

UNIVERSIDAD DE CANTABRIA
PROGRAMA DE DOCTORADO DE MEDICINA
Y CIENCIAS DE LA SALUD



**Utilidad de la oxigenoterapia hiperbárica en el
tratamiento de la hipoacusia súbita idiopática**

Realizada por: Minerva Rodríguez Martín

Dirigida por: Carmelo Morales Angulo y Trinidad Dierssen Sotos

Santander 2025



UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

ESCUELA DE DOCTORADO

D./D^a. ,
del Programa de Doctorado en ,
ha defendido el día ,
en la Universidad de
su tesis doctoral titulada

.....
.....
.....
dirigida por D./D^a.

y juzgada por el siguiente tribunal:

Presidente: D./D^a.

Secretario/a: D./D^a. Vocal:

D./D^a.

.....
Y una vez vistas las actas de calificación de la tesis y las votaciones emitidas por el tribunal, la tesis obtiene
la calificación de ,
con las siguientes características:

- ☐ Mención "Doctorado Internacional"
- ☐ Mención "Doctorado Industrial"
- ☐ Tesis en régimen de cotutela internacional

Santander,

EL PRESIDENTE,

EL SECRETARIO

EL VOCAL



- **Dr. Carmelo Morales Angulo**, Profesor Asociado de la Universidad de Cantabria (UC) y Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (HUMV)
- **Dra. Trinidad Dierssen Sotos**, Profesora Titular del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública del departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas de la Universidad de Cantabria (UC)

CERTIFICAN que **Minerva Rodríguez Martín** ha realizado bajo su dirección la presente tesis doctoral titulada: “Utilidad de la oxigenoterapia hiperbárica en el tratamiento de la hipoacusia súbita idiopática”.

Consideran que este trabajo reúne los requisitos de originalidad y calidad científica necesarios para su presentación como Memoria de Doctorado al objeto de optar al grado de **Doctor en Medicina y Ciencias de la Salud por la Universidad de Cantabria**.

Y para que conste y surta los efectos oportunos, firman el presente certificado.

En Santander, a 10 de julio de 2025.

Fdo: Carmelo Morales Angulo

Fdo: Trinidad Dierssen Sotos

ABREVIATURAS

AAI: Arteria auditiva interna

AAO-HNS: *American Academy of Otolaryngology- Head and Neck Surgery*

ACV: Accidente cerebrovascular

AICA: Arteria anteroinferior cerebelar

AIT: Accidente isquémico transitorio

ANCA: Anticuerpos antinucleares

APC: Ángulo pontocerebeloso

BIAP: *Bureau International d'Audiophonologie*

CDC: *U.S. Centre for disease control and prevention*

CIT: Corticoides intratimpánicos

CO: Corticoides orales

CS: Corticoides sistémicos

EM: Enfermedad de Ménière

HE: hidrops endolinfático

HS o SHL: Hipoacusia súbita o *sudden hearing loss*

HSI o ISHL: Hipoacusia súbita idiopática o *idiopathic sudden hearing loss*

HSF: Hipoacusia súbita fluctuante

LCR: Líquido cefalorraquídeo

LES: Lupus eritematoso sistémico

LOE: lesión ocupante de espacio

NTT: *Non-treponemal tests (Pruebas no treponémicas)*

OHB o HBO: Oxigenoterapia hiperbárica o *hyperbaric oxygen treatment*

OMS: Organización Mundial de la Salud

PICA: arteria posteroinferior cerebelar

QLIA: *Chemiluminescent Immunoassay*

RM: Resonancia magnética

RPR: *Rapid Plasma Reagin*

SNC: Sistema nervioso central

SV: Schwannoma vestibular

SVA: Síndrome vestibular agudo

TC: Tomografía computarizada

TPHA: *Treponema pallidum haemagglutination*

UHMS: *Undersea Hyperbaric Medicine Society*

UAM o PTA: Umbral auditivo medio o *pure tone average*

VDRL: *Venereal Disease Research Laboratory*

VEMPS: Potenciales vestibulares miogénicos evocados

V-HIT: Video-head impulse test

VNG: Videonistagmografía

VSG: Velocidad de sedimentación globular

AGRADECIMIENTOS

Estas líneas van dedicadas a expresar mi más sincero agradecimiento hacia todas las personas que han participado en la realización de este proyecto.

Carmelo, la idea original de este trabajo es tuya. Durante estos años me has transmitido motivación y pasión por la medicina. Tienes toda mi admiración.

Trini, gracias por tu dedicación. Tu orientación ha sido fundamental para la realización de este trabajo.

A todos los profesores y médicos docentes que me han acompañado a lo largo de mi carrera. De un modo u otro, habéis guiado mi camino hasta aquí.

A mis padres, Domingo y Magdalena, por su apoyo y amor incondicional. Por hacer de mis logros, los vuestros. Por estar siempre ahí.

A mis hermanos, Elísabet e Isaac, por apoyar siempre mis ideas.

A mis queridas resis mayores, Eugenia y Patri. Juntas o separadas, siempre seremos un equipo.

A mis amigas, en especial a Laura y Marta, por escucharme y ayudarme todo este tiempo.

Finalmente, agradezco a la Universidad de Cantabria y al Sistema Cántabro de Salud por brindarme los recursos necesarios para llevar a cabo este proyecto.

Tabla de contenido

ABREVIATURAS	- 3 -
AGRADECIMIENTOS.....	- 7 -
RESUMEN.....	11
SUMMARY	16
INTRODUCCIÓN.....	21
1. Contextualización global	23
2. Definición y epidemiología.....	24
3. Etiopatogenia e historia natural de la HSI	25
4. Diagnóstico	27
5. Teorías sobre la etiología de la HSI	32
6. Factores pronósticos	35
7. Tratamientos propuestos	36
a) CORTICOIDES SISTÉMICOS	36
b) CORTICOIDES INTRATIMPÁNICOS	37
c) OXIGENOTERAPIA HIPERBARICA (OHB)	38
d) OTROS TRATAMIENTOS	40
8. Justificación del estudio	41
9. Hipótesis y objetivos	42
MATERIAL Y MÉTODOS.....	45
1. Diseño de estudio.....	47
2. Análisis estadístico	52
3. Aspectos éticos	53
<i>Conflicto de intereses</i>	54
RESULTADOS	55
1. HIPOACUSIA SÚBITA: ANÁLISIS DESCRIPTIVO GLOBAL.....	57

2. HIPOACUSIA SÚBITA IDIOPÁTICA.....	65
3. HIPOACUSIA SÚBITA CON DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	81
a) Enfermedad de Ménière	82
b) Hipoacusia súbita fluctuante	87
c) Schwannoma vestibular y otras neoplasias	92
d) Otosífilis	98
e) Eventos vasculares	100
f) Otosclerosis coclear	101
g) COVID-19 y vacunación	102
h) Malformación de Arnold-Chiari y otras malformaciones	103
DISCUSIÓN.....	105
1. HIPOACUSIA SÚBITA IDIOPÁTICA.....	107
a) Epidemiología y factores asociados a la recuperación	107
b) Utilidad de la OHB en el tratamiento de la HSI	113
2. HIPOACUSIA SÚBITA CON DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	118
a) Enfermedad de Ménière	118
b) Hipoacusia súbita fluctuante	121
c) Schwannoma vestibular y otras lesiones APC	125
d) Sífilis y otras causas infecciosas	127
e) Enfermedad por SARS-COV2 (COVID-19) y vacunación	131
f) Eventos vasculares	133
g) Otosclerosis coclear y otras causas óticas	135
h) Chiari tipo I y otras malformaciones	136
3. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	138
LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL ESTUDIO.....	141
CONCLUSIONES.....	145
BIBLIOGRAFÍA.....	149
ANEXOS.....	171

RESUMEN

Introducción:

La hipoacusia súbita (HS) es una patología auditiva descrita como la pérdida de más de 30 dB en 3 frecuencias consecutivas e instaurada en menos de 72 horas. Varias son las teorías etiopatogénicas propuestas, aunque las más populares son la teoría vírica, el compromiso vascular y la rotura de membranas. Aunque en la gran mayoría de los casos se trata de una patología idiopática, la HS puede ser un síntoma de múltiples patologías de origen neurológico, metabólico, otológico o infeccioso, entre otras.

El pilar fundamental de tratamiento recomendado son los corticoides tanto en su forma sistémica como administrados de forma intratimpánica. También es recomendable el uso de oxigenoterapia hiperbárica (OHB) como tratamiento concomitante o secuencial a los corticoides.

Objetivo:

Evaluar la respuesta terapéutica, los efectos secundarios y los factores pronósticos de recuperación en pacientes con hipoacusia súbita idiopática (HSI) tratados con OHB, así como evaluar la influencia del tiempo de inicio del tratamiento sobre la mejoría auditiva.

Material y métodos:

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo que incluyó 393 pacientes diagnosticados de HS en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander (Cantabria, España) en el período comprendido entre diciembre de 1992 y diciembre de 2022; cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión.

La información se recogió de forma retrospectiva mediante revisión de la historia clínica electrónica, que incluía historia antigua escaneada, para los pacientes registrados en dicho periodo. De cada paciente se recogió información relativa a la visita basal en la que se realizó el diagnóstico y de seguimiento a los 6 y 12 meses posteriores al mismo. Se incluyeron variables de exposición a estudio como el tratamiento recibido, la demora diagnóstica en días y otras variables en relación con factores sociodemográficos y clínicos; variables desenlace como la recuperación audiométrica, la respuesta auditiva y el diagnóstico etiológico si lo hubo; y otras variables como pruebas o tratamientos adicionales realizados.

Para el análisis estadístico, aunque inicialmente se incluyeron todos los casos de HS, se separaron los casos con causa etiológica y fueron analizados independientemente. El análisis de los casos de HSI y eficacia del tratamiento

se clasificaron por grado de hipoacusia, tratamiento recibido y retraso al inicio del tratamiento.

La recuperación audiométrica se evaluó según los criterios, del consenso español sobre el diagnóstico y tratamiento de la HSI. Se consideró recuperación total si el umbral auditivo medio (UAM) final fue menor o igual de 10 dB de pérdida auditiva con respecto al UAM anterior al episodio o un UAM inferior a 29 dB; recuperación parcial en los casos de mejoría de más de 10 dB sin llegar a recuperación completa y siempre que se consiguieran umbrales inferiores a 70 dB en los casos de hipoacusia severa-profunda; y no recuperación si la mejoría fue nula o inferior a 10 dB o no cumplió los anteriores criterios.

El análisis estadístico se realizó con el programa Stata vs 18. Para describir variables cualitativas se utilizaron porcentajes (con sus intervalos de confianza del 95%) y en las variables cuantitativas la media y la desviación estándar (o la mediana y el rango intercuartílico en caso de que las variables no siguiesen una distribución normal). En el análisis descriptivo de los factores asociados a HS, las variables categóricas se compararon mediante la prueba de la ji-cuadrado (χ^2), la comparación de dos medias se realizó mediante el test t de student (o la U de Mann Whitney en el caso de datos no paramétricos). Para variables de utilidad pronóstica se realizó un análisis de regresión logística no condicional ajustado por sexo, edad, año del diagnóstico, factores de riesgo cardiovascular y vía de administración de corticoides. Como medida de fuerza de asociación se calculó la odds ratio ajustada y su intervalo de confianza al 95% (IC95%). Para valorar el efecto del retraso diagnóstico sobre la recuperación auditiva se realizó una regresión lineal múltiple, ajustado por el umbral auditivo medio del oído afecto en el momento del diagnóstico.

El estudio fue realizado de acuerdo con las disposiciones de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (última revisión 75ª Asamblea General de la Asociación Médica Mundial) en Helsinki, Finlandia, en octubre de 2024. El estudio fue aprobado por el comité de ética de Cantabria (CEIm), con el número de código interno 2024.075.

Resultados:

Se registraron un total de 393 pacientes con HS; de los cuales 352 ($\approx 90\%$) fueron finalmente catalogados como HSI y 41 pacientes ($\approx 10\%$) tuvieron un diagnóstico etiológico. Estos fueron: 15 casos de enfermedad de Ménière, 9 de schwannoma vestibular, 8 de hipoacusias fluctuantes, 2 de sífilis, 1 de glioma cerebral, 2 de eventos vasculares, 1 de malformación de Arnold-Chiari tipo I, 2

de otosclerosis coclear y 1 de posible caso en relación con vacunación para el virus SARS-COV2.

El retraso diagnóstico medio fue de 6,4 días, siendo de 5,91 días en el grupo de pacientes con HSI y de 10,7 días en el grupo con hipoacusia súbita de otra causa. Con respecto a los casos de HSI, la edad media fue de 52,45 años sin observarse un predominio por sexo. El síntoma acompañante más frecuente fue el acúfeno en el 75 % de los casos, seguido de la inestabilidad (18%) y el vértigo (15%). El 58,8% de las HSI tenían un grado severo-profundo al diagnóstico frente al 29,2% de hipoacusias con causa etiológica. Con respecto al tratamiento, el 93,47% de HSI recibieron tratamiento con OHB concomitantes a los corticoides y, el 10,8% recibieron corticoides intratimpánicos, generalmente como tratamiento de rescate.

Se observó que los pacientes que no recuperaron al mes presentaron, en promedio, mayor edad y un retraso diagnóstico ligeramente superior. También presentaron más frecuentemente vértigo e inestabilidad. Sin embargo, las pérdidas auditivas leves o moderadas y los perfiles audiométricos pantonales o ascendentes tuvieron mayor tasa de recuperación.

Al analizar los factores asociados a la recuperación auditiva en pacientes tratados con oxigenoterapia hiperbárica (OHB), se observó que la hipoacusia profunda redujo en un 80% la probabilidad de recuperación en comparación con la hipoacusia leve (OR: 0,2). Asimismo, la presencia de vértigo e inestabilidad se asociaron con peores tasas de recuperación, disminuyendo las probabilidades en un 60% (OR: 0,4) y un 65% (OR: 0,35), respectivamente. En cuanto al perfil audiométrico, las hipoacusias que afectaban predominantemente a los tonos agudos redujeron en un 45% las posibilidades de recuperación (OR: 0,55), mientras que aquellas centradas en los tonos graves triplicaron la probabilidad de mejoría (OR: 3), comportándose como un factor de buen pronóstico.

Por último, el análisis de regresión lineal mostró una correlación inversa entre los días de demora diagnóstica y la reducción de los umbrales auditivos.

Conclusiones:

El retraso diagnóstico, la hipoacusia en grado severo-profundo, el perfil audiométrico descendente y la presencia de vértigo o inestabilidad se asociaron a peor pronóstico de recuperación.

La OHB es un tratamiento seguro, bien tolerado y eficaz, sobre todo en hipoacusias severas, con una tasa muy baja de efectos adversos en nuestra

experiencia. Sin embargo, se precisan de más estudios aleatorizados y con grupo control para confirmar estos resultados.

Palabras clave: hipoacusia súbita; hipoacusia súbita idiopática; oxigenoterapia hiperbárica; corticoterapia; factores pronósticos; perfil audiométrico

SUMMARY

Introduction:

Sudden hearing loss (SHL) is an auditory pathology described as the loss of more than 30 dB in 3 consecutive frequencies and onset in less than 72 hours. Several etiopathogenic theories have been proposed, although the most popular are the viral theory, vascular involvement and rupture of membranes. Although in the vast majority of cases it is an idiopathic pathology, sudden SHL can be a symptom of multiple pathologies of neurological, metabolic, otological or infectious origin, among others.

The mainstay of the recommended treatment is corticoids, both systemic and intratympanic. The use of hyperbaric oxygen therapy (HBO) as a concomitant or sequential treatment to corticosteroids is also recommended.

Objective:

To assess the usefulness of treatment with hyperbaric oxygen therapy in the treatment of idiopathic sudden hearing loss (ISHL).

Material and methods:

A retrospective cohort study was conducted including 393 patients diagnosed with SHL at the Marqués de Valdecilla University Hospital in Santander (Cantabria, Spain) in the period between December 1992 and December 2022; fulfilling the inclusion and exclusion criteria.

Information was collected retrospectively by reviewing the medical records, including old scanned history, for patients registered in that period. For each patient, information was collected on the baseline visit at diagnosis and follow-up at 6 and 12 months after diagnosis. We included exposure variables such as treatment received, diagnostic delay in days and other variables related to socio-demographic and clinical factors; outcome variables such as audiometric

recovery, auditory response and aetiological diagnosis if any; and other variables such as additional tests or treatments performed.

For the statistical analysis, although initially all cases of SHL were included, cases with an aetiological cause were separated and analysed independently. The analysis of ISHL cases and treatment efficacy was classified by degree of hearing loss, treatment received and delay in treatment initiation.

Audiometric recovery was considered according to the criteria of the Spanish consensus on the diagnosis and treatment of ISHL. Full recovery was considered if the final pure tone average (PTA) was less than or equal to 10 dB of hearing loss with respect to the PTA prior to the episode or a PTA of less than 29 dB; partial recovery in cases of improvement of more than 10 dB without reaching full recovery and provided that thresholds of less than 70 dB were achieved in cases of severe-profound hearing loss; and no recovery if the improvement was nil or less than 10 dB or did not meet the above criteria.

Statistical analysis was performed with Stata vs 18. Percentages (with their 95% confidence intervals) were used to describe qualitative variables and mean and standard deviation (or median and interquartile range if the variables did not follow a normal distribution) were used for quantitative variables. In the descriptive analysis of factors associated with HS, categorical variables were compared using the chi-square test (χ^2), the comparison of two means was performed using Student's t-test (or Mann Whitney U-test in the case of non-parametric data). For variables of prognostic utility, a non-conditional logistic regression analysis was performed adjusted for sex, age, year of diagnosis, cardiovascular risk factors, and route of corticosteroid administration. As a measure of strength of association, the adjusted odds ratio and its 95% confidence interval (95%CI) were calculated. To assess the effect of diagnostic delay on hearing recovery, a multiple linear regression analysis was performed, adjusted for the pure-tone average of the affected ear at the time of diagnosis.

The study was conducted in accordance with the provisions of the World Medical Association Declaration of Helsinki (latest revision 75th General Assembly of the World Medical Association) in Helsinki, Finland, October 2024. The study was approved by the ethics committee of Cantabria (CEIm), internal code number 2024.075.

Results:

A total of 393 patients with HS were registered; of which 352 ($\approx 90\%$) were finally categorised as ISHL and 41 patients ($\approx 10\%$) had an aetiological diagnosis. These were: 15 cases of Ménière's disease, 9 vestibular schwannoma, 8 fluctuating hearing loss, 2 syphilis, 1 cerebral glioma, 2 vascular events, 1 Arnold-Chiari

malformation type I, 2 cochlear otosclerosis and 1 possible case in relation to SARS-COV2 vaccination.

The mean diagnostic delay was 6.4 days, 5.91 days in the group of patients with ISHL and 10.7 days in the group with sudden hearing loss of another cause. The mean age of the cases of ISHL was 52.45 years with no gender predominance. The most frequent accompanying symptom was tinnitus in 75 % of the cases, followed by unsteadiness (18%) and vertigo (15%). 58.8% of the ISHL had a severe-profound degree of hearing loss at diagnosis compared to 29.2% of hearing loss with an aetiological cause. Regarding treatment, 93.47% of the ISHL received treatment with HBO concomitant to corticosteroids and 10.8% received intratympanic corticosteroids, generally as a rescue treatment.

It was observed that patients who did not recover at one month had slightly longer diagnostic delay and older age. They also presented more frequently with vertigo and unsteadiness. However, mild to moderate hearing loss and pantonal or ascending audiometric profile had a higher rate of recovery.

When analyzing the factors associated with hearing recovery in patients treated with hyperbaric oxygen therapy (HBOT), profound hearing loss was found to reduce the probability of recovery by 80% compared to mild hearing loss (OR: 0.2). Similarly, the presence of vertigo and imbalance was associated with poorer recovery rates, decreasing the likelihood of improvement by 60% (OR: 0.4) and 65% (OR: 0.35), respectively. Regarding the audiometric profile, hearing loss predominantly affecting high frequencies reduced the chances of recovery by 45% (OR: 0.55), whereas low-frequency hearing loss tripled the probability of improvement (OR: 3), acting as a favorable prognostic factor.

Finally, the linear regression analysis showed an inverse correlation between the days of diagnostic delay and the reduction of hearing thresholds.

Conclusions:

Diagnostic delay, severe-profound hearing loss, descending audiometric profile and the presence of vertigo or instability were factors of poor prognosis for recovery.

HBO is a safe, well tolerated and effective treatment especially in severe hearing loss, with a very low rate of adverse effects in our experience. However, more randomised and control group studies are needed to confirm these results.

Keywords: sudden hearing loss; idiopathic sudden hearing loss; hyperbaric oxygen therapy; corticotherapy; prognostic factors; audiometric profile.

INTRODUCCIÓN

1. Contextualización global

La hipoacusia es una de las patologías más frecuentes y con mayor repercusión en la calidad de vida de la población a nivel mundial. Más de 1571 millones de personas en el mundo y más de 194 millones en Europa sufren algún grado de discapacidad auditiva de acuerdo con los últimos estudios de la Organización Mundial de la Salud. Además, en estos datos globales, aproximadamente 403 millones de personas presenta un grado de hipoacusia moderado a severo en el mejor oído lo que convierte a la pérdida de audición en la tercera causa más frecuente de discapacidad y la primera considerando discapacidad ajustada a años de vida (1).

En estos pacientes, teniendo en cuenta además que se trata en su gran mayoría de hipoacusia neurosensorial, las audioprótesis y los implantes cocleares han supuesto un gran avance siendo la principal herramienta para mejorar su calidad de vida. De igual forma, intervenciones en la infancia como el cribado auditivo neonatal, el adecuado tratamiento de los episodios de otitis media y meningitis y el uso precoz de dispositivos auditivos han disminuido la tasa de hipoacusia en la infancia y su repercusión a medio y largo plazo (1).

Pese a todo ello, es objetivable el incremento exponencial de los casos de hipoacusia y se prevé que seguirán aumentando en las próximas décadas dado que las causas más frecuentes son la asociación a la edad y al envejecimiento, uso de fármacos y sustancias ototóxicas, exposición a ruidos e hipoacusia neurosensorial súbita idiopática (HSI) (2).

Es esta última patología la que va a ocupar la mayor parte de nuestro estudio y que definimos en el siguiente apartado.

2. Definición y epidemiología

La hipoacusia súbita (HS) es una de las emergencias otológicas más importantes, definida según las guías clínicas, tanto nacionales como internacionales, como la aparición de pérdida auditiva neurosensorial de al menos 30 dB en tres o más frecuencias consecutivas en la audiometría tonal que se instaura en menos de 72 horas (3,4) y en la gran mayoría de casos es unilateral.

Esta patología presenta una gran variabilidad entre diferentes países, así como una incidencia relativamente baja (<100 casos por cada 100000 habitantes/año). Sin embargo, solo en Estados Unidos, son diagnosticados cada año más de 66000 nuevos casos de HS, lo que supone una incidencia de entre 5 y 27 casos por cada 100000 habitantes dependiendo del grupo de edad, siendo más frecuente en varones y en personas de edad avanzada (4,5). Otros estudios anteriores indican que la incidencia podría ser de más de 160 (6) e incluso más de 400 por cada 100000 habitantes (7).

Es por ello, que hoy en día se piensa que la incidencia real probablemente esté subestimada. Y posiblemente, esto sea debido a que aquellos enfermos que sufren una mejoría temprana no acuden al médico.

En España, aunque hace unos años se realizó una guía de consenso para el manejo y tratamiento de la HS, se desconocen datos sobre su epidemiología puesto que, en aquel momento, no se disponía de un registro nacional. Por eso, en 2021 se puso en marcha un estudio prospectivo multicéntrico a nivel nacional en el que se registraron los casos atendidos de HS desde enero de 2021 a diciembre de 2023 de múltiples hospitales. Los resultados están pendientes de ser analizados en los próximos meses y los datos resultantes pretenden aportar una aproximación válida y fiable a la epidemiología de esta patología en nuestro país.

3. Etiopatogenia e historia natural de la HSI

Solo en el 10-15% de los casos de HS se llega a un diagnóstico etiológico con la presentación inicial. No obstante, haciendo un seguimiento prolongado, se puede llegar a la patología o causa subyacente hasta en un tercio de los pacientes (8); como es el caso de la enfermedad de Ménière para cuyo diagnóstico se precisan de varios episodios de hipoacusia y vértigo.

Las causas más frecuentes de HS son el schwannoma vestibular y otras neoplasias, el accidente cerebrovascular, el trauma acústico y el uso de fármacos ototóxicos, aunque puede haber otras como enfermedades infecciosas, autoinmunes, neurológicas o metabólicas como se puede ver en la siguiente tabla (*Tabla 1*) (2,9).

Tabla 1. Causas identificables de HS

Neoplásicas	Schwannoma vestibular Meningioma y otras lesiones de ápex petroso Carcinomatosis meníngea/metástasis Tumores del saco endolinfático Otros tumores del SNC	Autoinmunes	E. inmunomediada del oído interno Behcet Cogan LES
		Infecciosas	Víricas (virus neurotrópicos: VIH, herpes zoster, VEB...) Bacterianas (borreliosis, sífilis, E. Montañas rocosas) Toxoplasmosis Encefalitis
Cardiovascular	ACV (infarto de AICA) Crisis hipertensiva Sd Stickle Sd hiperviscosidad	Otológicas	Otosclerosis Acueducto vestibular dilatado Hipoacusia fluctuante E. Ménière/ Hydrops endolinfático Colesteatoma (con fístula perilinfática)
Traumáticas	Fístula perilinfática Fractura temporal Contusión oído interno Barotrauma Trauma acústico	Metabólicas	Diabetes mellitus Hipotiroidismo
Ototóxicos	Aminoglucósidos Quimioterápicos AINEs Salicilatos	Otros	Fallo renal/diálisis Síndrome postpunción dural Patología conversiva Síndromes genéticos MELAS (enfermedades mitocondriales)
Neurológicas	Migraña Esclerosis múltiple		

- INTRODUCCIÓN -

Modificado de *Table 1. Identifiable Causes of Sudden Sensorineural Hearing Loss*. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. Trends Amplif. 2011 Sep;15(3):91-105.

Cuando no se llega a un diagnóstico etiológico o no se encuentran alteraciones a nivel local o sistémico que justifiquen la clínica, catalogamos el cuadro como HSI; lo que ocurre en la mayoría de los casos (10).

En general, se presenta como más frecuente en la quinta y sexta década de la vida, aunque puede ocurrir a cualquier edad y no se ha observado una aparente predilección por género (2).

De forma generalizada, diremos que se trata de una patología unilateral en más del 95% de casos, idiopática en su gran mayoría (8,11), con tasas de recuperación espontánea variables entre el 32 y el 65% en las primeras dos semanas y con mínimas posibilidades de mejora pasados los 3 meses del inicio de los síntomas (12,13).

Excepcionalmente, en menos del 5% de los casos de HS (14), ocurren de forma bilateral. En estos casos la sordera puede producirse de forma simultánea, con menos de 3 días entre la aparición de los síntomas entre un oído y otro, o secuencial, cuando la ventana de aparición de sordera entre ambos es de más de 3 días, pero menos de 30. Este segundo caso es más habitual. Se suele asociar con mayor tasa de hipoacusia profunda, una curva audiométrica de perfil descendente, peor recuperación y hasta un 35% de tasa de mortalidad, aunque con menos síntomas acompañantes como disfunción vestibular o acúfenos (14,15).

Estos episodios obligan a descartar etiología tóxica, iatrogénica, neoplásica, infecciosa o vascular en primer lugar.

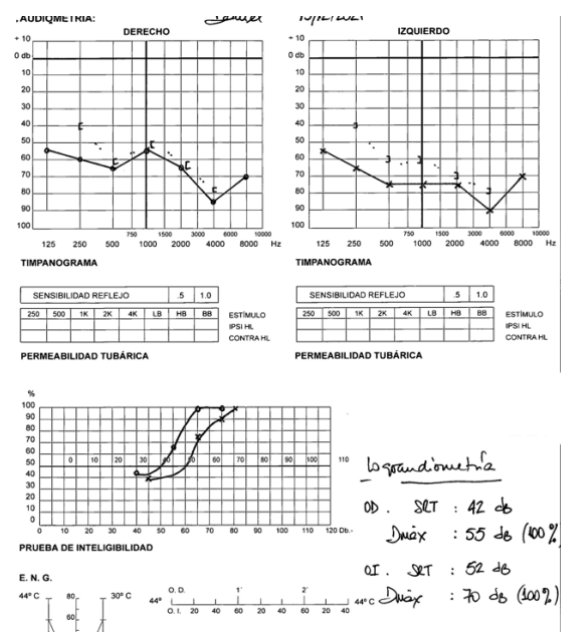
4. Diagnóstico

La aparición súbita subjetiva de sordera puede ser debida a una pérdida auditiva neurosensorial, conductiva o mixta. Por eso, el primer paso diagnóstico tras una adecuada anamnesis, que incluya la forma de aparición, tiempo de evolución, síntomas acompañantes, así como patologías previas o factores de riesgo cardiovascular, debe ser la exploración física, que nos permitirá valorar alteraciones en el conducto auditivo externo o en la membrana o caja timpánica, seguido de acumetría para distinguir si se trata de hipoacusia neurosensorial o conductiva.

La HS es de características neurosensoriales por lo que la exploración física suele ser normal, salvo casos concomitantes con otras patologías otológicas, y la disfunción es debida a fallo coclear o en algún punto de la vía retrococlear.

Por definición, debe haberse instaurado en menos de 72 horas y cumplir los criterios audiométricos mencionados anteriormente. Por tanto, la prueba fundamental es la audiometría tonal liminar que es comparada preferiblemente con audiometría previa, si se dispone de ella, o con el oído contralateral. Actualmente también se recomienda la realización de logaudiometrías para valorar la inteligibilidad y si existe fenómeno de reclutamiento, aunque son más complejas de realizar puesto que se necesita personal especializado y no están disponibles en muchos centros hospitalarios, sobre todo de pequeño tamaño, en España. En la *Imagen 1* se puede ver un ejemplo de estas pruebas.

Imagen 1: audiometría y logaudiometría



- INTRODUCCIÓN -

Establecemos el grado de hipoacusia según los resultados de esta prueba, fundamentalmente el umbral auditivo medio (UAM) y en consideración con la clasificación audiométrica del *Bureau International d'Audiophonologie* (BIAP) (2). Una pérdida tonal media o UAM se calcula a partir de la pérdida en dB en las frecuencias 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz y 4000 Hz. Toda frecuencia no percibida es anotada a 120 dB de pérdida. La suma se divide por 4 y se redondea a la unidad superior.

- I. Normoacusia. Consideramos normoaudición cuando el umbral auditivo es inferior a 20 dB o, generalmente, inferior a 30 dB.
- II. Hipoacusia leve. El UAM es inferior a 40 dB, aunque superior a 21-30 dB. El habla con voz normal es percibida, sin embargo, se percibe difícilmente con voz baja o lejana. La mayoría de los ruidos familiares son percibidos.
- III. Hipoacusia moderada. UAM está entre 41 y 70 dB. El habla es percibida si se eleva un poco la voz. El sujeto entiende mejor si mira cuando le hablan. Se perciben aún algunos ruidos familiares. Siendo más precisos, diferenciamos:
 - Primer grado: La pérdida tonal media está entre 41 y 55 dB.
 - Segundo grado: La pérdida tonal media está entre 56 y 70 dB.
- IV. Hipoacusia severa. UAM está entre 71 y 90 dB. El habla es percibida con voz fuerte cerca del oído. Los ruidos fuertes son percibidos. Se puede diferenciar:
 - Primer grado: La pérdida tonal media está entre 71 y 80 dB.
 - Segundo grado: La pérdida tonal media está entre 81 y 90 dB.
- V. Hipoacusia profunda. UAM superior a 91 dB. Se diferencian:
 - Primer grado: La pérdida tonal media está entre 91 y 100 dB.
 - Segundo grado: La pérdida tonal media está entre 101 y 110 dB.
 - Tercer grado: La pérdida tonal media está entre 111 y 119 dB.Ninguna percepción de la palabra. Solo los ruidos muy potentes son percibidos.
- VI. Cofosis. La pérdida tonal media es de 120 dB. No se percibe nada.

Si bien, es cierto que solemos englobar dentro de cofosis todas las hipoacusias con UAM superior a 100 dB puesto que suelen tener el mismo pronóstico y la misma repercusión práctica.

- INTRODUCCIÓN -

En caso de síndrome vestibular agudo acompañante, desde 2009 se recomienda realizar el protocolo HINTS, creado para diferenciar un episodio agudo de vértigo o síndrome vestibular agudo (SVA) de un accidente cerebrovascular (ACV) en las primeras 24-48 horas (16). Se basa en tres pruebas fundamentales (17):

- Nistagmo espontáneo. Es fundamental la exploración de su dirección y amplitud. Nistagmos horizontales u horizontorrotatorios y unidireccionales se consideran sugestivos de SVA; mientras que nistagmos puramente torsionales, verticales o con direcciones alternantes indican patología central.
- *Head impulse test* o maniobra oculocefálica. Descrita en 1988 por Halmagyi y Cuthoys para demostrar la integridad del reflejo vestibulo-ocular (18). Se considera positiva en el caso de sacadas de corrección que aparecerían del lado ipsilateral a la hipofunción vestibular en el caso de SVA; siendo negativa en caso de ACV de regiones cerebelosas salvo excepcionales casos vascularizados por ramas de la arteria inferior cerebelar auditiva (AICA).
- *Test de Skew*: desviación vertical de la mirada por alteración del reflejo otolítico-ocular, que se hace más manifiesta mediante *cover test* y generalmente sugestiva de lesión de fosa posterior, aunque puede aparecer en SVA, pero de poca amplitud.

El protocolo HINTS fue inicialmente diseñado para aplicarse en pacientes con SVA sin hipoacusia, dado que la presencia de este síntoma ya se consideraba indicativa de un origen central. Con el fin de mejorar su utilidad diagnóstica, en 2013 se amplió el protocolo a HINTS plus, incorporando como nuevo ítem la aparición de hipoacusia brusca, secundaria a isquemia coclear o del tronco del encéfalo. Este ítem caracteriza más a lesiones centrales si se acompaña de HS en grado moderado-severo y se acompaña de ataxia o imposibilidad para caminar (19). Sin embargo, aunque la aparición de HS junto a un episodio vertiginoso o similar aumenta el riesgo de encontrarse ante una lesión central, entre un 50-60% de los casos aun seguirían siendo de causa benigna; como, por ejemplo, isquemia selectiva de ramas de la AICA y arteria auditiva interna (AAI) que pueden causar síndromes isquémicos cocleovestibulares (20).

Actualmente podemos establecer el diagnóstico de HS y evaluar el grado de pérdida auditiva y los factores pronósticos del caso clínico. Además de proponer tratamiento, se recomienda la realización de análisis sanguíneos y pruebas de

imagen para descartar otras causas etiológicas porque, como bien se ha comentado, el diagnóstico de HSI es tan solo un diagnóstico de exclusión y se deben descartar posibles causas etiológicas.

- **Pruebas analíticas:** El consenso español sobre HSI recomienda la realización de forma protocolada de bioquímica elemental, fibrinógeno, anticuerpos antinucleares, velocidad de sedimentación globular (VSG), serología para sífilis e inmunofenotipo; añadiendo además serología para *Borrelia burgdorferi* y descartar así la enfermedad de Lyme si el área geográfica es endémica (3). Estos análisis están destinados a descartar una causa bioquímica, metabólica, infecciosa o autoinmune de HS o factores que contraindiquen el uso de corticoides como primer tratamiento.

Sin embargo, según las indicaciones de la guía de práctica clínica de la American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery (AAO-HNS) (4), éstas no deberían realizarse debido a la alta tasa de falsos positivos y/o negativos y la insuficiente evidencia beneficiosa con un nivel de evidencia A o B. Tan solo quedan exentos de esta recomendación, aquellos pacientes con una historia o exploración clínica sugestiva o pacientes de áreas endémicas de enfermedad de Lyme.

- **Pruebas de imagen:** Todas las guías recomiendan la realización de resonancia magnética (RM), idealmente con contraste con gadolinio, siendo la prueba más costo-efectiva para descartar patología retrococlear. Denominamos patología retrococlear a aquellas lesiones estructurales en el nervio estatoacústico, tronco cerebral o en el propio cerebro que justifiquen el cuadro de HS, aunque la RM también puede ayudarnos a diagnosticar hemorragia laberíntica o hidrops endolinfático en oído interno que también pueden ser causas de HS. Se estima que la RM identifica hallazgos patológicos o posiblemente patológicos entre el 10 y el 75% de los casos (21). Por ello, en el documento de consenso español recomienda la realización precoz, dentro del primer mes e idealmente en los primeros 15 días del diagnóstico.

Otra opción disponible para valorar vías auditivas centrales es la realización de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC). Debemos saber que la sensibilidad es del 85,8%, es decir, baja, sobre todo para tumores intracanaliculares o menores de 1 centímetro (cm), y la especificidad de la prueba es del 82% (22); por lo que, tanto ante un resultado normal como alterado, se debería realizar la prueba *gold estándar* que es la RM con contraste de gadolinio. Por eso, los PEATC

- INTRODUCCIÓN -

deberían realizarse solo en aquellos casos en los que no se tenga disponibilidad para la realización de RM, no sea realizable por comorbilidades del paciente o no se plantee tratamiento en estadios precoces por edad avanzada o por enfermedades asociadas.

La tomografía computarizada (TC) solo se recomienda en los casos en los que no es posible la realización de RM.

- **Pruebas vestibulares:** prueba de impulsos cefálicos o video-head impulse test (VHIT), potenciales vestibulares miogénicos evocados (VEMPS), videonistagmografía (VNG). Son opcionales y, generalmente, se suelen realizar solo cuando hay síntomas vertiginosos acompañantes. Si bien es cierto que tanto la alteración en los VEMPS (23) como en VNG se ha relacionado con peor pronóstico de la HS (24).

5. Teorías sobre la etiología de la HSI

Una vez realizadas todas las pruebas diagnósticas pertinentes comentadas anteriormente, si no se llega a un diagnóstico etiológico, se establece el diagnóstico de exclusión de HSI; lo cual ocurre en más del 90% de los casos.

Se han propuesto varias teorías fisiopatológicas sin poder demostrar claramente ninguna de ellas. Todas ellas podrían demostrar cierto porcentaje de los casos, pero nunca la totalidad de ellos (9). Las tres teorías principalmente establecidas son:

- **Compromiso vascular.** La vascularización de la cóclea depende de dos pequeñas arterias terminales sin vascularización colateral, lo que la hace susceptible de múltiples insultos vasculares. Ver [Imagen 2](#): vascularización cocleovestibular (25).

Imagen 2: vascularización cocleovestibular

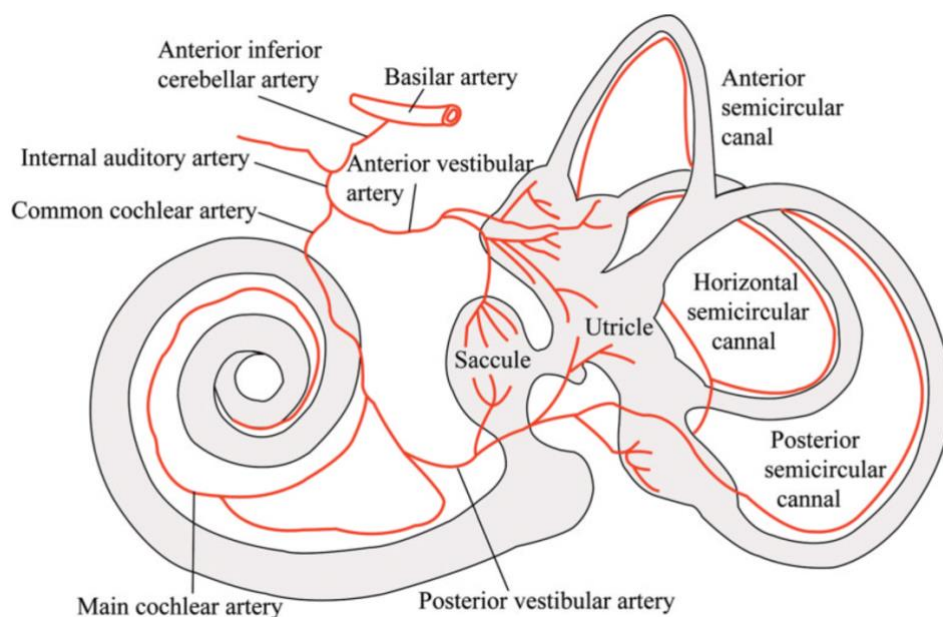


Figure 2. The arterial supply to the inner ear. Kim JS, Lee H. Inner ear dysfunction due to vertebrobasilar ischemic stroke. Semin Neurol. 2009;29(5):534–40

Según algunos autores, la aparición de un cuadro de HS unilateral podría ser comparable al de un accidente isquémico transitorio o amaurosis fugax (26). Algunos estudios han encontrado asociación entre factores

- INTRODUCCIÓN -

demostrados de riesgo para sufrir un evento isquémico vascular como el tabaquismo, la hipertensión o la hiperlipidemia, para el desarrollo también de HS (27,28). Si bien es cierto que con discrepancias con respecto a otros estudios (26).

De acuerdo con esta teoría, la HS podría ser el resultado de una oclusión embólica (29), una hemorragia vascular aguda (30), vasoespasmo (31), enfermedad vascular (32) o cambios en la viscosidad sanguínea (33).

Sin embargo, el curso clínico y los hallazgos radiológicos son discrepantes con esta teoría. Por un lado, en los casos conocidos de HS por accidentes vascular como, por ejemplo, infarto de la arteria cerebelar anteroinferior (AICA), la hipoacusia es permanente mientras que en gran porcentaje de las HS es reversible. Por otro lado, en caso de isquemia vascular es esperable observar fibrosis coclear secundariamente en las RM (34,35) pero no se observa generalmente en los casos de HSI (36).

- **Infección vírica.** Está demostrado que virus como rubeola o el virus respiratorio sincitial pueden ocasionar sordera permanente en cualquier grado, sobre todo de forma congénita. En cuanto a HSI, en diversos estudios se han encontrado anticuerpos en suero de pacientes con HS para citomegalovirus, herpes zóster, herpes simplex tipo 1, influenza B, varicela, enterovirus y rubeola (37,38).

Por otro lado, también se han encontrado en estudios de hueso temporal de pacientes con HSI hallazgos histológicos similares a los de los pacientes con laberintitis como atrofia del órgano de Corti, de la membrana tectoria, de la estría vascular o del vestíbulo (39). Otros estudios histológicos han comparado sus hallazgos en huesos temporales decantándose por la teoría vírica frente a la vascular, justificando así el uso de corticoides como primera línea de tratamiento (36,40).

El tercer dato a favor de esta teoría es el realce en RM tanto del laberinto vestibular como de la cóclea, lo cual es un potencial signo de inflamación del oído interno (41), y que además desaparece una vez resuelto el cuadro de HS (42).

Sin embargo, basándonos en estudios experimentales en animales, las hipoacusias inducidas por virus tienden a ser severas, progresivas y no recuperables, lo que también dista del habitual curso natural de las HSI (31).

- **Rotura de membranas cocleares.** Esta teoría se basa en el antecedente de un traumatismo coclear como puede ser barotrauma, fracturas de hueso temporal o cualquier traumatismo tras una cirugía otológica. Se postuló para aquellos pacientes que percibían la sensación de “pop” secundaria, por ejemplo, a aumento de la presión o actividad física y se propuso la rotura de la membrana de Reissner como causante. Se realizaron varios estudios en cadáver con resultados diversos (43,44).

Con el desarrollo de esta teoría, se postuló posteriormente el desarrollo de una fístula perilinfática ocasionada exclusivamente en pacientes con HS con los mismos antecedentes y síntomas, que constituyen una minoría dentro de las HS, y se propuso la timpanotomía exploradora y reparación de fístula como tratamiento (45,46). Sin embargo, pese a lo prometedor que parecía en un principio, la fístula perilinfática solo se ha evidenciado en un porcentaje bajo de pacientes ya seleccionados y el sellado de la fístula no se ha evidenciado que mejore la audición (47).

6. Factores pronósticos

Los factores con influencia demostrada en el pronóstico de la enfermedad y que, por tanto, deben aparecer reflejados en la historia clínica son (3) :

- **Edad**

La edad mayor de 60 años es uno de los factores más ampliamente correlacionados con peor pronóstico de recuperación y de ganancias medias en la audiometría (13,31,48).

- **Demora hasta iniciar el tratamiento en días**

Tradicionalmente, y también según las guías y consensos de práctica clínica, la tasa de recuperación es mayor en la primera semana del episodio y por lo tanto se trata de una urgencia otológica y el tratamiento debe administrarse tan pronto como sea posible (3,8), idealmente dentro de los primeros cinco días (49).

La tasa de recuperación en la primera semana puede llegar a ser superior al 80%, disminuyendo hasta casi 50% en la segunda y siendo inferior al 10% pasados los tres meses por lo que ya no se recomienda tratamiento pasado ese tiempo (13,48,50); aunque hay otros estudios que no han observado esta evolución (51).

Por otro lado, sabemos que la HSI tiene una tasa desconocida, pero probablemente alta, de mejora espontánea, aunque no se realice ningún tratamiento, por lo que debemos considerar la historia natural de la HSI a la hora de establecer conclusiones, es decir, puede que las HSI de corta duración hubieran mejorado igual independientemente de la precocidad del tratamiento (31).

- **Síntomas asociados como vértigo, acúfeno o inestabilidad**

Algunos estudios han establecido la inestabilidad y/o el vértigo como factor de mal pronóstico (13,51–53), aunque esta relación no se mantiene en otros muchos estudios (48,50).

Por otro lado, los acúfenos podemos encontrarlos en la literatura como factor pronóstico tanto positivo como negativo y también como no influyente. Probablemente se deba a su presencia en la gran mayoría de los casos lo que le hace poco valorable.

- **Asociación a otras enfermedades, especialmente cardiovasculares.**

Algunos estudios han encontrado asociación entre factores demostrados de riesgo para sufrir un evento isquémico vascular como el tabaquismo, la hipertensión o la hiperlipidemia, para el desarrollo también de HS (27,28). Si bien es cierto que con discrepancias con respecto a otros estudios (26).

- **Tipo de curva: pantonal, ascendente o de frecuencias graves, descendente o de frecuencias agudas, en cubeta o de frecuencias medias.**

Clásicamente se ha observado mejores recuperaciones audiométricas en aquellas hipoacusias dependientes fundamentalmente de los tonos bajos o medios, es decir, con morfología ascendente o en cubeta, frente a hipoacusias pantonales o de tonos agudos (31,48,50–52).

Estudios más recientes también sostienen que las hipoacusias de tonos agudos o perfil descendente son las más habituales y las que tienen peor pronóstico, así como la mala discriminación valorada mediante logaudiometría (53); mientras que, las hipoacusias de frecuencias medias tipo pantonal parecen tener un factor pronóstico positivo (49).

- **Grado de hipoacusia al inicio**

Factor unido al anterior. Generalmente se asume que pacientes con umbrales auditivos más altos tienen una tasa de recuperación menor que los pacientes con pérdidas auditivas leves o moderadas (13,50).

7. Tratamientos propuestos

a) CORTICOIDES SISTÉMICOS

Los corticoides sistémicos (CS), sobre todo de forma oral (CO), son el principal tratamiento propuesto por las guías de tratamiento para la HS, idealmente dentro de las dos primeras semanas siguientes al episodio. Los corticoides son conocidos por actuar en el oído interno en casos de hipoacusia por causa vírica, vascular, sífilis, autoinmune, hidrops endolinfático (HE) y otras etiologías. Así, en los años 80 se realizaron estudios que demostraban su eficacia (54). Sin

- INTRODUCCIÓN -

embargo, un ensayo clínico publicado más recientemente no demostró su eficacia frente a placebo (55).

En la última revisión Cochrane, actualizada en 2013, concluyó que, dado los resultados contradictorios de los estudios incluidos y el poco número de pacientes de estos, el papel de los corticoides para esta patología no queda claro (56).

No obstante, debido a la ausencia de una alternativa terapéutica con mejores resultados, sigue siendo la primera línea de tratamiento recomendada por las guías de práctica clínica para la HS y el principal tratamiento pautado por los médicos otorrinolaringólogos, así como en los servicios de Urgencias para la HS. De acuerdo con el consenso español (3), se recomiendan CO durante 25 días, en pautas descendente cada 5 días y completarlo independientemente de la respuesta inicial. A elegir entre las siguientes opciones:

- Prednisona: 1 mg/kg de peso al día
- Metilprednisolona: 1 mg/kg de peso al día
- Deflazacort: 1,5 mg/kg de peso al día

b) CORTICOIDES INTRATIMPÁNICOS

Los corticoides intratimpánicos (CIT) están siendo cada vez más utilizados en la práctica clínica. De forma experimental, esta vía de administración consigue niveles más altos de corticoesteroides en la perilinfa. Aunque esto no se haya podido valorar *in situ*, los estudios demuestran que no es inferior al uso sistémico para hipoacusias con umbrales inferiores a 70 dB (57) y, que los CIT no se absorben a la circulación sistémica (58).

Los principales riesgos o efectos adversos son molestias, mareo o dolor durante la infiltración y/o perforación residual.

De acuerdo con el consenso español (3), se debe ofrecer al paciente tratamiento si se diagnostica en los primeros 45 días del episodio mediante:

- CO. Vía de administración más frecuentemente utilizada.
- CIT. Generalmente se usa de inicio cuando hay contraindicación para el uso de CS.
- CO + CIT

También se puede utilizar como pauta de rescate si hay poca o nula mejoría, el CIT de forma secuencial tras el corticoide oral, siendo esta forma la más utilizada de CIT, recomendada entre la segunda y sexta semana tras el inicio del episodio (4). O incluso, aunque es una opción menos realizada, añadir CO secuencialmente al CIT.

c) OXIGENOTERAPIA HIPERBARICA (OHB)

La OHB es una intervención médica ampliamente reconocida y aceptada que consiste en la inhalación controlada de oxígeno puro en un entorno presurizado, normalmente superior a 1,4 de presión atmosférica absoluta (59). Este tratamiento eleva significativamente la concentración de oxígeno disuelto en el torrente sanguíneo, mejorando su transporte eficaz a los tejidos. Este fenómeno regido por la ley de Henry, que estipula que la cantidad de gas difundido en un líquido es directamente proporcional a su presión parcial sobre el líquido (60).

El aumento de los niveles de oxígeno en circulación produce una serie de efectos fisiológicos, como una mayor oxigenación tisular, la eliminación de gases tóxicos, aceleración de la cicatrización y reparación tisular, aumento de la angiogénesis, reducción de la inflamación mediante la supresión de citoquinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6 e interleucina 10, aumenta la actividad bactericida de los neutrófilos y estimula el reclutamiento de células madre (61–67). Además, el aumento de la presión de oxígeno produce otros efectos ventajosos en los tejidos blandos isquémicos. Favorece la preservación del metabolismo energético, mitiga la inflamación, refuerza la microcirculación y el riego sanguíneo tisular, estimula la proliferación y diferenciación de fibroblastos, aumenta la síntesis de colágeno, fomenta la neovascularización y mejora la eliminación de diversas bacterias mediante la actividad leucocitaria (65).

Estos mecanismos han dado lugar a amplios debates sobre su utilidad y, actualmente, su uso está aprobado para multitud de patologías incluida la cicatrización de heridas como injertos, colgajos o quemaduras térmicas y, sobre todo, en casos de heridas crónicas que no cicatrizan y lesiones necrotizantes de tejidos blandos. También en lesiones tardías por radiación, intoxicación por monóxido de carbono, oclusión de la arteria retiniana, embolia gaseosa, miositis por *Clostridium* o gangrena gaseosa y síndrome compartimental (68). Desde 2011, la HSI está incluida en la lista de indicaciones aprobadas para el uso de OHB según la *Undersea Hyperbaric Medicine Society* (UHMS) (69). La OHB también ha sido recomendada en la décima conferencia europea sobre medicina hiperbárica (70).

- INTRODUCCIÓN -

Se trata de una terapia segura, con baja tasa de complicaciones; siendo el efecto adverso más frecuente el barotrauma del oído medio. Las complicaciones graves, como la toxicidad del oxígeno en el sistema nervioso central, son raras y normalmente reversibles (8).

El tratamiento con oxígeno hiperbárico para la HSI fue utilizado por primera vez, en el siglo XX. La revisión Cochrane reporta su uso para la HSI desde finales de los años 60 en Francia y Alemania. Sin embargo, no se popularizó hasta finales de la década de los setenta, por Goto y Vincey (71,72); y se recomienda en las principales guías de práctica clínica desde los años 80.

El uso de OHB para HSI se propuso bajo la teoría etiológica de isquemia coclear y reducción de oxígeno en la perilinfa vestibular. Esto ha tenido resultados clínicos dispares en la literatura, con pocos artículos basados en estudios prospectivos con grupo control. Además, en casi todos se trata de una terapia adyuvante al tratamiento corticoideo, sobre el que es interesante destacar que no se han observado diferencias significativas con respecto a su uso oral, endovenoso o intratimpánico sumado a la OHB (4). Destacan tres revisiones sistemáticas de la literatura y metaanálisis basadas en ensayos clínicos.

La primera es la revisión Cochrane por Bennet et al, publicada en 2012 (73). Encuentra beneficio significativo mejorando un 25% la audición.

La segunda es la revisión de 2018 por Rhee et al (74). Encuentra diferencias significativas en ganancias auditivas absolutas, pero especialmente en el grupo de hipoacusias severas-profundas con OHB como tratamiento de rescate y durante más de 1200 minutos totales.

La siguiente revisión sistemática que encontramos en la literatura fue publicada en 2022 por Joshua et al (75). Encuentran diferencias significativas tanto en el grupo de hipoacusia moderada como de severa-profunda, con sesiones de OHB a partir de 900 minutos y tanto en tratamiento inicial como de rescate.

Las recomendaciones de la guía americana son ofrecer OHB en las primeras dos semanas de inicio de los síntomas, si se dispone de ello, junto con corticoides; o bien, como terapia de rescate en las primeras cuatro semanas especialmente para los casos de hipoacusia severa-profunda (4).

En definitiva, hay múltiples cuestiones por determinar como si es verdaderamente útil, en qué paciente, cuándo empezar y cuánta cuál debe ser

la duración del tratamiento y si es coste-efectivo que desarrollaremos en la discusión de este estudio.

d) OTROS TRATAMIENTOS

Históricamente, se han propuesto múltiples tratamientos con esporádica respuesta como antivirales, trombolíticos, vasodilatadores, vitaminas como altas dosis de vitamina C, suplementos como N-acetilcisteína o incluso medicación y técnicas alternativas como ginkgo biloba o acupuntura. Actualmente no se recomienda su uso, con un nivel alto de evidencia científica basado en revisiones sistemáticas de ensayos clínicos, dado que los daños secundarios superan los beneficios (4).

Otro tratamiento publicado, sobre todo en la literatura alemana, es la timpanotomía exploradora y sellado de fístula laberíntica, cuyos autores recomiendan realizarlo en los primeros 5-10 días del inicio del episodio (76–79). Sin embargo, solo el 10% de los casos de HSI hay síntomas compatibles con fístula perilinfática espontánea, sin otras causas, y la mejoría secundaria al sellado es independiente de la existencia previa de síntomas compatibles (80). Además, en la mayor parte de los estudios, coexiste con el tratamiento con corticoides por lo que no se puede saber con certeza a qué se debe la mejora (81).

Por lo tanto, de acuerdo con el consenso español sobre HS, no existe evidencia sobre el sellado de la ventana redonda como tratamiento habitual y solo se recomienda si existe sospecha clara de fístula laberíntica (3).

8. Justificación del estudio

La hipoacusia súbita es una patología con diversas etiologías, pero mayoritariamente idiopática, es decir, se desconoce la causa y por tanto el tratamiento completamente eficaz. Se han realizado múltiples estudios evaluando el uso de corticoides, tratamiento ampliamente extendido en la práctica clínica. Sin embargo, el uso de OHB, aunque recomendado por las guías y respaldado en algunos de los estudios publicados, continúa utilizándose solo en una minoría de pacientes, fundamentalmente por su coste y la ausencia de disponibilidad en la mayoría de los centros sanitarios; lo que hace difícil valorar si se trata de un tratamiento costo-efectivo (61).

En el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, se dispone de una cámara hiperbárica con gran capacidad desde 1982, por lo que fue posible incluir el uso de OHB en el protocolo de tratamiento de la HS desde la década de los 80. Es por ello, que hemos podido recoger para el estudio una de las mayores muestras de la literatura con este tratamiento, siendo así su análisis de gran interés para contribuir a la evidencia científica existente.

Por otro lado, los datos de incidencia de HS en España son todavía limitados. Sin embargo, estudios llevados a cabo en otros países muestran un aumento en su incidencia en probable relación con el incremento de los factores de riesgo que desencadenan su aparición (traumas acústicos, factores de riesgo cardiovascular...) en una sociedad cada vez más envejecida.

Este estudio se plantea como un registro retrospectivo de los casos de HSI que fueron atendidos desde diciembre 1992 a diciembre de 2022, con el objetivo fundamental de determinar la eficacia de los tratamientos recibidos, en especial de la OHB comparado con la evidencia disponible en la literatura científica. De forma secundaria, se quiere conocer la incidencia de esta enfermedad en nuestra región, los factores diferenciales asociados a las distintas etiologías, su evolución y factores pronósticos asociados a la misma.

9. Hipótesis y objetivos

Hipótesis:

- La OHB es una terapia segura y efectiva para mejorar la hipoacusia en pacientes con HS.
- El pronóstico de las HSI empeora en presencia de vértigos o inestabilidad.
- La efectividad de la OHB en el tratamiento de la HSI (medida como la mejora en el umbral auditivo promedio en dB en las frecuencias afectadas) se reduce significativamente cuanto más se retrasa el inicio de la terapia.
- Las HS secundarias a enfermedad de Ménière y las de curso fluctuante presentan unas características clínicas diferenciales que facilitan su diagnóstico precoz.
- Los pacientes con HSI presentan una peor respuesta al tratamiento en comparación con aquellos con HS secundarias a enfermedad de Ménière o de curso fluctuante, y esta respuesta está influida por variables clínicas identificables desde el inicio.

Objetivos principales:

- Evaluar la respuesta terapéutica y los efectos secundarios en pacientes con HSI tratados con OHB.
- Identificar los factores pronósticos de recuperación a corto, medio y largo plazo en pacientes con HSI tratadas con OHB.
- Evaluar el efecto del tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la administración de la OHB sobre la mejoría del UAM en HSI.
- Identificar el perfil clínico asociado al diagnóstico de enfermedad de Ménière y de HS fluctuante.
- Comparar la evolución de las HS secundarias a enfermedad de Ménière, a schwannomas del ángulo pontocerebeloso y a las secundarias a hipoacusia fluctuante con el de la HSI.

Objetivos secundarios:

- Estimar la incidencia de la HS en nuestro entorno sanitario.
- Describir la etiología, características clínicas y respuesta al tratamiento de la HS.
- Caracterizar el perfil clínico asociado a las HS con diagnóstico etiológico.

- INTRODUCCIÓN -

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Diseño de estudio

Estudio de cohortes retrospectivo que incluyó los pacientes diagnosticados de HS en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander (Cantabria, España) en el período comprendido entre diciembre de 1992 y diciembre de 2022.

A partir de esta cohorte general, se definieron, en función de los objetivos específicos del estudio, distintas subcohortes que se detallan a continuación:

1. Objetivo: Evaluar la respuesta terapéutica e identificar factores pronósticos de recuperación en pacientes con HSI tratados con OHB: para alcanzar este objetivo se incluyeron los 329 pacientes con hipoacusia súbita idiopática (HSI) que recibieron tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica (OHB).
2. Objetivo: Identificar el perfil clínico asociado al diagnóstico y evolución de enfermedad de Ménière: en este caso se compararon los 15 pacientes diagnosticados de EM con los 329 pacientes clasificados como HSI.
3. Objetivo: Identificar el perfil clínico asociado y evolución asociado a la hipoacusia súbita fluctuante (HSF): se compararon los 8 pacientes con HSF con los 329 casos clasificados como HSI.
4. Objetivo: Identificar el perfil clínico asociado y evolución asociado al schwannoma del ángulo pontocerebeloso: se compararon los 9 pacientes con SV con los 329 casos clasificados como HSI.

Población de estudio:

Los casos (pacientes con un primer episodio de HS atendidos en el HUMV) fueron identificados mediante revisión de todas las consultas realizadas a la Unidad de tratamiento mediante cámara hiperbárica, así como los motivos de consulta en el Servicio de Otorrinolaringología durante el periodo de estudio.

- MATERIAL Y MÉTODOS -

Criterios de inclusión:

- Ser mayor de 18 años
- Presentar HS unilateral o bilateral sin otra causa conocida
- Recibir tratamiento y mantener el seguimiento al menos 6 meses
- Presentar audiometría pretratamiento, postratamiento o al mes y a los 6 meses.

Criterios de exclusión:

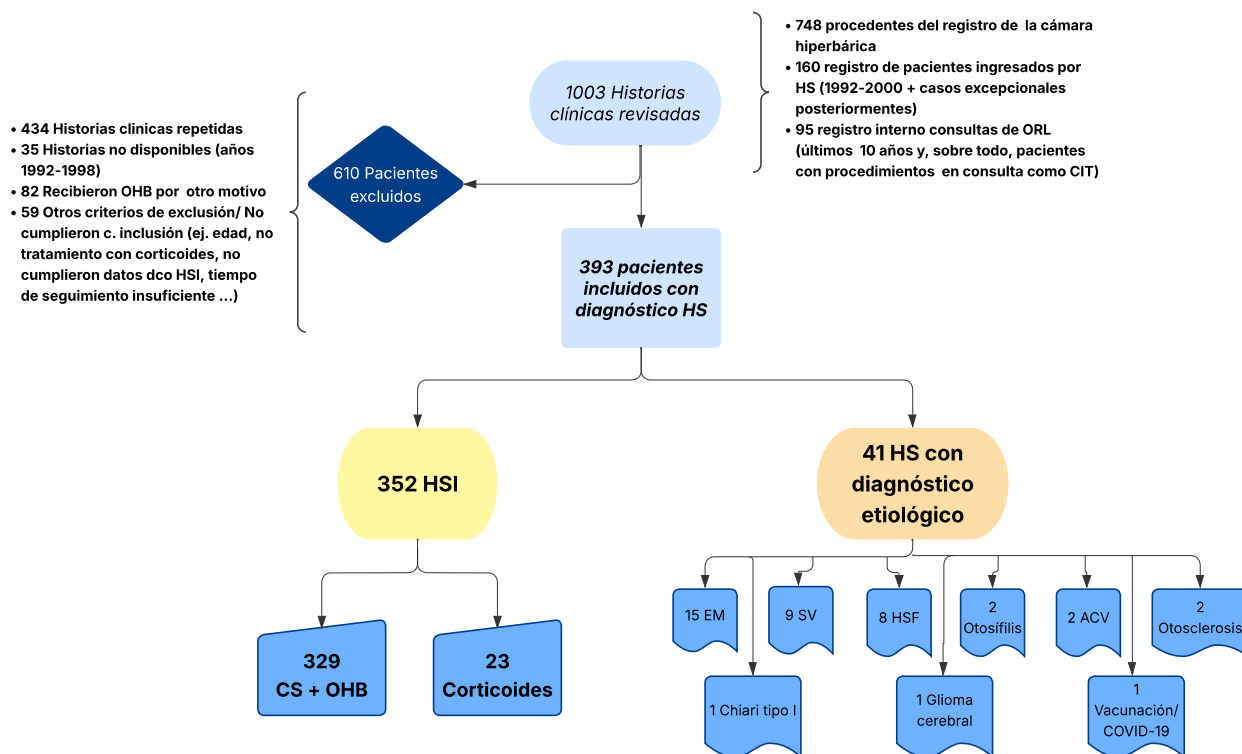
- Pacientes con contraindicaciones para el tratamiento con corticoides o con retraso diagnóstico > 45 días que no recibieron tratamiento
- Pacientes que no hicieron seguimiento durante al menos 6 meses
- Pacientes que presentaron otra causa conocida que justificase el episodio de hipoacusia en el momento del diagnóstico
- Pacientes sin audiometría realizadas pre y postratamiento

Recogida de datos y seguimiento:

La información se recogió de forma retrospectiva mediante revisión de la historia clínica electrónica, que incluía historia antigua escaneada, para los pacientes registrados en dicho período. De cada paciente se recogió información relativa a la visita basal en la que se realizó el diagnóstico y de seguimiento a los 6 y 12 meses posteriores al mismo. Ver [Anexo 1: Ficha de recogida de datos](#).

En el siguiente diagrama de flujo se puede observar el proceso de selección de la población de estudio.

- MATERIAL Y MÉTODOS -



Las variables registradas fueron:

1. Variables de exposición a estudio

Relacionadas con el tratamiento recibido:

- *Tratamiento recibido:* CS (orales, intravenosos) CIT (intratimpánicos), OHB.
- *Días de demora hasta inicio del tratamiento:* fecha de inicio de tratamiento (que generalmente fue el mismo día del diagnóstico) – fecha de inicio de los síntomas

Factores sociodemográficos y clínicos:

- MATERIAL Y MÉTODOS -

- *Demográficas: edad, sexo,*
- *Comorbilidades: fumador, factores de riesgo cardiovascular (HTA y/o DM), patología otológica previa ipsi o contralateral*
- *Fecha de diagnóstico*
- *Síntomas asociados: acúfeno, vértigo, inestabilidad*
- *Curva audiométrica al diagnóstico*

2. Variables desenlace

- *Respuesta auditiva en dB, tomando la media audiométrica entre las frecuencias de 500, 1000, 2000, 4000 Hz (UAM) al diagnóstico, al mes y a los 6 meses*
- *Días hasta la recuperación audiométrica, si la hubo, y seguimiento al año*
- *Diagnóstico etiológico si lo hubo en algún momento durante el periodo de estudio*

3. Otras variables analizadas

- *Pruebas diagnósticas protocolizadas y adicionales: RM, analítica, TC, PEATC, PCR COVID-19, vacunación COVID-19, VHIT, videonistagmografía calórica, estudio genético*
- *Tratamientos adicionales*

El tratamiento fue protocolizado y centralizado en nuestro hospital. Si bien es cierto que, dado que el período de investigación es largo, 30 años, estos tratamientos fueron ligeramente modificados siguiendo la evidencia científica y considerando las circunstancias de cada caso. Esto se refleja, sobre todo, en el uso de CIT en los últimos 10 años. En [Anexo 2: Algoritmo para el manejo de la hipoacusia súbita](#) y [Anexo 3: Protocolo actuación y tratamiento de HS en Hospital Universitario Marqués de Valdecilla](#) se refleja el protocolo de actuación para HS en nuestro hospital.

Con respecto a los síntomas asociados, el acúfeno y la inestabilidad fueron síntomas reflejados en la historia clínica de forma sistemática pero no se realizó ningún cuestionario predefinido para su valoración. Por otro lado, el vértigo fue valorado en la exploración clínica, acompañado de pruebas vestibulares como VHIT o VNG, descartando que se tratase de otras patologías como ACV. Esto fue confirmado mediante RM o prueba de imagen pertinente y la evolución clínica, como en el caso de la enfermedad de Ménière.

- MATERIAL Y MÉTODOS -

Para el análisis estadístico, aunque inicialmente se incluyeron todos los casos de HS, se separaron los casos con causa etiológica y fueron analizados independientemente.

Para el análisis de los casos de HSI y eficacia del tratamiento se clasificaron por grado de hipoacusia, tratamiento recibido y retraso al inicio del tratamiento.

Grado de hipoacusia:

- Leve: umbrales auditivos por debajo de 40 dB, pero superiores a 21-30 dB
- Moderada: por encima de 41 y hasta 70 dB
- Severa: por encima de 71 y hasta 90 dB
- Profunda: por encima de 90 dB

Tratamiento recibido: Corticoides sistémicos (CO y/o CIV)

- CIT
- OHB

Tratamiento según tiempo de inicio:

- Grupo 1: menos de un día de inicio de los síntomas
- Grupo 2: 1-2 días de inicio de los síntomas
- Grupo 3: entre 3 y 7 días de inicio de los síntomas
- Grupo 4: más de 7 días de inicio de los síntomas

Por otro lado, los UAM fueron establecidos como media de los umbrales a frecuencias 500, 1000, 2000 y 4000 Hz de la vía aérea en las audiometrías. La ATL fue realizada al diagnóstico o pretratamiento, postratamiento o al mes, a los 6 meses y al año.

La recuperación audiométrica se consideró según los siguientes criterios, de acuerdo con el consenso español sobre el diagnóstico y tratamiento de la HSI (3):

- Recuperación total o completa: el UAM final fue menor o igual de 10 dB de pérdida auditiva con respecto al UAM anterior al episodio o un UAM inferior a 29 dB.
- Recuperación parcial: mejoría de más de 10 dB sin llegar a recuperación completa y siempre que se consiguieran umbrales inferiores a 70 dB en los casos de hipoacusia severa-profunda.
- No recuperación: la mejoría fue nula o inferior a 10 dB o no cumplió los anteriores criterios.

2. Análisis estadístico

Para estimar la incidencia anual de hipoacusia en adultos, se utilizó como denominador la población adulta residente en el Área de Salud de Santander-Laredo durante el periodo 2018-2022, según los datos oficiales del Instituto Nacional de Estadística (INE). Las tasas de incidencia se calcularon dividiendo el número de nuevos casos de hipoacusia diagnosticados cada año por la población adulta correspondiente al mismo año, y se expresaron por 100.000 habitantes (*Anexo 5*).

Para describir las variables cualitativas se han utilizado porcentajes (con sus intervalos de confianza al 95%) y para las cuantitativas la media y la desviación estándar (o la mediana y el rango intercuartílico en caso de que las variables no siguiesen una distribución normal).

En el análisis inferencial, las variables categóricas se compararon mediante la prueba de ji-cuadrado (χ^2). Para la comparación de dos medias se utilizó el test t de Student, o la prueba de U de Mann-Whitney en caso de distribución no normal. La comparación de tres o más medias se realizó mediante análisis de varianza (ANOVA), o bien mediante la prueba de Kruskal-Wallis cuando no se cumplían los supuestos de normalidad.

Para evaluar los factores pronósticos de respuesta al tratamiento al mes, a los seis meses y al año de la HSI, así como para identificar las variables asociadas al diagnóstico de enfermedad de Ménière o de hipoacusia fluctuante, se realizaron análisis de regresión logística no condicional. Los modelos se ajustaron por edad al diagnóstico, sexo, año de diagnóstico, y, en el caso de las HSI se añadieron al ajuste la existencia de factores de riesgo cardiovascular y la vía de administración del tratamiento corticoide (intravenosa o intratimpánica). Como medida de fuerza de asociación, se utilizó la odds ratios (OR) ajustada y su intervalo de confianza al 95% (IC95%).

Para valorar el efecto del retraso diagnóstico sobre la recuperación auditiva, se realizó un análisis de regresión lineal, categorizando el retraso en 4 subgrupos: tratamiento en el mismo día, a los 2 días, a los 3-7 días o después de la primera semana. La recuperación auditiva se estimó como la diferencia entre el UAM (Δ UAM) del oído afecto antes del inicio del tratamiento y transcurridos un mes, seis y doce meses respectivamente. Como medida del efecto se utilizó el coeficiente beta (β) junto con su intervalo de confianza al 95% (IC95%).

Para analizar la correlación entre la mejoría auditiva en las distintas frecuencias evaluadas (250 Hz a 8000 Hz) y los días de retraso diagnóstico se realizó un

análisis de correlación de Spearman, ajustado por edad, sexo, oído afecto, vértigo, acúfeno, CIT y CO.

Para todas las pruebas estadísticas, se utilizó un nivel de significación de $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó con el programa Stata vs 18.

3. Aspectos éticos

El estudio fue realizado de acuerdo con las disposiciones de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (última revisión 75ª Asamblea General de la Asociación Médica Mundial) en Helsinki, Finlandia, en octubre de 2024 y con la legislación española vigente en materia de ensayos clínicos con medicamentos, ley 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos, demás normas concordantes por las que se establecen los requisitos para la realización de ensayos clínicos, y Normas de Buena práctica Clínica (CPMP/ICH/135/95).

Se garantizó la protección de la intimidad personal y el tratamiento confidencial de los datos personales de los pacientes participantes en este estudio, de acuerdo a lo dispuesto en la siguientes normativa: Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales, Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica; Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica. El estudio fue aprobado por el Comité de ética de la investigación y productos sanitarios de Cantabria (CEIm) (Código interno: 2024.075). El consentimiento informado fue obviado por el CEIm debido a la naturaleza observacional retrospectiva de la investigación. No se involucraron nuevas intervenciones o interacciones con pacientes, ya que los datos ya se han recopilado con fines clínicos. Además, el diseño retrospectivo garantizó que las identidades de los pacientes permanezcan anonimizadas y se mantenga la confidencialidad durante todo el proceso de investigación. Ver [Anexo 4](#).

Los datos obtenidos se introdujeron en una base de datos diseñada *ad hoc* para el estudio, dotada de reglas de coherencia interna y rangos. El acceso a este sistema gestor de la base de datos fue restringido por niveles de usuarios y alojado en un servidor de datos seguro.

Conflicto de intereses

El proyecto carece de financiación por fondos públicos ni por empresas privadas. Ni los investigadores principales ni los participantes han recibido remuneración por la participación en el mismo.

RESULTADOS

1. HIPOACUSIA SÚBITA: ANÁLISIS DESCRIPTIVO GLOBAL

Durante el periodo de estudio fueron incluidos un total de 393 pacientes con HS, de los cuales 189 (48%) fueron hombres y 204 (≈52%) fueron mujeres. La distribución anual de los casos diagnosticados se muestra en la [Figura 1](#).

La media de casos diagnosticados al año fue de 12,7, aunque las cifras de casos fueron muy variables a lo largo del periodo de estudio, oscilando entre solo dos casos diagnosticados en 1992 y los 28 de 2021. Centrándonos en los últimos 5 años y considerando la población adulta de referencia del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (área Santander-Laredo), la incidencia acumulada anual de HS osciló entre los 4,37 casos por 100.000 habitantes registrados en 2020 y los 8,66 de 2022 ([Anexo 5](#)).

El oído afecto fue el izquierdo en el 47,5% de los casos, el derecho en el 51,6% y en menos del 1% la afectación fue bilateral. La edad media de los pacientes al diagnóstico fue de 52,66 años. Con respecto a las comorbilidades de los pacientes, aproximadamente el 26% presentaban como antecedente hipertensión arterial (HTA) y en torno a un 7% antecedentes de patología cardiovascular. Otras patologías como la diabetes mellitus, la enfermedad isquémica cerebral, las enfermedades autoinmunes, el consumo de tóxicos, neoplasia o migraña resultaron anecdóticos presentándose en menos del 5% de los casos. Un 12% de los casos presentaron antecedentes de hipoacusia previa.

Clasificando los casos de HS en función del grado de hipoacusia, la mayoría presentaron hipoacusia moderada (34,35%) o severa (32,32%). El 23,4% de los casos presentaron una hipoacusia profunda. Ver [Tabla de resultados 1](#).

Figura 1. Casos de HS por cada año de estudio

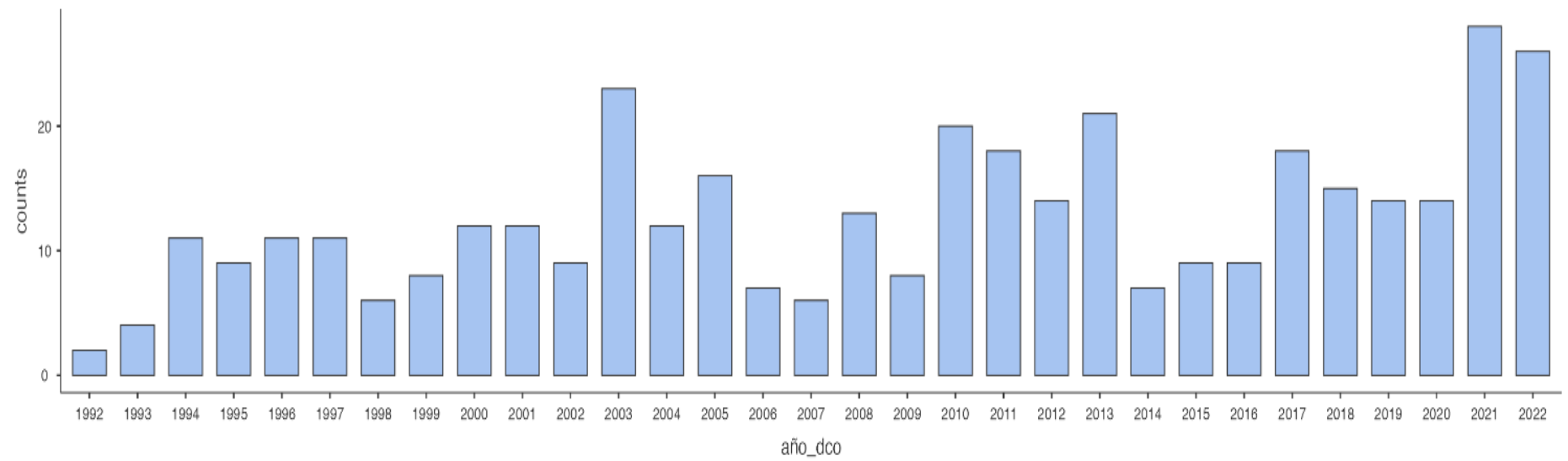


Tabla de resultados 1. Descripción de las HS atendidas en el periodo 1992-2022

Variable	Categoría	Global
Edad al diagnóstico (media (DE))		52,66 (0,75)
Sexo	Hombre	189(48,09)
	Mujer	204(51,91)
Oído afecto	Izquierdo	187(47,58)
	Derecho	203(51,65)
	Bilateral	3(0,76)
Patología CV	No	364(92,62)
	Si	29(7,38)
Factores de riesgo CV	No	281(71,50)
	HTA	102(25,95)
	DM	7(1,78)
	HTA Y DM	3(0,76)
Enfermedades autoinmunes	No	381(96,95)
	Si	12(3,05)
Hábitos tóxicos	No	390(99,24)
	Si	3(0,76)
ACV	No	387(98,47)
	Si	6(1,53)
Migraña	No	387(98,47)
	Si	6(1,53)
Neoplasias	No	388(98,73)
	Si	5(1,27)
Hipoacusia neurosensorial previa	No	347(88,30)
	Ipsilateral	2(0,51)
	Contralateral	25(6,36)
	Bilateral	19(4,83)
Audiometría	Hipoacusia leve	39(9,92)
	Hipoacusia moderada	135(34,35)
	Hipoacusia severa	127(32,32)
	Hipoacusia profunda/cofosis	92(23,41)
Grado de pérdida auditiva	Leve/moderada	174(44,27)
	Severa/profunda	219(55,73)
Acúfeno	No	97(24,68)
	Sí	296(75,32)
Vértigo	No	328(83,46)
	Sí	65(16,54)
Inestabilidad	No	319(81,17)
	Sí	74(18,83)

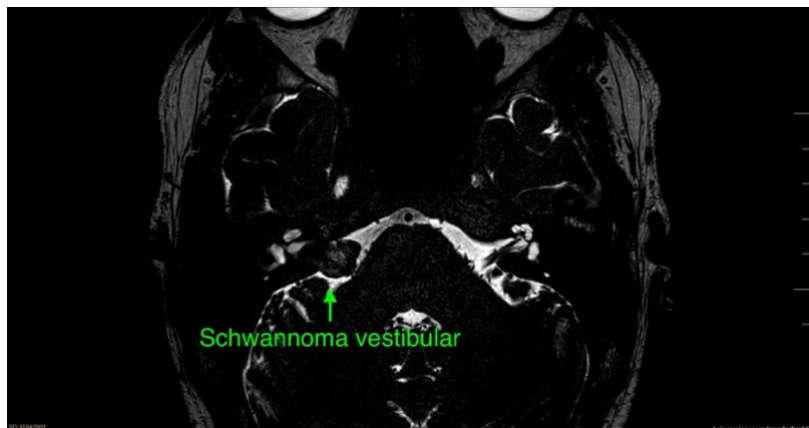
Pruebas realizadas

- *Analíticas y serologías.* Se realizó analítica con hemograma, coagulación y VSG y bioquímica a todos los pacientes junto con otros parámetros o serologías dependiendo de la sospecha diagnóstica. Desde 2017, de acuerdo con el protocolo de actuación modificado se realizó a todos los pacientes dicha analítica junto con ANCAs y serología para sífilis. *Ver Anexo 2: Algoritmo para el manejo de la hipoacusia súbita.*
- *Pruebas de imagen.* A 279 (71%) pacientes se les realizó RM; a 74, se les realizó PEATC (18,8%) y a 55 (14%), TC cerebral. En general, todos se sometieron a pruebas de imagen salvo alguna eventual excepción por edad avanzada, comorbilidad o porque el paciente residía habitualmente fuera de nuestra área. Se realizó principalmente RM de forma protocolizada, sobre todo a partir de la década de los 2000. Se optó por PEATC o TC o combinación de ambas si los pacientes presentaban claustrofobia o presencia de dispositivos implantados que contraindicaban la RM.

De los 279 pacientes a los que se les realizó RM, en 49 (17,5%) se encontraron hallazgos radiológicos anormales. Estos hallazgos los hemos dividido en 3 grupos:

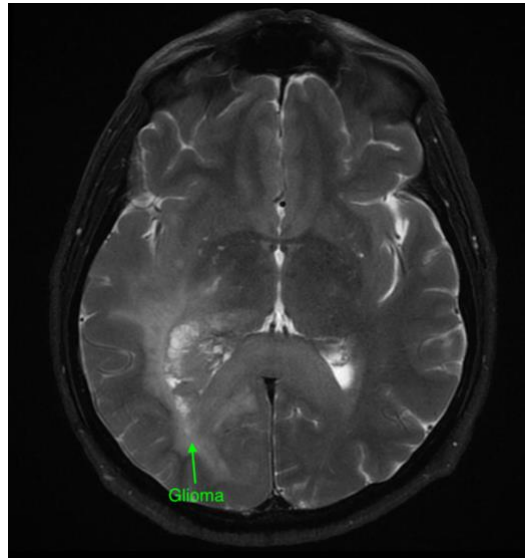
- Patología orgánica causante directa de la HS: aproximadamente el 54%. El más representativo fue el schwannoma vestibular (*Imagen 3*) pero también encontramos glioma (*Imagen 4*), malformación de Arnold-Chiari y lesiones isquémicas cerebrales agudas.

Imagen 3: schwannoma vestibular



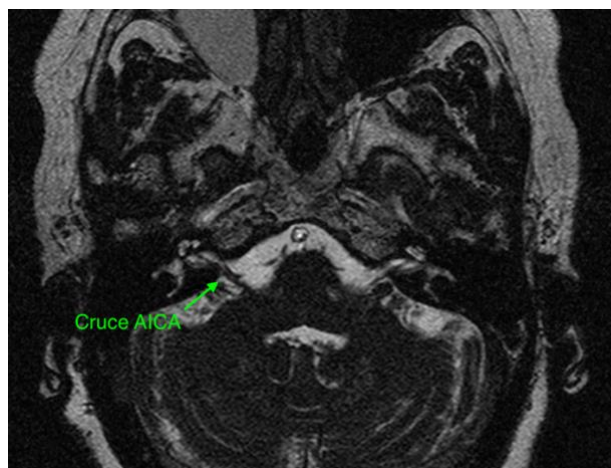
- RESULTADOS -

Imagen 4: glioma



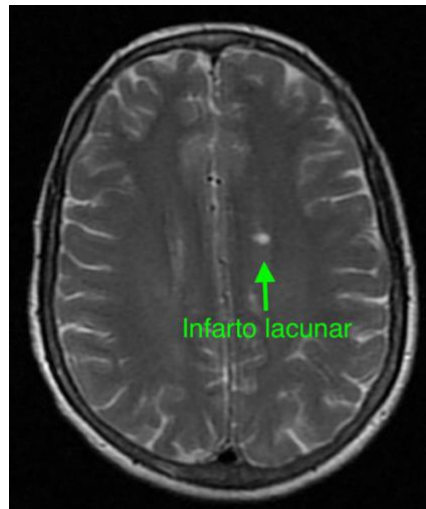
- Hallazgos con posible asociación: aproximadamente el 6,5%. Encontramos casos de AICA aberrante (*Imagen 5*) y malformaciones arteriovenosas, infartos lacunares (*Imagen 6*), leucopatía isquémica y lesiones de sustancia blanca que, en un caso, correspondió con diagnóstico de esclerosis múltiple posteriormente.

Imagen 5: Cruce AICA



- RESULTADOS -

Imagen 6: Infarto lacunar



- Hallazgos casuales (5%): como casos de quistes aracnoideos, quistes neurogliales, cavernomas, schwannoma de cavum de Meckel o malformaciones linfáticas.

Tratamiento:

- OHB: 358 pacientes (91,33%) recibieron OHB frente a 34 pacientes (8,67%) que no lo recibieron. Esto se debió a mejoría temprana, imposibilidad del paciente para acudir a las sesiones o diagnóstico etiológico precoz por lo que se canceló dicho tratamiento.
- Todos los pacientes recibieron tratamiento con corticoides:
 - o CS: la gran mayoría de los pacientes recibió tratamiento por vía oral (97,19%), ya sea de forma exclusiva o combinada con la vía endovenosa al inicio del tratamiento. El resto recibieron exclusivamente terapia endovenosa, como los pacientes con oído único que recibieron megabolos de 500 mg de metilprednisolona.
 - o CIT: 39 (9,95%) pacientes recibieron CIT, generalmente como terapia de rescate, aunque eventualmente como único corticoide en el caso de que presentaran comorbilidades que contraindicaban el tratamiento sistémico.

- RESULTADOS -

El retraso diagnóstico medio fue de 6,46 días. El síntoma acompañante a la hipoacusia más frecuente fue el acúfeno en aproximadamente el 75% de los casos, seguido de inestabilidad y vértigo en menos del 20%. Ver [Tabla de resultados 2](#).

Tabla de resultados 2. Tratamientos recibidos y evolución de las HS

Variable	Categoría	Global
Retraso diagnóstico en días (media (DE))		6,4 (0,59)
Tiempo hasta recuperación en días (media (DE))		11,11 (059)
Cámara hiperbárica	No	34(8,67)
	Si	358(91,33)
Corticoides orales	No	11(2,81)
	Si	381(97,19)
Corticoides IV	No	269(68,62)
	Si	123(31,38)
Corticoides IT	No	353(90,05)
	Si	39(9,95)
Recuperación al mes	No	195(49,74)
	Si	126(32,14)
	Parcial	71(18,11)
Recuperación a los 6 meses	No	181(46,06)
	Si	142(36,13)
	Parcial	70(17,81)
Recuperación anual	No	180(45,80)
	Si	142(36,13)
	Parcial	71(18,07)

Evolución:

Casi la mitad de los pacientes no habían recuperado la audición al mes del diagnóstico. Esta proporción descendió al 46% a los 6 meses, permaneciendo prácticamente igual al año.

En torno al 18% de los casos recuperaron solo parcialmente la audición al final del seguimiento mientras que el 32% de los pacientes recuperaron completamente la audición al mes. Este porcentaje se elevó al 36% a los 6 meses, permaneciendo estable a partir de este momento.

La evolución, características y análisis comparativo serán descritos en los siguientes apartados diferenciando las HSI de las HS con causas etiológicas.

2. HIPOACUSIA SÚBITA IDIOPÁTICA

De los 393 pacientes atendidos por HS a lo largo del periodo de estudio, 352 fueron finalmente diagnosticados de HSI; de ellos 171 (48,58%) fueron hombres y 181 (51,42%) mujeres.

Cada año se diagnosticaron una media de 11,4 HSI, lo que supone una incidencia media anual de 2,05 casos por 100000 habitantes.

El oído afecto fue el izquierdo en aproximadamente el 47% de los casos, el derecho en el 52,6% y solo en 2 casos (0,57%) la hipoacusia fue bilateral. La edad media de los pacientes al diagnóstico fue de 52,45 años. El retraso diagnóstico medio fue de 5,91 días. El síntoma acompañante a la hipoacusia más frecuente fue el acúfeno, que se presentó en aproximadamente el 75% de los casos, seguido de la inestabilidad en el 18,18% y el vértigo en menos del 15%.

Con respecto a las comorbilidades de los pacientes, aproximadamente el 26% presentaban como antecedente HTA. Otras patologías se valoraron individualmente como DM, antecedentes de patología cardiovascular o isquémica cerebral, enfermedades autoinmunes, consumo de tóxicos, neoplasia, migraña o hipoacusia previa resultaron anecdóticos presentándose en menos del 7 % de los casos, con datos similares al total registrado para las HS globales.

Clasificando los casos de HS por grado de hipoacusia: 36 (10,23%) fueron en grado leve; 109 (30,97%), moderada; 119 (33,81%), severa y 88 (25%) profunda.

En la [Tabla de resultados 3](#) se pueden observar los datos descriptivos separados en 2 grupos: HSI e HS con diagnóstico etiológico. Destaca la mayor proporción de casos en grado severo y profundo en el grupo de HSI, 58,81% frente al 29,27% en HS con diagnóstico etiológico. Mientras que, en este grupo, el vértigo fue mucho más frecuente que en las HSI (31,71% frente al 14,77%).

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 3. Características clínicas y epidemiológicas asociadas al tipo de HS: HSI vs otras HS

Variable	Categoría	HSI	OTRAS HS	p
Edad al diagnóstico (media (DE))		52,45(14,88)	54,44(14,18)	0,416
Sexo	Hombre	171(48,58)	18(43,90)	0,570
	Mujer	181(51,42)	23(56,10)	
Oído afecto	izquierdo	165(46,88)	22(53,66)	0,276
	derecho	185(52,56)	18(43,90)	
	Bilateral	2(0,57)	1(2,44)	
Patología CV	No	325(92,33)	39(95,12)	0,517
	Si	27(7,67)	2(4,88)	
Factores de riesgo CV	No	253(71,88)	28(68,29)	0,234
	HTA	92(26,14)	10(24,39)	
	DM	5(1,42)	2(4,88)	
	HTA Y DM	2(0,57)	1(2,44)	
Enfermedades autoinmunes	No	340(96,59)	41(100,00)	0,229
	Si	12(3,41)	0(0,00)	
Hábitos tóxicos	No	349(99,15)	41(100,00)	0,552
	Si	3(0,85)	0(0,00)	
ACV	No	346(98,30)	41(100,00)	0,399
	Si	6(1,70)	0(0,00)	
Migraña	No	348(98,86)	39(95,12)	0,064
	Si	4(1,14)	2(4,88)	
Neoplasias	No	347(98,58)	41(100,00)	0,442
	Si	5(1,42)	0(0,00)	
Hipoacusia ns previa	No	313(88,92)	34(82,93)	0,227
	Ipsilateral	1(0,28)	1(2,44)	
	Contralateral	21(5,97)	4(9,76)	
	Bilateral	17(4,83)	2(4,88)	
Audiometría	Hipoacusia leve	36(10,23)	3(7,32)	<0,001
	Hipoacusia moderada	109(30,97)	26(63,41)	
	Hipoacusia severa	119(33,81)	8(19,51)	
	Hipoacusia profunda/cofosis	88(25,00)	4(9,76)	
Grado de hipoacusia	Leve/moderada	145(41,19)	29(70,73)	<0,001
	Severa/profunda	207(58,81)	12(29,27)	
Acúfeno	No	88(25,00)	9(21,95)	0,668
	Sí	264(75,00)	32(78,05)	
Vértigo	No	300(85,23)	28(68,29)	0,005
	Sí	52(14,77)	13(31,71)	
Inestabilidad	No	288(81,82)	31(75,61)	0,335
	Sí	64(18,18)	10(24,39)	

Tratamiento

Todos los pacientes con HSI recibieron tratamiento con corticoides: generalmente sistémico de forma oral (97,4%) y/o endovenoso (32,1%). Los CIT se administraron a 38 pacientes (10,8%) bien como único fármaco o de rescate secuenciales a los CS. La mayoría también recibieron tratamiento concomitante en cámara hiperbárica 329 pacientes (93,5%), siendo la OHB administrada en mayor proporción que en los pacientes con HS etiológica (72,5%).

Evolución

Aproximadamente la mitad de los pacientes no recuperaron al mes del diagnóstico (51,42%). Estas cifras se redujeron a 46,88%, es decir, 15 pacientes recuperaron pasado el mes y se mantuvieron estables a partir de los 6 meses. Tan solo un paciente recuperó de forma parcial pasado el mes, por lo que este grupo se mantuvo sin apenas cambios durante el seguimiento (aprox. 18%).

En la [Tabla de resultados 4](#) se muestran los datos descriptivos del tratamiento recibido y la evolución comparando las HSI con el resto de las HS.

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 4. Tratamientos recibidos y evolución de las HS: HSI vs otras HS

Variable	Categoría	HSI	OTRAS HS	p
Retraso diagnóstico en días (media (DE))		5,91(9,17)	10,70(24,55)	0,01
Tiempo hasta recuperación en días (media (DE))		11,29(7,90)	9,81(7,38)	0,41
Cámara hiperbárica	No Si	23(6,53) 329(93,47)	11(27,50) 29(72,50)	8,02
Corticoides orales	No Si	9(2,56) 343(97,44)	2(5,00) 38(95,00)	0,375
Corticoides IV	No Si	239(67,90) 113(32,10)	30(75,00) 10(25,00)	0,358
Corticoides IT	No Si	314(89,20) 38(10,80)	39(97,50) 1(2,50)	0,096
Recuperación al mes	No Si Parcial	181(51,42) 109(30,97) 62(17,61)	14(35,00) 17(42,50) 9(22,50)	0,141
Recuperación a los 6 meses	No Si Parcial	165(46,88) 124(35,23) 63(17,90)	16(39,02) 18(43,90) 7(17,07)	0,529
Recuperación anual	No Si Parcial	165(46,88) 124(35,23) 63(17,90)	15(36,59) 18(43,90) 8(19,51)	0,434

Factores asociados a la recuperación de la HSI

De los 352 pacientes con HSI detectadas en el periodo de estudio, 23 recibieron tratamiento con corticoides sin oxigenoterapia hiperbárica. Al comparar el perfil de ambos grupos de pacientes se observa que, los que recibieron cámara presentaron con mayor frecuencia hipoacusia severa/profunda (60.79% vs 34.78% $p=0.0142$) y menos vértigos (13.37 % vs 34.78% $p=0.0052$).

Al comparar la tasa de recuperación en función del tratamiento recibido se observa que los pacientes que recibieron OHB presentaron tasas de recuperación (total o parcial) superiores a los que fueron tratados solo con corticoides, tanto al mes del inicio del tratamiento (48.94% vs 43.98% $p=0.613$), como transcurridos 6 meses de este (53,50% vs 47,83% $p=0,598$), aunque no se alcanzó la significación estadística. Ver [Tabla suplementaria 1](#).

En este apartado se analizó el grupo de pacientes finalmente diagnosticados de HSI que recibieron tratamiento con corticoides junto con OHB (total de 329 pacientes), descartando los que no recibieron este último tratamiento (23 pacientes). Se realizó una evaluación al mes ([Tabla de resultados 5](#)), a los 6 meses ([Tabla de resultados 6](#)) y al año ([Tabla suplementaria 2](#)) del diagnóstico, analizándose las diferencias clínicas y epidemiológicas entre pacientes según el grado de recuperación de la hipoacusia: total, parcial o sin recuperación.

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 5. Características clínicas y epidemiológicas asociadas al grado de recuperación al mes de inicio de la HSI

Variable	Categoría	Recuperación al mes HSI con OHB			
		No	Sí	Parcial	p
Oído afecto	Izquierdo	79(47,02)	43(42,57)	28(46,67)	0,629
	Derecho	87(51,79)	58(57,43)	32(53,33)	
	Bilateral	2(1,19)	0(0,00)	0(0,00)	
Bilateral	No	166(98,81)	100(99,01)	60(100,00)	0,703
	Sí	2(1,19)	1(0,99)	0(0,00)	
Sexo	Hombre	82(48,81)	46(45,54)	30(50,00)	0,825
	Mujer	86(51,19)	55(54,46)	30(50,00)	
Fumador	No	141(83,93)	93(92,08)	49(81,67)	0,098
	Si	27(16,07)	8(7,92)	11(18,33)	
Patología otológica previa	No	133(79,17)	90(89,11)	49(81,67)	0,110
	Si	35(20,83)	11(10,89)	11(18,33)	
Patología CV	No	153(91,07)	95(94,06)	55(91,67)	0,672
	Si	15(8,93)	6(5,94)	5(8,33)	
FRCV	No	120(71,43)	76(75,25)	40(66,67)	0,364
	HTA	46(27,38)	22(21,78)	19(31,67)	
	DM	2(1,19)	1(0,99)	1(1,67)	
	HTA+DM	0(0,00)	2(1,98)	0(0,00)	
Autoinmunes	No	165(98,21)	99(98,02)	55(91,67)	0,030
	Si	3(1,79)	2(1,98)	5(8,33)	
Tóxicos	No	167(99,40)	101(100,00)	60(100,00)	0,618
	Si	1(0,60)	0(0,00)	0(0,00)	
Acúfeno	No	35(20,83)	28(27,72)	18(30,00)	0,251
	Si	133(79,17)	73(72,28)	42(70,00)	
Vértigo	No	137(81,55)	92(91,09)	56(93,33)	0,020
	Si	31(18,45)	9(8,91)	4(6,67)	
Inestabilidad	No	127(75,60)	92(91,09)	52(86,67)	0,003
	Si	41(24,40)	9(8,91)	8(13,33)	
Grado de hipoacusia	Hipoacusia leve	9(5,36)	17(16,83)	1(1,67)	<0,001
	Hipoacusia moderada	40(23,81)	43(42,57)	20(33,33)	
	Hipoacusia severa	55(32,74)	34(33,66)	25(41,67)	
	Hipoacusia profunda/cofosis	64(38,10)	7(6,93)	14(23,33)	
Perfil audiométrico	Pantonal	87(51,79)	61(60,40)	30(50,00)	<0,001
	Descendente	74(44,05)	20(19,80)	28(46,67)	
	Ascendente	3(1,79)	13(12,87)	1(1,67)	
	En U	4(2,38)	7(6,93)	1(1,67)	
Edad al diagnóstico (media (DE))		53,99(14,69)	48,91(14,63)	53,92(15,39)	0,01

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 6. Características clínicas y epidemiológicas asociadas al grado de recuperación a los 6 meses del inicio de la HSI

Variable	Categoría	Recuperación 6 meses HSI con OHB			
		No	Sí	Parcial	p
Oído afecto	Izquierdo	72(47,06)	48(42,11)	30(48,39)	0,504
	Derecho	79(51,63)	66(57,89)	32(51,61)	
	Bilateral	2(1,31)	0(0,00)	0(0,00)	
Bilateral	No	151(98,69)	113(99,12)	62(100,00)	0,658
	Sí	2(1,31)	1(0,88)	0(0,00)	
Sexo	Hombre	74(48,37)	53(46,49)	31(50,00)	0,899
	Mujer	79(51,63)	61(53,51)	31(50,00)	
Fumador	No	130(84,97)	104(91,23)	49(79,03)	0,073
	Si	23(15,03)	10(8,77)	13(20,97)	
Patología otológica previa	No	120(78,43)	98(85,96)	54(87,10)	0,162
	Si	33(21,57)	16(14,04)	8(12,90)	
Patología CV	No	138(90,20)	108(94,74)	57(91,94)	0,395
	Si	15(9,80)	6(5,26)	5(8,06)	
FRCV	No	109(71,24)	85(74,56)	42(67,74)	0,508
	HTA	42(27,45)	26(22,81)	19(30,65)	
	DM	2(1,31)	1(0,88)	1(1,61)	
	HTA+DM	0(0,00)	2(1,75)	0(0,00)	
Autoinmunes	No	149(97,39)	110(96,49)	60(96,77)	0,911
	Si	4(2,61)	4(3,51)	2(3,23)	
Tóxicos	No	152(99,35)	114(100,00)	62(100,00)	0,561
	Si	1(0,65)	0(0,00)	0(0,00)	
Acúfeno	No	35(22,88)	29(25,44)	17(27,42)	0,758
	Si	118(77,12)	85(74,56)	45(72,58)	
Vértigo	No	126(82,35)	106(92,98)	53(85,48)	0,039
	Si	27(17,65)	8(7,02)	9(14,52)	
Inestabilidad	No	116(75,82)	104(91,23)	51(82,26)	0,004
	Si	37(24,18)	10(8,77)	11(17,74)	
Grado de hipoacusia	Hipoacusia leve	9(5,88)	17(14,91)	1(1,61)	<0,001
	Hipoacusia moderada	35(22,88)	50(43,86)	18(29,03)	
	Hipoacusia severa	51(33,33)	40(35,09)	23(37,10)	
	Hipoacusia profunda/cofosis	58(37,91)	7(6,14)	20(32,26)	
Perfil audiométrico	Pantonal	75(49,02)	68(59,65)	35(56,45)	<0,001
	Descendente	71(46,41)	25(21,93)	26(41,94)	
	Ascendente	3(1,96)	13(11,40)	1(1,61)	
	En U	4(2,61)	8(7,02)	0(0,00)	
Edad al diagnóstico (media (DE))		53,92(14,82)	49,61(14,58)	53,87(15,38)	0,04

- RESULTADOS -

Los pacientes que no recuperaron la audición al mes o lo hicieron de forma parcial presentaron más retraso diagnóstico, de 5,99 y 5,32 días respectivamente, en comparación con los que recuperaron de forma completa (3,72 días) como se puede ver en la [Tabla de resultados 7](#). Además, el umbral medio del oído afecto al mes en este grupo de pacientes (77,99 dB), triplicó el de los pacientes con recuperación completa (23,11 dB). En [Tabla de resultados 8](#) y [Tabla suplementaria 3](#) se pueden ver los resultados a los 6 meses y al año de seguimiento, respectivamente.

Tabla de resultados 7. Retraso diagnóstico y grado de recuperación al mes del inicio de la HSI

Variable	Recuperación al mes HSI con OHB			
	No	Sí	Parcial	p
Retraso diagnóstico en días (media (DE))	5,99(6,28)	3,72(4,64)	5,32(6,38)	<0,01
Días hasta recuperación (media (DE))	19,50(7,72)	9,54(5,43)	14,13(10,59)	<0,01
Umbral medio oído afecto al mes (media (DE))	77,99(24,04)	23,11(10,27)	50,21(14,51)	<0,01
Umbral medio oído afecto a los 6 meses (media (DE))	76,40(24,97)	23,50(12,26)	49,04(17,23)	<0,01
Umbral medio oído afecto al año (media (DE))	76,54(24,85)	23,53(12,32)	49,25(17,22)	<0,01

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 8. Retraso diagnóstico y grado de recuperación a los 6 meses del inicio de la HSI

Variable	Recuperación 6 meses HSI con OHB			
	No	Sí	Parcial	p
Retraso diagnóstico en días (media (DE))	6,01(6,37)	3,95(4,80)	5,35(6,27)	0,01
Días hasta recuperación (media (DE))	20,67(9,02)	9,83(5,48)	14,81(11,63)	<0,001
Umbral medio oído afecto al mes (media (DE))	77,40(25,15)	25,65(12,96)	59,40(18,61)	<0,001
Umbral medio oído afecto a los 6 meses (media (DE))	78,88(24,44)	24,08(11,52)	54,18(14,72)	<0,001
Umbral medio oído afecto al año (media (DE))	78,88(24,44)	24,45(12,38)	54,18(14,69)	<0,001

En el grupo de pacientes que no recuperaron la audición, los síntomas como vértigo e inestabilidad fueron más frecuentes. Además, los pacientes que no recuperaron o lo hicieron de forma parcial, tenían una edad ligeramente superior, en torno a 54 años, frente a los que sí recuperaron que tenían una media de casi 49 años.

Con respecto al perfil audiométrico, las pérdidas leves y moderadas, así como las curvas audiométricas pantonales o ascendentes tuvieron mayor tasa de recuperación.

No se objetivaron cambios a destacar en el estudio a los 6 meses ni al año con respecto al análisis del mes.

Para valorar los factores asociados a la recuperación completa se realizó análisis de regresión logística ajustada por sexo, edad al diagnóstico, año de diagnóstico, factores de riesgo cardiovascular y vía de administración de corticoide al mes (*Tabla de resultados 9*), a los 6 meses (*Tabla de resultados 10*) y al año (*Tabla suplementaria 4*).

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 9. Factores asociados a la recuperación completa al mes en HSI. Análisis de regresión logística

Exposición	Categoría	a/n	OR (95% CI)	p	OR ajustada (95% CI)	p
Grado de hipoacusia	Leve	18/27	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Moderada	63/103	0,79 (0,32-1,92)	0,600	0,90 (0,36-2,25)	0,818
	Severa	59/114	0,54 (0,22-1,29)	0,166	0,71 (0,28-1,78)	0,463
	Profunda/cofosis	21/85	0,16 (0,06-0,42)	0,000	0,23 (0,08-0,62)	0,004
Perfil audiométrico	Pantonal	91/178	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Descendente	48/122	0,62 (0,39-0,99)	0,045	0,55 (0,33-0,90)	0,017
	Ascendente	14/17	4,46 (1,24-16,06)	0,022	3,65 (0,98-13,63)	0,054
	En U	8/12	1,91 (0,56-6,58)	0,304	2,13 (0,57-7,94)	0,258
Vértigo	No	148/285	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	13/44	0,39 (0,20-0,77)	0,007	0,42 (0,20-0,87)	0,020
Acúfeno	No	46/81	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	115/248	0,66 (0,40-1,09)	0,105	0,68 (0,40-1,15)	0,152
Inestabilidad	No	144/271	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	17/58	0,37 (0,20-0,68)	0,001	0,35 (0,18-0,66)	0,001

Tabla de resultados 10. Factores asociados a la recuperación completa a los 6 meses en HSI. Análisis de regresión logística.

Exposición	Categoría	a/n	OR (95% CI)	p	OR ajustada (95% CI)	p
Grado de hipoacusia	Leve	18/27	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Moderada	68/103	0,97 (0,40-2,38)	0,950	0,99 (0,40-2,49)	0,989
	Severa	63/114	0,62 (0,26-1,49)	0,284	0,69 (0,27-1,71)	0,419
	Profunda/cofosis	27/85	0,23 (0,09-0,58)	0,002	0,26 (0,10-0,70)	0,008
Perfil audiométrico	Pantonal	103/178	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Descendente	51/122	0,52 (0,33-0,83)	0,007	0,48 (0,29-0,78)	0,003
	Ascendente	14/17	3,40 (0,94-12,25)	0,061	2,99 (0,81-11,09)	0,101
	En U	8/12	1,46 (0,42-5,02)	0,551	1,43 (0,40-5,14)	0,588
Vértigo	No	159/285	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	17/44	0,50 (0,26-0,96)	0,036	0,51 (0,25-1,01)	0,053
Acúfeno	No	46/81	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	130/248	0,84 (0,51-1,39)	0,494	0,85 (0,51-1,44)	0,555
Inestabilidad	No	155/271	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	21/58	0,42 (0,24-0,76)	0,004	0,41 (0,22-0,76)	0,004

Los pacientes con hipoacusia profunda o cofosis presentaron casi un 80% menos de posibilidades de recuperación en comparación con los que tenían hipoacusia leve, siendo esta asociación estadísticamente significativa ($p=0,004$).

Con respecto a las características audiométricas, la hipoacusia a expensas de tonos agudos, es decir, los pacientes con curvas audiométricas descendentes presentaron una reducción del 45% de la probabilidad de curación respecto a aquellos con curvas pantonales ($OR:0,55$ $IC95\%0,33-0,90$); mientras que, en los pacientes con curvas ascendentes, se triplicó la probabilidad de curación ($OR:3,65$ $IC95\%0,98-13,63$), aunque con significación limítrofe ($p=0,054$).

Por otro lado, la presencia de vértigo o inestabilidad como síntomas acompañantes al diagnóstico disminuyó la posibilidad de curación en aproximadamente 60% en el caso del vértigo y un 65% en la inestabilidad, en ambos casos se alcanza la significación estadística con $p=0,02$ y $0,001$, respectivamente.

Impacto del tiempo de retraso diagnóstico en la recuperación de las HSI tratadas con OHB

En nuestra cohorte, más del 83% de los pacientes atendidos con HSI fueron tratados con OHB en la primera semana, el 27% recibió tratamiento el mismo día que acudió al Servicio de ORL (*Tabla de resultados 11*).

Tabla de resultados 11. Distribución de los pacientes atendidos en función del retraso diagnóstico

Retraso diagnóstico	N	%
1 día	89	27,05
2 días	48	14,59
3-7 días	136	41,34
Más de 7 días	56	17,02
Total	329	100

- RESULTADOS -

Al comparar el grado de pérdida auditiva de estos pacientes antes de recibir tratamiento con OHB con los resultados obtenidos al mes, a los 6 meses y al año de la primera asistencia en el servicio de ORL (*Tabla de resultados 12*), se observó una mejora significativa en la puntuación promedio (UAM). La pérdida auditiva media fue de $73,70 \pm 25,90$ dB antes del tratamiento, reduciéndose a $56,01 \pm 30,84$ dB al mes, $55,19 \pm 31,00$ dB a los 6 meses y a $55,42 \pm 30,48$ dB al año ($p < 0,0001$).

Tabla de resultados 12. Comparación de los UAM del oído afecto en los pacientes con HSI tratados con OHB antes y después del tratamiento

	UAM OÍDO AFECTO		UAM OÍDO AFECTO (al 6º mes)		UAM OÍDO AFECTO (al año)	
	Antes del tratamiento	Al mes	Antes del tratamiento	A los 6 meses	Antes del tratamiento	Al año
N	328	328	308	308	307	307
Media	73,7	56,01	73,97	55,19	74,04	55,42
DE	25,9	30,84	25,37	31	25,38	30,98
	t = 13.6636 p<0,0001		t = 13.7891 p<0,0001		t = 13.5381 p<0,0001	

Para valorar el efecto del retraso diagnóstico sobre la recuperación auditiva, se realizó un análisis de regresión lineal entre el retraso diagnóstico (como variable continua y categorizado en 4 subgrupos: tratamiento en el mismo día, a los 2 días, a los 3-7 días o después de la primera semana) y la diferencia entre el UAM (Δ UAM) del oído afecto antes del inicio del tratamiento y al mes, a los 6 meses y al año respectivamente. Los resultados se muestran en la *Tabla de resultados 13*.

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 13. Efecto del tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la terapia con cámara hiperbárica sobre la mejoría del UAM

ΔUAM al mes	Coef.β	EE	t	p	IC 95%	
Días de retraso diagnóstico	0,656	0,211	-3,11	0,002	-1,073	-0,241
Retraso diagnóstico (ref:1 día)						
2 días	0,138	4,064	0,03	0,973	-7,856	8,132
3-7 días	-2,669	3,081	-0,87	0,387	-8,729	3,391
más de 7 días	-12,282	3,842	-3,20	0,002	-19,839	-4,724
ΔUAM a los 6 meses						
Días de retraso diagnóstico	-0,652	0,227	-2,88	0,004	-1,097	-0,206
Retraso diagnóstico (ref:1 día)						
2 días	-0,206	4,355	0,05	0,962	-8,365	8,777
3-7 días	-2,512	3,304	-0,76	0,448	-9,015	3,991
más de 7 días	-12,234	4,084	-3,00	0,003	-20,272	-4,196
ΔUAM a los 12 meses						
Días de retraso diagnóstico	-0,649	0,227	-2,86	0,005	-1,095	-0,203
Retraso diagnóstico (ref:1 día)						
2 días	-0,196	4,365	0,05	0,964	-8,393	8,786
3-7 días	-2,565	3,318	-0,77	0,440	-9,094	3,965
más de 7 días	-12,074	4,094	-2,95	0,003	-20,130	-4,017

EE: Error Estándar. Análisis ajustado el valor del UAM del oído afecto al diagnóstico

La regresión lineal mostró una correlación inversa entre el retraso diagnóstico y la reducción del UAM después del tratamiento con OHB, con un descenso en torno a 0,7 dB por cada día de retraso tanto en la evaluación al mes (Beta = -0,656, p = 0,002) de la asistencia, como a los 6 meses (Beta = -0,652, p = 0,004) y a los 12 meses (Beta = -0,649, p = 0,05). Al categorizar el tiempo de retraso diagnóstico se observó que los pacientes que recibieron OHB más de 7 días después del inicio de los síntomas presentaron valores promedio de ΔUAM significativamente más bajos, en comparación con aquellos que la recibieron en las primeras 24 horas. Es decir, mostraron una menor mejora auditiva promedio. Esta diferencia se mantuvo en las tres evaluaciones realizadas (al mes, y a los 6 y 12 meses).

Análisis por frecuencias auditivas del efecto de la OHB según tiempo de inicio

En la *Tabla de resultados 14* se presentan la mediana y los percentiles 25 y 75 de mejora auditiva para cada frecuencia en función del tiempo hasta el inicio del tratamiento. Estos datos se calcularon restando a cada resultado inicial en la audiometría el de las siguientes visitas. La diferencia fue mayor para frecuencias bajas y conversacionales, especialmente cuando el tratamiento se inició de forma precoz. En este sentido, el percentil 75 alcanzó los 50 dB para las frecuencias de 512 y 1000 Hz cuando el tratamiento comenzó antes de los 2 días, mientras que se redujo a 20 dB para esas mismas frecuencias si habían pasado más de 7 días. La frecuencia de 8000 Hz fue la más difícil de recuperar en todos los casos. Apenas se observaron diferencias en los datos a los 6 meses y al año.

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 14. Mejora auditiva en función del tiempo de retraso de inicio del tratamiento con cámara hiperbárica

Al mes		250 Hz	512 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	8000 Hz
1-2 días	Md	20	20	20	20	10	0
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	40	50	50	40	30	20
3-7 días	Md	10	10	10	10	10	10
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	40	40	30	30	30	20
Más de 7 días	Md	0	0	0	0	0	0
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	20	20	20	20	17,5	10
Total	Md	10	20	10	10	10	0
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	30	40	40	30	30	20
A los 6 meses		250 Hz	512 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	8000 Hz
1-2 días	Md	20	25	25	20	10	10
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	40	50	50	40	30	30
3-7 días	Md	10	20	10	10	10	10
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	40	40	40	40	30	30
Más de 7 días	Md	5	0	0	0	0	0
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	25	20	20	20	20	20
Total	Md	20	20	20	10	10	2,5
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	40	40	40	40	30	20
A los 12 meses		250 Hz	512 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	8000 Hz
1-2 días	Md	20	22,5	22,5	20	10	5
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	40	50	50	40	30	30
3-7 días	Md	10	20	10	10	10	10
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	40	40	40	40	30	30
Más de 7 días	Md	5	0	0	0	0	0
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	20	20	20	20	20	20
Total	Md	20	20	20	10	10	2,5
	p25	0	0	0	0	0	0
	p75	40	40	40	40	30	20

- RESULTADOS -

Al analizar la asociación entre la mejoría auditiva en las distintas frecuencias evaluadas (250Hz a 8000Hz) y los días de retraso diagnóstico, se observó una asociación lineal negativa (a más días transcurridos menor diferencia pre-post) aunque de escasa magnitud. Los resultados fueron estadísticamente significativos para todas las frecuencias estudiadas, salvo 8000Hz, y se mantuvieron a los 6 meses y al año. Es decir, el uso de OHB pareció influir positivamente en la mejora auditiva en todas las frecuencias salvo 8000Hz. En la *Tabla de resultados 15* se detallan los resultados de este análisis.

Tabla de resultados 15. Correlación lineal entre la mejora auditiva experimentada y el tiempo de retraso de inicio del tratamiento con cámara hiperbárica

	Al mes		A los 6 meses		Al año	
	r	p	r	p	r	p
250Hz (dB)	-0,180	0,007	-0,153	0,006	-0,166	0,003
512Hz (dB)	-0,218	<0,001	-0,188	0,007	-0,200	0,000
1000Hz (dB)	-0,169	0,002	-0,187	0,007	-0,194	0,001
2000Hz (dB)	-0,146	0,006	-0,131	0,018	-0,135	0,016
4000Hz (dB)	-0,146	0,006	-0,137	0,014	-0,14	0,013
8000Hz (dB)	-0,085	0,114	-0,069	0,215	-0,073	0,193

3. HIPOACUSIA SÚBITA CON DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

De la cohorte inicial de 393 pacientes con HS, 41 pacientes fueron diagnosticados de una causa etiológica durante el seguimiento. Los diagnósticos establecidos fueron: 15 casos de enfermedad de Ménière (3,82% IC95% [2,15-6,22]); 9 de schwannoma vestibular (2,29%); 8 de hipoacusia fluctuante (2,04% IC95% [0,88-3,97]); 2 de sífilis, 2 de eventos vasculares y otros 2 de otosclerosis (0,51% IC95% [0,06-1,82]); un caso de glioma, uno de Chiari tipo I y otro por vacunación contra COVID-19 (0,25% IC95% [0,006-1,41]) frente a los 352 pacientes ya mencionados que fueron clasificados como HSI (89.39% [85.93-92.22]). Los diagnósticos finales se detallan en la siguiente tabla.

Tabla de resultados 16. Diagnóstico final de los pacientes atendidos por HS en el periodo 1992-2022

Diagnóstico final	N	% (IC 95%)
HSI	352	89,57 % (86,11-92,41)
E. de Ménière	15	3,82 % (2,15-6,22)
Schwannoma vestibular	9	2,29% (1,05-4,30)
Hipoacusia Fluctuante	8	2,04 (0,88-3,97)
Otosífilis	2	0,51 (0,06-1,82)
Glioma	1	0,25 (0,006-1,41)
Evento vascular	2	0,51 (0,06-1,82)
Malformación de Chiari tipo I	1	0,25 (0,006-1,41)
Otosclerosis coclear	2	0,51 (0,06-1,82)
COVID/Vacunación	1	0,25 (0,006-1,41)

a) Enfermedad de Ménière

Trataremos de forma independiente esta enfermedad puesto que no se diagnostica con las pruebas diagnósticas habituales si no, en base al cumplimiento de unos criterios diagnósticos establecidos según la evolución. Ver [Anexo 6: Criterios diagnósticos de enfermedad de Ménière](#).

La cohorte de 367 pacientes con un primer episodio de HSI, más los casos que posteriormente desarrollarían EM, incluidos en el estudio fue objeto de seguimiento durante al menos un año tras el episodio de pérdida de audición. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos respecto al sexo (en torno al 50%), edad (55,53 años en grupo EM frente a 52,45 en HSI) o retraso diagnóstico, aunque, este fue algo mayor en los pacientes con EM.

Durante el seguimiento, 15 pacientes desarrollaron EM definitiva (4,07% IC 95%: 2,29-6,62). El diagnóstico de EM tras un episodio de hipoacusia súbita osciló entre 14 días y 2 años, con una mediana de tiempo de 7,01 meses (DE: 7,28 meses). En la [Tabla de resultados 17](#) se resumen las principales características de estos pacientes según el diagnóstico (EM frente a HSI).

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 17. Características clínicas y epidemiológicas asociadas al diagnóstico: EM vs HSI

Variable	Categoría	MÉNIÈRE	HSI	p
Edad en el episodio inicial		55,53(11,67)	52,45(14,88)	0,429
Sexo	Hombre Mujer	8(53,33) 7(46,67)	171(48,58) 181(51,42)	0,718
Retraso diagnóstico en días		8,40(11,47)	5,91(9,17)	0,31
Lado afecto	Izquierdo Derecho Bilateral	13(86,67) 2(13,33) 0(0,00)	165(46,88) 185(52,56) 2(0,57)	0,01
Grado de hipoacusia	Leve Moderado Severo Profundo	1(6,67) 12(80,00) 2(13,33) 0(0,00)	36(10,23) 109(30,97) 119(33,81) 88(25,00)	0,001
Acúfeno	No Si	0(0,00) 15(100,00)	88(25,00) 264(75,00)	0,026
Vértigo	No Si	6(40,00) 9(60,00)	300(85,23) 52(14,77)	<0.001
Inestabilidad	No Si	13(86,67) 2(13,33)	288(81,82) 64(18,18)	0,632
Migraña	No Si	15(100,00) 0(0,00)	348(98,86) 4(1,14)	0,678
Perfil audiométrico	Flat Descendente Ascendente En U	4(26,67) 4(26,67) 6(40,00) 1(6,67)	189(53,69) 129(36,65) 21(5,97) 13(3,69)	<0.001
Oxígeno hiperbárico	No Si	3(20,00) 12(80,00)	23(6,53) 329(93,47)	0,047
Corticoides intratimpánicos	No Si	15(100,00) 0(0,00)	314(89,20) 38(10,80)	0,179
Recuperación al mes	No Si Parcial	3(20,00) 8(53,33) 4(26,67)	181(51,42) 109(30,97) 62(17,61)	0,057
Recuperación a los 6 meses	No Si Parcial	4(26,67) 8(53,33) 3(20,00)	165(46,88) 124(35,23) 63(17,90)	0,269
Recuperación anual	No Si Parcial	4(26,67) 8(53,33) 3(20,00)	165(46,88) 124(35,23) 63(17,90)	0,269

- RESULTADOS -

En los casos diagnosticados de EM, la edad media fue ligeramente superior, pero no se observaron diferencias en la distribución por sexos. Al evaluar la sintomatología acompañante, se encontraron diferencias significativas entre EM e HSI en la presencia de acúfenos y vértigo durante el episodio. El acúfeno estuvo presente en todos los casos de EM, mientras que sólo el 75% de las HSI experimentaron acúfeno. Más de la mitad de los casos con EM (n=9) presentaron vértigo en comparación con el 14,7% de los casos de HSI (n=52). Globalmente, más del 60% (N=226) de la población de estudio presentó acúfenos sin vértigo en el momento del diagnóstico. Sin embargo, cuando se analizó según el diagnóstico final, esta proporción disminuyó al 40% en los pacientes que finalmente fueron diagnosticados de EM (40,0 frente a 62,0 en HSI).

En cuanto al tratamiento, un total de 341 (92,9%) pacientes recibieron OHB. Según el diagnóstico final, el 80% de los pacientes con EM recibieron este tratamiento frente al 93,47% de los pacientes diagnosticados de HSI. Aproximadamente el 10% de los pacientes recibieron CIT, todos ellos con HSI.

En relación con la intensidad de la pérdida auditiva según las frecuencias afectadas, se observó que los pacientes con HSI tenían una pérdida media mayor en todas las frecuencias, pero especialmente en las frecuencias más altas (>1000 Hz) en comparación con aquellos con HS secundaria a EM. Estas diferencias fueron significativas en las frecuencias superiores a 512 Hz ([Tabla de resultados 18](#)).

Tabla de resultados 18. Intensidad de la pérdida auditiva por frecuencias: EM vs HSI

Variable	MÉNIÈRE	HSI	p
Intensidad a 512Hz (dB)	59,00(11,05)	71,24(26,84)	0,079
Intensidad a 1000Hz (dB)	58,00(13,73)	72,26(27,63)	0,047
Intensidad a 2000Hz (dB)	52,67(16,68)	72,24(27,22)	0,006
Intensidad a 4000Hz (dB)	52,67(22,51)	74,76(26,25)	0,001
Intensidad a 8000Hz (dB)	52,67(26,04)	76,41(26,40)	0,001
Umbral medio del oído afectado al diagnóstico (media (DE))	55,58(14,04)	72,73(25,72)	0,011

- RESULTADOS -

La evolución de la hipoacusia tras el tratamiento (*Tabla de resultados 19*) fue mejor en la EM que en la HSI. Más de la mitad de los casos de EM presentaron recuperación total al mes de tratamiento, frente al 31% de las HSI ($p=0,057$). Estas diferencias se redujeron ligeramente durante el seguimiento. Por otro lado, los pacientes con EM mostraron una mayor proporción de recaídas durante este periodo (26,7% vs 2% $p<0,001$).

Tabla de resultados 19. Evolución tras tratamiento: EM vs HSI

Variable	Categoría	MÉNIÈRE	HSI	p
Días hasta la recuperación, (media (DE))		13,00(11,22)	11,29(7,9)	0,56
Recuperación al mes	No	3(20,00)	181(51,42)	0,057
	Si	8(53,33)	109(30,97)	
	Parcial	4(26,67)	62(17,61)	
Recuperación a los 6 m	No	4(26,67)	165(46,88)	0,269
	Si	8(53,33)	124(35,23)	
	Parcial	3(20,00)	63(17,90)	
Recuperación al año	No	4(26,67)	165(46,88)	0,2601
	Si	8(53,33)	124(35,23)	
	Parcial	3(20,00)	63(17,90)	
Recaídas	No	11(73,33)	345(98,01)	< 0,001
	Si	4(26,67)	7(1,99)	

La intensidad de la hipoacusia, el perfil audiométrico y la asociación con acúfenos y vértigos en el episodio inicial se relacionaron con el desarrollo posterior de EM definitiva o probable (*Tabla de resultados 20*). Un patrón ascendente en la curva audiométrica fue la presentación más frecuente de EM, multiplicando el riesgo por 21 la probabilidad de diagnóstico de EM (OR = 21,16; IC 95% [4,73-94,65]).

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 20. Hallazgos clínicos asociados al diagnóstico de EM

	Categoría	Expuestos/N	OR (IC 95%)	p	OR ajustada (IC 95%)	p
Pérdida auditiva	Severa o profunda	2/209	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Leve o moderada	13/158	9,28 (2,06-41,74)	0,004	10,35 (2,26-47,35)	0,003
Vértigo	No	6/306	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	9/61	8,65 (2,96-25,33)	<0,001	9,25 (3,10-27,55)	<0,001
Acúfeno	No	0/88	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	15/279	1,00 (1,00-1,00)	.		-
Acúfeno sin vértigo	No	9/54	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	6/225	0,14 (0,05-0,40)	<0,001	0,13 (0,04-0,39)	<0,001
Acúfeno con vértigo	No	6/313	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	9/54	10,23 (3,48-30,11)	<0,001	10,90 (3,64-32,65)	<0,001
Inestabilidad	No	13/301	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	2/66				-
Curva audiométrica pantonal	No	11/174	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	4/195	0,31 (0,10-0,99)	0,049	0,29 (0,09-0,93)	0,038
Curva audiométrica	Pantonal	4/193	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Descendente	4/133	1,47 (0,36-5,96)	0,594	1,54 (0,37-6,34)	0,55
	Ascendente	6/27	13,50 (3,52-51,72)	<0,001	21,16 (4,73-94,65)	<0,001
	Patrón en U	1/14				
Recuperación al mes	No	3/184	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	8/117	4,43 (1,15-17,05)	0,031	5,04 (1,28-19,82)	0,021
	Parcial	4/66	3,89 (0,85-17,88)	0,081	4,02 (0,85-19,00)	0,08
Recuperación a los 6 meses	No	4/169	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	8/132	2,66 (0,78-9,04)	0,117	2,92 (0,85-10,10)	0,09
	Parcial	3/66	1,96 (0,43-9,02)	0,386	1,97 (0,43-9,11)	0,386

La pérdida de audición de leve a moderada también se asoció fuertemente con la EM (OR = 10,35; IC del 95% [2,26-47,35]). Además, el riesgo de EM se multiplicó casi por 11 (OR = 10,90; IC del 95% [3,64-32,65]) en los pacientes que presentaron tanto acúfeno como vértigo en el episodio inicial.

Además, los pacientes diagnosticados de EM presentaron un mejor pronóstico en comparación con los que presentaban HSI. La probabilidad de recuperación completa un mes después del diagnóstico fue cinco veces mayor en la EM que en la HSI (OR = 5,04; IC del 95% [1,28-19,82]).

b) Hipoacusia súbita fluctuante

Un total de ocho pacientes fueron finalmente diagnosticados de HSF. Estos casos presentaron más de dos episodios de HS en el mismo oído sin llegar a cumplir criterios diagnósticos de EM u otras patologías.

El diagnóstico de HS se realizó en promedio a los 4,75 días del inicio de los síntomas; mientras que el diagnóstico de HSF tras un episodio de HS, en general, se realizó pasados los dos años de seguimiento.

En la *Tabla de resultados 21* se resumen las principales características de estos pacientes según el diagnóstico (HSF frente a HSI). La edad media en las HSF fue ligeramente superior, 53,38 años (DE:13,59), y se observó un ligero predominio femenino (62,50% de los pacientes).

A diferencia de los pacientes diagnosticados de EM, no se encontraron diferencias significativas en la presencia de acúfenos, vértigo ni grado de hipoacusia o curva audiométrica. La asociación con migraña alcanzó significación estadística; aunque este resultado debe interpretarse con cautela debido al escaso número de pacientes con migraña en nuestra muestra.

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 21. Características clínicas y epidemiológicas asociadas al diagnóstico: HSF vs HSI

Variable	Categoría	HSF	HSI	p
Edad al diagnóstico (media (DE))		53,38(13,59)	52,45(14,88)	0,861
Retraso diagnóstico en días (media (DE))		4,75(5,82)	5,91(9,17)	0,721
Sexo	Hombre	3(37,50)	171(48,58)	0,535
	Mujer	5(62,50)	181(51,42)	
Oído afecto	Izquierdo	2(25,00)	165(46,88)	0,450
	Derecho	6(75,00)	185(52,56)	
	Bilateral	0(0,00)	2(0,57)	
Grado de hipoacusia	Hipoacusia leve	0(0,00)	36(10,23)	0,068
	Hipoacusia moderada	6(75,00)	109(30,97)	
	Hipoacusia severa	1(12,50)	119(33,81)	
	Hipoacusia profunda/cofosis	1(12,50)	88(25,00)	
Perfil audiométrico	Pantonal	7(87,50)	189(53,69)	0,085
	Descendente	0(0,00)	129(36,65)	
	Ascendente	0(0,00)	21(5,97)	
	En U	1(12,50)	13(3,69)	
Acúfeno	No	3(37,50)	88(25,00)	0,421
	Sí	5(62,50)	264(75,00)	
Vértigo	No	7(87,50)	300(85,23)	0,857
	Sí	1(12,50)	52(14,77)	
Inestabilidad	No	6(75,00)	288(81,82)	0,622
	Sí	2(25,00)	64(18,18)	
Migraña	No	7(87,50)	348(98,86)	0,006
	Sí	1(12,50)	4(1,14)	
Oxígeno hiperbárico	No	2(25,00)	23(6,53)	0,042
	Sí	6(75,00)	329(93,47)	
Corticoides intratimpánicos	No	7(87,50)	314(89,20)	0,878
	Si	1(12,50)	38(10,80)	

- RESULTADOS -

En cuanto al tratamiento, la gran mayoría de los pacientes diagnosticados de HSI (n=329) recibieron OHB frente al 75% de los pacientes con HSF (p=0,04). En ambos grupos, aproximadamente el 11-12% de los pacientes recibieron CIT.

En relación con la intensidad de la pérdida auditiva según las frecuencias afectadas, no se observaron diferencias significativas con respecto al grupo de HSI (*Tabla de resultados 22*).

Tabla de resultados 22. Intensidad de la pérdida auditiva por frecuencias: HSI vs HSF

Variable	HSF	HSI	p
Intensidad a 250Hz (media (DE))	60.00(22.04)	66.63(28.07)	0,507
Intensidad a 512Hz (media (DE))	62.50(19.09)	71.24(26.84)	0,360
Intensidad a 1000Hz (media (DE))	61.25(22.95)	72.26(27.63)	0,264
Intensidad a 2000Hz (media (DE))	60.00(23.30)	72.24(27.22)	0,208
Intensidad a 4000Hz (media (DE))	61.25(21.67)	74.76(26.25)	0,149
Intensidad a 8000Hz (media (DE))	63.75(18.47)	76.41(26.40)	0,178
Umbral medio del oído afectado al diagnóstico (media (DE))	61.25(21.38)	72.73(25.72)	0,211

La evolución de la hipoacusia tras el tratamiento (*Tabla de resultados 23*) fue mejor al mes de tratamiento en la HSF, con una recuperación total del 75% de los pacientes frente al 31% de los casos de HSI, p=0,0272. Aunque la HSF mantuvo una tasa de recuperación muy superior a la de las HSI en los seguimientos a los seis y doce meses, no se alcanzó la significación estadística.

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 23. Evolución tras tratamiento: HSF vs HSI

Variable	Categoría	HSF	HSI	p
Días hasta la recuperación, (media (DE))		6.67(0.52)	11.29(7.90)	0,155
Recuperación al mes	No	1(12.50)	181(51.42)	0,027
	Si	6(75.00)	109(30.97)	
	Parcial	1(12.50)	62(17.61)	
Recuperación a los 6 m	No	2(25.00)	165(46.88)	0,058
	Si	6(75.00)	124(35.23)	
	Parcial	0(0.00)	63(17.90)	
Recuperación al año	No	1(12.50)	165(46.88)	0,062
	Si	6(75.00)	124(35.23)	
	Parcial	1(12.50)	63(17.90)	
Recaídas	No	8(100.00)	345(98.01)	0,687
	Si	0(0.00)	7(1.99)	

No se encontró relación entre la intensidad de la hipoacusia, el perfil audiométrico y síntomas asociados como acúfenos o vértigos en el episodio inicial que se relacionaran con el desarrollo posterior de HSF (

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 24).

Los pacientes diagnosticados de HSF presentaron un mejor pronóstico en comparación con aquellos con HSI, siendo esta diferencia especialmente destacada en el primer mes tras el diagnóstico. En este periodo, la probabilidad de recuperación completa fue aproximadamente diez veces mayor que en la HSI (OR =10,43; IC del 95% [1,22-89,10]).

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 24. Hallazgos clínicos asociados al diagnóstico de HSF

Exposición	Categoría	Expuestos/N	OR (IC 95%)	p	OR ajustada (IC 95%)	p
Audiometría	Severa o profunda	2/219	1(ref.)	.	1(ref.),	.
	Leve o moderada	6/174	4,28 (0,85-21,52)	0,077	4,26 (0,83-21,90)	0,083
Vértigo	No	7/328	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	1/65	0,82 (0,10-6,84)	0,858	0,79 (0,09-6,64)	0,827
Acúfeno	No	3/97	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	5/296	0,56 (0,13-2,37)	0,427	0,56 (0,13-2,43)	0,438
Inestabilidad	No	6/319	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	2/74	1,50 (0,30-7,60)	0,624	1,51 (0,30-7,68)	0,620
Acúfeno sin vértigo	No	1/57	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	4/239	0,82 (0,09-7,53)	0,862	0,87 (0,09-8,11)	0,901
Acúfeno con vértigo	No	7/336	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Sí	1/57	0,97 (0,12-8,11)	0,981	0,94 (0,11-7,92)	0,955
Curva audiométrica	Pantonal	7/205	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Descendente	0/142				-
	Ascendente	0/29				
	En U	1/16				
Recuperación al mes	No	1/195	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	6/126	9,96 (1,18-83,86)	0,034	10,43 (1,22-89,10)	0,032
	Parcial	1/71	2,92 (0,18-47,38)	0,451	2,83 (0,17-46,90)	0,468
Recuperación a 6m	No	2/181	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	6/142	3,99 (0,79-20,11)	0,093	4,07 (0,80-20,80)	0,092
	Parcial	0/70	1,00 (1,00-1,00)	.	1,00 (1,00-1,00)	.

c) Schwannoma vestibular y otras neoplasias

Dentro de la cohorte de 393 pacientes con HS, 9 (2,29%) experimentaron HS atribuida a SV. Estos pacientes presentaron edades comprendidas entre 25 y 61 años, e incluían 5 mujeres. Ninguno de ellos estaba diagnosticado de neurofibromatosis tipo II ni de ninguna otra enfermedad clínica asociada a tumores neurales.

En la [Tabla de resultados 25](#) se resumen los hallazgos clínicos y radiológicos de los pacientes con SV. La mayoría presentaba una hipoacusia de leve a moderada, y sólo dos de ellos una hipoacusia de severa a profunda. El cambio de perfil audiométrico más frecuente se produjo en las frecuencias altas (5 pacientes, 55%), aunque el perfil fue muy variable. El acúfeno fue el síntoma acompañante más frecuente (77,8% de los pacientes). Un paciente presentó inestabilidad y otro experimentó vértigo.

Tabla de resultados 25. Pacientes diagnosticados de HS secundaria a schwannoma

Nº/ Edad/ Sexo	Lado	Grado de hipoacusia	Perfil audiométric o	Clasificación de Koos	Acúfeno	Mareo	Retraso diagnós- tico (meses)	Tratamiento de HS	Recuperación tras tratamiento	Tratamiento SV
1/61/Hombre	I	Severa	Descendente (afectación tonos agudos)	III	No	No	18	CC + OHB	No	Cirugía
2/49/Hombre	D	Leve	Descendente	I	Si	No	6	CC	RT	RC
3/62/Mujer	D	Moderada	Descendente	I	Si	No	9	CC +OHB	RP	Seguimiento
4/52/Mujer	I	Moderada	Pantonal	I	Si	No	4	CC + OHB	RP	RC
5/39/Mujer	D	Moderada	En cubeta (frecuencias medias afectas)	II	Si	No	5	CC +OHB	RT	Cirugía (3 años tras diagnóstico)
6/72/Mujer	I	Severa	Descendente	IV	Si	No	4	CC	RP	Seguimiento
7/25/Hombre		Moderada	Descendente	III	Si	No	11	CC	No	Cirugía
8/71/Hombre	I	Moderada	Ascendente (afectación tonos graves)	I	Si	Si (inestab ilidad)	6	CC	No	RC (2 años tras diagnóstico)
9/61/Mujer	D	Leve/Moderada	Pantonal	II	No	Yes	5	CC + OHB	No	Cirugía

D: Derecho; I: Izquierdo; RT: respuesta total; RP: respuesta parcial; CC: corticoides; OHB: oxigenoterapia hiperbárica; HS: hipoacusia súbita; SV: schwannoma vestibular; RC: radiocirugía

La demora diagnóstica media para el HS fue de aproximadamente 5 días, oscilando entre horas y 45 días. El diagnóstico de SV se estableció entre 4 y 18 meses después del diagnóstico de HS. Sólo se realizaron pruebas de respuesta auditiva del tronco encefálico en 3 pacientes, 2 de los cuales no presentaban signos de patología retrococlear.

Las pruebas vestibulares (vHIT o VNG) se realizaron en tres pacientes, uno de los cuales presentaba arreflexia y los otros dos tenían resultados normales de la vHIT.

En todos los casos, el diagnóstico se realizó mediante RM. El tamaño del tumor osciló entre 4 mm y 3,7 cm, con predominio del grado I de Koos (4 casos, 44%). No se observó ninguna relación entre el tamaño del tumor y la gravedad o el perfil de la hipoacusia.

Los 9 pacientes fueron incluidos en el protocolo de tratamiento del HS de nuestro departamento, que incluía principalmente CO (1 mg/kg/día) durante 10 días en dosis descendentes durante otros 6 días y OHB durante 5 a 10 días, dependiendo de la evolución. En concreto, todos los pacientes recibieron tratamiento con CO, y 5 de ellos también recibieron OHB. Seis pacientes (66%) no mostraron cambios auditivos tras el tratamiento. De los pacientes restantes, 2 (22%) experimentaron una recuperación completa de la audición ([Tabla de resultados 26](#)).

Tabla de resultados 26. Evolución tras tratamiento: SV vs HSI

Variable	Categoría	Schwannoma	HSI	p
Días hasta la recuperación, (media (DE))		8,00(3,61)	11.29(7.90)	0,47
Recuperación al mes	No	6(66,67)	181(51,42)	0,662
	Si	2(22,22)	109(30,97)	
	Parcial	1(11,11)	62(17,61)	
Recuperación a los 6 m	No	6(66,67)	165(46,88)	0,501
	Si	2(22,22)	124(35,23)	
	Parcial	1(11,11)	63(17,90)	
Recuperación al año	No	6(66,67)	165(46,88)	0,501
	Si	2(22,22)	124(35,23)	
	Parcial	1(11,11)	63(17,90)	

- RESULTADOS -

En cuanto al tratamiento específico del tumor, cuatro pacientes inicialmente no recibieron tratamiento (uno de ellos rechazó todo tratamiento) y fueron monitorizados mediante RM; siendo uno de ellos finalmente sometido a intervención quirúrgica y otro, tratado con radiocirugía debido al crecimiento del tumor. Otros tres pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica debido al tamaño del tumor. Dos pacientes declinaron la intervención quirúrgica y se sometieron a tratamiento con radiocirugía.

Al comparar las características clínicas y los datos audiométricos de los pacientes con HS secundario a SV con los de los pacientes con HS no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos (*Tabla de resultados 27*). Sin embargo, en el grupo con HS secundaria a SV se observó una mayor proporción de pérdidas auditivas leves (22,2% frente a 10,2%) o moderadas (55,6% frente a 31%).

- RESULTADOS -

Tabla de resultados 27. Características clínicas y epidemiológicas asociadas al diagnóstico: SV vs HSI

Variable	Categoría	Schwanoma	HSI	p
Edad al diagnóstico,(media(DE))		54,67(15,27)	52,45(14,88)	0,65
Retraso diagnóstico en días,(media(DE))		5,00(4,99)	5,91(9,17)	0,77
Sexo	Hombre	4(44,44)	171(48,58)	0,806
	Mujer	5(55,56)	181(51,42)	
Oído afecto	Izquierdo	3(33,33)	165(46,88)	0,695
	Derecho	6(66,67)	185(52,56)	
	Bilateral	0(0,00)	2(0,57)	
Grado de hipoacusia	Hipoacusia leve	2(22,22)	36(10,23)	0,114
	Hipoacusia moderada	5(55,56)	109(30,97)	
	Hipoacusia severa	0(0,00)	119(33,81)	
	Hipoacusia profunda/cofosis	2(22,22)	88(25,00)	
Perfil audiométrico	Pantonal	3(37,50)	189(53,69)	0,423
	Descendente	4(50,00)	129(36,65)	
	Ascendente	0(0,00)	21(5,97)	
	En U	1(12,50)	13(3,69)	
Acúfeno	No	2 (22,2%)	98 (24,9%)	0.856
	Sí	7 (77,8%)	296 (75,1%)	
Vértigo	No	8(88,89)	300(85,23)	0,759
	Sí	1(11,11)	52(14,77)	
Inestabilidad	No	7(77,78)	288(81,82)	0,756
	Sí	2(22,22)	64(18,18)	

Con respecto a otras neoplasias o lesiones ocupantes de espacio (LOE) de APC, en nuestra muestra, encontramos un caso por glioma cerebral que describimos a continuación.

Caso de hipoacusia súbita por neoplasia no schwannoma

Paciente varón de 60 años que acudió a urgencias por un cuadro de 3 días de evolución de hipoacusia izquierda con inestabilidad sin giro de objetos. En la exploración, la otoscopia era normal al igual que la exploración vestibular. Se realizó audiometría en la que se observó una hipoacusia neurosensorial de perfil descendente en grado severo en oído izquierdo y normoacusia en oído derecho. Se diagnosticó de HS izquierda y se inició tratamiento con CS. Complementariamente, se solicitó analítica completa con serología para sífilis y ANCA y RM.

Ante la ausencia de mejoría con tratamiento oral, a los 9 días se decidió la administración de CIT. Se administraron 3 dosis de Fortecortín® y lidocaína con vértigo secundario a las instilaciones como complicación, pero que remitió espontáneamente. No obtuvo mejoría auditiva.

A los 5 meses del episodio, presentó un episodio brusco de afasia e inestabilidad por lo que se realizó un TC de urgencia en el que se observaba un posible LOE (lesión ocupante de espacio) parietal. En la RM posterior se sospechaba como posible lesión glioma de alto grado/oligodendroglioma. Se realizó biopsia de confirmación con resultado anatomopatológico de astrocitoma difuso grado II-astrocitoma anaplásico IDH-wildtype grado III. Recibió tratamiento con quimiorradioterapia y posteriormente temozolamida durante la progresión falleciendo 15 meses después del diagnóstico.

d) Otosífilis

La serología para sífilis no se solicitaba en el protocolo de actuación frente a hipoacusia súbita hasta 2017. En consecuencia, ningún paciente cuenta con serología previa a ese año ni, por tanto, diagnóstico de lúes en base a este síntoma. Un total de 116 pacientes fueron evaluados por HS desde 2017 hasta 2022, año en que finalizó el reclutamiento del estudio. A 71 pacientes se les realizó serología frente a *T. pallidum* para descartar otosífilis, de los cuales 2 (2,8 %) resultaron positivos. Sin embargo, sólo uno de ellos presentaba enfermedad activa (1,4% del total). Este paciente presentaba además otros síntomas relacionados con una probable neurosífilis (neuritis óptica), que no fue confirmada posteriormente por una reactividad positiva en la prueba VDRL en la muestra de LCR. Los dos casos con serología positiva frente a *T. pallidum* en el presente estudio se describen con más detalle a continuación.

CASO 1

Paciente varón de 65 años, heterosexual, que consultó por inestabilidad de 5 meses de evolución. Coincidiendo con el inicio del cuadro, presentó hipoacusia en oído derecho. La otoscopia fue normal. La audiometría mostró cofosis del oído derecho con hipoacusia de alta frecuencia en el oído izquierdo (esta última compatible con presbiacusia). Un v-HIT demostró una ganancia disminuida en el canal semicircular lateral derecho. La RM del APC fue normal. La serología para sífilis demostró reactividad positiva en las pruebas treponémicas (ensayos QLIA y TPHA) y ausencia de reactividad en la prueba de floculación no treponémica RPR, serología compatible con sífilis latente tardía. El paciente fue tratado con corticosteroides durante 14 días (1 mg/kg/día) en dosis descendentes y penicilina (Benzethacil®). Después de un año, no hubo mejoría de la audición y persistió una inestabilidad moderada a pesar del tratamiento de rehabilitación con una prueba v-HIT sin cambios.

CASO 2

Paciente de varón de 36 años, heterosexual, que presenta un HS unilateral, sin otros síntomas otológicos. Catorce días antes había comenzado con una pérdida de agudeza visual en el ojo izquierdo clasificada como neuritis óptica y tratada con corticoides. Un año antes había presentado una erupción en tronco y piernas tratada en dermatología con diagnóstico de sarna, con resolución de la afección tras tratamiento específico para la misma.

La audiometría tonal reveló una hipoacusia neurosensorial derecha, sobre todo en frecuencias altas, con un umbral auditivo contralateral normal. La serología

- RESULTADOS -

para sífilis mostró reactividad a las pruebas treponémicas (QLIA y TPHA), así como reactividad a la prueba no treponémica RPR con títulos serológicos de 1/16. La prueba v-HIT fue normal. La RM del APC también fue normal. Ante la sospecha de neurolúes, se realizó una prueba VDRL en LCR, que fue negativa.

Se inició tratamiento con penicilina G a dosis de 2.400.000 UI semanales durante 3 semanas y corticosteroides (1 mg/kg/día, 14 días en dosis descendentes). El paciente recuperó completamente la audición una semana después de iniciar el tratamiento.

e) Eventos vasculares

En dos pacientes del estudio, el diagnóstico final fue un ACV y se describen a continuación.

CASO 1

Paciente varón de 88 años con antecedentes de HTA, hipercolesterolemia, estenosis aórtica moderada, hipoacusia neurosensorial bilateral y adenocarcinoma de próstata. Acude a urgencias de ORL por hipoacusia derecha desde hace 9 días, sin otros síntomas acompañantes. En la audiometría se objetivó hipoacusia severa izquierda y cofosis derecha. Se le aplicó protocolo completo realizando analítica con serología y solicitando RM de fosa posterior. Recibió tratamiento con CO y OHB sin mejoría.

Un mes después presentó dos caídas no accidentales el mismo día, en el contexto de síncope con pérdida de consciencia, por lo que acudió de nuevo a urgencias. Allí se objetivó fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida por lo que ingresó en el hospital. Tras la batería de pruebas pertinentes incluidas ecografía Doppler de troncos supraaórticos, ecografía transtorácica, TC craneal y torácico y RM cerebral, el diagnóstico final fue de isquemia vertebrobasilar.

CASO 2

Mujer de 86 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias con un cuadro de vértigo con giro de objetos y cortejo vegetativo e hipoacusia izquierda de 4 días de evolución. También presentaba diplopía vertical ocasional. En la audiometría presentaba una hipoacusia severa izquierda descendente con UAM de 92,5 dB en oído izquierdo y de 52,5 dB en oído derecho. Se le realizó TC con diagnóstico de isquemia vertebrobasilar. Presentó una recuperación parcial con UAM a 42 dB tras tratamiento con corticoides y sulpiride para el vértigo.

f) Otosclerosis coclear

En dos de los pacientes el diagnóstico etiológico final de la HS estuvo relacionado con una otosclerosis coclear.

CASO 1

Paciente mujer de 50 años con antecedentes de HTA y otosclerosis bilateral intervenida en oído con cofosis derecha secundaria a la intervención quirúrgica (estapedectomía). Acude a urgencias refiriendo hipoacusia izquierda con acúfeno, inestabilidad y vértigo de 6 días de evolución. En la audiometría presentaba hipoacusia profunda con UAM de 90 dB en oído izquierdo y cofosis derecha. Presentó recuperación parcial tras tratamiento con corticoides incluidos 7 megabolos de corticoide endovenoso y OHB. Se le realizó TC complementario que descartaba alteración de fosa posterior y no evidenciaba otros hallazgos a destacar. Posteriormente, precisó implante osteointegrado izquierdo para mejorar rendimiento audioprotésico.

CASO 2

Mujer de 37 años con antecedente de migraña y otosclerosis bilateral intervenida quirúrgicamente de estapedotomía en ambos oídos. Acude por hipoacusia derecha de 3 días de evolución, sin otros síntomas. En la audiometría se evidencia hipoacusia severa izquierda de perfil descendente con UAM de 75 dB y profunda a 90dB en oído derecho. Recuperó 20 dB hasta UAM de 70 dB en oído derecho tras tratamiento con CO y endovenoso y OHB. La RM evidenciaba integridad de conducto auditivo interno con signos de otosclerosis sin osificación coclear, por lo que sería candidata a implante coclear, aunque no ha precisado por buena adaptación a audífonos.

g) COVID-19 y vacunación

La pandemia por COVID-19 fue decretada el 15 de marzo de 2020. A partir de esa fecha, a todos los pacientes con HS se les realizó PCR y/o test de antígenos como prueba para descartar contagio por dicha enfermedad previo a recibir OHB. Ningún paciente estuvo contagiado por dicho coronavirus de forma concomitante por lo que no se puede plantear ninguna relación causal. De forma anecdótica, un paciente fue diagnosticado de HS escasos días antes del decreto y se contagió por coronavirus en la cámara hiperbárica, obligando a suspender el tratamiento, aunque ya había realizado 5 sesiones.

Considerando periodo de pandemia por SARS-COV-2 desde 2020 a 2022, se diagnosticaron 14 pacientes de HS desde el inicio de la pandemia en 2020, 28 pacientes en 2021 y 26, en 2022; siendo la media de 22,6 (DE:7,6) diagnósticos por año. En los 3 años previos, la media fue de 15,6 (DE:2,1) pacientes. Aunque las medias sugieren un incremento, dada la baja cantidad de observaciones por grupo ($n = 3$), al aplicar la prueba no paramétrica de rangos de Wilcoxon, no se alcanzó la significación estadística ($p=0.5$). En la [Figura 1](#) se puede ver el registro de los pacientes diagnosticados de HS cada año.

El 27 de diciembre de 2020 se inició la vacunación contra la COVID-19 en España. En 2021, el 75% de los pacientes diagnosticados de HS en nuestro centro estaba vacunado frente al SARS-Cov-2 (21 de 28 personas atendidas), mientras que, en 2022, esta proporción ascendió a casi el 82% (de 27 pacientes con HS, 24 estaban vacunados). De todos ellos, en tan solo 1 paciente se observó una posible asociación temporal entre ambos episodios que sucedieron con 20 días de diferencia.

h) Malformación de Arnold-Chiari y otras malformaciones

Paciente mujer de 57 años, sin antecedentes de interés, atendida en 2011 por hipoacusia derecha con inestabilidad de 1 día de evolución. La exploración otológica y vestibular era rigurosamente normal. La audiometría reflejaba normoacusia izquierda con UAM de 15 dB e hipoacusia moderada de perfil ascendente en oído derecho con UAM de 45 dB. Se le administró tratamiento con CO y sesiones de OHB sin presentar ninguna mejoría auditiva a corto ni a largo plazo. A la semana se le realizó una RM que evidenció una malformación Chiari tipo I por descenso de las amígdalas cerebelosas 11,5 mm. En el seguimiento por el servicio de neurocirugía plantearon observación y no se llegó a intervenir puesto que no aparecieron síntomas neurológicos añadidos. La audición se mantuvo estable, aunque presentó crisis vertiginosas ocasionales.

- RESULTADOS -

DISCUSIÓN

1. HIPOACUSIA SÚBITA IDIOPÁTICA

a) Epidemiología y factores asociados a la recuperación

Nuestra incidencia anual se sitúa en promedio en torno a 6 casos por 100000 habitantes y año. Estas cifras contrastan notablemente con las publicadas en la literatura científica. Según la guía americana (4), se estima una incidencia de entre 5 y 27 casos por 100000 habitantes/año, mientras que estudios alemanes aportan cifras mucho más elevadas, de más de 160 (6) e, incluso, de 600 (7) casos por 100000 habitantes al año.

Dado que, en Cantabria, en concreto en nuestra área sanitaria Santander-Laredo, el protocolo diagnóstico de las HS está centralizado en nuestro hospital, consideramos que la incidencia estimada en este trabajo refleja con bastante precisión la frecuencia del problema en nuestra área de referencia. No obstante, es posible que se hayan infraestimado los casos con recuperación temprana que pueden no llegar a pedir asistencia sanitaria o aquellos más leves que pueden haberse tratado con resultados satisfactorios en centros de salud (4,6,7).

Además, la HS es una patología muchas veces infradiagnosticada o valorada en consulta con demasiada demora diagnóstica para poder confirmarla.

Por otra parte, las diferencias encontradas también podrían reflejar características particulares de nuestra población, como una menor exposición a factores de riesgo en comparación con los estudios internacionales. Sin embargo, la falta de registros a nivel nacional condiciona que actualmente se desconozca la incidencia de este problema en nuestro país.

Con respecto a los factores que se consideran influyentes en el pronóstico de la enfermedad, teniendo en cuenta únicamente a los pacientes con diagnóstico de HSI y tratados con OHB, destacan los siguientes:

- **Edad**

La edad avanzada es un factor ampliamente correlacionado con peor pronóstico de recuperación de ganancias medias en la audiometría, en general, considerando más de 60 o 65 años como en el estudio de Nishimura et al (82). En nuestro estudio el UAM antes del tratamiento fue similar al grupo de pacientes más jóvenes, pero permanece significativamente más alto tras el tratamiento.

Los pacientes de más edad suelen asociar peor discriminación de la palabra, que se relaciona con pérdida de neuronas cocleares que caracterizan la

presbiacusia (83). El retraso o escaso restablecimiento de las puntuaciones de discriminación del habla de estos pacientes puede deberse a la modulación central tras la alteración de la actividad de la vía auditiva (84). Es decir, tanto la edad como la mala discriminación de la palabra suelen asociarse a peor pronóstico de recuperación y podrían deberse a la misma causa.

En nuestro estudio, los pacientes que no recuperaron la audición o lo hicieron de forma parcial presentaron una edad media ligeramente superior (en torno a 54 años) que los que sí recuperaron (≈ 50 años), resultando estadísticamente significativo, y siendo ambas inferiores a lo generalmente descrito en la literatura. Lamentablemente, no se pudieron hacer logaudiometrías de forma protocolizada por lo que no se han podido analizar datos sobre discriminación auditiva en nuestros pacientes.

- **Síntomas asociados como vértigo, acúfeno o inestabilidad**

Los acúfenos son un síntoma temprano y muy común en el caso de pérdida auditiva aguda, lo que puede alertar al paciente sobre la hipoacusia y favorecer que solicite atención sanitaria de forma más precoz (85), teniendo así mejor pronóstico. No obstante, este síntoma ha sido descrito tanto con buen pronóstico, como con mal pronóstico o incluso como un factor neutro. En nuestra muestra fue superior al 70% en todos los grupos, lo que coincide con la frecuencia de la mayoría de los estudios, sin encontrarse ninguna asociación.

Por otro lado, los síntomas vestibulares han sido frecuentemente asociados con peor pronóstico (13,51–53), aunque esta relación no se mantiene de forma consistente en otros estudios publicados (48,50). En nuestro estudio el vértigo y la inestabilidad resultaron más frecuentes en el grupo que no recuperó audición que en el que la recuperó completamente. La presencia de vértigo o inestabilidad como síntomas acompañantes al diagnóstico disminuyó la posibilidad de curación en aproximadamente un 60% en el caso del vértigo y en un 65% en la inestabilidad.

Múltiples estudios recientemente publicados han encontrado asociación entre la aparición de vértigo y/o inestabilidad y un peor pronóstico de recuperación en pacientes con HSI (86,87). Waissbluth et al (53) encontraron asociación entre la presencia de vértigo y peor discriminación auditiva al diagnóstico y, posteriormente, peor recuperación. Mientras que en el estudio de Nishimura et al (82), no hubo diferencias en los umbrales auditivos pretratamiento en el grupo de pacientes con síntomas vestibulares frente al grupo que no los presentaban;

pero sí fueron significativamente más altos tras el tratamiento, lo que indica que podría ser un factor independiente de peor pronóstico.

- **Asociación a otras enfermedades, especialmente cardiovasculares.**

Es frecuente encontrar estos antecedentes asociados a la HSI en la literatura por la alta incidencia en la población en general y, por otro lado, porque apoyarían la teoría vascular, en un subgrupo de pacientes, que relaciona los casos de HSI con algún grado de isquemia que sí se ven favorecidos por factores como el tabaquismo, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial u otras patologías protrombóticas (27,28). Es decir, se postula que las enfermedades cardiovasculares pueden hacer disminuir el flujo sanguíneo al oído interno y causar hipoxia temporal o permanente (88).

Estudios recientes han encontrado asociación entre una peor recuperación y la presencia de aterosclerosis (89), hipercolesterolemia, HTA (90) y diabetes mellitus (87).

Sin embargo, el papel de estas comorbilidades en la aparición de HSI es controvertido (91). Un estudio reciente publicado por Mandavia et al (92) en 2024 encontró la presencia de enfermedad cardiovascular como un factor positivo para la recuperación auditiva; definiendo esta enfermedad como una de las siguientes: fibrilación auricular, diabetes, insuficiencia cardíaca, hipercolesterolemia o HTA. También Tsuzuki et al (89) encontraron la HTA como factor pronóstico favorable para la recuperación, en un análisis multivariable en comparación con otras comorbilidades cardiovasculares.

Hay múltiples preguntas que podemos plantearnos sobre cómo un grupo aparentemente de alto riesgo pueda tener mejores tasas de recuperación. Una posible explicación puede ser que, un subgrupo de pacientes como aquellos con HTA, compartan otro factor común como el uso de una misma medicación. Por ejemplo, el uso de estatinas puede resultar protector por sus efectos antiinflamatorios (88).

Quizás futuros estudios con pacientes estratificados según los distintos factores de riesgo cardiovascular y la medicación pautaada ofrezcan datos más claros para predecir el pronóstico de estos pacientes.

En nuestro estudio, no se encontraron asociaciones con patología cardiovascular ni factores de riesgo cardiovascular. Igualmente, tampoco se encontró

- DISCUSIÓN -

asociación con otras patologías otológicas o con el consumo de tóxicos o tabaquismo.

Por otro lado, las enfermedades autoinmunes como antecedente personal fueron más frecuentes en el grupo con recuperación parcial que en los que recuperaron completamente o los que no lo hicieron. Aunque, dado el bajo número de casos en la muestra, no podemos descartar que dicha asociación sea casual.

- **Tipo de curva: pantonal, ascendente o de frecuencias graves, descendente o de frecuencias agudas, en cubeta o de frecuencias medias.**

El papel del perfil audiométrico ha presentado resultados poco consistentes en la literatura como factor pronóstico de recuperación.

Clásicamente se han observado mejores recuperaciones audiométricas en aquellas hipoacusias dependientes fundamentalmente de los tonos bajos o medios, es decir, con morfología ascendente o en cubeta, frente a hipoacusias pantonales o de tonos agudos (31,48,50–52). En estudios más recientes, las hipoacusias de frecuencias medias tipo pantonal parecen ser un factor de buen pronóstico (49), siendo las hipoacusias de tonos agudos o perfil descendente las más habituales y las que tienen peor pronóstico, junto con la mala discriminación valorada mediante logaudiometría (53).

Según nuestros datos, las curvas audiométricas pantonales y ascendentes presentaron una mayor tasa de recuperación. La hipoacusia a expensas de tonos agudos, es decir, curvas audiométricas descendentes redujeron un 45% las posibilidades de curación respecto a las curvas pantonales; mientras que, las curvas ascendentes presentaron 3 veces más posibilidades de curación, aunque con significación limítrofe ($p=0.054$).

Estos datos concuerdan con los observados en el estudio de Waissbluth et al (53) en el que las tasas de recuperación más altas se registraron en los casos de hipoacusias de perfil ascendente seguidos del perfil audiométrico en U, es decir, hipoacusias para tonos conversacionales. Sin embargo, en este estudio las hipoacusias pantonales tuvieron un pronóstico ligeramente peor que las descendentes, siendo ambas las que tuvieron menor tasa de recuperación. No obstante, como comentábamos, las hipoacusias pantonales son las que presenta mayor variación pronóstica en los estudios publicados.

En la misma línea, Choo et al. (93) también observaron mejores tasas de recuperación en aquellos pacientes con mayor afectación en frecuencias graves. Se sugiere que la región basal de la cóclea podría ser más susceptible que la región apical debido a la diferente vascularización que tienen y a la distinta respuesta a los corticoides (94).

- **Grado de hipoacusia al inicio**

El grado inicial de hipoacusia es uno de los factores pronósticos más consistentemente asociados en la literatura con la recuperación, coincidiendo todos ellos en que cuanto mayor sea el UAM al diagnóstico, menores tasas de recuperación completa se obtienen (82,85,87,92).

Este hallazgo coincide con nuestros resultados, en los que observamos que las pérdidas de audición leve y moderada tuvieron mayor tasa de recuperación que las severas y profundas.

Además, en nuestro estudio, los pacientes con hipoacusia profunda o cofosis tuvieron casi un 80% menos de posibilidades de recuperación en comparación con los que presentaron hipoacusia leve.

- **Retraso diagnóstico o demora hasta el inicio del tratamiento**

El retraso en el diagnóstico o el inicio del tratamiento son, junto con el grado de hipoacusia previo al tratamiento, los factores pronósticos más importantes (92).

En general, los artículos más recientes tienden a asociar mejores resultados audiométricos con el inicio del tratamiento en la primera semana (86,87,92). En el estudio de Shimanuki et al (86), el grupo de pacientes sin vértigo, relativamente jóvenes y con hipoacusia no severa que mejoraron más de 10 dB en el día 7, presentaron una tasa de recuperación completa del 80% frente al 10% en el grupo de pacientes que sí presentaron 2 o 3 de estos factores sumados a la recuperación de menos de 10 dB a los 7 días.

En nuestro estudio, la gran mayoría de pacientes se trataron de forma precoz. Los que no recuperaron la audición o lo hicieron de forma parcial tuvieron más retraso diagnóstico, que los que recuperaron la audición de forma completa, siendo estos aproximadamente el 31% al mes de diagnóstico.

El estudio de Mandavia et al (92), uno de los más recientes publicados en relación con factores pronósticos de HSI, pretende establecer un modelo

- DISCUSIÓN -

pronóstico para predecir la recuperación de estos pacientes. En él se identifican el tiempo hasta el tratamiento (inferior a 7 días) y el menor grado de hipoacusia como los principales factores predictivos positivos, seguidos de la ausencia de vértigo, la edad más joven de los pacientes y la presencia de enfermedad cardiovascular. Todos ellos, salvo este último, coinciden con los resultados obtenidos en nuestro estudio. Sin embargo, aunque este modelo puede ser útil para aportar información pronóstica al paciente, no tiene en cuenta los diferentes paradigmas de tratamiento, que comentaremos en el siguiente apartado.

b) Utilidad de la OHB en el tratamiento de la HSI

La OHB es un tratamiento médico ampliamente reconocido que consiste en inhalar oxígeno puro en un ambiente presurizado, generalmente a más de 1,4 ATM y durante varias sesiones. Este tratamiento aumenta la concentración de oxígeno en el torrente sanguíneo, favoreciendo el transporte a los tejidos. La concentración de oxígeno aumenta en plasma mucho más que con la respiración normal siguiendo el fenómeno descrito en la ley de Henry, que estipula que la concentración de gas difundido en un líquido es directamente proporcional a su presión parcial sobre el líquido (95).

Este tratamiento es utilizado para múltiples patologías por su amplio rango de efectos fisiológicos como oxigenación y reparación de tejidos, eliminación de gases tóxicos, aumento de angiogénesis o reducción de la inflamación (68). En el caso de la HSI, desde que comenzó a utilizarse en la década de los 60, se ha postulado que mejora la hipoxia coclear gracias a su efecto vasodilatador en el órgano de Corti y la estría vascular disminuyendo el compromiso vascular y el estrés oxidativo que se consideran factores desencadenantes de HSI (96). Además, se trata de un tratamiento seguro con baja tasa de efectos adversos, siendo el más frecuente el barotrauma del oído medio; mientras que los más graves, como la toxicidad del sistema nervioso central, son raros y generalmente transitorios.

Su uso está recomendado en el tratamiento de la HSI por las guías nacionales e internacionales, tanto de forma inicial junto con corticoides, como posteriormente como tratamiento de rescate (3,4). Por otro lado, también se ha debatido sobre cuántas sesiones y duración debe tener el tratamiento con oxígeno hiperbárico. Chin et al (95) observaron mejoría entre 1 y 5 sesiones, no observando mejores resultados si se prolongaban entre 6 y 10 sesiones más. En la revisión de la literatura realizada por Rhee et al (74) en 2018 concluían que los beneficios de la OHB como tratamiento de rescate se establecían con una duración superior a 1200 minutos a 2 ATM. Posteriormente, Joshua et al (75) en 2022 no establecían conclusiones firmes, pero consideraban que podrían ser suficientes 900 minutos de OHB a 2 ATM repartidos en 10 sesiones de 90 minutos o en 15 sesiones de 60 minutos. Con respecto a las complicaciones, el estudio de Cho et al (97) incluido en esta última revisión registró dos pacientes con otalgia leve al inicio mientras que, el resto de los estudios incluidos no los detallaron, pero, desde luego, ninguno sufrió complicaciones graves o que precisaran suspensión del tratamiento.

- DISCUSIÓN -

En nuestro estudio, un total de 329 pacientes con diagnóstico final de HSI fueron tratados con corticoides junto con sesiones de OHB. Todos ellos recibieron entre 5 y 10 sesiones según su evolución, a 2,2 ATM y 90 min de duración de forma protocolizada. Destacamos la nula aparición de complicaciones debidas al tratamiento en cámara hiperbárica. Tan solo un paciente presentó otalgia que no impidió recibir el tratamiento completo, por lo que, en nuestra experiencia, lo consideramos un tratamiento seguro y sin complicaciones a reseñar.

Todos los pacientes recibieron CS, generalmente de forma oral, o si no, endovenoso de acuerdo con nuestro algoritmo de tratamiento basado en las recomendaciones de las guías clínicas. Además, más del 93% recibieron OHB de forma concomitante. Tan solo no recibieron OHB aquellos que presentaron claustrofobia, lo desestimaron por dificultad para acudir a las sesiones o cualquier otra circunstancia que lo imposibilitaba.

El 10,80% de los casos de HSI también recibió CIT de rescate, sobre todo en los últimos años. En estos casos, se administraron 3 dosis de dexametasona 8 mg o metilprednisolona de 40 mg, 1 por semana durante 3 semanas consecutivas, según las recomendaciones de la guía nacional (3). No obstante, no existe consenso internacional sobre cuántas inyecciones y con qué frecuencia debe realizarse por lo que encontramos gran variabilidad de pautas en la literatura (2).

Por otro lado, aunque el uso de corticoides en su forma intratimpánica parece ser no inferior al uso en forma sistémica (57), en la última revisión Cochrane sobre el uso de CIT para HSI (98), la utilidad de los mismos resultó dudosa y, en todo caso, los beneficios de añadir CIT, tanto inicialmente como de rescate, fueron escasos.

Con respecto a las tasas de recuperación, en nuestro estudio el UAM fue de 73,7 dB (DE 25,29) al inicio y de 56,01 dB (DE 30,84) al mes del tratamiento con CS y OHB. La mayoría de los casos (58,8%) fueron inicialmente diagnosticados en grado severo o profundo y el 41% en grado leve o moderado. En resultados globales, se recuperaron totalmente en aproximadamente el 35% de los casos, casi el 18% de forma parcial y no hubo recuperación en el 46,8%. En [Tabla de resultados 5](#) y [Tabla de resultados 9](#) podemos ver que estos resultados dependen del grado de hipoacusia, siendo menos probable la recuperación en los casos severos y profundos, así como en los perfiles audiométricos descendentes.

Psifidis et al (99) obtuvieron resultados similares de recuperación, ya que un 37% de casos presentaron recuperación completa, aunque el tratamiento establecido fue de corticoides y vasodiladores. Edizer et al (100) también obtuvieron

resultados similares, con aproximadamente un 31% de recuperación en el grupo que recibió CS y OHB, aunque no observó diferencias significativas con respecto al grupo control ni al grupo que además recibió heparina.

Comparando los artículos incluidos en la revisión de Joshua et al (75), vemos que en el estudio de Cho et al (97), en el que presentaban todos hipoacusia severa, el grupo que recibió OHB pasó de un umbral de 90 dB a 51,95 dB al mes mientras que el grupo control pasó de 92,36 dB a 61,98 dB. En el estudio de Krajčovičová et al (101), con pacientes con hipoacusia moderada, el UAM fue de 46,5 dB al inicio y de 28,35 dB en el grupo tratado con OHB tras recuperación; mientras que en el grupo control, el UAM inicial de 40,9 dB mejoró hasta 32,1dB. En el análisis posterior de ambos estudios se observó que las posibilidades de recuperación fueron 4,3 veces mayores al recibir OHB que en el grupo control.

Las tasas de recuperación de nuestro estudio son similares a las obtenidas en otros estudios, aunque los resultados deben ser interpretados con cautela debido a las diversas variables que condicionan el pronóstico. Aun así, la OHB parece ser útil en el tratamiento de la HSI, especialmente en aquellas con peor pronóstico como la mayor severidad de la hipoacusia.

- **Efecto del tiempo en la recuperación de las HSI tratadas con OHB**

En general, las guías recomiendan, iniciar tratamiento lo antes posible dentro del primer mes y, como máximo, en los tres primeros meses, no estando recomendado posteriormente puesto que es altamente improbable la mejoría clínica (3,8) .

Dado que la OHB es un tratamiento admitido tanto de rescate como de primera línea para la HSI, nos podemos plantear cuál es la mejor ventana de tiempo para su uso.

El retraso diagnóstico de nuestros pacientes fue de 5,91 días, es decir, que en su mayoría se inició de forma precoz en la primera semana.

Goto et al (71) observaron que el tratamiento con OHB iniciado en las primeras dos semanas de aparición de los síntomas y combinado con corticoides, se asociaba a mejor pronóstico. Más recientemente, otro estudio retrospectivo publicado por Yıldırım et al (102) reflejaba buen pronóstico si la OHB se iniciaba en los primeros 14 días.

Por otro lado, con respecto al uso de OHB como tratamiento de rescate, Muzzi et al (103) demostraron que mejoraba los UAM en aquellos pacientes con HSI que no habían mejorado con solo tratamiento médico, siendo más probable esta mejora en los primeros 30 días del inicio de los síntomas.

En estudios más recientes, Chin et al (95) afirmaron que la OHB administrada en los primeros 12 días mostraba una mejoría 6484 veces mayor que si se iniciaba posteriormente. En 2023, Wang et al (60), aunque no confirmaban una ventana de tiempo específica, afirmaron que el inicio precoz de OHB se asocia a mayores recuperaciones auditivas.

En nuestro estudio, el UAM para la pérdida auditiva fue de 73.70 ± 25.90 dB antes del tratamiento y de 56.01 ± 30.84 al mes, 55.19 ± 31.00 a los 6 meses y 55.42 ± 30.48 al año ($p < 0.0001$).

Nuestros resultados destacan la importancia de iniciar el tratamiento con OHB de forma precoz en pacientes con HSI. Cada día de retraso en el diagnóstico y tratamiento con OHB se asoció con una disminución significativa en la recuperación auditiva (≈ 0.7 dB/día). Esta relación inversa, consistente a lo largo del primer año de seguimiento, concuerda con la literatura actual, que destaca una ventana terapéutica temprana para maximizar los beneficios de la OHB (60). En concreto, el retraso más allá de la primera semana presentó los peores resultados, respaldando publicaciones previas que vinculan la precocidad del tratamiento con mejores resultados finales (60). Aunque algunos estudios sugieren márgenes más amplios (hasta 12 días) para la intervención terapéutica (95), la consistencia de nuestros datos en las tres evaluaciones temporales refuerza la importancia del inicio precoz de la terapia con OHB.

- **Efecto de la OHB según grado de hipoacusia**

Aunque ya se ha argumentado anteriormente este apartado, conocer para qué grado de hipoacusia tiene mayor efectividad la OHB puede resultar de gran interés para valorar la costo-eficiencia de este tratamiento, dado que la OHB no es un tratamiento ampliamente disponible y solo puede ser administrada en aquellos centros que dispongan de cámara hiperbárica, que en general suelen ser hospitales de tercer nivel. De hecho, en España, no todas las comunidades disponen de cámara hiperbárica por lo que los pacientes que precisan inexorablemente este tratamiento como, por ejemplo, en el síndrome de descompresión deben ser remitidos urgentemente a otro centro que sí pueda

administrarlo. Así pues, podemos plantearnos si es un tratamiento coste-efectivo y para qué pacientes sería más beneficioso.

Rhee et al (74) afirmaron que el uso de OHB era especialmente útil en el caso de los pacientes con hipoacusia en grado severo-profundo al diagnóstico, mientras que Joshua et al (75), considerando el ensayo de Krajčovičová et al(101), argumentaron que también podría ser útil en el caso de hipoacusias moderadas. Erygit et al (61) también observaron mejores resultados de OHB en hipoacusia severas-profundas defendiendo su uso en estos pacientes basado en criterios de coste-efectividad. Contrariamente, Choi et al (104) no encontraron beneficio al añadir OHB a los corticoides para el tratamiento de los pacientes con HSI en grado severo-profundo.

Si bien es cierto que, la mayoría de los estudios realizados para valorar la efectividad de la OHB carecen de grupo control lo que impide distinguir los efectos atribuibles directamente al tratamiento de aquellos que podrían deberse a la evolución natural de la enfermedad, al efecto placebo o a factores externos no controlados. Son pocas las revisiones sistemáticas publicadas basadas en ensayos clínicos. Las más recientes son la de Joshua et al (75) , que ya hemos comentado, y la reciente revisión “umbrella” publicada por Liu et al (105) que también concluye que la oxigenoterapia hiperbárica es un tratamiento efectivo para el tratamiento de la HSI.

A mayor grado de hipoacusia, parece ser peor el pronóstico de esta patología. Quizás por esto y por la evidencia en la literatura con respecto al uso de OHB, tiene mayor interés este tratamiento en este grupo de pacientes. No obstante, se necesitan más estudios de mayor calidad, a gran escala, multicéntricos y ensayos clínicos controlados y aleatorizados para verificar la eficacia de este tratamiento en el futuro y establecer conclusiones firmes sobre qué pacientes obtienen más beneficios y la relación coste-eficacia de este tratamiento.

2. HIPOACUSIA SÚBITA CON DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

a) Enfermedad de Ménière

En nuestra cohorte el 3,82% de los casos atendidos por HS fueron diagnosticados de EM definitiva, lo que concuerda con las cifras comunicadas en otros estudios, que oscilan entre el 0 y el 4% (106–109) .

De acuerdo con nuestros resultados, las características más fuertemente asociadas con el desarrollo de EM en pacientes con aparente HSI fueron la presencia de hipoacusia de leve a moderada, vértigo y acúfenos en el episodio inicial, junto con una curva audiométrica predominantemente ascendente. La intensidad de la pérdida de audición fue mayor en el grupo de HSI que en el de EM, especialmente en frecuencias altas. Cai et al. encontraron la presencia de hipoacusia en bajas frecuencias, hipoacusia en altas frecuencias y vértigo como factores predictivos en el estudio univariante, y sólo la presencia de hipoacusia en bajas frecuencias en el estudio multivariante (110).

En nuestra cohorte, se observó una asociación significativa entre la presencia de acúfenos en el episodio inicial y el diagnóstico de EM en el análisis univariante. El acúfeno apareció en el 75% de los casos de HSI, y en todos los pacientes con un primer episodio de EM definitivo. Sin embargo, su sola presencia no ayuda a la sospecha de un episodio de EM. En nuestra serie, 6 pacientes (40%) con EM presentaron hipoacusia y acúfenos, sin vértigo, cifras similares a las observadas en otros estudios (111).

La asociación con vértigo rotatorio característico de la EM en un episodio de HS no es frecuente. La presencia inicial de un episodio de vértigo de más de 20 minutos de duración puede hacernos sospechar EM si se acompaña de acúfenos e HS confirmada en frecuencias bajas o planas, pero no nos permite etiquetar el episodio como inicio de EM hasta que el paciente experimenta un segundo episodio (112); ya que aparece en el 14% de los pacientes con HSI. Por otro lado, aunque la presencia de inestabilidad fue más frecuente en la HSI, ocurriendo en el 18% de nuestra serie, la diferencia con el grupo de EM no fue estadísticamente significativa. El vértigo apareció en el 60% en la EM frente a solo en torno al 15% en las HSI.

Aunque Savastano et al. (113) encontraron que la presentación más característica en la audiometría de tonos puros de un episodio inicial de EM es una curva pico (50%), seguida de una curva plana (30%), y una curva ascendente en el 20% de los casos; en nuestro estudio la hipoacusia de baja

frecuencia fue la más frecuente. Por otra parte, en más del 90% de los casos, la intensidad de la pérdida oscila entre 26 y 40 dB, con un 8% inferior a 25 dB, y es rara la presencia de una hipoacusia superior a 40 dB en el episodio inicial de EM (113). Esto explica por qué la intensidad de la hipoacusia fue mayor en los pacientes con HSI que en los que tuvieron un primer episodio de EM en nuestra serie. La presencia de una hipoacusia profunda o una caída exclusiva en las altas frecuencias prácticamente descarta la EM (113).

El diagnóstico de EM en nuestra cohorte se realizó utilizando los criterios diagnósticos actuales (112,114). La asociación de EM definida con HE (hidrops endolinfático), que puede detectarse mediante RM, puede contribuir al diagnóstico de EM en un episodio inicial etiquetado como HSI (115). La RM permite la localización de la región laberíntica que muestra HE. Se ha comprobado que el 80-95% de los casos con EM definida demuestran la presencia de HE con gadolinio, ya sea intratimpánico o intravenoso (115–117); sin embargo, en oídos sanos o con patología distinta de la EM, sólo se detecta en el 10% (118,119). Esto fue confirmado por Orimoto et al. en una revisión sistemática en la que confirmaron que el HE vestibular en una prueba de imagen era el hallazgo que más ayudaba al diagnóstico de EM definitiva (120). En nuestro estudio, la RM sólo se utilizó en los últimos años en la evaluación inicial de la HS, y en ningún caso contribuyó al diagnóstico de EM definitiva.

La presencia de una elevada relación PS (potencial de suma)/PA (potencial de acción) en la electrocoqueografía (ECoG) ayuda a sospechar que pueda tratarse de un brote de EM, pero es una prueba poco utilizada en la evaluación inicial de la HS. Ziylan (121) evaluó el valor diagnóstico del ECoG en comparación con la RM con administración de gadolinio intratimpánico en una revisión sistemática, concluyendo que la ECoG tiene una sensibilidad y un valor predictivo negativo relativamente bajos con el estímulo clic en comparación con la RM para detectar el HE en pacientes con EM definida (121). A menudo, en las primeras fases de la enfermedad, el HE puede no ser tan evidente en las imágenes de RM, pero es más probable que la relación PS/PA esté aumentada. En las fases avanzadas de la enfermedad, el HE se cronifica y es menos probable que aumente la relación PS/PA, pero el HE será más evidente en las imágenes (120). En nuestro estudio, no se realizó ECoG a ningún paciente, ya que no se incluye, al igual que en la mayoría de los estudios, en el protocolo diagnóstico para evaluar un episodio inicial de HS. Por otro lado, en el estudio de Orimoto et al. la concordancia entre la imagen y el cVEMP fue moderada (0,44), lo que indica una brecha entre los pacientes identificados por la imagen y las pruebas funcionales (120).

- DISCUSIÓN -

Es importante diferenciar un segundo episodio de HSI de una recidiva de EM. Ko et al. encontraron en una cohorte de 257123 pacientes con HS una tasa de recurrencia del 6,7% (122). En nuestra serie, 11 de 367 pacientes desarrollaron un nuevo episodio de HS sin cumplir los criterios de EM: 7 (1,98%) en el grupo de HSI (352 pacientes) y 4 (26,7%) en el grupo de EM (15 pacientes), mostrando diferencias claramente significativas.

La mejoría clínica tras el tratamiento fue mayor en los pacientes con EM que en los que presentaban HSI, lo que en cierto modo era de esperar dadas las características fluctuantes de la hipoacusia en las primeras fases de la EM. Es importante señalar que ninguno de los grupos mostró mejoría al año en comparación con los seis meses.

b) Hipoacusia súbita fluctuante

No existe una definición consensuada para la hipoacusia súbita fluctuante, lo que hace más difícil su diagnóstico (106). En general, es una categoría en la que se cataloga a aquellos pacientes con fluctuaciones subjetivas en la audición y objetivadas por cambios en el UAM en la audiometría, que no concuerdan con un episodio aislado de HSI y que tampoco cumple criterios diagnósticos para sus principales diagnósticos diferenciales como son la EM, la fístula perilinfática, el acueducto vestibular ensanchado o la enfermedad inmunomediada del oído interno y síndrome de Cogan (123). Se deben descartar causas traumáticas, autoinmunes y malformaciones del oído interno. Podemos ver un esquema de diagnóstico diferencial en la *Imagen 7* (124). En nuestro estudio clasificamos como HSF a aquellos pacientes con un episodio inicial de HS y fluctuaciones posteriores en el UAM en las pruebas de seguimiento, con ausencia de otros hallazgos o síntomas que confirmasen otra etiología.

Imagen 7: Diagnóstico diferencial de hipoacusia fluctuante

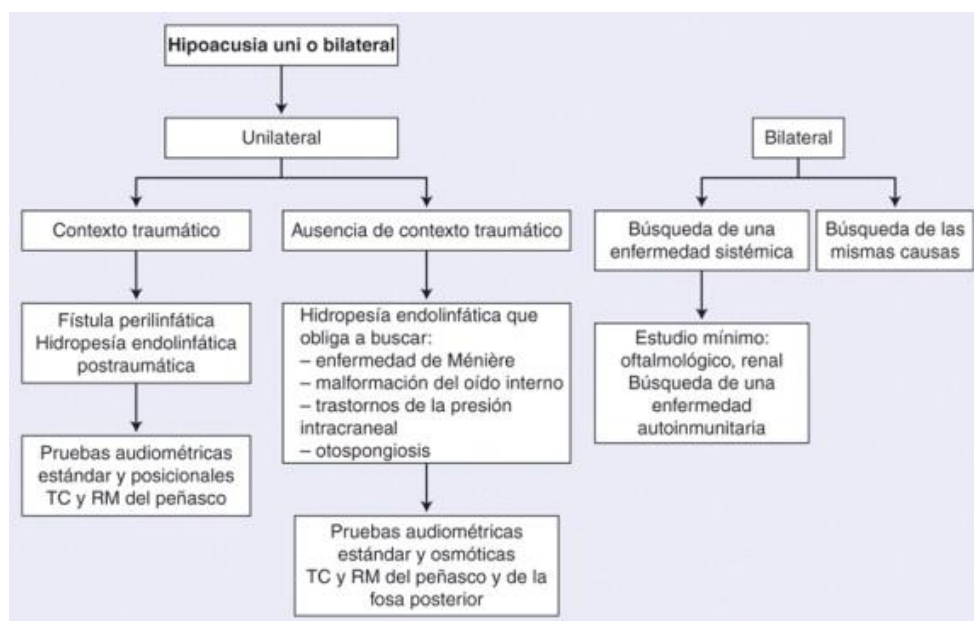


Figura 2: Árbol de decisiones. Hipoacusia fluctuante del adulto. Kossowski M, Pons Y, Ukkola-Pons E, Le Page P and Raynal M. Hipoacusias fluctuantes. Tratados EMC Otorrinolaringología. 2014; 43 (2): 1-9

En nuestro estudio se diagnosticaron un total de 8 pacientes, lo que supone aproximadamente un 2% del total de las HS atendidas. La edad media al diagnóstico (53 años) fue ligeramente superior a la de los pacientes con HSI y

- DISCUSIÓN -

presentaron un ligero predominio femenino (62,5%). Ningún paciente tenía afectación bilateral. La intensidad de la pérdida auditiva fue, en su mayoría, en grado moderado (75%) y con afectación pantonal (87,5%), no observando diferencias significativas con respecto al grupo de HSI.

Tampoco se observaron diferencias en el análisis por frecuencias ni en los síntomas más frecuentemente acompañantes como acúfeno o vértigo. Esto difiere de los datos obtenidos en el análisis del grupo diagnosticado de EM en el que se demostraba predominancia de afectación en los tonos graves, dando curvas audiométricas de perfil ascendente, y mayor presencia de acúfenos y/o vértigo en el primer episodio.

En ambos grupos la recuperación al mes fue mejor que en el grupo HSI, con resultados estadísticamente significativos, siendo 5 veces mayor las probabilidades de recuperación en el grupo EM y 10 veces superior en el grupo HSF; lo cual concuerda con las características fluctuantes iniciales de la hipoacusia de ambas entidades.

Como diagnóstico diferencial de esta etiología, a parte de la EM, debe hacerse con las siguientes entidades:

- Autoinmunes: Enfermedad inmunomediada del oído interno (EIMOI)

La EIMOI es una forma rara de pérdida auditiva que puede ser unilateral y brusca, aunque generalmente, es bilateral y de forma rápidamente progresiva. Afecta sobre todo a mujeres entre 2 y 50 años de edad y puede ser una enfermedad primaria aislada del oído interno o secundaria asociada a una enfermedad sistémica autoinmune. Parece estar involucrada una respuesta inmune dual (tanto celular como humoral), en el que la coclina parece ser la proteína del oído interno diana en esta enfermedad (125).

La distinción de otras formas de pérdida de audición neurosensorial es un desafío ya que no existen criterios diagnósticos ni marcadores para pruebas de laboratorio concluyentes por lo que el diagnóstico depende de la clínica de presentación, exclusión de otras causas y la buena respuesta a fármacos inmunosupresores, siendo los corticoides el pilar fundamental de tratamiento.

Aunque podría suponer el principal diagnóstico a descartar en nuestros pacientes con hipoacusia súbita fluctuante, dado que mayoritariamente son mujeres con buena respuesta a corticoides, la ausencia de bilateralidad, alteraciones en parámetros analíticos de perfil autoinmune y manifestaciones sistémicas, no nos permitió establecer con rotundidad dicho diagnóstico.

Además, es interesante mencionar, que IL-1 β es un mediador observado en las enfermedades autoinmunes con afectación en la audición como la EIMOI. Pero, además, en un estudio reciente se ha observado asociación entre polimorfismos de IL-1 β y susceptibilidad para el desarrollo de EM e HS (126). Este hecho sostiene aún más la superposición entre EIMOI y otras formas de pérdida auditiva neurosensorial (125).

- Malformaciones del oído interno: Acueducto vestibular dilatado

Se trata de la malformación del oído interno más frecuente con una incidencia estimada entre 0,64 (127) y 4% (128) en niños con hipoacusia neurosensorial. La pérdida auditiva se suele manifestar desde la infancia o juventud con empeoramiento en los umbrales auditivos tras traumatismos cerebrales, ejercicio intenso o enfermedad de vía aérea superior (123). La pérdida auditiva es variable y, en general, suele empezar en las frecuencias altas y posteriormente afectar a todas ellas.

La dilatación del acueducto vestibular puede estar asociada a mutaciones del gen SLC26A4, que codifica la proteína pendrina, implicada en el intercambio aniónico, ya sea en el contexto de una hipoacusia no sindrómica o en el síndrome de Pendred. También puede aparecer en pacientes con mutaciones en el gen EYA1 en el síndrome oto-braquio-renal (124).

Cómo se producen las fluctuaciones auditivas no está claro. Se ha propuesto que cambios en la presión intracraneal pueden dar lugar a cambios en la presión del oído interno provocando microrroturas de la membrana laberíntica y alteraciones en la composición y gradiente electrolítico de la endolinfa y perilinfa, de forma similar a lo que ocurre en la EM (123).

También cabe señalar que las malformaciones del oído interno deben sospecharse, de forma sistemática, cuando se presente un caso de HS que aparezca después de una punción lumbar, una raquianestesia o un barotraumatismo del oído interno (124).

En definitiva, ante la sospecha clínica, se recomiendan pruebas diagnósticas de imagen, dado que los criterios diagnósticos son radiológicos. En el TC se evidenciaría una dilatación del acueducto mayor de 1,5 mm de diámetro en el punto medio de su trayecto (129) o mayor a 2 mm en el opérculo (130). En la práctica, se puede valorar comparando el diámetro anteroposterior de acueducto que sería más ancho que el diámetro del conducto semicircular posterior (131).

- Traumatismo previo: Fístula perilinfática

Este término describe una comunicación entre el oído interno y el oído medio a través de la ventana coclear, ventana vestibular o a través de una dehiscencia del canal semicircular horizontal (124).

La forma de presentación más típica es hipoacusia fluctuante con vértigo con los esfuerzos físicos o por el ruido, en general, con el antecedente de traumatismo reciente o cirugía otológica, aunque pueden aparecer también de forma idiopática (132).

Su diagnóstico es complejo, aunque podemos sospecharlo, a parte de la historia clínica, por pruebas complementarias como ATL, cVEMP, electrococleografía, VNG, signo de Tullio o Hennebert y pruebas de imagen como TC y RM de alta resolución, que han ido haciendo menos necesario la realización de una timpanotomía exploradora (132). De hecho, el tratamiento hoy en día es controvertido y debe individualizarse según los síntomas del paciente y las pruebas realizadas. En la literatura encontramos estudios diversos como el de Saliba et al (133), que encontraron mejoría en los pacientes tras la reparación quirúrgica, incluso en aquellos que no se evidenció fístula; mientras que, Heilen et al (134) no encontraron mejoría tras la reparación quirúrgica en pacientes que sí tenían un diagnóstico definitivo de fístula.

En general, nuestros pacientes con HSF tuvieron hipoacusias moderadas de perfil pantonal con buena recuperación con tratamiento en los que las pruebas complementarias y el seguimiento no fueron concluyentes para diagnosticar ninguna de las anteriores patologías.

No obstante, en este apartado hemos incluido un grupo de posibles diagnósticos compatibles con HSF y difíciles de confirmar, muchas veces, en la práctica clínica. Sin embargo, una adecuada historia clínica, el seguimiento oportuno de los pacientes y las pruebas complementarias pertinentes puede facilitarnos esa labor y aportar a los pacientes el consejo médico más preciso.

c) Schwannoma vestibular y otras lesiones APC

En nuestro estudio, identificamos SV en aproximadamente el 2% de los pacientes con HS. Al revisar la literatura, observamos variaciones en esta frecuencia, que oscilan entre el 0,7% (135) y el 5,2% (136). Es probable que estas diferencias estén relacionadas con sesgos de selección en los distintos estudios de casos. Dado que nuestro hospital es un centro de referencia para el tratamiento del SV en una zona bien definida del norte de España, proporciona una representación muy precisa de la prevalencia de la SV en pacientes con HS en nuestra comunidad.

No encontramos correlación entre el tamaño del tumor y la gravedad de la hipoacusia, ni con la presencia de síntomas acompañantes como acúfenos, mareos, vértigos o inestabilidad, como se ha señalado previamente (137–139). Este hallazgo tiene importantes implicaciones para el manejo del tumor, ya que la aparición de HS puede no significar necesariamente la progresión del tumor.

Además, el tipo de perfil audiométrico por sí solo es insuficiente para indicar de forma fiable la presencia de un SV debido a la considerable variabilidad tanto del perfil como de la intensidad. La RM con contraste (gadolinio) de la base del cráneo sigue siendo la herramienta diagnóstica de referencia para detectar los SV (140). Las directrices actuales dan prioridad a la realización de esta prueba para evitar retrasos en el diagnóstico, como se observó en todos nuestros casos, a pesar de la respuesta positiva al tratamiento con corticosteroides. En los casos en que la RM está contraindicada (por ejemplo, debido a dispositivos implantables o a la negativa del paciente por claustrofobia), la TC con contraste puede ayudar al diagnóstico, aunque con menor sensibilidad. Esta aproximación fue necesaria en el 5% de nuestros casos.

El uso de la respuesta PEAT, dada su baja sensibilidad, no se recomienda para el diagnóstico del SV en sistemas sanitarios con fácil acceso a estudios de RM. En nuestra serie, en 2 de los 3 pacientes que se sometieron a pruebas de potenciales evocados auditivos antes del diagnóstico, no pudimos hacer un diagnóstico y el examen no sugirió patología retrococlear.

El tratamiento de la HS en pacientes con SV no difiere del tratamiento idiopático de la HS. Mientras que algunas series informan de una proporción significativa de pacientes que mejoran con el tratamiento con corticosteroides, probablemente debido a la reducción del edema, en nuestra serie, sólo dos pacientes lograron una recuperación completa de la audición mientras que otros dos experimentaron una mejoría parcial (141). En consecuencia, nuestros

- DISCUSIÓN -

resultados generales fueron menos favorables que los observados en pacientes con HSI, aunque el tamaño muestral del grupo de SV es muy inferior.

La recuperación completa de la audición tras el tratamiento, como también se ha observado en estudios anteriores, subraya la importancia de realizar una RM en todos los casos de HS, incluidos los que muestran mejoría tras el tratamiento (137,142,143).

Los abordajes terapéuticos de los SV de nuestra serie variaron significativamente en función del tamaño del tumor y la edad del paciente. La cirugía fue la intervención más común (se realizó en 4 casos), mientras que otros 4 pacientes inicialmente no requirieron tratamiento y recibieron seguimiento mínimo cada 6 meses entre 2 y 14 años. Un paciente se sometió finalmente a cirugía y otro recibió radiocirugía debido al crecimiento tumoral. Actualmente, los dos pacientes están en observación sin tratamiento.

d) Sífilis y otras causas infecciosas

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, cuya incidencia ha aumentado en los últimos años. Accede al paciente afecto a través de lesiones en la barrera cutáneo-mucosa, causando una infección local, pero, posteriormente, puede propagarse y afectar distintos órganos incluido el SNC.

Tras un periodo de incubación que oscila entre 10 y 70 días, con una duración media de 21 días, las personas infectadas por sífilis atraviesan distintas fases clínicas. La fase inicial se presenta como un chancro primario, que suele manifestarse como una úlcera indolora e indurada con un borde elevado en el lugar de la inoculación. Este chancro primario suele ir acompañado de linfadenopatía regional indolora y no sensible (144,145) y suele resolverse por sí solo al cabo de varias semanas (144).

Posteriormente, aparecen signos de sífilis secundaria entre tres y ocho semanas después de la aparición del chancro primario. Los indicadores comunes incluyen una erupción macular o papular, no pruriginosa, que afecta predominantemente a las palmas de las manos y las plantas de los pies. En la sífilis secundaria pueden aparecer síntomas cocleovestibulares, como la pérdida súbita de audición (SHL) (146). Aunque las lesiones de la sífilis secundaria suelen desaparecer sin tratamiento en pocas semanas, puede producirse una recidiva en aproximadamente el 25% de los casos al cabo de un año (147).

La enfermedad entra entonces en una fase de latencia, durante la cual aproximadamente un tercio de los pacientes no tratados corren el riesgo de desarrollar una sífilis terciaria (144). La sífilis terciaria puede manifestarse de diversas formas, incluida la enfermedad gingival, caracterizada por úlceras indoloras con una reacción inflamatoria mínima, localizadas normalmente en la piel. Además, puede producirse afectación cardiovascular o neurosífilis. En la neurosífilis, el riesgo de desarrollar síntomas cocleovestibulares es notablemente alto y la HS puede presentarse como único síntoma o, como se observó en uno de nuestros casos, junto con síntomas oculares. Es crucial señalar que la neurosífilis puede manifestarse en cualquier momento del curso de la sífilis, incluso durante la sífilis primaria (148).

Existen actualmente pocos estudios publicados que evalúen la positividad de la lúes en pacientes con SHL, y presentan dispares resultados que oscilan entre el 0,6 % (149) y el 3,8 % (41). Esta variabilidad, junto a la baja frecuencia general, cuestiona la utilidad clínica del cribado sistemático de lúes en casos de SHL sin manifestaciones sugestivas de neurolúes.

- DISCUSIÓN -

En nuestra serie, la positividad de la serología lúes fue muy baja (2,8 %). Además, en uno de los dos casos observados, la prueba de RPR fue negativa en todo momento, lo que plantea dudas sobre que la sífilis fuera la causa de la hipoacusia y no una mera asociación aleatoria.

La HS puede aparecer en cualquier estadio de la sífilis, pero sobre todo en pacientes con neurosífilis sintomática (150).

Las manifestaciones clínicas son el resultado de una respuesta inflamatoria local a la replicación de espiroquetas en los tejidos (151,152). En el caso del oído, se han postulado diferentes mecanismos desencadenantes, como la afectación del VIII nervio, dentro o fuera del LCR, o la afectación directa a nivel cocleovestibular o en el hueso temporal. En las primeras fases de la enfermedad, las espiroquetas podrían invadir directamente la perilinfa del oído interno, provocando una inflamación confinada en el laberinto óseo (153). En estos casos, el LCR sería normal. Sin embargo, también se sugiere que la infección podría propagarse a través del líquido cefalorraquídeo y el espacio subaracnoideo, y posteriormente a la perilinfa a través del acueducto coclear.

La presentación clínica de los pacientes con otosífilis es muy variada e incluye hipoacusia bilateral progresiva, generalmente asimétrica, unilateral súbita o progresiva, con o sin afectación del sistema vestibular (149). En el paciente 2, en el que se confirmó la otosífilis, no había acúfenos ni síntomas vestibulares asociados. El otro paciente presentaba una afectación vestibular severa, pero, como se ha comentado anteriormente, no se puede afirmar que su estado estuviera justificado por una afectación luética, ya que la prueba de RPR fue negativa y había sido tratado adecuadamente.

El diagnóstico de la otosífilis se realiza mediante una combinación de pruebas treponémicas y no treponémicas (NTT). Inicialmente, se puede utilizar una prueba muy sensible que detecta los anticuerpos treponémicos mediante QLIA (quimioluminiscencia). Si es positiva, se confirma mediante pruebas no treponémicas, como RPR y pruebas treponémicas (por ejemplo, TPHA). Por otra parte, desde que se dispone de inmunoensayos enzimáticos treponémicos y pruebas rápidas, algunos laboratorios han adoptado un algoritmo de pruebas inversas (144). En este algoritmo, los pacientes se someten primero a un cribado mediante una prueba treponémica, y a los que resultan positivos se les practica a continuación una NTT para distinguir entre la sífilis activa y la tratada previamente (144,154).

- DISCUSIÓN -

Los pacientes con hipoacusia y confirmación serológica de otosífilis requieren un estudio del LCR para descartar la neurosífilis, aunque este estudio no debe retrasar el inicio del tratamiento (154).

El diagnóstico de neurosífilis requiere confirmación en LCR mediante pruebas no treponémicas como la prueba de microfloculación VDRL (154). Sin embargo, la prueba VDRL tiene una sensibilidad diagnóstica muy variable ampliamente descrita en la literatura (154). Aunque una determinación positiva de VDRL es un diagnóstico definitorio de neurosífilis, un resultado negativo no descarta esta entidad, especialmente en pacientes inmunodeprimidos en los que su respuesta serológica está afectada. Otras pruebas de laboratorio que refuerzan el diagnóstico de neurosífilis son la pleocitosis linfocítica y el aumento de proteínas en el LCR. Aunque el paciente 2 tenía RPR positivo, que confirmaba sífilis activa, y existía una alta sospecha de neurosífilis debido a la afectación ocular concomitante, ésta no se confirmó al presentar VDRL negativo en LCR.

Aunque las pruebas de imagen no suelen ser concluyentes en el diagnóstico de la enfermedad, la RM es útil para descartar patología del APC que pueda ser la causa de la patología auditiva y atribuirle erróneamente a la sífilis, especialmente en pacientes con hipoacusia unilateral o hipoacusia bilateral asimétrica. A nuestros dos pacientes se les realizó una resonancia magnética, que fue normal en ambos casos. El uso de la TC puede ser más útil en fases avanzadas de la enfermedad, cuando aparecen osificaciones cocleares (154).

No existen ensayos clínicos sobre el tratamiento de la otosífilis y sólo podemos basarnos en series de casos, lo que implica que existe una enorme variabilidad de regímenes de tratamiento (144). Actualmente, muchos pacientes son tratados según los criterios de los CDC (U.S. Centers for Disease Control and Prevention) (155).

Esta organización recomienda el tratamiento con penicilina G procaína parenteral en cualquier estadio de la sífilis. El tipo de preparado utilizado (benzatina, procaína acuosa o cristalina acuosa), su dosis y la duración del tratamiento dependen del estadio y de las manifestaciones clínicas del paciente (155). Los regímenes más utilizados en la otosífilis son la penicilina G intramuscular (IM) con probenecid o la penicilina G intravenosa (IV). Algunos médicos recomiendan combinar penicilina G benzatínica, 2,4 millones IM semanalmente durante 3 semanas, tras completar el tratamiento anterior, aunque no es un tratamiento estandarizado ni, como hemos comentado, recomendado por el CDC (155). En nuestros dos pacientes, el tratamiento fue con una dosis semanal de penicilina G 2.400.000 UI durante 3 semanas.

- DISCUSIÓN -

En la otosífilis se recomienda el uso de corticosteroides asociados para reducir la inflamación y evitar una reacción de Jarisch Herxheimer que puede empeorar los síntomas otológicos (156,157). Las pautas de tratamiento son muy variables. En principio, una pauta similar a la utilizada en la HSI puede ser razonable. En caso de no mejoría, algunos autores proponen el uso de dosis bajas de corticosteroides (por ejemplo, 5 mg/24 h) durante 2-3 meses (156). En nuestro estudio, se utilizaron regímenes cortos de corticosteroides de menos de un mes de duración en ambos casos.

El efecto del tratamiento es difícil de evaluar debido a las diferencias en el retraso en el inicio del tratamiento, la dosis de corticosteroides, el tipo y la duración del tratamiento con penicilina y a que se trata de series con pocos pacientes (153). La respuesta al tratamiento específico de la sífilis se evalúa mediante la prueba RPR. Si es negativa, se considera que el paciente no está en fase activa, como ocurrió en el primero de nuestros pacientes, a pesar de lo cual fue tratado con penicilina y corticoides, sin cambios en su sintomatología.

El pronóstico de los pacientes con HS y sífilis es variable según lo encontrado en publicaciones anteriores. El diagnóstico y tratamiento precoz contribuye a la mejoría clínica, como ocurrió en uno de nuestros pacientes que recuperó completamente la audición.

e) Enfermedad por SARS-COV2 (COVID-19) y vacunación

Como se ha comentado en la introducción, los virus se han propuesto como agentes causales de la HSI. Varios estudios han encontrado asociación (158,159) o han observado que aumenta la incidencia de HSI tras infecciones víricas, como Vuori et al, que reportaron dicho aumento tras parotiditis (160).

De acuerdo con Chen et al (161), la afección vírica puede realizarse de diversas formas: por contagio directo a través de la sangre en el contexto de una viremia; por reactivación como ocurre en el síndrome de Ramsay-Hunt por virus varicella zoster o en general por virus de la familia *Herpesviridae* que históricamente se han considerado como una de las causas más probables de HSI; respuesta inmunomediada secundaria a la infección vírica o la vacunación o estrés oxidativo por la producción de citoquinas, especies reactivas de oxígeno y otras sustancias proinflamatorias.

Con todos estos antecedentes, como era previsible, al inicio de la pandemia en 2020, se postuló el SARS-COV2 como posible agente causal. Por un lado, al iniciarse el estado de confinamiento y restringirse las visitas a los centros hospitalarios, disminuyeron las urgencias que no estaban en relación con cuadro moderado o grave por dicha enfermedad, y por tanto disminuyeron los diagnósticos de HS (162–164). Por otro lado, se implementaron medidas de distanciamiento social y protección frente a virus respiratorios que pudieron influir en su frecuencia (162).

Por otro lado, fueron múltiples las series de casos y revisiones sistemáticas que se publicaron de HS en contexto de infección por SARS-COV2 como la de Sanz-Sánchez et al (165). En estos casos se alegó que podrían intervenir tanto el daño coclear por la inflamación causada por el virus como alteraciones en la viscosidad plaquetaria y alteraciones endoteliales protrombóticas o trastornos autoinmunes (166–168). Sin embargo, otros estudios posteriores realizados a lo largo de la pandemia no demostraron aumento de la incidencia ni relación entre los casos (163,164).

Con respecto a la vacunación, los estudios publicados posteriormente no han encontrado ninguna asociación causal ni los datos reflejan aumento de la incidencia de HS tras la vacunación (169–171). En nuestro trabajo tan solo un caso se relacionó con vacunación 20 días antes del inicio de la hipoacusia en el que, aunque el paciente refirió explícitamente dicho episodio como agente causal, la relación temporal es dudosa y no podemos afirmar que sea la causa.

- DISCUSIÓN -

En nuestro servicio, se mantuvo la asistencia hospitalaria para las urgencias sin cambios, por lo que los pacientes pudieron consultar presencialmente sin restricciones. Además, a todos los pacientes se les realizó una PCR o un test de antígenos para el virus SARS-COV2 sin obtener ningún resultado positivo. En la *Figura 1*, se observa un aumento de incidencia en los dos años siguientes al inicio de la pandemia COVID en comparación con los dos anteriores, que no podemos descartar que se deban exclusivamente al azar. En un estudio en 2022 llevado a cabo por la AAO-HNS, refleja que solo el 37% de los encuestados percibieron un aumento de la incidencia de HSI durante la pandemia sin clara localización geográfica en particular (172).

Por tanto, en nuestra experiencia y en congruencia con lo publicado en la literatura, no encontramos ninguna asociación causal entre COVID-19 y/o su vacunación y los casos de HS en este tiempo.

f) Eventos vasculares

El oído interno está irrigado principalmente por la arteria auditiva interna (AAI) que generalmente proviene de la AICA y esta, de la arteria basilar (AB). Menos frecuentemente, la AAI puede provenir directamente de la AB o de la PICA. Ver *Imagen 2*. Además, la AAI es una arteria terminal con mínimas colaterales de la cápsula ótica, lo que hace al oído interno más vulnerable a la isquemia que el nervio estatoacústico a nivel retrococlear donde recibe muchas más colaterales (25). Es por ello que, la enfermedad oclusiva de la AICA o en el territorio de la AB a ese nivel puede acabar provocando pérdida auditiva aguda, vértigo y/o inestabilidad de forma prodrómica o hacerse permanente (173).

Con respecto a patología isquémica de la AICA, lo más habitual es un cuadro similar a un síndrome vestibular agudo por lo que se popularizó el protocolo HINTS para su diagnóstico diferencial (16). Además, en 2013 se publicó el protocolo HINTS+ para remarcar la hipoacusia como síntoma de patología central (17). Es interesante destacarlo ya que es habitual que los pacientes pasen por alto la sordera en el contexto de una crisis de vértigo si no es severa o si el cortejo vegetativo es muy marcado. La realización de este protocolo está explicada en el apartado de introducción de este estudio.

En el caso de nuestra segunda paciente, aunque se trataba de una historia antigua por lo que probablemente no estaba popularizado el uso del protocolo HINTS y no lo encontramos reflejado en la historia escaneada, impresiona de ictus de la AICA. Se trataba de una paciente de 86 años que, aunque no tenía antecedentes cardiovasculares, presentaba un cuadro de vértigo con giro de objetos y cortejo vegetativo e hipoacusia severa unilateral acompañante. Además, refería diplopía vertical binocular, que es la manifestación clínica concordante con un test de Skew positivo (19).

Con respecto a las pruebas complementarias, en el caso de la segunda paciente se realizó un TC que mostraba estenosis vertebrobasilar y signos de isquemia mientras que en el primer paciente se le realizó una batería de pruebas en la que solo la RM evidenciaba isquemia vertebrobasilar. La RM es más sensible que el TC para descartar patología vascular en estos casos y es la prueba que debería solicitarse ante sospecha diagnóstica, especialmente entre las 72 y las 100 horas posteriores al inicio, cuando es mayor su sensibilidad (174). Si embargo, su sensibilidad es inferior al protocolo HINTS+ en las primeras horas 24-48 horas de instauración del cuadro (175). Además, la ausencia de hallazgos en esta prueba no descarta una etiología vascular por lo que deberíamos considerar una

- DISCUSIÓN -

causa vascular en pacientes con HS y vértigo, sobre todo, si tienen factores de riesgo cardiovascular y algún grado de compromiso vascular en la RM (176).

Esto se hace aún más necesario si tenemos en cuenta que síntomas como la hipoacusia o el vértigo de forma aislada pueden ser el síntoma inicial para, días más tarde, manifestarse un ACV permanente (177). De forma similar nuestro primer paciente tuvo un episodio de HS que se siguió de inestabilidad, aunque la clínica en este caso fue más abrupta, pero destacamos la edad avanzada y los factores de riesgo cardiovascular como predisponente.

Concluyendo, aunque en solo dos de los casos de nuestra serie el diagnóstico final resultó en relación con ACV, esta baja frecuencia probablemente se deba a un buen diagnóstico inicial y a que, como se ha comentado, los ACV a nivel de la AICA suelen dar un cuadro más florido de SVA acompañado o no de hipoacusia, que con una exploración adecuada inicial permiten el diagnóstico diferencial de la HSI.

También cabe destacar que, aunque la hipoacusia de forma aislada no es una manifestación habitual de ACV, puede deberse a isquemia parcial de la AICA o sus ramas cocleares y, potencialmente, ser un cuadro prodrómico o AIT por lo que siempre debemos estar alerta ante una historia clínica con factores de riesgo cardiovascular. Por otro lado, señalamos la importancia del protocolo HINTS en las primeras horas y la RM preferente en el manejo de estos casos.

g) Otosclerosis coclear y otras causas óticas

Las causas por las que la otosclerosis induce hipoacusia son múltiples. En primer lugar, sería por la osificación de la platina, así como la osificación coclear que caracteriza la enfermedad dando como resultado una hipoacusia conductiva en primeros estadios e, incluso, hipoacusia neurosensorial en patologías muy avanzadas cuando se produce osificación coclear.

En caso de cirugía reciente puede sugerir una fístula perilinfática cuyas características han sido comentadas anteriormente (124).

Y el tercer caso, menos conocido, es el hidrops endolinfático que puede producirse por tres motivos de acuerdo con Shea (178):

- Por defecto de reabsorción de líquido, debido a un foco que rodea el conducto o el saco endolinfático
- Por alteración de la composición y la densidad del líquido endolinfático
- Por alteración de la microcirculación local

El hidrops endolinfático durante la evolución de la otosclerosis es más frecuente con el antecedente de cirugía previa, como nuestros dos casos, aunque también puede aparecer sin cirugía de otosclerosis (179).

Por otro lado, las dos pacientes diagnosticadas en nuestra serie mejoraron parcialmente, por lo que consideramos ambos episodios como fluctuaciones auditivas dentro del progreso de la enfermedad. No obstante, la otosclerosis no descarta sufrir otras patologías otológicas como HSI.

h) Chiari tipo I y otras malformaciones

La malformación de Chiari es una alteración congénita de la base del cráneo, en la que se produce herniación del cerebelo y del tronco cerebral a través del foramen magnum. Esta malformación puede ser asintomática pero los síntomas neurológicos son los más representativos, por ser los más frecuentes, como la cefalea occipitounal, que se exagera con maniobras de Valsalva, o debilidad y/o parestesias de las extremidades superiores (180). Sin embargo, hay otros síntomas que pueden aparecer por afectación de pares craneales, en aproximadamente el 20%, de los pacientes como apneas, disfonía, disfagia, disartria o síntomas audiovestibulares como acúfenos, vértigo o pérdida auditiva (181).

En la exploración física, lo más frecuente es encontrar un nistagmo vertical pero el diagnóstico de confirmación se realiza al obtener una imagen en RM con descenso de las amígdalas cerebelosas de más de 5 mm.

En el estudio de Guerra-Jiménez et al (182), 1 de los 9 casos diagnosticados de Chiari tipo I y remitidos a consulta de Otorrinolaringología en un estudio retrospectivo de 5 años, se inició como hipoacusia súbita. Aunque la mayoría, 7 pacientes, presentaron pérdida auditiva unilateral o bilateral y, generalmente, asociada a inestabilidad.

Por otro lado, en el estudio de Kumar et al (183) estudiaron los síntomas audiovestibulares de una cohorte de pacientes diagnosticados de Chiari tipo I mediante pruebas de función vestibular, que resultaron alteradas manifestando hiperreactividad en el 56% y signos de disfunción por lesión de fosa posterior en el 58%. Se preguntaron cuándo intervenir quirúrgicamente y si estas alteraciones en las pruebas vestibulares o clínica audiovestibular podría ser determinante; concluyendo que, cuando los síntomas neurológicos son moderados-severos al igual que los síntomas y pruebas otorrinolaringológicas, es más fácil decantarse por la descompresión quirúrgica. Sin embargo, en ausencia de síntomas neurológicos, pese a la confirmación en RM y la alteración de pruebas audiovestibulares, sería preferible esperar puesto que la malformación de Chiari podría no ser necesariamente la causa de los síntomas.

Así fue el caso de nuestra única paciente, que presentó inestabilidad y clínica vertiginosa fluctuante junto con hipoacusia neurosensorial unilateral, sin más clínica neurológica añadida a lo largo del seguimiento. La confirmación de Chiari tipo I se demostró por un descenso de las amígdalas cerebelosas de 11,5 mm pero nunca se llegó a intervenir, manteniéndose clínicamente estable.

- DISCUSIÓN -

En definitiva, la clínica audiovestibular puede ser el primer o, incluso, único síntoma que presenten los pacientes con malformación de Chiari tipo I. Sin embargo, dado que esta malformación puede diagnosticarse fácilmente por RM incluso en pacientes asintomáticos, no está claro cuando indicar tratamiento quirúrgico ni si revertiría los síntomas auditivos.

3. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Las pruebas de imagen son test adicionales que nos ayudan a establecer el diagnóstico, a valorar el pronóstico y/o a decidir la actuación terapéutica. Si bien es cierto, que en múltiples casos nos encontramos con hallazgos casuales sin asociación aparente con el episodio estudiado o con relación causal dudosa.

En el caso de la HS, la RM es la prueba de imagen *gold-estándar* para el diagnóstico de patología retrococlear que, como comentamos en la introducción, se recomienda realizar según los protocolos internacionales para el manejo de HS fundamentalmente para descartar patología del APC, siendo el schwannoma del VIII par craneal el más representativo.

No obstante, no es la única lesión que puede objetivarse. Malformaciones anatómicas, lesiones de oído interno u otras alteraciones de APC son también valoradas sistemáticamente. Además, estudios más recientes han observado una tasa relativamente alta de hemorragia laberíntica, procesos inflamatorios agudos como laberintitis y alteración de la barrera hematolaberíntica (184,185).

En el estudio de Conte et al, el vértigo como síntoma acompañante de HSI demostró ser predictor de alteraciones en la RM comentadas anteriormente, cuando se realiza la secuencia FLAIR de forma precoz (184). Kim et al encontraron asociación entre UAM más altos antes y después del tratamiento, es decir, peor recuperación y captaciones hiperintensas en oído interno en RM que corresponden con presencia de sangre o inflamación (185). Ambas conclusiones coinciden con las reportadas por otros autores (186).

En nuestro estudio se les realizó RM a un total de 281 pacientes que suponen el 71,5% del total pues esta prueba no estaba protocolizada en los años iniciales que se incluyen en el estudio. De estos, tan solo se encontraron hallazgos anormales en el 17,5%, lo cual es un porcentaje bajo comparado con otras series como la de Schick et al (187) que objetivan tasas de 34,5% y la de Cadoni et al (188), con tasas de 57%.

La baja incidencia de hallazgos en nuestra muestra puede deberse a la demora en la realización de la prueba que generalmente se realizó en las semanas o meses posteriores al inicio del cuadro clínico. Esto puede impedir realizar diagnósticos como hemorragia laberíntica o inflamación coclear que quizás solo se podrían ver en las primeras fases debido a que la metabolización de la hemoglobina a hemosiderina pasaría a señales hipointensas en RM y a la reabsorción del edema secundario (189).

Otros autores argumentan que la hemorragia intralaberíntica es excepcional y, cuando ocurre, suele ser en pacientes con patologías hematológicas, traumas locales, sangrados tumorales o posquirúrgicos; y que, no sería frecuente la visualización de una hemorragia intralaberíntica en la RM (190). Si bien es cierto, que, al igual que el hallazgo de laberintitis o rotura de barrera hematomalaberíntica, no nos cambiaría la actitud terapéutica, quizá sí nos aporte información sobre el pronóstico.

También cabe señalar que no se visualizó ningún hidrops endolinfático pese a que 15 pacientes acabaron desarrollando enfermedad de Ménière; la mayoría en el primer año tras el diagnóstico de HS. A todos salvo a un paciente se les realizó RM. Consideramos que la falta de hallazgos en estos casos pudo deberse a falta de precisión del aparato utilizado o la técnica o cortes realizados, siendo la secuencia FLAIR 3D con contraste de gadolinio la más utilizada para hidrops mientras que la secuencia T1 con contraste es preferible para lesiones de APC como el schwannoma vestibular, aunque en la actualidad se suelen hacer ambas secuencias.

Las alteraciones en las imágenes diagnósticas de nuestro estudio las hemos dividido en tres grupos, según su posible relación con la patología a estudio:

- **Patología orgánica causante directa:** glioma y schwannoma vestibular. Los schwannomas son tumores benignos que constituyen la alteración de APC más frecuente en caso de HS. En el caso de tumores malignos, la principal sospecha es metástasis de tumores primarios como pulmón, mama, melanoma o linfoma (191). Los tumores malignos intrínsecos cerebrales son muy raros y pueden fácilmente pasarse por alto hasta que se suman nuevos síntomas a la hipoacusia como en nuestro caso (192).
- **Hallazgos con posible asociación:** AICA aberrante, infartos lacunares crónicos, leucopatía isquémica, malformaciones arteriovenosas o lesiones de sustancia blanca. Las lesiones de sustancia blanca son alteraciones del tejido cerebral como resultado de enfermedad de pequeño vaso que, aunque inicialmente se consideraba un hallazgo normal por el proceso de envejecimiento, actualmente se asocian a riesgo de ACV, demencia y aumento de mortalidad (193). Con respecto a la HS, parece relacionarse con peor tasa de recuperación (194).

En nuestro estudio, se encontró un caso de lesiones blancas desmielinizantes sugestiva de esclerosis múltiple cuando la paciente presentaba HS con acúfeno como únicos síntomas y con recuperación completa tras tratamiento. Meses después se le diagnosticó dicha enfermedad. La esclerosis múltiple es una enfermedad degenerativa con multitud de síntomas neurológicos que radiológicamente se caracteriza por la aparición de lesiones de desmielinización siendo el nervio auditivo uno de los más raramente afectados (195). Sin embargo, aunque es infrecuente, es posible la aparición de hipoacusia o vértigo como primer síntoma de la enfermedad (196). Además, la hipoacusia puede ser unilateral o bilateral y presentarse de forma súbita o progresiva y remitir o ser permanente (197). En nuestro caso no podemos confirmar que sea la causa, pero si valorar una posible asociación.

- **Hallazgos casuales:** quistes aracnoideos o schwannoma de cavum de Meckel. Los quistes aracnoideos son lesiones congénitas benignas y tienen su segunda localización más frecuente en el APC (191). No tienen indicación quirúrgica salvo que crezcan y compriman estructuras alrededor, hidrocefalia o síntomas refractarios como hipoacusia e inestabilidad concordante con la lesión (198). Nuestros pacientes presentaron buena evolución sin poder demostrar que fuera la causa o su localización no fue concordante por lo que ninguno precisó intervención.

El principal objetivo de la realización de RM en contexto de HS es descartar patología retrococlear, tanto schwannoma vestibular como ocasionales tumores malignos o benignos que afecten APC. Sin embargo, para optimizar el uso de la prueba y conseguir más información tanto para valorar el pronóstico como para futuros estudios, es recomendable realizarlo en las primeras dos semanas tras el episodio.

LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL ESTUDIO

- LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL ESTUDIO -

Una de las principales limitaciones de nuestro estudio se deriva de su diseño retrospectivo, que afecta a la precisión de la información recopilada y limita las variables estudiadas a aquellas recogidas en la documentación clínica. Sin embargo, la calidad del registro ha sido adecuada, y toda la información relevante para este estudio ha sido accesible desde las historias clínicas.

Así mismo, el análisis de mejoría auditiva basado en la diferencia del umbral auditivo medio (UAM) pre y post tratamiento puede verse afectado por el grado de pérdida auditiva inicial. En general, los pacientes con mayores umbrales iniciales (pérdidas más severas) tienen más margen para mejorar, mientras que aquellos con umbrales cercanos a la normalidad pueden mostrar cambios más limitados, incluso si el tratamiento ha sido efectivo. Este efecto puede generar una sobreestimación de la mejoría en los casos más graves y subestimar la respuesta terapéutica en los casos más leves. Para mitigar este sesgo, en el presente estudio se ha considerado el UAM inicial como covariable de ajuste en los modelos multivariantes de regresión lineal. Esta estrategia permite reducir el impacto del sesgo de regresión a la media y del techo o suelo en los valores de UAM.

Por otra parte, la extensión del estudio a lo largo de tres décadas puede condicionar sesgos derivados de cambios en los procedimientos diagnósticos o terapéuticos que dificulten la comparabilidad de la cohorte. No obstante, el protocolo de actuación diagnóstica y terapéutica frente a la HS no ha presentado cambios relevantes a largo del periodo, manteniéndose similares al protocolo descrito en los Anexos 2 y 3, por lo que la probabilidad de introducir un sesgo de mala clasificación en nuestro estudio es baja. Los cambios en la posología de CS afectaron a una minoría de pacientes, que presentaba peor pronóstico, y que los recibieron de forma intravenosa o de rescate de forma intratimpánica. Consideramos que han sido adecuadamente descritos y que no suponen un sesgo frente a los objetivos propuestos.

Además, dado que nuestro estudio incluye únicamente pacientes diagnosticados y tratados en un hospital terciario, es probable que se hayan captado predominantemente casos con síntomas persistentes o severos, mientras que los cuadros leves o con recuperación espontánea es posible que no consultaran o fueran resueltos en atención primaria. Esto podría subestimar la incidencia real.

Por último, el hecho de tratarse de un estudio unicéntrico, podría limitar la validez externa de nuestros resultados si los pacientes de nuestra región no fueran representativos del resto del país o fuera de España. Sin embargo, a excepción de los factores de riesgo cardiovascular, se desconocen otros factores relacionados con la geografía o los hábitos de vida que puedan influir en la

- LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL ESTUDIO -

incidencia de esta enfermedad. Por lo que la incidencia obtenida en nuestro estudio, a priori, podría ser similar a la de otras regiones de España o de poblaciones europeas occidentales en general.

No obstante, consideramos que nuestro estudio presenta fortalezas destacables. En primer lugar, destaca la alta representatividad de los casos incluidos, que reflejan adecuadamente las HS detectadas en las áreas de Santander y Laredo. Esta representatividad se debe a que el manejo de esta patología se encuentra centralizado en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, único centro dotado con cámara hiperbárica en nuestra comunidad autónoma. Todo ello permite minimizar los sesgos de selección habituales en estudios realizados en centros especializados, especialmente en contextos donde no existe un acceso universal y centralizado a la atención sanitaria.

Además, la amplia duración del periodo de estudio ha permitido el seguimiento de una muestra de pacientes considerablemente mayor que la de otras series recientes de pacientes con HSI y tratados con OHB (60,95).

CONCLUSIONES

- CONCLUSIONES -

- PRIMERA:

En nuestra serie, casi la mitad de los pacientes tratados con oxigenoterapia hiperbárica se recuperaron total o parcialmente al mes del inicio de los síntomas. En las hipoacusias severas y profundas la tasa de recuperación a los 6 meses fue del 40%. Estos resultados se sitúan en el rango superior entre los publicados e indican que este tratamiento debe indicarse siempre que esté disponible, sobre todo en aquellos casos con hipoacusias severas o profundas. Se precisan más ensayos clínicos aleatorizados para valorar la eficacia de la OHB dado que la mayoría de los estudios publicados hasta la fecha carecen de grupo control, lo que impide distinguir los efectos atribuibles directamente al tratamiento de aquellos que podrían deberse a la evolución natural de la enfermedad, al efecto placebo o a factores externos no controlados.

- SEGUNDA:

La OHB es un tratamiento seguro y bien tolerado, con muy baja tasa de efectos adversos en nuestra experiencia.

- TERCERA:

En nuestra cohorte de hipoacusias súbitas, el retraso diagnóstico, la hipoacusia de grado severo-profundo, el perfil audiométrico descendente y la presencia de vértigo o inestabilidad en el momento del diagnóstico se asociaron de forma significativa con un peor pronóstico funcional, evidenciado por una menor probabilidad de recuperación completa tanto a corto como a medio-largo plazo. Por el contrario, la presencia de una curva audiométrica ascendente se correlacionó con una mayor probabilidad de recuperación auditiva en el corto plazo.

- CUARTA:

La hipoacusia súbita es una patología infrecuente en nuestra área. Su incidencia anual se sitúa en torno a los 4,4 casos por 100.000 habitantes, aunque se observa un importante aumento a raíz de la pandemia, que puede estar relacionado con una mayor concienciación por esta patología derivada de las publicaciones que apuntaban la hipoacusia como una complicación de la infección por SARS-Cov-2. En los próximos años habrá que monitorizar si estas cifras se mantienen estables.

- CONCLUSIONES -

- QUINTA:

En nuestra serie, solo en el 10 % de los casos de hipoacusia súbita se logró establecer un diagnóstico etiológico, lo cual concuerda con lo descrito en la literatura previa. Este hallazgo pone de manifiesto la dificultad diagnóstica de esta entidad.

- SEXTA:

La hipoacusia súbita presenta una notable heterogeneidad en cuanto a sus causas subyacentes, como refleja la variedad de diagnósticos identificados en esta serie: enfermedad de Ménière y schwannoma vestibular del ángulo pontocerebeloso como los más frecuentes, junto con otros como hipoacusia fluctuante, sífilis, glioma cerebral, accidente cerebrovascular, malformaciones del oído interno o del sistema nervioso central, otosclerosis coclear, infecciones virales y cuadros postvacunales. Esta diversidad etiológica justifica que el enfoque diagnóstico incluya de forma sistemática la realización de pruebas complementarias, como analíticas con serologías y resonancia magnética precoz, así como un seguimiento clínico prolongado, idealmente de al menos un año.

BIBLIOGRAFÍA

- BIBLIOGRAFÍA -

1. Haile LM, Kamenov K, Briant PS, Orji AU, Steinmetz JD, Abdoli A, et al. Hearing loss prevalence and years lived with disability, 1990-2019: Findings from the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*. 2021;397(10278):996–1009.
2. Plontke SK. Diagnostics and therapy of sudden hearing loss. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2018;16:Doc05.
3. Herrera M, García Berrocal JR, García Arumí A, Lavilla MJ, Plaza G. Update on consensus on diagnosis and treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2019 Sep 1;70(5):290–300.
4. Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, Bontempo LJ, Faucett EA, Finestone SA, et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update) Executive Summary. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2019;161:195–210.
5. Alexander TH, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2013;34(9):1586–9.
6. Olzowy B, Osterkorn D, Suckfüll M. The incidence of sudden hearing loss is greater than previously assumed. *MMW Fortschr Med*. 2005 Apr;147(14):37–8.
7. Klemm E, A Deutscher, R Mösges. A present investigation of the epidemiology in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngorhinootologie*. 2009;88(8):524–7.
8. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, et al. Clinical practice guideline: Sudden hearing loss. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2012 Mar;146(SUPPL.3).
9. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Review of Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *Trends Amplif*. 2011;15(3):91–105.
10. Marx M, Younes E, Chandrasekhar SS, Ito J, Plontke S, O’Leary S, et al. International consensus (ICON) on treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2018;135(1S):23–8.

- BIBLIOGRAFÍA -

11. Rauch SD. Clinical practice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med*. 2008; 359(8):833–40.
12. Nosrati-Zarenou R HE. Corticosteroid treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: randomized triple-blind placebo-controlled trial. *Otol Neurotol*. 2012 Jun;33(4):523–31.
13. Byl FM Jr. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope*. 1984;94(5 Pt 1):647–61.
14. Sara SA, Teh BM, Friedland P. Bilateral sudden sensorineural hearing loss: Review. *Journal of Laryngology and Otology*. 2014;128(SUPPL.S1):16–20.
15. Bing D, Wang DY, Lan L, Zhao LD, Yin ZF, Yu L, et al. Comparison between Bilateral and Unilateral Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Chin Med J (Engl)*. 2018;131(3):307–15.
16. Kattah JC, Talkad A V., Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: Three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009 Nov;40(11):3504–10.
17. Kattah JC. Update on HINTS Plus, With Discussion of Pitfalls and Pearls. *J Neurol Phys Ther*. 2019;43 Suppl 2:S42–5.
18. Halmagyi G, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988 Jul;45(7):737-9.
19. Kattah JC. Use of HINTS in the acute vestibular syndrome. An Overview. *Stroke Vasc Neurol*. 2018;3(4):190–6.
20. Hotson JR, Baloh RW. Acute Vestibular Syndrome. *New England Journal of Medicine*. 1998;339(10):680–5.
21. Chau JK, Cho JJW, Fritz DK. Evidence-based practice: management of adult sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am*. 2012 Oct;45(5):941–58.
22. Koors PD, Thacker LR, Coelho DH. ABR in the diagnosis of vestibular schwannomas: A meta-analysis. *Am J Otolaryngol*. 2013 May 1;34(3):195–204.

23. Genestar Bosch, Elisabet-Ingrid; García Arumí, Ana María, dir.; Perelló Scherdel, Enrique, dir. Potenciales evocados vestibulares miogénicos en la sordera brusca. [Barcelona]: Universitat Autònoma de Barcelona, 2011.
24. Yu H LH. Vestibular dysfunctions in sudden sensorineural hearing loss: A systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2018;9(45).
25. Kim JS, Lee H. Inner ear dysfunction due to vertebrobasilar ischemic stroke. *Semin Neurol*. 2009;29(5):534–40.
26. 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? *Audiology and Neurotology*. 2009;14(3):139–45.
27. Chau JK, Lin JRJ, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2010; 120(5):1011–21.
28. Capaccio P, Ottaviani F, Cuccarini V, Bottero A, Schindler A, Cesana BM, et al. Genetic and Acquired Prothrombotic Risk Factors and Sudden Hearing Loss. *Laryngoscope*. 2007;117(3):547–51.
29. Jaffe BF. Sudden deafness — A local manifestation of systemic disorders: Fat emboli, hypercoagulation and infections. *Laryngoscope*. 1970;80(5):788–801.
30. Colclasure JB, Graham SS. Intracranial aneurysm occurring as sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1981;89(2):283–7.
31. Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1977;86(4 Pt 1):463–80.
32. Kirikae I, Nomura Y, Shitara T, Kobayashi T. Sudden deafness due to Buerger's disease. *Arch Otolaryngol*. 1962;75(6):502–5.
33. Ruben RJ, Distenfeld A, Berg P, Carr R. Sudden Sequential Deafness As the Presenting Symptom of Macroglobulinemia. *JAMA*. 1969;209(9):1364–5.

- BIBLIOGRAFÍA -

34. Belal A. The effects of vascular occlusion on the human inner ear. *J Laryngol Otol.* 1979;93(10):955–68.
35. Lee H, Lopez I, Ishiyama A, Baloh RW. Can migraine damage the inner ear? *Arch Neurol.* 2000;57(11):1631–4.
36. Albers FW, Demuynck KM, Casselman JW. Three-dimensional magnetic resonance imaging of the inner ear in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1994;56(1):1–4.
37. Mentel R, Kaftan H, Wegner U, Reißmann A, Gürtler L. Are enterovirus infections a co-factor in sudden hearing loss? *J Med Virol.* 2004;72(4):625–9.
38. Wilson WR, Veltri RW, Laird N, Sprinkle PM. Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1983;91(6):653–8.
39. Schuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol.* 1986;243(1):1–15.
40. Linthicum FH, Doherty J, Berliner KI. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: Vascular or viral? *Otolaryngology - Head and Neck Surgery.* 2013;149(6):914–7.
41. Fitzgerald DC, Mark AS. MRI in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998;118(5):737–8.
42. Mark AS, Chapman JC, Seltzer S, Fitzgerald DC, Nelson-Drake J, Gulya AJ. Labyrinthine enhancement on gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in sudden deafness and vertigo: correlation with audiologic and electronystagmographic studies. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1992;101(6):459–64.
43. Gussen R. Sudden hearing loss associated with cochlear membrane rupture. Two human temporal bone reports. *Arch Otolaryngol.* 1981;107(10):598–600.
44. Simmons FB. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol.* 1968;88(1):41–8.
45. Meyerhoff WL, Pollock KJ. A patient-oriented approach to perilymph fistula. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;116(11):1317–9.

46. Singleton GT, Goodhill V. Sudden deafness and round window rupture. *Laryngoscope*. 1971;81(9):1462-74.
47. Heilen S, Lang CP, Warnecke A, Lenarz T, Durisin M. Exploratory tympanotomy in sudden sensorineural hearing loss for the identification of a perilymphatic fistula - Retrospective analysis and review of the literature. *Journal of Laryngology and Otology*. 2020;134(6):501–8.
48. Nosrati-Zarenou R, Arlinger S, Hultcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Otolaryngol*. 2007;127(11):1168–75.
49. Atay G, Kayahan B, Çınar BÇ, Saraç S, Sennaroğlu L. Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss. *Balkan Med J*. 2016;33(1):87–93.
50. Xenellis J, Karapatsas I, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Tzagkaroulakis M, et al. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: prognostic factors. *J Laryngol Otol*. 2006;120(9):718–24.
51. Tran Ba Huy P, Sauvaget E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. *Otol Neurotol*. 2005;26(5):896–902.
52. Chang NC, Ho KY, Kuo WR. Audiometric patterns and prognosis in sudden sensorineural hearing loss in southern Taiwan. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133(6):916–22.
53. Waissbluth S, Sepúlveda V, Urzúa P. Sudden sensorineural hearing loss: Recovery rates according to audiometric patterns. *Acta Otorrinolaringologica*. 2022;73(6):346–55.
54. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol*. 1980;106(12):772–6.
55. Hultcrantz E, Nosrati-Zarenou R. Corticosteroid treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: analysis of an RCT and material drawn from the Swedish national database. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2015;272(11):3169–75.
56. Wei BPC, Stathopoulos D, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013. 2013(7).

57. Chandrasekhar SS, Rubinstein RY, Kwartler JA, Gatz M, Connelly PE, Huang E, et al. Dexamethasone pharmacokinetics in the inner ear: comparison of route of administration and use of facilitating agents. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;122(4):521–8.
58. Rauch SD, Halpin CF, Antonelli PJ, Babu S, Carey JP, Gantz BJ, et al. Oral vs Intratympanic Corticosteroid Therapy for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Randomized Trial. *JAMA.* 2011;305(20):2071–9.
59. Moon RE. Hyperbaric Oxygen Therapy Indications 14th Edition [Internet]. Moon RE; 2019. Disponible en: <https://www.uhms.org/images/UHMS-Reference-Material.pdf>
60. Wang HH, Chen YT, Chou SF, Lee LC, Wang JH, Lai YH, et al. Effect of the Timing of Hyperbaric Oxygen Therapy on the Prognosis of Patients with Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Biomedicines.* 2023;11(10).
61. Eryigit B, Fuat Ziylan, Furkan Yaz, Thomeer HGXM. The effectiveness of hyperbaric oxygen in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a systematic review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2018;275(3):2893–904.
62. Liu SC, Kang BH, Lee JC, Lin YS, Huang KL, Liu DW, et al. Comparison of therapeutic results in sudden sensorineural hearing loss with/without additional hyperbaric oxygen therapy: a retrospective review of 465 audiotically controlled cases. *Clinical Otolaryngology.* 2011;36(2):121–8.
63. Ergun Taşdöven G, Derin AT, Yaprak N, Özçağlar HÜ. The place of hyperbaric oxygen therapy and ozone therapy in sudden hearing loss. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2017;83(4):457–63.
64. Fujimura T, Suzuki H, Shiomori T, Udaka T, Mori T. Hyperbaric oxygen and steroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2007;264(8):861–6.
65. Çekin E, Cincik H, Ulubil SA, Gungor A. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in management of sudden hearing loss. *J Laryngol Otol.* 2009;123(6):609–12.

66. Topuz E, Yigit O, Cinar U, Seven H. Should hyperbaric oxygen be added to treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss? *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2004;261(7):393–6.
67. Çiçek T, Acar GÖ, Özdamar Oİ. Evaluation of neutrophil/lymphocyte and platelet/ lymphocyte ratios in sudden sensorineural hearing loss and relationship with hyperbaric oxygen therapy. *Journal of International Advanced Otology*. 2021;17(2):96–102.
68. Ortega MA, Fraile-Martinez O, García-Montero C, Callejón-Peláez E, Sáez MA, Álvarez-Mon MA, et al. A general overview on the hyperbaric oxygen therapy: Applications, mechanisms and translational opportunities. *Medicina*. 2021;57(9):1–25.
69. HBO Indications - Undersea & Hyperbaric Medical Society [Internet]. Disponible en: <https://www.uhms.org/14-idiopathic-sudden-sensorineural-hearing-loss-new-approved-on-october-8-2011-by-the-uhms-board-of-directors.html> [cited 3 Nov 2024].
70. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving Hyperb Med*. 2017;47(1):24–31.
71. Goto F, Goto F, Fujita T, Kitani Y, Kanno M, Kamei T, Ishii H. Hyperbaric Oxygen and stellate ganglion blocks for idiopathic sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol*. 1979;88:335–42.
72. Vincey P. Application and use of hyperbaric oxygenation in E.N.T. *Rev Laryngol Otol Rhinol*. 1978;99:619–34.
73. Bennett MH, Kertesz T, Perleth M, Yeung P, Lehm JP. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2012 Oct 17;10(10):CD004739.
74. Rhee TM, Hwang D, Lee JS, Park J, Lee JM. Addition of Hyperbaric Oxygen Therapy vs Medical Therapy Alone for Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018 Dec 1;144(12):1153–61.
75. Joshua TG, Ayub A, Wijesinghe P, Nunez DA. Hyperbaric Oxygen Therapy for Patients With Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic

- Review and Meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022 Jan 1;148(1):5–11.
76. Prenzler NK, Schwab B, Kaplan DM, El-Saied S. The role of explorative tympanotomy in patients with sudden sensorineural hearing loss with and without perilymphatic fistula. *Am J Otolaryngol.* 2018 Jan 1;39(1):46–9.
77. Kampfner D, Anagiotos A, Luers JC, Hüttenbrink KB, Preuss SF. Analysis of 101 patients with severe to profound sudden unilateral hearing loss treated with explorative tympanotomy and sealing of the round window membrane. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2014;271(8):2145–52.
78. Hoch S, Vomhof T, Teymoortash A. Critical Evaluation of Round Window Membrane Sealing in the Treatment of Idiopathic Sudden Unilateral Hearing Loss. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2015;8(1):20–5.
79. Loader B, Atteneder C, Kaider A, Franz P. Tympanotomy with sealing of the round window as surgical salvage option in sudden idiopathic sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2013;133(12):1285–91.
80. Haubner F, Rohrmeier C, Koch C, Vielsmeier V, Strutz J, Kleinjung T. Occurrence of a round window membrane rupture in patients with sudden sensorineural hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2012;12(1).
81. Lou Z, Lou Z. Surgical indications or inclusion/exclusion criteria of explorative tympanotomy on sudden sensorineural hearing. *Am J Otolaryngol.* 2018;39(3):365–6.
82. Nishimura T, Okayasu T, Morimoto C, Akasaka S, Kitahara T, Hosoi H. Evaluation of the Recovery of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss Based on Estimated Hearing Disorders. *Audiol Res.* 2022;12(5):476–84.
83. Pauler M, Schuknecht HF, Thornton AR. Correlative studies of cochlear neuronal loss with speech discrimination and pure-tone thresholds. *Arch Otorhinolaryngol.* 1986;243(3):200–6.
84. Noguchi Y, Takahashi M, Ito T, Fujikawa T, Kawashima Y, Kitamura K. Delayed restoration of maximum speech discrimination scores in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx.* 2016;43(5):495–500.

85. Uhm TW, Yi S, Choi SW, Oh SJ, Kong SK, Lee IW, et al. Hearing recovery prediction and prognostic factors of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a retrospective analysis with a deep neural network model. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2023;89(4).
86. Shimanuki MN, Shinden S, Oishi N, Suzuki N, Iwabu K, Kitama T, et al. Early hearing improvement predicts the prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021;278(11):4251–8.
87. Caragli V, Franz L, Incognito A, Bitonti S, Guarnaccia M, Cenedese R, et al. Prognostic Factors in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: The Experience of Two Audiology Tertiary Referral Centres. *Medicina*. 2024;60(7).
88. Smetak MR, Jiramongkolchai P, Herzog JA. Predicting Hearing Recovery for Patients With ISSNHL. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 2024;150(10):906–7.
89. Tsuzuki N, Wasano K, Oishi N, Hentona K, Shimanuki M, Nishiyama T, et al. Association between atherosclerosis, hearing recovery, and hearing in the healthy ear in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a retrospective chart analysis. *Sci Rep*. 2022;12(1).
90. Simões JFCPM, Vlaminck S, Seica RMF, Acke F, Miguéis ACE. Cardiovascular Risk and Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Laryngoscope*. 2023;133(1):15–24.
91. Singh A, Kumar Irugu DV. Sudden sensorineural hearing loss – A contemporary review of management issues. *J Otol*. 2020 Jun 1;15(2):67–73.
92. Mandavia R, Joshi N, Hannink G, Ahmed MN, Parmar D, Di Bonaventura S, et al. A Prognostic Model to Predict Hearing Recovery in Patients With Idiopathic Sudden Onset Sensorineural Hearing Loss. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024 Oct 10;150(10).
93. Choo OS, Yang SM, Park HY, Lee J Bin, Jang JH, Choi SJ, et al. Differences in clinical characteristics and prognosis of sudden low- and high-frequency hearing loss. *Laryngoscope*. 2017 Aug 1;127(8):1878–84.

94. Jun HJ, Chang J, Im GJ, Kwon SY, Jung H, Choi J. Analysis of frequency loss as a prognostic factor in idiopathic sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2012;132(6):590–6.
95. Chin CS, Lee TY, Chen YW, Wu MF. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: Is Hyperbaric Oxygen Treatment the Sooner and Longer, the Better? *J Pers Med.* 2022;12(10).
96. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2005;26(2):151–60.
97. Cho I, Lee HM, Choi SW, Kong SK, Lee IW, Goh EK, et al. Comparison of Two Different Treatment Protocols Using Systemic and Intratympanic Steroids with and without Hyperbaric Oxygen Therapy in Patients with Severe to Profound Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Randomized Controlled Trial. *Audiology and Neurotology.* 2018;23(4):199–207.
98. Plontke SK, Meisner C, Agrawal S, Cayé-Thomasen P, Galbraith K, Mikulec AA, et al. Intratympanic corticosteroids for sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;7(7).
99. Psifidis AD, Psillas GK, Daniilidis JC. Sudden sensorineural hearing loss: Long-term follow-up results. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery.* 2006;134(5):809–15.
100. Edizer DT una, Çelebi Ö, Hamit B, Baki A, Yiğit Ö. Recovery of Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Int Adv Otol.* 2015;11(2):122–6.
101. Krajcovicova Z, Melus V, Zigo R, Matisáková I, Vecera J, Kaslíková K. Efficacy of hyperbaric oxygen therapy as a supplementary therapy of sudden sensorineural hearing loss in the Slovak Republic. *Undersea Hyperb Med.* 2018 May;45(3):363–70.
102. Yıldırım E, Murat Özcan K, Palalı M, Cetin MA, Ensari S, Dere H. Prognostic effect of hyperbaric oxygen therapy starting time for sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2015;272(1):23–8.
103. Muzzi E, Zennaro B, Visentin R, Soldano F, Sacilotto C. Hyperbaric oxygen therapy as salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss: review of rationale and preliminary report. *J Laryngol Otol.* 2010;124(2).

104. Choi Y, Han SJ, Kim SK, Hong SM. The therapeutic effect of hyperbaric oxygen therapy in patients with severe to profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Sci Rep*. 2024 Dec;14(1).
105. Liu X, Xu X, Lei Q, Jin X, Deng X, Xie H. Efficacy of hyperbaric oxygen therapy in treating sudden sensorineural hearing loss: an umbrella review. *Front Neurol*. 2024;15.
106. Zhang BY, Wang YC, Chan KC. Recurrent sudden sensorineural hearing loss-A literature review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2022 7(3):854–62.
107. Pecorari G, Riva G, Bruno G, Naqe N, Nardo M, Albera A, et al. Recurrences in Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Long-Term Observational Study. *Am J Audiol*. 2020;29(1):18–22.
108. Härkönen K, Kivekäs I, Rautiainen M, Kotti V, Vasama JP. Quality of Life and Hearing Eight Years After Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Laryngoscope*. 2017;127(4):927–31.
109. Psillas G, Rizou A, Rachovitsas D, Tsiropoulos G, Constantinidis J. Hearing Outcome of Low-tone Compared to High-tone Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2019;23(1):65–9.
110. Cai H, Xiao H, Lin J, Lin C, Guo X, Huang G, et al. The value of gadolinium-enhanced MRI in predicting the development of sudden hearing loss into Ménière's disease. *Clin Otolaryngol*. 2024;49(1):117–23.
111. Zhang Y, Liu B, Wang R, Jia R, Gu X. Characteristics of the Cochlear Symptoms and Functions in Meniere's Disease. *Chin Med J (Engl)*. 2016;129(20):2445–50.
112. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. *J Vestib Res*. 2015;25(1):1–7.
113. Savastano M, Guerrieri V, Marioni G. Evolution of audiometric pattern in Meniere's disease: long-term survey of 380 cases evaluated according to the 1995 guidelines of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *J Otolaryngol*. 2006;35(1):26–9.
114. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, et al. Diagnostic criteria for Menière's disease. Consensus document of the Bárány Society, the Japan Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO), the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-

- HNS) and the Korean Balance Society. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2016;67(1):1–7.
115. Nakashima T, Naganawa S, Teranishi M, Tagaya M, Nakata S, Sone M, et al. Endolymphatic hydrops revealed by intravenous gadolinium injection in patients with Ménière's disease. *Acta Otolaryngol.* 2010;130(3):1–6.
 116. Fiorino F, Pizzini FB, Beltramello A, Barbieri F. MRI performed after intratympanic gadolinium administration in patients with Ménière's disease: correlation with symptoms and signs. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011;268(2):181–7.
 117. Xie W, Shu T, Liu J, Peng H, Karpeta N, Marques P, et al. The relationship between clinical characteristics and magnetic resonance imaging results of Ménière disease: a prospective study. *Sci Rep.* 2021;11(1).
 118. Ito T, Kitahara T, Inui H, Miyasaka T, Kichikawa K, Ota I, et al. Endolymphatic space size in patients with Meniere's disease and healthy controls. *Acta Otolaryngol.* 2016;136(9):879–82.
 119. Van Steekelenburg JM, Van Weijnen A, De Pont LMH, Vijlbrief OD, Bommeljé CC, Koopman JP, et al. Value of Endolymphatic Hydrops and Perilymph Signal Intensity in Suspected Ménière Disease. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2020;41(3):529–34.
 120. Orimoto KY, Vartanyan M, O'Leary SJ. Systematic review of the diagnostic value of hydrops MRI in relation to audiovestibular function tests (electrocochleography, cervical vestibular evoked myogenic potential and caloric test). *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2023;280(3):947–62.
 121. Ziylan F, Smeeing DPJ, Stegeman I, Thomeer HGXM. Click Stimulus Electrocochleography Versus MRI With Intratympanic Contrast in Ménière's Disease: A Systematic Review. *Otol Neurotol.* 2016;37(5):421–7.
 122. Ko HY, Nam HJ, Kim MH. A Nationwide Population-Based Study for the Recurrence and Comorbidities in Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Laryngoscope.* 2024;134(3):1417–25.
 123. Liu H, Zhou K, Zhang X, Peng KA. Fluctuating Sensorineural Hearing Loss. *Audiol Neurotol.* 2019; 24(3):109–16.
 124. Kossowski M, Pons Y, Ukkola-Pons E, Le Page P, Raynal M. Hipoacusias fluctuantes. *Tratados EMC Otorrinolaringología.* 2014; 43 (2): 1-9
 125. Ferreira Penêda J, Lima NB, Monteiro F, Silva JV, Gama R, Condé A. Immune-Mediated Inner Ear Disease: Diagnostic and therapeutic approaches. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2019;70(2):97–104.

126. Furuta T, Teranishi M, Uchida Y, Nishio N, Kato K, Otake H, et al. Association of interleukin-1 gene polymorphisms with sudden sensorineural hearing loss and Ménière's disease. *Int J Immunogenet.* 2011;38(3):249–54.
127. Levenson MJ, Parisier SC, Jacobs M, Edelstein DR. The large vestibular aqueduct syndrome in children. A review of 12 cases and the description of a new clinical entity. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;115(1):54–8.
128. Koesling S, Rasinski C, Amaya B. Imaging and clinical findings in large endolymphatic duct and sac syndrome. *Eur J Radiol.* 2006;57(1):54–62.
129. Da Silva DPC, Montovani JC, Oliveira DT, Fioravanti MP, Tamashiro IA. The large vestibular aqueduct syndrome: a cause of neurosensory dysacusia. *Pro Fono.* 2008;20(2):133–5.
130. Abele TA, Wiggins RH. Imaging of the temporal bone. *Radiol Clin North Am.* 2015;53(1):15–36.
131. Acle-Cervera L, González-Aguado R, Bauer M, Bernal-Lafuente C, Drake-Pérez M, Manrique-Rodríguez M, et al. Checklist of the temporal bone and lateral skull base CT-scan. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2022;73(6):394–405.
132. Sarna B, Abouzari M, Merna C, Jamshidi S, Saber T, Djalilian HR. Perilymphatic Fistula: A Review of Classification, Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Front Neurol.* 2020;11.
133. Saliba I, Bawazeer N, Belhassen S. Suspicion and Treatment of Perilymphatic Fistula: A Prospective Clinical Study. *Audiol Res.* 2024;14(1):62–76.
134. Heilen S, Lang CP, Warnecke A, Lenarz T, Durisin M. Exploratory tympanotomy in sudden sensorineural hearing loss for the identification of a perilymphatic fistula - retrospective analysis and review of the literature. *J Laryngol Otol.* 2020;134(6):501–8.
135. Song M, Wang D, Li J, Chen G, Zhang X, Wang H, et al. Sudden sensorineural hearing loss as the initial symptom in patients with acoustic neuroma. *Front Neurol.* 2022;13.
136. Califano L, Salafia F, Melillo MG, Mazzone S. Sensitivity and specificity of vestibular bed-side examination in detecting VIII cranial nerve schwannoma with sensorineural sudden unilateral hearing loss as presenting symptom. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2017;37(4):336–40.

137. Matthies C, Samii M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. *Neurosurgery*. 1997;40(1):1–10.
138. Patel NS, Huang AE, Dowling EM, Lees KA, Tombers NM, Lohse CM, et al. The Influence of Vestibular Schwannoma Tumor Volume and Growth on Hearing Loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;162(4):530–7.
139. Dunn IF, Bi WL, Mukundan S, Delman BN, Parish J, Atkins T, et al. Congress of Neurological Surgeons Systematic Review and Evidence-Based Guidelines on the Role of Imaging in the Diagnosis and Management of Patients With Vestibular Schwannomas. *Neurosurgery*. 2018;82(2):32–4.
140. Ogawa K, Kanzaki J, Ogawa S, Tsuchihashi N, Inoue Y. Acoustic neuromas presenting as sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1991;487(S487):138–43.
141. Puccinelli C, Carlson ML. Improvement or Recovery From Sudden Sensorineural Hearing Loss With Steroid Therapy Does Not Preclude the Need for MRI to Rule Out Vestibular Schwannoma. *Otol Neurotol*. 2019;40(5):674–80.
142. Ungar OJ, Wengier A, Cavel O, Handzel O, Oron Y. Hearing Improvement after Sudden Sensorineural Hearing Loss as a Predictor of Vestibular Schwannoma. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2020;82(1):53–8.
143. Puccinelli C, Carlson ML. Improvement or Recovery From Sudden Sensorineural Hearing Loss With Steroid Therapy Does Not Preclude the Need for MRI to Rule Out Vestibular Schwannoma. *Otol Neurotol*. 2019;40(5):674–80.
144. Peeling RW, Mabey D, Chen XS, Garcia PJ. Syphilis. *Lancet*. 2023;402(10398):336–46.
145. Ghanem KG, Ram S, Rice PA. The Modern Epidemic of Syphilis. *N Engl J Med*. 2020;382(9):845–54.
146. Ibrahim FW, Malu MK. Sudden deafness in a patient with secondary syphilis. *J Laryngol Otol*. 2009;123(11):1262–5.
147. Gjestland T. The Oslo study of untreated syphilis; an epidemiologic investigation of the natural course of the syphilitic infection based upon a re-study of the Boeck-Bruusgaard material. *Acta Derm Venereol Suppl*. 1955;35(Suppl 34).
148. Peermohamed S, Kogilwaimath S, Sanche S. Neurosyphilis. *CMAJ*. 2020;192(29):E844.

- BIBLIOGRAFÍA -

149. Gagnebin J, Maire R. Infection screening in sudden and progressive idiopathic sensorineural hearing loss: a retrospective study of 182 cases. *Otol Neurotol*. 2002;23(2):160–2.
150. Dombrowski JC, Pedersen R, Marra CM, Kerani RP, Golden MR. Prevalence Estimates of Complicated Syphilis. *Sex Transm Dis*. 2015;42(12):702–4.
151. LaFond RE, Lukehart SA. Biological basis for syphilis. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19(1):29–49.
152. Cruz AR, Ramirez LG, Zuluaga A V., Pillay A, Abreu C, Valencia CA, et al. Immune evasion and recognition of the syphilis spirochete in blood and skin of secondary syphilis patients: two immunologically distinct compartments. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012;6(7).
153. Ramchandani MS, Litvack JR, Marra CM. Ootosyphilis: A Review of the Literature. *Sex Transm Dis*. 2020;47(5):296–300.
154. Syphilis - STI Treatment Guidelines [Internet]. 2021 [cited 2025 Jan 6]. Available from: <https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/STI-Guidelines-2021.pdf>
156. Zoller M, Wilson WR, Nadol JB. Treatment of syphilitic hearing loss. Combined penicillin and steroid therapy in 29 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1979;88(2 Pt 1):160–5.
157. Klemm E, Wollina U. Ootosyphilis: report on six cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004;18(4):429–34.
158. Cohen BE, Durstenfeld A, Roehm PC. Viral causes of hearing loss: a review for hearing health professionals. *Trends Hear*. 2014;18.
159. Koide J, Yanagita N, Hondo R, Kurata T. Serological and clinical study of herpes simplex virus infection in patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1988;456(S456):21–6.
160. Vuori M, Lahikainen EA, Peltonen T. Perceptive deafness in connection with mumps. A study of 298 servicemen suffering from mumps. *Acta Otolaryngol*. 1962;55(1–6):231–6.
161. Chen X, Fu YY, Zhang TY. Role of viral infection in sudden hearing loss. *J Int Med Res*. 2019;47(7):2865–72.
162. Doweck I, Yanir Y, Najjar-Debbiny R, Shibli R, Saliba W. Sudden Sensorineural Hearing Loss During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 2022;148(4):373–5.

163. Chari DA, Parikh A, Kozin ED, Reed M, Jung DH. Impact of COVID-19 on Presentation of Sudden Sensorineural Hearing Loss at a Single Institution. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2021;165(1):163–5.
164. Parrino D, Frosolini A, Toninato D, Matarazzo A, Marioni G, de Filippis C. Sudden hearing loss and vestibular disorders during and before COVID-19 pandemic: An audiology tertiary referral centre experience. *Am J Otolaryngol.* 2022;43(1).
165. Sanz-Sánchez CI, Pérez-Arcos JA, Verge-González JC, Cazorla-Ramos ÓE. Hipoacusia súbita y COVID-19. Revisión sistemática. *Revista ORL.* 2022;13(4):319–32.
166. García-Callejo FJ, Balaguer-García R, Lis-Sancerni MD, Ruescas-Gómez L, Murcia-López M. Blood Viscosity in COVID-19 Patients With Sudden Deafness. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2022;73(2):104–12.
167. Ricciardiello F, Pisani D, Viola P, Cristiano E, Scarpa A, Giannone A, et al. Sudden Sensorineural Hearing Loss in Mild COVID-19: Case Series and Analysis of the Literature. *Audiol Res.* 2021;11(3):313–26.
168. Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet.* 2010;375(9721):1203–11.
169. Cao X, Yi H. Sudden Sensorineural Hearing Loss Before COVID-19, During COVID-19, and After Inactivated Vaccination: Experience From a Tertiary Referral Center in China. *Otol Neurotol.* 2024;45(7):754–8.
170. Formeister EJ, Wu MJ, Chari DA, Meek R, Rauch SD, Remenschneider AK, et al. Assessment of Sudden Sensorineural Hearing Loss After COVID-19 Vaccination. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;148(4):307–15.
171. Nieminen TA, Kivekäs I, Artama M, Nohynek H, Kujansivu J, Hovi P. Sudden Hearing Loss Following Vaccination Against COVID-19. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2023;149(2):133–40.
172. Pool C, King TS, Pradhan S, Isildak H. Sudden sensorineural hearing loss and coronavirus disease 2019. *Journal of Laryngology and Otology.* 2022;136(9):823–6.
173. Lee H. Recent advances in acute hearing loss due to posterior circulation ischemic stroke. *J Neurol Sci.* 2014;338(1–2):23–9.
174. Axer H, Gräßel D, Brämer D, Fitzek S, Kaiser WA, Witte OW, et al. Time course of diffusion imaging in acute brainstem infarcts. *J Magn Reson Imaging.* 2007;26(4):905–12.

175. Tarnutzer AA, Gold D, Wang Z, Robinson KA, Kattah JC, Mantokoudis G, et al. Impact of Clinician Training Background and Stroke Location on Bedside Diagnostic Test Accuracy in the Acute Vestibular Syndrome - A Meta-Analysis. *Ann Neurol*. 2023;94(2):295–308.
176. Yi HA, Lee SR, Lee H, Ahn BH, Park BR, Whitman GT. Sudden deafness as a sign of stroke with normal diffusion-weighted brain MRI. *Acta Otolaryngol*. 2005;125(10):1119–21.
177. Lee H, Cho YW. Auditory disturbance as a prodrome of anterior inferior cerebellar artery infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(12):1644–8.
178. Shea JJ Jr, Ge X, Orchik DJ. Endolymphatic hydrops associated with otosclerosis. *Am J Otol*. 1994;15(3):348–57.
179. Ishai R, Halpin CF, McKenna MJ, Quesnel AM. How Often Does Stapedectomy for Otosclerosis Result in Endolymphatic Hydrops? *Otol Neurotol*. 2016;37(7):984–90.
180. Chaouki Khoury. Chiari malformations. UpToDate [Internet]. [cited 2025 Mar 2]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/chiari-malformations?search=khoury%20c%2C%20patterson%20mc%20chiari%20malformation&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
181. Steinbok P. Clinical features of Chiari I malformations. *Childs Nerv Syst*. 2004;20(5):329–31.
182. Guerra Jiménez G, Mazón Gutiérrez Á, Marco de Lucas E, Valle San Román N, Martín Laez R, Morales Angulo C. Audio-vestibular signs and symptoms in Chiari malformation type I. Case series and literature review. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2015;66(1):28–35.
183. Kumar A, Patni AH, Charbel F. The Chiari I malformation and the neurotologist. *Otol Neurotol*. 2002;23(5):727–35.
184. Conte G, Di Berardino F, Zanetti D, Iofrida EF, Scola E, Sbaraini S, et al. Early Magnetic Resonance Imaging for Patients with Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss in an Emergency Setting. *Otology and Neurotology*. 2019;40(9):1139–47.
185. Kim MB, Lim J, Moon IJ. Anatomical and Pathological Findings of Magnetic Resonance Imaging in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Audiol Otol*. 2020;24(4):198–203.

186. Min XH, Gu H, Zhang Y, Li K, Pan ZY, Jiang T. Clinical value of abnormal MRI findings in patients with unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2020;26(5):429–36.
187. Schick B, Brors D, Koch O, Schäfers M, Kahle G. Magnetic resonance imaging in patients with sudden hearing loss, tinnitus and vertigo. *Otol Neurotol*. 2001;22(6):808–12.
188. Cadoni G, Cianfoni A, Agostino S, Scipione S, Tartaglione T, Galli J, et al. Magnetic resonance imaging findings in sudden sensorineural hearing loss. *J Otolaryngol*. 2006;35(5):310–6.
189. Lammers MJW, Young E, Fenton D, Lea J, Westerberg BD. The prognostic value and pathophysiologic significance of three-dimensional fluid-attenuated inversion recovery (3D-FLAIR) magnetic resonance imaging in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol*. 2019;44(6):1017–25.
190. Avilés Jurado FJ, Salvadó E, Domènech E, Merán Gil JL, Tobed Secall M, Figuerola Massana E. Hemorragia intralaberíntica. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010 Nov-Dec;61(6):465-7.
191. Verbist BM. Imaging of sensorineural hearing loss: A pattern-based approach to diseases of the inner ear and cerebellopontine angle. *Insights Imaging*. 2012;3(2):139–53.
192. Terakawa Y, Tsuyuguchi N, Takami T, Ohata K. Medulloblastoma Manifesting as sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Korean Neurosurg Soc*. 2011;50(1):51–3.
193. Debette S, Markus HS. The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;341(7767):288.
194. Ciorba A, Bianchini C, Crema L, Ceruti S, Ermili F, Aimoni C, et al. White matter lesions and sudden sensorineural hearing loss. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019;65(2019):6–10.
195. Zadro I, Barun B, Habek M, Brinar V V. Isolated cranial nerve palsies in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008;110(9):886–8.
196. Hellmann MA, Steiner I, Mosberg-Galili R. Sudden sensorineural hearing loss in multiple sclerosis: clinical course and possible pathogenesis. *Acta Neurol Scand*. 2011;124(4):245–9.
197. Schweitzer VG, Shepard N. Sudden hearing loss: an uncommon manifestation of multiple sclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;100(4):327–32.

- BIBLIOGRAFÍA -

198. Chen HH, Chen CK. Arachnoid Cyst Presenting With Sudden Hearing Loss. Journal of the Chinese Medical Association. 2010;73(6):338–40.

- BIBLIOGRAFÍA -

ANEXOS

Anexo 1: Ficha de recogida de datos

Edad al diagnóstico:

Sexo:

Año de diagnóstico:

ANTECEDENTES PERSONALES:

Patología otológica previa: si/no/ ¿Cuál?

Patología cardiovascular:

Factores de riesgo cardiovascular: HTA, hipercolesterolemia, tabaco, otros

Otra patología de interés asociada:

ANTECEDENTES FAMILIARES de sordera: si / no

Enfermedad actual:

Días de evolución antes de consulta:

Oído afecto:

Acúfeno asociado:

Vértigo asociado:

Inestabilidad asociada:

Otros:

EXPLORACIÓN FÍSICA: normal /alterada

EXPLORACIÓN ORL Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Otoscopia: Normal

Audiometría tonal (al diagnóstico):

	125	250	512	1000	2000	4000	8000
OD							
OI							

Timpanograma: tipo A/B...

RMN:

TC/PEATC/Otros

Exploraciones complementarias:

Analítica con hemograma, bioquímica, VSG y ANCA

Serología lúes:

Otros:

Evolución

Audiometría tonal (al mes):

	125	250	512	1000	2000	4000	8000
OD							
OI							

Audiometría tonal (6 meses):

	125	250	512	1000	2000	4000	8000
OD							
OI							

Audiometría tona (al año):

	125	250	512	1000	2000	4000	8000
OD							
OI							

JD: Idiopática

Otros:

Inicialmente idiopática, posteriormente con la evolución:

Tratamiento:

Corticoides orales/EV/IT

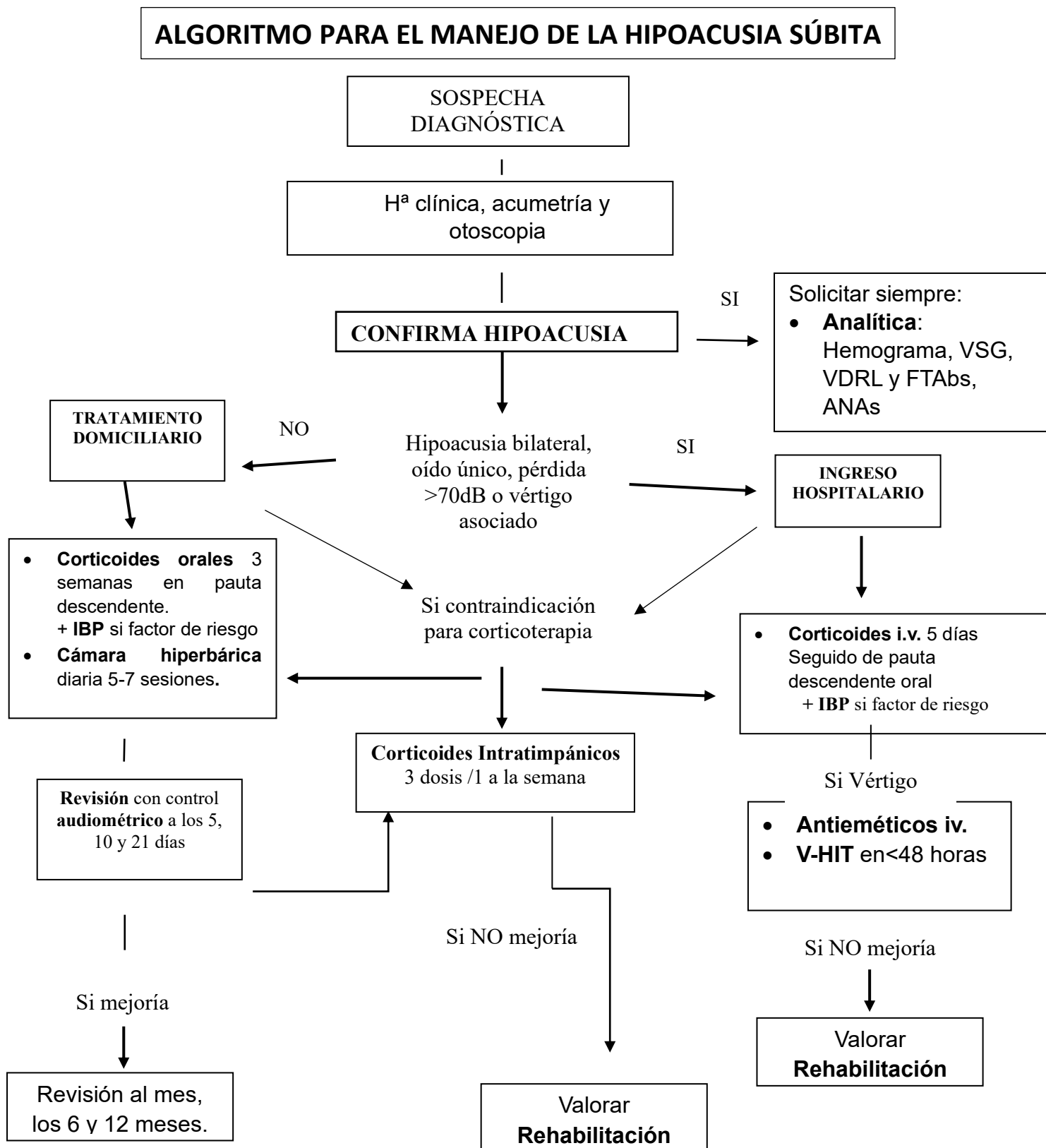
Cámara hiperbárica:

Complicaciones cámara hiperbárica:

Otros:

Comentarios de interés: error diagnóstico, evolución atípica, etc.

Anexo 2: Algoritmo para el manejo de la hipoacusia súbita



*Anexo 3: Protocolo actuación y tratamiento de HS en Hospital Universitario
Marqués de Valdecilla*

De forma generalizada, a los pacientes se les realizó analítica general con hemograma y bioquímica y serología para sífilis (esta última desde 2017), velocidad de sedimentación glomerular (VSG) y anticuerpos antinucleares (ANCA) junto con una prueba de imagen que, idealmente es la resonancia magnética (RM), pero si no se pudo por logística o comorbilidad del paciente, se realizó tomografía computarizada (TC) o potenciales de tronco encefálico (PEATC).

Todos los pacientes recibieron tratamiento. En general se realizó con corticoides orales como prednisona 1mg/kg de peso o deflazacort a 1,5 mg/kg en pauta descendente durante 20 días.

En la década de los años 90, se ingresaba al paciente que recibía corticoides intravenosos como metilprednisolona a 1mg/kg, junto con vasodilatadores, durante los días que duraba el tratamiento con cámara hiperbárica.

Eventualmente, pacientes con oído único que sufrieron HS recibieron tratamiento IV de megabolos de 200 a 500 mg de metilprednisolona.

En la última década, los corticoides intratimpánicos se ofrecieron como tratamiento de rescate en caso de respuesta insuficiente al corticoide oral, en torno a la tercera semana de inicio de los síntomas, y eventualmente de inicio si contraindicaciones del paciente para corticoide oral.

Salvo excepciones, los pacientes recibieron tratamiento con cámara hiperbárica de forma concomitante al tratamiento con corticoides inmediatamente tras el diagnóstico. La OHB fue realizada con sesiones a 2.3 ATA durante 90 minutos, generalmente ente 5 y 10 sesiones según evolución del paciente.

- ANEXOS -

Anexo 4: Aprobación del estudio por el Comité de Ética de la investigación en Medicamentos y productos sanitarios de Cantabria



T. CONCEPCION SOLANAS GUERRERO, Secretaria del **COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS DE CANTABRIA**

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado la propuesta del Investigador Principal del estudio:

TÍTULO: Utilidad de la cámara hiperbárica en el tratamiento de la sordera súbita idiopática (SSI).

TIPO DE ESTUDIO: Proyecto de Investigación (Código interno: 2024.075)

y considera que:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, teniendo en cuenta los beneficios esperados.
- La capacidad del investigador y sus colaboradores, y las instalaciones y medios disponibles, tal y como ha sido informado, son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- Se puede realizar el proyecto sin necesidad de obtener un consentimiento informado individualizado.

Este CEIm, emite un informe **FAVORABLE** para que dicho Estudio sea realizado en el **HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA**, actuando como investigadores principales **Carmelo Morales Ángulo y Minerva Rodríguez Martín**.

Como queda reflejado en el Acta: **5/2024 de 23/02/2024**

Lo que firmo en Santander,

ELABORACIÓN: T. SOLANAS GUERRERO
CORRECCIÓN: T. SOLANAS GUERRERO

T. CONCEPCION SOLANAS GUERRERO
Secretaria del CEIm

Anexo 5. Cálculo de la incidencia acumulada en la población perteneciente al área de salud Santander-Laredo

POBLACIÓN ADULTA	2018	2019	2020	2021	2022
CANTABRIA	477369	478142	480164	482779	484543
AREA SANTANDER LAREDO	317489	318651	320718	323421	324951
Número de HSI diagnosticadas	15	14	14	28	26
Incidencia acumulada anual IC 95%	4,72 [2,64-7,79]	4,39 [2,4-7,37]	4,37 [2,39-7,32]	8,66 [5,75-12,51]	8,00 [5,23-11,72]

Anexo 6: Criterios diagnósticos de enfermedad de Ménière

Enfermedad de Ménière definida

- A. Dos o más episodios de vértigo espontáneo, cada uno de los cuales dura entre 20 minutos y 12 horas.
- B. Pérdida auditiva neurosensorial de baja a media frecuencia documentada en un oído, definiendo el oído afectado en al menos una ocasión antes, durante o después de uno de los episodios de vértigo.
- C. Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o sensación de plenitud) en el oído afectado.
- D. Ningún otro diagnóstico vestibular explica mejor los síntomas.

Probable enfermedad de Ménière

- A. Dos o más episodios de vértigo o mareo, cada uno de los cuales dura entre 20 minutos y 24 horas.
- B. Síntomas auditivos fluctuantes (hipoacusia, acúfenos o plenitud ótica) en el oído afectado.
- C. Ningún otro diagnóstico vestibular explica mejor los síntomas.

Anexo 7. Tablas suplementarias

Tabla suplementaria 1

Variable	Categoría	Tratados con OHB (n=329)	Tratados sin OHB (n=23)	p-value
Edad al diagnóstico (Media(DE))		52.42(14.94)	52.91(14.29)	0,879
Sexo	Hombre	157(47.72)	13(56.52)	0,414
	Mujer	172(52.28)	10(43.48)	
Oído afecto	Izquierdo	150(45.59)	15(65.22)	0,184
	Derecho	177(53.80)	8(34.78)	
	Bilateral	2(0.61)	0(0.00)	
Audiometría	Hipoacusia leve/moderada	129(39.21)	15(65.22)	0,014
	Hipoacusia severa/profunda	200(60.79)	8(34.78)	
Acúfenos	No	80(24.32)	7(30.43)	0,511
	Si	249(75.68)	16(69.57)	
Vértigo	No	285(86.63)	15(65.22)	0,005
	Si	44(13.37)	8(34.78)	
Inestabilidad	No	271(82.37)	17(73.91)	0,309
	Si	58(17.63)	6(26.09)	
Recuperación al mes	No	168(51.06)	13(56.52)	0,613
	Si	161(48.94)	10(43.48)	
Recuperación a los 6 meses	No	153(46.50)	12(52.17)	0,598
	Si	176(53.50)	11(47.83)	

- ANEXOS -

Tabla suplementaria 2. Características clínicas y epidemiológicas asociadas al grado de recuperación al año del inicio de la HSI

Variable	Categoría	Recuperación anual HSI con OHB			p
		No	Sí	Parcial	
Oído afecto	Izquierdo	72(47,06)	48(42,11)	30(48,39)	0,504
	Derecho	79(51,63)	66(57,89)	32(51,61)	
	Bilateral	2(1,31)	0(0,00)	0(0,00)	
Bilateral	No	151(98,69)	113(99,12)	62(100,00)	0,658
	Sí	2(1,31)	1(0,88)	0(0,00)	
Sexo	Hombre	74(48,37)	53(46,49)	31(50,00)	0,899
	Mujer	79(51,63)	61(53,51)	31(50,00)	
Fumador	No	130(84,97)	104(91,23)	49(79,03)	0,073
	Si	23(15,03)	10(8,77)	13(20,97)	
Patología otológica previa	No	120(78,43)	98(85,96)	54(87,10)	0,162
	Si	33(21,57)	16(14,04)	8(12,90)	
Patología CV	No	138(90,20)	108(94,74)	57(91,94)	0,395
	Si	15(9,80)	6(5,26)	5(8,06)	
FRCV	No	109(71,24)	85(74,56)	42(67,74)	0,508
	HTA	42(27,45)	26(22,81)	19(30,65)	
	DM	2(1,31)	1(0,88)	1(1,61)	
	HTA+DM	0(0,00)	2(1,75)	0(0,00)	
Autoinmunes	No	149(97,39)	110(96,49)	60(96,77)	0,911
	Si	4(2,61)	4(3,51)	2(3,23)	
Tóxicos	No	152(99,35)	114(100,00)	62(100,00)	0,561
	Si	1(0,65)	0(0,00)	0(0,00)	
Acúfenos	No	35(22,88)	29(25,44)	17(27,42)	0,758
	Si	118(77,12)	85(74,56)	45(72,58)	
Vértigo	No	126(82,35)	106(92,98)	53(85,48)	0,039
	Si	27(17,65)	8(7,02)	9(14,52)	
Inestabilidad	No	116(75,82)	104(91,23)	51(82,26)	0,004
	Si	37(24,18)	10(8,77)	11(17,74)	
Grado de hipoacusia	Hipoacusia leve	9(5,88)	17(14,91)	1(1,61)	<0.001
	Hipoacusia moderada	35(22,88)	50(43,86)	18(29,03)	
	Hipoacusia severa	51(33,33)	40(35,09)	23(37,10)	
	Hipoacusia profunda/cofosis	58(37,91)	7(6,14)	20(32,26)	
Perfil audiométrico	Pantonal	75(49,02)	68(59,65)	35(56,45)	<0,001
	Descendente	71(46,41)	25(21,93)	26(41,94)	
	Ascendente	3(1,96)	13(11,40)	1(1,61)	
	En U	4(2,61)	8(7,02)	0(0,00)	
Edad al diagnóstico (media (DE))		53,92(14,82)	49,61(14,58)	53,87(15,38)	0,04

Tabla suplementaria 3. Retraso diagnóstico y grado de recuperación al año del inicio de la HSI

Variable	Recuperación anual HSI con OHB			p
	No	Sí	Parcial	
Retraso diagnóstico en días (media (DE))	6,01(6,37)	3,95(4,80)	5,35(6,27)	0,01
Días hasta recuperación (media (DE))	20,67(9,02)	9,83(5,48)	14,81(11,63)	<0,001
Umbral medio oído afecto al mes (media (DE))	77,40(25,15)	25,65(12,96)	59,40(18,61)	<0,001
Umbral medio oído afecto a los 6 meses (media (DE))	78,88(24,44)	24,08(11,52)	54,18(14,72)	<0,001
Umbral medio oído afecto al año (media (DE))	78,88(24,44)	24,45(12,38)	54,18(14,69)	<0,001

Tabla suplementaria 4. Factores asociados a la recuperación completa a los 12 meses en HSI. Análisis de regresión logística

Exposición	Categoría	a/n	OR (95% CI)	p	OR ajustada (95% CI)	p
Grado de hipoacusia	Leve	18/27	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Moderada	68/103	0,97 (0,40-2,38)	0,950	0,99 (0,40-2,49)	0,989
	Severa	63/114	0,62 (0,26-1,49)	0,284	0,69 (0,27-1,71)	0,419
	Profunda/cofosis	27/85	0,23 (0,09-0,58)	0,002	0,26 (0,10-0,70)	0,008
Perfil audiométrico	Pantonal	103/178	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Descendente	51/122	0,52 (0,33-0,83)	0,007	0,48 (0,29-0,78)	0,003
	Ascendente	14/17	3,40 (0,94-12,25)	0,061	2,99 (0,81-11,09)	0,101
	En U	8/12	1,46 (0,42-5,02)	0,551	1,43 (0,40-5,14)	0,588
Vértigo	No	159/285	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	17/44	0,50 (0,26-0,96)	0,036	0,51 (0,25-1,01)	0,053
Acúfeno	No	46/81	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	130/248	0,84 (0,51-1,39)	0,494	0,85 (0,51-1,44)	0,555
Inestabilidad	No	155/271	1(ref.)	.	1(ref.)	.
	Si	21/58	0,42 (0,24-0,76)	0,004	0,41 (0,22-0,76)	0,004

Anexo 8: Artículos publicados en relación con el trabajo doctoral

1. Título: Ménière disease with a prior diagnosis of idiopathic sudden hearing loss

Autores: Minerva Rodríguez- Martín, Rocío González-Aguado, Trinidad Dierssen-Sotos y Carmelo Morales- Angulo

Publicado en *Otology and Neurotology*. 2025 Jul 1;46(6):680-685.

DOI: 10.1097/MAO.0000000000004508.

URL: https://journals.lww.com/otology-neurotology/abstract/9900/m_ni_re_s_disease_with_a_prior_diagnosis_of.f.794.aspx

Original Study

Ménière's Disease With a Prior Diagnosis of Idiopathic Sudden Hearing Loss

*Minerva Rodríguez-Martín, *†‡Rocío González-Aguado, †§¶Trinidad Dierssen Sotos, and *‡¶Carmelo Morales-Angulo

**Department of Otolaryngology, Marqués de Valdecilla University Hospital, Santander, Cantabria, Spain; †IDIVAL, Santander, Cantabria, Spain; ‡Department of Medical and Surgical Sciences, Faculty of Medicine, University of Cantabria, Universidad de Cantabria, Santander, Cantabria, Spain §Department of Medical and Surgical Sciences, Faculty of Medicine, University of Cantabria, Santander, Cantabria, Spain; ¶CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Madrid, Spain; and ¶Cell cycle, Stem Cell Fate and Cancer Laboratory, Institute for Research Marqués de Valdecilla (IDIVAL), Santander Spain*

Objective: This study aims to determine the percentage of patients with idiopathic sudden hearing loss later diagnosed with Ménière's disease. It also seeks to identify predictive factors for Ménière's disease and compare treatment responses between first-time Ménière's patients and those with idiopathic sudden hearing loss.

Study Design: A prospective observational study.

Setting: Tertiary referral center.

Patients: Cohort of apparently idiopathic sudden hearing loss patients over a period of 30 years (1992–2022).

Intervention: Identification of Ménière's disease cases during follow-up.

Main Outcome Measure: Determining how many were subsequently diagnosed with definitive Ménière's disease.

Results: From a cohort of 369 patients with apparently idiopathic sudden hearing loss treated over 30 years, 15 (4%) developed definite Ménière's disease.

The predictive factors for developing Ménière's disease were mild to moderate hearing loss, vertigo, tinnitus at the initial episode, and a predominantly ascending audiometric curve.

When comparing treatment responses, patients with Ménière's disease showed better outcomes than those with idiopathic sudden hearing loss.

Conclusions: Cases of sudden sensorineural hearing loss that represent the first episode of definite Ménière's disease are rare. A moderate hearing loss at low frequencies, accompanied by tinnitus and vertigo during an episode of sudden hearing loss, should raise suspicion for Ménière's disease rather than idiopathic sudden hearing loss. Patients with sudden hearing loss secondary to an episode of Ménière's disease tend to show significantly greater hearing improvement compared with those with idiopathic sudden hearing loss.

Key words: Ménière's disease—Sudden hearing loss—Tinnitus—Vertigo.

Otol Neurotol 00:00–00, 2025.

INTRODUCTION

The most common definition of sudden hearing loss (SHL) is a loss of 30 dB or more in three or more consecutive frequencies occurring in less than 72 hours (1). Its annual incidence ranges from 2 to 20 cases per 100,000 inhabitants per year, with a higher frequency between the ages of 40 and 55 years (1). Although in most cases an etiological diagnosis is not reached, it is postulated that its development may have a viral, vascular, or autoimmune origin. A small percentage of cases may be secondary to identifiable causes such as acoustic schwannoma, Arnold-Chiari malformation, migraine, or syph-

ilis, among others, or constitute the first presenting symptom of Ménière's disease (MD) (2–4).

For the diagnosis of definite MD, criteria jointly developed by the Balance Committee of the AAO-HNS, the Japanese Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otolology and Otoneurology, the Korean Society of Balance, and the Bárány Society are currently used (5). The prevalence of MD ranges from 17 to 205 cases per 100,000 inhabitants, with a slight predominance in males and a more frequent age at diagnosis between 40 and 60 years (6).

Although the pathophysiology of MD disease is not fully understood, it has been associated with an abnormal accumulation of endolymphatic fluid within the inner ear, resulting in endolymphatic hydrops (EH) and episodic symptoms of the inner ear (7). Studies of the temporal bone have shown that, although all patients with symptoms of MD show evidence of EH, there are also patients with EH without signs or symptoms of MD (8). This suggests that the presence of EH may not be an associated process but rather a necessary condition for MD (9).

Address correspondence and reprint requests to: Rocío González-Aguado, M.D., Ph.D., Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria, Spain; E-mail: Rocío.gonzalez@scsalud.es

Rocío González-Aguado, <https://orcid.org/0000-0002-4407-287X>

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

The authors disclose no conflicts of interest.

DOI: 10.1097/MAO.0000000000004508

© 2025, Otology & Neurotology, Inc.

2. Título: Sudden hearing loss as an initial symptom of vestibular schwannoma

Autores: Minerva Rodríguez- Martín, Rocío González-Aguado, Belén Salvatierra- Vicario, Trinidad Dierssen-Sotos y Carmelo Morales- Angulo

Publicado en World Neurosurgery. 2024 May;185:e549-e554.

DOI: 10.1016/j.wneu.2024.02.072.

URL:<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1878875024002699?via=ihub>

ORIGINAL ARTICLE



Sudden Hearing Loss as an Initial Symptom of Vestibular Schwannoma

Minerva Rodríguez-Martín¹, Rocío González-Aguado², Belén Salvatierra-Vicario², Trinidad Dierssen-Sotos³⁻⁵, Carmelo Morales-Angulo^{5,6}

■ **OBJECTIVE:** This study aims to determine the prevalence of vestibular schwannoma (VS) among patients presenting with sudden hearing loss (SHL) and to characterize the clinical features of individuals diagnosed with both VS and SHL.

■ **METHODS:** We conducted an observational retrospective review at a tertiary referral center, spanning a 30-year period, focusing on patients diagnosed with SHL where VS was confirmed as the underlying cause. We included patients meeting these criteria while excluding those lacking imaging or with a pre-existing diagnosis of VS. We evaluated the audiological characteristics at the time of diagnosis and assessed clinical outcomes following treatment.

■ **RESULTS:** Among the 403 patients presenting with SHL during the study period, 9 (2.2%) were diagnosed with VS, aged between 25 and 72 years. Although audiometric profiles varied, high-frequency hearing loss predominated, mostly categorized as mild to moderate. Six patients (66%) had Koos grade I-II schwannomas. Only 2 patients achieved complete hearing recovery post-treatment, while 4 showed no improvement.

■ **CONCLUSIONS:** VS is a rare etiology of SHL, accounting for slightly over 2% of cases. Its symptomatology, severity, and audiometric patterns do not significantly differ from SHL caused by other factors. Tumor size does not correlate with hearing characteristics. Treatment modalities

resemble those for other SHL cases, and hearing improvement does not obviate the necessity for follow-up magnetic resonance imaging (MRI) scans.

INTRODUCTION

Vestibular schwannoma (VS) is a tumor derived from Schwann cells of the vestibular branch of the eighth cranial nerve.¹ It is the most common tumor of the cerebellopontine angle. Its incidence ranges from 3 to 5 cases per 100,000 inhabitants per year, with a significant increase in elderly individuals.² In most cases, it is unilateral (95%), and its occurrence in the context of genetic disorders such as neurofibromatosis type II is much less common.³

Aside from exposure to ionizing radiation, there is no consensus on other risk factors for developing VS.⁴ Its most common presentation is progressive hearing loss (90%), with or without associated tinnitus (55%), and up to 61% of patients may experience dizziness or instability.¹ In places with easy access to magnetic resonance imaging (MRI), up to 25% of cases are incidentally diagnosed for unrelated reasons.⁵

Nevertheless, approximately 1% to 5% of patients with Vestibular Schwannoma (VS) experience sudden hearing loss (SHL), initially appearing to be idiopathic.^{6,7} On the other hand, SHL is one of the most important otological emergencies.⁸ Its most obvious consequence is persistent hearing impairment, which can be associated with tinnitus and vertigo, negatively affecting the quality of life (QOL) for some patients.^{9,10} This condition

Key words

- Acoustic schwannoma
- Hearing loss
- Hyperbaric oxygen
- Sudden deafness

Abbreviations and Acronyms

SHL: Sudden hearing loss
vHIT: Vestibular Head Impulse Test
VNG: Videonistagmography
VS: Vestibular schwannoma

From the ¹Otolaryngology and Head and Neck Surgery Department, Attending Surgeon, Hospital de Urduliz-Alfredo Espinosa, Vizcaya, Basque Country, Spain; ²Otolaryngology and

Head and Neck Surgery Department, Attending Surgeon, Marqués de Valdecilla University Hospital, Santander, Spain; ³Department of Medical and Surgical Sciences Medicine School, Preventive Medicine and Public Health, University of Cantabria, Santander, Spain; ⁴CIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Madrid, Spain; ⁵IDIVAL, Santander, Cantabria, Spain; and ⁶Department of Otolaryngology and Head and Neck Surgery, Marqués de Valdecilla University Hospital, Santander, Spain

To whom correspondence should be addressed: Carmelo Morales-Angulo, Ph.D.
[E-mail: carmelo.morales@unican.es]

Citation: World Neurosurg. (2024) 185:e549-e554.
<https://doi.org/10.1016/j.wneu.2024.02.072>

Journal homepage: www.journals.elsevier.com/world-neurosurgery

Available online: www.sciencedirect.com

1878-8750/\$ - see front matter © 2024 Elsevier Inc. All rights reserved.

3. Título: Sudden hearing loss secondary to syphilis

Autores: Minerva Rodríguez- Martín, Elena Cantón-Benito, José Manuel Méndez-Legaza, Aida Veiga-Alonso, Rocío González-Aguado y Carmelo Morales- Angulo

Publicado en American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery. Volume 45, Issue 3, May–June 2024, 104234
DOI: 10.1016/j.amjoto.2024.104234

URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196070924000206?via=ihub>

American Journal of Otolaryngology–Head and Neck Medicine and Surgery 45 (2024) 104234

Contents lists available at ScienceDirect

American Journal of Otolaryngology–Head and Neck Medicine and Surgery

journal homepage: www.elsevier.com/locate/amjoto

Sudden hearing loss secondary to syphilis

Minerva Rodríguez-Martín^a, Elena Cantón-Benito^b, José Manuel Méndez-Legaza^b, Aida Veiga-Alonso^a, Rocío González-Aguado^a, Carmelo Morales-Angulo^{a,b,c,d,*}

^a Department of Otolaryngology, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, Spain
^b Department of Microbiology, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, Spain
^c Faculty of Medicine, University of Cantabria, Spain
^d IDIVAL, Santander, Cantabria, Spain

ARTICLE INFO

Keywords:
Syphilis
Sudden hearing loss
Neurosyphilis
Serology

SUMMARY

Background: Syphilis is a sexually transmitted disease caused by the spirochete *Treponema pallidum*, whose incidence has increased significantly in recent years. Some patients may develop sudden hearing loss (SHL) against the background of otosyphilis.

Objectives: The objective of our study was to determine whether routine lues serology is useful in patients presenting with sudden hearing loss.

Methods: For this purpose, all cases of SHL treated in our hospital during a period of 6 years were prospectively collected. The frequency of positivity for syphilis in these patients, the treatment received, and their evolution were determined.

Results: Of the total number of patients evaluated during that period, 71 underwent serological screening for syphilis, of whom 2 (2.8 %) presented positive screening antibodies. In one of them, the RPR was normal and had been treated with lues a few years before. After treatment there was no improvement. The other patient, diagnosed with otosyphilis with unconfirmed suspected neurological disease, showed normalization of hearing after specific treatment.

Conclusions: Since it is a potentially curable disease, despite the low overall frequency of syphilis in patients with SHL it is advisable to perform serological screening for syphilis in high risk patients (e.g., incarceration, multiple recent sexual partners, men who have sex with men) or atypical clinical presentation (e.g., concurrent neuropathies).

1. Introduction

Syphilis is a sexually transmitted disease caused by *Treponema pallidum* subspecies *pallidum*, a spirochete bacteria that accesses the body of the affected patient through small cutaneous-mucous lesions, being especially transmissible in the early stages of the disease [1]. In addition to causing a local infection, it can spread and affect different organs, including the central nervous system.

In recent years, its incidence has increased in high-income countries, especially among men who have sex with men (MSM) with an incidence of 229 cases per 100,000 people, associated with HIV infection and high-risk sexual behaviors [1–3].

The reported rate of primary and secondary syphilis among women doubled between 2014 and 2018 in USA, in association with intravenous drug use [2,4]. Canada has also reported increases in syphilis rates

between 2014 and 2018 with the highest being 261 per 100,000 people in one of its territories [5]. Outbreaks in heterosexual populations have also been reported in Europe [6].

On the other hand, in many low-income and middle-income countries syphilis has declined in the general population, but prevalence remains high in high-risk subpopulations, such as female sex workers and their male clients [2].

Although most cases of sudden hearing loss (SHL) are idiopathic, different etiologies have been described, one of them being congenital or acquired syphilis [7]. The exact percentage of patients with SHL secondary to lues is unknown, although it is estimated to be less than 2% [8].

Due to the increased incidence of syphilis, an increase in the incidence of SHL secondary to it is to be expected, as recent studies already suggest [9].

* Corresponding author at: Department of Otolaryngology, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, Spain.
E-mail address: carmelo.morales@unican.es (C. Morales-Angulo).

<https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2024.104234>

Received 13 November 2023;

Available online 28 February 2024

0196-0709/© 2024 Elsevier Inc. All rights reserved.

