

Casos clínicos

Hipoacusia súbita bilateral

Case report: bilateral sudden hearing loss

Relato de caso: hipoacusia súbita bilateral

Dra. Carolina Arévalo⁽¹⁾, Dr. Carlos Bovina Pasjalidis⁽²⁾

Resumen

La hipoacusia súbita se caracteriza por ser una sordeza de tipo neurosensorial, la mayoría de las veces unilateral, con una disminución de los umbrales auditivos igual o mayor a 30 decibeles (dB) en tres frecuencias consecutivas en menos de 72 horas⁽¹⁾. Los casos bilaterales son raros.

Se presenta el caso clínico de una mujer de 86 años, con diagnóstico previo de hipoacusia neurosensorial bilateral moderada-severa y simétrica, que consultó por guardia debido a la pérdida súbita de audición bilateral, de 48 horas de evolución. Examen otoscópico y neurológico normales. Se realizó un barrido tonal, explorando previamente la vía ósea con la prueba de Weber usando el oscilador óseo, para luego explorar la vía aérea, y se obtuvo un promedio tonal de 86 decibeles (dB) para ambos oídos, promediándose los umbrales de las frecuencias: 0.25 y 0.50 hercios (Hz) y 1.0, 2.0 y 4.0 kilohercios (kHz). Se solicitó una tomografía axial computada (TAC) encefálica, sin contraste, y una resonancia magnética nuclear (RMN) encefálica, contrastada con gadolinio, en base a la sospecha etiológica: accidente cerebrovascular versus tumor de fosa posterior. Se trató con corticoides orales e intratimpánicos, con mejoría bilateral ponderable.

Palabras clave: hipoacusia súbita bilateral, corticoides intratimpánicos.

Abstract

Sudden hearing loss is defined as the onset of sensorineural hearing loss, most commonly unilateral, with a reduction in hearing thresholds of 30 decibels (dB) or greater at three consecutive frequencies within a 72-hour period⁽¹⁾. Bilateral cases are rare.

We present the case of an 86-year-old woman with a prior diagnosis of moderate-to-severe, symmetrical bilateral sensorineural hearing loss, who presented to the emergency department with sudden bilateral hearing loss of 48 hours duration. Otoscopic and neurological examinations were unremarkable. Pure-tone audiometry was performed, initially assessing bone conduction using Weber testing with a bone oscillator, followed by air conduction testing. The pure-tone average was 86 dB in both ears, calculated across the following frequencies: 0.25, 0.5, 1.0, 2.0, and 4.0 kilohertz (kHz).

A computed tomography (CT) scan of the brain without contrast and a magnetic resonance imaging (MRI) of the brain with gadolinium contrast were performed to investigate possible etiologies, including cerebrovascular accident and posterior fossa tumor. The patient was treated with oral and intratympanic corticosteroids, resulting in significant bilateral improvement.

Keywords: sudden bilateral hearing loss, intratympanic corticosteroids.

Resumo

A perda auditiva súbita é definida como uma perda auditiva neurosensorial, geralmente unilateral, com uma redução dos limiares auditivos igual ou superior a 30 decibéis (dB) em três frequências consecutivas no intervalo de menos de 72 horas⁽¹⁾. Os casos bilaterais são raros.

Apresentamos o caso clínico de uma mulher de 86 anos, com diagnóstico prévio de perda auditiva

⁽¹⁾Jefa de residentes del Servicio de Otorrinolaringología.

⁽²⁾Médico residente de 1.er año de Otorrinolaringología.

^(1,2)Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Córdoba, Argentina.

Mail de contacto: ccaroarebalo@hotmail.com

Fecha de envío: 24 de septiembre de 2024 - Fecha de aceptación: 28 de octubre de 2024.

neurosensorial bilateral simétrica de grau moderado a severo, que procurou o serviço de emergência devido a perda auditiva súbita bilateral com 48 horas de evolução. Os exames otoscópico e neurológico não apresentaram alterações.

Foi realizada audiometria tonal, com avaliação inicial da via óssea pelo teste de Weber, utilizando o vibrador ósseo, seguida da avaliação da via aérea. O exame revelou uma média tonal de 86 decibéis (dB) em ambos os ouvidos, calculada a partir dos limiares das seguintes frequências: 0.25 e 0.50 hertz (Hz) e 1.0, 2.0 e 4.0 kilohertz (kHz).

Foram solicitadas tomografia computadorizada (TC) do encéfalo, sem contraste, e ressonância magnética nuclear (RMN) do encéfalo com contraste de gadolínio, devido à suspeita etiológica de acidente vascular cerebral (AVC) ou tumor da fossa posterior. A paciente foi tratada com corticosteroides orais e intratimpânicos, apresentando melhora bilateral significativa.

Palavras-chave: perda auditiva súbita bilateral, corticosteroides intratimpânicos.

Introducción

La hipoacusia súbita se caracteriza por ser una sordera de tipo neurosensorial, la mayoría de las veces unilateral, con una disminución de los umbrales auditivos igual o mayor a 30 decibeles (dB) en tres frecuencias consecutivas en menos de 72 horas⁽¹⁾.

Los mecanismos fisiopatológicos de la hipoacusia súbita son hipotéticos y pueden ser multifactoriales, incluyendo un origen vascular, inflamación crónica y una hipótesis viral e inmunomediada. La búsqueda de la etiología no debe hacer que se retrase el tratamiento, que debe ser lo más rápido posible. Si no se encuentra ninguna causa, se habla de hipoacusia súbita idiopática⁽¹⁾.

La incidencia de hipoacusia súbita en adultos es de 5 a 30 casos por cada 100.000 personas al año, aunque probablemente esté subestimada⁽¹⁾. Puede producirse a cualquier edad, con una incidencia mayor entre los 50 y los 60 años. Es unilateral en el 95% de los casos y puede acompañarse de acúfenos en el 70-90% de los casos y de vértigo en el 20-60% de los casos según los estudios⁽¹⁾.

Las formas bilaterales suelen presentarse en entre un 0.44%-4.9% de los pacientes⁽²⁾. En estos casos, los anticuerpos antinucleares (ANA) suelen encontrarse elevados si se trata de formas autoinmunes, como sarcoidosis, esclerosis múltiple, enfermedad de Crohn, síndrome de Cogan, enfermedad inmu-

nomediada de oído interno, etc.⁽³⁾. Otras posibles causas de hipoacusia súbita bilateral son las infecciosas (mononucleosis, sífilis, meningitis, infección por VIH, etc.), las neoplásicas (linfomatosis malignas, meningitis carcinomatosas, leucemia, etc.) o las vasculares (aneurisma intracraneal, hidrocefalia, ictus, periarteritis nodosa, antecedente de raquiainestesia, etc.)⁽³⁾.

Aunque todavía se debate la evidencia que respalda su eficacia, los esteroides sistémicos son la terapia primaria generalizada y perduran como un control adecuado frente a cualquier tratamiento innovador para la pérdida súbita de la audición. Asimismo, el efecto verdadero de los esteroides transtimpánicos usados como terapia de rescate es debatible, pero varios ensayos clínicos aleatorizados mostraron mejoras auditivas significativas en comparación con los grupos de control⁽⁴⁾.

A continuación, se presenta el caso clínico de una mujer de 86 años, con diagnóstico de hipoacusia súbita bilateral, tratada con corticoides orales y corticoides intratimpánicos solo aplicados en su oído derecho, por tratarse del más afectado en el barrido tonal comparado con el contralateral, con recuperación in integrum de su audición.

Objetivo general

Analizar, comparar y comunicar los resultados terapéuticos obtenidos en el presente caso de hipoacusia súbita bilateral.

Objetivos específicos

- Presentar el caso clínico de una paciente de 86 años de edad tratada por cuadro de hipoacusia súbita bilateral.
- Revisar y relacionar bibliografía actualizada sobre hipoacusia súbita.
- Comparar los resultados obtenidos, en la misma paciente, de la terapia combinada de corticoides sistémicos y intratimpánicos y la administración de corticoides sistémicos aislados.
- Comparar los resultados terapéuticos de la paciente con revisiones de casos de otros centros de investigación.
- Comunicar las conclusiones a la comunidad científica.

Presentación de caso

Paciente de 86 años, sexo femenino, hipertensa medicada con bisoprolol, con diagnóstico previo desde enero del 2024 de hipoacusia neurosensorial bilateral simétrica moderada-severa (Gráfico 1) con

Gráfico 1.

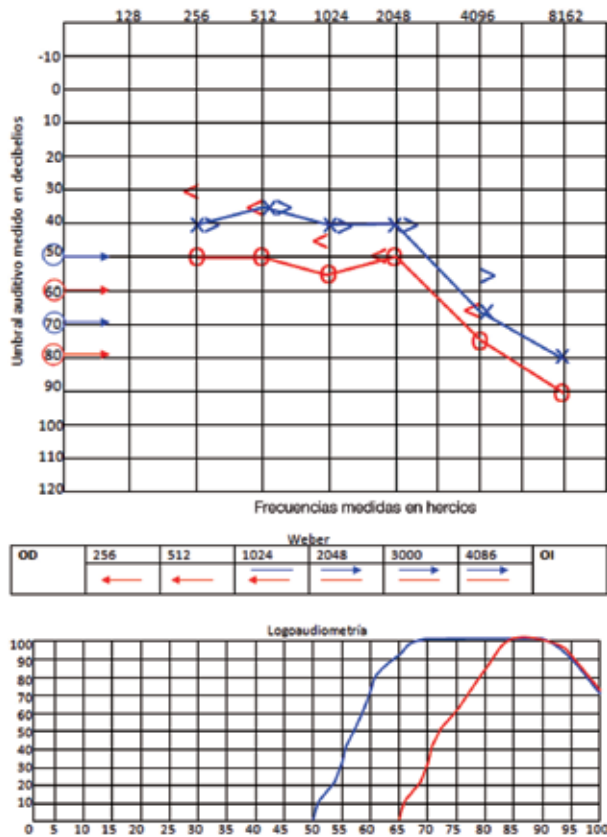
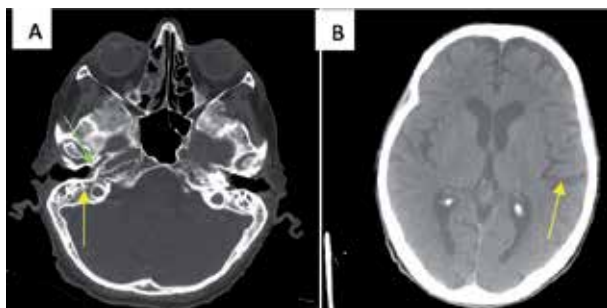
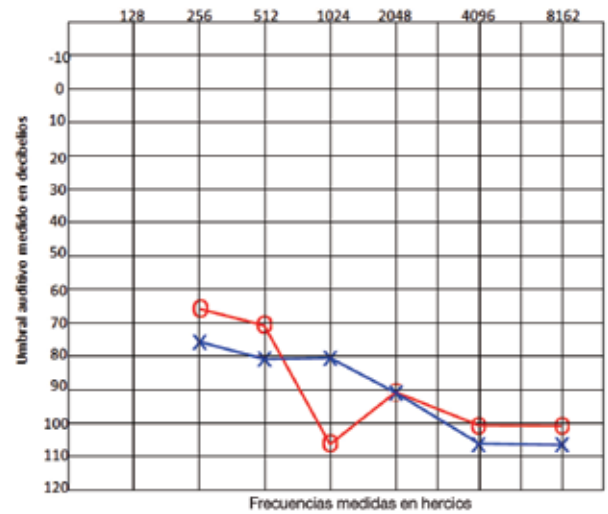


Figura 1. A: TAC de peñascos, donde se evidencia ambos CAE permeables, la poca neumatización mastoidea bilateral (ebúrnea) y escaso líquido en oído medio, señalados con flecha amarilla y verde respectivamente. B: TAC encefálica donde se observan el aumento de los surcos corticales, frontales y lóbulos insulares como signos de involución cortico subcortical señalado con flecha amarilla.



un promedio tonal de 58 decibeles (dB) para el oído derecho y 44 decibeles (dB) el izquierdo (promediándose los umbrales de las frecuencias: 0.25 y 0.50 Hz y 1.0, 2.0 y 4.0 kHz). Acudió al servicio el 31 de julio del mismo año por hipoacusia súbita bilateral de 72 horas de evolución y tinnitus. En el examen físico, la paciente se presentaba vigil; lúcida; orientada en tiempo, espacio y persona; sin signos de foco neurológico ni meníngeo.

Gráfico 2.



Ante la valoración otoscópica, ambas membranas timpánicas estaban ligeramente opacas, sin signos sugestivos de patología de oído medio. Acumetría: Weber indiferente y Rinne positivo. Previamente, se había realizado una exploración de la vía ósea con Weber. Usando el oscilador óseo, se realizó un barrido tonal explorando la vía aérea (Gráfico 2) con un promedio tonal de 86 decibeles (dB) para el oído derecho (diferencia de 28 decibelios con el barrido tonal previo) y de 86 decibeles (dB) para el oído izquierdo (diferencia de 42 decibelios con el barrido tonal previo). Se solicitó una batería analítica: una tomografía axial computada (TAC) encefálica y de peñascos ante la sospecha de patología vascular aguda, donde se observó a nivel encefálico signos de involución cortico subcortical, sin signos de isquemia encefálica, y una resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro y peñascos con gadolinio (Figura 2). Pudo verse un nivel hidroaéreo y engrosamiento mucoso en celdillas maxilares, etmoidales y frontales, sugestivas de sinusitis maxilar-etmoidal-frontal; signos de involu-

Figura 2. RMN de cerebro contrastada con gadolinio donde se descarta patología retrococlear (neurinoma) y hay hallazgos inespecíficos. A: NHA en senos maxilares, sugestivos de sinusitis, señalado con flecha amarilla. B: focos de gliosis puntiformes junto con cuernos anteriores de los ventrículos laterales, señalado con flecha amarilla.

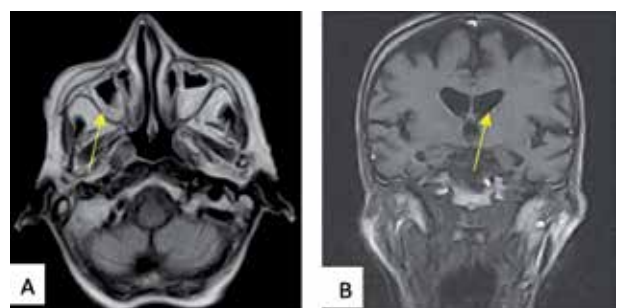
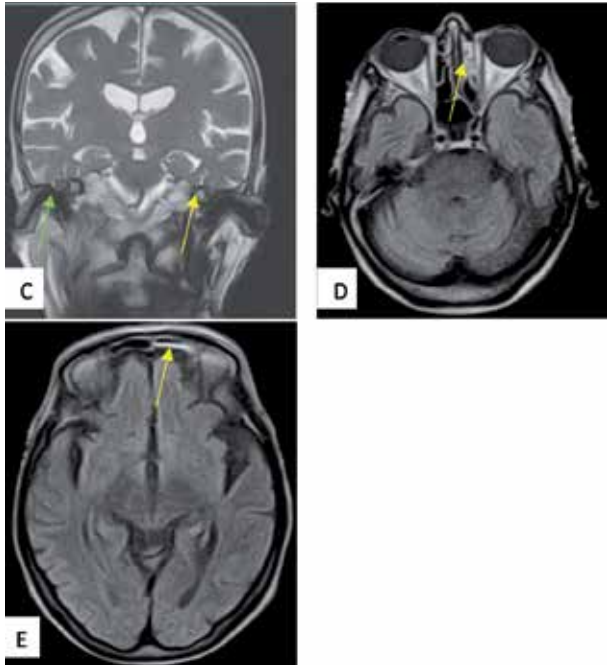


Figura 2 (cont.). C: ambos CAE permeables a la columna de aire y sendas cócleas, señalado con flecha verde y amarilla respectivamente. D: ocupación de celdillas etmoidales sugestivo de sinusitis, señalado con flecha amarilla. E: ocupación de celda frontal sugestiva de sinusitis, señalado con flecha amarilla.



ción cortico subcortical y focos de gliosis periventriculares puntiformes adyacentes a los cuernos anteriores de los ventrículos laterales (Figura 2).

Se indicó como tratamiento inicial corticoide vía oral con meprednisona de 40 miligramos diarios por 3 días, disminuyendo cada 3 días una cuarta parte del comprimido hasta suspender la toma a los 12 días de tratamiento. Se realizó, a los 7 días de iniciado el tratamiento, un barrido tonal para evaluar la vía aérea (Gráfico 3), con un promedio tonal para

el oído derecho de 62 decibeles (con una mejora del umbral auditivo en 24 decibeles) y de 54 decibeles (dB) para el oído izquierdo (mejora de 32 decibeles en su umbral auditivo). En el examen físico, la paciente podía mantener una conversación a una distancia de 1-2 metros del interlocutor y la nueva otoscopia no arrojó cambios significativamente diferentes a los iniciales. Se decidió agregar al esquema de tratamiento una terapia corticoterapia intratimpánica, aunque solo en el oído derecho por ser el más afectado comparativamente. Se planteó un esquema de 3 aplicaciones, a razón de una por semana, siendo opcional hacer una cuarta dosis si se evidenciaba una respuesta favorable significativa. Con la paciente en decúbito supino, con mentón descendido hacia su manubrio esternal, con la cabeza girada hacia su izquierda en 45 grados, se colocó un espéculo y, bajo visión otomicroscópica directa de su oído derecho, se dispuso una mecha de algodón embebida con crema de lidocaína al 4%, en contacto con la membrana timpánica, por el plazo de 20 minutos. Posteriormente, se realizó una punción timpánica con aguja de punción espinal 27G en su cuadrante anteroinferior, instilando en la cavidad timpánica entre 0.3 y 0.5 mililitros (ml) de fórmula de fosfato sódico de dexametasona (131.6 mg), equivalente a fosfato ácido de dexametasona miligramos (mg). Tras esto, la paciente permaneció en dicha posición, con la indicación de no realizar degluciones ni hablar, por el término de 10 minutos. Se repitió el método descrito un total de tres veces. Un nuevo barrido tonal de control realizado el 21 de agosto de 2024 valorando la vía aérea (Gráfico 4) permitió estimar el promedio tonal del oído derecho en 62 dB (sin cambios) y 42 dB para el oído izquierdo (mejoró su umbral auditivo de 10 decibeles en comparación con el barrido tonal óseo precedente). Adicional-

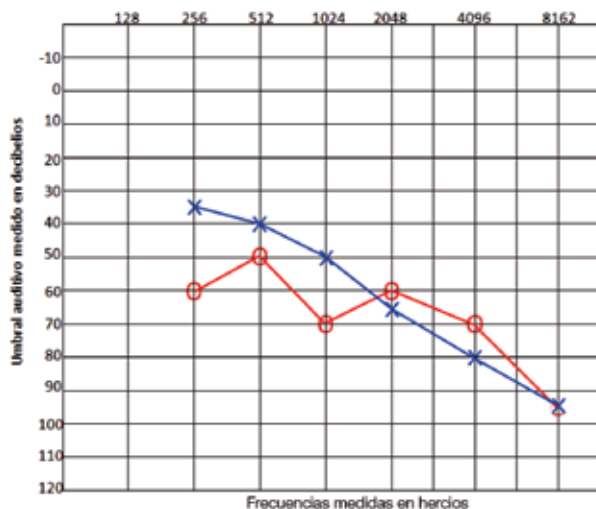


Gráfico 3.

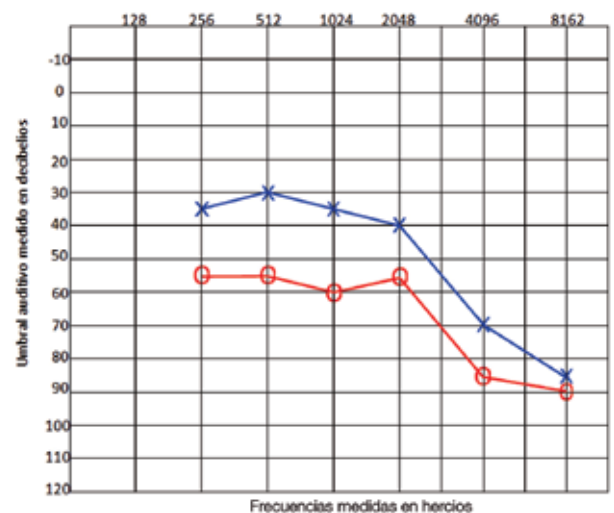


Gráfico 4.



mente, los resultados de la batería analítica solicitada en un inicio, donde no mostraron resultados positivos que permitieran filiar el origen de la patología, considerándola idiopática (Tabla 1).

Tabla 1.

Serología	Títulos
HIV (1 y 2), antígeno P24, anticuerpos anti-HIV	No reactivo
Citomegalovirus IgM	0.12 AU/ml
Citomegalovirus IgG	296.8 AU/ml
Epstein Barr IgG anti cápside	Mayor a 400.0 UI/ml
Epstein Barr IgM anti cápside	5.3 UI/ml
VDRL	No reactivo
Factor reumatoideo	Menor de 20 UI/ml
Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA-C)	Negativo
Anticuerpos antinucleocitoplasmáticos (ANA/FAN)	Negativo
Cardiolipinas, igg específica	2.0 GPL/ml
Cardiolipinas, IgM específica	2.0 MPL/ml
Colesterol total	188 mg/dl
Colesterol HDL	35 mg/dl
Colesterol LDL	126 mg/dl
Triglicéridos	180 mg/dl
Tirotopina (TSH)	3.89 µUI/ml
Tiroxina libre (T4L)	1.03 ng/dl
Tiroxina total (T4T)	8.0 µg/dl
Triiodotironina total (T3T)	107 ng/dl

AU/ml: unidades arbitrarias por mililitro.
 UI/ml: unidades internacionales por mililitro.
 GPL/ml: unidades de fosfolípidos IgG por mililitro.
 MPL/ml: unidades de fosfolípidos IgM por mililitro.
 Mg/dl: miligramos por decilitro.
 µUI/ml: microunidades por mililitro.
 ng/dl: nanogramos por decilitro.
 µg/dl: microgramos por decilitro.

Al realizar la comparación con la audiometría inicial realizada en el mes de enero del corriente año y la audiometría posterior a la finalización del tratamiento, se puede apreciar la recuperación íntegramente de su audición basal. Hubo promedios tonales de 62 dB para el oído derecho (con un valor inicial de 58 decibeles, implicando una baja de 4 decibeles) y de 42 dB para el oído izquierdo (siendo el valor inicial de 44 decibeles, mejoró 2 decibeles su umbral auditivo).

Podemos utilizar los resultados obtenidos en este caso y clasificarlos según los criterios de Siegel de 1975. Se encuentran explicados en la Tabla 2 como una «recuperación leve» para el oído derecho (ganancia de 15 decibeles y umbral auditivo final más pobre que 45 decibeles) y «recuperación parcial» para el oído izquierdo (ganancia de 15 decibeles y umbral auditivo final de entre 25 y 45 decibeles)⁽⁵⁾.

Tabla 2.

Grupo	Resultados audiométricos
Grupo I. Recuperación completa	Nivel audiométrico final mejor que 25 decibeles
Grupo II. Recuperación parcial	Nivel audiométrico final entre 25 y 45 decibeles, con una ganancia mayor a 15 decibeles
Grupo III. Recuperación leve	Nivel audiométrico final más pobre que 45 decibeles, pero con una ganancia mayor a 15 decibeles
Grupo IV. Sin mejoras	Ganancia menor a 15 decibeles

Criterios de Siegel, año 1975.

Tabla 3.

Grupo	Resultados audiométricos
1.1 Recuperación completa o curado	Pacientes en los que todos los umbrales de 250, 500, 1000, 2000 y 4000 Hz se recuperan dentro de los 20 dB
1.2 Recuperación completa o curado	Pacientes cuya pérdida auditiva se recupera al mismo umbral que el oído contralateral si su función auditiva es estable
2 Recuperación marcada	Pacientes cuya ganancia auditiva promedio de las 5 frecuencias no sea menor a 30 decibeles
3 Recuperación leve	Pacientes cuya ganancia auditiva promedio de las 5 frecuencias es de entre 10 a 30 decibeles
4 Sin cambios	Pacientes cuya ganancia auditiva promedio de las 5 frecuencias es menor a 10 decibeles (incluyendo los casos con deterioro de los umbrales auditivos previos)

Criterios de Kansaki, año 1999.

Tabla 4.

Grupo	Resultados audiométricos
Grupo CR (por <i>complete recovery</i>) Recuperación completa	Nivel audiométrico final igual o mejor que 25 decibeles
Grupo PR (por <i>partial recovery</i>) Recuperación parcial	Nivel audiométrico final entre 26 y 45 decibeles, con una ganancia mayor a 15 decibeles
Grupo SR (por <i>slight recovery</i>) Recuperación leve	Nivel audiométrico final entre 46 y 75 decibeles, con una ganancia mayor a 15 decibeles
Grupo NI (por <i>no improvement</i>) Sin mejoras	Nivel audiométrico final entre 76 y 90 decibeles, con una ganancia menor a 15 decibeles
Grupo NS (por <i>non-serviceable ear</i>) Oído no ponderable	Nivel audiométrico final más pobre que 90 decibeles

Criterios de Siegel modificados por Cheng, año 2018.

El resultado se evaluó con los criterios de Kansaki de 1999, desarrollados por el Grupo de Investigación Japonés sobre Sordera Súbita del Ministerio de Salud y Bienestar Social (Tabla 3), como «recuperación marcada» para ambos oídos (pacientes en quienes su recuperación aritmética de las 5 frecuencias —250, 500, 1000, 2000 y 4000— hercios no es menor a los 30 decibeles). Según los criterios de Siegel modificados por Cheng en 2018 (Tabla 4), se mantiene para el oído derecho una «recuperación leve» (ganancia de 15 decibeles y umbral auditivo final entre 46 y 75 decibeles) y para el izquierdo una «recuperación parcial» (ganancia de 15 decibeles y umbral auditivo final entre 26 y 45 decibeles)⁽⁵⁾.

Además, se compararon los resultados del presente trabajo con los obtenidos en un ensayo publicado en la American Journal of Otolaryngology en febrero del 2024. En ese trabajo, se compara la tasa de éxito usando estos mismos criterios entre dos grupos de pacientes con hipoacusia súbita: uno denominado CT («terapia combinada» en inglés) que recibió corticoides sistémicos y punciones intratímpanicas con corticoides, y otro denominado SS (por «terapia con esteroides sistémicos», en inglés). Se-

gún los criterios de Siegel, el 17.1% de los pacientes del grupo SS y el 20.9% del grupo CT estuvieron en el grupo II (recuperación leve) y el 5.7% de los pacientes del grupo SS y el 14% del grupo CT estuvieron en el grupo III (recuperación parcial), que demuestra mejores resultados con la terapia combinada frente a la sistémica aislada⁽⁵⁾.

Teniendo en cuenta que todos los criterios antes mencionados —de Siegel, de Kankasi y de Siegel modificados— consideran el umbral auditivo final obtenido, consideramos que, en este caso, los criterios no reflejan de manera precisa la mejora obtenida en nuestros resultados, dado que la paciente ya presentaba un umbral auditivo basal reducido, acorde a lo esperable para su edad.

Discusión

La hipoacusia súbita es una urgencia otorrinolaringológica poco frecuente, pero aún menos frecuente lo son las formas bilaterales, que pueden entrañar un riesgo para el paciente por ser la carta de presentación de afecciones vasculares, paraneoplásicas, autoinmunes u otras. Es frecuente no dar con la etiología del evento, pero la búsqueda de su causa jamás deberá demorar el inicio de tratamiento con corticoides sistémicos o intratimpánicos.

Si se toma como referencia una revisión bibliográfica de sordera súbita bilateral, publicada en *The Journal of Laryngology and Otology* en 2013⁽⁶⁾, los pacientes reportaron una mejoría completa o parcial de su audición en el 21.4% y 26.2% de las veces, respectivamente⁽⁶⁾.

Teniendo en cuenta dicha revisión, las ganancias obtenidas en este reporte de caso son poco frecuentes de lograrse.

Conclusión

La hipoacusia súbita neurosensorial bilateral es poco frecuente y, en general, no se halla la etiología, de ahí que se la considere idiopática, y no tiene buen pronóstico en cuanto a la ganancia auditiva con tratamientos corticoideos sistémicos aislados o asociados a corticoides intratimpánicos. La paciente, si bien ya tenía un deterioro auditivo neurosensorial previo, tras el tratamiento recuperó la totalidad o buena parte de las caídas en sus umbrales auditivos sin diferencias entre el oído tratado con terapia combinada y el contralateral tratado de forma sistémica únicamente. Esto la coloca en el 21.4% de casos con recuperación total de la audición de sorderas súbitas bilaterales; aunque, como era de esperarse, no dimos con su etiología a pesar de los esfuerzos

clínicos, analíticos e imagenológicos. A la luz de los criterios de Siegel original y modificado y de Kankasi, estos resultados muestran «recuperaciones parciales o leves», pero lo interpretamos como un sesgo debido a que su umbral auditivo basal ya era bajo. De hecho, tuvo ganancias superiores a los 30 decibelios en ambos oídos. Así, la hipoacusia súbita requiere una rápida y sistematizada respuesta médica; estudios posteriores solicitados con criterio, ya que en general no se encuentra la causa subyacente de la patología y una buena comunicación con el paciente, ya que, a pesar de los esfuerzos terapéuticos, suelen no recuperarse las pérdidas auditivas.

Agradecimientos

Al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Córdoba, Argentina. Al jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Córdoba, Argentina, Profesor Dr. Roberto Brain. A la Profesora adjunta del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Córdoba, Argentina, Profesora Dra. Carina Ruth Alvarez. A la jefa Lic. Alicia Hernández y al staff del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba por su colaboración fraterna y asidua diaria.

Destacamos a los licenciados en Fonoaudiología del Servicio de Fonoaudiología del Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Córdoba: Lic. Esteban Ceballos, Lic. Julieta Inés Torres y Lic. Georgina Paolini, por haber realizado los estudios audiométricos que fueron representados en este reporte de caso.

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Bibliografía

1. Mosnier I. Sordera súbita. *EMC - Otorrinolaringología* 2024;53(1):1-12 [Artículo E - 20-183-A-10].
2. Akil F, Yollu U, Yilmaz M, Yener HM, Mamanov M, Inci E. Simultaneous idiopathic bilateral sudden hearing loss - characteristics and response to treatment. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 2017; 84(1), 95-101. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.12>.
3. Plaza G, Durio E, Herráiz C, Rivera T, García-Berrocá JR. Consensus on diagnosis and treatment of sudden hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011;62(2):144-57.
4. Marx M, Younes E, Chandrasekhar SS, Ito J, Plontke S, O'Leary S, Sterkers O. International consensus (ICON) on treatment of sudden sensorineural hearing loss. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 2018; 135(1), S23-S28.
5. Kovács M, Uzsaly J, Bodzai G, Pap I, Lippai B, Dergez T, Németh A, Gerlinger I, Szanyi I, Bakó P. Efficacy of high dose systemic versus combined (systemic and intratympanic) corticosteroid therapy in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A prospective randomized trial and risk factor analysis. *Am J Otolaryngol*. 2024 Jan-Feb;45(1):104099. doi: 10.1016/j.amjoto.2023.104099. Epub 2023 Nov 4. PMID: 37948820.
6. Sara SA, Teh BM, Friedland P. Bilateral sudden sensorineural hearing loss: review. *J Laryngol Otol*. 2014 Jan;128 Suppl 1:S8-15. doi: 10.1017/S002221511300306X. Epub 2013 Dec 13. PMID: 24331736.