta prueba se repetía a la llegada del paciente, para tener una medición de la audición realizada siempre por los mismos profesionales. La audiometría la realizaba la enfermera responsable de audiometrías del servicio de ORL, y en el caso de que el paciente acudiera fuera del horario laboral de esta profesional, la audiometría la efectuaba el investigador principal, y en su defecto, los residentes de ORL de guardia.

Asimismo, esta sistemática permitía asegurar que todas las audiometrías estaban realizadas con el mismo audiómetro y en las mismas condiciones de aislamiento acústico.

La sala donde se realizaban las audiometrías contaba con un doble sistema de aislamiento sonoro. Una cámara anecoica individual, dentro de una sala sonoamortiguada y sonoaislada.

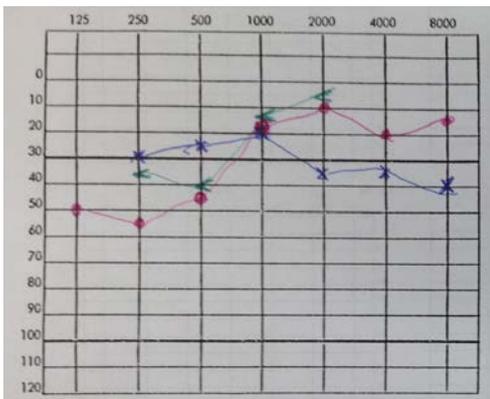
Al ingreso del paciente, se protocolizaba una audiometría a las 48 horas, al mes y a los 6 meses.

Las audiometrías tonales fueron realizadas mediante un audiómetro modelo MAICO (MA 51) con certificado CE 0124, y calibración anual según la normativa.

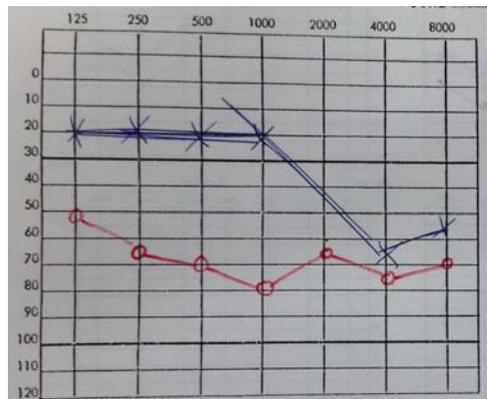
Tipos de curvas audiométricas:

- Tipo A: Curva ascendente con hipoacusia neurosensorial en graves (hipoacusia centrada en las frecuencias 250 a 500 Hz).
- Tipo B: Curva aplanada con hipoacusia neurosensorial pantonal (la pérdida auditiva entre el mejor y el peor resultado se distancia un máximo de 25 dB).
- Tipo C: Curva descendente con hipoacusia neurosensorial en agudos (hipoacusia afecta principalmente las frecuencias de 4000 a 8000 Hz).
- Tipo D: Curva en cubeta con hipoacusia neurosensorial en frecuencias medias (hipoacusia afecta principalmente las frecuencias 1000 a 2000 Hz).
- Tipo E: Curva con restos auditivos (cofosis).

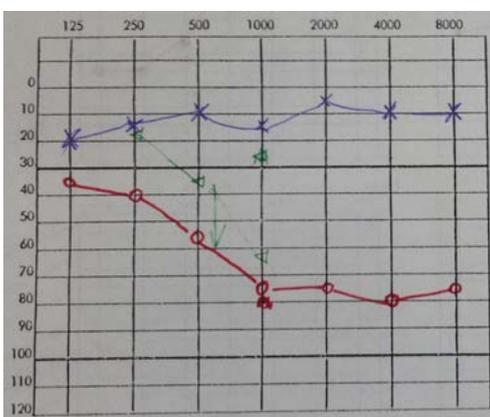
A



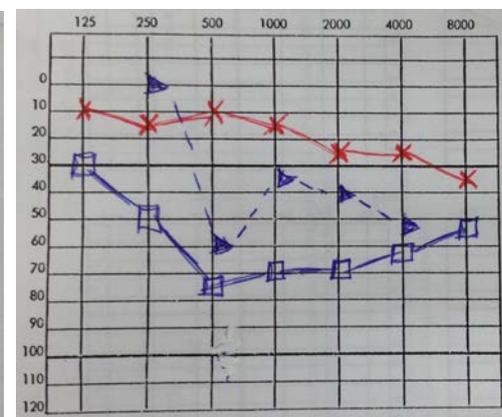
B



C



D



E

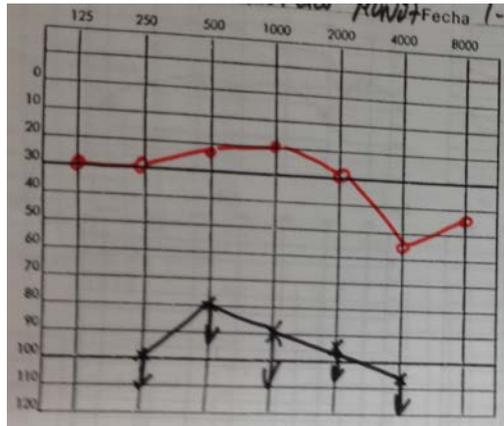


Figura 2. Formas de presentación de la sordera súbita. A: Sordera súbita con hipoacusia neurosensorial (HNS) en frecuencias graves oído derecho (mejor pronóstico). B: Sordera súbita con HNS pantonal, oído derecho. C: Sordera súbita con HNS en frecuencias agudas, oído derecho. D: Sordera súbita con HNS en frecuencias medias, oído izquierdo. E: Sordera súbita con restos auditivos en oído izquierdo (cofosis) (1). Las imágenes son audiometrías reales de pacientes del estudio.

### 5.3.1.3. Impedanciometría

En cada ocasión que se realizaba la audiometría, también se llevaba a cabo una impedanciometría en la misma sala de aislamiento acústico.

La prueba consistía en un timpanograma y un reflejo acústico bilateral. El resultado se clasificaba según la escala de Jerger (66).

#### Escala de Jerger:

- Timpanograma tipo A: muestra una curva con el pico a 0 mm H<sub>2</sub>O de presión aérea, es decir, igual a la presión atmosférica. Se observa en pacientes con un oído medio normal, y en pacientes con fijación o discontinuidad de la cadena de huesecillos.
- Timpanograma tipo B: relativamente plano sin pico definido. Indica que el sistema del oído medio tiene una alta impedancia y baja distensibilidad timpánica. Se presenta en pacientes con líquido en oído medio.
- Timpanograma tipo C: muestra una curva con el pico entre -100 y -400 mm H<sub>2</sub>O de presión aérea. Traduce una situación de presión negativa en oído medio. Se aprecia en pacientes con disfunción de la trompa de Eustaquio y en fases avanzadas de otitis media crónica.

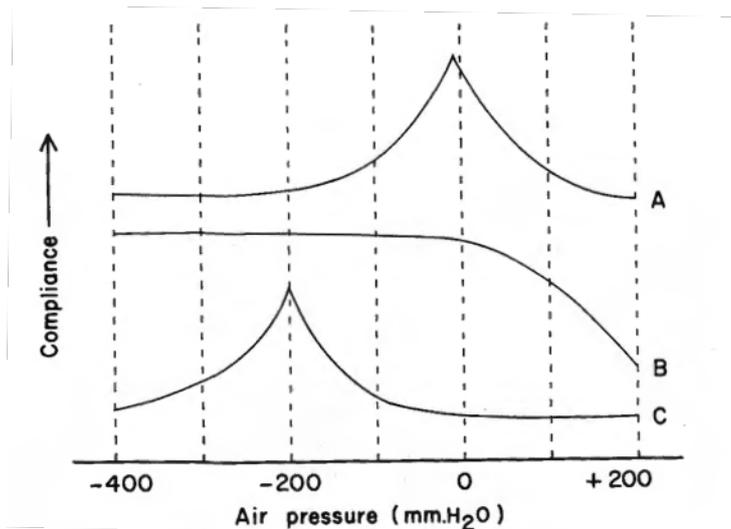


Figura 3. Tipos de timpanogramas (67).

En el caso de alteración en el timpanograma, la enfermera responsable de audiometrías consultaba el caso con el médico responsable.

#### 5.3.1.4. *Medición de las otoemisiones acústicas*

Para la medición de las otoemisiones acústicas, el paciente estaba sentado cómodamente en una habitación cerrada, alejada de ruidos, donde se llevan a cabo habitualmente los test vestibulares además de los test de otoemisiones acústicas.

Las otoemisiones acústicas se realizaron con el sistema ILO 92, Otoacoustic Distortion Product analyser – versión 5, de Otodynamics.

De forma protocolizada, primero se exploraba el oído derecho y después el izquierdo, independientemente de cual fuera el oído afectado.

Se aplicaba la sonda en el meato auditivo externo, ocluyendo el CAE y se daba la orden de emisión al programa. El programa aplicaba los sonidos, recogía la respuesta a través de la misma sonda, y elaboraba la gráfica denominada DPgrama.

Respecto a la **interpretación de los resultados**, si los PDOEA se realizan en condiciones óptimas de bajo ruido, oliva bien adaptada al CAE y sujeto inmóvil, se podían obtener tres tipos de resultados: PDOEA presentes y normales; PDOEA ausentes, y PDOEA presentes pero anormales. Esta clasificación es útil para interpretar después los resultados y su correlación con el pronóstico de recuperación auditiva.

En el caso de PDOEA presentes y normales, las otoemisiones deben hallarse  $\geq$  a 3 dB por encima del nivel de ruido en aproximadamente el 70% de los puntos medidos, lo que

equivale a 5 frecuencias. Además, la amplitud de la otoemisión debe ser apropiada para la edad del paciente (68,69).

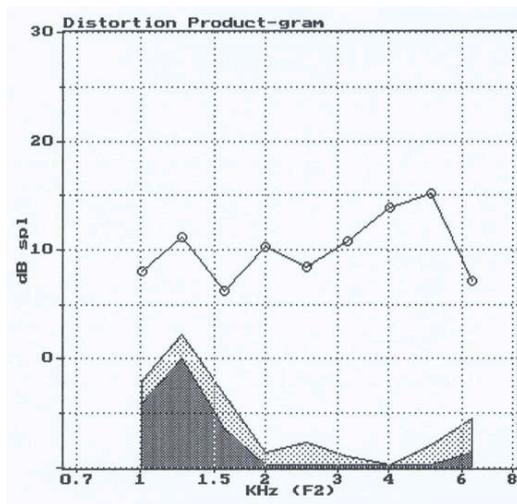


Figura 4. DPgrama con resultado presente y normal.

En la figura 4, se observa un resultado, en la detección de la otoemisiones, presente y normal. No es necesario que el valor de la otoemisión esté por encima del nivel de ruido, y a una amplitud adecuada, en todos los puntos del DPgrama. Esto es debido, a que por características fisiológicas puede haber disminución de estos valores en función de la edad, así como de las características resonanciales del CAE y oído medio.

En el caso de los PDOEA ausentes se observa un DPgrama en el que la PDOEA no está presente en tres o más frecuencias, es decir, que los puntos de datos están por debajo del nivel de ruido.

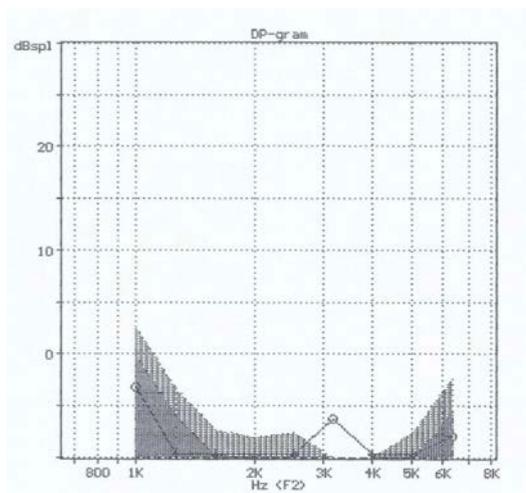


Figura 5. DPgrama con resultado PDOEA ausentes.

En el caso de los PDOEA presentes pero anormales, que denominaremos intermedias o anómalas, se aprecia un resultado mixto, es decir, se observa un DPgrama que tiene PDOEA en un número inferior de frecuencias, o los puntos de datos tienen una amplitud no adecuada para la edad del paciente, a pesar de que cumplan el criterio mínimo de 3 dB de distancia respecto al nivel de ruido. Esto suele hallarse en niños con pérdidas auditivas neurosensoriales leves o moderadas. En la discusión se valorará el comportamiento de los pacientes de nuestra muestra con este resultado.

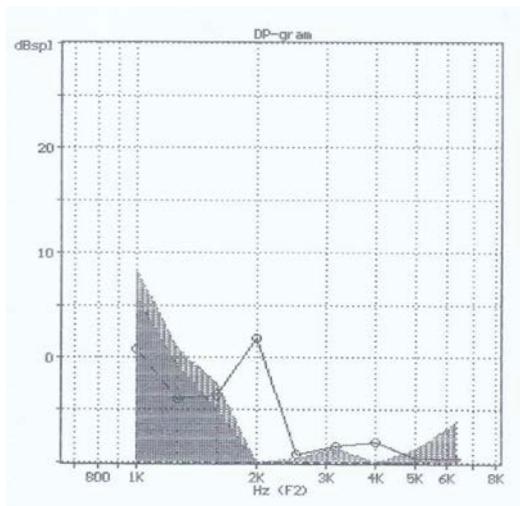


Figura 6. DPgrama con resultado de PDOEA presentes pero anormales.

Los DPgramas de cada oído se guardaban en el disco duro del ordenador, e inmediatamente se imprimía una copia de ambas gráficas, que se codificaban, y eran archivadas por el investigador principal.

Sobre estas gráficas se realizaba posteriormente la interpretación del resultado de las otoemisiones por parte del investigador principal. Estas valoraciones eran validadas por la responsable de otoneurología del servicio de ORL del Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Se realizaba una programación para realizar de nuevo una medición de las otoemisiones acústicas al mes, pero este segundo estudio no fue posible en todos los pacientes, por distintos motivos (disponibilidad de la sala y del aparato de otoemisiones, citaciones en días que el investigador principal no podía realizar el estudio, no comparecencia del paciente, etc.).

### 5.3.1.5. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

Los pacientes eran citados al Servicio de Neurofisiología del Hospital Universitari Vall d'Hebron para realizar los PEATC entre la segunda y tercera semana de su ingreso en el Servicio de Urgencias.

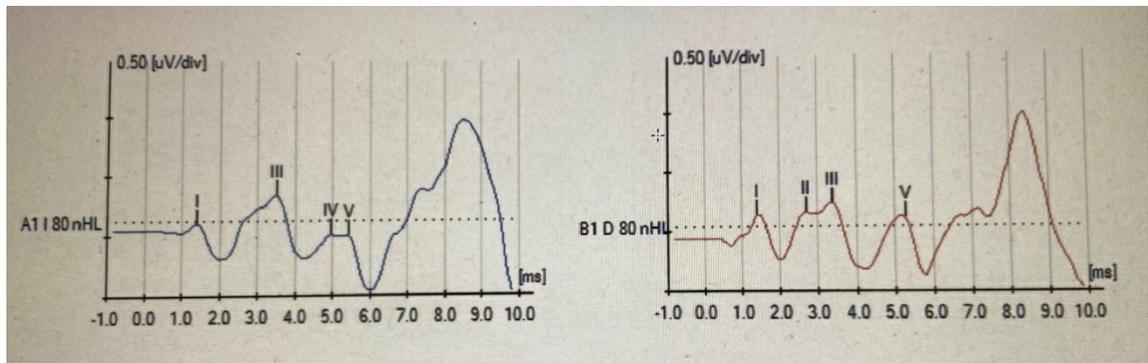
Los PEATC fueron realizados en el laboratorio de potenciales evocados del Servicio de Neurofisiología Clínica. Los pacientes se colocaban en decúbito supino en una habitación silenciosa. Se aplicaba tres electrodos, uno en cada mastoides y uno en la frente (previa limpieza cutánea).

La exploración se realizaba conforme a las directrices de la Sociedad Internacional de Neurofisiología Clínica. Esto consistía en un registro de PEATC con curva intensidad-latencia (I-L) de la onda V para descartar afectación retrococlear, y valorar el umbral objetivo.

A través de auriculares, se estimulaba cada oído por separado con clics a una intensidad de 70 dB HL por encima del umbral subjetivo, y con una tasa de presentación de 11,1 Hz. El oído contralateral se enmascaraba mediante un ruido blanco.

Se realizaban un mínimo de 1000 mediciones en cada registro, con el fin de asegurar una buena estabilidad y reproductibilidad de la respuesta, y se repetía el test un mínimo de dos veces en cada oído.

A



B

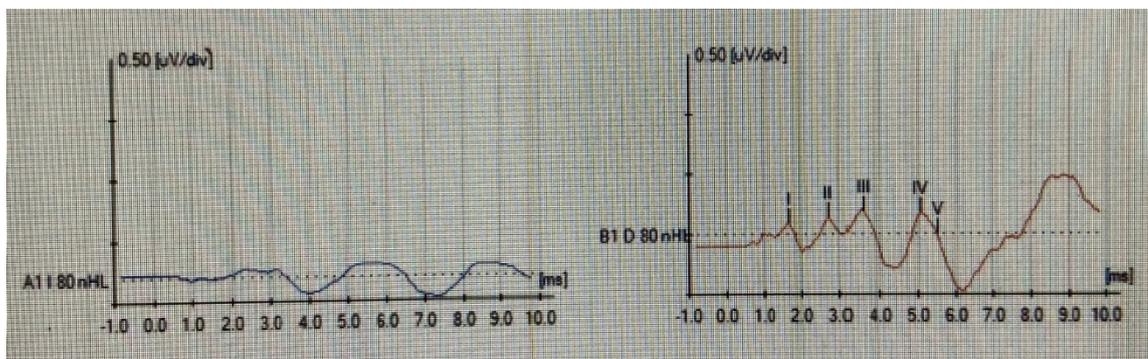


Fig. 7. Registro de PEATC. A- normales; B - ausencia de respuesta en oído izquierdo.

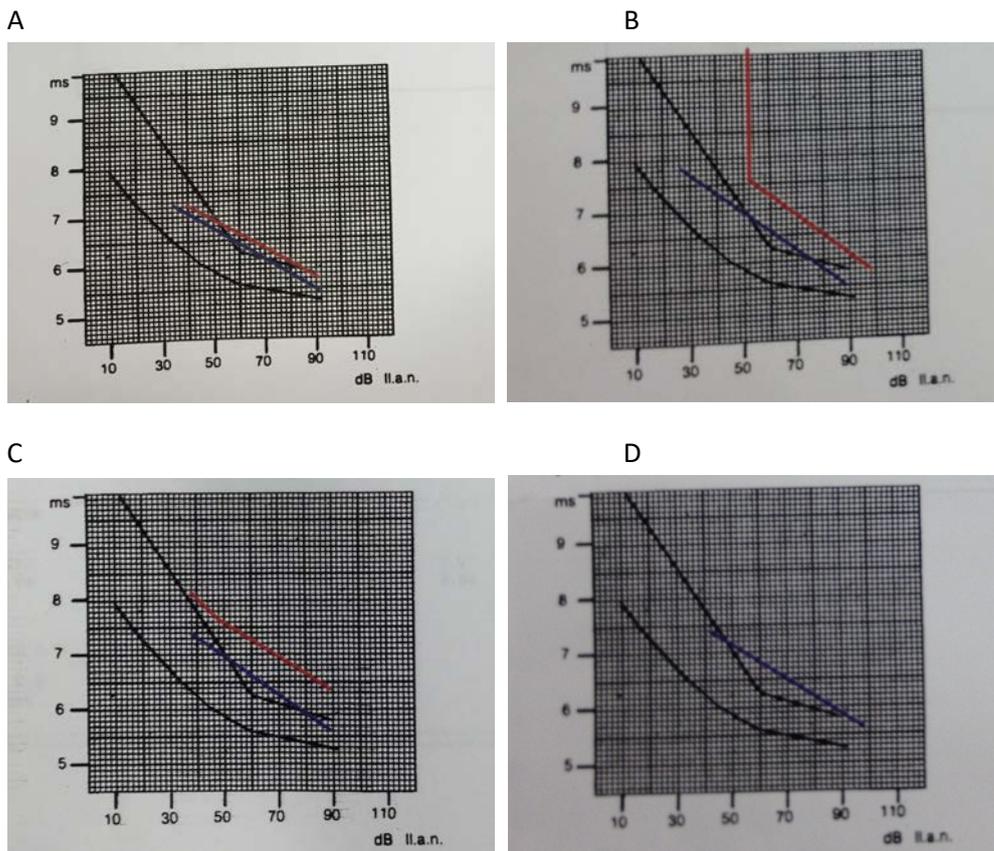


Fig. 8. Curvas intensidad latencia. A- PEATC normales; B- PEATC HNS endococlear derecha; C- Asimetría entre oídos en patología retrococlear; D- Ausencia de respuesta oído derecho.

Clasificación de los resultados de los PEATC:

- Normal
- Hipoacusia endococlear
- Hipoacusia retrococlear
- Ausencia de respuesta

Clasificación de la hipoacusia neurosensorial según la curva intensidad-latencia:

- Leve: umbral a 50-60 dB
- Moderada: umbral a 65-75 dB
- Grave: umbral a 75-80 dB

En los casos en que los PEATC sugerían patología retrococlear, o en el caso de que no pudieran descartarla, se solicitaba una RM cerebral.

### **5.3.1.6. Resonancia magnética**

Los pacientes eran citados en el Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitari Vall d'Hebron para la realización de un RM cerebral con especial interés en el oído interno, el CAI, el ángulo pontocerebeloso y la fosa posterior.

El protocolo de exploración consistía en secuencias potenciadas en T1 y T2 en los planos axial y sagital, centrados en fosa posterior, antes y después de la administración intravenosa de contraste para el estudio craneal.

En el informe se especificaba si existían alteraciones a nivel supra e infratentorial, configuración del sistema ventricular, identificación de cisternas basales, peritronculares y de los ángulos pontocerebelosos. Asimismo, se valoraba el trayecto cisternal e intracanalicular de los nervios estatoacústicos, e interesaba descartar lesiones ocupantes de espacio en el interior de los CAI. Se identificaba el polígono de Willis y el tronco vértebrobasilar. Se valoraban posibles cambios de señal en parénquima cerebral, cerebeloso y tronco cerebral. Se buscaban alteraciones de flujo a nivel vestibular y coclear. Finalmente, se estudiaba la región occipitocervical para valorar un posible descenso de amígdalas cerebelosas, en el marco de las malformaciones de Arnold-Chiari.

### **5.3.1.7. Análisis de sangre**

Durante el ingreso para el tratamiento intravenoso, se extraían muestras sanguíneas de una vena periférica para el análisis de los siguientes parámetros:

- Bioquímica general:
  - Sustratos: glucosa, urea, creatinina, urato, bilirrubina, sodio, potasio.
  - Electrolitos: sodio, potasio, cloro, fosfato, calcio.
  - Enzimas: aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa, fosfatasa alcalina, gamma-glutamilttransferasa, creatina cinasa, amilasa pancreática, lipasa.
  - Perfil lipídico: colesterol total, lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), triglicéridos.
  - Proteínas: proteínas totales, albumina, inmunoglobulinas G, A y M.
  
- Hemograma:
  - Hematíes, hemoglobina, hematocrito.
  - Leucocitos, neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos, basófilos.
  - Plaquetas, volumen plaquetario medio.
  
- Coagulación:
  - Tiempo de Quick, International normalized ratio (INR), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), fibrinógeno.

Respecto a estos parámetros eran especialmente relevantes aquellos que traducen un estado inflamatorio, ya que se ha relacionado el aumento de los mismos cuando existe una lesión endotelial (70,71). Por tanto, los parámetros evaluados fueron los siguientes: neutrófilos, linfocitos, tasa neutrófilos/linfocitos, plaquetas, y tasa plaquetas/linfocitos. Así pues, se podría evaluar la relación entre estos biomarcadores de inflamación y el pronóstico de la sordera súbita.

### **5.3.2. Tratamiento**

Los pacientes acudían al Servicio de Urgencias del hospital, en la mayoría de los casos, de forma espontánea.

Previa información y aceptación por parte del paciente, se procedía a su ingreso en la Unidad de Otorrinolaringología para realizar tratamiento intravenoso durante 48 horas según protocolo. Posteriormente, y si el estado del paciente lo permitía, se daba de alta y se prescribía una pauta de tratamiento ambulatorio (ver anexo 2).

El tratamiento se dividía en dos periodos, el ingreso de 48 horas, y el tratamiento después del alta hospitalaria.

Durante el ingreso, se instauraba tratamiento intravenoso con metilprednisolona, clorhidrato de buflomedil y ranitidina.

En el caso de que el paciente presentara clínica vestibular o acúfenos, se le administraba sulpirida, metoclopramida o diazepam, según la clínica, estado del paciente, antecedentes patológicos y tolerancia (ver anexo 2).

Una vez dado de alta, se realizaba una pauta descendente de metilprednisolona por vía oral, junto con clorhidrato de buflomedil y ranitidina, también por vía oral.

Estos tratamientos estaban sujetos a revisión por parte del médico responsable.

## **5.4. Variables del estudio**

### **5.4.1. Variable principal**

La variable principal utilizada para valorar el resultado en estos pacientes fue el *pure tone average* de 6 frecuencias (6PTA).

El 6PTA se calcula en base a los resultados obtenidos en la audiometría inicial, y también en las audiometrías realizadas a las 48 horas, al mes y a los 6 meses.

El cálculo de la pérdida auditiva lo realizamos con el PTA de 6 frecuencias, que se obtenía sumando los umbrales de las frecuencias 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000Hz, y el valor obtenido se dividía por 6.

Una vez obtenido el PTA se clasificaba el grado de pérdida auditiva según la clasificación de la Bureau International d'AudioPhonologie (BIAP) (72), que de acuerdo con la recomendación 02/1 revisada en julio de 2017, se detalla la siguiente gradación:

- **Audición normal:** la pérdida tonal media no sobrepasa los 20 dB
- **Deficiencia auditiva ligera:** pérdida tonal media entre 21 y 40 dB
- **Deficiencia auditiva media:** pérdida tonal media entre 41 y 70 dB
  - **Primer grado:** entre 41 y 55 dB
  - **Segundo grado:** entre 56 y 70 dB
- **Deficiencia auditiva severa:** pérdida tonal media entre 71 y 90 dB
  - **Primer grado:** entre 71 y 80 dB
  - **Segundo grado:** entre 81 y 90 dB
- **Deficiencia auditiva profunda:** pérdida tonal media entre 91 y 119 dB
  - **Primer grado:** entre 91 y 100 dB
  - **Segundo grado:** entre 101 y 110 dB
  - **Tercer grado:** entre 111 y 120 dB
- **Deficiencia auditiva total o cofosis:** pérdida tonal media de 120 dB, o no se percibe nada.

#### **5.4.2. Otras variables**

En cada paciente, se recogieron, asimismo, las siguientes variables:

- Edad y género
- Antecedentes patológicos: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, cardiopatía
- Antecedentes otológicos: hipoacusia, vértigo, acúfenos, exposición a ruidos
- Antecedentes otológicos familiares: hipoacusia, vértigo, acúfenos
- Oído afecto
- Actividad relacionada con el inicio de los síntomas
- Síntomas acompañantes: acúfenos, vértigo, sensación de taponamiento ótico
- Situación patológica asociada: estrés, catarro de vías altas, crisis hipertensiva, tratamiento no habitual
- Audiometría tonal liminar inicial, al mes y a los 6 meses

- Productos de distorsión de las otoemisiones acústicas iniciales y al mes
- Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral al inicio del cuadro
- Resonancia magnética cerebral, ángulo pontocerebeloso y conducto auditivo interno
- Analítica general

## 5.5. Valoración de la recuperación auditiva

La recuperación auditiva espontánea suele ocurrir en las primeras 2 semanas, y no es probable transcurridos más de 3 meses (7).

La única medida de resultado aceptada de forma internacional es el cambio en los umbrales tonales de la audiometría tonal liminar (11), ya que desafortunadamente no existen tests de reconocimiento de palabras, equivalentes en los diferentes idiomas.

La valoración de la recuperación auditiva se realizó mediante diversos métodos que se describen a continuación.

Cabe destacar las siguientes mediciones de recuperación auditiva y criterios de resultados:

- Mediciones:
  - Recuperación auditiva absoluta (RAa)
  - Recuperación auditiva relativa (RAr)
  - Recuperación auditiva contralateral (RArc)
- Resultados:
  - Criterios de Stachler (2)

Lo ideal era cuando se disponía de una audiometría previa al cuadro de hipoacusia brusca, pues teníamos esa audiometría como referencia de audición habitual para ese paciente.

En los casos en que se disponía de una audiometría previa, los datos se podían comparar con las audiometrías realizadas en la visita inicial y durante el seguimiento del paciente, pero en la mayoría de los casos no existía ninguna audiometría anterior al cuadro de hipoacusia brusca.

Se calculó la RAa a todos los pacientes, describiéndose los resultados absolutos en dB HL.

La RAr, se utilizaba cuando no se disponía de una audiometría previa y, además, no era posible asegurar que el paciente presentara una audición simétrica, previa a la presentación de la sordera brusca, o incluso, en los casos en que el paciente era conocedor de que tenía una

pérdida auditiva en el otro oído, ya que no tenía sentido comparar el resultado con el oído contralateral.

En la mayoría de los casos, no existía ningún registro previo de la audición del paciente, pero éste relataba que previamente oía subjetivamente igual por ambos oídos. En esta situación, la valoración de la recuperación auditiva se realizó mediante la RArc, tomando como probable audición previa, la audición contralateral en la audiometría inicial. Esta es la recomendación de las principales guías de sordera súbita (1,2).

**Recuperación auditiva absoluta (RAa):** informaba de la mejoría de la audición en valores absolutos.

$$\text{RAa (dB)} = \text{PTA pre} - \text{PTA post}$$

PTA pre: PTA al inicio del cuadro.

PTA post: PTA en el control posterior al tratamiento

**Recuperación auditiva relativa (RAr):** informaba del porcentaje de recuperación auditiva teniendo en cuenta solo el oído afecto.

$$\text{RAr (\%)} = 100\% \times (\text{PTA pre} - \text{PTA post}) / \text{PTA pre}$$

PTA pre: PTA al inicio del cuadro.

PTA post: PTA en el control posterior al tratamiento

**Recuperación auditiva relativa contralateral (RArc):** La recuperación auditiva se relaciona con el nivel auditivo del oído contralateral no afectado, siguiendo los criterios de la *Clinical Practice Guidelines for Sudden Hearing Loss* de la *American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery* (AAOHNS) (2):

$$\text{RArc (\%)} = (\text{PTA pre} - \text{PTA post} / \text{PTA pre} - \text{PTA contra}) \times 100\%$$

PTA pre: PTA al inicio del cuadro

PTA post: PTA en el control posterior al tratamiento

PTA contra: PTA del oído contralateral

Se consideró que había existido **recuperación auditiva significativa** (RAS), cuando se había recuperado, al menos, la mitad de la pérdida detectada en el control inicial.

Se establecieron las siguientes definiciones:

- **Recuperación auditiva significativa**, cuando el RArc era superior al 50%
- **Recuperación completa**, si el RArc era  $\geq$  al 90%
- **Recuperación parcial:**
  - Parcial moderada, si el RArc era entre 51% y 89%

- Parcial discreta, si el RArc era entre 21% y 50%
- **No recuperación**, si el RArc era  $\leq 20\%$

**Criterios de Stachler et al. (2):** Este criterio es el recomendado por la AAOHNS, para evaluar el grado de recuperación auditiva, en los casos de sordera brusca. Está elaborado por el panel de expertos de la guía de práctica clínica sobre sordera brusca idiopática. Este criterio se podía utilizar siempre que no existiera una sospecha o constancia de pérdida auditiva asimétrica previa.

Se consideró:

- **Recuperación auditiva completa**, cuando el PTA final era  $\leq$  a 10dB del PTA del oído contralateral
- **Recuperación auditiva parcial**, una mejoría  $> 10$ dB del PTA final, pero sin llegar a la recuperación completa
- **No recuperación**, aquellas mejoras del PTA final  $\leq$  a 10 dB

## 5.6. Análisis estadístico

Se identificó a pacientes con hipoacusia brusca idiopática, y se utilizó un criterio de selección de reclutamiento consecutivo, incluyendo en el estudio un total de 45 pacientes. De estos, tres fueron descartados durante el seguimiento por criterios de exclusión:

- Dos pacientes se excluyeron durante el seguimiento al ser diagnosticados de neurinoma del acústico.
- Una paciente fue excluida por sospecha de ser una paciente simuladora.

Las variables cualitativas se han descrito como frecuencias y porcentajes; las variables cuantitativas de distribución normal, como media y desviación estándar (DE), y las variables cuantitativas de distribución no normal, como mediana y rango intercuartílico.

Para comparaciones entre dos grupos se ha usado el test de ji al cuadrado o el test de Fisher para variables cualitativas; el test de “t” de Student para variables cuantitativas de distribución normal, y el test de Mann-Whitney para variables cuantitativas de distribución no normal.

Para comparaciones entre más de dos grupos, se han usado los mismos test para las variables cualitativas, el test de análisis de la varianza (ANOVA) para variables cuantitativas de distribución normal, y test de Kruskal-Wallis para variables cuantitativas de distribución no normal.

Se consideran significativos los valores *P* inferiores de 0,05.

También se utilizó un modelo de regresión que analizaba el efecto de los diferentes factores, incluyendo la edad, el sexo, el intervalo de tiempo desde la hipoacusia al inicio del tratamiento, el oído afecto, la presencia acúfenos y de clínica vestibular, en la recuperación auditiva. Los resultados se expresan mediante la odds ratio (OR) y los intervalos de confianza (IC) del 95%.

Todos los análisis han sido realizados con el software R. R es un ambiente de programación de código abierto, formado por un conjunto de herramientas muy flexibles que pueden ampliarse fácilmente mediante paquetes, librerías o definiendo nuestras propias funciones.



## **Capítulo 6. Resultados**

## 6.1. Descripción de la muestra

La población de estudio estaba formada por 45 pacientes, pero 3 de ellos cumplían criterios de exclusión (dos pacientes con neurinoma del acústico; una paciente simuladora) y fueron excluidos, de modo que la muestra final incluyó a 42 pacientes.

En nuestro estudio no había ningún grupo de control, ya que el objetivo del trabajo no era comparar los resultados de diferentes tratamientos. Asimismo, al no haber un grupo control, no se pudo determinar el grado de recuperación espontánea.

Todos los factores pronóstico fueron analizados de forma independiente, y mediante modelo estadístico, para evaluar la influencia de cada uno de estos factores en el pronóstico de recuperación auditiva.

De los 42 pacientes con hipoacusia brusca, 21 eran varones (50%), y 21 mujeres (50%).

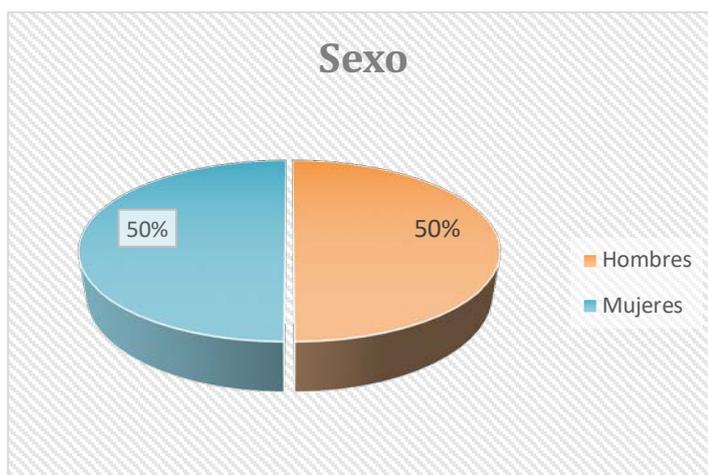


Figura 9. Distribución de sexos de los pacientes del estudio.

El rango de edades estaba comprendido entre los 20 y los 79 años, con una edad media (DE) de 52,3 (16,1) años.

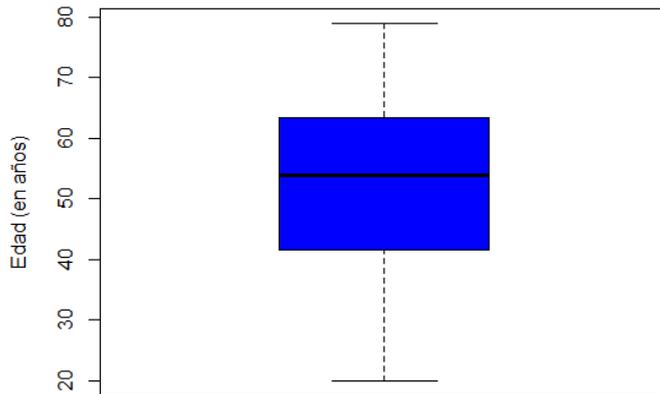


Figura 10. Distribución de la edad de los pacientes del estudio.

Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes que presentaron los pacientes fueron la hipertensión arterial y la dislipemia (ambas patologías en un 26,8% de los casos), seguidos por el consumo de alcohol en un 24,4% y el hábito tabáquico en un 19,5%. La diabetes mellitus solo estaba presente en un 14,6% de los pacientes y una cardiopatía en un 9.8%.

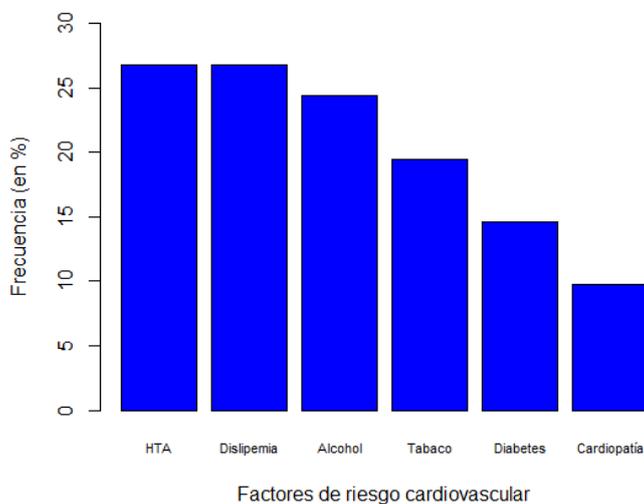


Figura 11. Factores de riesgo cardiovascular (%)

## 6.2. Otoemisiones acústicas

En las otoemisiones acústicas iniciales, el 40,5% de los resultados fueron otoemisiones ausentes, un 14,3% fueron otoemisiones presentes pero anormales (anómalas), y un 45,2% fueron otoemisiones presentes y normales.

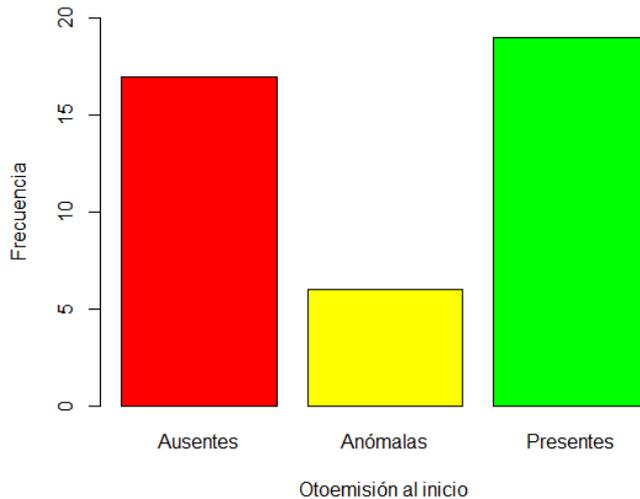


Figura 12. Otoemisiones acústicas iniciales.

Si se agrupaban las otoemisiones ausentes con las presentes pero anormales, se obtenía un 54,8% de otoemisiones anómalas o ausentes, y un 45,2% de presentes y normales.

Tabla 2. Otoemisiones acústicas iniciales.

Variable OEA iniciales	Agrupados		Agrupados		
	N	%	N	%	
Ausentes	17	40,5%	Ausentes + intermedias	23	54,8%
Intermedias	6	14,3%			
Presentes	19	45,2%	Presentes	19	45,2%
	<b>42</b>			<b>42</b>	

En 18 pacientes (42,8%) se pudo realizar la prueba de las otoemisiones acústicas a los 30 días del inicio del tratamiento. Los resultados fueron otoemisiones ausentes en un 38,9% de los casos, presentes pero anormales en un 16,7%, y presentes normales en un 44,4%.

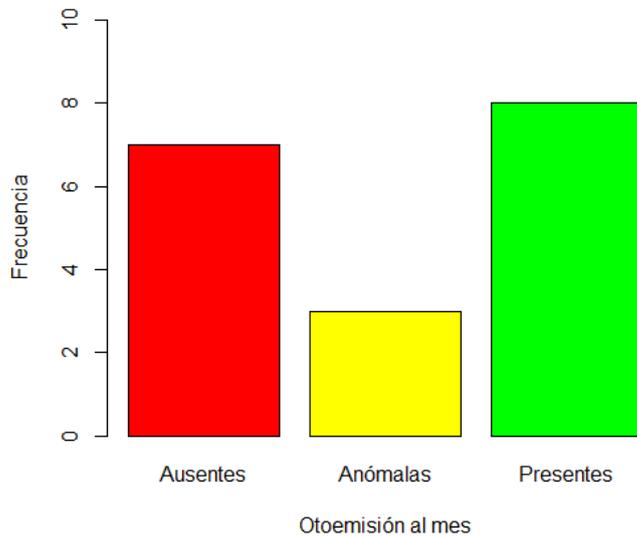


Figura 13. Otoemisiones al mes.

Si se agrupaban las otoemisiones ausentes con las presentes pero anormales, se obtenía un 55,6% de otoemisiones anómalas o ausentes y un 44,4% de presentes y normales.

**Tabla 3. Otoemisiones acústicas al mes del inicio del tratamiento.**

Variable OEA al mes			Agrupados		
	N	%		N	%
Ausentes	7	38,9%	Ausentes + intermedias	10	55,6%
Intermedias	3	16,7%			
Presentes	8	44,4%	Presentes	8	44,4%
	<b>18</b>			<b>18</b>	

### 6.2.1. Edad y sexo

Durante la investigación, prestando atención a **la edad**, recogimos más pacientes del grupo de menores de 56 años (56,4%) que de pacientes mayores de 55 años (43,6%). De los 42 pacientes de la muestra, a tres no se les documentó la edad.

#### 6.2.1.1. Edad y otoemisiones acústicas

Los pacientes con otoemisiones presentes tenían una media de edad de 48 años, mientras que en los pacientes con otoemisiones ausentes o intermedias, la edad media fue de 55 años.

En la comparación entre los tres grupos por separado, OEA presentes, ausentes, e intermedias, el estudio estadístico de la edad mediante el test ANOVA no mostró diferencias estadísticamente significativas ( $P = 0,430$ ). Asimismo, al comparar la edad de los pacientes con OEA presentes, respecto al grupo formado por pacientes con OEA intermedias o ausentes, agrupados, tampoco se obtuvo significación estadística en el test de "t" de student ( $P = 0,191$ ).

**Tabla 4. Otoemisiones acústicas y edad.**

Variable	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		P valor
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS	
Edad	48,5	16,8	55,4	15,8	55,2	14,3	55,3	15,2	0,430 <sup>1</sup> 0,191 <sup>2</sup>

Media: expresada en años; DS: Desviación estándar (expresada en años)

1. Test ANOVA. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de "t" de student. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

En relación a la edad, los pacientes se dividieron en dos grupos, los pacientes de edad menor o igual a 55 años (grupo joven) con 22 pacientes, y los pacientes de más de 55 años (grupo mayor) con 17 pacientes. Ver tabla 5.

**Tabla 5. Otoemisiones acústicas y edad agrupada.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	
Edad agrupada	G. joven	11	50%	8	36,3%	3	13,6%	11	50%	0,740 <sup>1</sup>
	G. mayor	6	35,3%	9	52,9%	2	11,8%	11	64,7%	0,553 <sup>2</sup>

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Ji al cuadrado. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

A pesar de que la diferencia en la obtención de OEA entre ambos grupos de edad era evidente, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Teniendo en cuenta que hubo un 50% de pacientes de cada **sexo**, se observaron las diferencias que pudieran presentar en cuanto a otoemisiones acústicas y recuperación auditiva.

#### **6.2.1.2. Sexo y otoemisiones acústicas**

Estudiamos las diferencias existentes en las otoemisiones de los pacientes en función del sexo.

Se observaron OEA en aproximadamente el 43% de los pacientes varones y el 47,6% de las mujeres. Destaca que los varones presentaron OEA ausentes en el 52,4% de los casos, mientras que en las mujeres solo en el 28,6%.

A pesar de estas diferencias, estos valores no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

**Tabla 6. Otoemisiones acústicas y sexo.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Sexo	Hombre	9	42,9%	11	52,4%	1	4,8%	12	57,1%	21	50%	0,135 <sup>1</sup> 1 <sup>2</sup>
	Mujer	10	47,6%	6	28,6%	5	23,8%	11	52,4%	21	50%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Ji al cuadrado. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

## 6.2.2. Oído afecto y grado de sordera

En relación al **oído afecto**, de los 42 pacientes del estudio, 24 presentaron hipoacusia de oído derecho (57,1%), y 18 de oído izquierdo (42,9%). Durante el período del estudio no se presentó ningún caso de sordera brusca bilateral.

### 6.2.2.1. Oído afecto y otoemisiones acústicas

Se valoró la incidencia de hipoacusia brusca en función del oído afectado, y el resultado obtenido en la prueba de otoemisiones acústicas.

Las otoemisiones estaban presentes en el 61,1% de los oídos izquierdos afectados, mientras que solo estaban presentes en el 33,3% de los oídos derechos. El resultado de otoemisiones presentes pero anómalas (OEA intermedias), también fue diferente, con un 27,8% en el oído izquierdo por solo un 4,2% en el oído derecho.

**Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ( $P$  valor 0,001; test de Fisher).**

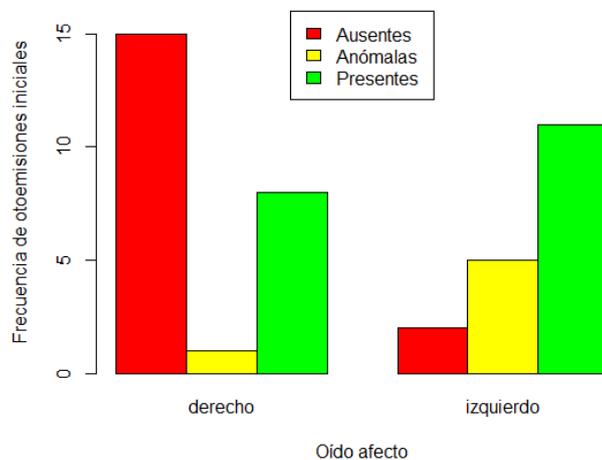


Figura 14. Otoemisiones iniciales obtenidas en cada oído.

Si se agrupaban a los pacientes en los cuales se obtuvo un resultado de OEA ausentes con el de OEA intermedias, y se comparaban con los que obtuvieron OEA presentes, en ese caso, las diferencias entre oído izquierdo y derecho no fueron estadísticamente significativas.

**Tabla 7. Otoemisiones acústicas y oído afecto.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Oído afecto	derecho	8	33,3%	15	62,5%	1	4,2%	16	66,7%	24	57,1%	<b>0,001</b> <sup>1</sup> 0,140 <sup>2</sup>
	izquierdo	11	61,1%	2	11,1%	5	27,8%	7	38,9%	18	42,9%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Ji al cuadrado. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

Por tanto, podemos concluir que en nuestro estudio el resultado de las otoemisiones acústicas es distinto en función del oído afecto, con una tendencia a presentar ausencia de otoemisiones en mayor medida en el oído derecho. Posteriormente se evaluó si este hallazgo podía influir en la recuperación auditiva.

El **grado de sordera** en el momento del diagnóstico fue, según la clasificación de BIAP, de déficit auditivo medio de segundo grado, con una media (SD) 6PTA de 66,5 (17) dB.

La pérdida auditiva contralateral media (6PTA) era de 34,5 (26,4) dB. En este aspecto cabe destacar que existían 21 pacientes con pérdida auditiva contralateral previa, por lo que en estos casos no se pudo calcular la recuperación auditiva relativa contralateral (RArc) y se calculó la recuperación auditiva relativa (RAr).

La pérdida auditiva a las 48 horas se recogió en 37 pacientes, y mostraba una media de 53,7 (21,1) dB, lo que correspondía a una pérdida auditiva media en primer grado.

El tercer control audiométrico se realizó al mes del diagnóstico. En ese momento, de los 36 pacientes a los que se practicó la audiometría, se observaba una pérdida auditiva de 50,4 (23,3) dB.

El último control audiométrico se realizó a los 6 meses. Se recogió la información a 30 sujetos, observándose una pérdida auditiva de 48,9 (25,8) dB. Por tanto, la pérdida auditiva global a los 6 meses correspondió a un déficit auditivo medio de primer grado.

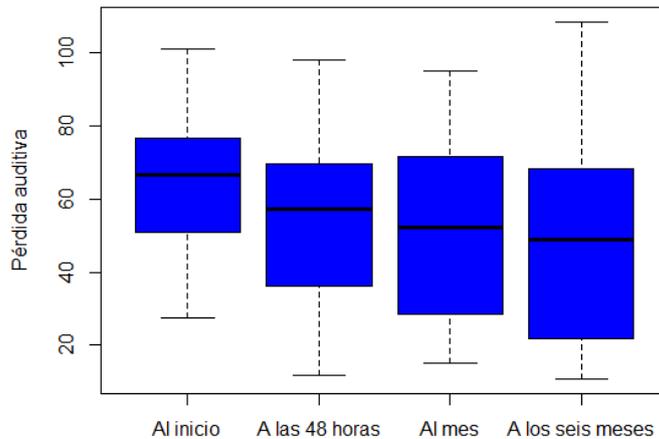


Figura 15. Evolución de la sordera en los distintos controles.

El grado de hipoacusia más frecuente en la presentación del cuadro fue el déficit auditivo medio, con un 52,4% de los casos, seguido del grado severo con un 28%. Por tanto, en nuestra muestra, el 81% presentaron un déficit entre moderado y severo.

A las 48 horas, la pérdida más frecuente fue en el déficit auditivo medio, con un 51,4% de los casos, seguido del grado severo y el grado leve con un 21,6% y 18,9%, respectivamente. La recuperación de un nivel de audición normal se documentó en el 8.1% de los casos.

En el control al mes, la pérdida más frecuente seguía siendo en grado medio con un 30,6%, seguido de las pérdidas leve y severa con un 25% de los casos cada una de ellas. La restitución de una audición normal, se observó en el 16.7% de los casos controlados al mes.

Esta mejoría, también se constató en el control de los 6 meses, con pérdida auditiva más frecuente en grado medio, del 38.2% de los casos, seguida por la recuperación de una audición normal en el 23,5% de los pacientes.

Globalmente, en el último control realizado a cada paciente, un 38% recuperó una audición normal o presentó un déficit auditivo leve, mientras que un 23,5% persistió un déficit auditivo severo o profundo.

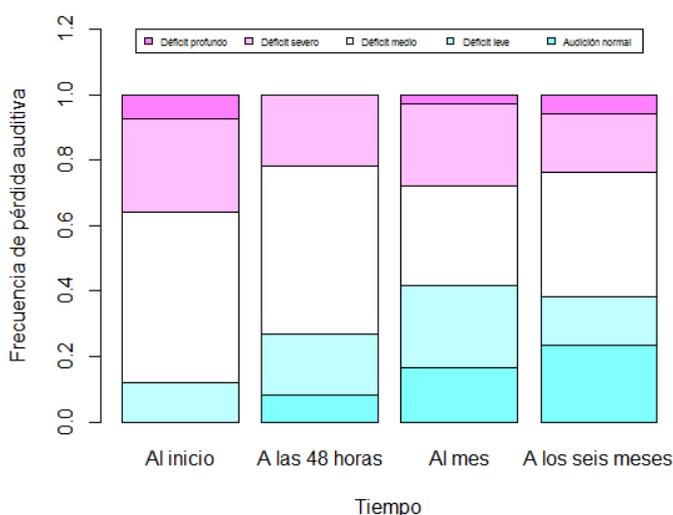


Fig. 16. Evolución de la pérdida auditiva en los distintos controles audiométricos.

**Tabla 8. Evolución de la pérdida auditiva.**

Pérdida auditiva (6PTA)	Control inicial		ATL 48 horas		Control 1 mes		Control 6 meses	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Audición normal</b>	0	0%	3	8,1%	6	16,7%	6	20%
<b>Déficit leve</b>	5	11,9%	7	18,9%	9	25%	3	10%
<b>Déficit medio</b>	22	52,4%	19	51,4%	11	30,6%	14	46,6%
<b>Déficit severo</b>	12	28,6%	8	21,6%	9	25%	6	20%
<b>Déficit profundo</b>	3	7,1%	0	0%	1	2,8%	1	3,3%

### 6.2.2.2. Grado de sordera inicial y otoemisiones acústicas iniciales

Se estudió los PTA de los pacientes en la audiometría inicial y fueron correlacionados con el resultado de las otoemisiones acústicas realizadas al ingreso del paciente.

Se identificó que el 100% de los pacientes con hipoacusia ligera al inicio del cuadro clínico conservaban las otoemisiones. En cambio, en los pacientes con sorderas iniciales de grados medio, severo y profundo, las otoemisiones solo estaban presentes en la mitad o menos de los casos.

Siguiendo esta tendencia, se analizó si existían diferencias significativas en función del grado de pérdida auditiva.

Así, al valorar los tres posibles resultados de las otoemisiones en los pacientes con diferentes grados de sordera, las diferencias no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,408$ ).

Si comparáramos esto mismos grados de sordera, pero agrupáramos las otoemisiones en dos grupos (presentes vs ausentes + intermedias), el resultado seguía sin alcanzar la significación estadística (test de Fisher,  $P = 0,080$ ), pero la tendencia indicaba una posible relación.

Finalmente, se valoraron las otoemisiones de los pacientes con pérdida ligera comparado con las otoemisiones de los pacientes con pérdidas más altas (media, moderada o severa), agrupando los resultados en dos grupos (otoemisiones presentes vs ausentes + intermedias), y en este caso **el resultado fue estadísticamente significativo (test de Fisher,  $P = 0,035$ )**.

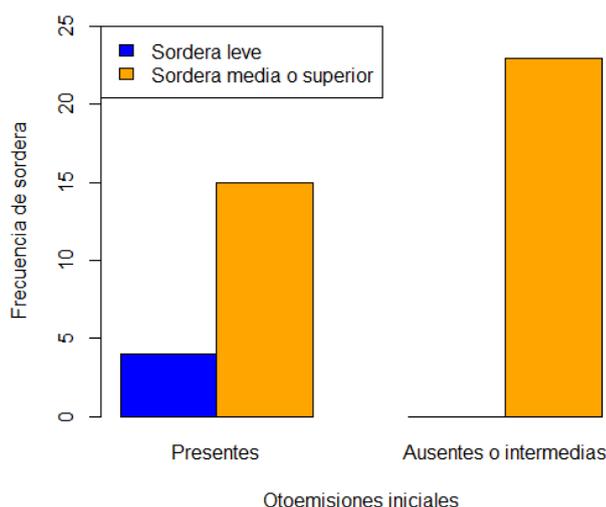


Figura 17. Relación entre el resultado de las otoemisiones iniciales y pérdida auditiva inicial.

Tabla 9. Otoemisiones acústicas y pérdida auditiva iniciales.

Variable Grado sordera inicial	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		P valor
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Ligera (21 a 40dB)	4	100%	0	0%	0	0%	0	0%	0,408 <sup>1</sup> 0,080 <sup>2</sup> 0,035 <sup>3</sup>
Media (41 a 70dB)	8	33,3%	11	45,8%	5	20,8%	16	66,7%	
Severa (71 a 90dB)	5	50%	4	40%	1	10%	5	50%	
Profunda (91 a 119dB)	2	50%	2	50%	0	0%	2	50%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)
3. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos), entre los pacientes con pérdida inicial ligera, y la agrupación de pacientes con pérdida inicial media, severa o profunda

Estos resultados indicaban que los pacientes con pérdidas ligeras en la audiometría inicial conservarían más las otoemisiones normales que los pacientes con pérdidas más importantes.

### 6.2.2.3. Grado de sordera inicial contralateral y otoemisiones acústicas iniciales

Era coherente evaluar el oído contralateral para comprobar si el estado de dicho oído mostraba alguna relación con la presencia de otoemisiones en el oído afecto. Sin embargo, la relación no era estadísticamente significativa.

Por ello, el estado auditivo del oído contralateral no se relacionó con la presencia de otoemisiones en el oído afecto.

**Tabla 10. Otoemisiones acústicas y pérdida auditiva contralateral.**

Variable Grado sordera contralateral	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Audición normal	7	43,1%	8	50%	1	6,2%	9	56,2%	16	38,1%	0,414 <sup>1</sup> 0,517 <sup>2</sup>
Ligera (21 a 40dB)	6	40%	5	33,3%	4	26,7%	9	60%	15	35,7%	
Media (41 a 70dB)	5	71,4%	1	14,3%	1	14,3%	2	28,6%	7	16,7%	
Severa (71 a 90dB)	0	0%	2	100%	0	0%	2	100%	2	4,8%	
Profunda (91 a 119dB)	1	50%	1	50%	0	0%	1	50%	2	4,8%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

### 6.2.2.4. Grado de sordera inicial y otoemisiones acústicas al mes

También parecía pertinente explorar si el grado de sordera en la audiometría inicial era útil en el pronóstico de la recuperación/persistencia de otoemisiones en el oído afecto al cabo de un mes.

No se realizó otoemisiones al mes a ninguno de los cuatro pacientes que habían tenido hipoacusia ligera inicialmente. Los pacientes con pérdidas iniciales más importantes, no mostraron diferencias estadísticamente significativas en las otoemisiones al mes (test de Fisher,  $P = 1$ ).

**Tabla 11. Pérdida auditiva inicial y otoemisiones acústicas al mes.**

Variable Grado sordera inicial	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		P valor
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Ligera (21 a 40dB)	0		0		0		0		1 <sup>1</sup> 1 <sup>2</sup>
Media (41 a 70dB)	5	45,4%	4	36,4%	2	18,2%	6	54,6%	
Severa (71 a 90dB)	2	50%	1	25%	1	25%	2	50%	
Profunda (91 a 119dB)	1	33,3%	2	66,7%	0		2	66,7%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

#### 6.2.2.5. Grado de sordera al mes y otoemisiones acústicas iniciales

Se planteó si la pérdida auditiva al mes se podía relacionar con las otoemisiones obtenidas en la visita inicial.

Los pacientes con audición normal o pérdida ligera al mes, habían presentado en las otoemisiones iniciales un patrón de otoemisiones presentes en el 80% y 50% de los casos, respectivamente. Por el contrario, los pacientes que al mes tenían pérdidas auditivas medias y severas, habían presentado en las otoemisiones iniciales un 42,9% y un 71,4% de otoemisiones ausentes, respectivamente.

Esta tendencia no mostró significación estadística (test de Fisher,  $P = 0,175$ ) probablemente por el tamaño limitado de la muestra.

**Tabla 12. Pérdida auditiva al mes y otoemisiones acústicas iniciales.**

Variable Grado sordera al mes	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Audición normal	4	80%	1	20%	0	0%	1	20%	5	13,9%	0,433 <sup>1</sup> 0,347 <sup>2</sup> 0,175 <sup>3</sup>
Ligera (21 a 40dB)	5	50%	3	30%	2	20%	5	50%	10	27,8%	
Media (41 a 70dB)	5	35,7%	6	42,9%	3	21,4%	9	64,3%	14	38,9%	
Severa (71 a 90dB)	2	28,6%	5	71,4%	0	0%	5	71,4%	7	19,4%	
Profunda (91 a 119dB)	0		0		0		0		0	0%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)
3. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos), entre los pacientes con audición al mes, normal o pérdida ligera, y la agrupación de pacientes con pérdida al mes, media, severa o profunda.

### 6.2.2.6. Grado de sordera al mes y otoemisiones acústicas al mes

Siguiendo con la valoración de la pérdida auditiva al mes del primer control, se evaluó la correlación con el resultado en las otoemisiones acústicas realizadas también a los 30 días.

Solo se realizó otoemisiones al mes, a dos pacientes con audición normal, y solo uno de ellos mantenía otoemisiones presentes. De los pacientes que al mes tenían una pérdida auditiva ligera, el 80% tenía otoemisiones presentes. Por el contrario, los pacientes con pérdidas auditivas medias o severas al mes, mostraban un patrón de otoemisiones ausentes o anómalas en el 75% y el 100% de casos, respectivamente.

Al comparar los pacientes con audición normal o pérdida auditiva leve, con los pacientes con pérdidas media o severa, en relación a otoemisiones presentes versus otoemisiones ausentes o anómalas, **las diferencias fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,049$ )**.

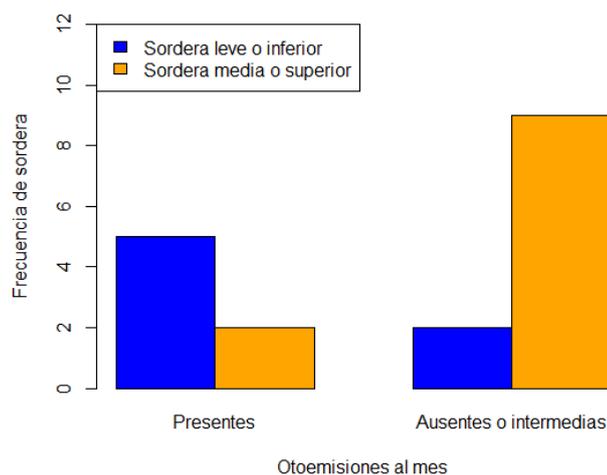


Figura 18. Otoemisiones al mes y evolución auditiva.

**Tabla 13. Pérdida auditiva al mes, y otoemisiones acústicas al mes.**

Variable Grado sordera al mes	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Audición normal	1	50%	1	50%	0	0%	1	50%	2	11,1%	0,365 <sup>1</sup> 0,130 <sup>2</sup> 0,049 <sup>3</sup>
Ligera (21 a 40dB)	4	80%	1	20%	0	0%	1	20%	5	27,8%	
Media (41 a 70dB)	2	25%	4	50%	2	25%	6	75%	8	44,4%	
Severa (71 a 90dB)	0	0%	2	66,7%	1	33,3%	3	100%	3	16,7%	
Profunda (91 a 119dB)	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)
3. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos), entre los pacientes con pérdida al mes, ligera, y la agrupación de pacientes con pérdida al mes, media, severa o profunda.

Los pacientes con audición normal o pérdidas ligeras en la audiometría al mes, conservaron más las otoemisiones que los pacientes con pérdidas más importantes.

#### **6.2.2.7. Grado de sordera a los 6 meses y otoemisiones acústicas iniciales**

Se valoró el resultado auditivo a los 6 meses del primer control en relación a las otoemisiones iniciales, pero no hubo ninguna correlación estadísticamente significativa, de modo que el resultado de las otoemisiones iniciales no era útil para orientar el grado final de pérdida auditiva.

**Tabla 14. Pérdida auditiva a los 6 meses, y otoemisiones acústicas iniciales.**

Variable Grado sordera a los 6 meses	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total	P valor
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	
Audición normal	3	50%	2	30%	1	20%	3	50%	6	0,990 <sup>1</sup> 0,828 <sup>2</sup> 0,443 <sup>3</sup>
Ligera (21 a 40dB)	2	66,7%	1	33,3%	0	0%	1	33,3%	3	
Media (41 a 70dB)	5	35,7%	5	35,7%	4	28,6%	9	64,3%	14	
Severa (71 a 90dB)	3	50%	2	40%	1	20%	3	50%	6	
Profunda (91 a 119dB)	0	0%	1	100%	0	0%	1	100%	1	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)
3. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos), entre los pacientes con audición normal o pérdida ligera a los 6 meses, y la agrupación de pacientes con pérdida media, severa o profunda.

### 6.2.2.8. Grado de sordera a los 6 meses y otoemisiones acústicas al mes

Finalmente, también se estudió si las otoemisiones acústicas a los 30 días tenían relación con el resultado auditivo en el último control a los 6 meses.

A pesar de disponer únicamente de 14 pacientes con ambas pruebas realizadas, pudimos observar que el 100% de los pacientes con audición normal habían tenido OEA presentes al mes. No obstante, no se pudo comprobar si ello también sucedía en los pacientes con sordera ligera, ya que no se habían realizado ambas pruebas a ningún paciente con ese grado de pérdida auditiva.

Por otro lado, los pacientes con sordera media o severa a los 6 meses presentaban un resultado en las otoemisiones acústicas al mes, ausentes o intermedias en más del 50% de los casos.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,109$ ). Por tanto, las otoemisiones acústicas al mes no fueron de ayuda para establecer el grado de pérdida auditiva a los 6 meses. Este punto sería interesante analizarlo con un mayor número de pacientes.

**Tabla 15. Pérdida auditiva a los 6 meses, y otoemisiones acústicas al mes.**

Variable Grado sordera contralateral	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Audición normal	2	100%	0	0%	0	0%	0	0%	2	14,3%	0,324 <sup>1</sup> 0,119 <sup>2</sup> 0,109 <sup>3</sup>
Ligera (21 a 40dB)	0		0		0		0		0	0%	
Media (41 a 70dB)	1	14,3%	4	57,1%	2	28,6%	6	85,7%	7	50%	
Severa (71 a 90dB)	2	50%	2	50%	0	0%	2	50%	4	28,6%	
Profunda (91 a 119dB)	0	0%	1	100%	0	0%	1	100%	1	7,1%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)
3. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos), entre los pacientes con audición normal o pérdida ligera a los 6 meses, y la agrupación de pacientes con pérdida a los 6 meses, media, severa o profunda.

### 6.2.3. Acúfenos y clínica vestibular

De los 42 pacientes en estudio, el 90,2% (37 pacientes) presentaban acúfenos ipsilaterales además de la clínica de hipoacusia. Solo 4 pacientes refirieron no tener acúfenos. En un paciente no se recabó esta información.

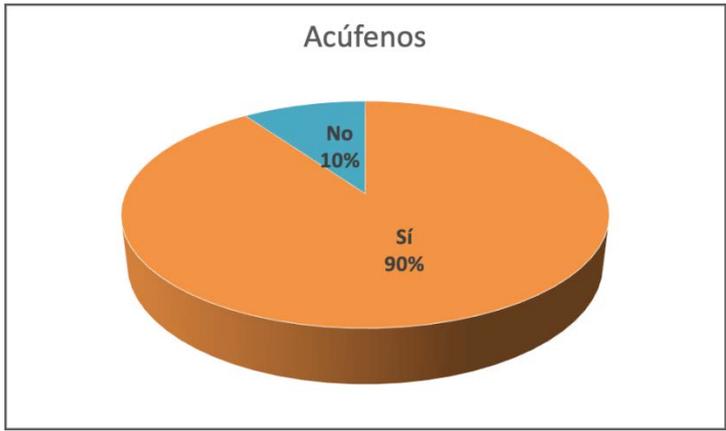


Figura 19. Incidencia de acúfenos en nuestra muestra.

**6.2.3.1. Acúfenos y otoemisiones acústicas**

Se investigó la incidencia de acúfenos en la muestra de pacientes y se detectó que el 90% de los pacientes con sordera brusca presentaban acúfenos ipsilaterales.

De los pacientes con acúfenos, el 45,9% tenía otoemisiones, mientras que en los pacientes que no referían acúfenos solo las presentaban un 25%.

Siguiendo en esta línea, se comparó los pacientes con y sin acúfenos en función de si presentaban otoemisiones normales, anormales o no presentan otoemisiones, y las diferencias no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,358$ ).

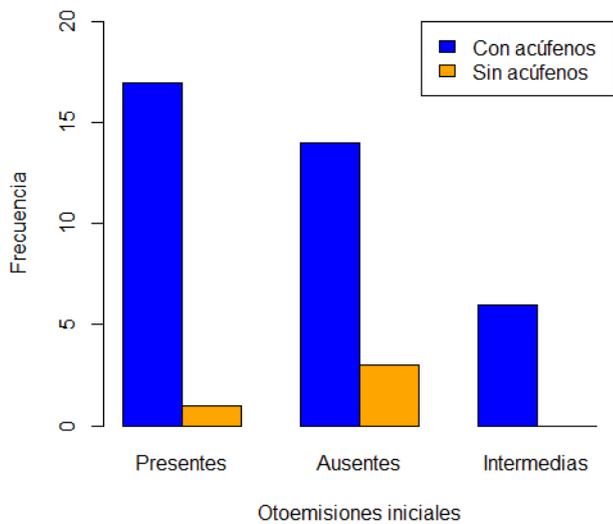


Figura 20. Resultado en las otoemisiones normales y presencia de acúfenos.

Igualmente, si se comparaba a los pacientes con otoemisiones normales, con el grupo de pacientes con otoemisiones ausentes o intermedias, tampoco se observaban diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con y sin acúfenos (test de Fisher,  $P = 0,618$ ).

**Tabla 16. Otoemisiones acústicas y acúfenos.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Acúfenos	Sí	17	45,9%	14	37,8%	6	16,2%	20	54,1%	37	90,2%	0,358 <sup>1</sup>
	No	1	25%	3	75%	0	0%	3	75%	4	9,8%	0,618 <sup>2</sup>

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

De los 41 pacientes a los que se preguntó sobre la presencia de **clínica vestibular** al inicio del cuadro de sordera súbita, 24 pacientes (58,5%) respondieron afirmativamente. De ellos, 18 pacientes (43,9%) presentaron clínica de inestabilidad, mientras que 6 pacientes (14,6%) tuvieron clínica de vértigo rotatorio. Cinco de estos 6 pacientes con vértigo presentaban también clínica vegetativa (náuseas, vómitos y sudoración).

Finalmente, 17 pacientes (41,5%) no mostraron clínica vestibular asociada a la hipoacusia.

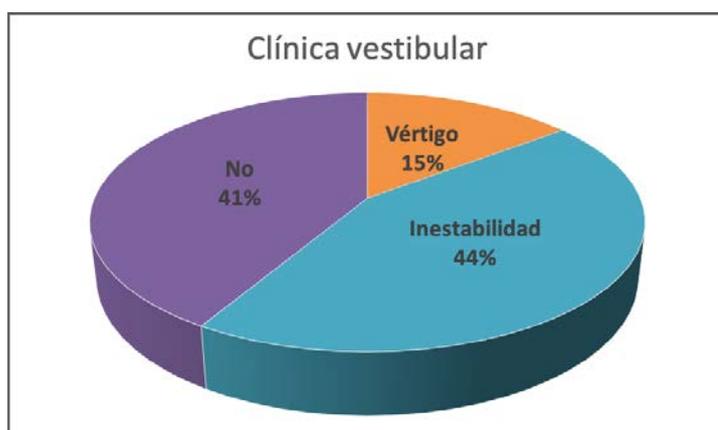


Figura 21. Incidencia de clínica vestibular en los pacientes del estudio.

### 6.2.3.2. Clínica vestibular y otoemisiones acústicas

Valoramos el resultado en la prueba de otoemisiones acústicas en los pacientes con y sin clínica vestibular.

En el grupo de pacientes que presentaba clínica vestibular al inicio del cuadro clínico, cabe resaltar que, de los pacientes con vértigo, ninguno presentaba otoemisiones. Igualmente, de los pacientes que presentaban inestabilidad, solo uno de ellos (38,9%) presentó otoemisiones acústicas de características normales. Esto contrasta con los pacientes que no presentaron clínica vestibular al inicio del cuadro, pues un 64,7% presentó OEA normales.

Cuando se comparaban estos datos en función de las respuestas OEA presentes, OEA ausentes y OEA intermedias por separado, se observó una **diferencia estadísticamente significativa** (test de Fisher,  $P = 0,011$ ).

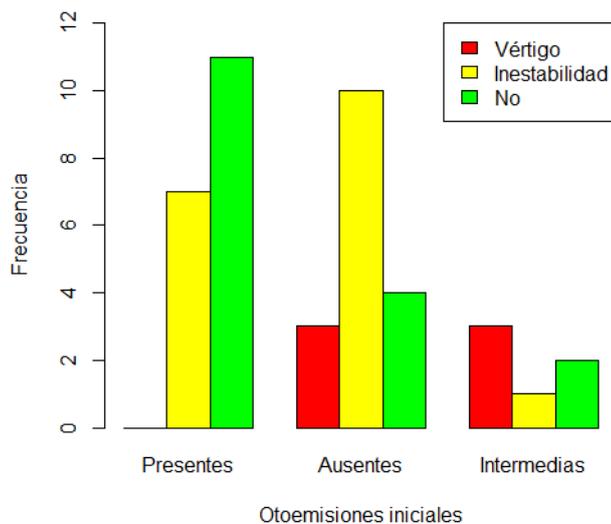


Figura 22. Otoemisiones iniciales en relación a la clínica vestibular

Si agrupábamos los pacientes que no tenían otoemisiones normales, es decir, resultado de OEA ausentes y OEA intermedias, y lo comparábamos con los pacientes con OEA presentes, **estas diferencias también mostraron significación estadística (test de Fisher,  $P = 0,019$ )**.

Por otra parte, si se agrupaban los pacientes con clínica vestibular y se comparaban con aquellos que no presentaban clínica vestibular, el resultado de presentes versus ausentes + intermedias también era **estadísticamente significativo (test de Fisher,  $P = 0,031$ )**.

**Tabla 17. Otoemisiones acústicas y clínica vestibular.**

Variable			OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
			N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Clínica Vestibular	Sí	Vértigo	0	0%	3	50%	3	50%	6	100%	6	14,6%	0,011 <sup>1</sup> 0,019 <sup>2</sup> 0,031 <sup>3</sup>
		Inestabilidad	7	38,9%	10	55,6%	1	5,6%	11	61,1%	18	43,9%	
	No	11	64,7%	4	23,5%	2	11,8%	6	35,3%	17	41,5%		

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)
3. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias, entre pacientes con clínica vestibular y pacientes sin clínica vestibular.

Por todo ello, podemos concluir que los pacientes con clínica vestibular presentaban más frecuentemente un patrón de otoemisiones acústicas anómalo o ausente, en comparación con los pacientes sin clínica vestibular.

#### **6.2.4. Factores de riesgo cardiovascular**

En relación a los factores de riesgo cardiovascular se valoraron el hábito tabáquico, la hipertensión arterial, la dislipemia, la cardiopatía y la diabetes mellitus. También se valoró si los pacientes recibían tratamiento con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes.

Esta información no estaba detallada en uno de los pacientes, por tanto, solo se dispuso de la información de 41 pacientes:

**Hábito tabáquico:** 8 pacientes eran fumadores (19,5%) y 5 ex-fumadores (12,2%). Los restantes 28 pacientes se declararon no fumadores (68,29%).

**Consumo de alcohol:** en relación al consumo habitual de bebidas alcohólicas, 10 pacientes eran consumidores habituales en grado leve o moderado (24,4%), y una persona refería haber dejado de consumir alcohol (2,4%). Los restantes 30 pacientes se declaraban no consumidores de alcohol (73,17%).

**Diabetes mellitus:** 6 pacientes habían sido diagnosticados de diabetes tipo 2 (14,6%).

**Hipertensión arterial (HTA):** 11 pacientes eran hipertensos en tratamiento médico (26,8%). Por tanto, 30 pacientes no presentaban hipertensión (73,17%).

**Dislipemia:** 11 de los pacientes recibían tratamiento para hipercolesterolemia (26,8%). Así, 30 pacientes no presentaban dislipemia (73,17%).

**Cardiopatía:** solo en 4 pacientes se identificó algún tipo de cardiopatía (9,8%). Estas fueron una valvulopatía, una arritmia cardíaca, una cardiopatía isquémica y una cardiopatía hipertensiva.

**Tratamiento anticoagulante y antiagregante:** de los 41 pacientes de los que se dispone esta información, uno recibía tratamiento anticoagulante (2,4%), y dos, tratamiento antiagregante (7,3%).

#### 6.2.4.1. Factores de riesgo cardiovascular y otoemisiones acústicas

En este aspecto, se valoró la incidencia de los diferentes factores de riesgo cardiovascular respecto a la presencia o ausencia de otoemisiones acústicas.

#### **Hábito tabáquico:**

En primer lugar, se observó el hábito tabáquico en los pacientes de la muestra, y estos se dividieron en 3 categorías: fumadores, ex-fumadores y no fumadores. Los resultados, como se puede observar en la tabla 18, muestran que los pacientes no fumadores tenían otoemisiones en el 53,6% de los casos, mientras que en los fumadores, las otoemisiones solo estaban presentes en el 23,1%.



Figura 23. Incidencia de tabaquismo.

Al comparar los resultados de las otoemisiones en las tres categorías, no existieron diferencias estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,250$ ).

Si agrupáramos los resultados de otoemisiones ausentes con las intermitentes, y las comparáramos con los pacientes que presentaban un patrón normal de otoemisiones,

tampoco existieron diferencias estadísticamente significativas entre las 3 categorías (test de Fisher,  $P = 0,237$ ).

Finalmente, decidimos agrupar a los pacientes fumadores activos con los ex-fumadores, y compararlos con los pacientes no fumadores. En ese caso, el resultado en las otoemisiones acústicas tampoco fue diferente, cuando comparamos estas dos categorías en relación a otoemisiones presentes, ausentes, e intermedias (test de Fisher,  $P = 0,152$ ), ni tampoco cuando se compararon los resultados en relación con OEA presentes o OEA ausentes + intermedias (test de Fisher,  $P = 0,135$ ).

**Tabla 18. Otoemisiones acústicas y hábito tabáquico.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Hábito tabáquico	Fumador	2	25%	4	50%	2	25%	6	75%	8	19,5%	0,250 <sup>1</sup> 0,237 <sup>2</sup> 0,152 <sup>3</sup> 0,135 <sup>4</sup>
	Exfumador	1	20%	4	80%	0	0%	4	80%	5	12,2%	
	No fumador	15	53,6%	9	32,1%	4	14,3%	13	46,4%	28	68,3%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)
3. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos), entre los pacientes fumadores más exfumadores, comparado con no fumadores.
4. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos), entre los pacientes fumadores más exfumadores, comparado con no fumadores.

Por tanto, se podía observar que no había diferencias en la presencia de otoemisiones en relación con el hábito tabáquico.

**Consumo de alcohol:**

Comparamos los resultados en las otoemisiones acústicas en relación al consumo declarado de alcohol. Un paciente reconoció ser ex-consumidor de alcohol y no se incluyó en ninguno de los dos grupos.



Figura 24. Consumo habitual de alcohol

El 50% de los pacientes que reconocían consumo de alcohol habitual presentó otoemisiones acústicas normales frente a un 43,3% en los pacientes abstemios.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, cuando evaluamos los 3 posibles resultados en las otoemisiones, es decir, presentes, ausentes e intermedias (test de Fisher,  $P = 1$ ), ni cuando se agrupaban los resultados ausentes con los intermitentes (test de Fisher,  $P = 0,731$ ).

**Tabla 19. Otoemisiones acústicas y consumo de alcohol.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Alcohol	Sí	5	50%	4	40%	1	10%	5	50%	10	25%	$1^1$ $0,731^2$
	No	13	43,3%	12	40%	5	16,7%	17	56,7%	30	75%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

Estos resultados indicaban que el consumo de alcohol no tenía incidencia en la presentación de otoemisiones en los pacientes con sordera súbita.

### Diabetes mellitus:

Se compararon los resultados de las otoemisiones acústicas entre pacientes diabéticos y no diabéticos.

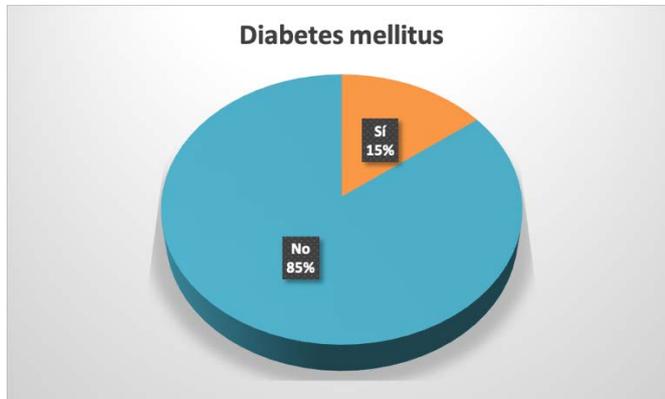


Figura 25. Antecedente de diabetes mellitus

Respecto al antecedente de diabetes, en los pacientes diabéticos el 50% tenían OEA normales frente a un 42,9% en pacientes no diabéticos.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos, tanto cuando comparamos los 3 posibles resultados en las otoemisiones, es decir, presentes, ausentes e intermedias (test de Fisher,  $P = 1$ ), ni cuando agrupamos los resultados ausentes con los intermitentes (test de Fisher,  $P = 1$ ).

**Tabla 20. Otoemisiones acústicas y diabetes mellitus.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Diabetes Mellitus	Sí	3	50%	2	33,3%	1	16,7%	3	50%	6	14,6%	1 <sup>1</sup>
	No	15	42,9%	15	42,9%	5	14,3%	20	57,1%	35	85,4%	1 <sup>2</sup>

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

Por tanto, el antecedente de diabetes mellitus no condicionó el resultado de las otoemisiones acústicas.

### Hipertensión arterial:

Comparamos los resultados en las otoemisiones acústicas entre pacientes hipertensos y no hipertensos.

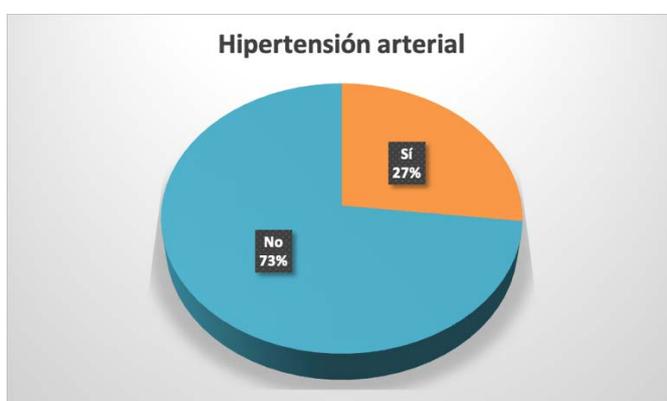


Figura 26. Antecedente de hipertensión arterial

El 50% de los pacientes no hipertensos presentaron un resultado de otoemisiones presentes, mientras que los pacientes hipertensos solo tenían otoemisiones normales en un 27,3%.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos, tanto cuando comparamos los 3 posibles resultados en las otoemisiones, es decir, presentes, ausentes e intermedias (test de Fisher,  $P = 0,223$ ), ni cuando agrupamos los resultados ausentes con los intermedios (test de Fisher,  $P = 0,291$ ).

**Tabla 21. Otoemisiones acústicas e hipertensión arterial.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
HTA	Sí	3	27,3%	7	63,6%	1	9,1%	8	72,7%	11	26,8%	0,223 <sup>1</sup>
	No	15	50%	10	33,3%	5	16,7%	15	50%	30	73,2%	0,291 <sup>2</sup>

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

Estos datos indican que la presencia de hipertensión no condicionaba el resultado de las otoemisiones acústicas.

### Dislipemia:

Comparamos el resultado en las otoemisiones en relación al antecedente de dislipemia.

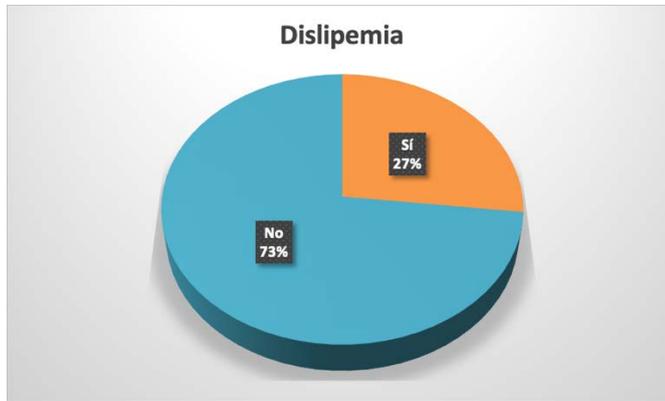


Figura 27. Antecedente de hipercolesterolemia y/o hipertrigliceridemia

El 36,5% de los pacientes con dislipemia presentaron unas otoemisiones normales frente a un 46,7% de los pacientes sin dislipemia.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos, tanto cuando comparamos los 3 posibles resultados en las otoemisiones, es decir, presentes, ausentes e intermedias (test de Fisher,  $P = 0,802$ ), como cuando agrupamos los resultados ausentes con los intermitentes (test de Fisher,  $P = 0,726$ ).

**Tabla 22. Otoemisiones acústicas y dislipemia.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Dislipemia	Sí	4	36,4%	5	45,5%	2	18,2%	7	63,6%	11	26,8%	0,802 <sup>1</sup> 0,726 <sup>2</sup>
	No	14	46,7%	12	40%	4	13,3%	16	46,7%	30	73,2%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

De acuerdo con estos resultados, la dislipemia no tenía influencia en el patrón de las otoemisiones acústicas.

### **Cardiopatía:**

Comparamos los resultados de las otoemisiones en función de la presencia o no de cardiopatía.

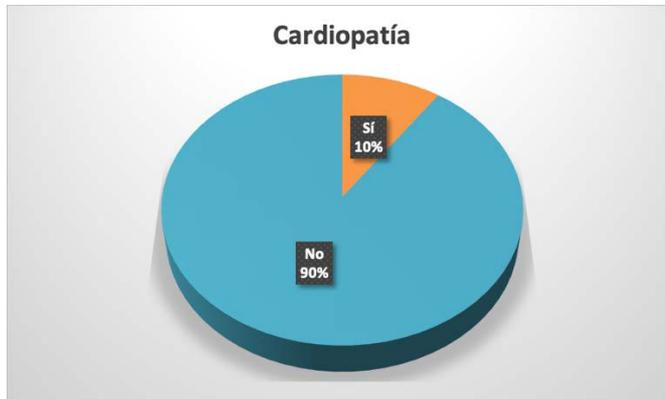


Figura 28. Antecedente de cardiopatía

El 45,9% de pacientes sin cardiopatía presentaron OEA normales, mientras que solo un 25% de los pacientes con cardiopatía presentó OEA normales.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos, tanto cuando se comparaban los 3 posibles resultados en las otoemisiones, es decir, presentes, ausentes e intermedias (test de Fisher,  $P = 0,189$ ), ni cuando se agrupaban los resultados ausentes con los intermitentes (test de Fisher,  $P = 0,618$ ).

**Tabla 23. Otoemisiones acústicas y cardiopatía.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Cardiopatía	Sí	1	25%	1	25%	2	50%	3	75%	4	9,8%	0,189 <sup>1</sup>
	No	17	45,9%	16	43,2%	4	10,8%	20	54,1%	37	90,2%	0,618 <sup>2</sup>

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

Solamente 4 pacientes presentaban una cardiopatía, pero esta patología no tenía efecto en los resultados de las otoemisiones acústicas.

**Tratamiento anticoagulante o antiagregante:**

Se evaluó si había diferencias en las OEA entre los pacientes tratados con anticoagulantes o antiagregantes y los no tratados.



Figura 29. Pacientes en tratamiento anticoagulante o antiagregante.

Solo tuvimos un paciente en tratamiento anticoagulante que presentó ausencia de OEA. De los 3 pacientes en tratamiento antiagregante, solo uno presentó OEA normales. De los 37 pacientes sin ninguno de estos dos tratamientos, el 45,9% presentó unas OEA normales.

Estos resultados no fueron estadísticamente significativos, tanto cuando se comparaban los 3 posibles resultados en las otoemisiones, es decir, presentes, ausentes e intermedias (test de Fisher,  $P = 0,692$ ), ni cuando se agrupaban los resultados ausentes con los intermitentes (test de Fisher,  $P = 1$ ).

**Tabla 24. Otoemisiones acústicas y Tratamiento anticoagulante o antiagregante.**

Variable		OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Tratamiento coagulación	Anticoagulante	0	0%	1	100%	0	0%	1	100%	1	2,5%	0,692 <sup>1</sup> 1 <sup>2</sup>
	Antiagregante	1	33,3%	2	66,7%	0	0%	2	66,7%	3	7,3%	
	No	17	45,9%	14	37,8%	6	16,2%	20	54,1%	37	90,2%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

### 6.2.5. Curvas audiométricas

Clasificamos las curvas audiométricas en el momento de la valoración inicial en los 5 grupos previamente expuestos.



Figura 30. Tipo de curva audiométrica en el control inicial

La curva tipo A o ascendente se presentó en un 11,9% de casos, la curva tipo B o pantonal se observó en el 50%, la curva tipo C o descendente en el 16,7%, la curva tipo D o en cubeta en un 4,76%, y la curva tipo E o restos auditivos en un 16,7% de los pacientes.

Cabe hacer una aclaración en este punto. Tenemos por un lado la clasificación de curvas audiométricas utilizada, que las distingue en cinco tipos, el último de los cuales recibe el nombre de cofosis o restos auditivos. Este nombre de cofosis, no coincide con el valor de 120 dB que se describe en la clasificación de la BIAP para el grado de pérdida auditiva. Así, por un lado, entenderemos que la curva tipo E es un tipo de curva con una pérdida profunda o completa, mientras que la cofosis en la clasificación de la BIAP será una valoración cuantitativa del grado de pérdida auditiva.

Por tanto, la presentación más frecuente de la sordera fue la curva audiométrica tipo B o pantonal, pues se observó en la mitad de los casos de la muestra, con una marcada diferencia de los otros tipos de curva audiométrica. Las curvas tipo C (descendente) y tipo E (cofosis) estaban presentes cada una de ellas en un 17,6% de los casos.

La evolución de los tipos de curva hasta el último control, permitió observar la práctica desaparición de las curvas ascendente y en cubeta.

Los pacientes que debutaron con una cofosis se redujeron a un tercio en el último control. La curva pantonal fue la que persistió en la mitad de los casos, mientras que la descendente aumentó de un 16,7% a un 33,3% de los casos.

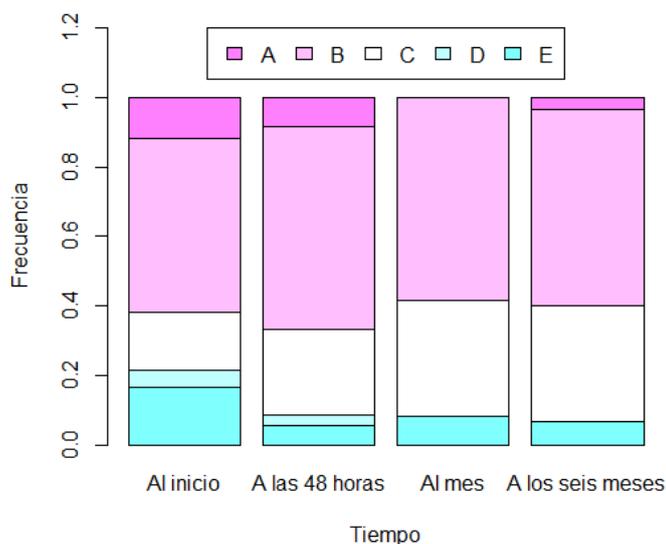


Fig. 31. Evolución de las curvas audiométricas en los controles audiométricos seriados. A. Curva ascendente; B. Curva pantonal; C. Curva descendente; D. Curva en cubeta; E. Curva restos auditivos

Prácticamente el 90% de las curvas observadas en el último control audiométrico fueron de tipo pantonal o descendente.

Tabla 25. Tipo de curva audiométrica.

Tipo de curva audiométrica	Control inicial		ATL 48 horas		Control 1 mes		Control 6 meses	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Tipo A (ascendente)</b>	5	11,9%	3	8,3%	0	0,0%	1	3,3%
<b>Tipo B (pantonal)</b>	21	50%	21	58,3%	21	58,3%	17	56,7%
<b>Tipo C (descendente)</b>	7	16,7%	9	25%	12	33,3%	10	33,3%
<b>Tipo D (en cubeta)</b>	2	4,7%	1	2,8%	0	0,0%	0	0,0%
<b>Tipo E (cofosis)</b>	7	16,7%	2	5,6%	3	8,3%	2	6,7%
	42		36		36		30	

#### 6.2.5.1. Tipo de curva audiométrica inicial y otoemisiones acústicas iniciales

El resultado en la prueba de otoemisiones acústicas se valoró en función del tipo de curva audiométrica obtenido en la audiometría inicial.

Se pudo observar que el 100% de los pacientes con curvas de audiometría ascendentes y en cubeta, presentaron otoemisiones normales.

En el extremo opuesto, los pacientes con curvas pantonales solo presentaban otoemisiones normales en un 28,6% de los casos.

Los pacientes con curvas descendentes o en pérdidas auditivas severas tipo restos auditivos, el porcentaje de OEA normales era del 42,9%.

Estos datos, analizando los resultados de las otoemisiones en las tres distintas opciones posibles por separado, OEA presentes, OEA ausentes y OEA intermedias, no alcanzaban diferencias estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,127$ ).

En cambio, al agrupar a los pacientes con ausencia de otoemisiones con aquellos con otoemisiones presentes pero anormales, y compararlos con los pacientes con OEA presentes, **las diferencias fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,021$ )**.

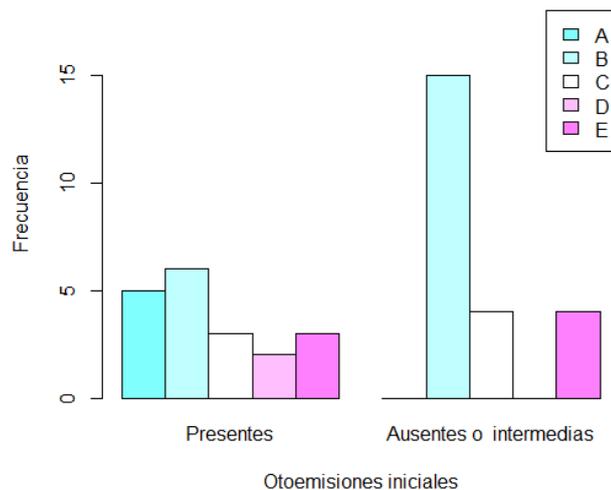


Figura 32. Otoemisiones acústicas y curva audiométrica

Por tanto, se estimó que los pacientes con tipos de curva ascendente o en cubeta, tenían una mayor probabilidad de un resultado de OEA presentes en la prueba de otoemisiones acústicas. Asimismo, los pacientes con tipo de curva plana o pantonal, presentaban una menor probabilidad de obtener otoemisiones acústicas.

**Tabla 26. Tipo de curva audiométrica en el control inicial, y otoemisiones acústicas.**

Variable Curva audiométrica	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Tipo A (ascendente)	5	100%	0	0%	0	0%	0	0%	5	11,9%	0,127 <sup>1</sup> 0,021 <sup>2</sup>
Tipo B (pantonal)	6	28,6%	12	57,1%	3	14,3%	15	71,4%	21	50%	
Tipo C (descendente)	3	42,9%	2	28,6%	2	28,6%	4	57,1%	7	16,7%	
Tipo D (en cubeta)	2	100%	0	0%	0	0%	0	0%	2	4,76%	
Tipo E (restos auditivos)	3	42,9%	3	42,9%	1	14,3%	4	57,1%	7	16,7%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

### 6.3. Recuperación auditiva

De los 42 pacientes, el 50% presentaron una recuperación auditiva significativa (RAS).

**Tabla 27. Recuperación auditiva.**

Variable		Total	
		N	%
RAS	Sí	21	50%
	No	21	50%

#### Recuperación auditiva absoluta:

Este parámetro proporcionaba información de la mejoría de la audición en cada uno de los oídos afectados, en valores absolutos.

$$RAa \text{ (dB)} = PTA \text{ pre} - PTA \text{ post}$$

PTA pre: PTA al inicio del cuadro

PTA post: PTA en el control posterior al tratamiento

Pudimos observar que la media de recuperación auditiva absoluta global fue de 21,2 dB HL.

**Tabla 28. Recuperación auditiva absoluta.**

<b>RAa (dB HL)</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>P valor</b>
Oído derecho	19,4	19,7	24	0,527 <sup>1</sup>
Oído izquierdo	23,6	22,9	18	
<b>Global</b>	<b>21,2</b>		42	

1. Test de t-student. Comparación de la media entre los dos oídos (comparación de dos grupos no relacionados)

### Recuperación auditiva relativa

Posteriormente se calculó la recuperación auditiva relativa, pero sin compararla con el oído contralateral. De esta manera, el resultado no estaba condicionado a una audición simétrica previa.

Se observó una recuperación auditiva relativa del 35,2%.

$$RAR (\%) = 100\% \times (PTA \text{ pre} - PTA \text{ post}) / PTA \text{ pre}$$

PTA pre: PTA al inicio del cuadro

PTA post: PTA en el control posterior al tratamiento

**Tabla 29. Recuperación auditiva relativa.**

<b>RAr (%)</b>	<b>Media</b>	<b>Número de pacientes</b>	<b>P valor</b>
Oído derecho	33,3%	24	0,689 <sup>1</sup>
Oído izquierdo	37,72%	18	
<b>Global</b>	<b>35,2%</b>	42	

1. Test de t-student. Comparación de la media entre los dos oídos (comparación de dos grupos no relacionados)

### Recuperación auditiva relativa contralateral

Siguiendo los criterios del panel de expertos de la guía de sordera súbita de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (2), se comparó la audición del oído afecto con la audición del oído contralateral, considerando este último como valor de audición bilateral, previo al cuadro de sordera súbita. En este cálculo se excluyeron aquellos pacientes con hipoacusia previa asimétrica conocida o comprobable.

Este valor, sin duda el más real en relación a la recuperación auditiva después del cuadro de sordera súbita, era globalmente del 52,1%.

$$\text{RArc (\%)} = (\text{PTA pre} - \text{PTA post} / \text{PTA pre} - \text{PTA contra}) \times 100\%$$

PTA pre: PTA al inicio del cuadro

PTA post: PTA en el control posterior al tratamiento

PTA contra: PTA del oído contralateral

**Tabla 30. Recuperación auditiva relativa contralateral.**

RArc (%)	Media	Número de pacientes	P valor
Oído derecho	47,9%	20	0,512 <sup>1</sup>
Oído izquierdo	57,3%	16	
Global	<b>52,1%</b>	36	

1. Test de t-student. Comparación de la media entre los dos oídos (comparación de dos grupos no relacionados)

Se pudo calcular al RArc en 36 pacientes, ofreciendo los siguientes resultados de recuperación auditiva:



Figura 33. Recuperación auditiva comparada con oído contralateral

**Tabla 31. Recuperación auditiva relativa contralateral.**

RArc		N	%
Recuperación completa		11	30,5%
Recuperación parcial		12	33,3%
	Moderada	9	
	Discreta	3	
No recuperación		13	36,1%
		36	

Finalmente destacar el resultado de recuperación auditiva significativa.

**Recuperación auditiva significativa:** 20 de 36 pacientes (55,5%)

### 6.3.1. Edad y sexo

Valoramos si la **edad** tenía relación con la recuperación auditiva.

Un 59,1% de los pacientes del grupo de 55 años o menos, recuperaron audición de forma significativa, mientras que solo recuperaron la audición un 41,2% de los mayores de 55 años.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,267$ ) aunque hay que considerar el número reducido de pacientes en cada grupo.

**Tabla 32. Edad y recuperación auditiva.**

Variable		Sí recuperación auditiva		No recuperación auditiva		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	
Edad	≤ 55 años	13	59,1%	9	40,9%	22	56.4%	0,267 <sup>1</sup>
	> 55 años	7	41,2%	10	58,8%	17	43,6%	

1. Test de Ji al cuadrado

Sin embargo, en el modelo de regresión ajustando por el resto de características de los participantes, obtuvimos una OR de 0,089 (IC del 95% 0,008-0,937), alcanzando **significación estadística ( $P = 0,044$ )**.

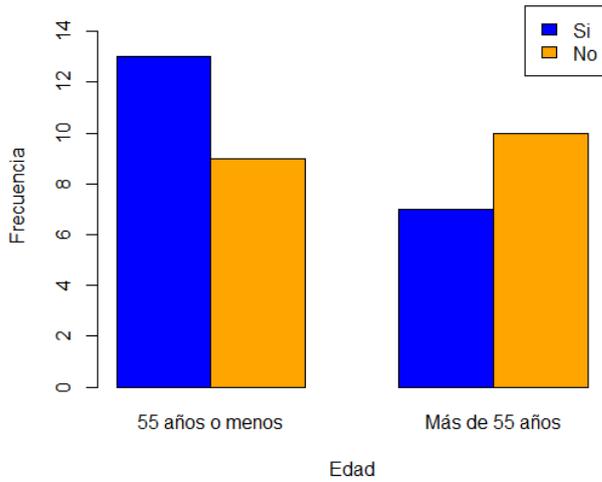


Figura 34. Recuperación auditiva en función de la edad.

Estos resultados indicaban que los pacientes mayores de 55 años tenían una menor probabilidad de recuperación auditiva.

También se valoró la relación entre el **sexo** de los pacientes y la recuperación auditiva.

De los varones, el 66,7% presentaron recuperación auditiva significativa, en contraposición con las mujeres, en las cuales solo recuperaron un 33,3% (ver tabla 33).

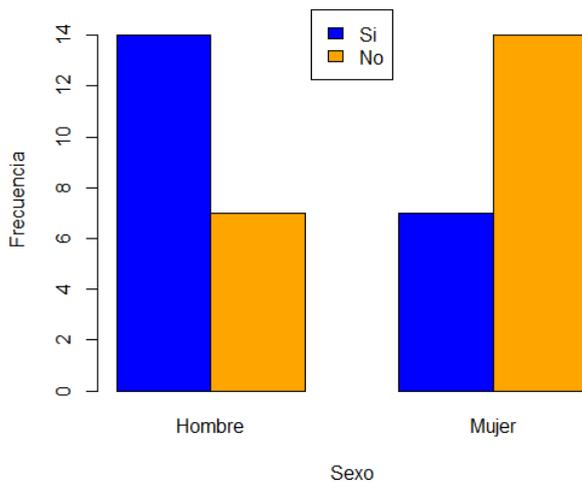


Figura 35. Recuperación auditiva en relación al sexo

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (test de ji al cuadrado,  $P = 0,031$ ).

**Tabla 33. Sexo y recuperación auditiva.**

Variable		Sí recuperación auditiva		No recuperación auditiva		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	
Sexo	Varón	14	66,7%	7	33,3%	21	50%	<b>0,031<sup>1</sup></b>
	Mujer	7	33,3%	14	66,7%	21	50%	

1. Test de Ji al cuadrado

En el modelo de regresión ajustando por el resto de características de los participantes, la OR era de 0,067 (IC del 95% 0,007-0,590) ( $P = 0,015$ ).

Estos resultados indicaban que las mujeres presentaron un pronóstico de recuperación auditiva peor que los varones.

### 6.3.2. Oído afecto y grado de sordera

En los pacientes estudiados, sea cual fuere el **oído afectado**, la recuperación fue del 50%, sin diferencias estadísticamente significativas en función del lado afectado (test de Fisher,  $P = 1$ ).

**Tabla 34. Oído afecto y recuperación auditiva.**

Variable		Sí recuperación auditiva		No recuperación auditiva		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	
Oído	derecho	12	50%	12	50%	24	57,1%	<sup>1</sup>
	Izquierdo	9	50%	9	50%	18	42,9%	

1. Test de Fisher

En el modelo de regresión ajustando por el resto de características de los participantes, la OR era de 0,042 (IC del 95% 0,002-1,008) ( $P = 0,051$ ).

Estos datos indicaban que no había diferencias en el pronóstico de recuperación auditiva en función del lado afecto.

Se contrastó si el **grado de sordera inicial** mostraba alguna relación con la recuperación auditiva.

El 100% de los casos de pérdida auditiva leve presentaron recuperación auditiva significativa.

Los casos con un grado de sordera medio o severo, presentaron una recuperación auditiva significativa en el 50% de los pacientes.

Cabe destacar que, ninguno de los pacientes con una pérdida auditiva profunda al inicio del cuadro, presentaron recuperación auditiva significativa.

En la comparación de los grupos de pérdida auditiva inicial, el estudio estadístico mediante el test de Fisher mostró **diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la recuperación auditiva significativa ( $P = 0,049$ )**. En cambio, agrupando los pacientes con sordera media, severa y profunda, para compararlos con los de pérdida leve, no hubo diferencias significativas.

**Tabla 35. Pérdida auditiva inicial y recuperación auditiva.**

Variable Pérdida auditiva inicial	Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	
Leve	4	100%	0	0%	4		<b>0,049<sup>1</sup></b>  0,107 <sup>2</sup>
Media	12	50%	12	50%	24		
Severa	5	50%	5	50%	10		
Profunda	0	0%	4	100%	4		

1. Test de Fisher. Comparación de los distintos grados de pérdida auditiva en relación con la recuperación auditiva significativa.
2. Test de Fisher. Comparación de pérdida auditiva inicial leve con la agrupación de pérdidas auditivas media, severa y profunda.

Estos datos indicaron que cuanto menor era la pérdida auditiva inicial, mejor era el porcentaje de recuperación auditiva.

### 6.3.3. Acúfenos y clínica vestibular

El 51,4% de los pacientes con acúfenos ipsilaterales no presentaron recuperación auditiva significativa. Dos de los 4 pacientes que no tenían acúfenos (50%) presentaron recuperación auditiva significativa.

Las diferencias no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 1$ ).

**Tabla 36. Acúfenos y recuperación auditiva.**

Variable		Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	
Acúfenos	Sí	18	48,6%	19	51,4%	37	90,2%	1 <sup>1</sup>
	No	2	50%	2	50%	4	9,8%	

1. Test de Fisher

En el modelo de regresión ajustando por el resto de características de los participantes, la OR era de 2,004 (IC del 95% 0,100-40,257) ( $P = 0,650$ ), de modo que no existían diferencias en el pronóstico de recuperación auditiva en función de la presencia o ausencia de acúfenos ipsilaterales en el momento inicial del cuadro clínico.

Otro de los síntomas frecuentes en la sordera súbita es la **clínica vestibular**.

Revisamos en primer lugar, los 17 pacientes que no presentaron clínica vestibular, y se comprobó que el 64,7% recuperaron audición de forma significativa. En cambio, en los pacientes con clínica vestibular, la recuperación fue inferior. Así, solo el 33,3% de los pacientes con vértigo recuperó audición de forma significativa. Y de los pacientes con inestabilidad al inicio de la sintomatología, únicamente un 41,2% recuperaron audición de forma significativa.

Estas diferencias, aunque notables a primera vista, no fueron estadísticamente significativas (test de ji al cuadrado,  $P = 0,223$ ). Cuando se comparaba la existencia de clínica vestibular (agrupando vértigo e inestabilidad) frente a ausencia de la misma, el análisis seguía sin mostrar significación estadística, pero se observaba una tendencia clara a que los pacientes con clínica vestibular mostraran peor pronóstico de recuperación auditiva.

**Tabla 37. Clínica vestibular y recuperación auditiva.**

Variable			Sí recuperación auditiva		No recuperación auditiva		Total		P valor
			N	%	N	%	N	%	
Clínica Vestibular	Sí	Vértigo	2	33,3%	4	66,7%	6	14,6%	0,223 <sup>1</sup> 0,086 <sup>2</sup>
		Inestabilidad	7	41,2%	11	58,8%	18	43,9%	
	No		11	64,7%	6	35,3%	17	41,5%	

1. Test de ji al cuadrado. Comparación en tres categorías, vértigo, inestabilidad y sin clínica vestibular
2. Test de ji al cuadrado. Comparación de pacientes con clínica vestibular vs pacientes sin clínica vestibular

Sin embargo, en el modelo de regresión ajustando por el resto de características de los participantes, la presencia de vértigo se asociaba con una OR = 0,038 (IC del 95% 0,002-0,865) y **significación estadística (P = 0,040)**. Para el caso de la inestabilidad, los resultados también fueron **estadísticamente significativos (OR = 0,012; IC del 95% 0,000-0,349; P = 0,010)**.

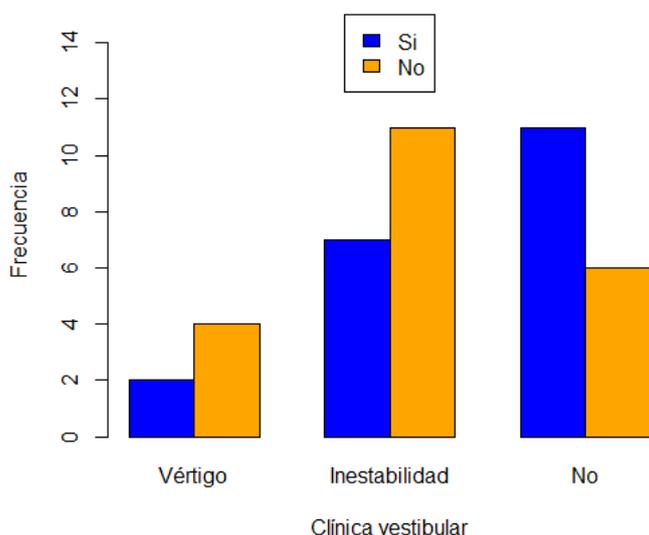


Figura 36. Clínica vestibular y recuperación auditiva

Estos resultados indicaban que los pacientes con clínica vestibular al inicio de la sordera brusca tenían un peor pronóstico de recuperación auditiva.

#### 6.3.4. Intervalo entre inicio de la sordera y el tratamiento

Siguiendo los criterios de inclusión del estudio, no hubo ningún paciente en el que el tratamiento se demorara más de 7 días, según protocolo. Aun así, a dos pacientes no se recabó de forma exacta este dato. Globalmente, la media del intervalo entre la presentación del cuadro de sordera y la instauración del tratamiento fue de 1,8 días, con un rango de entre algunas horas hasta un máximo de 6 días.

Con la idea de examinar si los pacientes con instauración del tratamiento de forma muy precoz presentaban mejor pronóstico de recuperación auditiva, se agruparon a los pacientes en dos grupos. Aquellos que recibieron tratamiento en  $\leq 2$  días, con un total de 28 pacientes (70%), y un segundo grupo de pacientes tratados en un intervalo entre 3 y 6 días tras el inicio de los síntomas, con un total de 12 pacientes (30%).

De los pacientes que se presentaron en las primeras 48 horas, un 50% recuperaron audición de forma significativa, mientras que de los pacientes que se presentaron a consulta entre los días 3-6, el 58,3% recuperaron audición de forma significativa.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (test de ji al cuadrado,  $P = 0,629$ ).

**Tabla 38. Tiempo de instauración del tratamiento y recuperación auditiva.**

Variable		Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	
Tiempo	0-2 días	14	50%	14	50%	28	70%	0,629 <sup>1</sup>
	3-6 días	7	58,3%	5	41,7%	12	30%	

1 Test de ji al cuadrado

En el modelo de regresión ajustando por el resto de características de los participantes, la OR era de 7,101 (IC del 95% 0,542-93,048) ( $P = 0,135$ ).

Así pues, no se observaron diferencias en el pronóstico de recuperación auditiva entre el grupo de pacientes que reciben tratamiento durante los primeros 2 días y el grupo tratado entre 3 y 6 días desde el inicio del cuadro clínico.

### 6.3.5. Factores de riesgo cardiovascular

Se valoró la posible relación entre los factores de riesgo cardiovascular y la recuperación auditiva significativa, aunque el número de pacientes en los que dichos factores de riesgo estaban presentes era limitado.

**Tabla 39. Factores de riesgo y recuperación auditiva.**

Variable Factores de riesgo		Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	
Hábito tabáquico	Sí	3	37,5%	5	62,5%	8	19,5%	0,695 <sup>1</sup>
	Exfu.	3	60%	2	40%	5	12,2%	
	No	14	50%	14	50%	28	68,3%	
Consumo alcohol	Sí	6	60%	4	40%	10	24,4%	0,719 <sup>2</sup>
	No	15	48,4%	16	51,6%	31	75,6%	
Diabetes mellitus	Sí	1	16,2%	5	83,8%	6	14,6%	0,184 <sup>2</sup>
	No	19	54,3%	16	45,7%	35	85,4%	
Hipertensión	Sí	3	27,3%	8	72,7%	11	26,8%	0,159 <sup>2</sup>
	No	17	56,7%	13	43,3%	30	73,2%	
Dislipemia	Sí	5	45,5%	6	54,5%	11	26,8%	0,796 <sup>3</sup>
	No	15	50%	15	50%	30	73,2%	
Cardiopatía	Sí	2	50%	2	50%	4	9,8%	1 <sup>2</sup>
	No	18	48,6%	19	51,4%	37	91,2%	
Trat. coagulación	Sí	2	50%	2	50%	4	9,8%	1 <sup>2</sup>
	No	19	50%	19	50%	38	91,2%	

1. Test de Fisher. Comparando fumadores con no fumadores.
2. Test de Fisher.
3. Test de Ji al cuadrado.

Ninguno de los factores estudiados presentó una diferencia estadísticamente significativa con el resultado de recuperación auditiva.

### 6.3.6. Curvas audiométricas

De los cinco tipos de curvas predeterminadas, el tipo de curva que presentó una mayor recuperación auditiva fue la D (en cubeta) con un 100% de casos de recuperación auditiva, seguido del A (ascendente) con un 80%. El tipo C (descendente) un 57,1%, el tipo B (pantonal) un 42,9% y el tipo de curva con menor recuperación auditiva era el tipo E (cofosis) con un 28,6%.

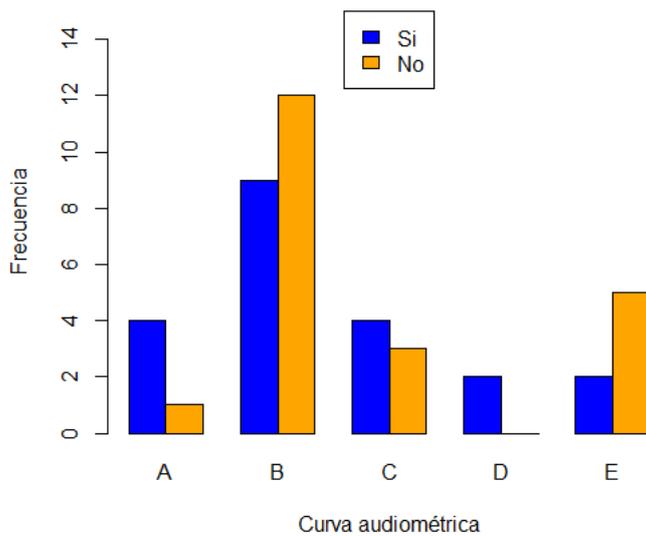


Figura 37. Recuperación auditiva en función de las curvas audiométricas

No hubo relación entre la recuperación auditiva y el tipo de curva audiométrica ( $P = 0,277$ ), aunque el número de casos en algunas de ellas fue muy limitado.

**Tabla 40. Tipo de curva audiométrica y recuperación auditiva.**

Variable Curva audiométrica	Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	
<b>Tipo A (ascendente)</b>	4	80%	1	20%	5	11,9%	0,277 <sup>1</sup>
<b>Tipo B (pantonal)</b>	9	42,9%	12	57,1%	21	50%	
<b>Tipo C (descendente)</b>	4	57,1%	3	42,9%	7	16,7%	
<b>Tipo D (en cubeta)</b>	2	100%	0	0%	2	4,7%	
<b>Tipo E (cofosis)</b>	2	28,6%	5	71,4%	7	16,7%	

1. Test de Fisher

## 6.4. Relación entre las otoemisiones acústicas y la recuperación auditiva

Estudiamos la relación entre las diferentes pruebas de otoemisiones acústicas que se realizaron y la recuperación auditiva.

### Otoemisiones acústicas iniciales:

La recuperación auditiva en relación con el resultado de la prueba de otoemisiones acústicas iniciales fue la siguiente:

- En el 64,7% de los pacientes con otoemisiones ausentes no se observó recuperación auditiva significativa, frente a un 35,3% con recuperación auditiva.
- El 83,3% de los pacientes con otoemisiones presentes pero anómalas, no tuvieron recuperación auditiva significativa, frente a un 16,7% con recuperación auditiva.
- El 73,7% de los pacientes con otoemisiones presentes y normales presentaron recuperación auditiva significativa, frente a un 26,3% sin recuperación auditiva.

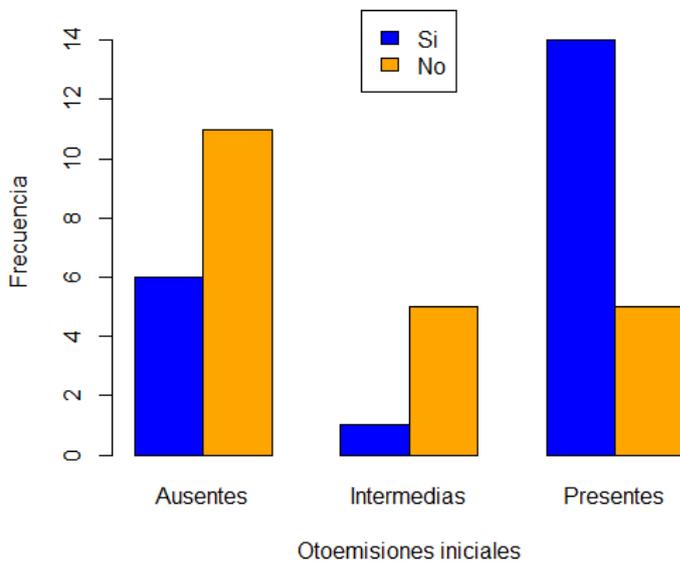


Figura 38. Otoemisiones acústicas iniciales y recuperación auditiva significativa

**Estas diferencias fueron estadísticamente significativas** (test de Fisher,  $P = 0,017$ ).

Por lo tanto, un resultado de otoemisiones presentes se relacionaba con una mayor probabilidad de recuperación auditiva significativa. De acuerdo con este resultado se confirmaba la hipótesis del estudio.

**Tabla 41. Otoemisiones acústicas iniciales y recuperación auditiva.**

Variable OEA iniciales	Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	
Ausentes	6	35,3%	11	64,7%	17	40,5%	<b>0,017<sup>1</sup></b> <b>0,005<sup>2</sup></b>
Intermedias	1	16,7%	5	83,3%	6	14,3%	
Presentes	14	73,7%	5	26,3%	19	45,2%	
<b>Ausentes + intermedias</b>	<b>7</b>	<b>30,4%</b>	<b>16</b>	<b>69,6%</b>	<b>23</b>	<b>54,8%</b>	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Ji al cuadrado. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

Al agrupar a los pacientes con resultado de otoemisiones ausentes, con los pacientes con otoemisiones presentes pero anómalas, se obtuvieron los siguientes resultados:

- El 69,6% de los pacientes con otoemisiones ausentes o presentes pero anormales, no presentó recuperación auditiva significativa, frente a un 30,4% con recuperación auditiva.
- Igualmente, el 73,7% de pacientes con otoemisiones presentes y normales tuvieron recuperación auditiva significativa, frente a un 26,3% sin recuperación auditiva.

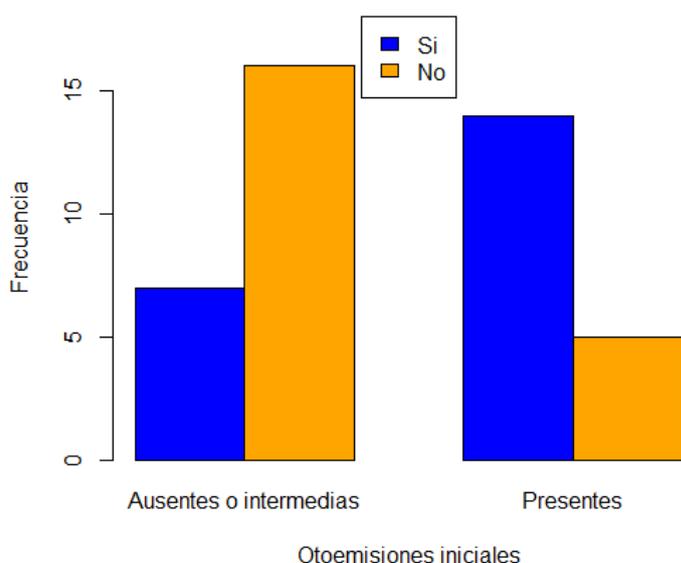


Figura 39. Otoemisiones acústicas agrupadas (presentes vs ausentes + intermedias) y recuperación auditiva

Estas diferencias también fueron estadísticamente significativas (test de Ji al cuadrado,  $P = 0,005$ ).

### Otoemisiones acústicas al mes:

La recuperación auditiva en relación con el resultado de la prueba de otoemisiones acústicas a los 30 días fue la siguiente:

- El 100% de los pacientes con otoemisiones ausentes, no tuvo recuperación auditiva significativa.
- El 100% de los pacientes con otoemisiones presentes pero anómalas, no tuvieron recuperación auditiva significativa.
- El 75% de los pacientes con otoemisiones presentes y normales presentaron una recuperación auditiva significativa frente a un 25% sin recuperación auditiva.

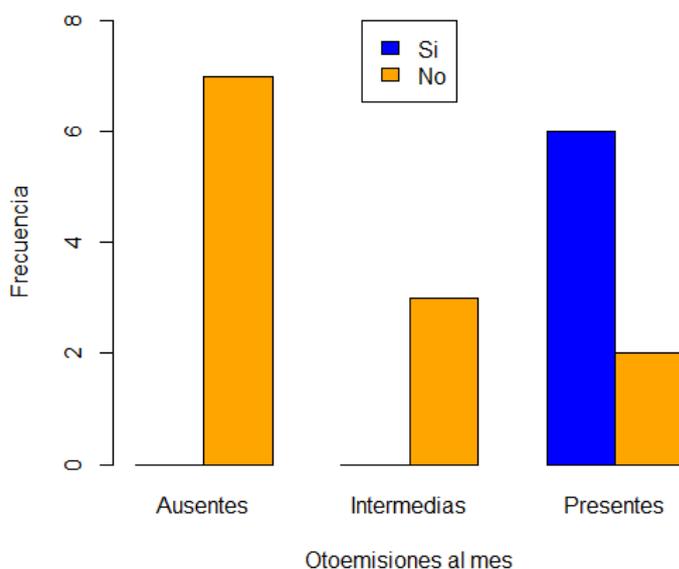


Figura 40. Otoemisiones al mes y recuperación auditiva

Estas diferencias fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,002$ ).

De esta forma, la observación de otoemisiones presentes al mes del inicio del cuadro de sordera brusca indicaba una mayor probabilidad de recuperación auditiva significativa, confirmando de nuevo la hipótesis del estudio.

**Tabla 42. Otoemisiones acústicas al mes, y recuperación auditiva.**

Variable OEA al mes	Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	
Ausentes	0	0%	7	100%	7	38,9%	0,002 <sup>1</sup>
Intermedias	0	0%	3	100%	3	16,7%	
Presentes	6	75%	2	25%	8	44,4%	0,002 <sup>2</sup>
Ausentes + intermedias	0	0%	10	100%	10	55,6%	

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Ji al cuadrado. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

Si se agrupaban a los pacientes con resultado de otoemisiones ausentes y los pacientes con otoemisiones presentes pero anómalas, se obtuvieron los siguientes resultados:

- El 100% de los pacientes con otoemisiones ausentes o presentes pero anormales, no presentaron recuperación auditiva significativa.
- El 75% de los pacientes con otoemisiones presentes y normales, presentaron una recuperación auditiva significativa, frente a un 25% sin recuperación.

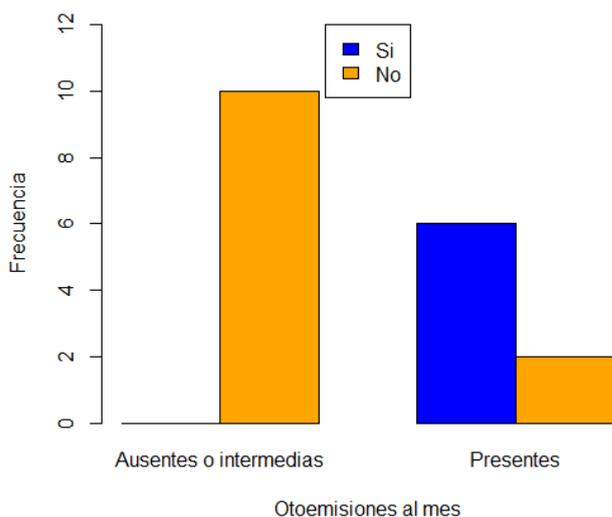


Figura 41. Otoemisiones agrupadas al mes (presentes vs ausentes + intermedias) y recuperación auditiva

Estas diferencias también fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,002$ ).

## 6.5. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

Se realizó potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC), a 36 de los 45 pacientes.

La orientación diagnóstica fue de hipoacusia neurosensorial endococlear de distinto grado en 11 casos, sospecha de patología retrococlear en 3 casos, hipoacusia mixta en 1 caso, ausencia de respuesta en 11 casos y PEATC normales en 10 casos.

**Tabla 43. Resultado de los PEATC.**

Resultado en PEATC		
	N	%
Normal	10	27,8%
Hipoacusia neurosensorial endococlear	11	30,6%
Hipoacusia neurosensorial retrococlear	3	8,3%
Hipoacusia mixta	1	2,8%
Ausencia de respuesta	11	30,6%
	36	

La paciente que se excluyó del estudio por sospecha de ser simuladora, tenía unos PEATC normales.

De los dos pacientes con neurinoma, y por tanto excluidos también del estudio, solo en uno de ellos los PEATC orientaban a patología retrococlear. El otro paciente se informó como PEATC normales.

### 6.5.1. PEATC y recuperación auditiva significativa

Globalmente, de los 10 pacientes con resultado normal en los potenciales auditivos, dos fueron excluidos del análisis, un paciente por presentar un neurinoma del acústico, y el otro por etiquetarse de paciente simulador.

Igualmente, de los 3 casos con resultado retrococlear, uno fue excluido del análisis por haber sido diagnosticado de un neurinoma del acústico.

Se valoró la relación entre el resultado en la prueba de potenciales evocados y la recuperación auditiva significativa.

Tal como se observa en la tabla 44, los pacientes con un resultado normal en los PEATC presentaban un 87,5% de recuperación auditiva significativa, mientras que en los pacientes

con ausencia de respuesta en los PEATC, no hubo recuperación auditiva significativa en un 90,9% de los casos.

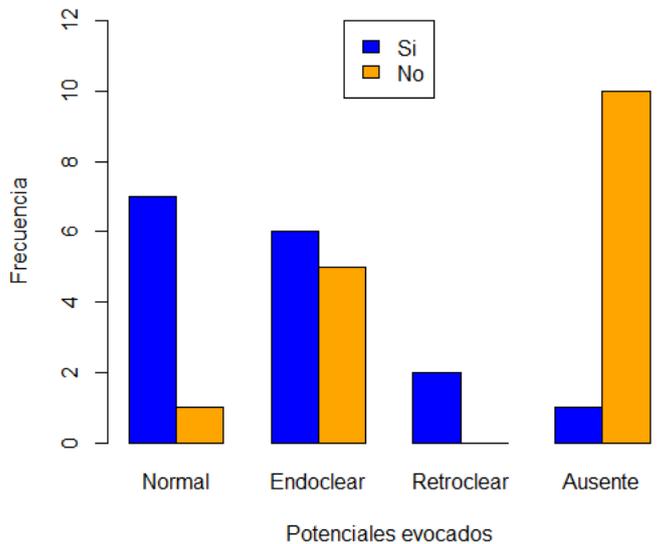


Figura 42. Resultado en los PEATC y recuperación auditiva

Estas diferencias eran estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P < 0,001$ ).

Tabla 44. PEATC y recuperación auditiva significativa.

Variable PEATC		Sí recuperación auditiva		No recuperación auditiva		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	
Normal		7	87,5%	1	12,5%	10	28,6%	<b>&lt;0,001<sup>1</sup></b> <b>&lt;0,001<sup>2</sup></b>
Endococlear	Leve	4	100%	0	0%	4	11,4%	
	Moderado	1	33,3%	2	66,7%	3	8,6%	
	Severo	1	25%	3	75%	4	11,4%	
Retrococlear		2	100%	0	0%	3	8,6%	
Ausente		1	9,1%	10	90,9%	11	31,4%	

1. Test de Fisher. Comparación de tres categorías: normal + endococlear leve; endococlear moderado y severo + ausente; retrococlear, con la recuperación auditiva
2. Test de Fisher. Comparación de dos categorías aisladas: normal vs ausente, con recuperación auditiva

De acuerdo con estos datos, el resultado de los PEATC mostraba una relación con la probabilidad de recuperación auditiva significativa, de modo que los pacientes con un resultado de PEATC normal o con hipoacusia endococlear leve, presentaban un pronóstico de recuperación auditiva mejor que los pacientes con ausencia de respuesta o resultado de hipoacusia endococlear moderada o severa.

### 6.5.2. PEATC y otoemisiones acústicas iniciales

Se valoró la relación entre estas dos pruebas complementarias, los potenciales de tronco con las OEA iniciales.

En esta comparación, los pacientes con un resultado normal en los PEATC tenían un 62,5% de OEA presentes, mientras que aquellos con PEATC ausentes presentaban un 81,8% de OEA anómalas o ausentes.

Pese a esta tendencia, las diferencias observadas no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,535$ ).

**Tabla 45. PEATC y Otoemisiones acústicas iniciales.**

Variable PEATC	OEA presentes		OEA ausentes		OEA intermedias		OEA ausentes + intermedias		Total		P valor	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
Normal	5	62,5%	2	25%	1	12,5%	3	37,5%	10	28,6%	0,535 <sup>1</sup> 0,489 <sup>2</sup>	
Endococlear	Leve	2	50%	2	50%	0	0%	2	50%	4		11,4%
	Moderado	1	33,3%	1	33,3%	1	33,3%	2	66,7%	3		8,6%
	Severo	2	50%	2	50%	0	0%	2	50%	4		11,4%
Retrococlear	1	50%	0	0%	1	50%	1	50%	3	8,6%		
Ausente	2	18,2%	7	63,6%	2	18,2%	9	81,8%	11	31,4%		

1. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes, ausentes e intermedias (comparación de tres grupos)
2. Test de Fisher. Comparación de OEA presentes con la agrupación de OEA ausentes o intermedias (comparación de dos grupos)

Por lo tanto, no hubo relación entre el resultado de los PEATC y el resultado de las OEA iniciales.

### 6.5.3. Persistencia de onda V en los PEATC y pure tone average

Por otra parte, en pacientes con hipoacusia severa o profunda, también se investigó si la persistencia de la onda V en los potenciales realizados durante el primer mes se relacionaba con un mejor PTA final.

En el grupo de 12 pacientes con hipoacusia severa o profunda en el control audiométrico inicial, ni la persistencia de la onda V, ni la ausencia de la misma, mostraba relación significativa con la recuperación auditiva.

**Tabla 46. Persistencia de onda V en los PEATC iniciales y RAa**

Persistencia de onda V en sordera severa o profunda	$\Sigma$ (PTA inicial - PTA final)		Recuperación auditiva significativa		Total pacientes		P valor
	Promedio	DS	Si	No	N	%	
Persistencia onda V	27,17	31,12	2	3	5	41,7%	0,378 <sup>1</sup>
No persistencia (ausente)	14,76	15,20	1	6	7	58,3%	0,523 <sup>2</sup>

1. Test de t-student. Comparación de la media entre persistencia o no persistencia (comparación de dos grupos no relacionados)
2. Test de Fisher. Comparación recuperación auditiva significativa

## 6.6. Resonancia magnética de CAI

Se realizó resonancia magnética del oído interno, ángulo pontocerebeloso y conducto auditivo interno a 21 de los 45 pacientes. En el resto de pacientes se realizó potenciales evocados auditivos para despistaje de patología retrococlear.

De los 21 pacientes a los que se les realizó la RM, en 9 se descubrieron hallazgos radiológicos (42,8%).

Los hallazgos encontrados fueron, dos pacientes con neurinoma del acústico (9,5%), pacientes que fueron excluidos del estudio por no considerarse su caso una hipoacusia brusca idiopática. Otros dos pacientes presentaban imágenes de Arnold Chiari tipo I (9,5%). Un paciente presentaba quistes en los plexos coroideos (4,8%). Cuatro pacientes presentaban desmielinización de la sustancia blanca (19%), 3 de ellos a nivel frontal, y uno de ellos a nivel periventricular.

Finalmente, de los pacientes que presentaban desmielinización de sustancia blanca a nivel frontal, dos de ellos también presentaban atrofia cerebral difusa (9,5%).

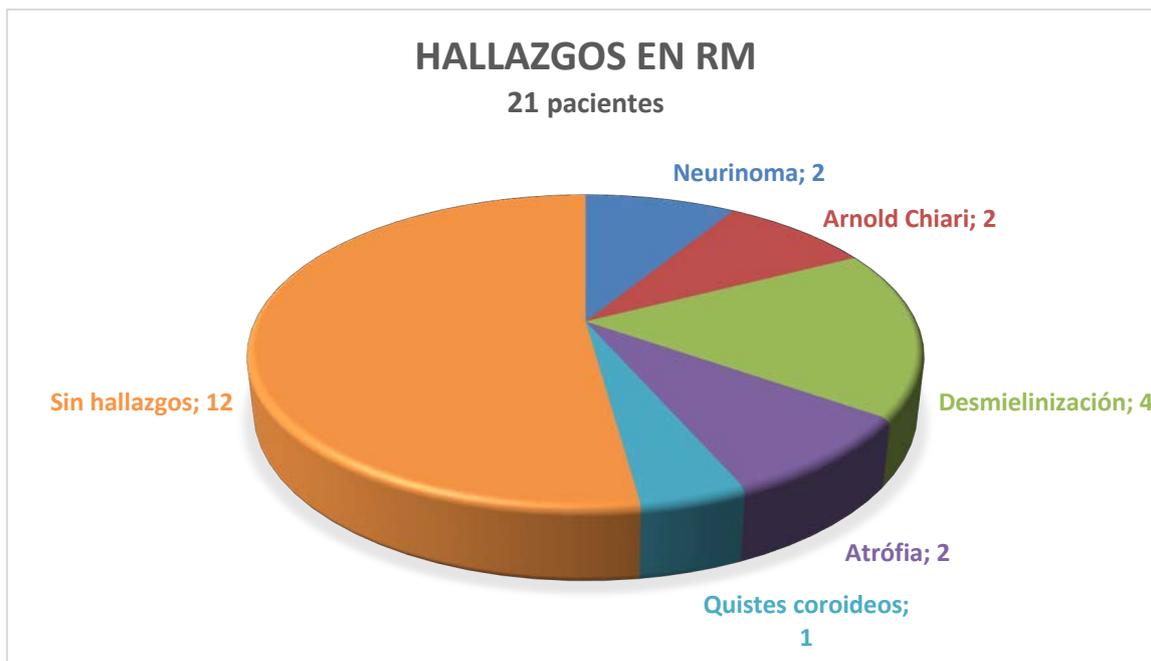


Figura 43. Hallazgos radiológicos

Ninguno de los pacientes que presentaba Arnold Chiari, desmielinización de la sustancia blanca o atrofia cerebral difusa, presentó recuperación auditiva significativa.

Las diferencias en la recuperación auditiva de los pacientes con Arnold Chiari, respecto a los que no tenían esta malformación no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,485$ ).

**Tabla 47. Malformación de Arnold Chiari y recuperación auditiva.**

Variable			Sí recuperación auditiva		No recuperación auditiva		Total		P valor
			N	%	N	%	N	%	
Arnold Chiari	No	Serie completa	8	47,1%	9	52,9%	17	89,5%	0,485 <sup>1</sup> 0,182 <sup>2</sup>
		≤ 55 años	6	66,7%	3	33,3%	9	81,8%	
	Sí		0	0%	2	100%	2	10,5%	

1. Test de Fisher. Comparación de Arnold Chiari en la serie completa
2. Test de Fisher. Comparación de Arnold Chiari en grupo joven ( $\leq 55$  años)

La media de edad de los pacientes con desmielinización de sustancia blanca fue de 62,7 años, con un rango de 52 a 73 años. Tampoco ninguno de los pacientes con desmielinización presento recuperación auditiva, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa (test de Fisher,  $P = 0,103$ ).

**Tabla 48. Desmielinización y recuperación auditiva significativa.**

Variable		Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
		N	%	N	%	N	%	
Desmielinización	Sí	0	0%	4	100%	4	21%	0,103 <sup>1</sup>
	No	8	53,3%	7	46,7%	15	79%	

1. Test de Fisher

La edad media de los pacientes con atrofia cerebral difusa fue de 70 años, con un rango de 67 a 73 años.

La edad media de los pacientes con diagnóstico de Arnold Chiari tipo I fue de 40 años, con un rango de 34 a 46 años. Por tanto, más jóvenes que los pacientes con desmielinización de sustancia blanca y/o atrofia cerebral difusa pero también más jóvenes que la media de edad de nuestra serie de 42 pacientes con hipoacusia brusca idiopática (HBI).

En ningún paciente se describieron hallazgos a nivel laberintico.

## 6.7. Resultados de laboratorio

### Hemograma:

La **tasa de neutrófilos / linfocitos (NLR)**, es un parámetro que se puede obtener fácilmente con un análisis sanguíneo y nos permite establecer, en esos pacientes, su estatus inflamatorio.

Forget et al. (73) realizaron un estudio en pacientes adultos sanos, excluyendo los pacientes geriátricos, y determinaron los valores normales del NLR. Así, en esta población sana se considera que el NLR debe de estar entre 0.78 y 3.53.

Por tanto, estudiamos los valores de NLR en nuestros pacientes, y los clasificamos en función de si presentaban valores normales o elevados. Igualmente, valoramos si existió recuperación auditiva significativa en función del parámetro NLR.

El valor medio del NLR fue de 5,03. No se observó diferencias significativas en el valor NLR en pacientes con RAS (media 4,87 [4,92] y los pacientes sin RAS (media 5,19 [5,55]) (t de Student,  $P = 0,883$ ).

También se valoró si el hecho de presentar un NLR elevado implicaría una RAS distinta. El resultado fue de una recuperación auditiva significativa en el 53,3% de los pacientes con NLR normal y en el 44,4% de los pacientes con NLR elevada.

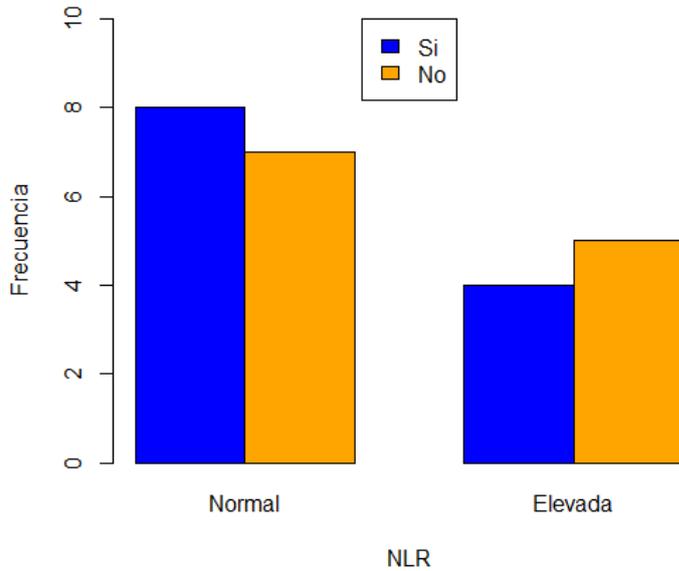


Figura 44. Resultado de NLR y recuperación auditiva.

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 1$ ).

**Tabla 49. Tasa neutrófilos/linfocitos (NLR) y recuperación auditiva.**

Variable NLR	Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	
Normal (0,78-3,53)	8	53,3%	7	46,7%	15	62,5%	1 <sup>1</sup> 0,883 <sup>2</sup>
Elevado (> 3,53)	4	44,4%	5	55,6%	9	37,5%	
Valor NLR	M	DS	M	DS	M	DS	
	4,87	4,92	5,19	5,55	5,03	5,14	

1. Test de Fisher
2. Test "t" de student

La **tasa de plaquetas/linfocitos (PLR)** se ha relacionado con la enfermedad arterial oclusiva periférica como la arteriosclerosis y la trombosis arterial (73). En este estudio se calculó un punto de corte en PLR 150.

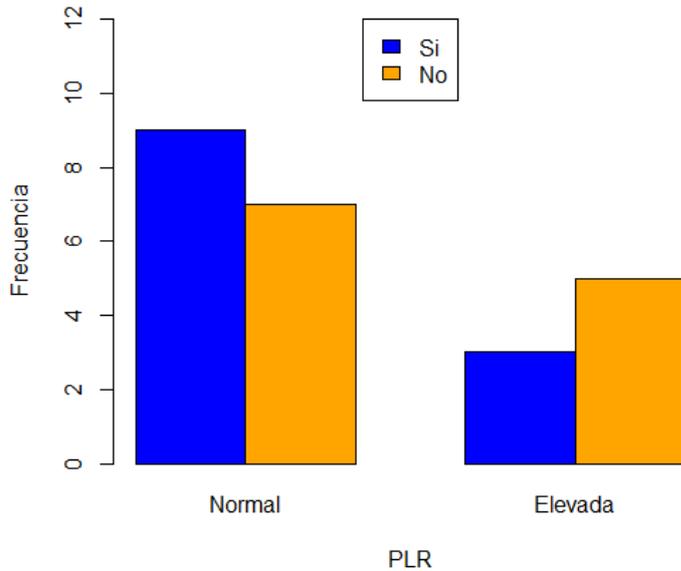


Figura 45. Resultados en el PLR y recuperación auditiva.

**Tabla 50. Tasa plaquetas/linfocitos (PLR) y recuperación auditiva.**

Variable PLR	Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	
PLR ≤ 150	9	56,2%	7	43,7%	16	66,7%	0,667 <sup>1</sup>
PLR > 150	3	37,5%	5	62,5%	8	33,3%	

1. Test de Fisher

En nuestro estudio, la recuperación auditiva significativa no se relacionó con cifras elevadas de PLR. Así, utilizando el punto de corte de 150, no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

Finalmente, se calculó si había diferencias en la recuperación auditiva entre los pacientes que tenían ambos parámetros dentro de los límites normales, comparándolos con aquellos pacientes con NLR y PLR elevados. Hubo 12 pacientes con ambos parámetros normales, y 5 con ambos parámetros patológicos. Las diferencias entre estos dos grupos de pacientes tampoco fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,619$ ).

### **Hemostasia:**

El **tiempo de Quick** (TQ) solo se encontró alterado, por debajo del límite normal de 78%, en dos pacientes que no tuvieron recuperación auditiva significativa. Estos dos pacientes no tomaban tratamiento anticoagulante ni antiagregante.

El **tiempo de tromboplastina parcial activado** (TTPA) no se observó alterado en ninguno de los 28 pacientes de la serie de los que se tienen datos de su analítica inicial.

Valores elevados de **fibrinógeno** se han relacionado con aumento de la viscosidad sanguínea y la creación de trombos vasculares (74), lo que podría determinar una disminución de aporte vascular en algunas zonas, aumentando la posibilidad de aparición de una hipoacusia súbita.

En nuestro laboratorio, los valores normales de fibrinógeno eran de 2,33 a 3,17 g/L. Por lo que analizamos el resultado del fibrinógeno y valoramos si la hiperfibrinogenemia condiciona el resultado auditivo en pacientes con hipoacusia súbita.

**Tabla 51. Fibrinógeno y recuperación auditiva.**

Variable Fibrinógeno	Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	
Normal (2,33-3,17)	7	46,7%	8	53,3%	15	62,5%	1 <sup>1</sup>
Elevado	4	44,4%	5	55,6%	9	37,5%	

1. Test de Fisher.

La recuperación auditiva significativa no se relacionó con cifras elevadas de fibrinógeno, es decir, no se observaron diferencias estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 1$ ).

**Perfil lipídico:**

Las cifras normales de **colesterol** en nuestro laboratorio, estaban comprendidas entre 125 a 220 mg/dL. En el estudio de la relación entre unas cifras elevadas de colesterol y la recuperación auditiva en los pacientes de hipoacusia brusca, un 63,6% de pacientes con cifras en el rango de la normalidad recuperaron la audición de forma significativa, mientras que solo un 37,5% de los pacientes con hipercolesterolemia presentaron la misma evolución.

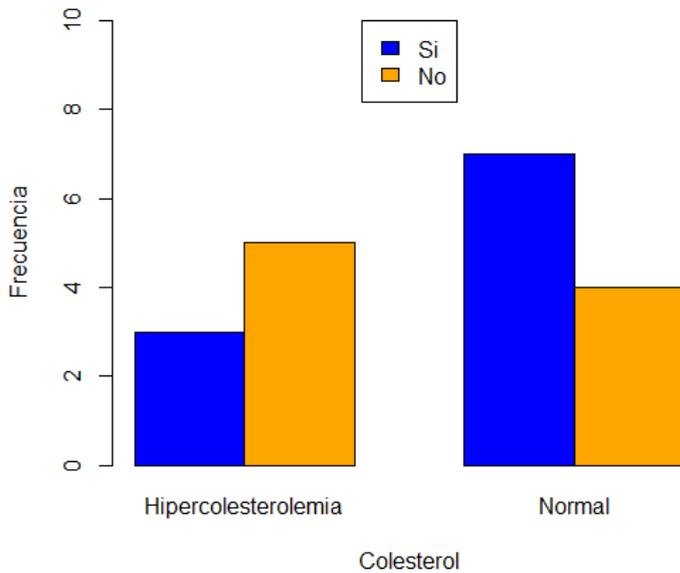


Figura 46. Cifras de colesterol y recuperación auditiva

Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 0,369$ ).

**Tabla 52. Colesterol en sangre y recuperación auditiva.**

Variable Colesterol	Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	
Normal (125 - 220)	7	63,6%	4	36,4%	11	57,9%	0,369 <sup>1</sup>
Elevado	3	37,5%	5	62,5%	8	42,1%	

1. Test de Fisher.

También estudiamos los valores de **triglicéridos en sangre**. En nuestro laboratorio las cifras normales de triglicéridos eran de 37 a 200 mg/dL. Así que estudiamos la posible relación entre una hipertrigliceridemia y la recuperación auditiva en los pacientes con sordera súbita.

De los pacientes a los que se les realizó una analítica con perfil lipídico, solo dos de ellos presentaban hipertrigliceridemia (ver figura 47). En todo caso, no se observó ninguna relación.

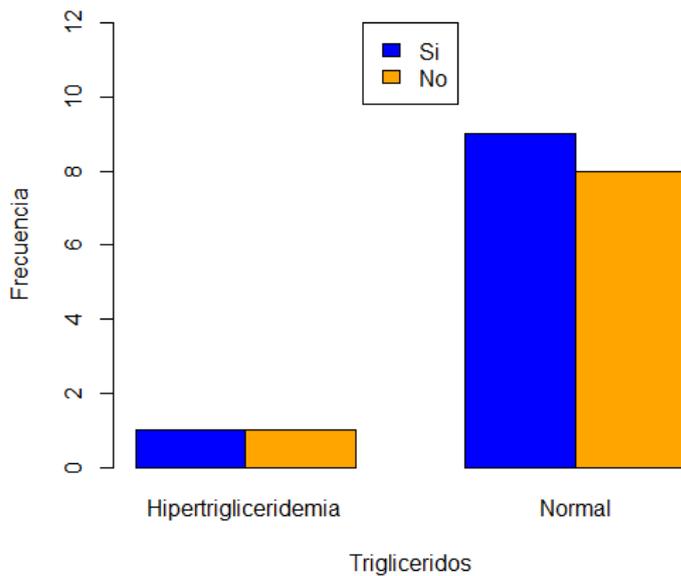


Figura 47. Cifras de triglicéridos y recuperación auditiva

**Tabla 53. Triglicéridos en sangre y recuperación auditiva.**

Variable Triglicéridos	Sí recuperación auditiva		No Recuperación auditiva		Total		P valor
	N	%	N	%	N	%	
Normal (37 a 200)	9	52,9%	8	47,1%	17	89,5%	1 <sup>1</sup>
Elevado	1	50%	1	50%	2	10,5%	

1. Test de Fisher

Las diferencias no fueron estadísticamente significativas (test de Fisher,  $P = 1$ ).



## **Capítulo 7. Discusión**

El presente estudio efectuado en 42 pacientes afectados de sordera súbita y atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona, pone de manifiesto que la valoración de las otoemisiones acústicas ofrece un valor pronóstico en estos pacientes. De esta forma, aquellos pacientes que al inicio del cuadro clínico conservan un patrón normal de otoemisiones acústicas presentan un mejor pronóstico de recuperación auditiva. En nuestra serie el 45,2% mantenían un patrón de normalidad, el 73,7% de los cuales presentaron una recuperación auditiva significativa. Por el contrario, un 40,5% de los pacientes presentaba ausencia de otoemisiones acústicas, y en este grupo la recuperación auditiva fue del 35,3%. En los casos intermedios en los que las otoemisiones acústicas estaban presentes, pero eran anómalas (14,3%), la recuperación auditiva fue solamente del 16,7%. En estos dos grupos la recuperación auditiva es significativamente menor que en el grupo con otoemisiones acústicas normales. De acuerdo con estos hallazgos, un aspecto interesante del estudio es la observación de que el valor pronóstico de las otoemisiones acústicas es similar, tanto si están ausentes, como si están presentes pero son anómalas. Es decir, la observación de uno de estos dos patrones en la exploración inicial del paciente con sordera brusca puede orientar al clínico para informar al paciente sobre la recuperación auditiva esperable a los 6 meses. Asimismo, es un dato indicativo de la necesidad de iniciar un tratamiento más agresivo sin demora.

Por todo lo mencionado, los resultados del estudio confirman la hipótesis de que la persistencia de otoemisiones normales es un factor de buen pronóstico de recuperación auditiva.

Sin embargo, cabe señalar que los resultados de la prueba de otoemisiones acústicas al mes del inicio del cuadro clínico replicaban los hallazgos iniciales, pero los datos son aún más contundentes si cabe. El 75% de los pacientes con un patrón normal de otoemisiones acústicas ha presentado recuperación auditiva significativa, mientras que el 100% de los pacientes tanto con otoemisiones acústicas ausentes como el 100% de los que tenían otoemisiones acústicas pero eran anómalas, no presentaron recuperación auditiva significativa. Por este motivo, cabría sugerir la importancia de plantear realizar la prueba de las otoemisiones acústicas una vez transcurrido un intervalo de 10 a 15 días desde el inicio del cuadro clínico, en la fase de estabilización de la enfermedad.

Con respecto a otro objetivo de la Tesis, un resultado normal en los PEATC se asociaba con un 87,5% de recuperación auditiva significativa, lo que contrasta con la ausencia de recuperación auditiva significativa en el 90,9% de los pacientes sin respuesta en los PEATC.

Desde el punto de vista clínico, la combinación de estas dos exploraciones complementarias, otoemisiones acústicas y PEATC, han demostrado que son de gran utilidad en el pronóstico de la recuperación auditiva en el paciente con sordera súbita. Como consecuencia, sería de gran importancia que ambas pruebas se incluyeran en el protocolo diagnóstico de esta patología, en especial si se considera el enorme impacto de una sordera súbita en las actividades diarias de los pacientes y en las diferentes esferas de la calidad de vida.

La práctica de una RM en este contexto es de gran utilidad para establecer una posible etiología de la enfermedad o patología relacionada, incluyendo neurinoma del nervio acústico, malformación de Arnold-Chiari, desmielinización de la sustancia blanca y atrofia cerebral difusa. En cambio, en este trabajo, la RM no ha demostrado utilidad para el diagnóstico de lesiones intralaberínticas.

Otro objetivo de la Tesis era analizar la posible relación entre la sordera brusca y diferentes factores pronósticos, como la edad, el vértigo, el grado de pérdida auditiva, el tipo de curva audiométrica y el intervalo entre la aparición de hipoacusia y la instauración de tratamiento.

## **7.1 Factores pronósticos**

### **7.1.1. Sexo**

Diferentes autores no encuentran diferencias significativas en la incidencia de hipoacusia brusca en función del sexo (7,75,76), lo que coincide con una distribución similar de varones y mujeres en nuestra serie.

Otras publicaciones describen una mayor incidencia de hipoacusia brusca en varones (48,70,74,77,78), con una incidencia alrededor del 55% de los casos.

Lo que sí llama la atención es que en nuestro estudio las mujeres presentaban un pronóstico de recuperación auditiva peor que en los varones, tanto cuando se valoró este parámetro de forma aislada, como cuando se hizo mediante un modelo de regresión ajustando por el resto de características de los pacientes. Este resultado estadísticamente significativo, coincide con los hallazgos de otros autores (79,80).

Aun así, estos resultados difieren en general de los estudios publicados, donde mayoritariamente no existen diferencias en el pronóstico de recuperación auditiva en función del género (13,81,82).

No hemos encontrado ninguna argumentación clara, por parte de otros autores que pudiera orientar el motivo que las mujeres tengan una menor recuperación en caso de hipoacusia brusca. En la población general es conocido que las curvas audiométricas de la presbiacusia son sensiblemente diferentes según el género. Así, los varones presentan con mayor frecuencia curvas con caídas bruscas, mientras que en las mujeres son significativamente más frecuentes los audiogramas planos u otros (83). Teniendo en cuenta que una gran parte de las hipoacusias súbitas aparecen a partir de los 50 años de edad, podríamos pensar que el sistema coclear no se comporta exactamente igual en ambos géneros y ello podría ser el origen de una capacidad de recuperación distinta.

Por otra parte, llama la atención que el resultado en la prueba de otoemisiones acústicas no mostrara diferencia entre ambos sexos. En cambio, la recuperación auditiva fue mejor en los varones. Este punto justificaría llevar a cabo más estudios con un mayor tamaño de muestra para confirmar este comportamiento distinto entre ambos sexos.

### 7.1.2. Edad

La disminución en la función auditiva relacionada con la edad alrededor de los 70 años, se origina principalmente por cambios en la cóclea (83).

La edad es el factor adverso más consistente, pues a mayor edad, peor pronóstico de recuperación (7,75,80,84). Esto coincide con nuestros resultados, pues el grupo de pacientes de mayor edad presentaron un pronóstico de recuperación peor que el grupo más joven.

Otros estudios disienten en relación a que la edad sea un factor pronóstico significativo (85). Así, Ao et al. (86) no encuentran diferencias entre cinco grupos de edades, desde la edad pediátrica hasta personas de edad avanzada. Tampoco se observa diferencias por edad en la serie de Xie et al. (87).

Decíamos que, a más edad peor pronóstico. Esto no se cumple en la edad pediátrica donde debemos buscar causas congénitas entre otras. Así, un reciente meta-análisis publicado por Wood et al. (88) en la población pediátrica, observó que de un total de 605 pacientes, en el 46,7% la audición no mejoró. Además, se apreció que los pacientes menores de 7 años presentaban más frecuentemente causas congénitas y solían tener un peor pronóstico de recuperación auditiva.

Otra revisión sistemática de publicaciones en edad pediátrica ha descrito cierta recuperación auditiva en un 61% de los casos unilaterales y un 29% en los casos bilaterales, peor que en los adultos (89).

En un estudio con 146 pacientes, Chang et al. (13), observaron que los pacientes que presentaban una recuperación auditiva completa, tenían una media de edad de 43 años con un IC del 95% de 36 y 50 años, mientras que los pacientes que no mostraban ninguna recuperación presentaban una media de edad de 51 años con un IC del 95% de 47 a 56 años. La correlación de Spearman fue estadísticamente significativa, mostrando la relación entre la edad al inicio del cuadro y el resultado de recuperación auditiva.

En la publicación de Chao y Chen (76), con 108 casos, también se observa que los pacientes menores de 40 años presentan mejor pronóstico de recuperación auditiva (76). En cambio, estudios como el de Lee et al. (85) describen que a pesar de que el pronóstico es peor en personas de más de 60 años, la clasificación de los menores de 60 años en dos grupos, mayores de 45 años versus menores de 45 años, no reveló diferencias estadísticamente significativas.

Estos estudios son coherentes con nuestros resultados, ya que en el modelo de regresión ajustando por el resto de características de los participantes, los pacientes mayores de 55 años tienen peor pronóstico de recuperación auditiva en comparación con los menores de 55 años.

En relación al resultado en la prueba de OEAs, los pacientes con otoemisiones presentes tienen una media de edad menor que los pacientes con otoemisiones ausentes o intermedias, aunque sin diferencias significativas. En esta variable, sería interesante

aumentar el número de casos para confirmar si la diferencia pudiera llegar a alcanzar la significación estadística.

En la agrupación de pacientes en dos grupos de edad, grupo joven y grupo mayor, observamos claras diferencias en el porcentaje de OEA presentes y OEA ausentes, pero sería necesario aumentar el número de casos para confirmar esta diferencia.

A mayor edad, menor capacidad de reparación del tejido dañado y mayor posibilidad de estrechamientos vasculares preexistentes que pudieran favorecer el compromiso vascular.

Asimismo, el grado de lesión vestibular en pacientes con hipoacusia brusca aumenta con la edad. La degeneración de las estructuras vestibulares hace que los pacientes de edad sean más sensibles a la afectación isquémica o viral de la sordera brusca (90).

En nuestra serie, los pacientes con hipoacusia brusca idiopática y hallazgo de Arnold Chiari tipo I, tenían una edad inferior a la media, aunque el hecho de disponer solo de dos casos no permite establecer ninguna relación.

La edad es un factor que se ha relacionado con la mortalidad en pacientes ingresados con el diagnóstico de sordera súbita, situación muy infrecuente, a razón de 0,01 muertes por 100.000 personas/año (91).

### **7.1.3. Oído afecto**

No hemos encontrado diferencias entre oídos a nivel de la recuperación auditiva significativa, pero en cambio, observamos que en el oído izquierdo las otoemisiones presentes eran más frecuentes que el oído derecho. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas, y evidentemente contrasta con el hecho de que el grado de recuperación auditiva fuera prácticamente igual en ambos oídos.

La mayoría de estudio no encuentran diferencias entre ambos oídos (92–94).

En un estudio realizado por Chen et al. (95) en niños con sordera súbita, no se demostraron diferencias en función del oído afectado.

### **7.1.4. Acúfenos**

La asociación de acúfenos se observa con mucha frecuencia en la sordera súbita, hasta en un 93% de los casos en algunos estudios (13,96,97), pero no se considera un factor pronóstico de recuperación auditiva. No obstante, se puede afirmar que en aquellos casos en los que con el tratamiento se consigue recuperar o mejorar la audición, suele disminuir la percepción del acúfeno.

Así como la estabilización de la audición en los pacientes con sordera súbita suele ser alrededor de los 3 meses, la plasticidad neuronal que permite la mejora progresiva en la percepción del acúfeno puede prolongarse hasta los 5 años (97).

Hameed et al. (41), propone el tratamiento mediante complejo vitamínico B para reducir la intensidad del acúfeno, especialmente en pacientes sin hipoacusia. Y a su vez sugieren también, la utilización de los PDOEA para evaluar la respuesta a dicho tratamiento.

El estudio presentado por Gunes et al. (98), encuentra relación significativa entre los PDOEA y el NLR, en pacientes con hipoacusia y acúfenos, proponiendo más estudios para evaluar el interés de estos parámetros en el seguimiento de estos pacientes.

En nuestro trabajo, a pesar de que la recuperación auditiva significativa fue alrededor del 50% tanto en los pacientes con acúfenos, como en los pacientes sin acúfenos, encontramos un dato curioso en relación con las otoemisiones acústicas. Las pruebas estadísticas encontraron diferencias significativas en el resultado de las otoemisiones si las comparábamos en sus tres posibles resultados (OEA presentes, OEA ausentes y OEA intermedias). Es decir, atendiendo a los resultados, los pacientes sin acúfenos tendrían más frecuentemente ausencia de otoemisiones que los pacientes con acúfenos, lo que demostraría mayor lesión de las células ciliadas.

En este sentido, debería valorarse con un número mayor de casos, pues en nuestro estudio solo 4 pacientes refirieron no tener acúfenos en el oído afecto, y este resultado no coincide con ningún otro estudio publicado al que nosotros hayamos tenido acceso. Por tanto, creemos que este valor debe tomarse con precaución y reevaluarse en ulteriores trabajos.

#### **7.1.5. Clínica vestibular**

Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con sordera súbita presenta vértigo (20). En nuestro estudio, hemos encontrado un 14,6% de casos con vértigo, pero este valor aumenta hasta un 58,5% si incluimos todos los pacientes con clínica vestibular, es decir, vértigo e inestabilidad.

Los pacientes con clínica vestibular asociada a la sordera presentan una recuperación auditiva más pobre que aquellos sin clínica vestibular (13,20,58,75), especialmente cuando afecta el utrículo y el canal semicircular lateral. Esto coincide con nuestro estudio, donde en el modelo estadístico ajustando por el resto de las características de los participantes, encontramos diferencias estadísticamente significativas con un peor pronóstico, tanto para los pacientes con vértigo, como para los pacientes con inestabilidad.

Además, estos pacientes suelen tener una pérdida auditiva inicial más severa. Esto no se corrobora en otros estudios (74,75,84).

En un metaanálisis se describe que el utrículo es la parte vestibular más sensible al daño en el caso de las hipoacusias bruscas (99). De hecho, la afectación del canal semicircular lateral

y el utrículo, traduce una afectación vascular más proximal, probablemente a nivel de la arteria auditiva. A este nivel, existe menos circulación colateral que en la cóclea o el sáculo, y por tanto es posible una afectación más severa y con peor pronóstico de recuperación auditiva (20).

Así, los casos de hipoacusia brusca que asocien vértigo, deben considerarse de mal pronóstico respecto a la recuperación de la audición y sería recomendable iniciar precozmente tratamiento médico y rehabilitación vestibular (74).

El resultado de las otoemisiones acústicas muestra diferencias significativas, que se correlacionan con los resultados de recuperación auditiva. Así, en los pacientes sin clínica vestibular se obtiene en dos tercios de los casos otoemisiones normales, siendo ello notablemente inferior en los pacientes con clínica vestibular. Especialmente, en los pacientes con vértigo, en nuestro estudio, ninguno de ellos presentó otoemisiones normales.

Esto refleja, a nuestro entender, que los pacientes con cuadro vestibular presentan un grado de afectación del oído interno más extenso y profundo que los pacientes sin clínica vestibular.

Por otro lado, el hecho de que la agrupación de los pacientes con otoemisiones anormales (ausentes e intermedias) también muestre diferencias significativas con los pacientes con otoemisiones normales, aunque con porcentajes distintos, nos hace pensar que, en los dos primeros grupos, aunque el comportamiento a nivel de recuperación auditiva sea similar, las características lesionales a nivel coclear sean distintas, lo que se traduce en el resultado de la prueba de otoemisiones acústicas.

En los casos inicialmente severos, reflejado por el grado de pérdida importante en la audiometría y la presencia de vértigo, también puede verse afectada la vía vestibular superior, que normalmente se traduce en una afectación en las pruebas calóricas. Así, Chao et al. (76), utilizan la historia de vértigo en los pacientes con hipoacusia brusca como representante de la implicación de la vía vestibular superior.

Aproximadamente entre un 4 y 8% de pacientes acaban desarrollando una enfermedad de Ménière en los años posteriores (7). Además, se ha postulado que los PDOEA pueden ser útiles para el pronóstico y planteamiento terapéutico en estos pacientes, pues permiten valorar los cambios de amplitud de las otoemisiones durante el tratamiento (100).

#### **7.1.6. Tiempo hasta la instauración del tratamiento**

Los pacientes que son tratados durante la primera semana de la aparición del cuadro de sordera súbita tienen mejor pronóstico de recuperación auditiva (13,84,101,102).

Se han realizado estudios con intervalos de tiempo similares, y los resultados son coincidentes. Así, Tüzemen et al. (103), observan un mejor resultado si el paciente recibe tratamiento en los primeros 3 días, y Pérez et al. (104), encuentran peor pronóstico si el tratamiento se demora transcurridos 14 días.

Bulgurcu et al. (82), publicaron un estudio con 154 pacientes con hipoacusia brusca idiopática y también observaron que el pronóstico era mejor en aquellos pacientes que recibían tratamiento durante la primera semana. También compararon los resultados entre los pacientes que recibieron tratamiento durante los 3 primeros días y los tratados entre el 4º y 7º días tras el inicio de la sordera súbita, sin encontrar diferencias.

Estos resultados coinciden con los de nuestro estudio, en el cual no existieron diferencias en la recuperación auditiva significativa en función de si los pacientes eran tratados durante las primeras 48 horas, o del 3º a 6º días desde la instauración del cuadro clínico.

Si bien es verdad, hay algún estudio que atribuye este mejor resultado, no al tratamiento precoz, sino más bien al peor pronóstico que tienen estos pacientes al haber pasado más días sin recuperación (75).

Otros autores no consideran que la demora en el inicio el tratamiento condicione el pronóstico (105).

Se puede concluir que el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro clínico y la instauración del tratamiento es una variable modificable. Atendiendo a que el resultado parece ser mejor si se instaura el tratamiento durante los primeros 7 días, parece razonable invertir esfuerzos en formar a los profesionales de Atención Primaria para que no se produzca una demora innecesaria. Asimismo, se debería realizar una mejora de los circuitos de derivación de estos pacientes para que sean remitidos a la atención especializada a la mayor brevedad.

#### **7.1.7. Factores de riesgo cardiovascular**

En un estudio en Japón, sobre los hábitos y antecedentes patológicos de los pacientes con hipoacusia súbita idiopática, se observó una mayor proporción de fumadores que la población general (106). Sin embargo, en nuestro estudio hubo una mayor frecuencia de pacientes no fumadores. Además, este dato no guardaba relación con el resultado de otoemisiones acústicas, ni con el resultado auditivo final, no habiendo diferencias entre pacientes fumadores y no fumadores.

Por el contrario, Umesawa et al. (106) en el mismo estudio, no encuentran mayor proporción de personas con consumo de alcohol en Japón, y esto coincide con nuestro estudio. Es decir, en nuestro estudio se observó un 75% de pacientes no consumidores de alcohol habitualmente, y no hubo diferencias significativas ni en el patrón de otoemisiones ni en el grado de recuperación auditiva en relación al hábito de consumo de alcohol.

La prevalencia de enfermedades cardiovasculares y metabólicas aumenta con la edad.

La escala de riesgo Framingham calcula la probabilidad de riesgo de padecer una patología cardiovascular en los próximos 10 años. En ella se utilizan los parámetros edad, hábito tabáquico, tensión arterial y colesterol. Chang et al. (107) observaron que el PTA inicial de los

pacientes con sordera súbita no tenía relación directa con el resultado de esta escala, mientras que sí fue útil para predecir el resultado en cuanto a recuperación auditiva. Así, aquellos pacientes con un mayor valor en la escala tienen un peor pronóstico de recuperación auditiva.

La eventual aparición de una hipoacusia súbita bilateral en paciente con factores de riesgo cardiovascular debe hacer pensar en una oclusión del sistema vertebrobasilar como posible etiología (108). Esto es importante, por la potencial morbimortalidad asociada a esta condición, así como al pobre pronóstico de recuperación auditiva.

La diabetes es una patología que se supone produciría peor evolución en la recuperación de los pacientes con sordera súbita. En un estudio con 403 pacientes con hipoacusia brusca, 94 de los cuales eran diabéticos se estudió su evolución comparada con los pacientes no diabéticos. Tras el ajuste por edad, sexo e hipoacusia inicial, los pacientes diabéticos y no diabéticos presentaron resultados similares (109). Sin embargo, los hallazgos del estudio de Ju et al. (110) revelan que la pérdida auditiva inicial era peor en pacientes diabéticos de mayor edad, o que también eran hipertensos, o que presentaban vértigo coexistente con la hipoacusia.

En nuestro estudio los pacientes diabéticos no presentaron una peor evolución desde el punto de vista de la recuperación auditiva, pero sí que se observó una tendencia a que los pacientes diabéticos tuvieran una mayor proporción de patrón de resultado ausente en las otoemisiones acústicas, en comparación con los pacientes no diabéticos. Estos resultados no fueron estadísticamente significativos, pero atendiendo a que el estudio de Umesawa et al. (106), encuentra mayor proporción de diabéticos entre adultos varones entre los pacientes con sordera brusca, probablemente sería interesante estratificar los pacientes con esta patología en función de la edad, sexo, y tipo y evolución de la diabetes.

Igualmente en el estudio de Chao y Chen (76) con 108 pacientes, se detalla que la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la enfermedad coronaria y los accidentes vasculares cerebrales no son indicadores pronósticos significativos. Tampoco se describen diferencias significativas en cuanto a recuperación auditiva en los pacientes hipertensos, diabéticos o con insuficiencia renal (84).

Los resultados de nuestro estudio coinciden con estas publicaciones. A pesar de que los pacientes con algunos de estos factores de riesgo presentaron menor recuperación auditiva, especialmente en los pacientes con diabetes mellitus o hipertensión, las diferencias no fueron estadísticamente significativas. Cabe decir que en nuestra muestra solo teníamos 6 pacientes diabéticos y 11 hipertensos. Por ello, creemos que sería interesante ampliar el estudio para aumentar el tamaño de la muestra de pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

Se ha descrito una relación entre la alteración de las otoemisiones en altas frecuencias con complicaciones microvasculares de la diabetes tipo I (111), por lo que se podría plantear que los PDOEA podrían ser útiles para valorar la evolución de la enfermedad como factor de riesgo de sordera brusca.

Nosotros hemos estudiado las variaciones en los resultados en la prueba de otoemisiones acústicas, en relación con diversos factores de riesgo, y no hemos encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa. Si bien es verdad, en nuestro estudio, los pacientes hipertensos presentaron solo un 27,3% de otoemisiones normales, en cambio los pacientes sin hipertensión presentaron otoemisiones normales en el 50%. Creemos que sería aconsejable ampliar el número de pacientes con hipertensión arterial para confirmar que estas diferencias continúan siendo no significativas.

Chen et al. (78) describen un mejor resultado auditivo en pacientes con hiperlipidemia como factor coexistente en pacientes con sordera brusca, cuando añaden tratamiento hipolipemiente al tratamiento corticoideo. En nuestro estudio no observamos diferencias en relación al patrón de otoemisiones, ni en cuanto a la recuperación auditiva, en pacientes con o sin hiperlipidemia.

#### **7.1.8. Grado de sordera inicial**

Los pacientes con sorderas profundas en el momento inicial tienen menos posibilidades de recuperación auditiva que aquellos que presentan sorderas leves o moderadas (76,104).

Además, se ha señalado que umbrales bajos a 4000 Hz se correlacionan con peores resultados auditivos (80).

Los pacientes con pérdidas de audición leve o moderada tienen un mejor pronóstico de recuperación que los pacientes con pérdidas severas o profundas. Más aún, se puede observar que los pacientes con pérdidas severas o profundas en el caso de recuperen suelen hacerlo de forma ligera o parcial (44,84).

Los resultados del presente estudio coinciden parcialmente con estas afirmaciones. Nuestros pacientes presentaron una tendencia a mayor recuperación con pérdidas leves, y a una no recuperación en caso de pérdida auditiva inicial profunda. Tanto las pérdidas moderadas, como severas presentaron una recuperación del 50%. Como fuere que el parámetro valorado era la pérdida auditiva significativa, y debido a que el número de pacientes en cada grado era limitado, los resultados obtenidos deben interpretarse con cautela.

También observamos que los pacientes con sorderas iniciales leves, presentaban un patrón normal en las otoemisiones acústicas en todos los casos, y el 100% de estos pacientes experimentó una recuperación auditiva significativa. Por el contrario, a pesar que el 50% de los pacientes con sordera profunda conservaban las otoemisiones normales, ninguno de estos pacientes recuperó audición de forma significativa.

En la serie de Chung et al. (112), con 276 pacientes adultos, el 21% de pacientes presentaron una sordera profunda unilateral. Este grado de sordera inicial es más frecuente en la población pediátrica, pudiendo afectar hasta un 36% de los casos (88).

Los pacientes con diabetes mellitus, hipertensión arterial o hipertrigliceridemia tienen pérdidas auditivas más pronunciadas que el resto de población (74).

#### **7.1.9. Curvas audiométricas**

En nuestra muestra, la curva audiométrica más frecuente en la audiometría inicial fue la curva plana o pantonal, igual que en el estudio de Lee et al. (84), y la menos frecuente la curva en cubeta. Esto coincide con la publicación de Chen et al. (113). En muchos otros estudios no se contempla la curva en cubeta.

El pronóstico de recuperación auditiva es distinto en función del tipo de curva auditiva que se obtiene en el control inicial. Así, se ha corroborado que los pacientes con un tipo de curva A (ascendente) tiene un mejor pronóstico de recuperación que los pacientes con curva tipo C (descendente) (75,80,114). También presentan un mejor pronóstico que las curvas pantonales y las hipoacusias severas (11).

Se postula que los pacientes con una hipoacusia que en la presentación sea con curva ascendente, la sordera pudiera corresponder a un hídrops endolinfático. Esta causa, al tener tratamiento médico, condicionaría este mejor pronóstico.

También Psillas et al. (115), coinciden en describir un mejor pronóstico de recuperación en los pacientes con pérdida auditiva tipo curva ascendente en comparación a la descendente, e indican que en el caso de las ascendentes, solo son probablemente por hídrops endolinfático aquellas que son recurrentes.

La curva audiométrica de tipo ascendente se observa más frecuentemente en los casos de hipoacusia neurosensorial fluctuante en comparación con la HBI (116).

Estos estudios coinciden con nuestra muestra, donde hemos podido observar un 80% de recuperación auditiva en los pacientes con una curva audiométrica inicial de tipo ascendente.

Parece claro que las personas más jóvenes sin riesgo cardiovascular pueden presentar disminuciones transitorias de la tensión sanguínea, cosa que puede provocar isquemia coclear con hipoacusia reversible (74,117), lo que podría traducirse en una curva de tipo ascendente.

En la literatura consultada no suelen observar la curva tipo IV o en cubeta. Sí fue observada en la publicación de Chang et al. (13), y de Xenellis et al. (80), donde encontraron que este tipo de patrón audiométrico se relacionaba con el mejor pronóstico de recuperación auditiva. En nuestra muestra, en la que solo hemos identificado 2 casos, la recuperación ha sido completa en ambos. Esto coincide con el estudio de Chao y Chen (76), en el que el pronóstico de este tipo de curva era más favorable sin llegar a obtener significación estadística. Esto, debido al poco número de casos, no ha permitido establecer significación estadística, punto que debería corroborarse con muestras más amplias.

Por otro lado, las curvas en cubeta se han relacionado con los casos de sordera súbita asociados a neurinoma (94). Aunque en estos casos, la cubeta es más verticalizada, es decir, con menor afectación de frecuencias graves.

En cuanto a las curvas con peor pronóstico, nuestro estudio coincide con los estudios publicados en los que se describe que el patrón de cofosis es el que tiene peor pronóstico de recuperación auditiva (13,76,113).

En el libro sobre sordera brusca del doctor Guillermo Plaza (118), se hace una recopilación de publicaciones y se describe los intervalos de recuperación auditiva en función del tipo de curva audiométrica. Describen una recuperación auditiva en las curvas ascendentes de entre el 63% y un 88%; en las curvas en cubeta, entre un 36 y un 71%; en las curvas planas (pantonales), entre un 40% y un 56%; y finalmente, las curvas descendentes, entre un 19% y un 39%. Nuestros resultados son concordantes con estos intervalos.

## **7.2 Recuperación auditiva**

La recuperación auditiva significativa se puso de manifiesto en el 50% de los pacientes de nuestro estudio.

La recuperación suele producirse en los primeros 4 meses, aunque no puede descartarse recuperaciones parciales posteriores. De hecho, Jo et al. (44) en un estudio en pacientes con sorderas severas o profundas, encuentran la mayor parte de las recuperaciones significativas en las primeras 3 semanas después del tratamiento, recuperaciones leves entre las 3 semanas y los 3 meses, y prácticamente ausencia de recuperación a partir de los 3 meses. Por tanto, podríamos afirmar que las primeras 3 semanas tras haberse instaurado el tratamiento tienen valor pronóstico con respecto a la recuperación auditiva.

A pesar de que la recuperación auditiva fue más frecuente en el oído izquierdo, la diferencia no fue estadísticamente significativa, tanto si se evaluaba teniendo en cuenta solo el oído afecto (RAa i RAr), como si se consideraba el oído contralateral como valor base de referencia (RArc).

Teniendo en cuenta que la RArc es el valor recomendado por el panel de expertos de la Sociedad Española de Otorrinolaringología, y la Academia Americana de Otorrinolaringología (2,119), la RArc global que obtuvimos en aquellos pacientes a los que se pudo calcular, por no tener antecedentes de pérdida auditiva contralateral, fue del 52,1%. Estos valores coinciden con los diversos estudios publicados (59,104,120).

En resumen, el pronóstico de recuperación auditiva fue más favorable en pacientes varones, menores de 55 años, sin clínica vestibular al inicio del cuadro clínico y que mantenían una respuesta de patrón normal de otoemisiones acústicas, tanto al inicio del cuadro clínico. como al control a los 30 días.

Aunque no se puede afirmar categóricamente debido al número reducido de casos disponibles para cada tipo de curva audiométrica, parece evidente que las curvas en cubeta y ascendente sugieren un buen pronóstico.

Los pacientes con hipoacusia brusca no idiopática, es decir, con patologías tales como, el neurinomas del acústico, enfermedad de Ménière, infección por el virus varicela-zóster, enfermedad de Lyme, etc., suelen tener un mejor pronóstico de recuperación auditiva que las hipoacusias idiopáticas (121).

Como decíamos, una vez transcurridos 3 meses, no es esperable recuperación significativa por lo que sería adecuado plantearse ayudas auditivas como audífonos o implantes cocleares, especialmente en oídos únicos.

### **7.3 Otoemisiones acústicas**

Uno de los factores que dificultan el consenso en los resultados de las otoemisiones acústicas en los distintos trabajos publicados, es la diferencia de interpretación de las mismas. Así, en algunos artículos el hecho de detectar otoemisiones en al menos una frecuencia ya se considera positivo (92,100), mientras que en otros utilizan, al igual que nosotros, criterios más restrictivos (41,69,122,123).

El momento de la realización de la prueba de otoemisiones acústicas también es un factor importante, ya que la otoemisiones después de una semana de tratamiento con corticoides, pueden ser más concordantes con el pronóstico de recuperación auditiva, que las pruebas efectuadas en los primeros días (92).

La recuperación precoz de las otoemisiones acústicas mientras permanece la pérdida auditiva se puede explicar debido a que las células ciliadas externas se recuperan antes que las células ciliadas internas y las células de sostén de la cóclea (124). Por tanto, como los PDOEA evalúan la actividad de las células ciliadas externas, dichos PDOEA pueden mejorar de forma subclínica. Esto podría ser útil para valorar la necesidad o no de tratamientos más o menos agresivos. Así, en el caso de que después del tratamiento con corticoides orales, la persistencia de la hipoacusia junto a una no detección de otoemisiones acústicas nos sugeriría una ausencia de respuesta al rescate con inyección intratimpánica (92).

En cuanto a la amplitud de las otoemisiones acústicas se postula que a mayor amplitud de las otoemisiones acústicas, mejor pronóstico de recuperación auditiva. Chao y Chen (76) clasifican los resultados de las otoemisiones corregidas en relación al nivel de ruido, y observan que aquellos pacientes que tienen una media  $\geq 6$  dB SPL tienen un mejor pronóstico de recuperación auditiva en comparación con los que obtienen una media  $< 6$  dB SPL. La relación en la amplitud de las otoemisiones acústicas y el pronóstico también se confirmó en el modelo ajustado por la edad, tiempo de inicio de tratamiento, presencia de vértigo y tipo de curva audiométrica.

En un estudio de las características electrofisiológicas de las células ciliadas externas en ratas, Huang et al. (125) observaron que las pérdidas menores del 30% de las células ciliadas externas producen cambios muy leves en la amplificación coclear, y los PDOEA pueden ser normales. Concluyen que los DPOEA serán útiles para identificar pérdidas de células ciliadas externas superiores al 30%.

Cuando valoramos la obtención de **otoemisiones iniciales** en relación con el grado de pérdida auditiva inicial, aquellos pacientes con pérdidas ligeras presentaban otoemisiones presentes en el 100% de los casos; asimismo, el 73% de estos pacientes lograban una recuperación auditiva significativa. Este resultado era muy distinto del obtenido en los pacientes con sorderas iniciales moderadas, severas o profundas, entre los que existían más casos de otoemisiones ausentes o anómalas. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas, apoyando por tanto la hipótesis del estudio de que la persistencia de las otoemisiones al inicio del cuadro clínico es un factor de buen pronóstico de recuperación auditiva.

En cambio, el grado de pérdida auditiva contralateral preexistente, no se relacionó con las otoemisiones iniciales del lado afecto.

Siguiendo en el estudio de las otoemisiones iniciales, las relacionamos con la pérdida auditiva al mes y observamos que aquellos pacientes que en el control al mes habían seguido una buena evolución, audición normal o pérdida ligera, en las otoemisiones iniciales habían presentado otoemisiones presentes en un 80% y 50% de los casos, respectivamente. Mientras que los pacientes con mala evolución al mes, pérdidas media y severa, presentaron un patrón de otoemisiones ausentes o anómalos en un 64% y 71% de los casos, respectivamente. Aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas, se apreciaba una tendencia clara, coherente con el resto de resultados, afianzando la idea que la presencia de otoemisiones iniciales determinaría a un mejor pronóstico de recuperación auditiva.

Finalmente, relacionamos el resultado en las otoemisiones iniciales con la pérdida auditiva a los 6 meses, pero el número bajo de pacientes para cada grado de pérdida auditiva final, no permiten asegurar con fiabilidad que existan diferencias destacables. Sería interesante aumentar el tamaño de la muestra para estudiar esta relación. Pero si hacemos esta correlación entre las otoemisiones iniciales y la recuperación auditiva significativa, el resultado también es demostrativo. Aquellos pacientes que presentan un patrón de otoemisiones normal al inicio del cuadro clínico de hipoacusia brusca tienen una mayor probabilidad de recuperación auditiva significativa que aquellos con un patrón de respuesta de otoemisiones ausentes o anómalas.

Seguidamente analizamos las **otoemisiones al mes** de la aparición de la sordera súbita y debemos destacar que no se realizaron a ninguno de los pacientes con sordera ligera al inicio del cuadro. Por todo esto no pudimos valorar si existían diferencias entre pacientes con pérdidas ligeras y pérdidas más importantes. En todo caso, el grado de pérdida media, severa y profunda no nos permitió anticipar un posible resultado de otoemisiones al mes.

Se observó una clara relación entre las otoemisiones realizadas al mes y la pérdida auditiva existente en el mismo control al mes. De este modo, aquellos pacientes con buena evolución presentaban un patrón de otoemisiones normales en un porcentaje elevado, y esto es muy

distinto a los pacientes con mala evolución, que presentaban un elevado porcentaje de patrón de respuesta ausente o anormal en las otoemisiones acústicas.

Finalmente relacionamos las otoemisiones al mes, con el resultado auditivo final. En este caso solo dispusimos de los resultados en 14 pacientes, y ninguno de ellos era de pérdida auditiva ligera. Aun así, se observó una tendencia clara en el sentido de que aquellos pacientes con buen resultado al final (audición normal), presentaban otoemisiones normales al control del mes, mientras que un elevado porcentaje de pacientes con mala evolución auditiva, no las presentaban. En este caso, sería adecuado ampliar el número de casos para confirmar este resultado.

Cuando evaluamos las otoemisiones al mes en relación con la recuperación auditiva significativa, los resultados son más claros aun que con las otoemisiones iniciales. Así, aquellos pacientes con otoemisiones presentes al mes, tienen una elevada probabilidad de recuperación auditiva significativa, mientras que aquellos pacientes con otoemisiones ausentes o anómalas, ninguno conseguiría recuperación auditiva significativa.

Sería de interés determinar en futuros estudios cuál es el momento óptimo para realizar el test de las otoemisiones sin tener que esperar 30 días. Creemos que la respuesta está en la progresión de la lesión nerviosa o sensorial después del inicio de la sintomatología. Probablemente entre el 7º al 15º día la lesión dejaría de evolucionar y el resultado pronóstico de las otoemisiones podría ser ya muy válido.

Se postula que para aumentar la potencia estadística de los estudios se debería aumentar la restricción en los criterios de inclusión, y focalizarnos en los pacientes con hipoacusias de grado moderado o más severo (11).

Si analizamos los resultados de las otoemisiones acústicas en función del tipo de curva audiométrica, podemos ver que las curvas de mejor pronóstico de recuperación auditiva, las curvas ascendentes y en cubeta, también son las curvas que tienen mejores resultados en la prueba de otoemisiones acústicas. De hecho, en nuestro estudio los pacientes con estos dos tipos de curvas, todos mantuvieron unas otoemisiones normales. Mientras que los pacientes con curvas descendentes fueron los que tuvieron menos porcentaje de otoemisiones normales.

Por tanto, nos parece adecuado afirmar, tal y como planteamos en la hipótesis de estudio, que los pacientes que presenten otoemisiones normales y reciban tratamiento corticoideo, tendrán una mayor probabilidad de conseguir una recuperación auditiva significativa, en comparación con aquellos que no conserven otoemisiones normales.

## 7.4 Otras exploraciones complementarias

### 7.4.1. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral

En un metaanálisis se evaluaron 623 estudios seleccionados sobre PEATC aplicados al diagnóstico del neurinoma acústico (126), de los 43 estudios que cumplían criterios, y que incluían un total de 3.314 pacientes, la sensibilidad en la identificación de neurinomas fue del 93.4%. Esta sensibilidad disminuía a un 85.8% en pacientes con tumores menores de 1 cm de diámetro.

También se ha relacionado la identificación de las ondas I, III y V, en los pacientes con hipoacusia súbita, con el pronóstico de recuperación auditiva.

Esto coincide con nuestros resultados donde encontramos una mayor recuperación auditiva significativa en los pacientes que conservan los potenciales normales, mientras que aquellos que presentaron ausencia de respuesta tuvieron solo un 9,1% de recuperación auditiva significativa. Aquellos pacientes en que en los PEATC se obtiene un resultado normal o hipoacusia endococlear leve, presentan un elevado porcentaje de recuperación auditiva significativa. Los dos pacientes que obtuvieron un resultado de sospecha de retrococlearidad, también presentaron recuperación auditiva significativa, pero al ser solo dos casos, no nos permite afirmar con seguridad, este punto como cierto. Finalmente, aquellos pacientes que obtuvieron un resultado de hipoacusia endococlear moderada o severa, presentaron un bajo porcentaje de recuperación auditiva significativa.

Por todo ello, se observa una tendencia clara que, a mayor afectación de los PEATC, menor es el porcentaje de recuperación auditiva significativa.

No se ha podido documentar una relación directa entre el resultado de los PEATC y las otoemisiones acústicas iniciales.

Otra aspecto de interés es que aquellos pacientes en los que se puede identificar la onda V en los PEATC durante el primer mes, presentan menor PTA final y por tanto mayor recuperación auditiva (80).

En nuestro trabajo observamos que el promedio de la diferencia entre el PTA inicial y PTA final de los pacientes con persistencia de la onda V, era prácticamente el doble del que se obtenían los pacientes con ausencia de onda V en los PEATC. Esto implicaría una mejor recuperación auditiva de los pacientes con persistencia de onda V. Aun así, debido al escaso número de casos con sorderas severas o profundas, y la elevada dispersión de los resultados, no permite confirmar esta tendencia. Sin duda, este sería un punto a estudiar en futuras investigaciones.

#### 7.4.2. Resonancia magnética

La RM indicada es la exploración centrada en el ángulo pontocerebeloso, CAI y oído interno, siendo capaz de identificar cerca del 100% de los neurinomas vestibulares de más de 3 mm. Además, sus diversos protocolos pueden ser útiles para identificar hemorragias laberínticas, enfermedades desmielinizantes y accidentes vasculares cerebrales, como posibles causas subyacentes (127).

La señal de intensidad elevada en 3D-FLAIR en el laberinto sugiere hemorragia o laberintitis. No existen diferencias en el pronóstico auditivo de estas dos patologías (128). Una intensidad de señal elevada en 3D-FLAIR en el laberinto es un predictor independiente negativo de recuperación auditiva, en los pacientes con HBI (60).

En nuestros pacientes no se encontró ningún caso de alteración de la señal en la cóclea, probablemente por que la resonancia se realizaba pasados algunos meses del cuadro clínico. En todo caso, se ha observado que aumentos de la señal en 3D-FLAIR a nivel de la espira basal de la cóclea, precontraste, se relaciona con mala evolución en pacientes con sordera brusca de  $\geq 60$  dB HL de predominio en agudos. Igualmente, aumento de señal en 3D-FLAIR a nivel de la zona apical y media de la cóclea, postcontraste, se relaciona con mala evolución en pacientes con sordera brusca de  $\geq 60$  dB HL con curva ascendente (129).

El único parámetro que se relaciona con hallazgos relevantes en la RM es el vértigo (58).

Inui et al. (116), estudiaron el volumen del espacio endolinfático y su tasa con espacio total de los líquidos en el oído interno en los pacientes con sordera brusca idiopática y en pacientes con hipoacusia neurosensorial fluctuante. Su conclusión fue que los pacientes con HBI tienen mayor volumen endolinfático en el total del oído interno, y también a nivel coclear, en comparación con los controles sanos. Estos autores también concluyen que los pacientes con sordera neurosensorial fluctuante tienen mayor volumen endolinfático que los pacientes con HBI.

Nosrati-Zarenoe y Hultcrantz (75) pusieron de manifiesto que los pacientes que presentan alteraciones inespecíficas en la sustancia blanca en la RM, tienen una recuperación más lenta. Esto lo atribuyen a que son pacientes con enfermedad cerebrovascular. En nuestra serie, ninguno de estos pacientes presentó recuperación auditiva significativa. Al tratarse de una enfermedad cerebrovascular, estos pacientes tendrían un mal pronóstico de recuperación auditiva.

Existen publicaciones de pacientes con malformación de Arnold Chiari e hipoacusia brusca (130,131). Aun así, el tipo de instauración de la sordera en estos casos, sea brusca, fluctuante, progresiva, etc., no ha sido clarificado (131).

En nuestro estudio, los pacientes con Arnold Chiari, a pesar de ser del grupo joven, no presentaron recuperación auditiva significativa. Esto plantea si la compresión en fosa posterior que se puede dar en esta patología puede ser el origen de una hipoacusia brusca. Y más aún, sugerimos que este mecanismo fisiopatológico podría ser de mal pronóstico.

En el caso de los pacientes con malformación de Arnold Chiari que presentan una HBI, sería aconsejable realizar estudios con un número mayor de casos, donde podamos comparar también los diferentes grados de Chiari. Nuestros dos pacientes fueron tipo I.

### **7.4.3. Parámetros analíticos**

La utilidad de la tasa neutrófilos / linfocitos (NLR), ha sido probada en el estudio de mortalidad por isquemia cardíaca, como factor pronóstico en algunos tipos de cánceres, o como marcador en patología inflamatoria o infecciosa, así como complicaciones postoperatorias (132).

Un alto valor de NLR en sangre periférica sugiere inflamación vascular microarterial, afectando la arteria laberíntica. En su estudio, Qiao et al. (133) observaron que el NLR era más elevado en los pacientes que no tienen recuperación auditiva, en comparación con los pacientes que sí presentan recuperación auditiva. Esto podría indicar que la inflamación microvascular coclear es más severa.

Estos resultados no se reproducen en el estudio de Sancaktar et al. (70), donde se describen valores elevados de neutrófilos y NLR en pacientes con sordera brusca, pero estos valores no se elevan tanto si existe factores de riesgo cardiovascular tales como diabetes mellitus, hipertensión o hiperlipidemia. Sancaktar et al. (70) argumentan que estas patologías al provocar un estado inflamatorio crónico no permiten crear condiciones inflamatorias adicionales. Aun así, sus resultados no presentaban significación estadística.

Los procesos inflamatorios crónicos pueden inducir respuestas inmunes endococleares que pueden conducir a lesiones cocleares (134).

La elevación de la tasa de plaquetas/linfocitos indicaría, en los pacientes con sordera brusca, una mayor lesión de las células endoteliales de la microcirculación a nivel de la arteria laberíntica (133). Su mantenimiento o elevación postratamiento sugeriría lesión más severa y formación de placas ateromatosas, con su consiguiente mal pronóstico.

Ju et al. (110), observaron que los parámetros NLR y PLR eran más elevados en pacientes diabéticos, parámetros asociados con la antipatía microvascular.

En nuestro estudio no hemos encontrado peor pronóstico de recuperación auditiva en los pacientes que presentaban un NLR elevado. Tampoco hemos encontrado relación directa entre la elevación del PLR y un mal resultado de recuperación auditiva.

La velocidad de sedimentación globular no se relaciona con el pronóstico de recuperación auditiva (13).

La elevación del fibrinógeno puede incrementar la viscosidad de la sangre, llegando a producir trombosis vascular. Por esto, la hiperfibrinogenia se asume como un factor de riesgo de hipoacusia brusca (74,135). De hecho, hay un estudio en modelo animal que propone el tratamiento para disminuir el fibrinógeno en sangre, como tratamiento de la hipoacusia

brusca (136). En nuestro estudio, no se correlacionó la hiperfibrinogenemia con una mayor probabilidad de hipoacusia súbita. Esto coincide con otros estudios, como el de Xie et al. (74).

Finalmente se evaluaron los valores séricos del perfil lipídico, el colesterol y los triglicéridos. Los valores de colesterol elevados mostraron una tendencia a una menor recuperación auditiva, pero habría la necesidad de ampliar el número de pacientes para confirmar esta tendencia.

Los valores de triglicéridos en sangre fueron similares en los pacientes con y sin recuperación auditiva significativa.

## **7.5 Limitaciones y fortalezas del estudio**

Los resultados del presente estudio deben interpretarse teniendo en cuenta algunas limitaciones. La primera de ellas es el número relativamente reducido de pacientes, ello es debido a la infrecuencia de la sordera brusca idiopática, sumado al hecho de que un cierto número de pacientes no consultan al profesional por esta patología.

Otro aspecto a considerar es que durante el periodo del estudio (1998-2001), no se podía realizar una audiometría verbal por la falta de disponibilidad del equipo correspondiente. Por este motivo no ha sido posible incluir en este trabajo, una valoración cualitativa de la pérdida auditiva. Como consecuencia, no se ha podido aplicar la clasificación de pérdida auditiva de el Comité de guías de audición y equilibrio de la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (137), en la que se requieren las valoraciones tonales y verbales. Asimismo, en ausencia de una audiometría verbal no ha sido posible clasificar a los pacientes en oídos funcionales y no funcionales.

Por otra parte, el hecho de haber efectuado un estudio en la práctica clínica real también ha supuesto la limitación de que no se hubieran podido practicar todas las exploraciones puntualmente durante los intervalos de seguimiento en algunos pacientes.

En cuanto a las fortalezas de estudio, cabe resaltar que la aplicación de las otoemisiones acústicas en pacientes con sordera brusca permite una aproximación pronóstica en una patología de baja prevalencia y todavía desconocida en su fisiopatología y abordaje terapéutico.

Aunque desde el punto de vista del tamaño de la muestra, el total de 42 pacientes estudiados puede parecer un número reducido, desde el punto de vista clínico la población analizada es relevante y constituye una de las series más numerosas publicadas a nivel nacional e internacional, excluyendo la experiencia de los países asiáticos.

## 7.6 Nuevas líneas de investigación

Un punto interesante que se desprende de este estudio es la utilidad de las otoemisiones como factor pronóstico. Para poder ser de utilidad en relación a la posibilidad de afectar el protocolo de tratamiento, éstas deberían ser realizadas en los primeros 15 días desde la instauración de la sordera brusca.

Nosotros hemos estudiado las otoemisiones en las primeras 48 horas y las otoemisiones realizadas al mes. Las primeras ofrecen una buena orientación pronóstica, pero la precisión aumentaba en las pruebas realizadas al mes. Sin embargo, el resultado transcurridos 30 días no permite realizar cambios en la orientación terapéutica de forma efectiva.

La realización de las otoemisiones entre los días 7 y 15 posteriores a la instauración de la sordera brusca, por un lado, permitiría una estabilización de la progresión de la lesión causante del cuadro, y por otro, estaríamos dentro de la ventana de tiempo adecuada para variar el tipo y/o intensidad de tratamiento del paciente.

Por todo ello, creemos interesante plantear un estudio de otoemisiones a los pacientes con hipoacusia brusca, a realizar entre la primera y la segunda semana de la instauración de la hipoacusia brusca.

Otro punto de interés es la persistencia de la onda V en los potenciales de los pacientes con sordera severa o profunda. Los potenciales valoran la funcionalidad auditiva centrada en frecuencias agudas, y es conocido que pérdidas mayores a 60 dB en esas frecuencias suelen producir una desaparición de las ondas de los potenciales. Dicho esto, sería adecuado valorar si la presencia de onda V a pesar de tener una sordera severa o profunda puede ser un buen dato pronóstico de recuperación auditiva. Al ser una prueba, al igual que las otoemisiones acústicas, de fácil acceso en la mayoría de hospitales con servicio de Otorrinolaringología, no invasiva y no especialmente costosa económicamente, podría suponer de ayuda notable también en las primeras semanas del cuadro clínico. Más aun, la complementariedad de los resultados en ambas pruebas podría ser un factor importante en el pronóstico de esta patología.

## **Capítulo 8. Conclusiones**

1. Los resultados de este estudio indican que la persistencia de los productos de distorsión de las otoemisiones acústicas en los pacientes con hipoacusia brusca se relaciona con el pronóstico.
2. La confirmación de un patrón normal de los PDOEA es un factor indicativo positivo de recuperación auditiva posterior.
3. Los PDOEA realizados al mes, tienen un mayor valor pronóstico de recuperación auditiva significativa que los realizados al inicio de la hipoacusia, pero tienen una menor utilidad clínica, por haberse superado las ventajas de la instauración de un tratamiento inmediato.
4. Los pacientes que en la audiometría inicial presentan curvas ascendentes o en cubeta, mantienen en su mayoría otoemisiones normales, lo que indicaría un mejor pronóstico de recuperación auditiva. Por el contrario, los pacientes con curvas descendentes presentan una menor probabilidad de conservación de otoemisiones acústicas, y por tanto, un peor pronóstico.
5. La observación de un resultado normal en los PEATC se asocia con un porcentaje superior al 85% de recuperación auditiva significativa. Por el contrario, la ausencia de respuesta en los PEATC, es un indicador muy sugerente de ausencia de recuperación auditiva significativa.
6. La RM fue de utilidad para identificar las patologías retrococleares causantes de la sordera brusca. Sin embargo, la RM no fue de utilidad para diagnosticar procesos subyacentes, como neuritis y afectaciones intralaberínticas.
7. El sexo femenino, la edad de más de 55 años, y la presencia de clínica vestibular al inicio del cuadro de hipoacusia brusca, son factores pronósticos negativos de recuperación auditiva significativa.
8. El grado inicial de pérdida auditiva tiene implicaciones pronósticas, ya que todos los pacientes con hipoacusia leve presentaron recuperación auditiva significativa, mientras que ninguno de los pacientes con sordera profunda inicial, presentó recuperación auditiva.
9. Los parámetros de laboratorio estudiados no mostraron influencia pronóstica.

## **Capítulo 9. Bibliografía**

La bibliografía se ha ordenado siguiendo la normativa del Comité Internacional de Editores Médicos (sistema Vancouver) con números arábigos correlativos entre paréntesis para las citas en el texto. En cada referencia se citan todos los autores hasta seis, seguido de “et al” (et alli) para el resto. Las revistas se han abreviado siguiendo el patrón de PubMed (o en su defecto su nombre sin abreviar), incluyéndose el año de publicación, el volumen, el número (cuando consta) y los dígitos completos de las páginas del artículo, así como el doi (digital object identifier) y el URL con la fecha de consulta cuando fuere necesario.

1. Plaza G, Durio E, Herráiz C, Rivera T, García-Berrocal JR. Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2011;62(2):144-157.
2. 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):S1-35.
3. 2o Consenso Sordera Súbita SEORL, mayo 2016.pdf.
4. Committee on Hearing and Equilibrium Guidelines for the Diagnosis and Evaluation of Therapy in Menière's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;113(3):181-185.
5. Alexander TH, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2013;34(9):1586-1589.
6. Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina JE, Ortega P, Trinidad J. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2a. Vol. II. Editorial Médica Panamericana, 2007.
7. Singh A, Kumar Irugu DV. Sudden sensorineural hearing loss - A contemporary review of management issues. *J Otol.* 2020;15(2):67-73.
8. Chung S-D, Hung S-H, Lin H-C, Sheu J-J. Association between sudden sensorineural hearing loss and anxiety disorder: a population-based study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015;272(10):2673-2678.
9. 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(1):53-57.
10. Lin H-C, Lee H-C, Chao P-Z, Wu C-S. The effects of weather on the incidence of sudden sensorineural hearing loss: a 5-year population-based study. *Audiol Neurootol.* 2006;11(3):165-171.
11. Marx M, Younes E, Chandrasekhar SS, Ito J, Plontke S, O'Leary S, et al. International consensus (ICON) on treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2018;135(15):S23-S28.
12. Chau JK, Lin JRJ, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope.* 2010;120(5):1011-1021.
13. Chang NC, Ho KY, Kuo WR. Audiometric patterns and prognosis in sudden sensorineural hearing loss in southern Taiwan. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133(6):916-922.
14. Jeans AR, Wilkins EGL, Bonington A. Sensorineural hearing loss due to secondary syphilis. *Int J STD AIDS.* 2008;19(5):355-356.
15. Peeters N, van der Kolk BYM, Thijsen SFT, Colnot DR. Lyme disease associated with sudden sensorineural hearing loss: case report and literature review. *Otol Neurotol.* 2013;34(5):832-837.
16. Espiney Amaro C, Montalvão P, Huins C, Saraiva J. Lyme disease: sudden hearing loss as the sole presentation. *J Laryngol Otol.* 2015;129(2):183-186.
17. García-Callejo FJ, Marco-Algarra J, Pla-Gil I, Monzó-Gandía R, Juantegui-Azpilicueta M, Martínez-Beneyto P. Pathologic erythrocyte deformability in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012;63(4):249-257.

18. Schulz S, Ritter J, Oertel K, Witt K, Bär K-J, 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):1720-1729.
19. Quaranta N, De Ceglie V, D'Elia A. Endothelial dysfunction in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a review. *Audiol Res*. 2016;6(1):151. doi: 10.4081/audiores.2016.151.
20. Lim KH, Jeong YJ, Han MS, Rah YC, Cha J, Choi J. Comparisons among vestibular examinations and symptoms of vertigo in sudden sensorineural hearing loss patients. *Am J Otolaryngol*. 2020;41:102503. doi: 10.1016/j.amjoto.2020.102503.
21. Greco A, Fusconi M, Gallo A, Marinelli C, Macri GF, De Vincentiis M. Sudden sensorineural hearing loss: an autoimmune disease? *Autoimmun Rev*. 2011;10(12):756-761.
22. Treviño González JL, Soto-Galindo GA, Moreno Sales R, Morales Del Ángel JA. Sudden sensorineural hearing loss in atypical Cogan's syndrome: a case report. *Ann Med Surg (London)*. 2018;30:50-53.
23. Berrocal JRG, Ramírez-Camacho R. Sudden sensorineural hearing loss: supporting the immunologic theory. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2002;111(11):989-997.
24. Werneck AL dos S, Gurgel LC do A, Mello LM de, Albuquerque GQ de. Sudden sensorineural hearing loss: a case report supporting the immunologic theory. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61:1018-1022.
25. Lazarini PR, Camargo ACK. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006;72(4):554-561.
26. Lee S, Jeon ES, Cho HH. Auditory evoked potential inconsistency in sudden unilateral hearing loss with multiple sclerosis. *J Int Adv Otol*. 2019;15(1):160-164.
27. Kousha A, Reed M, Else S. Isolated deafness as a presenting symptom in granulomatosis with polyangiitis. *BMJ Case Rep*. 2021;14:e241159. doi: 10.1136/bcr-2020-241159.
28. 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):851-854.
29. 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):157-161.
30. 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;12:14. doi: 10.1186/1472-6815-12-14.
31. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2005;26(2):151-160.
32. Ban JH, Jin SM. A clinical analysis of psychogenic sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;134(6):970-974.
33. Psarommatis I, Ioannis P, Kontorinis G, Georgios K, Kontrogiannis A, Alexandra K, et al. Pseudohypacusis: the most frequent etiology of sudden hearing loss in children. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266(12):1857-1861.
34. Holenweg A, Kompis M. Non-organic hearing loss: new and confirmed findings. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267(8):1213-1219.
35. Lin RJ, Krall R, Westerberg BD, Chadha NK, Chau JK. Systematic review and meta-analysis of the risk factors for sudden sensorineural hearing loss in adults. *Laryngoscope*. 2012;122(3):624-635.

36. Yen 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;141:429-435.
37. Yen 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):213-220.
38. Yeh MC, Weng SF, Shen YC, Chou CW, Yang CY, Wang JJ, et al. Increased risk of sudden sensorineural hearing loss in patients with osteoporosis: a population-based, propensity score-matched, longitudinal follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(6):2413-2413.
39. 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 Int J Headache.* 2013;33(2):80-86.
40. Okano T. Immune system of the inner ear as a novel therapeutic target for sensorineural hearing loss. *Front Pharmacol.* 2014;5:205. doi: 10.3389/fphar.2014.00205.
41. Hameed HM, Eleue AH, Al Mosawi AMT. The use of distortion product otoacoustic emissions (DPOAE) records to estimate effect of vitamin B complex on changing severity of tinnitus. *Ann Med Surg (Lond).* 2018;36:203-211. doi: 10.1016/j.amsu.2018.10.035.
42. Modh D, Katarkar A, Alam N, Jain A, Shah P. Relation of distortion product otoacoustic emission and tinnitus in normal hearing patients: a pilot study. *Noise Health.* 2014;16(69):69-72.
43. Bing D, Ying J, Miao J, Lan L, Wang D, Zhao L, Yin Z, Yu L, Guan J, Wang Q. Predicting the hearing outcome in sudden sensorineural hearing loss via machine learning models. *Clin Otolaryngol.* 2018;43(3):868-874.
44. Jo SY, Lee S, Eom T-H, Jeun ES, Cho HH, Cho YB. Outcomes of severe to profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2015;8(3):206-210.
45. 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(2):341-346.
46. Bernal Sprekelsen M, Hormann K, Lamparter U. Sudden deafness and stress. A retrospective analysis. [Article in Spanish]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 1990;41(2):93-95.
47. Lin HC, Chou YC, Wang CH, Hung LW, Shih CP, Kang BH, et al. Correlation between auditory brainstem response and hearing prognosis in idiopathic sudden sensorineural hearing loss patients. *Auris Nasus Larynx.* 2017;44(6):678-684.
48. Heilen S, Lang CP, Warnecke A, Lenarz T, Durisin M. Exploratory tympanotomy in sudden sensorineural hearing loss for the identification of a perilymphatic fistula - retrospective analysis and review of the literature. *J Laryngol Otol.* 2020;134(6):501-508.
49. 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.
50. Hara JH, Zhang JA, Gandhi KR, Flaherty A, Barber W, Leung MA, et al. Oral and intratympanic steroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2018;3(2):73-77.
51. Lai D, Zhao F, Jalal N, Zheng Y. Intratympanic glucocorticosteroid therapy for idiopathic sudden hearing loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(50):e8955. doi: 10.1097/MD.0000000000008955.

52. 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.
53. Eski E, Babakurban S, Yılmaz S, Yılmaz C, Erkan AN, Çaylaklı F, Yılmaz İ. Comparing the efficiencies of hyperbaric oxygen therapy and intratympanic steroid treatment for sudden hearing loss. *J Int Adv Otol.* 2020;16(2):263-265.
54. Tran Ba Huy P, Sauvaget E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not, at this time, an otologic emergency. [Article in French]. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Soc Oto-Laryngol Hopitaux Paris.* 2007;124(2):66-71.
55. Heman-Ackah SE, Jabbour N, Huang TC. Asymmetric sudden sensorineural hearing loss: is all this testing necessary? *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;39(5):486-490.
56. 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. doi: 10.5402/2012/137623.
57. Habib SS, Husain A, Omar SA, Al Drees AM. Brainstem auditory evoked potentials and electrocochleographic findings in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2011;21(7):415-419.
58. Conte G, Di Berardino F, Zanetti D, Iofrida EF, Scola E, Sbaraini S, et al. Early magnetic resonance imaging for patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss in an emergency setting. *Otol Neurotol.* 2019;40(9):1139-1147.
59. Heo H-J, Choi C-H, Hong SH, Kang S, Kim MG, Chang Y-S. Is auditory brainstem response a prognostic factor in patients with sudden sensorineural hearing loss? *Acta Otolaryngol (Stockh).* 2019;139(11):1008-1013.
60. Lammers MJW, Young E, Fenton D, Lea J, Westerberg BD. The prognostic value and pathophysiologic significance of three-dimensional fluid-attenuated inversion recovery (3D-FLAIR) magnetic resonance imaging in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol.* 2019;44(6):1017-1025.
61. 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):456-464.
62. Kim DS, Park DW, Kim TY, Lee S, Lee YJ, Lee JY, et al. Characteristic MR findings suggesting presumed labyrinthine hemorrhage. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 2017;137(12):1226-1232.
63. Gürkov R. Menière and friends: imaging and classification of hydropic ear disease. *Otol Neurotol.* 2017;38(10):e539-e544.
64. Inui H, Sakamoto T, Ito T, Kitahara T. Magnetic resonance imaging of the endolymphatic space in patients with acute low-tone sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx.* 2019;46(6):859-865.
65. Choi JY, Kim HJ, Kim JS. Clinical reasoning: sudden hearing loss with vertigo in a 42-year-old woman. *Neurology.* 2020;94(23):1042-1047.
66. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol.* 1970;92(4):311-324.
67. Hayes D, Jerger J. Impedance audiometry in otologic diagnosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 1978;11(3):759-767.
68. Prieve BA, Fitzgerald TS, Schulte LE, Kemp DT. Basic characteristics of distortion product otoacoustic emissions in infants and children. *J Acoust Soc Am.* 1997;102(5 Pt 1):2871-2879.

69. Abdala C, Visser-Dumont L. Distortion product otoacoustic emissions: a tool for hearing assessment and scientific study. *Volta Rev.* 2001;103(4):281-302.
70. Sancaktar ME, Ağrı İ, Çeçen AB, Akgül G, Çelebi M. The prognostic value of circulating inflammatory cell counts in sudden sensorineural hearing loss and the effect of cardiovascular risk factors. *Ear Nose Throat J.* 2020;99:464-469.
71. Chen L, Zhang G, Zhang Z, Wang Y, Hu L, Wu J. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts diagnosis and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(38):e12492. doi: 10.1097/MD.00000000000012492.
72. Clasificación audiométrica de las deficiencias auditivas. Recomendación biap 02/1. Disponible en: <http://www.biap.org/es/recommandations/recomendaciones/ct-02-clasificacio-n-de-las-deficiencias-auditivas>. Consultado el 9 de abril de 2021
73. Forget P, Khalifa C, Defour J-P, Latinne D, Van Pel MC, De Kock M. What is the normal value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio? *BMC Res Notes.* 2017 Jan 3;10(1):12. doi: 10.1186/s13104-016-2335-5.
74. Gary T, Pichler M, Belaj K, Hafner F, Gerger A, Froehlich H, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio: a novel marker for critical limb ischemia in peripheral arterial occlusive disease patients. *PloS One.* 2013;8(7):e67688. doi: 10.1371/journal.pone.0067688.
75. Xie W, Dai Q, Liu J, Liu Y, Hellström S, Duan M. Analysis of clinical and laboratory findings of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Sci Rep.* 2020 Apr 8;10(1):6057. doi: 10.1038/s41598-020-63046-z.
76. Nosrati-Zarenoe R, Hultcrantz E. Corticosteroid treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: randomized triple-blind placebo-controlled trial. *Otol Neurotol.* 2012;33(4):523-531.
77. Chao TK, Chen TH. Distortion product otoacoustic emissions as a prognostic factor for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurootol.* 2006;11(5):331-338.
78. Vergou Z, Paschou SA, Bargiota A, Koukoulis GN. Alterations in hearing function of patients with glucose disorders. *Horm Athens Greece.* 2019;18(3):281-287.
79. Chen C, Wang M, Wang H, Xiong W, Dai Q, Wang B, et al. Impact of hyperlipidemia as a coexisting factor on the prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a propensity score matching analysis. *Clin Otolaryngol* 2020;45(1):2-11.
80. Ceylan A, Celenk F, Kemalöglu YK, Bayazit YA, Göksu N, Ozbilen S. Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. *J Laryngol Otol.* 2007;121(11):1035-1040.
81. Xenellis J, Karapatsas I, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Tzagkaroulakis M, et al. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: prognostic factors. *J Laryngol Otol.* 2006;120(9):718-724.
82. 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):553-558.
83. Bulğurcu S, Şahin B, Akgül G, Arslan İB, Çukurova İ. The effects of prognostic factors in idiopathic sudden hearing loss. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2018;22(1):33-37.
84. Hoff M, Tengstrand T, Sadeghi A, Skoog I, Rosenhall U. Auditory function and prevalence of specific ear and hearing related pathologies in the general population at age 70. *Int J Audiol.* 2020;59(9):682-693.

85. 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.
86. Zhang BY, Young YH. Geriatric sudden deafness. *Am J Otolaryngol.* 2021;42(4):102985. doi: 10.1016/j.amjoto.2021.102985.
87. Ao M, Qi X, Deng J, Xu G, Tang XH, He G. Outcomes of total deafness type of idiopathic suddendeafness in different ages. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi J Clin Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2016;30(12):929-932.
88. Xie S, Qiang Q, Mei L, He C, Feng Y, Sun H, Wu X. Multivariate analysis of prognostic factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with adjuvant hyperbaric oxygen therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018;275(1):47-51.
89. Wood JW, Shaffer AD, Kitsko D, Chi DH. Sudden sensorineural hearing loss in children—management and outcomes: a meta-analysis. *Laryngoscope.* 2021;131(2):425-434.
90. Reading JCS, Hall A, Nash R. Paediatric sudden sensorineural hearing loss: pooled analysis and systematic review. *J Int Adv Otol.* 2021;17(1):64-71.
91. Stamatiou G, Gkoritsa E, Xenellis J, Riga M, Korres S. Semicircular canal versus otolithic involvement in idiopathic sudden hearing loss. *J Laryngol Otol.* 2009;123(12):1325-1330.
92. Kuo CY, Chung CH, Wang CH, Chien WC, Chen HC. The association between comorbidities and inpatient mortality with sudden sensorineural hearing loss using a national database in Taiwan. *J Int Med Res.* 2020;48(2):300060520903646. doi: 10.1177/0300060520903646.
93. Shupak A, Zeidan R, Shemesh R. Otoacoustic emissions in the prediction of sudden sensorineural hearing loss outcome. *Otol Neurotol.* 2014;35(10):1691-1697.
94. Shimanuki MN, Shinden S, Oishi N, Suzuki N, Iwabu K, Kitama T, et al. Early hearing improvement predicts the prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2021; Jan 2. doi: 10.1007/s00405-020-06532-4.
95. Hosokawa K, Hosokawa S, Takebayashi S, Mineta H. Trough-shaped audiograms are common in patients with acoustic neuroma and sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurootol.* 2018;23(1):58-62.
96. Chen K, Jiang H, Zong L, Wu X. Side-related differences in sudden sensorineural hearing loss in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;114:5-8.
97. Nogueira-Neto FB, Gallardo FP, Suzuki FA de B, Penido N de O. Prognostic and evolutive factors of tinnitus triggered by sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2016;37(6):627-633.
98. Ding X, Zhang X, Huang Z, Feng X. The characteristic and short-term prognosis of tinnitus associated with sudden sensorineural hearing loss. *Neural Plast.* 2018;2018:6059697. doi: 10.1155/2018/6059697.
99. Gunes A, Karali E, Ural A, Ruzgar F, Bayatkara T. The relationship of high-frequency distortion product otoacoustic emission (DPOAE) values with hematological parameters in tinnitus patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2019;276(11):3013-3019.
100. Yu H, Li H. Vestibular dysfunctions in sudden sensorineural hearing loss: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol.* 2018;9:45. doi: 10.3389/fneur.2018.00045.
101. Cianfrone G, Ralli G, Fabbriatore M, Altissimi G, Nola G. Distortion product otoacoustic emissions in Ménière's disease. *Scand Audiol.* 2000;29(2):111-119.
102. Kitoh R, Nishio S-Y, Ogawa K, Kanzaki S, Hato N, Sone M, et al. Nationwide epidemiological survey of idiopathic sudden sensorineural hearing loss in Japan. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 2017;137(Suppl 565):S8-S16.

103. Uysal İÖ, Müderris T, Polat K, Yüce S, Gültürk S. Is the time from the onset to the treatment a prognostic indicator for hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss? *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg KBB J Ear Nose Throat*. 2015;25(2):70-76.
104. Tüzemen G, Kasapoğlu F, Hızalan İ, Akyıldız MY. The importance of the first three days and other diagnostic indicators in sudden hearing loss. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg KBB J Ear Nose Throat*. 2016;26(6):333-341.
105. Perez Ferreira Neto A, da Costa Monsanto R, Dore Saint Jean L, Sonzzini Ribeiro de Souza L, de Oliveira Penido N. Clinical profile of patients with unilateral sudden sensorineural hearing loss: correlation with hearing prognosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021; Feb 9;194599820986571. doi: 10.1177/0194599820986571.
106. Ayache S, Tramier B, Michel L, Strunski V. The emergency in the management of sudden hearing loss; still of present interest? A study of 109 cases of sudden deafness. [Article in French]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2008;129(4-5):259-262.
107. Umesawa M, Kobashi G, Kitoh R, Nishio S-Y, Ogawa K, Hato N, et al. Relationships among drinking and smoking habits, history of diseases, body mass index and idiopathic sudden sensorineural hearing loss in Japanese patients. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2017;137(Suppl 565):S17-S23.
108. Chang Y-S, Park S, Lee MK, Rah YC, Choi J. Framingham risk score is associated with hearing outcomes in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol*. 2020;134(5):419-423.
109. Kinouchi T, Ishitani K, Uyama S, Miyamoto T, Fujimoto N, Ueta H. Basilar artery occlusion presenting as sudden bilateral deafness: a case report. *J Med Case Reports*. 2021 Mar 2;15(1):111. doi: 10.1186/s13256-020-02574-8.
110. Seo HW, Chung JH, Byun H, Jeong J-H, Lee SH. Effect of diabetes on the prognosis of sudden sensorineural hearing loss: propensity score matching analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;162(3):346-352.
111. Ju YR, Park H-S, Lee MY, Jung JY, Choi JE. Clinical features and hearing outcomes of sudden sensorineural hearing loss in diabetic patients. *J Audiol Otol*. 2021;25(1):27-35.
112. Felício JS, de Souza d'Albuquerque Silva L, Martins CLELP, Neto JFA, de Lemos MN, de Souza Resende F, et al. Cochlear dysfunction and microvascular complications in patients with type 1 diabetes mellitus. *Diabetol Metab Syndr*. 2018;10:81. doi: 10.1186/s13098-018-0380-z.
113. 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):2209-2215.
114. Chen P, Tang A, Zheng M, Huang D, Wu Z. Characteristics and curative effect analysis of sudden sensorineural hearing loss in patients with different audiometric curve. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2012;26(22):1043-1046.
115. Choo O-S, Yang SM, Park HY, Lee JB, Jang JH, Choi SJ, et al. Differences in clinical characteristics and prognosis of sudden low- and high-frequency hearing loss. *Laryngoscope*. 2017;127(8):1878-1884.
116. Psillas G, Rizou A, Rachovitsas D, Tsiropoulos G, Constantinidis J. Hearing outcome of low-tone compared to high-tone sudden sensorineural hearing loss. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2019;23(1):65-69.

117. Inui H, Sakamoto T, Ito T, Kitahara T. Magnetic resonance imaging of endolymphatic space in patients with sensorineural hearing loss: comparison between fluctuating and idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2020;140(5):345-350.
118. Pirodda A, Ferri GG, Modugno GC, Borghi C. Systemic hypotension and the development of acute sensorineural hearing loss in young healthy subjects. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(9):1049-1052.
119. Plaza G. *Sordera Súbita. Diagnóstico y Tratamiento*. Editorial Ergon, 2018.
120. Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, Bontempo LJ, Faucett EA, Finestone SA, et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;161(1\_Suppl):S1-S45.
121. Thielker J, Heuschkel A, Boeger D, Buentzel J, Esser D, Hoffmann K, et al. Patients with non-idiopathic sudden sensorineural hearing loss show hearing improvement more often than patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021; Mar 8. doi: 10.1007/s00405-021-06691-y.
122. Engdahl B, Kemp DT. The effect of noise exposure on the details of distortion product otoacoustic emissions in humans. *J Acoust Soc Am*. 1996;99(3):1573-1587.
123. Huang W, Chen S, Dong C, Li C, Sun L, Wang X, et al. Electrophysiologic Characteristics of Various Degrees of Selective Outer Hair Cell Loss in Rats. *Otol Neurotol*. 2019;40(9):1246-1252.
124. Koors PD, Thacker LR, Coelho DH. ABR in the diagnosis of vestibular schwannomas: a meta-analysis. *Am J Otolaryngol*. 2013;34(3):195-204.
125. Fortnum H, O'Neill C, Taylor R, Lenthall R, Nikolopoulos T, Lightfoot G, et al. The role of magnetic resonance imaging in the identification of suspected acoustic neuroma: a systematic review of clinical and cost effectiveness and natural history. *Health Technol Assess Winch Engl*. 2009;13(18):iii-iv, ix-xi, 1-154.
126. Cho J, Cheon H, Park JH, Lee H-J, Kim H-J, Choi HG, et al. Sudden sensorineural hearing loss associated with inner ear lesions detected by magnetic resonance imaging. *PloS One*. 2017;12(10):e0186038. doi: 10.1371/journal.pone.0186038.
127. Yang C-J, Yoshida T, Sugimoto S, Teranishi M, Kobayashi M, Nishio N, et al. Lesion-specific prognosis by magnetic resonance imaging in sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2021;141(1):5-9.
128. Urban I, Namysłowski G, Morawski K, Wojtacha M. Otoneurologic symptoms associated with Arnold-Chiari syndrome type I. *Otolaryngol Pol*. 2004;58(2):281-288.
129. Guerra Jiménez G, Mazón Gutiérrez Á, Marco de Lucas E, Valle San Román N, Martín Laez R, Morales Angulo C. Audio-vestibular signs and symptoms in Chiari malformation type I. Case series and literature review. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2015;66(1):28-35.
130. Qiao XF, Li X, Wang GP, Bai YH, Zheng W, Li TL. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Med Princ Pract Int J Kuwait Univ Health Sci Cent*. 2019;28(1):23-27.
131. Masuda M, Kanzaki S, Minami S, Kikuchi J, Kanzaki J, Sato H, et al. Correlations of inflammatory biomarkers with the onset and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2012;33(7):1142-1150.
132. Ihler F, Strieth S, Pieri N, Göhring P, Canis M. Acute hyperfibrinogenemia impairs cochlear blood flow and hearing function in guinea pigs in vivo. *Int J Audiol*. 2012;51(3):210-215.

133. Weiss BG, Bertlich M, Bettag SA, Desinger H, Ihler F, Canis M. Drug-induced defibrinogenation as new treatment approach of acute hearing loss in an animal model for inner ear vascular impairment. *Otol Neurotol.* 2017;38(5):648-654.

## Anexos

### ANEXO 1. Protocolo de control inicial

#### PROTOCOLO CONTROL INICIAL.

Nº protocolo: \_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Apellidos: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

N.H.C.: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_ Estado civil: \_\_\_\_\_ Profesión: \_\_\_\_\_

Calle: \_\_\_\_\_ Telf: \_\_\_\_\_ Población:

\_\_\_\_\_ Código Postal: \_\_\_\_\_

Anotaciones:

#### Antecedentes familiares:

Sordera: P  M  Ab P.  Ab Mt.  H\_  No

Vértigo: P  M  Ab P.  Ab Mt.  H\_  No

Acúfenos: P  M  Ab P.  Ab Mt.  H\_  No

Otros: No  Si  \_\_\_\_\_

#### Antecedentes patológicos:

Alergias: No  Si  \_\_\_\_\_

Hábito tabáquico.: No  Si  \_\_\_\_\_

Hábito enólico: No  Si  \_\_\_\_\_

Drogas: No  Si  \_\_\_\_\_

Diabetes Mellit.: No  Si

No tratada  Dieta

Hipoglucemiante oral:  \_\_\_\_\_

Insulinodependiente:  \_\_\_\_\_

HTA: No  Si  Tto. Dietético

Tto. médico  \_\_\_\_\_

Hipercolesterolemia / Hipertrigliceridemia: No  Si

Tto. Dietético

Tto. médico  \_\_\_\_\_

Úlcus péptico: No  Si  Trat: \_\_\_\_\_

Cardiopatía: No  Si  \_\_\_\_\_

Neumopatía: No  Si  \_\_\_\_\_

Hepatopatía: No  Si  \_\_\_\_\_

Nefropatía: No  Si  \_\_\_\_\_

SNC: No  Si  \_\_\_\_\_

Psicopatología: No  Si  \_\_\_\_\_

Enf. autoinmune: No  Si  \_\_\_\_\_

IQ anteriores: No  Si  \_\_\_\_\_

Otros: No  Si  \_\_\_\_\_

Trat. anticoagulante: No  Si  \_\_\_\_\_

Tratamiento habitual: No  Si  \_\_\_\_\_

**Antecedentes Otológicos:**

Otalgia / Otorrea No  Si  \_\_\_\_\_

Vértigo: No  Si  \_\_\_\_\_

Hipoacusia: No  Si  \_\_\_\_\_

Acúfenos: No  Si  \_\_\_\_\_

Continuo  intermitente

Agudo  grave

Exposición a ruidos: No  Si  \_\_\_\_\_

Barotrauma: No  Si  \_\_\_\_\_

Traumatismos: No  Si  \_\_\_\_\_

**Enfermedad actual:**

Inicio del cuadro: Fecha: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Hora: \_\_\_:\_\_\_ Tiempo: \_\_\_\_\_h

Actividad inicio: \_\_\_\_\_

Oído afecto: Der  Izq  Amb

Hipoacusia subjetiva: +  ++  +++



X. Nor.  ó \_\_\_\_\_  
 XI. Nor.  ó \_\_\_\_\_  
 XII. Nor.  ó \_\_\_\_\_

Exploración vestibular:

Nistagmo: No  Si  \_\_\_\_\_  
 Romberg: No  Der  Izq   
 AP  Variable   
 Untemberger: Der  Cen  Izq  ↑B.S.   
 Índices: Der  Cen  Izq  Paresia  \_\_\_\_\_  
 Dismetría: No  Si  Disdiadococinesia: No  Si   
 Rinoscopia anterior: Nor.  ó \_\_\_\_\_  
 Cávum: Nor.  ó \_\_\_\_\_  
 Boca: Nor.  ó \_\_\_\_\_  
 Faringe: Nor.  ó \_\_\_\_\_  
 Laringe: Nor.  ó \_\_\_\_\_  
 Región cervicofacial: Nor.  ó \_\_\_\_\_

**Exploraciones complementarias:**

Analítica sanguínea:

Glucemia: \_\_\_\_ Urea: \_\_\_\_ Creatinina: \_\_\_\_ Urato: \_\_\_\_  
 Bil.Tot: \_\_\_\_ Bil.Est(D): \_\_\_\_ Na<sup>+</sup>: \_\_\_\_ K<sup>+</sup>: \_\_\_\_ Cl<sup>-</sup>: \_\_\_\_  
 Fosf: \_\_\_\_ Ca<sup>2+</sup>: \_\_\_\_ Asat: \_\_\_\_ Alat: \_\_\_\_ FA: \_\_\_\_  
 γ-GT: \_\_\_\_ Amilasa: \_\_\_\_ Lipasa: \_\_\_\_ Col: \_\_\_\_ HDL: \_\_\_\_  
 LDL: \_\_\_\_ Trigl: \_\_\_\_ Prot: \_\_\_\_ Alb: \_\_\_\_ Palb: \_\_\_\_  
 Pα1: \_\_\_\_ Pα2: \_\_\_\_ Pβ: \_\_\_\_ Pγ: \_\_\_\_  
 IgG: \_\_\_\_ IgA: \_\_\_\_ IgM: \_\_\_\_ HBsAg: \_\_\_\_ IgE: \_\_\_\_  
 Htes: \_\_\_\_ Hb: \_\_\_\_ Hto: \_\_\_\_ VCM: \_\_\_\_ HCM: \_\_\_\_  
 Leucocitos: \_\_\_\_ Neut: \_\_\_\_/\_\_\_\_ Linf: \_\_\_\_/\_\_\_\_ Mon: \_\_\_\_/\_\_\_\_ Bas: \_\_\_\_/\_\_\_\_  
 Eos: \_\_\_\_/\_\_\_\_ Plaq: \_\_\_\_ VSG: \_\_\_\_ T.Q.: \_\_\_\_ INR: \_\_\_\_  
 TTPa: \_\_\_\_/\_\_\_\_ Fib: \_\_\_\_

Audiometría: Fecha: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Días desde inicio: \_\_\_

Hz	O.D.		O.I.	
	Aér	Ósea	Aér	Ósea
125				
250				
500				
1000				
2000				
4000				
8000				

Nota: vía ósea del lado afecto, enmascarada

Weber audiométrico a 500 Hz: der  cen  izq

Weber audiométrico a 1000 Hz: der  cen  izq

Weber audiométrico a 2000 Hz: der  cen  izq

Impedanciometría: O.Der.: Nor.  ó  P-  P+  Plana

O. Izq: Nor.  ó  P-  P+  Plana

Reflejo estapedial:

O. Der: ausente  presente  a \_\_\_\_\_

O. Izq: ausente  presente  a \_\_\_\_\_

Otoemisiones:

Dpgrama ( ambos oídos), análisis numérico.

**Tratamiento:**

Corticoterapia:  Fármaco: \_\_\_\_\_  
Dosis: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Vasodilatador:  Fármaco: \_\_\_\_\_  
Dosis: \_\_\_\_\_

Vitamina B:  Fármaco: \_\_\_\_\_  
Dosis: \_\_\_\_\_

Piracetam:  FÁRMACO: \_\_\_\_\_  
Dosis: \_\_\_\_\_

Antivertiginoso:  FÁRMACO: \_\_\_\_\_  
Dosis: \_\_\_\_\_

Antiemético:  FÁRMACO: \_\_\_\_\_  
Dosis: \_\_\_\_\_

Analgésico:  FÁRMACO: \_\_\_\_\_  
Dosis: \_\_\_\_\_

Otros:  FÁRMACO: \_\_\_\_\_  
Dosis: \_\_\_\_\_

## ANEXO 2. Protocolo de tratamiento

### Tratamiento intrahospitalario: (2 días)

1) 6-metilprednisolona EV:

- Se administrará una dosis de 1-1,5mg / Kg peso / día, repartidos en dos dosis diarias.
- Dosis estándar: 40 mg/12 horas EV en perfusión en glucosa al 5%.

2) Clorhidrato de buflomedil EV:

- Se administrará 2 ampollas / 8 horas en perfusión en solución glucosada o solución salina isotónica.
- En caso de insuficiencia renal reducir la dosis a 1 ampolla / 8 horas en perfusión.

3) Ranitidina 50mg EV:

- 1 ampolla / 8 horas en 100cc de suero fisiológico.

4) En caso de necesidad de **antivertiginoso**:

- Si inestabilidad o vértigo, sin vegetatismo:  
Reposo absoluto  
Sulpirida 50mg 1 comprimido / 8 horas V.O.
- Si vértigo con vegetatismo:  
Reposo absoluto  
Metoclopramida 10mg 1 ampolla / 8 horas en 100cc de suero fisiológico  
Diazepam 10mg IM: 1 sola dosis repetible a las 5 horas en caso de persistencia del vértigo.

5) En caso de **acúfenos** que impidan el sueño:

- Diazepam 5mg V.O. por la noche.

## Tratamiento al alta:

- 1) 6-metilprednisolona V.O.
  - ☐60mg / 24 horas durante 5 días.
  - ☐40mg / 24 horas durante 3 días.
  - ☐20mg / 24 horas durante 2 días.
  - ☐10mg / 24 horas durante 2 días.
  
- 2) Clorhidrato de buflomedil 150mg V.O.
  - ☐150mg / 8 horas durante 20 días.
  
- 3) Ranitidina 150mg V.O.
  - ☐150mg /12 horas durante 10 días.

La revisión y modificación del tratamiento en función de la comorbilidad del paciente será responsabilidad del médico responsable del paciente. Las modificaciones que deban realizarse se comunicaran al investigador principal.

