

Artículo original

Uso de corticoesteroides intratimpánicos en el tratamiento del acúfeno

Maricarmen Peñaloza Cárdenas*

Resumen

ANTECEDENTES

El acúfeno es un síntoma muy común que requiere protocolo de estudio amplio para identificar las posibles causas susceptibles de tratamiento. La mayor parte se debe a lesión de los receptores nerviosos en algún sitio de la vía auditiva por múltiples causas, con tratamiento difícil.

OBJETIVO

Determinar la utilidad de la aplicación de corticoesteroides intratimpánicos en el tratamiento del acúfeno de diversas causas.

PACIENTES Y MÉTODO

Se estudiaron 35 pacientes mayores de 18 años de edad con acúfeno de más de un mes de evolución como síntoma principal, idiopático o secundario a hipoacusia súbita, hidrops endolinfático, cortipatías de origen vascular o metabólico, presbiacusia y traumatismo acústico. Se excluyeron los pacientes con antecedente de otitis media, operación o neoplasia óticas.

RESULTADOS

De los 35 pacientes del estudio, 27 (77.1%) reportaron entre 10 y 80% de mejoría, sólo ocho (22.8%) no mejoraron y en ningún caso el síntoma empeoró. En 73% de los que se trataron con fosfato/dipropionato de betametasona y 88% de los que recibieron fosfato de dexametasona se observó mejoría.

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, ser bien tolerada por el paciente y no tener complicaciones. 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.

Palabras clave:

acúfeno, receptores nerviosos, hipoacusia súbita, cortipatía, presbiacusia, trauma acústico.

Abstract

BACKGROUND

Acuphen is a common symptom that requires a wide study protocol to identify possible treatment to causes. Most of them are due to nerve receptors injury anywhere in the auditory tract because of multiple etiologies, and with difficult therapy.

OBJECTIVE

To determine utility of intratimpanic corticosteroids treatment in multiple etiology acuphen.

PATIENTS AND METHOD

Thirty-five patients older than 18 years with more than a month of acuphen as main symptom, idiopathic or secondary to sudden hypoacusis, endolymphatic hydrops, vascular or metabolic cortiphathy, presbiacusis or acoustic trauma. Patients with otitis media, surgery or otitic neoplasia were excluded.

RESULTS

Twenty-seven patients (77.1%) of 35 have 10 to 80% improvement, only eight (22.8%) haven't it, and none get worse. Seventy-three percent with betamethasone phosphate/dipropionate and 88% dexamethasone phosphate therapies have improvement.

CONCLUSIONS

Intratimpanic corticosteroids are an alternative therapy to avoid systemic side effects. They have the advantages of in-office administration, patient resistance and no complications. Further investigation to determine long term procedure effects, ideal drug, optimal dose and administration technique with best results and less complications is needed.

Key words:

Acuphen, nerve receptors, sudden hypoacusis, cortiphathy, presbiacusis, acoustic trauma.

* Otorrinolaringóloga. Hospital Juárez de México.

Correspondencia: Dra. Maricarmen Peñaloza Cárdenas. Eduardo Vasconcelos núm. 244, colonia La Mora, CP 50020, Toluca, Estado de México, México. Tel. (01-722) 272-6484. E-mail: drampcarl@yahoo.com.mx

Introducción

El acúfeno es la percepción de un sonido o ruido no causado por estímulos externos; debe diferenciarse de las alucinaciones auditivas, que son la percepción de sonidos complejos, como voces o música. Es clínicamente heterogéneo, refleja múltiples trastornos y es complejo por sus componentes biológicos y psicológicos que generan serias dificultades en el protocolo de estudio y tratamiento.^{1,2}

En Estados Unidos afecta a más de 40 millones de personas, de las cuales 10 millones están gravemente afectadas. Hombres y mujeres entre 40 y 70 años son los más comúnmente afectados. Se cree que 25% de los pacientes mayores no tienen causa predisponente. Según su gravedad, este trastorno ocasiona desde irritación o malestar ligero hasta depresión profunda e ideación suicida.¹

Existen múltiples clasificaciones del acúfeno, pero generalmente se le divide en vibratorio y no vibratorio, objetivo y subjetivo.

- *Acúfeno vibratorio.* Se distingue por la capacidad de escuchar un “sonido real”, como un espasmo muscular, un soplo o el latido cardiaco. Tiene fondo mecánico y no implica disfunción del nervio auditivo.

- *Acúfeno no vibratorio.* Se atribuye a actividad neural en el sistema auditivo periférico o central. No tiene causa mecánica y es, por definición, subjetivo. Se puede subclasificar en: *a)* central, cuando la causa se encuentra en el lóbulo temporal, el nervio auditivo o el tallo cerebral, y *b)* periférico, cuando la causa está en el conducto auditivo externo, el oído medio o la cóclea.²

- *Acúfeno objetivo.* Es resultado de un sonido generado en el cuerpo y se distingue porque puede ser escuchado por el explorador.

- *Acúfeno subjetivo.* Es la percepción individual de un sonido en ausencia de fuente corporal. No puede ser escuchado por el examinador. Es el tipo más común y refleja anomalía en el sistema auditivo.^{2,3}

El acúfeno objetivo es raro y puede ser causado por anomalías vasculares que provocan flujo turbulento en la región del oído. Es la percepción de un sonido probablemente transmitido a la cóclea vía el tejido óseo. Puede ser pulsátil, con frecuencia igual a la del latido cardiaco del paciente; puede estar relacionado con malformaciones arteriovenosas, tumores glómicos o aneurismas.

Esta variante también puede percibirse como un clic relacionado con disfunciones de la articulación temporomandibular, contracciones espontáneas de los músculos del oído medio o mioclono palatino. Una trompa de Eustaquio patulosa también puede producir acúfeno mediante la transmisión del sonido desde la nasofaringe hasta el oído medio.³

El acúfeno subjetivo varía en intensidad y frecuencia. Algunos pacientes tienen la sensación de escuchar un sonido de baja intensidad de forma ocasional; en este caso, su naturaleza es habitualmente benigna y no requiere atención médica específica. Sin embargo, cuando la intensidad y frecuencia afectan notablemente la calidad de vida de los pacientes, éstos deben ser evaluados por un otoneurólogo, para descartar causas graves como tumores o alteraciones vasculares y determinar el origen hasta donde sea posible.¹

Diversas enfermedades y condiciones clínicas son factores causales o contribuyentes del acúfeno. Las más frecuentes son: alteraciones congénitas, infecciones, neoplasias, anomalías vasculares, problemas neurológicos, traumatismos y causas diversas (cuadro 1).¹

El tratamiento de pacientes con acúfeno es complejo y en ocasiones requiere una ardua investigación diagnóstica antes de establecerlo. El equipo multidisciplinario para la evaluación debe incluir al otorrinolaringólogo, al audiólogo, al neurólogo y en ocasiones al psiquiatra y otros especialistas. El protocolo de estudio requiere una historia clínica y examen físico general con el propósito de detectar alguna causa contribuyente, potencialmente tratable, como: hipertensión, hiperlipidemia, anomalías tiroideas o electrolíticas, anemia, diabetes o ingestión de medicamentos.¹

Además, debe realizarse exploración otorrinolaringológica completa para descartar enfermedad de Meniere, otosclerosis y tumores vasculares o neurales, que requieren tratamiento específico.

Los estudios paraclínicos incluyen: biometría hemática, velocidad de sedimentación globular, química sanguínea, electrolitos séricos, perfil de lípidos y pruebas de función tiroidea; los estudios audiométricos deben ser: audiometría tonal, logaudiometría, impedanciometría, pruebas especiales como índice de sensibilidad a pequeños incrementos (SISI), decaimiento del tono y del reflejo, emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos del tallo cerebral.

Algunos pacientes, como aquellos con acúfeno pulsátil o en quienes la evaluación clínica y los estudios audiométricos hagan sospechar tumores, deben someterse, además, a estudios de imagen como tomografía computada, resonancia magnética, angiografía o panangiografía.^{1,3,4}

Un aspecto importante del diagnóstico es evaluar la gravedad del acúfeno y su trascendencia en la vida del paciente. Para tal efecto existen cuestionarios específicos, como el Tinnitus Handicap Inventory, ya que muchas decisiones terapéuticas se basan en el grado de incapacidad que produce el acúfeno.^{1,2}

El tratamiento de los pacientes con acúfeno depende principalmente de la gravedad del síntoma y la reacción del paciente ante el mismo.

Cuadro 1. Causas**Congénitas**

- Atresia del conducto auditivo externo.
- Alteraciones genéticas.

Infecciosas

- Otitis externa (aguda, crónica, fúngica o necrotizante).
- Secreción del oído medio (purulenta, mucoide, serosa, hemática, de LCR).

Neoplasias benignas

- Conducto auditivo externo (osteoma, exostosis).
- Oído medio (colesteatoma, tumor gnómico, neuromas del nervio facial, hemangiomas).
- Oído interno (schwanomas vestibulares, colesteatoma, meningiomas, neuromas del nervio facial).
- Sistema nervioso central.

Neoplasias malignas

- Carcinoma escamocelular.
- Carcinoma basocelular.
- Carcinoma de oído medio.

Vasculares

- Hipertensión arterial sistémica
- Diabetes mellitus
- Malformaciones arteriovenosas.
- Aterosclerosis.
- Síndromes de asas vasculares.
- Aneurismas.

Neurológicas

- Mioclonos palatino.
- Migraña.

- Espasmo del músculo estapedial.
- Espasmo del músculo tensor del tímpano.
- Esclerosis múltiple.
- Hipertensión intracraneal benigna.
- Desórdenes convulsivos.

Traumáticas

- Traumatismo del conducto auditivo externo.
- Perforación de la membrana timpánica.
- Discontinuidad osicular.
- Contusión laberíntica.
- Traumatismo cefálico.

Misceláneas

- Traumatismo acústico.
- Enfermedad de Meniere.
- Fístula perilinfática.
- Enfermedad autoinmunitaria del oído interno.
- Ototoxicidad.
- Dislipidemias.
- Hipertiroidismo.
- Anemia.
- Medicamentos ototóxicos.
- Enfermedad de Paget.
- Deficiencias vitamínicas.
- Disfunciones de la articulación temporo-mandibular.
- Presbiacusia.
- Otoesclerosis.
- Hipoacusia súbita, etc.

El acúfeno subjetivo leve y que no afecte las actividades del paciente puede tratarse con modificaciones en la dieta, por ejemplo, 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.

La mayor parte de los tratamientos farmacológicos están en camino de incrementar el flujo vascular en la cóclea y reducir los niveles de ansiedad y depresión. Por ello, los pacientes con acúfeno grave son los más beneficiados con este recurso.

El tratamiento del acúfeno incluye: antidepresivos, ansiolíticos, anticonvulsivos, anestésicos, antihistamínicos, diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, vasoactivos, corticoesteroides sistémicos y tópicos, entre otros. El tratamiento no farmacológico incorpora auxiliares auditivos, enmascaradores, *biofeedback*, terapia de habituación, oxígeno hiperbárico, etc. Múltiples estudios han evaluado la efectividad de cada modalidad terapéutica y en la mayor parte de casos los resultados son controversiales (cuadro 2).^{1,2,5}

La administración tópica de diversos medicamentos 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.^{6,7,8}

Entre los medicamentos que se utilizan para tratar alteraciones del oído interno están la estreptomycin, xilocaína, gentamicina y corticoesteroides. La inyección directa de estos fármacos a través de la membrana timpánica al oído medio se utiliza para lograr la difusión del fármaco a través de la membrana 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 del oído medio a través de la trompa de Eustaquio, el tiempo que dura el fármaco en contacto con la membrana de la ventana redonda, el tipo y concentración de la sustancia y las condiciones anatómicas del nicho de la ventana redonda.^{9,10}

Los glucocorticoides se usan 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 así el edema. Asimismo, inhiben la producción de mediadores de la inflamación, como:

Cuadro 2. Tratamientos farmacológico y no farmacológico

Farmacológico	• Nifedipino.
Anestésicos	• Nimodipino.
• Lidocaína.	Medicamentos
• Procaína.	vasoactivos
• Tocainida	• Niacina.
• Flecainida.	• Acido nicotínico.
• Meiletine.	• Nicotinamida.
Antidepresivos	• Histamina.
• Trimipramina.	• Betahistina.
• Nortriptilina.	• Grinkgo biloba.
• Paroxetina.	• Hiderigina.
• Fluoxetina.	• Vinpocetina.
• Sertraline.	• Vincamina.
• Bupropion.	• Pentoxifilina.
• Amitriptilina.	Misceláneos
• Protriptilina.	• Misoprostol.
Anticonvulsivos	• Ácido glutámico.
• Carbamacepina.	• Caroverina.
• Fenitoína.	• Amilobarbitone.
• Primidona.	• Aniracetam.
• Ácido aminoacético.	• Vitamina A.
Agentes ansiolíticos	• Arlidin.
• Alprazolam.	• Eperisone.
• Clonacepam.	• Clonidina.
• Diazepam.	• DMSO (dimetil sulfóxido).
• Oxazepam.	• Cinarizina.
• Flurazepam.	• Cinc.
• Amilobarbitona.	No farmacológico
Antihistamínicos	• Enmascaradores.
• Terfenadina.	• Estimulación eléctrica.
• Clorfeniramina.	• Estimulación magnética.
• Dexclorfeniramina.	• Ultrasonido.
• Meclizina.	• Biofeedback.
Diuréticos	• Acupuntura.
• Clorotiazida.	• Hipnosis.
Bloqueadores de los canales de calcio	• Psicoterapia.
• Flunarizina.	

linfocinas, prostaglandinas, interferón, leucotrienos, bradicinina, serotonina y factor de inhibición migratoria.^{7,11,12}

Los corticoesteroides alteran profundamente las reacciones inmunitarias de los linfocitos. Estos efectos constituyen una faceta importante en las actividades antiinflamatorias e inmunosupresoras; pueden evitar o suprimir la inflamación en respuesta a múltiples fenómenos como estímulos radiantes, mecánicos, químicos, infecciosos e inmunitarios. Aunque su efecto antiinflamatorio no ataca la causa fundamental de la enfermedad, la supresión de la inflamación es de enorme utilidad clínica.¹¹

La administración sistémica de corticoesteroides por periodos prolongados o en grandes dosis favorece efectos

metabólicos secundarios, como: 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.^{8,11} 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.¹³ La distribución de estos receptores parece ser más densa en el ligamento espiral, seguido del órgano de Corti y la estría vascular.⁷

Numerosos estudios clínicos y en animales demuestran la difusión de algunos medicamentos a través de la membrana de la ventana redonda.^{7,9,12,14-16}

El nicho de la ventana redonda es triangular y tiene leve orientación hacia afuera; su membrana tiene ligera convexidad hacia la escala timpánica. En los humanos, la membrana 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; son ricas en mitocondrias cilíndricas, complejos de Golgi y retículos endoplásmicos rugosos. Existen numerosas uniones cerca de la superficie con pocas microvellosidades. La capa media de tejido conectivo incluye: fibroblastos, fibras elásticas y de colágeno, vasos sanguíneos y nervios. La capa 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.

La principal diferencia en la membrana de la ventana redonda entre las especies es el grosor de la misma, pues es más delgada en las especies inferiores y más gruesa en los seres humanos, donde mide entre 63 y 67 micras.

La función de la membrana de la ventana redonda es controversial. Se cree que es importante para la liberación de sonido y energía mecánica de la escala timpánica, participa en la secreción y absorción de varias sustancias de y hacia el oído interno, y posiblemente juegue un papel en el 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.

Existen factores que limitan el paso de sustancias a través de la membrana de la ventana redonda: los inherentes a la propia membrana, como su grosor, la falsa membrana, tejido adiposo o fibroso en el nicho y obliteración ósea. Los factores inherentes a las sustancias incluyen: tamaño molecular, concentración, carga eléctrica, solubilidad lipídica y configuración molecular. Las sustancias con peso molecular menor a 1,000 Kd son transportadas activamente a través de la membrana de la ventana redonda en un intervalo corto, mientras que las sustancias con peso molecular mayor de 1,000 Kd se transportan por medio de pinocitosis.¹⁷

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.^{7-10,14,18}

Los glucocorticoides con mayor utilidad para el tratamiento tópico de enfermedades del oído interno son dexametasona y metilprednisolona, en diversas presentaciones.^{6,14,16}

Existen diversas técnicas para la aplicación del medicamento:

- Mediante la inyección intratimpánica por 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.^{6,14}

- Mediante miringotomía y colocación de un tubo de ventilación, se aplica una mecha de Meroceol 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.⁶

- Mediante 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;^{16,18,19} o en el cuadrante anterosuperior,¹⁰ para que la mayor cantidad de medicamento se deposite en la cavidad del oído medio.

- Mediante 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.⁶

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 de la administración intratimpánica de corticosteroides, así como el tipo de medicamento, la dosis óptima y la técnica de administración ideal no se han determinado con estudios multicéntricos aleatorizados. 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. 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, diversos autores coinciden en que la administración intratimpánica de corticosteroides es un método relativamente fácil, que evita los efectos adversos de su administración sistémica y cuyos resultados son alentadores.

Objetivo general

Determinar la utilidad de la aplicación de corticosteroides intratimpánicos en el tratamiento del acúfeno de diversas causas.

Pacientes y métodos

Se estudiaron 35 pacientes de la consulta externa de otorrinolaringología con acúfeno como síntoma principal. Los criterios de inclusión fueron: ser mayores de 18 años, con acúfeno de más de un mes de evolución como síntoma principal, idiopático o secundario a alguna de las siguientes enfermedades: hipoacusia súbita, hidrops endolinfático, cortipatías de origen

vascular o metabólico, presbiacusia y traumatismo acústico. Se excluyeron los pacientes con antecedente de otitis media, cirugía o neoplasia óticas.

Se obtuvieron los siguientes datos: edad, trastorno de base, tiempo de manifestación del acúfeno, audiometría inicial (PTA: promedio de tonos puros, y SRT: umbral de recepción de la palabra), audiometría subsecuente (PTA: promedio de tonos puros, y SRT: umbral de recepción de la palabra), acufenometría inicial (frecuencia y decibeles), acufenometría subsecuente (frecuencia e intensidad) y severidad del acúfeno (valoración subjetiva del paciente en cuestionarios inicial y subsecuente).

Tamaño de la muestra

Treinta y cinco pacientes.

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años, con acúfeno de más de un mes de evolución como síntoma principal, idiopático o secundario a alguno de los siguientes padecimientos: hipoacusia súbita, hidrops endolinfático, cortipatías de origen vascular o metabólico, presbiacusia y traumatismo acústico.

Criterios de exclusión

Pacientes con antecedentes de otitis media, cirugía o neoplasia ótica.

Menores de 18 años.

Material

Catéter:

Aguja de venopunción calibre 22 G de 25 mm (Punzo-cat)

Jeringa:

De plástico, para insulina, de 1 mL (Dentilab)

Tubo de ventilación:

Shepard, de Activent (Xomed)

Microscopio:

Zeiss Opmi 99

Medicamentos:

- Dipropionato de betametasona (5 mg/mL)/fosfato sódico de betametasona (2 mg/mL) (Cronolevel, Schering Plough Undra).

- Fosfato de dexametasona (8 mg/2 mL) (Alin, Chinoin)
- Lidocaína solución a 10% (Xilocaína en aerosol)
- Fenol al 70%

Métodos

A los 35 pacientes se les realizó el siguiente protocolo de estudio:

- Historia clínica.

Cuadro 3. Cuestionarios

Cuestionario inicial

- ¿ Por cuánto tiempo ha tenido acúfeno?
 - Menos de 6 meses.
 - De 6 meses a 1 año.
 - De 1 a 2 años.
 - De 2 a 5 años.
 - Más de 5 años.
- ¿Cuál es el oído afectado?
 - Oído derecho.
 - Oído izquierdo.
 - Ambos oídos.
 - No se puede determinar.
- Por favor, asigne una calificación a la severidad de su acúfeno:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----
- ¿Tiene usted pérdida auditiva asociada? ¿En qué oído?
 - Oído derecho.
 - Oído izquierdo.
 - Ambos oídos.
- Por favor, describa su acúfeno. ¿A qué se parece?
- ¿Por cuál situación de las siguientes ha pasado usted?
 - Exposición a ruido intenso.
 - Exposición a ototóxicos.
 - Antecedente de traumatismos craneales.
 - Cirugía otológica previa.
 - Enfermedad de Meniere.
- El acúfeno que usted padece:
 - Interfiere con la audición.
 - Interfiere con la concentración.
 - Interfiere con el sueño.
- Por favor, describa los tratamientos que ha recibido anteriormente para el acúfeno:

Cuestionario de seguimiento

- Por favor, asigne una calificación a la severidad de su acúfeno:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	----
- Percibe que su acúfeno:
 - Mejóro notablemente.
 - Mejóro moderadamente.
 - Mejóro poco.
 - Quedó igual.
 - Empeoró.
- Por favor, diga si las características de su acúfeno tuvieron alguna variación (tipo de sonido, intensidad, frecuencia, etcétera).
- Por favor, mencione si se agregó alguno de estos síntomas:
 - Dolor persistente de oído.
 - Disminución persistente de la audición.
 - Vértigo o mareo nuevo.
 - Otro.
- Comentarios.

- Cuestionario inicial para evaluación del acúfeno.
- Exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, perfil de lípidos).

- Evaluación audiológica inicial: audiometría tonal, logaudiometría, acufenometría.
- Cuestionario de seguimiento para evaluación del acúfeno.
- Evaluación audiológica final.

A 26 pacientes se les administró dipropionato-fosfato de betametasona (Cronolevel) y a nueve, fosfato de dexametasona (Alin). La aplicación fue, en 27 pacientes, a través de punción directa de la membrana timpánica, y en ocho, mediante colocación de un tubo de ventilación conforme a las siguientes técnicas:

Inyección intratimpánica por punción directa

Paciente en decúbito supino con la cabeza rotada y elevada 45 grados. Colocación de otoscopio metálico. Visualización microscópica de la membrana timpánica. Colocación de algodón impregnado con xilocaína en aerosol durante 10 minutos. Punción de la membrana timpánica en el cuadrante posterosuperior con Punzocat calibre 22 G de 25 mm de largo y jeringa de insulina. Administración de 0.5 mL del medicamento. Reposo del paciente en posición supina con la cabeza rotada durante 30 minutos evitando la deglución. Se realizaron dos aplicaciones por semana, durante cuatro semanas.

Inyección intratimpánica a través de tubo de ventilación

Paciente en decúbito supino con la cabeza rotada y elevada 45 grados. Colocación de otoscopio metálico. Visualización microscópica de la membrana timpánica. Colocación de algodón impregnado con xilocaína en aerosol durante 10 minutos. Aplicación de fenol al 70% sobre el sitio a incidir. Miringotomía en el cuadrante posteroinferior. Colocación de tubo de ventilación y administración a través de éste de 0.5 mL del medicamento. Reposo del paciente en posición supina con la cabeza rotada durante 30 minutos, evitando la deglución. Se realizaron dos aplicaciones por semana durante cuatro semanas. El tubo de ventilación se retiró tras la última aplicación de medicamento. Se indicaron cuidados de oído seco. Control cada semana hasta verificar la regeneración e integridad de la membrana timpánica.

Resultados

Se incluyeron en el estudio 35 pacientes, 18 hombres y 17 mujeres, con edades entre 20 y 77 años (promedio: 50 años), con los siguientes diagnósticos: hipoacusia súbita, acúfeno idiopático, presbiacusia, cortipatía vascular, traumatismo acústico o contusión laberíntica (figura 1). Del total, 16 pacientes manifestaron acúfeno con mayor intensidad en el oído derecho, 18 en el izquierdo y un paciente tuvo igual intensidad en ambos oídos. El tiempo de evolución del padecimiento base se enlista en el cuadro 4.

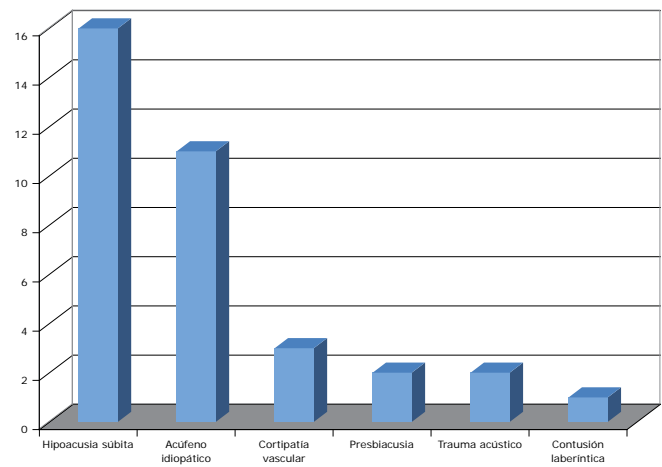


Figura 1. Diagnóstico.

Cuadro 4. Diagnóstico y tiempo de evolución de los padecimientos

Diagnóstico	Tiempo de evolución
Acúfeno idiopático	1 mes a 3.5 años
Hipoacusia súbita	1 mes a 4 años
Presbiacusia	2 y 4 años
Cortipatía vascular	2 a 4 años
Trauma acústico	8 meses y 3 años
Contusión laberíntica	2 meses

De los 11 pacientes (63.6%) con acúfeno idiopático, siete reportaron entre 10 y 80% de mejoría (figura 2). De los 16 pacientes con hipoacusia súbita, 13 (81.2%) mejoraron entre 20 y 80% (figura 3). Los dos pacientes con presbiacusia mejoraron en 30% (figura 4). Los tres pacientes con cortipatía vascular tuvieron entre 20 y 80% de mejoría (figura 5). Uno de los dos pacientes con traumatismo acústico mejoró en 40%. El paciente con contusión laberíntica mejoró en 20% (figura 4).

De los 35 pacientes incluidos en el estudio, 27 (77.1%) reportaron entre 10 y 80% de mejoría del acúfeno. Sólo ocho (22.8%) no mejoraron y en ningún caso el síntoma empeoró (figura 6). En 73% de los pacientes a quienes se aplicó fosfato-dipropionato de betametasona y 88% de los que recibieron fosfato de dexametasona se observó mejoría (figura 7).

Ninguno de los 19 pacientes con diagnóstico diferente de hipoacusia súbita mostró variaciones entre la audiometría inicial y la final. Los síntomas vestibulares que mostraban seis pacientes antes de iniciar el tratamiento desaparecieron completamente al término del mismo. Todos tuvieron vértigo transitorio de aproximadamente dos minutos de duración inmediatamente después de la administración del medicamento; el malestar disminuyó en intensidad y duración al aplicar el fármaco a temperatura corporal. Ninguno tuvo alteraciones persistentes en el equilibrio. Los 35 pacientes

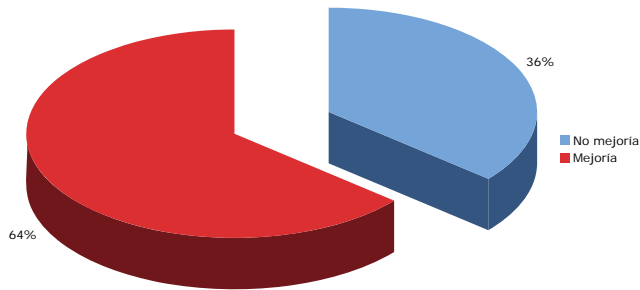
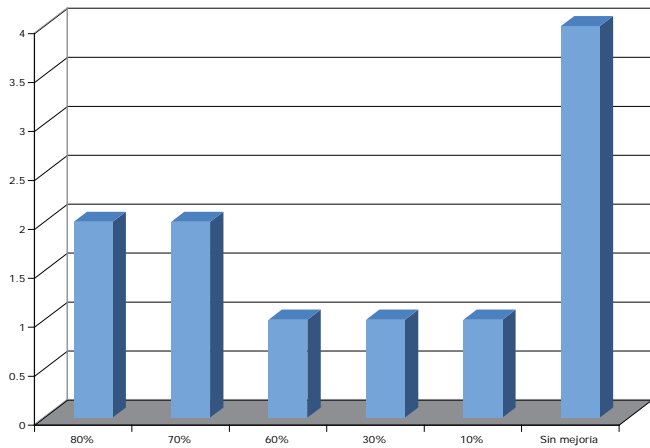


Figura 2. Acúfeno idiopático y su porcentaje de mejoría.

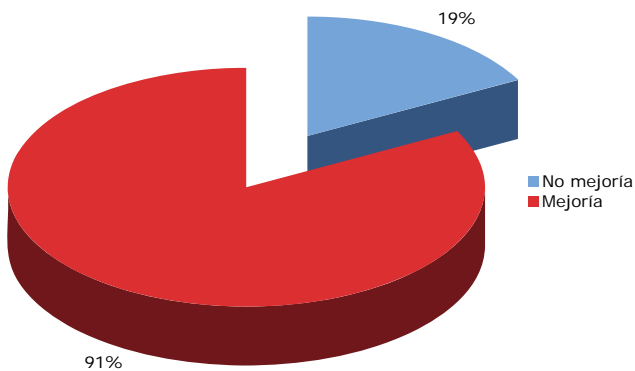
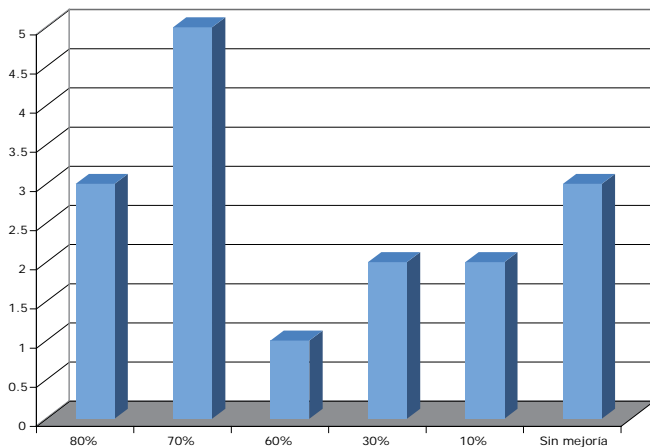


Figura 3. Hipoacusia súbita y su porcentaje de mejoría.

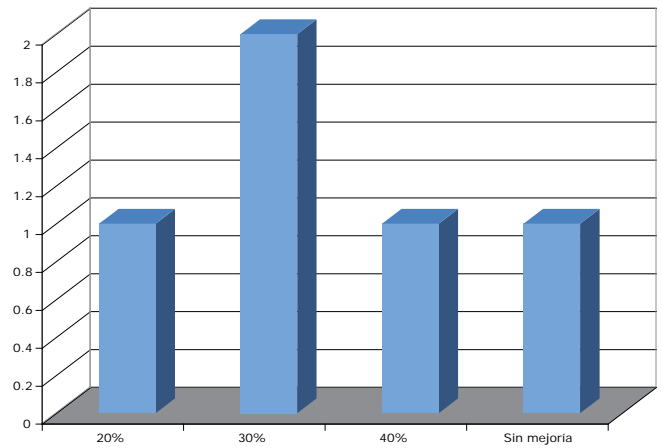


Figura 4. Presbiacusia, traumatismo acústico y contusión laberíntica, y su porcentaje de mejoría.

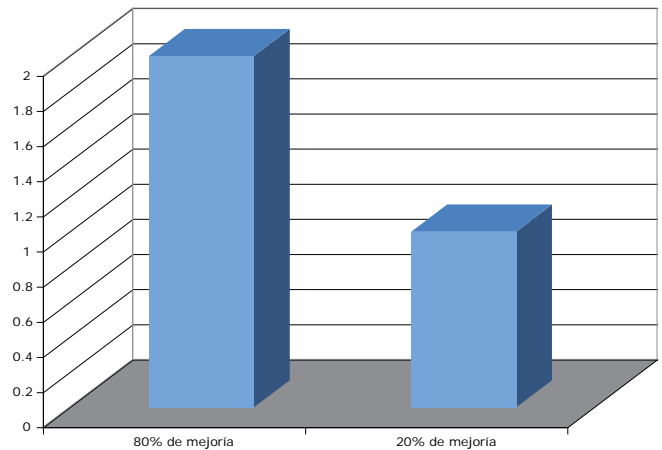


Figura 5. Cortipatía vascular y su porcentaje de mejoría.

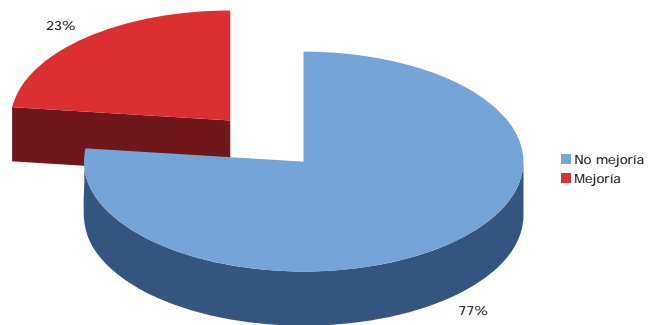


Figura 6. Resultado global (mejoría y no mejoría).

tuvieron dolor tipo ardoroso al recibir el medicamento, pero 31 dejaron de sentirlo después de las primeras tres aplicaciones. Los ocho pacientes a quienes se colocó un tubo de ventilación tuvieron retraso en el cierre de la perforación timpánica (entre 2 y 6 meses), pero ninguno quedó con perforación residual.

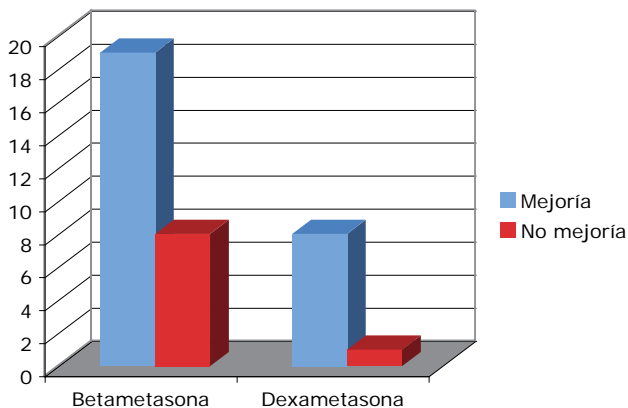


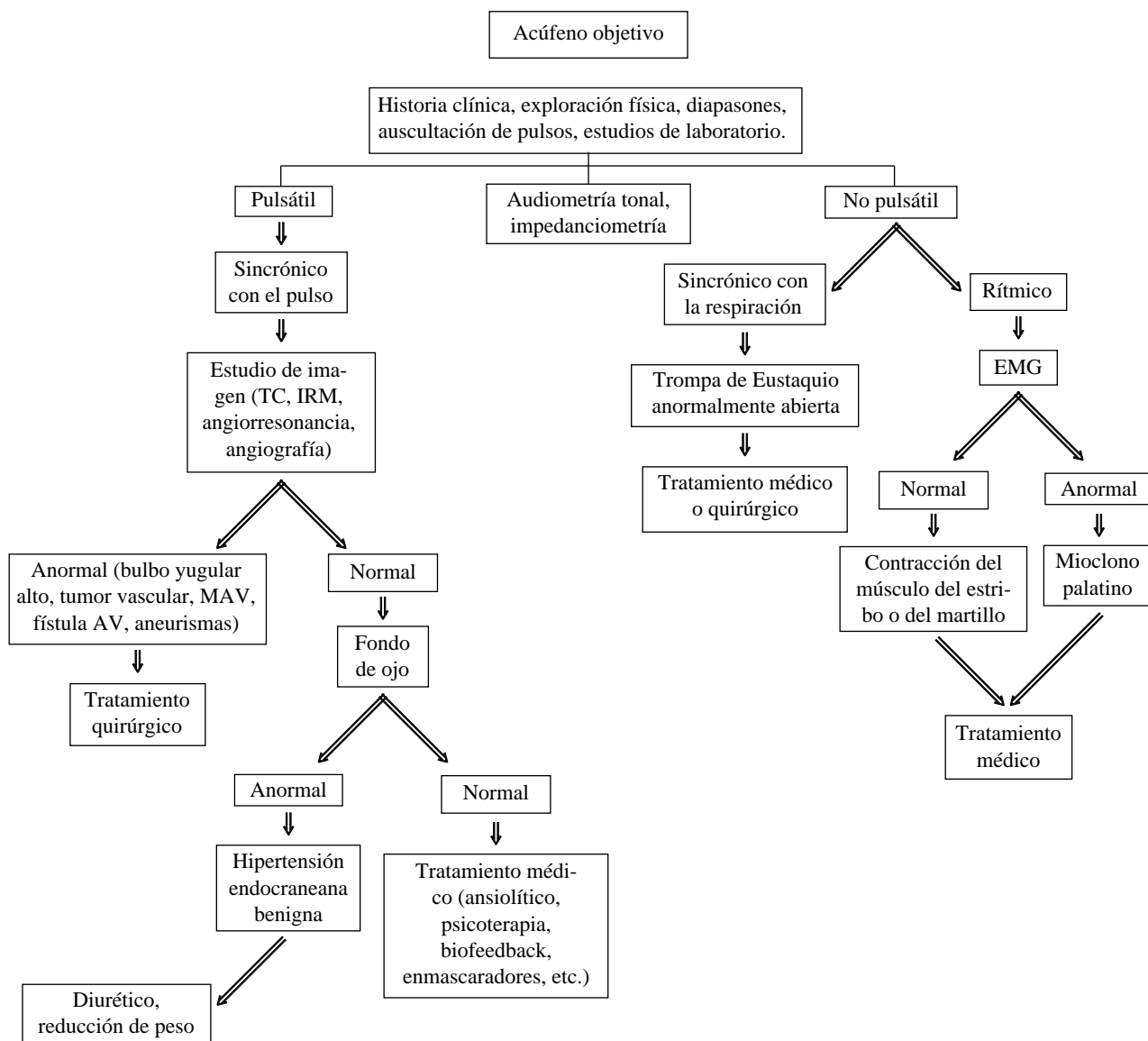
Figura 7. Resultado por medicamento (mejoría y no mejoría).

Discusión

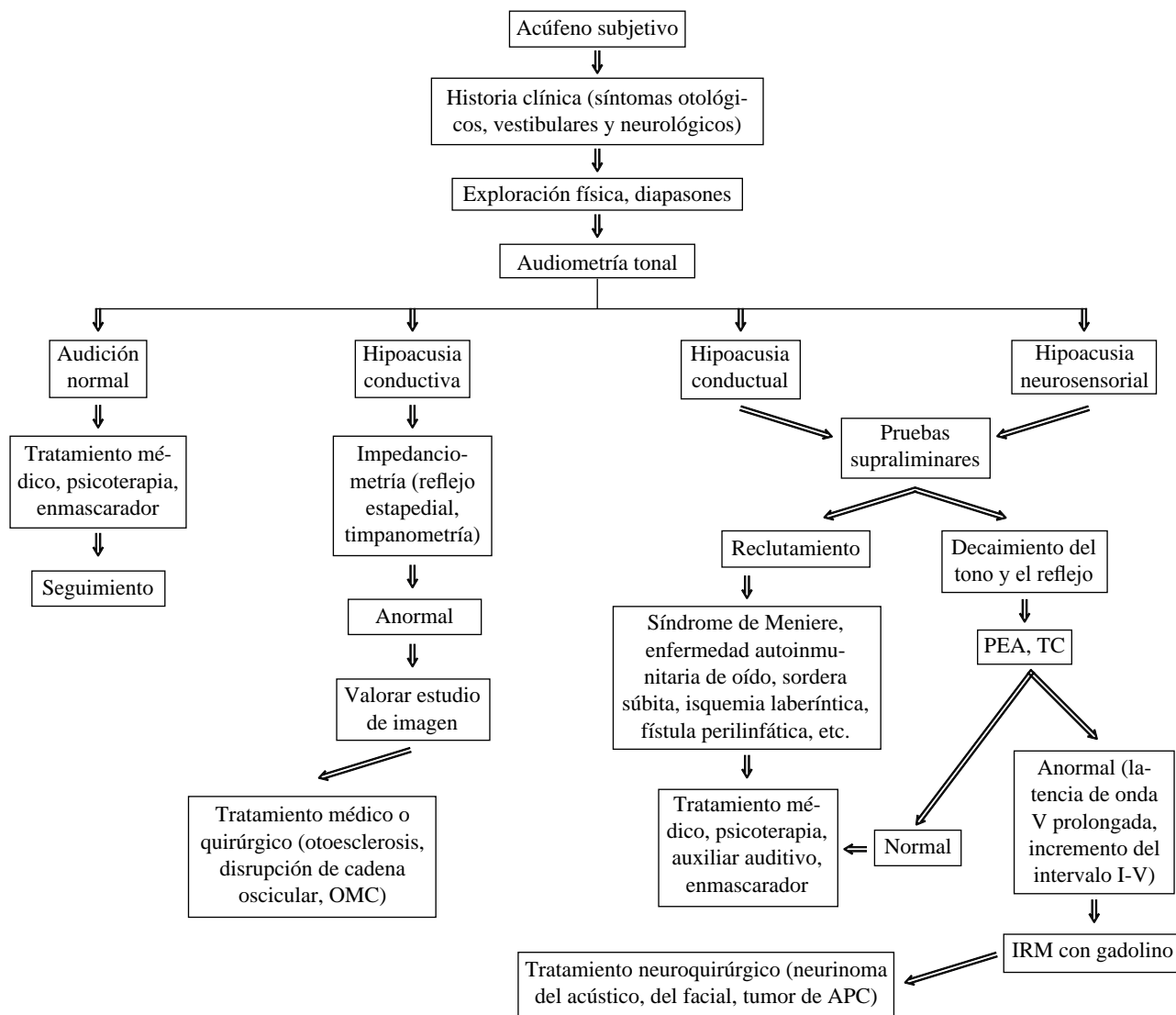
En estudios realizados con animales, Silverstein, Chandrasekhar y Parnes demostraron que existe mayor penetración y concentración de corticoesteroides en los líquidos cocleares con la aplicación tópica (intratimpánica) del medicamento, en comparación con la administración sistémica; también comprobaron que los corticoesteroides incrementan el flujo sanguíneo coclear de manera significativa.^{6,8,14,16}

El efecto antiinflamatorio de los corticoesteroides se propone como primera línea de tratamiento para pacientes con hipoacusia súbita idiopática. Diversos estudios demuestran mejoría significativa en los umbrales de audición con el uso de dexametasona intratimpánica como tratamiento de primera elección o terapia de salvamento cuando los corticoesteroides por vía sistémica fracasan o están contraindicados.^{6,14,16,18}

Cuadro 5. Protocolo para el acúfeno objetivo



Cuadro 6. Protocolo para el acúfeno subjetivo



En el 2001, Chandrasekhar reportó mejoría de la audición en 8 de 11 oídos tratados con dexametasona intratimpánica en 10 pacientes con hipoacusia súbita;¹⁴ asimismo, Gianoli, en el mismo año, reportó ganancia auditiva en 44% de los pacientes que recibieron terapia de salvamento con dexametasona intratimpánica después de que la aplicación de corticoesteroides sistémicos fracasó.¹⁸

Múltiples investigaciones muestran resultados alentadores, en la mayor parte de casos, con la aplicación de corticoesteroides intratimpánicos para el control del vértigo en pacientes con enfermedad de Meniere resistente al tratamiento sistémico.^{10,15,16,19}

Son alentadores los resultados obtenidos con la administración de dexametasona en pacientes con acúfeno. En un estudio realizado entre 1995 y 1997, Sennaroglu y colab-

dores demostraron mejoría en 50% de los pacientes tratados con dexametasona intratimpánica para control del vértigo en enfermedad de Meniere (42% con mejoría parcial y 8% con desaparición total del acúfeno). 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. El mismo año, Shea y Gee informaron sus resultados en 28 pacientes con enfermedad de Meniere cuyo protocolo de tratamiento consistió en la aplicación de dexametasona intratimpánica y sistémica (intravenosa y oral), simultáneamente, durante un mes. Tuvieron mejoría de audición 67.9% de sus pacientes,

en 96.4% disminuyó el vértigo, en 89.3% se redujo la plenitud aural y 82.1% sintió menores molestias por el acúfeno. Silverstein reportó mejoría del acúfeno en 15 de 32 pacientes (47%) que recibieron dexametasona intratimpánica como tratamiento para padecimiento del oído interno (enfermedad de Meniere, hipoacusia súbita, enfermedad autoinmunitaria del oído interno y acúfeno idiopático). Mejoraron durante el seguimiento (promedio: 4.7 meses) 13 de los 15 pacientes.^{6,8,10,14,15,18,19}

Los resultados de nuestro estudio coinciden con los reportes de la bibliografía: 77.1% de los pacientes tratados con corticoesteroide intratimpánico mejoraron el acúfeno; en ninguno desapareció el síntoma. Al igual que en otras investigaciones en que se han aplicado corticoesteroides intratimpánicamente para tratamiento de diversos padecimientos del oído interno, los pacientes no tuvieron complicaciones o reacciones secundarias de consideración.

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. Proponemos abordar a los pacientes con acúfeno con rutas diagnósticas que sirvan de guía ante la complejidad del síntoma (cuadros 5 y 6).

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 aplicación intratimpánica de corticoesteroides es una opción de tratamiento 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. 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.

REFERENCIAS

- Seidman M, Jacobson G. Update on tinnitus. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;29(3):455-65.
- Courtney N, Meyerhoff W. Diagnosis and treatment of this elusive symptom. *Geriatrics* 2003;58(2):28-34.
- Jackler R, Brackmann D. *Neurotology*. 1st ed. St Louis Missouri: Mosby, 1994;pp:153-66.
- Lockwood A, et al. Current concepts: tinnitus. *NEJM* 2002;347(12):904-10.
- Dobie R. A review of randomized clinical trials in tinnitus. *Laryngoscope* 1999;109:1202-9.
- Silverstein H, et al. Intratympanic steroid treatment of inner ear disease and tinnitus (preliminary report). *Ear Nose Throat J* 1996;75(8):468-88.
- Nordang L, Linder B. Morphologic changes in round window membrane after topical hydrocortisone and dexamethasone treatment. *Otol Neurotol* 2003;24(2):339-43.
- Doyle K, et al. Intratympanic steroid treatment: a review. *Otol Neurotol* 2004;25(6):1034-9.
- Silverstein H, et al. Inner ear perfusion and the role of round window patency. *Am J Otol* 1997;18(5):586-9.
- Barrs D, et al. Intratympanic steroid injections for intractable Meniere's disease. *Laryngoscope* 2001;111(12):2100-4.
- Nadel D. The use of systemic steroids in otolaryngology. *Ear Nose Throat J* 1996;75(8):504-16.
- 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.
- Rarey K, Curtis L. Receptors for glucocorticoids in the human inner ear. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;115:38-41.
- Chandrasekhar S. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss: clinical and laboratory evaluation. *Otol Neurotol* 2001;22(1):18-23.
- Silverstein H, et al. Dexamethasone inner ear perfusion for the treatment of Meniere's disease: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. *Am J Otol* 1998;19(2):196-201.
- Parnes L, et al. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: an animal study followed by clinical application. *Laryngoscope* 1999, 109:1-17.
- Becvariovski Z, et al. Round window gentamicin absorption: an in vivo human model. *Laryngoscope* 2002;112(9):1610-13.
- Gianoli G, et al. Transtympanic steroid for treatment of sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:142-6.
- Sennaroglu L, et al. Intratympanic dexamethasone, intratympanic gentamicin and sac surgery for intractable vertigo in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;125(5):537-43.