



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE COLOMBIA

Factor predictor de recuperación en hipoacusia súbita en pacientes manejados con corticoides intratimpánicos.

Raul Andres Rosero Morales.

Universidad Nacional de Colombia

Facultad de medicina, Departamento de Cirugía, Unidad de Otorrinolaringología.

Bogotá, Colombia

2020

Factor predictor de recuperación en hipoacusia súbita en pacientes manejados con corticoides intratimpánicos.

Raul Andres Rosero Morales.

Tesis o trabajo de investigación presentada(o) como requisito parcial para optar al título

de:

Otorrinolaringólogo.

Director (a):

Médico cirujano, especialista en otología, Juan Carlos Izquierdo Velásquez

Línea de Investigación:

Otología y cirugía de oído.

Universidad Nacional de Colombia

Facultad de medicina, Departamento de Cirugía, Unidad de Otorrinolaringología.

Bogotá, Colombia

2020

A quienes rieron y sintieron los valles y las colinas, quienes calmaron y motivaron, con paciencia y amor fueron la mano guía de estos años.

Mis padres, y mi hijo Dani.

Declaración de obra original

Yo declaro lo siguiente:

He leído el Acuerdo 035 de 2003 del Consejo Académico de la Universidad Nacional. «Reglamento sobre propiedad intelectual» y la Normatividad Nacional relacionada al respeto de los derechos de autor. Esta disertación representa mi trabajo original, excepto donde he reconocido las ideas, las palabras, o materiales de otros autores.

Cuando se han presentado ideas o palabras de otros autores en esta disertación, he realizado su respectivo reconocimiento aplicando correctamente los esquemas de citas y referencias bibliográficas en el estilo requerido.

He obtenido el permiso del autor o editor para incluir cualquier material con derechos de autor (por ejemplo, tablas, figuras, instrumentos de encuesta o grandes porciones de texto).

Por último, he sometido esta disertación a la herramienta de integridad académica, definida por la universidad.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Raul Andres Rosero Morales', is written over a horizontal line. The signature is stylized and cursive.

RAUL ANDRES ROSERO MORALES.

Fecha 02/08/2021.

1. Resumen y abstract.

1.1 Resumen.

Factor predictor de recuperación en hipoacusia súbita en pacientes manejados con corticoides intratimpánicos.

***Descripción:** debe incluir en sus preliminares, dentro del mismo pdf, tanto en inglés como en español, el título, el resumen y las palabras clave.

La pérdida auditiva neurosensorial o súbita se define como una pérdida auditiva neurosensorial de 30dB o más en al menos tres frecuencias audiométricas contiguas que ocurren en menos 72 horas, se ha convertido en una de las causas comunes en la consulta de audiología.

La mayoría de los pacientes con SNHL no tienen una causa identificable de pérdida auditiva por lo cual se da la connotación idiopática, sin embargo, dentro de las etiologías se encuentran lesiones vasculares, tumorales, inmunológicas, infecciosas.

El presente es un estudio de tipo analítico, prospectivo con hipoacusia neurosensorial súbita. Infiltrados con terapia de corticoide intratimpánica, con dexametasona como una prueba calórica fría. Se encontró asociación entre las variables de velocidad de la fase lenta del nistagmo y la recuperación auditiva. Se usó oculografía.

Palabras clave: pérdida auditiva neurosensorial súbita, prueba calórica, velocidad de la fase lenta del nistagmo, recuperación auditiva, oculografía.

1.2 Abstract

Predictive recovery factor in sudden hearing loss in patients managed with intratympanic corticosteroids.

Sensorineural or sudden hearing loss is defined as a sensorineural hearing loss of 30dB or more in at least three contiguous audiometric frequencies that occurs in less than 72 hours, it has become one of the common causes in the audiology consultation.

The majority of patients with SNHL do not have an identifiable cause of hearing loss, for which the idiopathic connotation occurs, however, within the etiologies are vascular, tumor, immunological, and infectious lesions.

This is an analytical, prospective study with sudden sensorineural hearing loss. Infiltrates with intratympanic corticosteroid therapy, with dexamethasone as a cold caloric test. An association was found between the speed variables of the slow phase of nystagmus and hearing recovery. Oculography was used.

Keywords: Sudden sensorineural hearing loss, caloric test, nystagmus slow phase velocity, hearing recovery, oculography

Contenido

Pág.

Resumen	IX
1. Introduccion	1 ¡Error! Marcador no definido.
2. Metodos	17
3. Resultados.....	1 ¡Error! Marcador no definido.
4. Discusión.....	27
5. Comentarios finales	30
6. Conclusiones	31
Bibliografía	32

2. Introducción

La pérdida auditiva neurosensorial o súbita (SNHL por sus siglas en inglés) se define como una pérdida auditiva neurosensorial de 30dB o más en al menos tres frecuencias audiométricas contiguas que ocurren en menos 72 horas, se ha convertido en una de las causas comunes en la consulta de audiología. La incidencia oscila entre 5 a 20 casos por 100 000 habitantes. (Stachler et al., 2012)

La mayoría de los pacientes con SNHL no tienen una causa identificable de pérdida auditiva por lo cual se da la connotación idiopática, sin embargo, dentro de las etiologías se encuentran lesiones vasculares, tumorales, inmunológicas, infecciosas. (Kuhn, Heman-Ackah, Shaikh, & Roehm, 2011)

Los factores pronósticos o que afectan la recuperación auditiva hasta el momento estudiados incluyen la edad al inicio de la pérdida de la audición, la gravedad de la pérdida auditiva y las frecuencias afectadas, la presencia de vértigo y el tiempo entre el inicio de la pérdida auditiva y la consulta con el médico tratante (Wen, Chen, & Wu, 2014).

La gravedad de la pérdida auditiva, la duración y la edad de presentación, la mayor duración de la pérdida auditiva está asociada a una menor probabilidad de recuperación, y es probable que los déficits que duran más de 2-3 meses se vuelvan permanentes (Kuhn et al., 2011).

En general, los pacientes con umbrales auditivos más altos en el audiograma inicial después del inicio de SNHL tienen una tasa de recuperación auditiva disminuida en comparación con los pacientes con pérdidas leve. En muchos estudios se ha demostrado que la forma del audiograma tiene un impacto en la recuperación auditiva, con tasas de recuperación más altas para las pérdidas auditivas de baja frecuencia (63% a 88%) o de

frecuencia media (36% a 71%) en comparación con las planas (40% 56%) o pérdida auditiva descendente (19% a 38%) (Kuhn et al., 2011)

El tiempo transcurrido entre inicio de la enfermedad e inicio de tratamiento se correlaciona con la mejora de las probabilidades de recuperación auditiva. Las tasas de recuperación auditiva registradas en audiograma dentro de los primeros días de inicio son del 87%, con una semana 87%, 2 semanas 52% y 10% o menos después de 3 meses (Wen et al., 2014). En general el vértigo y tinnitus han sido encontrados como factores favorables y desfavorables para el pronóstico de SNHL. Las pruebas vestibulares que se han utilizado en hipoacusia súbita muestran resultados anormales por ejemplo en electronistagmografía el 50% de los pacientes presentan respuestas calóricas hipo activas, son predictores de baja recuperación auditiva (Korres et al., 2011). Las alteraciones en VEMP (por sus siglas en inglés Vestibular evoked myogenic potential) fueron del 28,8 (Korres et al., 2011). La terapia de elección en casos de hipoacusia súbita son los esteroides, ya sea administrados de manera oral o intratimpánico (Wen et al., 2014).

La prueba calórica estimula utiliza un estímulo no fisiológico (agua-aire) para inducir el flujo endolinfático en los canales semicirculares mediante un gradiente de temperatura entre las partes lateral y medial del hueso temporal. Los estímulos térmicos también son capaces de desencadenar potenciales de acción en el nervio vestibular y por lo tanto la respuesta refleja del conducto semicircular lateral para producir nistagmo.

Al estimular mediante agua fría se genera una corriente ampulífuga y utriculífuga que desplaza la cúpula e inhibe la despolarización por lo cual disminuye la actividad del nervio vestibular del lado estimulado lo que origina un nistagmo hacia el lado contrario; el calor produce un movimiento ampulípeta a su vez desencadena una corriente utriculípeta y se produce un incremento de la despolarización del nervio estimulado produciendo un nistagmo horizontal ipsilateral. El estímulo con agua caliente valora la actividad del nervio vestibular superior y el arco reflejo vestibulo ocular ipsilateral. La cúpula contralateral mantiene estado de reposo con frecuencia de descarga basal de 40%.

La medición de la fase lenta es el parámetro más consistente para determinar resultados y características del nistagmo.

Hasta el momento no se ha establecido ningún parámetro fiable para dar pronóstico a la sordera súbita, ni en su enfermedad natural ni posterior al manejo. Se intenta determinar la relación de la fase lenta con el nistagmo, la teoría está basada en que la mayor velocidad de la fase lenta es un factor de recuperación en el paciente con hipoacusia súbita.

3. Métodos.

Tipo de investigación.

Es un estudio de tipo analítico, prospectivo. Pacientes evaluados desde junio de 2018 hasta junio del 2020, que cumplen con criterios diagnósticos actuales de hipoacusia neurosensorial súbita. Todos los pacientes seleccionados fueron tratados con terapia de corticoide intratimpánica, con dexametasona 8mg/2ml. Se utilizó un equipo calibrado para cada paciente, ICS Impulse Otometrics.

El estudio fue aprobado en 2018 por el comité de ética de la Universidad Nacional de Colombia, aprobó el protocolo de seguridad y disposiciones técnicas de asepsia para realizar procedimiento de infiltración intratimpánica. Cada paciente firmó consentimiento informado.

La infiltración intratimpánica se analizó como prueba calórica mono térmica fría, se comparó los resultados arrojados por el equipo en cuanto a la velocidad horizontal en pico y promedio (°/seg). Se comparó la velocidad de la fase lenta con variables derivadas de los paraclínicos de los pacientes. Las variables analizadas fueron: clasificación de hipoacusia (leve, moderada, severa, profunda) según promedio de tonos puros (PTA) diagnóstico, PTA pos tratamiento, ganancia (diferencia entre PTA diagnóstico y PTA postratamiento), tiempo transcurrido entre el diagnóstico y tratamiento, clasificación de recuperación según criterios de SIEGEL.

Criterios de inclusión y Población

34 pacientes adultos, mayores de 18 años, entre hombres y mujeres, quienes hayan sido diagnosticados con sordera súbita idiopática, diagnosticados posterior a aval del comité de ética, en consulta externa o urgencias por el servicio de Otorrinolaringología de la Universidad Nacional de Colombia. Que cumplan los siguientes criterios: deterioro de la

18 Factor predictor de recuperación en hipoacusia súbita en pacientes manejados con corticoides intratimpánicos.

audición neurosensorial, hasta 30 o más decibeles, en 3 frecuencias contiguas, en un periodo no superior de 72 horas.

Criterios de exclusión

- Pacientes quienes tengan diagnóstico de alteración auditiva previa.
- Pacientes a quienes se descarte sordera súbita y sean diagnosticados con una condición diferente en su seguimiento.
- Presencia de tumor o masa retrococlear.
- Presencia de malformación congénita retrococlear.
- Presencia de otitis media aguda
- Uso reciente de ototóxicos

4. Resultados

Se analizaron datos de 36 pacientes, de los cuales todos cumplieron criterios de inclusión, 1 de los pacientes no tenía los estudios completos, no pudo completar el seguimiento, por lo cual se excluyó del análisis. El promedio de edad fue 54,3 años, con rangos de edad entre 30 y 74 años de edad. el 50% de los evaluados fueron de sexo femenino.

Tabla 1. Resumen de los datos.

	G	S	E	PTA DIAGNOSTICO (Db)	PTA POS TRATAMIENTO (Db)	G (DB)	GRAD O SIEGE L	GRAD O	TT (DIAS)	PICO (O/S)	P (O/S)
1	M	NEGATIVE	74	52.5	18.75	33.75	1	M	23	-18	-7.9
2	M	NEGATIVE	46	81.25	70	11.25	4	S	49	3	-0.3
3	F	NEGATIVE	32	66.25	10	56.25	1	S	5	-26	-9.9
4	F	NEGATIVE	61	25	5	20	1	MILD	9	18	6.6
5	M	NEGATIVE	68	73.75	53.75	20	3	S	3	5	1.5
6	F	NEGATIVE	31	93.75	32.5	61.25	2	D	34	23	11.4
7	F	NEGATIVE	61	91.25	20	71.25	1	D	9	-30	-16.4
8	M	NEGATIVE	57	70	17.5	52.5	1	S	31	17	7,6
9	M	NEGATIVE	53	58.75	18.75	40	1	M	19	-22	-10.5
10	M	NEGATIVE	56	67.5	35	32.5	2	S	37	12	5,4

20 Factor predictor de recuperación en hipoacusia súbita en pacientes manejados con corticoides intratimpánicos.

11	F	NEGATIVE	67	76.25	#DIV/0!	#DIV/0!		S	21		
12	F	NEGATIVE	56	50	20	30	1	M	10	11	- 4,5
13	M	NEGATIVE	68	55	12.5	42.5	1	M	5	-23	- 10,5
14	F	NEGATIVE	58	56.25	10	46.25	1	M	8	-3	-1,3
15	F	NEGATIVE	50	47.5	7.5	40	1	M	5	30	11,7
16	M	NEGATIVE	40	88.75	81.25	7.5	4	S	35	-1	- 0,2
17	F	NEGATIVE	66	50	50	0	4	M	29	-1	- 0,2
18	M	NEGATIVE	71	41.25	35	6.25	2	M	38	2	0,2
19	F	NEGATIVE	24	47.5	12.5	35	1	M	13	-18	-7.9
20	F	NEGATIVE	60	86.25	77.5	8.75	4	S	11	3	-0.3
21	F	NEGATIVE	36	55	10	45	1	M	12	-26	-9.9
22	F	NEGATIVE	40	56.25	12.5	43.75	1	M	14	18	6.6
23	M	NEGATIVE	73	47.5	32.5	15	2	M	29	5	1.5
24	F	NEGATIVE	37	83.75	30	53.75	2	S	24	23	11.4
25	M	NEGATIVE	64	50	11.25	38.75	1	M	11	-30	-16.4
26	F	NEGATIVE	39	43.75	15	28.75	1	M	16	17	7,6
27	F	NEGATIVE	52	48.75	6.25	42.5	1	M	12	-22	-10.5
28	F	NEGATIVE	52	87.5	40	47.5	2	S	13	12	5,4
29	M	NEGATIVE	34	47.5	5	42.5	1	M	8	-23	- 10,5
30	M	NEGATIVE	66	38.75	15	23.75	1	MILD	3	11	- 4,5
31	M	NEGATIVE	51	57.5	7.5	50	1	M	2	-23	- 10,5
32	M	NEGATIVE	30	65	57.5	7.5	3	S	5	-3	-1,3

33	M	NEGATIVE	49	37.5	5	32.5	1	MILD	2	30	11,7
34	M	NEGATIVE	62	71.25	70	1.25	4	S	25	-1	- 0,2
35	M	NEGATIVE	60	37.5	6.25	31.25	1	MILD	6	-18	-7.9
36	F	NEGATIVE	44	55	51.25	3.75	4	M	18	3	-0.3

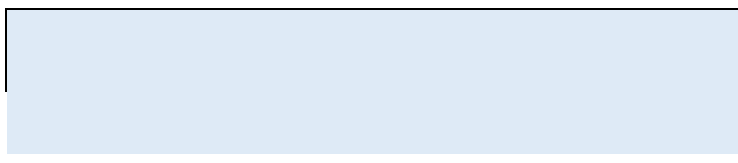
Tabla 1. G: género. **S:** estudios (resonancia magnética, prueba de VIH, VDRL, prueba treponema, se resumen los resultados como positivos o negativos. **E:** edad. **PTA diagnóstico:** promedio de tonos puros al momento del diagnóstico de hipoacusia súbita. **PTA pos tratamiento:** promedio de tonos puros al posterior al tratamiento. **G:** ganancia, diferencia medida en decibeles entre PTA diagnóstico y PTA pos tratamiento. **Grado siegel:** clasificación de Siegel. **Grado:** clasificación de severidad (Mild: leve. M moderado. S: severo). **TT:** tiempo transcurrido (en días) desde el diagnóstico hasta la primera inyección intratimpánica. **PICO:** velocidad en grados por segundo alcanzada en el pico de la velocidad de la fase lenta del nistamus. **P:** promedio, velocidad de la fase lenta del nistagmo en el transcurso de la medición.

Ningún paciente en seguimiento desde 2 años a 3 meses empeoró en resultados de PTA. No se documentaron recaídas a los 35 pacientes incluidos en el estudio, se descartó etiología de hipoacusia con origen tumoral, mediante estudios de resonancia magnética, se descartaron patologías infecciosas como Treponema Pallidum, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), o de origen autoinmune.

4.1 Tiempo hasta tratamiento.

Tiempo hasta tratamiento es una variable que analiza el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la primera infiltración intratimpánica. El análisis de velocidad de la fase lenta del nistagmo, medida con la variable pico (°/seg) en relación a la variable tiempo hasta tratamiento medida con Rho de Spearman muestra una correlación significativa al nivel 0,01 (bilateral). Los hallazgos describen un comportamiento inversamente proporcional. A mayor tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el inicio de tratamiento se encuentra menor velocidad pico y promedio. El 15,8% de la variación de peak está explicada por el tiempo de tratamiento.

Tabla 2. Correlación velocidad de la fase lenta del nistagmo con tiempo hasta tratamiento.



22 Factor predictor de recuperación en hipoacusia súbita en pacientes manejados con corticoides intratimpánicos.

Correlaciones				
			@2_PEA KOS	TIMETOT REATME NTDAYS
Rho de Spearman	@2_PEA KOS	Coeficiente de correlación	1.000	-,431**
		Sig. (bilateral)		.010
		N	35	35
		TIMETOT REATME NTDAYS	Coeficiente de correlación	-,431**
		Sig. (bilateral)	.010	
		N	35	35

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Resumen del modelo				
Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,427a	.182	.158	9.0951

4.2 Ganancia.

La variable ganancia muestra la diferencia medida en decibeles entre el PTA de diagnóstico y PTA pos tratamiento, una mayor diferencia en decibeles indica una mayor ganancia. El análisis de velocidad de la fase lenta del nistagmo, medida con la variable pico (°/seg) comparado con la ganancia encontró una correlación significativa donde el 61,5% de la variación de la variable pico está explicada por la variable ganancia. A mayor velocidad pico mayor ganancia o diferencia.

Tabla 3. Correlación velocidad de la fase lenta del nistagmo y ganancia.

Correlaciones				
			@2_PEAKO S	GAINDB
Rho de Spearman	@2_PEAKO S	Coeficiente de correlación	1.000	,745**
		Sig. (bilateral)		.000
		N	35	35
	GAINDB	Coeficiente de correlación	,745**	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	
		N	35	35

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Resumen del modelo				
Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,791a	.626	.615	6.1525

a. Variables predictoras: (Constante), GAIN DB

4.3 PTA pos tratamiento.

24 Factor predictor de recuperación en hipoacusia súbita en pacientes manejados con corticoides intratimpánicos.

PTA pos tratamiento es una variable que mide promedio de tonos puros posterior al tratamiento con 4 infiltraciones intratimpánicas. El análisis de velocidad de la fase lenta del nistagmo, medida con la variable pico (°/seg) comparado con PTA pos tratamiento (decibelios), se encuentra que el 57,1% de la variación de peak está explicada por la variable PTA post tratamiento. Existe una correlación moderada y significativa con coeficiente de correlación negativo indica una asociación indirecta, el incremento de valores pico está relacionado con menores valores PTA pos tratamiento. Es decir, es probable alcanzar mejores niveles de audición cuando la velocidad de la fase lenta del nistagmo es mayor.

Tabla 4. Correlación velocidad de la fase lenta del nistagmo y PTA pos tratamiento.

Correlación PEAK - PTA POS				
Correlaciones				
			@2_PEAKO S	PTA POST REATMENT Db
Rho de Spearman	@2_PEAKO S	Coeficiente de correlación	1.000	-,714**
		Sig. (bilateral)		.000
		N	35	35
	PTA POSTREATMENTDb	Coeficiente de correlación	-,714**	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	
		N	35	35
** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).				
Resumen del modelo				
Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación

1	,764a	.583	.571	6.4930
a. Variables predictoras: (Constante), PTA POST TREATMENT Db				

4.4 Grados de Siegel.

Los grados de Siegel corresponden al potencial de recuperación posterior al diagnóstico de hipoacusia súbita (Recuperación completa (1) Nivel de audición final ≤ 25 Db. Recuperación parcial (2) Más de 15 dB de ganancia auditiva y nivel final de audición 26–45 dB. Ligera mejora (3) Más de 15 dB de ganancia auditiva y nivel final de audición 46–75 dB. Sin mejora (4) Menos de 15 dB de ganancia auditiva o nivel final de audición 76–90 dB. Oído no reparable (5) Nivel de audición final > 90 dB)

El 56,2% de la variación de pico está explicada por la variable grados de Siegel. A mayor velocidad pico de la fase lenta del nistagmo existe menor grado de Siegel. Es decir, a mayor velocidad de la fase lenta del nistagmo mayor potencial de recuperación.

Tabla 5. Correlación velocidad de la fase lenta del nistagmo y grados de Siegel.

Correlación PEAK - SIEGEL GRADE				
Correlaciones				
			@2_PEAKO S	SIEGELGR ADE
Rho de Spearman	@2_PEAKO S	Coeficiente de correlación	1.000	-,706**
		Sig. (bilateral)		.000
		N	35	35
	SIEGELGR ADE	Coeficiente de correlación	-,706**	1.000
		Sig. (bilateral)	.000	

26 Factor predictor de recuperación en hipoacusia súbita en pacientes manejados con corticoides intratimpánicos.

		N	35	35
**. La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).				
Resumen del modelo				
Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,758a	.575	.562	6.5601
a. Variables predictoras: (Constante), SIEGELGRADE				

5. Discusión.

La hipoacusia súbita es una entidad para la cual no existen parámetros cuantitativos con métodos reproducibles con los cuales se pueda predecir recuperación auditiva. La oculografía es una herramienta útil, que permite resultados reproducibles para evaluar la velocidad de la fase lenta del nistagmo. Al correr una prueba de oculografía en el momento de infiltración intratimpánica, permite combinarla con una prueba calórica, de tal manera que fortalece y extiende el potencial de estudios del nistagmo.

La prueba calórica es una herramienta clínica útil que puede evaluar y cuantificar el estado funcional de los sistemas vestibulares individuales. La prueba utiliza la mecánica del reflejo vestíbulo-ocular para detectar un déficit periférico unilateral. El reflejo vestibular-ocular requiere un tronco encefálico intacto para funcionar, y su propósito es mantener la fijación del ojo en un objetivo fijo mientras la cabeza está en movimiento, manteniendo así el objeto de atención en el centro del campo visual. La prueba calórica manipula el reflejo vestibular-ocular para evaluar específicamente los canales semicirculares laterales y sus aferencias. Los canales semicirculares proporcionan orientación espacial al cerebro. Cada canal semicircular se dilata en un saco lleno de líquido llamado ampolla que contiene el componente sensorial del sistema vestibular. Cuando la endolinfa se calienta (con aire o agua), se crea una corriente artificial que mueve los cilios en el canal semicircular lateral (horizontal), provocando así un desequilibrio entre los reflejos vestíbulo-oculares derecho e izquierdo. Esto da como resultado un nistagmo con componentes de latido rápido y lento, según la corriente en la ampolla. Cuando se aplica una temperatura fría, provoca un

nistagmo de latido rápido en la dirección opuesta del lado que se está desafiando y un nistagmo de latido lento en el lado contralateral. Lo contrario ocurre con una temperatura cálida.

La infiltración de dexametasona a temperatura ambiente es una prueba calórica fría, que desencadenará el nistagmo de latido rápido en la dirección opuesta del lado que se está desafiando y un nistagmo de latido lento en el lado contralateral. La prueba calórica se realiza usualmente con calor y frío, sin estimulación directa, el presente estudio realiza una medición de variables velocidad de la fase lenta mediante oculografía, con la estimulación directa en el oído medio del canal semicircular lateral.

Los hallazgos iniciales muestran que, a mayor tiempo transcurrido entre el inicio de síntomas de hipoacusia súbita, el diagnóstico y el inicio del tratamiento, la velocidad de la fase lenta del nistagmo es menor (**tabla 2**). Resultados adicionales del presente estudio y el análisis de las diferentes variables con Rho de Spearman, favorecen la hipótesis inicial del estudio. En la cual, a mayores niveles de velocidad de la fase lenta del nistagmo, se encuentran mayor número de decibeles ganados según los reportes de audiometrías pre y pos tratamiento (**tabla 3**) mejores niveles en PTA pos tratamiento (**tabla 4**), lo que representa mejores niveles auditivos en pacientes con hallazgos en oculografía de mayor velocidad de la fase lenta del nistagmo. El análisis importante de la variable grados de Siegel (**tabla 5**) la cual muestra el potencial de recuperación de cada paciente arrojó que es mayor el potencial de recuperación de aquellos pacientes con mayor velocidad de la fase lenta del nistagmo.

La terapia intratimpánica con corticoides pudiese no ser el tratamiento inicial de hipoacusia súbita, sin embargo, al ser administrado y realizar simultáneamente en la primera infiltración una prueba de oculografía pudiese dejar en manifiesto que aquellos pacientes con velocidad de la fase lenta del nistagmo superiores a 10 grados/ segundo tienen mayor potencial de recuperación, en tanto pueden ser candidatos a terminar el tratamiento con hipoacusia súbita de forma menos agresiva, con corticoides orales, de la misma forma se puede establecer un pronóstico menos favorable en aquellos que tienen velocidad de la fase lenta del nistagmo menor pudiendo ser estos pacientes candidatos a continuar con la terapia intratimpánica, medidas agresivas y seguimiento más frecuente. De momento no existen estudios en los cuales se identifique tempranamente cuales pacientes responden

mejor a la terapia intratimpánica en cortes de tiempo establecidos, por ejemplo, resultados de audiometrías en primera o segunda semana, o en términos de días, tampoco existen parámetros o paraclínicos establecidos para medir en dichos pacientes, por lo cual la medición de velocidad de la fase lenta del nistagmo con oculografía utilizando el corticoide intratimpánico como prueba calórica fría es un paso para continuar los estudios acerca de este tema.

6. Comentarios finales.

Los autores del texto no tienen conflicto de intereses de ningún tipo.

7. Conclusiones y recomendaciones

La velocidad de la fase lenta del nistagmo, medida con prueba calórica monotérmica, es predictor de recuperación de pacientes diagnosticados con hipoacusia súbita y tratados con corticoides intratimpánicos.

A mayor velocidad de la fase lenta del nistagmo mayor recuperación auditiva en los pacientes diagnosticados con hipoacusia súbita, tratados con corticoides intratimpánicos.

Es necesario complementar el presente estudio con nuevos que evalúen la respuesta calórica contralateral y poder determinar con certeza la presencia de preponderancia direccional.

8. Bibliografía.

Alhabib, S. F., & Saliba, I. (2017). Video head impulse test: a review of the literature. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 274(3), 1215–1222. <https://doi.org/10.1007/s00405-016-4157-4>

Hara, J. H., Zhang, J. A., Gandhi, K. R., Flaherty, A., Barber, W., Leung, M. A., & Burgess, L. P. (2018). Oral and intratympanic steroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*, 3(2), 73–77. <https://doi.org/10.1002/lio2.148>

Korres, S., Stamatiou, G. A., Gkoritsa, E., Riga, M., & Xenelis, J. (2011). Prognosis of patients with idiopathic sudden hearing loss: role of vestibular assessment. *The Journal of Laryngology & Otology*, 125(03), 251–257. <https://doi.org/10.1017/S0022215110002082>

Kuhn, M., Heman-Ackah, S. E., Shaikh, J. A., & Roehm, P. C. (2011). Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Review of Diagnosis, Treatment, and Prognosis. *Trends in Amplification*, 15(3), 91–105. <https://doi.org/10.1177/1084713811408349>

Wen, Y.-H., Chen, P.-R., & Wu, H.-P. (2014). Prognostic factors of profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 271(6), 1423–1429. <https://doi.org/10.1007/s00405-013-2593-y>

Lasagno, S. A. (2015). Evaluación vestibular cuantitativa: Pruebas calóricas. *Revista FASO. Suplemento Vestibular*, (1), 35–39.

Rama López, J., & Pérez Fernández, N. (2003). Pruebas vestibulares y posturografía. *Rev Med Univ Navarra*, 47(4), 21–28.

Laura, C. M. (2015). Potencial vestibular miogenico evocado Vestibular evoked myogenic potencial, 40–46.

Wilson, W. R., Laird, N., & Kavesh, D. A. (1982). Electronystagmographic findings in idiopathic sudden hearing loss. *American Journal of Otolaryngology*, 3(4), 279–285. [https://doi.org/10.1016/S0196-0709\(82\)80067-7](https://doi.org/10.1016/S0196-0709(82)80067-7)
Electronystagmography.pdf. (n.d.).

Sanchez, J. E. (2016). Ponencia de la Sociedad Gallega de Ponencia Sociedad Gallega de Otorrinolaringología Editores : Marcos Rossi Izquierdo , Andrés Soto Varela , Sofía Santos Pérez, (October).

Fitzgerald, D. C., & Mark, A. S. (1998). Sudden hearing loss: Frequency of abnormal findings on contrast-enhanced MR studies. *American Journal of Neuroradiology*, 19(8), 1433–1436.

Laird, N., & Wilson, W. R. (1983). Predicting recovery from idiopathic sudden hearing loss. *American Journal of Otolaryngology*, 4(3), 161–164. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18434930>

Suzuki Y, Shinmei Y, Nara H, et al. Effects of a fixation target on torsional optokinetic nystagmus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:2954–9. [PubMed] [Google Scholar]

Seidman SH, Leigh RJ, Thomas CW. Eye movements during motion after-effect. *Vis Res* 1992;32:167–71. [PubMed] [Google Scholar]

Abadi RV, Pantazidou M. Monocular optokinetic nystagmus in humans with age-related maculopathy. *Br J Ophthalmol* 1997;81:123–9. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

Cuiffreda KJ, Tannen B. *Eye Movements for the Clinician*. St Louis: Mosby, 1995.

Leigh RJ, Zee DS. *The Neurology of Eye Movements*. Philadelphia: FA Davis, 1999

Sharpe JA. Neural control of ocular motor systems. In: Miller NR, Newman NJ, eds. *Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology*, Vol. 1. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 1101-67 [[Google Scholar](#)]

Harris C. Nystagmus and eye movement disorders. In: Taylor D, ed. *Paediatric Ophthalmology*. Oxford: Blackwell, 1997: 869-96