



Presentación de casos clínicos

# Hipoacusia súbita como manifestación inicial en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas: serie de casos

## Sudden hearing loss as initial manifestation in patients with systemic autoimmune rheumatic diseases: Case series

Marcela Patiño-Arboleda <sup>1</sup>, Jorge Manuel Rueda-Gutiérrez <sup>2</sup>, José Mauricio Ocampo-Chaparro <sup>3</sup>, Álvaro Arbeláez-Cortés <sup>4</sup>

1. Universidad Libre. Cali, Colombia. Correo: marcelapatino3091@gmail.com - <https://orcid.org/0000-0002-8420-6334>
2. Universidad Libre. Cali, Colombia. Correo: jmruedag@gmail.com - <https://orcid.org/0000-0002-8245-9143>
3. Universidad Libre. Cali, Colombia; Universidad del Valle. Cali, Colombia. Correo: jose.m.ocampo@correounivalle.edu.co - <https://orcid.org/0000-0001-6084-4764>
4. Universidad Libre. Cali, Colombia. Correo: aarbelaez@gmail.com - <https://orcid.org/0000-0001-9167-9204>

**Para citar este artículo:** Patiño-Arboleda M, Rueda-Gutiérrez J, Ocampo-Chaparro JM, Arbeláez-Cortés A. Hipoacusia súbita como manifestación inicial en pacientes con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas: serie de casos. Duazary. 2023; 20 (2): 152-158. <https://doi.org/10.21676/2389783X.5374>

Recibido en julio 29 de 2022

Aceptado en junio 22 de 2023

Publicado en línea en junio 30 de 2023

### RESUMEN

**Palabras clave:** pérdida auditiva súbita; enfermedades reumáticas; enfermedades autoinmunes; corticosteroides; oído.

La hipoacusia súbita es una entidad de instauración aguda secundaria a múltiples etiologías, como las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS). Típicamente su afectación es unilateral, asociada con taponamiento ótico y acúfenos. El diagnóstico se basa en la anamnesis, exploración física y audiometría. El tratamiento de primera línea son los corticosteroides sistémicos, junto con otros agentes terapéuticos según su etiología. El pronóstico depende del grado de hipoacusia, del tiempo de instauración del tratamiento y de factores inherentes al paciente. A continuación, se presentan tres casos clínicos de pacientes que debutaron con hipoacusia súbita como manifestación inicial de una ERAS.

### ABSTRACT

**Keywords:** Sudden hearing loss; Rheumatic diseases; Autoimmune disease; Steroids; Ear.

Sudden hearing loss is an acute-onset entity secondary to multiple etiologies, including rheumatologic diseases. Typically, its involvement is unilateral associated with a sensation of ear plugging and tinnitus. The diagnosis is based on the history, physical examination, and audiometry. The first-line treatment is corticosteroids associated or not with other therapeutic agents according to their etiology. The prognosis depends on the degree of initial hearing loss, time of initiation of treatment, and factors inherent to the patient. We presented three clinical cases of sudden hearing loss as the initial manifestation of rheumatological disease.

## INTRODUCCIÓN

La hipoacusia súbita se define como la pérdida auditiva neurosensorial superior a 30 decibelios (dB), al menos en tres o más frecuencias consecutivas de la audiometría tonal, en un tiempo de instauración inferior a las 72 horas<sup>1</sup>. Se describió por primera vez en 1944<sup>2</sup> y su incidencia va en aumento. Puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente entre los 43 y 53 años, sin predominio de sexo<sup>3</sup>. Dentro de la etiopatogenia se han postulado tres teorías<sup>1</sup>: la primera y más estudiada es la infecciosa, especialmente por agentes virales; la segunda, por alteración de la microcirculación del oído interno; y, la tercera, hace referencia a la asociación con enfermedades inmunomediadas. Esta última es apoyada por la respuesta al tratamiento inmunosupresor con corticoesteroides y el hallazgo de antígenos específicos en el oído interno como el colágeno tipo II,  $\beta$ -tubulina, proteína de choque térmico 70, entre otros, cuyo daño puede estar mediado por autoanticuerpos, inmunocomplejos o linfocitos autorreactivos, sin embargo, su etiopatogenia y fisiopatología no están aún del todo claros<sup>4</sup>.

La pérdida auditiva súbita neurosensorial asociada con enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas (ERAS) corresponde a menos del 1% de todos los casos. En algunas ocasiones puede ser la primera manifestación clínica de éstas<sup>5</sup>, con una frecuencia de aparición diversa tanto en su forma de presentación súbita y no súbita (Tabla 1). La presentación clínica usual suele ser el compromiso unilateral con o sin tinnitus y vértigo, asociado o no con características específicas de cada ERAS.

**Tabla 1.** Frecuencia de hipoacusia en ERAS.

ERAS	Frecuencia (%)
Esclerosis sistémica (Difusa y limitada) <sup>6</sup>	20-77
Artritis reumatoide <sup>7</sup>	25-72
Síndrome de Sjögren <sup>8</sup>	46
Lupus eritematoso sistémico <sup>9</sup>	6-70
Granulomatosis con poliangiitis <sup>10</sup>	8-63
Síndrome antifosfolípidos	5-20

El diagnóstico se basa en una adecuada anamnesis, un examen físico completo, la acimetría por medio del uso de diapasones para diferenciar entre

hipoacusia neurosensorial o de transmisión y, finalmente, una audiometría tonal para la evaluación objetiva del funcionamiento del sistema auditivo<sup>12</sup>. El tratamiento de primera línea son los corticoesteroides, asociado con terapias adicionales que varían según la sospecha o confirmación etiológica de una ERAS<sup>13</sup>.

A continuación, se presentan tres casos clínicos de pacientes que debutaron con hipoacusia súbita como manifestación inicial de una ERAS

## CASOS CLÍNICOS

1. Mujer de 50 años quien ingresó a la consulta de reumatología por cuadro clínico que inició cuatro meses antes, consistente en hipoacusia súbita en oído derecho asociada con tinnitus. Como antecedente patológico refirió hipotiroidismo y, en la revisión de síntomas por sistemas, presentaba historia de ojo seco subjetivo de varios meses de evolución. En la evaluación previa por otorrinolaringología, la audiometría documentó hipoacusia neurosensorial derecha y se inició tratamiento con prednisolona 1 mg/kg/día, junto con aciclovir oral, con mejoría de su cuadro clínico. Sin embargo, un mes después presentó un nuevo episodio de hipoacusia severa neurosensorial contralateral, que requirió infiltración intratimpánica de corticoesteroides logrando mejoría parcial. Los exámenes complementarios evidenciaron anticuerpos antinucleares (ANA) con patrón citoplasmático en títulos de 1:320 y anti-SSA/Ro positivo en 71,1 U/ml (<15 U/ml). La prueba de Schirmer fue positiva para ojo seco: 4 mm en ojo derecho (OD) y 5 mm en ojo izquierdo (OI). Se clasificó como un síndrome de Sjögren asociado con hipoacusia súbita. Ante la persistencia de la hipoacusia severa neurosensorial izquierda se hospitalizó para inicio de pulsos de metilprednisolona en dosis de 500 mg/día por tres días, seguido de prednisolona oral con reducción gradual hasta 5 mg día, hidroxicloquina 200 mg día y azatioprina 50 mg día.

2. Mujer de 69 años quien ingresó a la consulta de reumatología remitida por otorrinolaringología para estudio etiológico de una hipoacusia súbita. Refirió cuadro clínico que inició siete meses antes, consistente en pérdida súbita de la audición en oído izquierdo, asociada con sensación de taponamiento ótico y vértigo. Dentro de los antecedentes

patológicos refirió hipotiroidismo y, a la revisión de síntomas por sistemas, sensación subjetiva de boca seca desde varios meses atrás. Aportó una audiometría que mostró hipoacusia neurosensorial izquierda severa y una resonancia nuclear magnética (RNM) de cerebro que evidenció realce del laberinto izquierdo con el medio de contraste. Dentro de los estudios de extensión, la prueba de Schirmer fue positiva para ojo seco (OD: 8 mm, OI: 4 mm) y la biopsia de glándula salival menor fue compatible con síndrome de Sjögren (focus score: 1,14). Se inició tratamiento con prednisolona a 1 mg/kg/día, junto con hidroclorotiazida, aciclovir e hidroxicloroquina 200 mg/día como inmunomodulador.

3. Mujer de 63 años con cuadro clínico que inició cuatro meses atrás, consistente en tinnitus y otalgia derechos, para lo cual recibió manejo antibiótico oral sin mejoría. Quince días antes de la consulta presentó hipoacusia súbita bilateral, mayor en el oído derecho, asociada con cefalea holocraneana y vértigo. Dentro de los antecedentes patológicos refirió hipertensión arterial y comentó varios meses de tos seca y rinorrea. Consultó inicialmente a otorrinolaringología, encontrando una audiometría con hipoacusia neurosensorial bilateral, por lo que se inició prednisolona a 1 mg/kg/día y se remitió a reumatología para estudios etiológicos. Los exámenes complementarios fueron proteína C reactiva (PCR) en 108 mg/L (<5 mg/L), velocidad de sedimentación globular (VSG) 64 mm/h, ANA patrón homogéneo en títulos de 1:320; anticuerpos anti-MPO (anti-mieloperoxidasa) positivos >100 ng/ml (<5 ng/ml). La radiografía de tórax mostró atelectasias subsegmentarias en la llingula, sin

infiltrados ni nódulos pulmonares; la radiografía de senos paranasales y la RNM de cerebro estuvieron dentro de la normalidad. Se consideró un cuadro consistente con una vasculitis asociada a ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos), con anti-MPO positivos, posiblemente granulomatosis con poliangeítis, sustentado en la historia de síntomas del tracto respiratorio superior y la afectación auditiva por hipoacusia súbita bilateral. Se hospitalizó para inicio de pulsos de metilprednisolona a 500 mg/día por 3 días, junto al primer ciclo de ciclofosfamida endovenosa a 750 mg. Se dio egreso con prednisolona con reducción gradual hasta 5 mg/día y se continuó ciclofosfamida hasta completar seis ciclos con la misma dosis. La evolución clínica fue favorable y la terapia de mantenimiento se inició con azatioprina 50 mg/día.

A continuación, se muestra un resumen de las características clínicas, estudios paraclínicos, tratamiento, evolución y línea de tiempo de ocurrencia de eventos (Figura 1 y Tabla 2).

### Declaración sobre aspectos éticos

Para la realización y participación en este estudio se tuvo en cuenta la firma del consentimiento informado por parte de cada uno de los pacientes, además, los procedimientos seguidos fueron acordes con las normas éticas de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia y la Declaración de Helsinki.

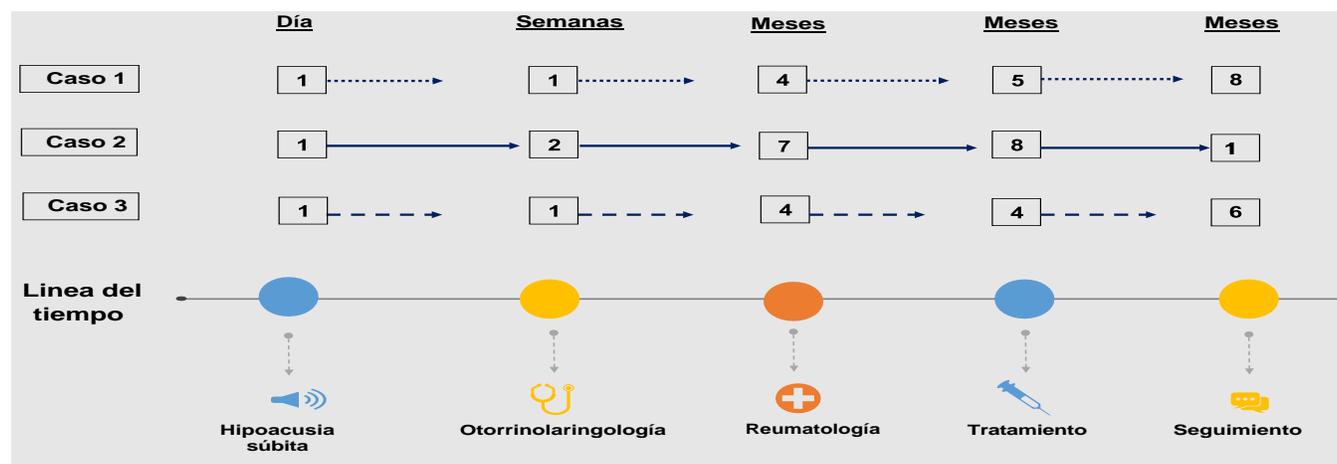


Figura 1. Línea de tiempo de ocurrencia de eventos.

**Tabla 2.** Descripción de casos clínicos.

CASO	1	2	3
<b>Sexo</b>	Mujer	Mujer	Mujer
<b>Edad</b>	50 años	69 años	63 años
<b>Procedencia</b>	Cali - Colombia	Cali - Colombia	Cali - Colombia
<b>Antecedentes</b>	Hipotiroidismo	Hipotiroidismo	Hipertensión arterial
<b>Síntomas</b>	Hipoacusia súbita bilateral Taponamiento ótico Ojo seco	Hipoacusia súbita izquierda Taponamiento ótico Boca seca Vértigo	Hipoacusia súbita bilateral Taponamiento ótico Cefalea Vértigo Rinorrea Tos seca
<b>Audiometría tonal</b>	Hipoacusia neurosensorial bilateral: OD 40 dB, OI:56 dB	Hipoacusia neurosensorial izquierda: OD 20 dB, OI:60 dB	Hipoacusia neurosensorial bilateral: OD 81 dB, OI:65 dB
<b>Logaudiometría</b>	Discriminación del 100%: OD a 50 dB OI a 80 dB	Discriminación del 100%: OD a 30 dB OI a 80 dB	Discriminación del 100%: OD a 100 dB OI a 80 dB
<b>Estudios paraclínicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prueba de Schirmer positiva</li> <li>• ANA patrón citoplasmático</li> <li>• Anti-SS-A/Ro positivo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prueba de Schirmer positiva</li> <li>• Biopsia de glándula salival: focus score 1,14</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ANA patrón homogéneo</li> <li>• anti-MPO positivo</li> <li>• anti-ena negativo</li> <li>• anti-dna negativo</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	Síndrome de Sjögren	Síndrome de Sjögren	Vasculitis ANCA positivo
<b>Tratamiento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metilprednisolona endovenosa</li> <li>• Prednisolona oral</li> <li>• Aciclovir</li> <li>• Hidroxicloroquina</li> <li>• Azatriopina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prednisolona oral</li> <li>• Aciclovir</li> <li>• Hidroxicloroquina</li> <li>• Hidroclorotiazida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metilprednisolona endovenosa</li> <li>• Prednisolona oral</li> <li>• Ciclofosfamida</li> <li>• Azatriopina</li> </ul>
<b>Última evaluación</b>	Mejoría en la audición Aparición de tinnitus	Mejoría en la audición y síntomas secos	Mejoría en la audición

Abreviaturas: ANA: anticuerpos antinucleares; anti-MPO: anticuerpos antimieloperoxidasa; dB= decibelio; OD: oído derecho; OI: oído izquierdo.

## DISCUSIÓN

Se presentan tres casos clínicos de pacientes con ERAS, dos con síndrome de Sjögren y uno con vasculitis asociada con ANCA, que debutaron con hipoacusia súbita como manifestación inicial de su enfermedad.

La hipoacusia súbita se define como la pérdida auditiva neurosensorial menor a 72 horas<sup>1</sup>. Dentro de las causas más frecuentes se encuentran las infecciones, el trauma, los tóxicos, los trastornos metabólicos o hematológicos. Sin embargo, a pesar que las ERAS corresponden a menos del 1% de las

causas<sup>5</sup>, es necesario considerarlas dentro del diagnóstico diferencial. Como se evidenció en los casos descritos, un diagnóstico y tratamiento oportunos se asocian con mejoría en el funcionamiento auditivo. Sin embargo, habría sido ideal un menor tiempo entre la aparición de los síntomas y la evaluación por reumatología.

Dentro del abordaje de un paciente con hipoacusia súbita, es indispensable la elaboración de una historia clínica detallada, junto a un examen físico completo que incluya evaluación auditiva a través de la acumetría para evaluar la vía aérea y ósea, con el fin de diferenciar según las pruebas de Weber y Rinne entre hipoacusia de transmisión o neurosensorial<sup>14</sup>.

La audiometría es esencial tanto para el diagnóstico como para el seguimiento. Típicamente la curva de la vía aérea y ósea descienden simultáneamente en la hipoacusia neurosensorial<sup>15</sup>. En los 3 casos descritos, el tipo de hipoacusia que se documentó fue neurosensorial. Esta forma de afectación se presenta con más frecuencia en los pacientes con hipoacusia súbita secundaria a compromiso coclear del oído interno en las ERAS.

El compromiso del oído interno ha sido reportado en diferentes ERAS. Se describió por primera vez por Cogan en 1940, con una frecuencia de presentación superior en mujeres respecto a los hombres y mayor entre la cuarta y sexta década de la vida<sup>16</sup>, algo similar con los casos expuestos.

Cuando se sospecha la presencia de una ERAS como causante de hipoacusia súbita, es importante el manejo interdisciplinario. El síndrome de Sjögren está asociado con síntomas secos y la granulomatosis con poliangeítis con sintomatología respiratoria superior. Sin embargo, es menos frecuente la hipoacusia súbita como su forma inicial de presentación<sup>17,18</sup>. Un estudio que evaluó la asociación entre hipoacusia en pacientes con síndrome de Sjögren, encontró que de 60 mujeres y tres hombres incluidos, con una edad media de 49 años, la prevalencia de pérdida auditiva fue del 95,2%, siendo la totalidad de los casos de tipo neurosensorial<sup>19</sup>. Por otra parte, un estudio que describió la frecuencia, tipo y curso de hipoacusia en granulomatosis con poliangeítis, encontró que, de 36 pacientes, en su mayoría hombres, el 56% presentó hipoacusia, siendo neurosensorial en el 47%; con una aparición tanto al inicio de la enfermedad como durante una recaída<sup>10</sup>. Los casos descritos demuestran como las manifestaciones auditivas representan una entidad que debe buscarse e identificarse tempranamente dentro del grupo de las ERAS.

El papel de la autoinmunidad en la patogénesis de la hipoacusia súbita se ha estudiado desde un tiempo atrás<sup>20</sup>. Hasta el momento se conocen seis antígenos en el oído interno capaces de ser reconocidos por el sistema inmune. El mecanismo del daño ótico puede ser secundario a un reconocimiento directo del antígeno por un autoanticuerpo, por depósito de inmunocomplejos o por presentación antigénica a un linfocito T autorreactivo, asociado con la liberación de citocinas y otras moléculas inflamatorias<sup>21</sup>. El origen fisiopatológico de los tres casos mencionados

puede ser secundario a uno o más de estos mecanismos.

El tratamiento de primera línea es el empleo de corticoesteroides administrados de forma sistémica, intratimpánica o combinada<sup>4</sup>, junto con agentes terapéuticos específicos según la ERAS causal. Esto se ha relacionado con mejor funcionamiento auditivo y control de la enfermedad de base<sup>11,22</sup>. Los tres casos descritos tuvieron una evolución clínica favorable tras el inicio de corticoesteroides y la terapia inmunosupresora adicional en dos de ellos.

Esta serie de casos demuestra la importancia de realizar un abordaje integral en el estudio de pacientes con hipoacusia súbita, haciendo especial énfasis en identificar el perfil individual a través de una historia clínica, examen físico completo y correcta interpretación de estudios paraclínicos, que permitan determinar una entidad etiológica, como la de origen autoinmune. Acortar el tiempo entre el inicio de los síntomas, la identificación de la hipoacusia, la evaluación por la especialidad pertinente y el inicio de un tratamiento oportuno, se asocian con un mejor pronóstico auditivo. Sin embargo, este abordaje ideal representa un desafío para los servicios y profesionales de la salud.

## CONCLUSIÓN

La hipoacusia súbita es una entidad poco frecuente con múltiples grupos etiológicos, dentro de las que se encuentran las ERAS en baja prevalencia. El abordaje interdisciplinario de este grupo de pacientes, a través de una detallada historia clínica, examen físico incluyendo la función auditiva, búsqueda de manifestaciones sistémica de alguna enfermedad de base, y uso racional de pruebas complementarias guiadas a la sospecha diagnóstica, permiten la identificación oportuna de una posible entidad etiológica e instauración de un tratamiento de forma eficaz, mejorando así el pronóstico y calidad de vida del paciente.

## DECLARACIÓN SOBRE CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

**Primer autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

**Segundo autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

**Tercer autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

**Cuarto autor:** análisis, redacción del manuscrito y aprobación final.

## REFERENCIAS

1. Plaza G, Durio E, Herráiz C, Rivera T, García-Berrocal JR. Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera subita. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2011;62(2):144–157. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2010.09.001>
2. De Kleyn A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus-system in apparently normal persons. *Acta Otolaryngol.* 1944;32(5–6):407–429. <https://doi.org/10.3109/00016484409119921>
3. Rauch SD. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med.* 2008;359(8):833. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp0802129>
4. Herrera M, García Berrocal JR, García Arumí A, Lavilla MJ, Plaza G. Update on consensus on diagnosis and treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2019;70(5):290–300. <https://doi.org/10.1016/j.otoeng.2018.04.007>
5. Atturo F, Colangeli R, Bandiera G, Barbara M, Monini S. Can unilateral, progressive or sudden hearing loss be immune-mediated in origin? *Acta Otolaryngol.* 2017;137(8):823–828. <https://doi.org/10.1080/00016489.2017.1286035>
6. Amor-Dorado JC, Arias-Nuñez MC, Miranda-Fillooy JA, Gonzalez-Juanatey C, Llorca J, Gonzalez-Gay MA. Audiovestibular manifestations in patients with limited systemic sclerosis and centromere protein-B (CENP-B) antibodies. *Medicine.* 2008;87(3):131–141. <https://doi.org/10.1097/MD.0b013e318173aa56>
7. Pascual-Ramos V, Contreras-Yáñez I, Rivera-Hoyos P, Enríquez L, Ramírez-Anguiano J. Cumulative disease activity predicts incidental hearing impairment in patients with rheumatoid arthritis (RA). *Clin Rheumatol.* 2014;33(3):315–321. <https://doi.org/10.1007/s10067-014-2485-6>
8. Tumiati B, Casoli P, Parmeggiani A. Hearing loss in the Sjogren syndrome. *Ann Intern Med.* 1997; 126(6): 450–453. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-126-6-199703150-00005>
9. Di Stadio A, Ralli M. Systemic Lupus Erythematosus and hearing disorders: Literature review and meta-analysis of clinical and temporal bone findings. *J Int Med Res.* 2017; 45(5): 1470–1480. <https://doi.org/10.1177/0300060516688600>
10. Bakthavachalam S, Driver MS, Cox C, Spiegel JH, Grundfast KM, Merkel PA. Hearing loss in Wegener's granulomatosis. *Otol Neurotol.* 2004;25(5):833–837. <https://doi.org/10.1097/00129492-200409000-00030>
11. Mancini P, Atturo F, Di Mario A, Portanova G, Ralli M, De Virgilio A, et al. Hearing loss in autoimmune disorders: Prevalence and therapeutic options. *Autoimmun Rev.* 2018;17(7):644–652. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2018.01.014>
12. Herrera CN, Barreno V ME, Quintana Vega VJ, Suquilanda Feria DB. Hipoacusia y vasculitis cutánea, manifestación inicial de granulomatosis con poliangeítis en una niña de 14 años. *Rev Colomb Reumatol.* 2019; 26(3): 216–219. <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2018.09.002>
13. Chandrasekhar SS, Tsai Do BS, Schwartz SR, Bontempo LJ, Faucett EA, Finestone SA, et al. Clinical Practice Guideline: Sudden Hearing Loss (Update). *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2019;161(1\_suppl):S1–45. <https://doi.org/10.1177/0194599819859885>
14. Mosnier I. Sordera súbita. *Tratado Med.* 2009;13(2):1–7.

15. Mijovic T, Zeitouni A, Colmegna I. Autoimmune sensorineural hearing loss: The otology-rheumatology interface. *Rheumatol*. 2013;52(5):780–789. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ket009>
16. Xie S, Ning H, She Y, Jing Q, Jiang Q, Zhang Y, et al. Effect of systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis on sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2020;130(10):2475–2480. <https://doi.org/10.1002/lary.28455>
17. Jeong J, Lim H, Lee K, Hong CE, Choi HS. High risk of sudden sensorineural hearing loss in several autoimmune diseases according to a population-based national sample cohort study. *Audiol Neurotol*. 2019; 24(5): 224-230. <https://doi.org/10.1159/000502677>
18. Ralli M, D'Aguanno V, Di Stadio A, De Virgilio A, Croce A, Longo L, et al. Audiovestibular symptoms in systemic autoimmune diseases. *J Immunol Res*. 2018:5798103. <https://doi.org/10.1155/2018/5798103>
19. González JLT, Torres JR, Ríos YH, González MJV, Mendez Saenz MA, Soto-Galindo GA. Extended high-frequency audiometry as early detection of hearing loss in primary Sjögren syndrome. *Clin Rheumatol*. 2017;36(10):2237–2241. <https://doi.org/10.1007/s10067-017-3750-2>
20. Zhang A, Zou T, Guo D, Wang Q, Shen Y, Hu H, et al. The immune system can hear noise. *Front Immunol*. 2011; 11:619189. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.619189>
21. Li G, You D, Ma J, Li W, Li H, Sun S. The role of autoimmunity in the pathogenesis of sudden sensorineural hearing loss. *Neural Plast*. 2018; 2018: 7691473. <https://doi.org/10.1155/2018/7691473>
22. Sakano H, Harris JP. Emerging options in immune-mediated hearing loss. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2019;4(1):102–108. <https://doi.org/10.1002/lio2.205>