

Universitat Autònoma de Barcelona
Facultat de Medicina
Departament de Cirurgia
Unitat Docent “Vall d’Hebron”



Universitat Autònoma de Barcelona

POTENCIALES EVOCADOS VESTIBULARES MIOGÉNICOS EN LA SORDERA BRUSCA

Tesis presentada por **ELISABET-INGRID GENESTAR BOSCH**

para optar al grado de doctor

Directores de la **Tesis doctoral**:

Prof. Dra. Ana M^a García Arumí y Prof. Dr. Enrique Perelló Scherdel

Barcelona, junio de 2011

A mi marido que, con su energía y optimismo, me ayuda a luchar y
a ser mejor persona.

AGRADECIMIENTOS

A mi marido Jesús García por su paciencia y apoyo diario.

A mis padres Don Guillermo Genestar y Doña Martina Bosch por su espíritu de lucha y superación constante.

A mi tutora la Dra. Ana M^a García Arumí por su ayuda y por la motivación que me transmite constantemente.

Al Servicio de Neurofisiología, en especial a la Dra. Teresa Minoves y a la Dra. Dulce Moncho, por su gran colaboración en la realización de los PEATC y PEVM de este trabajo.

A mi jefe, el Dr. Enrique Perelló, por su capacidad de organización teniendo en cuenta las motivaciones de cada uno.

A mis compañeros del hospital, residentes, médicos especialistas, enfermeras y resto del personal sanitario por su amistad y por su ayuda en la atención de los pacientes en el Servicio de Urgencias y en las Consultas Externas.

A Santiago Pérez por la ayuda en la estadística de este trabajo.

“La sordera es más que un diagnóstico médico; es un fenómeno cultural en que se unen inseparablemente, pautas y problemas sociales, emotivos y lingüísticos”

Hilde Schlesinger, Kathryn Meadow

ÍNDICE

1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	11
2. ESTADO DEL TEMA.....	13
2.1 HIPOACUSIA BRUSCA.....	14
2.1.1 Definición.....	14
2.1.2 Epidemiología.....	14
2.1.3 Etiopatogenia.....	15
2.1.4 Clínica y exploración.....	26
2.1.5 Valoración de la recuperación auditiva.....	29
2.1.6 Factores de pronóstico.....	31
2.1.7 Diagnóstico diferencial.....	33
2.1.8 Tratamiento.....	35
2.2 POTENCIALES EVOCADOS VESTIBULARES MIOGÉNICOS.....	40
2.2.1 Introducción.....	40
2.2.2 Definición de PEVM.....	40
2.2.3 Características de los PEVMs.....	41
2.2.4 Uso clínico de los PEVMs.....	41
2.2.5 Registro de los PEVMs.....	42
3. HIPÓTESIS.....	45
4. OBJETIVOS.....	47
4.1 Objetivo principal.....	48
4.2 Objetivos secundarios.....	48
5. MATERIAL Y MÉTODO.....	49
5.1 Población de referencia y de estudio.....	50
5.2 Criterios de inclusión y exclusión del estudio.....	50

5.3 Apartado ético.....	50
5.4 Muestra.....	51
5.5 Diseño del estudio.....	51
5.6 Protocolo terapéutico.....	52
5.7 Variables de estudio.....	52
5.8 Recogida de datos y fuente de información.....	53
5.8.1 Curva audiométrica.....	53
5.8.2 Pérdida neurosensorial.....	53
5.8.3 Cálculo de la recuperación auditiva.....	54
5.8.4 Potenciales evocados auditivos tronco cerebral (PEATC).....	54
5.8.5 Potenciales evocados vestibulares miogénicos (PEVM).....	55
5.8.6 Prueba calórica de la videonistagmografía.....	57
5.9 Análisis estadístico.....	58
6. RESULTADOS.....	59
6.1 Descriptiva de la muestra.....	60
6.1.1 Edad.....	60
6.1.2 Sexo.....	60
6.1.3 Oído afecto	60
6.1.4 Acúfenos.....	60
6.1.5 Clínica vestibular.....	60
6.1.6 Factores externos (estrés). Tratamiento antidepresivo.....	60
6.1.7 Antecedentes otológicos.....	60
6.1.8 Factores de riesgo cardiovascular.....	61
6.1.9 Pérdida auditiva de la muestra.....	61
6.1.10 Curvas audiométricas de la muestra.....	63
6.1.11 Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC).....	64

6.1.12 Potenciales evocados vestibulares miogénicos (PEVM).....	65
6.1.13 Prueba calórica.....	66
6.1.14 Resonancia magnética.....	66
6.2 Recuperación auditiva y factores de pronóstico.....	67
6.2.1 Edad y recuperación auditiva.....	67
6.2.2 Sexo y recuperación auditiva.....	68
6.2.3 Oído afecto y recuperación auditiva.....	68
6.2.4 Acúfenos y recuperación auditiva.....	68
6.2.5 Clínica vestibular y recuperación auditiva.....	69
6.2.6 Estrés previo o antidepresivos y recuperación auditiva.....	69
6.2.7 Episodios otológicos previos y recuperación auditiva.....	69
6.2.8 Factores de riesgo cardiovascular y recuperación auditiva.....	70
6.2.9 Pérdida auditiva y recuperación auditiva.....	71
6.2.10 Curva audiométrica y recuperación auditiva.....	74
6.2.11 PEATC y recuperación auditiva.....	75
6.2.12 PEVM y recuperación auditiva.....	75
6.2.13 Prueba calórica y recuperación auditiva.....	79
6.3 PEVM y factores de pronóstico	80
6.3.1 Edad y PEVM.....	80
6.3.2 Sexo y PEVM.....	81
6.3.3 Oído afecto y PEVM.....	81
6.3.4 Clínica vestibular y PEVM.....	81

6.3.5 Factores de riesgo cardiovascular y PEVM.....	83
6.3.6 Pérdida auditiva y PEVM.....	84
6.3.7 Curva audiométrica y PEVM.....	88
6.3.8 PEATC y PEVM.....	88
6.3.9 Prueba calórica y PEVM.....	89
6.4 PEVM, clínica vertiginosa, cardiopatía y recuperación auditiva.....	90
7. DISCUSIÓN.....	91
7.1 Edad.....	92
7.2 Sexo.....	93
7.3 Oído afecto.....	93
7.4 Acúfenos.....	94
7.5 Clínica vestibular.....	94
7.6 Estrés o tratamiento antidepresivo.....	95
7.7 Antecedentes otológicos.....	95
7.8 Factores de riesgo cardiovascular.....	95
7.9 Pérdida auditiva.....	96
7.10 Curva audiométrica.....	98
7.11 PEATC.....	100
7.12 PEVM.....	101
7.13 Prueba calórica.....	104
7.14 Limitaciones del estudio.....	107

8. CONCLUSIONES.....	108
9. BIBLIOGRAFÍA.....	110
10. TABLAS Y FIGURAS.....	129
10.1 Tablas.....	130
10.2 Figuras.....	131
11. ANEXOS.....	133
ANEXO A- PROTOCOLO DE HIPOACUSIA BRUSCA Y PEVM.....	134

1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La evolución y el pronóstico de la sordera brusca ha sido relacionada con diversos factores asociados al paciente, denominados factores de pronóstico, los cuales nos ayudan a aconsejar a los pacientes y a valorar la eficacia del tratamiento.

Dentro de los factores de pronóstico se incluyen: la edad del paciente, el grado de pérdida auditiva, el retraso del diagnóstico, la curva audiométrica, los factores de riesgo cardiovascular y los síntomas asociados como los acúfenos y la clínica vertiginosa.

Varios estudios proponen que los tests neurofisiológicos, como los potenciales evocados vestibulares miogénicos, podrían usarse para evaluar la función laberíntica y predecir la recuperación auditiva.

Los potenciales evocados vestibulares miogénicos (PEVM) son un método no invasivo con el que se obtiene una respuesta bifásica tras la estimulación con clicks acústicos breves, con un estímulo sonoro de alta intensidad, que supone la contracción tónica del músculo esternocleidomastoideo ipsilateral.

Los PEVM permiten valorar el sistema vestibular, principalmente el sáculo y el nervio vestibular inferior; detectando así, enfermedades vestibulares periféricas, incluso en ausencia de vértigo.

El laberinto está involucrado en algunas sorderas súbitas, lo que se manifiesta en aquellos pacientes que asocian vértigo. De hecho, existe una proximidad y una correlación anatómica entre los dos componentes del oído interno: la cóclea y el vestíbulo. El sáculo se continúa con el conducto coclear a través del ductus reuniens de Hensen.

Así, aquellos pacientes con un daño coclear severo podrían tener también afectación del sáculo. Se sugiere que la correlación entre la presencia de vértigo y la hipoacusia en frecuencias agudas puede explicarse por la continuidad anatómica entre la espira basal de la cóclea y el vestíbulo. Por tanto, a mayor severidad de la hipoacusia, mayor daño cocleo-vestibular y peor recuperación auditiva.

En definitiva, los PEVM permitirían detectar la afectación vestibular, incluso en ausencia de vértigo, y predecir una mayor extensión del daño y una peor recuperación auditiva en los pacientes con sordera brusca.

2. ESTADO DEL TEMA

2.1 HIPOACUSIA BRUSCA

2.1.1 Definición

La sordera brusca se define como una entidad clínica idiopática, que se desarrolla con rapidez (como máximo en 72 horas) cuya audiometría tonal evidencia una pérdida auditiva de tipo neurosensorial de al menos 30 dB en tres frecuencias audiométricas contiguas (1); debe tenerse en cuenta que dicho episodio puede establecerse tanto en sujetos normooyentes como en pacientes con hipoacusias previas.

Algunos estudios también consideran sordera súbita probable aquella hipoacusia neurosensorial que sólo afecta a 2 o 3 frecuencias, con pérdidas de 10-20 dB, aparecidas en menos de 12 horas, incluyendo la sordera aparecida al levantarse por la mañana que se recupera rápidamente (2, 3).

Dicha sordera puede asociarse a otros síntomas como acúfenos o vértigos, de hecho, aproximadamente un 40% de los episodios de hipoacusia brusca cursan con inestabilidad o vértigo (4).

2.1.2 Epidemiología

La incidencia de sordera brusca se estima entre 5-20/100.000 habitantes/año, aunque puede ser mayor, ya que muchas sorderas se recuperan de forma espontánea, incluso algunas son ignoradas por el propio paciente.

Se considera una afección propia del adulto, con una mayor frecuencia entre los 30 y 40 años, y entre los 55 y 60. En los niños es probable que pase desapercibida y, por tanto, es difícil estimar su incidencia real.

En cuanto al predominio estacional, parece existir un aumento en el número de casos durante los meses de mayo y noviembre, y especialmente en aquellas épocas que aumentan las infecciones respiratorias de vías altas (5). Sin embargo, en un estudio reciente no se muestra una diferencia significativa en la distribución estacional de los episodios de sordera súbita (6).

2.1.3 Etiopatogenia

La causa de la sordera brusca es desconocida por definición, sin embargo, se han desarrollado una serie de hipótesis patogénicas para intentar explicarla. Las dos hipótesis más aceptadas por la mayoría de autores son la vírica y la vascular; aunque existen otras como la autoinmune, la rotura de membranas y la del aumento de presión.

2.1.3.1. Hipótesis infecciosa

La etiología infecciosa o viral parece ser la explicación más probable para el paciente joven sin antecedentes patológicos. La dificultad radica en saber si se puede responsabilizar a dicha infección como causa de la sordera cuando no existe ningún otro síntoma que sugiera infección.

Así, los *virus respiratorios* (adenovirus o parainfluenza) se han señalado como causa de sordera brusca. La teoría se basa en una infección respiratoria durante el mes previo y que dichos virus se encuentran en el cavum en el momento de la sordera. Es difícil demostrar esta teoría ya que muchos pacientes control padecen coriza común.

También es discutido el papel etiológico del *virus herpes simple*. Aunque los anticuerpos anti VHS aumentan con más frecuencia en las sorderas bruscas (16%) que en los grupos control (4%), rara vez se demuestra seroconversión (7).

Debido al coste y la poca probabilidad de la positividad de las pruebas serológicas, éstas deberían reservarse para aquellos pacientes que presenten una historia clínica y unos signos clínicos que hagan sospechar tales infecciones.

Existe evidencia para algunos gérmenes como ciertos virus: parotiditis, varicela-zóster, sarampión y rubéola, y otros microorganismos como la sífilis o la enfermedad de Lyme.

El mecanismo que causa la sordera brusca pudiera ser la laberintitis o la neuritis infecciosa.

2.1.3.1.1 El virus de la *parotiditis* se ha demostrado en la perilinfa de pacientes fallecidos años después de haber padecido una sordera brusca. La parotiditis puede producir cofosis o sordera profunda unilateral, casi siempre definitiva, que pasa

desapercibida en el niño. Excepcionalmente es completa y bilateral. En el 45% de los casos se asocian síntomas vestibulares.

La resonancia magnética muestra el realce de la cóclea por el gadolinio en las parotiditis urlianas y la rubéola. Estos realces pueden deberse a la rotura de la barrera hematoperilinfática. Sin embargo, sólo se encuentra dicho realce en una de cada 30 sorderas bruscas (8).

2.1.3.1.2 El *virus varicela-zóster* es responsable de la sordera brusca que aparece en el cuadro de herpes ótico. Se han descrito sorderas bilaterales definitivas coincidiendo con la varicela.

La sordera asociada a herpes ótico suele ser total y se asocia a vértigos, parálisis facial y erupción en la zona de Ramsay Hunt. Si el diagnóstico es precoz permite instaurar tratamiento con aciclovir. La RM en T1 con gadolinio ha demostrado realce del nervio facial y de los nervios vestibular y coclear, que puede persistir 6 semanas o incluso 6 meses.

2.1.3.1.3 El *citomegalovirus* produce malformaciones en el oído interno del feto. También es posible la aparición de sordera brusca asociada a CMV.

2.1.3.1.4 El *virus de Epstein Barr* y el *virus herpes humano* VHH-6 y VHH-7 rara vez provocan elevación de los anticuerpos en las IgM. La mononucleosis infecciosa origina sorderas bruscas que suelen ser bilaterales y transitorias.

2.1.3.1.5 Sarampión. La sordera suele aparecer al mismo tiempo que la erupción. En la forma típica es bilateral, asimétrica y predomina en los tonos agudos. La vacunación debería conseguir la desaparición. Se ha comunicado una sordera bilateral después de la vacunación frente al sarampión y la parotiditis.

2.1.3.1.6 Rubéola. Se han descrito casos de sordera brusca después de la desaparición de la erupción (9).

2.1.3.1.7 El 45% de los pacientes con *SIDA* presentan sordera de percepción (debido a lesiones cocleares, ototóxicos o lesión de las vías auditivas centrales), aunque es excepcional la presentación como sordera brusca. El VIH puede afectar el oído externo, medio e interno. Además el *Pneumocystis carinii* y el *Aspergillus* pueden provocar

meningitis con secuelas auditivas. El VIH aumenta el riesgo de padecer sífilis. Por último, los linfomas o las metástasis del sarcoma de Kaposi pueden alterar la audición de forma más o menos brusca.

2.1.3.1.8 La *sífilis* suele ser asintomática y se trata con éxito con la penicilina G. Se diagnostica con las pruebas de FTA-abs y MHA-TP. La sordera brusca aparece en la sífilis terciaria.

2.1.3.1.9 La *enfermedad de Lyme* puede ser causa de sordera brusca, vértigos o parálisis facial. Estas manifestaciones se presentan en el cuadro de neuroborreliosis tardía. El empleo de antibioticoterapia a base de ceftriaxona o amoxicilina no aumenta las tasas de recuperación auditiva (10).

2.1.3.1.10 La *fiebre tifoidea*. La sordera se presenta entre la 2ª y 3ª semana. Puede ser bilateral y la recuperación no es constante.

2.1.3.1.11 La *brucelosis*. En el curso de la neurobrucelosis, el VIII par craneal se afecta con frecuencia. Los pacientes presentan alteración de los PEATC, incluso en ausencia de sordera brusca (11). La antibioticoterapia con tetraciclina y rifampicina suele ser ineficaz.

2.1.3.1.12 Los *micoplasmas*. El *Mycoplasma pneumoniae* es una causa habitual de infecciones respiratorias. Varias publicaciones muestran la coexistencia de infección pulmonar, seguida de otitis media y sordera profunda, que regresa más o menos con doxiciclina. Las miringitis bullosas se asocian a hipoacusia de percepción en casi todos los casos. La sordera suele ser moderada, aunque las secuelas persisten en casi el 20% de los casos (12).

2.1.3.1.13 La *Chlamydia trachomatis* y la *Chlamydia psittaci* pueden ser responsables de sordera fluctuante bilateral con trastornos del equilibrio, que evolucionan hacia cofosis bilateral. El tratamiento con doxiciclina no permite su recuperación.

2.1.3.1.14 La sordera que aparece en el *tifus exantemático* es siempre precoz y grave.

2.1.3.2 Hipótesis vascular

Este mecanismo sería el que mejor podría explicar la sordera brusca en el segundo pico de mayor incidencia, entre los 55 y 65 años.

La vascularización del oído interno es de tipo terminal, y cualquier disminución de la velocidad o interrupción del flujo sanguíneo coclear provoca anoxia coclear. Además los nutrientes no llegan por difusión, sino exclusivamente por perfusión de capilares separados entre sí hasta 50 μm .

La vascularización coclear deriva de la **arteria laberíntica** (Figura 1). La arteria laberíntica puede nacer de la arteria cerebelosa anteroinferior, de la cerebelosa posteroinferior o directamente del tronco basilar o la arteria vertebral. La arteria laberíntica puede ser doble en el 50% de los casos. De la arteria laberíntica nacen la vestibular anterior, la vestibulococlear y la coclear propia. Es posible que falte la arteria coclear propia, entonces la arteria cocleovestibular irriga toda la cóclea por sí sola.

Una serie de arteriolas radiales internas, que irrigan el ganglio y la lámina espiral, y de radiales externas, que irrigan la estría vascular y el ligamento espiral, permiten la regulación del aporte sanguíneo a los diferentes niveles de la cóclea. Así, las oclusiones selectivas sólo provocarían deficiencias auditivas parciales y reversibles (Tabla 1).

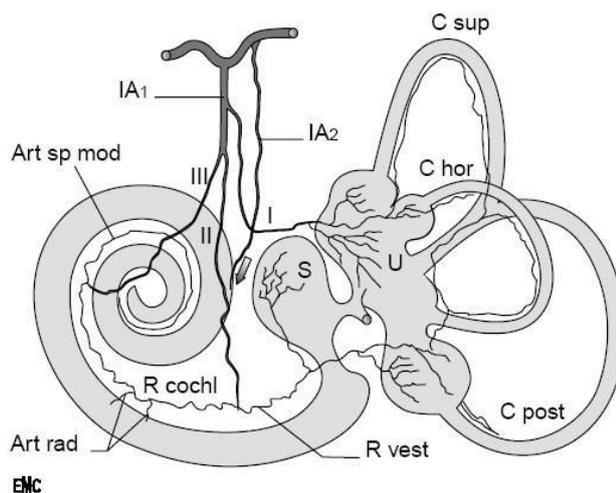


Figura 1. Esquema de la vascularización laberíntica según Hultcrantz (13) IA1: arteria laberíntica principal; I: arteria vestibular anterior; II: arteria vestibulococlear; III: arteria coclear propia; IA2: arteria laberíntica secundaria; Art rad: arterias radiales; Art sp mod: arteria espiral del modiolos. En caso de arteria laberíntica doble, la arteria laberíntica secundaria proporciona la arteria vestibulococlear que reemplaza a la rama II (flecha).

Los estudios de isquemia coclear reversible y selectiva sobre modelos animales han demostrado que la cóclea puede tolerar isquemias completas de más de 5 minutos y recuperarse con un período disfuncional transitorio. La oclusión experimental de la arteria laberíntica durante más de 15 minutos deteriora definitivamente la cóclea en menos de una hora.

Parece que las células ciliadas externas son más vulnerables que las internas.

Vaso afectado	Variante	Características de la hipoacusia	Síntomas vestibulares	Recuperación
Arteria laberíntica	Única	Sordera total	Vértigo intenso prolongado	Muy mala
	Doble	Afectación de las frecuencias graves o medias, o curva plana	Vértigo de varias horas de duración debido a la preservación del sáculo y de la ampolla del canal	Posible
Arteria laberíntica distal al origen de la arteria vestibular anterior	Única	Hipoacusia profunda en todas las frecuencias	Vértigos por afectación del sáculo y de la ampolla posterior	Mala, con posible irrigación por las ramas vestibulares
	Doble	Afectación de frecuencias graves o medias, o curva plana	No existen vértigos	Posible por la segunda arteria laberíntica
Arteria vestibular anterior	-----	No existe sordera	Síndrome de Lindsay y Hemenway*	Posible por las ramas vestibulares
Arteria vestibulococlear	-----	Gran afectación de los agudos	Vértigo por afectación sacular y del canal posterior	Posible por la arteria coclear propia (III)
	Sin arteria coclear propia	Hipoacusia grave en todas las frecuencias	Idem	Muy mala
Arteria coclear propia	-----	Afectación de las frecuencias graves y medias O curva plana	No existen vértigos	Posible por la arteria vestibulococlear y el ramus cochlearis
Ramus vestibularis	-----	No existe sordera	Vértigo por afectación del sáculo y del canal semicircular posterior	Buena por la arteria vestibular anterior
Ramus cochlearis	-----	Pérdida temporal en agudos	Ninguno	Buena por la oclusión, se sitúa entre II y III: suplencia por el flujo del ligamento espiral
Arteria espiral del modiolo	-----	Afectación de las frecuencias medias y graves más intensa que en el caso de la arteria coclear propia		
Arteriolas radiales	-----	Osificación secundaria		
Vena del acueducto coclear	-----	Ausencia de signos clínicos, lesión muy pequeña, circulación colateral		
Venas del acueducto vestibular	-----	Pérdida en todas las frecuencias similar a la de la lesión arterial		
		No existe sordera	Vértigos por afectación de todas las estructuras vestibulares	

* Síndrome de Lindsay y Hemenway: intenso vértigo de inicio brusco y regresión progresiva, con areflexia calórica unilateral, seguido inmediatamente por vértigo posicional paroxístico benigno con implicación del canal semicircular posterior ipsilateral del lado arefético.

Tabla 1. Síntomas y posibilidades teóricas de recuperación en caso de supuesta oclusión de los vasos cocleares, según Hulterantz (13) modificado.

Los siguientes mecanismos de isquemia han sido relacionados con la sordera brusca:

2.1.3.2.1 Accidentes isquémicos periféricos. Un accidente isquémico en el territorio vertebrobasilar, por ejemplo de la arteria cerebelosa anteroinferior (14), da una clínica de sordera brusca asociada a vértigos violentos. La práctica sistemática de la RM debería aumentar la tasa de su descubrimiento (15). La angiografía también puede demostrar la existencia de aneurismas en esta arteria, responsables de sorderas bruscas de repetición. Si se asocia a parálisis facial, puede ser la clínica de un accidente isquémico del tronco cerebral. También es posible la estenosis o disección de una arteria vertebral o del tronco basilar. Asimismo, se ha descrito que la frecuencia de ictus es mayor en los 5 años posteriores tras haber sufrido una hipoacusia brusca (16).

2.1.3.2.2 Postoperatorio. Existen casos de sordera brusca que aparecen después de intervenciones quirúrgicas, que se atribuyen a microembolismos en el territorio coclear de la arteria laberíntica. Sin embargo, diferentes estudios no han demostrado riesgos especiales en intervenciones coronarias o que precisan hipotermia (17).

2.1.3.2.3 Los factores de riesgo cardiovascular que inducen ateromatosis como el tabaco, el alcohol, la hipertensión arterial, la diabetes y las hiperlipidemias, adquieren importancia a nivel de las arterias de medio y grueso calibre, pero su acción es discutida en el ámbito de la microcirculación coclear.

Aunque hay poca evidencia de asociación entre el tabaco y la sordera brusca, parece ser que aquellos pacientes que fuman presentan una sordera súbita a más temprana edad, con un mayor número de recurrencias y una peor respuesta al tratamiento (18).

Otros estudios sugieren que la ingesta de alcohol y dormir poco (menos de 7 horas) son factores de riesgo para padecer sordera brusca (19).

2.1.3.2.4 Puede aparecer sordera después de la **irradiación** de la parótida o del cavum. Existe correlación entre la dosis recibida por el oído interno y el grado de hipoacusia de percepción. La sordera puede aparecer de forma más o menos brusca, incluso puede aparecer después de la finalización de la radioterapia.

2.1.3.2.5 La sordera brusca también aparece en las **valvulopatías cardíacas**, especialmente con el prolapso mitral (20, 21), la **enfermedad de Barlow**, el **síndrome antifosfolípido** (22).

2.1.3.2.6 Trombosis. La sordera brusca es mayor en pacientes con enfermedades que provocan trombosis múltiples como se comenta más adelante (leucemia mieloide, disglobulinemia, drepanocitosis), con antecedentes de trombosis venosa profunda o portadores del alelo 20210A. Algunos estudios han encontrado una cierta susceptibilidad genética pretrombótica (23, 24). Los pocos estudios referentes a los factores de riesgo trombofílico (antitrombina, proteína C y S, factor V Leiden, anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúcido, homocisteína, inhibidor-1 del plasminógeno) no son concluyentes (25, 26).

2.1.3.2.7 Disminución de la velocidad del flujo sanguíneo coclear. Se han propuesto diversos mecanismos:

- Trastornos de la viscosidad sanguínea. La viscosidad depende de la concentración de grandes moléculas (fibrinógeno, α -2 macroglobulina e IgM). La hiperfibrinogenemia es un factor importante en las enfermedades cardiovasculares y ha sido propuesto como factor de riesgo en la sordera brusca (27). Existen estudios más recientes que sugieren un aumento de padecer sordera brusca en aquellos pacientes con un aumento de los niveles de fibrinógeno, fumadores y con un polimorfismo C807T de la glicoproteína Ia (28).

- Efecto “sludge”. En caso de estasis se produce una agregación intravascular de hematíes. Este fenómeno, el cual es reversible, depende de la viscosidad sanguínea, del hematocrito y de la viscosidad plasmática; además se favorece por la hipotensión arterial y la dieta rica en lípidos.

- Hipotensión arterial sistémica. Existe algún caso descrito de sordera brusca en reducciones rápidas de tensión arterial en pacientes con hipertensión maligna, la sordera es bilateral (29).

- Espasmo y sustancias vasoactivas. El espasmo vascular es el mecanismo que mejor puede explicar la reversibilidad y la recurrencia de algunos episodios. En ciertas situaciones aparece la endotelina que posee propiedades vasoconstrictoras. La aspirina podría tener una función tóxica al inhibir la prostaciclina, sustancia que podría tener función mediadora en la microcirculación coclear.

2.1.3.2.8 Hemorragia intralaberíntica. Se han descrito episodios de sordera brusca en pacientes afectados de hemopatías, aplasia medular o en tratamiento con anticoagulantes. En algunos casos dicha hemorragia intralaberíntica ha sido objetivada mediante RM (30, 31, 32).

La Fiebre de Lassa provoca una fiebre hemorrágica africana mortal en el 30-70% de los casos. El 30% de los afectados presentan sordera bilateral. El mecanismo sería hemorrágico.

2.1.3.2.9 Enfermedades hematológicas. La anemia, la disminución de plaquetas y otras hemopatías se han asociado a la sordera brusca.

- Anemia. Se han publicado casos de sordera brusca bilateral asociados a anemia ferropénica, a anemias aplásicas y en el síndrome de Fanconi. Las transfusiones no aportan ninguna mejoría.

- Disminución de plaquetas. Se ha visto una caída brusca de la cifra de plaquetas justo antes de la sordera.

- Poliglobulia primitiva. Existe un aumento de la viscosidad sanguínea y de la masa eritrocitaria. Los casos de sordera brusca son poco frecuentes y no mejoran con las sangrías.

- Drepanocitosis. Parece que la sordera se deba a la disminución del flujo sanguíneo coclear por la obstrucción que los hematíes deformados y rígidos producen en las pequeñas arteriolas y capilares.

- Enfermedad de Waldenström. La sordera se produce por el retraso en el flujo sanguíneo coclear causado por la hiperviscosidad sanguínea. Puede mejorar con la plasmaféresis. Las sorderas bruscas se originarían por hemorragias laberínticas.

- Leucemias. Las sorderas bruscas estarían relacionadas con tres mecanismos: infiltraciones leucocíticas, hemorragias o laberintitis infecciosas. La quimioterapia puede dar buenos resultados.

2.1.3.2.10 **Enfermedades metabólicas**. Diversas enfermedades metabólicas han sido implicadas en la sordera brusca.

- Insuficiencia renal. La alteración auditiva se debe al tratamiento de la insuficiencia renal. Los aminoglucósidos y los diuréticos tienen una posología difícil de adaptar. Durante la hemodiálisis, las variaciones osmóticas pueden ocasionar hipoacusias fluctuantes. Después del trasplante renal pueden observarse hipoacusias relacionadas con los mecanismos de hipercoagulabilidad. En el síndrome de Alport se asocia una nefritis hereditaria con una hipoacusia neurosensorial progresiva, aunque a veces puede presentarse de forma brusca. En la nefropatía por IgA se han descrito casos reversibles de sordera brusca después de corticoterapia intravenosa.

- Diabetes mellitus. Se ha identificado un perfil característico de sordera en el diabético: pérdida bilateral, simétrica, progresiva y multifrecuencial, pero de predominio en agudos, principalmente coclear. La microangiopatía justificaría la detección de amplitudes medias y latencias reducidas en otoemisiones, pero las pérdidas retrococleares y la neuropatía auditiva parece corresponderse más con la neuropatía de la enfermedad. El estudio del hueso temporal de los pacientes diabéticos muestra la

existencia casi constante de microangitis de la estría vascular y de los microvasos del saco endolinfático. No existe relación entre el tiempo de evolución de la diabetes y el grado de sordera (33).

La sordera brusca puede darse tanto en pacientes con diabetes tipo 1 (34) como tipo 2 (35). Se ha visto que la viscosidad sanguínea y la agregabilidad eritrocitaria resultan significativamente más elevados en sangre de diabéticos con sordera súbita que en controles normooyentes (36).

La afectación coclear aumenta cuando se asocian diabetes e hipertensión arterial (37).

- *Hiperlipidemia.* Algunos autores apoyan la hipótesis de que la hiperlipidemia y los factores de riesgo vascular no son más frecuentes en los pacientes que padecen sordera brusca (38, 39, 40). Sin embargo, otros sugieren la posibilidad de que la hipercolesterolemia tenga un papel en la patogenia de la sordera brusca (26, 41, 42, 43); y no sólo por los niveles de colesterol total o de LDL, sino por el total de ácidos grasos saturados en el suero (44).

- *Hipotiroidismo.* La relación entre hipotiroidismo y sordera ha sido objeto de numerosos estudios. El estudio de los PEATC demostró la existencia de correlación entre las latencias de los mismos y el cumplimiento del tratamiento sustitutivo después de la tiroidectomía total.

2.1.3.3 Hipótesis inmunológica

El carácter recidivante de algunos episodios, la respuesta a la corticoterapia, la bilateralidad, la detección de anticuerpos específicos anticocleares y la asociación a otras afecciones autoinmunes apoyan dicha hipótesis. Numerosos estudios han demostrado la existencia de autoanticuerpos específicos y no específicos dirigidos contra epítomos antigénicos específicos y no específicos del oído interno durante el curso de las sorderas bruscas (45, 46, 47, 48).

En muchas vasculitis autoinmunitarias sistémicas se han encontrado anticuerpos dirigidos contra las células endoteliales. Estos anticuerpos podrían romper las estrechas uniones que presentan las células endoteliales de la estría vascular, especialmente en aquellas sorderas que no recuperan (49).

Por otra parte, en algunos pacientes con sordera súbita no hay datos de alteración en la inmunidad, y la evolución clínica no siempre es compatible con un cuadro autoinmune (50, 51).

2.1.3.3.1 *Lupus eritematoso sistémico.* Se han descrito sorderas bruscas bilaterales y déficit cocleovestibulares bruscos junto con tasas elevadas de anticuerpos anticardiolipinas, generalmente en relación a episodios de trombosis arterial o venosa.

2.1.3.3.2 *Policondritis recidivante.* Son habituales la sordera unilateral o bilateral súbita y los trastornos vestibulares.

2.1.3.3.3 *Panarteritis nodosa.* Se han descrito sorderas bruscas y fluctuantes, pero no suelen aparecer en las fases iniciales de la enfermedad. El estudio anatomopatológico del hueso temporal muestra la obstrucción de la arteria coclear común (52).

2.1.3.3.4 *Síndrome de Cogan.* Pueden producirse déficits cocleovestibulares unilaterales o bilaterales. La RM y el estudio anatomopatológico sugieren que se trata de una vasculitis obstructiva de la estría vascular. Es importante realizar una evaluación sistémica en aquellos pacientes que padecen una sordera brusca (53).

2.1.3.3.5 Se han descrito sorderas bruscas en el curso de otras vasculitis como la arteritis de *Takayasu*, la enfermedad de *Kawasaki* y la enfermedad de *Behçet*.

2.1.3.3.6 *Arteritis temporal de células gigantes.* Debe sospecharse en el paciente mayor que presenta un síndrome destructivo cocleovestibular brusco unilateral o bilateral, o un pseudo Ménière con VSG elevada. El cuadro se completa con parálisis facial, trastornos visuales y parálisis del X par. La RM muestra lesiones múltiples y recientes en el territorio vertebrobasilar.

2.1.3.3.7 *Granulomatosis de Wegener.* La sordera brusca aparece en el estadio de vasculitis diseminada. En su tratamiento se asocian ciclofosfamida y corticoides.

2.1.3.3.8 *Sarcoidosis.* Las formas neurológicas representan el 5% de los casos. La afectación del VIII par craneal en forma de sordera se produce por meningitis granulomatosa. La corticoterapia resulta eficaz.

2.1.3.4 Hipótesis alérgica

Los antecedentes alérgicos y de atopia en algunos pacientes, así como la respuesta a antihistamínicos parecen apoyar dicha hipótesis.

2.1.3.5 Hipótesis de la rotura de membranas

Se asocia a aquellos pacientes que previo a la sordera brusca desarrollaban una actividad física que produciría un incremento de la presión venosa intratorácica, intracraneal o del líquido cefalorraquídeo; o comenzaban con un estallido que precedía a un acúfeno muy fuerte (54, 55). Esta teoría podría justificar la recuperación espontánea de algunos pacientes y, para algunos autores, es indicación de la timpanotomía exploradora precoz para su sellado (56, 57).

Esta hipótesis se establece cuando hay una relación causal entre traumatismo y sordera brusca. Así, se han descrito cuando los pacientes están al teléfono durante una tormenta, o durante una anestesia general (58). Se debe sospechar la existencia de una fístula perilinfática, aunque también se ha descrito que la anestesia general puede causar fenómenos de isquemia transitoria en el oído interno. (59, 60).

2.1.3.6 Hipótesis del aumento de presión

Se asocia a las sorderas fluctuantes y hace referencia a la hidropesía endolinfática que puede acompañarse de sintomatología vestibular.

2.1.3.6.1 La *enfermedad de Ménière* puede comenzar como sordera brusca con mayor afectación de las frecuencias graves o sordera fluctuante unilateral, que secundariamente se completa con vértigos paroxísticos en alrededor del 10% de los casos (61). La prueba del glicerol es positiva en más del 60% de los casos. Los potenciales evocados vestibulares miogénicos pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial, ya que están alterados en la enfermedad de Ménière y son normales en la sordera brusca (62). Además en la enfermedad de Ménière existe fenómeno de reclutamiento.

2.1.3.6.2 *Mielografía, raquianestesia, cirugía raquídea*. Puede presentarse sordera transitoria que afecta a las frecuencias bajas. Suele ser bilateral y se asocia a cefalea. Si

el acueducto coclear es permeable en estos pacientes, se produce fuga de perilinfa por hipopresión perilinfática e hidrops laberíntico.

El planteamiento etiológico no implica la exclusión de las hipótesis entre sí. Un hidrops endolinfático puede ser desencadenado por una reacción autoinmune. Los episodios autoinmunes pueden desarrollarse a partir de infecciones víricas. El factor vascular también puede asociarse a muchas viriasis sistémicas que elevan los niveles de reactantes de fase aguda, favorecen la agregabilidad plaquetar y eritrocitaria; produciendo todo ello un síndrome de hiperviscosidad sanguínea.

2.1.4 Clínica y exploración

La forma de instauración de la hipoacusia hace consultar al paciente de forma más o menos rápida. Percibida casi siempre al despertar, o aparece durante el día en el curso de algunos segundos, minutos u horas.

Se trata de una sordera aislada; aunque en una tercera parte de los casos existen signos asociados: acúfenos, sensación de plenitud ótica, diploacusia, vértigos y/o inestabilidad.

La afectación sincrónica de ambos oídos es menos del 1%, aunque aproximadamente un 5% desarrolla un episodio similar en el otro oído con el tiempo; y hasta en un 40% se detecta afectación neurosensorial contralateral de instauración más progresiva.

Las **formas bilaterales** constituyen el 2% de las sorderas bruscas idiopáticas y pueden ser simultáneas o disociadas en el tiempo. Aparecen más frecuentemente en pacientes de más edad y con factores de riesgo vascular. Los títulos de anticuerpos suelen encontrarse elevados y la recuperación, cuando ocurre, suele ser en ambos oídos. Cuando hay formas bilaterales deben descartarse las siguientes enfermedades: mononucleosis infecciosa, aneurisma intracraneal, hidrocefalia, accidente cerebrovascular, meningitis, linfomatosis malignas, meningitis carcinomatosas, leucemia, sífilis, sarcoidosis, esclerosis múltiple, enfermedad de Crohn, síndrome de Cogan, periarteritis nodosa, SIDA, enfermedades autoinmunitarias, drepanocitosis, antecedentes de raquianestesia.

La otoscopia normal orienta a una afectación del oído interno. La acumetría refleja las características de una hipoacusia de percepción. Deben descartarse antecedentes otológicos previos y la toma de medicamentos ototóxicos.

La audiometría tonal liminar confirma el diagnóstico. Se pueden distinguir 5 tipos de sordera brusca según la curva audiométrica, y a partir de ello precisar el grado, el pronóstico y la conducta a seguir, según un informe de la Sociedad francesa de ORL en el 2002 (63) (Figura 2). El diagnóstico es difícil si con anterioridad existía una sordera desconocida, ya que puede interpretarse como una sordera brusca cuando sólo es una discreta agravación de una hipoacusia anterior.

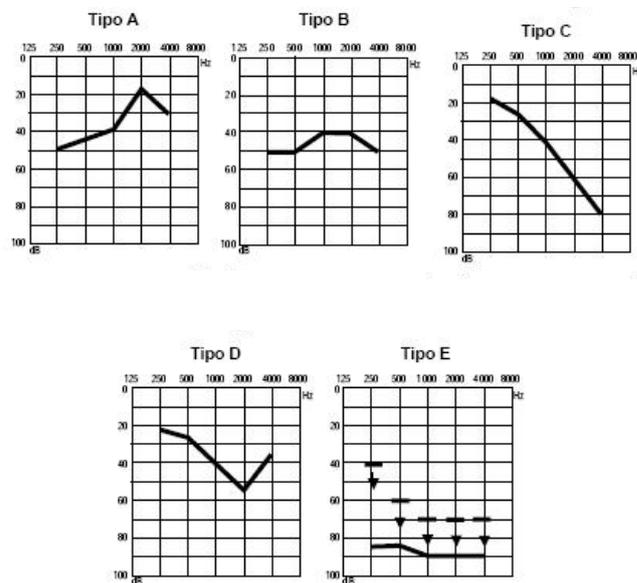


Figura 2. Los cinco tipos de sordera brusca (63). Tipo A: ascendente (umbral a 500 Hz 20 dB por debajo del de 4000 Hz); primera crisis de hidrops; buen pronóstico; posibles recidivas. Tipo B: plana, afectación de la estra o arteriolas; bastante buen pronóstico. Tipo C: descendente (umbral a 4000 Hz por debajo del de 500 Hz) afectación viral o vascular; pronóstico mediocre; corticoterapia + antivirales. Tipo D: escotoma; rotura membranosa; descartar sordera congénita; pronóstico reservado; reposo, corticoterapia. Tipo E: cofosis o subcofosis; afección viral o bacteriana, trombosis arterial; muy mal pronóstico.

También es posible que el paciente sea un simulador, en este caso son necesarios unos potenciales evocados auditivos.

La impedanciometría con la prueba de Metz apoya la localización endococlear. También ayuda a descartar el reclutamiento coclear y la enfermedad de Ménière (62).

Los PEATC se realizan 21 días después para evitar traumatismo sonoro. El potencial no puede registrarse en aquellas sorderas que sobrepasen los 65 dB en la frecuencia 3000 Hz. Además, la sordera retrococlear en su inicio puede evolucionar como la endococlear (64).

Los PEVM suelen ser normales en los pacientes con sordera brusca (65). Sin embargo, pueden ser útiles especialmente en aquellos pacientes cuya sordera se acompaña de vértigo, ya que si salen alterados puede indicar un primer episodio de hidropesía endolinfática (66, 67). Más adelante se desarrollará el tema de los PEVM.

Las pruebas vestibulares calóricas son útiles en todos los casos. El descubrimiento de arreflexia calórica unilateral, sin vértigo, sugiere neurinoma del acústico.

Las otoemisiones acústicas se emplean poco en las sorderas bruscas. En la mayoría de casos son anormales; o no existen o no existen en dos o más frecuencias (68). Esto es debido a que desaparecen a partir de 35 dB en dos tercios de los casos. Su conservación al inicio indica buen pronóstico y su reaparición al cabo de 1 mes es signo de recuperación auditiva (69).

En el estudio analítico puede solicitarse: recuento y fórmula sanguínea, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), estudio iónico, estudio lipídico, serología luética (VDRL y FTAabs), anticuerpos antinucleares (ANA) (48, 51, 70, 71, 72) y el fenotipo inmunológico (CD4, CD8) (48, 73).

El uso del Eco-doppler cervical o transcraneal se limita a la sospecha de vasculopatía en el territorio de las vertebrales o carótidas, ya que se correlacionan bien los índices de turbulencia y pulsatilidad con la fase aguda de la sordera brusca. En los últimos estudios se demuestra que no existe una asociación entre la disfunción en las arterias comunicantes posteriores del polígono de Willis y la sordera brusca; por ello no recomiendan el eco-doppler transcraneal como una prueba de rutina (74).

La RM se recomienda de forma sistemática, sobre todo si se asocian vértigos, cervicalgias o cefaleas. En la RM se pueden observar (75, 76, 77, 78, 79, 80) :

- Procesos tumorales del conducto auditivo interno y ángulo pontocerebeloso (neurinoma del VIII par o meningioma) o estructuras nerviosas de la fosa posterior (quiste aracnoideo).

- Signos compatibles con accidente isquémico de la AICA o disección vertebrobasilar.
- Placas de desmielinización indicativas de esclerosis múltiple.
- Realce con el gadolinio que puede ser indicativo de hemorragia intralaberíntica, laberintitis o neurinoma intralaberíntico.

2.1.5 Valoración de la recuperación auditiva

2.1.5.1 Cálculo de la pérdida auditiva

El cálculo de la pérdida neurosensorial se realiza a partir de la suma de los niveles de audición en dB de las distintas frecuencias dividido el número de frecuencias; esto se denomina PTA (pure tone average) o tono puro medio. No existe una estandarización de cuántas frecuencias deben utilizarse para el cálculo, la mayoría de estudios utilizan 3, 4, 5 o 6 frecuencias (3PTA, 4PTA, 5PTA, 6PTA). En otras ocasiones sólo se utilizan las frecuencias afectadas, es decir, aquellas en las que el umbral auditivo es como mínimo 15 dB mayor que la del oído contralateral en la misma frecuencia.

Existen diversas clasificaciones cuantitativas de la pérdida neurosensorial, utilizamos como referencia la escala de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (5):

- **Leve:** cuando la pérdida es menor de 30 dB.
- **Moderada:** pérdidas en las que el umbral de audición se sitúa entre 30 y 50 dB.
- **Grave:** cuando la pérdida es de más de 50 dB y menos de 80 dB.
- **Profunda:** pérdidas de más de 80 dB.

2.1.5.2 Métodos de medida de la recuperación auditiva

Existen diversos métodos para calcular la recuperación auditiva (81): en valor absoluto, en valor relativo y el porcentaje de mejora máxima usando como referencia el oído contralateral. Se realizan 3 audiometrías: inicial, a los 4 meses y la última disponible. Según los estudios, los pacientes refieren un 32-89% recuperación parcial y un 25-68% recuperación completa.

Mejoría en valor absoluto

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

Se considera recuperación auditiva cuando el valor absoluto final (ΔPTA absoluto) es igual o mayor a 15 dB. Otros autores como Fetterman (64), consideran que una diferencia de 10 dB es suficiente para hablar de recuperación.

Siegel (82) clasifica esta recuperación en:

- **No recuperación:** ganancia < 15 dB.
- **Recuperación discreta:** ganancia > 15 dB con umbral auditivo (PTA post) > 45 dB.
- **Recuperación moderada:** ganancia > 15 dB con umbral auditivo (PTA post) entre 25-45 dB.
- **Recuperación completa:** umbral auditivo (PTA post) < 25 dB.

Mejoría en valor relativo

$$\Delta\text{PTA relativo (\%)} = 100\% \frac{\text{PTA pre} - \text{PTA post}}{\text{PTA pre}}$$

Se entiende por recuperación auditiva relativa (ΔPTA relativo) cuando el porcentaje es mayor o igual al 50%, es decir que ha recuperado un 50% del nivel auditivo previo.

Mejoría en valor relativo contralateral

Algunos autores consideran que debe tomarse como nivel auditivo previo el del oído contralateral, suponiendo una audición simétrica de ambos oídos previo al episodio de hipoacusia brusca, lo cual proporcionaría la información que falta (una audiometría previa) para conocer la recuperación máxima. Para calcular el porcentaje de recuperación máxima usando el oído contralateral se utiliza la siguiente fórmula:

$$\Delta\text{PTA relativo contralateral (\%)} = 100\% \frac{\text{PTA pre} - \text{PTA post}}{\text{PTA pre} - \text{PTA contralateral}}$$

Se considera recuperación auditiva cuando la diferencia entre el oído afecto y el no afecto es igual o superior al 50%. Se puede realizar la siguiente clasificación:

- **Recuperación total:** mejoría > 90%.
- **Recuperación parcial:** entre 21-89%
- **Recuperación moderada:** 51-89%
- **Recuperación discreta:** 21-50%
- **No recuperación:** < 20%

2.1.6 Factores de pronóstico

La evolución natural de la sordera brusca es variable debido a que las causas son múltiples. Algunos pacientes recuperan completamente sin tratamiento médico, habitualmente durante los tres primeros días (recuperación espontánea) y, generalmente, no acuden al médico (83, 84, 85). Otros, mejoran lentamente en un período de 1 a 2 semanas (86, 87, 88, 89). Sin embargo, la mayoría no recupera audición sin tratamiento médico, incluso hasta un 10% de los pacientes experimentan un empeoramiento de su audición a pesar de la instauración de un tratamiento adecuado (90).

Existen diversos factores que se ha visto que influyen en la evolución de la sordera brusca, son los llamados **factores de pronóstico**. A partir de ellos se ha realizado una clasificación denominada HEAR (13) (H hipoacusia, E retraso en el diagnóstico, A aspecto audiométrico y R síntomas vestibulares asociados).

- La gravedad de la pérdida auditiva: condiciona la calidad de la recuperación. La hipoacusia rara vez se recupera. Las hipoacusias con pérdida inferior a los 40-45 dB parecen reflejar alteraciones contráctiles en las células ciliadas externas (CCE) reversibles. La pérdida superior a los 65-70 dB implicaría lesión de las células ciliadas internas (CCI) y, por tanto, menos susceptibles de recuperación (91).
- El retraso en el diagnóstico: cuanto antes se realiza el diagnóstico, las posibilidades de recuperación son mayores. Esto no se debe a un tratamiento más precoz, sino que muchas sorderas se recuperan de forma espontánea y aquellos pacientes que consultan tarde constituyen la selección de pacientes que no se recuperan con rapidez. De hecho, existen estudios que refieren que la sordera brusca no es una emergencia en cuanto al inicio del tratamiento (92).

- La curva audiométrica: los tipos A y B presentan mejor pronóstico que los tipos C o E. De peor a mejor pronóstico: cofosis, las curvas descendentes, las planas, las cóncavas, las cúpulas o convexas, los escotomas y las ascendentes.
- Los síntomas asociados: vértigo, inestabilidad, acúfenos, cefaleas, disestesias labiales son de mal pronóstico. Los estudios acerca de los acúfenos como factor pronóstico son inconsistentes (93).

Existen otros factores que no se incluyen en esta clasificación pero que también pueden influir en el pronóstico de la sordera brusca:

- La edad: los pacientes más jóvenes (edades inferiores a 40 años tienen mejor pronóstico). También existe controversia en cuanto a los estudios, unos dicen que hay correlación (94) y otros que no (87).
- La función auditiva del oído sano: existe una asociación significativa entre la indemnidad del oído contralateral y una mayor probabilidad de recuperación total de la sordera brusca. La existencia de una pérdida auditiva en el oído contralateral puede indicar una disfunción preexistente en el aparato auditivo que puede asociarse a una mayor dificultad para la recuperación (87).
- Los factores de riesgo cardiovascular: existe controversia en cuanto a los estudios. La teoría de algunos autores es que el mal pronóstico de pacientes con enfermedades cardiovasculares asociadas se debería a una alteración microvascular previa del órgano de la audición, la cual aumenta con la edad (95, 96).
 - La hiperfibrinogenemia y la hipercolesterolemia podrían ser factores tanto causantes como de pronóstico de la sordera brusca (97). El tratamiento de la hiperlipidemia, en aquellos pacientes que la padecen, tiende a mejorar la hipoacusia, incluso un mes después del episodio (98).
 - La hipertensión y la embolia están asociados a un peor pronóstico, pero el tabaco y la diabetes no (99).
 - Un estudio más reciente refiere que no existe correlación de la sordera brusca con la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria, la

hipercolesterolemia, la diabetes, la enfermedad tiroidea o el abuso de nicotina (100).

- Contradictoriamente, se ha observado una mejor recuperación auditiva significativa en pacientes con hiperglucemia y una tendencia mayor a la recuperación en pacientes con hiperlipidemia comparado con los controles (101).

Diversos autores han tratado de calcular la probabilidad de recuperación auditiva. Un estudio reciente, analizando 529 pacientes con sordera brusca unilateral, ha realizado una fórmula para estimar la recuperación auditiva (102):

$$R = 0,968 - 0,216S - 0,231V + 0,211T + 0,113OE - 0,064A$$

R= recuperación; S= severidad de la hipoacusia; V= vértigo; T= tiempo en instauración del tratamiento; OE= oído contralateral; A= tipo de audiograma.

2.1.7 Diagnóstico diferencial

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con aquellas sorderas de presentación brusca que presentan una etiología conocida, como son las afecciones del hueso temporal, los ototóxicos y las sorderas retrococleares.

2.1.7.1 Afecciones del hueso temporal

Las lesiones óseas del hueso temporal pueden provocar sordera brusca: metástasis, histiocitosis X o mieloma. Algunos estudios demuestran que la asociación entre anomalías del oído interno y sordera brusca es del 2,5% (103).

2.1.7.2 Ototoxicidad

Existen otros fármacos que pueden producir sordera brusca además de los aminoglucósidos y los diuréticos. El interferon origina una sordera que es reversible al terminar el tratamiento. Los anticonceptivos orales están implicados en casos de sordera brusca por mecanismos trombóticos (104). La sueroterapia antitetánica, responsable de neuropatías periféricas, se ha asociado a sordera brusca 48 horas después de la inyección. La intoxicación por monóxido de carbono es una causa de sordera brusca por anoxia coclear.

2.1.7.3 Causas retrococleares

2.1.7.3.1 Meningitis. Todas las meningitis pueden provocar sordera brusca. Destaca la meningitis neumocócica y, con menor frecuencia, las meningitis que aparecen en el curso de leptospirosis, tuberculosis y criptococosis. Las sorderas suelen ser totales y bilaterales.

2.1.7.3.2 Esclerosis múltiple. A pesar de que son más frecuentes los vértigos que la sordera, la RM ha permitido comprobar que la cantidad de sorderas bruscas que constituyen el primer síntoma de la enfermedad está aumentando. La esclerosis múltiple se debe sospechar cuando la placa de desmielinización asienta sobre la zona de entrada del VIII par o en el tronco cerebral, con anomalía de los PEATC.

2.1.7.3.3 Tumores de la fosa posterior. El 10-15% de los neurinomas del acústico se presentan como sordera brusca. Este tipo de sordera puede recuperar, por lo que da la impresión de que el tratamiento ha sido eficaz. El cuadro más típico es el de sordera brusca recidivante, acompañado de vértigos y acúfenos en su evolución. Se puede confundir con la enfermedad de Ménière, aunque la sordera predomina en las frecuencias agudas. Los PEATC suelen dar un patrón retrococlear, aunque también se han descrito casos de PEATC normales e incluso que indican endococlearidad. Los mecanismos propuestos en la instauración de la sordera brusca son (105):

- Compresión mecánica de la porción coclear del VIII par.
- Compromiso vascular agudo al expandirse el tumor en el CAI.
- Cambio bioquímico en los líquidos del oído interno.
- Hidrops endolinfático.

Los PEVM pueden ser útiles para detectar una disfunción en el nervio vestibular inferior en caso de pacientes con neurinomas del acústico (106).

Otros tumores de la fosa posterior que pueden producir estos cuadros son: meningiomas y metástasis de cáncer de mama, pulmón o próstata. Se han descrito sorderas bruscas en meningitis carcinomatosas y quistes aracnoideos de fosa posterior.

2.1.7.3.4 Sorderas centrales: accidentes vasculares cerebrales, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, encefalitis corticales.

2.1.8 Tratamiento

En la actualidad, la sordera brusca no se considera una patología de tratamiento urgente. Ningún estudio ha demostrado la eficacia de la precocidad del mismo. Si se tienen en cuenta las recuperaciones espontáneas que ocurren en los primeros 15 días (dos tercios de los pacientes), los retrasos en el tratamiento seleccionan los casos más desfavorables, mientras que los tratamientos precoces seleccionan los mejores casos.

Sin embargo, aunque no existe unanimidad en la elección del tratamiento, en la práctica habitual suele indicarse alguno. La hospitalización ofrece la ventaja de obligar al paciente a guardar reposo, pero no se ha evaluado su beneficio (63).

La aplicación empírica y la presunción de certeza de algunas de las hipótesis etiopatogénicas fundamentan las distintas opciones terapéuticas.

2.1.8.1 Aumentar el flujo sanguíneo y la oxigenación coclear

2.1.8.1.1 *Vasodilatadores*

Pretenden aumentar el flujo sanguíneo coclear e incrementar las presiones parciales de O₂ en los líquidos endolinfáticos y perilinfáticos. El vasodilatador que actúa por vía sistémica debería aumentar el flujo coclear sin hacer que disminuya el flujo sanguíneo cerebral; lo cual no ha podido demostrarse en el hombre.

Se han utilizado relajantes directos de la fibra muscular lisa (papaverina, ácido nicotínico, benciclán, vincamina, vinburnina y xantinas), bloqueantes α -adrenérgicos (nicergolina, codergocrina, buflomedil, naftidrofuril, tolazolina), estimulantes β -adrenérgicos (isoxuprina, nilidrina y bametán), antagonistas del calcio (nicardipino, nimodipino, cinaricina y flunaricina) y α -bloqueantes y β -estimulantes simultáneamente.

Sin embargo, la vasodilatación que producen ciertos fármacos es seguida por una acción inversa. De hecho, las determinaciones de PO₂ en los espacios perilinfáticos muestran que existe una correlación directa entre la oxigenación del oído interno y la presión arterial. Por tanto, los fármacos vasoactivos deberían abandonarse (107).

2.1.8.1.2 Soluciones de bajo peso molecular: dextrano

Ha sido usado para tratar la hipercoagulabilidad. Su efecto osmótico determina trasvase del espacio extravascular al intravascular aumentando el volumen de plasma y favoreciendo la hemodilución. Las infusiones de dextranos disminuyen la viscosidad sanguínea, aunque por mecanismos poco aclarados la viscosidad plasmática suele elevarse. Los dextranos han provocado accidentes en casos de insuficiencia cardíaca o hemorragia. No se han demostrado beneficiosos para la sordera brusca (108).

2.1.8.1.3 Inhalación de carbógeno

Es una mezcla gaseosa con 95% de oxígeno y 5% de gas carbónico, conocida por su efecto vasodilatador cerebral (109, 110, 111). Parece que posee la propiedad de aumentar la presión parcial de oxígeno de los líquidos perilinfáticos, aunque sus posibles efectos beneficiosos no se han demostrado (112).

2.1.8.1.4 Hemodilución

Consiste en practicar una sangría, centrifugar los hematíes y reinyectar el plasma con soluciones expansoras. La disminución del hematocrito reduce la viscosidad y la resistencia de la circulación de retorno, aumentando el ritmo cardíaco. En la microcirculación la reducción de los glóbulos rojos produce una aceleración de la perfusión; lo cual permite paliar el retraso circulatorio de los territorios afectados por el bajo flujo. Si se estudia la curva flujo de oxígeno en relación al hematocrito, al disminuir este último aumenta la capacidad de transporte de oxígeno. La hemodilución debería disminuir el hematocrito a un valor óptimo del 30%. Puede producirse hipotensión 4-8 horas después de la extracción. La hemodilución persiste 21 días. Está contraindicada en el embarazo, en el postoperatorio inmediato y en los niños.

2.1.8.1.5 Oxígeno hiperbárico

Se trata de oxígeno puro administrado a una presión superior a la atmosférica. Esto aumenta la cantidad de O₂ disponible a nivel celular y eleva la saturación de la presión parcial de O₂ perilinfático, disminuyendo ligeramente el flujo sanguíneo coclear. Aplicado a tiempo, la hipoxia se soluciona y la anaerobiosis citolítica se autolimita. La eficacia aumenta si se realiza una hemodilución previa. El paciente se introduce a una cámara y se somete a 2,2 atmósferas de presión durante 90 minutos. Previamente se

debe comprobar la integridad tubárica. Se realiza una sesión al día 10 días consecutivos, o 2 sesiones al día durante 5 días. Existen riesgos y complicaciones como la fibrosis pulmonar y cierta hipoacusia de transmisión. Es recomendable asociar una pauta de farmacoterapia vasodilatadora intravenosa, así como agentes antioxidantes como el tocoferol o la N-acetilcisteína. La práctica de dos sesiones diarias parece más efectiva y no incrementa los efectos secundarios, pero es recomendable asociar corticoides para evitar el edema cerebral y de las mucosas respiratorias (113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122).

2.1.8.1.6 Desfibrinogenación (batroxobina)

La reducción del fibrinógeno sanguíneo disminuye la viscosidad de la sangre. El objetivo de los fibrinolíticos no es disolver un trombo, sino reducir la viscosidad sanguínea y aumentar el flujo sanguíneo coclear. Sin embargo, los efectos secundarios de los fibrinolíticos no son despreciables: dolores torácicos, vértigos, náuseas.

2.1.8.1.7 Tratamientos hipolipemiantes

En los pacientes con hiperlipidemia igual o superior a 230 mg/dl se inicia dieta y tratamiento médico, incluso un mes después de la instauración de la sordera (98). Se han realizado estudios sobre la plasmaféresis para limpieza de LDL del plasma (123, 124, 125, 126, 127, 128, 129).

2.1.8.1.8 Prostaglandinas

Se sintetizan por la pared vascular de los vasos de la estría vascular y del ligamento espiral. Se ha probado la administración de prostaglandina E₁ o de prostaciclina con objeto de conseguir un efecto antiagregante plaquetario o vasodilatador. Faltan más estudios sobre el efecto de las prostaglandinas en las sorderas fluctuantes (111; 130, 131).

2.1.8.2 Corticoterapia

2.1.8.2.1 Administración sistémica

Sus efectos antiinflamatorio, neuroprotector, antioxidante y antiapoptótico han hecho que se trate del tratamiento de elección cuando se asumen etiologías inflamatoria, trombótica, autoinmune, alérgica, traumática o de hipertensión. Se han observado buenos resultados en sorderas bruscas de probable causa viral, lo que se interpreta como

episodios secundarios al edema concomitante a la infección. La existencia de una infección por herpes zóster hace aconsejable abstenerse de administrarlos.

Se recomienda especial control de su administración en diabéticos, hipertensos, insuficiencias renales, infecciones crónicas, psicosis maníaco-depresivas y úlcera gastroduodenal.

El efecto de retroalimentación negativo sobre el eje hipotálamo-hipofisario empieza a hacerse evidente a dosis de prednisona superiores a 5 mg/día. Con deflazacort parecen existir menos efectos secundarios.

El consenso de la Asociación Madrileña de ORL (**AMORL**) ⁽¹³²⁾ aconseja el siguiente esquema terapéutico basado fundamentalmente en los corticoides sistémicos, apoyados en los corticoides intratimpánicos como rescate:

- Si el diagnóstico es antes de los 30 días del inicio de los síntomas el tratamiento será mediante corticoides orales durante 1 mes, en pauta descendente cada 5 días ⁽¹³³⁾.
 - Prednisona (Prednisona Alonga, Dacortin), 1mg/Kg peso/día.
 - Metilprednisolona (Urbason), 1mg/kg peso/día.
 - Deflazacort (Dezacor, Zamene) 1.5mg/kg peso/día.
- Si se trata de una sordera súbita severa (>70 dB), en oído único o con vértigo intenso asociado (sospecha de neuritis vestibular), se ofrecerá tratamiento intravenoso con corticoides durante 7 días, con dosis de 500 mg de metilprednisolona al día, a pasar en una dosis lentamente en suero de 30 minutos ^(134, 135). Posteriormente se reintroducirá la pauta oral.
- Si hay contraindicación para el uso de corticoides sistémicos, o si no hay respuesta con el tratamiento con corticoides sistémicos pasados 7 días, se ofrecerá tratamiento intratimpánico con esteroides de rescate ^(136, 137) mediante 1 dosis semanal durante 3 semanas.
- Durante el tratamiento esteroide se realizará profilaxis gastroduodenal con inhibidores de la bomba de protones.
- En pacientes mayores de 65 años, si el tratamiento con corticoides dura más de 15 días, será necesario asociar vitamina D y calcio, como pauta preventiva de la pérdida de masa ósea y osteoporosis.

El control del tratamiento comprende la toma regular de la presión arterial, y el estudio hidroelectrolítico y glucémico.

2.1.8.2.2 Administración vía timpánica

La inoculación de corticoides en el oído interno de sujetos con hipoacusia neurosensorial de evolución rápida, y en los que los tratamientos más convencionales han fracasado, permite obtener recuperaciones de 16 y 25 dB, así como mejoría en las pruebas conversacionales. La pauta consiste en una dosis diaria durante 4-6 días (94, 138).

Estudios más recientes sugieren que la terapia combinada de altas dosis sistémicas de corticoides más prednisona intratimpánica ofrece mejores resultados de recuperación auditiva (139, 140).

2.1.8.3 Tratamiento del hidrops

En las sorderas fluctuantes se utilizan manitol y diuréticos por similitud a la sordera fluctuante de la enfermedad de Ménière. El manitol es un glúcido capaz de desplazar el agua de los líquidos intralaberínticos hacia el plasma en caso de administración breve, y de llevar la endolinfa hacia la perilinfa en caso de perfusión prolongada.

2.1.8.4 Antivirales

Existe un sólo estudio experimental en modelo animal de laberintitis viral por VHS1 que indica que el aciclovir asociado a corticoides mejora la rapidez de recuperación en comparación con el aciclovir o corticoide solos (141).

2.1.8.5 Reposo en cama

El reposo parece acelerar la cicatrización del laberinto membranoso. También se deben evitar los esfuerzos que provoquen el aumento de la presión intracraneal.

2.2 POTENCIALES EVOCADOS VESTIBULARES MIOGÉNICOS

2.2.1 Introducción

El reflejo vestibulocervical es un reflejo muscular que se activa mediante estimulación acústica.

La base fisiológica del reflejo radica en que clics acústicos breves, repetidos e intensos (por encima del umbral auditivo) producen un potencial inhibitorio de gran intensidad (60-300 μ V) y latencia corta en el músculo esternocleidomastoideo ipsilateral cuando éste se está contrayendo tónicamente.

2.2.2 Definición de PEVM

Se ha denominado potenciales evocados vestibulares miogénicos a las respuestas en los aferentes saculares tras la estimulación con sonidos intensos.

El sáculo es el generador de estas respuestas, especialmente sensible al sonido debido a su proximidad con la platina estapedial. La estimulación macular del sáculo se produce por las corrientes endolinfáticas desencadenadas por los movimientos bruscos de la platina.

El estímulo originado en el sáculo se transmite por el fascículo vestibuloespinal medial ipsilateral a las neuronas motoras para el músculo esternocleidomastoideo.

Estas respuestas vestibulares son independientes del nivel auditivo neurosensorial, así que pueden obtenerse en casos de hipoacusia profunda.

Las respuestas evocadas por el estímulo sonoro en las fibras vestibulares tienen tres características que las diferencian de las respuestas cocleares: latencia corta, umbral alto y dinámica de baja frecuencia (142, 143, 144, 145, 146).

Los estímulos acústicos pueden suministrarse a través de auriculares, por vía ósea, mediante estimulación eléctrica o por vibración cefálica.

Los PEVM se registran colocando los electrodos de superficie de forma simétrica en el tercio medio de los dos músculos esternocleidomastoideos.

2.2.3 Características de los PEVMs

Las ondas electromiográficas de registro del potencial de acción se definen por la latencia, la morfología y la amplitud pico-pico o diferencia de valores entre el punto más positivo de una onda y el más negativo de otra. Se denominan p si son positivas y n si son negativas; seguidas del número 13, 23, 34, 44 que corresponde a las latencias en milisegundos.

En los PEVMs hay dos componentes, el primero p13-n23 es el verdadero potencial evocado vestibular, el segundo n34-p44 no siempre aparece e indica el potencial coclear.

Los PEVMs dependen de la actividad muscular que produce la contracción tónica del músculo por lo que es muy importante el mantenimiento de la misma durante su realización.

El estímulo por clics de 0.1 milisegundos de duración debe tener una intensidad de 95 a 105 dB para ser seguro y tolerable. En caso de hipoacusia transmisiva superior a 8 dB el PEVM puede estar disminuido o ausente con este tipo de estimulación.

2.2.4 Uso clínico de los PEVMs

Los PEVMs pueden ser útiles para el diagnóstico o seguimiento de determinadas enfermedades como la enfermedad de Ménière (62, 147, 148, 149, 150, 151), la neuritis vestibular (152, 153, 154), los schwannomas vestibulares (106, 155, 156, 157, 158, 159, 160), la ablación vestibular por gentamicina y el fenómeno de Tullio que acompaña a la dehiscencia del canal semicircular superior (161), la esclerosis múltiple (162, 163, 164).

También se utilizan como prueba de detección de alteración vestibular no diagnosticada por otros medios. Casos que presentan una clínica vestibular clara y que los estudios clásicos son normales, probablemente presenten una alteración sacular que no se pondrá de manifiesto sin esta exploración (165).

En relación a los valores de latencia y amplitud en sujetos normales no se han objetivado diferencias significativas entre ambos oídos (166, 167).

Tampoco existe una diferencia significativa de estos valores en relación al sexo pero sí en relación a la edad.

En relación a los valores absolutos de la amplitud existe una gran variabilidad porque depende del grado de contracción tónica muscular, de la edad y de la intensidad de la estimulación.

La intensidad de estimulación no influye en las latencias pero sí en la amplitud que es menor a menor intensidad. Por ello, son más importantes las diferencias en un mismo paciente entre ambos oídos que el valor absoluto de la amplitud.

2.2.5 Registro de los PEVMs

Para el registro de PEVMs se necesita un equipo con aparato de registro de potenciales evocados, un generador de sonido y electrodos de registro de superficie.

2.2.5.1 Posición del paciente

El paciente puede colocarse en decúbito supino o sentado (168, 169, 170), y debe tensar el músculo ipsilateral al oído estimulado mientras dura el registro. Es importante realizar una fuerza sostenida con la musculatura cervical durante la totalidad del registro.

Si el paciente está en decúbito supino debe flexionar la cabeza para el estímulo por separado de ambos oídos y si está sentado debe girar el cuello hacia el lado contrario al oído estimulado. La prueba en decúbito supino asegura la misma fuerza muscular para ambos lados, sin embargo, es más difícil de realizar y más cansada para el paciente. Se deben realizar los dos lados por separado, ya que el registro muscular bilateral y estímulo simultáneamente puede generar un artefacto (171).

2.2.5.2 Posición de los electrodos y medición

Los mejores registros se obtienen colocando los electrodos en el tercio medio del músculo esternocleidomastoideo. Los electrodos deben estar situados en el sitio correcto con adecuadas impedancias.

Generalmente se coloca la referencia en el esternón o en la inserción inferior del músculo esternocleidomastoideo y el electrodo de tierra en la frente.

Los potenciales miogénicos son amplificados, filtrados (500-1000 Hz) y promediados durante al menos 100 presentaciones. De la respuesta obtenida se miden las latencias p13 y n23 y la amplitud entre ambas, así como el umbral.

El parámetro más fiable es la amplitud (172). Debido a la elevada intensidad que se necesita para producir respuesta, teóricamente serían preferibles electrodos de estimulación acústica de inserción cuidadosamente colocados.

Los auriculares dan una respuesta menos fiable, ya que pequeños errores en la colocación de los auriculares dan lugar a grandes diferencias en la intensidad del sonido.

Se deben realizar como mínimo dos repeticiones del test para cada oído para asegurar que la respuesta es reproducible o está ausente.

El estímulo auditivo se realiza mediante estímulos de clic o tonales a intensidad elevada (a 95-100 dB o mayores) de forma repetitiva en cada oído a intervalos de 200 ms. La frecuencia óptima del sonido se encuentra entre 500-1000 Hz.

El registro realizado en pacientes jóvenes con buena colaboración y sin otra patología no asociada no presenta especial dificultad y, habitualmente, se obtienen buenas respuestas.

Más dificultad presentan las personas mayores o que no puedan colaborar en mantener una contracción muscular sostenida del ECM, como los pacientes con cervicalgias, retraso mental o en niños. En estos casos frecuentemente se obtienen respuestas de baja amplitud o con latencias poco estables de forma bilateral.

Las personas con vértigo o inestabilidad suelen tolerar bastante bien la prueba, a no ser que presenten alguna crisis.

De los registros obtenidos, se valoran las latencias de las ondas p13, n23 y la amplitud entre ambas para cada oído, así como la simetría interlados, siendo el parámetro más fiable la amplitud (Figura 3).

Se realiza a la vez una monitorización de la actividad EMG mediante la audición de la misma a través del altavoz del aparato, constatando que sea igual la fuerza realizada en cada premediación.

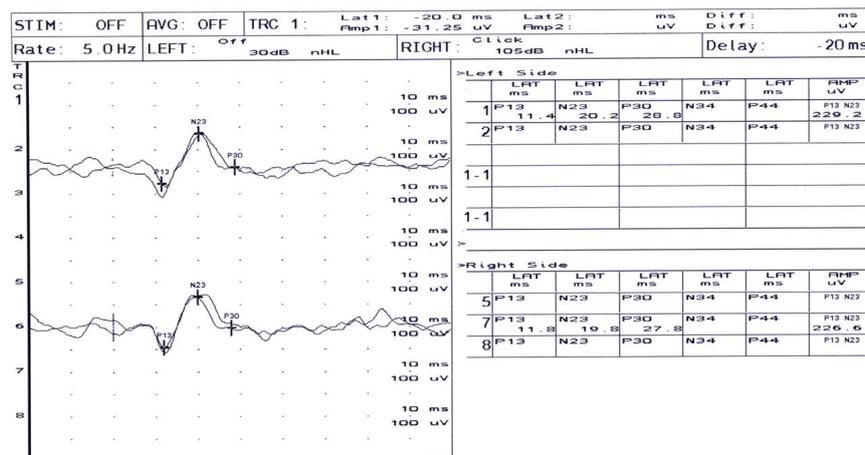


Figura 3. Gráfico de PEVM.

2.2.5.3 Métodos variantes de PEVM

- PEVM con conducción ósea: Puede usarse un vibrador en la calota craneal de conducción ósea, pero los PEVM obtenidos no están tan bien lateralizados como los obtenidos mediante estímulo auditivo de clic (173).
- PEVM con estimulación galvánica: La estimulación galvánica también puede producir respuestas PEVM, pero se obtiene un gran artefacto asociado al estímulo.
- PEVM óculo-vestibular (ROV) evocado por clic: Detecta respuestas electrooculográficas frente a estímulos de clic a intensidad elevada. Los sujetos normales no tienen o tienen una respuesta de muy baja amplitud (174).

Existe una gran correlación entre las respuestas de los PEVM con la videonistagmografía (VNG) en las principales patologías de los pacientes que consultan por vértigo.

3. HIPÓTESIS

La afectación de los potenciales evocados vestibulares miogénicos (PEVM) en la hipoacusia brusca es un factor de mal pronóstico.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo principal:

Demostrar que la afectación de los PEVM se asocia a un peor pronóstico en la recuperación auditiva de la hipoacusia brusca.

4.2 Objetivos secundarios:

4.2.1 Correlacionar los factores de pronóstico de la hipoacusia brusca (edad, sexo, grado de audición al ingreso, grado de audición del oído contralateral, vértigo, acúfenos, curva audiométrica y factores de riesgo cardiovascular) con la recuperación auditiva.

4.2.2 Correlacionar los PEVM y el grado de pérdida auditiva.

4.2.3 Correlacionar los factores de pronóstico con los PEVM y con la recuperación auditiva.

5. MATERIAL Y MÉTODO

5.1 Población de referencia y de estudio

La población de referencia y estudio fueron todos los hombres y mujeres de edad superior a 16 años, visitados en el servicio de urgencias de ORL del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona por una pérdida auditiva de presentación súbita.

5.2 Criterios de inclusión y exclusión del estudio

En total acudieron a urgencias 129 pacientes con pérdida de audición que se reagruparon según los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

5.2.1 Criterios de inclusión:

1. Visita en urgencias por pérdida auditiva uni o bilateral de menos de 3 días de evolución en 3 frecuencias consecutivas instaurada en menos de 3 días.
2. No antecedentes otológicos en relación a la hipoacusia brusca.
3. Audiometría al ingreso.
4. Audiometría de control al mes.
5. Estudio con potenciales evocados vestibulares miogénicos (PEVM).
6. Estudio con potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC).

5.2.2 Criterios de exclusión:

1. Antecedentes otológicos relacionados con el episodio de sordera brusca.
2. Antecedentes de enfermedad autoinmune.
3. Diagnóstico de enfermedad otológica durante su evolución.
4. No diagnóstico audiométrico de hipoacusia brusca.
5. No control audiométrico posterior.
6. No realización de potenciales evocados vestibulares miogénicos (PEVM).
7. No realización de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC).

5.3 Apartado ético

Tanto la hipótesis, objetivos principal y secundarios, revisiones sobre el tema científico propuesto, así como el material y método del proyecto de investigación, sus limitaciones y aplicabilidad clínica, fueron previamente valorados y aprobados por el

Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario “Vall d’Hebron” de Barcelona, con el número **PR (AG) 12/2009**.

Se informaba sobre el estudio a todas aquellas personas a las que se les solicitaba su colaboración y se obtenía su consentimiento. La información era directa, breve y de lenguaje simple apropiado al nivel cultural del participante.

En todo momento se ha mantenido la confidencialidad de los datos en la revisión de las historias clínicas.

5.4 Muestra

Durante el período de tiempo comprendido entre agosto de 2008 y julio de 2010, fueron incluidos en el estudio 129 pacientes con diagnóstico audiométrico de hipoacusia brusca, del total de pacientes que acudieron al servicio de urgencias de ORL del Hospital Vall d’Hebron con clínica de sordera de presentación súbita.

De los 129 pacientes con diagnóstico audiométrico de hipoacusia brusca, se excluyeron 9 por no presentar una audiometría de control y 18 por presentar un diagnóstico confirmado o de sospecha de la hipoacusia:

- 3 pacientes con diagnóstico confirmado en la evolución de síndrome de Ménière.
- 7 pacientes con enfermedad autoinmune: 4 con artritis reumatoide, 2 con lupus eritematoso sistémico y 1 con síndrome antifosfolipídico.
- 2 pacientes con antecedente de trauma acústico.
- 2 pacientes con antecedente de barotrauma por inmersión. En 1 se observa en la RM cerebral ectopia de amígdalas cerebelosas.
- 2 pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple en la resonancia magnética.
- 2 pacientes con hidrocefalia.

De los 102 pacientes con diagnóstico definitivo de sordera brusca se excluyeron 29 por no tener PEVM. En total en el estudio se incluyeron 73 pacientes.

5.5 Diseño del estudio

Se trata de un estudio prospectivo observacional transversal.

5.6 Protocolo terapéutico

A todos los pacientes que acudieron al servicio de urgencias de ORL del Hospital Vall d'Hebron con diagnóstico de sospecha de hipoacusia brusca se les realizó una audiometría tonal. Aquellos pacientes con diagnóstico audiométrico de sordera brusca severa fueron ingresados para recibir tratamiento endovenoso con Urbason en bolus de 60 o 80 mg al día durante 5 días; siempre y cuando no hubiera ninguna contraindicación. Se les practicó una analítica (hemograma, forma leucocitaria, coagulación) y fueron dados de alta con tratamiento corticoideo vía oral (deflazacort 30mg en pauta descendente) durante 15 días. Si la hipoacusia era moderada se pautaba tratamiento corticoideo oral durante 20 días en dosis decreciente.

5.7 Variables de estudio

Se analizaron los siguientes datos:

- Población de estudio: edad y sexo.
- Oído afecto.
- Tabaco.
- Presencia de síntomas acompañantes: acúfenos, inestabilidad, vértigo.
- Situación de estrés previa al episodio.
- Catarro vías altas en el contexto de la sordera brusca.
- Antecedentes otológicos personales.
- Episodios previos de la sordera brusca.
- Antecedentes familiares otoneurológicos.
- Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, cardiopatía, diabetes e hiperlipemia. Tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes.
- En tratamiento con antidepresivos.
- Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral al ingreso y a los 6 meses.
- Potenciales evocados vestibulares miogénicos al ingreso y a los 6 meses.
- Videonistagmografía en los casos que se realizó.
- Resonancia magnética cuando se realizó.
- Valores audiométricos al ingreso, al mes y a los 6 meses. Audiometría tonal liminar (frecuencias 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz).

5.8 Recogida de datos y fuente de información

Los datos epidemiológicos fueron recogidos mediante la historia clínica y una hoja destinada a ello (anexo A).

5.8.1 Curva audiométrica

Los datos auditivos se obtuvieron mediante una audiometría tonal y su correspondiente gráfica. La audiometría tonal fue realizada con un audiómetro modelo MAICO (MA 51) con certificado CE 0124 y calibración anual según la normativa.

Las curvas audiométricas se clasificaron en diferentes tipos:

- Tipo A (ascendente): umbral a 500 Hz 20 dB por debajo del de 4000 Hz.
- Tipo B (plana): no varían los dB en las frecuencias.
- Tipo C (descendente): umbral a 4000 Hz 20dB por debajo del de 500 Hz.
- Tipo D (cofosis o subcofosis): todas las frecuencias a 100 dB o >80 dB.

5.8.2 Pérdida neurosensorial

El cálculo de la pérdida neurosensorial se realizó a partir de la suma de los niveles de audición en dB de las distintas frecuencias dividido el número de frecuencias; ésto se denomina valor promedio de los tonos, PTA (pure tone average). En nuestro estudio se calculó el 5PTA (500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz).

La pérdida neurosensorial (5PTA) se clasificó según la escala cuantitativa de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (5):

- Leve: cuando la pérdida es menor de 30 dB.
- Moderada: pérdidas en las que el umbral de audición se sitúa entre 30 y 50 dB.
- Severa: cuando la pérdida es de más de 50 dB y menos de 80 dB.
- Profunda: pérdidas de más de 80 dB.

5.8.3 Cálculo de la recuperación auditiva

La recuperación auditiva se calculó en valor absoluto:

$$\Delta\text{PTA absoluto (dB)} = 5\text{PTA pre} - 5\text{PTA post}$$

PTA pre= pérdida neurosensorial al ingreso; PTA post= pérdida neurosensorial al control audiométrico; Δ PTA= ganancia o recuperación auditiva

Los grados de recuperación auditiva han sido clasificados según la clasificación de Siegel (82) en:

- No recuperación: ganancia <15dB.
- Recuperación discreta: ganancia >15 dB con umbral auditivo (5PTA post) >45dB.
- Recuperación moderada: ganancia >15 dB con umbral auditivo (5PTA post) entre 25-45 dB.
- Recuperación completa: > 15 dB y umbral auditivo (5PTA post) <25 dB.

5.8.4 Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC)

Los PEATC se realizan en el laboratorio de Potenciales Evocados por el Servicio de Neurofisiología Clínica siguiendo un protocolo consensuado conjuntamente.

La exploración se realiza según los estándares de la Sociedad Internacional de Neurofisiología Clínica. Se realiza un registro de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) con curva de intensidad-latencia (I-L) de la onda V para descartar compromiso retrococlear y también para valorar el umbral objetivo (Figura 4).

Mediante el uso de auriculares se estimula cada oído por separado con clics a una intensidad de 70 dB nHL por encima del umbral subjetivo y con una tasa de presentación de 11.1 Hz. Se realiza a su vez el enmascaramiento del oído contralateral con un ruido blanco.

El paciente se coloca en decúbito supino de forma relajada y evitando la contractura muscular para evitar artefactos. Se registra un potencial con un montaje de A₂-C_z para el oído derecho y A₁-C_z para el oído izquierdo.

Se realizan 1000 mediciones en cada registro. Con el fin de asegurar la estabilidad y reproductibilidad de la respuesta obtenida se repite el procedimiento al menos 2 veces para cada oído (test y retest).

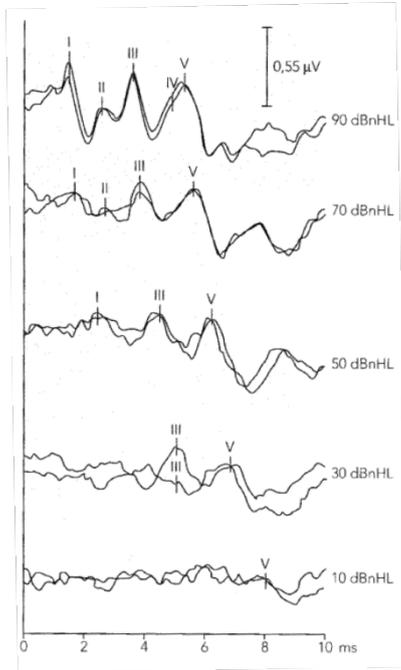


Figura 4. Registro de PEATC normal.

Los resultados de los PEATC se clasifican de la siguiente manera:

- Normal.
- Patológico: endococlear, retrococlear y ausencia de respuesta valorable.

En relación con los hallazgos de la curva intensidad-latencia se pueden dividir en:

- Hipoacusia neurosensorial
 - Leve (umbral a 50-60 dB).
 - Moderada (umbral a 65-75 dB).
 - Severa (umbral a 75-80 dB).

5.8.5 Potenciales evocados vestibulares miogénicos (PEVM)

Los PEVM se realizan en el laboratorio de Potenciales Evocados por el Servicio de Neurofisiología Clínica siguiendo un protocolo consensuado conjuntamente.

Previamente al registro PEVM se realiza siempre un registro de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC), con curva de intensidad-latencia (I-L)

de la onda V para valorar el umbral objetivo y asegurar que no exista una hipoacusia de transmisión que pudiera alterar el resultado de los PEVM, por estimulación insuficiente y no por hipofunción vestibular, y también para valorar compromiso retrococlear.

Mediante el uso de auriculares se estimula cada oído por separado con clics a una intensidad de 105 dB y con una frecuencia de presentación de 5 ciclos/s. Los electrodos de registro se colocan en el tercio superior/medio del músculo esternocleidomastoideo (ECM), con electrodo de referencia en la inserción del mismo músculo y el de tierra en la frente.

El paciente se coloca en un sillón sin apoyar los brazos, procurando que no mueva los hombros ni alce la mandíbula, haciéndole girar el cuello de forma mantenida hacia el lado contrario al oído estimulado para tensar el músculo ECM correspondiente (Figura 5).

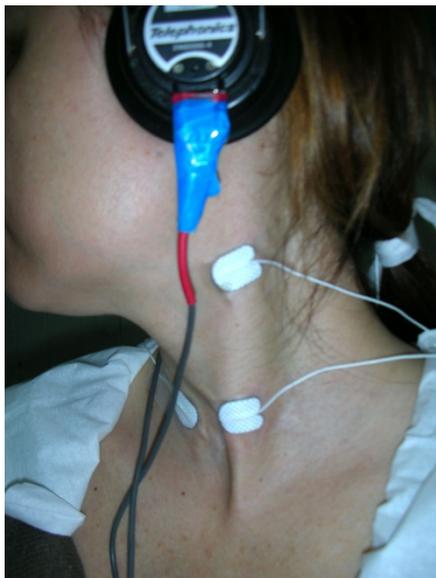


Figura 5. Disposición de los electrodos.

Se obtienen aproximadamente 250 promediaciones en cada registro o bien se intenta adaptar según cada paciente al tiempo que mantiene la fuerza muscular (mínimo 100 promediaciones). Con el fin de asegurar la estabilidad y reproducibilidad de la respuesta obtenida se repite el procedimiento al menos 2 veces para cada oído (test y retest).

A partir de las promedios se obtiene un PEVM normal o patológico (Figura 6).

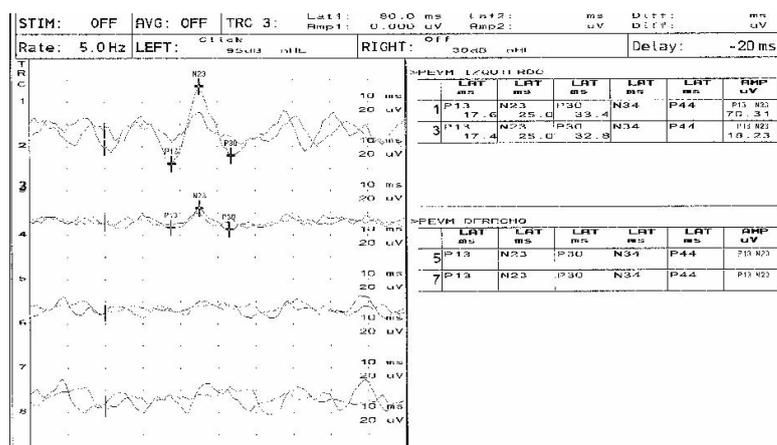


Figura 6. Ausencia de respuesta en el PEVM.

Los PEVM se consideran dentro de la normalidad cuando el valor de la amplitud p13-n23 es mayor de 70 microvoltios, cuando la diferencia entre la amplitud interoídos (del oído afecto y del contralateral) es < del 50% o la diferencia de latencia entre ambos oídos no es mayor de 2 ms.

Los resultados de los PEVM se clasifican como sigue:

- Normal.
- Patológico:
 - Anomalías de amplitud. Menor amplitud del potencial o disfunción vestibular (unilateral o bilateral).
 - Anomalías de latencia (unilateral o bilateral).
 - Ausencia de respuesta con adecuada contracción muscular.
 - No valorable por escasa fuerza muscular.

5.8.6 Prueba calórica de la videonistagmografía

La prueba calórica se realiza siguiendo la metodología descrita por Fitzgerald y Hallpike.

Se utiliza un estimulador calórico con aire modelo VESTI-AIR y un equipo de registro y análisis de videonistagmografía VNG Ulmer.

Se explica al paciente dicha exploración y se obtiene un consentimiento.

Se mide el valor de la velocidad de la fase lenta máxima (VFL máx) en cada estimulación.

Dado que la respuesta calórica posee una amplia dispersión de valores en la población normal, se utilizan los valores relativos a la paresia canalicular y preponderancia direccional según las fórmulas de Jongkees, siempre y cuando la suma total de los valores de VFL máx en todas las exploraciones sea superiora a $15^{\circ}/s-1$.

Resultados de la prueba calórica:

- Normal.
- Paresia canalicular: diferencia $> 20\%$
- Preponderancia direccional: diferencia $> 28\%$
- Paresia canalicular bilateral: cuando los valores relativos de VFL máx de ambas estimulaciones (frío y calor) en cada oído son inferiores a $20^{\circ}/s-1$.
- No valorable: no realización de la prueba de forma adecuada.

La recogida de información previa, durante y al final del trabajo se realizó por búsqueda bibliográfica en PubMed y en la Biblioteca Cochrane Plus.

5.9 Análisis estadístico

Las variables continuas del estudio se han resumido mediante estadísticos descriptivos: media y desviación estándar (ds). Así mismo, las variables categóricas se han resumido mediante estadísticos de frecuencias: número de casos y porcentaje.

Referente al análisis estadístico se ha realizado una tabla de frecuencias de las variables cualitativas con los diferentes niveles de la variable respuesta usando una prueba de chi-cuadrada, y la relación de las variables cuantitativas mediante una prueba ANOVA. Para el modelo multivariante de las variables relacionadas con la recuperación se ha usado una regresión logística. El estudio multivariante (modelo de regresión logística) contempla todas las variables estudiadas escogiendo la mejor opción.

Se ha utilizado el programa SPSS (versión 13.0) para el manejo de los datos y el programa Stata (versión 8.13) para el resto de cálculos. Se ha establecido un nivel de significación $\alpha=0.05$ en todas la pruebas realizadas.

6. RESULTADOS

6.1 Descriptiva de la muestra

6.1.1 Edad

El rango de edad fue de 20 a 79 años con una media de 51 años (ds 15.6); el 75% eran mayores de 40 años.

6.1.2 Sexo

Del total de los 73 pacientes con diagnóstico de hipoacusia brusca y con PEVM realizados, el 45% (33 pacientes) eran hombres y el 55% (40 pacientes) mujeres.

6.1.3 Oído afecto

El 49% (36 pacientes) presentó sordera brusca en el oído derecho y el 51% (37 pacientes) en el izquierdo.

6.1.4 Acúfenos

Además de la clínica de hipoacusia, el 79.5% (58 pacientes) presentaba acúfenos.

6.1.5 Clínica vestibular

En cuanto a la patología vestibular, el 42% (31 pacientes) presentaba inestabilidad asociada, aunque sólo el 19% (14 pacientes) tenía una clínica compatible con vértigo.

6.1.6 Factores externos asociados (estrés, catarro). Tratamiento antidepresivo

El 27% (20 pacientes) asociaba un suceso estresante o un aumento del nivel de estrés en los días previos al episodio de sordera brusca, y el 16% (12 pacientes) explicaba una clínica de catarro de vías altas.

El 23% (17 pacientes) tomaba tratamiento antidepresivo o ansiolítico previo al episodio de sordera brusca.

6.1.7 Antecedentes otológicos

Del total de pacientes, el 30% (22 pacientes) refería antecedentes otológicos previos (otitis en la infancia, síndrome vertiginoso aislado, hipoacusia previa) y el 12% (9 pacientes) había presentado un episodio previo de hipoacusia brusca. Además, el 8% (6

pacientes) explicaba antecedentes familiares de hipoacusia, 2 de ellos con diagnóstico de hipoacusia brusca.

6.1.8 Factores de riesgo cardiovascular

El factor de riesgo más frecuente fue la hipertensión arterial, 25% (18 pacientes), seguido de la dislipemia, 23% (17 pacientes), y la diabetes, 10% (7 pacientes). El 12% (9 pacientes) presentaba una cardiopatía de base. Había 8 pacientes tratados con antiagregantes y sólo 3 con anticoagulantes (Figura 7).

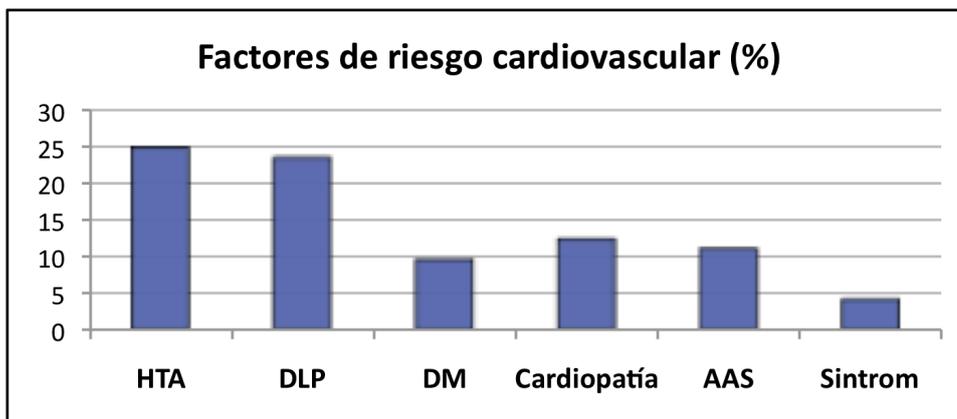


Figura 7. Factores de riesgo cardiovascular (%).

6.1.9 Pérdida auditiva de la muestra

El promedio del 5PTA de la muestra al ingreso fue de 60.32 dB con una ds de 18.0 dB; es decir, la pérdida neurosensorial de los pacientes se situó entre 40-80 dB.

Al mes fue de 45.40 dB con una ds de 24.03 dB, por tanto el valor del 5 PTA al mes del episodio de la sordera brusca estaba entre 20-70 dB.

Y a los 6 meses fue de 47.92 dB con una ds de 23.03 dB, eso significa que la pérdida neurosensorial se situaba entre los valores 25-70 dB.

El promedio 5PTA del oído contralateral fue de 30.06 dB con una ds de 24.27 dB. Por tanto, el valor del oído contralateral al ingreso estaba entre 5-55 dB.

Al realizar la clasificación en grados de la pérdida neurosensorial se observa un predominio de pacientes con una hipoacusia severa al ingreso. En el control al mes hay un aumento de pacientes con hipoacusia leve y, por tanto, con recuperación auditiva. A

los 6 meses, acuden al control 40 pacientes, no se observan cambios destacables en la distribución en grados de hipoacusia de los pacientes respecto el control al mes. El 37% de los pacientes presentan hipoacusia en el oído contralateral al ingreso (Tabla 2).

Pérdida neurosensorial (SPTA)	Ingreso		1 mes		6 meses		Oído contralateral	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Leve (<30dB)	5	7%	23	32%	12	30%	46	63%
Moderada (30-50dB)	18	25%	14	19%	9	23%	12	17%
Severa (50-80dB)	37	50%	30	41%	16	40%	6	8%
Profunda (>80dB)	13	18%	6	8%	3	7%	9	12%
Total	73		73		40		73	

Tabla 2. Pérdida de audición.

Al ingreso observamos un 50% de pacientes con hipoacusia severa, un 25% con hipoacusia moderada y un 7% con hipoacusia leve. Al mes, el 41% presenta hipoacusia severa, el 19% moderada y el 32% leve. De los 40 pacientes que acuden al control a los 6 meses, el 40% presenta grado severo, el 23% moderado y el 30% leve. En cuanto a la hipoacusia del oído contralateral, el 17% es moderada, el 8% severa y el 12% profunda (Figura 8).

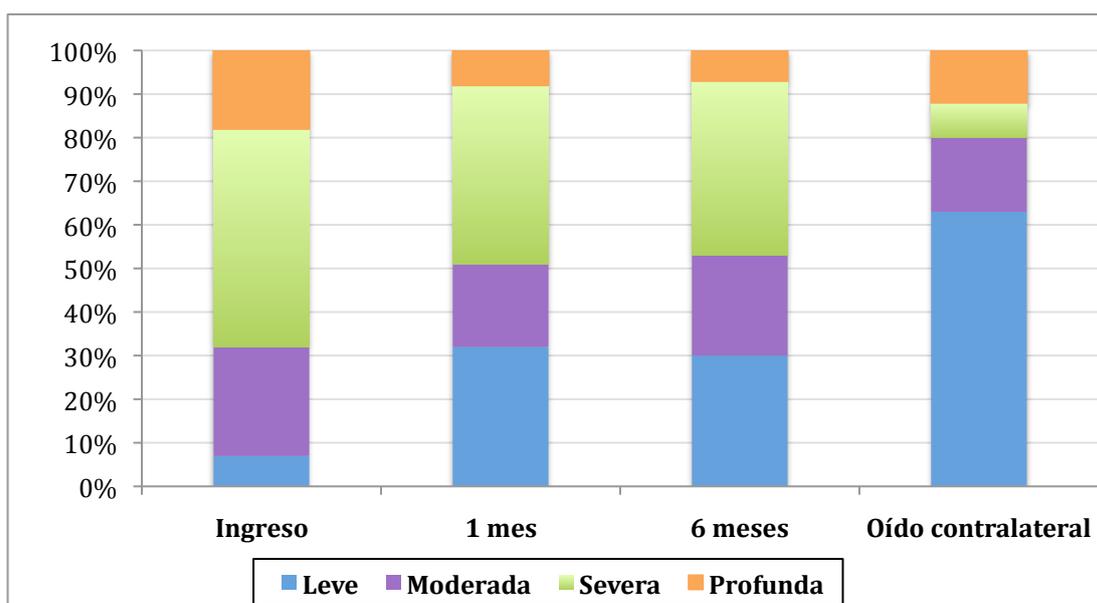


Figura 8. Pérdida de audición (%).

6.1.10 Curvas audiométricas de la muestra

La curva audiométrica más frecuente al ingreso fue la tipo C o descendente (41%) seguida de la tipo B o plana (31%). Un 7% de pacientes presentaba cofosis o subcofosis al ingreso. Al control al mes, la curva más frecuente pasó a ser la tipo B o plana (37%) seguida de la C o descendente (27%).

En los 40 pacientes que acudieron al control a los 6 meses se observó un predominio de la curva B o plana. La curva más frecuente en el oído contralateral al ingreso fue la plana (41%) (Tabla 3).

Pérdida neurosensorial (5PTA)	Ingreso		1mes		6meses		Oído contralateral	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Tipo A (ascendente)	15	21%	16	22%	6	15%	19	26%
Tipo B (plana)	23	31%	27	37%	21	53%	30	41%
Tipo C (descendente)	30	41%	20	27%	12	30%	20	27%
Tipo D (cofosis o subcofosis)	5	7%	10	14%	1	2%	4	6%

Tabla 3. Curva audiométrica.

Las curvas audiométricas más frecuentes son la descendente al ingreso y la plana al control al mes. En los 40 pacientes del control a los 6 meses, la curva más frecuente es la plana (Figura 9).

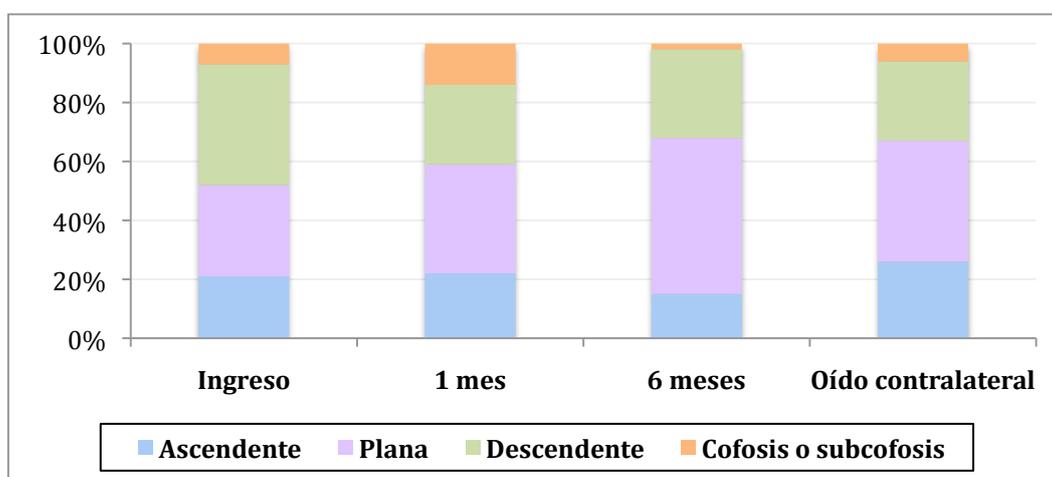


Figura 9. Curva audiométrica (%).

6.1.11 Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC)

El 80% de los pacientes presentó unos potenciales evocados auditivos al ingreso de tipo endococlear (1/3 leve, 1/3 moderado y 1/3 severo). El 12% presentó unos PEATC dentro de la normalidad. El patrón retrococlear se observó en un 3% (2 pacientes) y el 5% (4 pacientes) presentó ausencia de potencial (Figura 10).

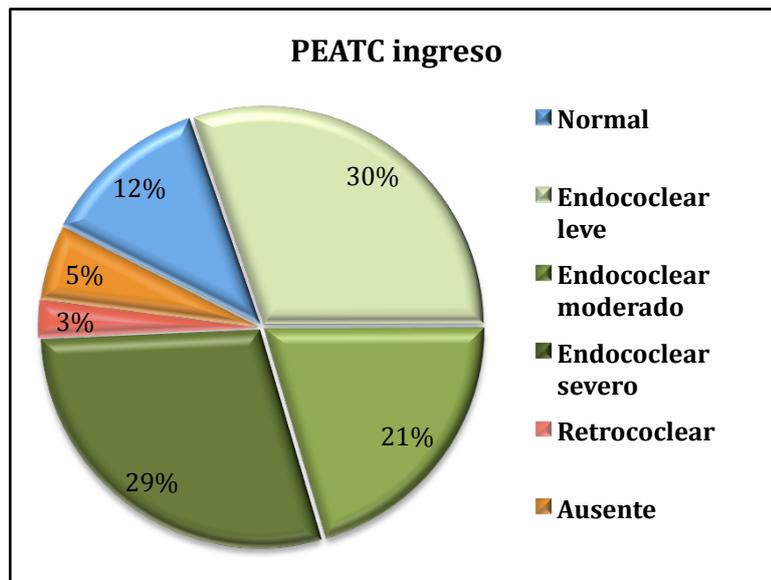


Figura 10. Potenciales evocados auditivos al ingreso (%).

A los 6 meses se practicaron PEATC a 41 pacientes (56%). Al control se observa un mayor número de pacientes con potencial endococlear leve y moderado, y una disminución de los pacientes con PEATC severo (Figura 11).

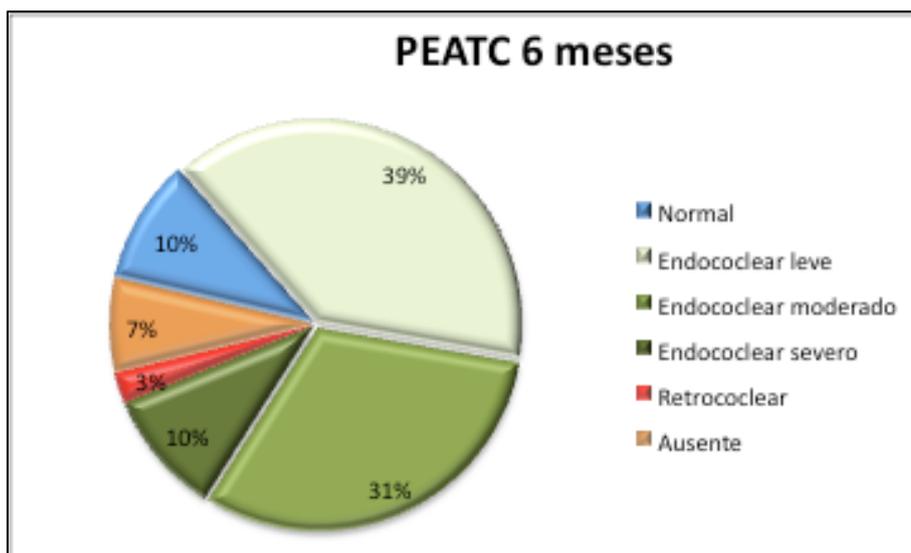


Figura 11. Potenciales evocados auditivos al control (%).

6.1.12 Potenciales evocados vestibulares miogénicos (PEVM)

El 41% (30 pacientes) presenta una respuesta normal, en el 29% (21 pacientes) se observa una respuesta de menor amplitud del potencial compatible con disfunción vestibular, en el 14% (10 pacientes) hay una ausencia de potencial, y en el 16% (12 pacientes) el potencial no es valorable por aumento del tejido adiposo en zona cervical o por falta de fuerza en la contractura muscular, habitualmente asociado a la edad (Figura 12).

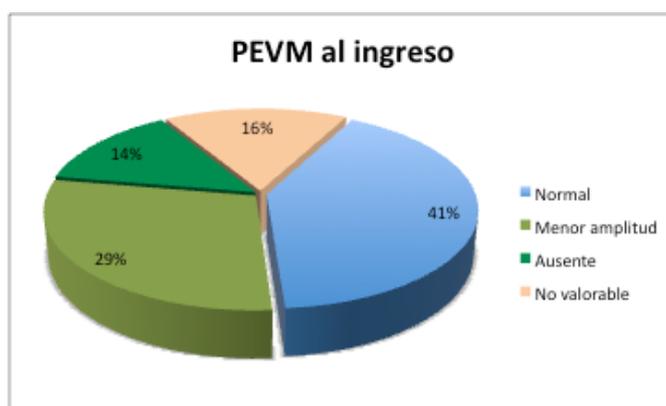


Figura 12. Potenciales evocados vestibulares miogénicos al ingreso (%).

A los 6 meses se realizan PEVM a 41 pacientes. De ellos, el 34% (14 pacientes) presentan un potencial normal, el 42% (17 pacientes) tiene un potencial con menor amplitud, en el 15% (6 pacientes) el potencial está ausente, y en el 10% (4 pacientes) no es valorable. Debe tenerse en cuenta que parte de los pacientes que no acuden al control es porque han presentado mejoría clínica (Figura 13).

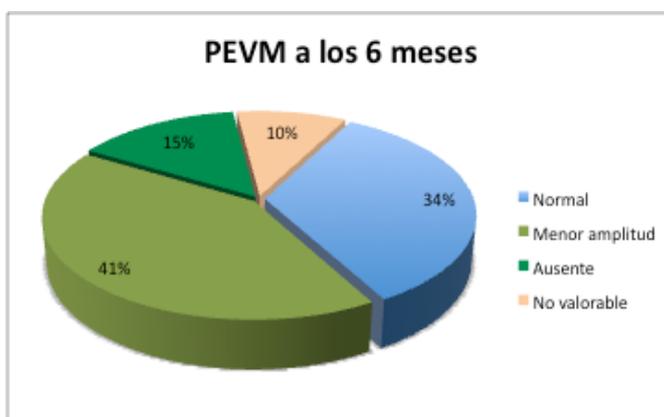


Figura 13. Potenciales evocados vestibulares miogénicos al control (%).

6.1.13 Prueba calórica

De los 61 pacientes que realizaron la prueba calórica 9 pacientes (15%) presentaron un estudio normal, 15 pacientes (25%) paresia canalicular del oído afecto, 8 pacientes (13%) paresia canalicular del oído contralateral, 22 pacientes (36%) paresia canalicular bilateral y en 7 pacientes (11%) no fue valorable (Figura 14).

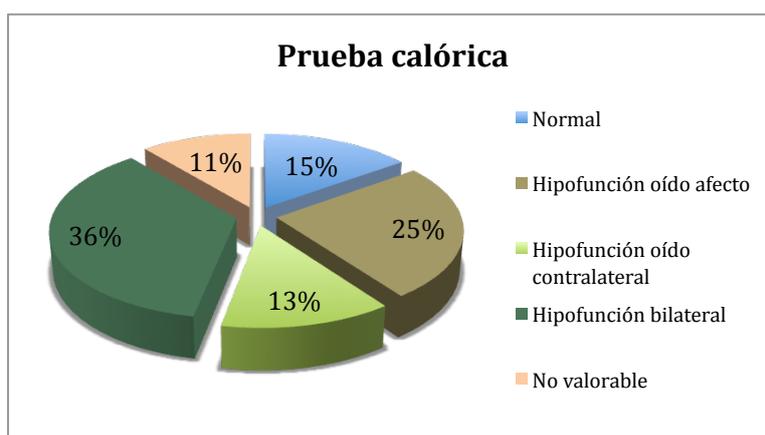


Figura 14. Prueba calórica (%).

6.1.14 Resonancia magnética

De las 56 RM practicadas, 36 eran normales y 20 presentaban alteraciones que no se relacionaban con el episodio de sordera brusca:

Adenoma hipofisario, pequeño probable meningioma en tentorio izquierdo y aracnoidocele selar, pequeño quiste aracnoideo de fosa posterior no compresivo, cruce arterial, probable anomalía de drenaje venoso en hemisferio cerebeloso derecho, quiste en fosa posterior izquierda y pequeño aracnoidocele wermiano, meningioma extraparenquimatoso izquierdo, cavernoma parietal izquierdo, lipoma intracraneal, pequeño infarto crónico córtico-subcortical parieto-occipital izquierdo entre arteria cerebral media y arteria cerebral posterior, infarto isquémico crónico en lobulos frontal y parietal derecho en ramas perforantes de arteria cerebral media, infarto lacunar subagudo (refiere hipoacusia brusca después de agresión), 6 pacientes con pequeños focos de desmielinización de probable origen hipóxico-isquémico crónico que afectan la sustancia blanca, 2 pacientes con atrofia córtico-subcortical.

6.2 Recuperación auditiva y factores de pronóstico

El 58% de los pacientes presentaron recuperación auditiva, ya sea discreta (23%), moderada (14%) o completa (21%) (Tabla 4) (Figura 15).

Recuperación auditiva							
No recuperación		Discreta		Moderada		Completa	
n	%	n	%	n	%	n	%
31	42 %	17	23 %	10	14 %	15	21 %

Tabla 4. Recuperación vs no recuperación.



Figura 15. Recuperación auditiva (%).

6.2.1 Edad y recuperación auditiva

La edad media de los pacientes que presentaron recuperación auditiva es de 48.8 (ds 15.3) y la de los que no presentaron recuperación es de 54.5 (ds 15.7). Existe una relación significativa entre la recuperación auditiva y la edad, los pacientes menores de 55 años presentaron más recuperaciones completas y los mayores de 55 años no presentaron recuperación o fueron más discretas (Tabla 5). No se pudo recoger la edad de un paciente.

Variable		Recuperación auditiva										p-valor
		No recuperación (30)		Discreta (17)		Moderada (10)		Completa (15)		Total (72)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Edad agrupada	< 55	13	31 %	8	19 %	7	17 %	14	33 %	42	58 %	0.005 ¹
	>=55	17	57 %	9	30 %	3	10 %	1	3 %	30	42 %	

1: Fisher's exact test

Tabla 5. Recuperación auditiva y edad.

6.2.2 Sexo y recuperación auditiva

No se observa una diferencia de recuperación auditiva según el sexo. (Tabla 6).

Variable		No recuperación (31)		Recuperación (42)		Total (73)		p-valor
		n	%	n	%	n	%	
Sexo	Hombre	14	42 %	19	58 %	33	45 %	0.995 ¹
	Mujer	17	42 %	23	58 %	40	55 %	

1: Chi-squared test

Tabla 6. Recuperación auditiva y sexo.

6.2.3 Oído afecto y recuperación auditiva

Se observa una tendencia a mayor recuperación cuando se afecta el oído derecho (p=0.053) (Tabla 7).

Variable		No recuperación (31)		Recuperación (42)		Total (73)		p-valor
		n	%	n	%	n	%	
Oído	Derecho	11	31%	25	69 %	36	49 %	0.053 ¹
	Izquierdo	20	54%	17	46 %	37	51 %	

1: Chi-squared test

Tabla 7. Recuperación auditiva y oído afecto.

6.2.4 Acúfenos y recuperación auditiva

No se observa relación entre los acúfenos y la recuperación auditiva (Tabla 8). Este dato no se pudo recoger en 4 pacientes.

Variable		No recuperación (29)		Recuperación (40)		Total (69)		p-valor
		n	%	n	%	n	%	
Acúfenos	No	3	27%	8	73 %	11	16 %	0.280 ¹
	Sí	26	45%	32	55 %	58	84 %	

1: Chi-squared test

Tabla 8. Recuperación auditiva y acúfenos.

6.2.5 Clínica vestibular y recuperación auditiva

Se observa una tendencia a peor pronóstico cuando existe inestabilidad (Tabla 9). No se pudo obtener este dato de clínica vestibular en 4 pacientes.

Variable		No recuperación		Recuperación		Total (69)		p-valor
		n	%	n	%	n	%	
Inestabilidad	No	13	34%	25	66 %	38	55 %	0.086 ¹
	Sí	17	55%	14	45 %	31	45 %	
Vértigo	No	21	38%	34	62 %	55	80 %	0.421 ¹
	Sí	7	50%	7	50 %	14	20 %	

1: Chi-squared test

Tabla 9. Recuperación auditiva y clínica vestibular.

6.2.6 Estrés previo o tratamiento con antidepresivos y recuperación auditiva

No encontramos relación entre estrés previo o tratamiento con antidepresivos y la recuperación auditiva (Tabla 10).

Variable		No recuperación		Recuperación		Total		p-valor
		n	%	n	%	n	%	
Estrés previo ²	No	16	43%	21	57 %	37	65 %	0.898 ¹
	Sí	9	45%	11	55 %	20	35 %	
Tto antidepresivo ³	No	21	39%	33	61 %	54	76 %	0.306 ¹
	Sí	9	53%	8	47 %	17	24 %	

1: Chi-squared test; 2: Total= 57 pacientes; 3: Total=71 pacientes

Tabla 10. Recuperación auditiva y estrés o tratamiento con antidepresivos.

6.2.7 Episodios previos de hipoacusia brusca, antecedentes familiares o personales otológicos y recuperación auditiva.

La presencia de antecedentes otológicos fue significativa en relación a la recuperación auditiva (p=0.017) como muestra la siguiente tabla (Tabla 11).

Variable		No recuperación (30)		Recuperación (40)		Total (70)		p-valor
		n	%	n	%	n	%	
Episodios previos ²	No	26	43%	35	57 %	61	87 %	0.918 ¹
	Sí	4	44%	5	56 %	9	13 %	
Antecedentes familiares ²	No	27	43%	36	57 %	63	90 %	1.000 ¹
	Sí	3	43%	4	57 %	7	10 %	
Antecedentes otológicos ²	No	16	33%	32	67 %	48	69 %	0.017 ¹
	Sí	14	64%	8	36 %	22	31 %	

1: Chi-squared test; 2: Total=70 pacientes

Tabla 11. Recuperación auditiva y antecedentes de hipoacusia brusca u otológicos.

6.2.8 Factores de riesgo cardiovascular y recuperación auditiva

Únicamente se ha observado una asociación significativa con la cardiopatía (p=0.021) como muestra la siguiente tabla (Tabla 12).

Variable		No recuperación		Recuperación		Total (71)		p-valor
		n	%	n	%	n	%	
HTA	No	19	36%	34	64 %	53	75 %	0.061 ¹
	Sí	11	61%	7	39 %	18	25 %	
Dislipemia	No	21	39%	33	61 %	54	76 %	0.306 ¹
	Sí	9	53%	8	47 %	17	24 %	
Diabetes	No	26	41%	38	59 %	64	90 %	0.245 ¹
	Sí	4	57%	3	43%	7	10 %	
Cardiopatía	No	23	37%	39	63 %	62	87 %	0.021 ¹
	Sí	7	78%	2	22 %	9	13 %	
Antiagregantes	No	24	38%	39	62 %	63	89 %	0.047 ¹
	Sí	6	75%	2	25 %	8	11 %	
Sintrom	No	29	43%	39	57 %	68	96 %	0.749 ¹
	Sí	1	33%	2	67 %	3	4 %	

1: Chi-squared test

Tabla 12. Recuperación auditiva y factores de riesgo cardiovascular.

Sin embargo, al realizar la clasificación de Siegel para valorar el grado de recuperación auditiva, aparece una relación significativa entre la hipertensión y la recuperación auditiva, sólo recuperan de forma moderada o completa aquellos pacientes no hipertensos (Tabla 13). No se pudieron recoger los datos sobre los factores de riesgo cardiovascular en 2 pacientes.

Factores de riesgo cardiovascular		Recuperación auditiva										p-valor
		No recuperación (30)		Discreta (17)		Moderada (10)		Completa (14)		Total (71)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
HTA	No	19	63 %	10	59 %	10	100 %	14	100%	53	75 %	0.006 ¹
	Sí	11	37 %	7	41 %	0	0 %	0	0%	18	25 %	
DLP	No	21	70 %	13	76 %	7	70 %	13	93 %	54	76 %	0.395 ¹
	Sí	9	30 %	4	24 %	3	30 %	1	7 %	17	24%	
DM	No	26	87 %	14	82 %	10	100 %	14	100%	64	90 %	0.272 ¹
	Sí	4	13 %	3	18 %	0	0 %	0	0 %	7	10 %	
Cardiopatía	No	23	77 %	15	88 %	10	100%	14	100%	62	87 %	0.087 ¹
	Sí	7	23 %	2	12 %	0	0 %	0	0%	9	13%	
Antiagregantes	No	24	80 %	16	94 %	9	90 %	14	100%	63	89 %	0.206 ¹
	Sí	6	20 %	1	6 %	1	10 %	0	0 %	8	11 %	
Sintrom	No	29	97 %	15	88 %	10	100 %	14	100%	68	96 %	0.320 ¹
	Sí	1	3 %	2	12 %	0	0 %	0	0 %	3	4 %	

1: Chi-squared test

Tabla 13. Factores de riesgo cardiovascular y recuperación auditiva según Siegel.

6.2.9 Pérdida auditiva y recuperación auditiva

A mayor pérdida auditiva menor recuperación. Se observa una relación estadísticamente significativa entre el grado de audición al ingreso y la recuperación auditiva. Los pacientes con grado de hipoacusia leve presentan una mejor recuperación que aquellos pacientes que al ingreso presentan una pérdida severa o profunda. Asimismo, los pacientes con un grado de hipoacusia severa o profunda en el oído contralateral tienen recuperaciones de la audición más discretas (Tabla 14).

Pérdida neurosensorial (SPTA)		Recuperación auditiva										p-value
		No recuperación		Discreta		Moderada		Completa		Total (73)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Al ingreso	Leve (<30dB)	0	0 %	1	7 %	0	0 %	4	25 %	5	7 %	0.005 ¹
	Moderada (30-50dB)	8	24 %	3	20 %	0	0 %	7	44 %	18	25 %	
	Severa (50-80dB)	19	58 %	6	40 %	7	78 %	5	31 %	37	50 %	
	Profunda (>80dB)	6	18 %	5	33 %	2	22 %	0	0 %	13	18 %	
Oído contralateral	Leve (<30dB)	18	56 %	6	38 %	7	70 %	15	100%	46	63 %	0.013 ¹
	Moderada (30-50dB)	4	12 %	5	31 %	3	30 %	0	0 %	12	17 %	
	Severa (50-80dB)	5	16 %	1	6 %	0	0 %	0	0 %	6	8 %	
	Profunda (>80dB)	5	16 %	4	25 %	0	0 %	0	0 %	9	12 %	

1:Fisher's exact test

Tabla 14. Recuperación auditiva y pérdida de audición.

Todos los pacientes con hipoacusia leve al ingreso presentan recuperación auditiva. A menor grado de hipoacusia al ingreso, mejor recuperación. Ningún paciente con hipoacusia profunda al ingreso presenta una recuperación completa (Figura 16).

Al control los pacientes con hipoacusias severas o profundas no han presentado recuperación o recuperaciones discretas. Prácticamente no se observan diferencias de recuperación al mes y a los 6 meses.

Observamos una recuperación moderada en los pacientes que presentan una hipoacusia moderada o leve en el oído contralateral, y únicamente presentan recuperación completa los que tienen una hipoacusia leve contralateral (Figura 17).

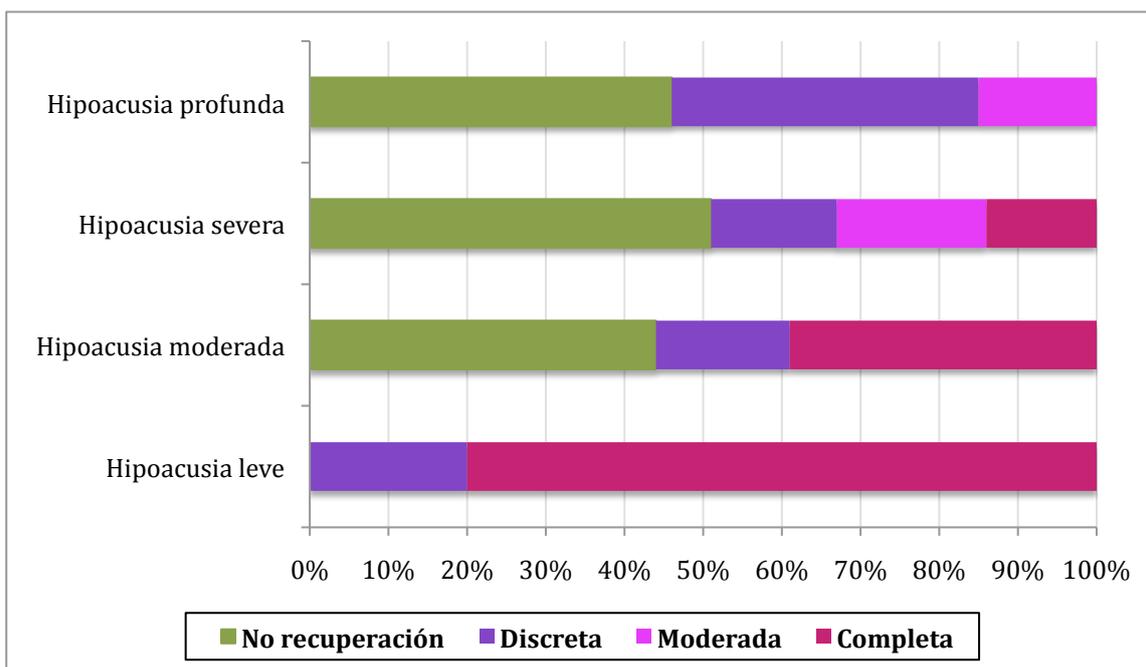


Figura 16. Recuperación auditiva y grado de audición al ingreso.

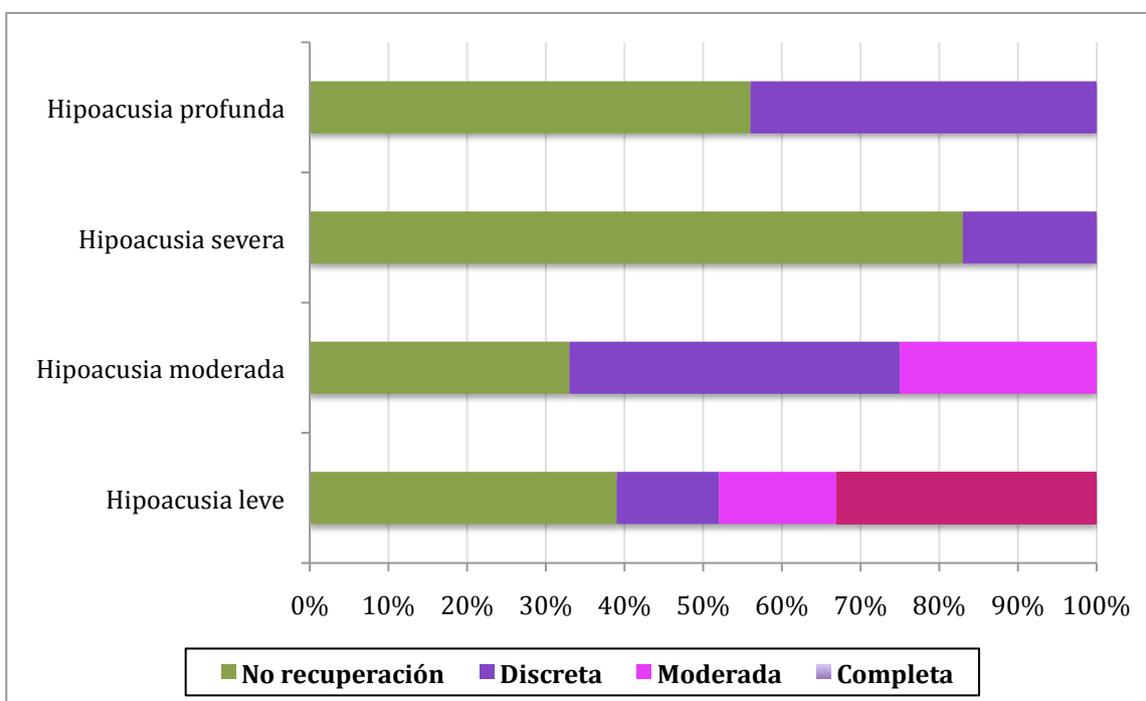


Figura 17. Recuperación auditiva y grado de audición oído contralateral

6.2.10 Curva audiométrica y recuperación auditiva

No se observa una relación significativa entre la curva audiométrica al ingreso y la recuperación auditiva. Al mes encontramos curvas audiométricas descendentes en pacientes con recuperaciones completas, curvas planas o ascendentes en recuperaciones moderadas, y curvas planas en pacientes que no recuperan (Tabla 15).

Curva audiométrica		Recuperación auditiva										p-valor
		No recuperación		Discreta		Moderada		Completa		Total		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Al ingreso ²	Tipo A (ascendente)	9	29 %	4	24 %	1	10 %	1	7 %	15	21 %	0.370 ₁
	Tipo B (plana)	9	29 %	6	35 %	4	40 %	4	27 %	23	32 %	
	Tipo C (descendente)	13	42 %	5	29 %	4	40 %	8	53 %	30	41 %	
	Tipo D (cofosis o subcofosis)	0	0 %	2	12 %	1	10 %	2	13 %	5	7 %	
Al mes ²	Tipo A (ascendente)	8	26 %	3	18 %	4	40 %	1	7 %	16	22 %	0.000 ₁
	Tipo B (plana)	15	48 %	2	12 %	4	40 %	6	40 %	27	37 %	
	Tipo C (descendente)	8	26 %	2	12 %	2	20 %	8	53 %	20	27 %	
	Tipo D (cofosis o subcofosis)	0	0 %	10	59 %	0	0 %	0	0 %	10	14 %	
A los 6 meses ³	Tipo A (ascendente)	2	10 %	3	42 %	1	14 %	0	0 %	6	15 %	0.868 ₁
	Tipo B (plana)	11	52 %	2	29 %	4	57 %	4	80 %	21	53 %	
	Tipo C (descendente)	7	33 %	2	29 %	2	29 %	1	20 %	12	30 %	
	Tipo D (cofosis o subcofosis)	1	5 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %	1	2 %	
Oído no afecto ²	Tipo A	9	29 %	6	35 %	3	30 %	1	7 %	19	26 %	0.395 ₁
	Tipo B	14	45 %	5	29 %	3	30 %	8	53 %	30	41 %	
	Tipo C	6	19 %	4	24 %	4	40 %	6	40 %	20	27 %	
	Tipo D	2	6 %	2	12 %	0	0 %	0	0 %	4	5 %	

1: Fisher's exact test; 2: Total= 73 pacientes; 3: Total= 40 pacientes.

Tabla 15. Recuperación auditiva y curva audiométrica.

6.2.11 Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y recuperación auditiva

Se demuestra una relación significativa entre los PEATC al ingreso y la recuperación auditiva. La mayoría de pacientes con recuperación completa presentaban PEATC endococlear leve o normal. Los pacientes con no recuperación o recuperación discreta obtuvieron unos PEATC moderado o severo (Tabla 16).

PEATC		Recuperación auditiva										p-valor
		No recuperación (31)		Discreta (17)		Moderada (10)		Completa (15)		Total (73)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ingreso	Normal	3	10 %	2	12 %	1	10 %	3	20 %	9	12 %	0.009 ¹
	Leve	7	23 %	3	18 %	2	20 %	10	67 %	22	30 %	
	Moderado	6	19 %	5	29 %	2	20 %	2	13 %	15	21 %	
	Severo	12	39 %	6	35 %	3	30 %	0	0 %	21	29 %	
	Retrococlear	0	0 %	0	0 %	2	20 %	0	0 %	2	3 %	
	Ausente	3	10 %	1	6 %	0	0 %	0	0 %	4	5 %	
6 meses ²	Normal	1	5 %	0	0 %	1	11 %	2	29 %	4	10 %	0.040 ¹
	Leve	6	32 %	0	0 %	5	56 %	5	71 %	16	39 %	
	Moderado	6	32 %	5	83 %	2	22 %	0	0 %	13	32 %	
	Severo	3	16 %	1	17 %	0	0 %	0	0 %	4	10 %	
	Retrococlear	0	0 %	0	0 %	1	11 %	0	0 %	1	2 %	
	Ausente	3	16 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %	3	7 %	

1: Chi-squared test; 2: Total=41 pacientes

Tabla 16. Recuperación auditiva y PEATC.

6.2.12 Potenciales evocados vestibulares miogénicos y recuperación auditiva

Se observa una relación estadísticamente significativa entre la recuperación auditiva y los potenciales evocados vestibulares miogénicos al ingreso ($p < 0.05$). El 70% de los pacientes con PEVM normales recuperan audición (Tabla 17).

Del total de los 73 pacientes del ingreso, 41 de ellos se realizaron PEVM de control a los 6 meses. De los 32 pacientes que no acudieron al control: 15 presentaban potenciales normales al ingreso, 5 tenían un potencial de menor amplitud, en 6 se observaba una ausencia de potencial y 6 presentaban un potencial no valorable.

De los 41 pacientes que acuden al control, el 63% (26 pacientes) no presenta cambios en el potencial respecto a los PEVM del ingreso. 5 pacientes con PEVM alterados al ingreso presentan una normalización de los potenciales y 5 pacientes con PEVM normales cambian a un potencial de menor amplitud. 3 pacientes con un potencial que no era valorable presentan ausencia de potencial. 1 paciente pasa de potencial de menor amplitud a ausencia de potencial y 1 paciente con ausencia de potencial presenta un potencial no valorable.

De los 5 pacientes con normalización de los PEVM al control, sólo 2 presentan recuperación auditiva y es una recuperación completa.

De los 5 pacientes con PEVM que pasan de normales a alterados, 4 presentan recuperación auditiva.

Variable		No recuperación (31)		Recuperación (42)		Total (73)		p-valor
		n	%	n	%	n	%	
PEVM ingreso	Normal	9	30%	21	70 %	30	41 %	0.057 ¹
	Menor amplitud	8	38%	13	62 %	21	29 %	
	Ausente	5	50%	5	50 %	10	14 %	
	No valorable	9	75%	3	25 %	12	16 %	
PEVM agrupado	Normal	9	30%	21	70 %	30	41 %	0.029 ¹
	No normal	13	42%	18	58 %	31	42 %	
	No valorable	9	75%	3	25 %	12	16 %	
PEVM 6 meses ²	Normal	7	50%	7	50 %	14	34 %	0.014 ¹
	Menor amplitud	4	23%	13	77 %	17	41 %	
	Ausente	6	100%	0	0 %	6	15%	
	No valorable	2	50%	2	50 %	4	10%	

1: Chi-squared test; 2: Total=41 pacientes

Tabla 17. Recuperación auditiva y PEVM.

El 60% de los pacientes con recuperación completa presentan unos PEVM dentro de la normalidad. Ningún paciente con recuperación completa o moderada presenta ausencia de potencial (Tabla 18).

PEVM		Recuperación auditiva										p-valor
		No recuperación		Discreta		Moderada		Completa		Total		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ingreso ²	Normal	9	29 %	7	41 %	5	50 %	9	60 %	30	41 %	0.042 ¹
	Menor amplitud	8	26 %	3	18 %	5	50 %	5	33 %	21	29 %	
	Ausente	5	16 %	5	29 %	0	0 %	0	0 %	10	14 %	
	No valorable	9	29 %	2	12 %	0	0 %	1	7 %	12	16 %	
6 meses ³	Normal	7	37 %	1	17 %	4	44 %	2	29 %	14	34 %	0.168 ¹
	Menor amplitud	4	21 %	4	67 %	5	56 %	4	57 %	17	41 %	
	Ausente	6	32 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %	6	15 %	
	No valorable	2	11 %	1	17 %	0	0 %	1	14 %	4	10 %	

1: Chi-squared test; 2: Total=73 pacientes; 3: Total= 41 pacientes

Tabla 18. Recuperación auditiva según Siegel y PEVM.

Cuando aparecen unos PEVM normales es posible que el paciente recupere o que no recupere audición. Sin embargo, la mayoría de pacientes con recuperaciones moderadas o completas han presentado PEVM normales o de menor amplitud. Los pacientes con PEVM ausentes no presentan recuperación auditiva o tienen una recuperación discreta. Son más frecuentes los PEVM no valorables en los pacientes que no presentan recuperación auditiva (Figura 18).

En los PEVM de control, ningún paciente con PEVM ausente presenta recuperación auditiva. Además, aumenta el número de pacientes con PEVM con menor amplitud de potencial independientemente del grado de recuperación (Figura 19).

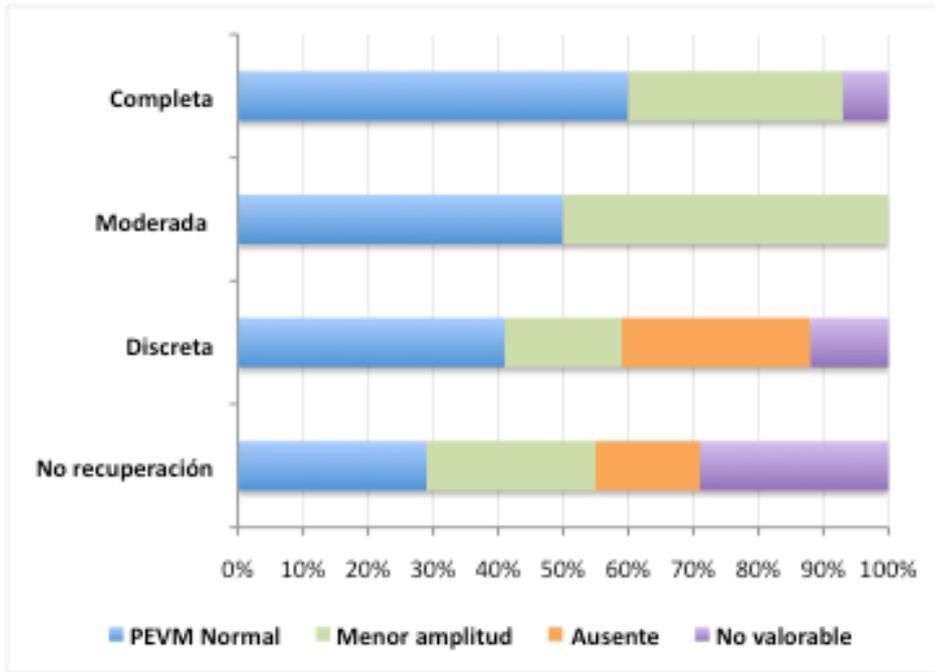


Figura 18. PEVM al ingreso y recuperación auditiva.

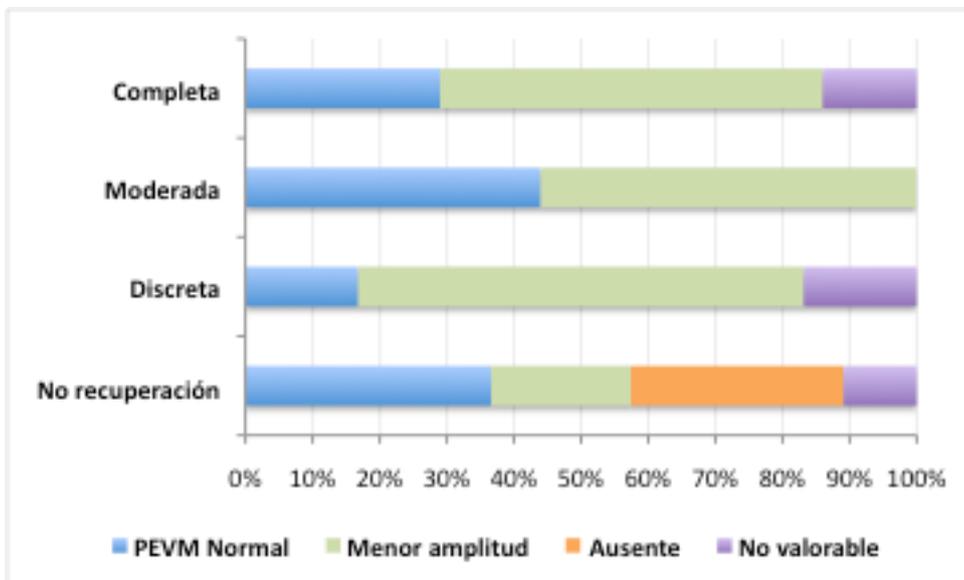


Figura 19. PEVM al control y recuperación auditiva.

6.2.13 Prueba calórica y recuperación auditiva

No se observa una relación significativa entre la prueba calórica y la recuperación auditiva (Tabla 19).

Prueba calórica	Recuperación auditiva										p-valor
	No recuperación (28)		Discreta (13)		Moderada (10)		Completa (10)		Total (61)		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Normal	3	11 %	3	23 %	1	10 %	2	20 %	9	15 %	0.416 ¹
Paresia canalicular	6	21 %	2	15 %	5	50 %	2	20 %	15	25 %	
Paresia contralateral	4	14 %	2	15 %	0	0 %	2	20 %	8	13 %	
Paresia bilateral	12	43 %	5	38 %	1	10 %	4	40 %	22	36 %	
No valorable	3	11 %	1	8 %	3	30 %	0	0 %	7	16 %	

1: Fisher's exact test

Tabla 19. Recuperación auditiva y prueba calórica.

La relación entre la prueba calórica y la clínica vertiginosa es significativa (Tabla 20).

Variable	Prueba calórica al ingreso										p-valor	
	Normal		Paresia canalicular		Paresia contralateral		Paresia bilateral		No valorable			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Inestabilidad ²	No	4	12 %	6	18 %	6	18 %	15	44 %	3	9 %	0.249 ¹
	Sí	5	22 %	8	35 %	2	9 %	5	22 %	3	13 %	
Vértigo ³	No	9	19 %	13	27 %	7	15 %	17	35 %	2	4 %	0.035 ¹
	Sí	0	0 %	2	18 %	1	9 %	4	36 %	4	36 %	
Inestabilidad y/o vértigo ⁴	A	4	13 %	6	19 %	5	16 %	14	45 %	2	6 %	0.039 ¹
	B	5	31 %	7	44 %	2	13 %	2	13 %	0	0 %	
	C	0	0 %	0	0 %	1	33 %	1	33 %	1	33 %	
	D	0	0 %	1	17 %	0	0 %	3	50 %	2	33 %	

1: Fisher's exact test; 2: Total=57 pacientes; 3: Total=59 pacientes; 4: Total=56 pacientes. A= ausente; B= inestabilidad; C= vértigo; D= inestabilidad y vértigo

Tabla 20. Prueba calórica y clínica vestibular.

6.3 PEVM y factores de pronóstico

6.3.1 Edad y PEVM

La tabla 21 muestra la edad media de los pacientes en relación a la respuesta observada en los PEVM. La edad media de los pacientes con PEVM normal es de 47 años, la de los pacientes con PEVM de menor amplitud o disfunción vestibular es de 48 años, la de los pacientes con potencial ausente es de 57 años, y la de aquellos con PEVM no valorable es de 63 años. Se observa una relación significativa entre la edad y los PEVMs, a menor edad respuesta más normal.

Variable	PEVM agrupado al ingreso										p-value
	Normal (30)		Menor amplitud del potencial (20)		Ausente (10)		No valorable (12)		Total (72)		
	media	ds	media	ds	media	ds	media	ds	media	ds	
Edad	46.8	13.4	47.5	14.4	56.8	16.45	63.2	16.9	51.1	15.6	0.006 ¹

1: Kruskal-Wallis test

Tabla 21. Edad y PEVM.

Al realizar una clasificación por grupos de edad, mayores y menores de 55 años, también observamos una relación significativa. Los pacientes más jóvenes presentan potenciales normales y de menor amplitud. En los pacientes de edad más avanzada encontramos mayor número de PEVM no valorables. Referente a los PEVM ausentes no observamos un predominio por edad (Tabla 22).

Variable	PEVM agrupado al ingreso										p-value
	Normal (30)		Menor amplitud del potencial (20)		Ausente (10)		No valorable (12)		Total (72)		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
< 55	21	50%	14	33%	5	12%	2	5%	42	58%	0.008 ¹
> 55	9	30%	6	20%	5	17%	10	33%	30	42%	

1: Fisher's exact test

Tabla 22. Edad agrupada y PEVM.

6.3.2 Sexo y PEVM

No se observa ninguna relación entre la respuesta de los PEVMs y el sexo (Tabla 23).

Variable Sexo	PEVM agrupado al ingreso										p-value
	Normal (30)		Menor amplitud del potencial (21)		Ausente (10)		No valorable (12)		Total (73)		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Hombre	18	60%	8	38%	3	30%	4	33%	33	45%	0.195 ¹
Mujer	12	40%	13	62%	7	70%	8	67%	40	55%	

1: Chi-squared test

Tabla 23. Sexo y PEVM.

6.3.3 Oído afecto y PEVM

Tampoco se observa ninguna relación entre la respuesta de los PEVMs y el lado del oído afecto (Tabla 24).

Variable Oído	PEVM agrupado al ingreso										p-value
	Normal (30)		Menor amplitud del potencial (21)		Ausente (10)		No valorable (12)		Total (73)		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Derecho	16	53%	6	29%	5	50%	8	67%	36	49%	0.146 ¹
Izquierdo	14	47%	15	71%	5	50%	4	33%	37	51%	

1: Chi-squared test

Tabla 24. Oído afecto y PEVM.

6.3.4 Clínica vestibular y PEVM

De los 31 pacientes con inestabilidad, aproximadamente 1/3 presentaron PEVM normales.

De los 14 pacientes con vértigo, aproximadamente 1/4 presentaron PEVM normales.

Se observa una relación estadísticamente significativa entre la inestabilidad y/o vértigo al ingreso y los PEVM. Los pacientes que no presentan clínica vertiginosa

obtienen unos potenciales normales o de menor amplitud. Se observa un predominio de ausencia de potencial miogénico en los pacientes con clínica vertiginosa (Tabla 25).

Variable		PEVM agrupado al ingreso										p-value
		Normal (29)		Menor amplitud del potencial (19)		Ausente (9)		No valorable (12)		Total (69)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Inestabilidad	No	19	66 %	11	58 %	2	22 %	6	50 %	38	55 %	0.156 ¹
	SI	10	34 %	8	42 %	7	78 %	6	50 %	31	45 %	
Vértigo	No	26	90 %	16	84 %	5	56 %	8	67 %	55	80 %	0.083 ¹
	SI	3	10 %	3	16 %	4	44 %	4	33 %	14	20 %	
Clínica vestibular ²	A	18	62 %	9	50 %	0	0 %	5	42 %	32	48 %	0.037 ¹
	B	8	28 %	7	39 %	5	63 %	3	25 %	23	34 %	
	C	1	3 %	1	6 %	2	25 %	1	8 %	5	7 %	
	D	2	7 %	1	6 %	1	13 %	3	25 %	7	10 %	

1: Fisher's exact test; 2: Total=67. A= ausente; B= inestabilidad; C= vértigo; D=inestabilidad y vértigo

Tabla 25. Clínica vestibular y PEVM.

Los pacientes con PEVM ausente presentaron clínica vertiginosa en el ingreso (Figura 20).

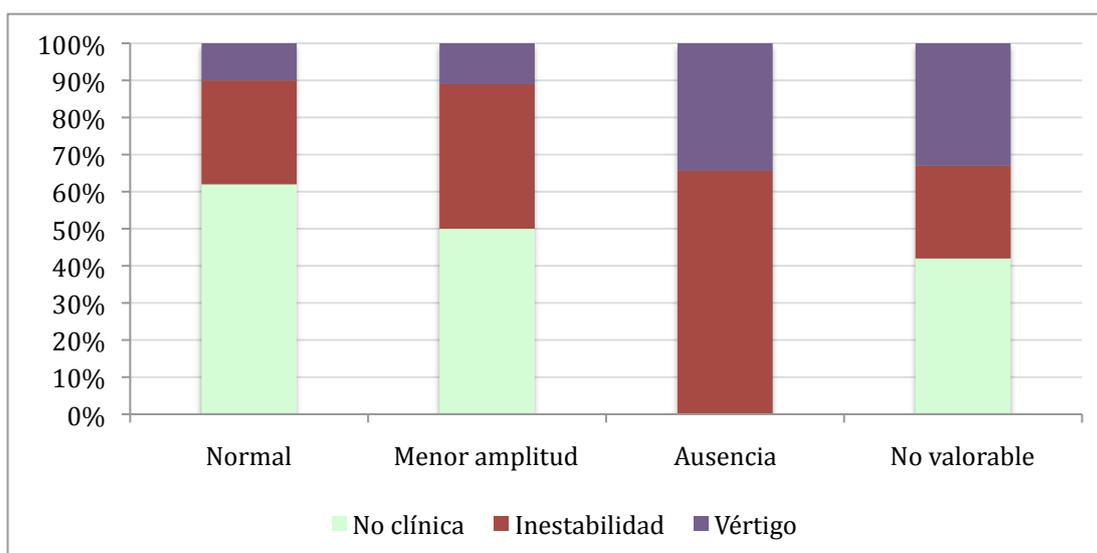


Figura 20. PEVM y clínica vestibular.

Y por tanto, no encontramos ningún PEVM ausente en los pacientes que no presentaban inestabilidad y/o vértigo (Figura 21).

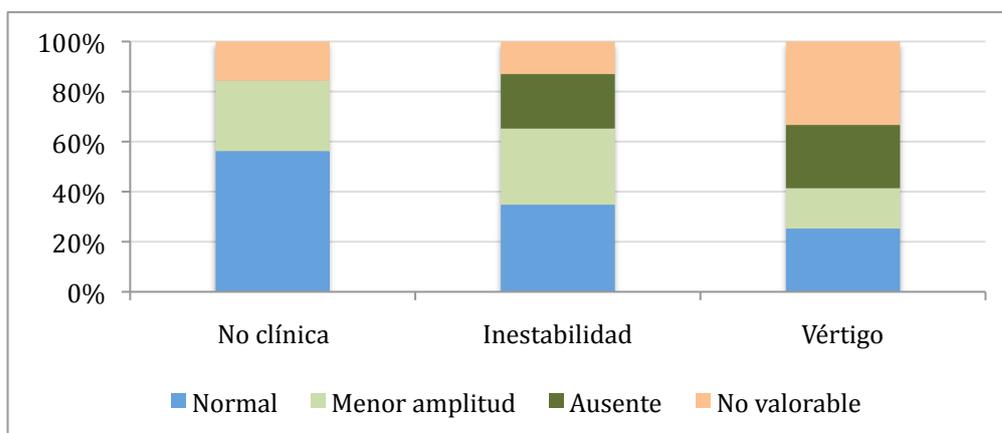


Figura 21. Clínica vestibular y PEVM.

6.3.5 Factores de riesgo cardiovascular y PEVM

Se observa una significancia entre la HTA y los PEVM (Tabla 26).

Factores de riesgo cardiovascular		PEVM agrupado al ingreso										p-value
		Normal		Menor amplitud		Ausente		No valorable		Total (71)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
HTA	No	25	86 %	15	71 %	8	89 %	5	42%	53	75 %	0.018 ¹
	Sí	4	14 %	6	29 %	1	11 %	7	58%	18	25 %	
Cardiopatía	No	27	93 %	18	86 %	9	100%	8	67%	62	87 %	0.077 ¹
	Sí	2	7 %	3	14 %	0	0%	4	33%	9	13 %	
Sintrom	No	28	97 %	20	95 %	9	100 %	11	92%	68	96 %	0.812 ¹
	Sí	1	3 %	1	5 %	0	0 %	1	8%	3	4 %	
Antiagregantes	No	27	93 %	18	86 %	8	89 %	10	83%	63	89 %	0.778 ¹
	Sí	2	7 %	3	14 %	1	11 %	2	17%	8	11 %	
Dislipemia	No	25	86 %	15	71 %	7	78 %	7	58%	54	76 %	0.264 ¹
	Sí	4	14 %	6	29 %	2	22 %	5	42%	17	24 %	
Diabetes	No	26	90 %	21	100 %	8	89 %	9	75%	64	90 %	0.425 ¹
	Sí	3	10 %	0	0 %	1	11 %	3	25%	7	10 %	

1: Chi-squared test

Tabla 26. Factores de riesgo cardiovascular y PEVM.

6.3.6 Pérdida auditiva y PEVM (Tabla 27)

Grado de hipoacusia al ingreso

El 50% de los pacientes al ingreso presentan una hipoacusia severa. De ellos, el 38% tiene unos PEVM normales y un 32% unos potenciales de menor amplitud. Del 25% de los pacientes con hipoacusia moderada, el 50% presenta unos PEVM normales y el 33% unos potenciales de menor amplitud. De los que llegan con una hipoacusia profunda el 31% obtiene unos PEVM normales y en un 23% no son valorables (Figura 22).

Grado de hipoacusia al mes

Se observa una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre los PEVM al ingreso y la audición al mes. Los pacientes con hipoacusia leve en el control, habían presentado unos PEVM normales (61%) o de menor amplitud (26%) en el ingreso. Aquellos con una hipoacusia moderada presentaban, en su mayoría (64%), unos PEVM de menor amplitud. Los pacientes con hipoacusia severa habían obtenido potenciales normales (40%) o no valorables (30%). En el 66% de los pacientes con hipoacusia profunda no se detectaba potencial, en un 17% no fue valorable y en otro 17% fue de menor amplitud. Ningún paciente con hipoacusia profunda al control había presentado PEVM normales al ingreso (Figura 23).

Grado de hipoacusia a los 6 meses

Se siguen observando potenciales normales en hipoacusias leves; potenciales de menor amplitud en hipoacusias moderadas; potenciales normales, no valorables o de menor amplitud en hipoacusias severas; y ausencia de potencial en hipoacusias profundas (Figura 24).

Grado de hipoacusia del oído contralateral

Existe una relación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre los PEVM al ingreso y la audición del oído contralateral. El 63% de los pacientes presenta una hipoacusia leve del oído contralateral en el momento del ingreso. De ellos, el 52% presenta unos potenciales normales y el 35% un potencial de menor amplitud. De los 12 pacientes con hipoacusia moderada contralateral, el 33% presenta un potencial normal y otro 33% no es valorable. El 67% de las hipoacusias severas tienen unos PEVM no

valorables. De las hipoacusias profundas el 56% tiene una ausencia de potencial y un 22% tiene una disfunción vestibular (Figura 25).

Pérdida neurosensorial (SPTA)		PEVM agrupado al ingreso										p-value
		Normal		Menor amplitud del potencial		Ausente		No valorable		Total (73)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Al ingreso	Leve (<30dB)	3	60 %	1	20 %	0	0 %	1	20 %	5	7 %	0.587 ¹
	Moderada (30-50dB)	9	50 %	6	33 %	1	6 %	2	11 %	18	25 %	
	Severa (50-80dB)	14	38 %	12	32 %	5	14 %	6	16 %	37	50 %	
	Profunda (>80dB)	4	31 %	2	15 %	4	31 %	3	23 %	13	18 %	
Al mes ²	Leve (<30dB)	14	61 %	6	26 %	1	4 %	2	9 %	23	32 %	0.002 ¹
	Moderada (30-50dB)	4	29 %	9	64 %	1	7 %	0	0 %	14	19 %	
	Severa (50-80dB)	12	40 %	5	17 %	4	13 %	9	30 %	30	41 %	
	Profunda (>80dB)	0	0 %	1	17 %	4	66 %	1	17 %	6	8 %	
A los 6 meses ³	Leve (<30dB)	7	58 %	3	25 %	1	8 %	1	8 %	12	30 %	0.042 ¹
	Moderada (30-50dB)	3	33 %	5	56 %	1	11 %	0	0 %	9	22 %	
	Severa (50-80dB)	6	38 %	4	25 %	1	6 %	5	31 %	16	40 %	
	Profunda (>80dB)	0	0 %	0	0 %	2	67 %	1	33 %	3	8 %	
Oído contralateral ⁴	Leve (<30dB)	24	52 %	16	35 %	4	9 %	2	4 %	46	63 %	0.001 ¹
	Moderada (30-50dB)	4	33 %	2	17 %	2	17 %	4	33 %	12	17 %	
	Severa (50-80dB)	0	0 %	1	17 %	1	17 %	4	67 %	6	8 %	
	Profunda (>80dB)	1	11 %	2	22 %	5	56 %	1	11 %	9	12 %	

1: Fisher's exact test ; 2: Total=63; 3: Total=40; 4: Total=70

Tabla 27. Grado de pérdida de audición y PEVM.

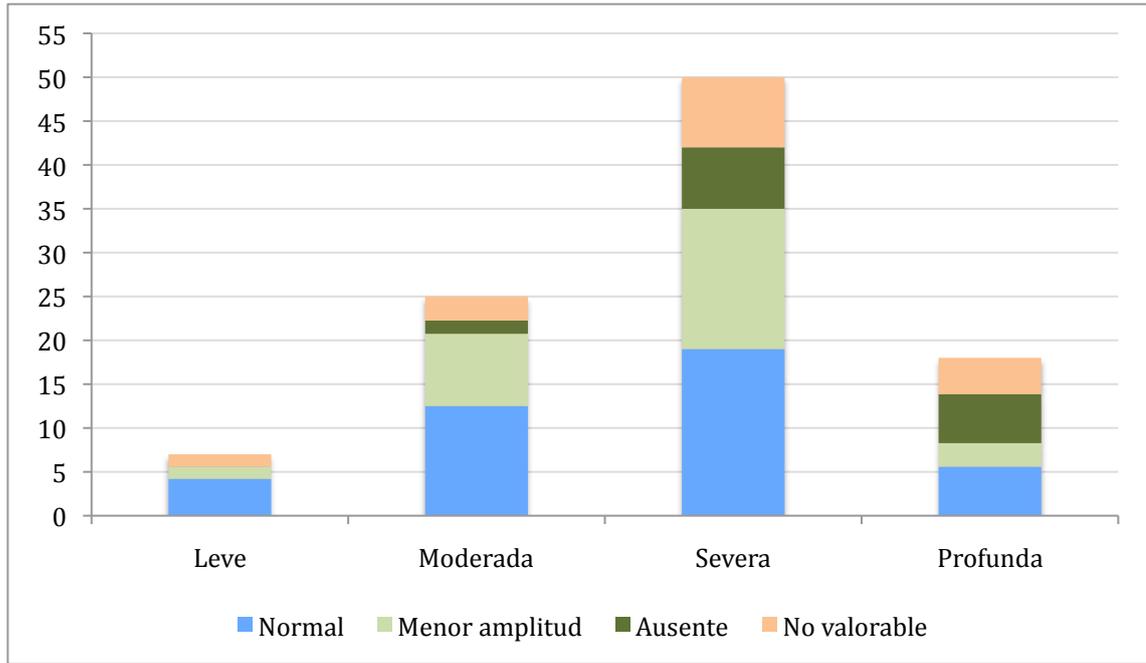


Figura 22 . Grado de hipoacusia al ingreso y PEVM.

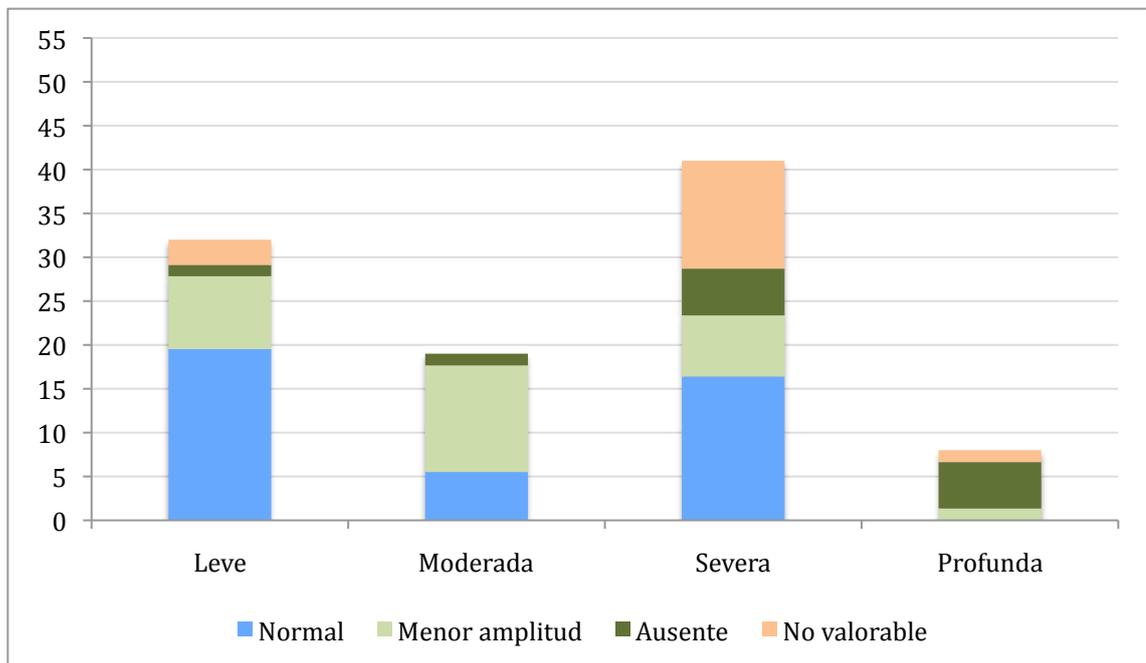


Figura 23 . Grado de hipoacusia al mes y PEVM.

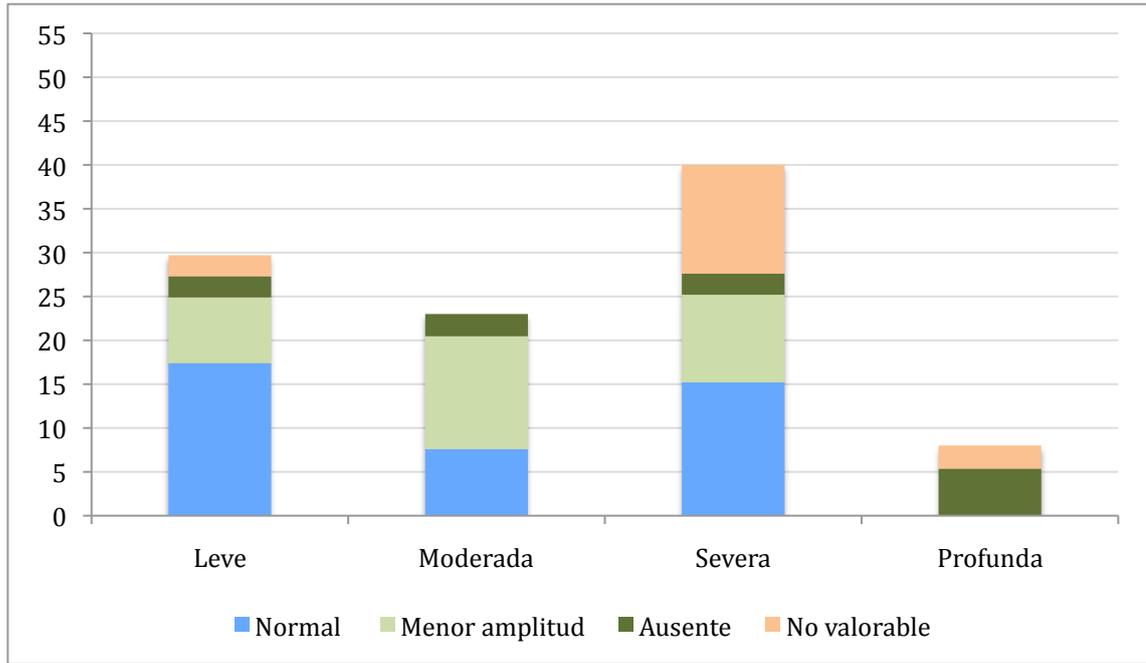


Figura 24 . Grado de hipoacusia a los 6 meses y PEVM.

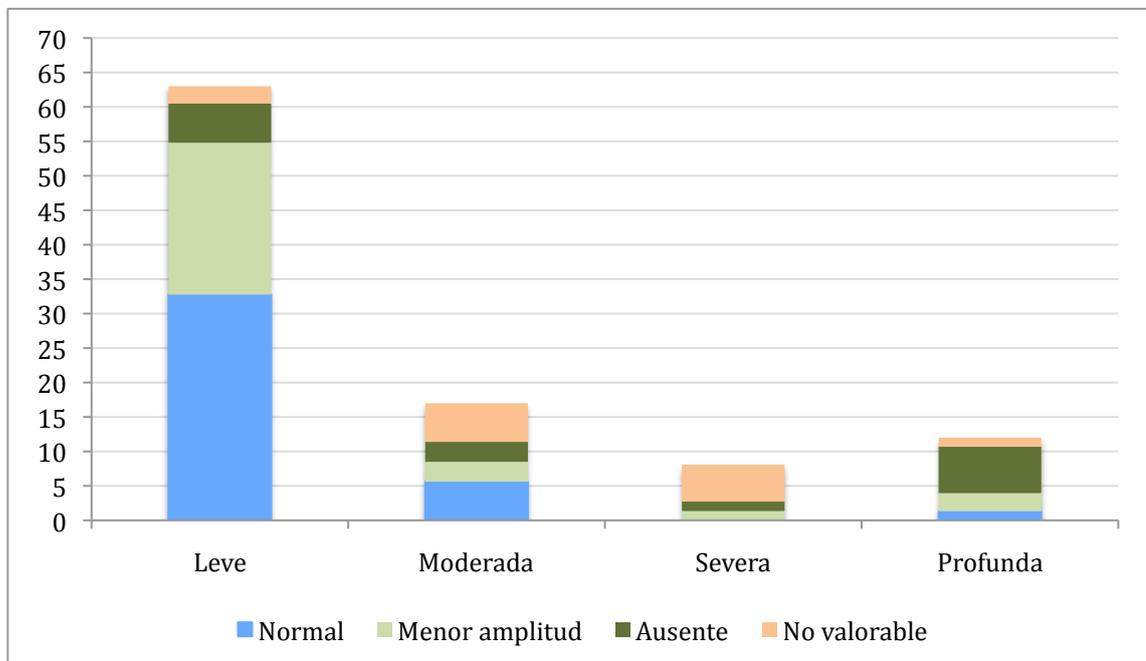


Figura 25 . Grado de hipoacusia oído contralateral y PEVM.

6.3.7 Curva audiométrica y PEVM

No encontramos una relación entre la curva audiométrica y los PEVM (Tabla 28).

Curva audiométrica		PEVM agrupado al ingreso										p-value
		Normal (30)		Menor amplitud del potencial (21)		Ausente (10)		No valorable (12)		Total (73)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Al ingreso	Tipo A (ascendente)	6	20 %	4	19 %	3	30 %	2	17 %	15	21 %	0.715 ¹
	Tipo B (plana)	10	33 %	7	33 %	2	20 %	4	33 %	23	32 %	
	Tipo C (descendente)	11	37 %	10	48 %	3	30 %	6	50 %	30	41 %	
	Tipo D (cofosis o subcofosis)	3	10 %	0	0 %	2	20 %	0	0 %	5	7 %	

1: Chi-squared test

Tabla 28. Curva audiométrica y PEVM.

6.3.8 PEATC y PEVM

No se observa una relación significativa entre los PEATC al ingreso y los PEVM.

A pesar de observarse una tendencia a mejor PEATC al control en los pacientes con PEVM normal o de menor amplitud en el ingreso, debe tenerse en cuenta que muchos pacientes no acudieron al control a los 6 meses (Tabla 29).

PEATC		PEVM agrupado al ingreso										p-value
		Normal (30)		Menor amplitud del potencial (21)		Ausente (10)		No valorable (12)		Total (73)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Al ingreso	Normal	6	20 %	2	9 %	0	0 %	1	8 %	9	12 %	0.187 ¹
	Endococlear leve	11	37 %	6	29 %	2	20 %	3	25 %	22	30 %	
	Endococlear moderado	3	10 %	5	24 %	2	20 %	5	42 %	15	21 %	
	Endococlear severo	9	30 %	6	29 %	4	40 %	2	17 %	21	29 %	
	Retrococlear	0	0 %	2	9 %	0	0 %	0	0 %	2	3 %	
	Ausente	1	3 %	0	0 %	2	20 %	1	8 %	4	5 %	

A los 6 meses²	Normal	4	29 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %	4	10 %	0.086¹
	Endococlear leve	3	21 %	10	63 %	1	25 %	2	29 %	16	39 %	
	Endococlear moderado	4	29 %	5	31 %	1	25 %	3	42 %	13	32 %	
	Endococlear severo	1	7 %	0	0 %	1	25 %	2	29 %	4	10 %	
	Retrococlear	0	0 %	1	6 %	0	0 %	0	0 %	1	2 %	
	Ausente	2	14 %	0	0 %	1	25 %	0	0 %	3	7 %	

1: Chi-squared test ; 2: Total=41

Tabla 29. PEATC y PEVM.

6.3.9 Prueba calórica y PEVM

Se observa una relación entre la prueba calórica de la videonistagmografía y los PEVM. La mitad (56%) de los pacientes con PEVM normal presentaron paresia canalicular bilateral. El 43% de los pacientes con PEVM de menor amplitud presentaron paresia canalicular en la prueba calórica. En 1 de los 3 pacientes con ausencia de respuesta en los PEVM se evidencia una paresia canalicular del mismo lado (Tabla 30).

Prueba calórica		PEVM agrupado al ingreso										p-value
		Normal		Menor amplitud del potencial		Ausente		No valorable		Total (47)		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Al ingreso	Normal	1	6 %	2	13 %	2	33 %	0	0 %	5	11 %	0.033¹
	Hipofunción oído afecto	2	11 %	7	43 %	1	17 %	2	29 %	12	25 %	
	Hipofunción contralateral	3	16 %	2	13 %	0	0 %	2	29 %	7	15 %	
	Hipofunción bilateral	10	56 %	4	25 %	0	0 %	3	42 %	17	36 %	
	No valorable	2	11 %	1	6 %	3	50 %	0	0 %	6	13 %	

1: Chi-squared test

Tabla 30. Prueba calórica y PEVM.

6.4 PEVM, clínica vertiginosa, cardiopatía y recuperación auditiva

Al analizar la relación entre los PEVM y la recuperación auditiva obtenemos una relación significativa. Por otro lado, la cardiopatía también está relacionada con la recuperación y, a su vez, con los PEVM. Ésto podría hacer pensar que la relación entre PEVM y recuperación auditiva estuviera confundida por la cardiopatía. Al realizar el modelo de regresión logística se observa el efecto de los PEVM independientemente de si tienen cardiopatía o no, y también el efecto independiente de la cardiopatía. Lo mismo ocurre con la inestabilidad y/o vértigo.

La edad que también parece tener relación significativa con la recuperación es en realidad un factor de confusión y no un factor independiente.

Por tanto, los PEVM ausentes o no valorables, la presencia de inestabilidad y/o vértigo y la cardiopatía influyen de manera negativa y de forma independiente en la recuperación auditiva en un episodio de sordera brusca (Tabla 31).

Recuperación	Odds Ratio	Std. Err	z	P> /z/	(95% Intervalo conf.)
PEVM Normal	1 (Referencia)				
Disminuido	1.34	0.96	0.41	0.68	0.33 5.47
Ausente	0.86	0.76	- 0.17	0.86	0.15 4.90
No valorable	0.26	0.23	- 1.56	0.12	0.05 1.41
No vértigo/inesta	1 (Referencia)				
Vértigo o inest	0.24	0.15	- 2.21	0.03	0.66 0.85
No cardiopatía	1 (Referencia)				
Sí cardiopatía	0.12	0.12	- 2.15	0.03	0.18 0.83
Edad < 55 años	1 (Referencia)				
> 55 años	0.75	0.48	- 0.145	0.66	0.22 2.61

Tabla 31. Modelo de regresión logística. Un $OR < 1$ indica que el grupo que tiene esta categoría tiene menos probabilidad de recuperación. Un $OR > 1$ indica que el grupo tiene más probabilidad de recuperarse.

7. DISCUSIÓN

La implicación de las diferentes partes del sistema vestibular y su repercusión en la hipoacusia brusca sigue siendo un tema controvertido.

Algunos estudios recientes han propuesto el uso de las pruebas neurofisiológicas especiales para evaluar la función laberíntica y predecir la recuperación auditiva en pacientes con hipoacusia brusca. Sin embargo, aún se desconoce si la detección de una respuesta anormal en los PEVMs es útil para determinar el pronóstico de recuperación auditiva.

Para determinar si la afectación en los PEVMs es un factor de mal pronóstico por sí solo deben estudiarse simultáneamente todos los factores de mal pronóstico reconocidos en la hipoacusia brusca (edad, grado de pérdida...) en la población evaluada y a partir de todos los datos evidenciar estadísticamente su significancia.

7.1 Edad

Las características demográficas de nuestro estudio son similares a la mayoría descritas en la literatura, con una edad media alrededor de la 5ª década de la vida y sin predominio de sexo ni de oído afecto (175, 176).

Algunos autores (86, 102, 107, 108, 180, 181, 183, 188, 189) no observan una relación significativa entre la **edad** y la recuperación auditiva, al igual que en nuestro estudio.

Otros autores (64, 87, 95, 184, 190, 192, 193, 194, 195) demuestran que a mayor edad peor pronóstico de recuperación.

En nuestro estudio los pacientes menores de 55 años presentaron mayor recuperación auditiva. La edad conlleva a un deterioro progresivo auditivo-vestibular. Sin embargo, con la edad se asocian otras patologías que pueden ensombrecer el pronóstico. Por lo tanto, es interesante valorar la edad en relación a la ausencia o no de otros factores de mal pronóstico, como son la asociación a patología vestibular o las cardiopatías. En nuestro estudio, la edad actúa como un factor de confusión, ya que por sí sola no aparece como un factor de pronóstico negativo.

En relación a los PEVMs, en nuestra muestra se observa mayor ausencia de potencial y más número de respuestas no valorables en los pacientes de edad más

avanzada, alrededor de los 60 años. En cambio, los PEVMs normales o de menor amplitud se presentan en los pacientes más jóvenes.

La severidad de la lesión vestibular en casos de hipoacusia súbita parece incrementarse con la edad.

Stamatiou (178) observa una correlación positiva entre la edad y la degeneración de las estructuras vestibulares, considerando que dicha degeneración hace que el oído sea más sensible a un daño isquémico o viral causante de la hipoacusia brusca.

Los cambios degenerativos de la otoconia y la disminución de la capa gelatinosa del utrículo y el sáculo aparecen con la edad (197).

Su (196) observa que cuando la edad supera los 60 años la respuesta de los PEVM disminuye mucho, y sugiere el deterioro de la función sacular con la edad.

7.2 Sexo

La influencia del **sexo** en la recuperación auditiva es un factor poco estudiado.

Algunos autores como Xellenis (190) y Ceylan (89) concluyen que el sexo femenino es un factor de mal pronóstico.

Por el contrario, Samim (187) observa una relación positiva entre el sexo femenino y la recuperación auditiva.

En nuestro estudio, al igual que la mayoría (86, 108, 189, 188) no observamos relación. Tampoco encontramos relación entre la respuesta de los PEVM y el sexo.

7.3 Oído afecto

El **oído** afecto, factor del que no encontramos relación de pronóstico en la literatura, no presenta una relación significativa con la recuperación auditiva, sin embargo, se observa una tendencia a mayor recuperación cuando se afecta el oído derecho. En cuanto a los PEVM alterados no hay predominancia de oído.

7.4 Acúfenos

Los **acúfenos** son el síntoma acompañante más frecuente (70-80%); sin embargo, no presentan relación con la mejoría auditiva ni tampoco con los PEVM. En la mayoría de estudios, los acúfenos no influyen en la recuperación.

7.5 Clínica vestibular

La presencia de **vértigo**, que se asocia en el 40% de las sorderas bruscas, se demuestra como factor pronóstico negativo (86, 87, 89, 102, 107, 181, 182, 184, 185, 186, 188, 191, 198, 199, 200, 201, 202, 203). En nuestro estudio, la presencia de clínica vestibular ha sido un factor de pronóstico negativo.

Ben-David (186) sugiere que la correlación entre la presencia de vértigo y la persistencia de hipoacusia en frecuencias agudas puede explicarse por la contigüidad anatómica de la espira basal de la cóclea y el vestíbulo.

Nakashima (201) describió una mayor incidencia de vértigo en los pacientes con pérdidas auditivas en frecuencias altas (43%), incidencia que también observó Iwasaki (66). Otros autores no encuentran correlación (64, 175, 183, 189, 190).

Khetarpal (204) investigó las características histopatológicas del hueso temporal en los pacientes con sordera súbita asociada o no a vértigo y no encontró una relación directa entre la presencia de vértigo y el daño en el sistema vestibular. Hipotetizó que el vértigo en los pacientes con sordera súbita es causado por la transmisión de cambios bioquímicos en el líquido del oído interno desde la cóclea hasta el aparato vestibular.

En cuanto a los PEVM, en nuestro estudio observamos una relación significativa entre la inestabilidad y/o vértigo y los PEVM. Los pacientes que no presentaron clínica vertiginosa al ingreso obtuvieron unos potenciales normales o de menor amplitud. Además, los pacientes con un PEVM ausente habían manifestado clínica vertiginosa.

Según Stamatiou (178), la presencia de alteraciones vestibulares en forma de vértigo o inestabilidad parece correlacionarse mejor en los casos de afectación sacular que en los casos de disfunción aislada de los canales semicirculares; hipótesis realizada previamente por Iwasaki (66) que observó que el 77% de los pacientes con hipoacusia brusca con vértigo presentaba ausencia de respuesta en los PEVM.

Además, observamos PEVM alterados en pacientes que no tienen vértigo. Hong (177) encontró PEVM anormales en pacientes con sordera súbita sin clínica de vértigo. Estos hallazgos sugieren que el sistema vestibular, y en particular el sáculo, pudiera estar involucrado de forma subclínica en pacientes con hipoacusia brusca.

7.6 Estrés o antidepresivos

No se observa relación entre la exposición al **estrés** o un tratamiento previo con **antidepresivos** y la recuperación auditiva.

7.7 Antecedentes otológicos

Aquellos pacientes que presentan **antecedentes otológicos** no asociados con el episodio de hipoacusia tienen mayores dificultades para la recuperación auditiva. Presentan una mayor fragilidad lo que conlleva a un mayor daño y a una menor capacidad de recuperación.

7.8 Factores de riesgo cardiovascular

Existe controversia sobre si los **factores de riesgo cardiovascular** son un factor pronóstico de recuperación auditiva.

Algunos autores (89, 188, 190, 205, 206), sugieren que la asociación de factores como diabetes, hipertensión e hiperlipemia podría contribuir a un peor pronóstico de recuperación auditiva, pero ninguno de ellos observa una relación significativa.

Hirano (95) observó una relación significativa entre la recuperación auditiva y los factores de riesgo cardiovascular, sin embargo, no encontró diferencias al realizar subgrupos de enfermedades (hipertensión, hiperlipemia y diabetes).

Penido (207) observó que los peores resultados de tratamiento ocurrían en pacientes de edad avanzada y con enfermedades asociadas como hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemia; sin embargo, no diferenció si las enfermedades asociadas y la edad eran factores que influían de forma aislada o conjuntamente en la recuperación auditiva.

Duck (37) evalúa la asociación de hipertensión arterial con diabetes mellitus, y Morizono (208) y Lin (209) evalúan la asociación de hipertensión arterial con dislipemia, y observan que la asociación de enfermedades sistémicas tiene un efecto aditivo en el empeoramiento de la hipoacusia.

Nagaoka (43) refiere que la presencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipemias en pacientes de edad avanzada que presentan un episodio de hipoacusia brusca se asocia a una mayor prevalencia de microangiopatía cerebral en la RM craneal que influye en la recuperación auditiva con una evolución más lenta en el índice de reconocimiento del habla.

En nuestro estudio encontramos una relación significativa entre la cardiopatía y la recuperación auditiva, así, la presencia de una cardiopatía es un factor de mal pronóstico. También hemos observado que el grado de recuperación auditiva se correlaciona con la hipertensión arterial, los pacientes no hipertensos presentaron mejor recuperación auditiva.

7.9 Pérdida auditiva

A mayor **grado de pérdida auditiva** obtenemos peor recuperación, coincidiendo con otros autores (87, 89, 102, 115, 181, 182, 188). Los pacientes con hipoacusias severas y profundas presentan una recuperación más discreta.

Por el contrario, Fetterman (64) observa una relación positiva, y otros (108, 175, 176) no observan relación.

En nuestro estudio también encontramos una relación significativa entre los PEVM al ingreso y la audición al mes.

Los pacientes con hipoacusia leve en el control, habían presentado unos PEVM normales o de menor amplitud. Aquellos con una hipoacusia moderada presentaban, en su mayoría, unos PEVM de menor amplitud. Los pacientes con hipoacusia severa habían obtenido potenciales normales o no valorables. Y en la mitad de los pacientes con hipoacusia profunda no se detectaba potencial.

Ningún paciente con hipoacusia profunda al control había presentado PEVM normales al ingreso.

La mayoría de pacientes con PEVM ausentes presentaban una hipoacusia neurosensorial severa.

De forma similar, el estudio de Korres (179), muestra una incidencia significativamente mayor de respuesta alterada de los PEVM en pacientes con hipoacusia profunda, es decir, observa una correlación positiva entre la extensión de la lesión del oído interno y la severidad de la pérdida auditiva.

Iwasaki (66) también halla una correlación estadísticamente significativa entre la PTA inicial y la severidad de la lesión del oído interno.

Hong (177), tras observar una relación entre los PEVM alterados o ausentes y la hipoacusia neurosensorial severa, sugiere que a mayor grado de severidad de la hipoacusia más frecuentemente se implica el sáculo, es más, dice que los pacientes con daño coclear severo de más de 90dB en 1000 Hz o frecuencias superiores presentan una afectación subclínica del sáculo.

El grado de audición del **oído contralateral** en el momento de la sordera súbita es un factor menos estudiado.

En nuestro estudio, coincidiendo con Byl (87) y Cvorovic (102) se observa una relación significativa entre el grado de audición del oído contralateral y la recuperación auditiva del oído afecto. Aquellos pacientes con una audición contralateral normal presentan una mayor recuperación auditiva. No se observan recuperaciones moderadas ni completas en pacientes con hipoacusias severas o profundas contralaterales.

La pérdida de audición del oído contralateral indica una disfunción previa del sistema auditivo que puede ir asociada a un menor potencial de recuperación. También es cierto que desconocemos si el paciente ya presentaba una hipoacusia previa en el oído afecto.

En cuanto a los PEVM también se observa una relación significativa con la hipoacusia del oído contralateral. Así, aquellos pacientes con hipoacusia contralateral leve presentan PEVM normales o de menor amplitud. Y los pacientes con hipoacusia contralateral severa o profunda presentan más respuestas no valorables y ausencia de potencial.

7.10 Curva audiométrica

La **curva audiométrica** también se ha relacionado con la recuperación auditiva. Algunos autores sugieren que la curva ascendente es indicativa de buen pronóstico (86, 87, 182, 185, 188, 190) y la descendente o plana de mal pronóstico (102, 186).

Otros autores que coinciden en que el pronóstico de recuperación es positivo en la hipoacusia de frecuencias graves observan una incidencia elevada de nuevas hipoacusias y/o de progresión a enfermedad de Ménière (61, 210).

Mattox y Simmons (86) describen que la recuperación auditiva es mayor en el ápex de la cóclea que en la base, independientemente del grado de sordera al inicio.

Nosotros, al igual que otros estudios (64, 89, 108, 175, 176, 179, 189) no hemos podido establecer una relación como factor desfavorable.

Según Wilson (211), los pacientes con hipoacusia en frecuencias altas y alteración en las pruebas calóricas, por tanto con lesión laberíntica, presentan una peor recuperación auditiva que aquellos con pruebas calóricas normales.

Además, Park (198) describió que los niveles de PTA al control eran peor en los pacientes con VPPB, especialmente en frecuencias agudas, y lo asoció a un daño vestibular más extendido. Estos hechos podrían implicar que la pérdida auditiva en las frecuencias altas no es en sí mismo un factor pronóstico negativo.

Korres (179), al no observar una relación estadísticamente significativa entre la hipoacusia en frecuencias agudas y los PEVM, contradice la creencia de que la pérdida en las frecuencias agudas es un factor pronóstico negativo en la recuperación.

Referente a los PEVM, no encontramos una relación entre la curva audiométrica y la respuesta en los potenciales miogénicos.

En cambio, Sazgar (212) sugiere que los pacientes con pérdida neurosensorial en frecuencias agudas presentan alteraciones subclínicas del sistema vestibular, especialmente del sáculo.

Posteriormente, Hong (177) encuentra un aumento de potenciales anormales y, sobretodo, ausentes en los pacientes con patrón audiométrico de cofosis o subcofosis, y

sugiere que a mayor daño coclear más frecuentemente se involucra el sáculo. Sin embargo, observa que los daños saculares identificados por los PEVM no afectan la recuperación auditiva.

Hipoacusia aguda en frecuencias graves

La hipoacusia aguda neurosensorial de frecuencias graves es una enfermedad relativamente nueva diferente de la hipoacusia brusca.

Introducida por primera vez por Abe (213) en 1982, propone una entidad caracterizada por pérdida en frecuencias graves preservando las frecuencias agudas y sin episodios de inestabilidad y/o vértigo. Desde entonces es estudiada sobretodo en Japón (61, 214, 215, 216).

La fisiopatología de este cuadro, al igual que en la enfermedad de Ménière, se atribuye a la hidropesía endolinfática en la porción apical (217), donde la membrana basilar es más delgada y más susceptible a la distensión endolinfática (218).

Sin embargo, Fushiki (219) considera que la fisiopatología de la hipoacusia brusca de frecuencias graves sin vértigo no siempre se correlaciona con este trastorno y su causa pudiera ser otra alteración del oído interno similar a la que ocasiona la hipoacusia brusca.

Aunque la mayoría de pacientes con hipoacusia brusca en frecuencias graves presentan recuperación espontánea, algunos desarrollan hipoacusia fluctuante y otros desarrollan la enfermedad de Ménière (en un 17% de los casos, los pacientes con hipoacusia brusca en frecuencias graves desarrollan enfermedad de Ménière) (61, 67, 210).

Varios estudios han encontrado una relación estadísticamente significativa entre los PEVM y la severidad de la hipoacusia en frecuencias bajas en la enfermedad de Ménière (220).

Es más, Wu y Young (67) describieron que los pacientes con enfermedad de Ménière presentaban una respuesta alterada en los PEVM con más frecuencia que los pacientes con sordera súbita en frecuencias graves (50% vs 8%), y que esta prueba podría ser útil para distinguir ambas enfermedades.

Apoyando estos hallazgos, Chen y Young ⁽⁶²⁾ describieron PEVM anormales y fenómeno de reclutamiento en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Ménière estudiados, en contraste con la normalidad de PEVM y ausencia de fenómeno de reclutamiento en su serie de pacientes con sordera súbita.

Junicho ⁽²²¹⁾ observó que el 15.8% de pacientes con hipoacusia brusca y vértigo desarrollaban la enfermedad de Ménière; pero también observó que desarrollaban la enfermedad pacientes con sordera súbita no asociada a vértigo (de ellos el 6% presenta hipoacusia en frecuencias graves y el 3.8% en frecuencias agudas). Si esta hipoacusia en frecuencias graves no se asocia a vértigo se supone que la hidropesía endolinfática está confinada a la cóclea, especialmente en la espira apical.

El sáculo es el segundo lugar más frecuente de formación de la hidropesía después de la cóclea, siendo más severa cuando se forma en este lugar ⁽²¹⁸⁾.

El sáculo no sólo tiene una proximidad anatómica con el sistema auditivo, sino que la gran similitud entre la ultraestructura de las células ciliadas cocleares y vestibulares, y la vascularización arterial común de la cóclea y el vestíbulo apoya la posibilidad de una implicación vestibular, un deterioro vestibular asociado a un daño coclear ^(222, 223).

Es conocido que cuando la hidropesía sacular se extiende y presiona contra la platina del estribo se desarrolla la sensibilidad de la mácula sacular por la estimulación acústica ⁽²²⁴⁾ resultando un aumento de amplitud de los PEVM ⁽²²⁵⁾.

Cuando la hidropesía sacular es severa, persiste la dilatación de la membrana y se atrofia la mácula sacular ⁽²¹⁷⁾, pudiéndose prever un menor grado de recuperación auditiva ⁽²²⁶⁾.

7.11 PEATC

Los **PEATC** también presentan una relación significativa con la recuperación auditiva y son un factor de pronóstico. Aquellos pacientes con PEATC ausente o afectación severa presentan peor recuperación auditiva.

Coincidiendo con Xenellis ⁽¹⁹⁰⁾, los pacientes con PEATC normal o leve presentan mayor tasa de recuperaciones completas

La presencia de una onda V en los PEATC constituye un pronóstico favorable. Un potencial retrococlear no significa mejor ni peor pronóstico de recuperación, pero implica un estudio por imagen. Además, dado que un PEATC normal o endococlear no descarta con seguridad absoluta un schwannoma, y existe una falta de relación entre los PEATC y la RM, la mayoría de autores recomiendan una RM craneal en todos los casos de sordera brusca.

7.12 PEVM

La incidencia de potenciales evocados vestibulares miogénicos (PEVMs) alterados en nuestro trabajo es del 43%. La incidencia en la literatura de PEVMs alterados varía de 0 a 77%.

Wu y Yong ⁽⁶⁵⁾ no observaron PEVM anormales en su estudio de 20 pacientes. Cheng y Young ⁽⁶²⁾ encontraron un 21% de PEVM alterados en su estudio de comparación de 14 pacientes con hipoacusia brusca en frecuencias graves versus 14 pacientes con enfermedad de Ménière. Iwasaki ⁽⁶⁶⁾ observó un 77% de PEVM alterados en sus 22 pacientes con hipoacusia brusca asociada a vértigo. Todos estos estudios tienen un número limitado de pacientes.

Hong ⁽¹⁷⁷⁾ evidenció un 27% de PEVM alterados en sus 52 pacientes con sordera súbita sin vértigo. Stamatiou ⁽¹⁷⁸⁾ encontró un 30% de PEVM anormales en sus 86 pacientes y Korres ⁽¹⁷⁹⁾ un 29% en sus 104 pacientes.

En cuanto a los **PEVM** y la recuperación auditiva observamos una relación estadísticamente significativa, coincidiendo con Iwasaki ⁽⁶⁶⁾, Wang ^(191, 226) y Korres ⁽¹⁷⁹⁾.

Los pacientes con un PEVM ausente o no valorable presentan un peor pronóstico de recuperación, es más, ningún paciente con recuperación completa presentó ausencia de potencial.

Sin embargo, PEVM normales no implica buen pronóstico, puesto que pacientes que no recuperan o con recuperación discreta pueden presentar PEVM normales.

En el estudio de Iwasaki ⁽⁶⁶⁾, el 77% de los pacientes con hipoacusia brusca con vértigo presentó ausencia de respuesta en los PEVM del lado afecto, mientras que menos de la mitad (45%) presentó una disminución en las pruebas calóricas; sugiriendo

que el sáculo y/o sus aferencias estaban involucradas con más frecuencia en la hipoacusia brusca asociada a vértigo que el canal semicircular lateral y/o sus aferencias.

Iwasaki realizó los PEVM mediante estimulación con clic y con estimulación galvánica, y observó que los pacientes con ausencia de respuesta con clic presentaban un potencial normal con estimulación galvánica, indicando una vía neural intacta desde el nervio vestibular hasta el músculo esternocleidomastoideo. La ausencia de potencial con clic en estos pacientes señalaba lesión sacular.

Wang ⁽¹⁹¹⁾, recientemente realizó un estudio en un grupo de pacientes con hipoacusia brusca severa o profunda donde los resultados de función vestibular normal estaban asociados a una recuperación auditiva favorable. Cuando estaban presentes los PEATC y PEVM se observaba una recuperación completa en el 64%, moderada en el 29%, leve en el 7% y no recuperación en ningún paciente. Por el contrario, cuando los PEATC y PEVM eran ausentes la recuperación era completa en el 29%, moderada en el 14%, leve en el 43%, no recuperación en el 14%.

Con estos datos afirma que a mayor daño cocleovestibular más alteraciones se observan en las pruebas de función auditivo-vestibular y peor es el pronóstico de recuperación auditiva.

En otro estudio, Wang ⁽²²⁶⁾ observó una asociación entre la recuperación auditiva en pacientes con hipoacusia brusca con pérdida en graves y la diferencia interaural del ratio C/G corregido (relación entre los PEVM por clic y por estimulación galvánica). Así, aquellos pacientes sin asimetría sacular presentaban una mayor recuperación auditiva, indicando integridad de la función sacular. Por el contrario, los pacientes con respuesta sacular disminuida presentaban peor pronóstico de recuperación. Aquellos pacientes con una respuesta ampliada tuvieron una recuperación intermedia.

Korres ⁽¹⁷⁹⁾ observó una correlación negativa entre la extensión de la lesión del oído interno y la recuperación temprana. Así, a mayor pérdida auditiva peor pronóstico de recuperación. Además, relacionó el impacto de diversas variables de pronóstico en la incidencia de recuperación auditiva. Refiere que unos PEVM y unas pruebas calóricas normales favorecen la recuperación auditiva, en cambio, unos PEVM y unas pruebas calóricas alteradas representan un indicador desfavorable para la recuperación.

Stamatiou ⁽¹⁷⁸⁾ afirma que la combinación de los PEVM con la prueba calórica aumenta la sensibilidad y mejora el diagnóstico para detectar una disfunción en el sistema vestibular de los pacientes con hipoacusia brusca. Explica que cuando los PEVM y la prueba calórica son normales la lesión está confinada en la cóclea; cuando los PEVM son normales y la prueba calórica está alterada la lesión incluye la cóclea y el canal semicircular; si los PEVM y la prueba calórica son anormales se involucra la cóclea, el canal semicircular y los órganos otolíticos; y por último, si los PEVM son anormales y la prueba calórica normal la lesión se sitúa en la cóclea y en los órganos otolíticos.

Por el contrario, Hong ⁽¹⁷⁷⁾, en su grupo de pacientes con hipoacusia brusca sin vértigo, observó que los daños saculares identificados por los PEVM no afectaban la recuperación auditiva y que la implicación subclínica del sáculo no estaba asociada al pronóstico de la sordera súbita.

La mayoría (63%) de pacientes con PEVM de control no presentan cambios respecto al potencial registrado en el ingreso. Sin embargo, en aquellos pacientes con potenciales normales que pasan a estar alterados se observa una recuperación auditiva. Estos pacientes podrían estar iniciando una enfermedad de Ménière aunque todavía no cumplan los requisitos para el diagnóstico.

Por otro lado, la normalización de los PEVM no está en relación directa con la recuperación auditiva, aunque, en aquellos que se ha observado una recuperación, ésta ha sido completa.

Ochi ⁽²²⁷⁾ presenta el único estudio que trata sobre de la recuperación de los PEVM. Según el mismo, expone que la recuperación de la función coclear y la de la función vestibular son diferentes. Una hipótesis para explicar esta diferencia es que el sistema vestibular inferior es el que tiene mayor capacidad de recuperación, seguido del sistema vestibular superior y, por último, el sistema coclear.

Fetter ⁽²²⁸⁾ corrobora que el sistema vestibular superior es más vulnerable que el inferior.

Otra posible explicación de la diferencia de recuperación entre la función coclear y la vestibular es la sensibilidad de cada test para la detección de la recuperación y la severidad.

7.13 Prueba calórica

Se ha descrito que entre el 39 y el 74% de los pacientes con hipoacusia brusca presentan alteración en las **pruebas calóricas** (86, 211, 229, 230, 231, 232, 233).

Además, el 40% de los pacientes con hipoacusia brusca asociada a vértigo presenta una paresia canalicular en las pruebas calóricas del oído afecto (86, 211, 232). En nuestro estudio el 32% de los pacientes con hipoacusia brusca con vértigo presentan paresia canalicular del oído afecto.

En nuestro estudio no observamos una relación significativa entre la prueba calórica y la recuperación auditiva.

Algunos estudios (198, 211, 231, 232, 234) describen la afectación vestibular objetivada en las pruebas calóricas como un factor pronóstico negativo. Así, Wilson (211) estudió la prueba calórica y describió que cuando la severidad del daño vestibular aumenta, el número de pacientes con recuperación auditiva disminuye.

Por otro lado, Park (198), al observar que una proporción significativa de sus pacientes con clínica de vértigo presentaba una prueba calórica normal, sugirió que se producía una lesión pequeña o transitoria en el aparato vestibular que se normalizaba antes de la prueba calórica. Además, propuso que los pacientes que han padecido una hipoacusia brusca asociada a vértigo, la implicación otolítica representa una enfermedad laberíntica extensa y resulta una recuperación auditiva pobre.

Lee (235) también refiere que los pacientes que asocian VPPB a la hipoacusia brusca presentan un peor pronóstico de recuperación. La implicación otolítica se asocia a una peor recuperación, especialmente en las frecuencias altas.

Hallberg (206) describió que la respuesta calórica reducida era más frecuente en la hipoacusia brusca profunda, con lo que coinciden Iwasaki (66) y Korres (179).

Existe una relación entre la prueba calórica y los PEVM que estudian diferentes vías del sistema vestibular. El 43% de los pacientes con PEVM de menor amplitud también presentan paresia canalicular en la prueba calórica.

Para finalizar sintetizando lo anteriormente expuesto diremos que entre el 45-65% de pacientes con hipoacusia brusca tienen una recuperación espontánea (86, 87, 180), pero lo importante es que en aquellos que no la presenten deben ser investigados una serie de factores de pronóstico que pueden orientar la evolución de su proceso y su abordaje terapéutico.

A modo de resumen, en la siguiente tabla se detallan los factores de pronóstico de recuperación auditiva de nuestro estudio en comparación con la literatura (Tabla 32).

	Edad	Sexo	Grado sordera	Tipo audiometría	Vértigo	Cardio-vasculares	PEVM
Mattox 1977 (86)	NC	NC		positivo ascendente	negativo		
Byl 1984 (87)	negativo <15 y >60		negativo profunda	positivo ascendente	negativo		
Moskowitz1984 (181)	NC		negativo profunda		negativo		
Wilkins 1987 (107)	NC				negativo		
Kanzaki 1988 (182)			negativo profunda	positivo ascendente	negativo		
Kronenberg1992 (108)	NC	NC	NC	NC			
Grandis 1993 (183)	NC				NC		
Fetterman 1996 (64)	negativo		positivo profunda	NC	NC		
Linssen 1997 (184)	negativo				negativo		
Sano 1998 (185)				positivo ascendente	negativo		
Stokroos1998 (176)			NC	NC			
Hirano 1999 (95)	negativo					negativo	
Ben-David 2002 (186)				negativo descendente	negativo		
Samim 2004 (187)		positivo femenino					
Oliveira 2005 (175)			NC	NC	NC		
Psifidis 2006 (188)	NC	NC	negativo profunda	positivo ascendente	negativo	NC	
Narozny 2006 (189)	NC	NC		NC	NC		
Xellenis 2006 (190)	negativo	positivo masculino		positivo ascendente	NC	NC	
Ceylan 2007 (89)		negativo femenino	negativo	NC	negativo	NC	
Cvorovic 2008 (102)	NC		negativo profunda	negativo plana	negativo		
Genestar 2008 (236)	negativo	negativo femenino	negativo profunda	positivo ascendente	negativo	negativo cardiopatía	
Wang 2009 (191)	NC	NC			negativo	NC	negativo ausente
Genestar 2011	NC	NC	negativo profunda	NC	negativo	negativo cardiopatía	negativo ausente

NC: no correlación. **Negativo:** este factor afecta negativamente a la recuperación auditiva. **Positivo:** este factor afecta positivamente a la recuperación.

Tabla 32. Factores de pronóstico de recuperación auditiva en la sordera brusca.

7.14 Limitaciones del estudio

En nuestro estudio, el cálculo de la recuperación auditiva se ha realizado en valor absoluto, ya que el método de valor relativo del oído contralateral, a pesar de ser el recomendado por Plontke ⁽⁸¹⁾, no fue posible porque un 33% de los pacientes presentaba una hipoacusia moderada, severa o profunda del oído contralateral.

No se ha valorado la audición en la frecuencia de 3000 Hz ni tampoco se ha realizado una audiometría verbal.

Aunque nosotros consideramos recuperación auditiva cuando la diferencia entre la pérdida auditiva (5PTA) al ingreso y la del control es mayor o igual a 15 dB, otros autores aceptan 10 dB como suficientes para hablar de recuperación auditiva.

Por otro lado, los estudios encontrados en la literatura que relacionan la recuperación auditiva con los PEVM realizan subgrupos de población: hipoacusia brusca asociada o no a vértigo, hipoacusia en frecuencias graves, hipoacusia en frecuencias agudas, hipoacusia severa o profunda; únicamente Korres ⁽¹⁷⁹⁾ no realiza subgrupos. Todo ello hace difícil la comparación con nuestro estudio.

En nuestro estudio no se realizaron los PEVM con estimulación galvánica porque técnicamente son muy difíciles ya que se obtiene un gran artefacto asociado al estímulo.

8. CONCLUSIONES

- 1- La edad, el sexo, el oído afecto, los acúfenos, el estrés, el tratamiento con antidepresivos y la curva audiométrica no influyen en el pronóstico de recuperación.
- 2- La presencia de vértigo y/o inestabilidad, los antecedentes otológicos, la presencia de una cardiopatía, el mayor grado de pérdida auditiva al ingreso, la afectación de la audición del oído contralateral y los PEATC ausentes o severos son factores de pronóstico negativos en la recuperación de la hipoacusia brusca.
- 3- Un PEVM normal o de menor amplitud no es indicativo de recuperación auditiva.
- 4- Un PEVM ausente o no valorable es signo de mal pronóstico y peor recuperación auditiva.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Sauvage JP**, et al. Sorderas bruscas y fluctuantes. Enciclopedia Médico-Quirúrgica 2005; Ed. Elsevier E-20-183-A-10: 1-18.
2. **Fetterman BL**, Luxford WM, Saunders JE. Sudden bilateral sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1996; 106: 1347-50.
3. **Weber PC**. Sudden sensorineural hearing loss. In: UpToDate, Dechler DJ (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2009.
4. **García Callejo F**. Sordera brusca idiopática. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello 2007; Ed. Panamericana 2ªed (II): 1663-79.
5. **Vallejo Valdezate LA**. Hipoacusia neurosensorial. Formación continuada de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y patología Cérvico-facial. Barcelona 2003. Ed. Masson: 100-105.
6. **Jourdy DN**, Donatelli LA, Victor JD, Selesnick SH. Assessment of variation throughout the year in the incidence of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2010; 31: 53-7.
7. **Takasaki T**, Higashikawa M, Motoyama S, Sugita K, Kurane I. Serum antibodies to human herpesvirus 7, human herpesvirus 6 and cytomegalovirus in patients with idiopathic facial nerve palsy and sudden deafness. *J Laryngol Otol* 1998; 112: 617-21.
8. **Stokroos RJ**, Albers FW, Krikke AP, Casselman JW. Magnetic resonance imaging of the inner ear in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1998; 255: 433-6.
9. **Kobayashi H**, Susuki A, Nomura Y. Unilateral hearing loss following rubella infection in an adult. *Acta Otolaryngol (Suppl)* 1994; 514: 49-51.
10. **Lorenzi MC**, Bittar RS, Pedalini ME, Zerati F, Yoshinari NH, Bento RF. Sudden deafness and Lyme disease. *Laryngoscope* 2003; 113: 312-5.
11. **Thomas R**, Kameswaran M, Murugan V, Okafor BC. Sensorineural hearing loss in neurobrucellosis. *J Laryngol Otol* 1993; 107: 1034-6.
12. **Hairi MA**. Sensorineural hearing loss in bullous myringitis. A prospective study in eighteen patients. *Clin Otolaryngol* 1990; 15: 351-3.
13. **Hulcrantz E**. Sudden deafness. A critical evaluation of pathogenesis and cure. *Otorhinolaryngol Nova* 1999; 9: 178-89.
14. **Lee H**, Sohn S, Jung D, et al. Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction. *Stroke* 2002; 33 (12): 2807-12.
15. **Nagahata M**, Hosoya T, Fuse T, Aoyagi M, Yamaguchi K. Arterial dissection of the vertebrobasilar systems: a possible cause of acute sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1997; 18: 32-8.

16. **Lin HC**, Chao PZ, Lee HC. Sudden sensorineural hearing loss increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study. *Stroke* 2008; 39: 2744-8.
17. **Ness JA**, Stankiewicz JA, Kaniff T, Pifarre R, Allegretti J. Sensorineural hearing loss associated with aortocoronary bypass surgery: a prospective study. *Laryngoscope* 1993; 103: 583-98.
18. **Linke R**, Matschke RG. Is there a correlation between sudden deafness and smoking? *Laryngorhinootologie* 1998 Jan; 77 (1): 48-51.
19. **Nakamura M**, Aoki N, Nakashima T, Hoshino T, Yokoyama T, Morioka S, Kawamura T, Tanaka H, Hashimoto T, Ohno Y, Whitlock G. Smoking, alcohol, sleep and risk of idiopathic sudden deafness: a case-control study using pooled controls. *J Epidemiol* 2001 Mar; 11 (2): 81-6.
20. **Sancho Alvarez A**, de Nicolás López R, Sancho Calvo RM. Sordera súbita y prolapsos mitral. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1988; 39: 281-3.
21. **Vazquez R**, Solanellas J, Alfageme I, et al. Mitral valve prolapse and sudden deafness. *Int J Cardiol* 2008; 124: 370-1.
22. **Wiles NM**, Hunt BJ, Callanan V, Chevretton EB. Sudden sensorineural hearing loss and antiphospholipid syndrome. *Haematologica* 2006; 91 (12 suppl): ECR46.
23. **Capaccio P**, Cuccharini V, Ottaviani F, Fracchiolla NS, Bossi A, Pignataro L. Prothrombotic gene mutations in patients with sudden sensorineural hearing loss and cardiovascular thrombotic disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009; 118: 205-10.
24. **Mosnier I**, Stepanian A, Baron G, Bodenez C, Robier A, Meyer B. Cardiovascular and thromboembolic risk factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Audiol Neurootol* 2010; 16: 55-66.
25. **Cadoni G**, Scipione S, Rocca B, Agostino S, La Greca C, Bonvissuto D, Paludetti G. Lack of association between inherited thrombophilic risk factors and idiopathic sudden sensorineural hearing loss in Italian patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2006 Mar; 115 (3): 195-200.
26. **Marcucci R**, Alessandrello Liotta 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 May; 3 (5): 929-34.
27. **Suckfüll M**, Wimmer C, Reichel O, Mees K, Schorn K. Hyperfibrinogenemia as a risk factor for sudden hearing loss. *Otol Neurotol* 2002 May; 23 (3): 309-11.
28. **Rudack C**, Langer C, Stoll W, Rust S, Walter M. Vascular risk factors in sudden hearing loss. *Thromb Haemost* 2006 Mar; 95 (3): 454-61.

29. **Chao TK.** Sudden sensorineural hearing loss after rapid reduction of blood pressure in malignant hypertension. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004 Jan; 113 (1): 73-5.
30. **Herrero Agustín J,** González Martín FM, Pinilla Urraca M, Laguna Ortega D, de la Fuente Hernández R. Hemorragia coclear. Causa excepcional de sordera súbita sensorineural. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002; 53: 363-8.
31. **Salomone R,** Abu TA, Chaves AG, Bocalini MC, Vicente Ade O, Riskalla PE. Sudden hearing loss caused by labyrinthine hemorrhage. *Braz J Otorhinolaryngol* 2008; 74: 776-9.
32. **Rosado WM Jr,** Palacios E. Sudden onset of sensorineural hearing loss secondary to intralabyrinthine hemorrhage: MRI findings. *Ear Nose Throat J* 2008; 87: 130-1.
33. **Kurien M,** Thomas K, Bhanu TS. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. *The Journal of Laryngol and Otol* 1989; 103: 164-8.
34. **Gawron W,** Pospiech L, Noczynska A, Kozirowska E. Sudden hearing loss as a first complication of long-standing Type 1 diabetes mellitus: a case report. *Diabet Med* 2004 Jan; 21 (1): 96-8.
35. **Fukui M,** Kitagawa Y, Nakamura N, et al. Idiopathic sudden hearing loss in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2004 Mar; 63 (3): 205-11.
36. **García Callejo FJ,** Orts Alborch MH, Morant Ventura A, Marco Algarra J. Sordera súbita neurosensorial, síndrome de hiperviscosidad sanguínea y diabetes mellitus. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2002; 53: 221-4.
37. **Duck S,** Prazma J, Bennett P. Interaction between hypertension and diabetes mellitus in the pathogenesis of sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1997; 107 (12): 1596-605.
38. **Saito T,** Sato K, Saito H. An experimental study of auditory dysfunction associated with hyperlipoproteinemia. *Arch Otorhinolaryngol* 1986; 243: 242-5.
39. **Ullrich D,** Aurbach G, Drobik C. A prospective study of hyperlipidemia as a pathogenic factor in sudden hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1992; 249: 273-6.
40. **Ballesteros F,** Alobid I, Tassies D, Reverter JC, Scharf RE, Guilemany JM, et al. Is there an overlap between sudden neurosensorial hearing loss and cardiovascular risk factors? *Audiol Neurootol* 2009; 14: 139-45.
41. **Cadoni G,** Scipione S, Agostino S, Addolorato G, et al. Coenzyme Q10 and cardiovascular risk factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss patients. *Otol Neurotol* 2007; 28: 878-83.

42. **Aimoni C**, Bianchini C, Borin M, Ciorba A, Fellin R, Martini A, et al. Diabetes, cardiovascular risk factors and idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Audiol Neurootol* 2009; 15:111-5.
43. **Nagaoka J**, Anjos MF, Takata TT, Chaim RM, Barros F, Penido Nde O. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: evolution in the presence of hypertension, diabetes mellitus and dyslipemias. *Braz J Otorhinolaryngol* 2010; 76: 363-9.
44. **Cadoni G**, Scorpecci A, Cianfrone F, Giannantonio S, Paludetti G, Lippa S. Serum fatty acids and cardiovascular risk factors in sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2010; 119: 82-8.
45. **García Berrocal JR**, Ramírez-Camacho R. Sudden sensorineural hearing loss: supporting the immunologic theory. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002; 111 (11): 989-97.
46. **Chau JK**, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2010; 120: 1011-21.
47. **García-Berrocal JR**, Ramírez-Camacho R, Millán I, Górriz C, Trinidad A, Arellano B, et al. Sudden presentation of immune-mediated inner ear disease: characterization and acceptance of a cochleovestibular dysfunction. *J Laryngol Otol* 2003; 117: 775-9.
48. **García-Berrocal JR**, Trinidad A, Ramírez-Camacho R, Verdaguer JM, Ibañez A. Immunologic work-up study for inner ear disorders: looping for a rational strategy. *Acta Otolaryngol* 2005; 125: 814-8.
49. **Cadoni G**, Agostino S, Manna R, De Santis A, Fetoni AR, Vulpiani P, Ottaviani F. Clinical associations of serum antiendothelial cell antibodies in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2003; 113: 797-801.
50. **Toubi E**, Ben-David J, Kessel A, Halas K, Sabo E, Luntz M. Immune-mediated disorders associated with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 113: 445-9.
51. **García Callejo FJ**, Velert Vila MM, Laporta P, Orts Alborch MH, de Paula Vernetta C, Marco Algarra J. Titulación de anticuerpos anticocleares mediante western-blot y grado de recuperación auditiva tras corticoterapia en pacientes con sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004; 55: 463-9.
52. **Schuknecht HF**, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986; 243: 1-15.
53. **Smith JC**, Peck JE, Ray LI, Smith EC. Aortoarteritis and sensorineural hearing loss in an adolescent black male. *American Journal of Otolaryngology* 2004; 25 (5): 370-6.

54. **Goodhill V.** Sudden deafness and window rupture. *Laryngoscope* 1971; 81: 1462-74.
55. **Simmons FB.** Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1968; 88: 41-8.
56. **Maier W,** Fradis M, Kimpel S, Schipper J, Laszig R. Results of exploratory tympanotomy following sudden unilateral deafness and its effects on hearing restoration. *Ear Nose Throat J* 2008; 87: 438-51.
57. **Gedlicka C,** Formanek M, Ehrenberger K. Analysis of 60 patients after tympanotomy and sealing of the round window membrane after acute unilateral sensorineural hearing loss. *Am J Otolaryngol* 2009; 30: 157-61.
58. **Evan KE,** Tavill MA, Goldberg AN, Silverstein H. Sudden sensorineural hearing loss after general anesthesia for nonotologic surgery. *Laryngoscope* 1997 Jun; 107 (6): 747-52.
59. **Punj J,** Pandey R, Darlong V. Sensorineural hearing loss after general anaesthesia: 52 cases reported until now! *Anaesthesia* 2009; 64: 226.
60. **Pau H,** Selvadurai D, Murty GE. Reversible sensorineural hearing loss after non-otological surgery under general anaesthetic. *Postgrad Med J* 2000; 76: 304-6.
61. **Yamasoba T,** Kikuchi S, Sugawara M, Harada T. Acute low-tone sensorineural hearing loss without vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 120: 532-5.
62. **Chen CN,** Young YH. Differentiating the cause of acute sensorineural hearing loss between Meniere's disease and sudden deafness. *Acta Otolaryngol* 2006 Jan; 126 (1): 25-31.
63. **Tran Ba Huy P,** Manach Y. Les urgencies en ORL. Conduite à tenir en urgente face à une surdité brusque. *Rapport de la société française d'ORL* 2002; 207-25.
64. **Fetterman BL,** Luxford WM, Saunders JE. Sudden bilateral sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1996; 106: 1347-50.
65. **Wu CC,** Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials are intact after sudden deafness. *Ear Hear* 2002 Jun; 23 (3): 235-8.
66. **Iwasaki S,** Takai Y, Ozeki H, Ito K, Karino S, Murofushi T. Extent of lesions in idiopathic sudden hearing loss with vertigo: study using click and galvanic vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005 Oct; 131 (10): 857-62.
67. **Wu CL,** Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials in acute low-tone sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2004 Dec; 114 (12): 2172-5.

68. **Mozota Núñez JR**, Mozota Núñez ML, Mozota Núñez MJ, Vila Mendiburu I, Mozota Ortiz JR. Emisiones otoacústicas en sorderas súbitas. *Anales ORL Iber-Amer* 2003; 30 (3): 289-300.
69. **Park HJ**, Lee YJ, Park MS, Kim JM, Na BR, Shin JE. Short-term changes of hearing and distortion product otoacoustic emissions in sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2010; 31: 862-6.
70. **Lobo D**, López FG, García-Berrocal JR, Ramírez-Camacho R. Diagnostic tests for immunomediated hearing loss: a systematic review. *J Laryngol Otol* 2008; 122: 564-73.
71. **Süslü N**, Yilmaz T, Gürsel B. Utility of anti-HSP 70, TNF-alpha, ESR, antinuclear antibody, and antiphospholipid antibodies in the diagnosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2009; 119: 341-6.
72. **Gross M**, Eliashar R, Ben-Yaakov A, Ulmansky R, Elidan J. Prevalence and clinical significance of anticardiolipina, anti-beta2-glycoprotein-1, and anti-heat shock proteína-70 autoantibodies in sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurootol* 2008; 13: 231-8.
73. **García-Berrocal JR**, Vargas JA, Ramírez-Camacho RA, González FM, Gea-Banacloche JC, Vergara J, Durántez A. Deficiency of naive T cells in patients with sudden deafness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123: 712-7.
74. **Van Prooyen-Keyzer S**, Sadik JC, Ulanovski D, Parmantier M, Ayache D. Study of posterior communicating arteries of the circle of Willis in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005; 26: 385-6.
75. **Cadoni G**, Cianfoni A, Agostino S, Scipione S, Tartaglione T, Galli J, Colosimo C. Magnetic resonance imaging findings in sudden sensorineural hearing loss. *J Otolaryngol* 2006 Oct; 35 (5): 310-6.
76. **Weber PC**, Zbar RI, Gantz BJ. Appropriateness of magnetic resonance Imaging in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 116: 153-6.
77. **Lin YT**, Young YH. Retrocochlear mass lesion in mid-frequency sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 138: 13-7.
78. **Nosrati-Zarenoe R**, Hansson M, Hulcrantz E. Assessment of diagnostic approaches to idiopathic sudden sensorineural hearing loss and their influence on treatment and outcome. *Acta Otolaryngol* 2010; 130: 384-91.
79. **Aarnisalo AA**, Suoranta H, Ylikoski J. Magnetic resonance imaging findings in the auditory pathway of patients with sudden deafness. *Otol Neurotol* 2004; 25: 245-9.

80. **Chatard-Baptiste S**, Martin C, Pouget JF, Veyret C. Surdités brusques: intérêt de l'imagerie: à propos d'une étude prospective de 37 cas. *J Radiol* 2009; 90: 1823-35.
81. **Plontke SK**, Bauer M, Meisner C. Comparison of pure-tone audiometry analysis in sudden hearing loss studies: lack of agreement for different outcome measures. *Otol Neurotol* 2007; 28 (6): 753-63.
82. **Siegel LG**. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1975; 8: 867-73.
83. **Finger RP**, Gostian AO. Idiopathic sudden hearing loss: contradictory clinical evidence, placebo effects and high spontaneous recovery rate--where do we stand in assessing treatment outcomes? *Acta Otolaryngol* 2006; 126: 1124-7.
84. **Jeyakumar A**, Francis D, Doerr T. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2006; 126: 708-13.
85. **Alexiou C**, Arnold W, Fauser C, Schratzenstaller B, Gloddek B, Fuhrmann S, et al. Sudden sensorineural hearing loss: does application of glucocorticoids make sense? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127: 253-8.
86. **Mattox DE**, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86: 463-80.
87. **Byl FM Jr**. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognosis table. *Laryngoscope* 1984; 94: 647-61.
88. **Simmons FB**. Sudden idiopathic sensorineural hearing loss: some observations. *Laryngoscope* 1973; 83: 1221-7.
89. **Ceylan A**, Celenk F, Kemaloglu YK, Bayazit YA, Göksu N, Ozbilen S. Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. *J Laryngol Otol* 2007; 121 (11): 1035-40.
90. **Chao TK**, Hsiu-Hsi Chen T. Predictive model for improvement of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2010; 31: 385-93.
91. **Arellano B**, García Berrocal JR, Górriz C, González FM, Vicente J, Ramírez Camacho R. Protocolo de tratamiento de la sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997; 48: 513-6.
92. **Huy PT**, Sauvaget E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. *Otol Neurotol* 2005; 26: 896-902.
93. **Ben David J**, Luntz M, Magamsa I, Fradis M, Sabo E, Podoshin L, Tinnitus as a prognostic sign in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J* 2001; 7: 62-4.

94. **Choung YH**, Park K, Shin YR, Cho MJ. Intratympanic dexamethasone injection for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2006; 116: 747-52.
95. **Hirano K**, Ikeda K, Kawase T, Oshima T, Kekehata S, Takahashi S, Sato T, Kobayashi T, Takasaka T. Prognosis of sudden deafness with special reference to risk factors of microvascular pathology. *Auris Nasus Larynx* 1999 Apr; 26 (2): 111-5.
96. **Weng SF**, Chen YS, Hsu CJ, Tseng FY. Clinical features of sudden sensorineural hearing loss in diabetic patients. *Laryngoscope* 2005 Sep; 115 (9): 1676-80.
97. **Suckfüll M**, Thiery J, Wimmer C, Mees K, Schorn K. Hypercholestermia and hyperfibrinogenemia in sudden deafness. *Laryngorhinootologie* 1997 Aug; 76 (8): 453-7.
98. **Kojima Y**, Ito S, Furuya N. Hearing improvement after therapy for hyperlipidemia in patients with chronic-phase sudden deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110: 105-8.
99. **Suckfüll M**, Zacharias S, Mees K. Exploratory analysis of risk factors of acute inner ear dysfunctions. *Laryngorhinootologie* 1999 Jan; 78 (1): 4-8.
100. **Ziegler EA**, Hohlweg-Majert B, Maurer J, Mann WJ. Epidemiological data of patients with sudden hearing loss- a retrospective study over a period of three years. *Laryngorhinootologie* 2003 Jan; 82 (1): 4-8.
101. **Orita S**, Fukushima K, Orita Y, Nishizaki K. Sudden hearing impairment combined with diabetes mellitus or hyperlipidemia. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007 Apr; 264 (4): 359-62.
102. **Cvorovic L**, Deric D, Probst R, Hegemann S. Prognostic model for predicting hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2008 Jun; 29 (4): 464-9.
103. **Sugiura M**, Nakashima T, Naganawa S, Otake Y, Mukaida T, Sone M, Sato E. Sudden sensorineural hearing loss associated with inner ear anomaly. *Otol Neurotol* 2005 Mar; 26 (2): 241-6.
104. **Hanna GS**. Sudden deafness and the contraceptive pill. *J Laryngol Otol* 1986; 100: 701-6.
105. **Sauvaget E**, Kici S, Kania R, Herman P, Tran Ba Huy P. Sudden sensorineural hearing loss as a revealing symptom of vestibular schwannoma. *Acta Otolaryngol* 2005; 125: 592-5.
106. **Takeichi N**, Sakamoto T, Fukuda S, Inuyama Y. Vestibular evoked myogenic potential (VEMP) in patients with acoustic neuromas. *Auris Nasus Larynx* 2001 May; 28 Suppl: S39-41.

107. **Wilkins WR**, Mattox DE, Lyles A. Evaluation of a shotgun regimen for sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; 97: 474-80.
108. **Kronenberg J**, Almagor M, Bendet E, Kushnir D. Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss: a double blind clinical study. *Laryngoscope* 1992; 102: 65-8.
109. **Cinamon U**, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001; 258: 477-80.
110. **Echarri RM**, Rivera T, Mate MA, Cobeta I. Sordera súbita: eficacia de un protocolo terapéutico. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000; 51: 490-4.
111. **Kim MG**, Jung YG, Eun YG. Effect of steroid, carbogen inhalation, and lipoprostaglandin E(1) combination therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otolaryngol* 2011 Mar-Apr; 32 (2):91-5.
112. **Kallinen J**, Laurikainen E, Bergroth L, Grenman R. A follow-up study of patients suffering from sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2001; 121: 818-22.
113. **Narozny W**, Sicko Z, Przewozny T, Stankiewicz C, Kot J, Kuczkowski J. Usefulness of high doses of glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy in sudden sensorineural hearing loss treatment. *Otol Neurotol* 2004; 25: 916-23.
114. **Aslan I**, Oysu C, Veyseller B, Baserer N. Does the addition of hyperbaric oxygen therapy to the conventional treatment modalities influence the outcome of sudden deafness? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 126: 121-6.
115. **Cadoni G**, Agostino S, Scipione S, Ippolito S, Caselli A, Marchese R, Paludetti G. Sudden sensorineural hearing loss: our experience in diagnosis, treatment, and outcome. *J Otolaryngol* 2005; 34: 395-401.
116. **Bennett M**, Kertesz T, Yeung P. Hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus: a systematic review of randomized controlled trials. *J Laryngol Otol* 2005; 119: 791-8.
117. **Horn CE**, Himel HN, Selesnick SH. Hyperbaric oxygen therapy for sudden sensorineural hearing loss: a prospective trial of patients failing steroid and antiviral treatment. *Otol Neurotol* 2005; 26: 882-9.
118. **Dundar K**, Gumus T, Ay H, Yetiser S, Ertugrul E. Effectiveness of hyperbaric oxygen on sudden sensorineural hearing loss: prospective clinical research. *J Otolaryngol* 2007; 36: 32-7.
119. **Domachevsky L**, Keynan Y, Shupak A, Adir Y. Hyperbaric oxygen in the treatment of sudden deafness. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007; 264: 951-3.

120. **Fujimura T**, Suzuki H, Shiomori T, Udaka T, Mori T. Hyperbaric oxygen and steroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2007; 264: 861-6.
121. **Cekin E**, Cincik H, Ulubil SA, Gungor A. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in management of sudden hearing loss. *J Laryngol Otol* 2009; 123: 609-12.
122. **Körpınar S**, Alkan Z, Yigit O, Gör AP, Toklu AS, Cakir B, et al. Factors influencing the outcome of idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with hyperbaric oxygen therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011 Jan; 268 (1): 41-7.
123. **Yue WL**, Li P, Qi PY, Li HJ, Zhou H. Role of low-molecular-weight heparins in the treatment of sudden hearing loss. *Am J Otolaryngol* 2003; 24: 328-33.
124. **Klingel R**, Heibges A, Uygun-Kiehne S, Fassbender C, Mösges R. Rheopheresis for sudden sensorineural hearing loss. *Atheroscler Suppl* 2009; 10: 102-6.
125. **Heigl F**, Hettich R, Suckfuell M, Luebbers CW, Osterkorn D, Osterkorn K, et al. Fibrinogen/LDL apheresis as successful second-line treatment of sudden hearing loss: a retrospective study on 217 patients. *Atheroscler Suppl* 2009; 10: 95-101.
126. **Julius U**, Tselmin S, Fischer S, Passauer J, Bornstein SR. The Dresden Apheresis Center- experience with LDL apheresis and immunoadsorption. *Atheroscler Suppl* 2009; 10: 12-6.
127. **Mösges R**, Köberlein J, Heibges A, Erdtracht B, Klingel R, Lehmacher W. Rheopheresis for idiopathic sudden hearing loss: results from a large prospective, multicenter, randomized, controlled clinical trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009; 266: 943-53.
128. **Canis M**, Suckfüll M. Rheopheresis as a successful second-line treatment for sudden hearing loss. *HNO* 2010; 58: 443-4.
129. **Uygun-Kiehne S**, Straube R, Heibges A, Klingel R, Davids H. Rheopheresis for recurrent sudden hearing loss: therapeutic options for patients refractory to infusion therapy. *HNO* 2010; 58: 445-51.
130. **Zhuo XL**, Wang Y, Zhuo WL, Zhang XY. Is the application of prostaglandin E1 effective for the treatment of sudden hearing loss? An evidence-based meta-analysis. *J Int Med Res* 2008; 36: 467-70.
131. **Suzuki H**, Fujimura T, Shiomori T, Ohbuchi T, Kitamura T, Hashida K, et al. Prostaglandin E1 versus steroid in combination with hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 2008; 35: 192-7.

132. **Plaza G**, Durio E, Herraiz C, Rivera T, García-Berrocal JR. Consenso de la Asociación Madrileña de ORL (AMORL) sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2011 Mar-Abr; 62 (2): 144-57.
133. **Rhen T**, Cidlowski J. Anti-inflammatory action of glucocorticoids: new mechanisms for old drugs. *N Engl J Med* 2005; 353: 1711-23.
134. **Aoki D**, Takegoshi H, Kikuci S. Evaluation of super-highdose steroid therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134: 783-7.
135. **Westerlaken BO**, de Kleine E, van der Laan B, Albers F. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss using pulse therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Laryngoscope* 2007; 117: 684-90.
136. **Guan-Min H**, Hung-Ching L, Min-Tsan S, Tsai HT. Effectiveness of intratympanic dexamethasone injection in sudden-deafness patients as salvage treatment. *Laryngoscope* 2004; 114: 1184-9.
137. **Plaza G**, Herráiz C. Intratympanic steroids for treatment of sudden hearing loss after failure of intravenous therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137: 74-8.
138. **Banerjee A**, Parnes LS. Intratympanic corticosteroids for sudden idiopathic sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005; 26: 878-81.
139. **Battaglia A**, Burchette R, Cueva R. Combination therapy (intratympanic dexamethasone + high-dose prednisone taper) for the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2008 Jun; 29 (4): 453-60.
140. **Herraiz C**, Aparicio JM, Plaza G. La vía intratimpánica en el tratamiento de la patología de oído interno. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2010; 61: 225-32.
141. **Stokroos RJ**, Albers FW, Schirm J. Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: antiviral treatment of experimental herpes simplex virus infection of the inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108: 423-8.
142. **Didier A**, Cazals Y. Acoustic responses recorded from the saccular bundle on the eighth nerve of the guinea pig. *Hear Res* 1989; 37: 123-8.
143. **Mcue MP**, Guinan JJ. Acoustically responsive fibers in the vestibular nerve of the cat. *J Neurosci* 1994; 14: 6058-70.
144. **Murofushi T**, Curthoys IS, Gilchrist DP. Response of guinea pig vestibular nucleus neurons to clicks. *Exp Brain Res* 1996; 111: 149-52.
145. **Murofushi T**, Curthoys IS, Topple AN, Colebatch JG, Halmagyi M. Responses of guinea pig primary vestibular neurons to clicks. *Exp Brain Res* 1995; 103: 174-8.

146. **Murofushi T**, Curthoys IS. Physiological and anatomical study of click-sensitive primary vestibular afferents in the guinea pig. *Acta Otolaryngol* 1997; 117: 66-72.
147. **Young YH**, Wu CH. Augmentation of vestibular evoked myogenic potentials: an indication for distended saccular hydrops. *Laryngoscope* 2002; 112: 509-12.
148. **Magliulo G**, Cuiuli G, Ciniglio-Appiani G, D'Amico R. Vestibular evoked myogenic potentials and glycerol testing. *Laryngoscope* 2004; 114: 338-43.
149. **Rauch SD**, Zhou G, Kujawa SG, Guinan JJ, Herrmann BS. Vestibular evoked myogenic potentials show altered tuning in patients with Ménière disease. *Otol Neurotol* 2004; 25: 333-8.
150. **Node M**, Toru S, Miyamoto A, Adachi A, Hashimoto M, Sakagami M. Frequency dynamics shift of vestibular evoked myogenic potentials in patients with endolymphatic hydrops. *Otol Neurotol* 2005; 26: 1208-13.
151. **Kuo SW**, Yang TH, Young YH. Changes in vestibular evoked myogenic potentials after Ménière attacks. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114: 717-21.
152. **Chen CW**, Young YH, Wu CH. Vestibular neuritis: three-dimensional videonystagmography and vestibular evoked myogenic potentials results. *Acta Otolaryngol* 2000; 120: 845-8.
153. **Ochi K**, Ohashi T, Watanabe S. Vestibular-evoked myogenic potential in patients with unilateral vestibular neuritis: abnormal VEMP and its recovery. *J Laryngol Otol* 2003; 117 (2): 104-8.
154. **Lu YC**, Young YH. Vertigo from herpes zoster oticus: superior or inferior vestibular nerve origin? *Laryngoscope* 2003; 113 (2): 307-11.
155. **Murofushi T**, Matsuzaki M, Mizumo M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 509-12.
156. **Chen CW**, Young YH, Tseng HM. Preoperative versus postoperative role of vestibular evoked myogenic potentials in cerebellopontine angle tumor. *Laryngoscope* 2002; 112: 267-71.
157. **Ushio M**, Matsuzaki M, Takegoshi H, Murofushi T. Click and short tone burst evoked myogenic potentials in cerebellopontine angle tumors. *Acta Otolaryngol Suppl* 2001; 545: 133-5.
158. **Patko T**, Vidal PP, Vibert N, Tran Ba Huy P, de Waele C. Vestibular evoked myogenic potentials in patients suffering from an unilateral acoustic neuroma: a study of 170 patients. *Clin Neurophysiol* 2003; 114: 1344-50.

159. **Tsutsumi T**, Tsunoda A, Noguchi Y, Komatsuzaki A. Prediction of the nerves of origin of vestibular schwannomas with vestibular evoked myogenic potentials. *Am J Otol* 2000; 21: 712-5.
160. **Tsutsumi T**, Komatsuzaki A, Noguchi H, Kitamura K. Post-operative vestibular evoked myogenic potentials in cases with vestibular schwannomas. *Acta Otolaryngol* 2001; 121: 490-3.
161. **Banerjee A**, Whyte A, Atlas MD. Superior canal dehiscence: review of a new condition. *Clin Otolaryngol* 2005; 30 (1): 9-15.
162. **Welgampola MS**, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular evoked myogenic potentials. *Neurology* 2005; 64 (10): 1682-8.
163. **Zapala DA**, Brey RH. Clinical experience with the vestibular evoked myogenic potential. *J Am Acad Audiol* 2004; 15: 198-215.
164. **Versino M**, Colnagi S, Callieco R, Bergamaschi R, Roani A, Cosi V. Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis patients. *Clin Neurophysiol* 2002; 113 (9): 1464-9.
165. **Iwasaki S**, Takai Y, Ito K, Murofushi T. Abnormal vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. *Otol Neurotol* 2005; 26: 1196-9.
166. **Ochi K**, Ohashi T. Age –related changes in the vestibular evoked myogenic potentials. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129 (6): 656-9.
167. **Perez Guillén V**, Gonzalez García E, García Piñero A, Piqueras del Rey A, Morera Pérez C, Pérez Garrigues H. Potencial vestibular miogénico evocado: un aporte al conocimiento de la fisiología y patología vestibular. Patrones cuantitativos en la población normal. *Acta Otolaringol Esp* 2005; 56: 349-53.
168. **Rosengren S**, Collebach J. Vestibular evoked potentials in patients with severe to profound bilateral hearing loss. *Clin Neurophysiol* 2006; 117: 1145-53.
169. **González E**, Piqueras A, Martín V, Parra S, Soler S, Chumillas MJ, Pérez V, Pérez H, Morera C. Reflejo vestibulocervical. Valoración y características de los potenciales vestibulares miogénicos evocados analizados por tramos de edad. *Rev Neurol* 2007; 44 (6): 339-42.
170. **Debatisse D**, Pralog E, Guerit JM, Bisdorff A. Recording click-evoked myogenic potentials (CEMPs) with a setup for brainstem auditory evoked potentials (BAEPs). *Neurophysiol Clin* 2005; 35: 109-17.
171. **Young YH**. Vestibular evoked myogenic potentials: optimal stimulation and clinical application. *J Biomedical Science* 2006; 13 (6): 745-51.
172. **Isaradisaikul S**, et al. Reliability of vestibular evoked myogenic potentials in healthy subjects. *Otol Neurotol* 2008; 29: 542-4.

173. **Sheykholeslami K**, Murofushi T, Kermany MH, Kaga K. Bone-conducted evoked myogenic potentials from the sternocleidomastoid muscle. *Acta Otolaryngol* 2000; 120: 731-4.
174. **Halmagy GM**, et al. The click-evoked vestibulo-ocular reflex in superior semicircular canal dehiscence. *Neurology* 2003; 60: 117.
175. **Oliveira N**, Lisboa H, Alencar F, Mendonça O, Nunes R. Clinical, etiological and progression factors of hearing in sudden deafness. *Rev Bras Otorrinol* 2005 sep/oct; 71: 633-8.
176. **Stokroos RJ**, Albers FW, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta Otol* 1998 Jul; 118 (4): 488-95.
177. **Hong SM**, Byun JY, Park CH, Lee JH, Park MS, Cha CI. Saccular damage in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss without vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008 Oct; 139 (4): 541-5.
178. **Stamatiou G**, Gkoritsa E, Xenellis J, Riga M, Korres S. Semicircular canal versus otolithic involvement in idiopathic sudden hearing loss. *J Laryngol Otol* 2009 Dec; 123 (12): 1325-30.
179. **Korres S**, Stamatiou G, Gkoritsa E, Riga M, Xenellis J. Prognosis of patients with idiopathic sudden hearing loss: role of vestibular assessment. *J Laryngol Otol* 2010 May: 1-7.
180. **Wilson WR**, Gulya AJ. Sudden sensorineural hearing loss. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schuller DE, eds *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. St Louis, MO: Mosby, 1993: 3103-12.
181. **Moskowitz D**, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984; 94: 664-6.
182. **Kanzaki J**, Inoue Y, Ogawa K, et al. Effect of single-drug treatment on idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx* 2003; 30: 123-7.
183. **Grandis JR**, Hirsch BE, Wagener MM. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1993; 14 (3):183-5.
184. **Linssen O**, Schultz-Coulon HJ. Prognostic criteria in sudden deafness. *HNO* 1997; 45: 22-8.
185. **Sano H**, Okamoto M, Shitara T, Hirayama M. What kind of patients are suitable for evaluating the therapeutic effect of sudden deafness? *Am J Otol* 1998 Sep; 19 (5): 579-83.
186. **Ben David J**, Luntz M, Podoshin L, Sabo E, Fradis M. Vertigo as a prognostic sign in sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J* 2002; 8 (2): 127-8.

187. **Samim E**, Kilic R, Ozdek A, Gocman H, Erylmaz A, Unlu I. Combined treatment of sudden sensorineural hearing loss with steroid, dextran and piracetam: experience with 68 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2004; 261: 187-90.
188. **Psifidis A**, Psillas G, Daniilidis J. Sudden sensorineural hearing loss: long term follow-up results. *Otol Head Neck Surg* 2006; 134: 809-915.
189. **Narozny W**, Kuczkowski J, Kot J, Stankiewicz C, Sicko Z, Mikaszewski. Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: our experience and review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2006; 115 (7): 553-8.
190. **Xenellis J**, Karapatsas I, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Tzagkaroulakis M, Ferkidis E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: prognostic factors. *J Laryngol Otol* 2006; 120: 718-24.
191. **Wang CT**, Huang TW, Kuo SW, Cheng PW. Correlation between audiovestibular function tests and hearing outcomes in severe to profound sudden sensorineural hearing loss. *Ear Hear* 2009 Feb; 30 (1): 110-4.
192. **Shikowitz MJ**. Sudden sensorineural hearing loss. *Med Clin North Am* 1991; 75: 1239-50.
193. **Wilson WR**, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 772-6.
194. **Zadeh MH**, Storper IS, Spitzer JB. Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: a study of 51 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128: 92-8.
195. **Chang NC**, Ho KY, Kuo WR. Audiometric patterns and prognosis in sudden sensorineural hearing loss in southern Taiwan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133: 916-22.
196. **Su HC**, Huang TW, Young YH, Cheng PW. Aging effect on vestibular evoked myogenic potential. *Otol Neurotol* 2004; 25 (6): 977-80.
197. **Welling DB**, Parnes LS, O'Brien B, Bakaletz LO, Brackmann DE, Hinojosa P. Particulate matter in the posterior semicircular canal. *Laryngoscope* 1997; 107: 90-4.
198. **Park HM**, Jung SW, Rhee CK. Vestibular diagnosis as prognostic indicator in sudden hearing loss with vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl* 2001; 545: 80-3.
199. **Kiris M**, Cankaya H, Icli M et al. Retrospective analysis of our cases with sudden hearing loss. *J Otolaryngol* 2003; 32: 384-7.

200. **Watanabe Y**, Aso A, Ohi H, Ishikawa M, Mizukoshi K. Vestibular nerve disorder in patients suffering from sudden deafness with vertigo and /or vestibular dysfunction. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1993; 504: 109-11.
201. **Nakashima T**, Yanagita N. Outcome of sudden deafness with and without vertigo. *Laryngoscope* 1993; 103: 1145-9.
202. **Yamamoto M**, Kanzaki J, Ogawa K, Inoue Y, Ikeda S. Hearing recovery and vestibular symptoms in patients with sudden deafness and profound hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1994; 514: 41-4.
203. **Lajtman Z**, Vincelj J, Borcic V. Vertigo as a prognostic factor in sudden hearing loss. *Acta Med Croatica* 1998; 52: 115-8.
204. **Khetarpal U**. Investigation into the causes of vertigo in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 105: 360-71.
205. **Nakashima T**, Tanabe T, Yanagita N, Wakai K, Ohno Y. Risk factors for sudden deafness: a case-control study. *Auris Nasus Larynx* 1997; 24: 265-70.
206. **Tiong TS**. Prognostic indicators of management of sudden sensorineural hearing loss in an Asian hospital. *Singapore Med J* 2007; 48 (1): 45.
207. **Penido NO**, Ramos HVL, Barros FA, Cruz OLM, Toledo RN. Factores clínicos, etiológicos e evolutivos da audição na surdez súbita. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006; 71 (5): 633-8.
208. **Morizono T**, Paparella MM. Hypercholesterolemia and auditory dysfunction. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978; 87: 804-14.
209. **Lin CY**, Ping DY. Relationship between hypertension and hearing disorders in the elderly. *East Afr Med J* 1999; 76 (6): 344-7.
210. **Imamura S**, Nozawa I, Imamura M, Murakami Y. Clinical observation on acute low-tone sensorineural hearing loss. Survey and analysis of 137 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 746-50.
211. **Wilson WR**, Laird N, Kavesh DA. Electronystagmographic findings en idiopathic sudden hearing loss. *Am J Otolaryngol* 1982; 3: 279-85.
212. **Sazgar AA**, Dortaj V, Akrami K. Saccular damage in patients with high-frequency sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263: 608-13.
213. **Abe T**. Acute sensorineural hearing loss in low frequencies. *Otolaryngol Tokyo* 1982; 54: 385-92.
214. **Fuse T**, Aoyagi M, Funakubo T, Sakakibara A, Yoshida S. Short-term outcome and prognosis of acute low-tone sensorineural hearing loss by administration of steroid. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002; 64: 6-10.

215. **Noguchi Y**, Nishida H, Tokano H, Kawashima Y, Kitamura K. Comparison of acute low-tone sensorineural hearing loss versus Ménière's disease by electrocochleography. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 113: 194-9.
216. **Nozawa I**, Imamura S, Mizukoshi A, Honda H, Okamoto Y. Clinical study of acute low-tone sensorineural hearing loss: Survey and analysis of glycerol test and orthostatic test. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002; 111: 160-4.
217. **Schuknecht HF**, Gulya AJ. Endolymphatic hydrops. An overview and classification. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1983; 106: 1-20.
218. **Okuno T**, Sando I. Localization, frequency, and severity of endolymphatic hydrops and the pathology of the labyrinthine membrane in Meniere's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987; 96: 438-45.
219. **Fushiki H**, Junicho M, Kanazawa Y, Aso S, Watanabe Y. Prognosis of sudden low-tone loss other than acute low-tone sensorineural hearing loss. *Acta Oto-Laryngologica* 2010; 130: 559-64.
220. **De Waele C**, Tran Ba Huy P, Diard JP, Freyss G, Vidal PP. Saccular dysfunction in Meniere's disease. *Am J Otol* 1999; 20: 223-32.
221. **Junicho M**, Fushiki H, Aso S, Watanabe Y. Prognostic value of initial electronystagmography findings in idiopathic sudden sensorineural hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol* 2008; 29: 905-9.
222. **Golz A**, Westerman ST, Westerman LM. The effects of noise on the vestibular system. *Am J Otolaryngol* 2001; 22: 190-6.
223. **Perez R**, Freeman S, Sohmer H. Vestibular and cochlear ototoxicity of topical antiseptics assessed by evoked potentials. *Laryngoscope* 2000; 110: 1522-7.
224. **Frayse BG**, Alonso A, House WF. Meniere's disease and endolymphatic hydrops: Clinical-histopathological correlations. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1980; 89: 2-22.
225. **Young YH**, Huang TW, Cheng PW. Assessing the stage of Meniere's disease using vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 815-8.
226. **Wang CT**, Fang KM, Young YH, Cheng PW. Vestibular-evoked myogenic potential in the prediction of recovery from acute low-tone sensorineural hearing loss. *Ear Hear* 2010 Apr; 31 (2): 289-95.
227. **Ochi K**, Ohashi T. Recovery of vestibular-evoked myogenic potential: relationship to other neural disorders in two patients with acute sensorineural hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002 Sep-Oct; 64 (5): 346-51.

228. **Fetter M**, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain* 1996; 119: 755-63.
229. **Laurikainen E**, Aantaa E, Kallinen J. Electronystagmographic findings and recovery of cochlear and vestibular function in patients suffering from sudden deafness with a special reference to the effect of anticoagulation. *Audiology* 1989; 28: 262-7.
230. **Hallberg OE**. Sudden deafness of obscure origin. *Laryngoscope* 1956; 66: 1237-67.
231. **Van Dishoek HAE**, Bierman TA. Sudden perceptive deafness and viral infection. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1957; 66: 963-80.
232. **Shaia FD**, Sheehy JL. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1120 cases. *Laryngoscope* 1976; 96: 289-98.
233. **Bosatira AB**, De Stefani GB. Idiopathic sudden deafness: a clinical study. *Acta Otolaryngol* 1961; 169: 1-62.
234. **Pajor A**, Gryczynski M, Lukomski M. Vertigo and vestibular disorders in patients treated from sudden deafness. *Otolaryngol Pol Suppl* 1997; 51 (25): 256-8.
235. **Lee NH**, Ban JH. Is BPPV a prognostic factor in idiopathic sudden sensory hearing loss? *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2010 Dec; 3 (4): 199-202.
236. **Genestar EI**, García Arumí AM. Pronóstico de la sordera brusca asociada a factores de riesgo cardiovascular. Tesina o suficiencia investigadora 2008. Presentada el 15 de octubre de 2008 en el Hospital de Sant Pau.

10. TABLAS Y FIGURAS

10.1 Tablas

Tabla 1.- Síntomas y posibilidades teóricas de recuperación en caso de supuesta oclusión de los vasos cocleares (según Hulcrantz).....	19
Tabla 2.- Pérdida de audición.....	62
Tabla 3.- Curva audiométrica.....	63
Tabla 4.- Recuperación vs no recuperación.....	67
Tabla 5.- Recuperación auditiva y edad.....	67
Tabla 6.- Recuperación auditiva y sexo.....	68
Tabla 7.- Recuperación auditiva y oído afecto.....	68
Tabla 8.- Recuperación auditiva y acúfenos.....	68
Tabla 9.- Recuperación auditiva y clínica vestibular.....	69
Tabla 10.- Recuperación auditiva y estrés o tratamiento con antidepresivos.....	69
Tabla 11.- Recuperación auditiva y antecedentes otológicos.....	70
Tabla 12.- Recuperación auditiva y factores de riesgo cardiovascular.....	70
Tabla 13.- Factores de riesgo cardiovascular y recuperación auditiva según Siegel.....	71
Tabla 14.- Recuperación auditiva y pérdida de audición.....	72
Tabla 15.- Recuperación auditiva y curva audiométrica.....	74
Tabla 16.- Recuperación auditiva y PEATC.....	75
Tabla 17.- Recuperación auditiva y PEVM.....	76
Tabla 18.- Recuperación auditiva según Siegel y PEVM.....	77
Tabla 19.- Recuperación auditiva y prueba calórica.....	79
Tabla 20.- Prueba calórica y clínica vestibular.....	79

Tabla 21.- Edad y PEVM.....	80
Tabla 22.- Edad agrupada y PEVM.....	80
Tabla 23.- Sexo y PEVM.....	81
Tabla 24.- Oído afecto y PEVM.....	81
Tabla 25.- Clínica vestibular y PEVM.....	82
Tabla 26.- Factores de riesgo cardiovascular y PEVM.....	83
Tabla 27.- Grado de pérdida de audición y PEVM.....	85
Tabla 28.- Curva audiométrica y PEVM.....	88
Tabla 29.- PEATC y PEVM.....	89
Tabla 30.- Prueba calórica y PEVM.....	89
Tabla 31.- Modelo de regresión logística.....	90
Tabla 32.- Factores pronósticos de recuperación auditiva en la sordera brusca.....	106

10.2 Figuras

Figura 1.- Esquema de la vascularización laberíntica (según Hultcrantz).....	18
Figura 2.- Las curvas audiométricas en la sordera brusca.....	27
Figura 3.- Gráfico de PEVM.....	44
Figura 4. Registro de los PEATC normal.....	55
Figura 5.- Disposición de los electrodos.....	56
Figura 6.- Ausencia de respuesta en el PEVM.....	57
Figura 7.- Factores de riesgo cardiovascular (%)......	61

Figura 8.- Pérdida de audición (%).....	62
Figura 9.- Curva audiométrica (%).....	63
Figura 10.- Potenciales evocados auditivos al ingreso (%).....	64
Figura 11.- Potenciales evocados auditivos al control (%).....	64
Figura 12.- Potenciales evocados vestibulares miogénicos al ingreso (%).....	65
Figura 13.- Potenciales evocados vestibulares miogénicos al control (%).....	65
Figura 14.- Prueba calórica (%).....	66
Figura 15.- Recuperación auditiva (%).....	67
Figura 16.- Recuperación auditiva y grado de audición al ingreso.....	73
Figura 17.- Recuperación auditiva y grado de audición al mes.....	73
Figura 18.- PEVM al ingreso y recuperación auditiva.....	78
Figura 19.- PEVM al control y recuperación auditiva.....	78
Figura 20.- PEVM y clínica vestibular.....	82
Figura 21.- Clínica vestibular y PEVM.....	83
Figura 22.- Grado de hipoacusia al ingreso y PEVM.....	86
Figura 23.- Grado de hipoacusia al mes y PEVM.....	86
Figura 24.- Grado de hipoacusia a los 6 meses y PEVM.....	87
Figura 25.- Grado de hipoacusia del oído contralateral y PEVM.....	87

11. ANEXOS

ANEXO A- PROTOCOLO DE HIPOACUSIA BRUSCA Y PEVM

A. N° de orden:

B. Fecha de inicio:

C. Edad:

D. Sexo:

1. Hombre

2. Mujer

E. Oído:

1. Derecho

2. Izquierdo

F. Tabaco:

1. No

2. Sí

G. Alcohol:

1. No

2. Sí

H. Acúfenos:

1. No

2. Sí

I. Inestabilidad:

1. No

2. Sí

J. Vértigo:

1. No

2. Sí

K. Antec de Ménière:

1. No

2. Sí

L. Estrés previo:

1. No

2. Sí

M. Catarro vías altas:

1. No

2. Sí

N. Episodios previos HB:

1. No

2. Sí

O. Antec familiares HB:

1. No

2. Sí

P. Antec otológicos:

1. No

2. Sí cuál...

Q. Enf autoinmune:

1. No

2. Sí cuál...

R. HTA:

1. No

2. Sí

S. Cardiopatía:

1. No

2. Sí

T. Sintrom:

1. No
2. Sí

V. DLP:

1. No
2. Sí

X. Antidepresivos:

1. No
2. Sí

Y. PEATC (ingreso):

1. Normal
2. Endococlear leve
3. Endococlear moderado
4. Endococlear severo
5. Retrococlear
6. Ausente

AA. PEVM (ingreso):

1. Normal
2. Menor amplitud potencial
3. Ausente
4. No valorable

AC. VNG (ingreso):

1. Normal
2. Paresia canalicular oído afecto
3. Paresia canalicular oído contralateral
4. Paresia canalicular bilateral
5. No valorable

U. AAS/Plavix/Disgren:

1. No
2. Sí

W. DM:

1. No
2. Sí

Z. PEATC (6 meses):

1. Normal
2. Endococlear leve
3. Endoc moderado
4. Endoc severo
5. Retrococlear
6. Ausente

AB. PEVM (6 meses):

1. Normal
2. Menor amplitud
3. Ausente
4. No valorable

AD. VNG (6 meses):

1. Normal
2. Paresia oído afecto
3. Paresia contralateral
4. Paresia bilateral
5. No valorable

AE. RM craneal:

1. Normal
2. Hallazgo no asociado a hipoacusia brusca
3. Lesión causante de hipoacusia brusca
4. No realizada

AF. Audiometría tonal

	125Hz	250Hz	500Hz	1000Hz	2000Hz	4000Hz	8000Hz
Ingreso (dB)							
1 mes (dB)							
6 meses (dB)							
Oído sano (dB)							