

DOI: 10.26820/recimundo/4.(4).noviembre.2020.40-61

URL: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/925>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 40-61



Hipoacusia neurosensorial súbita, el gran dilema de la otorrinolaringología– una revisión de la literatura

Sudden Sensorineural Hearing Loss- A literature review

Perda Auditiva Sensorineural Súbita - Uma revisão da literature

Denisse M. Tello Montúfar¹; David A. Estévez Tobar²

RECIBIDO: 30/09/2020 **ACEPTADO:** 02/09/2020 **PUBLICADO:** 10/11/2020

1. Médico General; Curso de Especialista en Otorrinolaringología Práctica en Atención Primaria, 2020; Nuevos paradigmas en patologías Clínico – Quirúrgicas 2020; Investigador Independiente; Sangolquí, Ecuador; denisse.tello.m@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-3156-3266>
2. Médico General; Novedades en diabetes mellitus, Universidad San Jorge; Curso de Formación Continua y Actualización de Patologías Cardiovasculares; Médico Ocupacional, Colegio San Gabriel; Quito, Ecuador; daet_b@hotmail.es;  <https://orcid.org/0000-0001-9273-4674>

CORRESPONDENCIA

Denisse M. Tello Montúfar
denisse.tello.m@gmail.com

Sangolquí, Ecuador

RESUMEN

Introducción: La hipoacusia neurosensorial súbita es una emergencia otorrinolaringológica descrita desde 1944 y que continúa siendo un gran enigma. El objetivo es resumir e identificar los aspectos relevantes, avances y futuras perspectivas acerca del tema. **Metodología:** Se realizó una revisión de literatura usando los motores de búsqueda de MEDLINE y Google académico de los últimos 5 años. **Resultados:** Es de causa idiopática en el 85% a 90%, con presentación bilateral en 0,4 a 3,4%, se han planteado numerosas teorías etiológicas entre ellas: vascular, inmunológica, estrés oxidativo, autoinmune, fístula perilinfática, traumáticas, viral, tumoral, entre otros, y en relación a ellas, numerosas líneas de tratamiento sin evidencia concluyente hasta el momento. **Discusión:** Frente a este cuadro clínico, se debe actuar inmediatamente; en el diagnóstico es importante la diferenciación con hipoacusia secundaria, la detección de signos de alarma, la forma de presentación y la severidad de la hipoacusia. No existe al momento un consenso global sobre su manejo, sin embargo, se recomienda iniciar con corticoterapia de manera inmediata. El uso de otras terapias aún se encuentra en debate, parecería tener evidencia prometedora el uso adyuvante con corticoides de vasodilatadores (PGE1), calcio antagonistas y acupuntura. La terapia de rescate parecería ser prometedora con el uso de oxígeno hiperbárico y corticoides intratímpanicos. Se han planteado otras terapias a futuro, buscando la estimulación de la regeneración de cilios celulares, o el reemplazo con células madre, sin embargo, estas terapias son conceptuales y aun no se han comprobado en estudios experimentales.

Palabras clave: Pérdida Auditiva; Hearing Loss, Sensorineural; Pérdida Auditiva, Súbita; Sordera.

ABSTRACT

Introduction: Sudden Sensorineural Hearing Loss, first described in 1944, must be considered an otolaryngologic emergency, and it's still a cause for debate. The following paper looks to resume and identify main aspects, advances and future perspectives on the subject. **Methods:** A literature review was made using medical databases, MEDLINE and Google Scholar, including articles from the last 5 years. **Results:** Usually categorized as an idiopathic pathology, 90 to 95% of cases, and with bilateral presentation in just 0.4% to 3.4% of total cases, many different etiologic theories have risen: vascular causes, immunologic, oxidative stress, autoimmune, perilymph fistula, traumatic, viral, tumoral and others. With numerous treatment lines relating to said theories, most with little to no conclusive evidence for their use. **Discussion:** As a medical emergency, it is of great importance to improve the diagnosis in order to identify secondary causes, red flags, clinical characteristics and initial severity. Nowadays, there is no global consensus on sudden sensorineural hearing loss treatment; although it is recommended to start corticotherapy immediately, the use of other kinds of therapies are not yet supported by strong evidence. However, corticoids combined with vasodilators (PGE1), calcium channel blocker (CCB) and acupuncture have shown promising results. In actuality therapies looking for hair cell regeneration, or stem cell replacement have been proposed as a theoretical concept, but it has not been proved using experimental studies yet.

Keywords: Hearing loss; Hearing loss, Sensorineural; Hearing Loss, Sudden; Deafness; Loss, Transitory Hearing; Hearing Loss, Transitory; Transitory Hearing Loss; Hearing impairment

RESUMO

Introdução: A perda auditiva neurosensorial súbita, descrita pela primeira vez em 1944, deve ser considerada uma emergência otorrinolaringológica e ainda é motivo de debate. O artigo a seguir busca resumir e identificar os principais aspectos, avanços e perspectivas futuras sobre o assunto. **Métodos:** Foi realizada uma revisão da literatura nas bases de dados médicas MEDLINE e Google Scholar, incluindo artigos dos últimos 5 anos. **Resultados:** Normalmente categorizada como uma patologia idiopática, 90 a 95% dos casos, e com apresentação bilateral em apenas 0,4% a 3,4% do total de casos, surgiram muitas teorias etiológicas diferentes: causas vasculares, imunológicas, estresse oxidativo, autoimune, fístula perilinfa, traumático, viral, tumoral e outros. Com várias linhas de tratamento relacionadas a essas teorias, a maioria com pouca ou nenhuma evidência conclusiva para seu uso. **Discussão:** Por ser uma emergência médica, é de grande importância o aprimoramento do diagnóstico, a fim de identificar causas secundárias, sinais de alerta, características clínicas e gravidade inicial. Atualmente, não existe um consenso global sobre o tratamento da perda auditiva neurosensorial súbita; embora seja recomendado o início imediato da corticoterapia, o uso de outros tipos de terapia ainda não é sustentado por fortes evidências. No entanto, corticóides combinados com vasodilatadores (PGE1), bloqueadores dos canais de cálcio (CCB) e acupuntura têm mostrado resultados promissores. Na realidade, terapias que buscam a regeneração de células ciliadas, ou substituição de células-tronco, têm sido propostas como conceito teórico, mas ainda não foram comprovadas por meio de estudos experimentais.

Palavras-chave: Perda auditiva; Perda auditiva neurosensorial; Perda Auditiva Súbita; Surdez; Perda, Audição Transitória; Perda Auditiva Transitória; Perda Auditiva Transitória; Deficiência auditiva

Introducción

Fue descrita por primera vez en 1944 por Kleyn, y desde aquel momento, las investigaciones han aumentado exponencialmente en relación al presente tema. El objetivo de la revisión es resumir e identificar los aspectos relevantes, avances y dilemas surgidos.

La hipoacusia neurosensorial súbita (HNSS) es definida como la pérdida auditiva súbita mayor o igual a 30 dB en un período menor a 72 horas en tres frecuencias consecutivas, son idiopáticas en el 85% a 90%, con presentación bilateral en 0,4 a 3,4% de los casos.^{14,37} Se han planteado numerosas teorías etiológicas en adultos: vascular, inmunológica, estrés oxidativo⁶⁴, autoinmune³³, fístula perilinfática³⁵, traumáticas, viral¹⁸, tumoral, estrés (físico y mental)⁹⁸ y niveles de contaminación ambiental ⁵⁹. En niños especialmente: traumáticas, colesteatoma congénito, displasia del nervio coclear, infección del oído interno, citomegalovirus (CMV) y parotiditis.⁹⁹

Específicamente en relación a la hipoacusia neurosensorial súbita idiopática, se han planteado numerosas líneas de tratamiento entre ellas: corticoides, antivirales, antioxidantes, vitaminas, agentes vasoactivos, vasodilatadores, oxígeno hiperbárico, calcio antagonista, timpanostomía, neurorehabilitación, acupuntura, medicina oriental, células madre, implante coclear, entre otros; sin evidencia concluyente hasta el momento.⁴² El consenso SEORL 2018³⁷ y la guía AAO-HNS 2019¹⁴ plantean iniciar con prednisona oral, además el uso de dexametasona oral, parenteral o intratimpánica. Kitho y cols en 2020 plantearon un algoritmo terapéutico basado en resultados epidemiológicos en Japón, de acuerdo al grado de pérdida auditiva; en casos moderados a graves se sugiere el uso de corticoides sistémicos y PGE1, no consideran al oxígeno hiperbárico en la terapia de rescate.⁵⁴

Los factores relacionados con peor pronóstico son edad avanzada, hipertensión, hiperlipidemia, riesgo cardiovascular y metabólico. En adolescentes además existen factores predictores independientes como estrés y síntomas depresivos, que deben ser tomados en cuenta para el seguimiento de la patología.⁵⁶

La evidencia es creciente en relación al presente tema y sin embargo no es contundente; por lo que no se ha logrado establecer un consenso global en relación a hipoacusia neurosensorial súbita. La dificultad de obtención de datos, debido a su baja prevalencia, la complejidad de la determinación etiológica, y la baja tasa de diagnóstico, han obstaculizado el consenso sobre su manejo, terapia y tratamiento, convirtiéndola en el gran dilema de la otorrinolaringología desde hace 76 años.

Metodología

Se realiza una revisión de literatura sobre hipoacusia neurosensorial súbita, con búsqueda en MEDLINE y Google Scholar usando las palabras clave: "Hearing Loss, Sensorineural", "Loss, Hearing"; "Deafness, Transitory"; "Hearing Loss, sudden"; "Hypoacusis"; "Hearing impairment", se incluyeron artículos en adultos y niños de los últimos 5 años.

Definición

La HNSS se puede presentar con distintos niveles de severidad, desde leve a total, además se clasifica respecto al tono de audición afectado clasificando en tono bajo, medio y alto tono de hipoacusia, relacionando un peor pronóstico en casos de inicio súbito severo o total y una afectación de tonos bajos.^{14,37,58,66} Además se la define como incompleta cuando ocurre en menos de 3 frecuencias, pérdida menor de 20 dB o de presentación en menos de 12 horas.^{14,66} La prevalencia se calcula alrededor de 5 a 20 casos por 100 000, o cerca de 4 000 a 66

000 casos cada año en Estados Unidos, 5 a 30 por 100 000 en Reino Unido y 160 casos por 100 000 en Alemania 26,61 la incidencia total mundial es difícil de calcular debido a que la mayoría de casos que resuelven espontáneamente sin requerimiento de monitoreo,³⁷ sin embargo Cao Z. y cols calculan un aproximado de 0.005% a 0.02%.¹⁰ Los estudios poblacionales establecen el rango etario en un amplio margen, entre 25 y 60 años, con un pico de importancia entre 45 y 59 años, sin distinción de género.^{26,37,58}

En la población adolescente e infantil se estima una prevalencia 3.5% de la prevalencia en población adulta.²⁶ Sin embargo distintos estudios la consideran desconocida.^{26,55} En América Latina, es ampliamente subdiagnosticada, hasta el momento no se han encontrado reportes,⁹² en Ecuador se calcula una prevalencia anual de 0.33%, en base al reporte de casos en servicios de otorrinolaringología, de la Clínica Kennedy, sin otra evidencia reportada.⁸⁰

1. Etiología

La HNSS en el 85% a 90% es idiopática 37,58,66 la mayoría de pacientes (entre 30% a 65%) con HNSS unilateral se recuperan satisfactoriamente de forma espontánea, por lo que en muchos casos la etiología no se determina, pero en 29% de los casos se logra eventualmente determinar una causa.⁴³

Para los casos con etiología determinada, en adultos, se atribuye a causas primarias como infecciones virales 12.8% de casos, (predominantemente parotiditis, rubéola y herpesvirus), autoinmunes 2.2%, vascular 2.8% y causas secundarias relacionadas a traumatismo temporal y lesiones retrococleares en 4.2%, patología tumoral del sistema nervioso central 2.3%, medicaciones ototóxicas e irradiación 2.2%.^{14,18,26,76} En pacientes pediátricos se identifica como principal causa infecciones virales, en especial se encuentra relacionada a infecciones por

CMV, parotiditis y rubéola como los principales agentes etiológicos.^{18,55,106} Otras causas reportadas incluyen respuesta autoinmune, anomalías de oído interno, displasia de Mondini, acueducto vestibular dilatado, medicación ototóxica y perfusión insuficiente de arteria coclear, siendo la más frecuente reportada la dilatación del acueducto vestibular.^{26,55} La revisión de la historia clínica en un estudio apuntó a otitis media previa, infección congénita por CMV, y cerca de la mitad de los casos en periodo pre lingüístico se encontró con un factor genético asociado.^{23,73}

Se plantea la asociación con herpes simplex virus (HSV) estimando que 95% de los adultos son positivos para HSV¹. Chen X. y cols reportan que el 80% de pacientes en seguimiento por HNSS fueron positivos para HSV 1, 0.005% al 4% infectados por parotiditis, y además Herpes zóster relacionado HNSS unilateral.¹⁸ La correlación de infección por COVID 19 con el HNSS, se reportó en un artículo encontrado, siendo este el único síntoma debutante de la enfermedad en un grupo pequeño de estudio, sin embargo, se debe realizar más estudios para confirmar la correlación.⁵⁰

La etiología neoplásica de HNSS se la relaciona principalmente con schwannoma, de los cuales el diagnóstico depende del grado de gravedad de Hipoacusia, 5% del total de casos se clasifica como frecuencia media y un tercio de estos es atribuible a una masa retrococlear, que es proporcional al tamaño del tumor por la compresión que realiza sobre el nervio.¹⁰⁶ La presencia de hipoacusia total a la presentación es indicativo de una masa intraocular, aunque rara con Young Y. reportando solo 3 de 150 estudios histopatológicos positivos para tumor coclear, su presentación es de peor pronóstico, la hipoacusia causada por este tipo de tumor es desproporcionada respecto al tamaño del tumor, hecho que se relaciona por la toma total del nervio coclear o afectación total de las rampas cocleares.¹⁰⁶ El de-

terioro de la compresión del habla también es indicativo de masa coclear, mientras la masa vestibular no presenta disminución de la compresión, la masa coclear presenta disminución progresiva. Es importante la diferencia pues la resección del tumor vestibular causa mejoría del cuadro; mientras el coclear causa sordera profunda.^{14,66,106} La migración de células malignas en especial de neoplasias más agresivas (melanoma, cáncer de pulmón, cáncer mamario, etc.) hacia las leptomeninges y espacio subaracnoideo puede causar como síntoma inicial hipoacusia unilateral acompañada de tinnitus, con la diferencia respecto a schwannoma en la rápida progresión a sordera bilateral y la afectación de parálisis facial.¹⁰⁶

La insuficiencia arterial asociada al embarazo y al periodo anteparto, con una incidencia estimada de 2.71 por cada 100000 embarazos, se relaciona con el aumento de niveles hormonales del embarazo, provocando distensión venosa, aumento de agregación plaquetaria, y aumento del colesterol circulante.^{73,106} Se la relaciona directamente con el aumento del grosor de la íntima media carotídea, en especial en mujeres mayores a 50 años, con un Odds Ratio (OR) de 4.65 entre la población sana y la población con un grosor de íntima media sobre los 0.65 mm. 26 Sugiriendo además una relación entre riesgo cardiovascular y HNSS, como Kim J. y col. demuestran el riesgo de accidente cerebro vascular mayor con un HR de 2.18 veces mayor en los pacientes con historia de HNSS que la población sana, en un seguimiento de 11 años.⁵²

Las patologías hemodinámicas, incluyendo leucemia, anemia aplásica, anemia de células falciformes, estados de hiperviscosidad y trombocitopenia, son estados que predisponen a patología isquémica de oído interno.⁷³ Dentro de los estados de hipercoagulabilidad se encontró reportes de la asociación de prolapso de válvula mitral con el apareamiento de HNSS encontrando como factor causal el estado de hiperactivi-

dad plaquetaria secundaria a la lesión valvular.¹⁹

Se debe mencionar además al síndrome metabólico, diabetes mellitus, y edad avanzada siendo estados de riesgo para insuficiencia vascular, relacionándose con cuadros más graves y con peor pronóstico de HNSS, posiblemente secundario a la patología microvascular preexistente en estas patologías. 106 Con tasas de hasta 3.54 veces más alta que la población sana en casos de enfermedad metabólica.⁴⁵

Las patologías autoinmunes asociadas a la HNSS han sido reportadas desde 1979, y hasta la fecha se ha encontrado asociación con Síndrome de Cogan, enfermedad de Harada, policondritis, enfermedad de Behcet, síndromes antifosfolípidicos, esclerosis múltiple (EM), artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, granulomatosis, aterosclerosis nodular, enfermedad de Crohn, Vitiligo, entre otras.^{64,106} Atula S. y col. encontraron una incidencia de 2 a 12 veces más alta entre la población con EM que la población sana, siendo en algunas ocasiones el primer síntoma.³

Se la ha relacionado con un aumento de casos de depresión y enfermedades afectivas, causando mayor índice de depresión, ansiedad y desordenes en el espectro bipolar, con un cociente de riesgo 1.5 veces mayor en la población con HNSS que la población sana de la misma edad, sexo y estrato social.⁵²

Existe, un aumento de 55% de probabilidad de desarrollar HNSS en pacientes que sufren de anemia por deficiencia de hierro, si bien la patología no es clara en este caso, las teorías sugieren a la isquemia como parte del mecanismo fisiopatológico, puesto que la cóclea sería más susceptible a la hipoxia relacionada con anemia.⁵⁴

a. Teorías de la fisiopatología

No existen teorías claras acerca de la fisiopatología de la hipoacusia neurosensorial súbita. Se han postulado numerosas teorías como fallo microcirculatorio, alteración en la hemostasia, procesos inflamatorios y autoinmunes.⁸⁶

Teoría inflamatoria y autoinmune

Autoinmune se describe la participación de reacciones de hipersensibilidad II, III y IV.

Hipersensibilidad tipo II: Tipo citotóxico, mediado por IgM e IgG, cuando se une la inmunoglobulina al antígeno en la superficie celular, tras lo cual se activan las vías del complemento, fagocitosis o acción de linfocitos NK. En numerosas investigaciones se han encontrado anticuerpos contra los siguientes antígenos del oído interno.⁶⁴

- Colágeno tipo 2: Ducto linfático y ligamento espiral.
- HSP 70 : Células ciliadas y de sostén.
- Coclina : Fibrocitos del limbo y ligamento espiral, laberinto coclear y vestibular.
- Beta-tectorina : Células ciliadas, papila basilar, células cuboideas y claras, región estriada de mácula lagena.
- KHRI-3 : células de la pared sacular, células de transición del utrículo y ámpulas, saco endolinfático y de sostén.

De ellos se ha encontrado en hipoacusia neurosensorial súbita idiopática IgG anti coclina, anti B tectorina. Y en pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita idiopática en mayor prevalencia Ig G anti HSP 70.

Hipersensibilidad tipo III: Mediada por inmunocomplejos, los estudios en animales han encontrado depósitos en la estría vascular. Trune y cols encontró complejos autoinmunes que destruyen las células endoteliales y afectan la función de la barrera hemato laberíntica. En este grupo se encuentran las enfermedades autoinmunes.

Hipersensibilidad tipo IV: Mediada por linfocitos T, se ha evidenciado alteración en CD4/CD25 y FoxP3.⁶⁴

Inflamatorio y Radicales Libres

Existen múltiples mecanismos implicados entre ellos: inflamación, estrés oxidativo, potasio, disregulación de calcio, disfunción mitocondrial y apoptosis.

Se plantea que ante cualquier noxa, se desencadena una reacción inflamatoria mediada por las células de la inmunidad innata del oído (macrófagos, células dendríticas, macrófagos) las cuales secretan citoquinas proinflamatorias en especial IL 1B (especialmente en fibroblastos del ligamento espiral) y TNF alfa (que desencadena varios procesos de la inmunidad adaptativa.

La IL 1 actúa sobre linfocitos T helper para producir IL 2, la cual influye para la diferenciación de los linfocitos T y activación de linfocitos B. Como respuesta edema de la estría vascular (zona altamente vascularizada y sensible a la hipoxia), resultado en hipoxia coclear, además se estimulan a las células del ligamento espiral para expresar citoquinas proinflamatorias (IL 1B, TNF alfa, IL 2). La liberación de ellas y radicales libres promueven la reducción del flujo sanguíneo coclear, además causan daño a las células ciliadas internas y externas desencadenando apoptosis por la activación de las vías de señalización. La disfunción mitocondrial promueve la liberación de proteínas pro apoptóticas, con actividad de la Caspasa 3 y Caspasa 1, que incluso ocasionan daño neuronal debido a la liberación excesiva de glutamato o la disminución de los factores de crecimiento.^{64,102,11}

Vascular y hematológico

Existe evidencia acerca de la presencia de trombos a nivel vascular, ocasionando hipoxia la cual es captada por las células marginales y estría vascular originando

apoptosis. Se ha propuesto que un aumento PLR >146.75 está relacionado con aterosclerosis.¹⁰⁰

2. Diagnóstico

El primer acercamiento en un paciente con hipoacusia debe iniciar con una anamnesis detallada; se debe interrogar sobre la presencia de trauma, dolor, síntomas de infección como fiebre o escalofrío, también la descripción de la hipoacusia, siendo común en HNSS la sensación de plenitud ótica en lugar de dolor franco,⁴³ historia de trauma, presencia de signos y síntomas neurológicos, antecedentes de haber sido sometido a instrumentación en canal ótico, drenaje ótico, fiebre, signos meníngeos, si es bilateral (piense en Síndrome de Cogan, síndrome de hiperviscosidad, stroke por compromiso de arteria cerebelosa antero-inferior, enfermedades autoinmunes), si es fluctuante (Meniere) uso de fármacos ototóxicos, fístula perilinfática, historial laboral, enfermedades concomitantes (diabetes), tiempo de evolución, descarte que sea de origen congénito entre ellos Síndrome de SHILCA (forma grave de displasia espondiloepifisaria, hipoacusia neurosensorial, discapacidad intelectual y amaurosis congénita de Leber), lugar de residencia, vida sexual activa, enfermedades de transmisión sexual (sífilis, VIH). La mayoría de casos de HNSSI no se presentan como hipoacusia fluctuante, por lo que la historia de recurrencia o fluctuación del oído nos orienta a una causa secundaria, síndromes de hiperviscosidad, autoinmune, Cogan o EM.^{14,92,106}

La otoscopia permite diferenciar lesiones del conducto auditivo, y se recomienda la valoración neurológica completa así como la valoración de nervios craneales para encontrar síntomas de focalización neurológica.^{43,92} En el caso de presentaciones con hallazgos neurológicos focales, incluyendo vértigo, disartria, miosis, ptosis, anhidrosis, diplopia, nistagmus, disartria, ataxia y parestesias faciales o corporales, indica lesio-

nes con compromiso del sistema nervioso central, los casos de isquemia y derrame se presentan rara vez como HNSS aislado, en casos de lesión periférica vestibular usualmente se asocia a infarto de tronco encefálico, involucrando la región pontomedular, cerebelo o pedúnculo cerebeloso.¹⁴

La principal diferenciación se la debe realizar con síndrome de Meniere, dado que ambas patologías presentan mucha similitud en síntomas en especial en casos de EM con patología inicial monosintomática en etapa inicial, la EM es un desorden del líquido del sistema endolinfático, similar al glaucoma con el humor acuoso, mientras que la mayoría de casos de HNSS son relacionados con lesiones o destrucción del órgano de Corti, similar al daño o desprendimiento de retina, por lo que los tratamientos son muy distintos, en un caso el drenaje del humor y el otro aumento de perfusión o reducción de las de la lesión.¹⁰⁶

La diferencia también es evidente en el diagnóstico pues los reflejos acústicos, y la disminución de la comprensión del lenguaje asimétrico, signos que están ausentes en casos de HNSS y el uso de técnicas de resonancia magnética que permiten la identificación de HE, nos permiten un diagnóstico acertado y la diferenciación entre ambas patologías.^{14,106}

Se debe prestar atención a los hallazgos que brinden sospecha de patología grave, la HNSS puede presentarse como síntoma inicial de múltiples patologías con riesgo a la salud del paciente, principalmente signos que denoten patología secundaria deben tomarse muy en cuenta.^{14,106} La lateralidad a momento de inicio es un signo de alarma, solo menos del 5% de HNSS inician con hipoacusia bilateral en las primeras 72 horas, por lo que el inicio bilateral sugiere patologías de gravedad, o casos de HNSS con peor pronóstico.^{14,26}

La presencia de focalidad neurológica,

como debilidad motora, afasia, desigualdad o parálisis motora, y deben identificarse patologías neurológicas como causa de la hipoacusia. El hallazgo de patología de pares craneales distintos al VIII nos brinda otro signo de alarma que tener en cuenta, la asimetría entre la comprensión de lenguaje entre ambos oídos.¹⁰⁶ La etiología neoplásica de HNSS se relaciona directamente con la severidad de la presentación, encontrándose, patología neoplásica en las presentaciones de frecuencia tonal media y bajas frecuencias.^{14,66}

Para el diagnóstico se realizará audiometría instrumental y tonal. En relación al uso de diapasón; en 2018 Kelly y cols concluyeron que el test de Rinne tiene una sensibilidad para hipoacusia conductiva 16% al 91%, con especificidad entre 71% y 100%. El test de Weber, por su parte, tiene una sensibilidad baja para hipoacusia de conducción unilateral o hipoacusia neurosensorial unilateral con especificidad entre 18% y 67%. Para definir una hipoacusia neurosensorial el Test de Weber tiene que estar lateralizado al lado contrario de la lesión y el test de Rinne positivo acertado.⁴⁹

En caso de no contar con diapasón, realice el Hum test (tarareo); pida al paciente que tararee una canción, si puede escuchar alto su propio tarareo indica hipoacusia de conducción. Ahmed y cols en 2018 realizaron un estudio de validación en el que se comparó el test de Weber, Hum test en relación con la audiometría tonal (gold standard). Se evidenció que para hipoacusia de conducción el test de Weber tuvo sensibilidad de 96,6% y especificidad de 100%. Hum test sensibilidad de (89.7%-93.1%) y especificidad (100%), siendo similar al test de Weber. Por lo que podría ser una alternativa en hipoacusia unilateral, en diagnóstico diferencial.²

Se ha planteado además que, en caso de no contar con el set de Harman, podría utilizar el teléfono celular; el uso de una apli-

cación móvil denominada Real Razor, ocasiona una vibración de 163 Hz y debe ser colocado en la línea media del cráneo, con interpretación de resultados igual al test de Weber.⁷¹ Posteriormente y dentro de los 14 días después del episodio inicial se debe realizar audiometría tonal.¹⁴

a. Laboratorio

Varios autores enuncian el uso de biometría hemática, química sanguínea, marcadores inflamatorios, sin embargo, hasta el momento las guías de práctica clínica existentes sobre hipoacusia neurosensorial súbita no recomiendan realizar exámenes de laboratorio de inicio; pero se recomienda realizarlos de control, los cuales sirven para establecer descartar etiologías posibles y también establecer pronóstico. Se establece por ejemplo la utilidad de índice neutrófilos-linfocitos (NLR), relación plaquetas-linfocitos (PLR), conteo de neutrófilos, hemoglobina, hematocrito, VPM, plaquetas, monocitos, PDW, relación fibrinógeno (FR) albúmina y relación PCR-albúmina, serotonina plasmática (factor de riesgo), perfil lipídico, glucemia (FR), tiempos de coagulación, niveles de renina (pronóstico), entre otros. De los cuales los NLR, PLR y el conteo de neutrófilos podrían tener una fuerte asociación en el pronóstico. En el caso de NLR y PLR podrían reflejar el estado inflamatorio, siendo estos marcadores mientras más altos de mejor pronóstico. La hiperfibrinogenemia ha sido postulada como factor de riesgo importante, por su consecuente riesgo de trombosis que podría desencadenar HNSS.^{13, 100, 9, 102}

b. Imagen

En el primer acercamiento con el paciente no se recomienda utilizar TAC, a excepción que tenga signos de alarma como antecedente de trauma, focalidad neurológica o enfermedad crónica del oído. Se recomienda utilizar criterios ACR para valorar la necesidad de realizar TAC en la valoración inicial.

En el seguimiento del paciente si se deben realizar estudios de imagen para descartar patología retrococlear, se considera como el gold standard a la resonancia magnética nuclear, en especial para descartar Schwannoma, que se encuentra relacionado con hipoacusia en un 72% de los casos, distinguiendo la clásica imagen en “cono de helado”. La guía americana propone realizar RM con gadolinio.¹⁴ Se establecen otros diferenciales como meningioma (clásica cola del meningioma), glioma (más común astrocitoma), lesiones vasculares como hemangiomas o aneurismas, entre otros.⁴⁵

Valesano, 2017 en un estudio clínico aleatorizado demostró que la RM T2 WI (weighted image) sin contraste es suficiente para detectar Schwannomas con sensibilidad del 84% al 100%, siendo la RM con contraste innecesaria. La media de tamaño fue de 4.4 mm (± 2.9 mm) y la mayoría fueron de localización intracoclear.^{48, 93}

Se han realizado estudios para validar el uso de RM 3D FLAIR, la cual es utilizada para mostrar diferencias de intensidad en el líquido cerebroespinal por alteración en la concentración de proteínas; que está aumentada en procesos inflamatorios o hemorragia, es así que hasta en el 29% de pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita idiopática se evidencian hiperintensidades laberínticas. La revisión sistemática y meta análisis publicado por Lammers y cols concluye que la combinación de T1 y FLAIR podrían ayudar a diferenciar entre una posible hemorragia o laberintitis con o sin disrupción de la barrera hematoencefálica.⁴⁸ Para el uso de RM con contraste con gadolinio, hay que tomar en cuenta las contraindicaciones: FG menor a 30 ml/kg/m³, efectos adversos que incluyen reacciones alérgicas serias (0,01% a 0,03%), fibrosis sistémica nefrogénica, incluso se plantea de su toxicidad por depósito a nivel cerebral y en otros tejidos.⁹³

3. Tratamiento

En base a las teorías fisiopatológicas exis-

tentes en relación a la hipoacusia neurosensorial súbita se han propuesto varias alternativas terapéuticas, sin embargo, hay que enfatizar que no existe aún un protocolo estandarizado.

a. Antivirales

Se han atribuido varios agentes virales como causa de HNSS como adenovirus, arenavirus, herpes virus rubeola, VIH, entre otros, ya sea por invasión directa (parotiditis), reactivación viral (VVZ) o inmunomediado (CMV con cambios en el ganglio espiral).^{18, 72}

Sin embargo hasta el momento en adultos ningún antiviral ha demostrado tener eficacia en el tratamiento de hipoacusia neurosensorial súbita, así lo ha demostrado en revisiones sistemáticas y meta análisis realizados, el último en el 2012.⁴

En niños, se establece la asociación con CMV e hipoacusia neurosensorial súbita: la asociación más frecuentemente encontrada fue de inicio tardío y progresiva.³² Se establece el tratamiento temprano ya sea con ganciclovir (5mg/kg dos veces al día) o valganciclovir (6 mg/kg dos veces al día). Dong y cols (2018) plantean revisar la dosis de ganciclovir para alcanzar concentraciones terapéuticas apropiadas.²⁷

Riga y cols (2018) establecieron que la prevalencia de hipoacusia fue mayor en pacientes sintomáticos con CMV ($p < 0,05$).⁷⁸ Buhres y cols (2020) realizaron una revisión sistemática en la cual a pesar se evidenció que el uso de valganciclovir mejoró el perfil auditivo de los pacientes sobre todo a largo plazo (dos tercios de los pacientes con una media de seguimiento de 4 años y medio)⁷, la misma conclusión planteada por Kimberlin y cols (2015). Incluso se plantea el tratamiento quirúrgico mediante implante coclear, con resultados favorables.⁵⁴

b. Corticoides

Los corticoides han sido usados como terapia inicial y se recomienda iniciar el régimen en las dos primeras semanas tras el episodio inicial, se ha planteado su utilidad como parte fundamental en la modificación del proceso inflamatorio. Se han establecido varios consensos sobre el uso de los corticoides sin existir uno estandarizado. Si bien en guías como la americana¹⁴ y española³⁸ se plantea el uso de corticoides de primera línea, los resultados sobre su efectividad son contradictorios. Varios estudios indican un beneficio casi nulo cuando se inicia terapia con corticoides a partir de las 4 semanas del inicio.

Los esquemas usados incluyen

- Prednisona 1 mg/kg/día dosis máxima 60 mg /día
- Metilprednisolona 48 mg/día
- Dexametasona 10 mg/día
- Dexametasona intratimpánica (IT) 24mg/ml o 10 mg/ml
- Metilprednisolona IT 40mg/ml o 30 mg/ml

La controversia sobre el uso de corticoides también radica sobre la terapia inicial y la vía a administrar. La guía americana recomienda iniciar con corticoides sistémicos y la española con cualquier vía de administración.^{68, 79, 61, 66, 91, 8, 31, 39, 49, 58, 60}

Adultos: Ahmadzai y cols (2019) en una revisión sistemática con meta análisis sobre el tratamiento en pacientes con hipoacusia sensorial súbita idiopática demostraron que el uso de terapia combinada (esteroides sistémicos con intratimpánicos) alcanzaron un mejor índice SUCRA (surface underneath the cumulative ranking curve). Basados en la recuperación total en el análisis no ajustado con SUCRA de 0.806 y en el análisis ajustado a 60 días SUCRA 0.836 1. Estos resultados también son apoyados por Lian y cols (2020) cuyo meta análisis compara los diferentes regímenes de tratamiento, con mejor eficacia la terapia combinada

en dosis altas y moderadas, ya que se reportó mejoría auditiva de 12.75 a 41.4 db en 25% al 61% de los pacientes. 63 Tong y cols (2020) realizaron un estudio prospectivo aleatorizado, en el cual existió mejoría mayor a 10 dB en 70% de los pacientes que recibieron corticoides intratimpánicos vs 53,3% en pacientes con corticoides sistémicos.⁹¹

Niños: Si bien se plantea iniciar con corticoides tal como en adultos, Woods y cols (2020) demostraron que a pesar del tratamiento con corticoides sean orales o intratimpánicos no existió mejoría del perfil auditivo.⁹⁹

Intratimpánicos

En el 2012 se planteó el uso de corticoides intratimpánicos, las investigaciones realizadas revelan que los corticoides intratimpánicos alcanzan concentraciones mayores en la perilinfa en comparación con los sistémicos. Se plantea el uso de dexametasona o metilprednisolona IT en dosis altas, la guía americana sugiere usar 4 aplicaciones de 0,4 a 0,8 ml por un período de 2 semanas, los estudios realizados coinciden en que cada aplicación debe durar entre 15 y 30 minutos en el oído afectado.^{14, 37}

Se ha planteado el uso de corticoides intratimpánicos como terapia de rescate, cuando no existe respuesta a corticoides orales. Eski y cols (2020) plantearon que los corticoides intratimpánicos podría ser una alternativa incluso superior al oxígeno hiperbárico en terapia de rescate cuando no exista respuesta a corticoides orales.³¹

Sistémicos

Se ha planteado el uso de prednisona oral de primera línea con dosis máxima de 60 mg por 10 a 14 días. La guía americana recomienda utilizar la dosis máxima en 4 días y posteriormente ir disminuyendo la dosis 10 mg cada dos días. El tiempo de trata-

miento recomendado es 10 - 14 días. No se recomienda iniciar corticoides sistémicas en pacientes con diabetes mal controlada o insulino dependiente, glaucoma, tuberculosis, úlcera péptica y antecedentes de reacciones psiquiátricas con el uso previo de corticoides.¹⁴

c. Vasoactivos y vasodilatadores

La evidencia es controvertida en relación al uso de vasoactivos en hipoacusia neurosensorial súbita, no existe evidencia estadísticamente significativa.^{8, 58, 47}

El uso de vasodilatadores ha sido analizado en varios meta análisis en el 2010, Wang y cols concluyeron que no existe evidencia para demostrar su utilidad en hipoacusia neurosensorial súbita. 96 En el 2017, Sousa y cols en una revisión sistemática concluyeron que si bien en los estudios incluidos se enuncia una alta tasa de curación no han demostrado tener efectos en la audiometría tonal 6. La evidencia apunta probablemente hacia una terapia combinada con esteroides 68, por ejemplo, el estudio realizado por Shim y cols, 2017 en el que el uso de lipo prostaglandina E1 asociada con corticoides y oxígeno hiperbárico fue más beneficioso que otras modalidades de tratamiento.⁸⁴

Xi y cols, 2020 analizaron el uso de la PGE1 y sus efectos en la agregación plaquetaria, dado que los pacientes con hipoacusia neurosensorial súbita tienen niveles elevados de CD62p y PAC-1, resultando con mejoría en el perfil de la audiometría tonal y disminuyeron los niveles de éstos marcadores. Sugiriendo que el uso de PGE1 podría mejorar la eficacia del tratamiento.¹⁰¹

d. Oxígeno hiperbárico

Basado en la teoría que la hipoxia es clave en la fisiopatología de la HNSS, es clave para mejorar la oxigenación coclear y neuronal que habrían sido desencadenadas por el edema inflamatorio desencadenado.

Tong y cols (2019) en un ensayo prospectivo aleatorizado compararon el uso de tratamiento farmacológico simple versus combinado con oxígeno hiperbárico (15 sesiones en 2 semanas durante los 3 primeros días: 2 veces al día y luego 1 vez al día). Cada sesión incluye 20 minutos de aire comprimido seguido de 30 minutos de oxígeno al 100% con intervalos de 10 minutos de descanso a 2,5 ATM (atmósferas absolutas) seguido de un período de descompresión 30 minutos. En este estudio se comprobó que en la terapia con tratamiento farmacológico y oxígeno hiperbárico mostraron mayor porcentaje de mejoría (60,6%) en comparación con 42,9% en el grupo que recibió sólo tratamiento farmacológico ($p < 0,05$) 90. Estos hallazgos son replicados a su vez en varios estudios clínicos aleatorizados y varios meta análisis realizados.^{37, 77, 40}

Khater, 2018 concluyó que el adicionar oxígeno hiperbárico a cualquier tratamiento farmacológico sean corticoides, vasoactivos, vasodilatadores, antivirales, entre otros; mejora la respuesta clínica. 49 La guía americana (2019) realiza la recomendación de iniciar oxígeno hiperbárico en las primeras 2 semanas, si se inicia entre las 4 y 6 semanas, debe realizarse con tratamiento concomitante con esteroides, se establece un mayor beneficio en hipoacusia severa a profunda 14 Erygit y cols (2018), a partir de los 6 meses no se plantea beneficio. También se recomienda su uso en la terapia de rescate.³⁰

e. Acupuntura

La evidencia demuestra una importante relación del uso de medicina tradicional oriental en conjunto con medicina occidental en el manejo de HNSS, el estudio de Chen S. y cols demuestra mejoría de circulación y disminución de coagulación sanguínea tras el uso de acupuntura con punción en región periocular,¹⁷ se encontró mejoría en audición en el grupo que combinaba acupuntura con medicina occidental a comparación

del grupo de terapia occidental sola, con un porcentaje de mejoría de 81% y 62.5% respectivamente. En cuanto a la reducción de síntomas, en especial tinnitus, no se notó diferencia significativa, no se reportó efectos adversos importantes, sin embargo, hacen falta más estudios para probar seguridad. Por la ausencia de evidencia en estudios multicéntricos no es aún parte de ningún protocolo de tratamiento.¹⁷

Con respecto a electro acupuntura, el estudio de Sheng GB. y cols reportó una mejoría en la sintomatología de tinnitus y vértigo en los pacientes tratados con una combinación de oxígeno hiperbárico y electro acupuntura, con un porcentaje de efectividad de 69.2% para el grupo combinado versus 51.3% en el grupo de oxígeno hiperbárico solo. Sin embargo, por la calidad de evidencia no se puede recomendar como tratamiento.⁸³

El uso de medicina herbal oriental añadido a acupuntura demostró mejoría de audición en un estudio por Li B. y cols reportó mejoría de 1.57 veces al comparar con distintas medicaciones. Sin embargo, la calidad de la evidencia no permite una recomendación fuerte sobre su uso.⁶³

f. Medicina oriental

En la medicina tradicional oriental, la hipoacusia se considera un desbalance de los órganos encargados de nutrir a los oídos y regulación de nutrientes y fluidos, como los riñones, vesícula biliar, corazón, hígado, bazo y pulmones por lo que busca regular los humores para mejorar dicho balance y nutrición que, en comparación a la fisiopatología ya discutida se asemeja a la disminución de perfusión adecuada de la cóclea y su alta sensibilidad para hipoxia, el artículo Castañeda R. y cols revisó varias plantas medicinales tradicionales usadas comúnmente en la medicina herbal oriental, entre las más estudiadas se encuentran Ginkgo biloba, Panax ginseng, y Astragalus propinquus sin embargo el estudio no brinda una recomendación del uso de las mismas por

encontrarse abundantes limitaciones en el mismo.¹¹ También se revisó el uso común de la combinación herbal cuyos compuestos han demostrado efectos potenciales, sin embargo muchas otras de las plantas asociadas por la medicina herbal oriental a las patologías auditivas no poseen estudios de sus componentes o su efecto del mismo en el oído interno, a pesar de contar con evidencia in vitro e in vivo de su efectividad, por las limitaciones de estas evidencias no se puede obtener una conclusión satisfactoria. La misma limitación de la calidad de la evidencia se encontró en el estudio por Su C. y cols donde a pesar de encontrarse una mejoría clínica en los pacientes tratados con medicina herbal oriental por la calidad de evidencia no puede darse eficacia y seguridad sin elevado riesgo de sesgo, sin mencionar la falta de estudios en efectos adversos de la medicina herbal estudiada.^{11,88}

Tras la revisión de estos meta análisis, es evidente la necesidad de experimentación controlada, más rigurosa y de mayor tamaño para la evaluación del uso de medicina herbal oriental en casos de HNSS.¹¹

g. Vitaminas, antioxidantes

El meta análisis por Souza M. y col analizó el efecto de distintas vitaminas y compuestos antioxidantes en el tratamiento de HNSS, tras la revisión de evidencia revisada, algunos artículos reportaron clara mejoría con dosis de 600 mg de vitamina E asociada a tratamiento con oxígeno hiperbárico y corticoide sistémico cuando se compara con la terapia sin antioxidante, mientras otros no reportan ninguna diferencia significativa, por el tamaño de los estudios no se puede realizar una recomendación sobre el uso de vitamina E como adyuvante en el tratamiento de HNSS.⁸⁷ Tampoco reportó mejoría significativa en el uso de Vitamina E como protector para citotóxicos, en especial gentamicina, y al comparar su función junto con otros medicamentos antioxidantes, no se encontró ninguna evidencia significativa.⁸⁷ Estos hallazgos fueron los mismos en

el análisis,⁴² que si bien encontró mejoría en el uso de vitaminas y antioxidantes en el tratamiento combinado con la terapia estándar, por el uso de vitaminas combinadas no es posible una recomendación.^{41,42}

Se encontró un estudio respecto al uso de zinc como terapia adyuvante a la terapia estándar de HNSS, donde no se encontró diferencia significativa entre los grupos control y estudio.⁴¹

Las guías de tratamiento tampoco recomiendan el uso de antioxidantes, vitaminas o minerales por la falta de evidencia de su efectividad, y falta de estudios sobre su seguridad.¹⁴

h. Quirúrgico

Las guías de práctica en HNSS no recomiendan ninguna terapia quirúrgica en sus declaraciones.^{14,76} Se revisó distintos artículos buscando evidencia en el uso de terapias quirúrgicas para la HNSS, uno de los cuales³⁸, revisó la técnica de perforación del agujero oval para uso de corticoide intratímpanico como terapia de rescate en HNSS tras la falla en terapia inicial, reportando una recuperación marcada 20 dB versus 2.1 dB del grupo control, concluyendo una mejoría asociada al aumento del área de contacto con el corticoide, sin embargo no se encontró evidencia de mejor calidad para esta técnica.

La recomendación de timpanotomía exploratoria en casos de HNSS también se analizó en un estudio pequeño, con 80 pacientes donde se sometió a timpanotomía exploratoria dentro de las 72 horas de iniciado el tratamiento sistémico sin mejoría, y tras haber descartado radiología diagnóstica para Fístula Vestibular. Reporta la mejoría clara en casos de HNSS idiopática cuando se realiza dentro de los primeros 3 días, además reporta mejoría en el diagnóstico etiológico determinando micro rupturas de membrana oval, Fístulas Vestibulares no identificadas en radiología. Esta recomendación requiere

mejores criterios de inclusión para la timpanotomía, y estudios más extensos.⁷⁵

Finalmente se debe mencionar el uso de implantes cocleares para la recuperación de la audición en casos de HNSS severa, que ha demostrado mejoría en casos de hipoacusia neurosensorial que no presenta mejoría tras uso de audífonos, logrando mejoría completa y aumento de la tolerancia de tinnitus. Es de especial ayuda en pacientes pediátricos por la importancia del oído en el desarrollo neurológico y psicológico durante su crecimiento, siendo aplicable incluso en casos de HNSS pre lingüístico o peri lingüístico con recuperación favorable de la audición y desarrollo normal.⁶⁵ Ronner E. y col en su estudio demuestran que la hipoacusia afecta la calidad de vida de pacientes de manera significativa, por lo que el implante coclear mejoraría su desarrollo y calidad de vida.^{65,79}

i. Otras terapias

Dentro de la evidencia encontrada para el tratamiento tres artículos encontrados mencionan el uso de bloqueadores de los canales de calcio, en especial del nimodipino por su gran permeabilidad a la barrera hematoencefálica, el concepto de la terapia con bloqueadores de los canales de calcio se relaciona a la reducción del ingreso al medio intracelular de calcio, que en condiciones normales permite la propagación del potencial de membrana necesario para la audición, sin embargo en casos de estrés (como ruido excesivo, ototóxicos, radiación) podrían aumentar la activación de los canales de calcio, aumentando su concentración intracelular, y sirviendo de cofactor para reacciones metabólicas pro apoptóticas dependientes de calcio.^{24,70} Otra teoría de la asociación de calcio se ve ligada al factor cardiovascular previamente expuesto, mecanismo en el cual los bloqueadores de canales de calcio permitirían un aumento de la perfusión de los tejidos cocleares.⁷⁰ Han J. y col. compararon el uso de bloqueadores

de calcio en combinación a esteroides sistémicos versus la terapia de corticoide sola para el tratamiento de HNSS,³⁴ con hallazgos favorables para el uso de nimodipino, en su estudio se usó dexametasona 10 mg Intravenoso, una vez al día, asociado o no a nimodipino 10 mg al día en infusión continua durante 5 días, encontrando ninguna diferencia significativa entre ambos grupos respecto a la mejoría de la audición (32.8+21.9 versus 45.7+25.1 dB) entre el grupo caso y control, sin embargo el porcentaje de mejoría completa fue significativamente superior (41.7% versus 16.8%), esto muestra la posibilidad de usar el nimodipino como tratamiento posible para HNSS, estudios futuros serán necesarios.³⁴

La revisión de bibliografía arrojó además conceptos de terapias a futuro en el tratamiento de HNSS, buscando la estimulación de la regeneración de cilios celulares, o la regeneración celular completa siguiendo distintos mecanismos como 1) estimulación por terapia genética, por medio de técnicas de inserción de ADN por medio de virus modificados, para estimular la producción de proteínas protectoras de cilios celulares, proteínas que estimulan la formación de nuevos cilios, o proteínas faltantes en casos de sordera congénita, 2) inhibición de mecanismos de ARN, por procesos similares a la terapia genética con la diferencia de que se inserta cadenas de ARN con el fin de bloquear la producción de proteínas nocivas para cilios celulares, o neuronas de la región coclear, 3) terapia con células madre para reposición de células ciliadas, el uso de células madre para el reemplazo de tejidos dañados ha sido un objeto de estudio frecuente en años recientes, pero conlleva dificultades en su uso en el oído interno, principalmente la dificultad de acceso y el tamaño de las estructuras. Sin embargo estas terapias son conceptuales con evidencia solamente en modelos animales o modelos in vitro y aún no se han comprobado en ningún estudio experimental, tanto por las dificultades de la expresión genética,

como la inducción de las células correctas en el reemplazo con células madre.⁴⁷

4. Pronóstico

Se ha evidenciado asociación con factores de riesgo cardiovascular y peor pronóstico, Chan y cols evidenciaron una relación entre el score de Framingham y un peor pronóstico de la enfermedad.¹⁵ Menezes, 2019 propone el uso del SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) como predictor posterior al episodio de hipoacusia neurosensorial súbita en pacientes con riesgo cardiovascular; sin embargo, no existe asociación estadísticamente significativa, por lo que se necesitan nuevos estudios que validen su aplicación.⁶⁷

Los factores asociados a peor pronóstico son edad avanzada, hipertensión, diabetes (recuperación de 14.3%) e hiperlipidemia; porque se sugiere que aumentan la disfunción microvascular coclear.^{16, 107}

Conclusión

La HNSS continúa siendo un gran dilema en la otorrinolaringología, constituye una emergencia médica, aunque su definición no ha cambiado en los últimos años, nuevas evidencias en su diagnóstico y tratamiento han permitido una mejor identificación, clasificación y recuperación.

Las teorías etiológicas del HNSS son diversas, sin embargo, las más aceptadas apuntan a un mecanismo inflamatorio y vascular. A nivel local no existen publicaciones al respecto, por lo que es necesaria la realización de estudios para determinar su prevalencia real.

En el diagnóstico se debe enfocar el primer contacto del paciente en la diferenciación con hipoacusia secundaria, la detección de signos de alarma, a forma de presentación y la severidad de la hipoacusia, pues hipoacusias secundarias son de mal pronóstico,

la otoscopia para descarte de problemas de conducción, y el uso de test de Rine y Weber para la diferenciación, así como el uso del Hum test que tiene similar sensibilidad al test de Wever para la detección de HNSS. El uso novedoso de teléfonos celulares con aplicaciones que permiten realizar tests de conductividad, e incluso aplicaciones para audiometría de tono puro quedan a discusión su efectividad y sería necesaria la comparación contra gold standard en un estudio sistematizado.

En el diagnóstico diferencial no se recomienda la realización rutinaria de exámenes de imagen, sin embargo, ante casos con sospecha de patología neurológica, con focalidad o sugerentes de lesión tumoral, en cuyo caso la opción más recomendada sería el uso de MRI. El uso de exámenes de laboratorio no se recomienda en un primer contacto, la evidencia sugiere el uso para pronóstico de gravedad, seguimiento y control de patologías asociadas a HNSS. No existe consenso sobre el tratamiento a seguir, mientras guías americanas y españolas recomiendan iniciar con corticoterapia independientemente del grado de pérdida auditiva 14, 38, un artículo japonés enuncia que dependiendo del grado de hipoacusia: grado 1: <40 dB, Grado 2: 40 - 60 dB, Grado 3: 60 - 90 dB y Grado 4 mayor o igual 90 dB. Se plantea que en grado 1 y 2 sin complicaciones se use corticoides orales, caso contrario o en caso de contraindicaciones o diagnóstico tardío: corticoides intratimpánicos. Grado 3 y 4: Se propone iniciar con corticoides intravenosos con PGE1 54, y al igual que el grado 1 y 2 en los casos previamente enunciado se hace el cambio por corticoides intratimpánicos, considerándolos también para la terapia de rescate, existe evidencia sobre el uso de perforación de ventana oval para aumentar la superficie de contacto con el corticoide, sin embargo, esta práctica requiere mayor evidencia científica.

La evidencia también apunta que el uso de vasodilatadores junto con corticoides podría tener un efecto beneficioso 101, sin embargo, todavía no es una recomendación fuerte como para recomendarla, el uso de otras terapias aún se encuentra en debate, el uso de oxígeno hiperbárico ha demostrado lograr mayores tasas de mejoría clínica al combinarse con terapia con corticoides, por lo que su uso como ayudante en el tratamiento y en terapia de rescate, es prometedor.⁴⁹

El uso de medicina tradicional oriental (acupuntura y herbal) presenta insuficiente evidencia de calidad para brindar una recomendación clara, sin embargo la acupuntura muestra un efecto prometedor en la terapia combinada con corticoides, mientras la medicina herbal requiere mayores estudios de los compuestos activos presentes en las mismas, el uso de Ginkgo biloba como antioxidante se ha relacionado con mejoría clínica, pero no existe evidencia sólida para respaldar su uso, a pesar de la evidencia de su efectividad en modelos in vitro, sería necesarias mejores investigaciones antes de dar recomendaciones fuertes. Las vitaminas, minerales, y antioxidantes, si bien han demostrado una mejoría en algunos estudios encontrados, por la pobre calidad de la evidencia de los mismos no se ha llegado a un consenso con su uso, sin embargo, su uso es prometedor como adyuvante. El prometedor uso de bloqueadores de canales de calcio, por la clara mejoría al combinarse con terapia de corticoide, pero la falta de evidencia científica amerita futuras investigaciones antes de recomendar su uso. En niños la hipoacusia neurosensorial súbita se encuentra ligada a la presencia de infección por CMV congénita, el tratamiento con valganciclovir ha demostrado tener eficacia.

Queda en duda el uso de las terapias más prometedoras como el oxígeno hiperbárico, que al momento ya se usa de forma estandarizada en Japón, la acupuntura,

los bloqueadores de canales de calcio y los antioxidantes. El pronóstico de la HNSS es generalmente benigno con un tercio de los casos logrando recuperación espontánea, los factores asociados a mal pronóstico son la bilateralidad al inicio, la severidad elevada o total, la afectación audiométrica completa al momento de presentación, y las patologías cardiovasculares, dislipidemias, diabetes y edad avanzada.

Finalmente queda por delante la investigación de terapia genética para la estimula-

ción de regeneración de cilios celulares, terapia RNA buscando bloqueo de proteínas lesivas y terapia con células madre para el reemplazo celular, terapias que al momento presentan dificultades en el control de las mismas, pero sin duda cambiarán el panorama de tratamiento de hipoacusias severas.

Conflicto de Interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Bibliografía

1. Ahmadzai N, Kilty S, Cheng W, Esmailisariji L, Wolfe D, Bonaparte J et al. A systematic review and network meta-analysis of existing pharmacologic therapies in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *PLOS ONE*. 2019;14(9):e0221713.
2. Ahmed O, Gallant S, Ruiz R, Wang B, Shapiro W, Voigt E. Validity of the Hum Test, a Simple and Reliable Alternative to the Weber Test. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 2018;127(6):402-405.
3. Atula, S. et al. Association of multiple sclerosis and sudden sensorineural hearing loss, *Multiple Sclerosis Journal - Experimental, Translational and Clinical*. 2016.
4. Awad Z, Huins C, Pothier D. Antivirals for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012;.
5. Bagli B. S. Clinical efficacy of hyperbaric oxygen therapy on idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.*. 2020;47(1), 51–56.
6. Bravenboer de Sousa M, Cazemier S, Stegeman I, Thomeer H. Use of Vasodilators In Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review. *The Journal of International Advanced Otolaryngology*. 2017;13(3):399-403.
7. Bühner C, Blankenstein O, Rossi R. Therapeutische Optionen bei konnataler Zytomegalievirus (CMV)-Infektion – Implikationen für die Einführung eines Screening programms. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie*. 2019;224(02):71-78.
8. Campos-Bañales E, López-Campos D, de Serdio-Arias J, Esteban-Rodríguez J, García-Sáinz M, Muñoz-Cortés Á et al. Estudio comparativo de la eficacia de los glucocorticoides, mineralocorticoides y vasodilatadores en la recuperación auditiva de pacientes que padecen hipoacusia neurosensorial idiopática de localización coclear. *Ensayo clínico preliminar. Acta Otorrinolaringológica Española*. 2015;66(2):65-73.
9. Cao Z, Li Z, Xiang H, Huang S, Gao J, Zhan X et al. Prognostic role of haematological indices in sudden sensorineural hearing loss: Review and meta-analysis. *Clinica Chimica Acta*. 2018;483:104-111.
10. Cao, Z., Gao, J., Huang, S., Xiang, H., Zhang, C., Zheng, B., Chen, B. Genetic Polymorphisms and Susceptibility to Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review. *Audiology and Neurotology*. 2019; 8–19.
11. Castañeda R, Natarajan S, Jeong S, Hong B, Kang T. Traditional oriental medicine for sensorineural hearing loss: Can ethnopharmacology contribute to potential drug discovery?. *Journal of Ethnopharmacology*. 2019;231:409-428.
12. Cavaliere M, De Luca P, Scarpa A, Ralli M, Bottiglieri P, Cassandro E et al. SCORE risk scale as a prognostic factor after sudden sensorineural hearing loss. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2019;277(3):953-954.
13. Cayir S, Kayabasi S, Hizli O. Predictor parameters for poor prognosis in patients with sudden sensorineural hearing loss: fibrinogen to albumin ratio vs C-reactive protein to albumin ratio. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2020; S1808-8694(20):30109-9.
14. Chandrasekhar, S. S., Tsai Do, B. S., Schwartz,

- S. R., Bontempo, L. J., Faucett, E. A., Finestone, S. A., Satterfield, L. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2019; 161(1_suppl), S1–S45.
15. Chang Y, Choi J, Ahn J, Ryu N, Moon I, Hong S et al. Framingham Risk Score as a Prognostic Predictor of Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Preliminary Study. *Annals of Otolaryngology & Laryngology*. 2017;126(5):382-387.
 16. Chen C, Shi G, He M, Song X, Cheng X, Wang B et al. Characteristics and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss in aged people: a retrospective study. *Acta Oto-Laryngologica*. 2019;139(11):959-965.
 17. Chen S, Zhao M, Qiu J. Acupuncture for the treatment of sudden sensorineural hearing loss: A systematic review and meta-analysis. *Complementary Therapies in Medicine*. 2019;42:381-388.
 18. Chen X, Fu Y, Zhang T. Role of viral infection in sudden hearing loss. *Journal of International Medical Research*. 2019;47(7):2865-2872.
 19. Cheng Y-F, Yang T-H, Wu C-S, Huang C-C, Lin H-C. Association between mitral valve prolapse and sudden sensorineural hearing loss: A case-control population-based study. *PLoS ONE*. 2018; 13(10): e0205199.
 20. Choi Y, Choi H, Jeong A, Kang W, Park H, Chung J et al. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy as an effective approach to the treatment of patients with severe idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Oto-Laryngologica*. 2020;140(5):383-386.
 - a.
 21. Coffey N, Torres C, Glikstein R, Al Mansoori T, del Carpio-O'Donovan R, Patro S. Imaging Findings in Sensorineural Hearing Loss: A Pictorial Essay. *Canadian Association of Radiologists Journal*. 2017;68(2):106-115.
 22. Conte G, Di Berardino F, Zanetti D, Iofrida E, Scola E, Sbaraini S et al. Early Magnetic Resonance Imaging for Patients With Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss in an Emergency Setting. *Otology & Neurotology*. 2019;40(9):1139-1147.
 23. Cunningham L, Tucci D. Hearing Loss in Adults. *New England Journal of Medicine*. 2017; 377(25):2465-2473.
 24. D. Monzani, E. Genovese L.A. Pini L. Pre-sutti, F. Di Berardino, M. Alicandri Ciuffelli. , G.M. Galeazzi. Nimodipine in otolaryngology: from past evidence to clinical perspectives. *ACTA otorhinolaryngologica italica* 2015; 35:135-145
 25. De Jong, M. A., Adelman, C., & Gross, M. Hearing loss in vitiligo: current concepts and review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2017; 274(6), 2367–2372.
 26. Dedhia, K., & Chi, D. H. Pediatric sudden sensorineural hearing loss: Etiology, diagnosis and treatment in 20 children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2016; 88, 208–212.
 27. Dong Q, Leroux S, Shi H, Xu H, Kou C, Khan M et al. Pilot Study of Model-Based Dosage Individualization of Ganciclovir in Neonates and Young Infants with Congenital Cytomegalovirus Infection. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2018;62(5).
 28. Drouet L, Hautefort C, Vitaux H, Kania R, Callebert J, Stepanian A et al. Plasma Serotonin is Elevated in Adult Patients with Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Thrombosis and Haemostasis*. 2020;10.1055/s-0040-1713924.
 29. Durakovic, N., Valente, M., Goebel, J. A., & Wick, C. C. What defines asymmetric sensorineural hearing loss? *The Laryngoscope*. 2018.
 30. Eryigit B, Ziylan F, Yaz F, Thomeer H. The effectiveness of hyperbaric oxygen in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a systematic review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2018;275(12):2893-2904.
 31. Eski E, Babakurban S, Yilmaz S, Yilmazer C, Erkan A, Caylakli F et al. Comparing the Efficiencies of Hyperbaric Oxygen Therapy and Intratympanic Steroid Treatment for Sudden Hearing Loss. *The Journal of International Advanced Otology*. 2020;16(2):263-265.
 32. Fletcher K, Horrell E, Ayugi J, Irungu C, Muthoka M, Creel L et al. The Natural History and Rehabilitative Outcomes of Hearing Loss in Congenital Cytomegalovirus. *Otology & Neurotology*. 2018;39(7):854-864.
 33. Gul, F., Muderris, T., Yalciner, G., Sevil, E., Bercin, S., Ergin, M., Kiris, M. A comprehensive study of oxidative stress in sudden hearing loss. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2016; 274(3), 1301–1308.
 34. Han J, Jung J, Park K, Lee H, Lee B, Choi S et al. Nimodipine and Steroid Combination Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Otology & Neurotology*. 2020;41(7):e783-e789.
 35. Heilen S, Lang C, Warnecke A, Lenarz T, Durisin M. Exploratory tympanotomy in sudden sensorineural hearing loss for the identification of

- a perilymphatic fistula – retrospective analysis and review of the literature. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2020;134(6):501-508.
36. Hentschel M, Scholte M, Steens S, Kunst H, Rovers M. The diagnostic accuracy of non-imaging screening protocols for vestibular schwannoma in patients with asymmetrical hearing loss and/or unilateral audiovestibular dysfunction: a diagnostic review and meta-analysis. *Clinical Otolaryngology*. 2016;42(4):815-823.
37. Herrera M, García Berrocal J, García Arumí A, Lavilla M, Plaza G. Actualización del consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita idiopática. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2019;70(5):290-300.
38. Ho C, Tan T, Hwang C, Lin W, Wu C, Yang C. 2020. Association of carotid intima-media thickness with the risk of sudden sensorineural hearing loss. *PeerJ*. 2020 Jun; 8:e9276
39. Hosokawa S, Hosokawa K, Takahashi G, Sugiyama K, Nakanishi H, Takebayashi S et al. Hyperbaric Oxygen Therapy as Concurrent Treatment with Systemic Steroids for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Comparison of Three Different Steroid Treatments. *Audiology and Neurotology*. 2018;23(3):145-151.
40. Hosokawa S, Sugiyama K, Takahashi G, Takebayashi S, Mineta H. Prognostic factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with hyperbaric oxygen therapy and intravenous steroids. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2016;131(1):77-82.
41. Hunchaisri N, Chantapant S, Sirirattanapan J. Effectiveness of oral zinc supplementation in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss (ISSNHL). *J Med Assoc Thai*. 2015 Apr; 98(4):400-7.
42. Ibrahim I, Zeitouni A, da Silva S, D: Effect of Antioxidant Vitamins as Adjuvant Therapy for Sudden Sensorineural Hearing Loss: Systematic Review Study. *Audiol Neurotol* 2018; 23:1-7.
43. Jensen, E. A. H., Harmon, E. D., & Smith, W. Early identification of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *The Nurse Practitioner*. 2017; 42(9), 10–16.
44. Jeong K, Choi J, Shin J, Kim C. Abnormal Magnetic Resonance Imaging Findings in Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Medicine*. 2016;95(17):e3557.
45. Jung SY, Shim HS, Hah YM, Kim SH, Yeo SG. Association of Metabolic Syndrome with Sudden Sensorineural Hearing Loss. *JAMA Otolaryngol*
- Head Neck Surg. 2018 Apr 1;144(4):308-314.
46. Kahn, C. I., Huestis, M. J., Cohen, M. B., & Levi, J. R. Evaluation of Acupuncture's Efficacy Within Otolaryngology. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*. 2020; 1 – 10.
47. Kelly, K. M., & Lalwani, A. K. On the Distant Horizon—Medical Therapy for Sensorineural Hearing Loss. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2015; 48(6), 1149–1165.
48. Kelly E, Li B, Adams M. Diagnostic Accuracy of Tuning Fork Tests for Hearing Loss: A Systematic Review. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2018;159(2):220-230.
49. Khater A, El-Anwar M, Nofal A, Elbahrawy A. Sudden Sensorineural Hearing Loss: Comparative Study of Different Treatment Modalities. *International Archives of Otorhinolaryngology*. 2017;22(03):245-249.
50. Kilic O, Kalcioğlu M, Cag Y, Tuysuz O, Pektaş E, Caskurlu H et al. Could sudden sensorineural hearing loss be the sole manifestation of COVID-19? An investigation into SARS-COV-2 in the etiology of sudden sensorineural hearing loss. *International Journal of Infectious Diseases*. 2020; 97:208-211.
51. Kim J, Hong JY, Kim D. Association of Sudden Sensorineural Hearing Loss With Risk of Cardiocerebrovascular Disease: A Study Using Data From the Korea National Health Insurance Service. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018; 144(2):129–135.
52. Kim J, Lee J, Kim M, Kim M, Kim D. Association of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss With Affective Disorders. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 2018; 144(7):614.
53. Kimberlin D, Jester P, Sánchez P, Ahmed A, Arav-Boger R, Michaels M et al. Valganciclovir for Symptomatic Congenital Cytomegalovirus Disease. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(10):933-943.
54. Kitoh R, Nishio S, Usami S. Treatment algorithm for idiopathic sudden sensorineural hearing loss based on epidemiologic surveys of a large Japanese cohort. *Acta Oto-Laryngologica*. 2019;140(1):32-39.
55. Kizilay, A., & Koca, Ç. F. Pediatric Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2016; 27(4), e364–e366.
56. Kovács M, Uzsaly J, Bodzai G, Harmat K, Németh A, Gerlinger I et al. A hirtelen halláscsökkenés javulásában szerepet játszó prognosztikai faktorok

- vizsgálata. *Orvosi Hetilap*. 2019;160(18):687-693.
57. Lammers M, Young E, Fenton D, Lea J, Westerberg B. The prognostic value and pathophysiologic significance of three-dimensional fluid-attenuated inversion recovery (3D-FLAIR) magnetic resonance imaging in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Otolaryngology*. 2019;44(6):1017-1025.
 58. Lawrence R, Thevasagayam R. Controversies in the management of sudden sensorineural hearing loss: an evidence-based review. *Clinical Otolaryngology*. 2015;40(3):176-182.
 59. Lee H, Kim M, Kim D, Uhm T, Yi S, Han J et al. Effects of meteorological factor and air pollution on sudden sensorineural hearing loss using the health claims data in Busan, Republic of Korea. *American Journal of Otolaryngology*. 2019;40(3):393-399.
 60. Lee J, Choi S. Potential Benefits of Combination Therapy as Primary Treatment for Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2015;154(2):328-334.
 61. Leung MA, Flaherty A, Zhang JA, Hara J, Barber W, Burgess L. Sudden Sensorineural Hearing Loss: Primary Care Update. *Hawaii J Med Public Health*. 2016 Jun;75(6):172-4. PMID: 27413627; PMCID: PMC4928516.
 62. Liang, B., & Li, X.. Lin chuang er bi yan hou tou jing wai ke za zhi = Journal of clinical otorhinolaryngology, head, and neck surgery. 2020; 34(6): 536-540.
 63. Li B, Du Y, Pan Y, Liu Q, Yin L. [Evaluation of effect of acupuncture and moxibustion and level of intervention based on cumulative Meta-analysis and fuzzy comprehensive evaluation:sudden hearing loss]. *Zhongguo Zhen Jiu*. 2016 Jul 12;36(7):773-778. Chinese.
 64. Li G, You D, Ma J, Li W, Li H, Sun S. The Role of Autoimmunity in the Pathogenesis of Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Neural Plasticity*. 2018; 2018:1-9.
 65. Manrique, M., Ramos, Á., de Paula Vernetta, C., Gil-Carcedo, E., Lassaletta, L., Sanchez-Cuadrado, I. Huarte, A. Guideline on Cochlear Implants. *Acta Otorrinolaringologica (English Edition)*. 2019; 70(1), 47-54.
 66. Marx, M., Younes, E., Chandrasekhar, S. S., Ito, J., Plontke, S., O'Leary, S., & Sterkers, O. International consensus (ICON) on treatment of sudden sensorineural hearing loss. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 2018; 135(1), S23-S28.
 67. Menezes A, Ribeiro D, Lima A, Miranda D, Guimarães J, Dias L. SCORE risk scale as a prognostic factor after sudden sensorineural hearing loss. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2019;276(10):2739-2745.
 68. Miao, X., & Xin, Z. Different treatment protocols for moderate idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.*. 2019;46(5), 659-663.
 69. Mohammed SH, Shab-Bidar S, Abuzerr S, Habtewold TD, Alizadeh S, Djafarian K. Association of anemia with sensorineural hearing loss: a systematic review and meta-analysis. *BMC Res Notes*. 2019 May 23;12(1):283.
 70. Naples, J. G. Calcium-channel blockers as therapeutic agents for acquired sensorineural hearing loss. *Medical Hypotheses*. 2017; 104, 121-125.
 71. Ojha S, Henderson A, Bennett W, Clark M. Sudden sensorineural hearing loss and bedside phone testing: a guide for primary care. *British Journal of General Practice*. 2020;70(692):144-145.
 72. Övet G, Alataş N, Kocacan F, Gürcüoğlu S, Görgülü H, Güzelkara F et al. Sudden sensorineural hearing loss: Is antiviral treatment really necessary?. *American Journal of Otolaryngology*. 2015;36(4):542-546.
 73. Paul, A., Marlin, S., Parodi, M., Rouillon, I., Guerlain, J., Pingault, V., Loundon, N. Unilateral Sensorineural Hearing Loss: Medical Context and Etiology. *Audiology and Neurotology*. 2017; 22(2), 83-88.
 74. Pecorari G, Riva G, Nage N, Bruno G, Nardo M, Albera R. Long-term Audiometric Outcomes in Unilateral Sudden Sensorineural Hearing Loss without Recurrence. *The Journal of International Advanced Otolaryngology*. 2019;15(1):56-61.
 75. Prenzler, N. K., Schwab, B., Kaplan, D. M., & El-Saied, S. The role of explorative tympanotomy in patients with sudden sensorineural hearing loss with and without perilymphatic fistula. *American Journal of Otolaryngology*. 2018; 39(1), 46-49.
 76. Prieto J, Caraballo J, Ruíz C, Garcia D. Guía para el diagnóstico y tratamiento de hipoacusia neurosensorial súbita idiopática. *Asociación Colombiana de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello, Maxilofacial y Estética Facial - (ACORL)*. 2015.
 77. Rhee T, Hwang D, Lee J, Park J, Lee J. Addition of Hyperbaric Oxygen Therapy vs Medical

- Therapy Alone for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 2018;144(12):1153.
78. Riga M, Korres G, Chouridis P, Naxakis S, Danielides V. Congenital cytomegalovirus infection inducing non-congenital sensorineural hearing loss during childhood; a systematic review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2018;115:156-164.
79. Ronner, E. A., Benchetrit, L., Levesque, P., Basonbul, R. A., & Cohen, M. S. Quality of Life in Children with Sensorineural Hearing Loss. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2020; 162(1), 129–136.
80. Salazar W. Prevalencia en pacientes con Hipoacusia Neurosensorial Súbita que han sido tratados en el Hospital Clínica Kennedy. Universidad Católica De Santiago De Guayaquil Facultad De Ciencias Médicas. 2015
81. Sancaktar M, Ağrı İ, Çeçen A, Akgül G, Çelebi M. The Prognostic Value of Circulating Inflammatory Cell Counts in Sudden Sensorineural Hearing Loss and the Effect of Cardiovascular Risk Factors. *Ear, Nose & Throat Journal*. 2020;99(7):464-469.
82. Sara, S. A., Teh, B. M., & Friedland, P. Bilateral sudden sensorineural hearing loss: review. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2013; 128(S1), S8–S15.
83. Sheng GB, Su H, Li HL, Bao R, Liu G, Kong Y, Tang Y. [Effect of electro-nape-acupuncture on hearing in patients with refractory flat descending idiopathic sudden sensorineural hearing loss]. *Zhongguo Zhen Jiu*. 2020 Jul 12; 40(7):726-30. Chinese.
84. Shim H, Kim J, Kim M. Comparative Analysis of the Combined Therapeutic Effects of Lipoprostaglandin E1 on Sudden Idiopathic Sensorineural Hearing Loss. *Journal of Audiology and Otology*. 2017;21(1):33-38.
85. Si Y, Jiang H, L, Chen Y, B, Chu Y, G, Chen S, J, Chen X, M, He W, H, Zheng Y, Q, Zhang Z, G: Round Window Niche Drilling with Intratympanic Steroid Is a Salvage Therapy of Sudden Hearing Loss. *Audiol Neurotol* 2018; 23:309-315.
86. Singh A, Kumar Irugu D. Sudden sensorineural hearing loss – A contemporary review of management issues. *Journal of Otology*. 2020;15(2):67-73.
87. Souza M, Costa K, Vitorino P, Bueno N, Menezes P. Effect of antioxidant supplementation on the auditory threshold in sensorineural hearing loss: a meta-analysis. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2018; 84(3):368-380.
88. Su, C.-X., Yan, L.-J., Lewith, G., & Liu, J.-P. Chinese herbal medicine for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a systematic review of randomised clinical trials. *Clinical Otolaryngology*. 2013; 38(6), 455–473. doi:10.1111/coa.12198
89. Thapa P, Shahi S, Jha R, Shrestha D. Vestibular Schwannoma: An Experience in a Developing World. *World Journal of Oncology*. 2019;10(2):118-122.
90. Tong B, Niu K, Ku W, Xie W, Dai Q, Hellström S et al. Comparison of Therapeutic Results with/without Additional Hyperbaric Oxygen Therapy in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Randomized Prospective Study. *Audiology and Neurotology*. 2020;:1-6.
91. Tong B, Wang Q, Dai Q, Hellstrom S, Duan M. Efficacy of Various Corticosteroid Treatment Modalities for the Initial Treatment of Idiopathic Sudden Hearing Loss: A Prospective Randomized Controlled Trial. *Audiology and Neurotology*. 2020;:1-8.
92. Urrejola C C, Papuzinski A C, Wegman V R. Sordera súbita: A la luz de la evidencia. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. 2015; 75(2):179-186.
93. Valesano J, Carr C, Eckel L, Carlson M, Lane J. MRI screening of the internal auditory canal: Is gadolinium necessary to detect intralabyrinthine schwannomas?. *American Journal of Otolaryngology*. 2018;39(2):133-137.
94. Wahid N, Hogan C, Attia M. Weber Test [Internet]. *Ncbi.nlm.nih.gov*. 2020 [cited 20 August 2020]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526135/>
95. Wang Y, Gao Y, Wang B, Chen L, Zhang X. Efficacy and Prognostic Factors of Combined Hyperbaric Oxygen Therapy in Patients With Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *American Journal of Audiology*. 2019;28(1):95-100.
96. Wang, M., Liu, Y., Du, Z., Zhu, X., & Luo, G. A systematic review of vasodilators for sudden sensorineural hearing loss *Journal of clinical otorhinolaryngology, head, and neck surgery*, 2010; 24(19), 869–871
97. Waqas M, Us-Salam I, Bibi Z, Wang Y, Li H, Zhu Z et al. Stem Cell-Based Therapeutic Approaches to Restore Sensorineural Hearing Loss in Mammals. *Neural Plasticity*. 2020;2020:1-10.
98. Watanabe H, Sano H, Maki A, Ino T, Nakagawa T, Okamoto M et al. Investigation of Stress Levels before the Onset of Idiopathic Sudden Sen-

- sensorineural Hearing Loss. *The Journal of International Advanced Otology*. 2019;15(1):51-55.
99. Wood J, Shaffer A, Kitsko D, Chi D. Sudden Sensorineural Hearing Loss in Children—Management and Outcomes: A Meta-analysis. *The Laryngoscope*. 2020; 10.1002/lary.28829.
100. Wu S, Cao Z, Shi F, Chen B. Investigation of the prognostic role of neutrophil-to-lymphocyte ratio in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss based on propensity score matching: a retrospective observational study. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2020;277(7):2107-2113.
101. Xi J, Liu H, Wang X. Prostaglandin E1 effects on CD62p and PAC-1 in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Thrombosis Research*. 2020;188:31-38.
102. Xie W, Dai Q, Liu J, Liu Y, Hellström S, Duan M. Analysis of Clinical and Laboratory Findings of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Scientific Reports*. 2020;10(1).
103. Xie Y, Orabi N, Zwolan T, Basura G. Outcomes of unilateral idiopathic sudden sensorineural hearing loss: Two decades of experience. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 2019;4(6):693-702.
104. Yıldız M, Bakı A, Özer Ö. Serum Renin Levels in Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*. 2020;129(8):806-812.
105. Yin, Y., & Lu, Q. (2020). Lin chuang er bi yan hou tou jing wai ke za zhi = (Effects of life events and emotional stress on short-term curative efficacy in adolescents with sudden hearing loss). *Journal of clinical otorhinolaryngology, head, and neck surgery*. 2020;34(3): 255–258.
106. Young Y. Contemporary review of the causes and differential diagnosis of sudden sensorineural hearing loss. *International Journal of Audiology*. 2019;59(4):243-253.
107. Zhang X, Weng Y, Xu Y, Xiong H, Liang M, Zheng Y et al. Selected Blood Inflammatory and Metabolic Parameters Predicted Successive Bilateral Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Disease Markers*. 2019;2019:1-9.
108. Zhou X, Luo HS, He JY, Wang R, Zhuang Y, Zhan Q. [A randomized controlled trials on treatment of cervicogenic sudden hearing loss with chiropractic]. *Zhongguo Gu Shang*. 2015 Jan; 28(1):62-5. Chinese.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Tello Montúfar, D. M., & Estévez Tobar, D. A. (2020). Hipoacusia neurosensorial súbita, el gran dilema de la otorrinolaringología. Una revisión de la literatura. RECIMUNDO, 4(4), 40-61. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(4\).noviembre.2020.40-61](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(4).noviembre.2020.40-61)