

Caracterización clínica y utilidad del tratamiento con ozono en pacientes con hipoacusia vascular

Clinical description and usefulness of ozone treatment in patients with vascular hearing loss

Yulaimy Celeste Savigne Soria¹

Mariselis González Busuti^{1*}

Gisel Hernández Montero¹

¹Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: bhfinlay@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La hipoacusia súbita idiopática, llamada tradicionalmente sordera súbita, se define como una caída de la audición de tipo neurosensorial mayor de 30 decibeles (dB). Esta afecta por lo menos tres frecuencias contiguas y se desarrolla en un período menor a tres días; su etiología puede ser amplia y multifactorial. Los tratamientos con ozono son rápidos, eficaces y económicos, y dependen de la afección que se trata; las aplicaciones no tienen efectos adversos.

Objetivo: Evaluar el comportamiento clínico y la efectividad del tratamiento con ozono en pacientes con hipoacusia vascular.

Métodos: Estudio retrospectivo-descriptivo, en pacientes con hipoacusia vascular diagnosticados en el Centro Nacional Auditivo de las FAR del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay" en el período comprendido entre mayo de 2014 a mayo de 2018. La muestra estuvo compuesta por 80 pacientes.

Resultados: La sintomatología más frecuente fue el acúfeno en el 85 % de los pacientes; la hipoacusia se presentó en el 100 % y los vértigos en el 91,25 %. La mayoría de los pacientes presentó una mejoría parcial con el tratamiento de ozono, con una recuperación de 15 dB (72,5 %).

Conclusiones: La recuperación de la hipoacusia sensorineural súbita depende del tiempo en que se inicie el tratamiento; mientras más precoz este sea, mejores son los resultados. Se recomienda al ozono como único pilar de tratamiento en la hipoacusia vascular súbita.

Palabras clave: ozono; hipoacusia súbita; cofosis.

ABSTRACT

Introduction: Sudden idiopathic hearing loss, traditionally called sudden deafness, is defined as a hearing loss of the sensorineural type greater than 30 decibels (dB). It affects at least three contiguous frequencies and develops in a period of less than three days. The etiology can be broad and multifactorial. Ozone treatments are fast, effective and economical, and depend on the condition to treat. The applications have not adverse effects.

Objective: To evaluate the clinical behavior and effectiveness of ozone treatment in patients with vascular hearing loss.

Methods: Retrospective-descriptive study in patients with vascular hearing loss diagnosed in the Army National Hearing Center at Dr. Carlos J. Finlay Central Military Hospital from May 2017 to May 2018. The sample was composed for 80 patients.

Results: The most frequent symptomatology was tinnitus in 85% of patients; Hearing loss occurred in 100% and dizziness in 91.25%. The majority of patients had partial improvement with ozone treatment, and a recovery of 15 dB (72.5%).

Conclusions: The recovery of sudden sensorineural hearing loss depends on the time the treatment starts; the earlier this is, the better the results. Ozone is recommended as the sole pillar of treatment in sudden vascular hearing loss.

Keywords: ozone; sudden hearing loss; cofosis.

Recibido: 12/07/2019

Aprobado: 16/07/2019

Introducción

La búsqueda de perspectivas para una atención clínica más adecuada, conlleva en el campo de la medicina a hacer investigaciones, que partiendo de la realidad diaria que se presenta en la consulta médica, profundicen en los principales problemas de salud.

En 1860, *Bing* fue el primero en describir la hipoacusia vascular como una entidad, la cual relacionó esencialmente con la parotiditis. La hipoacusia sensorineural (HNS) fue descrita por *McCabe* en 1979, y muchos autores desde entonces han tratado de definir, explicar y manejar correctamente esta entidad.

En 1986, *Wilson* define la hipoacusia súbita idiopática (HSI), llamada tradicionalmente sordera súbita, como una caída de la audición de tipo sensorio neural, mayor de 30 dB. Esta afecta por lo menos tres frecuencias contiguas y se desarrolla en un período menor a tres días; habitualmente no se logra precisar su etiología.^(1,2,3,4,5)

De acuerdo con algunos autores, su incidencia es de un caso por cada 5000 personas por año; afecta a nivel mundial alrededor de 15 000 personas cada año.^(6,7,8) En Estados Unidos se ha documentado una incidencia anual de hipoacusia súbita neurosensorial (HSNS) de 5 a 20 casos por cada 100 000 personas. La incidencia es igual en hombres y mujeres; existe una prevalencia mayor en el grupo etario entre los 30 y 60 años. Se plantea que en los últimos tiempos se presenta un incremento de 10 casos por cada 100 000 habitantes al año, y la mayoría suelen ocurrir en la quinta década de la vida, existe un aumento proporcional con la edad.^(2,3,9)

No se ha descrito la presencia de estacionalidad, la predominancia de un lugar geográfico o de un oído sobre otro; sin embargo, en el 90 % de los casos, el problema es unilateral, aunque ambos oídos son igualmente vulnerables.

La teoría vascular afirma que el compromiso de los vasos del oído interno provoca la hipoacusia, ya que es sabido que el oído interno tolera muy mal la isquemia. *Perlmann* demostró que luego de 60 seg de anoxia, los microfónicos cocleares desaparecen, y que luego de 30 min los potenciales cocleares se inhiben en forma permanente.^(10,11)

La medicina natural y bioenergética es una realidad vigente en todo el mundo, como su nombre indica, forma parte del patrimonio cultural de cada país por haberse empleado en diversas prácticas que se han transmitido de una generación a otra, desde centenares de años antes del desarrollo de la medicina moderna.

El origen etimológico del ozono, bautizado así por *Scobein* en 1840, deriva del griego *ozein* verbo que significa “oler”, ya que este gas presenta un olor muy característico, único y punzante. No puede ser olido cuando su concentración supera las 0,1 ppm pues empieza a ser un gas irritante.

En 1839, el profesor *Schünbein* observó que por medio de la descarga eléctrica en la atmósfera el oxígeno se transforma en otro gas. En 1857, *Werner Von Siemens* inventó un aparato para fabricar ozono.^(8,9)

En 1946, el profesor *Wehrli* construyó un aparato para la terapia de oxidación hematogénica (HOT). En esta se toma la sangre de los pacientes de una vena, se enriquece con oxígeno medicinal, se irradia con rayos Ultravioletas y se reinyecta intravenosamente.⁽¹²⁾

El ozono médico, que es en realidad una mezcla de un 5 % de ozono como máximo y un 95 % de oxígeno, fue usado por primera vez durante la Primera Guerra Mundial para la limpieza y desinfección de heridas. Sin embargo, debido a su carácter agresivo y corrosivo, especialmente cuando se ponía en contacto con ciertos materiales tales como goma, hizo imposible su utilización y expansión dentro del ámbito médico.^(6,13.)

No fue hasta la aparición de los plásticos duros, que fue posible la creación de generadores de ozono para su uso médico, que permiten la dosificación exacta de las mezclas de ozono/oxígeno. Mediante una descarga eléctrica de 4000 V dentro de un tubo cargado con oxígeno puro se produce la escisión de las moléculas de oxígeno. La combinación de una molécula de oxígeno (O₂) con un átomo de oxígeno (O) es lo que dará lugar a la formación del ozono (O₃).

En 1981, se utiliza por primera vez el ozono en La Habana, Cuba, cuando fue probada la efectividad de este agente como bactericida en la desinfección de agua potable contaminada. Actualmente, es reconocido como el agente antimicrobiano más efectivo para estos fines, a lo que se le suma, la inexistencia de efectos adversos tóxicos en sus residuos. No posee efectos colaterales ni toxicidad, si es empleado en dosis controladas y vías adecuadas. Es compatible con cualquier otra medicina o tratamiento convencional. No produce hábitos ni secuelas, ya que el ozono se genera a partir de un elemento natural -oxígeno- y por tratarse de un gas alotrópico que, con el correr del tiempo, vuelve a su estado original.

El ozono actúa como antioxidante e inmunomodulador (estimula a los glóbulos blancos, lo que aumenta las defensas del organismo ante agresiones externas como las infecciones, y la detección de células mutágenas que pueden producir cáncer o enfermedades autoinmunes). Además, a nivel de los glóbulos rojos se incrementa la liberación de oxígeno lo que genera un mayor transporte de este a las células, mejora la función celular y la circulación en general; también es un poderoso germicida: elimina hongos, bacterias y virus.

El oxígeno-ozono al entrar en la sangre reacciona con los ácidos grasos insaturados convirtiéndolos en ozónidos y luego en peróxidos. El hierro de la sangre actúa como catalítico. Esta reacción hace que la hemoglobina libere oxígeno adicional en el torrente sanguíneo, se puede comprobar por el leve aumento de la presión arterial y el descenso de la presión venosa. Por otro lado, el aumento de los peróxidos favorece la oxidación celular y fortalece el sistema inmunológico.

Por todo lo antes expuesto, el propósito de este trabajo es evaluar el comportamiento clínico y la efectividad del tratamiento con ozono en pacientes con hipoacusia vascular.

Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo-descriptivo, en pacientes con hipoacusia vascular diagnosticados en el Centro Nacional Auditivo de las FAR del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay" en el periodo comprendido entre mayo de 2017 a mayo de 2018.

La muestra estuvo compuesta por 80 pacientes de ambos sexos, que son remitidos de la consulta de Audiología del hospital por presentar hipoacusia súbita corroborada por el interrogatorio, prueba con diapasones y audiometría. Se excluyeron del estudio enfermos con lesiones otológicas previas (otitis media crónica, hidropesía endolinfática, trauma acústico, etcétera), embarazadas, pacientes con antecedentes de hipoacusia que sea de causa súbita traumática, con enfermedades del sistema conectivo, diabetes o sometidos a cirugía prolongada en los tres meses anteriores.

Las variables que se incluyeron en el estudio fueron: edad, sexo, hábitos tóxicos, síntomas clínicos, resultados audiométricos, número de sesiones necesarias para lograr mejorar o curar la hipoacusia y respuesta al tratamiento.

Resultados

En este estudio predominó el sexo femenino (47,50 %) con respecto al masculino (52,50 %), en 80 pacientes con hipoacusia vascular súbita (100 %). La distribución por grupos de edades mostró mayor frecuencia entre los de 40-49 años (31,25 %), le siguió el de 50-59 (2,50 %), de 30 a 39 años (17,50 %) y los de 20 a 29 (15 %) fueron menos significativos.

El 85 % de los pacientes presentaron el hábito de fumar de forma activa; mientras que el 47,5 % consumían bebidas alcohólicas. Un gran número de enfermos ingerían café (88,75 %) y el 7,5 % consumía drogas.

En cuanto a los síntomas clínicos, los más frecuentes fueron: los mareos, los vértigos, la sensación de oído ocupado y la tinnitus. Algunos pacientes presentaron más de un síntoma clínico (tabla 1).

Tabla 1 - Distribución de pacientes según los síntomas clínicos

Manifestaciones clínicas	No.	%
Tinnitus	68	85
Náuseas	46	57,50
Vértigos	73	91,25
Mareos	80	100
Autofonía	64	80
Percepción de oído ocupado	76	95
Otodinia	45	56,25
Manifestaciones sistémicas (tos, rinorrea, mialgias)	12	15

Se incluyeron en este estudio todos aquellos pacientes que acudieron al servicio, ya sea por consulta externa o de urgencia por hipoacusia súbita; se delimitó cada uno en el momento de aparición de los síntomas. En las primeras 24 h acudieron la mayor parte de los pacientes, lo que representó el 57,50 % (tabla 2).

Tabla 2 - Tiempo entre aparición de síntomas y primera consulta

No. de días	No. de enfermos	%
1 ^{ras} 24 h	46	57,50
2 ^{do} a 3 ^{er} día	15	18,75
4 ^{to} al 6 ^{to} día	13	16,25
7 ^{mo} día o más	6	7,5

La pérdida auditiva se presentó de forma variable, pues no todos los pacientes se manifestaron de la misma manera (tabla 3).

Tabla 3 - Formas de presentación de la hipoacusia

Forma de presentación	No. de pacientes	%
Hipoacusia vascular unilateral	68	85
Hipoacusia vascular bilateral	12	15

La hipoacusia vascular tiene varias formas de presentación con diferente implicación pronóstica, ya que las que afectan más a los tonos graves tiene habitualmente mejor respuesta al tratamiento. En los pacientes estudiados se observó que más del 80 % presentaron afección de las frecuencias graves (tabla 4). Mediante la audiometría tonal se determinó el umbral auditivo tonal puro (PTA). Se tomó la media del umbral en decibeles (dBs) de las frecuencias 0,25; 0,50; 1; 2; 4; 8 kHz, las cuales fueron mayores en 30 dBs en la vía ósea, lo cual confirmó el diagnóstico de hipoacusia vascular en los pacientes estudiados

Tabla 4 - Hallazgos audiométricos antes del tratamiento con ozono

Audiometría	Casos	%
Afección de las frecuencias agudas	15	18,75
Afección de las frecuencias graves	65	81,25

Tras el tratamiento, la recuperación sería total si se lograra alcanzar una diferencia máxima de 10 dBs con el PTA óseo del oído sano contralateral. En este estudio se logró a los siete días en un 12,5 % de los casos y a los 15 días en un 94,28 %. También se considera que hay respuesta parcial al tratamiento si se obtiene una mejoría de menos del 50 % de la pérdida inicial; se toma la media umbral de 0,25; 0,5; 1; 2; 4 y 8 kHz como PTA según *Siegel*. Este indicador se observó en el 10 % de los enfermos. Además, hubo mejoría leve en el 10 % de los casos a los siete días y se mantuvieron igual 8 pacientes (10 %) a los siete y diez días (tabla 5).

Tabla 5 - Distribución de los pacientes según la mejoría auditiva al séptimo y al decimoquinto día del tratamiento con ozono

Recuperación	Recuperación auditiva promedio	Días			
		7		15	
		No.	%	No.	%
Completa	PTA final menor de 25 dBs, independientemente de los dBs ganados	10	12,5	66	94,28
Parcial	Mejoría mayor 15 dBs, pero PTA final entre 25-45 dBs	58	72,5	-	-
Leve	Mejoría mayor de 15 dBs, pero PTA final mayor de 45	8	10	-	-
No mejoría	Mejoría menor de 15 dBs	4	5	4	5

Discusión

La patogenia que intenta explicar el síndrome de hipoacusia neurosensorial súbita reconoce el gran peso específico de las vasculopatías, las cuales clásicamente han incluido en su fisiopatología procesos tromboembólicos, alteraciones de la pared y accidentes hemorrágicos. Estas consideraciones permiten definir entre los factores de riesgo clásicos de sufrir sordera súbita, el padecimiento de enfermedades como diabetes mellitus, dislipemias, arteriosclerosis o hipertensión.^(4,6,12) Estos factores se relacionan con la sintomatología descrita en los pacientes de este estudio, de ahí la importancia de destacarlos.

Las consecuencias metabólicas con repercusión auditiva de la diabetes mellitus incluyen la microangiopatía, la polineuropatía y la tendencia a la hiperviscosidad sanguínea. Mientras las dos primeras son entidades de desarrollo progresivo en el tiempo que acostumbran a presentar carácter multiorgánico, la tercera es una facultad susceptible de aparecer en muy reducidos intervalos de tiempo, y que no tiene porqué asociar carácter sistémico, puede limitarse a lechos vasculares terminales de estrecho calibre y longitud relativamente pronunciada. La circulación coclear cumple estos requisitos y en ella el flujo puede verse influido por alguno de los factores que favorecen el aumento de la viscosidad de la sangre: paquete celular eritrocitario, leucocitosis, fibrinogenemia, proteinemia, lipemia, rigidez o agregabilidad de los hematíes, entre otros. Los factores presentes en la etiopatogenia de esta afección son determinantes para la elección del tratamiento con ozono.⁽⁸⁾

Los virus pueden causar inflamación y, de ese modo, desencadenar insuficiencia vascular, por lo que dichas teorías no se excluyen mutuamente. Pueden existir pródromos respiratorios superiores antes del desarrollo de la hipoacusia. Se ha reportado seropositividad a influenza tipo B, citomegalovirus (CMV) y varicela zoster, además de cortes histológicos de hueso temporal de pacientes con HSNS con pérdida de células ciliadas, células ganglionares, atrofia de estría vascular y coceleítis viral.^(13,14)

Se ha sugerido que los desórdenes autoinmunitarios pueden ser causa de HSNS, debido a una reacción cruzada en infección por bacterias o virus. Esta noción se apoya en el dato de anticuerpos de reacción cruzada, auto-anticuerpos contra antígenos específicos y no específicos del órgano del oído interno (colágeno tipo IV, IX, proteínas cocleares p30 y p80, gangliósidos, etc.) y disminución de linfocitos T, C3, C4 y C8.^(2,15)

Los anticuerpos anticélulas endotelial es (AACE) constituyen un grupo heterogéneo de anticuerpos dirigidos hacia una variedad de determinantes antigénicos y células endoteliales, y se han detectado en enfermedades que afectan la pared del vaso sanguíneo. En otro estudio

efectuado en Roma, con casos y controles, se observó que el 54 % de los pacientes con HSNS presentaba AACE, mientras que en el grupo control solo lo tenía el 14 %.^(5,7)

Fue difícil la determinación de la etiología que provocó la hipoacusia y la sintomatología de los pacientes que participaron en este trabajo, si se tiene en cuenta la gran gama de investigaciones que implica el estudio de estos enfermos y la prontitud que requiere la implementación del tratamiento para la obtención de buenos resultados según la literatura revisada.^(4,6,9)

Según la etiología las HSNS se pueden clasificar en:^(14,15)

- Vasculares: Alteraciones de la microcirculación, insuficiencia vertebro-basilar, esferocitosis, vasoespasmo, síndromes de hipercoagulabilidad, anomalías de la arteria carótida y vasculitis.
- Vacunación: Parotiditis, sarampión, rubéola y tétano
- Infecciosas: Meningitis, sífilis, Epstein-Barr, micoplasma, paramixovirus, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), herpes virus, rubéola, parotiditis, citomegalovirus, parainfluenza A/B, sarampión.
- Traumáticas: Fístula perilinfática, fractura del hueso temporal, enfermedad por descompresión (barotrauma), cirugía otológica y complicaciones de otras cirugías.
- Neoplásicas: Neurinomas del acústico, tumores del ángulo pontocerebeloso, leucemia, mieloma, metástasis del canal auditivo externo, carcinomatosis meníngea.
- Inmunológicas: Enfermedad autoinmune del oído interno, arteritis temporal, granulomatosis de Wegener, síndrome de Cogan, poliarteritis nudosa, lupus eritematoso sistémico.
- Tóxicas: Mordedura de ofidios (reptiles: víbora)
- Ototóxicas: Macrólidos, aminoglucósidos, cisplatino, furosemida, salicilatos, antiinflamatorios no esteroideos, Interferón-PDE5, Citrato de Sildenafil (Viagra).
- Neurológicas: Esclerosis múltiple, isquemias focales, migraña.
- Metabólicas: Hipocalcemia, trastornos en el metabolismo del hierro, diabetes mellitus, insuficiencia renal.
- Otros factores: Enfermedad de Menière, neurosarcoidosis, cirugía dental, predisposición genética, anestesia raquídea, cirugía de la columna cervical, secundaria abuso de drogas (píldoras anticonceptivas y piroxicam).

Los tratamientos con ozono son rápidos, eficaces y económicos, y consisten en un número de sesiones que varían en cantidad y duración, según la afección que se trata. Las aplicaciones no tienen efectos adversos.

El ozono es un gas inestable que se descompone fácilmente a una velocidad que depende de la temperatura. Por eso, no deja residuos tóxicos ya que dentro del organismo se transforma en oxígeno.⁽⁶⁾

En esta enfermedad el cuadro clínico es muy variable, ya que pueden presentarse desde pérdidas auditivas leves que pasan inadvertidas, hasta una sordera súbita importante, que motiva que el paciente acuda a consulta. Otras manifestaciones que pueden presentarse son acúfenos unilaterales y sensación de oído ocupado, que puede acompañarse de vértigo periférico. Aproximadamente, una tercera parte de los pacientes se despiertan con el cuadro instaurado, como se observa en esta investigación.

La recuperación es variable y depende, en parte, de la magnitud del daño, del compromiso del oído interno (que es el peor pronóstico), de la edad del paciente, la causa, la severidad de la pérdida inicial, del grado de vértigo asociado y, sobre todo, del momento de la primera consulta después de su aparición. Los pacientes que consultan dentro de los primeros siete días generalmente se recuperan mejor, aspectos analizados ampliamente en este trabajo.

Alrededor de un 30 % de los afectados con la sordera súbita se recupera totalmente; otro 30 % lo hace de forma incompleta, y otro 30 % no se recupera. Se plantea, además, que algunos pacientes se recuperan completamente sin intervención médica durante los tres primeros días de haber experimentado la pérdida, lo cual recibe el nombre de recuperación espontánea.

Otros mejoran lentamente dentro de un período de una o dos semanas, y un 15 % de quienes sufren HSNS experimentan una pérdida de audición que empeorará con el transcurso del tiempo. La recuperación siempre es mejor en las frecuencias graves (más bajas). Existen recuperaciones tardías cuando ya ha pasado mucho tiempo del final del tratamiento. Algunas pueden volver a producirse (recidivan) y en tal caso, se les llama sorderas fluctuantes. Los datos reflejados en este trabajo, que están vinculados con este aspecto, coinciden en su totalidad con la literatura revisada.^(4,6,12)

Se concluye que, la recuperación de la HSNS depende del tiempo en que se inicie el tratamiento; mientras más precoz este sea, mejores son los resultados. Las causas de esta enfermedad son multifactoriales, pero las teorías vasculares e infecciosas son las más aceptadas. Los tratamientos basados en la oxigenación de la sangre se preconizan en la

actualidad y con la ozonoterapia se han obtenido excelentes resultados por ser una terapia rápida, eficaz, económica y bien tolerada por los pacientes. Por esta razón, se recomienda al ozono como único pilar de tratamiento en la hipoacusia vascular súbita.

Referencias bibliográficas

1. García A. Valoración y conducta ante la sordera súbita vista desde un servicio de urgencia. Rev Méd Chile. 2005 [acceso 23/01/2018];133(4). Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005000400016&lng=es&nrm=iso&tlng=es
2. Herrero A, González F, Pinilla M, Laguna D, De la Fuente R. Hemorragia coclear. Causa excepcional de sordera súbita sensorineural. Acta Otorrinolaringol Esp. 2002 [acceso 23/01/2017];53(5). Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/102/102v53n5a13097838pdf>
3. García F, Orts M, Morant A, Marco J. Sordera súbita neurosensorial, síndrome de hiperviscosidad sanguínea y diabetes mellitus. Acta Otorrinolaringol Esp. 2002 [acceso 23/01/2017];53(3). Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/102/102v53n3a13098101>
4. Oshima K, Suchert S, Blevins N, Heller S. Curing hearing loss: Patient expectations, health care a practitioners, and basic science. J Commun Disord. 2010;43(4):311-8.
5. Pellicer M, Giráldez F, Pumarola F, Barquinero J. Células madres en el tratamiento de la sordera. Acta Otorrinolaringol Esp. 2005;56(6):227-32.
6. Hamdan A, Abouchacra K, Zeki A, Zaytoun G. Transient-evoked otoacoustic emissions in a group of professional singers who have normal pure tone hearing thresholds. Ear Hear. 2008;29(3):360-77.
7. Seixas N, Kujawa S, Norton S, Sheppard L, Neitzel R, Slee A. Predictors of hearing threshold levels and distortion product otoacoustic emissions among noise exposed young adults. Occup Environ Med. 2004;61:899-907.
8. Machín V, Turrent J, Menéndez S, Hernández A. Ozonoterapia y laserpuntura en el tratamiento de la sordera súbita. Rev Cub Cir. 2004 [acceso 12/02/2017];43:3-4. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932004000300001

9. Dabaje Z, Mejías J, Talero C. Otoemisiones acústicas transientes en recién nacidos de alto riesgo para hipoacusia neurosensorial [tesis en Internet]. Universidad del Rosario; 2010 [Acceso 12/02/2018]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10336/2000>.
10. Oostenbrink P, Verhaagen N. Otoacoustic emissions. *Am J Electroneurodiagnostic Technol.* 2004;44(3):189-98.
11. Hatzopoulos S, Prosser S, Mazzoli M, Rosignoli M, Martini A. Clinical applicability of transient evoked otoacoustic emissions: identification and classification of hearing loss. *Audiol Neurootol.* 1998;3(6):402-18.
12. Paz I, Codjambassis D, Pinto J. Emisiones otoacústicas en la detección precoz de ototoxicidad inducida por cisplatino. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2000 [acceso 12/02/2018];60:7-13. Disponible en: http://www.sochiorl.cl/indices/pdfs/60-1/60-1_04.pdf
13. Heller A. Classification and epidemiology of tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am.* 2003;36(2):239-48.
14. Crespo A, Carrillo I, Arroyo O, Castro A, Viola M. Oxigenoterapia hiperbárica en urgencias. En: *Manual de urgencias y emergencias*; 2009 [acceso 12/02/2018]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/oxigeno.pdf>
15. Narozny W, Sicko Z, Kot J, Stankiewicz C, Przewozny T, Kuczkowski J. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of complications of irradiation in head and neck area. *Under sea Hyperb Med.* 2005;32(2):103-10.

Conflicto de intereses

Los autores refieren no tener conflicto de intereses.