

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA
“MANUEL VELASCO SUAREZ”

**TRATAMIENTO DE LA HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL SÚBITA
IDIOPÁTICA CON ESTEROIDE Y BLOQUEADORES DE CANALES DE
CALCIO EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIROGÍA**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN LA SUBESPECIALIDAD DE

NEURO OTOLOGÍA

P R E S E N T A

DR. LUIS ANTONIO ORTIZ MORALES

ASESOR DE TESIS

DRA. OLIVIA VALES HIDALGO

MÉXICO, D.F., ENERO 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
“MANUEL VELASCO SUAREX”
UNIDAD DE NEURO OTOLOGÍA

**TRATAMIENTO DE LA HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL SÚBITA
IDIOPÁTICA CON ESTEROIDE Y BLOQUEADORES DE CANALES DE
CALCION EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIRUGÍA**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA.

SUBESPECIALIDAD DE NEURO OTOLOGIA

PRESENTA:

DR LUIS ANTONIO ORTÍZ MORALES

DR ALFREDO VEGA ALARCON

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN
NEUROOTOLOGIA
JEFE DE SERVICIO DE NEUROOTOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

DRA OLIVIA VALES HIDALGO

ASESOR DE TESIS
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSGRADO EN
NEUROOTOLOGIA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROOTOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

DR RICARDO COLIN PIANA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR ALFREDO VEGA ALARCON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN
NEUROOTOLOGIA

DRA OLIVIA VALES HIDALGO
ASESOR DE TESIS

*A mi Hermana y a mi Papá.
Por ser mi fuerza y mi apoyo.
Por su amor incondicional.*

*Porque gracias a ti,
me encuentro donde estoy y
he logrado mis metas.
No te fallare Mamá.*

AGRADECIMIENTOS

Al mis profesores; Dra. Marité Palma Díaz, Dra. Olivia Vales Hidalgo, Dra. Heloisa Toledo de Couthino, Dr. Alfredo Vega Alarcón, Dr. Ramón Hinojosa González y Dr. Francisco Hernández Mendiola. Por compartir su conocimiento y su experiencia, por los consejos para llegar a ser mejor.

A mis compañeros de Residencia; Mariana y Josué, por estos 2 años que compartimos llenos de buenos recuerdos y experiencias. Gracias por su amistad.

Al personal de enfermería y administrativo del Servicio de NeuroOtología. Día a día formaron parte de esta experiencia, gracias por su apoyo.

INDICE

1. Resumen.....	1
2. Antecedentes.....	2
3. Planteamiento del Problema.....	8
4. Objetivos.....	9
5. Justificación.....	9
6. Hipótesis.....	10
6.1. Hipótesis de trabajo.....	10
6.2. Hipótesis nula.....	10
6.3. Hipótesis alterna.....	10
7. Metodología.....	11
7.1. Tipo de Estudio	11
7.2. Criterios de Inclusión.....	11
7.3. Criterios de Exclusión.....	11
7.4. Criterios de Eliminación.....	12
7.5. Protocolo de Estudio	13
7.6. Definición de las Variables.....	14
7.7. Análisis Estadístico.....	16
8. Resultados.....	17
9. Discusión.....	20
10. Conclusiones.....	21
11. Anexos.....	23
12. Bibliografía.....	34

1. RESUMEN

OBJETIVOS: Establecer la eficacia clínica del uso de la prednisona y nimodipino en el tratamiento de la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática e identificar el grupo de pacientes que obtienen el mayor beneficio de las terapéuticas empleadas

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio bidireccional, terapéutico, secuencial realizado en el servicio de NeuroOtología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía siendo incluidos 86 pacientes con diagnóstico de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática. Se integraron 5 grupos de acuerdo al tratamiento que recibieron (esteroide sistémico, esteroide intratimpánico, bloqueador de canales de calcio), se estudiaron variables como la presencia de vértigo, acúfeno, la edad del paciente, tiempo entre iniciado el padecimiento y la aplicación de tratamiento. Se evaluó la recuperación en decibeles recuperados y porcentaje de pérdida auditiva

RESULTADOS: Se estudiaron 86 pacientes (61 de sexo femenino y 25 de sexo masculino), presentándose la hipoacusia en un 50% oído derecho y 50% oído izquierdo, el acúfeno estuvo presente en un 88 % y el vértigo en un 15% de los casos. Los pacientes que recibieron prednisona y nimodipino presentaron una mejor recuperación y menor pérdida auditiva en comparación con los otros grupos.

CONCLUSIONES: El uso de Prednisona y Nimodipino es una buena opción terapéutica en el tratamiento de la Hipoacusia Súbita Neurosensorial Idiopática administrándose en las primeras 4 semanas de iniciado el padecimiento. La edad o el sexo del paciente no influye en la evolución de la hipoacusia o su recuperación pero sí el tiempo en el que se instala el tratamiento, siendo beneficiados los pacientes que reciben el tratamiento antes de 4 semanas.

2. ANTECEDENTES

La Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática, también denominada como Hipoacusia Súbita Idiopática o Sordera Súbita, es una enfermedad relativamente rara que representa un problema devastador en la calidad de vida del paciente y un reto para el otorrinolaringólogo. Presenta una incidencia anual de 5 a 20 casos por cada 100,000 habitantes, con un promedio de 15,000 casos nuevos por año en el mundo^{21,38}, pero el hecho de que muchos pacientes no acudan a consultarse y que exista una recuperación espontánea no permiten estimar de forma exacta la verdadera incidencia de esta patología. No se observa que exista predominio sobre algún sexo⁷ y puede presentarse en individuos de cualquier grupo de edad aunque algunos estudios reportan una mayor incidencia entre la tercera y sexta décadas de la vida⁷.

La etiología así como el tratamiento de este síndrome han sido motivo de mucho debate en los últimos años, ya que existen más de 100 probables teorías sobre su etiología así como múltiples tratamientos posibles⁷.

Bing⁹ en 1860 describió la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática secundario a parotiditis, en 1861 Ménière la describió sin atribuirla a alguna causa y DeKleyn²¹ en 1944 fue el primero en reportar un estudio clínico con pacientes con Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática describiendo varias causas probables desencadenantes, entre las que mencionaban vasoespasmo e infecciones previas.

Rasmussen²⁵ en 1949 reportó casos de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática proponiendo un posible origen vascular y una neuronitis del Nervio Craneal VIII. Lindsay & Zuidema²⁵ en 1950 realizaron estudios que apoyaban la teoría de causas vasculares atribuyendo como hipótesis un vasoespasmo secundario a una infección previa. Así mismo, Fowler²⁵ en 1950 presentó algunos casos de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática en los cuales desordenes psicossomáticos estaban

asociados y Hallberg²⁵ en 1956 propuso la teoría de que un aumento en la presión en el laberinto era la responsable de este padecimiento.

En 1957 Van Dishoeck y Bierman²⁵, basándose en los estudios previos, observaron que en la mayoría de los casos la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática iba precedida de síntomas similares a los de un resfriado común, fueron los primeros en reportar como posible causa una infección viral.

McCabe³⁵ en 1979 fue el primero en asociar la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática con enfermedades autoinmunes.

Wilson⁶ en 1983 encontró evidencias de que infecciones virales (parotiditis, rubéola, varicela zoster, citomegalovirus, influenza B y herpes simple) eran responsables en la aparición de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática en algunos casos.

Fisch⁶ en 1983 demostró que la tensión del oxígeno perilinfático disminuía hasta un 30% de lo normal en los casos de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática.

En 1997 Pirodda⁶ postuló que la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática es producto de Hipotensión, demostrando que los sujetos con esta enfermedad presentaban valores bajos en su presión arterial.

La Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática es considerada una emergencia otológica y es definida como una pérdida auditiva neurosensorial de por lo menos 30 dB en 3 o más frecuencias contiguas que se desarrolla en menos de 72 horas^{5,25}.

En cuanto a la presentación clínica los pacientes refieren la hipoacusia total o rápidamente progresiva generalmente al despertar acompañado en un 70% de acúfeno, mareo en un 40%, del cual el 10% puede llegar a ser incapacitante acompañado de náuseas y vómito. También pueden presentarse plenitud auricular y cefalea.

Existen 4 variables que influyen en el pronóstico de la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática; severidad de la pérdida auditiva, la configuración de la audiometría (afección de tonos agudos y graves), la presencia de vértigo y la edad del paciente.

El 98% de los casos es unilateral^{7,29}, y hay una recuperación espontánea parcial en un 34% a 65% de los casos en un periodo de 2 semanas^{25,38}, de los cuales un 36% presenta una recuperación completa⁴². El oído izquierdo ha sido documentado como el que se afecta con mayor frecuencia (55%)²¹.

Ante cualquier duda frente a una Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática, la única forma de confirmarla es mediante una Audiometría Tonal y Logaudiometría. La Timpanometría es útil para valorar la función de la Trompa de Eustaquio.

Se pueden practicar diferentes estudios para complementar o descartar causas que estén originando la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática, como por ejemplo, Tomografía Computada o Resonancia Magnética en caso de sospecha de tumores del Ángulo Pontocerebeloso, búsqueda de anti-anticuerpos en caso de enfermedades autoinmunes.

La verdadera etiología de la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática sigue siendo desconocida y existen varias teorías para explicar su origen. Las teorías mas aceptadas son la etiología viral, un origen vascular y los procesos autoinmunes, aunque existen otras causas como neoplasias, traumáticas y metabólicas. En la mayoría de los casos no se llega a conocer la causa.

Del 23% al 63%; con un promedio de 30%; los pacientes con Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática tienen alguna asociación con infecciones virales de vías respiratorias altas previas a la pérdida auditiva^{38,42}. Estudios serológicos confirman la presencia de Herpes, Varicela Zoster, Citomegalovirus, Influenza, Parainfluenza, Paramixovirus, Togavirus, entre los más comunes, sin que se haya demostrado alguna relación entre niveles séricos y el grado de afección auditiva^{23,25}.

Pacientes con Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática asociada a Sífilis son de 2% o menos, y puede presentarse en cualquier fase de la enfermedad⁸.

Se ha asociado la infección por VIH a la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática pero en la mayoría de los casos parece ser que es debido a una reactivación de una infección latente por Citomegalovirus^{8,37}.

Las Fístulas Perilinfáticas, ya sean congénitas, espontáneas, por barotrauma o por estapedectomía, generan Hipoacusia Sensorineural, pero solo las Fístulas Perilinfáticas Espontáneas son reportadas como causa de Hipoacusia Neurosensorial Súbita ^{6,29}.

Los insecticidas como el Malatión y el Metoxuclor están asociados a Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática bilateral⁷.

Enfermedades autoinmunes como el síndrome de Cogan, el Lupus Eritematoso Sistémico, la Poliarteritis Nodosa y la Arteritis Temporal están asociadas a casos de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática. Aunque también existe evidencia sobre anticuerpos contra el oído interno²⁹.

El daño vascular presente en la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática es similar a los hallazgos encontrados en un infarto cerebral agudo²¹. La oclusión del suministro sanguíneo a la cóclea provoca Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática ya que su riego depende de una rama terminal de la circulación cerebral; la Arteria Laberíntica (Auditiva Interna), la cual a menudo nace de la Arteria Cerebelosa Anteroinferior, pero en ocasionalmente emerge directamente de la Arteria Basilar. La Migraña y la Hiperglobulinemia se han asociado a Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática. Así mismo el Bypass cardiopulmonar y la Cirugía de Medula Espinal se han asociado a Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática²⁷.

Es conocido que pacientes portadores de Diabetes Mellitus tienen una mayor incidencia de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática que los que no la tienen aunque no influye en el grado de Hipoacusia⁷.

Los Neurinomas del Acústico en un 10% a 11% debutan con Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática, pero la incidencia de pacientes con Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática causada por un Neurinoma del Acústico es del 0.8% al 3%. La presencia de acúfeno en el oído ipsilateral antes de la Hipoacusia es sugestiva del Neurinoma pero no esta presente en todos los casos. No existe una relación entre el tamaño del tumor y el grado de la Hipoacusia^{9,25}.

Enfermedad de Ménière donde la causa es un Hidrops Endolinfático se ha asociado hasta en un 5% a Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática⁷.

El único tratamiento que ha mostrado efecto en mejorar la audición en casos de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática es el uso de Esteroides^{7,41}.

El mejor estudio que demuestra la eficacia de los Esteroides en el manejo de la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática fue realizado por Wilson²¹ en 1980. Se trata de un estudio prospectivo, doble ciego, randomizado, de casos y controles, realizado en dos instituciones diferentes. Se usaron como criterios de inclusión la pérdida de 30 dB en tonos puros en 3 frecuencias contiguas con menos de 3 días de evolución y laboratorios normales. Se integraron dos grupos, uno para recibir tratamiento (placebo o esteroides) y otro grupo que no recibió tratamiento. Los pacientes se estatificaron de acuerdo al grado de hipoacusia neurosensorial presente en el audiograma y el grado de recuperación se definió en parcial, completa o sin mejoría. Se observó que pacientes con hipoacusia menor a 85 dB mejoraban con la aplicación del esteroide comparados con el grupo placebo y el que no recibía tratamiento. En casos de hipoacusia profunda no hubo cambios significativos en los 3 grupos.

Existe otro estudio a cargo de Cinamon²¹ en 2001 de tipo prospectivo, doble ciego, randomizado, casos y controles, en donde los criterios de inclusión fueron similares al estudio de Wilson. Los pacientes fueron divididos en 4 grupos: uno recibió prednisona (1mg/kg/día), uno placebo, uno carbógeno inhalado (30 minutos/6 veces

diario) y otro aire (30 minutos/6 veces diario). Todos los pacientes recibieron 5 días los tratamientos ya mencionados. No encontraron datos estadísticamente significativos pero reportaron que pacientes con pérdidas en frecuencias bajas tenían mejor pronóstico que los pacientes con afección en frecuencias altas.

El mecanismo de acción de los esteroides es objeto de especulaciones; reduce la respuesta inmune citotóxica, incrementa el flujo sanguíneo microvascular a la coclea y disminuye en un inicio el hidrops endolinfático. Aunque las dosis no se encuentran estandarizadas, usualmente se utiliza metilprednisolona en un rango de 10 a 20 mg/kg, prednisona 1mg/kg o dexametasona en un rango de 2 a 5mg/kg por un periodo de 10 a 12 días.

El mecanismo de acción de los bloqueadores de calcio esta dado por una disminución en la tasa basal de descarga y elevando el umbral de despolarización, de las células ciliadas del laberinto posterior, por bloqueo de los canales de calcio tipo L, disminuyendo la liberación de neurotransmisor excitador aferente así como una vasodilatación arterial en el Sistema Nervioso Central, con optimización del recambio hídrico del laberinto, manteniendo su homeostasis, y en particular las concentraciones de calcio endolinfático

Cualquier intervención terapéutica propuesta debe mejorar la tasa de recuperación del 65% que se observa sin ninguna intervención (espontánea)^{28,34}.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen muchos tratamientos para el manejo de la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática pero no se han obtenido los resultados esperados o no logran diferencia significativa con respecto a la recuperación espontánea que llegan a presentar los pacientes.

El empleo de esteroide sistémico se ha propuesto como tratamiento aceptado para el manejo de la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática.

El uso de esteroide intratimpánico se ha utilizado como tratamiento de rescate siendo empleado en algunos casos como primer tratamiento^{17,20}.

En el presente estudio se analizará el uso de estas modalidades terapéuticas juntas y como terapia separada, comparándolas entre ellas y contra un grupo de pacientes quienes no recibieron tratamiento alguno (debido a su canalización o búsqueda de atención médica tardía), y lograr comprobar que la intervención terapéutica propuesta supera la tasa de recuperación espontánea del 65% reportada en la literatura y que es usado como base para definir el éxito o fracaso del tratamiento establecido^{28,33,34}

4. OBJETIVOS

- Establecer la eficacia clínica del esteroide tanto sistémico como intratimpánico y los bloqueadores de canales de calcio en el tratamiento de la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática.
- Identificar el grupo de pacientes que obtienen el mayor beneficio de las terapéuticas empleadas.

5. JUSTIFICACIÓN

Ofrecer un tratamiento efectivo a los pacientes a quienes se les diagnostique Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática superando el 65% de la recuperación espontánea que esta descrito en la literatura, logrando una mejor recuperación y así evitar o disminuir la discapacidad auditiva que puede generar la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática llegando a influir o alterar el desempeño del paciente en su vida social y laboral.

Además puede valorarse el tiempo óptimo de que se inicia el padecimiento hasta recibir tratamiento para lograr modificar le curso de la enfermedad.

6. HIPÓTESIS

6.1 Hipótesis de trabajo

Los pacientes con diagnóstico de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática tratados con Esteroide y Bloqueadores de Canales de Calcio combinados presentan una mejor recuperación que lo reportado en la literatura.

6.2 Hipótesis nula

No existe diferencia significativa entre el empleo de esteroides combinado con bloqueadores de calcio y la recuperación de la hipoacusia súbita que se observa de forma espontánea.

6.3 Hipótesis alterna

La administración de un tratamiento en los primeros días de iniciado el padecimiento influye en el grado de recuperación y disminución de secuelas.

7. METODOLOGÍA

7.1 Tipo de Estudio:

Bidireccional, terapéutico, secuencial. Pacientes quienes acudan al servicio de NeuroOtología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía siendo diagnósticos con Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática.

7.2 Criterios de Inclusión

1. Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática
2. Hipoacusia Neurosensorial de 30 dB o más en 3 o más frecuencias contiguas en la audiometría tonal
3. Instalación de la hipoacusia en un periodo menor a 3 días
4. Evolución desde la instalación de la Hipoacusia a la valoración inicial de 30 días o menos
5. Sin tratamiento previo
6. Pacientes mayores de 18 años de edad

7.3 Criterios de Exclusión

1. Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática en la que se conoce la etiología;
 - a. Barotrauma
 - b. Trauma Acústico
 - c. Trauma Craneoencefálico
 - d. Enfermedad de Ménière

- e. Tumor en Angulo Pontocerebeloso
 - f. Ototoxicidad por Medicamentos
2. Hipoacusia Fluctuante
 3. Padecer alguna contraindicación para la administración de altas dosis de Esteroides;
 - a. Infecciones severas
 - b. Hipertensión arterial con cifras de presión Diastólica > 110 mmHg y de presión Sistólica > 180 mmHg
 - c. Arritmias Cardiacas
 - d. Niveles séricos bajos de Potasio
 - e. Osteoporosis Severa
 - f. Síndrome de Cushing
 - g. Diabetes Mellitus insulino dependiente mal controlada (Glicemia Sérica mayor a 140 mg/dl)
 - h. Úlcera Gástrica
 - i. Embarazo
 - j. Anticoagulantes orales
 - k. Glaucoma
 4. Rechazo a participar en el Estudio

7.4 Criterios de Eliminación

1. Rechazo del paciente a continuar en el tratamiento
2. Identificación de la causa de la Hipoacusia
3. Presentar alguna reacción adversa al uso de esteroides
4. Presentar alguna reacción adversa al uso de bloqueadores de canales de calcio

5. Descontrol metabólico en pacientes con Diabetes Mellitus
6. Abandono de consultas subsecuentes
7. No contar con estudios audiométricos postratamiento

7.5 Protocolo de Estudio

Los pacientes se agregaron al estudio de forma Secuencial, además se utilizaron casos históricos. Los pacientes que se incluyeron se les practicaron varias pruebas y exámenes para descartar la presencia de algún Criterio de Exclusión;

1. Historia Clínica Completa
2. Medición de Tensión Arterial
3. Audiometría Tonal, Logaudiometría y Timpanometría
4. Biometría Hemática, Química Sanguínea y Electrolitos Séricos
5. Resonancia Magnética Contrastada de Base de Cráneo
6. Valoración por Neuro-Oftalmología
7. Valoración por Medicina Interna

Todos los pacientes presentaron una valoración por Neuro-Oftalmología negativa para glaucoma así como Resonancia Magnética Contrastada negativa para procesos neoplásicos en Ángulos Pontocerebelosos.

7.6 Definición de las Variables

– Variables Independientes

- Grupo 1: Pacientes sin tratamiento (Grupo Control)

- Grupo 2: Aplicación de Esteroide Sistémico y Bloqueador de Canales de Calcio con el siguiente esquema:
 - Prednisona a 1 mg / kg, dosis máxima de 80 mg / día.
La dosis de prednisona se administra por 30 días en una sola toma por la mañana, con dosis de reducción de 10 mg cada tercer día hasta retirar la prednisona.
 - Nimodipino 30 mg cada 8 horas por 30 días.

- Grupo 3: Aplicación de Dexametasona intratimpánica:
 - Previa aplicación de Anestesia tópica en el Conducto Auditivo Externo (tetracaína), por medio de Punzocat 18 G se instala en el Oído Medio 0,3 ml de solución Dexametasona (1 ml / 4 mg) dejando reposar al paciente con el Oído Infiltrado 30 minutos.
Se realizan una infiltración diaria por 5 días consecutivos.

- Grupo 4: Aplicación de Esteroide Sistémico, Esteroide Intratimpánico y Bloqueador de Canales de Calcio con el siguiente esquema:
 - Prednisona a 1 mg / kg, dosis máxima de 80 mg / día.

La dosis de prednisona se administra por 30 días en una sola toma por la mañana, con dosis de reducción de 10 mg cada tercer día hasta retirar la prednisona.

- Previa aplicación de Anestesia tópica en el Conducto Auditivo Externo (tetracaína), por medio de Punzocat 18 G se instala en el Oído Medio 0,3 ml de solución Dexametasona (1 ml / 4 mg) dejando reposar al paciente con el Oído Infiltrado 30 minutos.

Se realizan una infiltración diaria por 5 días consecutivos.

- Nimodipino 30 mg cada 8 horas por 30 días.
-
- Grupo 5: Aplicación de Bloqueador de Canales de Calcio con el siguiente esquema:
 - Nimodipino 30 mg cada 8 horas por 30 días.

– Variables Dependientes

- Decibeles recuperados: Cuantitativa definida como el promedio en decibeles de las frecuencias 500, 1000, 2000 y 3000 Hz posterior al tratamiento en la audiometría tonal.
- Logaudiometría: Cuantitativa definida como el porcentaje de discriminación máximo.
- Porcentaje de Pérdida Auditiva Monoaural: Cuantitativa definida como el porcentaje de pérdida de audición en función de la suma de las pérdidas

en las frecuencias de 500, 1000, 2000, y 3000 Hz de acuerdo a las tablas de la Asociación Americana de Oftalmología y Otorrinolaringología.

- Promedio de Tonos Puros (PTA (Pure Tone Average): Cuantitativa definida como el promedio de los umbrales de 500, 1000, 2000, 3000 y 4000 Hz.

– Variables Intercurrentes

- Edad: Cuantitativa continua definida en años
- Sexo: Cuantitativa definida como Femenino o Masculino
- Oído Afectado: Cualitativa definida como Derecho e Izquierdo
- Vértigo: Cualitativa definida si se presentó o no.
- Acúfeno: Cualitativa definida si se presentó o no
- Número de Evento: Cuantitativa definida en episodios de Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática
- Tiempo de Instalado el tratamiento: Cuantitativa definida en semanas transcurridas entre el inicio de la Hipoacusia Neurosensorial Súbita Idiopática y el inicio del tratamiento.

7.7 Análisis Estadístico

Se analizaron los resultados por medio del programa estadístico SPSS Statistics 17 utilizando pruebas ANOVA, varianza de Fisher, Chi cuadrada y prueba de Dunnett.

8. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 86 pacientes (61 femeninos y 25 masculinos), analizándose en 5 grupos de acuerdo al tratamiento que recibieron, el oído afectado así como la presencia de Acúfeno y Vértigo (Tabla 1). En el Grupo Control (pacientes que no recibieron tratamiento) se incluyeron 24 pacientes; en el Grupo 2 (Prednisona y Nimodipino) se incluyeron 32 pacientes; en el Grupo 3 (Dexametasona intratimpánica) se incluyeron 13 pacientes; en el Grupo 4 (Prednisona, Dexametasona Intratimpánica y Nimodipino) se incluyeron 4 pacientes; y en el Grupo 5 (Nimodipino) se incluyeron 13 pacientes.

De los 86 pacientes, en 43 se afectó el oído derecho y en 43 el oído izquierdo. Como síntoma acompañante 76 pacientes presentaron acúfeno y 13 pacientes presentaron vértigo.

En cuanto a distribución por edad, en el grupo de 15 a 30 años de edad se encuentran 6 femeninos y 2 masculinos; en el grupo de 31 a 45 años se encuentran 12 femeninos y 8 masculino; en el grupo de 46 a 60 años se encuentran 27 femeninos y 8 masculinos; y en el grupo de más de 60 años se encuentran 16 femeninos y 7 masculinos (Gráfica 1).

A los 86 pacientes también se les estudió dependiendo del tiempo en el que se les instaló el tratamiento: 24 pacientes que no se les administró tratamiento; 23 pacientes a quienes se les administró a menos de 2 semanas de iniciado la hipoacusia; 22 pacientes entre la 2da y 4ta semana; 7 pacientes entre la 4ta y 8va semana; y 10 pacientes con más de 8 semanas de iniciada la hipoacusia (Gráfica 2). En el Grupo 2, 23 pacientes recibieron tratamiento antes de la 4ta semana, y 9 pacientes después de la 4ta semana. En el Grupo 3, 6 pacientes recibieron tratamiento antes de la 4ta semana, y 7 pacientes después de la 4ta semana. En el Grupo 4, 4 pacientes recibió tratamiento antes de la 4ta semana; no hubo pacientes

en este grupo que hayan recibido tratamiento después de la 4ta semana. En el Grupo 5, 12 pacientes recibieron tratamiento antes de la 4ta semana, y 1 paciente después de la 8va semana. (Tabla 2).

El 71% de los pacientes es de sexo femenino y el 29% es de sexo masculino, en cuanto a oído afectado 50% fueron oído derecho y 50% fueron oído izquierdo, el acúfeno estuvo presente en un 88.24% y el vértigo en un 15.12% de los casos (Gráficas 3 a 6).

No se encontró diferencia significativa ($P > .05$) al analizar la presencia de acúfeno o de vértigo con el promedio de decibels recuperado o el porcentaje de pérdida auditiva. Tampoco se encontró diferencia significativa ($P > .05$) entre el número de evento y el promedio de decibels recuperados o el porcentaje de pérdida auditiva.

El promedio de Decibels recuperados en el Grupo 1 es de 2 dB; de 24 dB en el Grupo 2; de 13 dB en el Grupo 3; de 8 dB en el Grupo 4; y de 4 dB en el Grupo 5 (Gráfica 7), siendo estadísticamente significativo ($P < .05$) el resultado en el Grupo 2 con respecto al resto de los Grupos (Tabla 3).

El porcentaje de Pérdida Auditiva Monoaural como secuela en el Grupo 1 es de 83.4%; en el Grupo 2 es de 45.5%; en el Grupo 3 es de 61.0%; en el Grupo 4 es de 21.5%; y en el Grupo 5 es de 74.6% (Gráfica 8), siendo estadísticamente significativo ($P < .05$) el resultado en el Grupo 2 y 4. (Tabla 4).

El porcentaje de Pérdida Auditiva Monoaural que se obtuvo como secuela en relación a las semanas transcurridas y la instalación del tratamiento es de 34.1% para antes 2 semanas de iniciada la hipoacusia; 53.0% entre la 2da y 4ta semana; 73.0% entre la 4ta y 8va semana; y 82.0% para más de 8 semanas de iniciada la hipoacusia (Gráfica 9). Se observa que hay diferencia significativa ($P < .05$) al recibirlo antes de 4 semanas de iniciada la Hipoacusia Súbita (Tabla 5).

El promedio de Decibeles recuperado en relación a las semanas transcurridas y la instalación del tratamiento es de 32 dB para antes 2 semanas de iniciada la hipoacusia; 10 entre la 2da y 4ta semana; 5 dB entre la 4ta y 8va semana; y 3 dB para más de 8 semanas de iniciada la hipoacusia (Gráfica 10). Se observa que hay diferencia significativa ($P < .05$) al recibirlo antes de 2 semanas de iniciada la Hipoacusia Súbita (Tabla 6).

Al comparar el promedio de tonos puros previo y posterior al tratamiento entre los diferentes grupos, usando como criterio de recuperación la mejoría en 10 dB, se obtiene que existe diferencia significativa ($P < .05$) en el Grupo 2 y el Grupo 4 en comparación con el Grupo 1. (Gráfica 11 y Tabla 7).

Se observan diferentes porcentajes de recuperación cuando se incluyen a todos los pacientes y cuando se incluyen solamente a los que recibieron tratamiento en las primeras 4 semanas. Al evaluar a los pacientes que recibieron tratamiento durante las primeras 4 semanas de iniciada la hipoacusia súbita se encontró que en el Grupo 1 se presentó una recuperación del 12.5%; en el Grupo 2 una recuperación del 83%; en el Grupo 3 una recuperación del 38%; en el Grupo 4 una recuperación del 75%; y en el Grupo 5 una recuperación del 23% (Tabla 8 y 9)

9. DISCUSIÓN

Aunque en la literatura está reportado que no existe predominio sobre algún sexo^{7,34} y puede presentarse en individuos de cualquier grupo de edad^{7,34} aunque algunos estudios reportan una mayor incidencia entre la tercera y sexta décadas de la vida en este estudio se encontró que el 71% (61 pacientes) de los casos corresponden al sexo femenino y la edad promedio de presentación es entre los 46 y 60 años de edad (35 pacientes).

En cuanto a la presentación clínica se reporta que el principal síntoma acompañante es el acúfeno en un 70% y de vértigo en un 10%, que corresponde a lo obtenido en este estudio; el 88% de los pacientes refirieron acúfeno como síntoma acompañante y un 15% presentaron vértigo. Se hace referencia al Vértigo como factor de mal pronóstico para la recuperación auditiva sin embargo no se encontró diferencia significativa en este estudio entre la presentación de vértigo y la recuperación o presentación de secuelas.

El 98% de los casos reportados son unilaterales, en este estudio no se presentó algún caso de hipoacusia súbita bilateral. El oído izquierdo ha sido documentado como el que se afecta con mayor frecuencia (55%)²¹, sin encontrarse alguna prevalencia en cuanto a oído afectado en este estudio (50% para cada oído).

Cualquier intervención terapéutica propuesta debe mejorar la tasa de recuperación espontánea del 32 al 65%^{25,38}, por lo que al analizar las pruebas estadísticas aplicadas (Chi Cuadrada, Fisher, Dunnett) existe una diferencia significativa en la recuperación por decibeles y porcentaje de pérdida auditiva en el uso de esteroide sistémico en combinación con bloqueador de canales de calcio. Aunque no se mostró diferencia significativa en decibeles recuperados en el Grupo de esteroide sistémico e intratimpánico en asociación con bloqueador de canales de calcio sí se observó en cuanto a porcentaje de pérdida auditiva, esto debido

probablemente al número reducido de pacientes en este grupo (4 pacientes) en comparación con el grupo de esteroide sistémico y bloqueador de canales de calcio (32 pacientes).

El porcentaje de recuperación administrando prednisona y nimodipino en las primeras 4 semanas de iniciado la hipoacusia súbita es de 81%, donde el 61% de los pacientes tienen una recuperación completa. En la tabla 10 se realiza una comparación de los porcentajes de recuperación reportados por otros autores y el obtenido en el presente estudio, en donde se utilizó como criterio la recuperación de 10 dB en el promedio de tonos puros.

En este estudio se observa que existe diferencia significativa ($P < .05$) al emplear esteroide sistémico (prednisona) y bloqueador de canales de calcio (nimodipino) en la recuperación de audición y disminución de secuelas (pérdida auditiva).

11. CONCLUSIONES

El uso de Prednisona y Nimodipino es una buena opción terapéutica en el tratamiento de la Hipoacusia Súbita Neurosensorial Idiopática administrándose en las primeras 4 semanas de iniciado el padecimiento.

El empleo de esteroide sistémico y bloqueador de canales de calcio en combinación con esteroide intratimpánico puede ser una buena opción terapéutica aunque no puede llegarse a concluir que los resultados sean iguales o mejores que los obtenidos a la combinación de esteroide sistémico y bloqueador de canales de calcio sin la aplicación intratimpánica debido a que solo se analizaron 4 pacientes con esta opción terapéutica requiriendo en un futuro más estudios al respecto incluyendo más pacientes con esta opción terapéutica.

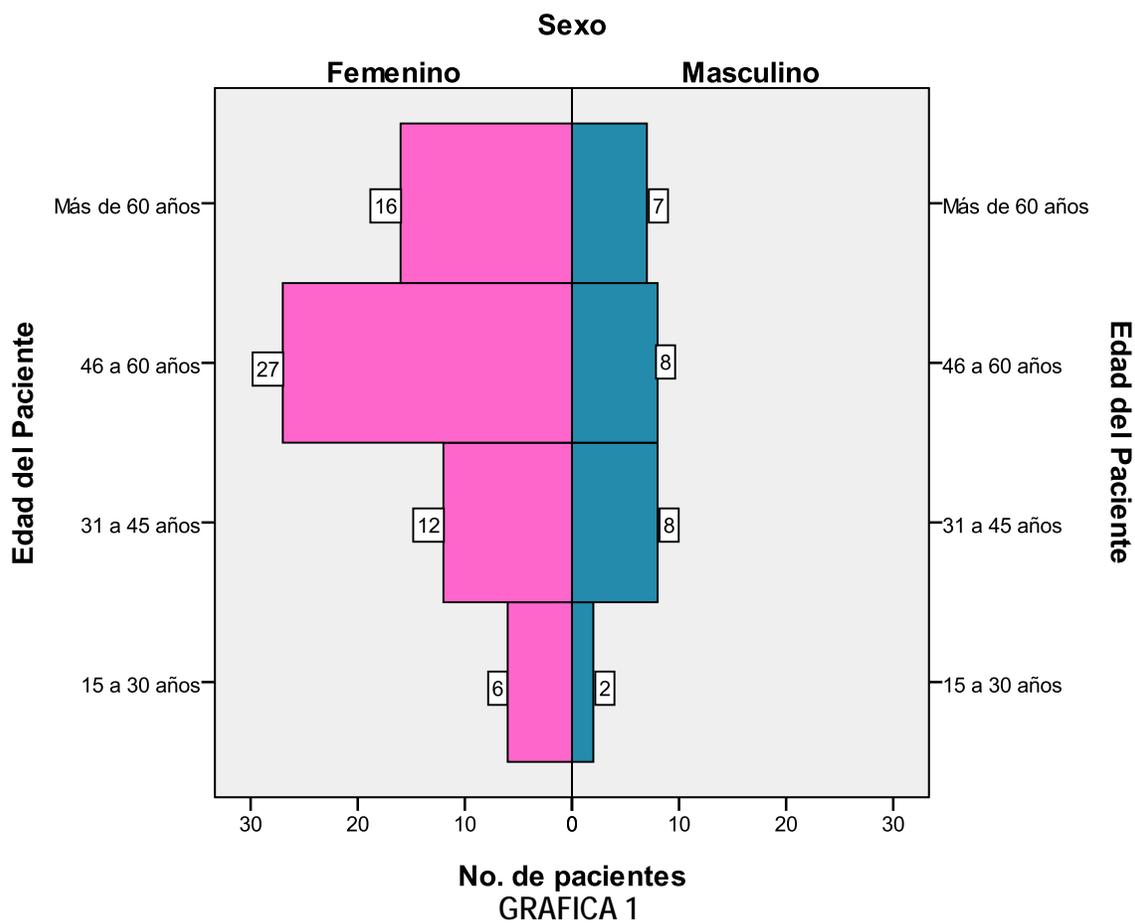
La edad o el sexo del paciente no influye en la evolución de la hipoacusia o su recuperación pero si el tiempo en el que se instala el tratamiento, siendo beneficiados los pacientes que reciben el tratamiento antes de las 2 semanas de iniciado el cuadro de hipoacusia con un rango de hasta 4 semanas, posterior al cuál cualquier tratamiento no llega a elevar la tasa de recuperación.

Aunque el vértigo y un nuevo evento de Hipoacusia Súbita son descritos como factores de mal pronóstico no se encontró que de forma significativa alteren el curso de la enfermedad siempre y cuando el tratamiento sea establecido en las primeras 2 semanas de iniciado el padecimiento.

11. ANEXOS

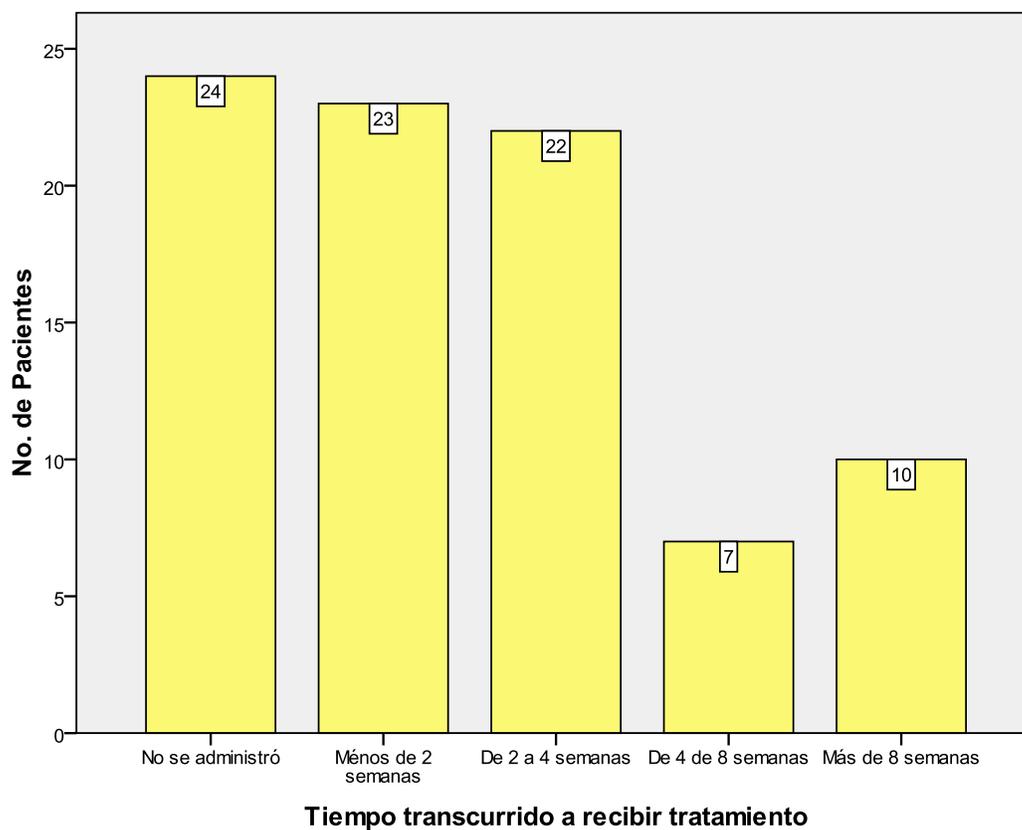
		Tratamiento establecido					Total
		Sin tratamiento (Grupo 1)	Esteroides y Bloqueador Canales de Calcio (Grupo 2)	Esteroides intratimpánico (Grupo 3)	Esteroides sistémicos e intratimpánicos, bloqueador canales de calcio (Grupo 4)	Bloqueador Canales de Calcio (Grupo 5)	
Sexo	Femenino	16	24	8	2	11	61
	Masculino	8	8	5	2	2	25
Oído Afectado	Derecho	9	18	6	2	8	43
	Izquierdo	15	14	7	2	5	43
Presencia de Acúfeno	Sí	22	26	12	4	12	76
	No	2	6	1	0	1	10
Presencia de Vértigo	Sí	1	8	1	0	3	13
	No	23	24	12	4	10	73

TABLA 1

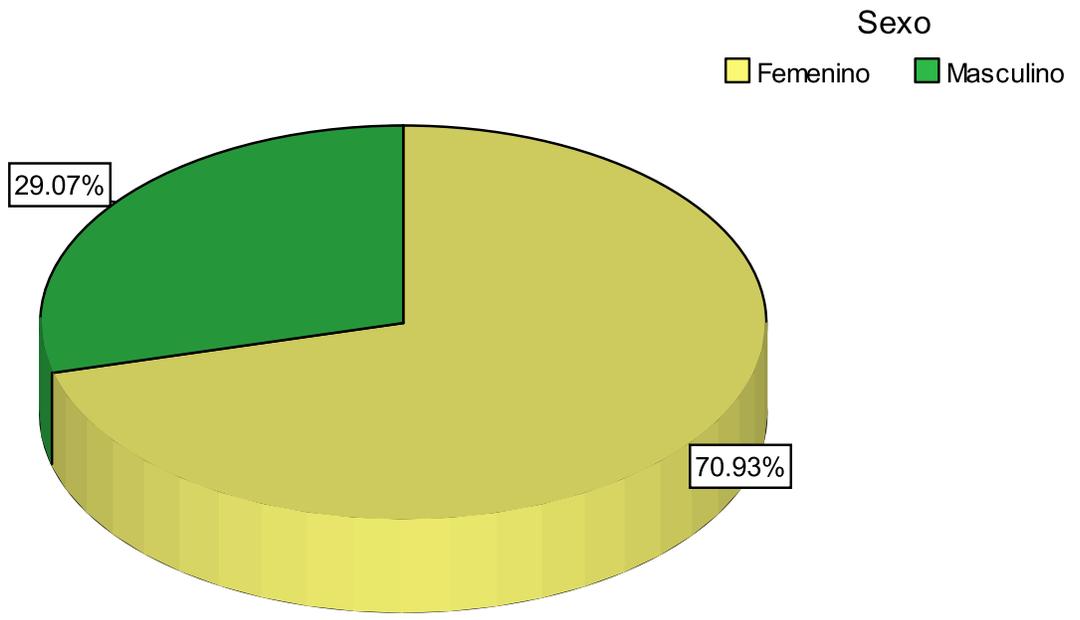


		Tiempo de evolución					Total
		No se administró	Menos de 2 semanas	De 2 a 4 semanas	De 4 de 8 semanas	Más de 8 semanas	
Sexo	Femenino	16	16	15	6	8	61
	Masculino	8	7	7	1	2	25
Total		24	23	22	7	10	86
Tratamiento establecido	Sin tratamiento	24	0	0	0	0	24
	Esteroides y Bloqueador Canales Calcio	0	13	10	7	2	32
	Esteroides intratimpánicos	0	2	4	0	7	13
	Esteroides sistémicos e intratimpánicos, bloqueador canales calcio	0	1	3	0	0	4
	Bloqueador Canales de Calcio	0	7	5	0	1	13
Total		24	23	22	7	10	86

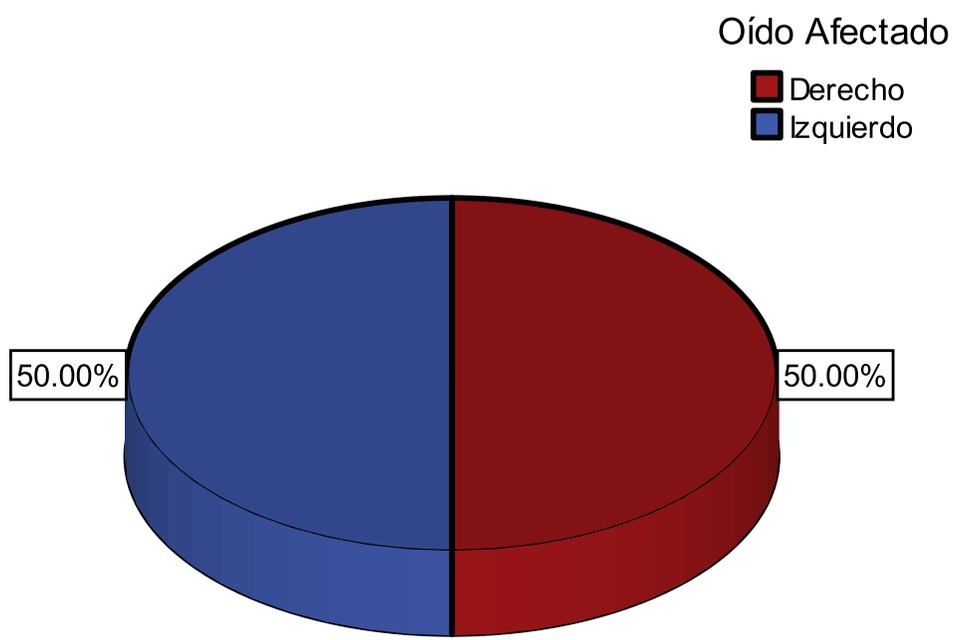
TABLA 2



GRAFICA 2



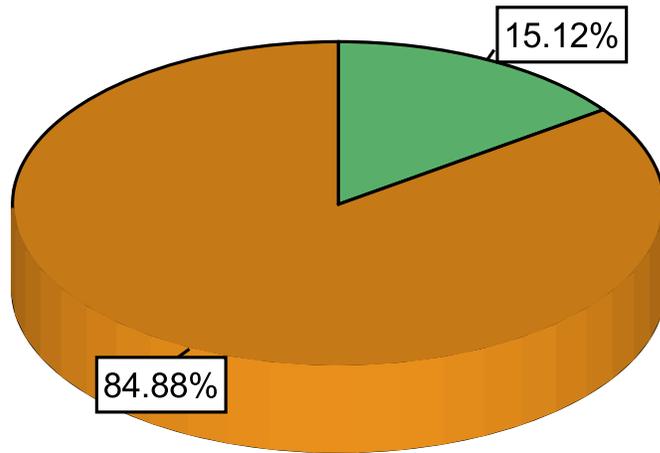
GRAFICA 3



GRAFICA 4

Presencia de Vértigo

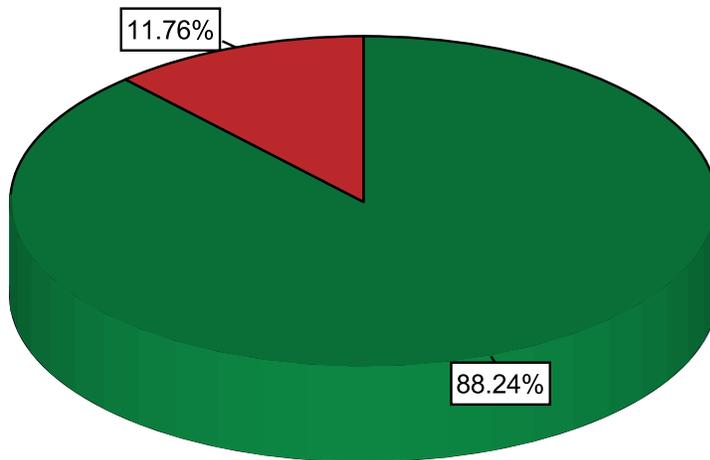
- Sí
- No



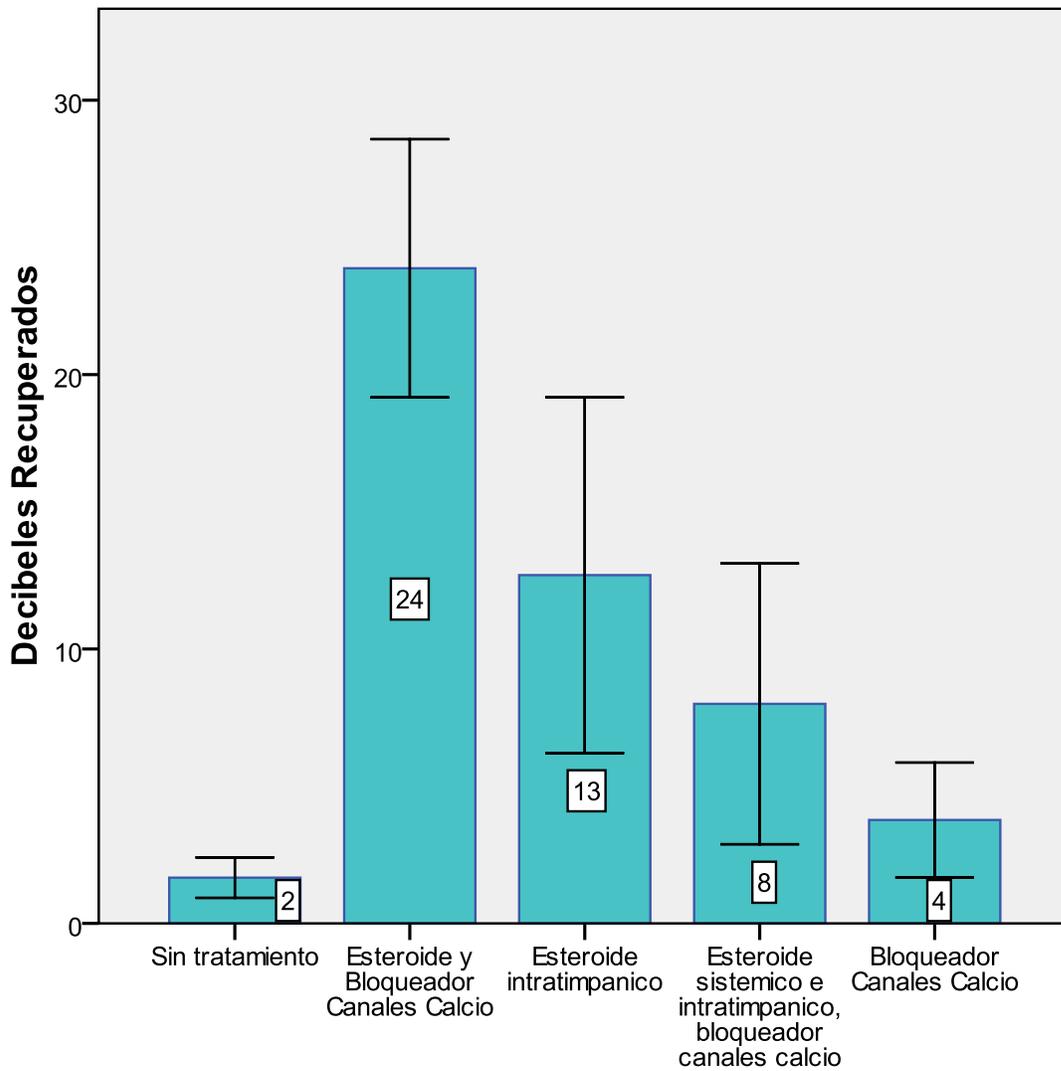
GRAFICA 5

Presencia de Acufeno

- Si
- No



GRAFICA 6

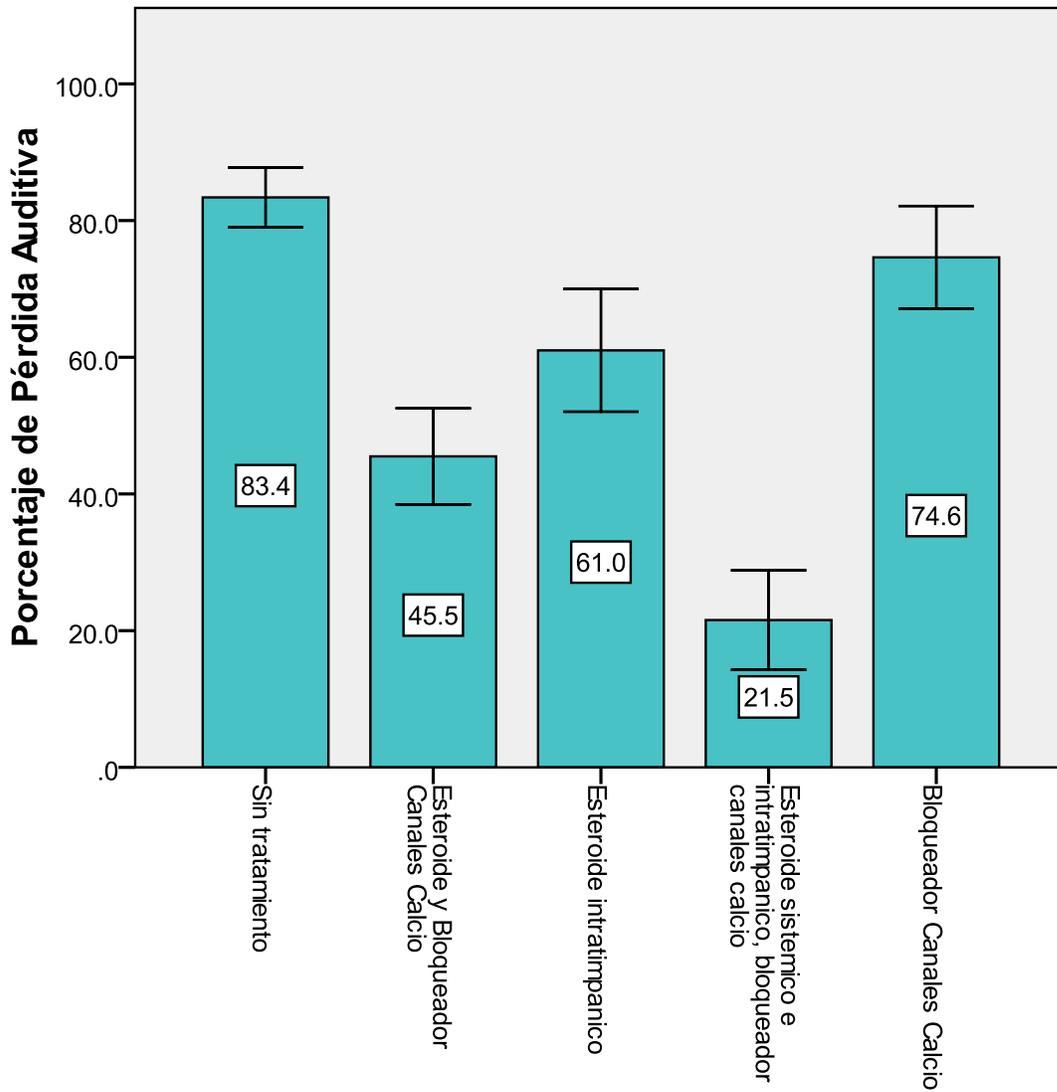


Tratamiento establecido
GRAFICA 7

Decibels Recuperados
Dunnnett t (2-sided)

(I) Tratamiento establecido	(J) Tratamiento establecido	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Esteroide y Bloqueador Canales Calcio	Sin tratamiento	22.208	5.181	.000	9.15	35.27
Esteroide intratimpánico	Sin tratamiento	11.026	6.607	.310	-5.63	27.68
Esteroide sistémico e intratimpánico, bloqueador canales calcio	Sin tratamiento	6.333	10.362	.944	-19.78	32.45
Bloqueador Canales Calcio	Sin tratamiento	2.103	6.607	.995	-14.55	18.76

TABLA 3

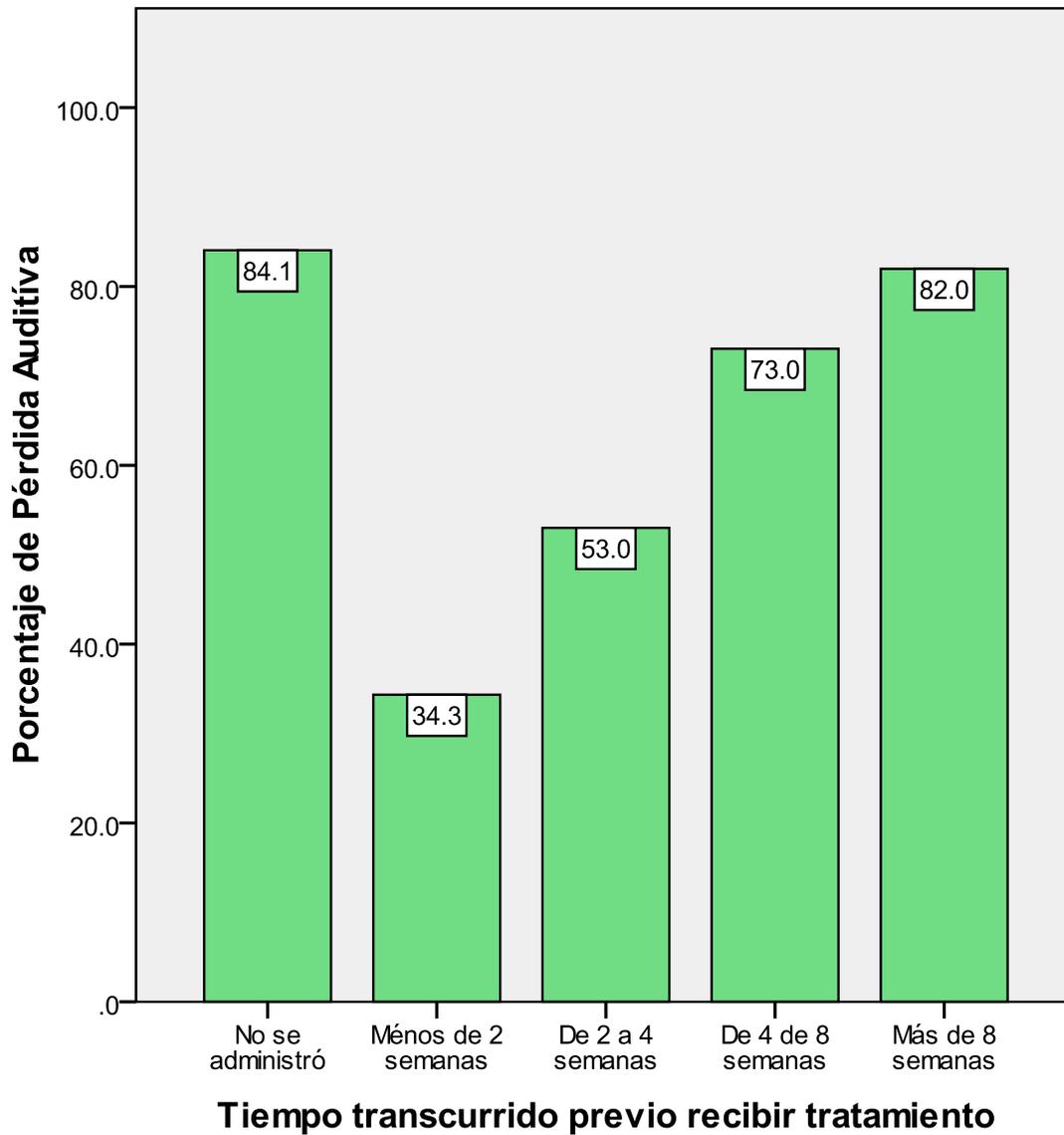


Tratamiento establecido
GRAFICA 8

Porcentaje de Pérdida Auditiva
Dunnnett t (2-sided)

(I) Tratamiento establecido	(J) Tratamiento establecido	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Esteroides y Bloqueador Canales Calcio	Sin tratamiento	-37.8875	8.5790	.000	-59.511	-16.264
Esteroides intratimpánicos	Sin tratamiento	-22.3798	10.9408	.150	-49.956	5.197
Esteroides sistémicos e intratimpánicos, bloqueador canales calcio	Sin tratamiento	-61.8375	17.1581	.002	-105.085	-18.590
Bloqueador Canales Calcio	Sin tratamiento	-8.7721	10.9408	.865	-36.349	18.804

TABLA 4

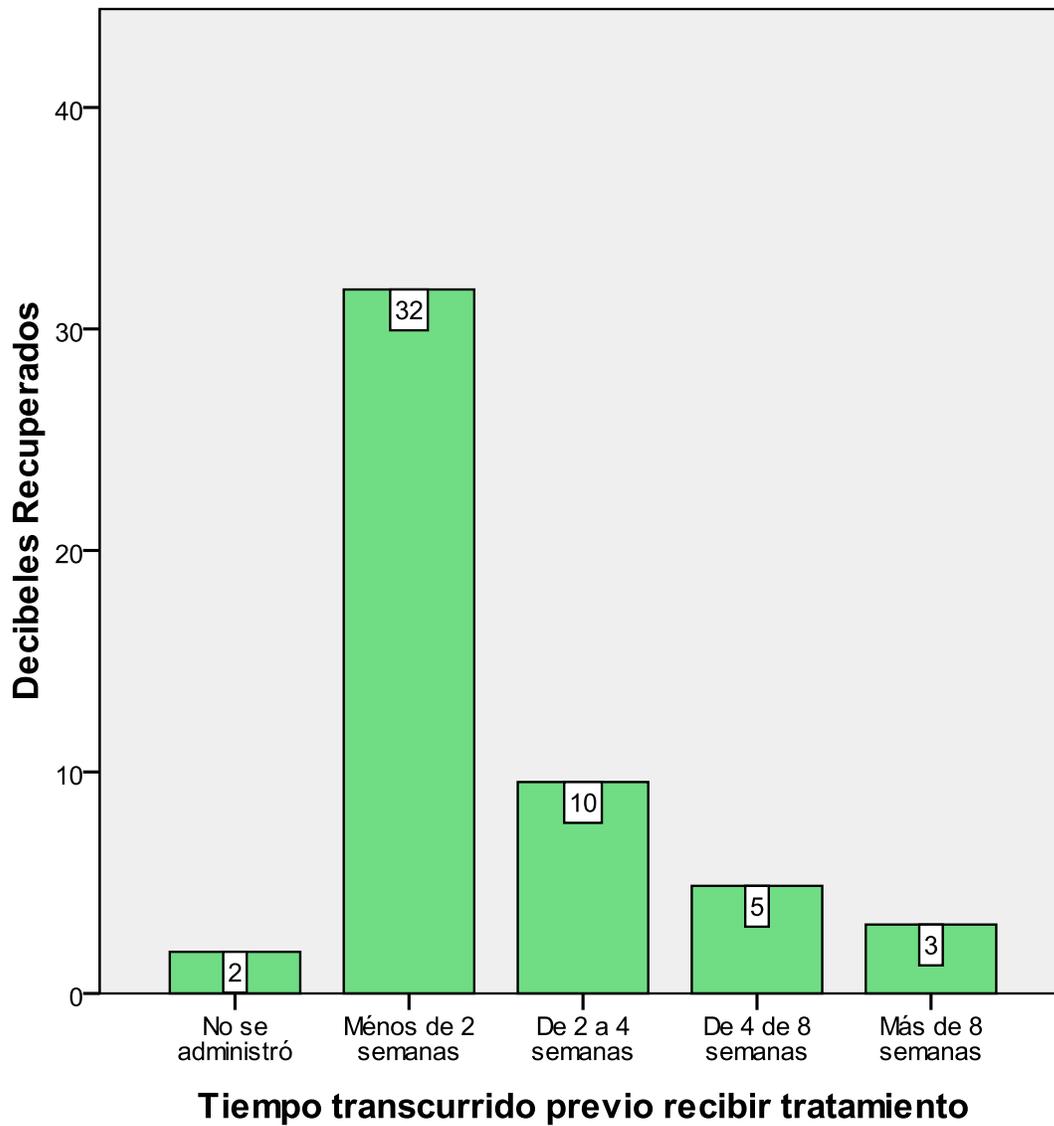


GRAFICA 9

Porcentaje de Pérdida Auditiva
Dunnett t (2-sided)

(I) Tiempo de evolución	(J) Tiempo de evolución	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Menos de 2 semanas	No se administró	-49.7042	8.7393	.000	-71.724	-27.685
De 2 a 4 semanas	No se administró	-31.0429	8.8421	.003	-53.321	-8.764
De 4 de 8 semanas	No se administró	-11.0091	12.9344	.838	-43.598	21.580
Más de 8 semanas	No se administró	-2.0742	11.7581	.999	-31.700	27.551

TABLA 5

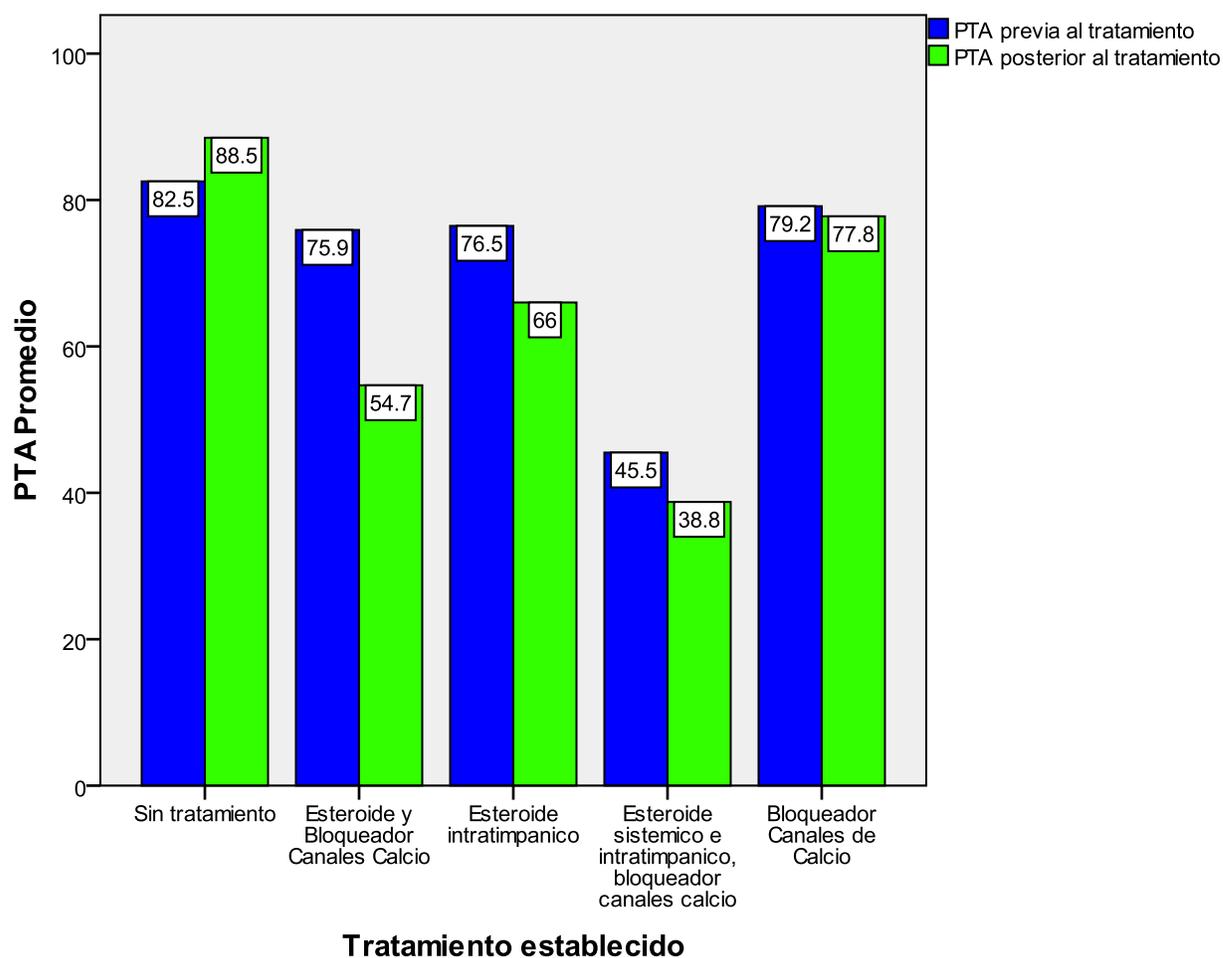


GRAFICA 10

Decibeles Recuperados
Dunnnett t (2-sided)

(I) Tiempo de evolución	(J) Tiempo de evolución	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Menos de 2 semanas	No se administró	29.903	5.084	.000	17.09	42.71
De 2 a 4 semanas	No se administró	7.665	5.144	.413	-5.29	20.63
De 4 de 8 semanas	No se administró	2.977	7.524	.988	-15.98	21.94
Más de 8 semanas	No se administró	1.231	6.840	.999	-16.00	18.47

TABLA 6



GRAFICA 11

PTA posterior al tratamiento
Dunnnett t (2-sided)

(I) Tratamiento establecido	(J) Tratamiento establecido	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
Esteroide y Bloqueador Canales Calcio	Sin tratamiento	-33.813	7.864	.000	-53.63	-13.99
Esteroide intratimpánico	Sin tratamiento	-22.500	10.029	.097	-47.78	2.78
Esteroide sistémico e intratimpánico, bloqueador canales calcio	Sin tratamiento	-49.750	15.728	.008	-89.39	-10.11
Bloqueador Canales de Calcio	Sin tratamiento	-10.731	10.029	.702	-36.01	14.55

TABLA 7

Recuperación en el Promedio de Tonos Puros (No de pacientes)								
Tratamiento establecido	Todos los Pacientes				Pacientes con tratamiento en las primeras 4 semanas			
	No. de Pacientes	Sin Recuperación	Recuperación		No. de Pacientes	Sin Recuperación	Recuperación	
			Completa	Parcial			Completa	Parcial
Sin Tratamiento	24	21	--	3	--	--	--	--
Esteroides y Bloqueador Canales Calcio	32	11	11	10	23	4	11	8
Esteroides intratimpánico	13	8	1	4	6	2	1	3
Esteroides sistémicos e intratimpánico, bloqueador canales calcio	4	1	1	2	4	1	1	2
Bloqueador Canales Calcio	13	10	--	3	12	9	--	3

TABLA 8

Recuperación en el Promedio de Tonos Puros (Porcentaje de Recuperación)						
Tratamiento establecido	Todos los Pacientes			Pacientes con tratamiento en las primeras 4 semanas		
	Sin Recuperación	Recuperación		Sin Recuperación	Recuperación	
		Completa	Parcial		Completa	Parcial
Sin Tratamiento	88 %	--	100% del 12%	--	--	--
Esteroides y Bloqueador Canales Calcio	35 %	52% del 65%	48% del 65%	17 %	58% del 83%	42% del 83%
Esteroides intratimpánico	62 %	20% de 38%	88% del 38%	34 %	25% del 66%	75% del 66%
Esteroides sistémicos e intratimpánico, bloqueador canales calcio	25 %	33% del 75%	67% del 75%	25 %	33% del 75%	67% del 75%
Bloqueador Canales Calcio	77 %	--	100% del 23%	75 %	--	100% del 25%

TABLA 9

Autor	No. de Casos	Medicamento Empleado	Recuperación
Wilson y cols ⁴⁰	67	Dexametasona	61%
Kubo y cols ²⁵	162	Batroxobina	57.3%
Gordin y cols ¹⁴	133	Magnesio / Prednisona	66.4%
Ho y cols ¹⁶	29	Dexametasona	53.3%
Topuz y cols ³⁶	51	Prednisona / Oxígeno Hiperbárico	60%
Gianoli y Li ¹³	23	Dexametasona	44%
Fitzgerald y McGuire ¹¹	21	Metilprednisolona	67%
Kopke ²³	5	Metilprednisolona	80%
Kara ²⁰	29	Dexametasona	86.2%
Choung y cols ⁴	34	Dexametasona	38.%
INNyN	23	Prednisona / Nimodipino	83%

TABLA 9

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Bennett MH, Kertesz T, Yeung P. *Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007; Issue 1. Art. No.: CD004739. DOI: 10.1002/14651858.CD004739.pub3.
2. Bruschi G, Tarelli G, Colombo P, Cavallazzi G, Cannata A, Garatti, Vitali E. *Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy for hearing loss after cardiac surgery*. Ann Thorac Surg 2007; 83: 9-10.
3. Chao TK, Chen THH. *Predictive Model for Improvement of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss*. Otol Neurotol 2010; 31: 385-393.
4. Choung YH, Park K, Shin YR. *Intratympanic dexamethasone injection for refractory sudden sensorineural hearing loss*. Laryngoscope 2006; 116: 747-752.
5. Conlin AE, Parnes LS. *Treatment of Sudden Sensorineural Hearing Loss*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133: 573-581.
6. Correa UA, Pacheco TA. *Hipoacusia súbita idiopática*. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2000; 60: 14-22.
7. Cummings C, Fredrikson J, Harper L. *Sensorineural hearing loss: evaluation and management in adults*. Otolaryngology Head and Neck Surgery 2005; 4(155): 3535-3561.
8. Derinsu U, Terlemez S, Akdaş F. *Idiopathic sudden sensorineural hearing loss*. Marmara Medical Journal 2006; 19(3): 127-131.
9. Escajadillo JR. *Oído Interno*. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello 2002; 6: 103-140.
10. Fattori B. *Sudden hypoacusis treated with hyperbaric oxygen therapy: a controlled study*. Ear, Nose and Throat Journal 2001; 80(9): 655-660.

11. Fitzgerald DC, McGuire JF. *Intratympanic steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss*. Ann Otol Rhinol Laryngol 2007; 116: 253-256.
12. Gheriani H, Khan MH, Charles DA. *Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: What is the evidence?*. Lybyan J Med 2007; 11-19.
13. Gianoli GJ, Li JC. *Transtympanic steroids for treatment of sudden hearing loss*. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 125: 142-146.
14. Gordin A, Goldenberg D, Golz A, Netzer A, Joachims HZ. *Magnesium: A new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss*. Otol Neurotol 2002; 23: 447-451.
15. Herraiz C, Aparicio JM, Plaza G. *Vía intratimpánica en el tratamiento de patología de oído interno*. Acta Otorrinolaringol Esp 2010; 61(3): 225-232.
16. Ho HG, Lin HC, Shu MT, Yang CC, Tsai HT. *Effectiveness of intratympanic dexamethasone injection in sudden deafness patients as salvage treatment*. Laryngoscope. 2004; 114: 1184-1189.
17. Horn CE, Himel HN, Selesnick SH. *Hyperbaric oxygen therapy for sudden sensorineural hearing loss: a prospective trial of patients failing steroid and antiviral treatment*. Otol Neurotol 2005; 26(5): 882-889.
18. Isaacson JE, Vora NM. *Differential diagnosis and treatment of hearing loss*. Am Fam Physician 2003; 68: 1125-1132.
19. Joachims HZ, Segal J, Golz A, Netzer A, Goldenberg D. *Antioxidants in treatment of idiopathic sudden hearing loss*. Otol Neurotol 2003; 24: 572-575.
20. Kara E, Cetik F, Tarkan O. *Modified intratympanic treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss*. Eur Arch Otorhinolaryngol 2010; 267: 701-707.
21. Kharodwala M, Makishima T, Quinn FB, Ryan MW. *Sudden sensorineural hearing loss and intratympanic steroids*. UTMB Dept of Otolaryngology 2006.

22. Kilic R, Asim Safak M, Oguz H, Kargin S, Demirci M, Samim E, Naci Ozlüoğlu. *Intratympanic methylprednisolone for sudden sensorineural hearing loss*. Otol Neurotol 2007; 28: 312-317
23. Kopke RD, Hoffer ME, Wester D. *Targeted topical steroid therapy in sudden sensorineural hearing loss*. Otol Neurotol 2001; 22: 475-479.
24. Kubo T, Matsunaga T, Asai H. *Efficacy of defibrinogenation and steroid therapies on sudden deafness*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1988; 114: 649-652.
25. Lazarini PR, Kfoury Camargo AC. *Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects*. Rev Bras Otorrinolaringol 2006; 72(4): 554-561.
26. Machín González V, Turrent Figueras J, Menéndez Cepero S, Hernández Díaz A. *Ozonoterapia y laserpuntura en el tratamiento de la sordera súbita*. Rev Cubana Cir 2004; 43: 3-9.
27. Marcucci R, Alessandrello L Iotta A, Cellai AP, Rogolino A, Berloco P, Leprini E, Pagnini P, Abbate R, Prisco D. *Cardiovascular and thrombophilic risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss*. J Thromb Haemost 2005; 3: 929-934.
28. Mattox DE, Simmons FB. *Natural history of sudden sensorineural hearing loss*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1977; 86 : 463-80.
29. Muller C, Vrabec J, Quinn FB. *Sudden sensorineural hearing loss*. UTMB Dept of Otolaryngology 2001.
30. Rodríguez MC, Rodríguez MR. *Audiometría y Logoaudiometría*. Audiología Clínica y Electrodiagnóstico. 2011: 57-70.
31. Rodríguez Perales MA, Victoria Vera L. *Experiencia en el tratamiento de la hipoacusia súbita con cámara hiperbárica en el Hospital Central Militar*. An Orl Mex 2004; 49(2): 15-20

32. Schick B, Brors D, Koch O, Schäfers M, Kahle G. *Magnetic Resonance Imaging in Patients with Sudden Hearing Loss, Tinnitus and Vertigo*. *Otol Neurotol* 2001; 22: 808-812.
33. Seggas I, Koltsidopoulos P, Bibas A, Tzonou A, Sismanis A. *Intratympanic Steroid Therapy for Sudden Hearing Loss: A Review of the Literature*. *Otol Neurotol* 2011; 32: 29-35.
34. Selivanova OA, Gouveris H, Victor A, Amedee RG, Mann W. *Intratympanic dexamethasone and hyaluronic acid in patients with low-frequency and ménière's-associated sudden sensorineural hearing loss*. *Otol Neurotol* 2005; 26: 890-895.
35. Subbotina N. *Sordera súbita*. *Medicina Hiperbárica* 2006; Capítulo 22: 313-321.
36. Topuz E, Yigit O, Cinar U, Seven H. *Should hyperbaric oxygen be added to treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss?* *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2004; 261: 393-396.
37. Tovar Vázquez FE, Guillén Cazarín EH. *Actualidades en el manejo de hipoacusia sensorineural súbita*. *An Orl Mex* 2005; 50(1): 57-62.
38. Uri N, Doweck I, Cohen-Kerem R, Greenberg E. *Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128: 544-549.
39. Westerlaken BO, De Kleine E, Van der Laan B, Albers F. *The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss using pulse therapy: A prospective, randomized, double-blind clinical trial*. *Laryngoscope* 2007; 117: 684-690.
40. Wilson WR, Byl FM, Laird N. *The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss*. *Arch Otolaryngol*. 1980; 106: 772-776.
41. Working group 1 of the Cost B14. *Hyperbaric oxygen in the acute treatment of sudden idiopathic sensorineural hearing loss*. *COST B14* 2002.

42. Zadeh MH, Storper IS, Spitzer JB. *Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: A study of 41 patients.* Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 128: 92-98.
43. Zuñiga PG, Espinoza GC, Tamblay N, Martínez C. *Hipoacusia súbita. Experiencia de un año.* Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2008; 68: 255-262.