

SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA. REVISIÓN DE 58 CASOS

Sudden idiopathic deafness. Review of 58 cases

Jonathan DELGADO-GIL; Claudio KRSTULOVIC; Vanesa PÉREZ-GUILLÉN; Enrique GARCÍA-ZAMORA; Herminio PÉREZ GARRIGUES

Servicio de ORL. Hospital La Fe. Valencia. España

Correspondencia: jonathed@hotmail.com

Fecha de recepción: 27 de marzo de 2019

Fecha de aceptación: 3 de mayo de 2019

Fecha de publicación: 5 de mayo de 2019

Fecha de publicación del fascículo: 1 de diciembre de 2019

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Imágenes: Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes

Política de derechos y autoarchivo: se permite el autoarchivo de la versión post-print (SHERPA/RoMEO)

Licencia CC BY-NC-ND. Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional

Universidad de Salamanca. Su comercialización está sujeta al permiso del editor

RESUMEN: Introducción y Objetivo: La sordera súbita (SS) se define como la hipoacusia neurosensorial de inicio brusco, en menos de 72 horas, con pérdida de 30 o más decibelios (dB) en tres frecuencias consecutivas en la audiometría tonal. En el 90% de los casos no es posible determinar su etiología dando lugar a lo que se conoce como sordera súbita idiopática (SSI). El objetivo de este estudio es describir las características de los pacientes con SSI diagnosticados en los últimos 20 años, identificar factores pronósticos y mostrar los resultados en función del tratamiento. Método: Estudio descriptivo retrospectivo de 58 pacientes diagnosticados de SSI entre 1995-2016. Se determinaron el nivel de pérdida auditiva y el grado de recuperación posterior. Se estudiaron los factores de riesgo cardiovascular, asociación con otros síntomas, inicio del tratamiento, severidad de la hipoacusia y morfología de la curva auditiva. Resultados: No se encontró relación entre la recuperación auditiva y los diferentes factores de riesgo cardiovascular. Presentaron una mejoría completa un 24,1%, parcial un 17,2% y leve el 17,2%. El 41,5% no obtuvo ninguna mejoría con un peor pronóstico auditivo en los sujetos con hipoacusia profunda. Se obtuvo un 100% de recuperaciones completas en los sujetos con morfología inclinación ascendente. El síntoma asociado más frecuente fue el acúfeno. Los síntomas vestibulares al inicio del cuadro, determinaron un peor pronóstico auditivo. El tiempo de inicio desde la aparición de la hipoacusia hasta la instauración del tratamiento

intravenoso no se ha relacionado con una mejor evolución. El porcentaje «sin mejoría» es del 54% (DIT y tratamiento sistémico) frente al 75% en los tratados exclusivamente con tratamiento intravenoso, pero esta mejoría no tiene significación estadística. Conclusiones: La afectación vestibular, severidad de la hipoacusia y la morfología de la curva auditiva son determinantes como factor pronóstico. Aunque hay mejores resultados utilizando la DIT como tratamiento de rescate, nuestra experiencia no determino un beneficio evidente de su uso en sujetos con SSI.

Palabras clave: sordera súbita idiopática; vértigo; factores pronósticos; afectación vestibular.

SUMMARY: Objective: Sudden deafness is defined as sudden-onset sensorineural hearing loss in less than 72 hours, with loss of 30 or more decibels (dB) at three consecutive frequencies in tonal audiometry. In 90% of the cases it is not possible to determine its etiology giving rise to what is known as idiopathic sudden deafness. Our objective is To describe patient's characteristics with diagnosed ISHL in the last twenty years, to identify prognostic factors and show the results in regards of treatment. Method: Retrospective descriptive study of 58 patients, diagnosed with ISHL between 1995-2016. Level of hearing loss was determined as well as the degree of posterior recovery. Cardiovascular risk factors were studied, in addition to association with other symptoms, the onset of treatment, severity of hearing loss and morphology of the audiometric curve. Results: No association was found between hearing recovery and different cardiovascular risk factors. 24.1% of the patients presented a complete improvement. Partial improvement and mild improvement were obtained in 17.2% each. 41.5% did not obtain any improvement with a worse hearing prognosis in those patients with profound hearing loss. 100% of recovery was obtained in subjects with ascending audiometric morphology. The most common associated symptom was tinnitus. Accompanying vestibular symptoms as an initial manifestation determine a worse hearing prognosis. Starting time from the emergence of hypoacusis until the instauration of systemic (IV) treatment was not related to a better prognosis. 54% of the patients did not show any improvements with ITD and systemic treatment compared to a 75% in those treated exclusively with systemic treatment. This was not statistically significant. Conclusions: Vestibular involvement, hypoacusis severity and hearing curve morphology are determinant prognostic factors. Although there are good outcomes published using ITD as recovery treatment, our experience does not determine an evident benefit of its use on subjects with ISHL.

Keywords: sudden hearing loss; vertigo; prognosis factors; vestibular involvement.

INTRODUCCIÓN

La sordera súbita (SS) se define como la hipoacusia neurosensorial de inicio brusco, en menos de 72 horas, con pérdida de 30 o más decibelios (dB) en tres frecuencias consecutivas en la audiometría tonal [1, 2]. En el 90% de los casos no es posible determinar su etiología dando lugar a lo que se conoce como sordera súbita idiopática (SSI) [3]. La gran cantidad de posibles etiologías que se le atribuyen hacen que seguramente no nos encontremos ante una enfermedad específica y sea la consecuencia final de un daño coclear de naturaleza diversa.

Es una patología frecuente, con una incidencia descrita de 5-20 casos por cada 100000 habitantes en los Estados Unidos de América [4], siendo incluso mayor en otras series [5]. Esto supone un importante desafío en las urgencias hospitalarias.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados con el diagnóstico de SSI entre los años 1995-2016 en el Hospital Universitario La Fe de Valencia. En ese periodo ingresaron 119 pacientes. De ellos 58 tuvieron

un seguimiento adecuado para poder evaluar los resultados y corresponden a SS Idiopática (SSI) (se excluyeron aquellos con una causa conocida de SS). Todos los pacientes fueron ingresados para tratamiento, administrando durante los primeros cuatro días esteroides intravenosos a dosis de 1mg/Kg/día y continuando por vía oral con pauta descendente progresiva cada tres días. A partir del año 2011, si tras el tratamiento intravenoso no se aprecia una mejoría de la audición, planteamos tratamiento intratimpánico con dexametasona (DIT) con tres dosis de 16 mg/ml a lo largo de una semana. El número de casos que analizamos hasta 2011 fueron 27 y desde 2011 hasta 2016 fueron 31. A todos se les realizó una audiometría tonal al inicio del proceso y audiometrías de control durante el ingreso, a la semana, al mes, a los tres y seis meses. El estudio auditivo se efectuó, en el periodo 1995-2010, con un audiómetro clínico modelo Interacoustics A/S AC40 con auriculares TDH 39 (calibración vía aérea Norma ISO 389 / ANSI S3.6-1996) y un conductor vía ósea Radioear B71 (Calibración vía ósea ISO 7566 / ANSI S3.43-1992) y, en el periodo 2010-2016, con un audiómetro Affinity 21.0 Equinox 2.0 de Interacoustics calibrado regularmente. Se obtuvo el umbral auditivo en tonos puros en las frecuencias 250-8000 Hz. Clasificamos el nivel de pérdida auditiva según las normas del *American National Standards Institute* (ANSI) en 4 grados: leve 21-40dB, moderada 41- 70dB, severa 71-90dB y profunda si es más de 90dB. El grado de recuperación auditiva lo determinamos siguiendo la escala de Siegel [6]:

1. Recuperación completa: aquellos cuyo nivel final de audición fue menor a 25dB, medido mediante el *pure tone average* (PTA) de las frecuencias 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000Hz. 2. Recuperación parcial: aquellos que recuperan más de 15dB, pero el PTA final estuvo entre 25 y 45 dB. 3. Recuperación leve: aquellos que recuperaron más de 15dB pero que el PTA final fue mayor de 45dB. 4. Sin mejoría: aquellos que no recuperaron más de 15dB. Las variables que estudiamos fueron la

edad, el sexo, los factores de riesgo cardiovascular, la asociación con otros síntomas como acúfeno, vértigo, inestabilidad, plenitud ótica, inicio del tratamiento, severidad de la hipoacusia, y el tipo de curva auditiva: inclinada ascendente o caída en frecuencias graves, inclinada descendente o caída en frecuencias agudas, plana o pantonal, en forma de U o caída en frecuencias medias y finalmente con morfología en tienda de campaña o caída en frecuencias graves y agudas con preservación de las frecuencias medias.

Metodología estadística. Las proporciones de acuerdo con sexo, presencia de síntomas vestibulares, presencia de hipoacusia profunda, morfología de curva audiométrica, y presencia de factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia) fueron comparadas usando la prueba Z para proporciones. Esta misma prueba fue usada en los sujetos con ninguna respuesta a tratamiento endovenoso, tras ser divididos en dos grupos, según hubieran recibido rescate intratimpánico o no. Todos los test estadísticos fueron realizados con el programa SigmaPlot (Systat Software versión 12.2, 2011; San Jose, CA, EE. UU.).

RESULTADOS

De los 119 pacientes que ingresaron en el servicio de Otorrinolaringología con el diagnóstico de SS en el periodo entre 1995 y 2016, únicamente 58 pacientes cumplieron criterios de SSI con un correcto seguimiento de estos. De los 58 pacientes, 30 fueron hombres (51,7%) con una media de edad de 49 años y 28 fueron mujeres (48,3%) con una media de edad de 52 años. No se halló una diferencia estadísticamente significativa con respecto al sexo ($p=0.714$). La mayor parte de la muestra se encontraba entre los 40-60 años, agrupando casi el 50% de la incidencia, con un promedio de edad de 50 años (Figura 1). No se encontró diferencias en la tasa de respuesta al tratamiento entre los sujetos mayores y menores de 60 años ($p=0.720$). Tampoco

se halló relación entre la recuperación auditiva y los diferentes factores de riesgo cardiovascular: HTA ($p=0.717$), diabetes mellitus ($p=0.109$) ni dislipemia ($p=0.527$).

A los 6 meses, los pacientes presentaron una mejoría completa de la audición en el 24,1% de los casos, una mejoría parcial en el 17,2% y leve en el 17,2%. El 41,5% de los pacientes no obtuvo ninguna mejoría. Además, se detectó que existe un claro peor pronóstico auditivo en los sujetos que debutan con hipoacusia profunda ($p<0,001$). En la Figura 2 se muestra cómo la recuperación es gradualmente peor a medida que el umbral auditivo inicial es más bajo.

Con respecto a la morfología de la curva, las más frecuentes al debut fueron inclinación descendente (39,7%) y la curva plana (36,2%). Además, estos dos tipos de curvas presentaron un peor pronóstico de recuperación. Por el contrario, las morfologías inclinación ascendente y en forma de U fueron mucho menos frecuentes, pero mostraban tasas de recuperación muy altas, destacando especialmente el 100% de recuperaciones completas en el grupo de sujetos con morfología con inclinación ascendente ($p= 0,002$) (Figura 3).

La sintomatología acompañante fue fundamentalmente audiológica, 44 pacientes presentaron acúfeno (76%) y 4 pacientes refirieron sensación de plenitud ótica (6,9%). Además, el 24% de los casos presentaron algún síntoma vestibular: 8 pacientes vértigo, 5 inestabilidad y 1 mareo (el 13,7%, 8,6% y 1,72% respectivamente). Solo el 15,5% no presentó ningún síntoma asociado.

Los síntomas vestibulares al inicio del cuadro determinan un peor pronóstico auditivo ($p=0,003$) como puede observarse en la ausencia de recuperaciones completas sumado a que se observó ninguna recuperación en un porcentaje muy alto de sujetos con síntomas vestibulares (Figura 4).

Todos los pacientes fueron tratados con esteroides intravenosos y se reevaluó la audición a la semana del tratamiento. De los 58 pacientes, 11 pacientes presentaron una mejoría completa

(19%), 9 una mejoría parcial (15,5%), 7 una mejoría leve (12%) y 31 no obtuvieron mejoría (53.5%) (Figura 5).

De los 58 pacientes, el 77.6% consultó en los 3 primeros días (45 pacientes) y solo un 6.9% de los mismos (4 pacientes) lo hicieron tras una semana de inicio de los síntomas. En nuestro estudio, el tiempo de inicio desde la aparición de la hipoacusia hasta la instauración del tratamiento intravenoso no se ha relacionado con una mejor evolución ($p=0.631$).

Como el estudio abarca 20 años, el tratamiento de la SSI en nuestro hospital a lo largo de estos años se ha visto modificado. Hasta el año 2011 era únicamente intravenoso, incorporando la técnica intratimpánica a posteriori. Por ello, de los 31 pacientes sin mejoría, tenemos que distinguir dos grupos en función del momento en el que presentó la hipoacusia: 16 pacientes a los que no se les trató con dexametasona intratimpánica (DIT) y 15 pacientes a los que sí que se les aplicó el tratamiento. De los 16 pacientes no tratados con DIT, a los 6 meses, 2 pacientes habían tenido una recuperación completa de la audición y 2 una recuperación parcial. Por lo tanto, de los 27 pacientes del periodo comprendido entre 1995 y 2011, solo 12 pacientes no obtuvieron ninguna mejoría (44,4%). De los 15 pacientes que, sí que tratamos con DIT, a los 6 meses, 3 pacientes habían tenido una recuperación completa de la audición, 1 una recuperación parcial y 3 una recuperación leve. Así, desde 2011 hasta 2016, de los 31 pacientes que ingresaron con diagnóstico de SSI, 8 pacientes no encontraron mejoría de la audición (25,8%). Por tanto, esto supone que el porcentaje «sin mejoría» es del 54%, frente al 75% que sucede en los tratados exclusivamente con tratamiento intravenoso. Sin embargo, esta mejoría en el pronóstico no tiene significación estadística ($p=0,207$) (Figura 6).

SORDERA SÚBITA IDIOPÁTICA. REVISIÓN DE 58 CASOS
DELGADO-GIL J ET AL

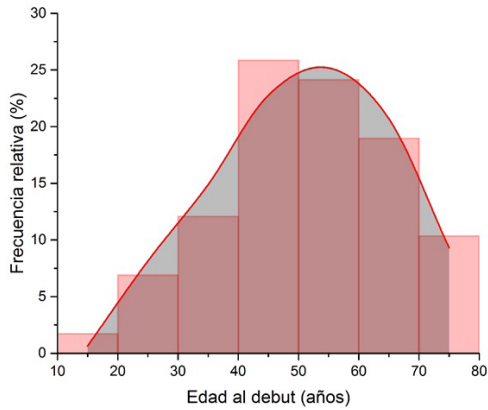


Figura 1. Edad de presentación de episodio de Sordera súbita

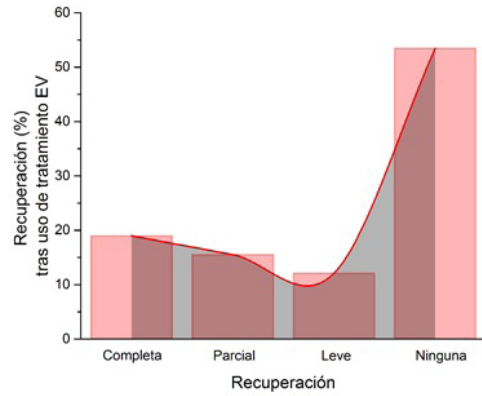


Figura 4. Recuperación auditiva según presencia de síntomas vestibulares.

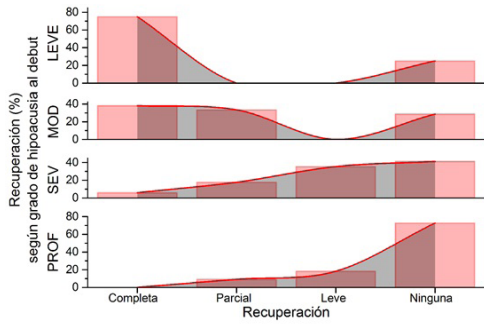


Figura 2. Recuperación auditiva según el grado de hipoacusia al debut.

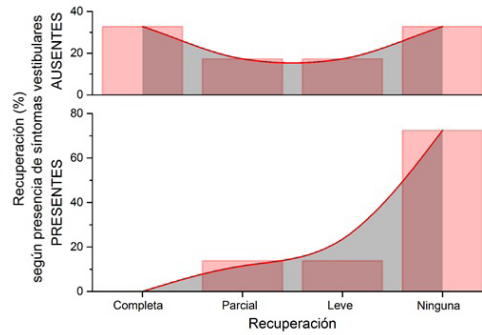


Figura 5. Recuperación auditiva tras uso de tratamiento endovenoso.

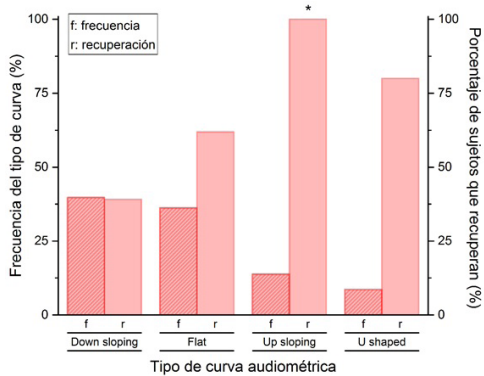


Figura 3. Recuperación auditiva según el tipo de curva audiométrica.

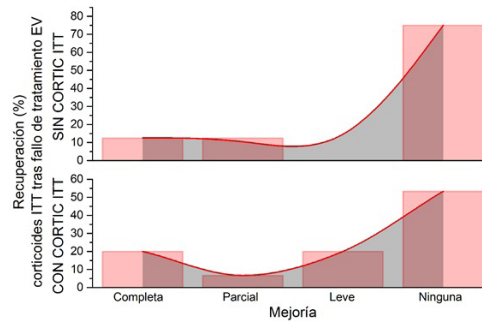


Figura 6. Mejoría tras uso de corticoide intratimpánico como tratamiento de rescate.

DISCUSIÓN

La SSI acontece de forma habitual entre los 45 y los 55 años [2], aunque puede ocurrir a cualquier edad. En nuestro estudio la edad promedio fue de 50 años, sin encontrar diferencias en la tasa de respuesta al tratamiento entre los sujetos mayores y menores de 60 años ($p=0.720$), lo cual es consistente con la literatura [7, 8]. Sin embargo, existen estudios donde se asocia una edad avanzada con un peor pronóstico audiológico [8, 9]. Tampoco encontramos diferencias significativas en cuanto al sexo y la recuperación auditiva [10, 11, 12, 13]. La probable etiología vascular de la SSI en pacientes mayores de 50 años [14] brinda interés a la valoración de los factores de riesgo cardiovascular en este tipo de pacientes, hasta el punto de que se ha llegado a describir una incidencia de ictus mayor durante los 5 años posteriores tras haber padecido una SS [15]. El impacto pronóstico de los factores cardiovasculares es significativo en algunos estudios [16, 17, 18], no obstante, en nuestro caso no hemos observado diferencias pronósticas en este tipo de pacientes en consonancia con otras series estudiadas en la literatura [19, 20].

Hemos observado que existe un significativo peor pronóstico auditivo en los sujetos que debutan con hipoacusia profunda ($p<0,001$). Muchos estudios consideran que, cuanto más profundo es el grado de hipoacusia inicial, el margen de recuperación es menor, lo que coincide con nuestras observaciones [8, 21, 22]. Esto podría relacionarse con un daño coclear más extenso que no permita una recuperación funcional ni estructural correcta.

Con respecto a la morfología de la curva audiométrica, en nuestro caso y coincidiendo con lo publicado en la literatura [11, 14, 23, 24, 25], lo más frecuente al inicio fueron los tipos inclinación descendente (39,7%) y curva plana (36,2%). Fueron exactamente estas dos posibilidades las que presentaron un peor pronóstico de recuperación. Por el contrario, las morfologías inclinación

ascendente y en forma de U fueron mucho menos frecuentes, pero mostraron tasas de recuperación muy altas, destacando especialmente el 100% de recuperación completa en el grupo de sujetos con morfología inclinación ascendente ($p=0,002$). Hay que tener presente que en este tipo de curvas podemos encontrarnos ante una Enfermedad de Ménière, y que la aparente recuperación traduzca más bien la fluctuación auditiva característica de esta enfermedad. Solo el seguimiento de estos pacientes determinará su diagnóstico final [26].

Aunque la SSI puede ocurrir de manera aislada, es frecuente que se asocie a otros síntomas cocleovestibulares. El 76% de nuestros pacientes asociaron acúfenos en el oído afectado como síntoma más frecuente, sin demostrar implicación pronóstica, dato similar al encontrado en otras series [27]. La sensación de plenitud ótica se presentó en el 6.9% de los pacientes, porcentaje mucho menor del descrito en la literatura donde llega a ocurrir en el 60-80%. Esto puede ser debido a que el malestar generado por el acúfeno relegue a un segundo plano la sensación de plenitud ótica, por lo que, si no es preguntada directamente por ella no es referida por el paciente. Los síntomas vestibulares se asocian en el 40% de los casos, siendo más frecuentes en caso de hipoacusias profundas y determinando un factor de mal pronóstico [26], que lógicamente se deberían a una mayor extensión de la zona lesionada.

El tiempo desde la aparición de la hipoacusia hasta el inicio del tratamiento ha sido considerado por algunos autores como clave para el pronóstico de la recuperación auditiva. La mayoría de los estudios demostraron un mejor grado de recuperación en aquellos tratamientos que se iniciaron antes de los 7 días [7, 22]. En nuestro estudio la gran mayoría de casos, 54 de 58 (93.1%), consultaron la primera semana (45 en los 3 primeros días), por tanto, es difícil

valorar la relación inicio del tratamiento antes de 7 días/ inicio del tratamiento después de siete días.

El análisis de la recuperación auditiva es un tema controvertido debido a la gran cantidad de

criterios existentes en la literatura. En nuestro caso nos hemos basado en los criterios de Siegel establecidos en EEUU en 1970 donde se considera recuperación completa un PTA final <25dB [6] al igual que describen otros autores Furuhashi [28]. En nuestro estudio la recuperación completa ocurrió en el 24.1% de los casos, mientras que la recuperación parcial o leve ocurrió en ambos casos en el 17.2%. Por tanto, el 58.5% de nuestros pacientes obtuvieron algún tipo de mejoría, mientras que el 41.5% no. Los hallazgos son similares a otras series [12], no obstante, los criterios utilizados para definir la recuperación deben tenerse en cuenta en cada estudio. Además, en la literatura está descrito hasta un 40-50% de recuperación espontánea [29] lo cual es importante al analizar la posible eficacia de un tratamiento.

La naturaleza idiopática de la SSI supone una dificultad para la elección del tratamiento. De esta forma, y basándose en las teorías etiológicas existentes, se han utilizado tratamientos con antivirales, vasodilatadores, oxígeno hiperbárico y carbógenos asociado a medidas higiénicas sin observar diferencias estadísticas significativas [30, 31, 32, 33] El uso del tratamiento esteroideo surgió en 1980 en base a la teoría etiológica de la inflamación e infección y posteriormente la teoría autoinmune [34] siendo hoy día la principal herramienta terapéutica.

En 2006 se llevó a cabo una revisión de los pocos ensayos clínicos existentes a través de un metanálisis Cochrane [35]. De acuerdo con este estudio no se podía llegar a una conclusión sobre la eficacia de los corticoides en la SSI dada la baja calidad metodológica y las falta de consistencia de los resultados.

Recientemente, se ha publicado un Consenso Internacional para el tratamiento de la SS donde se refiere que, aunque su eficacia todavía es debatida, los esteroides sistémicos son la terapia primaria más difundida y constituyen el grupo con el que comparar cualquier tratamiento innovador para la SSI [36].

Del mismo modo, el verdadero efecto de la DIT utilizada como terapia de rescate es discutible [36]. El objetivo del tratamiento intratimpánico es alcanzar mayores concentraciones en los líquidos perilinfáticos al no tener que atravesar la barrera laberíntica. Puede constituir el tratamiento de elección en pacientes en los que pueden ser perjudiciales los efectos secundarios derivados del tratamiento esteroideo sistémico [37, 38]. Algunos estudios muestran mejoría de la recuperación auditiva en pacientes con hipoacusia severa y profunda.

Respecto al tratamiento aislado con esteroideo sistémico [39, 40] a diferencia de otras series que evidencian una ausencia de diferencias significativas en consonancia con nuestros resultados [41]. En nuestro estudio, a pesar de no existir una evidencia estadísticamente significativa, si que apreciamos una reducción de los casos de ausencia completa de respuesta (del 75 al 54%).

CONCLUSIONES

Aunque hay mejores resultados utilizando la DIT como tratamiento de rescate, nuestra experiencia no determina un beneficio evidente de su uso en sujetos con SSI. La coincidencia de afectación vestibular, la severidad de la hipoacusia y la morfología de la curva auditiva nos proporcionan una información útil como factor pronóstico.

La SSI es todavía una entidad con múltiples incógnitas. Son convenientes estudios que permitan conocer mejor la etiología para poder aplicar tratamientos específicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet*. 2010; 375:1203-11.
2. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012. 146(3 Suppl):S1-S35.

3. Xenellis J, Karapatsas I, Papadimitriou N, Niko-
lopoulos T, Maragoudakis P, Tzagkaroulakis M, et
al. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss:
prognostic factors. *J Laryngol otol.* 2006;120:718-24.
4. Byl FM. Sudden hearing loss: eight years experience
and suggested prognostic table. *Laryngoscope.*
1984; 94: 647-61.
5. Teranishi M, Katayama N, Uchida Y, Tominaga M,
Nakashima T. Thirty-year trends in sudden deaf-
ness from four nationwide epidemiological surveys
in Japan. *Acta Otolaryngol.* 2007;127: 1259-65.
6. Siegel LG. The treatment of idiopathic sudden
sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North
Am.* 1975; 8:467-73.
7. Mamak A, Yilmaz S, Cansiz H, Inci E, Güçlü E,
Dereköylü L. A study of prognostic factors in sudden
hearing loss. *Ear Nose Throat J.* 2005; 84: 641-44.
8. Cvorovic L, Deric D, Probst R, Hegemann S. Prog-
nostic model for predicting hearing recovery in
idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol
Neurotol.* 2008; 29:464- 9.
9. Narozny W, Kuczowski J, Kot J, Stankiewicz
C, Sicko Z, Mikaszewski B. Prognostic factor in
sudden sensorineural hearing loss: our experience
and a review of the literature. *Ann Otol Rhinol
Laryngol.* 2006;115:553-8.
10. Chang NC, Kuen-Yao Ho MD, Kuo WR. Audio-
metric patterns prognosis in sudden sensorineu-
ral hearing loss in Southern Taiwan. *Otolaryngol
Head Neck Surg.* 2005;133:916-22.
11. Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensorineural hearing
impairment. A report of 1220 cases. *Laryngos-
cope.* 1976; 86: 389-98.
12. Nosrati-Zarenou R, Arlinger S, Hultcrantz E.
Idiopathic sudden sensorineural hearing loss:
results drawn from the Swedish national database.
Acta Otolaryngol. 2007;127:1168-75.
13. Samim E, Kilic R, Ozdek A, Gocman H, Eryilmaz
A, Unlu I. Combined treatment of sudden senso-
rineural hearing loss with steroid, dextran and
piracetam: experience with 68 cases. *Eur Arch
Otorhinolaryngol.* 2004; 261:187-90.
14. Marcucci R, Alessandrello Liotta A, Cellai AP,
Rogolino A, Berloco P, Leprini E, et al. Cardio-
vascular and thrombophilic risk factors for
idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J
Thromb Haemost.* 2005; 3:929-34.
15. Lin HC, Chao PZ, Lee HC. Sudden sensorineural
hearing loss increases the risk of stroke: a 5-year
follow-up study. *Stroke.* 2008; 39:2744-8.
16. Capaccio P, Cuccharini V, Ottaviani F, et al.
Prothrombotic gene mutations in patients with
sudden sensorineural hearing loss and cardio-
vascular thrombotic disease. *Ann Oto Rhino
Laryngol.* 2009; 118:205-10.
17. Chau JK, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Wester-
berg BD. Systematic review of the evidence for the
etiology of adult sudden sensorineural hearing
loss. *Laryngoscope.* 2010; 120: 1011-21.
18. Capaccio P, Ottaviani F, Cuccharini V, Bottero A,
Schindler A, Cesana B, et al. Genetic and acquired
prothrombotic risk factors and sudden hearing
loss. *Laryngoscope.* 2007; 117: 547-551.
19. Ballesteros F, Alobid I, Tassies D, Reverter JC,
Scharf R E, Guilemany JM, et al. Is there an
overlap between sudden neurosensorial hearing
loss and cardiovascular risk factors? *Audiol
Neurotol.* 2009; 14(3): 139-145.
20. Cadoni G, Agostino S, Scipione S, Ippolito S,
Caselli A, Marchese R, Et al. Sudden sensori-
neural hearing loss: Our experience in diagnosis,
treatment, and outcome. *J Otolaryngol.* 2005;
34, 395-401.
21. Mattox DE, Simmons FB. Natural history of
sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol
Rhinol Laryngol.* 1977;86:463-80.
22. Ceylan A, Celenk F, Kemaloglu YK, Bayazit YA,
Goksu N, Ozbilen S. Impact of prognostic factors
on recovery from sudden hearing loss. *J Laryngol
Otol.* 2007;121:1035-40.
23. Weber PC, Zbar RI, Gantz BJ. Appropriateness of
magnetic resonance imaging in sudden sensori-
neural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.*
1997;116:153-6.
24. Huy PT, Sauvaget E. Idiopathic sudden sensori-
neural hearing loss is not an otologic emergency.
Otol Neurotol. 2005; 26: 896-902.
25. Zadeh MH, Storper IS, Spitzer JB. Diagnosis and
treatment of sudden-onset sensorineural hearing
loss: A study of 51 patients. *Otolaryngol Head
Neck Surg.* 2003; 128: 92-98.

26. Fujimoto C, Egami N, Kinoshita M, Sugawara K, Yamasoba T, Iwasaki S. Involvement of vestibular organs in idiopathic sudden hearing loss with vertigo: an analysis using oVEMP and cVEMP testing. *Clin Neurophysiol.* 2015; 126(5):1033-8.
27. Sakata T, Kato T. Feeling of ear fullness in acute sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2006; 126: 828-33.
28. Furuhashi A, Mastuda K, Asahi K, Nakashima T. Sudden deafness: long-term follow-up and recurrence. *Clin Otolaryngol.* 2002; 27:458-63.
29. Guyot JP, Thielen K. Evolution of sudden deafness without treatment. *Schweiz Med Wochenschr.* 2000; 116: 93-96.
30. Rauch SD. Clinica lpractice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med.* 2008; 359:833-40.
31. Stokroos RJ, Albers FW, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta Otolaryngol.* 1998; 118:488-95.
32. Tucci DL, Farmer Jr JC, Kitch RD, Witsell DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valacyclovir. *Otol Neurotol.* 2002; 23:301-8.
33. 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.
34. Wilson W, Byl F, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idio-pathic sudden hearing loss a double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol.* 1980; 106:772-6.
35. Wei B, Mubiru S, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No: CD003998. DOI: 10.1002/14651858.CD003998.pub2.
36. 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):S23-S28.
37. Bird PA, Begg EJ, Zhang M, Keast AT, Murray DP, Balkany TJ. Intratympanic versus intravenous delivery of methylprednisolone to cochlear perilymph. *Otol Neurotol.* 2007; 28:1124-30.
38. Kosyakov S, Atanesyan A, Gunenkov A, Ashkhatunyan E, Kurlova A. Intratympanic steroids for sudden sensorineural hearing loss. *Int Adv Otol.* 2011; 7:323-32.
39. Ho Guan-Min, MD, PhD; Lin Hung-Ching, MD; Shu Min-Tsan, MD; Yang Cheng-Chien, MD; Tsai Hsun-Tien, MD, PhD. Effectiveness of Intratympanic Dexamethasone Injection in Sudden- Deafness Patients as Salvage Treatment. *Laryngoscope.* 2004; 114:1184-89.
40. Battaglia A, Burchette R, Cueva R. Combination Therapy (Intratympanic Dexamethasone + High-Dose Prednisone Taper) for the Treatment of Idiopathic Sudden sensorineural Hearing Loss. *Otol Neurotol.* 2008; 29:453-60.
41. Joong HA, Myung HY, Tae HY, Jong WC. Can Intratympanic Dexamethasone Added to Systemic Steroids Improve Hearing Outcome in Patients With Sudden Deafness? *Laryngoscope.* 2008; 118:279-82.