

Sordera súbita: Estudio retrospectivo sobre 40 casos ingresados en nuestro hospital

Sudden deafness: A retrospective study of 40 cases admitted to our hospital

Raquel Artal S¹, Rogelio Hernández D², Juan Royo L³, Héctor Vallés V³.

RESUMEN

Introducción: La sordera brusca es una pérdida súbita de audición a nivel neurosensorial, por causas desconocidas, y con mal pronóstico funcional.

Las causas son desconocidas, lo que genera múltiples hipótesis y discusiones sobre esta patología.

Objetivo: Evaluar los factores asociados al pronóstico y determinar los aspectos terapéuticos que influyen en el pronóstico de estos pacientes.

Material y método: Revisamos las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de sordera brusca durante un período de estudio de 4 años, y calculamos las frecuencias de las diferentes variables consideradas como relevantes; realizamos análisis bivariante y una comparación de las distribuciones mediante test de ANOVA y un análisis multivariante con regresión logística y lineal múltiple.

Resultados: Analizamos 40 casos. Consideramos factores como el oído afectado, antecedentes cardiovasculares, HTA, diabetes, dislipemia, tabaco, hemoglobina, hematocrito, las circunstancias temporales y geográficas, de las que ninguna de ellas resultaron significativas para la recuperación. Tras el análisis de otros factores, encontramos un predominio de casos en verano y otoño (90%) frente a invierno y primavera (10%). El uso del famciclovir estuvo asociado a mayor probabilidad de recuperación completa OR 21,164 [1,265-374,47]. Por el contrario, estuvieron ligados a una menor probabilidad de recuperación completa: el tratamiento con medicina hiperbárica OR 0,013 [0,001-0,433], la curva audiométrica descendente OR 0,164 [0,032-0,533], y la presencia de vértigo asociada a acúfenos OR 0,158 [0,08-1,015]. La aspirina mejoró la recuperación de decibelios media 24,3 db IC 95% [1,00-47,61].

Conclusiones: El estudio es una serie retrospectiva cuyo análisis multivariante muestra que el famciclovir y el AAS tienen un efecto estadísticamente beneficioso en el tratamiento de la sordera súbita, que en nuestra muestra es más frecuente en verano y otoño. Se precisan estudios no sesgados sobre estos resultados, que pueden proporcionar nuevas hipótesis en el tratamiento.

Palabras clave: Sordera brusca, pronóstico, tratamiento, antivirales, corticoides.

¹ Servicio ORL, Hospital Reina Sofía, Tudela. Pamplona. España

² Médico Preventivista, MAP en C. S. Cella. Teruel. España

³ Servicio ORL, Hospital Clínico Universitario, Lozano Blesa Zaragoza. España.

ABSTRACT

Introduction: *The sudden deafness is a sudden loss of hearing at the neuro-sensorial, for unknown reasons, and bad functional prognosis.*

The cause is unknown, generating multiple hypotheses and discussions on this topic.

Aim: *To evaluate the factors associated with prognosis and determine therapeutic aspects that influence the prognosis of these patients.*

Material and method: *We reviewed the medical records of patients diagnosed with sudden hearing loss during a study period of 4 years, and calculate the frequencies of the different variables considered relevant; performed bivariate analysis and a comparison of the distributions by ANOVA and a multivariate analysis with logistic regression and multiple lineal.*

Results: *We analyzed 40 cases. We consider factors like the affected ear, cardiovascular history, hypertension, diabetes, dyslipidemia, snuff, hemoglobin, hematocrit, temporal and geographical, of which none were significant for recovery. After analysis of other factors, we found a predominance of cases in summer and autumn (90%) compared to winter and spring (10%). Use of famciclovir was associated with greater likelihood of complete recovery OR 21.164 [1.265 to 374.47]. On the contrary, were linked to a lower likelihood of full recovery: treatment with hyperbaric OR 0.013 [0.001-0.0433] OR descending audiometric curve [0.164 0.032 to 0.533] and the presence of vertigo associated with tinnitus OR 0.158 [0.08 to 1.015]. Aspirin improved recovery of 24.3 db decibel half 95% CI [1.00 to 47.61].*

Conclusions: *The study is a retrospective multivariate analysis which shows that famciclovir and aspirin have a statistically beneficial in the treatment of sudden deafness, which in our sample is more frequent in summer and autumn. Biased studies are needed on these results may provide new hypotheses for treatment.*

Key words: *Sudden deafness, famciclovir, aspirin.*

INTRODUCCIÓN

El estudio de los procesos patológicos del oído interno resulta siempre difícil, por las características anatómicas y funcionales de este órgano. Sólo cabe entonces, proponer hipótesis basadas en las evidencias clínicas.

Debemos considerar al oído como una unidad funcional que, independientemente de cuál sea el proceso patológico sobrevenido, sólo puede manifestarse a través de síntomas escasos y poco específicos. Un ejemplo de esta falta de especificidad sintomática, es la hipoacusia súbita.

La sordera brusca es una pérdida súbita de audición a nivel neuro-sensorial, por causas desconocidas, y con mal pronóstico funcional. Con el fin de establecer los criterios conceptuales de este proceso patológico, para que una sordera pueda ser considerada una hipoacusia brusca debe de tratarse de una hipoacusia neuro-sensorial que afecte un mínimo de tres frecuencias consecutivas de la audiome-

tría tonal liminar, con pérdida de, al menos 30 dBs e instaurada en menos de tres días.

La incidencia de la sordera brusca se sitúa alrededor de 20 casos/100.000 habitantes y año¹⁻³, cifra que ha crecido en las últimas décadas. En cualquier caso, resulta difícil de estimar una incidencia exacta de este proceso patológico probablemente por los distintos criterios de inclusión seguidos por los distintos especialistas; por el infradiagnóstico llevado a cabo en la Atención Primaria; por el hecho de que muchos pacientes ignoren su patología y no consulten a su médico; y por la recuperación espontánea de gran cantidad de sorderas bruscas. No existe predilección por ningún género y el grupo etario de mayor prevalencia se encuentra entre los 30 y 60 años de edad. En el 90%-95% de los casos la hipoacusia es unilateral^{4,5}.

La etiología de la sordera brusca sigue siendo desconocida, a pesar de los múltiples esfuerzos de la investigación clínica, así como de los progresos realizados en el mejor conocimiento de la fisiología

coclear. En este sentido, se han postulado múltiples vías etiopatogénicas, de las cuales tres de ellas son las de mayor relevancia:

- La primera hipótesis sería la infecciosa. Dentro de este grupo destacan los agentes virales: infecciones por virus como el herpes, la rubeola, el varicela-zoster, el CMV, el influenza B, el de la parotiditis, el del sarampión, el adenovirus y el VIH. Como argumento a favor de esta hipótesis se ha encontrado que, en 30%-40% de los pacientes, existen antecedentes de infección respiratoria alta, durante el mes anterior a la presentación de la sordera. Wilson⁶ en un análisis de 122 casos con este cuadro encontró una tasa de seroconversión a múltiples virus, mucho mayor que en un grupo control. Además, se han encontrado, en necropsias de pacientes con antecedentes de sordera brusca, evidencias anatomopatológicas relacionadas con el virus Herpes simple tipo 1⁷.
- La segunda hipótesis sería la vascular. Situaciones como la isquemia endococlear, la oclusión de la arteria auditiva interna, la hemorragia intralaberíntica, la trombosis, la embolia, el vasoespasmo, el aumento de la viscosidad de la sangre, las talasemias y la diabetes, entre otras, pueden favorecer el deterioro de la circulación coclear y la degeneración del órgano de Corti. Las alteraciones en la microcirculación del oído interno han sido la base de diversos tratamientos como la administración de heparinas de bajo peso molecular, el carbógeno inhalado, los vasodilatadores, la hemodilución, las prostaglandinas o la utilización de la cámara hiperbárica, con resultados diversos.
- La tercera hipótesis sería la inmunológica. Numerosos estudios han demostrado la existencia de autoanticuerpos específicos y no específicos dirigidos contra epitopos antigénicos del oído interno en el curso de sorderas súbitas. Estos estudios anatomopatológicos, las curaciones espontáneas, y la buena respuesta al tratamiento con esteroides apoyan esta hipótesis. En determinadas enfermedades inmunomediadas como la arteritis de la temporal, la enfermedad de Wegener, la sarcoidosis, el síndrome de Cogan o la poliarteritis nodosa se ha descrito la aparición de una hipoacusia súbita.

Otros factores etiopatogénicos considerados son las alteraciones anatómicas del oído interno, como el hidrops o el colapso laberíntico; las fístulas perilinfáticas por rotura de la ventana oval o la ventana redonda; el hidrops endolinfático, incluida la enfermedad de Ménière; o las enfermedades óseas de la cápsula ótica.

Existe un consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita acordado en Madrid en 2008. Según el consenso, las pruebas diagnósticas necesarias que debemos de llevar a cabo en un paciente con posible hipoacusia súbita son: el examen otorrinolaringológico, la exploración microscópica, la audiometría tonal, la verbal y el timpanograma, las otoemisiones acústicas, los potenciales evocados, determinaciones de la presión arterial, una batería analítica amplia y completa y pruebas de imagen para el estudio del CAI y el ángulo pontocerebeloso, preferiblemente una RNM⁸.

Tras este protocolo diagnóstico, se suelen diferenciar distintos cuadros clínicos que pueden debutar con una hipoacusia súbita, como pueden ser tumores –vestibulares, schwannomas, otros tumores del ángulo pontocerebeloso, etc.–, esclerosis múltiple, traumatismos, ototoxicidad, etc. En el 10%-15% de los casos de sordera brusca se logra determinar un proceso patológico responsable; en el resto de los casos, la hipoacusia es considerada como idiopática⁹ y, en consecuencia, puede denominarse sordera brusca.

En este trabajo, pretendemos exponer las características clínicas de estos pacientes, analizar los factores pronósticos de esta patología, valorar la recuperación obtenida, analizar la afectividad del tratamiento y, en lo posible, obtener conclusiones que ayuden a aclarar las dudas que persisten hasta el momento.

MATERIAL Y MÉTODO

A todos aquellos pacientes diagnosticados de sordera súbita antes de los 3-4 primeros días de evolución, les proponemos ingresar para instaurar un tratamiento intravenoso y seguir un control más exhaustivo de su sordera.

En este sentido, no existe un acuerdo sobre la necesidad de ingreso hospitalario, pero algunos autores proponen que la instauración rápida del tra-

tamiento conlleva un mayor índice de recuperación¹⁰. En aquellas sorderas en las que han transcurrido más de 72 horas, se planteará un tratamiento de forma ambulatoria.

En nuestro servicio hospitalario desde el año 2006, utilizamos un protocolo de actuación a seguir en el paciente ingresado por sordera brusca (Tabla 1). En él, especificamos las pruebas que se solicitarán durante su ingreso y el esquema terapéutico de fármacos a utilizar. Tan variado arsenal, obedece al general desconocimiento que de su mecanismo de producción se ha tenido en las últimas décadas.

Presentamos una serie retrospectiva no aleatoria de 40 casos, donde se revisaron las historias clínicas de los pacientes ingresados con el diagnóstico de sordera brusca unilateral, durante el periodo comprendido entre 2006 y 2010.

Para su análisis se creó una base de datos con las siguientes variables: nombre, edad, sexo, existencia de vértigos y acúfenos, oído afectado por la sordera, maniobras diagnósticas realizadas, tipo de curva audiométrica resultante tras la sordera –clasificándola en ascendente, plana, descendente o

ausente– la posible recuperación, los decibelios recuperados, horas transcurridas desde inicio de la pérdida de audición, distancia desde el domicilio al hospital, procedencia del paciente, hora de ingreso, fecha de ingreso, fecha de alta, tratamiento aplicado según el protocolo de sordera brusca de nuestro hospital descrito en la Tabla 1 y otras variables como la existencia de hipertensión, diabetes, dislipemia, obesidad, tabaquismo –con expresión del número de cigarrillos consumidos–, así como el posible tratamiento con anticonceptivos orales.

Se recogieron también otras determinaciones como la cifra de hemoglobina en mg/dl y el hematocrito en porcentaje.

Posteriormente se calcularon las frecuencias de cada variable y se realizó análisis bivariante así como comparación de distribuciones mediante la prueba de ANOVA.

En un tercer paso, se realizó análisis multivariante logístico y lineal para cada uno de los tratamientos del protocolo por separado, todos en conjunto y cada uno de los factores de riesgo así como los tipos de curvas audiométricas.

Tabla 1. Protocolo de tratamiento a seguir en el paciente ingresado por sordera brusca

1. Pruebas complementarias:

- Hemograma y coagulación
- Bioquímica básica. VSG
- Serología frente a las diversas infecciones virales
- ANCA, ANA
- Técnicas de diagnóstico por la imagen: RNM
- Rx simple de senos paranasales y Rx de tórax si hay antecedente de Epec o asma (pruebas que se solicitan por protocolo para la oxigenoterapia hiperbárica)
- ECG
- Audiometría tonal liminar, cada 48 horas

2. Tratamiento:

- Metilprednisolona (Urbasón): 1 mg/kg peso/día
- Nimodipino (Nimotop): 1 comp. v.o. cada 8 horas
- Pentoxifilina (Hemovás): 3 ampollas diluidas en 1.000 cc de suero a pasar en 24 horas (en bomba de perfusión lenta)
- AAS: 300 mg. v.o. cada 24 horas/2 días seguidos
- Famciclovir (Famvir): 750 mg. v.o. cada 24 horas/7 días
- Pantoprazol (Pantocarm): 1 ampolla i.v. cada 24 horas
- Sulpiride (Dogmatil): 100 mg. i.v. cada 8 horas. Si Sd. vertiginoso
- Ondasentrón (Yatrox): 4 mg. i.v. cada 8 horas. Si náuseas/vómitos

Oxigenoterapia hiperbárica si al 4º día de tratamiento no ha experimentado mejoría audiométrica. (En el Hospital Militar de la Defensa, Zaragoza).

En la regresión logística que valora los factores que influyen en la recuperación completa, la variable dependiente fue la recuperación completa y, en la regresión lineal para valorar los factores que influyen en la recuperación de decibelios, la variable dependiente fue el número de decibelios recuperados. Se usó el método de adelante condicional.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS versión 15.0 para Windows XP. Se consideraron diferencias muestrales estadísticamente significativas cuando se alcanzan valores de p menores de 0,05 ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Nuestra muestra está compuesta por un total de 40 pacientes susceptibles de tratamiento intravenoso durante su ingreso. El rango de edad de los pacientes ingresados varía desde los 23 hasta los 80 años.

Las características y factores de riesgo más importantes quedan resumidos en la Tabla 2.

La recuperación de la audición hasta el rango de normoacusia (0-30 Db), sólo la alcanzaron 13 pacientes (32,5%) no recuperando completamente la audición 27 pacientes (67,5%).

El estudio de las variables cuantitativas queda reflejado en la Tabla 3.

Al analizar el sexo y la edad, los pacientes varones alcanzaron una edad media de 53,20 años IC 95% [46,35-60,04] mayor que las mujeres, que tuvieron media de edad de 42,18 años IC 95% [36,47-47,90], esta diferencia no es significativa pero pudiera serlo con un mayor tamaño muestral.

Factores como el oído afectado, antecedentes cardiovasculares, HTA, diabetes, dislipemia, tabaco, Hb, Hto, la distancia en Km al hospital y el tiempo transcurrido hasta la asistencia al hospital e instauración del tratamiento, no resultaron significativos.

Predominaron los casos ingresados en verano y otoño 36 pacientes (90%), frente a 4 pacientes

Tabla 2. Características y factores de riesgo más importantes

Variable		Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Sexo	Hombre	18	45,5
	Mujer	22	55,5
Medio	Rural	11	27,5
	Urbano	29	72,5
Oído afectado	Derecho	22	55,5
	Izquierdo	18	45,5
Antecedentes cardiovasculares	Sí	6	15
	No	34	85
HTA	Sí	5	12,5
	No	35	87,5
Diabetes	Sí	6	15
	No	34	85
Dislipemia	Sí	6	15
	No	34	85
Tabaco	Sí	18	45
	No	22	55
Vértigo	Sí	20	50
	No	20	50
Acúfenos	Sí	34	85
	No	6	15
Acúfeno + vértigo	Sí	19	47,5
	No	11	52,5

Tabla 3. Estudio de las variables cuantitativas

	Media	LIIC*	LSIC**
Edad	50,37	45,59	54,85
Db recuperados	36,47	29,25	43,69
Tiempo transcurrido hasta asistencia (horas)	50,15	34,82	65,49
Distancia al hospital en kms.	15,83	6,8	24,86
Hemoglobina (gr/dl)	14,56	14,12	15,10
Hematocrito (%)	43,25	42,09	44,40

*Límite inferior del intervalo de confianza al 95%. **Límite superior del intervalo de confianza al 95%.

(10%) en invierno y primavera, tal y como se muestra en la Tabla 4.

En el número de dBs recuperados se ven influidos por la estación del año de tal manera que se recuperan 11 dBs más en verano que en primavera, 11 dBs más en otoño que en verano y 11 dBs más en invierno que en otoño.

Respecto al tipo de curva en la audiometría 5 pacientes (12,5%) presentaron curva ascendente en la audiometría; 10 pacientes, una trazado plano (25%); 15 casos, un trazado descendente (37,5%); y 10 casos no mostraron respuesta audiométrica alguna (25%).

La clínica que se asoció a la hipoacusia súbita fue, en 15 pacientes de acúfeno aislado, en 19 pacientes de acúfeno y vértigo. Tan sólo en un paciente se constató vértigo aislado y 5 pacientes no presentaron clínica de acúfenos o vértigo.

Al realizar un análisis bivalente relacionando la recuperación auditiva hasta llegar al rango normal de la audición y el número de decibelios recuperados, con el tipo de curva audiométrica alcanzamos resultados estadísticamente significativos. Ello se muestra en las Figuras 1 y 2.

La presencia de vértigo fue estadísticamente significativa y ligada a peor pronóstico $p=0,02$.

El acúfeno estuvo en el límite de la significación ($p=0,054$) y su presencia presuntamente se asoció negativamente a la recuperación total.

La combinación de acúfeno y vértigo en la ANOVA alcanzó resultados significativos $p=0,04$ y la recuperación completa fue peor si se asociaban acúfeno y vértigo, tal y como se muestra en la Figura 3.

En la Tabla 5, se muestran el porcentaje de pacientes a los que se les pautaron los tratamientos de nuestro protocolo.

En el análisis estadístico de los tratamientos, resultaron significativos y ligados a un peor pronóstico para la recuperación total el uso de ondasentrón $p=0,032$ y sulpiride $p=0,04$, ambos para el tratamiento de los vértigos –uno de los principales factores de mal pronóstico–. Fue asociado, también, a un peor pronóstico, el uso de la medicina hiperbárica que según el protocolo se aplica a partir del quinto día o posterior si no remite la sordera con el tratamiento endovenoso como una de las últimas opciones terapéuticas ($p=0,006$).

Tabla 4. Casos de sordera brusca ingresados según la estación del año

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Primavera	2	5,0	5,0	5,0
Verano	19	47,5	47,5	52,5
Otoño	17	42,5	42,5	95,0
Invierno	2	5,0	5,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	

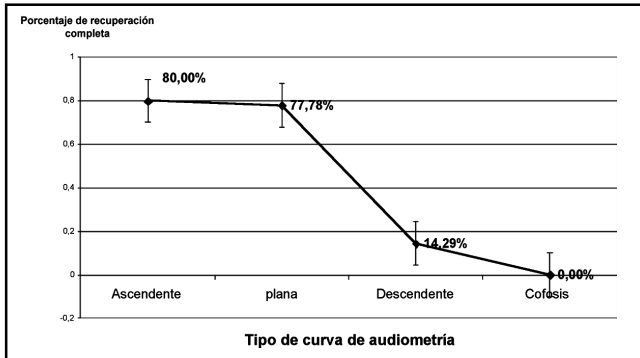


Figura 1. Porcentaje de recuperación completa del umbral de audición según la curva de audiometría.

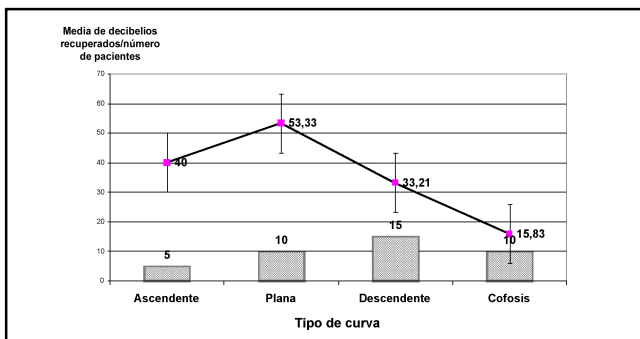


Figura 2. Promedio de decibelios recuperados de audición según la curva de la audiometría.

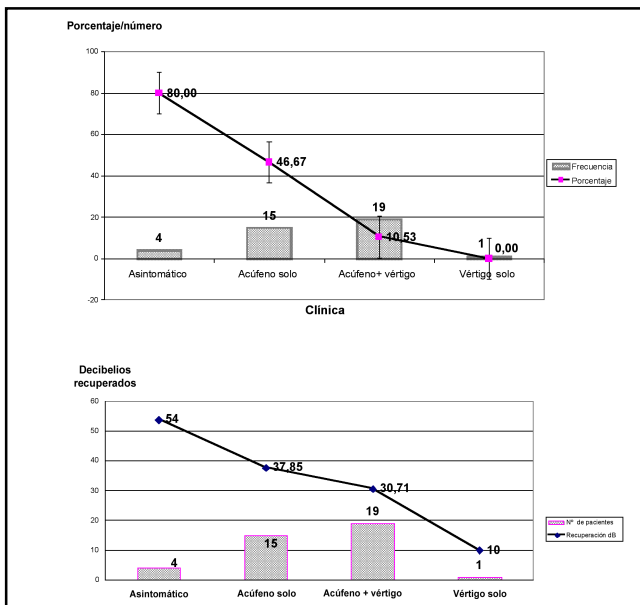


Figura 3. Porcentaje de recuperación hasta el nivel de audición normal (umbral de 0-30 db).

Si realizamos un análisis multivariante, partiendo de un modelo con todos los tratamientos aplicados a todos los pacientes, y realizando una regresión logística, es significativo en nuestro modelo la terapia con famciclovir que favorece la recuperación completa OR 21,164 [1,265-374,47].

No parece favorecer la recuperación completa el uso de la medicina hiperbárica OR 0,013 [0,001-0,433], así como la presencia simultánea de acúfeno y vértigo OR 0,039 [0,04-0,507].

Si tenemos en cuenta todos los tratamientos y todos los factores de riesgo significativos incluidos el famciclovir, la medicina hiperbárica, el vértigo y los acúfenos, y el tipo de curva, parecen influir más, en la recuperación completa, el tipo de curva OR 0,164 [0,032-0,533] y la presencia de vértigo más acúfeno OR 0,158 [0,08-1,015] que el resto de los tratamientos que apliquemos, que no parecen influir de una manera significativa en la recuperación completa.

En la regresión lineal teniendo en cuenta como variable dependiente el número de decibelios recuperados. Resultó significativo el tratamiento con ácido acetilsalicílico, que mejoraba 24,3 db IC 95% [1,00-47,61].

DISCUSIÓN

En la actualidad, la fisiopatología de la sordera brusca no está establecida, por lo que su pronóstico y tratamiento son empíricos. La multitud de causas que pueden intervenir en la génesis de la sordera brusca, nos obligan a aplicar diferentes tratamientos y estudiar distintos factores pronósticos que puedan influir en el curso y evolución de dicha enfermedad.

Al valorar nuestra casuística, la prevalencia de este cuadro es similar

Tabla 5. Porcentaje de pacientes que han recibido el tratamiento

Tratamiento	Recibieron tratamiento	nº Pacientes	Porcentaje
Aspirina	no	4	10,00
	si	36	90,00
Medicina hiperbárica	no	25	62,50
	si	15	37,50
Nimodipino	no	1	2,50
	si	39	97,50
Ondasentrón	no	21	52,50
	si	19	47,50
Sulpiride	no	21	52,50
	si	19	47,50
Metilprednisolona	si	40	100,00
Pentoxifilina	si	40	100,00
Pantoprazol	no	3	7,50
	si	37	92,50

a la manejada en la literatura médica; tampoco hemos obtenido resultados significativos en cuanto al oído afectado, medio rural o urbano, distancia al hospital, género y edad.

No obstante, resulta llamativo en nuestro estudio, la mayor incidencia de esta patología por las estaciones de verano y otoño. Algunos autores de nuestro medio, señalan un aumento de la incidencia en los meses de mayo a noviembre y en las épocas de infecciones de vías respiratorias altas^{6,11,12}.

En nuestro análisis, el tiempo transcurrido hasta la instauración del tratamiento, no ha sido significativo en relación a los decibelios recuperados. A pesar de ello, existen estudios en los que se demuestra que la mayor precocidad del tratamiento sí que mejora el pronóstico^{1,9,10}.

La relación entre la presencia de vértigo y el compromiso severo de la audición que hemos encontrado, concuerda perfectamente con lo descrito en la literatura^{13,14} y por lo tanto, debemos tener presente que es un síntoma de mal pronóstico. Nosotros no sólo hemos encontrado relación con el vértigo, sino que además la presencia de acúfenos más vértigos, influyen en una mala recuperación auditiva. La aparición de acúfeno se encuentra en el límite de la significación para un peor pronóstico.

En cuanto al tipo de curva audiométrica, nuestros resultados confirman los ya conocidos: una

curva audiométrica plana o ascendente, presentará mejor pronóstico auditivo que una curva descendente o ausente. El peor resultado obtenido en las pérdidas mayores en la audiometría, es lógico ya que evidentemente debe de existir una relación entre intensidad de pérdida y daño^{4,15-17}.

Tiene sentido realizar una evaluación vascular a los pacientes con pérdidas súbitas de audición, cuando se intente establecer una eventual participación del aparato circulatorio en la génesis de estas afecciones óticas.

Tras estudiar factores como la hipertensión, diabetes, dislipemia, tabaco, obesidad, concentración de hemoglobina, hematocrito y alteraciones cardiovasculares, no hemos encontrado datos relevantes.

El ingreso en hospitalización, se ha realizado en los pacientes con clínica de menos de 72 h, con el objetivo de mejorar el cumplimiento y administrar por vía intravenosa algunos de los fármacos. No existe un acuerdo sobre la necesidad de un tratamiento hospitalario en lugar de un tratamiento ambulatorio^{1,18}.

Dado que las tres hipótesis fundamentales en la génesis de la sordera brusca son la viral, la vascular y la inmunológica, cabe esperar que los tratamientos con antivirales, vasodilatadores y corticoides, sean aquellos con los que mejores respuestas se consigan.

Hemos encontrado múltiples estudios en los que el uso de aciclovir y valaciclovir, aciclovir solo o famciclovir, no han resultado beneficiosos^{19,21-24}. En otros, la asociación del aciclovir con la prednisona, sí que ha mostrado mejoría²⁵. Sólo en un ensayo clínico con pequeño tamaño muestral, en el que se administró famciclovir, se observó como resultado secundario una mejoría de audición en el síndrome de Ménière.

En nuestro estudio, el famciclovir consigue una mayor proporción de recuperaciones completas. Este resultado puede ser engañoso pues ninguno de los pacientes que recibió tratamiento con famciclovir sufría una cofosis, mientras que 10 pacientes que no lo recibieron, sí que sufrieron una cofosis. En todo caso se precisan estudios no sesgados para valorar este punto.

Hoy en día, el tratamiento menos discutido son los corticoides. Wilson, Veldman y Moskowitz, demostraron la importante mejoría auditiva en pacientes tratados con corticoides orales frente a grupos de pacientes a los que no se les había administrado²⁶⁻²⁸. Otros autores encontraron un efecto beneficioso de la asociación de corticoide oral y corticoide intratimpánico. En nuestro hospital, hemos utilizado el corticoide intratimpánico tras el tratamiento con corticosteroides sistémicos, ante el fracaso de esta terapia, obteniendo muy pobres resultados.

Muchos de los estudios publicados a este respecto adolecen de imperfecciones metodológicas, y sería necesario una evaluación mediante metaanálisis de ensayos clínicos que concluyeran la posibilidad de ser usados como terapia estándar²⁹.

El uso de los vasodilatadores, no ha demostrado beneficio alguno y a pesar de ello se utiliza en múltiples protocolos de tratamiento. Nosotros no hemos encontrado una efectividad significativa³⁰.

Uno de los aspectos más llamativos de nuestro análisis, es la ganancia significativa media de 24,3 dBs IC 95% [1,00-47,61] con ácido acetilsalicílico. Resulta paradójico, puesto que este fármaco presenta ototoxicidad a dosis elevadas de unos 10 g/día. Sin embargo, se utiliza por su efecto antiagregante en múltiples patologías, como por ejemplo en la profilaxis del ACV (AAS 300 mg/día). Estos resultados apoyarían un compromiso vascular otológico. El hecho de que en nuestra muestra existan diferencias en cuanto a la edad (edad media en varones 53,20 años vs edad media en mujeres 42,18

años), podría justificar un mayor número de casos de etiología vascular y así una mejor respuesta al tratamiento con AAS.

Al introducirlo en nuestro protocolo, se valoró el prescribirlo durante 2 días y a esas dosis profilácticas. No obstante, nuestros resultados nos obligan a plantear ampliar el tiempo de administración. No hemos encontrado estudios significativos a este respecto.

El último factor analizado en nuestro estudio ha sido el tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica. Los resultados obtenidos a este respecto no demuestran mejoría auditiva alguna. No obstante, entendemos que estos resultados no son concluyentes por cuanto esta terapia se indicó sólo a aquellos pacientes que no habían mejorado tras los primeros cuatro días de terapia médica, por lo que para llegar a conclusiones válidas deberíamos de modificar y ampliar nuestros estudios. En la revisión de la bibliografía hemos encontrado opiniones contrapuestas pues frente a algunos autores creen que presenta interés terapéutico, otros no encuentran beneficio alguno³¹⁻³³.

BIBLIOGRAFÍA

1. RAUCH SD. Clinical practice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med* 2008; 359: 833-40.
2. FETTERMAN BL, LUXFORD WM, SAUNDERS JE. Sudden bilateral sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1996; 106: 1347-50.
3. MERCHANT SN, ADAMS JC, NADOL JB. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005; 26: 151-60.
4. ALIRO CORREA U, ALVARO PACHECO T. Hipoacusia súbita idiopática. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2000; 60: 14-22.
5. MATTOX D, SIMMONS F. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1977; 86: 463-80.
6. WILSON W, VELTRI R, LAIRD N. Viral and epidemiological studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; 91: 650-3.
7. MERCHANT SN, DURAND ML, ADAMS JC. Sudden deafness: is it viral? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2008; 70:52-62.

8. CHAU JK, LIN JR, ATASHBAND S, IRVINE RA, WESTERBERG BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2010; 120: 1011-21.
9. GUILLERMO P, DURIO E, HERRÁINZ C, RIVERA T, GARCÍA-BERROCAL JR. Consenso Sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera brusca. *Acta Otorrinolaringológica Española* 2011; 62: 144-57.
10. STOKROOS RJ, ALBERS FWJ. Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a review of literature. *Acta Otol Rhinol Laryngol Belg* 1996; 50: 77-84.
11. JOURDY DN, DONATELLI LA, VICTOR JD, SELESNICK SH. Assessment of variation throughout the year in the incidence of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2010; 31: 53-7.
12. ZÚÑIGA J, ESPINOZA C, TAMBLAY N, MATÍNEZ C. Hipoacusia súbita. Experiencia de un año. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza y Cuello* 2008; 68: 255-62.
13. TRAN B, HUY P. MANACH Y LES URGENTES EN ORL. Conduite à tenir en urgences face à une sordera brusque. *Rapport de la société Française d'ORL* 2002 ; 207-25.
14. SAUVAGE J-P, PUYRAUD S, KHALIFA N. Sorderas bruscas y fluctuantes. EMC CONSULTA. 2005, ELSEVIER.
15. BYL F. 76 cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973: Prognosis and incidence. *Laryngoscope* 1977; 87: 817-9.
16. MURAI K, TSUIKI T, KUSANO H. Sudden deafness: An investigation of hearing loss. *Acta Otolaryngol* 1988; Suppl 456: 12-4.
17. MATTUCCI K, BACHOURA L. Sudden hearing loss: Ten years experience. *Bull NY Acad Med* 1982; 58: 464-70.
18. SCHREIBER BE, AGRUP C, HASKARD DO, LUXON LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet* 2010; 375: 1203-11.
19. STOKROOS RJ, ALBERS FW, EM TENVERGERT. Tratamiento antiviral de neurosensorial idiopática súbita pérdida de la audición: un estudio prospectivo, doble ciego de ensayos clínicos aleatorios. *Acta Otolaryngol* 1998; 118: 488-95.
20. DL TUCCI, JC FARMER, JR, RD KITCH, WITSELL DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valacyclovir. *Otol Neurotol* 2002; 23-308.
21. BO WESTERLAKEN, STOKROOS, WIT RJ HP DHOOGHE IJM, ALBERS FWJ. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with antiviral therapy: a study prospective, double-blind randomized clinical trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112: 993-1000.
22. URI N, DOWECK I, COHEN-KEREM R, E. BERG. Aciclovir-green in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128-549.
23. NADOL JB Jr. Hearing loss as a sequel meningitis. *Laryngoscope* 1978; 755-88.
24. URI N, DOWECK I, COHEN-KEREM R, GREENBERG E. Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128: 544-9.
25. WESTERLAKEN BO, STOKROOS RJ, DHOOGHE IJ, WIT HP, ALBERS FW. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with antiviral therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112: 993-1000.
26. MOSKOWITZ D, LEE KJ, SMITH HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984; 94: 664-6.
27. VELDMAN JE, HANADA T, MEEUWSEN T. Diagnostic and therapeutic dilemmas in rapidly progressive sensorineural hearing loss and sudden deafness. A reappraisal of immune reactivity in inner ear diseases. *Acta Otolaryngol* 1993; 113: 303-6.
29. WILSON WR, BYL FM, LAIRD N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1980; 106: 772-6.
30. CONLIN A E, PARNES LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss - I: a systematic review. *Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2007; 133(6): 573-81.
31. AGARWAL L, POTHIER DD. Vasodilators and vasoactive substances for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 4: CD003422.
32. BENNETT M, KERTESZ T, YEUNG P. Hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus: a systematic review of randomized controlled trials. *J Laryngol Otol* 2005; 119: 791-8.
33. BENNETT MH, KERTESZ T, YEUNG P. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1: CD004739.

Dirección: Dra. Raquel Artal Sánchez
C/ La lectura nº 13, 3º dcha
50015, Zaragoza.
E mail: raquelartal@hotmail.com