

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**“USO DE DEXAMETASONA VS METILPREDNISOLONA
INTRATIMPÁNICAS EN EL TRATAMIENTO DE ACÚFENO
IDIOPÁTICO.”**

HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA
INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MÉXICO Y MUNICIPIOS

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD
EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

**PRESENTA:
M.C. MARÍA RUTH SÁNCHEZ ÁLVAREZ**

DIRECTOR DE TESIS: M.E. EN ORL. ANDRÉS SÁNCHEZ GONZÁLEZ
ASESOR DE TESIS: M.E. EN ORL. TERESA GONZÁLEZ GALINDO
REVISORES DE TESIS: M.E. EN ORL. IRASEMA BOLAÑOS HUERTA
M.E. EN ORL. BRISCIA DELGADO SÁNCHEZ
M.E. EN ORL. DAVID NUÑEZ FERNANDEZ
M.E. EN ORL. MARÍA YAZMÍN OLVERA SUAREZ

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014

A mis padres con todo mi cariño y amor ya que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, a mi mamá que supo educarme en la idea de que solo el esfuerzo propio garantiza la plenitud del éxito, por su apoyo incondicional en todo momento, sin ella no podría estar aquí... a mi papá por darme las armas y la fuerza para emprender este sueño, la mano cuando sentía que el camino se terminaba y su confianza incondicional ... a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento.

A mi hermano por su admiración y completa confianza, por su gran amistad y apoyo...

A todos mis profesores y médicos que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida, a todos y cada uno de ellos les dedico cada una de estas páginas.

A mis familiares y amigos por su paciencia y apoyo brindado en los momentos difíciles.

“USO DE DEXAMETASONA VS METILPREDNISOLONA
INTRATIMPÁNICAS EN EL TRATAMIENTO DE ACÚFENO
IDIOPÁTICO.”

ÍNDICE

RESUMEN Y ABSTRACT.....	1
ANTECEDENTES.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	26
JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	27
HIPÓTESIS.....	28
OBJETIVOS.....	28
MATERIAL Y MÉTODOS.....	29
PROCEDIMIENTO.....	32
ORGANIZACIÓN.....	33
IMPLICACIONES ÉTICAS.....	34
CRONOGRAMA.....	35
RESULTADOS.....	36
TABLAS Y GRÁFICAS.....	38
DISCUSIÓN.....	48
CONCLUSIONES.....	50
ANEXOS.....	51
BIBLIOGRAFÍA.....	56

RESUMEN

ANTECEDENTES

El acúfeno afecta a más del 30% de la población adulta y 6% de estos individuos tienen síntomas incapacitantes, es una reacción del sistema nervioso ante una actividad eléctrica aberrante, auditiva o somatosensorial.

OBJETIVO

Comparar la utilidad del uso de dexametasona vs metilprednisolona intratimpánica para reducir el grado de acufeno idiopático de acuerdo a las escala Tinnitus Handicap Inventory (THI).

PACIENTES Y MÉTODO

Se estudiaron 37 pacientes mayores de 18 años de edad con diagnóstico de acúfeno idiopático de más de un mes y menos de un año de evolución. Se excluyeron los pacientes con antecedentes de otitis media crónica, cirugía de oído, otosclerosis, trauma acústico, enfermedad de Meniere, prebiacusia, disfunción temporomandibular.

RESULTADOS

*De los 37 pacientes del estudio, 51% se trataron con acetato de metilprednisolona y 49% recibieron fosfato de dexametasona se observó mejoría en ambos grupos de medicamentos. Se realizó el análisis estadístico por medio del análisis de varianza **ANOVA** demostrando que la dexametasona intratimpánica resultó ser más eficaz en el tratamiento para acúfeno idiopático que metilprednisolona, aunque ambas mejoran dicho síntoma, para determinar la confiabilidad de éste se determinó el valor de p el cual resultó de 0.047, lo cual le da validez al estudio.*

CONCLUSIONES

La aplicación intratimpánica de corticoesteroides es una opción de tratamiento que evita los efectos indeseables de la administración sistémica. Tiene la ventaja de poder efectuarse en el consultorio y ser bien tolerada. Se necesita más investigación para determinar los efectos a largo plazo, medicamento ideal, dosis óptima y técnica de administración que permita obtener el mejor resultado con el menor número de complicaciones.

ABSTRACT

BACKGROUND

Tinnitus affects more than 30% of the adult population and 6 % of these individuals have disabling symptoms, is a reaction of the nervous system to an aberrant auditory or somatosensory electrical activity.

OBJECTIVE

Compare the usefulness of intratympanic dexamethasone vs methylprednisolone to reduce the degree of idiopathic tinnitus according to Tinnitus Handicap Inventory (THI) scale.

PATIENTS AND METHODS

37 patients over 18 years of age with diagnosis of idiopathic tinnitus of more than one month and less than one year of evolution . Patients with a history of chronic otitis media, ear surgery, otosclerosis, acoustic trauma, Meniere's disease, presbycusis, temporomandibular dysfunction were excluded.

RESULTS

Of the 37 patients in the stud, 51 % were treated with methylprednisolone acetate and 49 % dexamethasone phosphate received improvement was observed in both groups of drugs. Statistical analysis was performed by analysis of variance demonstrated that intratympanic dexamethasone was more effective in treating idiopathic tinnitus that methylprednisolone, although both improve the symptom , to determine the reliability of this value of p is determined which was 0.047 , which gives validity to the study .

CONCLUSIONS

The intratympanic application of corticosteroids is a treatment option that avoids the undesirable effects of systemic administration. It has the advantage of being performed in the office and well tolerated. More research is needed to determine the long-term effects, perfect drug, optimal dose and administration technique that allows to obtain the best results with the fewest complications.

ANTECEDENTES

Definiciones

El acúfeno es la percepción de un sonido resultante exclusivamente de la actividad del sistema nervioso, sin ninguna acción mecánica coclear correspondiente. (Jastreboff 1990) Es la percepción de sonido en ausencia de una fuente externa de emisión acústica; es una percepción auditiva fantasma ⁽¹⁾. El tinnitus o acúfeno deriva del latín *tinnire* que significa campaneó. El acúfeno es un fenómeno perceptivo que consiste en notar sonidos o pitidos en el oído que no proceden de ninguna fuente externa y son notados en los oídos o en la cabeza ⁽²⁾.

Historia

En el antiguo Egipto se tiene documentado en el papiro de Ebers (2500 a.C.) tratamientos y descripciones de lo que llamaban “el oído embrujado”, las definiciones y clasificaciones así como intentos de mitigar este padecimiento se extienden a lo largo de la historia en culturas como la Asiria, Romana, Medieval y Bizantina ⁽³⁾.

Prevalencia

El acúfeno afecta a más del 30% de la población adulta y 6% de estos individuos tienen síntomas incapacitantes ⁽⁴⁾.

En 1978 en el Reino Unido se realizó un estudio por el consejo Ingles de Audición el cual encontró que mediante un cuestionario a más de 19,000 personas encontró que entre 16-19% habían tenido episodios de tinnitus de por lo menos 5 minutos. De estos el 8% lo describió como moderado a severo y solo el 0.5% lo describió como inhabilitante ⁽²⁾.

Estudios similares se han llevado a cabo en Suecia, Italia y en el Reino Unido encontrando similares cifras ^(5, 6).

La contaminación acústica y el envejecimiento de la población son las posibles razones para el incremento progresivo de su incidencia anual, que se ha establecido en torno al 1 o 2% según los autores, y su prevalencia entre el 10 y 15%. El 1% de la población refiere un acúfeno grave capaz de interferir en las actividades y calidad de una vida normal ⁽⁷⁾.

En México no se tienen registros sobre ésta problemática.

Etiología

Algunos factores potencialmente relacionados con las molestias causadas por el tinnitus se han probado, como son la edad, el sexo, la presencia de síntomas vestibulares y la pérdida auditiva ⁽⁸⁾.

El acúfeno pulsátil corresponde generalmente a alteraciones vasculares y requieren de un protocolo individualizado. Otra causa posible es la interrelación entre la vía auditiva y la somatosensorial en varios niveles neuronales. Puede ser que una agresión en la zona cervical o craneal genere acúfeno. Las alteraciones neuropsiquiátricas, neoplasias, traumatismos, enfermedades isquémicas, metabólicas o degenerativas en el SNC pueden generar también acúfeno. Una parte importante de los pacientes relacionan la aparición del acúfeno con un cuadro de ansiedad o depresión, también se ha asociado su aparición como efecto secundario a la administración de fármacos ⁽⁹⁾.

Causas

PULSATIL	NO PULSATIL
<p>Anomalías vasculares:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumores glómicos • Estenosis carotídea • Malformaciones arteriovenosas. • Aneurismas de la porción intratemporal de la carótida interna • Bulbo yugular prominente • Hipertensión intracraneal benigna <p>Otras causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Paget • Disfunciones de las válvulas cardíacas • Estados de gasto cardíaco elevado (hipertiroidismo, anemia, síndrome febril) • Esclerosis múltiple 	<p>Objetivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumores de la base del cráneo y hueso temporal • Trompa de Eustaquio abierta • Mioclonus del paladar • Espasmo idiopático del músculo del estapedio <p>Subjetivo:</p> <p>Otológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trauma acústico crónico o agudo • Otosclerosis • Presbiacusia • Tapones de cerumen • Enfermedad de Menière • Neurinoma del acústico • Barotrauma • Perforación timpánica <p>Factores vasculares:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sordera brusca (apoplejía laberíntica) • Hipertensión arterial • Vasculitis • Ateroesclerosis <p>Metabólico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiper o hipotiroidismo • Déficits de vitamina A, B12 y zinc • Hiperlipemia <p>Hematológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Policitemia vera <p>Fármacos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • AINES (principalmente ácido acetilsalicílico, ibuprofeno y naproxeno) • Antibióticos: aminoglucósidos, eritromicina, doxiciclina, minociclina • Diuréticos: ácido etacrínico y furosemda • Quimioterápicos y metales pesados: cisplatino, mercurio, plomo • Agentes tópicos otológicos: antisépticos, antibióticos y antiinflamatorios <p>Psicológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depresión. <p>Neurológicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • TCE. Esguince cervical • Esclerosis múltiple • Migraña con aura auditiva • Meningitis • Crisis del lóbulo temporal <p>Problemas dentales y trastornos de la articulación temporo-mandibular</p>

Fisiopatología

Los modelos establecidos focalizan a la **cóclea** como motor de su génesis. Las teorías más extendidas respecto al origen coclear son: *descoordinación entre el funcionamiento de las células ciliadas externas e internas; alteraciones en el ciclo metabólico del glutamato*. Viniendo de un enfoque puramente coclear como inicio y mantenimiento, nuevos estudios implican la alteración en los sistemas de compensación de las vías auditivas **centrales** como factor determinante en su cronicidad tras una agresión generalmente periférica. Los procesos de reorganización cortical incrementan la representación de ciertas frecuencias a través de mecanismos de plasticidad cerebral. Las conexiones con áreas corticales asociativas y el eje límbico-amígdala explicarían la presencia de hiperacusia, ansiedad o depresión. La aplicación de estas teorías fisiopatológicas fundamentan el modelo neurofisiológico del acúfeno. El factor de alerta generado en algunos pacientes junto al componente psicoemocional que desarrollan son los responsables de la persistencia de la señal y de la reacción vegetativa que manifiestan a través del sistema nervioso autónomo ⁽¹⁰⁾.

El modelo propuesto por la neurofisiología de Jastreboff es el más aceptado. El daño a los órganos periféricos puede actuar como disparador de tinnitus, y es apoyado por los acontecimientos que se producen en la vía auditiva central, tales como los procesos neuroplásticos y fenómenos como la hiperactividad de la corteza auditiva ^(11, 12).

Debido a la complejidad, y las teorías fisiopatológicas, existe éste modelo neurofisiológico el cual proporciona la base teórica para estudiar el acúfeno y la hiperacusia, así como también para elaborar sus tratamientos. En ciertos casos, a la presencia de un acúfeno clínicamente significativo para el sistema auditivo, se le suman varios sistemas cerebrales, particularmente el sistema nervioso autónomo y el límbico ^(12, 13).

La activación constante y sostenida de la porción simpaticomimética del sistema nervioso es altamente responsable de las manifestaciones de problemas relacionados con el acúfeno. Induciendo y haciendo permanente la habituación de estos reflejos es posible remover el impacto negativo del acúfeno y la hiperacusia de la vida del paciente, basándose en la génesis de

una actividad aberrante del sistema nervioso central. Esta actividad podrá ser el eje de una sincronización neural en algún núcleo de la vía auditiva, bien a consecuencia del desarrollo de nuevas sinapsis o desinhibición de vías ocultas o bien como resultado de elementos compensadores de la vía central frente a una lesión periférica. Numerosos sistemas complejos cerebrales contribuyen al fenómeno del acúfeno. Las vías auditivas desempeñan un papel importante en la aparición, el desarrollo y la percepción auditiva, mientras que otros subsistemas, sobre todo el límbico, son responsables de desarrollar la molestia del acúfeno ⁽¹³⁾.

El modelo experimental teórico de Jastreboff se basa en la importancia de los principios básicos del sistema nervioso central, la capacidad de adaptación a señales que son emocionalmente neutras y no llevan información importante que conlleva a la plasticidad del sistema nervioso central. La situación cambia cuando la percepción auditiva del acúfeno se asocia con emociones negativas e induce miedo y cuando se activa el sistema límbico, que está involucrado con la asociación emocional de señales sensoriales. Por eso el modelo es una base para el tratamiento no farmacológico en donde se tiene como base el realineamiento de estos sistemas, para poder llevar a cabo una plasticidad neutra que nos disminuya el síntoma, por medio de enfoques que nos hagan reducir la cantidad de neurotransmisores excitatorios o simpaticomiméticos. Parten de éste modelos diferentes recomendaciones conductivas y conductuales que ayudaran a disminuir el síntoma ⁽¹³⁾.

El acúfeno se produce por un desbalance GABA-glutamato del sistema auditivo aferente con un predominio excitatorio por excesiva liberación de glutamato, esto es un consenso casi unánime entre los estudiosos del fenómeno del acúfeno, provocado esto, por diferentes estímulos: trauma acústico, isquemia, ototoxicidad ⁽¹⁴⁾.

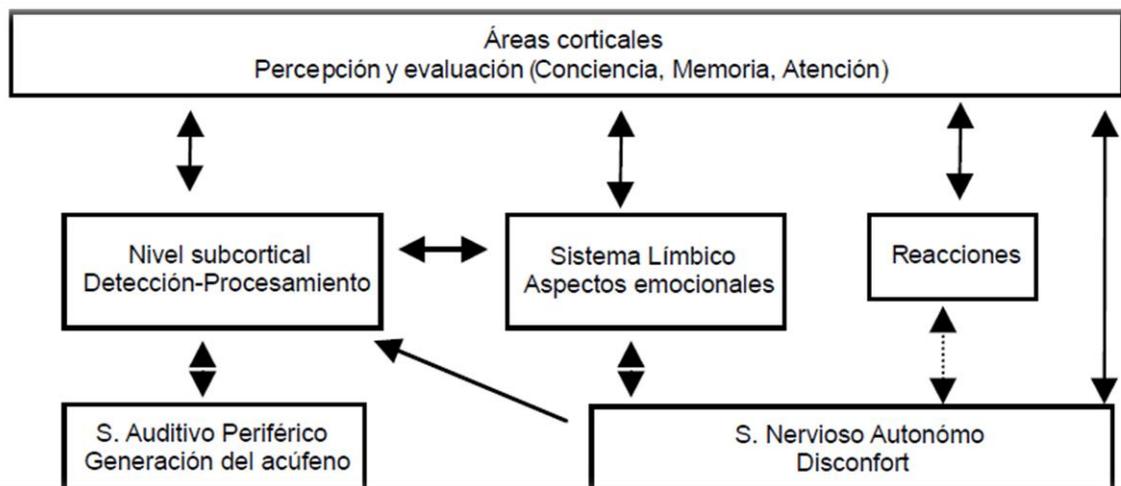
Las etiologías del acúfeno neurosensorial pueden ser numerosas, también los mecanismos involucrados en este desbalance pueden ser varios; se piensa sin embargo, que posiblemente una disfunción del sistema auditivo eferente (SAE) tenga un rol muy importante en el origen de la mayoría de los

acúfenos. Se sabe al respecto que la función del SAE, sería modular, proteger, regular e inhibir las respuestas de las células ciliadas internas del sistema auditivo aferente (SAA) ^(15,16). Este desbalance GABA-glutamato mediado por una disfunción del SAE, tendría dos causas, primero: una alteración funcional de las células ciliadas externas (CCE) parte importante, del sistema auditivo eferente, que son habitualmente las primeras que se dañan, y que con sus contracciones y elongaciones (electromotilidad) controladas por el fascículo olivococlear medial del SAE proveniente del Complejo Olivar Superior, gracias a un neurotransmisor, la acetilcolina, regulan la rigidez de la membrana basilar a través de las CCE. Precisamente este daño discordante entre las CCE y las CCI sería la génesis del acúfeno. Al fallar este mecanismo protector de las células ciliadas internas (CCI) se produciría una hiperexcitabilidad de éstas, con liberación excesiva de glutamato en sus sinapsis ^(17,19). Segundo debido a los estímulos nociceptivos se liberaría en el espacio sináptico de las células ciliadas internas a través del fascículo amielínico olivococlear lateral del SAE (también originado en el Complejo Olivar Superior) un neurotransmisor llamado dinorfina, este neurotransmisor potencia los receptores postsinápticos NMDA, que en general tienen poca representación en el SAA periférico respecto a los receptores postsinápticos AMPA, aumentando así la hiperexcitabilidad del Sistema Auditivo Aferente y que se manifiesta clínicamente como un acúfeno periférico (teoría bioquímica)^(18,19).

De persistir este estímulo negativo de la noxa o bien, por ser ésta muy intensa, se produce la llamada excito-neurotoxicidad del glutamato que puede llevar a la destrucción de las células ciliadas internas con la consecuente hipoacusia neural, persistencia y cronicidad del acúfeno. Esta hiperexcitabilidad por liberación excesiva de glutamato se transmitiría por iguales mecanismos a la vía auditiva central aferente: colículo inferior, cuerpo geniculado medial y corteza auditiva primaria, manifestándose en ese momento clínicamente, como un acúfeno central funcional. La excitabilidad de la toxicidad central del glutamato provoca también un daño neuronal central, originándose por fenómenos de la llamada neuroplasticidad, un nuevo remapeo o reordenamiento neuronal cortical y subcortical que se manifiesta como una hiperactividad sincronizada de la corteza auditiva con una disrritmia tálamo-

cortical, lo que para algunos sería una verdadera epilepsia auditiva, produciéndose así el acúfeno neurosensorial central orgánico^(19, 20).

La reorganización cortical de la cronicidad del acúfeno depende de la plasticidad neuronal y puede deberse a una alteración en el balance de fibras excitatorias e inhibitorias o a un incremento de sensibilidad del sistema nervioso auditivo a las aferencias que recibe provocando una sobrerrepresentación de las frecuencias cercanas a las lesionadas (figura 1). El aumento de un área frecuencial puede manifestarse clínicamente con la presencia de un acúfeno, cuyo timbre correspondería al mismo espectro frecuencial^(21, 22)



(10) FIGURA 1. Modelo neurofisiológico, Jastreboff, 1999. La generación y detección del acúfeno puede provocar una activación mantenida del sistema límbico y nervioso autónomo (SNA) responsables del distrés generado por el acúfeno. Esta activación viene dada por dos procesos: el primero es la estimulación de estos sistemas desde niveles superiores corticales, relacionados con la atención y las creencias asociadas al acúfeno. El segundo proceso procede de niveles subcorticales.

El proceso de detección de una señal (acúfeno) entre un fondo de estímulos acústicos depende de la habilidad del SNC para identificar un patrón relevante de actividad eléctrica. Cuando el acúfeno provoca una importante reacción emocional, se produce una activación de la amígdala, magnificándose su percepción y la reacción del sistema nervioso autónomo. Los estados de ansiedad, depresión, insomnio o irritabilidad influyen de forma relevante en su intensidad y molestia. La reacción aparece como un aumento de la presión arterial, taquicardia, estado general de alerta, etc. El acúfeno, por tanto, es

capaz de activar otras vías asociadas al sistema auditivo, perpetuando su señal e incrementando su grado de reacción y molesta en el individuo^(10,19).

Clasificación

Una de las formas más sencillas de clasificarlo es subjetivo y objetivo, el acúfeno subjetivo es como su nombre lo indica solamente percibido por el paciente, mientras que el objetivo además de ser escuchado por el paciente el examinador puede detectarlo o incluso grabarlo con aparatos de sonido. Otra importante diferencia sería la de pulsátil y no pulsátil, este valor se lo adjudica el paciente y connota el posible origen vascular del mismo. Mientras que causas no vasculares se asocian a alteraciones del músculo del estribo, musculatura palatina o el tensor del tímpano, otras causas comunes son las del bulbo de la yugular o hipertensión intracraneal²³.

Zenner en 1999 propuso la clasificación y la relacionó con ciertas patologías que a continuación se describe:

Clasificación	Patologías relacionadas
Objetivo	Glomus, arterioesclerosis, bulbo prociendente, alteraciones yugulares.
Subjetivo	
Neurosensorial	
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo I 	Hipermotilidad, alteraciones en movimientos lentos, alteraciones eferentes, alteraciones en la regulación nerviosa, alteraciones iónicas en las CCE.
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo II 	Alteraciones iónicas en las CCI, alteraciones en los estereocilios de las CCI.
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo III 	Alteraciones en los NT e inervación aferente del complejo sináptico. Alteración en la estría vascular, circulación coclear, hydrops endolinfático.
<ul style="list-style-type: none"> • Tipo IV 	
	Tumores del SNC, esclerosis múltiple, traumatismo CE.
Central	
<ul style="list-style-type: none"> • Primario 	Como percepción fantasma.
<ul style="list-style-type: none"> • Secundario 	

(10)

¿Cómo evaluamos el acúfeno?

La evaluación básica inicial consta de conocimiento clínico del paciente así como apoyo de laboratorios y gabinete, cualquier evaluación debe de incluir, historia clínica exhaustiva en la cual se documente a detalle:

- Inicio de los síntomas
- Descripción
- Localización
- Factores exacerbantes y mitigantes
- Historia de exposición a ruidos fuertes, historia familiar de pérdida auditiva y acúfeno, ocupación
- Efecto del acúfeno en su vida diaria, al dormir al estudiar. ⁽²⁴⁾

Determinar sus características y el grado de molestia o incapacidad:

Nodar en 1978 describe factores importantes los cuales son: descripción, pulsatilidad, si es sencillo o múltiple, nivel, que tan desagradable es. En 1996 realiza una nueva actualización de su clasificación en donde lanza nemotecnias para su mejor aceptación las cuales son ABC (siendo la A para aurícula, B para biaural C para cerebro) y C-CLAP Causa, Composición, L Audible comparada con audiometría A que tan desagradable P que tan grave o agudo; por sus siglas en ingles. Schulmann en los 80`s lo dividió en dos categorías otológico y neurootológico, en esta clasificación intentaba discernir de los cocleares mediante audiometría tonal, timpanometría con reflejos estapediales, electronistagmografía y respuestas de tallo cerebral ⁽²⁴⁾.

El mismo autor en un trabajo para un intento de una reclasificación de dicha patología toma en cuenta, los siguientes factores: acústico, físico, emocional, patológico y químico. ⁽²⁵⁾

Valoración clínica

Determinar el comienzo y duración. En muchos casos el tinnitus ha estado presente durante 1 a 2 meses después de una lesión ruido agudo o explosión. En ocasiones, ha tenido una larga historia y recientemente ha comenzado a aumentar considerablemente. Determinar si es subjetivo u

objetivo. El objetivo es más a menudo de tipo pulsátil y puede ser escuchado por el examinador. ⁽²⁵⁾

Determinar si es unilateral o bilateral y, si es audible durante todo el día, indicativo del tinnitus severa, o sólo en silencio sugerente de tinnitus leve. También se pide al paciente que describa el tono de la tinnitus, especialmente si es de alta o baja frecuencia. En pacientes con enfermedad de Meniere, de baja frecuencia es más común, que corresponde a las frecuencias de 250 Hz o menos. Por último, es importante para determinar si es constante o fluctuante. ⁽²⁵⁾

Es útil para el paciente el grado de intensidad del acúfeno utilizando una escala de 1 a 10. ^(25, 26)

Aunque a menudo son útiles para fines de investigación son algo que lleva tiempo y ofrecen poco valor real para el clínico. Algunas de las escalas que se han reportado incluyen el cuestionario Tinnitus Handicap, Escala de Severidad de tinnitus, Tinnitus HandicapInventory y el Cuestionario de Estilos de Afrontamiento Tinnitus. ^(25, 26)

Estas escalas evalúan en un grado mayor o menor los efectos del ruido en la audición, el sueño, la psicología y afrontamiento. Los autores han optado por utilizar un cuestionario de tinnitus en formato corto llamado simplemente CHIMPANCÉS.

Esta valoración contempla seis preguntas:

- Concentración
 - ¿Interfiere con su capacidad para leer un libro?
- Audición
 - ¿Interfiere con la capacidad para oír la televisión?
- Insomnio:
 - ¿Se mantiene despierto o le impide conciliar el sueño?
 - ¿Hay ruidos circundantes que encubran el tinnitus?
- Psicológico
 - ¿Lo hace deprimirse o ser ansioso?

- Sensibilidad
 - ¿Aumenta con el ruido o hay dolor asociado con él?

Se registra el número de respuestas positivas, siendo 0 el más bajo y 6 es la calificación más alta. Lo que considera del 0 al 2 como leve, 3 y 4 moderado y 5 y 6 severo. ^(25, 26)

Además del cuestionario, completan la historia neurotológica mediante la determinación de la naturaleza de la pérdida de audición (progresiva, fluctuante, o asociados otorrea-otalgia). Presencia de vértigo. La historia social debe incluir información sobre alcoholismo, cafeína (refrescos de cola, té y café), tabaco y drogas ilegales. Además, se debe obtener la historia de cirugías de oído anteriores y una revisión de los sistemas de otros trastornos médicos. Después de haber completado la historia, se hace examen neurotológico incluyendo la prueba de Romberg, pruebas de nistagmo espontáneo, maniobras vestibulares, disimetría y pruebas marcha. ⁽²⁵⁾

THI (Cuestionario de Grado de Acúfeno)

El THI por sus siglas en inglés Handicap Tinnitus Inventory o cuestionario de grado de acúfeno fue desarrollado en el año de 1996 y consta de reactivos los cuales son autoexaminados, ha sido validado para reportar el nivel de alteración del acúfeno en la vida diaria, el cuestionario consiste en 25 preguntas, subdivididas en 3 categorías (F) funcional, (E) emocional y (C) catastróficas, las preguntas se estructuran para respuestas “sí”, “a veces”, “no” y el puntaje es 4 , 2 y 0 respectivamente, entra más alto el puntaje indica más discapacidad, el rango de resultados del test va de 0% (el acúfeno no interfiere en la vida del paciente) hasta 100% (incapacidad severa). ⁽²⁶⁾

Grado de Incapacidad Valores del cuestionario (THI)

Grado de incapacidad	Puntos	% de Incapacidad
No incapacidad (solo en silencio)	0	16
Incapacidad leve	18	36
Incapacidad moderada	37	56
Incapacidad severa	57	76
Incapacidad catastrófica	76	100

Posibles respuestas

Si	4 puntos
A veces	2 puntos
No	0 puntos

Haciendo énfasis en la volatilidad y subjetividad de un síntoma el cual no se puede medir objetivamente, se han realizado trabajos para identificar cual es el mecanismo más simple y completo para la evaluación del acúfeno, se han usado escalas básicas como la Visual análoga, escala de depresión y ansiedad hospitalaria, escala análisis simplificada de alteración del acúfeno, y la que ya mencionamos que es el THI cuestionario de discapacidad del acúfeno, podemos afirmar que no hay un consenso en las academias de las principales especialidades que tratan el acúfeno en el uso específico de alguna de ellas.⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾

Evaluación audiológica

Realizar una audiometría a cada oído del paciente con extensión de las frecuencias desde 100 Hz hasta 16000 Hz, aquí podemos detectar alguna fuente del acúfeno y más tarde podrá servir como tratamiento paliativo, se debe localizar que tipo de sonido presenta el paciente, desde los más agudos hasta los que parecen ruidos familiares, es decir los tonales como silbidos, musicales, zumbidos o motores. En los estudios audiométricos podemos emular el sonido tonal presentado por el paciente y como ventaja nos puede dar el nivel mínimo

de enmascaramiento para que en un futuro el paciente lo pueda usar como terapia cognitivo conductual. ⁽²⁶⁾

Acufenometría

Método combinado, en el cual se usan herramientas audiológicas, para lograr emular el sonido del paciente, es un parámetro muy variable, en donde se necesita la concentración del paciente, así como ciertas habilidades para distinguir entre ciertas frecuencias, existen profesiones que pueden ser ideales para esta prueba como son los relacionados a la industria musical, pues su agudeza para diferenciar entre dos tonos puros es superior al de cualquier otra profesión, es necesario el enmascaramiento del oído contralateral, como *ventajas* puede tener ser terapéutico al encontrar la frecuencia indicada y reproducirla, ser en determinado caso topodiagnóstico, como *desventaja* presenta la limitación de reproducir de manera fidedigna el acúfeno, dado que la mayoría son multitonales. ^(27, 28)

Evaluación Radiológica

La evolución del acúfeno varía en acorde al tipo de síntoma, es decir en caso de encontrar un acúfeno pulsátil objetivo, el deber del especialista es realizar estudios como Tomografía Computada de oídos y cráneo, donde se han demostrado alteraciones hasta en un 62 %, la mayoría de ellas asociadas a masas y trayectos vasculares anormales. La Universidad de Pittsburgh para su estudio sugiere realizar Tomografía computada, además de Resonancia Magnética con secuencias FLAIR Y FIESTA. Los estudios imagenológicos de uso actual para el estudio del acúfeno son: la resonancia magnética funcional (fMR) que mide flujos sanguíneos y niveles de oxigenación de la sangre, la tomografía por emisión de positrones (PET) y las más antigua y conocida tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT), requiriendo estos dos últimos del uso de radioisótopos, como fluorodesoxiglucosa para el PET y tecnecio para el SPECT ⁽²⁹⁾.

Laboratorio

Incluye examen completo de sangre, perfil lipídico, glucosa sérica, anticuerpos fluorescentes para treponema (FTA); perfil tiroideo, panel autoimmune, que incluya anticuerpos antinucleares, velocidad de sedimentación y factor reumatoide. ⁽²⁵⁾

Discapacidad del acúfeno

Discapacidad es cualquier restricción o impedimento de la capacidad de realizar una actividad en la forma o dentro del margen que se considera normal para el ser humano. ⁽³⁰⁾

Es muy variable va desde un sonido persistente que aumenta por las noches, hasta un sonido penetrante e insoportable que altera la función y los quehaceres cotidianos de las personas. Se debe considerar el grado de discapacidad de una manera objetiva, para implementar con respecto a esta, el tratamiento adecuado para evaluar la mejoría de este síntoma con algún tratamiento o intervención, debido a la complejidad se debe de hacer hincapié en la correcta aplicación del cuestionario de discapacidad así como su adecuado entendimiento. ^(31, 32)

Tratamiento

El acúfeno es uno de los muchos problemas de salud para los que no existe actualmente cura, pero existen tratamientos que pueden ofrecer algún grado de alivio.

El acúfeno subjetivo *leve* y que no afecte las actividades del paciente puede tratarse con modificaciones en la dieta, porejemplo, reducir la ingestión de cafeína, sodio y nicotina. Para el acúfeno *moderado* que empieza a interferir con la calidad de vida del paciente y con su capacidad de concentración o de conciliar el sueño, debe considerarse el uso de auxiliares auditivos, dispositivos de enmascaramiento y terapia de habituación. Los tratamientos farmacológicos están encaminados a incrementar el flujo vascular en la cóclea y reducir los niveles de ansiedad y depresión. Los pacientes con acúfeno *graves* son los más beneficiados con este recurso. ^(33,34)

El tratamiento farmacológico incluye: antidepresivos, ansiolíticos, anticonvulsivos, anestésicos, antihistamínicos, diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, vasoactivos, corticoesteroides sistémicos y tópicos, entre otros. Elno farmacológico incorpora auxiliares auditivos, enmascaradores, biofeedback, terapia de habituación, oxígenohiperbárico, etc. ⁽³³⁾

La administración tópica sirve para tratar diferentes enfermedades del oído interno de forma experimental y clínica, como: hipoacusia súbita, enfermedad autoinmunitaria del oído interno, enfermedad de Meniere, algunos vértigos vestibulares agudos y acúfeno idiopático o secundario. ⁽³³⁾

En la siguiente sección se analizará brevemente cada uno de los tratamientos que se pueden ofrecer al paciente con dicha patología.

Terapia intratimpánica

Los medicamentos que se utilizan son estreptomina, xilocaína, gentamicina y corticoesteroides. La **inyección directa** es para difusión del fármaco a través de lamembrana de la ventana redonda. La **respuesta** a esta vía de administración depende de la *susceptibilidad* del oído interno al medicamento, la rapidez con que la sustancia se *aclara* deloído medio a través de la trompa de Eustaquio, el *tiempo que dura* el fármaco en contacto con la membrana de la ventanaredonda, el *tipo y concentración* de la sustancia y las condicionesanatómicas del *nicho* de la ventana redonda. ⁽³⁴⁾

Los glucocorticoides son para suprimir el proceso inflamatorio y los efectos de fenómenos alérgicos y autoinmunitarios. Mantienen la respuesta vascular normal a factores vasoconstrictores circulantes y previenen el aumento de la permeabilidad capilar, reduciendo el edema. Inhiben la producción de mediadores de la inflamación, como: linfocinas, prostaglandinas, interferón, leucotrienos, bradisinina, serotonina y factor de inhibición migratoria. ^(35, 36,37)

Son importantes en las actividades antiinflamatorias einmunosupresoras; pueden evitar o suprimir la inflamaciónen respuesta a múltiples fenómenos como estímulos radiantes,mecánicos, químicos, infecciosos e inmunitarios. ⁽³⁷⁾

La administración **sistémica** por periodos prolongados o en grandes dosis favorece efectos metabólicos secundarios: redistribución de la grasa corporal, hipertensión, fatiga, debilidad, amenorrea, hirsutismo, estrías y edema (síndrome de Cushing), inmunosupresión, diabetes, osteoporosis, úlcera péptica, cambios psicológicos, miopatía, efectos oculares (catarata, glaucoma), retraso en la cicatrización y necrosis avascular de la cabeza del fémur.⁽³⁶⁾

Sus efectos benéficos pueden no ser los ideales a dosis no tóxicas, debido a su limitada capacidad para penetrar la barrera hematoperilinfática. Se han identificado receptores citosólicos para glucocorticoides en el oído interno de roedores y seres humanos.⁽³⁸⁾

El nicho de la ventana redonda es triangular y tiene leve orientación hacia afuera; su membrana tiene ligera convexidad hacia la escala timpánica. Separa al nicho de la escala timpánica; es más gruesa hacia la periferia y más delgada en el centro. Histológicamente está compuesta por tres capas: externa, media e interna. La *externa* consiste en una capa epitelial y una membrana basal subyacente continua. Las células epiteliales son cuboides, con propiedades osmofílicas. Existen numerosas uniones cerca de la superficie con pocas microvellosidades. La *media* de tejido conectivo incluye: fibroblastos, fibras elásticas y de colágeno, vasos sanguíneos y nervios. La *interna* mesotelial es una continuación de la cobertura de la escala timpánica y contiene numerosos desmosomas y vesículas micropinocíticas. Los espacios intercelulares son amplios y las uniones celulares son débiles. Se conoce la existencia de una falsa membrana sobre la membrana verdadera, y de tejido graso y fibroso sobre el nicho. El grosor es de entre 63 y 67 micras.^(38, 39)

Función de la membrana:

- Liberación de sonido y energía mecánica de la escala timpánica
- Secreción y absorción de varias sustancias de y hacia el oído interno
- Mecanismo de defensa del oído interno.

Estudios en animales demuestran que la membrana de la ventana redonda es permeable al agua y menos permeable a algunos antibióticos (gentamicina, neomicina, estreptomina, cloranfenicol y tetraciclinas), antisépticos, metabolitos del ácido araquidónico, toxinas, albúmina y cationes de ferritina.⁽³⁸⁾

Existen factores que limitan el paso de sustancias a través de la membrana de la ventana redonda: grosor, falsa membrana, tejido adiposo fibroso en el nicho y obliteración ósea; tamaño molecular, concentración, carga eléctrica, solubilidad lipídica y configuración molecular.⁽³⁹⁾

Las sustancias con peso molecular menor a 1,000 Kd son transportadas activamente en un intervalo corto, mientras que las de mayor de 1,000 Kd se transportan por medio de pinocitosis.⁽³⁹⁾

La administración intratimpánica tiene varias ventajas: el paso directo resulta en concentraciones perilinfáticas más altas; se reduce la absorción sistémica del fármaco y, por consecuencia, sus efectos colaterales indeseables. La técnica de aplicación es relativamente fácil, no requiere procedimientos quirúrgicos y puede realizarse en el consultorio. Los medicamentos de mayor uso son dexametasona y metilprednisolona, en diversas presentaciones.⁽⁴⁰⁾

La aplicación se realiza de las siguientes maneras:

- Punción directa, previa colocación de un anestésico tópico sobre la membrana timpánica, en el cuadrante posteroinferior (como lo refiere Silverstein en sus reportes iniciales); o en el cuadrante anteroinferior, precedida por punción del cuadrante anterosuperior para permitir la salida del aire que ocupa la cavidad del oído medio en la medida en que es desplazado por el medicamento.⁽⁴⁰⁾

- Miringotomía y colocación de un tubo de ventilación, se aplica una mecha de Merocel que servirá como vehículo para que el medicamento llegue a la membrana de la ventana redonda. La aplicación se realiza directamente a través del tubo de ventilación, sobre la mecha, o por medio de gotas que el propio paciente se aplica en casa.⁽⁴⁰⁾

- Miringotomía y colocación de un tubo de ventilación en el cuadrante posteroinferior para permitir el depósito del medicamento directamente sobre el nicho de la ventana redonda en el cuadrante anterosuperior para que la mayor cantidad de medicamento se deposite en la cavidad del oído medio.⁽⁴⁰⁾

- Exploración endoscópica de la cavidad del oído medio, para evaluar el nicho de la ventana redonda y liberar, si es necesario, posibles bridas que existan sobre ésta. Se coloca en la membrana timpánica un tubo de acero inoxidable tipo Venturi Bobbin, que permita el flujo libre de la solución hacia el oído medio.⁽⁴⁰⁾

Todas las técnicas descritas coinciden en la cantidad de medicamento que se administra (que va de 0.3 a 0.5 mL por aplicación) y en mantener al paciente en decúbito supino con la cabeza rotada y elevada 45 grados para mantener hacia arriba el oído en tratamiento de 15 a 40 minutos, pidiendo al paciente que no degluta para evitar que el medicamento pase a la nasofaringe a través de la trompa de Eustaquio. La seguridad, el tipo de medicamento, la dosis óptima y la técnica de administración ideal no se han determinado con estudios multicéntricos aleatorizados. Como complicaciones potenciales de esta vía de administración, se reporta dolor, vértigo, otitis media y perforaciones timpánicas que dependen de la técnica de aplicación, el tipo de medicamento y la dosis. El dolor al realizar la punción puede reducirse con la aplicación de anestésico local como fenol, tetracaína, lidocaína tópica o crema EMLA sobre la membrana timpánica antes de administrar el fármaco. El vértigo se reporta como transitorio inmediatamente posterior a la aplicación del medicamento y en relación con la estimulación del oído por la temperatura. Esta situación puede evitarse si el fármaco se administra a la temperatura corporal. No se reporta vértigo o mareo permanente posterior al tratamiento. Los casos de otitis media son anecdóticos y las perforaciones timpánicas pueden suceder cuando se coloca un tubo de ventilación para administrar el medicamento; la punción directa de la membrana timpánica evita esta complicación. En general, es un método relativamente fácil, que

evitar los efectos adversos de su administración sistémica y cuyos resultados son alentadores.^(34, 40,41)

Se han reportado en algunos estudios sin grupo control una efectividad de 34% para hacer desaparecer el tinnitus y de 40% para disminuirlo. La efectividad es mayor en aquellos en que se inicia la terapia dentro de los primeros 3 meses de inicio de los síntomas aunque algunos refieren estudios en tinnitus de menos de 1 año de evolución. Un estudio randomizado, prospectivo y ciego que evaluó la efectividad de 0,5 mL de dexametasona (4 mg/mL) intratimpánico semanal por 4 veces versus placebo en 36 pacientes con tinnitus de origen predominantemente coclear. 22% de los pacientes que recibieron placebo y 33% de los pacientes que recibieron dexametasona mostraron mejoría de más de 2 puntos de escala visual análoga en forma inmediata (diferencia no estadísticamente significativa). Por otra parte, en el seguimiento a largo plazo (13 meses a 31 meses) los pacientes en que el tinnitus mejoró volvieron a su basal con el pasar del tiempo.⁽⁴¹⁾

La administración intratimpánica (tópica) de corticoesteroides tiene varias ventajas: el paso directo del medicamento a través de la membrana de la ventana redonda resulta en concentraciones perilinfáticas más altas; se reduce la absorción sistémica del fármaco y, por consecuencia, sus efectos colaterales indeseables, lo que permite aplicarla con seguridad en pacientes en quienes la terapia corticoesteroides por vía sistémica está contraindicada, o como “terapia de salvamento” en casos en que la terapia inicial con corticoesteroides sistémicos ha fallado. La técnica de aplicación es relativamente fácil, no requiere procedimientos quirúrgicos y puede realizarse en el consultorio. Los glucocorticoides con mayor utilidad para el tratamiento tópico de enfermedades del oído interno son dexametasona y metilprednisolona, en diversas presentaciones. Ocasionalmente, como complicaciones potenciales de esta vía de administración, se reporta dolor, vértigo, otitis media y perforaciones timpánicas que dependen de la técnica de aplicación, el tipo de medicamento y la dosis.^(38,39)

Antidepresivos

Los tratamientos con antidepresivos en pacientes con acúfeno y depresión se ha documentado una mejoría de aproximadamente 40% esto cuando se ha identificado que la depresión es el causante del acúfeno y cuando no existe depresión existe una mejoría no tan significativa de alrededor de 20 % principalmente visto con nortriptilina comparada contra placebo. ⁽⁴²⁾

Anestésicos

La administración de lidocaína intravenosa a dosis de 1 mg x kg de peso se ha encontrado altamente efectiva en la curación del acúfeno, debido a su corta acción y efectos secundarios, su administración no está justificada, sin embargo se ha abierto una nueva discusión de sus derivados, las isoformas administradas por vía oral, no alcanzan las concentraciones deseadas en oído interno, pero su administración intratimpánica, y otros derivados IV de vida media mas larga como la ropivacaina, pudieran considerarse como opción en algunos pacientes, en un estudio doble ciego controlado, se comparo la eficacia de lidocaína contra ropivacaina, no hubo diferencia estadística, y los resultados fueron solo temporales con duración de minutos a días. ⁽⁴³⁾

Benzodiazepinas

Dado que las benzodiazepinas son moduladores alostéricos positivos de los receptores GABAA y esto se piensa que es crítico para el desarrollo del tinnitus, sería de esperar que tuvieran un efecto positivo. Sin embargo dado el perfil de efectos secundarios de las benzodiazepinas, especialmente el riesgo de dependencia de las drogas, los datos disponibles son, por el momento no suficientes para recomendar el uso de benzodiazepinas para el tratamiento del tinnitus. Por otra parte, se recomienda precaución ya que el tinnitus se puede prolongar después de la interrupción de las benzodiazepinas. ⁽⁴⁴⁾

Vardenafil

Representa un potente y altamente selectivo inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 5, este inhibidor se utiliza para diferentes patologías como la disfunción eréctil, la hipertensión de la arteria pulmonar y condiciones

cardiovasculares anecdóticamente se documentó pacientes con disfunción eréctil y acúfeno los cuales mejoraron con la administración de vardenafil en un estudio doble ciego aleatorizado se documentó que no tenía mejor resultado que placebo. ⁽⁴⁵⁾

Betahistina

La betahistina es el vasodilatador que se ha empleado con mayor frecuencia en el tratamiento de acúfeno. Su eficacia ha sido demostrada cuando aparecen la enfermedad de Ménière, mientras que no se dispone de evidencias que justifiquen su uso cuando la etiología es diferente. ⁽⁴⁶⁾

Relajantes musculares

El baclofeno, un agonista GABAB con efectos relajantes musculares, ha demostrado que reduce la exposición a hiperexcitabilidad inducida por el tono en el colículo inferior de ratas. En un estudio de etiqueta abierta exploratoria reciente, el efecto de diversos relajantes musculares en tinnitus se ha evaluado. Mientras tratamiento con orfenadrina (100 mg / día), tizanidina (24 mg / día), eperisona (50 mg / día) y en ciclobenzaprina una dosis de 10 mg / día no fueron eficaces, ciclobenzaprina en una dosis de 30 mg / día resultó en una reducción significativa de los la puntuación THI. Estos resultados fueron confirmados en un más ensayo abierto, en el que el 25% de los 65 pacientes investigados informó una respuesta clara a la ciclobenzaprina. ⁽⁴⁷⁾

Otros

Algunos otros fármacos se han probado con eficacia limitada, incluyen inhibidores de la HMG-CoA reductasa atorvastatina, ciclandelato-- vasodilatador, diurético de asa furosemida, algunos a base de hierbas como el ginkgo biloba, la melatonina, la prostaglandina E1 análoga misoprostol, el bloqueador de calcio tipo L, nimodipino, el inhibidor de la fosfodiesterasa de tipo 5 vardenafil, y minerales como el zinc. ⁽⁴⁸⁾

Estimulación Transcraneal

La estimulación transcraneal ha sido propuesta como una forma innovadora para el tratamiento del acúfeno, se han intentado estimulaciones,

en corteza cerebral con resultados prometedores, se piensa que estos resultados de inhibición de la corteza, funcionen como un antidepresivo, ayudando así a los pacientes con acúfeno crónico. Estudios clínicos aleatorizado así como mayor número de pacientes son necesarios para corroborar datos clínicos. ⁽⁴⁹⁾

Reentrenamiento

El mecanismo es reducir las conexiones corticales con el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo para habitar su reacción. Cuando el paciente comprende los mecanismos del acúfeno y su posible impacto se reduce el grado de molestia. Desmitificaremos su importancia a través del reentrenamiento de las ideas erróneas que se asocian. Es importante reducir la activación del SNA a través de la relajación y otras técnicas. ⁽⁵⁰⁾

Sonidos ambientales

Es importante evitar el silencio. El paciente debe utilizar generadores de ruido externo; de esta forma el contraste del acúfeno siempre se verá reducido. Como el cerebro permanece activo durante el sueño, el uso de sonido puede acelerar los procesos de habituación. ⁽⁵⁰⁾

Auxiliares Auditivos

Se utilizan en casos de hipoacusias significativas ya que los audífonos aumentan la percepción del sonido ambiental y reducen el acúfeno. Algunos pacientes refieren aumento del acúfeno durante el uso del audífono, pero esto se debe a fenómenos como el reclutamiento o la hiperacusia. En los pacientes con hiperacusia se requiere un tratamiento previo mediante exposiciones prolongadas a sonidos de baja intensidad a través de generadores de ruido blanco o audífonos. ⁽⁵¹⁾

Generadores de ruido blanco

Son prótesis de adaptación retroaural o intraauricular que producen ruido blanco (frecuencias entre 100 y 18 000 Hz).

El sonido generado es un ruido de banda ancha, monótono que favorece la habituación. La adaptación protésica debe ser binaural aunque el acúfeno sea unilateral. Es importante utilizar el volumen correcto; el adecuado es el mediatamente inferior al que enmascara el acúfeno. Jastreoboff describe que un 33% de los pacientes empeora durante las primeras semanas de tratamiento, fenómeno que se considera positivo ya que es indicativo de los mecanismos de plasticidad neuronal y reorganización cerebral que se están utilizando. (10)

El proceso de habituación puede prolongarse durante un período mínimo de un año hasta dos años. Requiere controles periódicos con el objetivo de reforzar el consejo dirigido. ⁽⁵¹⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿En qué medida el uso de dexametasona o metilprednisolona intratimpánicas pueden reducir el grado de acúfeno idiopático de acuerdo a la escala Tinnitus Handicap Inventory (THI)?

JUSTIFICACIÓN

El acúfeno es la percepción de un sonido o ruido no causado por estímulos externos, es heterogéneo y refleja múltiples trastornos, es complejo por los múltiples trastornos biológicos y psicológicos en consecuencia genera dificultades su en el protocolo de estudio, así como su tratamiento.

En México no se ha documentado de manera precisa su incidencia, en promedio el Hospital Regional ISSEMYM Tlalnepantla a través del servicio de otorrinolaringología brindó durante el año 2012, 11 571 consultas; de las cuales 1 277 fueron diagnosticadas como acúfeno de diversos orígenes, lo que es aproximadamente el 11% del total de las consultas otorgadas. Y dicho síntoma puede llegar incluso a tener un efecto severo sobre la calidad de vida del paciente, llevándolo a alteraciones del sueño, emocionales, neurológicas e incluso hasta la incapacitación y aislamiento social.

El manejo y tratamiento de dicha alteración debe estar en manos del especialista debido a que puede ser un síntoma de una patología muy grave; se han intentado diversos tratamientos para el acúfeno idiopático y depende, sobre todo, de la gravedad del síntoma y de la reacción a éste. Las opciones de tratamiento son diversas, desde terapia psicológica, medicamentos como antidepresivos, benzodiacepinas, bloqueadores de los canales de calcio, oxigenadores cerebrales, prótesis auditivas, dispositivos para el enmascaramiento del acúfeno, hasta tratamientos quirúrgicos como la neurectomía cocleovestibular, ya expuestos previamente; sin embargo todos estos han sido poco exitosos o muy radicales y algunos se usan de manera empírica.

Es por esto que se enfocó éste estudio al uso de corticoesteroides intratimpánicos, en específico dexametasona y metilprednisolona para el manejo de acúfeno idiopático ya que en muchos casos la literatura revisada y reportada la evidencia de muchos casos resulta bastante controversial, lo que es comprensible considerando lo novedoso de la terapia. Debido a que hacen falta tratamientos bien fundamentados éste estudio puede resultar tener gran relevancia clínica y terapéutica.

HIPOTESIS

Ha:

- El grado de acúfeno idiopático de acuerdo a la escala Tinnitus Hándicap Inventory (THI) disminuirá con el uso de dexametasona o metilprednisolona intratimpánicos.

H0:

- El grado de acúfeno idiopático de acuerdo a la escala Tinnitus Handicap Inventory (THI) no disminuirá con el uso de dexametasona o metilprednisolona intratimpánicos.

OBJETIVOS

Objetivo general:

- Comparar la utilidad del uso de dexametasona vs metilprednisolona intratimpánica para reducir el grado de acufeno idiopático de acuerdo a las escala Tinnitus Handicap Inventory (THI).

Objetivos específicos:

- Determinar la efectividad del manejo del acúfeno idiopático con el uso de dexametasona y metilprednisolona intratimpánicapor medio de la escala Tinnitus Handicap Inventory (THI).
- Definir las posibles complicaciones con el uso de corticoides intratimpánicos en el manejo de acúfeno idiopático.

MATERIAL Y METODOS

Área de trabajo: Clínica

Tipo de estudio: Prospectivo, experimental, analítico, observacional, descriptivo

Límite de espacio: Servicio de consulta externa de Otorrinolaringología en el Hospital de Concentración Satélite, hoy, Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM.

Periodo de tiempo del estudio: Del 1º de Marzo del 2010 al 28 de Febrero del 2013.

Universo: Todos los pacientes que acudieron al servicio de consulta externa del servicio de otorrinolaringología en el Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM antes ISSEMYM Satélite.

Muestra: Todos los pacientes que se diagnosticaron con acúfeno idiopático en el tiempo del desarrollo del estudio.

Criterios de inclusión:

- Pacientes masculinos o femeninos.
- Mayores de 18 años.
- Acúfeno de más de un mes de evolución y de menos de 1 año de evolución.
- Pacientes derechohabientes de ISSEMyM.
- Sin antecedente de alergia a los medicamentos.
- Diagnóstico de acúfeno idiopático.
- Firma de consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Menores de 18 años.
- Pacientes con antecedentes de otitis media crónica.
- Pacientes con antecedente de cirugía de oído (mastoidectomía, timpanoplastía, estapedectomía, timpanotomíaexploradora)
- Pacientes con diagnóstico o antecedente de otosclerosis.
- Pacientes con antecedente o diagnóstico de trauma acústico.
- Pacientes con antecedente o diagnóstico de enfermedad de Meniere.
- Pacientes con diagnóstico de prebiacusia.
- Pacientes con diagnóstico de disfunción temporomandibular.

Criterios de eliminación:

- Aquellos pacientes que decidieron abandonar el estudio y no culminaron la terapia.
- Pacientes que tomaron otro medicamento durante la evaluación.
- Reacción de hipersensibilidad al medicamento.
- Pacientes cuyo expediente clínico sea extravió.

Variables

Dependientes

- Acúfeno (grado)

Independientes

- Edad
- Sexo
- Medicamento a utilizar
- Tiempo de manifestación del acúfeno
- Audiometría inicial (PTA: promedio de tonos puros, y SRT: umbral de recepción de la palabra) y subsecuente.

DEFINICION DE VARIABLES

Variable	Definición operativa	Escala de medición	Nivel de medición	Tipo de escala
Edad	Hace mención al tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Años cumplidos	Cuantitativa	Discreta (Razón)
Sexo	Conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos como hombres y mujeres	Masculino/Femeni no	Cualitativa	Nominal
Tiempo de manifestación de acúfeno	Periodo de inicio de los síntomas, hasta el momento del estudio.	Meses completos	Cuantitativa	Discreta (Razón)
Oído afectado	Oído que presenta predominantemente la sintomatología	Derecho/Izquierdo/ambos	Cualitativa	Nominal
Medicamento a usar	Nombre del medicamento que se utilizará con punción directa sobre la membrana timpánica.	Medicamento 1 (Dexametasona) y 2 (metilprednisolona)	Cualitativa	Nominal
Grado de acúfeno	Valorado en grados de acuerdo al cuestionario THI	Grados (No incapacidad, Leve, moderada, severa, catastrófica)	Cualitativa	Ordinal
Efectos adversos	Síntomas indeseables previstos que pueden presentar los pacientes ante la prescripción de un determinado tratamiento.	Otalgia/vértigo/otitis media/perforación timpánica/hipoacusia (si y no)	Cualitativa	Nominal

PROCEDIMIENTO

Se explicó amplia y detalladamente la naturaleza del estudio, efectos adversos y posibles complicaciones a través del consentimiento escrito informado con su autorización voluntaria (Anexo 1)

A todos los pacientes se les realizó el siguiente protocolo de estudio:

- Historia clínica. Interrogatorio y exploración física
- Cuestionario inicial para evaluación del acúfeno (Anexo 2).
- Evaluación audiológica inicial: audiometría tonal, logaudiometría. Con cabina sonoamortiguada y audiómetro marca interacustic, el paciente se sentó dentro de una cabina insonorizada, y cada vez que escuchó el sonido aunque sea débilmente, que se le envió a través de audífonos (vía aérea), o vibrador (vía ósea), contestó pulsando un botón que enciende una luz piloto en el audiómetro. Detectando así el mínimo estímulo sonoro que el paciente percibe en las distintas frecuencias.
- Cuestionario de seguimiento para evaluación del acúfeno. (Anexo 2)
- Evaluación audiológica final.

La aplicación fue en el consultorio de otorrinolaringología a través de punción directa de la membrana timpánica. Con el paciente en decúbito supino con la cabeza rotada y elevada 45 grados, previa colocación de otoscopio metálico para visualización microscópica de la membrana timpánica. Se aplicó localmente solución de fenol 89% mediante aplicación directa con un hisopo en la zona de punción en el cuadrante posterosuperior de la membrana timpánica con Punzocat calibre 22 G de 25 mm de largo y jeringa de insulina de 100 U. Se administró metilprednisolona (20 mg en 0.5 ml) y dexametasona (2 mg en 0.5 ml) en grupos 1 y 2 distribuidos al azar. Posteriormente se mantuvo en reposo al paciente en posición supina con la cabeza rotada a 45 ° durante 30 minutos pidiéndole que no realizara maniobras de deglución. Se hizo una aplicación por semana, durante cuatro semanas, bajo el mismo procedimiento. Y al paso de una semana de la última aplicación se realizó nuevamente el cuestionario.

ORGANIZACIÓN

Humanos

Investigador Principal

M. C María Ruth Sánchez Álvarez

Residente de Cuarto Año de la especialidad de Otorrinolaringología en el Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM.

Director de Tesis

M.E. Andrés Sánchez González

Profesor titular

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Regional Tlalnepantla ISSEMyM.

Asesor de tesis

M.E. Teresa González Galindo

Regional Médico Adscrito de Otorrinolaringología del Hospital Tlalnepantla ISSEMyM.

Materiales

- Acetato de metilprednisolona amp (40 mg/mL).
- Dexametasona amp (8 mg/2ml)
- Fenol en solución al 89%
- Catéter: Aguja de venopunción calibre 22 G de 25 mm (Punzocat)
- Jeringa: De plástico para insulina de 1 mL
- Otoscopios metálicos varias medidas
- Microscopio KARL KAPS, modelo SOM 62.
- Cabina sonoamortiguada y audiómetro marca interacustic
- Hojas tamaño carta
- Plumas

- Impresora
- Tinta para impresora
- Computadora

IMPLICACIONES ÉTICAS

Se solicitó autorización del Comité de Ética e Investigación de la institución. El estudio cumplía con los lineamientos estipulados en:

- La declaración de Helsinki.
- La Ley General de Salud.

El reglamento de la ley general en materia de investigación considera este tipo de estudios como:

- Investigación con riesgo mínimo.
- Se solicita consentimiento informado por escrito, firmado por el paciente o tutor legal.
- Requiere de aprobación por parte de los comités institucionales de investigación y ética.
 - Cumple las especificaciones de la CIOMS para la investigación en sujetos humanos.

Se solicitó la firma de consentimiento informado.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	M E S											
	M	Abr	M	JUN	JUL	A	S	O	N	D	E	F
PRIMER AÑO (2010-2011)												
Selección del tema	X	x	x	x								
Delimitación del tema					x	x	x					
Pregunta de investigación								x	x	x	x	x
SEGUNDO AÑO (2011-2012)												
Búsqueda bibliográfica	X	x	x	x	x							
Introducción y marco teórico					x	x		x	x			
Justificación										x		
Objetivos de investigación											x	
Diseño de estudio												x
TERCER AÑO (2012-2013)												
Revisión de protocolo	X	x	x									
Aplicación de cuestionario basal				x	x	x	x	x	x	x	x	x
Aplicación de medicamento				x	x	x	X	x	x	x	x	X
CUARTO AÑO (2013-2014)												
Aplicación de cuestionario postratamiento	X	x	x	x	x	X						
Análisis de resultados						x	X					
Reporte de resultados								X				
Elaboración de tesis								X	x	x	x	x

RESULTADOS

Inicialmente se reclutaron 49 pacientes de los cuales se eliminaron 12; 7 abandonaron el estudio por razones desconocidas; 5 tomaron otro medicamento (4 piracetam y 1 ácido fólico); por lo tanto la muestra final fue de 37 pacientes, siendo 23 del género femenino (62%) y 14 masculinos (38%). (Tabla 1) (Gráfica 1)

El rango de edad de los pacientes incluidos fue de 18 a 70 años de edad, predominando los mayores de 49 años con un 46% del total de la población (17 pacientes). La media fue de 47.86 con una desviación estándar de 14.1 años. En la distribución por grupos se observó: 18-29 años 3 pacientes (8%), 30-39 años 7 pacientes (19%), 40-49 años 10 pacientes (27%) y > 50 años 17 pacientes (46%). (Tabla 2) (Gráfica 2)

El 100% de los pacientes fue diagnosticado con acúfeno idiopático. Se crearon dos grupos al azar, grupo I empleando dexametasona con 18 pacientes (49%) y el grupo II con metilprednisolona considerando a 19 pacientes (51%). (Tabla 3) (Gráfica 3)

El tiempo de evolución del acúfeno fue de 3 meses a 12 meses con unamedia de 7.9 meses y desviación estándar de 2.8 meses. En la distribución por rangos entre 0-3 meses incluyó 2 pacientes (5.4%), de 4 - 6 meses 11 pacientes (29.7%), de 7 - 9 meses con 9 pacientes (24.3%) y de 10-12 meses contempló a 15 pacientes (40.5%) (Tabla 4) (Gráfica 4)

El oído tratado fue en 11 pacientes el izquierdo (30%), mientras que para el oído derecho se contemplaron 26 pacientes (70%). Del total de pacientes, 6 presentaban afectación bilateral, pero solo se trató el oído que presentó mayor sintomatología. (Tabla 5) (Gráfica 5)

Acorde al cuestionario de incapacidad del acúfeno, previo a la intervención de los pacientes del grupo I ningún paciente presentó acúfeno GI (0%), 3 pacientes GII (16.6%), 10 pacientes GIII (55.5 %), 4 pacientes GIV (22.2 %) y 1 paciente con GV (5.5%). Para el grupo II la distribución inicial fue 0 pacientes con acúfeno GI (0%), 5 pacientes GII (26.3%), 8 pacientes GIII (42.1 %), 6 pacientes GIV (31.5 %) y 0 pacientes GV (0%). (Tabla 6) (Gráfica 6)

Después de la aplicación intratimpánica de esteroide la distribución fue, en el Grupo I sólo 1 paciente refirió acúfeno GI (5.5%), 11 pacientes GII (61.1%), 4 pacientes GIII (22.2 %), 2 pacientes GIV (11.1 %) y 0 pacientes GV (0%). Para el grupo II, 4 refirieron acúfeno GI (21%), 6 pacientes GII (31.5%), 7 pacientes GIII (36.8 %), 2 pacientes GIV (10.5 %) y 0 pacientes GV 0%. (Tabla 7) (Gráfica 7)

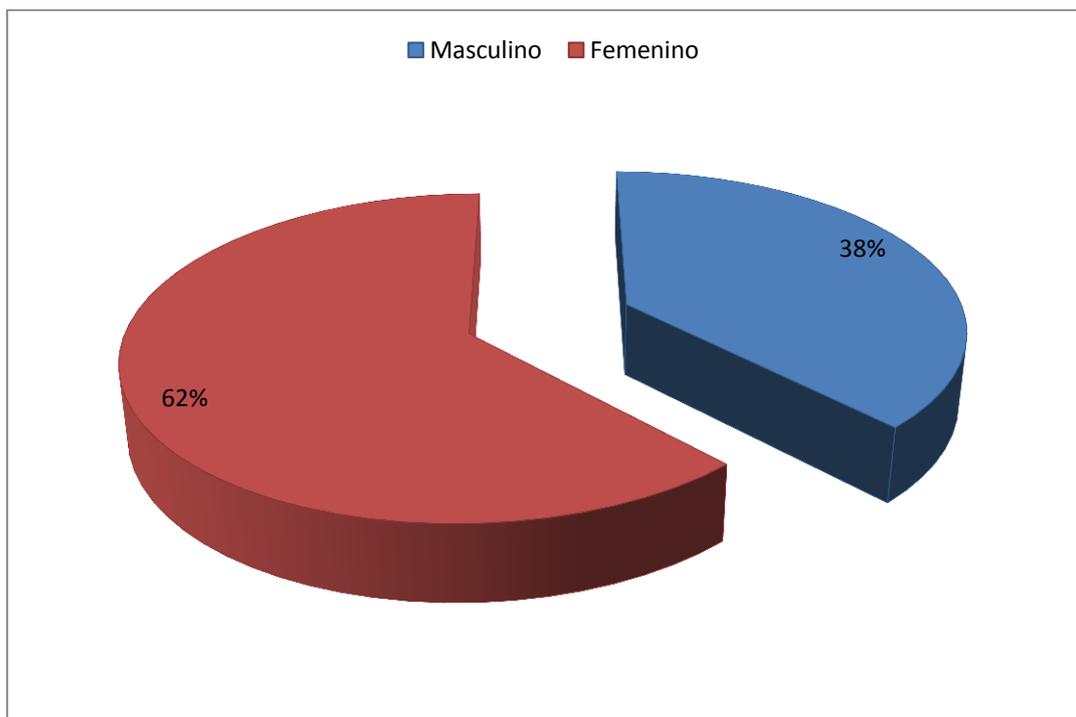
Los efectos adversos también fueron valorados, presentando dolor a la primera aplicación en 32 pacientes (86.4 %), en la segunda 27 pacientes (72.9%), en la tercera 19 pacientes (51.3%) y en la última aplicación 10 pacientes (27%). También refirieron vértigo momentáneo, en la primera aplicación se presentó en 17 pacientes (45.9%), en la segunda 19 pacientes (51.3%), en la tercera 11 pacientes (29.7%) y en la cuarta aplicación lo refirieron 6 pacientes (16.2%), Nadie presentó otitis media o perforación de membrana timpánica. (Tabla 8) (Gráfica 8)

Se validó este estudio a través del análisis de varianza **ANOVA** el cual arrojó como resultado 5.86 siendo éste mayor que su valor crítico, demostrando que la dexametasona intratimpánica es más eficaz en el tratamiento para acúfeno idiopático que la metilprednisolona a los 21 días de tratamiento. Para determinar la confiabilidad de éste resultado, se determinó un valor de p el cual resultó de 0.047, lo que brinda validez al estudio. (Tablas y graficas 9,10 y 11)

DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO.

TABLA Y GRÁFICA 1.

GÉNERO	Pacientes	Porcentaje
Masculino	14	38%
Femenino	23	62%
TOTAL	37	100%

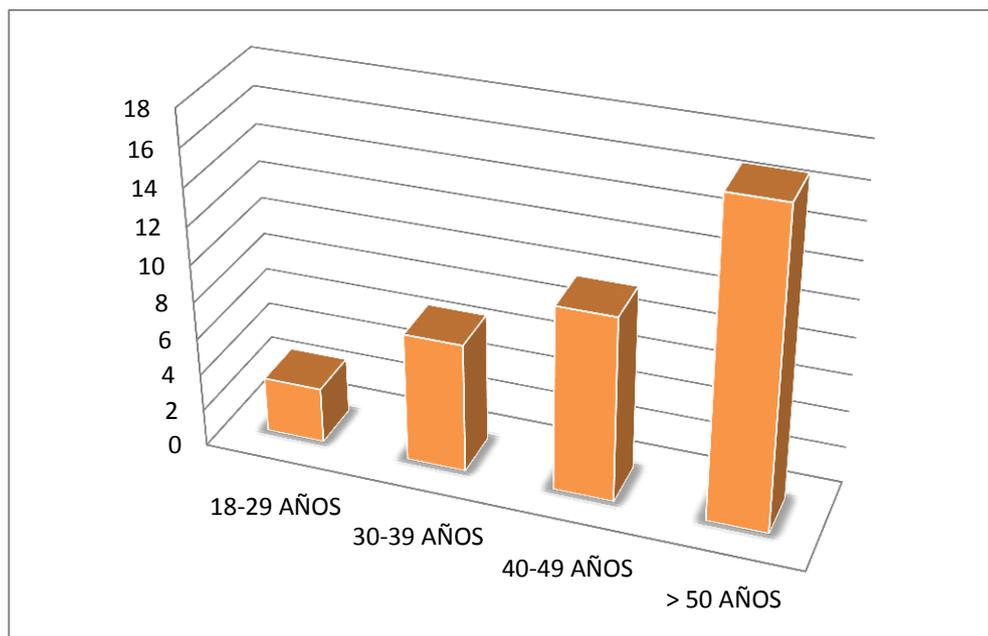


Fuente: Hoja de recolección de datos 2013

DISTRIBUCIÓN POR GRUPO DE EDAD

TABLA Y GRÁFICA 2

	Pacientes	Porcentaje
18-29 AÑOS	3	8%
30-39 AÑOS	7	19%
40-49 AÑOS	10	27%
> 50 AÑOS	17	46%
TOTAL	37	100%

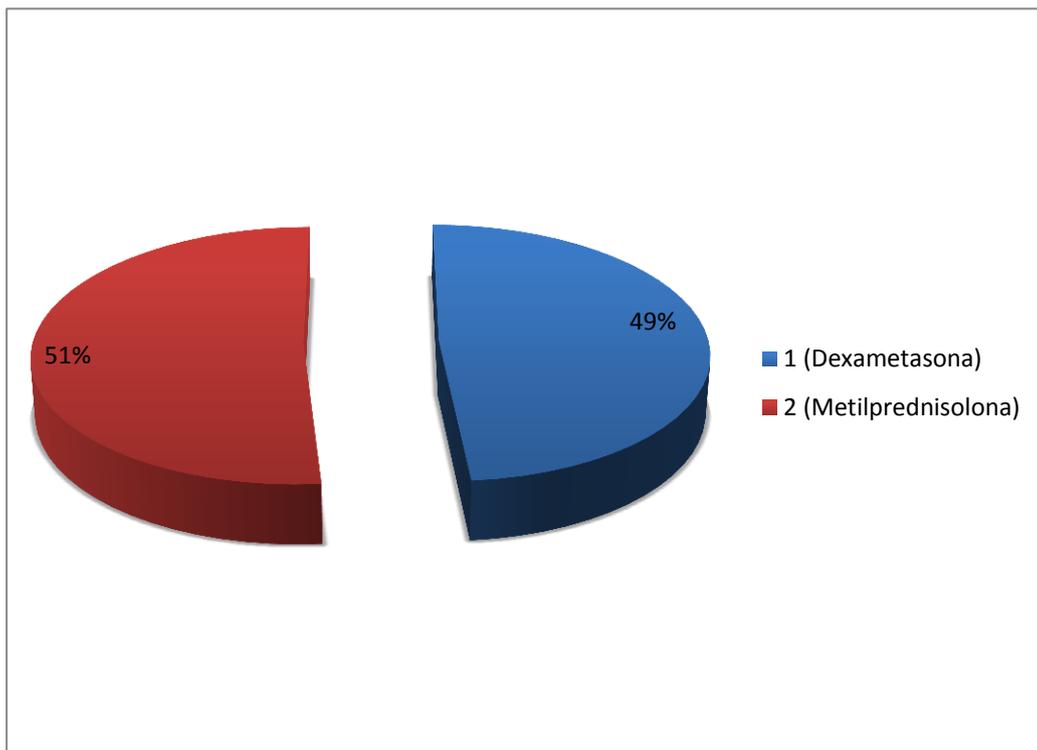


Fuente: Hoja de recolección de datos 2013

DISTRIBUCIÓN DEL MEDICAMENTO

TABLA Y GRÁFICA 3

MEDICAMENTO	TOTAL DE PACIENTES	PORCENTAJE
Dexametasona 1	18	49%
Metilprednisolona 2	19	51%
	37	100%

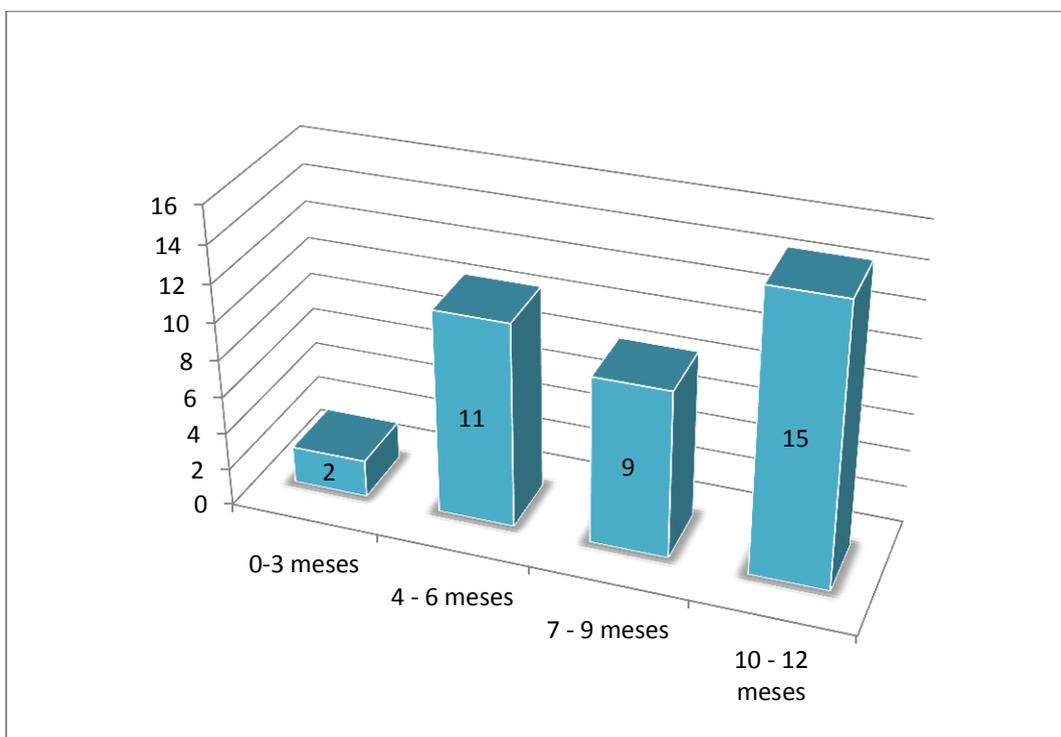


Fuente: Hoja de recolección de datos 2013

TIEMPO DE MANIFESTACIÓN DE ACÚFENO

TABLA Y GRÁFICA 4.

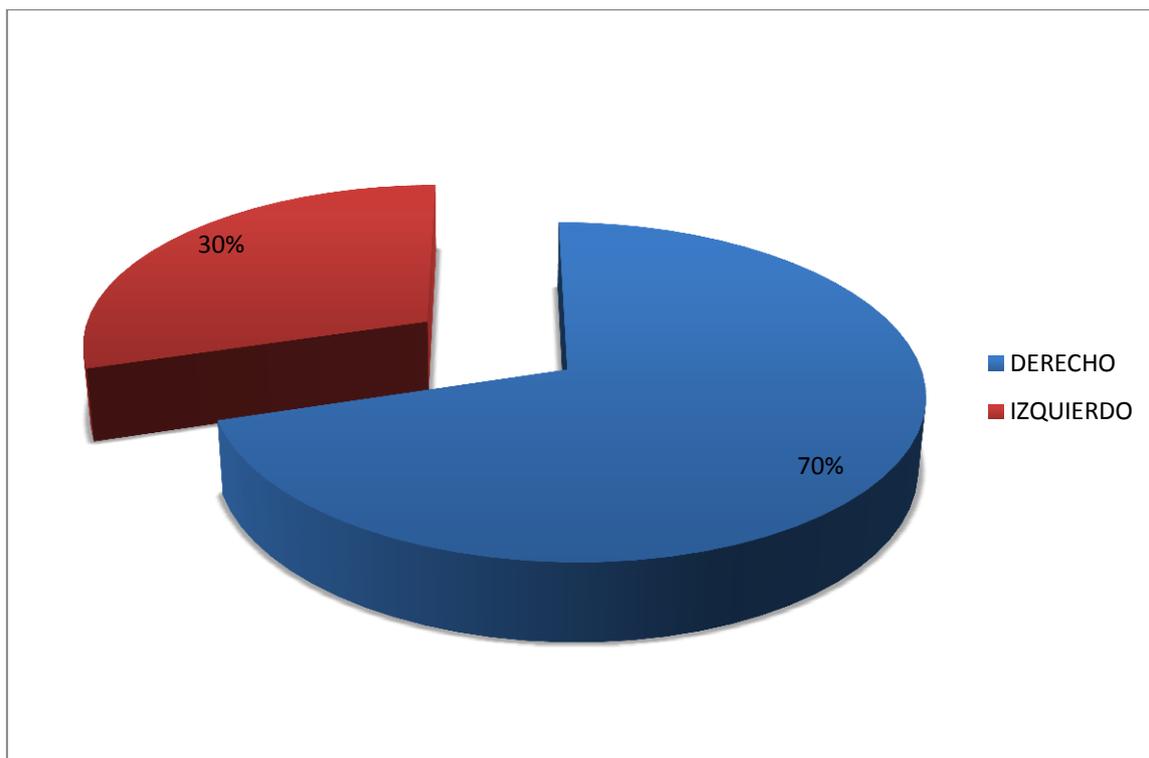
TIEMPO DE MANIFESTACIÓN DEL ACUFENO	# de Pacientes	Porcentaje
0-3 meses	2	5%
4 - 6 meses	11	30%
7 - 9 meses	9	24%
10 - 12 meses	15	41%
TOTAL	37	100%



Fuente: Hoja de recolección de datos 2013

OÍDO AFECTADO
TABLA Y GRÁFICA 5

OIDO AFECTADO	# de Pacientes	Porcentaje
DERECHO	26	70%
IZQUIERDO	11	30%
TOTAL	37	100%



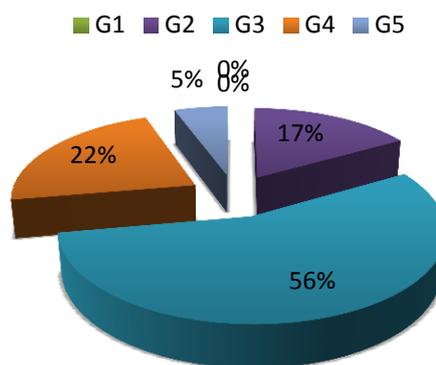
Fuente: Hoja de recolección de datos 2013

GRADO DE ACÚFENO INICIAL

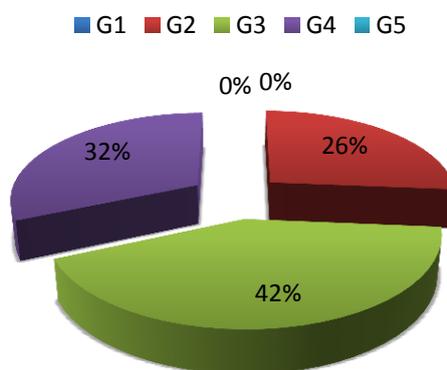
TABLA Y GRÁFICA 6.

	A. Dexametasona		B. Metilprednisolona	
	Pac	%	Pac	%
G1	0	0%	0	0%
G2	3	17%	5	26%
G3	10	56%	8	42%
G4	4	22%	6	32%
G5	1	5%	0	0%
TOTAL	18	100%	19	100%

Grupo A



Grupo B



Fuente: Cuestionario THI 2013

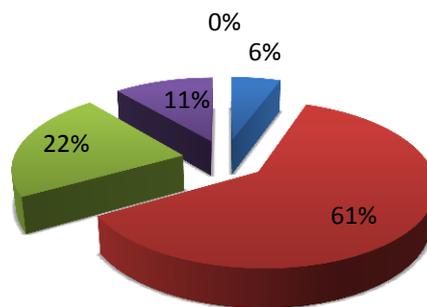
GRADO DE ACUFENO POSINTERVENCIÓN.

TABLA Y GRÁFICA 7.

	A. Dexametasona		B. Metilprednisolona	
	Pac	%	Pac	%
G1	1	6%	4	21%
G2	11	61%	6	32%
G3	4	22%	7	37%
G4	2	11%	2	10%
G5	0	0%	0	0%
TOTAL	18	100%	19	100%

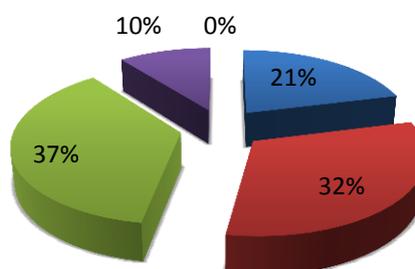
Grupo A

■ G1 ■ G2 ■ G3 ■ G4 ■ G5



Grupo B

■ G1 ■ G2 ■ G3 ■ G4 ■ G5

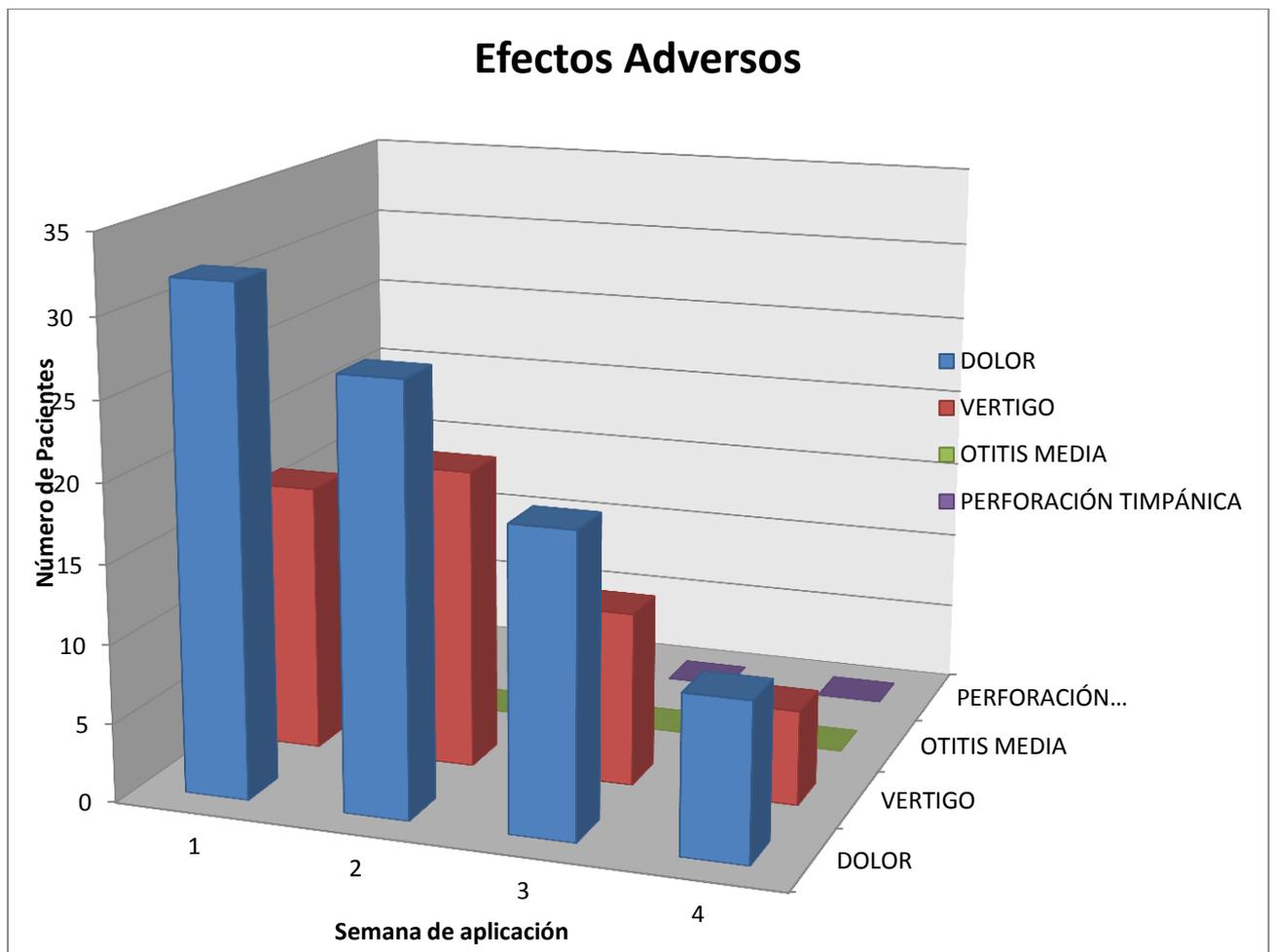


Fuente: Cuestionario THI 2013

EFFECTOS ADVERSOS

TABLA Y GRÁFICA 8

EFFECTOS ADVERSOS				
Aplicación	1	2	3	4
DOLOR	32 (85.4%)	27 (72.9%)	19 (51.3%)	10 (27%)
VERTIGO	17 (45.9%)	19 (51.3%)	11 (29.7%)	6(16.2%)
OTITIS MEDIA	0	0	0	0
PERFORACIÓN TIMPÁNICA	0	0	0	0
TOTAL	49	46	30	16

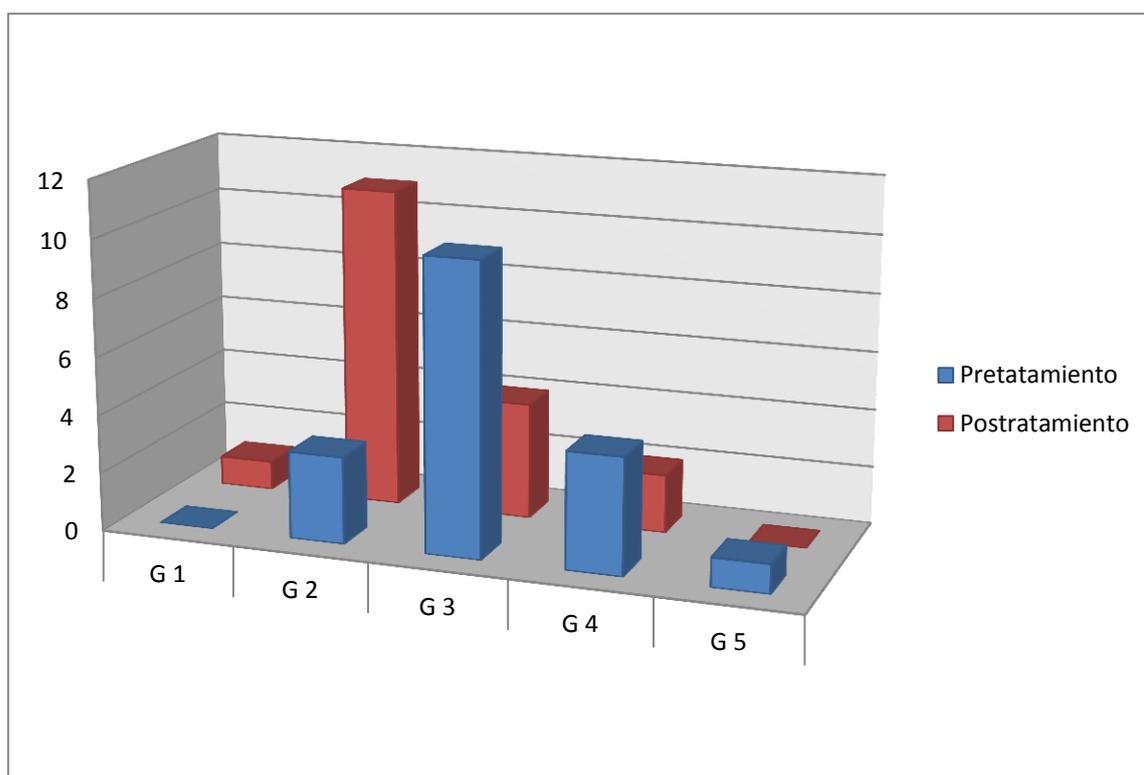


Fuente: Hoja de recolección de datos 2013

COMPARACIÓN PRE Y POSTRATAMIENTO CON DEXAMETASONA

TABLA Y GRÁFICA 9

	Pretratamiento		Postratamiento	
G 1	0	0%	1	6%
G 2	3	17%	11	61%
G 3	10	56%	4	22%
G 4	4	22%	2	11%
G 5	1	5%	0	0%
T	18	100%	18	100%

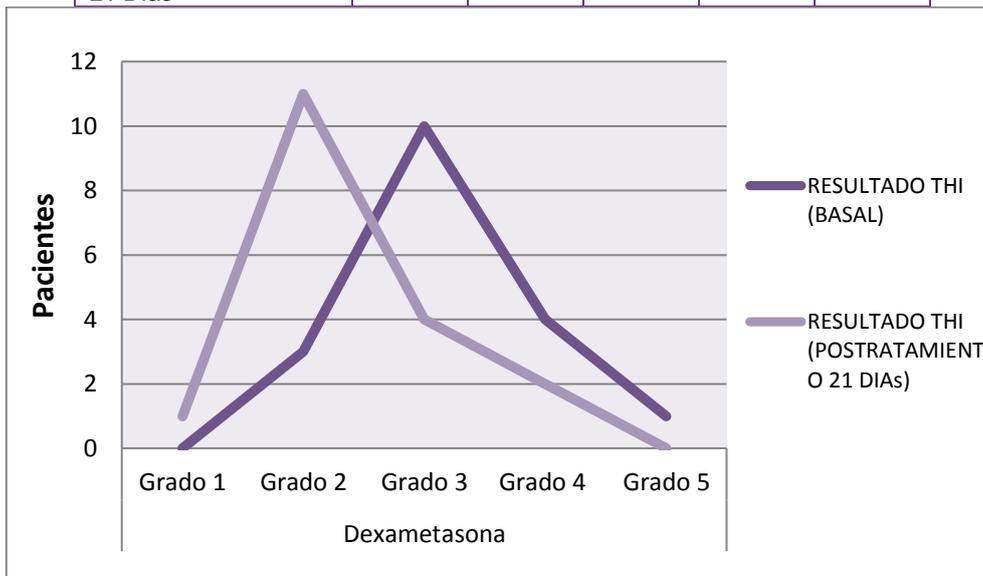


Fuente: Cuestionario THI 2013

COMPARACIÓN PRE Y POSTRATAMIENTO CON METILPREDNISOLONA

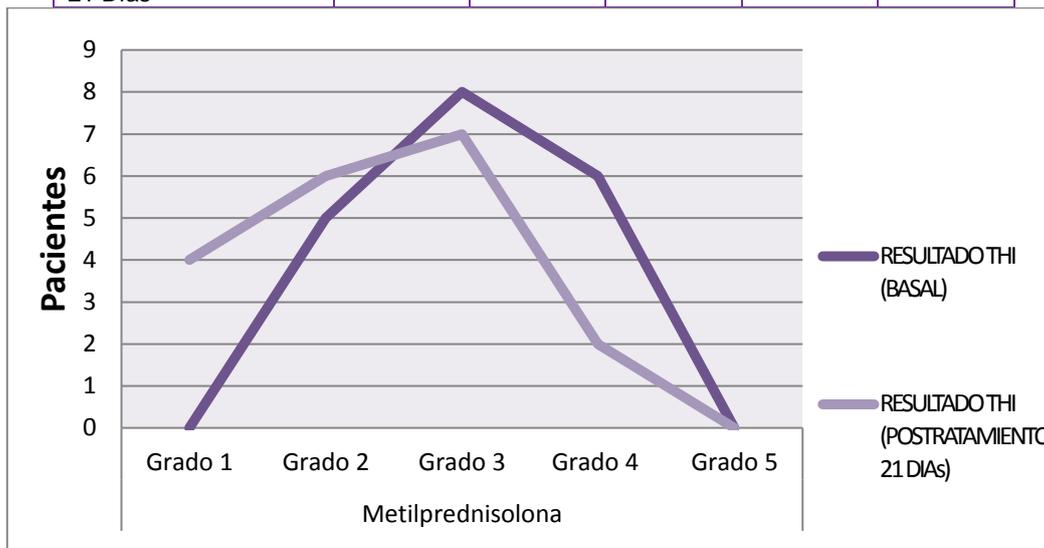
TABLA Y GRÁFICA 10

	DEXAMETASONA				
	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4	Grado 5
BASAL	0	3	10	4	1
POSTINTERVENCIÓN 21 Días	1	11	4	2	0



p 0.047

	METILPREDNISOLONA				
	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4	Grado 5
BASAL	0	5	8	6	0
POSTINTERVENCIÓN 21 Días	4	6	7	2	0



Fuente: Cuestionario THI 2013

DISCUSIÓN

Se trata de una muestra con un comportamiento muy homogéneo en cuanto a edad, género, evolución de los síntomas, alteraciones clínicas al momento de su evaluación y evolución de los efectos adversos.

Se observó que la mayoría de los pacientes fueron mayores de 50 años lo cual coincide con la edad promedio de diagnóstico de la literatura universal, debido a las características socioeconómicas del hospital y los trámites para el envío al médico especialista reconocemos que la población se atiende tardíamente por procesos crónico degenerativos.

La afectación del oído en el acufeno idiopático generalmente se presenta de manera unilateral y de predominio derecho, coincidiendo lo observado en éste estudio, con una frecuencia del 70%, pudiéndose explicar por el fenómeno del “conductor”.

Respecto a los grados de acúfeno en el cuestionario THI basal se observó predominio para ambos grupos con incapacidad moderada y pocos casos de incapacidad severa, lo cual se asocia a la larga evolución y edad avanzada de los pacientes.

Los resultados de éste estudio coinciden con los reportes de la bibliografía los pacientes tratados con corticoesteroide transtimpánico con mejoría del grado de acúfeno, similar a lo observado para el tratamiento de hipoacusia súbita y enfermedad de Meniere, en ninguno de los pacientes la sintomatología empeoró, ni hubo complicaciones o reacciones secundarias de consideración, únicamente dolor y vértigo momentáneo.

En estudios realizados con animales, Silverstein, Chandrasekhar y Parnes demostraron que existe mayor penetración y concentración de corticoesteroides en los líquidos cocleares con la aplicación tópica (intratimpánica) del medicamento, en comparación con la administración sistémica así también comprobaron que los corticoesteroides incrementan el flujo sanguíneo coclear de manera significativa^(6, 14,16)

En el 2001, Chandrasekhar reportó mejoría de la sintomatología en 8 de 11 oídos tratados con dexametasona intratimpánica en pacientes con acúfeno idiopático. ⁽¹⁴⁾ Son alentadores los resultados obtenidos con la administración de dexametasona en pacientes con acúfeno, medicamento que demostró ser más eficaz en éste estudio. En 1996, Sakata y colaboradores evaluaron la eficacia de la dexametasona intratimpánica para el tratamiento del acúfeno y del vértigo en 1,266 pacientes con enfermedad posterior al tratamiento, y en 68% después del seguimiento a seis meses; asimismo, reportaron disminución importante del vértigo en 78% de los pacientes y del 64% del acúfeno. Silverstein reportó mejoría del acúfeno en 15 de 32 pacientes (47%) que recibieron dexametasona intratimpánica como tratamiento para padecimiento del oído interno. ^(15, 18,19)

El acúfeno requiere, en la mayor parte de los casos, un protocolo de estudio amplio, en ocasiones multidisciplinario, que permita identificar las causas que pueden ser objeto de tratamiento médico o quirúrgico.

CONCLUSIONES

- El acúfeno es un síntoma común en la práctica otorrinolaringológica que tiene gran trascendencia en quienes lo padecen, por lo que requiere opciones terapéuticas que mejoren la calidad de vida de estos pacientes.
- La administración de dexametasona y metilprednisolona intratimpánicas dividido en 4 aplicaciones una por semana, es eficaz, para mejorar al paciente con acúfeno idiopático, evaluado mediante la aplicación del cuestionario de incapacidad de acúfeno, ya que en ninguno de los pacientes se reportó empeoramiento del síntoma.
- El uso de dexametasona intratimpánica dividido en 4 aplicaciones una por semana, es más eficaz que el uso de metilprednisolona, para mejorar al paciente con acúfeno idiopático.
- Por su seguridad, el método de aplicación y fácil acceso, la terapia intratimpánica es una excelente opción para pacientes con acúfeno idiopático y abre un campo de estudio para otros acufenos de origen determinado.
- La aplicación intratimpánica de corticoesteroides es una opción que evita los efectos indeseables de la administración sistémica. Este procedimiento tiene la ventaja de poder efectuarse en el consultorio, es bien tolerado por el paciente y no tiene complicaciones significativas.
- Por lo tanto concluimos que, el uso de corticoesteroides intratimpánicos en el acúfeno idiopático es eficaz aunque se necesita más investigación para determinar los efectos del procedimiento a largo plazo, el medicamento ideal, la dosis óptima y la técnica de administración que permita obtener el mejor resultado con el menor número de complicaciones.

ANEXO 1 CONSENTIMIENTO INFORMADO

“USO DE DEXAMETASONA VS METILPREDNISOLONA INTRATIMPÁNICAS EN EL TRATAMIENTO DE ACÚFENO IDIOPÁTICO.”

Instituto de Seguridad Social Estado de México y Municipios Hospital Regional Tlalnepantla. Consentimiento bajo Información

NOMBRE _____	DEL _____	PACIENTE _____	EDAD _____
SEXO _____	FECHA _____	DOMICILIO _____	_____
TEL _____			

Yo _____, en pleno uso de mis facultades mentales y **en mi calidad de paciente**, o representante legal de este: **DECLARO EN FORMA LIBRE Y VOLUNTARIA LO SIGUIENTE:**

1. En base a mi derecho inalienable de elegir a mi médico, **acepto** al Dr. (a) _____ como mi Médico tratante, quién, debidamente autorizado para ejercer la medicina.
2. Se me ha informado que mi diagnóstico es acúfeno idiopático.
3. Entiendo que las complicaciones ante la administración de medicamento por vía intratimpánica, aunque poco probables, son DOLOR, VÉRTIGO TEMPORAL, OTITIS MEDIA Y PERFORACIÓN TIMPÁNICA. La cual es una complicación en extremo rara.
4. El beneficio que obtendré con la aplicación de medicamento intratimpánico es la mejoría de mi padecimiento llamado ACUFENO IDIOPÁTICO para intentar MEJORAR MI ESTADO DE SALUD Y CALIDAD DE VIDA.
5. El Médico residente de Otorrinolaringología ha respondido mis dudas y me ha explicado en lenguaje claro y sencillo las alternativas médicas posibles y **ACEPTO** ingresar al estudio _____ uso de dexametasona vs metilprednisolona en el acúfeno idiopático que es de carácter electivo ___no urgente___ y he entendido los posibles riesgos y complicaciones de esta intervención médica.
6. En mi presencia han sido llenados o cancelados todos los espacios en blanco que se presentan en este documento.
7. **Se me ha informado que de no existir este documento en mi expediente, no se podrá llevar a cabo la intervención planeada.**
8. En virtud de estar aclaradas todas mis dudas, **DOY MI CONSENTIMIENTO** para que mi persona o representado, pueda ser incluido en el estudio con los riesgos inherentes a la intervención y autorizo al médico residente de otorrinolaringología para que de acuerdo a su criterio, cambie mi tratamiento de acuerdo a mis condiciones físicas y / o emocionales.

**NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO
REPRESENTANTE LEGAL**

**NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O
REPRESENTANTE LEGAL**

**NOMBRE Y FIRMA TESTIGO
TESTIGO**

NOMBRE Y FIRMA

NEGACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por la presente, **NIEGO** el consentimiento para que sean practicados en mí o en mi representado el manejo médico y lo que derive de él, consciente de que he sido informado de las consecuencias que resulten de esta negativa.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por la presente, **REVOCO** el consentimiento otorgado en fecha _____ y es mi deseo no proseguir el manejo médico que se indica en mí o en mi representado a partir de esta fecha _____, relevando de toda responsabilidad al médico, toda vez que he entendido los alcances que conlleva esta revocación.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O REPRESENTANTE LEGAL

ANEXO 2 CUESTIONARIO THI

Adaptación en español del Tinnitus Handicap Inventory (THI)

Conteste a las preguntas en función de su propia valoración, redondeando con un círculo una única respuesta.

1 F. ¿Le resulta difícil concentrarse por culpa de su acúfeno?

Sí A veces No

2. F. Debido a la intensidad del acúfeno ¿le cuesta oír a los demás?

Si A veces No

3. F. ¿Se enoja a causa de su acúfeno?

Sí A veces No

4. F. ¿Le produce confusión su acúfeno?

Si A veces No

5. C. ¿Se encuentra desesperado por tener el acúfeno?

Si A veces No

6. E. ¿Se queja mucho por tener su acúfeno?

Si A veces No

7. F. ¿Tiene problemas para conciliar el sueño por su acúfeno?

Si A veces No

8. C. ¿Cree que su problema de acúfeno no tiene solución?

Si A veces No

9. F. ¿Interfiere su acúfeno en su vida social (salir a cenar, al cine)?

Si A veces No

10. E. ¿Se siente frustrado por su acúfeno?

Si A veces No

11. C. ¿Cree que tiene una enfermedad incurable?

Si A veces No

12. F. ¿Su acúfeno le impide disfrutar de la vida?

Si A veces No

13. F. ¿Interfiere su acúfeno en su trabajo o tareas del hogar?

Si A veces No

14. F. ¿Se siente a menudo irritable por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

15. F. ¿Tiene dificultades para leer por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

16. E. ¿Se encuentra usted triste debido a su acúfeno?

Sí A veces No

17. E. ¿Cree que su acúfeno le crea tensiones o interfiere en su relación con la familia o amigos?

Si A veces No

18. F. ¿Es difícil para usted fijar su atención en cosas distintas a su acúfeno?

Si A veces No

19. C. ¿Cree que su acúfeno es incontrolable?

Si A veces No

20. F. ¿Se siente a menudo cansado por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

21. E. ¿Se siente deprimido por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

22. E. ¿Se siente ansioso por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

23. C. ¿Cree que su problema de acúfeno le desborda?

Si A veces No

24. F. ¿Empeora su acúfeno cuando tiene estrés?

Si A veces No

25. E. ¿Se siente usted inseguro por culpa de su acúfeno?

Si A veces No

Valorando así: Puntuación Total THI: (número de respuestas afirmativas x 4) +
(número de respuestas "a veces" x 2) = _____

Determinando la presencia de discapacidad de acúfeno percibido sobre la base
de la puntuación total del THI.

0-16: Handicap leve o no (Grado 1)

18-36: Handicap leve (grado 2)

37-56: Handicap moderado (Grado 3)

57-76: Handicap grave (grado 4)

77-100: Handicap catastrófico (Grado 5)

ANEXO 3. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“USO DE DEXAMETASONA VS METILPREDNISOLONA INTRATIMPÁNICAS EN EL
TRATAMIENTO DE ACÚFENO IDIOPÁTICO.”

DATOS GENERALES

Iniciales

Clave			
Edad en años			
Sexo	MASCULINO	FEMENINO	
Tiempo de manifestación de acúfeno en meses			
Oído afectado:	DERECHO	IZQUIERDO	AMBOS
Medicamento	1	2	¿Cuál predomina? D I

CUESTIONARIO THI

RESULTADO (GRADO)

BASAL			
POSTRATAMIENTO			

EFFECTOS ADVERSOS

DOLOR	SI	NO
VERTIGO	SI	NO
OTITIS MEDIA	SI	NO
PERFORACIÓN TIMPÁNICA	SI	NO
HIPOACUSIA	SI	NO
PLENITUD AURAL	SI	NO

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA:

1. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990;8:221-54.
2. Coles RR. Epidemiology of tinnitus: prevalence. *J LaryngolOtolSuppl* 1984; 9:7–15.
3. Andrew J. Heller *OtolaryngolClin N Am* 36 (2003) 239–248 Classification and epidemiology of tinnitus.
4. Martinez J. Tratamiento con vincamina en pacientes con acúfeno subjetivo. *Revista de especialidades médico quirúrgicas* 2008; 13 (3): 116-20.
5. Davis AC. The prevalence of hearing impairment and reported hearing disability among adults in Great Britain. *Int J Epidemiol* 1989;19:911–7.
6. Axelsson A, Ringdahl A. Tinnitus: a study of its prevalence and characteristics. *Br J Audiol* 1989; 23:53–62.
7. Hoffman HJ, Reed GW. Epidemiology of tinnitus. En: Snow JB, editor. *Tinnitus: theory and management*. Londres: BC Decker Inc. Hamilton; 2004: 16-41.
8. Eggermont JJ. Pathophysiology of tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007;166:19-36
9. Juan Carlos Olmo, M.Ed Manejo Audiológico del Acúfeno: Revisión de Resultados de la Terapia Laser de Bajo Nivel de Estimulación en Costa Rica.. Instituto Costarricense de Audiología Clínicas de la Audición 2010
10. Herráiz, C. Sáez, R. (2006). Acúfenos: Guía clínica en atención primaria. *Archivos en Medicina Familiar*. Vol. 8 (3) 190-196
11. Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *Br J Audiol.* 1993;27(1):7-17.
12. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): Mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990;8:221-54.
13. Saunders James. The role of Central Nervous System Plasticity in Tinnitus. *J CommunDisord* 2007; 40 (4): 313-34.

14. Mazurek B, Stover T,. The role of cochlear neurotransmitters in tinnitus. HNO. 2007 Oct 19.
15. Cooper NP, Guinan JR. Efferent-mediated control of basilar membrane motion. J Physiol 2006 Oct; 576 (Pt 1): 49-54.
16. Frolenkov Gregory. Regulation of electromotility in the cochlear outer hair cell. J Physiol 2006; 576.1: 43-8.
17. Di Girolamo S, Napolitano B, Alessandrini M. Experimental and clinical aspects of the efferent auditory system. Acta Neurochir Suppl 2007; 97 (Pt2): 419-24.
18. Oestreicher E, Wolfgang A. Neurotransmission of the cochlear inner hair cell synapse implications for inner therapy. Adv Otorhinolaryngol 2002; 59: 131-9.
19. Schacht J. Auditory Trauma, Protection, and Repair. 8 Springer Science, NY 2008; 4: 101-129.
20. Puel JL, Ruell J, Pujol R. The inner hair cell afferent/efferent synapses revisited: a basis for new therapeutic strategies. Adv Otorhinolaryngol 2002; 59: 124-30.
21. Kaltenbach JA. Neurophysiologic Mechanisms of Tinnitus. J Am Acad Audiol 2000; 11: 125-137.
22. Flor H, Birbaumer N, Braun C et al. Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. Nature 1995; 375: 482-484.
23. Sismanis A. Pulsatile tinnitus: a 15-year experience. American Journal of Otology 1998; v 19: pp 472– 477.
24. American Academy of Audiology, Audiologic Guidelines for the Diagnosis & Management of Tinnitus Patients Revised October 18, 2000
25. M.K. Schwaber, The Otolaryngologic Clinics of North America 36 (2003) 287–292
26. Baguley David. Mechanisms of tinnitus. British Medical Bulletin 2002; 63 (1): 195-212.
27. Aparecida de Azevedo A, Mello de Oliveira P, Gomes de Siqueira A, Figueiredo RR. A critical analysis of tinnitus measuring methods. Brazilian Journal of Otolaryngology 73 (3) Mayo Junio 2007

28. Iballa Romero Sánchez Herminio Pérez Garrigues y Verónica Rodríguez Rivera Comportamiento del acúfeno en la enfermedad de Meniere Acta Otorrinolaringol Esp.2010;61(5):327–331
29. J.A. Vernon, M.B. Meikle Tinnitus: clinical measurement, Otolaryngol Clin N Am 36 (2003) 293–305
30. <http://www.un.org/spanish/disabilities/default.asp?id=1501>
31. Menezes P, Santos Filha VAV. Acufenometria: o resgate de um instrumento de avaliação do zumbido e sua correlação com perdas auditivas sensoriais. Revista Fonoaudiologia Brasil 2005;3(1):1-4.
32. Clemmensen D, Thygesen M, Rasmussen MM, Fenger-Grøn M, Petersen OB, Mosdal C. Decreased incidence of myelomeningocele at birth: effect of folic acid recommendations or prenatal diagnostics? Childs Nerv Syst. 2011 May 7.
33. Dobie R. A review of randomized clinical trials in tinnitus. Laryngoscope 1999;109:1202-9.
34. Peñaloza Cárdenas. Uso de corticoesteroides intratimpánicos en el tratamiento del acúfeno. Medigraphic. AN ORL MEX Vol. 52, Núm. 3, 2007 (91-101).
35. Nordang L, Linder B. Morphologic changes in round window membrane after topical hydrocortisone and dexamethasone treatment. Otol Neurotol 2003;24(2):339-43.
36. Nadel D. The use of systemic steroids in otolaryngology. Ear Nose Throat J 1996;75(8):504-16.
37. Shirwany N, Seidman M. Effect of transtympanic injection of steroid on cochlear blood flow. Auditory sensitivity, and histology in Guinea pig. Am J Otol 1998;19(2):230-5.
38. Rarey K, Curtis L. Receptors for glucocorticoids in the human inner ear. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;115:38-41
39. Becvariovski Z, et al. Round window gentamicin absorption: an in vivo human model. Laryngoscope 2002;112(9):1610-13.
40. Gianoli G, et al. Transtympanic steroid for treatment of sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 2001;125:142-6.

41. Cesarani A, et al. Intratympanic dexamethasone treatment for control of subjective idiopathic tinnitus: our clinical experience. *Int Tinnitus J* 2002; 8 (2): 111-4.
42. Folmer, RL, Shi, YB. SSRI use by tinnitus patients: interactions between depression and tinnitus severity. *Ear Nose Throat J* 2004; 83:107
43. H. Kallio, M. L. Niskanen, M. Havia, P. J. Neuvonen, P. H. Rosenberg and E. Kentala Ropivacaine compared with lidocaine for the treatment of tinnitus *British Journal of Anaesthesia* 101 (2): 261–5 (2008)
44. Han SS, Nam EC, Won JY, et al. Clonazepam Quiets tinnitus: a randomised crossover study with Ginkgo Biloba. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:821-7
45. Birgit Mazurek, Heidemarie Haupt, Evaluation of vardenafil for the treatment of subjective tinnitus: a controlled pilot study *Journal of Negative Results in Biomedicine* 2009, 8:3
46. Jakobs P, Martin G. Springer HNO. The therapy of tinnitus resulting from blast injury. *HNO* 1978;26:104–6.
47. Vanneste S, Figueiredo R, De Ridder D. Treatment of tinnitus with cyclobenzaprine: an open-label study. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2012;50:338-44.
48. Berthold Langguth. Current pharmacological treatments for tinnitus. *Expert Opin. Pharmacother.* (2012) 13(17):2495-2509.
49. M Peñaloza Cárdenas Uso de corticosteroides intratimpánicos en el tratamiento del acúfeno *Anales OrIMex* Vol. 52, Núm. 3, 2007
50. Berthold Langguth, Tobias Kleinjung Transcranial Magnetic Stimulation for the treatment of tinnitus: Effects on cortical excitability *BMC Neurosci.* 2007; 8: 45.
51. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. *Otolaryngol Clin North Am* 2003; 36(2):321-336.