



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI



TITULO

**NIVELES DE INCAPACIDAD PSICOEMOCIONAL EN PACIENTES CON ACÚFENO CONTINUO DEL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DE LA UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIZACIÓN, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIÉRREZ”. CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.**

**Número de folio de SIRELCIS: F-2010-3601-178.**

TESIS QUE PRESENTA

**DRA. LAMAS GONZALEZ BELMA JESSICA**

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE  
**COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA**

ASESOR MÉDICO

**DR. TORRES VALENZUELA ARTURO**

ASESOR METODOLOGICO

**M. EN C. OLVERA GÓMEZ JOSÉ LUIS**

MÉXICO, D.F.

FEBRERO DEL 2011.



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.

**DRA. MÉNEZ DÍAZ DIANA**

JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS

**DRA. DELGADO SOLÍS MARGARITA**

MÉDICO ESPECIALISTA EN AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA  
ADSCRITA AL SERVICIO DE AUDIOLOGIA Y OTONEUROLOGIA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES BERNARDO SEPULVEDA CMNSXXI IMSS  
PROFESOR TITULAR (UNAM) DEL CURSO UNIVERSITARIO DE  
LA ESPECIALIDAD DE COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA  
UMAE CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI IMSS

**ASESOR MÉDICO**

**DR. TORRES VALENZUELA ARTURO**

MÉDICO EN AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA  
ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA, EN LA  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA  
GUTIÉRREZ", CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI" D.F. IMSS.

**ASESOR METODOLÓGICO**

**M EN C. OLVERA GÓMEZ JOSÉ LUIS**

DIVISIÓN DE EVALUACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD  
EDIFICIO 'B' DE LA UNIDAD DE CONGRESOS, 4°. PISO; CMN S XXI, IMSS

## AGRADECIMIENTOS

Gracias **SEÑOR** por permitirme vivir y gozar esta etapa tan importante de mi vida, por estar siempre a mi lado y reforzar mi Fe en los momentos en que he necesitado aferrarme a TI.

A ti **LALO (mi hermoso)**, por tu paciencia, amor, enseñanza, ayuda y apoyo incondicional en todo momento. Gracias amor por juntar nuestros caminos, caminar siempre a mi y hacer esta familia tan feliz, TE AMO.

**DR. TORRES** gracias por el apoyo para realizar este proyecto.

No tengo palabras para agradecer toda la disposición, la entrega, su tiempo, su involucro de principio a fin en esta tesis y por toda su paciencia me refiero a usted **Maestro José Luís Olvera Gómez.**

**Sagrario** gracias por darme tu amistad incondicional y por tu apoyo en los momentos difíciles.

**Susy** mil gracias por tu gran apoyo y entrega a mis hijas, ya que sin ti no podría haber tenido las niñas a mi lado en este tiempo.

A ti **PAPI** gracias por tu apoyo en los momentos que más lo necesite, siempre estas en mi corazón.

A ti **MAMI** gracias por tu ternura, tus palabras de aliento, tu apoyo incondicional, por ser mi ejemplo, por impulsarme a alcanzar mis metas y por acompañarme en este camino de largo recorrido. Eres una parte esencial en mi vida y le doy gracias a Dios por ser Tú mi madre a quién amo y adoro sobre todas las cosas.

**NAYANA** mi hermosa, gracias por darle sentido a mi vida, llenarla de felicidad y a ti te debo todo esto, ya que fuiste mi motor para lograrlo y un acompañante incondicional en el camino, TE AMO y a ti **NYZAHÍ** gracias por tu ternura, paciencia en los momentos que no te podía atender y por acompañarme en el recorrido de este sueño. **“Lo logramos juntas las adoro”**.

## RESUMEN

### NIVELES DE INCAPACIDAD PSICOEMOCIONAL EN PACIENTES CON ACÚFENO CONTINUO DEL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DE LA UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIZACIÓN, HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIÉRREZ. CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

Dra. Lamas González Belma Jessica.<sup>1</sup>, Dr. Torres Valenzuela Arturo<sup>2</sup>, M en C. José Luis Olvera-Gómez<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Residente de tercer año UMAE Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, IMSS.

<sup>2</sup> Médico Adscrito al Departamento de Otorrinolaringología, en la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, D.F. IMSS.

<sup>3</sup> Coordinación de Investigación en Salud, IMSS.

#### Objetivo.

Conocer el nivel de incapacidad psicoemocional en pacientes con acúfeno continuo del servicio de Audiología y Otoneurología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI, “Dr. Bernardo Sepúlveda G”.

**Material y Métodos.** Se realizó una encuesta transversal descriptiva 15 de Septiembre del 2010 al 06 de Enero del 2011. Se utilizó el instrumento de Tinnitus Handicap Inventory (THI) de Newman y Jacobson. Es un cuestionario de 25 ítems, dividido en 3 subescalas. La primera valoró el componente funcional de la incapacidad a nivel mental (dificultad para concentrarse o leer), sociolaboral y físico (interferencia en la audición). La subescala emocional evaluará las respuestas afectivas como la frustración, enojo, ansiedad y depresión. La última de ellas, la escala catastrófica, ofrece una idea del nivel de desesperación y de incapacidad para solucionar el problema que refiere el paciente.

**Resultados:** El grupo de pacientes estudiados fue de 81 (100%), se observó predominio en el sexo femenino (58%). El rango de edad en la muestra estudiada fue de 27 a 85 años, con un promedio de 53.6 años. En nuestro estudio los pacientes presentaron con mayor frecuencia audición normal, seguida de hipoacusia superficial y en menor frecuencia hipoacusia moderada y severa. La mayoría de nuestros pacientes presentaron hipoacusia de tipo sensorial, seguida de hipoacusia conductiva. Las frecuencias audiométricas en la acufenometría que se identificaron con mayor frecuencia, fueron tonos agudos, el promedio de intensidad del acúfeno fue de 38.09 dB y la percepción subjetiva del mismo en la escala analógico-visual (0 a 10) fue de 7.04, esto fue estadísticamente significativo en la regresión logística lineal con valor de  $p=0.20$ . El coeficiente de consistencia interna alfa de Cronbach para el instrumento completo fue de  $\alpha=0.893$ . La afectación que provoca el acúfeno en el área funcional, emocional y catastrófica en estos pacientes, fue de una incapacidad moderada en el 96.3% y el 2.5 % presentó incapacidad severa.

**Conclusiones:** La afectación que provoca en los pacientes con acúfeno continuo en las áreas: funcional, emocional y catastrófica es elevada, por lo que la atención de este tipo de patología debe ser oportuna y multidisciplinaria.

**PALABRAS CLAVES.** Acúfeno. Percepción. Tinnitus Handicap Inventory.

## ÍNDICE

TEMA	PAGINA
RESUMEN	----
ANTECEDENTES	3
JUSTIFICACION	28
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
HIPOTESIS	32
OBJETIVOS	33
MATERIAL PACIENTES Y METODOS	35
DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO	41
ANALISIS ESTADISTICO	44
ASPECTOS ETICOS	45
RESULTADOS	47
DISCUSION	61
CONCLUSIONES	66
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	68
ANEXOS	73
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	75

## ANTECEDENTES

Según la *American Tinnitus Association*, el acúfeno, junto con el dolor y el vértigo, uno de los tres síntomas más incómodos para el ser humano<sup>1</sup>. En un amplio estudio llevado a cabo en el Reino Unido (*Nacional Study of Hearing*) se estableció que el acúfeno afecta en algún momento de la vida al 35 % de la población general; el acúfeno persistente tiene una prevalencia mucho menor, no superior al 3 % de la población<sup>1</sup>. El Acúfeno en la literatura anglosajona, es conocido con el término latino de **tinnitus**, que deriva del verbo *tinire* (sonar). Denominamos acúfeno a la sensación sonora que percibe un individuo de forma involuntaria y que no es producida por un estímulo acústico generado en su entorno. Es decir, es una **percepción aberrante meramente subjetiva** y no motivada por ninguna señal sonora.

El Acúfeno se presenta en un elevado número de pacientes, que muestran una respuesta de alarma, preocupación o miedo, que les obliga acudir al especialista para su diagnóstico y tratamiento. Otros pacientes presentan una actitud más pasiva, consultando con el médico tras una larga evolución, si la habituación fisiológica no se ha producido y el sujeto muestra molestias considerables. Estos dos extremos suponen un riesgo importante para el paciente. El primer caso, porque el propio miedo que genera el Acúfeno es el responsable de un aumento de su percepción y molestia. En el otro extremo porque, si bien es verdad que un alto porcentaje de acúfenos se debe a cocleopatías de grado leve con escasa repercusión en el paciente, existe la posibilidad de que el Acúfeno encierre una serie de características que precisen un tratamiento dirigido y exhaustivo. El Acúfeno requiere una especial atención en los siguientes casos: 1.- El Acúfeno puede ser el primer síntoma de una enfermedad grave subyacente. El Diagnóstico etiológico, cuando seas posible, es fundamental para sus

implicaciones terapéuticas. El 10 % de los neurinomas del VII par se manifiestan inicialmente con acúfenos, que están presentes en el 80 % de los pacientes con esta enfermedad en el momento del diagnóstico<sup>2</sup>. 2.- La presencia de hipoacusia acompañante en la mayoría de individuos con Acúfeno obliga a un estudio audiológico exhaustivo que valore su déficit. El Acúfeno puede presentarse como un signo de alarma ante estados incipientes de trauma acústico crónico e incluso ototoxicidad, por lo cual debe presentarse especial atención en estos casos con el fin de evitar la progresión de la lesión auditiva. 3.- El Acúfeno supone un motivo de consulta frecuente en una consulta audiológica y otorrinolaringológica. Existen casos de Acúfenos leves y perfectamente habituados, pero también se presentan casos más graves, incapacitantes para desarrollar una vida normal, en los que no se ha iniciado el proceso de habituación al mismo. En estos últimos se asocia un importante componente de ansiedad y depresión. Es en estos pacientes en los que se debe presentar una especial dedicación, que bajo unos signos clínicos de aparente normalidad, puede esconder un proceso afectivo y emocional importante. La intensidad de los efectos que puede tener el Acúfeno en un individuo se relaciona con el grado de habituación al mismo que presenten<sup>33</sup>. Las consecuencias clínicas más ampliamente descritas se resumen en alteraciones neurológicas y psicopsiquiátricas, y en consecuencia en el ámbito social. En un estudio de Tyler y Baker<sup>3</sup> sobre 97 pacientes, se mostraron las dificultades más frecuentes en relación a la presencia del Acúfeno. Las dificultades más frecuentes atribuidas al Acúfeno fueron: a) Efectos en la audición: Inteligibilidad de la conversación y inteligibilidad de la Televisión. b) Efectos en el estilo de vida: Inducción del sueño, persistencia del Acúfeno, Incremento al levantarse, aversión a situaciones ruidosas, aislamiento social y aversión a situaciones de silencio. c) Efectos en la salud general: Dependencia de fármacos, dolor, cefaleas, desequilibrio y presión cefálica. d)



Problemas emocionales: Frustración, depresión, molestia, irritación, incapacidad de relajación, alteraciones en la concentración, confusión, inseguridad, miedo y preocupación. Las consecuencias del Acúfeno sobre el estado emocional son posiblemente las de mayor importancia y gravedad. La presencia de cuadros de ansiedad y depresión es abrumadoramente elevada en los pacientes con un Acúfeno problema. Un estado de ansiedad o estrés emocional puede poner en evidencia o exacerbar un Acúfeno, incrementando su percepción. Esta magnificación secundariamente aumentará el estado de ansiedad, creándose un círculo vicioso Acúfeno-estrés.

La relación de la depresión y el Acúfeno se basa en dos Teorías<sup>4</sup>:

1.- El Acúfeno llega a ser tan psicológicamente agresivo que altera la vida del individuo de forma intensa (relaciones sociales, insomnio, etc). La depresión surge como una reacción secundaria frente a esta estado. Se produce una amplificación de los síntomas somáticos y de la incapacidad de la enfermedad. 2.- La depresión actúa en un estado pre-Acúfeno, en el que se tienden a magnificar los síntomas vagos, entre ellos el Acúfeno. Herraiz (2003) En su experiencia, la presencia de alteraciones psiquiátricas (ansiedad y/o depresión) previas o coincidentes con el Acúfeno fue del 29.6 % sobre una muestra de 213 pacientes. Ante la pregunta ¿Se considera usted una persona especialmente nerviosa o ansiosa ?, el 66 % de los sujetos contestaron afirmativamente. Esto proporciona una idea de ciertos rasgos de personalidad que refieren los pacientes remitidos a su unidad de Acúfenos<sup>5</sup>.

Holm AF et. al. (2005), Refiere que la prevalencia de Acúfeno es de 3 a 30 %<sup>6</sup>; Coles RRA (1984) realiza un estudio epidemiológico muy fiable y refiere que en los países occidentales el 35 % de la población ha padecido Acúfeno en alguna ocasión y que en el **5% de los individuos provoca molestias** moderadas o severas y es causa de

trastornos del sueño <sup>7</sup>. En España Herráiz C. reporta una prevalencia entre el 10 y 15% de la población, de los cuales el 1% refiere un Acúfeno grave capaz de interferir en las actividades y calidad de una vida normal<sup>8</sup>. L.M. Gil-C (2004) Refiere que los acúfenos son más frecuentes entre los 45 y los 75 años<sup>1</sup>. Maximiliano P. (2006) menciona que es más común en hombres que en mujeres, y su prevalencia aumenta a medida que aumenta la edad (más alta en personas mayores de 75 años). Casi el 12% de los hombres con edades entre 65 y 74 años lo padecen <sup>9</sup>. H. Basrtels ET (2006) refiere que afecta a 10 a 30% de la población adulta. Y aproximadamente de 1 a 5 % de la población es gravemente afectada por el Acúfeno<sup>10</sup>. El sexo es uno de los factores más ampliamente estudiados en las diferentes series revisadas. A pesar de la mayor longevidad de las mujeres, el Acúfeno es más frecuente en varones, a partir de los 65 años, el 57 frente al 43 % según la serie de Venon y Press. Esta diferencia se mantiene incluso en un cómputo global teniendo en cuenta todas las edades: el 68 % en varones según la serie de Meikle. O el 53 % en la de Hazell y cols<sup>11</sup>. A pesar de lo referido anteriormente, en México no existen datos de la incidencia de este síntoma<sup>12</sup>. Las publicaciones más importantes en este tema proceden de los países anglosajones.

## **BASES FISIOPATOLÓGICAS**

Denominamos Acúfeno a la sensación sonora que percibe un individuo de forma involuntaria y que no es producida por un estímulo acústico generado en su entorno. Es decir, es una **percepción aberrante meramente subjetiva** y no motivada por ninguna señal sonora. Para entender la fisiopatología del acúfeno es fundamental considerar la fisiología y anatomía del oído interno, ya que posee una variedad de mecanismos micro-homeostáticos que son la base de la integridad, sensibilidad y el rango dinámico del órgano de Corti para hacer posible la transducción de las señales sonoras. Estos mecanismos homeostáticos responden a varias escalas temporales, desde

milisegundos para restaurar desbalance iónico hasta minutos u horas cuando se involucran procesos tales como la transcripción genética y la síntesis proteica. Un ejemplo pionero es el modelo de la “batería” de Davis, en donde se demuestra como la estría vascular actuando como una batería mantiene un mecanismo de transducción por los receptores. Así la endolinfa contiene una alta concentración de potasio y un potencial positivo con respecto a la perilinfa, manteniendo por las células marginales de las estrías vasculares, mediante una bomba de  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  ATPasa que produce una salida neta de  $\text{K}^+$  a la escala media.

El alto consumo de energía requiere de una adecuada disponibilidad de sustrato energético-siendo la glucosa el principal-nutriente esencial y el oxígeno, así como la posibilidad de remover los desechos metabólicos y el anhídrido carbónico que se van produciendo. No debe olvidarse además, que los continuos procesos de transducción generan cambios metabólicos constantes que deben de ser rápidamente corregidos.

Todo lo anterior justifica el alto grado de vascularización que posee la cóclea. Sin embargo, hay mucho por conocer aún acerca del mecanismo de control en el flujo sanguíneo coclear y más aún en el humano dado que la mayoría de la investigación es realizada en animales. Han sido descritos mecanismos de autorregulación, como por ejemplo que el alto flujo de potasio hacia la escala media podría influir sobre la estría vascular. Los sonidos a ciertos niveles pueden aumentar el flujo sanguíneo coclear, en tanto que ruidos intensos lo reducen. El sistema vegetativo simpático noradrenérgico sería un potencial modulador del flujo sanguíneo coclear a través de receptores beta-adrenérgicos.

Las células ciliadas pueden agruparse en internas y externas, con marcadas diferencias como la posición en el órgano de Corti, la ultraestructura, la implantación de los estereocilios y la inervación. Estas diferencias están al servicio de dos acciones

diferentes, conocidas hace ya dos décadas: las CCI y las CCE, actúan como transductores mecano-eléctricos del sistema auditivo mientras que las CCEs actúan además, como transductores electromecánicos, es decir como células motoras. Las CCEs responden a cambios de potencial cambiando su longitud. La fuerza generada por ellas es capaz de alterar los delicados mecanismos cocleares incrementando la sensibilidad auditiva y la selectividad de las frecuencias. Cada frecuencia seleccionada se resalta con un efecto mecánico equivalente a las inhibiciones laterales de las estructuras neuronales; estos procesos son explicados por el interjuego de interacciones hidrodinámicas entre las diferentes particiones cocleares y el efectivo comportamiento no-lineal de estas células motoras.

Tanto las CCI como las CCEs tienen cilios rígidos que asemejan dedos proyectándose desde la superficie apical de las células sensoriales hacia el espacio endolinfático. Hace ya mucho tiempo que se conocen los estereocilios en células del órgano de Corti sugiriéndose que fueran responsables de la transducción, pero esto fue confirmado directamente solo recientemente. En la superficie apical cada célula ciliada externa tiene sus estereocilios ordenados en hileras en forma de “U” o “W”. Cada hilera contiene estereocilios de similar longitud, las hileras de estereocilios más cortas miran hacia el modiolo y las mayores hacia la pared lateral. El largo de los estereocilios va aumentando de la base al apex del conducto coclear. Existe material fibrilar que establece conexiones cruzadas con los cilios de un mismo haz: algunas conectan estereocilios adyacentes de la misma hilera y tamaño similar a través de su superficie lateral y otras conectan estereocilios de una hilera con los más altos ubicados detrás. Estos tipos de conexiones parecen ser la causa de que el haz de estereocilios se mueva como un grupo cuando los extremos de las más largas son desplazados.

Otros puentes van desde la punta de un estereocilio corto hasta un estereocilio vecino de mayor tamaño. Estos puentes están implicados en procesos de transducción dado que se piensa que su tironeamiento abre canales iónicos ubicados cerca de la punta de los estereocilios. Por dentro de cada estereocilio se observa un haz de filamentos de actina unido entre si y con la membrana plasmática. Si bien se pensó que el estereocilio no se movía por si mismo, recientes estudios encontraron que la miosina I y calmodulina que sugieren la posibilidad de una estructura contráctil, que tendría implicaciones importantes en la adaptación de las células ciliadas. La adaptación del movimiento continuo de los estereocilios es sensible al calcio y bloqueable por antagonistas de la calmodulina.

Características importantes de las células ciliadas internas y las células ciliadas externas:

Las CCI, constituyen una hilera situada en el lado interno del túnel de Corti, y las CCE que forman tres hileras al lado externo del túnel. El soma de las CCI es piriforme y el de las CCE es cilíndrico, un polo basal o sináptico, donde reciben la inervación de las fibras aferentes y eferentes. Estos dos tipos de células realizan funciones diferentes durante el proceso de análisis del sonido; así las CCI son las verdaderas células sensoriales de este receptor, es decir, son las únicas encargadas de enviar el mensaje auditivo al sistema nervioso central; mientras que las CCE participan en la micromecánica coclear, modulando la intensidad del sonido que recibe el receptor auditivo, incrementándola si es débil o inhibiéndola si es muy intensa.

Numerosos estudios concluyen que la capacidad de las CCE para modular la intensidad del sonido, contribuyendo así al análisis frecuencial fino que realiza el receptor auditivo, se realiza mediante su capacidad contráctil. Probablemente la contractilidad de estas células se debe a la presencia de filamentos de actina y miosina

en el cuerpo celular en zonas con cisternas de retículo endoplásmico liso y mitocondrias; estructuras que recuerdan a las que se han descrito en las células musculares.

La cóclea de los mamíferos recibe fibras nerviosas: a) aferentes, que van al tronco cerebral por el nervio auditivo; b) eferentes, que provienen de núcleos olivares por el fascículo de Rasmussen, y c) simpáticas, que llegan desde los ganglios cervicales.

Las CCI y las CCE están inervadas por fibras procedentes de las neuronas del ganglio de Corti ( que se encuentran en el canal de Rosenthal), que en el ser humano posee 40.000-50.000 neuronas. Estas neuronas envían axones a los núcleos cocleares del tronco cerebral formando en nervio auditivo (VIII par).

Las CCI reciben contactos de las neuronas tipo I (bipolares grandes y mielínicas) que son las más abundantes (aproximadamente 90-95 %); por su parte las CCE reciben contactos de las neuronas tipo II (pseudomonopolares pequeñas y amielínicas) que son minoritarias (aproximadamente 5 %). Cada neurona tipo I produce sinapsis (excitadora mediada por glutamato como neurotransmisor) con una única CCI, aunque cada una de estas células recibe contactos de 10-20 neuronas. Por su parte, cada neurona de tipo II hace sinapsis (que según su estructura morfológica parece ser inhibitoria, aunque actualmente se desconoce su neurotransmisor) con 15 a 20 CCE, pese a que cada CCE solo recibe 1 o 2 contactos siempre de la misma neurona.

Los fascículos eferentes, laterales y medial, que inervan la cóclea forman el haz olivococlear de Rasmussen. Este haz sale del cráneo acompañado del nervio vestibular y pasa al auditivo a través de anastomosis de Oort.

Las fibras eferentes laterales realizan contactos sinápticos, en passant y terminales (ambas probablemente inhibitorias), con las fibras aferentes de las neuronas de tipo I bajo las CCI. Estos contactos poseen muchos tipos distintos de neurotransmisores,

como acetilcolina (ACh), ácido gama-aminobutírico (GABA), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), dopamina, serotonina, encefalinas y dinorfinas. El fascículo eferente medial realiza sinapsis directas con las CCE, mediante botones muy grandes que contienen principalmente ACh y CGRP<sup>13</sup>.

Debido a las conexiones existentes entre la vía auditiva y el **sistema límbico**, el Acúfeno origina una serie de respuestas emocionales como el nerviosismo, ansiedad, irritabilidad, depresión, trastornos del sueño- y termina por perfecciona un círculo vicioso: las emociones incrementan el Acúfeno y éste perpetúa una situación emocional desordenada<sup>1</sup>. Tzounopoulos habla sobre los cambios en el sistema nervioso auditivo, especialmente en el núcleo coclear dorsal (NCD) y el núcleo coclear ventral (NCV), se sugiere que en el Acúfeno, existe una reducción en la inhibición en lugar de una entrada de excitación, dando por un cambio en el equilibrio entre la inhibición y un poco en la excitación, el resultado es que hay un desbalance entre la inhibición y la excitación. La reprivación puede provocar cambios en la plasticidad neuronal, la relación entre la inhibición y la excitación y la síntesis de proteínas y por último, el impacto sobre la neurotransmisión especialmente en el NCD, el colículo inferior (CI), junto con la corteza auditiva primaria y secundaria, afectando eventualmente a la transmisión de la corteza dorsal y el tálamo, la amígdala, y otras estructuras<sup>14</sup>. Por otra parte Herraiz C. (2005) hace referencia sobre la importancia de las conexiones con la amígdala; considera que es de suma importancia en la presencia de otros síntomas asociados como la ansiedad o la depresión que desarrollan los pacientes frente a su acúfeno<sup>15</sup>. Herraiz (2008) hace referencia a la activación de vías neuronales no implicadas regularmente en el procesamiento auditivo puede provocar interacciones cruzadas entre los diferentes sistemas sensoriales y ser la causa de la modificación de

las características del acúfeno en función de los movimientos en la musculatura de cabeza y cuello. Las vías extralemniscales podrían estar activadas en estos pacientes y podría explicar la asociación entre Acúfeno, depresión y ansiedad<sup>16</sup>. A nivel del sistema Central Auditivo, en el NCD hay una hiperactividad por desinhibición en la eferencia del nervio auditivo en las CCE, la cual como consecuencia generan el Acufeno<sup>17</sup>. La teoría de la plasticidad auditiva, menciona que el daño a la cóclea aumenta la actividad neuronal en los centros de la vía auditiva, como el Colículo Inferior y en la corteza a nivel del lóbulo temporal (similar a la del miembro fantasma, como la sensación en amputados) <sup>18</sup>. Una anomalía en el DCN también podría influir en el sistema somatosensorial. Por otra parte, el dolor en la coclea realizadas por las fibras tipo C a nivel coclear, pueden ser interpretado por el Sistema Nervios Central como Acúfeno<sup>17</sup>. Tzounopoulos dice que los cambios en la información pueden causar alteraciones estructurales en el sistema nervioso central que normalmente no activan el procesamiento central auditivo que se activan por la estimulación de sonido (es decir, una anormal participación no clásica y no específica de las vías extralemniscales) Las emisiones otoacústicas espontáneas son pequeñas señales acústicas, que serán generadas por la electromovilidad, de la actividad de las células ciliadas externas de la cóclea y reproduciéndose en el canal auditivo externo, pueden anormalmente percibirlo como Acúfeno<sup>14-17</sup>.

## **DIFERENTES MECANISMOS DE GENERACIÓN DEL ACÚFENO**

Nivel coclear: existen mecanismos de generación del Acúfeno, el proceso que desarrolla el Acúfeno desde su génesis hasta su percepción atraviesa diferentes fases en la vía auditiva, que son responsables de las transformaciones que presenta este



síntoma. Aunque una alteración en cualquiera de estas fases puede ser el origen del Acúfeno, la mayoría, el 90% de los casos, se han realizado en disfunciones cocleares<sup>19-20</sup>. Coles establece un modelo de los diferentes tipos de disfunción que pueden presentar una alteración coclear<sup>21</sup>: reducción de la sensibilidad del sistema auditivo periférico; reducción en la capacidad de resolución frecuencial o temporal del sonido y, por último, la desincronización en la tasa o ritmo de descargas espontáneas en las fibras del nervio auditivo.

Otros autores como Jastreboff<sup>22-23</sup> establecen una clasificación del Acúfeno coclear en función del mecanismo fisiopatológico responsable, con menor atención en la localización de la lesión. Los desequilibrios entre la actividad de las fibras nerviosas auditivas tipo I y II secundarias a la descoordinación entre la función de las células ciliadas externas y células ciliadas internas, o bien las alteraciones en la homeostasis del calcio pueden constituir un subgrupo de esta clasificación. Teoría de la disincronía, en la que hay un daño en las CCE y por la inervación de las CCI hay una desinhibición y un incremento de la actividad espontánea en las neuronas del NCD, que reciben excitación por parte de las CCI, pero sin alteración en la CCE, por lo tanto juega un papel importante en el Acúfeno<sup>17</sup>. Según Jastreboff, estos mecanismos pueden interrelacionarse entre si y participar cada uno en un mayor o menor porcentaje en la generación del Acúfeno<sup>21</sup>.

Zenner (1999), establece una clasificación del Acúfeno en función del nivel topográfico afectado: Acúfeno objetivo que se encuentra asociado con los diagnósticos de Glomus, arterioesclerosis, bulbo procidente y alteraciones yugulares; y Acúfeno subjetivo, en el cual distingue al neurosensorial y al Acúfeno central.

El Acúfeno neurosensorial se divide en 4 tipos:

Tipo I, asociado a hipermovilidad, alteraciones en movimientos lentos, alteraciones eferentes, alteraciones en la regulación nerviosa, alteraciones iónicas en las células ciliadas externas.

Tipo II, relacionados con alteraciones iónicas en las células ciliadas internas (CCI), alteraciones en estereocilios de la CCI.

Tipo III, asociado con alteraciones en neurotransmisores e inervación aferente del complejo sináptico.

Tipo IV, relacionado con alteraciones en la estría vascular, circulación coclear, hidrops endolinfático.

El Acúfeno central se divide en primario, asociado con tumores sistema nervioso central (SNC), esclerosis múltiple, traumatismo craneoencefálico y secundario relacionado con el Acúfeno como “percepción fantasma”<sup>24</sup>.

Formaro (2010) Menciona la teoría del Borde de las CCE, en la que se cree que existe un incremento de la actividad de forma espontánea en el área del borde de las CCE, con una transmisión alterada en la zona apical de la célula y por lo tanto alteraría la transmisión en la base, esto contribuye a que exista una percepción del Acúfeno<sup>17</sup>.

Herraiz (2008) la presencia de pérdida auditiva en la mayoría de pacientes con acúfenos nos hace sospechar una fisiopatología común para ambos síntomas. La privación auditiva secundaria a un daño en el órgano periférico (cóclea) es un potente inductor de cambios en el SNC mediados por la plasticidad neuronal<sup>1</sup>. Las nuevas sinapsis, la eliminación de otras y los cambios en la síntesis proteica (mediadas por neurotransmisores como el ácido gammaaminobutírico [GABA] y el glutamato) son responsables de procesos de reorganización en la vía auditiva y de génesis de percepciones fantasma (acúfenos). Los neurotransmisores se postulan como una parte importante en la génesis del Acúfeno. El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es

inmunorreactivo en las neuronas de los núcleos auditivos y con la edad va disminuyendo la concentración y liberación, la actividad la descarboxilasa del GABA (es la enzima que limita la velocidad en la formación de GABA), la unión al receptor y la liberación presináptica, están relacionados con la viabilidad de este. Esta tendencia ha sido propuesta como un riesgo más alto de la formación de ruido por la pérdida de audición y es un importante factor etiológico del Acúfeno, sobre todo en mayores de esa edad. Ha llevado a los investigadores y los clínicos a considerar que los moduladores GABAminérgicos como una terapia para los pacientes con Acúfeno. Ansiolíticos como benzodiazepinas (BDZ), así como antiepilépticos fármacos que mejoran los receptores GABA (incluyendo los utilizados como estabilizadores del estado de ánimo), o agonistas GABA B (por ejemplo, baclofén, un medicamento utilizado para la esclerosis múltiple, han sido sugeridos tanto para los modelos animales y humanos con Acúfeno<sup>25-26</sup>. Por último, mientras que la ansiedad en sí no produce el Acúfeno, puede fuertemente agravar su percepción, sin embargo puede ser modulada por los neurotransmisores GABAérgicos con la finalidad de disminuir el Acúfeno. La Serotonina el (5-HT) es un modulador serotoninérgico (por ejemplo, la administración del salicilato) se ha reportado que provocan Acúfenos<sup>27</sup>; los moduladores del 5-HT se prescriben para un gran número de mecanismos, incluyendo el inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS), antidepresivos, por lo tanto, su posible papel en el aumento en la percepción del Acúfeno hay que tenerlo en cuenta<sup>28</sup>. Sin embargo, la teoría biológica de la depresión proporciona una justificación para la asociación de las alteraciones emocionales y el Acúfeno crónico, determinado por el impacto de la disfunción neuronal a nivel de la reorganización en el sistema límbico y estructuras auditivas<sup>29</sup>, con un rol específico los factores neurotróficos a nivel cerebral (FNNC) que promueven la años lo que podría hacer algunos afectivo (o

ansiedad) desordenados individuos genéticamente más propenso<sup>25</sup> o estrés vulnerable<sup>26</sup> para el desarrollo de Acúfeno. La dopamina percepción de Acúfeno se lleva a cabo en prefrontal, primaria temporal y temporoparietal áreas asociativas, así en el sistema límbico. La dopamina (DA) neurotransmisión actúa a través de prefrontal, temporal primaria, temporoparietal áreas asociativas y el sistema límbico. El Acúfeno percepción y compartir vía DA-adrenérgicos, las estructuras cerebrales misma, que controlan la atención, el estrés, las emociones, el aprendizaje, la memoria y la conducta motivada. Emanan de Acúfeno de estas funciones cerebrales misma, y por lo tanto podría ser potencialmente modulada por los bloqueadores de dopamina ( típicos y los antipsicóticos atípicos) o agonistas de la dopamina (por ejemplo, bupropión, un norepinefrina / inhibidor de la recaptación de dopamina, los antidepresivos y por muchos medicamentos anti-Parkinson, como levodopa, bromocriptina, pramipexol y otros).

Los mecanismos neuronales que han demostrado ser relevantes en el acúfeno en estudios electrofisiológicos son dos: el incremento de la tasa de disparo de la actividad neuronal espontánea o la sincronización de esta actividad. Las estructuras implicadas son el núcleo coclear dorsal, el colículo inferior y el córtex. Cuando se altera un área en la cóclea, correspondiente a un rango de frecuencias auditivas, se produce un descenso en la estimulación de las neuronas corticales asociadas a estas frecuencias y un incremento (desinhibición) de las neuronas en el límite de las frecuencias lesionadas. El resultado es una sobre representación cortical de los sonidos correspondientes a estas frecuencias límite. Algunos autores sugieren la implicación de estos cambios tonotópicos corticales en la cronificación del acúfeno, e incluso la intensidad del síntoma en función de una mayor o menor reorganización del córtex.

Para otros autores, la reorganización sería una consecuencia del incremento o la sincronización de la actividad espontánea en lugar de la causa del acúfeno<sup>28</sup>.

Riga (2007) hace referencia sobre las teorías de la fisiopatología del Acúfeno, menciona tres sitios posibles de afectación: actividad neuronal periférica, de origen central y una combinación de la disfunción central y ampliación de una fuente periférica de entrada anormal. De acuerdo con la primera teoría, el daño de las células ciliadas cocleares disminuye la actividad espontánea hecha por las aferencias neuronales normales, se cree que en ausencia de estimulación, lo que resulta es una pérdida de inhibición dentro de las estructuras auditivas del tronco cerebral. La pérdida de la inhibición y la regulación de la excitación en el núcleo coclear dorsal y colículo inferior, es percibida como una liberación glutamatérgica deficiente y con alteraciones en la captación. La corticofugal y las proyecciones corticopetal entre la corteza auditiva y los núcleos del tronco cerebral, medular somatosensorial, el sistema límbico y el sistema motor parece contribuir al desarrollo de Acúfeno. La posible regulación de la cóclea y el flujo sanguíneo cerebral a través de el ganglio del trigémino y los factores inflamatorios abre nuevas perspectivas para la modulación del acúfeno las conexiones de la vía auditiva con el sistema nervioso autónomo inician una cascada de acontecimientos en los que los centros del sistema nervioso autónomo enlazan con el sistema hipotálamo-hipofisario-suprarrenal que, ante un estímulo, segregan catecolaminas, que actúan por movilización de los recursos del organismo en el síndrome general de adaptación, y corticoesteroides, que ejercen una adaptación constante ante un stress prolongado. Esta actividad es responsable de las manifestaciones endocrinas y metabólicas que pueden ocasionar los Acúfenos: elevación de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardiaca, modificaciones del

ritmo gastrointestinal<sup>30</sup>. ). Sin embargo, hasta la fecha, ninguna apreciación unívoca o exhaustiva del Acúfeno, determina las alteraciones de las anomalías neuronales lo cual continúa siendo un tema de debate<sup>14</sup>.

Trinidad y Riera (2000) hacen relación a la etiología otológica y no otológica. Entre las **causas otológicas** incluyen: patología del oído externo (tapones, otitis externas, neoplasias, atresias del CAE), enfermedades del oído medio (perforaciones, atelectasias, otitis, alteraciones de la cadena, colesteatoma y otras tumoraciones, alteraciones vasculares, disfunciones de los músculos de la caja), patología laberíntica (cualquier lesión en esta localización) y enfermedades retrococleares (cualquier alteración con asiento en el trayecto entre el conducto auditivo interno y corteza auditiva). Como **causas no otológicas** apuntan: enfermedades cardiovasculares (hipertensión, arterioesclerosis), metabólicas (diabetes, hipo o hipertiroidismo, hiperlipidemia, deficiencias vitamínicas o minerales), neurológicas (traumas del SNC, esclerosis múltiple, ictus, lesiones del lóbulo temporal, tumores cerebrales), psiquiátricas (depresión, ansiedad), dentales (patología de la ATM) y fármacos y drogas (aspirina, AINES, aminoglucósidos, antidepresivos del grupo heterociclina, quinina, diuréticos, metales pesados, cafeína, nicotina, cocaína, marihuana) <sup>1</sup>. Los **medicamentos que producen Acúfeno** con más frecuencia según el listado de productos que aparece en la *Physicians Desk Referente* son: Alprazolán (tabs.) 6.6 %, clorhidrato de bepridil (tabs. De 200 y 300 mg), hasta 6.52 %, tartrato de butorfanol (iny y spray nasal), 3.9 %, trisalicilato de magnésico de colina (líquido y tabs.), hasta 20 %, clorhidrato de clomipramina (caps.), 4.6 %, fenoprofeno de calcio (microesférulas y tabs.) 4.5 %, fosfonitoína sódica (iny.), 8.9 %, clorhidrato de mefloquina (tabs.), de los que lo producen con mayor frecuencia, nabumetona (tabs.), del 3 al 9 %, naproxeno sódico (tabs. Y suspensión), del 3 al 9 %, salsalato (caps. Y tabs.), de los que le

producen con mayor frecuencia, tacrolimus, más del 3 %, lidocaína con adrenalina o sin ella, de los que lo producen con mayor frecuencia. Aunque, por otra parte, se ha propuesto para el tratamiento de este síntoma<sup>31</sup>.

Jastreboff y Hazel (1996), exponen la teoría neurofisiológica del Acúfeno y lo definen “como la percepción de un sonido resultante exclusivamente de actividad dentro del sistema nervioso, sin ninguna actividad mecánica vibratoria coclear correspondiente; esta definición realza otros componentes del SNC que se asocian a este síntoma, de este modo, el Acúfeno es el resultado de una actividad aberrante producida en una o en varias localizaciones de la vía auditiva, desde la cóclea o el laberinto posterior hasta la corteza, que sufre una alteración en su procesamiento y es interpretado erróneamente por los centros superiores como un ruido. Las relaciones entre la cóclea y el laberinto posterior, los núcleos cocleovestibulares, las vías de asociación, el sistema límbico, el sistema nervioso autónomo y la corteza prefrontal son las responsables de la capacidad de reconocimiento de la señal, de clasificación y selección, de comparación con otras señales memorizadas y de la percepción consciente de esta actividad como fin último de todo este procesamiento. El acúfeno es, pues, una alteración del procesamiento de la señal en la vía auditiva<sup>11</sup>.

Zenner (1999), establece una clasificación del Acúfeno en función del nivel topográfico afectado<sup>24</sup>: Acúfeno objetivo que se encuentra asociado con los diagnósticos de Glomus, arterioesclerosis, bulbo procidente y alteraciones yugulares; y Acúfeno subjetivo, en el cual distingue al neurosensorial y al Acúfeno central. El Acúfeno neurosensorial se divide en 4 tipos: Tipo I, asociado a hipermotilidad, alteraciones en movimientos lentos, alteraciones eferentes, alteraciones en la regulación nerviosa, alteraciones iónicas en las células ciliadas externas. Tipo II, relacionados con

alteraciones iónicas en las células ciliadas internas (CCI), alteraciones en estereocilios de la CCI. Tipo III, asociado con alteraciones en neurotransmisores e inervación aferente del complejo sináptico. Tipo IV, relacionado con alteraciones en la estría vascular, circulación coclear, hidrops endolinfático. El Acúfeno central se divide en primario, asociado con tumores sistema nervioso central (SNC), esclerosis múltiple, traumatismo craneoencefálico y secundario relacionado con el Acúfeno como “percepción fantasma”.

Por otra parte Herraiz C. (2005) hace referencia sobre la importancia de la conexión auditiva y el sistema límbico o la amígdala; considera que es de suma importancia en la presencia de otros síntomas asociados como la ansiedad o la depresión que desarrollan los pacientes frente a su acúfeno<sup>16</sup>. Así mismo, este autor define a la habituación como una función cerebral automática que minimiza o bloquea las señales no significativas y que se facilita cuando el Acúfeno no se asocia a ideas catastrofistas o negativas, permitiendo que actividades cotidianas como la concentración y el sueño no se afecten de manera importante; sin embargo, cuando el Acúfeno genera incapacidad, la percepción del mismo se amplifica, ocasionando alteraciones severas en la funcionalidad del paciente en las esferas relacional, social, laboral y/o familiar, derivadas de las dificultades en la comunicación, secundarias a la presencia del Acúfeno y sus consecuentes interpretaciones auditivas inadecuadas.

Alteración en los procesos de habituación más del 80% de pacientes no refieren una molestia importante debido a su acúfeno. La habituación es una función cerebral automática que minimiza o bloquea las señales no significativas.



Si el acúfeno no se asocia a una idea catastrofista o negativa y no altera la realización de actividades cotidianas (concentración, sueño), la habituación tiene lugar y la percepción del Acúfeno se minimiza. Cuando el acúfeno genera incapacidad, su percepción se amplifica<sup>1</sup>. Un consejo negativo por parte del profesional puede provocar un incremento desbordante de la atención del paciente hacia su acúfeno.

## **DIAGNÓSTICO**

El protocolo de evaluación utilizado para el estudio del Acúfeno, es un conjunto de pruebas que investigan la implicación del Acúfeno. Es importante la creación de una unidad especializada dentro del departamento de Audiología, que presente una dedicada especificación en este campo. El diagnóstico etiológico y clínico, así como el tratamiento del Acúfeno requiere de equipos multidisciplinares basados en personal calificado. La unidad debe de estar constituida por:

- 1.- El Otorrinolaringólogo.
- 2.- El Audiólogo.
- 3.- El Psicólogo y/o Psiquiatra.

## **HISTORIA CLÍNICA**

La anamnesis constituye en medicina una valoración fundamental para el diagnóstico de la mayoría de síntomas y entidades. En el síntoma del Acúfeno la historia es relevante para la obtención de datos necesarios para su correcta clasificación y abordaje terapéutico<sup>17</sup>.

Este valor se afianza principalmente en los siguientes puntos:

- 1.- *Relación médico-paciente.*
- 2.- *Impresión de la molestia e incapacidad generada por el Acúfeno.*

### *3.- Anamnesis como método diagnóstico.*

La historia clínica en un paciente con Acúfeno requiere de tiempo y paciencia y comprensión. En la mayoría de casos, el paciente viene referido tras haber acudido a diferentes profesionales médicos y no médicos en busca de ayuda, sin obtener respuesta favorable. En un porcentaje elevado de ellos, el Acúfeno se asocia a un importante componente de ansiedad y estrés, junto a la desconfianza, el miedo a lo desconocido, las falsas creencias asociadas a su enfermedad y los consejos negativos previos acerca de la evolución de sus síntomas. Todo ello proporciona el caldo de cultivo para el establecimiento de una relación de confianza médico-paciente, que será fundamental en su tratamiento y pronóstico. El médico debe mostrarse comprensivo, debe conocer la situación del paciente, entender su problemática y todo lo que rodea al Acúfeno. Debemos tranquilizar, permitir que el paciente exponga sus preocupaciones mientras dirigimos la entrevista a obtener la información adecuada

A través de nuestra entrevista, puede deducirse el grado de molestia que genera el Acúfeno en el paciente. Se obtendrá información acerca de las actividades que el paciente deja de realizar según la incapacidad y la alteración en su calidad de vida.

La entrevista con el paciente puede ser en un porcentaje elevado de los casos, diagnóstica de la etiología y sintomatología del paciente. Como se comprobará posteriormente, se obtendrán datos referentes a las causas de aparición en relación con las características audiológicas o de otros sistemas, factores condicionantes y modificadores, relación con otros síntomas otoneurológicos, referencias a tratamientos previos o pautas para los futuros, etc<sup>14</sup>.

Es importante valorar el motivo de consulta en un paciente con Acúfeno, ya que es variado entre todos los síntomas otológicos. Dejando de lado la otorrea o el vértigo,

que siguen sus propios protocolos y tratamientos, debe diferenciarse principalmente entre Acúfeno e hipoacusia. Es importante tener una exhaustiva historia clínica audiológica, para llegar a un diagnóstico certero. Los antecedentes no audiológicos, como enfermedades cardiovasculares, enfermedades endocrinológicas, enfermedades hematológicas, enfermedades neurológicas, enfermedades renales, alteraciones inmunológicas y otras colagenopatías y las alteraciones del sueño. La alta prevalencia de alteraciones de sueño observada en los pacientes con Acúfeno parece indicar una estrecha relación entre ambos síntomas. La propia personalidad que presenta un paciente con Acúfeno problema (rasgos de neurosis, ansiedad y componente depresivo), provoca de por sí una alteración en la conciliación y el mantenimiento del sueño. El 60 % de los pacientes con insomnio responsabilizan al acúfeno de sus dificultades para dormir, bien por una interacción en la conciliación inicial del sueño, bien porque el paciente refiere que el Acúfeno le despierta durante la noche y le impide conciliar el sueño nuevamente. El 45 % de los pacientes en una unidad de Acúfeno presentan síntomas de ansiedad o depresión<sup>32</sup>. Debemos indagar en los antecedentes psiquiátricos del paciente para obtener una aproximación a sus rasgos de personalidad, posibles causas de inicio del Acúfeno (asociación a un acontecimiento emocional o a un momento de estrés), o datos de evolución en cuadros previos similares. Las fobias también son frecuentes. La exploración del síntoma que algunos pacientes refieren como Acúfeno nos conduce a diagnósticos de tipo psiquiátrico: alucinaciones auditivas en el contexto de esquizofrenia, delirio, psicosis, etc.

Los antecedentes familiares son de suma importancia, para indagar la posibilidad de hipoacusias genéticas asindrómicas (el oído es el único órgano afectado) o asociada a otras malformaciones sistémicas. Las hipoacusias genéticas pueden iniciarse en la primera infancia, pero también desarrollarse de manera progresiva en la adolescencia o

edad adulta<sup>8</sup>. El Acúfeno puede aparecer en cualquier momento de la evolución, bien debido a la propia entidad genética o por sobreañadirse otro proceso del oído interno (trauma acústico, infeccioso, etc.). La presencia en la historia familiar de otras entidades como diabetes mellitas, trastornos tiroideos, tumoral o hipertensión arterial (HTA) pueden orientar al diagnóstico.

## **EXPLORACIÓN COCLEOVESTIBULAR**

### *a) Audiometría tonal liminal*

Cuando un paciente acude al audiólogo por presentar Acúfeno, la primera prueba que se le debe realizar es una audiometría, entre otras cosas porque la hipoacusia suele ser también una queja del paciente o puede ser la principal molestia. Herráiz (2005) menciona que solo el 13.6 % de los pacientes con acúfeno de su serie de pacientes tenían audiometrías dentro de la normalidad. Otros autores han estimado que la pérdida auditiva aparece en el 85-96 % de los pacientes con Acúfeno siendo clara, por lo tanto, la asociación entre ambos síntomas. Además, clínicamente existe una importante relación entre los acúfenos y la pérdida auditiva, por lo que uno tiende a asumir que estos dos síntomas están provocados por la misma enfermedad<sup>8-11</sup>. La realización de una audiometría tonal liminar bilateral, desde 125 hasta 8000 Hz es una parte fundamental en el estudio del paciente con Acúfenos. Se debe de realizar en todos los pacientes que presenten Acúfeno o somatosonidos, refieran o no otros síntomas otológicos. La historia clínica, con la exploración física y la audiológica pueden proporcionar un diagnóstico en un gran número de casos. Además, nos va a orientar sobre la posibilidad de que pueda existir patología de ángulo pontocerebeloso, y que otras pruebas diagnósticas deben solicitarse<sup>33</sup>. Por otra parte, se ha señalado que existe una relación entre la composición frecuencial del Acúfeno y las medidas de

los umbrales audiométricos de los pacientes, de modo que aquellos pacientes con Acúfenos de frecuencias más graves tenían mayores pérdidas auditivas siendo, además, especialmente significativa la afectación en las frecuencias más graves<sup>11</sup>.

#### *b) Audiometría de alta frecuencia*

Con los audiómetros ordinarios pueden estudiarse los umbrales audiométricos hasta la frecuencia 8000 Hz; sin embargo, nuestra audición se extiende desde lo 20 Hz en las frecuencias graves, hasta los 20.000 Hz en las frecuencias altas, esta última la más elevada que una persona joven podría oír. El límite superior del rango de las frecuencias que es posible percibir disminuye, como regla, lentamente con la edad en ausencia de enfermedades otológicas.

El estudio de las frecuencias por encima de los 8000 Hz es interesante porque algunas enfermedades del oído interno empiezan a manifestarse con pérdidas de audición en las frecuencias más agudas, extendiéndose hacia las frecuencias medias y graves según avanza la enfermedad. Este es el caso de la ototoxicidad de determinados fármacos: la pérdida auditiva aparece primero en las frecuencias superiores a 8000 Hz, de manera que si no se comprueba el estado de la audición de las frecuencias altas no es posible detectar la ototoxicidad en los estadios incipientes. Sin embargo la utilidad práctica de la audiometría de altas frecuencias es baja<sup>32</sup>.

#### *c) Audiometría automática de Békésy*

La audiometría automática presenta la ventaja de no necesitar la participación del explorador de manera activa y de realizar un barrido de todo el espectro frecuencial, y no solo de las octavas clásicas, de modo que pueden detectarse escotomas en determinadas frecuencias no exploradas en la audiometría tonal liminal<sup>33</sup>.

#### d) *Acufenometría*

Valora tres características: timbre, intensidad y nivel mínimo de enmascaramiento (NME). Timbre: el paciente debe detectar un tono puro o de banda estrecha, semejante a la del acúfeno. Intensidad: no hay relación clara entre intensidad y grado de incapacidad. NME: nivel mínimo de enmascaramiento es la intensidad mínima de ruido necesario para que el paciente deje de percibir su acúfeno.

#### d) *Emisiones otoacústicas*

Los datos actuales muestran en definitiva que los hallazgos de las otoemisiones acústicas espontáneas y las evocadas transitoriamente, muestran en definitiva que en los pacientes con Acúfeno como expresión de la alteración de los micromecanismos de la coclea, no son uniformes, por lo que su utilidad fuera del campo de investigación queda muy reducida<sup>33</sup>.

### **EVALUACIÓN PSICOACÚSTICA**

*(Valoración subjetiva de la gravedad del Acúfeno)*

Test de hipersensibilidad al sonido (THS): mide el nivel de incapacidad que provoca el acúfeno. Fue desarrollado en Alemania por Neltin et al <sup>34</sup> y validado al castellano por Herráiz et al <sup>35</sup>. Los test de hiperacusia se realizan cuando el paciente describa molestias a sonidos aunque tengan intensidades moderadas. El THS es un listado de preguntas que relacionan la actitud del paciente a sonidos externos donde el paciente contestará entre las siguientes opciones (nunca – en ocasiones – frecuentemente – siempre), nos permite obtener un porcentaje que determina en cuatro niveles la incapacidad que la molestia le genera. Escala numérica de molestia a los sonidos: es una escala analógica visual que permite valorar de 0 a 10 la molestia que el sonido le produce al paciente. También utilizan para la valoración del acúfeno un listado con 10

actividades, que el paciente debe marcar si se han visto afectadas por la molestia. Estas actividades son: 1) asistir a conciertos; 2) restaurantes; 3) cines; 4) ir de compras; 5) hacer una vida social normal; 6) asistir a las funciones religiosas; 7) ir al trabajo; 8) conducir; 9) asistir a un espectáculo deportivo, y 10) cuidar niños.

Cuestionario de evaluación inicial mediante la escala visual analógica (EVA): califica la molestia en escalas numéricas. Aunque puede parecer repetitivo, es interesante utilizarlo siempre, ya que permite valorar la mejoría con el paso del tiempo. Tinnitus handicap inventory (THI): mide el nivel de incapacidad que provoca el Acúfeno. Fue desarrollado por Newman et al <sup>36</sup> en EE.UU. y validado al castellano por Herráiz et al <sup>35</sup>. Utiliza 25 preguntas, divididas en 3 subescalas: el paciente contestará a cada una de ellas, entre las tres posibilidades (sí —a veces— no). Se deberá dar una puntuación a cada respuesta: esto permitirá sumar las 25 respuestas. Con ello, podremos obtener los grados de incapacidad según valores obtenidos en el THI: no incapacidad (0–16%), incapacidad leve (18–36%), incapacidad moderada (38–56%), e incapacidad grave (58–100) <sup>14</sup>.

## JUSTIFICACION

El Acúfeno en la literatura anglosajona, es conocido con el término latino de tinnitus, que deriva del verbo tinere (sonar) o comúnmente llamado "ruido en los oídos", Constituye un problema frecuente en las consultas de la especialidades de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", D.F., para evaluación audiológica mediante la realización de Audiometría Tonal, Acufenometría y Tinnitus Handicap Inventory (THI), con el fin de diagnosticar los niveles de incapacidad psicoemocional en pacientes con Acúfeno.

Denominamos acúfeno a la sensación sonora que percibe un individuo de forma involuntaria y que no es producida por un estímulo acústico generado en su entorno. Es decir, es una percepción aberrante meramente subjetiva y no motivada por ninguna señal sonora. El acúfeno en los últimos años ha tenido avance en cuanto a la comprensión de los mecanismos implicados y el diseño de estrategias terapéuticas más eficaces. Considerando que antes se conocía como un fenómeno puramente coclear, el acúfeno se considera actualmente una manifestación del sistema nervioso central (SNC) en respuesta a una alteración generalmente periférica. Todo ello ha sido posible gracias a, los avances en las técnicas electrofisiológicas y el advenimiento de la neuroimagen funcional.

Se estima que el 15% de la población adulta lo experimenta, cifra que se eleva al 25% en los mayores de 60 años; afortunadamente este síntoma sólo para 25% sería motivo de preocupación, y para el 5% constituiría un problema grave, y motivo de múltiples consultas al especialista. Los estudios electrofisiológicos y la imagenología, han permitido diferenciar dos tipos de *acúfeno* neurosensorial: el periférico, de semanas o meses de evolución, y el central o crónico de meses o años de evolución,



representando este último más del 95% de todos los casos de los acúfenos; precisamente estos nuevos conocimientos han permitido definir al acúfeno neurosensorial de la siguiente manera: "Falsa sensación auditiva sin mediar un estímulo acústico externo, originada por una desinhibición cortical y subcortical, como consecuencias de una interferencia anormal y prolongada, del proceso excitatorio-inhibitorio de los neurotransmisores de la vía auditiva aferente (excesiva liberación de glutamato), y que finalmente, conduce a una reorganización neuronal de la corteza auditiva primaria por fenómenos de neuroplasticidad, debido a una injuria del receptor periférico, análogo al llamado miembro fantasma doloroso.

Sin embargo los pacientes con acúfeno presentan alteraciones en los procesos de habituación más del 80% de pacientes no refieren una molestia importante debido a su acúfeno. La habituación es una función cerebral automática que minimiza o bloquea las señales no significativas.

Si el acúfeno no se asocia a una idea catastrofista o negativa y no altera la realización de actividades cotidianas (concentración, sueño), la habituación tiene lugar y la percepción del Acúfeno se minimiza. Cuando el acúfeno genera incapacidad, su percepción se amplifica y las personas experimentan problemas tales como ansiedad, depresión, problemas para conciliar el sueño, y disminución de la capacidad de concentrarse y relajarse. En consecuencia, el acúfeno tiene grandes repercusiones negativas en la calidad de vida y es causa frecuente de una gran cantidad de estrés psicológico.

Por lo anterior el problema del acúfeno debería de interesar a los médicos de Atención primaria, Otorrinolaringólogos, ya que sienten aversión, quizás justificada por el desconocimiento del problema, hacia los pacientes con acúfeno, adoptando una actitud defensiva y fatalista que aumenta el estado de ansiedad del paciente y dificulta el

proceso de habituación. Los pacientes perciben el estado de ansiedad que han provocado en el médico y se sienten solos e incomprendidos, con el consiguiente empeoramiento del acúfeno; el consejo de muchos médicos es que no tiene tratamiento y que tienen que aprender a vivir con él. Por eso, es muy importante que el Médico realice un interrogatorio cuidadoso al paciente y su descripción de las sensaciones subjetivas, con el fin de conocer la génesis y localización del síntoma que lo aqueja.

Actualmente no existen estadísticas ni trabajos publicados a nivel Nacional, Estatal y Regional, sobre el acúfeno y los niveles de incapacidad psicoemocional que genera en el paciente, siendo este síntoma un motivo de consulta frecuente en todos los niveles de salud.

Como el Acúfeno no puede ser medido o cuantificado en forma objetiva, quien lo padece generalmente se le hace imposible dar explicación de su propio problema, aumentando la tensión nerviosa y limitando el tratamiento.

La ausencia de datos epidemiológicos a nivel Nacional, Estatal y Regional sobre Acúfeno nos ha limitado la posibilidad de conocer el impacto de este síntoma en la calidad de vida del individuo y no ha permitido que sea tomado en cuenta como patología que afecta a gran parte de nuestra población y por ello no se hayan establecido medidas preventivas y terapéuticas necesarias para su tratamiento.

Este estudio nos proporciona los criterios suficientes para diseñar una estrategia terapéutica adecuada, así como para monitorizar el control evolutivo del síntoma a lo largo del tiempo.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿Cuales son los niveles de incapacidad psicoemocional en pacientes con Acúfeno continuo del servicio de Audiología y Otoneurología de la Unidad Médica de Alta Especialización. Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” Centro Médico Nacional Siglo XXI?

## HIPOTESIS

Los grados que esperamos encontrar en pacientes con Acúfeno continuo del servicio de Audiología y Otoneurología de la Unidad Médica de Alta Especialización. Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” Centro Médico Nacional Siglo XXI, de acuerdo al Test de Incapacidad del Acúfeno, Tinnitus Handicap Inventory (THI) serán entre moderado y severo. En las subescalas se espera que la mayor afectación sea la funcional y emocional y en menor frecuencia la catastrófica de acuerdo a lo reportado por el italiano D. Monzani, E. Genovese (2008)<sup>37</sup>

## **OBJETIVOS**

- 1.** Identificar el grado de deterioro de la calidad de vida en los pacientes con acúfeno crónico que acuden al Servicio de Audiología y Otoneurología de la U.M.A.E. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en base al Tinnitus Handicap Inventory (THI).

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1.1** Determinar la afectación que provoca el acúfeno en el área funcional, en los pacientes con acúfeno crónico que acuden al Servicio de Audiología y Otoneurología de la U.M.A.E. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- 1.2** Medir la afectación que provoca el acúfeno en el área emocional, en los pacientes con acúfeno crónico que acuden al Servicio de Audiología y Otoneurología de la U.M.A.E. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- 1.3** Establecer la afección que provoca el acúfeno en el área llamada catastrófica, en los pacientes con acúfeno crónico que acuden al Servicio de Audiología y Otoneurología de la U.M.A.E. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- 1.4** Determinar el tipo de hipoacusia que presentan los pacientes con acúfeno crónico que acuden al Servicio de Audiología y Otoneurología de la U.M.A.E. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

- 1.5** Medir las frecuencias audiométricas en tonos grave, medios y agudos, que padecen los pacientes con acúfeno crónico que acuden al Servicio de Audiología y Otoneurología de la U.M.A.E. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- 1.6** Identificar la localización del Acúfeno en los pacientes con acúfeno crónico que acuden al Servicio de Audiología y Otoneurología de la U.M.A.E. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- 1.7** Medir la intensidad del Acúfeno en los pacientes con acúfeno crónico que acuden al Servicio de Audiología y Otoneurología de la U.M.A.E. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- 1.8** Determinar los niveles de incapacidad psicoemocional en pacientes con acúfeno continuo del servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", D.F. con la evaluación Tinnitus Handicap Inventory, audiometría y acufenometría la incidencia y prevalencia de la calidad de vida de los pacientes con acúfeno con el cuestionario THI (anexo 1).
- 1.9** Medir el umbral auditivo en pacientes con acúfeno continuo del servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", D.F. con Audiometría.
- 1.10** Determinar las frecuencias auditivas e intensidad que presentan más similitud al acúfeno de los pacientes con acúfeno continuo del servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", D.F., con acufenometría.

## MATERIAL Y METODOS

### 1. Diseño del Estudio

#### Tipo de estudio:

Se realizo una encuesta transversal descriptiva.

### 2. Universo de trabajo

En el Servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", D.F. En el período comprendido del 15 de Septiembre de 2010 al 06 de Enero del 2011se realizo la selección de pacientes con diagnóstico de acúfeno continuo. Se realizo la evaluación con el Tinnitus Handicap Inventory, audiometría y acufenométria.

### SELECCIÓN DE LA MUESTRA

*Tamaño de la muestra*<sup>38</sup>.

Se utilizo la formula de Proporciones para muestras infinitas:

$$N = \frac{z^2 p q}{d^2}$$

Donde:

N = (tamaño de muestra)

Z = 1.96 (para el 95% de confianza)

P = 0.33 (frecuencia esperada del factor a estudiar)

$$Q = 0.66 (1-p)$$

$$d = 0.05 (\text{nivel de significancia})$$

El tamaño de muestra necesario es de 100 expedientes clínicos.

### **Muestreo.**

Por conveniencia, todo paciente que acuda al servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", D.F., con acúfeno continuo del servicio de audiología y otoneurología del Centro médico nacional siglo XXI, con presencia de Acúfeno continuo.

### **Criterios de inclusión:**

- 1.- Hombres y mujeres que acudan al Servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", D.F.
- 2.- Pacientes con Acúfeno crónico sin importar su etiología (idiopática, infecciosa, traumática, quirúrgica, etc.)
- 3.- Mayores de 16 años de edad con diagnóstico de acúfeno.

### **Criterios de exclusión:**

- 1.- Pacientes que no desean participar en el estudio.
- 2.- Pacientes con enfermedades mentales que impidan su participación.
- 3.- Pacientes menores de 18 años de edad.



**Criterios de eliminación:**

1.- Pacientes con información incompleta en el cuestionario.

**Variables sociodemográficas**

1. edad.

2. Genero.

Otras.

**Enfermedades concomitantes o asociadas****Descripción conceptual:**

Se denomina enfermedad al proceso y al status causado por una afección a un ser vivo, que altera su estado ontológico de salud.

**Descripción operacional:**

Mediante la historia clínica, se analizará la presencia o ausencia de enfermedades crónico-degenerativas, cardiacas, coagulopatías, tiroideas.

**Escala de medición:**

Cualitativa Nominal.

**Fuente de información:**

Interrogatorio directo con el paciente.

**Edad****Descripción conceptual:**

Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento

**Descripción operacional:**

Se establecerá el tiempo que ha vivido una persona medido en años.

**Escala de medición:**

Cuantitativa discreta

**Fuente de información:**

Interrogatorio directo con el paciente.

**Genero.****Descripción conceptual:**

Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer

**Descripción operacional:**

De acuerdo a lo reportado en el expediente clínico.

**Escala de medición:**

Nominal dicotómica

1- Masculino

2- Femenino

**Fuente de información:**

Interrogatorio directo con el paciente.

**Oído afectado****Descripción conceptual.**

Órgano de la audición y equilibrio, consta de tres partes: interno, medio y externo; en el cual se encuentra patología en el oído interno.

**Descripción operacional.**

Lugar hacia el cual se presente el acúfeno y el mayor grado de discapacidad que genere.

**Escala de medición.**

Cualitativa nominal.

**Fuente de información**

Interrogatorio directo con el paciente.

## **Acúfeno**

### **Descripción conceptual**

El Acúfeno es la sensación sonora que percibe un individuo de forma involuntaria y que no es producida por un estímulo acústico generado en su entorno. Es decir, es una percepción aberrante meramente subjetiva y no motivada por ninguna señal sonora.

### **Descripción operacional**

1.-Acufenométria:

Valora tres características: timbre, intensidad y nivel mínimo de enmascaramiento (NME). Timbre: el paciente debe detectar un tono puro o de banda estrecha, semejante a la del acúfeno. Intensidad: no hay relación clara entre intensidad y grado de incapacidad. NME: nivel mínimo de enmascaramiento es la intensidad mínima de ruido necesario para que el paciente deje de percibir su acúfeno. Lo anterior se graficara en el anexo 1.

2.- Escala análoga visual: Se pedirá al paciente que nos indique en que puntuación el considera que se encuentra la intensidad del Acúfeno y la puntuación es de 0 al 10.

3.- Tinnitus Handicap Inventory se graduará de la siguiente manera:

<b>Grados de incapacidad en relación a valores obtenidos en el THI</b>	
<b>Grado de Incapacidad</b>	<b>Valores del THI</b>
No incapacidad	0 -17 %
Incapacidad leve	18 – 37 %
Incapacidad moderada	38 – 57 %
Incapacidad severa	58 – 77 %

Grado catastrófico	78- 100 %
--------------------	-----------

### **Escala de medición.**

- 1.- Para la acufenometría es: cuantitativa discreta.
- 2.- Para la escala análoga visual es: cuantitativa discreta.
- 3.- Para el Tinnitus Handicap Inventory: cualitativa ordinal

### **Fuente de información.**

Interrogatorio directo con el paciente y estudios de gabinete

## DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Se realizó una escala análoga visual para identificar el nivel de incapacidad psicoemocional en los pacientes con Acúfeno continuo del servicio de Audiología y Otoneurología de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", en el periodo comprendido del 15 de Septiembre del 2010 al 06 de Enero del 2011. Posteriormente se realizó un cuestionario en el que interrogamos datos personales, antecedentes personales patológicos, tiempo de evolución del acúfeno, el sitio de este, Percepción subjetiva del mismo, tomando como escala de 0 a 10, el oído afectado (derecho, izquierdo o ambos), tono (agudo, grave o mixto), la presentación (Aumento, disminución o sin cambios) se almacenara posteriormente en una cedula de captura de información (Anexo 1). Previo a la realización de Audiometría y acufenometría, se practicó otoscopia, con el fin de verificar la permeabilidad del conducto auditivo externo y estado de la membrana timpánica. La audiometría tonal, se practicó en una cámara sonoamortiguada, con un Audiómetro de dos canales. Se le explicó al paciente que escucharía diferentes tonos a diferentes intensidades, debiendo levantar la mano del lado que perciba el tono por mínimo que sea este, es decir, mano derecha-oído derecho y mano izquierda -oído izquierdo. A continuación se colocaron los auriculares para explorar la vía aérea y se comenzó a investigar el umbral auditivo que se esperaba del paciente, luego se disminuía la intensidad de 5 en 5 dB hasta llegar al umbral auditivo del paciente. Este procedimiento se elaboró de igual forma en las frecuencias de 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz, en cada oído. Después se exploró la vía ósea colocando el vibrador en la apófisis mastoides, repitiendo el procedimiento anterior pero solo en frecuencias de 250, 500, 1000, 2000 y 4000 Hz, de manera bilateral. Seguidamente

se utilizó la técnica de enmascaramiento por vía ósea, ya que no fue necesario aplicarlo por vía aérea en algunos pacientes, a menos que presentara una diferencia entre ambas vías aéreas mayor a 40 dB; la misma consistió en ensordecer el oído contrario al estudiado para hallar la audición real de éste último. Las respuestas obtenidas en la Audiometría tonal, se reflejaron en el audiograma que se encuentra en el anexo 1. Los símbolos se anotaron de color rojo para oído derecho y de color azul para oído izquierdo. Se obtuvo el umbral auditivo promediando los valores en dB de las respuestas en las frecuencias del lenguaje (500, 1000 y 2000 Hz), para cada oído.

La acufenometría se realizó con el paciente en la misma cámara sonoamortiguada, con un Audiómetro de dos canales. Se le explicó al paciente que va iba a escuchar diferentes tonos a diferentes intensidades, debiendo levantar la mano del lado que perciba el tono por mínimo que sea este, es decir, mano derecha-oído derecho y mano izquierda -oído, se paso un tono puro o ruido de banda estrecha, por vía aérea contralateral, el nos indico cual es la intensidad igualada con su acúfeno.

Una vez realizada la audiometría tonal y acufenometría, se verificó la pérdida de audición y la intensidad con la cual se asemeja el acúfeno, procediéndose a llenar la ficha, donde se recolectaron los datos personales del paciente.

Para valorar lo psicoemocional se utilizo el cuestionario en base al test de incapacidad del acúfeno denominado **Tinnitus Handicap Inventory (THI)**, en el cual se clasifica en 5 grados de acuerdo a la incapacidad del acúfeno que presentan los pacientes y permite elegir una entre tres respuestas por pregunta (sí / a veces / no) y se puntúa según éstas: cuatro puntos en la respuesta afirmativa, dos en la ocasional y cero en la negativa. El rango de resultados del test va de 0 % (el Acúfeno no interfiere en la vida del paciente) hasta 100 % (grado catastrófico) y se establece la siguiente clasificación de acuerdo a los valores obtenidos:

**Grado 1, o muy leve (puntuación THI 0 a 17):** Acúfeno, solo percibido en ambiente silencioso y fácilmente enmascarable, y que casi nunca perturba al paciente.

**Grado 2, leve (puntuación THI 18 a 37):** Acúfeno, enmascarable por el ruido ambiente y olvidado durante la actividad diaria.

**Grado 3, moderado (puntuación THI 38 a 57):** Acúfeno, percibido a pesar del ruido ambiente, si bien no dificulta las actividades diarias; sin embargo molesta en el reposo o la quietud y a veces dificulta la conciliación del sueño.

**Grado 4, severo (puntuación THI 58 a 77):** acúfeno, siempre percibido, interfiriendo las actividades diarias, dificultando siempre el reposo y el sueño; estos pacientes acuden frecuentemente a especialistas buscando ayuda.

**Grado 5, catastrófico (puntuación THI 78 a 100):** todos los síntomas son peores que el grado 4, especialmente el insomnio; es posible encontrar patologías psiquiátricas asociadas.

También se evaluó el área Emocional, Funcional y catastrófica.

Este cuestionario se encuentra en el anexo 2.

## ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó estadística descriptiva, estimando frecuencias y porcentajes para las variables de tipo cualitativa. Las variables cuantitativas se expresaron a través de medidas de tendencia central y de dispersión, como promedios y desviaciones estándar.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico Excel y el SPSS 15.

La estadística inferencial se llevo a cabo con regresión logística lineal, con un valor de significancia estadística de  **$p < 0.05$** .



## ASPECTOS ETICOS

En conformidad con el artículo 100 Ley General de Salud.<sup>32</sup> Ultimas reformas publicadas DOF-09-05-2007, disponible en (<http://www.cddhcu.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/142.pdf>) de la Ley General de Salud, este estudio esta catalogado como de riesgo mínimo (no se expone a riesgos y daños al paciente) y no hubo procedimientos invasivos (artículo 17 fracción 11 del reglamento de la ley federal de salud), dado que se consultaron los expedientes y se aplicó un cuestionario para recabar los datos específicos.

El protocolo de investigación se registro en el Comité local de investigación número 3601 de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Centro Médico Nacional "Siglo XXI", D.F., el número de folio otorgado fue el siguiente: **F-2010-3601-178.**

## RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS, FINANCIEROS

### **Recursos Humanos:**

Investigadora: Dra. Belma Jessica Lamas González.

Asesor clínico: Dr. Arturo Torres Valenzuela.

Asesor metodológico: Dr. José Luis Olvera Gómez

### **Recursos materiales:**

Expedientes clínicos

Hojas de recolección de datos (elaborada para este fin)

Computadora.

Audiómetro.

### **Recursos financieros:**

Ninguno.

### ***Difusión que se dará al estudio:***

Presentación en foros de la especialidad o relacionados y publicación en revista internacional o nacional de alto impacto.

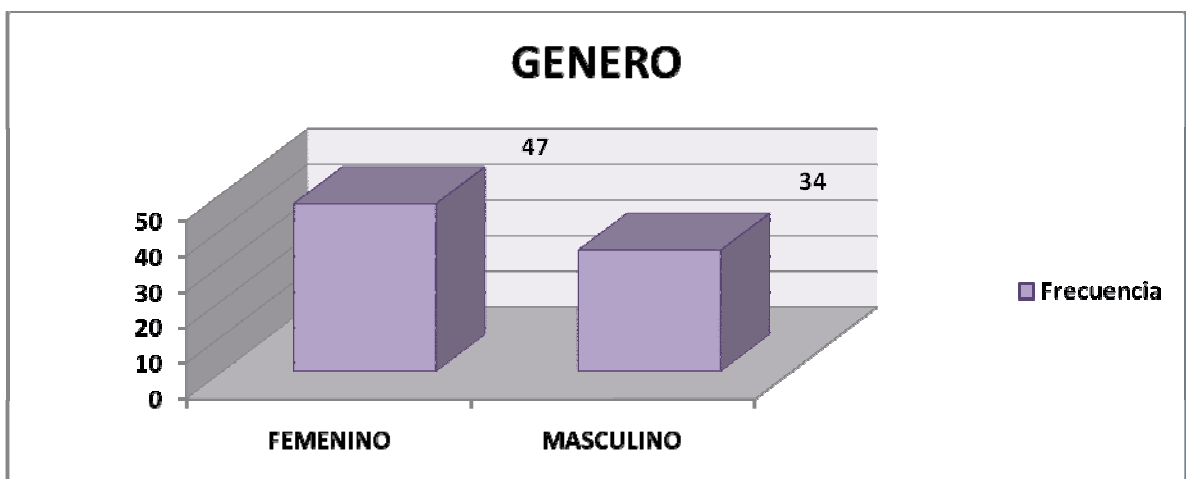
## RESULTADOS

Se revisaron 82 expedientes, de los cuales se excluyó 1 por no contar con los datos suficientes en la acufenometría.

Se incluyeron un total de 81 pacientes, 47 mujeres (58%) y 34 hombres (42%), ver gráfica 1. El rango de edad fue de 27 a 85 años, con un promedio de edad de 53.6 años.

*Gráfica 1*

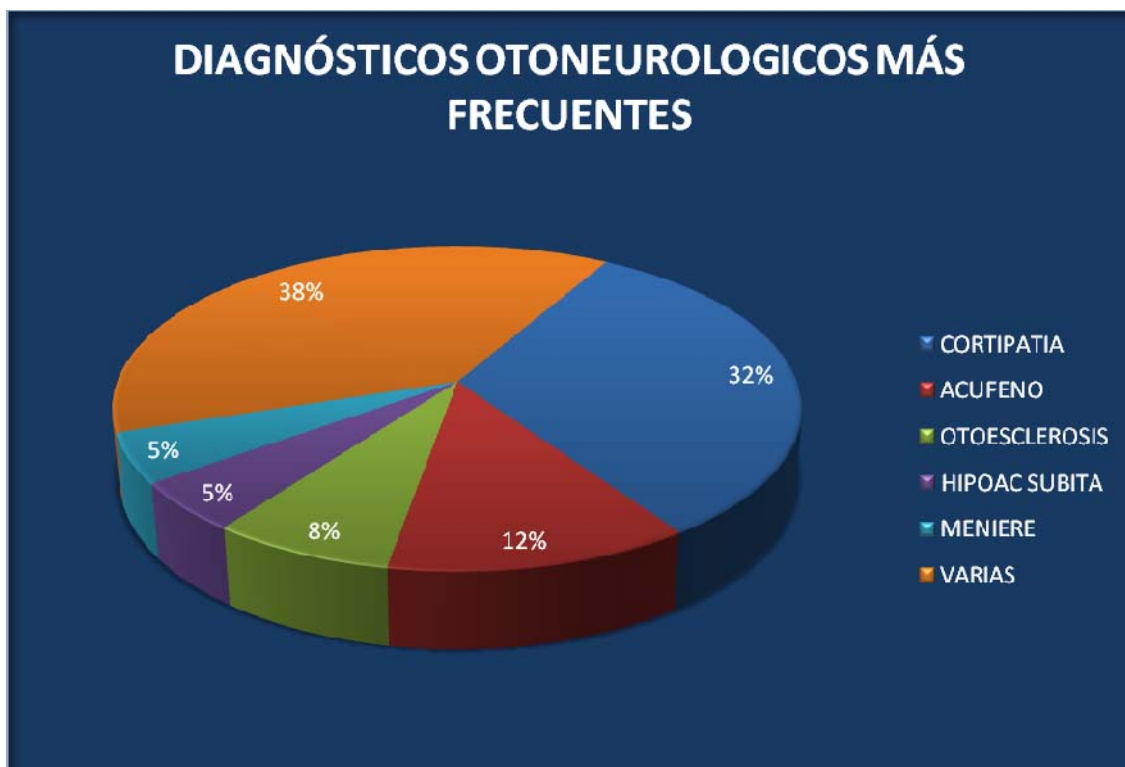
*Distribución por género en los pacientes con acúfeno*



De los 81 pacientes (100%) todos referían alguna enfermedad Otoneurológica al momento de su valoración; de las enfermedades más frecuentes mencionadas se identificaron en 26 pacientes (38%) presentaban cortipatía multifactorial, en 10 pacientes (12%) solo presentaban acúfeno únicamente, en 8 pacientes (8%) con otoesclerosis, ver la gráfica 2.

**Gráfica 2**

**Diagnósticos Otoneurológicos más frecuentes identificados en pacientes con acúfeno**



La frecuencia del sitio del acúfeno fue de 29 casos (35.8%) en oído derecho y de 29 casos (35.8%) en oído izquierdo, 19 (23.5%) casos en ambos oídos, 3 (3.7%) pacientes lo refirieron cefálico y en ambos oídos y 1 paciente (1.2%) lo refirió de localización cefálica, ver gráfica 3.

**Gráfica 3**

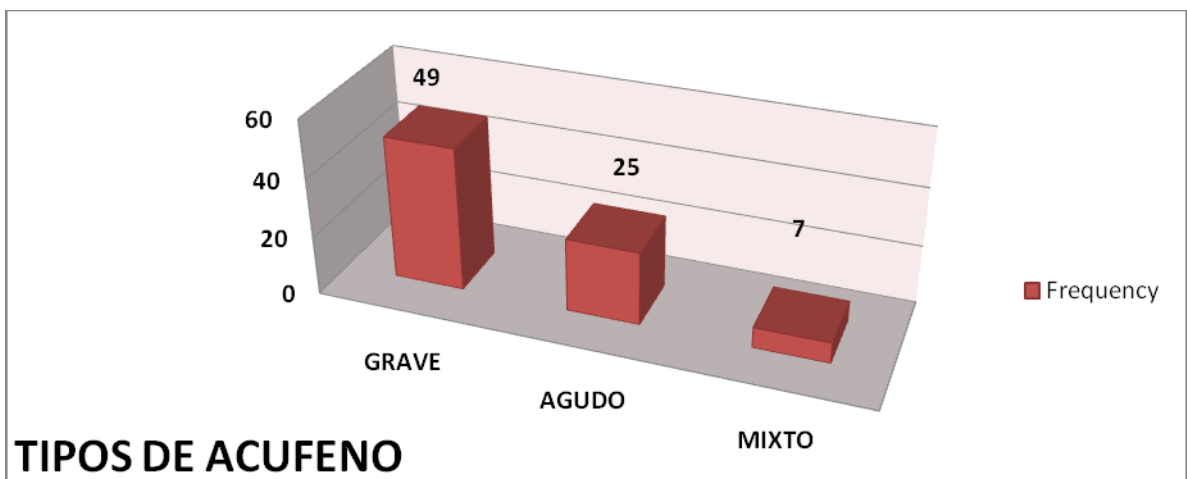
**Sitio más frecuente de acúfeno en los pacientes**



De los 81 pacientes 49 (60.5%) mencionaron que presentaron un tono grave, 25 pacientes (30.9%) el tono fue agudo, ver gráfica 4.

**Gráfica 4**

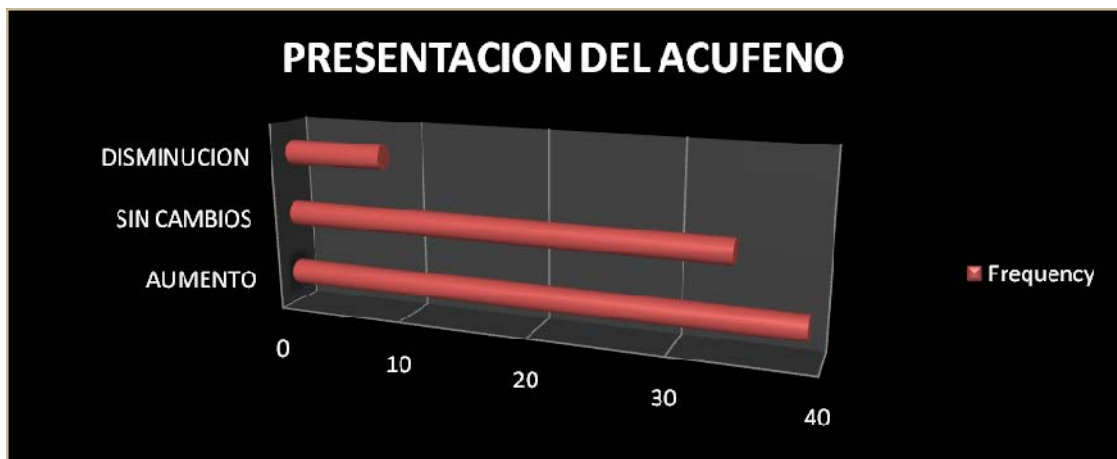
**Tipo de tono subjetivo del acúfeno que presentan los pacientes**



La frecuencia de presentación del acúfeno en los pacientes fue: 39 casos (48.1%) el acúfeno se presentó con aumento de intensidad, en 34 casos (42.0%) se presentó sin cambios en la intensidad con respecto al inicio de la presentación, ver gráfica 5.

**Gráfica 5**

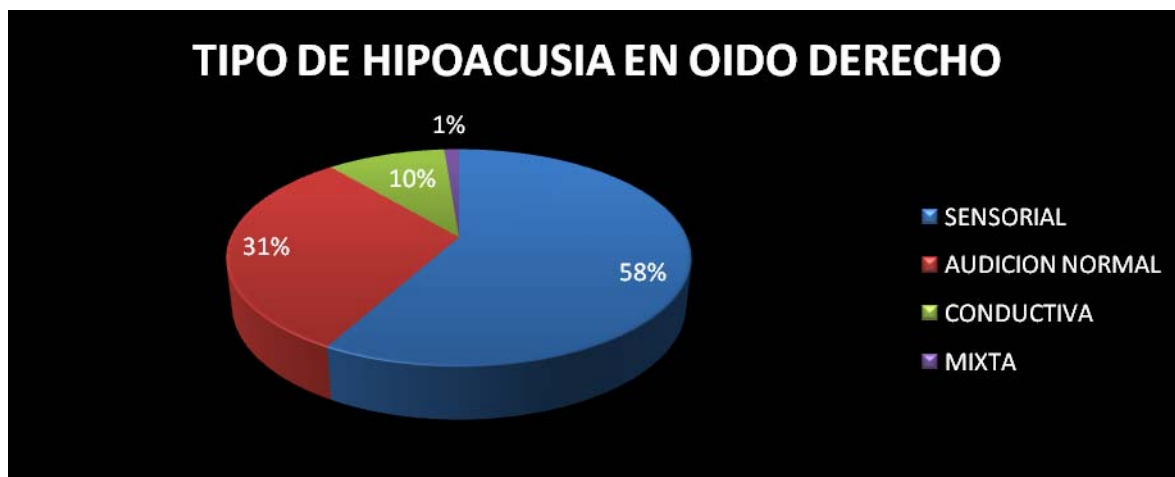
**Tipos de presentación del acúfeno**



En relación al estudio audiológico, se identificó que de los 81 pacientes, 25 pacientes en el oído derecho (31%) y 29 pacientes en el oído izquierdo (36%) presentaron audición normal, el oído derecho en 47 pacientes (58%) y el oído izquierdo en 44 pacientes (54%) encontramos que presentaban una hipoacusia sensorial, el oído derecho en 8 paciente (10%) y el oído izquierdo en 7 pacientes (9%) hipoacusia de tipo conductivo, el 1% fue de tipo mixto en ambos oídos. ver gráfica 6 y 7.

**Gráfica 6**

*Tipos de hipoacusia en los pacientes con acúfeno en oído derecho*



**Gráfica 7**

*Tipos de hipoacusia en los pacientes con acúfeno en oído izquierdo*

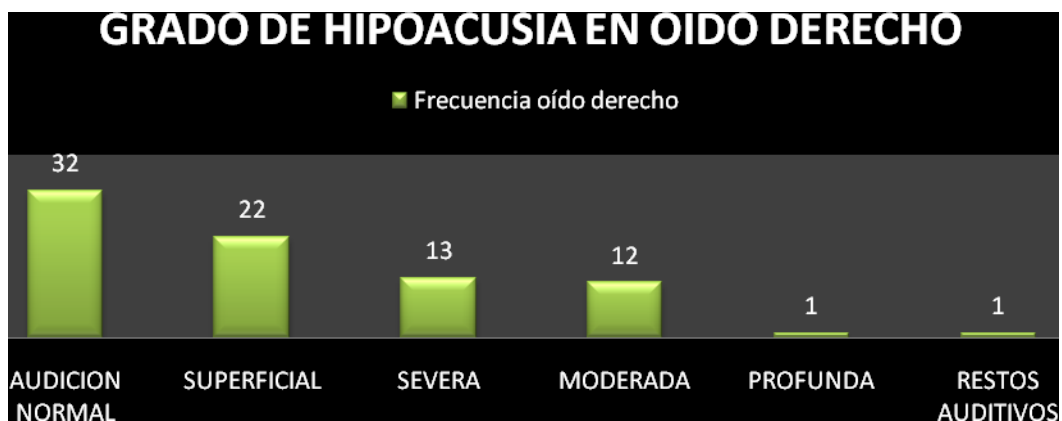


De los 81 pacientes (100%), en 32 casos (40%) presentaron audición normal en el oído derecho, 22 casos (27%) se encontró hipoacusia superficial en oído derecho, en 13 casos (16%) la hipoacusia fue moderada en el oído derecho, en 1 paciente (1%) la

hipoacusia fue profunda en oído derecho y solo se encontró 1 paciente (1%) que tenía restos auditivos en oído derecho. De los 81 pacientes (100%), en 30 casos (37%) presentaron audición normal en el oído izquierdo, 22 casos (27%) se encontró hipoacusia superficial en oído izquierdo, en 18 casos (22%) la hipoacusia fue moderada en el oído izquierdo, en 1 paciente (1%) la hipoacusia fue profunda en oído izquierdo y solo se encontró 1 paciente (1%) que tenía restos auditivos en oído izquierdo, ver gráfica 8 y 9.

**Gráfica 8**

**Grados de hipoacusia en oído derecho en los pacientes con acúfeno**





**Gráfica 9**

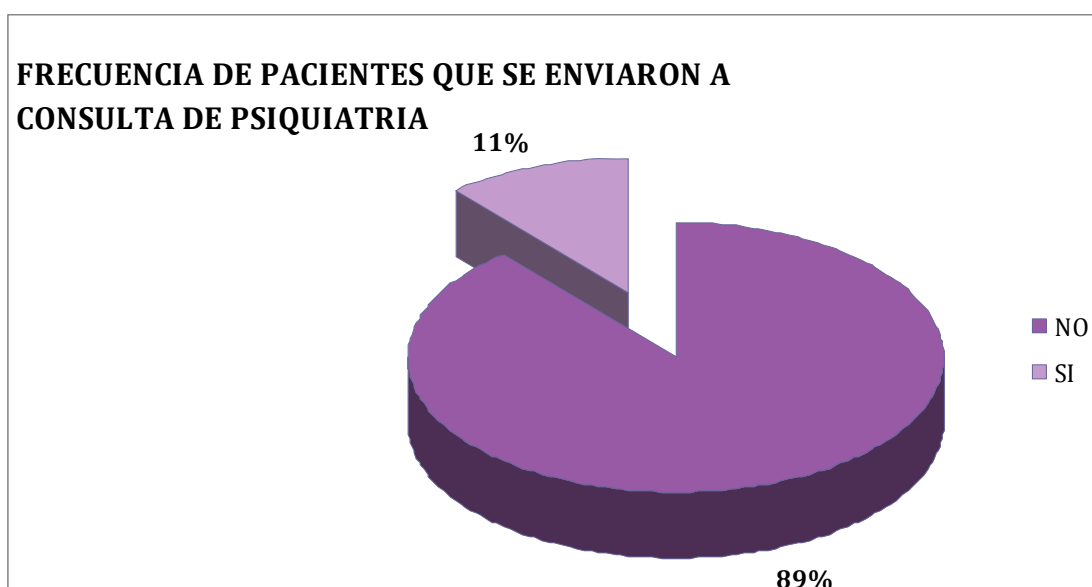
**Grados de hipoacusia en oído izquierdo en los pacientes con acúfeno**



De los 81 pacientes (100%), solo 9 (11%) acepto la interconsulta al servicio de psiquiatria y 72 (89%) no acepto la interconsulta al servicio de psiquiatria, ver gráfica 10.

**Gráfica 10**

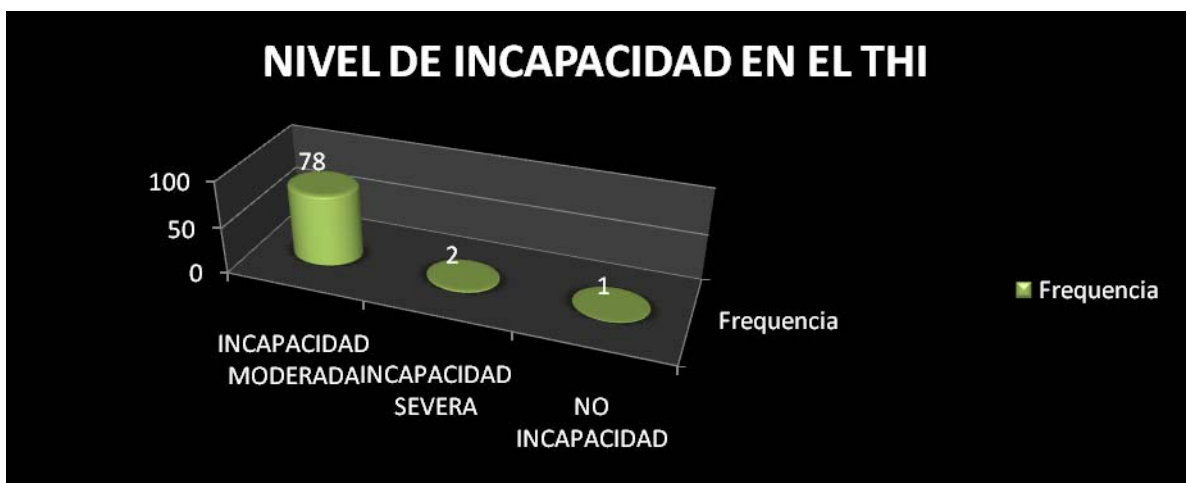
**Pacientes que se enviaron a consulta de Psiquiatría**



De los 81 pacientes (100%) a los cuales se les aplico el cuestionario, se encontro que 78 pacientes (96%) presentan una incapacidad moderada, 2 pacientes (3%) se encuentran con discapacidad severa y un paciente 1 (1%) no presenta incapacidad, ver gráfica 10.

**Gráfica 10**

***Niveles de incapacidad del cuestionario Tinnitus Handicap Inventory***



El coeficiente de consistencia interna alfa de Cronbach para el instrumento completo aplicado a los 81 paciente con acúfeno alcanzo un valor de ***alfa = 0.893***

Los resultados en cada uno de los ítems del THI se encuentran en la tabla 1.

**Tabla 1**

**Resultados del cuestionario Tinnitus Handicap Inventory (THI)**

RESULTADOS DEL CUESTIONARIO THI EN FRECUENCIA Y PORCENTAJE									
CUESTIONARIO THI	RESP	FREC	%	RESP	FREC	%	RESP	FREC	%
1F. ¿Le cuesta concentrarse por culpa de su acúfeno?	SI	23	27.7	A VECES	15	18.1	NO	43	51.8
2F. Debido a la intensidad del acúfeno ¿le cuesta más que lo normal hacer cosas cotidianas?	SI	21	25.3	A VECES	12	14.5	NO	48	57.8
3F. ¿Se enoja a causa del acúfeno?	SI	27	32.5	A VECES	11	13.3	NO	43	51.8
4F. ¿Le produce confusión el acúfeno?	SI	29	34.9	A VECES	11	13.3	NO	41	49.4
5C. ¿Se encuentra desesperado por tener el acúfeno?	SI	25	30.1	A VECES	5	6	NO	51	61.4
6E. ¿Se queja mucho por tener el acúfeno?	SI	22	26.5	A VECES	20	24.1	NO	39	47
7F. ¿Tiene problemas para conciliar el sueño por su acúfeno?	SI	35	42.2	A VECES	13	15.7	NO	33	39.8
8C. ¿Cree que el problema de acúfeno es insolucionable?	SI	27	32.5	A VECES	7	8.4	NO	47	56.6
9F. ¿Interfiere su acúfeno en su vida social (ejemplo: comer con amigos o ir al cine)?	SI	42	50.6	A VECES	6	7.2	NO	33	39.8
10E. ¿Se siente frustrado por el acúfeno?	SI	31	37.3	A VECES	8	9.6	NO	42	50.6
11C. ¿Cree que tiene una enfermedad incurable?	SI	42	50.6	A VECES	6	7.2	NO	33	39.8
12F. ¿Su acúfeno le impide disfrutar de la vida?	SI	34	41.0	A VECES	20	24.1	NO	27	32.5
13F. ¿Interfiere su acúfeno en su trabajo o tareas del hogar?	SI	30	36.1	A VECES	11	13.3	NO	40	48.2
14F. ¿Se siente a menudo irritable por culpa del acúfeno?	SI	29	34.9	A VECES	14	16.9	NO	38	45.8
15F. ¿Tiene dificultades para leer por culpa del acúfeno?	SI	49	59.0	A VECES	9	10.8	NO	23	27.7
16E. ¿Se encuentra usted triste debido al acúfeno?	SI	26	31.3	A VECES	16	19.3	NO	39	47
17E. ¿Cree que su acúfeno le crea tensiones o interfiere en su relación con la familia o amigos?	SI	37	44.6	A VECES	5	6	NO	38	45.8
18F. ¿Es difícil, para usted, fijar su atención en cosas que no son su acúfeno?	SI	30	36.1	A VECES	11	13.3	NO	40	48.2
19C. ¿Cree que su acúfeno es incontrolable?	SI	13	15.7	A VECES	11	13.3	NO	57	68.7
20F. ¿Se siente a menudo cansado por culpa del acúfeno?	SI	39	47.0	A VECES	8	9.6	NO	34	41
21E. ¿Se siente deprimido por culpa del acúfeno?	SI	29	34.9	A VECES	12	14.5	NO	40	48.2
22E. ¿Se siente ansioso por culpa del acúfeno?	SI	27	32.5	A VECES	13	15.7	NO	41	49.4
23C. ¿Siente que no puede ya hacerle frente al acúfeno?	SI	28	33.7	A VECES	12	14.5	NO	41	49.4
24f. ¿Empeora el acufeno cuando tiene estrés?	SI	32	38.6	A VECES	6	7.2	NO	43	51.8
25E. ¿Se siente inseguro por culpa del acúfeno?	SI	27	32.5	A VECES	13	15.7	NO	41	49.4

**Tabla 2**

**Resultados de los diagnósticos Otoneurológicos más frecuentes en los pacientes con acúfeno continuo.**

<b>DIAGNOSTICOS OTONEUROLOGICOS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
CORTIPATIA	26	31.3
ACUFENO	10	12.0
OTOESCLEROSIS	6	7.2
HIPOAC SUBITA	4	4.8
MENIERE	4	4.8
ENF MENIERE+DTM	2	2.4
OMC BILAT+ACUF	2	2.4
VERTIGO MIGRAÑOSO	2	2.4
VPPB+CORTIP MULTIFACT	2	2.4
"TCE+TRAUMA ACUSTICO"	1	1.2
CORT MULTUCAT+SEC OMC	1	1.2
CORTIPA POSTRAUMAT	1	1.2
CORTIPATIA+EXP A RUIDO	1	1.2
CORTIPATIA+TRAUMA ACUSTICO	1	1.2
DEPRESION+ACUFENO	1	1.2
DISF TEMP + ACUF	1	1.2

DISF TEMPOROMANDIB	1	1.2
EXP A MEDIO AMB ADVER +HIPOAC	1	1.2
EXP A RUIDO+DTM+VPPB EN REMISION	1	1.2
IP+EXP A RUIDO+HIPOACUSIA DE PROB VIRAL	1	1.2
MENINGIOMA	1	1.2
NEURONITI VESTIB	1	1.2
OMC	1	1.2
OMC	1	1.2
OMC+HIPOACUSIA SUBITA	1	1.2
PRESBIAC+CORTIPAT	1	1.2
PRESBIACUSIA	1	1.2
PRESBIACUSIA	1	1.2
TRAUMA ACUSTICO+ACUFENO	1	1.2
VPPB+ PRESB	1	1.2
VPPB+OTOTOX	1	1.2

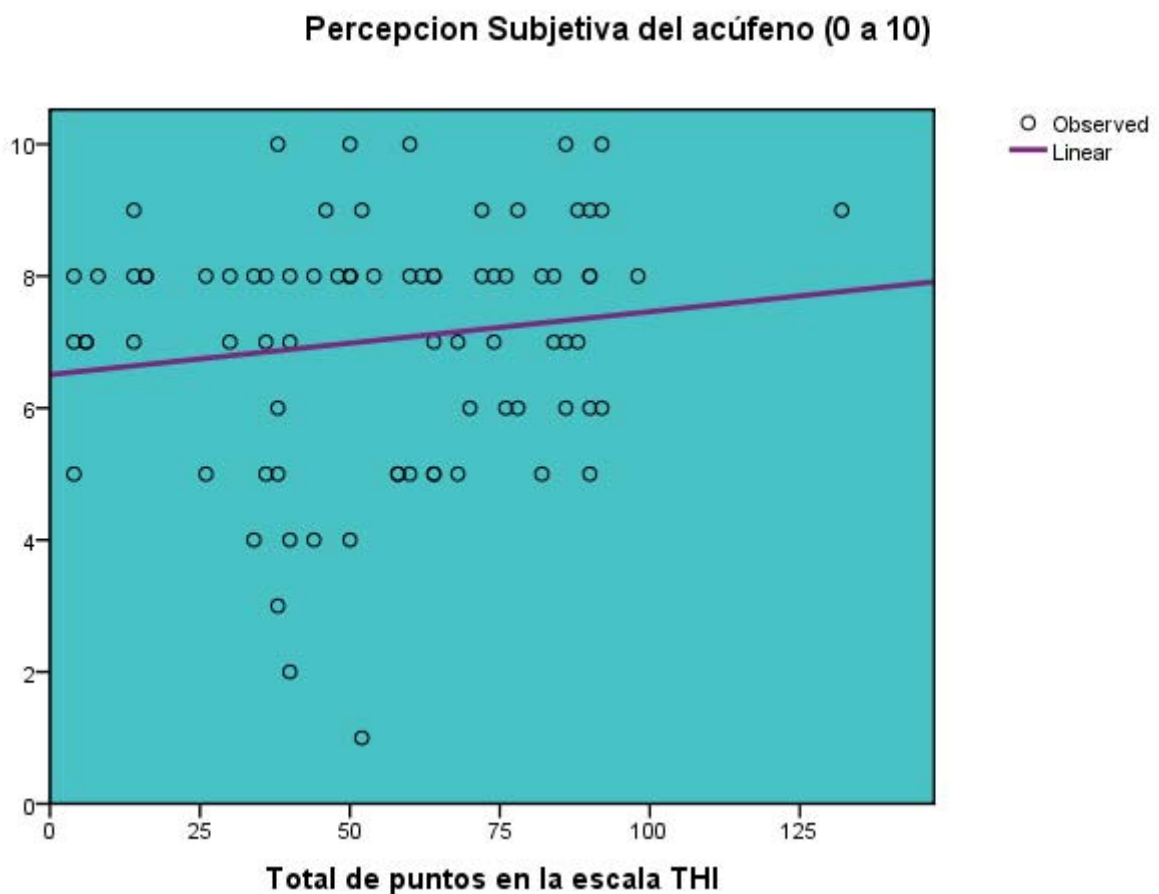
Los diagnósticos Otoneurológicos más frecuentes encontrados en nuestros pacientes, en primer lugar la cortipatía en 26 pacientes (31.3%), en segundo lugar 10 pacientes

(12.0%) que únicamente presentaban acúfeno como diagnóstico y que fue el motivo de su consulta, los demás se muestran en la tabla 2.

En la prueba de regresión logística lineal, no se evidenció significancia estadística entre la percepción subjetiva del acúfeno y el conteo total de los puntos obtenidos en el cuestionario Tinnitus Handicap Inventory ( $p= 0.207$ ), ver gráfica 11

**Gráfica 11**

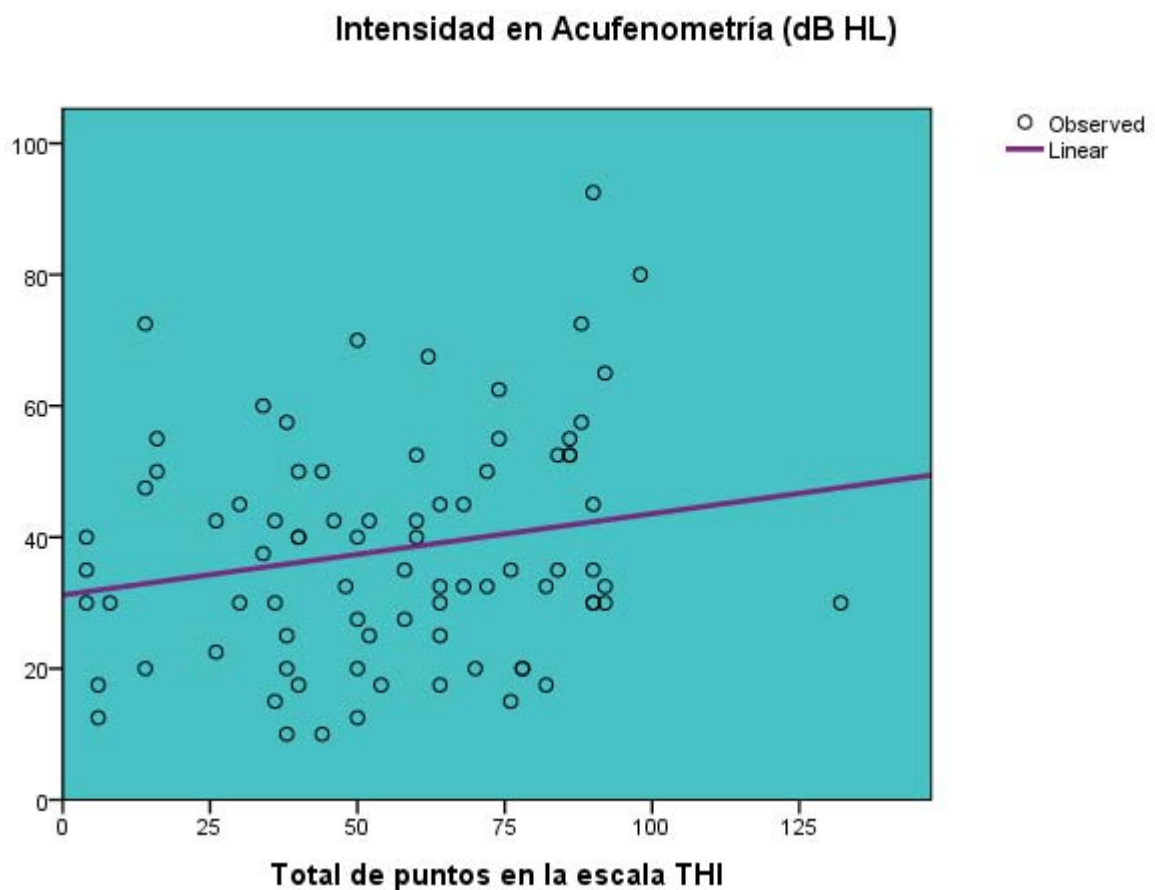
***Regresión Logística Lineal entre la percepción subjetiva del acúfeno y el conteo total de los puntos obtenidos en el cuestionario Tinnitus Handicap Inventory***



En la prueba de regresión logística lineal, no se evidenció significancia estadística entre intensidad en decibeles de la acufenometría y el conteo total de los puntos obtenidos en el cuestionario Tinnitus Handicap Inventory ( $p= 0.078$ ), ver gráfica 12.

**Gráfica 12**

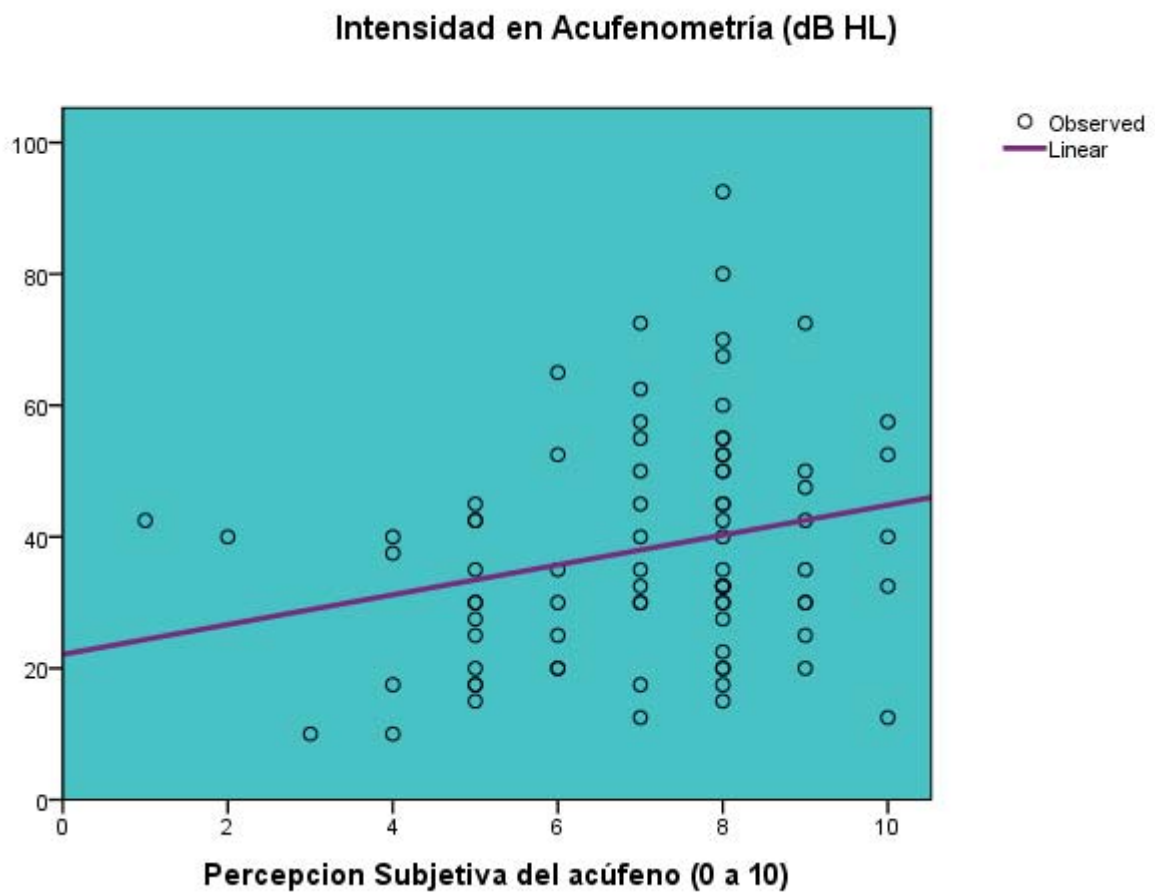
**Regresión Logística Lineal entre intensidad en decibeles de la acufenometría y el conteo total de los puntos obtenidos en el cuestionario Tinnitus Handicap Inventory.**



En la prueba de regresión logística lineal, muestra una significancia estadística entre intensidad en decibeles de la acufenometría y la percepción subjetiva del acúfeno ( $p=0.028$ ), ver gráfica 13.

**Gráfica 13**

**Regresión Logística Lineal entre intensidad en decibeles de la acufenometría y la percepción subjetiva del acúfeno.**





## DISCUSION

El grupo de pacientes estudiados fue de 81 (100%), se observó predominio en el sexo femenino (58%) en relación al sexo masculino (42%), datos que no concuerdan con los reportes en la literatura internacional, como en España y Colombia, ya que Maximiliano reporta que es más común en hombres que en mujeres, y su prevalencia aumenta en la medida que aumenta la edad (más alta en personas mayores de 75 años)<sup>9, 39</sup>. El rango de edad en la muestra estudiada fue de 27 a 85 años, con una media de edad de 53.6 años. También observamos que los acúfeno aumentan su prevalencia con la edad <sup>41,42</sup>. Casi el 12 % de los hombres con edades entre los 65 y 74 años lo padecen<sup>9</sup>. Con la edad se aumenta la frecuencia de las enfermedades del oído interno y son generadoras de acúfeno como: trauma acústico o crónico, presbiacusia (el 20 % de las personas en la tercera edad presentan acúfeno)<sup>16</sup>. Con respecto a lo presbiacusia Schuknecht describe 4 tipos , determinados por el lugar en el que se establece la lesión. La tipo I es la sensorial que se produce degeneración y posterior desaparición de las células ciliadas; comienza en la espiral basal de la cóclea y desde ella va progresando hacia las rampas superiores. La degeneración del órgano de Corti, es más patente en las zonas basales por ello la pérdida de la audición afecta inicialmente más a frecuencias agudas (4000 y 8000 Hz). La tipo 2 o presbiacusia neuronal se caracteriza por degeneración y desaparición de neuronas, tanto en el ganglio espiral de Corti como en el VIII par, en el resto de la vía auditiva y en área auditiva de la corteza cerebral. El tipo 3 o presbiacusia estria se desencadena por la atrofia de la stria vascularis. La involución de la stria vascularis produce un déficit auditivo en edades avanzadas, aparece en grupos familiares y se caracteriza por una pérdida de audición que es igual para todas las frecuencias. El tipo 4 o presbiacusia

de conducción coclear ocurre por disminución de la elasticidad de la membrana basilar<sup>47</sup>.

De los 81 pacientes (100%) todos referían alguna enfermedad Otoneurológica al momento de su valoración; de las enfermedades más frecuentes mencionadas se identificaron en 26 pacientes (38%) presentaban cortipatía multifactorial, en 10 pacientes (12%) solo presentaban acúfeno únicamente, en 8 pacientes (8%) con otoesclerosis, los datos comórbidos representaron un porcentaje considerable en el grupo de adultos; en particular la hipertensión arterial sistémica, que ocupó el mayor porcentaje de los trastornos vasculares<sup>44</sup>. La hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus tipo 2 y la dislipidemia fueron estados comórbidos más frecuentes, ampliamente referidos como asociados o predisponentes a la llamada cortipatía multifactorial, en virtud de un probable factor metabólico o vascular<sup>43, 44</sup>. La Diabetes Mellitus presenta alteraciones cocleovestibulares a través de tres mecanismos principales que pueden actuar asociados en forma aislada: neuropatía del VIII par craneano, vasculopatía de pequeños vasos e interferencia en la acción de la bomba sodio/potasio-ATPasa a nivel del oído interno, sobre todo en la estría vascular<sup>46</sup>.

Hubo una marcada prevaleticia de hipoacusia de tipo sensorial que representó I (58.0%) en oído derecho y (54.3%) en oído izquierdo, que se relaciona con lo reportado por Chavez-Delgado, donde ellos encontraron que este tipo de hipoacusia se relaciona mucho con la comorbilidad que presentan los pacientes como Hipertensión arterial y Diabetes Mellitus, en nuestro hospital es un hospital de tercer nivel y los pacientes que tenemos en la consulta externa son pacientes con alta comorbilidad. El 6 % de nuestros diagnósticos otoneurológicos se asociaron a las alteraciones de la articulación temporomandibular, con frecuencia se asocian a acúfeno y que este sea aliviado al corregir la anomalía, puede explicarse por la interacción entre el sistema somato

sensorial (la rama sensorial trigeminal) y el sistema auditivo 9. Esto es importante mencionar ya que no es un diagnóstico que se tome mucho en cuenta como causa de acúfeno, por los médicos no involucrados en esta área de Audiología.

En relación al estudio audiológico, se identificó que de los 81 pacientes, 25 pacientes en el oído derecho (31%) y 29 pacientes en el oído izquierdo (36%) presentaron audición normal, el oído derecho en 47 pacientes (58%) y el oído izquierdo en 44 pacientes (54%) encontramos que presentaban una hipoacusia sensorial, el oído derecho en 8 paciente (10%) tuvieron hipoacusia conductiva en oído derecho y en el oído izquierdo 7 pacientes (9%), presentan hipoacusia conductiva y 2 (2.4%) en ambos oídos de hipoacusia mixta. Herráiz C<sup>45</sup>, hace mención sobre la alta prevalencia de acúfenos asociados a hipoacusia, en un 86 % en su serie, nos hace reflexionar respecto a una común etiología entre ambos síntomas. Teorías más actuales justifican el acúfeno como el resultado de un proceso de compensación del sistema auditivo central. Los procesos de remodelación cortical dependen de la plasticidad neuronal. Estos fenómenos conllevan unas consecuencias positivas que se manifiestan como procesos de compensación y adaptación. El individuo optimizara estos recursos adaptándolos a la percepción de otros estímulos. Por el contrario, estos procesos pueden ser negativos para el individuo y generar una hiperactividad patológica en diferentes núcleos neurales. Puede deberse a una alteración en el balance de las fibras excitatorias e inhibitorias o a un incremento de sensibilidad del sistema nervioso auditivo a la aferencia que recibe. Dos mecanismos son los responsables de este fenómeno, que actúan habilitando vías no activadas en condiciones normales de la audición. El primero y más precoz es la desinhibición de sinápsis silentes. El "sprouting" o sinaptogénesis reactiva es de aparición más tardía en el proceso de la plasticidad. El proceso de desaferenciación de un órgano periférico (parcial o

totalmente) y la consecuente ausencia de información aferente supone un estímulo lo suficientemente importante para poner en marcha un proceso de reorganización en las áreas corticales correspondientes<sup>15</sup>.

Una lesión en la vía auditiva periférica provocaría una interrupción en la estimulación de la región del córtex relacionada con la banda frecuencial alterada. El espacio que no recibe aferencias es entonces cubierto gracias a la extensión de áreas corticales vecinas, provocando una sobrerrepresentación

de las frecuencias cercanas a las lesionadas. El aumento de un área frecuencial puede manifestarse clínicamente con la presencia de un acúfeno, cuyo timbre correspondería al mismo espectro frecuencial. Sin embargo, no existía una relación entre el grado de hipoacusia y el nivel de intensidad del acúfeno ni entre la pérdida auditiva y el tamaño de área remodelada<sup>15</sup>.

En el estudio hecho por Herraiz<sup>15</sup> se describe que en el acúfeno se encuentran síntomas asociados, como la ansiedad y/o depresión, ya que está relacionada con la participación de las vías no clásicas o extralemniscales. Recientes estudios han presentado evidencia de que la vía no clásica también llamada vía extralemniscal o vía polisensorial, no específica o difusa, asciende paralelo a la vía clásica. La vía no clásica recibe su aferencia auditiva principalmente desde el núcleo central del colículo inferior, mientras la clásica tiene origen en el colículo inferior en su núcleo externo y en la corteza dorsal del mismo núcleo. Anatómicamente ascienden paralelos y muy cercanos. La vía auditiva no clásica usa el núcleo geniculado medial y dorsal del cuerpo geniculado medial ( mCGM, dCGM) como núcleos de relevo, mientras la vía auditiva clásica usa el núcleo geniculado ventral del cuerpo geniculado medial (vNGM). La vía no clásica tiene conexiones subcorticales a estructuras no sensoriales como son las del sistema límbico, además esta vía no clásica recibe aferencias no únicamente

del oído sino también de otros órganos sensoriales y de modalidades sensoriales principalmente de la visión y del sistema somatosensorial. El núcleo dorsomedial del CGM proyecta directamente al núcleo lateral de la amígdala<sup>9</sup>.

En nuestro estudio solo aceptaron la interconsulta a psiquiatría 9 pacientes (11.1%) y 72 pacientes (88.9%) consideraron que por el momento no lo necesitaban, que esperaban, sin embargo considero que de acuerdo a nuestra cultura los pacientes se resisten a aceptar la ayuda por el servicio de psiquiatría, ya que al momento de realizar el cuestionario los pacientes presentaban: llanto fácil, desesperación, ansiedad y depresión.

Al evaluar el la incapacidad que genera el acúfeno de acuerdo al THI, se observó que el 96.3% presento una incapacidad moderada, el 2.5 % presentó incapacidad severa y solo el 1.2 % de los pacientes presento no incapacidad, lo anterior tiene relación con lo descrito en la literatura<sup>40</sup>. Al aplicar el cuestionario en pacientes mexicanos obtuvieron resultados similares a los nuestros ya que el mayor porcentaje de pacientes, se encontraban en discapacidad moderada, sin embargo es importante mencionar que ellos en segundo lugar encontraron una incapacidad leve, sin embargo en nuestro caso no fue así <sup>12</sup>. Herráiz en el 2006 realizo un estudio en el que encontró que el 47% de los pacientes estudiados se encontraban en discapacidad moderada, es similar a lo encontrado en nuestro estudio<sup>47</sup>.

## CONCLUSIONES

1. Determinamos que la afectación que provoca el acúfeno en el área funcional, emocional y catastrófica en los pacientes con acúfeno crónico que acuden al Servicio de Audiología y Otoneurología de la U.M.A.E. Hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, del Centro Médico Nacional Siglo XXI, fue de una incapacidad moderada en el 96.3% y el 2.5 % presentó incapacidad severa.

2. De acuerdo al estudio Audiológico identificamos que los pacientes presentaron con mayor frecuencia audición normal, seguida de hipoacusia superficial y en menor frecuencia hipoacusia moderada y severa. Es importante mencionar que la mayoría de nuestros pacientes presentaron hipoacusia de tipo sensorial, seguida de hipoacusia conductiva. Las frecuencias audiométricas en la acufenometría que refirieron los pacientes con mayor frecuencia fueron tonos agudos, la media de la intensidad del acúfeno fue de 38.09 dB, lo que considero que es alta y la percepción subjetiva del acúfeno que ellos le daban valor de 0 a 10, la media fue de 7.04 y esto se corroboró con la prueba de regresión logística lineal, que mostró una significancia estadística entre intensidad en decibeles de la acufenometría y la percepción subjetiva del acúfeno, lo que quiere decir que los pacientes cuando nos dicen que su acúfeno es intenso es una realidad objetiva al momento de corroborarlo con la audiometría.

3. De los 81 pacientes (100%), solo 9 (11%) aceptó la interconsulta al servicio de psiquiatría y 72 (89%) no aceptó la interconsulta al servicio de psiquiatría, algunos mencionaron que ellos tratarían de controlarlo solos, otros que por el momento no, que lo considerarían, sin embargo este estudio nos indica la importancia de tratar el

problema del acúfeno de forma multidisciplinaria, con apoyo del servicio de psiquiatría, psicología, otorrinolaringología y audiología, para poder dar una manejo integral al paciente sobre esta patología.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Centro de Censos de USAL.M. Gil-Carcedo.Otología.2da. Edición, Editorial Panamericana (2004), Pag. 391-394.
- 2.- American Tinnitus Association. Hyperacusis: al life altering supersensitivity to sound (brouchure).
- 3.- Goldstein B, Shulman A. Tinnitus-hyperacusis and loudness discomfort level test-A preliminary report. Int Tinnitus J 1996; 2:83-89.
- 4.- Jasteboff Pj, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. J Am Acad Audiol 2000; 11:162-177.
- 5.- Herráiz C, Hernandez Calvín Fj, Plaza G, et al. Interacción multisensorial en el Acúfeno: evocación por movimientos celulares y estimación somatosensorial. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:329-336.
- 6.- Holm AF, Staal MJ, Mooij, Albers FW. Neurostimulation as a new treatment for severe tinnitus. A pilot study. Otol Neurotol 2005;26:425-8.
- 7.- Coles RRA. "Epidemiology of tinnitus: Prevalence. Second Internationasl Tinnitus Seminar". J Laryngol Otol,1984;9:7-15.
- 8.- Dr. Carlos Herraiz Puchol. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronicidad del acúfeno. Acta Otorrinolaringol Esp 2005;56:335-342.
- 9.- Maximiliano Paéz Nova, Tinnitus: avances en fisiopatología y tratamiento. Arch Neurocién (Mex) 2006, Vol. 11, No. 2: 112-122.
- 10.-Hillike Bartels. The Impact of Type D Personality on Health-Related Quality of Life in Tinnitus Patients Is Mainly Mediated by Anxiety and Depression. Otology & Neurotology 2009. Vol 31:11 Y 18.
- 11.-Carlos Herráiz Puchol. Acúfeno. Editorial Ars Medica. Barcelona (2001) Pag. 17-20.



- 12.- Sánchez RMP, Martínez JSV. Estimulación eléctrica transcutánea en pacientes con acúfeno. *An Orl Mex* 2009;54(3):109-111.
- 13.- Vallejo Valdezate. Hipoacusias neurosensoriales. Fisiología coclear. Editorial MASSON, S.A. 2003, Pag 1-9.
- 14.- Tzounopoulos T. Mechanisms of synaptic plasticity in the dorsal cochlear nucleus:plasticity-induced changes that could underlie tinnitus. *Am J Audiol.* 2008;17(2):S170-S175.
- 15.- Dr. Carlos Herraiz Puchol. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronicidad del acúfeno. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005;56:335-342.
- 16.- Dr. Carlos Herráiz. Aproximación diagnóstica y terapéutica de los acúfenos. *Jano* 12-18 de Diciembre del 2008. No. 1.720.
- 17.- Michele Fornaro, Matteo Martino, Tinnitus psychopharmacology: A comprehensive review of its pathomechanisms and management, *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2010;6 209–218.
- 18.- Salvi RJ, Wang J, Ding D. Auditory plasticity and hyperactivity following cochlear damage. *Hear Res.* 2000;147:261–274.
- 19.-McFadden D. Tinnitus-Facts, Theories and Tratments. Washington: National Academy Press,1982.
- 20.- Spoendein H. Inner ear pathology and tinnitus. En: Feldmann H, ed. *Proceedings of the Third International Tinnitus Seminar, Muster.* Karlsruhe: Harsch Verlag,1987;42-51.
- 21.- Fowler EP. Tinnitus aurium: Significance in certain diseases of the ear. *NY State J Med* 1912;12:702-704.

- 22.- Zenner HP, Pfister M. Systematic classification of tinnitus. En: Hazell J, ed. Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, Cambridge, UK. London: Tinnitus and Hyperacusis Center, 1999,17-19.
- 23.-Jastreboff PJ. Tinnitus as a phantom perception. Theories and clinical implications. En: Verno JA, Moller A, eds. Mechanisms of Tinnitus. Boston: Allyn and Bacon, 1995;73-93.
- 24.- Zenner HP, Pfister M. Systematic classification of tinnitus. Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, J. Hazell ed. Cambridge,UK. The Tinnitus and Hyperacusis Centre, London, 1999,pp 17-19.
- 25.- Brozoski TJ, Spires TJ, Bauer CA. Vigabatrin a GABA transaminase inhibitor reversibly eliminates tinnitus in an animal model. *J Assoc Res Otolaryngol.* 2007;8(1):105–118.
- 26.- Shulman A. Gabapentin and tinnitus relief. *Int Tinnitus J.* 2008;14(1):1–5.
- 27.- Yang G, Lobarinas E, Zhang L, et al. Salicylate-induced tinnitus: behavioral measures and neural activity in auditory cortex of awake rats. *Hear Res.* 2007;226(1–2):244–253.
- 28.- Vallejo Valdezate. Hipoacusias neurosensoriales. Fisiología coclear. Editorial MASSON, S.A. 2003, Pag 1-9.
- 29.- American Tinnitus Association. Hyperacusis: a life altering supersensitivity to sound (brouchure).
- 30.- Jastreboff PJ, Gay WC, Gold SL. “Neurophysiological approach to tinnitus patients”. *Am J Otol.* 1999; 17:236-240.
- 31.- D’Agostino MA, Lee KJ. “Farmacología y Terapéutica”. En: Lee KJ (ed.) *Otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello.* 7.a ed. Mc Graw Hill, 2002;1157-1188.

- 32.- Antonelli AR, Bellotto R, Grandori F. Audiologic diagnosis of central versus eighth nerve and cochlear auditory impairment. *Audiology* 2003; 26: 209-226.
- 33.- Elisabeth Masgoret Palau, Jorge L. Merán Gil. Acúfeno e implante coclear. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61 (6): 405-411.
- 34.- Nelting M, Rienhoff NK, Hesse G, Lamparter U. Die Erfassung des subjektiven Leidens unter Hyperakusis mit einem Selbstbeurteilungsbogen zur Geräuschüberempfindlichkeit (GÜF). *Laryngo-Rhino-Otol.* 2002;81:327-34.
- 35.- Herráiz C, Hernandez Calvin J, Plaza G, Tapia MC, de los Santos G. Evaluación de la incapacidad en pacientes con acúfenos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2001;52:534-8.
- 36.- Herraiz C, de los Santos G, Díez R, Aparicio JM. Evaluación de la hiperacusia: test de hipersensibilidad al sonido. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006;57:303-6.
- 37.- D. Monzani, E. Genovese. Validity of the Italian adaptation of the Tinnitus Handicap Inventory; focus on quality of life and psychological distress in tinnitus-suffers. *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2008;28:126-134.
38. Hulley Stephen B. *Diseño de la Investigación Clínica un Enfoque Epidemiológico.* Apéndice 13b. Barcelona España, editorial Doyma, 1993 p. 220- 233.
- 39.- LOCKWOOD AH ET AL. Tinnitus, *New Eng J Med* 2002;347 (12);904-10.
- 40.- Roberto Mazzarella. Acúfenos en pacientes de la tercera edad. *Acta de Otorrinolaringología del Hospital general de Agudos* 2007.
- 41.- Acouphenes et medicaments. *Folia Pharmacother* 2004; (31); 25-6.
- 42.- Lockwood AH et al. Tinnitus. *New Eng J Med* 2002;347 (12):904-10.
- 43.- Torre P, Cruickshanks KJ, Kelin BE, Klein R, Nondahl DM. The association between cardiovascular disease and cochlear function in older adults. *J Speech Lang Hear Res* 2005;48:473-481.

- 44.- Díaz de León-Morales LV, Jauregui-Renaud K, Garay Sevilla ME, Hernandez-Prado J, Malacara-Hernández JM. Auditory impairment in patients with type 2 diabetes mellitus. Arch Med Res 2005;36:507-510.
- 45.- Herráiz C, Hernández Calvín J, Plaza G, et col. Estudio de la hiperacusia en una unidad de acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2003,54:617-622.
- 46.- Hamlet Suarez y Ricardo A. Velluti. LA COCLEA. Ediciones Trilce, Montevideo, Uruguay, 2001.
- 47.- L.M. Gil-Carcedo. Otología. 2da. Edición. Editorial médica panamericana. Pag. 306-307.
- 48.- C. Herráiz, F. Plaza, G De los Santos. Terapia de reentrenamiento (TRT) en el acúfeno de la enfermedad de Ménière. Acta Otorrinolaringol Esp 2006; 57:96-100.

# ANEXOS

## Anexo 1

### NIVELES DE INCAPACIDAD PSICOEMOCIONAL EN PACIENTES CON ACÚFENO CONTINUO DEL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DE LA U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIÉRREZ. CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.

#### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: \_\_\_\_\_

FOLIO: \_\_\_\_\_

AFILIACION: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ GENERO: Masculino  Femenino

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:**

PADECIMIENTO	SI/NO	TIEMPO DE EVOLUCION
DM		
HTAS		
DISLIPIDEMIA		
CIRUGIAS OTOLÓGICAS (CUAL)		
OTOTOXICOS (CUALES)		
ANSIEDAD		
DEPRESION		
ENFERMEDAD DE MENIERE		
OTRAS. (INDICAR CUAL)		

DIAGNOSTICO OTONEUROLOGICO: \_\_\_\_\_ Tiempo de evolución \_\_\_\_\_

**ACUFENO**

Tiempo de evolución: \_\_\_\_\_

**PERCEPCION SUBJETIVA DEL ACUFENO**

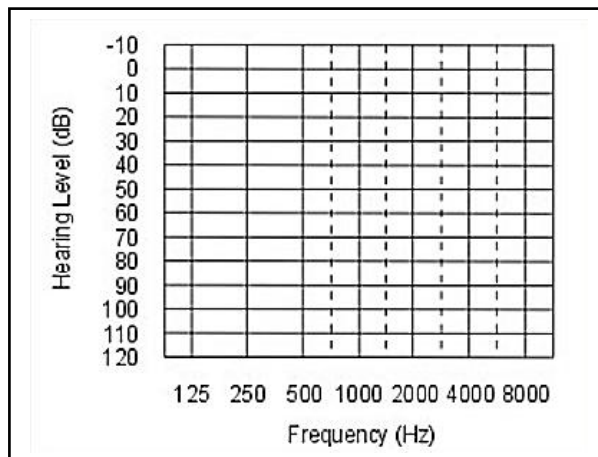
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

SITIO DEL ACUFENO: \_\_\_\_\_

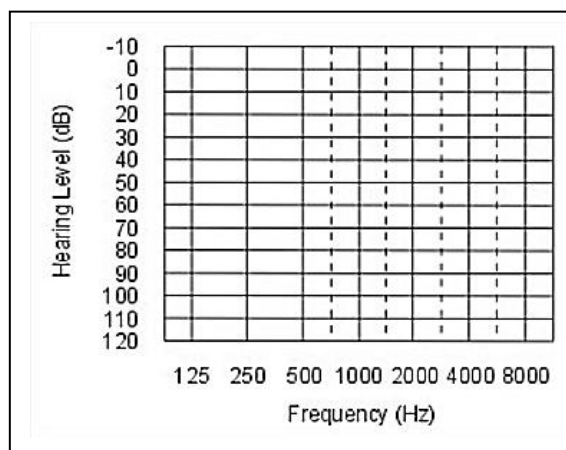
**OIDO AFECTADO:** Derecho ( )      **TONO:** Agudo ( )      **PRESENTACION:** Aumento ( )  
 Izquierdo ( )                      Grave ( )                      Disminución ( )  
 Ambos ( )                              Mixto ( )                      Sin cambios ( )

#### ESTUDIOS AUDIOLOGICOS

**OIDO DERECHO**



**OIDO IZQUIERDO**



**Tipo de Hipoacusia:** 1. Superficial ( ) ; 2. Media ( ) ; 3. Severa ( ) ; 4. Profunda ( )

Acufenometría dB:

**Tipo de Hipoacusia:** 1. Superficial ( ) ; 2. Media ( ) ; 3. Severa ( ) ; 4. Profunda ( )

Acufenometría dB:

## Anexo 2

**NIVELES DE INCAPACIDAD PSICOEMOCIONAL EN PACIENTES CON ACÚFENO CONTINUO DEL SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA DE LA U.M.A.E. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIÉRREZ. CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI.**

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ Folio: \_\_\_\_\_

1F. ¿Le cuesta concentrarse por culpa de su acúfeno	Sí	A veces	No
2F. Debido a la intensidad del acúfeno ¿le cuesta oír a los demás?	Sí	A veces	No
3F. ¿ Se enoja a causa del acúfeno ?	Sí	A veces	No
4F. ¿Le produce confusión el acúfeno?	Sí	A veces	No
5C. ¿Se encuentra desesperado por tener el acúfeno?	Sí	A veces	No
6E. ¿Se queja mucho por tener el acúfeno?	Sí	A veces	No
7F. ¿Tiene problemas para conciliar el sueño por su acúfeno?	Sí	A veces	No
8C. ¿Cree que el problema de acúfeno es insolucionable?	Sí	A veces	No
9F. ¿Interfiere su acúfeno en su vida social (ejemplo salir a comer con amigos o ir al cine)?	Sí	A veces	No
10E. ¿Se siente frustrado por el acúfeno?	Sí	A veces	No
11C. ¿Cree que tiene una enfermedad incurable?	Sí	A veces	No
12F. ¿Su acúfeno le impide disfrutar de la vida?	Sí	A veces	No
13F. ¿Interfiere su acúfeno en su trabajo o tareas del hogar?	Sí	A veces	No
14F. ¿Se siente a menudo irritable por culpa del acúfeno?	Sí	A veces	No
15F. ¿Tiene dificultades para leer por culpa del acúfeno?	Sí	A veces	No
16E. ¿Se encuentra usted triste debido al acúfeno?	Sí	A veces	No
17E ¿Cree que su acúfeno le creas tensiones o interfiere en su relación con la familia o amigos?	Sí	A veces	No
18F. ¿Es difícil, para usted, fijar su atención en cosas distintas a su acúfeno?	Sí	A veces	No
19C. ¿Cree que su acúfeno es incontrolable?	Sí	A veces	No
20F. ¿Se siente a menudo cansado por culpa del acúfeno?	Sí	A veces	No
21E. ¿Se siente deprimido por culpa del acúfeno?	Sí	A veces	No
22E. ¿Se siente ansioso por culpa del acúfeno?	Sí	A veces	No
23C. ¿Siente que no puede ya hacerle frente al acúfeno?	Sí	A veces	No
24F. ¿Empeora el acúfeno cuando tiene estrés?	Sí	A veces	No
25E. ¿Se siente inseguro por culpa del acúfeno?	Sí	A veces	No

ACTIVIDADES	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO
Selección del tema						
Recolección de Bibliografía						
Elaboración del protocolo						
Envío vía SIRELCIS al Comité Local de investigación						
Registro de proyecto de Investigación						
Recolección de información						
Aplicación de cedulas						
Captura de datos						
Análisis estadístico de la información						
Redacción de resultados						
Redacción de síntesis ejecutiva						
Presentación final						
Entrega de investigación						

REALIZADO



