

11258

11

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G"
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

**HALLAZGOS NEUROFISIOLÓGICOS Y VASCULARES EN
PACIENTES CON ACÚFENO IDIOPÁTICO Y AUDICIÓN NORMAL**

T E S I S D E P O S T G R A D O
PRESENTADA POR:
DR. CARLOS EDUARDO MONTES NIETO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN:
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y OTONEUROLOGÍA

ASESOR

DRA. MARGARITA DELGADO SOLÍS

MÉXICO, D.F. 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DELEGACIÓN 3 SUROESTE D.F.
C.M.N. SIGLO XXI
HOSP. DE ESPECIALIDADES
RECIBIDO
03 OCT 2002
DIV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA

[Handwritten signature]

DR. JOSÉ HALABE CHEREM

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES " DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G "
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

[Handwritten signature]


[Handwritten signature]

DRA. MARGARITA DELGADO SOLÍS

SUBCOMISIÓN DE ESPECIALIZACIONES
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
COMISIÓN DE MEDICINA
D. N. 1. 1. 1.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO
COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y OTONEUROLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES " DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G "
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES, por su amor, cuidados, paciencia, consejos, enseñanza y educación, mi admiración, orgullo, agradecimiento y amor, por darme la vida, por estar conmigo en éste camino, por realizar sacrificios y vencer obstáculos, gracias por todo, Dios los bendiga... les amo.

A MIS ABUELOS, por su interés, cariño, atenciones, buenos deseos y oraciones, siempre están en mí presentes, pese a lo largo de las distancias, no hay distancias en mi corazón, siempre están en mis pensamientos.

A MIS HERMANOS, gratos momentos juntos, por su apoyo incondicional, cariño, consejos, comprensión y por regalarme 5 hermosos sobrinos, a quienes con orgullo ofrecí mi carrera por su bienestar pleno, gracias por estar a mi lado.

A MIS PROFESORES, AMIGOS Y COMPAÑEROS, por enseñarme a ejercer la medicina con amor, dignidad y excelencia, por brindarme su amistad, por hacer más liviano las jornadas diarias, disfrutar de su compañía y agradables momentos.

A LA DRA. MARGARITA DELGADO SOLÍS, por su gran enseñanza, su asesoría, sus consejos, sus votos de confianza, por vencer adversidades, por los agradables momentos durante la especialidad, por todo su apoyo y excelente disponibilidad, pero sobre todo por distinguirme con su valiosa amistad.

A TI, por ser un pedacito de mi vida y mi esencia, un ángel, por aprender de ti, por disfrutar de tu compañía, por tus palabras, por regalarme y compartir grandes emociones y bellos momentos, por tus sacrificios, por estar a mi lado, siempre estarás en mi pensar y en mi sentir, con la razón, el alma y el corazón.

A DIOS, por mi vida, la vida y disfrutar de ellas, por guiar e iluminar mi camino, por sentir su diaria e infinita presencia y bendecirme con la esperanza de un nuevo día. Soy hombre y nada humano me es ajeno.

A MIS PACIENTES: Quisiera que mi voz traspasara éstos muros para llevar a todos los enfermos y agentes sanitarios, la voz de Cristo y ofrecer así, una palabra de consuelo en la enfermedad y un estímulo en la misión de la asistencia.

El dolor es un misterio de la humanidad, muchas veces inescrutable para la razón y sólo esclarecido para la fé cristiana. El hombre percibe su respuesta de salvación a medida que participa de los sufrimientos de Cristo. El sufrimiento se transforma y sublima cuando se es consciente de la cercanía y solidaridad de Dios en esos momentos. (S.S. JUAN PABLO II).

" La excelencia es una forma de trabajar, es una forma de vivir, es una forma de ser, pero es la única forma de servir "

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

Resumen	Pag. 1
Antecedentes	2
Planteamiento del Problema	7
Hipótesis	7
Objetivos	7
Tipo y diseño de estudio	7
Material, Pacientes y Métodos	8
Procedimientos	9
Resultados	12
Discusión	15
Conclusiones	18
Bibliografía	20
Anexos	25

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Se define al acúfeno como la percepción subjetiva de sonido sin un estímulo acústico externo, es un síntoma ocasionado por un gran número de diferentes desórdenes del oído o del sistema nervioso auditivo. Se le ha asociado con alteraciones de la cóclea, empero el sistema nervioso central y el nervio auditivo han sido poco estudiados como posibles sitios de lesión, que sean causantes del acúfeno.

El acúfeno idiopático es el que nos ocupa en éste estudio, que puede estar presentado en uno ó ambos oídos, en la mayoría de los pacientes se presenta algún tipo de hipoacusia detectada por audiometría convencional, pacientes restantes, presentan hipoacusia más allá de los 8,000 Hz detectada solamente por audiometría de altas frecuencias, aunque el acúfeno suele estar acompañado de pérdida auditiva, la falta de detección de la misma, no desmiente la aseveración del paciente en cuanto a su acúfeno, tratándose de dos tipos: periférico y central.

En el estudio de Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral (PEATC) se ha observado la activación del colículo inferior y en el estudio de tomografía por emisión de positrones (SPECT) se demuestra que la localización perceptual del acúfeno en un oído está ligada a la actividad del hemisferio cerebral opuesto, lo que habla de un origen central a nivel cortical, además de realizar otros estudios complementarios, para determinar la causa de la alteración en la vía auditiva, como lo son la TAC de cráneo y el Doppler transcraneal que valora el flujo cerebral.

En base a los hallazgos de éste estudio de investigación, los resultados demostraron que existe alteración por hipoperfusión a nivel de los lóbulos temporal y parietal, secundario a aterosclerosis de las arterias cerebrales.

ANTECEDENTES

Se puede definir al acúfeno como la percepción subjetiva de sonido sin un estímulo acústico externo, que en algunos casos es producido por una fuente de energía acústica en algún sitio de la cabeza y el cuello, por ejemplo un músculo que se contrae, crepitación mandibular, patología venosa o arterial ó un cuerpo extraño en el conducto auditivo externo.

El acúfeno es un síntoma ocasionado por un gran número de diferentes desórdenes del oído o del sistema nervioso auditivo, el acúfeno se ha asociado con alteraciones de la cóclea como resultado de un incremento en el rango de disparos producidos en las fibras nerviosas auditivas, causadas ya sea por aumento ó disminución en la actividad del nervio coclear; sin embargo el nervio auditivo y el sistema nervioso auditivo central han sido poco estudiados como posibles sitios de lesión que sean causa del acúfeno (1).

El acúfeno puede ser una manifestación tardía o temprana de varias enfermedades, pero en la mayoría de los casos no se encuentra una base fisiológica para el sonido, el cuál se piensa emana de un problema situado entre la cóclea y la corteza cerebral.

De alguna manera, anteriormente al acúfeno se le dividía en subjetivo (audible solo para el paciente) y objetivo (audible también para el examinador), ésta división tiene utilidad limitada, porque la misma patología puede producir acúfeno subjetivo en un paciente y objetivo en otro, por lo que se considera que es de mayor utilidad clasificar al acúfeno por etiología probable, como lo son el acúfeno vascular en caso de tumor glómico, acúfeno proveniente del oído medio y externo, el acúfeno por contracción muscular, acúfeno sensorineural y el acúfeno idiopático.

El acúfeno idiopático es el que nos ocupa en éste estudio, que puede estar presentado en uno o ambos oídos, en el 85% de los pacientes se presenta algún tipo de hipoacusia detectada por audiometría convencional, pacientes restantes, presentan hipoacusia más allá de los 8,000 Hz detectada solamente por audiometría de altas frecuencias, aunque el acúfeno suele estar acompañado de pérdida auditiva, la falta de detección de la misma, no desmiente la aseveración del paciente en cuanto a su acúfeno, tratándose de dos tipos: periférico y central.

El acúfeno periférico se produce por dos mecanismos principales que son la alteración en la frecuencia de descarga espontánea de las fibras auditivas primarias y la desinserción de los estereocilios; el sistema auditivo tiene normalmente una de las tasas más altas de actividad espontánea del sistema nervioso, las causas más frecuentes de éste tipo de acúfeno son el uso de agentes ototóxicos y pérdidas auditivas como lo son las degenerativas, ocasionadas por trauma acústico y enfermedad de Menière.

El acúfeno central, es descrito generalmente por el paciente como generalizado en toda la cabeza, investigaciones de Dandy, arrojaron que el acúfeno persistía en algunos pacientes que habían sido sometidos a laberintectomía o sección del nervio vestibular ó ambos, esto apoya el concepto de acúfeno de origen central. Evans por su parte encontró que al seccionar el VIII par frenaba la actividad espontánea del núcleo coclear ventral pero no del núcleo dorsal, éstas aseveraciones parecen indicar la presencia de generadores de señales auditivas independientes del generador periférico.

Existen otras observaciones clínicas que fundamentan el concepto de acúfeno central, que en el 83% de los pacientes con neurinoma del acústico presentan acúfeno, siendo el síntoma

cardinal en el 10%, la presión sobre el nervio auditivo ó la alteración del flujo sanguíneo hacia la cóclea por el tumor pueden ser las causas del ruido percibido.

Tumores del lóbulo temporal pueden también causar acúfeno el cuál es descrito como central, al alterar las tasas de descarga de neuronas aferentes y eferentes. Cambios en el procesamiento central cortical pueden ser también causa como el trauma craneal. La actividad inhibitoria de algunas neuronas es conocida en el sistema nervioso central, en el núcleo dorsal coclear hay interneuronas principalmente inervadas por aferentes cocleares que inhiben otras neuronas con actividad espontánea anormalmente intensa audible en forma de acúfeno (8).

En el estudio de las bases anatómicas y fisiológicas del acúfeno en pacientes con audición normal o una pequeña pérdida auditiva, con acúfeno lateralizado a un solo oído, se ha observado la activación del colículo inferior por medio de la imagen de resonancia magnética de tipo funcional, a diferencia de pacientes sin éste síntoma, lo que provee una medida objetiva para el acúfeno lateralizado (3).

El origen nervioso y los mecanismos fundamentales del acúfeno son desconocidos, estudios realizados con tomografía por emisión de positrones (SPECT) cerebral, demuestran que la localización perceptual del acúfeno en un oído está ligada a la activada del hemisferio cerebral opuesto, lo que también nos habla de un origen central a nivel cortical (2).

Gran cantidad de pacientes sufren de acúfeno, éste generalmente no interfiere con sus actividades diarias, pero otro número de pacientes refiere que el acúfeno es de gran intensidad que incluso llega a imposibilitar, conciliar y/o mantener el sueño, por lo que se ha descubierto que en éste tipo de pacientes se presenta compresión vascular de la porción auditiva del octavo par craneal, cerca de la entrada del nervio al tallo cerebral y la descompresión microvascular

puede aliviar el síntoma en un tercio de los pacientes, los cuáles además presentan pérdida auditiva ipsilateral importante, que remite con la descompresión.

Las arterias principalmente involucradas en la génesis del acúfeno, incluyen a la arteria cerebelosa anteroinferior, rama de la arteria basilar y la arteria cerebelosa posteroinferior, rama de la arteria vertebral (4) (5) y (6), las cuáles pueden ser evaluadas por medio del estudio de doppler transcraneal, que genera imágenes por ultrasonido basándose en la emisión de ondas de frecuencias en el rango de 2 a 10 MHz, la recepción del eco acústico producido por la reflexión y dispersión de dichas ondas en los tejidos.

Los ecos convertidos en señales eléctricas y de video, son amplificadas, procesadas y presentadas en pantalla, el cuál evalúa las velocidades de flujo sanguíneo cerebral, determinando así si existe alguna alteración por compresión, malformación ó estenosis del calibre de la arteria vertebral o basilar (11).

Para la evaluación de éste tipo de acúfeno es necesario la utilización de los PEATC (potenciales evocados auditivos de tallo cerebral), que valoran la integridad de la vía auditiva desde la salida del nervio hasta el tallo cerebral, observándose cinco ondas principales generadoras onda I: nervio auditivo, onda II: núcleo coclear, onda III: complejo olívar superior, onda IV: lemnisco lateral y onda V: colículo inferior (9).

Dándonos la pauta para poder evaluar si existe una lesión que retarde la neuroconducción a lo largo de la vía que se correlacione con el acúfeno, esperándose la principal alteración en el incremento de los valores de los intervalos interonda pudiéndose alterar el intervalo I-III, III-V hasta el intervalo I-V que se considera el tiempo de conducción central (4) (7).

Muchos de éstos pacientes refieren además presentar síntomas de inestabilidad ó vértigo, el cuál también remite con la descompresión microvascular (5). Apoyándonos también en la tomografía axial de cráneo (TAC) para detectar las posibles alteraciones vasculares a nivel de tallo cerebral.

Otra evidencia del origen central del acúfeno, son los estudios realizados por Lockwood donde el acúfeno experimentado por sus pacientes se origina en el sistema nervioso auditivo y no en la cóclea. Una descarga coclear anormal puede causar una reorganización funcional de las partes altas del sistema nervioso auditivo, desencadenando entonces el acúfeno, pero esto ocurre en menor frecuencia en pacientes con cócleas normales, en las cuales se ha descartado cualquier otro origen del acúfeno como fasciculaciones musculares o un tipo de descarga coclear anormal, detectado por emisiones otoacústicas y concuerdan con los hallazgos de la actividad cerebral por medio del SPECT cerebral (10).

Todo esto nos lleva a pensar que el acúfeno en éste tipo de pacientes tiene un origen central, posterior a la salida del nervio en el conducto auditivo externo, que no logra afectar la audición, pero sí genera un ruido molesto para el paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Los hallazgos neurofisiológicos y vasculares en pacientes con acúfeno idiopático y audición normal son útiles para ofrecer un diagnóstico específico y poder ofrecer una terapéutica adecuada ?

HIPÓTESIS

ABSOLUTA: Los hallazgos neurofisiológicos y vasculares si son útiles en pacientes con acúfeno idiopático y audición normal.

NULA: Los hallazgos neurofisiológicos y vasculares no son útiles en pacientes con acúfeno idiopático y audición normal.

OBJETIVOS

Describir cuáles son los hallazgos más frecuentes por audiometría de altas frecuencias, PEATC, TAC de cráneo, SPECT cerebral y doppler transcraneal en pacientes que refieren acúfeno unilateral constante, con audición normal, para hallar el origen más frecuente y así determinar seguimiento específico y poder ofrecer una terapéutica adecuada.

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio clínico con análisis estadístico de serie de casos.

Diseño de estudio: Se trata de un estudio clínico, intervencionista, transversal, de información, preelectiva y descriptivo.

MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS

Universo de trabajo: Se incluyeron 85 pacientes adultos, hombres y mujeres, de la consulta externa del servicio de Audiología y Otoneurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI " Dr. Bernardo Sepúlveda G." que contaban con audiograma de tonos puros, el cuál mostró audición normal (por debajo de 20 dB en las frecuencias de 125 a 8,000 Hz) y acúfeno unilateral o bilateral constante, referido por el paciente. La edad de los pacientes comprendió entre los 20 y 40 años de edad, sin patología vascular y/o metabólica concomitante.

Descripción de variables:

Variable independiente: Audiometría de altas frecuencias, PEATC, TAC de cráneo, SPECT cerebral y doppler transcraneal

Variable dependiente: Acúfeno y audición normal.

Tamaño de la muestra: Se estudiaron el total de los pacientes que ingresaron al servicio de Audiología y Otoneurología con audición normal que refirieron acúfeno unilateral o bilateral constante sin asociarse con patología vascular o metabólica.

Criterios de Selección:

I Criterios de Inclusión: Pacientes con audición normal y acúfeno uni y/o bilateral constante de ambos sexos entre los 20 y 40 años de edad.

II Criterios de no Inclusión: Pacientes con algún grado de hipoacusia y con patología vascular y/o metabólica asociada.

III Criterios de Exclusión: Pacientes menores de 20 años y mayores de 40 años de edad y con confirmación de patología vascular y/o metabólica asociada. Falta de cooperación del paciente para la realización de los estudios.

PROCEDIMIENTOS

Se realizaron los siguientes estudios en el mismo orden, descartando la TAC de cráneo, el SPECT cerebral y el doppler transcraneal a aquellos pacientes que obtuvieron resultado se PEATC dentro de la normalidad, la audimetría de altas frecuencias se realizó en los 85 pacientes que incluyó el presente estudio

PEATC:

Estudio que consiste en la colocación de cuatro electrodos de superficie, dos en ambas regiones mastoideas, otro en el vértex del cráneo y en la tierra que es un electrodo que se coloca en la frente, con el fin de captar los generadores de la vía auditiva a nivel central, los cuáles se realizan bajo sueño fisiológico, en oscuridad total, enviando estímulos sonoros de tipo clicks de rarefacción por medio de unos audífonos, a una tasa de estimulación de 11.1 y 77.1 estímulos por segundo (e/seg), éste último se considera alta tasa de estimulación, el cuál resulta útil para detectar fatiga neural; a 50 dB por arriba del umbral auditivo, a un total de 2,000 clicks de rarefacción para que exista una adecuada morfología de las ondas y replicándose el estímulo para veracidad del estudio.

Los valores normales de las ondas son: Onda I = 2.0 mseg. Onda II = 3 mseg. Onda III = 4 mseg. Onda IV = 5 mseg y Onda V = 6 mseg (con un rango de + - 0.4 mseg), los intervalos interonda miden: I - III = 2 mseg, III - V = 2 mseg y I - V = 4 mseg (con un rango de + - 0.2 mseg).

Se buscarán alteraciones de los valores absolutos de las ondas, considerados prolongados cuando su valor excede más de 0.3 mseg de su valor normal; intervalos interonda que se encontrarán prolongados cuando su valor exceda más de 0.2 mseg de su valor normal y prolongación del paso de baja a alta tasa de estimulación del nervio. En onda V que se encontrará prolongada cuando su valor exceda más de 0.4 mseg del valor de la onda V a 11.1 e/seg; así como también se valorará la diferencia interaural, que se considera prolongada cuando el valor entre ambos oídos es mayor de 0.4 mseg en la onda V a 11.1 e/seg. Todos éstos parámetros son indicadores de alteración de la vía auditiva a nivel central.

TAC de cráneo:

En fase simple y contrastada, con el fin de detectar cualquier tipo de alteración vascular a nivel de tallo cerebral, que condiciones compresión ó alteración de flujo sanguíneo cerebral.

SPECT cerebral:

Estudio que se realiza por medio de la inyección de una carga de solución glucosada vía intravenosa, que capta ésta a nivel de hemisferios cerebrales, dada la afinidad del tejido cerebral por la glucosa, observando una gama de colores que van del azul al rojo, siendo el primero zonas de poca captación (datos sugerentes de hipoperfusión) y el segundo zonas de mayor captación (datos sugerentes de hiperperfusión). Detectando entonces, alteración del flujo de sangre a nivel del lóbulo temporal y parietal, principalmente, como desencadenante de acúfeno central.

Doppler transcraneal:

Estudio que se encarga de evaluar las velocidades de flujo sanguíneo cerebral explorando las arterias cerebrales principales, utilizando un cristal pizoeléctrico y una sonda bidireccional

de 2 MHz, enviando pulsos de milisegundo de duración permitiendo registrar áreas definidas en profundidades determinadas.

Se explora la velocidad de flujo en el centro a en la periferia de un mismo vaso, por medio de las denominadas ventanas sónicas, la ventana transforaminal permite el acceso a la arteria vertebral (V4) y basilar, implicados en la irrigación de la vía auditiva. Lo que nos permite diferenciar entre lesiones sugestivas de aterosclerosis, vasculitis y estenosis mayores del 50% por trombos o por compresión. Las velocidades mínimas para establecer sospecha de vasoespasmos o estenosis de la arteria vertebral es de 80 cm/seg y de 95 cm/seg para la arteria basilar.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

No existe riesgo alguno durante la realización de los estudios neurofisiológicos mencionados, manteniéndose la información como estrictamente confidencial.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Recursos humanos: Personal médico adscrito al servicio de Audiología, Otoneurología y Neurofisiología.

Recursos materiales: Audiómetro, equipo tomográfico computarizado, equipo y accesorios para potenciales auditivos, equipo para realización de Spect cerebral y equipo para doppler transcraneal.

RESULTADOS

El estudio comprendió un total de 85 pacientes, con los criterios de audición normal y acúfeno unilateral ó bilateral constante, entre los 20 y 40 años de edad, con una media de edad de: 39.26. El número de mujeres fue de 39 pacientes (46%) y de hombres fue de 46 pacientes (54%) Ver anexos figura 1.

En lo relacionado a la lateralidad del acúfeno referida por el paciente, la presentación fue de ambos oídos en 13 pacientes (15%), en oído derecho 41 pacientes (48%) y en oído izquierdo 31 pacientes (37%). Ver anexos figura 2.

Con respecto a la audiometría de altas frecuencias, el estudio reflejó un hallazgo significativo, debido a que en la audiometría convencional el total de nuestro universo de trabajo 85 pacientes (100%), tenían una audiometría convencional normal, pero en la audiometría de altas frecuencias, el estudio resultó alterado en 68 pacientes (80%) y no alterado en 17 pacientes (20%). Ver anexos figura 3.

El resultado de los PEATC reflejó como única alteración, la prolongación del paso de baja a alta tasa de estimulación en onda V, en 62 pacientes (73%) y resultaron con PEATC normales en 23 pacientes (27%). Mostrando onda V a 77.1 e/seg, prolongada de forma bilateral en 15 pacientes (18%), prolongados en oído derecho 25 pacientes (29%) y prolongados en oído izquierdo 22 pacientes (26%). Ver anexos figura 4.

A los 23 pacientes (27%) con PEATC normales, no se les realizó TAC, SPECT cerebral y doppler transcraneal, ya que no existía evidencia de lesión de vía auditiva a nivel central. De los 62 pacientes (73%), que continuaron con el resto de los estudios, los resultados de la TAC demostraron que en 56 pacientes (66%) no existe evidencia de malformación ó alteración

vascular a nivel de tallo cerebral, ó lesión a nivel de corteza cerebral ya sea infarto ó atrofia. Se encontró que en 3 pacientes (3.5%) se encontró arteria basilar dolicocefala en 2 pacientes (2.3%) se encontró ectasia de la yugular y en 1 paciente (1.2%) se encontró infarto frontotemporal. Ver anexos figura 5.

Los resultados del SPECT cerebral, mostraron datos sugerentes de hipoperfusión que podían variar desde datos de isquemia por infartos hasta datos de enfermedad multinfarto y los hallazgos fueron los siguientes: 5 pacientes (6%) con estudio normal, 4 pacientes (4.6%) con datos de hipoperfusión en lóbulo frontoparietal, 4 pacientes (4.6%) con hipoperfusión en lóbulo frontotemporal, 15 pacientes (17.6%) con hipoperfusión generalizada, 16 pacientes (19%) con hipoperfusión en lóbulo parietal, 10 pacientes (12%) con hipoperfusión en lóbulo parietotemporal, 4 pacientes (4.6%) con hipoperfusión en lóbulo temporal y finalmente 4 pacientes (4.6%) con hipoperfusión en lóbulo temporooccipital. Generalizando los lóbulos más afectados resultaron el lóbulo temporal en 22 pacientes (26%) y el lóbulo parietal en 30 pacientes (35%). Ver anexos figura 6.

Por último, de acuerdo con los resultados del doppler transcraneal, se reportaron en todos los casos, datos compatibles con aterosclerosis, a excepción de un caso (1.0%) que presentó datos sugestivos con vasculitis, descartándose estenosis mayores de 50% en las arterias exploradas.

Encontrando flujo límite bajo de la arteria vertebral derecha en 13 pacientes (15%), arteria vertebral izquierda en 15 pacientes (18%), arteria basilar 13 pacientes (15%), arteria vertebral izquierda y basilar 8 pacientes (10%), arteria vertebral derecha y basilar 5 pacientes (6%) y el estudio resultó normal en 7 pacientes (8%). Ver anexos figura 7.

Los resultados globales de audiometría de altas frecuencias, PEATC, TAC de cráneo, SPECT cerebral y doppler transcraneal, demostraron que la frecuencia del acúfeno central de origen vascular se presentó en 62 pacientes (73%), de los cuáles 61 pacientes (71.8%) resultaron con datos de aterosclerosis y un paciente (1.2%) resultó con vasculitis.

Del resto de los 23 pacientes (27%), resultaron con acúfeno periférico por el resultado de los PEATC, de los cuáles en base a los resultados de la audiometría de altas frecuencias, 13 pacientes (15%) son acúfeno periférico y 10 pacientes (12%) con acúfeno idiopático, para el total de los 85 pacientes capturados correspondientes al 100% de nuestro universo de trabajo. Ver anexos figura 8.

DISCUSIÓN

El acúfeno idiopático, llamado así habitualmente en pacientes que muestran audición normal y no presentan ninguna enfermedad concomitante, es un síntoma de difícil diagnóstico etiológico y mayor aún de difícil control terapéutico. En éste estudio, pretendemos encontrar el origen de éste síntoma tan comúnmente encontrado en la población en general.

En base a los resultados encontrados en nuestra investigación, en un grupo de 85 pacientes que cumplieron con los objetivos y parámetros de audición normal en el audiograma de tonos puros (de 125 a 8,000 Hz) y la exclusión de aquellos con enfermedad vascular ó metabólica asociada; se demostró un porcentaje significativo de pacientes con acúfeno de origen central, en la exploración de la vía auditiva.

Los resultados de los PEATC, reflejó en todos los pacientes de nuestro estudio que presentaron alteración en éstos (n= 62), la principal anomalía encontrada, fue la prolongación del paso de baja a alta tasa de estimulación, lo que nos revela fatiga neural incipiente de la vía auditiva a nivel central, ya que la prolongación no fue mayor de 0.5 mseg. en todos los casos.

Esto difiere en estudios reportados con anterioridad en los cuáles la alteración constante se reporta en la prolongación de los intervalos interonda, siendo principalmente en el intervalo III-V y I-V.

La TAC de cráneo, simple y contrastada, mostró una baja frecuencia en relación al SPECT cerebral y doppler transcraneal, debido a que solamente 6 pacientes (7.0 %) de 62 casos resultaron con alteraciones diversas, reflejo de un bajo porcentaje de malformaciones vasculares en éste tipo de pacientes; en relación a aquellos en los que además del acúfeno

presentan pérdida auditiva con asimetría interaural importante y en los cuáles se ha demostrado compresión del VIII par craneal por un vaso sanguíneo aberrante.

El SPECT cerebral resultó ser positivo, en casi todos los casos (n=62) con la excepción de 5 pacientes (6.0%) que no es muy significativo, para lesión secundaria a hipoperfusión en los lóbulos cerebrales involucrados en el área auditiva (temporal y parietal), del mismo lado de la alteración encontrada en los PEATC, lo cuál difiere de lo ya reportado en la literatura, dónde refieren que la lesión encontrada en el SPECT cerebral, es por hipoperfusión del lado contralateral al referido por el paciente.

Lo que además llama nuestra atención, es la constancia de la alteración en los pacientes afectados, revelando que el acúfeno es un signo temprano de lesión cortical por isquemia, aparentemente más vulnerable en los lóbulos temporal y parietal, que va desde leve a moderada y que a simple vista, no resulta ser detectada por la TAC de cráneo.

Por último y no menos importante, la exploración de las arterias vertebrales y de la arteria basilar involucradas en la irrigación de la vía auditiva, por medio del doppler transcraneal, también mostraron un patrón constante en la mayoría de todos los casos (n=62) a excepción de 7 casos (8.0%) quienes resultaron con estudio normal. La alteración fue descrita como flujo limítrofe bajo, compatible con aterosclerosis de las arterias estudiadas y sólo un caso (1.2%) con aumento en la resistencia al flujo, compatible con vasculitis en un paciente de 20 años de edad.

En todos los casos se descartaron estenosis mayores del 50%, ya que las estenosis por aterosclerosis de las arterias intracraneanas, se desarrolla de manera lenta y progresiva que permite el desarrollo de colaterales; además de ser compatible con los resultados del SPECT

cerebral, por los datos de hipoperfusión que va de leve a moderada en los lóbulos temporal y parietal, que se correlaciona con el desarrollo de la aterosclerosis de las arterias cerebrales.

Del 27% de los pacientes considerados con acúfeno periférico, sólo el 12%, presentaron la audiometría de altas frecuencias anormal como única alteración hallada en éste estudio, razón por la cuál fueron catalogados como acúfeno idiopático.

En base a lo anterior hallado y expuesto, los resultados finales demuestran que un alto porcentaje de nuestros pacientes (73%), presenta un acúfeno de origen central, fuera del receptor periférico (cóclea), secundario a una alteración vascular de tipo aterosclerosis, lo que llama la atención sobre todo en los pacientes con edad inferior a los 30 años de edad; por lo que se puede aceptar que existan factores que puedan acelerar el inicio de la misma, lo cuál consideramos por lo interesante de los hallazgos reflejados en el presente estudio, sería motivo de otra particular investigación.

CONCLUSIONES

Cuando en el ejercicio de la práctica médica, tenemos frente a nosotros a una paciente con el llamado acúfeno "idlopático", lo podemos incluir en un protocolo de estudio, dónde la herramienta principal para el otoneurólogo serán los PEATC, estudio que nos marcará la pauta para realizar o no el SPECT cerebral y doppler transcraneal, sin omitir la audiometría tonal convencional (de 125 a 8,000 Hz) y la audiometría de altas frecuencias (12,000 a 16,000 Hz).

Nos basamos en ésta recomendación, fundamentada en el hecho de que si se encuentra prolongado el paso de baja a alta tasa de estimulación en la onda V, ésto nos habla de una alteración a nivel central de la vía auditiva que por los resultados que arrojaron la presente investigación, ya pudiéramos inferir que se trata de una hipoperfusión por algún grado de aterosclerosis.

Gracias a éste estudio se ha dado la pauta, para el desarrollo de investigaciones secundarias, en pacientes con acúfeno y audición normal, que además se les ha descartado alguna enfermedad vascular y/o metabólica concomitante, el cuál se demostró, es secundario a la formación temprana de aterosclerosis en arterias cerebrales, lo que nos debe llevar a la oportuna prevención ó acertada detección, control, manejo y terapéutica de la misma, para así poder evitar secuelas neurológicas secundarias de mayor gravedad y en su mayoría de difícil rehabilitación.

En la actualidad, no existe un método diagnóstico con gran sensibilidad, para detectar alteraciones principalmente periféricas, la audiometría de altas frecuencias, resulta ser un estudio muy sensible para el acúfeno periférico, pero no es del todo diagnóstico.

Gran número de pacientes presentan y sufren de acúfeno, ocasional, constante, unilateral ó bilateral, el cuál generalmente no interfiere con su actividades diarias, pero otra cantidad significativa de pacientes refiere que el acúfeno es de gran intensidad que incluso llega a imposibilitar el sueño y el subsecuente descanso.

Desde luego los otoneurólogos en base al conocimiento de la entidad diagnóstica, tenemos en nuestras manos la alternativa y posibilidad de auxiliar y tratar oportunamente a nuestros pacientes con acúfeno y ofrecerles una terapéutica adecuada para resolver así un problema de fundamental importancia, como lo resulta ser el molesto y hasta a veces incapacitante acúfeno.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFÍA

01) Andersson G

Tinnitus and cognitive interference: a stroop paradigm study.

J Speech Lang Hear Res - 01-Oct-2000; 43(5): 1168-73

02) Baumgartner RW

Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings.

Neurology - 11-Sep-2001; 57(5): 827-32

03) Burdick WP

Otologic Injuries Caused by Airbag Deployment

Ann Emerg Med - 2001 Jun; 37(6): 741-742

04) Castello E.

Distortion products in normal hearing patients with tinnitus.

Boll Soc Itai Biol Sper. 1997 May-Jun;73(5-6):93-100.

05) Cullington H

Tinnitus evoked by finger movement: brain plasticity after peripheral deafferentation.

Neurology - 10-Apr-2001; 56(7): 978

06) Farri A

Tinnitus during headache: clinical-instrumental evaluation

Acta Otorhinolaryngol Ital - 01-Apr-1999; 19(2): 70-5

07) Fortune DS

Tinnitus. Current evaluation and management.

Med Clin North Am - 01-Jan-1999; 83(1): 153-62

08) Gerken GM

Auditory evoked responses in control subjects and in patients with problem-tinnitus.

Hear res - 01-Jul-2001; 157(1-2): 52-64

09) Gierek T

Vascular compression syndrome of the vestibulocochlear nerve--otolaryngologic and radiologic diagnosis

Otolaryngol Pol - 01-Jan-2000; 54(6): 763-7

10) Hoke ES, Muhlneckel W, Ross B, Hoke M.

Tinnitus and event-related activity of the auditory cortex.

Audiol Neurootol. 1998 Sep-Oct;3(5):300-31.

11) Holgers KM

Predictive factors for the severity of tinnitus.

Audiology - 2000 Sep-Oct; 39(5): 284-91

12) Kowalska S

Tinnitus in noise-induced hearing impairment

Med Pr - 01-Jan-2001; 52(5): 305-13

13) Linke R

Distortion products of otoacoustic emissions (DPOAE) in acute tinnitus aurium

Laryngorhinootologie - 01-Sep-2000; 79(9): 517-22

14) Lockwood AH

The functional anatomy of gaze-evoked tinnitus and sustained lateral gaze.

Neurology - 27-Feb-2001; 56(4): 472-80

15) Peck JE

Noise-induced hearing loss in shooters of shoulder firearms.

Am Fam Physician - 15-Mar-2001; 63(6): 1053

16) Pruszewicz A

A re-evaluation of tinnitus reliability testing.

J Am Acad Audiol - 01-Mar-2000; 11(3): 156-61

17) Pruszewicz A

Audiological assessment of unilateral deafness.

Scand Audiol Suppl - 01-Jan-2001; (52): 32-5

18) Rostkowska-Nadolska B

Auditory evoked potentials from brain stem determined in acoustic nerve neurinomas

Neurol Neurochir Pol - 1999 Jan-Feb; 33(1): 43-52

19) Seabra JC

The medical audiological evaluation of tinnitus patients.

Int Tinnitus J - 01-Jan-1999; 5(1): 53-6

20) Sułkowski W

Tinnitus and impulse noise-induced hearing loss in drop-forge operators.

Int J Occup Med Environ Health - 01-Jan-1999; 12(2): 177-82

21) Surr RK

Tinnitus Handicap Inventory (THI) as a hearing aid outcome measure.

J Am Acad Audiol - 01-Oct-1999; 10(9): 489-95

22) Tjell C

Auditory function in whiplash-associated disorders.

Scand Audiol - 01-Jan-1999; 28(4): 203-9

23) Tzaneva L

Audiological problems in patients with tinnitus exposed to noise and vibrations.

Cent Eur J Public Health - 01-Nov-2000; 8(4): 233-5

24) Weber PC

Jugulotympanic paragangliomas.

Otolaryngol Clin North Am - 01-Dec-2001; 34(6): 1231-40

25) Weinmeister KP

Prolonged suppression of tinnitus after peripheral nerve block using bupivacaine and lidocaine.

Reg Anesth Pain Med - 2000 Jan-Feb; 25(1): 67-8

26) Zenker F & Barajas JJ

Psychological complaints in patients suffering from chronic tinnitus. In: *Advances in Noise Series*

Edited by Deepak Prasher and Linda Luxon. Volumen I: Biological Effects 1998 pp. 238-246.

ANEXOS

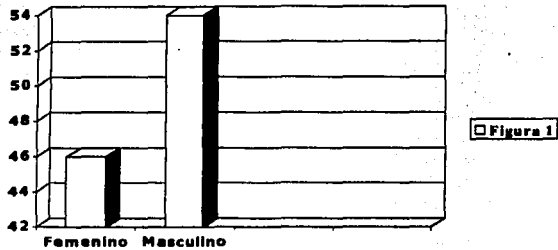


Figura 1. SEXO

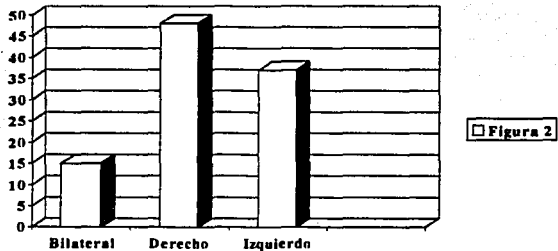


Figura 2. PRESENTACIÓN DEL ACÚFENO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

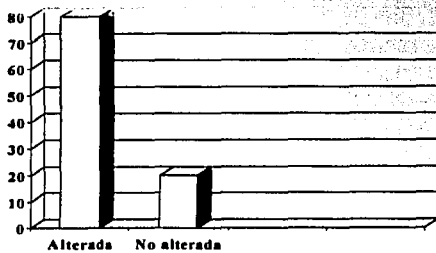


Figura 3

Figura 3. AUDIOMETRÍA DE ALTAS FRECUENCIAS

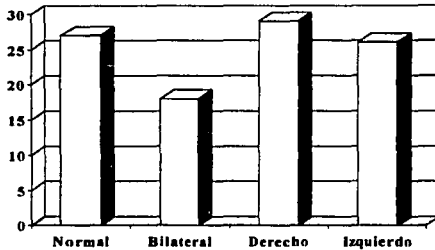


Figura 4

Figura 4. PEATC CON ONDA V+

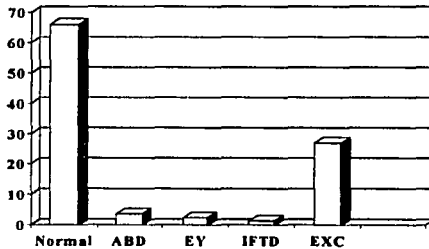


Figura 5

Figura 5. TAC

ABD: Arteria basilar dolicocéfala. EY: Ectasia de la yugular. IFTD: Infarto frontotemporal derecho, EXC: Pacientes excluidos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

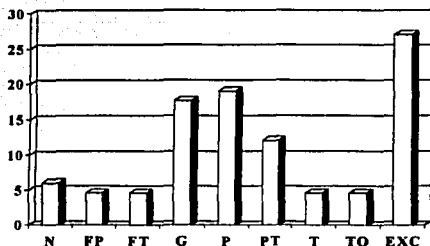


Figura 6

Figura 6. SPECT CEREBRAL.

N: Normal. FP: Lóbulo frontoparietal. FT: Lóbulo frontotemporal. G: Generalizada. P: Lóbulo parietal. PT: Lóbulo parietotemporal. T: Lóbulo temporal. TO: Lóbulo temporooccipital. EXC: Excluidos.

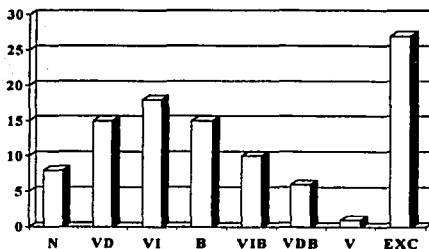


Figura 7

Figura 7. DOPPLER TRANSCRANEAL.

N: Normal. VD: Vertebral derecha. VI: Vertebral izquierda. B: Basilar. VIB: Vertebral izquierda y basilar. VDB: Vertebral derecha y basilar. V: Vasculitis. EXC: Excluidos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

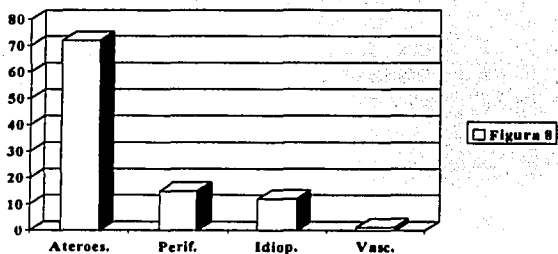


Figura 8. DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.

ATEROES: Ateroescclerosis. PERIF: Periférico. IDIOP: Idiopático. VASC. Vasculitis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN