



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE REHABILITACIÓN

ESPECIALIDAD EN:
AUDIOLOGÍA OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

**COMORBILIDADES DEL ACÚFENO EN SUJETOS EN EDAD PRODUCTIVA QUE
ACUDIERON AL INR DEL 2012 AL 2013**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN:

AUDIOLOGÍA OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA

P R E S E N T A

DRA. VERÓNICA GÓMEZ TOLEDO

PROFESORA TITULAR:
DRA XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES:
DRA. ILEANA DEL SOCORRO GUTIÉRREZ FARFÁN
DR. en C. EMILIO ARCH TIRADO





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.

[Escribir texto]

**DRA MATILDE L. ENRÍQUEZ SANDOVAL
DIRECTORA DE ENSEÑANZA**

**DRA XOCHIQETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
SUBDIRECTORA DE POSTGRADO
Y EDUCACIÓN CONTINUA**

**DR. ALBERTO UGALDE REYES RETANA
JEFE DE DE ENSEÑANZA MÉDICA**

[Escribir texto]

**DRA. XOCHIQUETZAL HERNÁNDEZ LÓPEZ
PROFESOR TITULAR**

**DRA. ILEANA DEL SOCORRO GUTIÉRREZ FARFÁN
ASESOR CLÍNICO**

**Dr. en C. EMILIO ARCH TIRADO
ASESOR METODOLÓGICO**

[Escribir texto]

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por dejarme estar aquí en el tiempo y espacio correcto para mí.

A mi mamá y mi papá por todo su amor y apoyo

A mi hermano por todas sus enseñanzas

A la Dra. Ileana por toda su paciencia, llamadas de atención y apoyo

Al Dr. Emilio por todo su apoyo, motivación y consejos

[Escribir texto]

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO -1 ANTECEDENTES.....	2
1.1 Anatomía Implicada en el Acúfeno.....	2
1.1.1 Componentes del Sistema Auditivo.....	2
1.1.2 Vías Clásicas y No Clásicas.....	3
1.1.3 Bases Anatómicas de la Interacción Cross-Modal.....	4
1.1.4 Sistema Descendente.....	5
1.2 Fisiología Implicada en el acúfeno	5
1.2.1 Fisiología Periférica	5
1.2.2 Fisiología Central.....	6
1.3 Concepto de Acúfeno	6
1.4 Tipos de Acúfeno.....	7
CAPITULO - 2 EPIDEMIOLOGÍA.....	8
CAPÍTULO - 3 CAUSAS DE ACÚFENO.....	9
3.1 Acúfeno Fisiológico.....	9
3.2 Acúfeno Patológico.....	9
CAPITULO - 4 FISIOPATOLOGIA DEL ACÚFENO	11
4.1 Teoría de Zenner.....	11
4.2 Teoría del Silencio de Møller.....	16
4.3 Teoría de Eggermont.....	17
4.4 Modelo Neurofisiológico de Jastreboff.....	18
CAPITULO - 5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	22
5.1 Patologías Asociadas al Acúfeno... ..	22
CAPITULO- 6 DIAGNÓSTICO DEL ACÚFENO.....	23
6.1 Historia Clínica.....	23
6.2 Exploración Clínica.....	24
6.3 Evaluación Audiológica.....	25
6.4 Pruebas Clínicas Subjetivas.....	29

[Escribir texto]

6.5 Estudios de Imagen	31
CAPITULO - 7 TRATAMIENTO.....	32
7.1 Tratamiento Preventivo.....	32
7.2 Tratamiento Etiológico.....	32
7.3 Tratamiento Sintomático.....	35
7.4 Tratamiento Quirúrgico.....	41
7.5 Terapia de Reentrenamiento (TRT).....	43
7.6 Terapia Cognitiva Conductual.....	45
7.7 Adaptación Audioprotésica.....	46
7.8 Otros tipos de Terapia.....	46
CAPITULO - 8 JUSTIFICACION.....	49
CAPITULO - 9 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	50
8.1 Pregunta de Investigación.....	50
8.2 Objetivo principal.....	50
8.3 Objetivos específicos.....	50
8.4 Variables y escala de medición.....	50
CAPITULO - 10 MATERIALES Y MÉTODOS.....	51
10.1 Tipo de estudio.....	51
10.2 Tipo de muestreo.....	51
10.3 Tamaño de la muestra.....	51
10.4 Población de estudio.....	51
10.5 Procedimiento.....	52
10.6 Recursos materiales.....	53
CAPITULO - 11 RESULTADOS.....	54
CAPITULO – 12 DISCUSIÓN.....	68
CAPÍTULO - 13 CONCLUSIÓN.....	72
CAPÍTULO 14 BIBLIOGRAFÍA.....	73

[Escribir texto]

INTRODUCCIÓN

El acúfeno es una entidad reconocida mundialmente y se puede presentar en pacientes de todas las edades y género indistinto, del 10 al 15% de la población mundial lo experimenta , el estudio más extenso y con mayor credibilidad científica fue realizado en un estudio nacional de la audición en Inglaterra con una muestra de 48313 pacientes, en este estudio se mostró una prevalencia del 10.1% con un porcentaje de molestia moderada del 2.8%, molestia severa del 1.6% y la incapacidad de llevar una vida normal en 0.5%, los resultados de estudios en Egipto, Japón y Nigeria indicaron que la prevalencia de Acúfeno es similiar a la de Europa y Estados Unidos la cual fue reportada en un 8.2% en este último (1,2), la importancia en su estudio radica en que puede afectar la calidad de vida de los sujetos que la presentan e incluso puede ser discapacitante, afectando a individuos en plena edad productiva (20 a 45 años) generando pérdidas económicas tanto a nivel personal como en los centros de trabajo, dado el ausentismo que provoca esta patología y sus implicaciones psicológicas; sus mecanismos fisiopatológicos y sus características están aún por establecerse, se han detectado diversas patologías y factores de riesgo asociados a éste, sin embargo en México aún no hay estudios socio-demográficos que nos permita establecer la relación de este con los factores de riesgo así como las patologías asociadas principalmente en pacientes jóvenes sin enfermedades crónico degenerativas, por lo que es importante establecer protocolos clínicos para el control y tratamiento de esta patología con la finalidad de mejorar la calidad de vida de estos sujetos, e incorporarlos a sus actividades que demandan .

[Escribir texto]

CAPITULO 1 – ANTECEDENTES

1.1 Anatomía Implicada en el Acúfeno

1.1.1 Componentes del sistema auditivo

El Sistema auditivo está formado por 4 partes principales:

- a) El oído externo y medio: reciben la señal acústica y la transmiten de forma mecánica a la cóclea.
- b) La cóclea u oído interno. En donde los sonidos son separados de acuerdo a su frecuencia y ocurre la transducción sensorial.
- c) El nervio auditivo
- d) Sistema auditivo central: comprende las vías auditivas ascendentes (clásicas y no clásicas), corteza auditiva primaria y secundaria; cortezas asociadas y estructuras extra corticales que reciben proyecciones desde las cortezas auditivas primaria y secundaria (3).

Las estructuras más importantes en relación con el acúfeno, son la cóclea, el nervio auditivo y el sistema auditivo central (4).

La cóclea es una estructura compleja con dos sistemas de flujo con diferentes composiciones iónicas. Las estructuras más importantes para la transducción del sonido en un código neural son las células sensoriales (células ciliadas internas y externas), localizadas a lo largo de la membrana basilar en el órgano de Corti, ambas son morfológicamente similares pero tienen funciones totalmente diferentes (3).

El sistema nervioso contempla estructuras auditivas en el puente, mesencéfalo, tálamo y corteza cerebral a las cuales se transmiten las descargas eléctricas que finalmente son decodificadas e interpretadas (4).

[Escribir texto]

1.1.2 Vías clásicas y no clásicas

Las células ciliadas son inervadas por el nervio auditivo que conduce señales al complejo nuclear coclear, el cual es el primer núcleo de las vías auditivas ascendentes.

Las fibras del nervio auditivo terminan en el núcleo coclear, estas fibras se dividen en las tres divisiones mayores, el núcleo coclear ventral anterior (NVCA), ventral posterior (NCVP), y el núcleo coclear dorsal (NCD). Las células del núcleo coclear se proyectan al núcleo central del colículo inferior a través de tres tractos; el dorsal (estría de Mónaco), medial (estría de Held) y estría ventral (cuerpo trapezoide) las cuales conforman el lemnisco lateral (4).

Hay dos vías ascendentes diferentes desde el núcleo coclear a la corteza cerebral auditiva; las vías clásicas (lemniscas) y no clásicas (extralemniscas o difusas). Las células provenientes de las células ciliadas internas se proyectan a la parte ventral de núcleo auditivo talámico, el cuerpo geniculado medial que a su vez se proyecta a la corteza auditiva primaria, y varias divisiones de la corteza auditiva, incluyendo la corteza secundaria y los campos auditivos anteriores y posteriores (4).

El tálamo juega un rol fundamental en el procesamiento auditivo. Consiste en dos grupos de células: Una en la parte ventral, perteneciente a las vías ascendentes clásicas, las cuales proyectan a la corteza auditiva primaria y secundaria. Las otras partes mediales y dorsales pertenecen a las vías no clásicas y proyectan a corteza auditiva secundaria y otras partes del cerebro emocional como la amígdala, sin pasar por la corteza auditiva primaria (4)

Mientras que todas las neuronas en la vía clásica responden a una modalidad sensorial en la corteza auditiva primaria, algunas neuronas en la vía no clásica responden a otras modalidades sensoriales como las del sistema somatosensorial y visual. (4)

[Escribir texto]

1.1.3 Bases anatómicas de la interacción Cross-Modal

La interacción Cross-Modal se basa en el hecho de que el sistema auditivo ascendente no clásico recibe entradas de más de un sistema sensorial. Comienza en el mesencéfalo a través de conexiones desde las células ciliadas internas hacia el núcleo externo y corteza dorsal del colículo inferior. El núcleo externo del colículo inferior también recibe proyecciones desde la parte dorsal de la médula espinal y del núcleo trigeminal, a través de esto provee entradas del sistema somatosensorial a las vías auditivas (5).

Las células tanto externas como dorsales de colículo inferior se proyectan a las partes mediales y dorsales del núcleo auditivo talámico. Estas células se proyectan directamente a la corteza auditiva secundaria y a las cortezas asociadas (5).

Además los núcleos dorsales y mediales también tienen conexiones con el sistema límbico (amígdala, hipotálamo); estas conexiones son de importancia en la presentación del acúfeno (5).

Existe evidencia que la vía no clásica es activa en niños y en sujetos con acúfeno y otros trastornos como el autismo, en sujetos sanos, esta vía no es activa (6)

También se han visto conexiones directas entre la médula cervical (C2), al núcleo coclear (7). La piel alrededor de las orejas y del cuero cabelludos son inervadas por fibras de la raíz dorsal de C2 y por el nervio trigémino. Esto podría explicar el efecto benéfico de la estimulación eléctrica en el acúfeno cuando se realiza en estas zonas de la piel (8).

[Escribir texto]

1.1.4 Sistema descendente

Los sistemas auditivos descendentes han sido descritos con tres diferentes partes, siendo recíprocos al sistema ascendente. (9)

Los axones de las partes más periféricas de las vías descendentes (paquete olivococlear) termina en células ciliadas en su mayoría externas en la cóclea. Debido a las propiedades de control mecánico de las células ciliadas, las vías descendentes pueden influenciar las propiedades mecánicas de la membrana basilar y así afectar la sensibilidad auditiva y la selectividad de frecuencias (9).

1.2 Fisiología implicada en el acúfeno

1.2.1 Fisiología Periférica

La membrana basilar de la cóclea separa sonidos de acuerdo a su frecuencia de tal forma que la población de las células sensoriales que son activadas es una función directa del espectro de frecuencias de los sonidos que llegan al oído. Las células ciliadas internas, son activadas por el movimiento de la membrana basilar y controla las descargas en las fibras del nervio auditivo. Las células ciliadas externas son activadas por sonido, tienen un rol mecánico en los que se elongan y se acortan en respuesta al sonido, actuando así como “motores” que amplifican el movimiento sobre la membrana basilar. Esta acción es más pronunciada para sonidos de bajas intensidades donde la acción de las células ciliadas externas incrementa aproximadamente 50 dB de sensibilidad al oído, de tal forma que comprimen los sonidos haciéndolos no lineales (3).

[Escribir texto]

1.2.2 Fisiología central

Al pasar un estímulo sonoro de tono puro, todas las fibras auditivas y células en el núcleo de las vías ascendentes presentan selectividad de frecuencias. La frecuencia a la cual la fibra es sintonizada disminuye con el incremento de la intensidad sonora (10).

La forma y la agudeza (selectividad de frecuencias) de la sintonización de frecuencias de células en el núcleo y la corteza cerebral varía a través de células, algunas tienen mayor grado de selectividad que la fibras nerviosas auditivas, otras célula son más ampliamente sintonizadas, y la curvas de sintonización de algunas células tienen más de un pico (10).

Cuando son usados sonidos más complejos, el patrón de respuesta se vuelve diferente de las obtenidas por sonidos sonoros estables, estas células muestran más patrones de respuesta más complejos a sonidos, la frecuencia de la cual es variada a diferentes tasas (10).

1.3 Concepto de Acúfeno

El acúfeno es una percepción de sonido en la ausencia de un estímulo sonoro externo e interno. (1,11).

Tanto el acúfeno subjetivo como las alucinaciones auditivas son sonidos fantasmas, éstos se diferencian del acúfeno objetivo debido a que este último es causado por sonidos generados en el cuerpo y conducidos al oído. (2)

Las alucinaciones consisten en sonidos con significado como música o voz y ocurre en trastornos psiquiátricos como la esquizofrenia, después de haber ingerido cierto tipo de drogas o puede ocurrir raramente en alteraciones del lóbulo temporal. (1,2)

[Escribir texto]

1.4 Tipos de Acúfeno

Existen dos tipos de acúfeno, el acúfeno objetivo o somatosonido el cual es causado por sonidos generados en el cuerpo y son conducidos al oído. Esto puede ser causado por turbulencia del flujo sanguíneo o por contracciones musculares.(1).

Los sujetos con acúfeno subjetivo no tienen signos evidentes de enfermedad, y la enfermedad tiene pocas correlaciones detectables (4). El acúfeno subjetivo que es el más común puede tener varias formas: Este puede ser como sonidos de altas frecuencias similares a los sonidos de grillos, como tonos de alta o baja frecuencia y constante o tipo pulsátil (1,2, 4).

El acúfeno objetivo puede ser detectado por un clínico usando la auscultación, mientras que el acúfeno subjetivo sólo es percibido por la persona que presenta el acufeno (4, 12).

[Escribir texto]

CAPITULO 2. EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que aproximadamente un tercio de la población mundial (10-15%) experimentan por lo menos una vez en su vida acúfeno (1,2), y de esta población cerca del 1-5% desarrolla serias complicaciones en su vida psicosocial. La discapacidad auditiva, incremento de edad y el sexo masculino han sido identificados como los factores de riesgo más importantes para el acúfeno, sin embargo en otras literaturas se ha encontrado mayor prevalencia del sexo femenino, explicada por la mayor demanda médica por parte de las mujeres o la mayor prevalencia de desórdenes psicosociales como ansiedad y depresión, pero cuando hay una exposición a ruido se ha encontrado mayor prevalencia en hombres, a pesar de esta prevalencia el agotamiento relacionado es similar para ambos grupos (1,13,14). Debido al desarrollo demográfico y la exposición frecuente al ruido por actividades recreativas y profesionales, se calcula que la prevalencia del acúfeno incrementa (15).

[Escribir texto]

CAPÍTULO 3. CAUSAS DE ACÚFENO

3. 1 Acúfeno fisiológico

Solo en el 50% de los pacientes con acúfeno pueden establecer un diagnóstico, el resto es idiopático, en la mayoría de los casos es multifactorial. El acúfeno fisiológico es escuchado como sonidos corporales que un sujeto sano es capaz de escuchar sonidos que produce la propia fisiología del cuerpo (1).

El acúfeno fisiopatológico es aquel que surge como respuesta fisiológica a un estímulo patológico externo, sin embargo a pesar de una sobreexcitación de la vía auditiva temporal los mecanismos compensatorios estabilizan la función coclear y neural. Algunos de ellos son inducidos por exposición a ruido externo superior a 90dB, causados por fármacos ototóxicos (1).

3.2 Acúfeno patológico

De los acúfenos patológicos se encuentran los somatasonidos que son sonidos producidos por el propio cuerpo a través de alteraciones musculares, vasculares o respiratorias.

En la *hipoacusia conductiva*, los movimientos de las estructuras de oído externo o medio pueden producir acúfeno fluctuante y dependiente de la posición del oído.

Hipoacusia sensorial: La hipoacusia sensorial es la causa más frecuente en la generación del acúfeno, los cuales desarrollan un componente central, algunas de las causas de hipoacusia son la presbiacusia, trauma acústico agudo y crónico, hipoacusia súbita viral o vascular, laberintitis viral o bacteriana, enfermedad autoinmune del oído interno, hydrops endolinfático, traumatismo

[Escribir texto]

craneoencefálico, barotrauma. Se ha llegado a afirmar la existencia de un acúfeno de origen vestibular por alteraciones del laberinto sin implicación coclear (4).

Patología neural periférica: Generalmente por desmielinización de las fibras y entrecruzamientos entre éstas. El acúfeno puede ser el primer signo de alarma o aparecer a lo largo de la enfermedad. Las neoplasias del VIII par como los neurinomas presentan acúfeno en el 80% de los casos, también puede comprimir las estructuras del conducto auditivo interno o del ángulo pontocerebeloso y cursan con este síntoma. Algunas de las enfermedades desmielinizantes como el síndrome de Guillain-Barré y el síndrome de compresión vascular del VIII (4).

Patología neural central: A pesar de que todos los acúfenos tengan un componente central o incluso la teoría de un origen central en todos los acúfenos por cambios plásticos del sistema propuesta por Lockwood y cols, algunas de las causas relacionadas a la génesis del acúfeno en el sistema nervioso central son las alteraciones en el control por retroalimentación que ejercen las neuronas superiores sobre la tasa de disparo periférica pueden provocar cambios en estos patrones que se identificarán como acufeno (12).

La influencia del SNC sobre la cóclea a través del sistema eferente puede modificarse, disminuyendo el poder inhibitorio e incrementando la señal periférica. Enfermedades como el ictus, la demencia o los procesos neoplásicos centrales pueden ser la causa primaria de la lesión (4).

Patología de estructuras asociadas: La patología de la articulación temporomandibular, contracciones musculares cervicales o el espasmo de la arteria vertebral se han relacionado con la aparición de acúfeno por las interacciones somatosensoriales con los núcleos cocleares o por agravamiento de un acúfeno previo (4).

[Escribir texto]

CAPÍTULO 4. FISIOPATOLOGÍA DEL ACÚFENO

4.1 Teoría de Zenner

En el 90% de los casos el origen del acúfeno se ha asociado con disfunciones cocleares (12).

Coles establece 3 diferentes tipos de disfunción que puede presentar una alteración coclear: La reducción de la sensibilidad del sistema auditivo periférico, la reducción en la capacidad de resolución frecuencial o temporal del sonido y la desincronización en la tasa o ritmo de descargas espontáneas en las fibras del nervio auditivo (16).

Zenner propuso una clasificación del acúfeno de acuerdo con los mecanismos fisiopatológicos implicados, establecen cuatro tipos de acúfeno coclear en función de la posible localización de la alteración (17).

Acúfeno coclear motor o Tipo I de Zenner

Zenner (17, 18) se refiere con el término motor a las alteraciones de los movimientos motores activos de la cóclea procedentes de las células ciliadas externas. Hay varios mecanismos fisiopatológicos responsables:

- La *hipermotilidad* de los procesos activos cocleares en donde hay movimientos activos descontrolados en las células ciliadas externas responsables de la generación del acúfeno (22, 24).
- La *hipomotilidad* de los procesos activos cocleares por inhibición de movimientos activos de las células ciliadas externas generan productos de distorsión, captados por las células ciliadas internas y transmitidos como señales aberrantes por la vía auditiva (17, 18).
- *Alteración de los movimientos lentos cocleares* que son desplazamientos de la membrana basilar y del órgano de Corti hacia la escala vestibular o timpánica.

[Escribir texto]

- *Desequilibrio de actividad entre las fibras tipo I y las fibras tipo II (17, 18).*

Jastreboff (16,19) establece en este nivel del procesamiento auditivo un desequilibrio en el balance de la actividad de las fibras neurales auditivas tipo I y tipo II, puede ser un mecanismo desencadenante del acúfeno aunque no en todos los casos.

En este aspecto se realiza una *analogía con la teoría de dolor de Tondorf* que en 1987 basó sus principios en la analogía con la percepción del dolor “el acúfeno es el dolor de la vía auditiva”. Establece similitud entre las fibras somatosensoriales y las fibras auditivas tipo I (mielínicas), así como las fibras sensoriales del dolor A, δ y C con las fibras auditivas tipo II (amielínicas). De acuerdo a esta teoría, las fibras tipo II serían las del “acúfeno-dolor” y las de tipo I las moduladoras de la actividad “somatosensorial” del acúfeno (20).

La actividad del acúfeno es continua por la activación de las células ciliadas externas. La acción mantenida de las fibras tipo I es necesaria para modular la percepción del acúfeno, cuando estas aumentan su actividad, la percepción del acúfeno se reduce.

La evaluación y el procesamiento de la situación de la membrana basilar es un estímulo para el funcionamiento del sistema eferente, que a través de sus fibras modulará la longitud de las células ciliadas externas. La *variación en las células ciliadas externas* provoca una recolocación de la membrana basilar y una alteración en la actividad de la células ciliadas internas (19).

Los agentes ototóxicos provocan una lesión que se inicia en la mayoría de los casos en la base de la cóclea, progresando hacia el ápex. La hilera más externa de células ciliadas externas es la primera en sufrir el daño, progresando hacia las filas más interiores y por último las células ciliadas internas. Con esto se observan en la cóclea 4 áreas, en la primer área, las células ciliadas internas y externas se encuentran sanas, en el área 2, las células ciliadas externas se encuentran

[Escribir texto]

lesionadas y las internas sanas; en el área 3 las células ciliadas externas están ausentes y las internas lesionadas; en el área 4 hay ausencia de ambos tipos de células ciliadas (4).

La región con lesión parcial o ausencia de células ciliadas externas y células ciliadas internas intactas son el área crítica para el acúfeno. La degeneración de las células ciliadas externas es responsable de la desintegración del acoplamiento de las células con los cilios y de un colapso entre la membrana basilar y la tectoria, reduciendo o anulando la distancia entre los cilios y las células ciliadas internas (20). Las células sufren entonces una despolarización tónica, lo cual será responsable de la generación de una actividad anómala en las fibras aferentes (19).

La estimulación del sistema eferente provoca atenuación de los movimientos activos y modifica la transducción. Cuando se produce una lesión en esta área crítica, se reduce el estímulo de las fibras aferentes tipo II. El sistema eferente disminuye su actividad inhibitoria sobre las fibras aferentes tipo I de las células ciliadas internas que permanecen sanas o mínimamente alteradas. Este receso del proceso inhibitorio es responsable de un incremento en la actividad anormal del nervio auditivo (18).

La *alteración de las fibras del VIII* par provoca fenómenos de entrecruzamiento de las señales eléctricas que son responsables de la aparición del acúfeno. En procesos degenerativos con desmielinización de las fibras tipo I, la sincronización del nervio se puede ver afectada y ser responsable de una actividad anormal. Esto se ha visto en el síndrome de compresión vascular del VIII par o en la esclerosis múltiple (4).

Otro origen posible está relacionado con las características morfológicas que presentan las fibras tipo I y tipo II. La lesión en las células ciliadas internas provoca una degeneración de las fibras tipo I, mientras que la lesión en las células ciliadas externas no se corresponde con una alteración en las fibras tipo II. El desequilibrio entre las fibras es el responsable del acúfeno. La falta de

[Escribir texto]

mielinización de las fibras tipo II hacen más fácil su lesión, contribuyendo a un mayor desequilibrio (21).

Acúfeno coclear de transducción (Tipo II de Zenner)

Las alteraciones fisiopatológicas en el potencial receptor de las células ciliadas internas pueden ser responsables de cambios en el intercambio de neurotransmisores y variar la actividad espontánea coclear, lo que puede causar el acúfeno (17), los mecanismos que intervienen son *la deflexión patológica de los estereocilios* en donde hay cambios pasivos en la angulación de los mismos con respecto a la membrana tectoria y con ello variaciones del potencial receptor; *alteraciones en los canales iónicos* en donde el incremento de potasio en el interior de las células ciliadas provoca un estado constante de despolarización, y por lo tanto una activación permanente de la célula (18).

Acúfeno de Transformación o de transferencia de señal (Tipo III de Zenner)

En este proceso el resultado de una alteración en la secreción de neurotransmisores, principalmente glutamato y cambios en la actividad espontánea del nervio aferente, causa el acúfeno “por transformación” (18).

El incremento de la secreción espontánea del neurotransmisor en la células ciliadas internas es debido a una disfunción de estas, el sonido intenso puede ser uno de los factores etiológicos de este mecanismo. Un aumento de la concentración de calcio intracelular incrementa el proceso secretorio y por consecuencia la tasa de disparo del nervio (18).

El incremento de la sensibilidad postsináptica es debido a despolarizaciones parciales tónicas de la membrana postsináptica o reducción en la acción de la enzima catabólica del neurotransmisor, provocando aumento de su concentración.

[Escribir texto]

La reducción en la inhibición eferente sobre las terminaciones nerviosas de las fibras aferentes podría incrementar la sensibilidad de éstas y por lo tanto su activación (17).

El efecto del glutamato sobre la fibra neuronal aferente. El glutamato es un excelente neurotransmisor en el sistema nervioso central cuando se precisa una rápida excitación neuronal. Opera en el espacio sináptico entre las células ciliadas internas y las fibras aferentes. Los receptores para glutamato son la N-metil-D-aspartato (NMDA) y el ácido alfa.amino-3-hidroxi-5-metil-isoxazono-propiónico (AMPA) que actúan como receptor dual (21).

La presbiacusia, trauma acústico, hipoacusia súbita, isquemia o anoxia coclear que cursan con alteraciones del ciclo metabólico del glutamato, provocan despolarización aferente percibiéndose como acúfeno en los centros superiores (22).

La actuación de los receptores postsinápticos de glutamato en la dendrita de la fibra aferente tipo I provoca una apertura de los canales iónicos aumentando las concentraciones de sodio, potasio y calcio intracelulares. Este incremento es responsable de la edematización de la célula y de la génesis de metabolitos oxigenados reactivos y muerte celular (23). Con esto, la degeneración neuronal puede ser responsable de la generación de acúfeno.

Las alteraciones cocleares en su mayoría son responsables de los cambios en la actividad espontánea del nervio auditivo. La generación de una actividad aberrante en la vía auditiva neural es interpretada erróneamente como sonido por los centros auditivos, percibiéndose como acúfeno. La inducción del acúfeno a nivel coclear, neural o central provoca cambios en la sincronización repetitiva de las vías centrales que serán los responsables del mantenimiento del síntoma (4)

Cualquier lesión en la vía auditiva periférica es responsable de la reducción de la actividad de la descarboxilasa del ácido glutámico en el colículo inferior (23), provocando descenso de la síntesis de ácido gammaaminobutírico (GABA) en esa localización. El descenso de este neurotransmisor

[Escribir texto]

reduce el efecto inhibitorio sobre la actividad neural del colículo inferior, incrementando la misma. Este exceso de actividad es percibido a nivel cortical como acúfeno (4).

4.2 Teoría del Silencio de Møller

La actividad espontánea en el sistema auditivo es inaudible, ya que no alcanza una tasa óptima de sincronización. Según la teoría del silencio de Møller, las fibras nerviosas tienen siempre una actividad espontánea incluso en silencio total. La estimulación con un sonido externo no provoca un aumento real de la tasa de disparo de las neuronas, sino un patrón temporal concreto de descargas. El estímulo activa un grupo de neuronas que inerva una zona concreta de la cóclea, incrementando la similitud de los patrones de respuesta y la tasa de disparo. A mayor intensidad del estímulo externo, mayor grado de sincronización se alcanza. Esta sincronización es el factor más importante para que la señal alcance los niveles superiores de la vía auditiva. Cualquier proceso que provoque una sincronización en la vía auditiva puede ser responsable de la percepción del acúfeno como la alteración en las células ciliadas internas o interacción de las fibras del nervio auditivo por alteraciones miélnicas (4).

4.3 Sustrato Neurológico del Acúfeno (Teoría de Eggermont)

El acúfeno es resultado de la alteración en la actividad espontánea del nervio auditivo de una neurona individualizada por alteración en la tasa de disparo o alteraciones en la temporalidad de los trenes de disparo; o de un grupo de neuronas por sincronización de la actividad espontánea o generación de patrones de actividad frecuencial (21).

[Escribir texto]

En base a los mecanismos capaces de alterar la actividad espontánea establece sustratos fisiopatológicos neurales responsables del acúfeno (21). El incremento de la tasa espontánea de disparo que se cree que es una sincronización anormal de la actividad de las fibras neurales (4, 24) y la reorganización patológica de los patrones de actividad espontánea, esto se relaciona con la activación de los receptores NMDA de glutamato a nivel de sinapsis coclear al ser estimulados por generar potenciales espontáneos de tipo epiléptico, que se transmiten a través de la vía auditiva, interpretándose como acúfeno (23).

El fenómeno de persistencia del acúfeno depende del sistema auditivo central con su conexión a otros sistemas cerebrales (límbico, áreas prefrontales, sistema nervioso autónomo), para que ocurra este mantenimiento de la percepción es necesaria una reorganización del sistema nervioso central (25).

- *Reorganización del Sistema Nervioso Central:* La lesión en la vía auditiva periférica provoca la desaferentización de una porción del sistema auditivo central, lo que resulta en una distorsión en los mapas cocleototópicos corticales, expandiéndose las áreas de frecuencias sonoras límites a la región dañada, esto es, una sobre representación, generalmente de las frecuencias cercanas más graves (25).

- *Sensibilización:* Secundaria a la alteración periférica, se produce un incremento de la sensibilización en varios niveles del sistema nervioso central. Las neuronas responden de forma más intensa a estímulos periféricos que antes no llegaban a percibir. La actividad constante de las regiones sensibilizadas del SNC provoca un remodelamiento cocleotópico cortical, sobrerrepresentando las áreas de frecuencias adyacentes a la región lesionada de la cóclea y percibiéndose el acúfeno. Esta reorganización de la corteza somatosensorial se puede

[Escribir texto]

correlacionar con la amputación de un miembro y su relación con el dolor del miembro fantasma, la reorganización de la corteza auditiva sería responsable del acúfeno (25).

La capacidad de habituación y adaptación al acúfeno que presenta un paciente es variable en cada individuo. El impacto emocional del acúfeno y su repercusión sobre su calidad de vida se ha relacionado con las conexiones de la vía central auditiva y el sistema límbico, en particular el hipocampo (23).

Los estudios mediante tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT) han permitido demostrar áreas cerebrales concretas de actividad en los distintos sistemas implicados (lóbulo temporal medial que comprende hipocampo, amígdala, corteza perirrinal, corteza periamigdalina, corteza entorrinal y el parahipocampo) (21).

4.4 Modelo Neurofisiológico del acúfeno de Jastreboff

Propuesto por Jastreboff en 1990 y desarrollado clínicamente con Hazell en 1993. Actualmente sigue siendo el modelo más aceptado. La teoría supone que la emergencia y la persistencia del síntoma depende de la interacción de un número de subsistemas en el sistema nervioso central. La vía auditiva percibe la señal mientras que el sistema límbico es el responsable del desarrollo de la molestia, elimina la separación del acúfeno periférico y central, y afirma que todo acúfeno tiene componente nervioso superior (19). Heller y Bergman demostraron que la percepción de un acúfeno puede ser fisiológica, ya que el 94% de sujetos sanos experimentan acúfeno en una cámara anecoica (12).

[Escribir texto]

Este modelo centra su atención en áreas subcorticales y corticales como importantes moduladores de la percepción del síntoma. El sistema auditivo desempeña un papel parcial o secundario en la gravedad e incapacitación.

La generación o emergencia del acúfeno puede ser de diferentes partes, pero la mayoría proviene de la cóclea. Cualquier alteración en la micromecánica coclear, homeostasis iónica del calcio y en la bioquímica de la transmisión sináptica puede provocar una actividad anormal en la vía auditiva. Esta sufrirá un procesamiento en diferentes etapas antes de ser percibida como acúfeno (19).

La detección de la señal depende de la *caracterización patológica que presentan los patrones de actividad en la vía auditiva*, existen varios mecanismos responsables de alteraciones en la actividad espontánea neuronal lo suficientemente especiales para ser detectados a nivel subcortical y ser procesados de forma distinta al resto de las señales eléctricas o patrones de disparo (26).

Al cruzar el nivel subcortical, la señal del acúfeno es procesada y percibida de manera consciente. La detección viene modulada y facilitada por factores propios del acúfeno, o bien al resto de sistemas neurales relacionados (genéticos, estado emocional), cuya asociación a un patrón inusual de actividad espontánea provoca los fenómenos de detección y percepción consciente del acúfeno (24).

Una vez reconocida la señal, la especial significación que presenta provoca su persistencia a través de mecanismos de aprendizaje basados en *plasticidad cerebral* (19). El proceso de persistencia requiere un periodo de tiempo y una repetición inicial de la señal; este proceso subcortical permitirá la detección del patrón en ambientes con sonido o incluso por persistencia de la percepción causada por una señal intermitente, transitoria o intermitente del propio generador periférico. La señal débil es suficiente para ser detectada y percibida, estas características son responsables de la mayor dificultad de supresión o habituación del acúfeno comparado con otros sonidos externos.

[Escribir texto]

Cuando el acúfeno carece de ese significado, la red neural subcortical es capaz de anular los fenómenos de detección. La señal será suprimida e integrada en el resto de la actividad espontánea o bien habituada, requiriendo un grado mayor de atención o un silencio absoluto para ser captada. Este fenómeno es lo que pasa en la mayoría de los pacientes con acúfeno (16).

Una vez que la señal se detecta a nivel subcortical, lo que sigue es la *percepción, la clasificación y la evaluación psicológica*; este proceso es dependiente de la memoria auditiva, los patrones eléctricos se comparan con patrones almacenados previamente, de forma que se establezca la caracterización de estos y su identificación. El aprendizaje influye en el desarrollo de la memoria auditiva (4).

La *interpretación* del acúfeno en las áreas asociativas corticales, el sistema límbico y la corteza prefrontal sigue un proceso de clasificación y categorización de las señales sensoriales en función de su significado, las señales que no ofrecen un interés especial son rápidamente habituadas. Solo las señales que aportan un especial significado o que se asocian a estados emocionales particulares por experiencias previas, son seleccionadas y permanecen en el centro de atención de forma consciente. Para la mayoría de casos, la emergencia del acúfeno se asocia a un acontecimiento no relacionado con el sistema auditivo como por ejemplo un periodo de estrés (4).

Cuando el acúfeno es capaz de producir una sensación de amenaza respecto a la calidad de vida, se desarrolla un instinto de supervivencia que a través de mecanismos centrales auditivos y procesos cognitivos-aprendizaje, provoca un mantenimiento de la atención a esa señal, entonces se produce una activación del sistema límbico, sobre todo en la amígdala (16).

Las conexiones con el *sistema límbico* y con la corteza prefrontal que se encarga del comportamiento e integración sensorial y emocional son las responsables de la influencia del

[Escribir texto]

estado anímico en la intensidad del acúfeno. En un elevado número de pacientes, el estrés se revela como el factor que con más frecuencia incrementa la percepción del acúfeno (21).

El último circuito que cierra el modelo neurofisiológico son las conexiones entre el sistema límbico, ciertas áreas corticales y el *sistema nervioso autónomo (SNA)*. Un estado prolongado de activación del SNA es causante de las reacciones y el malestar que genera el acúfeno: Incremento de valores hormonales activadores del metabolismo, elevación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, estado general de alerta, malestar y ansiedad, que a su vez, incrementará el reflejo condicionado desencadenado por el acúfeno (23).

[Escribir texto]

CAPÍTULO 5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Debido a la variabilidad del acúfeno, sus características clínicas también son variables. Cuando no hay una adecuada habituación, el acúfeno puede traer como consecuencias alteraciones tanto neurológicas como psicopsiquiátricas. Los efectos psicoemocionales son de importancia y gravedad. Un estado de ansiedad o estrés emocional puede poner en evidencia o exacerbar un acúfeno, incrementando su percepción, creando un círculo vicioso acúfeno-estrés.

Las alteraciones del sueño son elevadas ya que pueden presentar insomnio, dificultad para mantener el sueño, frecuencia de despertares, sensación de sueño poco reparador y somnolencia diurna mostrando una prevalencia entre el 16 y 57% (27).

Los efectos neurológicos ocurren hasta en un 33% manifestándose como alteraciones en la concentración, estado confusional, reducción en la inteligibilidad de la conversación e incapacidad en la realización de las actividades cotidianas y laborales. La cefalea relacionada con la intensidad del acúfeno, prevalente en un 23.6%. La incapacidad y el aislamiento social y familiar es creada por la presencia del acúfeno, esta se ha reportado hasta en 61% de los casos (28).

5.1 Patologías Asociadas al Acúfeno

El acúfeno en la *Enfermedad de Menière* se ha reportado como un acúfeno grave pero que se agudiza en las crisis. En el caso de *trauma acústico crónico* el acúfeno es agudo, en las *otitis media crónica* es agudo continuo o grave y menos frecuente y en la *otosclerosis* de tono agudo, en la hipoacusia súbita lo han descrito como grave y con un efecto rebote (aumento de intensidad) tras la exposición a ruido externo (29).

[Escribir texto]

CAPÍTULO 6. DIAGNÓSTICO DEL ACÚFENO

6.1 Historia Clínica

En relación al acúfeno la historia clínica es relevante para la obtención de datos que son necesarios para su clasificación y abordaje terapéutico, a través de ésta se puede diagnosticar la etiología y sintomatología del paciente.

Los objetivos elementales de la anamnesis es diferenciar si la percepción es de un somatasonido o un acúfeno subejtivo, si es monoaural o binaural, el grado de incapacidad que produce al paciente, si existe alguna hiperacusia asociada y si hay hipoacusia asociada. También es necesario conocer los antecedentes otológicos que van desde la profesión del paciente y su relación con un posible trauma acústico agudo o crónico, infecciones repetidas de oído medio, entre otros; entre los antecedentes no otológicos también es importante determinar si existe alguna enfermedad cardiovascular ya que estas pueden ocasionar acúfeno por alteraciones en la microcirculación coclear (hipertensión arterial, arterioesclerosis, vasculitis, arritmias y valvulopatías); enfermedades endocrinológicas (diabetes mellitus, trastornos tiroideos, etc.); enfermedades hematológicas (anemia, estados deficientes de zinc, hierro o magnesio); enfermedades neurológicas que pueden ser desmielinizantes (migraña, epilepsia, demencia, neoplasias y tumores, etc.); enfermedades psiquiátricas (ansiedad, depresión), enfermedades renales; enfermedades inmunológicas (artritis reumatoide) (1, 30).

Es importante también interrogar si hay relación entre el acúfeno y alteraciones del sueño ya que nos permite identificar rasgos de neurosis, ansiedad y componente depresivo.

Respecto a los antecedentes familiares es necesario descartar la posibilidad de hipoacusias genéticas asindrómicas, además de historia familiar de diabetes mellitus, trastornos tiroideos, tumoral o hipertensión arterial (30, 31).

[Escribir texto]

Siempre es indispensable conocer las características del acúfeno y su evolución. Hay diversos protocolos pero de todas las características se debe enfatizar en algunas como los factores relacionados con la aparición del acúfeno, factores modificadores de su percepción, evolución del síntoma desde el inicio hasta que el paciente acude a la consulta por primera vez, así como las valoraciones y tratamientos previos y su respuesta a estos (29,31).

6.2 Exploración Clínica

En la otoscopia podemos establecer un diagnóstico clínico en varios casos, al observar por ejemplo un tapón de cerumen, otitis externa, colesteatoma, etc. Es necesario visualizar los movimientos de la membrana timpánica si se sospecha una mioclonía responsable del acúfeno (12,29).

También es necesaria una exploración otoneurológica cuando el acúfeno se asocia a síntomas vestibulares, se deben estudiar los pares craneales, presencia de nistagmo espontáneo o posicional, la coordinación cerebelosa y evaluación de marchas (12).

La rinoscopia y exploración tubárica son importantes ya que los procesos inflamatorios e infecciosos en la mucosa nasal son susceptibles de provocar alteraciones en la aireación del oído medio, ototubaritis y otitis media.

La faringolaringoscopia nos permite identificar trastornos en faringe y laringe que se relacionan con síntomas otológicos (12).

Cuando hay sospecha de una etiología no otológica o idiopática es indispensable apoyarse en otro tipo de exploraciones como la determinación de la presión arterial, y realizar la interconsulta para una exploración cardiovascular más detallada, un estudio hematológico es de gran relevancia para determinar la etiología (29).

[Escribir texto]

6.3 Evaluación Audiológica

La primera prueba a realizar en un paciente con acúfeno es la audiometría tonal liminal (125-8000 Hz) ya que la hipoacusia está ampliamente relacionada al acúfeno. Se ha señalado que existe relación entre la composición frecuencial del acúfeno y la media de los umbrales audiométricos de los pacientes, de modo que aquellos pacientes con acúfeno de frecuencias graves tienen mayores pérdidas auditivas (12).

La *audiometría de alta frecuencias* es útil sobre todo cuando hay antecedente de uso de ototóxicos, ya que al haber disminución de la audición en estas frecuencias (8000 a 20000 Hz) permite detectar ototoxicidad en estadios incipientes (19). También es útil en la exposición al ruido en donde es primeramente afectada la zona basal de la cóclea (12).

La *audiometría automática de Békésy* tiene 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 tal forma que pueden detectarse escotomas en ciertas frecuencias no exploradas en la audiometría tonal liminal, lo que es más sensible para determinar cierta enfermedad auditiva (12). Permite también, comparar las curvas audiométricas obtenidas utilizando un sonido continuo con las encontradas utilizando un tono pulsado, consiguiendo patrones relacionado con la topografía de la lesión (Curvas de Jerger-Békésy) (32).

El inconveniente de la audiometría de Békésy es que como el nivel sonoro es calculado en virtud de los incrementos y decrementos de la intensidad de forma continua y la frecuencia aumenta mientras el paciente no oye el estímulo, se podría obtener una medida errónea de ciertas porciones del espectro frecuencial (32).

El *Audioscan o audiometría de alta definición* tiende a corregir estos errores mediante la utilización de estímulos de frecuencia creciente a niveles de intensidad constantes en cada barrido (12,29).

[Escribir texto]

La *logoaudiometría* ayuda a indicar la conveniencia de una adaptación audiotrófica y aunque los pacientes con acúfeno refieran dificultad en la discriminación verbal, este efecto no se ha demostrado (32).

La *impedanciometría* es útil cuando no sea evidente la presencia de fluido en el interior de la caja timpánica o en los que no hay un funcionamiento adecuado de la trompa auditiva. También puede ayudar en el diagnóstico de glomus timpánico al observar dientes de sierra o en casos de somatosonidos de causa vascular o mioclónica cuando hay movimientos anómalos en la membrana timpánica (29).

El empleo de las emisiones otoacústicas en pacientes con acúfeno permite evaluar objetivamente el funcionamiento de la cóclea (células ciliadas externas).

El empleo de las emisiones otoacústicas para la evaluación del sistema eferente olivococlear medial, la monitorización de tratamientos es útil al observar cambios en la amplitud de las emisiones otoacústicas en relación a la disminución del acúfeno con determinados tratamientos y la identificación temprana y como resultado; la prevención de la ototoxicidad inducida por fármacos son algunas de las aplicaciones de las emisiones otoacústicas (1,29).

Las *emisiones otoacústicas espontáneas* se relacionaban con la presentación del acúfeno, sin embargo no se ha encontrado correlación franca entre ellas (29).

Penner y Burns establecieron criterios para asociar emisiones otoacústicas espontáneas y acúfeno, sin embargo no han sido totalmente aceptados como estrictamente necesarios para asociar acúfeno con emisiones otoacústicas espontáneas. A pesar de todo esto se estima que la prevalencia de acúfeno causado por emisiones otoacústicas espontáneas varía entre el 1 y el 9% de acúfeno (29). Existe una asociación de prevalencia después de un traumatismo del 100%,

[Escribir texto]

mientras que en el acúfeno producido por exposición a acúfeno este porcentaje es de 18%, con estos hallazgos es viable la supresión con ácido acetilsalicílico (4).

Las *emisiones otoacústicas transientes* en pacientes con acúfeno se han observado más pequeñas, lo que puede estar relacionado con la hipoacusia, pero se han reportado pacientes en quienes la amplitud es mayor en el lado del acúfeno o son iguales en ambos oídos. También se ha encontrado una dependencia de la amplitud en las características espectrales del acúfeno y es más baja si el acúfeno incluye un gran número de frecuencias. Los datos no muestran hallazgos uniformes en pacientes con acúfeno, por lo que la utilidad fuera de la investigación queda muy reducida (32).

Las *emisiones otoacústicas por productos de distorsión* tienen una estrecha correspondencia con el estado fisiológico de las células ciliadas externas. La respuesta de los productos de distorsión se relaciona con una porción relativamente concreta y tonotópica de la cóclea y con ello facilitan información específica frecuencial de la integridad coclear desde los 0.5 a los 8 KHz. También pueden ser de gran ayuda diagnóstica para detectar lesiones cocleares al evaluar lesiones en las frecuencias altas que pueden ser desapercibidas al realizar una audiometría tonal (4).

Un método para evaluar el funcionamiento de la vía olivococlear medio o sistema eferente es comparar la amplitudes de la emisiones otoacústicas con y sin estimulación contralateral, se puede hacer de forma global usando las emisiones otoacústicas transientes y más precisamente con los productos de distorsión. Esta evaluación puede ayudar a la identificación de procesos retrococleares (4).

Electrococleografía: Sirve de ayuda diagnóstica para identificar los casos de hydrops endolinfático o fistulas perilinfáticas. También puede existir correlación entre la mejoría del acúfeno con el

[Escribir texto]

tratamiento de lidocaína y los resultados de electrococleografía o de la supresión del acúfeno con la estimulación eléctrica del promontorio (32)

Potenciales Provocados Auditivos de Latencia Corta: Una de las utilidades de estos en el paciente con acúfeno es descartar la existencia de enfermedad retrococlear. Las indicaciones son para aquellos pacientes con pocas posibilidades de encontrar neurinomas a través de resonancia magnética, también en la hipertensión intracraneal benigna. Sin embargo la limitación de los potenciales es que no registran respuestas para hipoacusias graves, los diferentes estudios en pacientes con acúfeno muestran resultados dispares por lo que no hay conclusión sobre los hallazgos y sus repercusiones en la práctica (21).

Potenciales de Latencia Media Corticales y Cognitivos: En los pacientes con acúfeno se ha encontrado reducción de la amplitud de N1, P2 y P3, el componente N1 alargado en presencia de atención selectiva y aumento del tiempo de reacción al estímulo (21).

Estas medidas se consideran un índice del comportamiento cognitivo. Se piensa que N1 es una señal de selección temprana en el proceso dedicado a la identificación de información acústica, esto es el reflejo de un probable retraso en la habilidad del paciente para seleccionar la información auditiva en el procesamiento cerebral precoz. La fuente mayor de registro de P300 se ha reportado como el hipocampo y la amígdala, las cuales están implicadas en las tareas de discriminación y en los circuitos de memoria (21).

Potenciales Auditivos Provocados Magnéticos: Se ha registrado incremento en el componente M100 y disminución en el componente M200. Sin embargo no hay más reportes (21).

[Escribir texto]

6.4 Pruebas Clínicas Subjetivas

Debido a una carencia de un método objetivo en la evaluación del acúfeno, se han desarrollado numerosas técnicas de valoración y medida subjetiva de éste.

Valoración psicoacústica

Es limitada en su objetividad, diagnóstico y pronóstico, sin embargo es útil para enriquecer la relación médico paciente. Algunas de estas medidas psicoacústicas pueden ser un sistema de evaluación de la eficacia de un tratamiento o la evolución del mismo (1,29).

La *acufenometría* es la exploración que engloba estos parámetros psicoacústicos.

- *Timbre o tonalidad (Pitch)*: Es la cualidad subjetiva de un sonido que determina su posición dentro de la escala musical. Su medida consiste en detectar un tono cuya frecuencia se asemeje a la del acúfeno.

- *Intensidad (Loudness)*: Es la apreciación referida por el paciente del volumen al cual percibe su acúfeno, medida en decibeles. Se ha comprobado que no existe una relación clara entre la intensidad medida y el grado de incapacidad (33)

- *Nivel Mínimo de Enmascaramiento (NME)*: Es la intensidad mínima de ruido necesaria para que el paciente deje de percibir su acúfeno. Este ha sido propuesto como parámetro válido en la evolución de la efectividad de un tratamiento con reentrenamiento, un descenso en el NME indica que el grado de detectabilidad del acúfeno entre el fondo de la actividad neuronal se correlaciona con un descenso en la percepción del acufeno (33).

[Escribir texto]

- *Inhibición Residual (IR)*: consiste en la desaparición o reducción en la intensidad del acúfeno cuando el paciente es sometido a un ruido enmascarador por vía aérea durante un periodo de tiempo (33).

- Umbral de Intolerancia: no es una medida de acufenometría pero es fundamental para el estudio del acúfeno debido a su alta asociación del acúfeno y la hiperacusia, además de que es útil en la evaluación del tratamiento con reentrenamiento (33).

Valoración de la intensidad e incapacidad mediante escalas y cuestionarios

Este método puede ayudar a objetivar la evolución y la eficacia de un tratamiento, sin embargo aún no hay una estandarización de cuestionarios (34).

Escalas Analógicas

En estas se mide la intensidad de un síntoma por el paciente, puede ser a través de escalas numéricas que muestren una graduación de menor a mayor, por lo general se parte de 0 como ausencia de síntoma y progresivamente va hasta el 10 como más grave o intenso. La mayoría de las escalas son visuales, ya que el paciente señala el lugar de la escala correspondiente (34).

Cuestionarios de Incapacidad en el acúfeno

Estos cuestionarios se han utilizado para la valoración subjetiva del acúfeno en cuanto a la cuantificación del componente psicoemocional y funcional.

Existen diversos cuestionarios entre ellos el Tinnitus Handicap Questionnaire propuesto por Kulk y cols., este ha sido validado para varios idiomas y es ampliamente usado, otros cuestionarios son el Tinnitus Severity Questionnaire, Tinnitus Effect Questionnaire, etc. (34).

[Escribir texto]

Tinnitus Handicap Inventory

Fue publicada por Newman y Jacobson, supone una mayor estandarización entre los grupos de trabajo internacionales en sus protocolos de valoración del acúfeno. Consta de 25 items divididos en tres subescalas: La funcional la cual valora la repercusión del acúfeno en las actividades cotidianas; la escala emocional en donde mide las respuesta afectivas como la frustración, tristeza, inseguridad, depresión, ansiedad o tensiones familiares; la escala catastrófica muestra una valoración del nivel de desesperación y de incapacidad para solucionar el problema que refiere el paciente. El paciente elige entre las respuesta (si/a veces/no) dando puntuaciones de 4, 2 y 0 respectivamente. La puntuación es de 0-6 sin incapacidad, de 18-36 incapacidad leve, de 38-56 incapacidad moderada y de 58 a 100 incapacidad grave (34).

6.5 Estudios de imagen

En la actualidad se utiliza la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la angiorresonancia (angio-RM) (26).

En la mayoría de las neoplasias se identifican mejor con TC, las malformaciones vasculares requieren la realización de estudios con RM, las enfermedades óseas como la de Paget se diagnostica mediante TC, la RM es de elección para los neurinomas, tumores del ángulo pontocerebeloso, esclerosis múltiple o malformaciones tipo Arnold-Chiari (26).

[Escribir texto]

CAPÍTULO 7 TRATAMIENTO DEL ACÚFENO

7.1 Tratamiento preventivo

Antes de que el acúfeno aparezca o que evolucione es necesaria la prevención. Una de las principales medidas de prevención es la actuación ante una enfermedad otológica como las alteraciones que cursan con hipoacusia, las cuales deben tratarse de la forma más precoz posible, sobre todo en sujetos que han tenido trauma acústico en donde es posible detener la progresión de la lesión auditiva. Existen diversas opciones terapéuticas que pueden ser viables para la buena evolución de la lesión, lo que reduce las posibilidades de generar acúfeno crónico (30).

Para prevenir la aparición del acúfeno es importante realizar un tratamiento precoz de la enfermedad inflamatoria e infecciosa puede evitar lesiones cocleares secundarias a la lesión en el oído medio y por lo tanto reducir el riesgo de hipoacusia y por consiguiente al acúfeno. Debido a que los pacientes con ansiedad o estrés son más susceptibles a desarrollar acúfeno o empeorar uno previo, el control de los aspectos emocionales puede evitar la aparición o agravamiento del síntoma (29).

7.2 Tratamiento etiológico

El objetivo diagnóstico del acúfeno debe fundamentarse en identificar la etiología relacionada con mayor probabilidad. Solo el 5 a 10% de los casos cursan con un causa conocida responsable de la generación del síntoma, pero del porcentaje restante existen varias circunstancias sin poder concretar la causa principal implicada (27).

El tapón de cerumen es una de las causas más frecuentes de aparición de acúfeno, este se resuelve realizando la extracción del mismo, aunque el barotrauma ejercido por la presión de la

[Escribir texto]

limpieza con agua puede generar acúfeno en algunos pacientes. Las otitis externas agudas provocan un proceso descamativo en el tímpano y un fenómeno de oclusión por el edema y la otorrea del conducto auditivo. Todas estas remiten con el tratamiento específico de la infección (32).

En el oído medio, los procesos inflamatorios-infecciosos pueden desarrollar acúfeno, sin embargo desaparece tras la mejoría o mediante el tratamiento farmacológico o quirúrgico, en algunos pacientes permanece cronicándose y desarrollando un componente asociado al sistema nervioso central (1).

La otosclerosis presenta acúfeno, al ser intervenida quirúrgicamente puede mejorar o permanecer sin cambios, con mejor resolución del acúfeno grave. Entre el 3 y 9% de las series refieren un incremento de la intensidad tras la estapedectomía, volviendo al acúfeno incapacitante y más grave que el previo a la cirugía (29).

Las enfermedades alérgicas respiratorias deben ser controladas inmunológicamente y/o farmacológicamente ya que la ototubaritis es ampliamente compatible con la génesis del acúfeno por alteraciones ventilatorias (30).

Cuando la etiología proviene del oído interno como en el caso de ototoxicidad, el daño puede mejorar e incluso solucionarse al suspender la medicación. El control médico, dietético y de calidad de vida en pacientes con Enfermedad de Menière e hidrops endolinfático puede mantener al sujeto asintomático ya que limita la frecuencia e intensidad de la crisis. El tratamiento esteroideo de la hipoacusia autoinmune puede controlar las reagudizaciones del proceso (22).

El tratamiento de la enfermedad central responsable del acúfeno es efectivo al reducir la molestia, sin embargo éste tiene peor pronóstico dada su complejidad. Las neoplasias benignas por el efecto

[Escribir texto]

de masa y la relación con la hipertensión intracraneal, neoplasias malignas, enfermedades desmielinizantes o migraña requieren tratamientos dirigidos (22).

La articulación temporomandibular desempeña un papel muy importante en la generación del acúfeno, ya que se ha descrito una asociación entre las fibras somatosensoriales de la zona cervical y la articulación temporomandibular con los núcleos cocleares, de forma que alteraciones de uno de los dos sistemas (síndrome de latigazo, síndrome de Costen) provocan señales neurales aberrantes que es el acúfeno. El tratamiento debe estar dado por un control osteomuscular, técnicas de rehabilitación o electroestimulación (29).

Las alteraciones hematológicas pueden requerir tratamiento individualizado, mejorando la sintomatología del acúfeno. Las anemias o la porfiria puede agravarse por la ingesta de fármacos que incrementan su potencial neurotóxico (griseofulvina, barbitúricos, anticonvulsionantes, antidiabéticos, etc.) (29).

La deficiencia de oligoelementos como el zinc o el magnesio se ha relacionado como factores agravantes de la enfermedad neuro-otológica. Niveles bajos de zinc se benefician de un tratamiento con sulfato de zinc (100mg 2 o 3 veces al día) durante 2 semanas. El papel del magnesio es profiláctico para evitar lesiones neurosensoriales posteriores por exposición a ruidos intensos o profesionales (22).

Las fluctuaciones en las hormonas reguladoras del ciclo menstrual pueden incrementar los síntomas audiológicos. La reimplantación de terapias estrogénicas sustitutivas tras la menopausia pueden contribuir a la mejoría del acufeno (1).

El tratamiento de la crisis de hipoglucemias debe ser muy controlado. Se descartará enfermedad de hiperinsulinemia que suele provocar acufeno matutino hasta que se administra el desayuno o

[Escribir texto]

aportes de glucosa. La dislipidemia también requiere cuidados para evitar una progresión en arterioesclerosis (1).

7.3 Tratamiento sintomático

Farmacológico: Actualmente no existe tratamiento validado que haya demostrado su efectividad en el acúfeno. Sin embargo existen fármacos que son más utilizados, conociendo su eficacia y efectos secundarios. El placebo puede ser un elemento positivo e incluso se han propuesto estrategias para incrementar esa eficacia (22).

Vasodilatadores y Antivertiginosos: La base para el usos de los fármacos vasodilatadores es el papel que desempeña el sistema nervioso autónomo en el control de la circulación coclear y la aparición del acúfeno (22, 30).

Nimodipino: es un antagonista del calcio que bloquea sus canales, reduce la contracción de las células de las musculatura lisa e incrementa el flujo cerebral. Su efecto benéfico se ha visto a través de la modulación del flujo de calcio intracelular en la cóclea o en la neurona, junto con un efecto vasodilatador que incrementa el aporte sanguíneo al cerebro (3). Sin embargo los estudios no son estadísticamente validados (1).

Histamina: actúa como análogo de los receptores H1, provocando vasodilatación de los vasos finos. Se ha visto mejoría hasta en 65% de los pacientes tratados con este fármaco y en la hipoacusia súbita de hasta 76%. Los resultados no cumplen criterios estadísticos de validación, por lo que su efecto terapéutico no se ha comprobado estadísticamente (22).

[Escribir texto]

Antihistamínicos: Los antihistamínicos inhiben la acción de la histamina sobre los receptores centrales y periféricos H1. Modula el acúfeno por sus efectos sedativos, anticolinérgicos y vasodilatadores (22).

Betahistina: es un análogo de la histamina la cual se ha usado en Enfermedad de Menière, algunos autores demuestran mayor control de acúfeno y vértigo a dosis mayores (24 mg o 32 mg tres veces al día) (29).

Otros vasodilatadores: la *papaverina* actúa como relajante de la musculatura lisa y por lo tanto reduce la resistencia vascular cerebral. Incrementa la circulación en áreas de isquemia por vasoespasmo o por arterioesclerosis. Su papel en el acúfeno aún no está validado (29).

El *ciclandelato* también es vasodilatador a través de su acción sobre la musculatura lisa (22). El dióxido de carbono también como vasodilatador usado en hipoacusias súbitas (30).

Antiisquémicos Cerebrales:

Ginkgo Biloba: Debido a la variabilidad de estudios en la evaluación del efecto sobre el acúfeno es recomendable tomar con precaución la efectividad de esta sustancia (29).

La *trimetacridina* actúa como antiisquémico, limitando la acidosis intracelular y la acción de los radicales libres. Morgon y Lacombe en 1998 (5) muestra mejoría del 26% de pacientes a corto plazo, en comparación con el placebo, a través de la utilización de una escala analógica visual.

La *flunarizina* presenta efecto antiisquémico y antihistamínico. Se ha utilizado en hipoacusia súbita con mejoría significativa del acúfeno en los casos con componente vestibular (29).

Otros fármacos son la dihidroergocristina, piracetam, cinarizina, vinburnina o loratadina, sin embargo los estudios no se han validado estadísticamente (22).

[Escribir texto]

Agentes hemorreológicos

Pentoxifilina: Derivado de las xantinas, con efecto reductor de la viscosidad sanguínea (22).

Fármacos anestésicos:

Lidocaína: Los anestésicos deprimen el sistema nervioso central disminuyendo la hiperactividad espontánea anormal y el potencial de acción. La lidocaína actúa a través de su unión con la melatonina, inhibe la transducción coclear y altera la micromecánica de las células ciliadas. Varios autores (23) han publicado mejoría con efecto superior al 50 % en el 50% de los pacientes aunque es temporal en la mayoría. Otros autores reportan mejoría en el 73% de los casos (29).

Tocainida: Solamente en un estudio se demuestra mejoría significativa (23), sin embargo los efectos adversos son frecuentes como el exantema, alteraciones nerviosas y gastrointestinales.

Benzodiacepinas: Su mecanismo de acción se basa en su efecto potenciador de la inhibición neural mediada por el ácido gamma aminobutírico (GABA), bloqueando la transmisión sináptica excitatoria en todo el neuroeje. El efecto anticonvulsionante atribuido a estas sustancias puede ser responsable de la reducción de la tasa de disparo del VIII par craneal, que se ha relacionado con la persistencia del acúfeno. El componente emocional y de estrés asociado a este síntoma puede modularse gracias al efecto ansiolítico, reduciendo significativamente la percepción del mismo. Los efectos secundarios más frecuentes son la cefalea, somnolencia, mareo y la dependencia que puede ser responsable de la aparición de acúfeno en los síndromes de retirada brusca de benzodiacepinas (23,27).

Clonacepam: es la primera benzodiacepina de elección en el tratamiento del acúfeno, ya que tiene efecto sedante, ansiolítico y anticonvulsionante, refiere que un tercio de los pacientes mejoran significativamente, Lechtenberb y Shulman refieren la mejoría hasta 69% (28).

[Escribir texto]

Alprazolam: Johnson publicó el tratamiento en un estudio casos-control, aleatorizado y doble ciego. El 76% de los pacientes mejoró significativamente la molestia generada por el acúfeno, atendiendo a una dosis creciente e individualizada. (29)

Se mostró mejoría en los pacientes tratados con oxacepam (52%) y clonacepam, pero no se obtuvo mejoría con diacepam y fluracepam (28)

Antidepresivos: Estos fármacos se han utilizado para el tratamiento del acúfeno y de sus componente emocional. El efecto acufenolítico está basado en su mecanismo de acción analgésico y anticonvulsionante. Actúan como anticolinérgicos, por lo que reducen la producción de endolinfa y desinhiben las fibras aferentes y el haz olivococlear. La acción antihistamínicas provoca vasoconstricción de la arteria coclear. Algunos fármacos asocian actividad adrenérgica, reduciendo el potencial endococlear (28).

Los pacientes con componente emocional asociado pueden ser controlados , ya que les ayuda a mejorar el sueño y menor percepción de acúfeno además de mejorar su estado de ánimo. La indicación debe ser valorada en cada paciente en función de la afectación psicoemocional que presente. Por lo que es importante aplicar cuestionarios de valoración de ansiedad, depresión como la escala de Beck (29).

La mayoría de los antidepresivos estudiados son tricíclicos. La fluoxetina, sertralina y paroxetina ha sido poco estudiado en el acúfeno, pero no existen criterios que indiquen un efecto terapéutico menor (28).

Nortriptilina: Es un antidepresivo tricíclico, bien tolerado y con efecto sedativo que puede beneficiar en la inducción del sueño. En los estudios se ha visto que el mayor beneficio es para pacientes que cumplen con los criterios de depresión mayor, en el sexo femenino, con insomnio y en los que no presentaban una enfermedad cervical musculoesquelética (23).

[Escribir texto]

Trimipramina: Lo han utilizado a dosis de 150 mg cuatro veces al día durante 6 semanas con mejoría del 47% en la percepción del acúfeno, aunque en el 37% empeora el síntoma. (23)

Amitriptilina: se reporta mejoría en la interferencia del acúfeno con el sueño en 28% de los pacientes y con otras actividades en el 16%, ambas cifras significativamente superiores al placebo pero con menor eficacia que el grupo tratado con biorretroacción (47% de mejoría)(28).

Anticonvulsiantes: Su mecanismo de acción es la inhibición de la propagación de la crisis convulsiva mediante la reducción de la transmisión postsináptica. Asocian efectos sedativos, anticolinérgicos y antidepresivos .

Carbamazepina: Se utilizó ampliamente en los años 80 sin embargo solo entre el 8 y 15% de sujetos se beneficiaron con un alto número de efectos adversos como la mielosupresión (22).

Ácido Aminoociacético: Su mecanismo de acción es gabaérgico, bloquea su catabolismo y aumenta su concentración e incrementa su poder inhibitorio sobre el Sistema Nervioso Central. Actúa reduciendo el potencial endococlear y la tasa espontánea de disparo del VIII par craneal, incrementada en algunos pacientes con acúfeno, 20% fueron resultados positivos, pero 70% presentaron efectos secundarios por lo que no es recomendable su utilización (22).

Lamotrigina: Es un anticonvulsiante de nueva generación que suma un efecto inhibitorio sobre la liberación del glutamato y un antagonista de los canales de sodio. No se ha visto mejoría respecto con el placebo (22).

Barbitúricos:

Amilobarbitona Sódica: Tiene efecto antiepiléptico, sedativo e inductor del sueño en el sistema nervioso central. Los resultados son variables (0-65% de mejoría) pero con efectos secundarios, por lo que se desaconseja su uso (28).

[Escribir texto]

Baclofeno: Es un análogo selectivo de los receptores GABA-b en los núcleos cocleares y el colículo inferior, por lo tanto, provoca un efecto supresor de la hiperactividad de la vía auditiva ascendente. Su respuesta fue mínima respecto al placebo y el 26% presentó efectos adversos (28).

Ácido glutámico y antagonistas del glutamato: Actúa como neurotransmisor en el sistema aferente coclear y central. El uso de ácido glutámico o del diéster de ácido glutámico (GDEE) (31) mostró mejoría significativa en varios pacientes la cual fue vista durante varios meses y sin efectos secundarios.

La *caroverina* se comporta como un bloqueante de ambos tipos sin embargo los resultados son variables (23).

Diuréticos de asa:

Furosemida: A pesar de su efecto ototóxico tiene la capacidad de reducción del potencial endococlear y por lo tanto de la tasa de disparo del VIII par craneal, pero sin llegar a afectar el SNC. El lugar de acción del fármaco es periférico por lo que podría ser una prueba válida de diagnóstico topográfico del origen del acúfeno (29).

Corticoterapia

Los corticoides son usados en varias enfermedades otoneurológicas. El efecto antiisquémico y neuroprotector reduce la lesión cerebral en situaciones de hipoxia. El efecto antiisquémico y neuroprotector reduce la lesión cerebral en situaciones de hipoxia. Se ha descrito un efecto inhibitorio sobre la producción de radicales libres oxigenados y la lipoperoxidación de la membrana celular, reduciendo el daño en el sistema nervioso (29,32). La aplicación de corticoide a través de la vía intratimpánica puede proporcionar mayor concentración de éste en el laberinto, evitando los efectos secundarios sistémicos adversos.

[Escribir texto]

Otros agentes:

Melatonina: es una neurohormona secretada en la glándula pineal como hipnótico natural. No se ha mostrado mejoría significativa respecto a la reducción del acúfeno aunque los pacientes referían mayor control sobre los trastornos del sueño. Sin embargo este resultado no fue significativo por lo que actualmente no es aplicable (23).

Misoprostol (prostaglandina Sintética E): La función de las prostaglandinas en la cóclea es actuar como neuromoduladores de la transmisión coclear aferente. La hipótesis es que un descenso de las concentraciones de estas sustancias en la cóclea es responsable de la aparición de acúfeno, los reportes han mostrado mejoría de 33% de casos (30).

7.4 Tratamiento Quirúrgico

Mc Fadden y Coles sugieren que la cirugía no es un tratamiento recomendable cuando la única indicación es el acúfeno. Los resultados de la cirugía son impredecibles en su evolución e incluso algunos acúfenos incrementan su intensidad gravemente tras el abordaje quirúrgico. La ablación del receptor auditivo periférico puede dificultar tratamientos de reentrenamiento posterior con sonido ambiental y reducir la capacidad de habituación (29).

La cirugía de somatosonidos puede ser indicación cuando se hace diagnóstico etiológico dependiendo de la capacidad de resolución de la causa, será el pronóstico (embolización de fístulas arteriovenosas, cirugía del glomus, etc.).

Aproximadamente entre el 7 y 10 % de las hipoacusias conductivas refieren acúfeno como primer síntoma de consulta. Algunos autores afirman que la restauración de la audición y la eliminación del

[Escribir texto]

efecto de taponamiento en la miringoplastía consiguen mejoría del acúfeno por incrementar el nivel sonoro medioambiental y por lo tanto el enmascaramiento del síntoma (31).

La cirugía de la otosclerosis presenta resolución o mejoría del acúfeno en porcentaje elevado de caso por la mejoría de la fisiopatología o por la mejoría auditiva que incrementa el efecto enmascarador del sonido ambiental (29, 31).

La cirugía del saco endolinfático es controversial respecto a la efectividad en el tratamiento del vértigo incapacitante en la enfermedad de Menière, se ha comprobado que el efecto de la cirugía sobre el acúfeno y el vértigo fue similar (1). La neurectomía vestibular en la enfermedad de Menière mejora el acúfeno en la mayoría de las series.

La presencia de acúfeno previo a cirugía de neurinoma se ha citado aproximadamente entre el 60-70% (29). La mejoría del acúfeno tras la cirugía se ha reportado variable entre un 10-62%, el riesgo de desarrollar acúfeno tras la cirugía cuando no está preoperatoriamente es del 30-40% (35) y el riesgo de que se incremente va de 7.6% (30).

Laberintectomía

La laberintectomía está indicada en la cirugía de vértigo incapacitante de la enfermedad de Menière o en la fístula perilinfática con restos auditivos. La indicación para el acúfeno es controvertida ya que los resultados son impredecibles. Los resultados varían desde el 44% hasta el 90% (10).

Neurectomía Coclear

Se ha propuesto para el acúfeno severo originado en la cóclea o en el nervio coclear. Debido a las teorías sobre el componente central del acúfeno pone en debate este abordaje ya que no garantiza un resultado satisfactorio y si una cofosis, lo que demuestra que esta cirugía no es benéfica cuando existe una audición útil presente (4).

[Escribir texto]

Descompresión microvascular del VIII par craneal:

La compresión vascular del nervio coclear y vestibular es una entidad de difícil diagnóstico. Debido a esto la cirugía es aplicable en casos muy seleccionados (4).

7.5 Terapia de reentrenamiento (TRT)

El modelo de Jastreboff conlleva el desarrollo de nuevas perspectivas y anordajes, que en los 90's ha evolucionado y perfeccionado. El tratamiento del acúfeno y de la hiperacusia propuesto por Jastreboff, y desarrollado clínicamente por el y Hazell, se conoce con el término de terapia de reentrenamiento para acúfeno (33).

El objetivo es alcanzar un estado en el cual el paciente no es consciente de la presencia de su acúfeno, excepto cuando focaliza su atención en este, pero no debe provocar una reacción aversiva ni malestar. El objetivo es anular el impacto en la calidad de vida del individuo. La señal será reclasificada como un estímulo neutral y gradualmente será habituada de forma similar al resto de estímulos no significativos. El abordaje está basado en un reentrenamiento de los centros corticales y subcorticales relacionados con el procesamiento de la señal del acúfeno, sin el objetivo de eliminar la fuente de generación. Por lo que la meta es la habituación a la reacción que genera el acúfeno a través del sistema límbico y el sistema nervioso autónomo. Los niveles muy altos de habituación no suponen una cura del acúfeno, puesto que el paciente puede percibirlo en cualquier momento cuando focaliza su atención en él, incluso con el mismo timbre e intensidad que al principio del tratamiento (35).

La habituación es el principio de la TRT, la cual es una función fisiológica continua y fundamental del cerebro. Su funcionalidad radica en la habilidad cerebral para realizar un comportamiento

[Escribir texto]

multifuncional. La corteza consciente únicamente puede percibir una sensación en un instante determinado, para ello el sistema nervioso central es capaz de seleccionar aquel estímulo significativo y bloquear el resto de información aferente que carece de importancia en ese momento concreto. El bloqueo se lleva a cabo a nivel subcortical. Las sensaciones inducidas por el acúfeno están ligadas a su señal, de acuerdo con el principio del reflejo condicionado. Cualquier tipo de reflejo condicionado puede ser modificado o anulado a través de técnicas adecuadas de reentrenamiento. El fenómeno de habituación fue descrito por Pavlov “Cuando un estímulo es sucesivamente presentado sin provocar ninguna consecuencia que mantenga la atención al mismo, sus efectos son gradualmente atenuados e incluso alguno de ellos totalmente abolidos” (35).

Los criterios para validar un tratamiento como TRT son acorde a los principios propuestos por Jastreboff en 1990 y su desarrollo clínico posterior, se establecen unos requerimientos mínimos para considerar un tratamiento como TRT. Los criterios son los siguientes:

1. Aceptación del modelo neurofisiológico del acúfeno como base para el diagnóstico y tratamiento. Adaptación de protocolos a las categorías de la teoría neurofisiológica.
2. Absoluta necesidad de aplicar una o varias sesiones individualizadas de consejo terapéutico dirigido durante un periodo que puede abarcar 2 años. El consejo debe ser exhaustivo, protocolizado y basado en el modelo neurofisiológico.
3. Uso adecuado de terapia de sonido en función de las categorías clínicas y terapéuticas: sonido natural, generadores de ruido y audífonos (35).

7.6 Terapia Cognitiva Conductual: El primer objetivo es la evaluación psicológica, con el fin de averiguar que factores psicológicos como ansiedad, depresión, estrés, etc., que puedan tener relación con el inicio o mantenimiento del acúfeno

[Escribir texto]

El procedimiento consiste en la aplicación de cuestionarios como el inventario de depresión de Beck, Inventario de Ansiedad de Beck, Inventario de preocupación, test de incapacidad del Acúfeno, autorregistro de pensamientos y entrevista semiestructurada (31).

El tratamiento se centra en el aprendizaje de una serie de técnicas cognitivo-conductuales para reducir el malestar emocional y los problemas de adaptación psicosocial que se derivan del padecimiento del acúfeno, se utilizan distintas técnicas como brindar información sobre el acúfeno, entrenamiento en relajación muscular progresiva de Jacobson, entrenamiento en respiración, reestructuración cognitiva, entrenamiento en inoculación al estrés, entrenamiento en solución de problemas, programas de autocontrol.

El resultado muestra el aprendizaje del paciente de habilidades y estrategias de afrontamiento dirigidas al autocontrol, incrementando sus expectativas. Se siente más capaz de resolver sus problemas y es consciente de sus conductas inadaptadas interpersonales e intrapersonales, así como de que la naturaleza y el contenido de sus pensamientos son los responsables de la persistencia y generalización del acúfeno (31).

7.7 Adaptación Audioprotésica

La indicación del uso de auxiliares auditivos en pacientes con acúfeno está determinada por la amplificación de sonido externo para conseguir la habituación al acúfeno, aún cuando el déficit auditivo no cree una seria dificultad al paciente, pero la percepción del acúfeno le incapacite social y psicológicamente (1, 29).

[Escribir texto]

7.8 Otros Tipos de Terapia

Electroestimulación transcutánea y promontorial

Actualmente el acúfeno puede ser tratado con electroestimulación en algunos casos. Shulman elaboró unos criterios de inclusión para protocolo de estimulación eléctrica que incluyen el acúfeno periférico, enmascarable, que no presenta enfermedad activa auditiva y/o vestibular, no presentan enfermedad auditiva de origen central (36).

El estímulo debe proporcionarse lo más cercano posible al oído interno, y dando corriente directa hay mejores resultados que la corriente alterna. Aún no está claro si el beneficio es gracias a la electricidad o a un efecto de enmascaramiento (37).

Implante Coclear

Desde los años 70`s House y colaboradores estudiaron el fenómeno de la mejoría del acúfeno en pacientes sordos implantados, con respuesta satisfactoria en el 81% de pacientes. El mecanismo fisiopatológico que justifica la mejoría del acúfeno en pacientes implantados no está claro. No se sabe si es debido a una estimulación directa del nervio coclear o si es por el enmascaramiento que proporciona el hecho de que los pacientes oigan el sonido ambiente. Aún no está clara la inhibición residual que se produce en estos pacientes y la mejoría del acúfeno en el oído no implantado. Es posible que el sistema eferente produzca una inhibición del acúfeno sobre el nervio auditivo y el tronco encefálico (29).

[Escribir texto]

Implantes de tronco encefálico

La indicación para este tipo de implante es la hipoacusia secundaria a cirugía por neurofibromatosis tipo 2 y por agenesia del nervio coclear. Aunque no es aceptable éticamente esta terapia en el tratamiento del acúfeno (1).

Estimulación cerebral profunda

Esta estimulación se ha utilizado con éxito en el tratamiento de las alteraciones del movimiento como la enfermedad de Parkinson y el temblor esencial, además del control del dolor crónico. Se ha planteado que la estimulación de estructuras auditivas talámicas podría mejorar el control del acúfeno por la interrupción de actividad anormal reverberante en los núcleos auditivos. La diana es el cuerpo geniculado medial, ya que está organizada tonotópicamente y conduce la mayoría de las señales auditivas desde el tronco del encéfalo hasta la corteza auditiva primaria (12).

Técnicas de enmascaramiento del acúfeno

La mejoría del acúfeno por enmascaramiento con ruido externo se basa en dos principios, en el primero, el sonido del enmascarador es un sonido más aceptable que el del acúfeno y, además, el acúfeno puede ser sustituido por él; el segundo un pequeño número de pacientes logra controlar el acúfeno por la inhibición residual posterior a su utilización. Primero se busca el umbral del estímulo enmascarador basado en una audiometría previa y después se va incrementando hasta que el acúfeno del paciente queda enmascarado, a este nivel se denomina nivel mínimo de enmascaramiento. Los dispositivos para aliviar el acúfeno son las prótesis auditivas, generadores de ruido e instrumentos de acúfeno (1,29).

Las prótesis auditiva se emplean en los pacientes con hipoacusia y acúfeno. Además de aumentar la inteligibilidad se refiere mejoría del acúfeno.

[Escribir texto]

Los *enmascaradores* son dispositivos que generan ruido blanco, se recomienda en pacientes con audición normal o próxima a la normalidad, y pueden ser manejados por los pacientes en cuanto al ajuste de frecuencia y otros parámetros (30).

Instrumento del acúfeno: es una unidad que combina la amplificación y el enmascaramiento y son los aparatos de elección debido a que resuelve tanto la hipoacusia y el acúfeno. Este dispositivo incluye la unidad de amplificación y de enmascaramiento, las cuales se pueden ajustar con controles de volumen independientes. También es útil en los pacientes con dificultad en el sueño, ya que puede usar el enmascaramiento sin la amplificación. Este dispositivo ha mostrado tener mayor respuesta (71%vs 61% de las prótesis auditivas y 35% de los generadores de ruido) (32).

[Escribir texto]

CAPITULO 8- JUSTIFICACIÓN:

En algunos países como en Alemania se estima que aproximadamente 1.5 millones de la población presentan acúfeno y 800,000 personas de estas lo consideran patológico por lo que acuden a atención médica (13). Sin embargo, en México no hay reportes estadísticos que nos permitan describir cuales son las patologías más relacionadas en pacientes con acúfeno, es por esto que se decidió realizar un estudio en pacientes en edad productiva de (20 a 45 años de edad) que presentaran acúfeno unilateral o bilateral y que acudieron al servicio de Audiología y Otoneurología en el Instituto Nacional de Rehabilitación durante un año comprendido entre enero a diciembre de 2013, esto con la finalidad de conocer los factores de riesgo y patologías más asociadas y poder brindarles o referirlos para una atención y tratamiento de ser ameritable.

[Escribir texto]

CAPITULO 9- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

9.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuáles son las principales patologías asociadas al acúfeno en la población mexicana de entre 20 y 45 años de edad que acudieron al servicio de audiología en un año?

9.2 OBJETIVO GENERAL:

- Describir los hallazgos asociados entre el acúfeno, patologías audio-vestibulares, y factores de riesgo en adultos entre 20 y 45 años de edad.
- Incluir en la guía clínica de acúfeno las comorbilidades encontradas y tratar de prevenirlas o en su caso tratarlas.

9.3 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Describir las patologías y factores de riesgo más asociados en pacientes que presentan acúfeno.

9.4 VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION

VARIABLE	TIPO	ESCALA
Género	Independientes	Cualitativa
Edad	Independientes	Cuantitativa
Audiometría	Independientes	Cualitativa
Patologías Asociada	Independientes	Cualitativa
Acufeno	Dependiente	Cuantitativa

[Escribir texto]

CAPITULO 10- MATERIALES Y MÉTODOS

10.1 TIPO DE ESTUDIO:

Retrospectivo, Descriptivo

10.2 TIPO DE MUESTREO

Muestreo Censal

10.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Para el estudio se incluyeron a todos los pacientes que acudieron a la división de Audiología y Otoneurología con presencia de acúfeno de tiempo de evolución indefinido, presentación unilateral o bilateral con audiometría y timpanometría en el tiempo comprendido de enero del 2013 a diciembre de 2013 por lo que n=42 pacientes.

10.4 POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes que acudieron al Instituto Nacional de Rehabilitación a los servicios de Audiología y Otoneurología con diagnóstico de acúfeno en cualquiera de sus modalidades y que contaran con Historia Clínica completa: anamnesis, otoscopía, audiometría e impedanciometría, los pacientes que fueron incluidos en el estudio cumplieron con los siguientes requisitos:

- Ambos sexos
- Edades de entre los 20 y 45 años de edad
- Presencia o ausencia de hipoacusia/ vértigo o mareo

[Escribir texto]

- Ausencia de enfermedades concomitantes crónicas degenerativas como Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus.
- Con Expedientes clínicos electrónicos completos de los pacientes que acudieron a la división de audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación que referían acúfeno, y/o hipoacusia, vértigo, mareo.

Los pacientes que fueron excluidos del estudio fueron:

- Pacientes que no cubrieran con los criterios de edad.
- Historia de enfermedades crónicas degenerativas
- Con expedientes incompletos.

10.5 PROCEDIMIENTO

Se revisaron los expedientes clínicos electrónicos de 200 pacientes que acudieron al Servicio de Audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación, a través del Sistema Automatizado de información Hospitalaria (SAIH) en el periodo comprendido entre enero a diciembre del 2013, de estos se seleccionaron a 42 pacientes que refirieron acúfeno unilateral o bilateral sin importar el tiempo de evolución, inicio, presentación y/o intensidad, revisando las historias clínicas audiológicas para obtener las características del acúfeno: el tiempo de evolución, tiempo de presentación, periodo de aparición, tono, intensidad, cambios en presencia de ruido y/o silencio, interferencia del acúfeno con la audición y/o con el sueño, en asociación con antecedentes patológicos y no patológicos que pudieran estar relacionados con esta patología, por ejemplo dosificación previa de ototóxicos, exposición a ruido a alcohol y tabaco.

[Escribir texto]

Para realizar la codificación de datos se utilizaron las siguientes manifestaciones clínicas:

1) Audiológicas, en donde se consideró si presentaban algún grado de hipoacusia y acúfeno;

2) Vestibulares, en los cuales se determinó la sintomatología como mareo y vértigo;

Se elaboró una tabla de contingencia para analizar las variables en cuestión, posteriormente se realizaron pruebas de estadística descriptiva y pruebas de estadística inferencial.

10.6 RECURSOS MATERIALES:

Computadora de escritorio que contara con el Sistema Automatizado de información Hospitalaria (SAIH) para la búsqueda del expediente clínico electrónico en el servicio de Audiología y Otoneurología del Instituto Nacional de Rehabilitación así como computadora personal tipo Netbook.

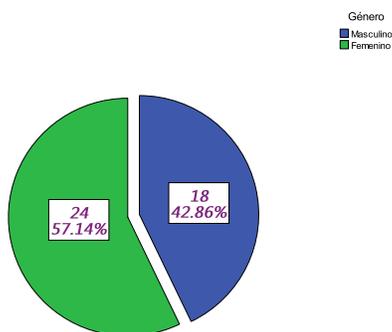
[Escribir texto]

CAPITULO 11- RESULTADOS:

La muestra estuvo constituida por 42 pacientes de ambos géneros, de los cuales 18 (42.86%) fueron masculinos con un promedio de edad ($\mu \pm \sigma$) de 33.78 ± 5.48 años y 24 (57.14%) del género femenino con un promedio de edad de 31.29 ± 6.84 años, el rango en el género femenino fue de 20 años (20-40), al igual que en el masculino con un rango de 20 años (22-42). (Ver Gráfica 1).

El índice de asimetría calculado fue -0.419 para los masculinos y -0.127 para los femeninos, lo cual indica que la distribución de las edades en ambos grupos eran sesgadas a la izquierda con respecto a la media, por lo que la mayor concentración de datos están por debajo de la media, al calcular la curtosis para el género masculino se obtuvo un valor de -0.102 y para los femeninos de -1.421; al estar ambos valores por debajo de 3 resulta que la distribución no es proporcional entre el número de sujetos y el rango, resultando una distribución plana.

GRÁFICA 1. DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO

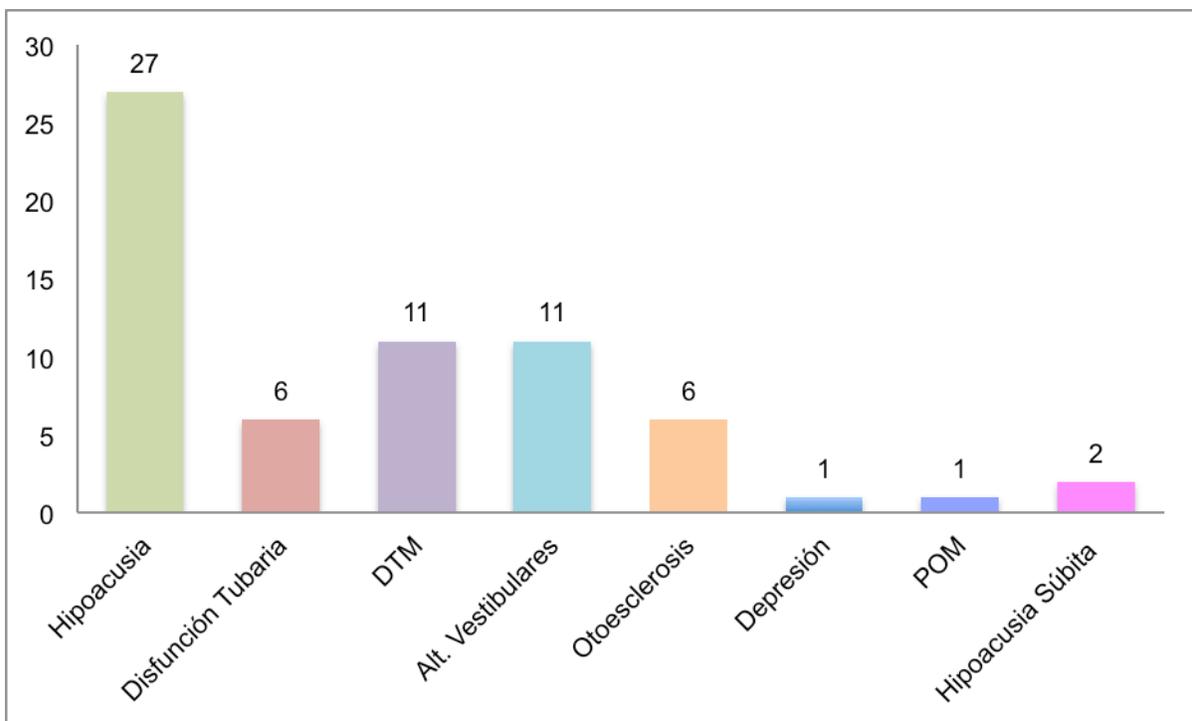


Se observa la distribución por género en donde existió una mayor frecuencia en las mujeres

[Escribir texto]

Al analizar la frecuencia de las comorbilidades de los pacientes con acúfeno se encontró: 27 (64.28%) pacientes presentaron hipoacusia, 6 (14.28%) con otosclerosis, 2 (4.76%) con hipoacusia súbita; 11(26.19%) alteraciones vestibulares, 11 (26.19%) disfunción temporomandibular, 6 (14.28%) disfunción tubaria, 6 (14.28%) otosclerosis, 1 (2.38%) patología de oído medio y 1 (2.38%) con depresión (Ver Gráfica 2)

GRÁFICA 2. FRECUENCIA DE LAS COMORBILIDADES EN PACIENTES CON ACÚFENO



Se observa que la hipoacusia, las alteraciones vestibulares así como la disfunción temporomandibular son las comorbilidades con mayor incidencia.

[Escribir texto]

De los 42 pacientes estudiados, 5 (11.9%) presentaron acúfeno sin ninguna comorbilidad asociada, 7(16.66%) pacientes presentaron acúfeno e hipoacusia.

22 (52.38%) pacientes además del acúfeno reportaron cursar con otra patología audio vestibular, de estos: 5 (22.72%) pacientes padecían disfunción temporomandibular, 5 (22.72%) disfunción tubaria, 7 (31.81%) alteraciones vestibulares, 4 (18.18%) otoesclerosis y 1 (4.54) otitis media, 8(19.04%) pacientes de la población analizada manifestaron padecer otras patologías aunadas al acúfeno:con base en estos 8, 1 (12.5%) presentó disfunción temporomandibular y disfunción tubaria, 2 (25%) alteraciones vestibulares y otoesclerosis, 2(25%) disfunción tubaria y disfunción temporomandibular, por último 1 (12.5%) presento disfunción tubaria y alteraciones vestibulares. (Ver Tabla 1).

TABLA 1. RELACIÓN DE COMORBILIDADES ASOCIADAS AL ACÚFENO

Comorbilidad	Comorbilidad 2						Total
	Sin patología	DTM	Alteraciones Vestibulares	Otoesclerosis	Depresión	Hipoacusia Súbita	
Disfunción Tubaria	5	1	0	0	0	0	6
Disfunción Temporomandibular	5	0	2	1	0	2	10
Alt. Vestibulares	7	0	0	1	1	0	9
Otoesclerosis	4	0	0	0	0	0	4
Otitis Media	1	0	0	0	0	0	1
Total	34	1	2	2	1	2	42

La mayor parte de los pacientes solo presentaba una comorbilidad asociada

[Escribir texto]

Al analizar la audición de los pacientes con acúfeno, se encontró que 15 (35.71%) obtuvieron audición normal bilateral y 20 (47.61%) presentaron hipoacusia bilateral, de los cuales 14 (70%) presentaron hipoacusia bilateral sensorial, 1 (5%) hipoacusia bilateral conductiva, 2 (10%) hipoacusia bilateral mixta, 1 (5%) hipoacusia conductiva derecha e hipoacusia sensorial izquierda, 1 (5%) hipoacusia derecha conductiva e hipoacusia izquierda mixta y 1 (5%) con hipoacusia sensorial derecha e hipoacusia mixta izquierda; 7 (16.66%) mostraron hipoacusia unilateral, siendo 4 (57.14%) hipoacusia sensorial izquierda y audición normal derecha, 2 (28.57%) hipoacusia sensorial derecha con audición normal izquierda y 1 (14.28%) hipoacusia mixta derecha con audición normal izquierda. En esta descripción se incluyen a los 6 (14.28%) pacientes que presentaron Ootosclerosis y a los 2 (4.76%) que presentaron hipoacusia súbita relacionada al acúfeno.

[Escribir texto]

Al considerar la pérdida auditiva con el resto de comorbilidades asociadas al acúfeno, 15 (35.71%) pacientes fueron normoyentes: entre los que, 5 (33.33%) conservaron audición normal bilateral sin ningún tipo de comorbilidad, 6 (40%) normoyentes presentaron alteraciones vestibulares, 2 (13.33%) sujetos con audición normal bilateral fueron identificados con alteraciones vestibulares y disfunción temporomandibular, 2(13.33%) normoyentes tenían disfunción tubaria.

En el caso de los 3 (7.14%) pacientes con audición normal izquierda e hipoacusia derecha, 1(33.33%) con hipoacusia sensorial derecha no mostró comorbilidad relacionada, 1 (33.33%) con hipoacusia sensorial derecha presentó disfunción tubaria además de disfunción temporomandibular; 1(33.33%) paciente presentó hipoacusia mixta derecha sin otra patología asociada. (Ver Tabla 1).

TABLA 1. RELACIÓN DE LA AUDICIÓN CON PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL ACÚFENO

AOI	AOD	Patología Asoc.	Patología Asociada 2						Total
			Sin patología	DTM	Alt. Vestibulares	Otoesclerosis	Depresión	H. Súbita	
Audición Normal Izquierda	Audición Normal Derecha	Sin patología	5		0				5
		Disf. tubaria	2		0				2
		DTM	2		2				4
		Alt. Vestibulares	4		0				4
	Total		13		2				15
	H. Sensorial Derecha	Sin patología	1	0					1
		Disf. tubaria	0	1					1
		Total		1	1				
	H. Mixta Derecha	Sin patología	1						1
		Total		1					

De los pacientes normoyentes, predominan los que no presentan comorbilidad asociada.

[Escribir texto]

En los casos de pacientes con hipoacusia conductiva, solo 1 (2.38%) la presentó de forma bilateral asociada a disfunción tubaria; en el caso de las hipoacusias sensoriales, 14 (33.33%) la presentaron de forma bilateral, en 5 (35.71%) de ellos no se asociaron comorbilidades, 2 (14.28%) presentaron disfunción tubaria, 3 (21.42%) disfunción temporomandibular, 1 (7.14%) alteraciones vestibulares, 1 (7.14%) alteraciones vestibulares acompañado de otosclerosis, 1 (7.14%) alteraciones vestibulares y depresión y 1(7.14%) otitis media crónica.

En el caso de los 4(9.52%) pacientes con hipoacusia izquierda sensorial y audición normal derecha, 2 (50%) presentaron alteraciones vestibulares y 2 (50%) hipoacusia súbita relacionada con la aparición del acúfeno además de presentar disfunción temporomandibular; solo se presentó 1 (2.38%) paciente con hipoacusia sensorial izquierda y conductiva derecha relacionada a otosclerosis (Ver Tabla 2).

TABLA 2. RELACIÓN DE LA AUDICIÓN CON COMORBILIDADES DEL ACÚFENO

AOI	AOD	Comorbilidad	Comorbilidad 2					Total	
			Sin patología	DTM	Alt. Vestibulares	Otosclerosis	Depresión		H. Súbita
H. Conductiva Izquierda	H. Conductiva Derecha	Disf. Tubaria	1					1	
		Total	1					1	
H. Sensorial Izquierda	Audición Normal Derecha	DTM	0				2	2	
		Alt.Vestibulares	2				0	2	
		Total	2				2	4	
	H. Conductiva Derecha	Otosclerosis	1					1	
		Total	1					1	
	H. Sensorial Derecha	H. Sensorial Derecha	Sin patología	5			0	0	5
			Disf. tubaria	2			0	0	2
			DTM	3			0	0	3
			Alt.Vestibulares	1			1	1	3
			Patología OM	1			0	0	1
Total	12			1	1		14		

En los casos de hipoacusia sensorial bilateral la mayoría tuvieron relación con otra comorbilidad.

[Escribir texto]

En los casos de hipoacusia mixta, 2 (4.76%) la presentaron de forma bilateral la cual se relacionó a otoposclerosis, 1 (2.38%) presentó hipoacusia mixta izquierda y conductiva derecha también relacionadas a otoposclerosis y 1 (2.38%) paciente presentó hipoacusia mixta izquierda y sensorial derecha relacionada a otoposclerosis además de disfunción temporomandibular (Ver Tabla 3).

TABLA 3. RELACIÓN DE LA AUDICIÓN CON PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL ACÚFENO

AOI	AOD	Comorbilidad	Comorbilidad 2					Total
			Sin patología	DTM	Alt. Vestibulares	Otoposclerosis	Depresión	
H. Mixta	H. Conductiva	Otoposclerosis	1					1
	H. Sensorial	DTM				1		1
	H. Mixta	Otoposclerosis	2					2

La hipoacusia mixta es poco frecuente ente los pacientes con acúfeno, sin embargo el patrón está estrechamente relacionado a la otoposclerosis

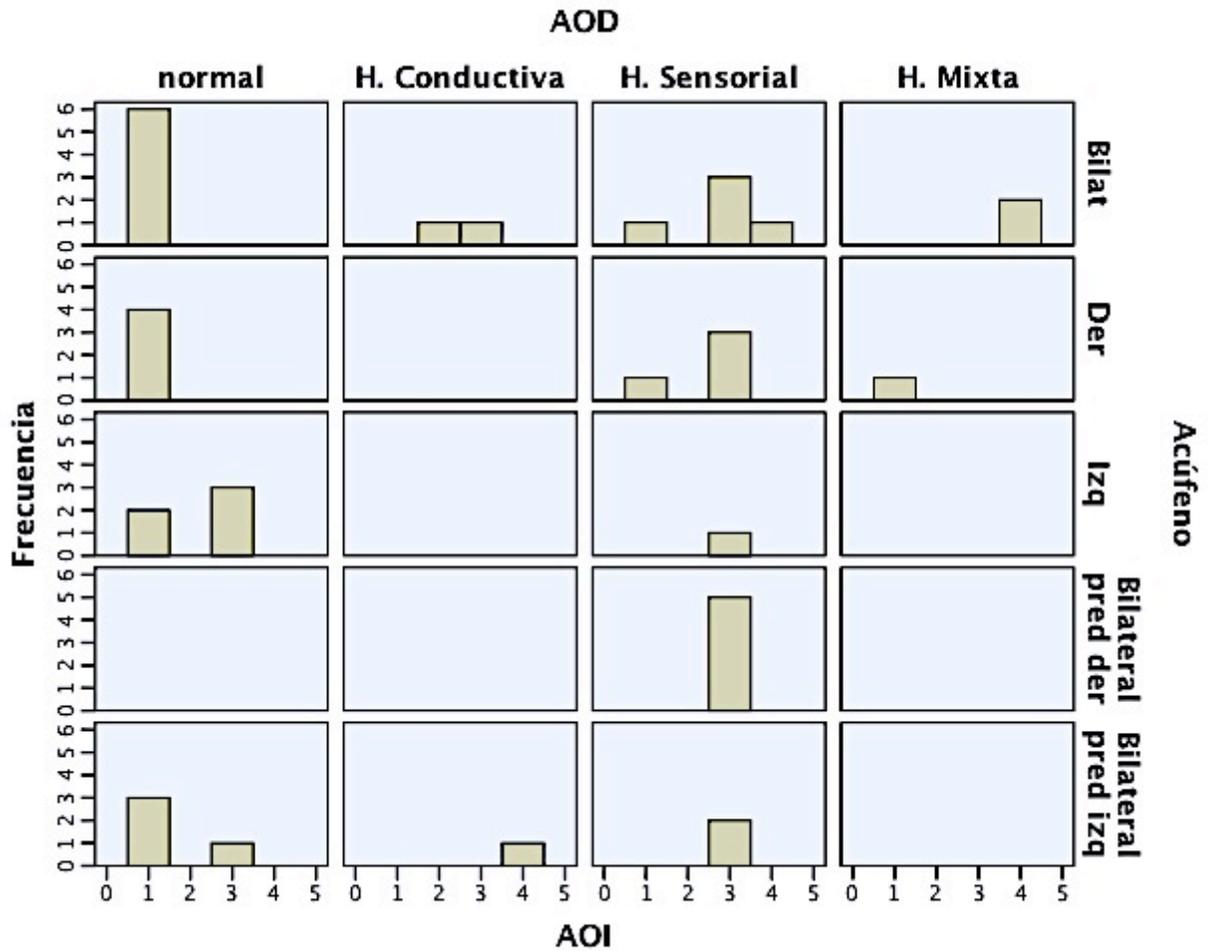
[Escribir texto]

Respecto a la asociación de la lateralidad del acúfeno y la audición, de los 15 (35.71%) pacientes normoyentes 6 (40%) manifestaron acúfeno bilateral, 3 (20%) bilateral de predominio izquierdo, 4 (26.66%) en el oído derecho, 2 (13.33%) en el oído izquierdo; de los 3 (7.14%) pacientes con hipoacusia unilateral derecha, 1 (33.33%) con hipoacusia sensorial derecha y audición normal izquierda lo refirió bilateral, 1 (33.33%) de las mismas características lo refirió en el oído derecho y 1 (33.33%) normoyente izquierdo e hipoacusia mixta derecha lo manifestó derecho. El paciente (2.38%) con hipoacusia conductiva bilateral refirió el acúfeno bilateral; en el caso de los 14 (33.33%) pacientes con hipoacusia sensorial bilateral, 3 (21.42%) lo manifestaron bilateral, 5 (35.71%) bilateral de predominio derecho, 2 (14.28%) bilateral de predominio izquierdo; 3 (21.42%) pacientes expresaron el acúfeno en el oído derecho y 1 (7.14%) en el oído izquierdo. Los 3 (7.14%) pacientes con hipoacusia sensorial izquierda y audición normal derecha lo presentaron en el oído izquierdo; el único paciente (2.38%) con hipoacusia sensorial izquierda e hipoacusia conductiva derecha refirió el acúfeno bilateral.

2 (4.76%) pacientes con hipoacusia mixta bilateral lo refirieron bilateral, 4 (9.52%) presentaron hipoacusia mixta izquierda, 1 (2.38%) con hipoacusia conductiva derecha e hipoacusia mixta izquierda lo refirió bilateral de predominio izquierdo y 1 (2.38%) con hipoacusia mixta izquierda y sensorial derecha lo manifestó bilateral (Ver Gráfica 3).

[Escribir texto]

GRAFICA 3 TIPO DE AUDICIÓN Y ACÚFENO



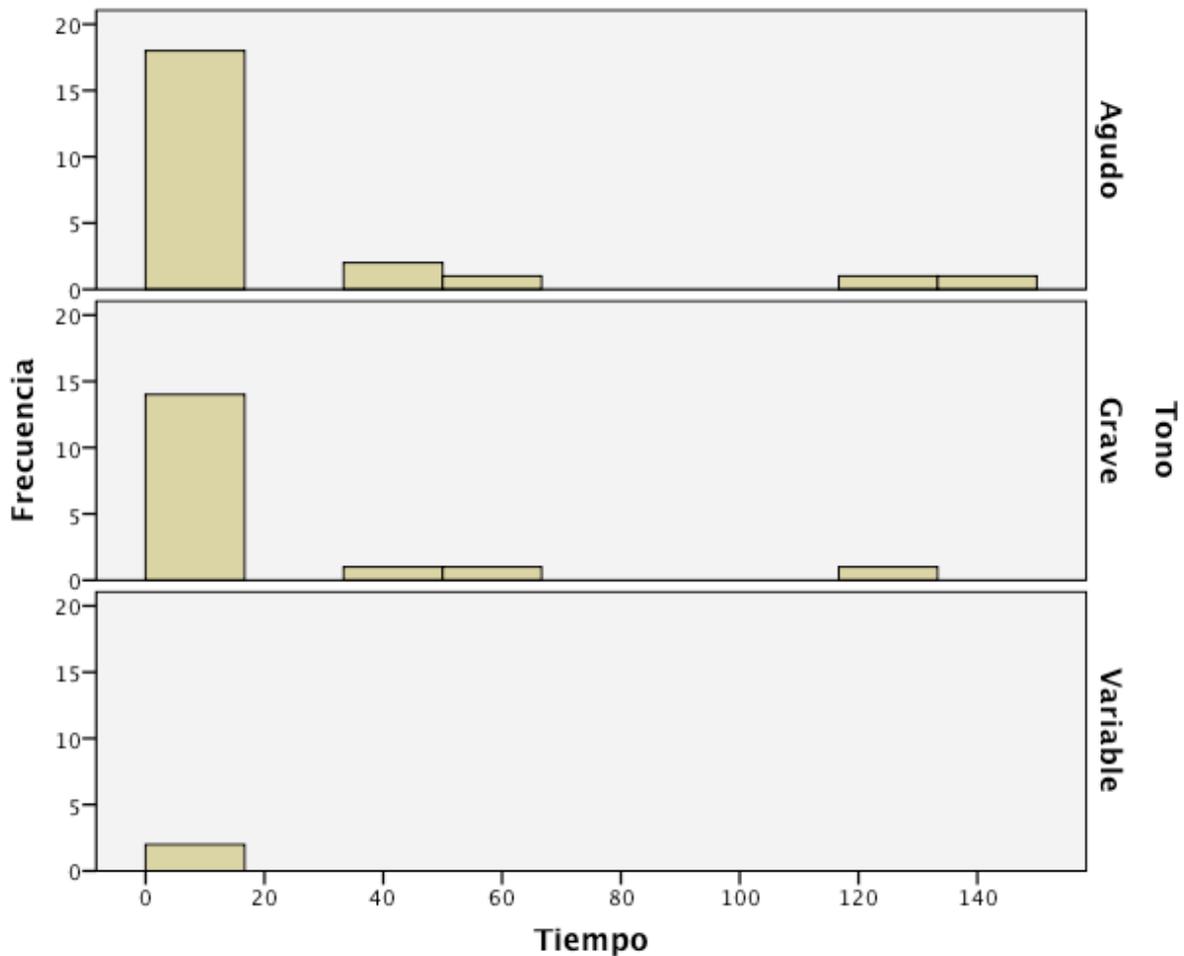
Se aprecia que el acúfeno predomina en las hipoacusias sensoriales y se manifiesta con mayor frecuencia de forma bilateral

[Escribir texto]

En relación al tono del acúfeno y el tiempo de evolución, el tono agudo se presentó en 23 (54.76%) y el tono grave en 17 (40.47%), en 2 (4.76%) el tono fue variable (Ver Gráfica 4).

Los pacientes con acúfeno agudo acudieron a consulta audiológica en promedio ($\mu \pm \sigma$) a los 22.57 ± 37.38 meses de evolución, mientras que los que lo presentaron de tono grave acudieron en promedio a los 18.88 ± 30.78 meses, en el caso de los pacientes con tono variable acudieron a los 6.50 ± 3.53 meses.

GRÁFICA 4. TONO DEL ACÚFENO



El tono agudo y grave del acúfeno son los que predominan.

[Escribir texto]

En relación a las comorbilidades y el tono del acúfeno, de los 12 pacientes sin comorbilidad, 5 (41.66%) lo manifestaron de tono agudo, 6 (50%) de tono grave y 1 (8.33%) de tono variable.

De los 22 pacientes que manifestaron una sola patología asociada al acúfeno, 5 (22.72%) con disfunción tubaria, 3(60%) de tono agudo y 2 (40 %) de tono grave; en los 5 (22.72%) pacientes con disfunción temporomandibular, 3 (60%) agudo, y 2 (40%) grave; de los 7 (31.81%) pacientes con alteraciones vestibulares, 5 (71.42%) lo refirieron agudo y 2 (28.57%) grave. Los 4 (9.52%) pacientes con otosclerosis, 3 (75%) de tono agudo y 1 (25%) grave; 1 (2.38%) con patología de oído medio lo refirió como grave.

Los 8 pacientes que presentaron más de una patología asociada; 1 (12.5%) con disfunción tubaria y disfunción temporomandibular lo refirió agudo, 2 (25%) con disfunción temporomandibular y alteraciones vestibulares lo manifestaron agudo, 1 (12.5%) con disfunción temporomandibular y otosclerosis lo expresó grave, y 2 (25%) que presentaron hipoacusia súbita y disfunción temporomandibular los reportaron grave, 1 (12.5%) con otosclerosis y alteraciones vestibulares lo refirió como agudo, 1 (12.5%) con alteraciones vestibulares y depresión lo refirió de tono variable (Ver Gráfica 5).

Para determinar si existía una asociación entre las variables (patologías asociadas y tono del acúfeno), se realizó la prueba de χ^2 con un valor de confiabilidad de $p < 0.05$. El valor obtenido fue $6.30 < 31.41$, lo cual significa que no existe una asociación entre los antecedentes otológicos y la presentación del acúfeno (Ver tabla 5).

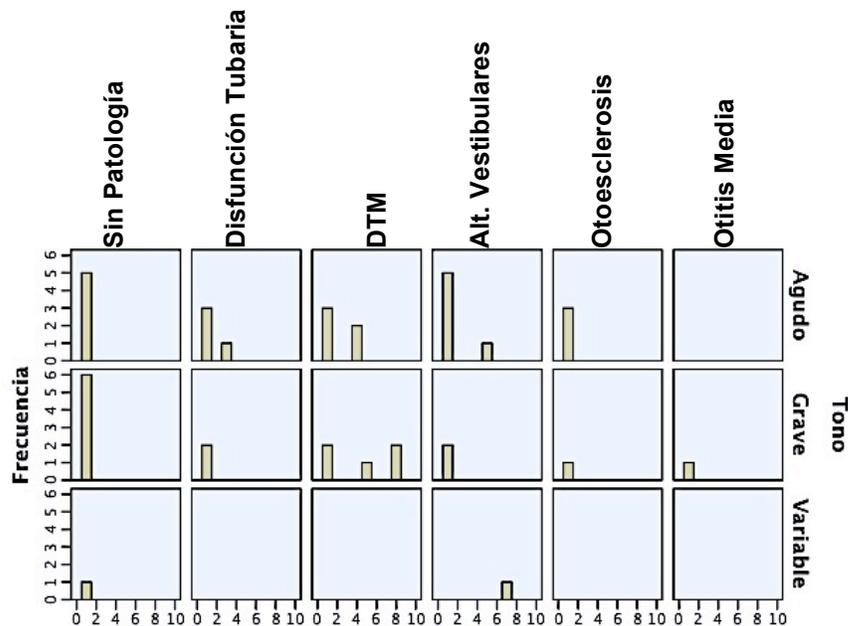
[Escribir texto]

TABLA 5. χ^2 PARA ASOCIACIÓN ENTRE PATOLOGÍAS ASOCIADAS Y TONO DEL ACÚFENO

Patologías Asociadas		Tono			Total
		Agudo	Grave	Variable	
Disfunción Tubaria	Sin patología	3 (3)	2 (1.83)	0 (0.17)	5
	DTM	1 (0.6)	0 (0.37)	0 (0.03)	1
DTM	Sin patología	3 (3)	2 (1.83)	0 (0.17)	5
	Alt. Vestibulares	2 (1.2)	0 (0.73)	0 (0.06)	2
	Otoesclerosis	0 (0.6)	1(0.37)	0 (0.03)	1
	Hipoacusia súbita	0 (1.2)	2 (0.73)	0 (0.06)	2
Alteraciones Vestibulares	Sin patología	5 (4.2)	2 (2.56)	0 (0.23)	7
	Otoesclerosis	1 (0.46)	0 (0.36)	0 (0.03)	1
	Depresión	0 (0.6)	0 (0.36)	1 (0.03)	1
Otoesclerosis	Sin patología	3 (2)	1 (1.46)	0 (0.13)	4
Patología OM	Sin patología	0 (0.6)	1 (0.36)	0 (0.03)	1
	Total	18	11	1	30

No existe asociación entre las patologías asociadas y el tono de acúfeno

GRÁFICA 5. TONO DEL ACÚFENO Y PATOLOGIAS ASOCIADAS



Patologías Asociadas 2

En la mayoría de las patologías predomina el tono agudo

[Escribir texto]

Respecto a los antecedentes audiológicos que pudieran influir en la presentación del acúfeno, se encontró que 12 (28.57%) pacientes no tuvieron antecedentes clínicos relevantes, 30 (71.42%) los exponen, de estos últimos, 12 (40%) tuvieron más de un antecedente y 18 (60%) refirieron solo uno. 11 (26.19%) pacientes de la población total presentaron exposición a ruido (trabajo con maquinaria pesada, maquiladoras, choferes, etc), se identificó la exposición a ototóxicos tales como amikacina, gentamicina y otros aminoglucósidos en 14 (33.33%), se consideraron como drogas aquellas sustancias que tienen algún efecto a nivel de sistema nervioso central, tales como tabaco, alcohol y psicotrópicos prohibidos hallándolos en 11 (26.19%), las infecciones aéreas repetitivas se presentaron en 4 (9.52%) y el traumatismo craneoencefálico en 2 (4.76%).

18 pacientes presentaron solo un antecedente relacionado al acúfeno, encontrando 3 (16.66%) pacientes expuestos al ruido, 6 (33.33%) con exposición a ototóxicos en algún momento, 6 (33.33%) con ingesta de algún tipo de droga, 2 (11.11%) que presentaron traumatismos craneoencefálicos severos. De los 12 pacientes con más de un antecedente otológico, se identificaron 4 (33.33%) con antecedente de exposición a ruido y ototóxicos, 3 (25%) con exposición a ruido y drogas, 1 (8.33%) con exposición a ruido e infecciones de vías aéreas recurrentes, 2 (16.66%) con exposición a ototóxicos e infecciones de vías respiratorias altas, 1 (8.33%) con uso de ototóxicos y drogas, y solo 1 (10%) con exposición a ruido e infecciones de vías respiratorias altas repetitivas.

Para determinar si existía una asociación entre las variables (antecedentes otológicos), se realizó la prueba de chi cuadrada (X^2) con un valor de confiabilidad de $p < 0.05$. El valor obtenido fue $9.18 < 26.29$, lo cual significa que no existe una asociación entre los antecedentes otológicos y la presentación del acúfeno (Ver Tabla 4).

[Escribir texto]

TABLA 4. ANTECEDENTES OTOLÓGICOS Y ACÚFENO

		Antecedentes Otológicos					Total
		Ruido	Ototóxicos	Drogas	IVASR	TCE	
Antecedentes Otológicos 2	Sin Antecedentes	3 (3.6)	6 (7.2)	6 (5.4)	1 (0.6)	2 (1.2)	18
	Ruido		3 (2)	2 (1.5)	0 (0.16)	0 (0.33)	5
	Ototóxicos	1 (0.4)		1 (0.6)	0 (0.06)	0 (0.13)	2
	Drogas	1 (0.4)	1 (0.8)		0 (0.06)	0 (0.13)	2
	IVASR	1 (0.6)	2 (1.2)	0 (0.9)		0 (0.2)	3
Total		6	12	9	1	2	30

Se muestra que la mayoría de pacientes solo presentan un antecedente relacionado al acúfeno

[Escribir texto]

CAPÍTULO 12-DISCUSIÓN:

La presencia de acúfeno es común en la población mundial, se estima que del 10 al 15% de la población mundial lo ha percibido al menos una vez (1,14). La aparición del acúfeno puede presentarse a cualquier edad y en ambos géneros, sin embargo en México no hay datos epidemiológicos que permitan establecer su prevalencia, Martines y Palmer et. al. han reportado que la presentación del acúfeno es similar en ambos géneros con un ligero pero no significativo predominio en el género masculino, argumentando que es debido a una exposición mayor a ruido; en nuestra población aunque homogénea, prevaleció el género femenino (57.14%), sin embargo se ha sugerido que la perturbación causada por la percepción del acúfeno es semejante para ambos géneros (13,14).

Tanto la etiología y las manifestaciones clínicas implicadas en la presentación del acúfeno es multifactorial; Axelsson identificó las causas del acúfeno en un 81%, mientras que Sevastano no logró correlacionar la etiología o un sitio anatómico con el acúfeno en el 26% de los casos (13). Algunas de las comorbilidades relacionadas a la presentación del acúfeno son la hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperinsulinemia, hipotiroidismo, artritis reumatoide y esclerosis múltiple, pero debido a la poca prevalencia que tienen en la población estudiada, fueron excluidas.

La hipoacusia sensorial es la comorbilidad más prevalente en este estudio, lo que coincide con la bibliografía (2,14), en donde se refiere una alta presentación con el acúfeno, sugiriendo que la reorganización de la vía auditiva por hipoacusia puede ser la causante de la percepción del acúfeno (13). A pesar de esta asociación, se ha reportado que la prevalencia del acúfeno en pacientes con audición normal es entre el 8-10% (14), resultando un porcentaje similar (11.90%) en este estudio, con esto se soporta la teoría de que existe una alteración espontánea en la actividad tonotópica debido a daño en las células ciliadas externas, sustentando así la hipótesis de que el acúfeno

[Escribir texto]

puede ser un síntoma inicial y predictor de enfermedad coclear (4,13,38); la disfunción temporomandibular es otra comorbilidad relacionada con el acúfeno, es frecuente que esta se manifieste únicamente con síntomas otológicos, se estima que en Estados Unidos aproximadamente 10,000,000 de personas la presentan y su prevalencia mundial es del 19-69%, siendo más frecuente en mujeres 2:1, Delgado et. al. encontró que el 36% de pacientes con disfunción temporomandibular referían acúfeno, mientras que en este estudio se encontró la disfunción temporomandibular en el 26.19% de pacientes con acúfeno; tanto el acúfeno como algunas formas de vértigo (VPPB, disfunción vestibular y Enfermedad de Menière), son alteraciones que pueden involucrar cambios en la plasticidad en estructuras específicas del sistema nervioso central, resultando en hiperactividad y reentrenamiento de la información, tal como sucede en el acúfeno (39), todas estas alteraciones vestibulares fueron halladas en un 26.19% de los pacientes, cabe destacar que un alto porcentaje estuvieron relacionadas con algún otro tipo de patología.

Suh Park et.al., identificaron que en los pacientes con disfunción tubaria el 28.3% presentaban acúfeno, mientras que en la muestra obtenida en nuestra población el 14.28% de pacientes con acúfeno presentaron disfunción tubaria, este autor denota que no hay bibliografía en donde se haga correlación de la disfunción tubaria con diferentes síntomas otológicos incluyendo el acúfeno (40).

La Otoesclerosis ha estado asociada con una alta incidencia de alteraciones vestibulares ya que involucra la cápsula ótica, por lo que es frecuente que exista conjuntamente hipoacusia sensorial o mixta, acúfeno y vértigo, en este estudio la Otoesclerosis prevaleció en el 14.28% de los pacientes, presentándose las alteraciones vestibulares en el 7% de los pacientes y la hipoacusia que se presentó en todos los casos fue sensorial y mixta, acorde a la bibliografía (41).

El 16.66% tuvieron como única patología asociada la hipoacusia, lo que permite identificar con mayor facilidad la etiología probable del acúfeno, sin embargo, sería interesante averiguar el estado

[Escribir texto]

emocional de estos sujetos, ya que las enfermedades psicológicas tienen un gran impacto en el paciente con acúfeno. 71.44% de pacientes presentaron una o más comorbilidades sin tomar en cuenta la hipoacusia, sin embargo los valores no fueron significativos para demostrar una asociación entre estas y la aparición del acúfeno.

El acúfeno se define como la percepción de un sonido sin la presencia de un estímulo sonoro externo o interno (11). Jastreboff en 1990 (19) propuso un modelo neurofisiológico en donde está implícito el sistema nervioso central, y actualmente es el modelo más aceptado. Como se mencionó, la hipoacusia es una entidad preponderante en la aparición del acúfeno, y en este estudio se encontró que el 64.29% de pacientes presenta algún tipo de hipoacusia, predominando la hipoacusia bilateral en un 47.61%, el patrón sensorial predominó en un 70%, siguiendo un patrón mixto en un 10% el cual tiene una relación predominante con la otoesclerosis.

Algunos autores han descrito que el acúfeno se presenta con mayor preponderancia en el oído izquierdo, sin asociarlo a hipoacusia unilateral (2), sin embargo en nuestro estudio se encontró que del 17% de pacientes con hipoacusia unilateral, predominó la hipoacusia izquierda en un 57.14%, coincidiendo así la percepción del acúfeno en el oído hipoacúsico en un 75% de los casos y el 25% de los hipoacúsicos izquierdos lo percibieron bilateral de predominio izquierdo. La razón por la que hay mayor prevalencia en el oído izquierdo es desconocida (2).

Al realizar el análisis de la audición con la temporalidad del acúfeno, observamos que predomina la bilateralidad tanto en la audición normal bilateral como en la hipoacusia sensorial bilateral, lo que denota que el daño a las células ciliadas externas es un factor sustancial para la presentación del acúfeno (17,18).

[Escribir texto]

Respecto al tono del acúfeno, se encontró que predomina el tono agudo en un 54.76%, el 40.47% de los casos fue grave y el acúfeno variable se encontró en el 4.75%. Los pacientes con acúfeno grave tardaron menos en acudir a una valoración audiológica en comparación a los que presentaron acúfeno agudo, sin embargo no es posible explicar esta diferencia.

Al hacer el análisis del tono del acúfeno con las comorbilidades se concurre que los 2 pacientes que presentaron hipoacusia súbita manifestaron acúfeno de tono grave, tal y como reportan esta asociación en la bibliografía (29), 3 de los 4 pacientes con otosclerosis refirieron el acúfeno de tono agudo, lo que también es concordante con la bibliografía (29), de igual forma la mayoría de los pacientes con alteraciones vestibulares expresaron el acúfeno de tono agudo, sin embargo la bibliografía solo menciona a la Enfermedad de Menière asociada al tono agudo del acúfeno, en los casos en donde hay mas de una comorbilidad no existe tendencia respecto al tono del acúfeno.

Los factores de riesgo referidos en la bibliografía para la aparición del acúfeno incluyen la exposición al ruido, siendo este el más reconocido (42), sin embargo en este estudio la exposición a ototóxicos tales como aminoglucósidos han sido ampliamente utilizados en la población estudiada (33.33%), quedando en segundo lugar la exposición a ruido (26.19%) sobre todo de tipo industrial, la exposición a drogas como el alcohol, el tabaco y otras sustancias psicotrópicas no permitidas se encontraron al igual que la exposición a ruido en un 26.19%, en la bibliografía solo involucran sustancias como el alcohol y el tabaco, sin embargo existe una amplia gama de sustancias que alteran el sistema nervioso central que podrían implicar mecanismos que inciten a la presentación y/o perpetuación del acúfeno, en los casos de antecedente de trauma craneoencefálico el acúfeno se refiere secundario a este, acorde con publicaciones en donde se reporta como desencadenante del acúfeno (11). En el 28.57% de los casos se presentaron más de dos factores de riesgo que pudieran predisponer la aparición del acúfeno, sin embargo con la muestra estudiada no se puede inferir que exista alguna condición asociada al acúfeno.

[Escribir texto]

CAPÍTULO- 13 CONCLUSIÓN:

El acúfeno es un signo de gran relevancia para el clínico en audiología, ya que se presenta en una gran población y puede afectar en gran medida la calidad de vida y desempeño en aquellos pacientes que lo padecen, principalmente en aquellos en edad productiva. Debido a la heterogeneidad del acúfeno es difícil determinar la etiología, sitio de lesión y por consiguiente el tratamiento.

En este estudio se encontraron comorbilidades que son frecuentemente relacionadas a la aparición y perpetuación del acúfeno, sin embargo no es posible inferir una condición patológica o antecedentes asociados a éste.

Es importante identificar las patologías y factores de riesgo más relacionados, además de saber el grado de afectación emocional que los pacientes tienen al percibirlo.

[Escribir texto]

Bibliografía

1. Langguth B, Kreuzer P, Kleinjung T. Tinnitus: Causes and clinical management. *Lancet Neurology* 2013; 12: 920-930
2. Baguley D, Mc Ferran D, Hall D. Tinnitus. *Lancet* 2013; 382:1600-1607
3. Møller AR. *Hearing: Anatomy, Physiology, and disorders of the auditory System*. Elsevier 2ª edición. 2006
4. Møller AR, Langguth B. *Handbook of Tinnitus*. Springer 2011
5. Dehmel S, Cul Y, Shore S. Cross-modal interactions of auditory and somatic inputs in the brainstem and midbrain and their imbalance in tinnitus and deafness. *American Journal of Audiology* 2008; 17(2): 193-2009
6. LeDoux JE. Brain Mechanisms of emotion and emotional learning. *Current opinion of Neurobiology* 1992; 2: 191-197
7. Zhan X. Projections of the second cervical dorsal root ganglion to the cochlear nucleus in rats. *Journal Complement of Neurology* 2006; 496:335-348.
8. Shulman A. External Electrical tinnitus suppression: a review. *American Journal of Otolaryngology* 1987. 8: 479-484.
9. Winer J, Lee C. The distributed auditory cortex. *Hearing Research* 2007. 229: 3-13.
10. Møller AR. Frequency selectivity of phase-locking of complex sounds in the auditory nerve of the rat. *Hearing Research* 1983. 11: 267-284
11. Kreuzer PM, Landgrebe M, Schecklmann M. Trauma-Associated Tinnitus: Audiological Demographic and Clinical Characteristics. *PLoS ONE* 7(9): e45599. Doi: 10.1371/journal.pone.004559

[Escribir texto]

12. Herraiz C, Hernández F. Aproximación diagnóstica y terapéutica de los acúfenos. JANO 2008. 39-43
13. Martines F, Bentivegna D, Characteristics of tinnitus with or without hearing loss: Clinical observations in Sicilian Tinnitus patients. *Auris Nasus Larynx* 2010, N°37: 685-693
14. Peral Valente J.P, MohanaPinheiro L.A. Evaluation of factors related to the tinnitus disturbance. *International Tinnitus Journal* 2012; 17(1): 21-25
15. Roberts LE, Eggermont JJ, Caspary DM. Ringing Ears: The Neuroscience of Tinnitus. *Journal of Neuroscience* 2010; 30: 14972-14979
16. Baguley D. Mechanisms of tinnitus. *British Medical Bulletin* 2002; 63: 195-212
17. Zenner HP. A Systematic Classification of Tinnitus Generator Mechanisms. *International Tinnitus Journal*. Vol. 4, No. 2, 109-113 (1998)
18. Zenner H.P., Ernst A. Cochlear-motor, transduction and signal-transfer tinnitus: models for three types of cochlear tinnitus. *European Archives Otorhinolaryngology* 1993; 249: 447-454.
19. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): Mechanisms of generation and perception. *Neuroscience* 1990; Res 8:221-54
20. Tonndorf J. The analogy between tinnitus and pain: A suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hearing Research*, 28(1987) 271-275.
21. Eggermont J, Zeng F, Popper A. Tinnitus. *Springer Handbook of Auditory Research*. Springer 2012.
22. Fioretti A, Eibsenstein A, Fusetti M. New Trends in Tinnitus Management. *The open Neurology Journal*, 2011, 5, 12-17

[Escribir texto]

23. Eggermont J. Tinnitus: neurobiological substrates. *Drug Discovery Today* 2005. Vol 10. No. 9. 1283-1290
24. De Ridder D, Vanneste S, Weisz N. An integrative model of auditory phantom perception: Tinnitus as a percept of interacting separable networks. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 44(2014) 16-32.
25. Mühlhölzer W, Elbert T. Reorganization of auditory cortex in tinnitus. *Psychology* 1998; Vol.95 10340-10343
26. Lanting CP, Kleine E. Neural activity underlying tinnitus generation: Results from PET and fMRI. *Research* 2009. 255; 1-1
27. Belli H, Belli S, Faruk M. Psychopathological dimensions of tinnitus and psychopharmacologic approaches in its treatment. *General Hospital Psychiatry* 2012. 34; 282-289
28. Andersson G. Tinnitus patients with cognitive problems: Causes and possible treatments. *The Hearing Journal* 2009. Vol 62 No. 11 27-30
29. Henry J, Dennis K., Schechter M. General Review of Tinnitus: Prevalence, Mechanisms, Effects, and Management. *Journal of Speech, Language and Hearing Research* 2005; Vol 48. 1204-1235
30. Seidman M, Standring R, Dornhoffer J. Tinnitus: current understanding and contemporary management. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 2010, 18: 363-368
31. Shulman A, Goldstein B. Subjective Idiopathic Tinnitus and Palliative Care: A Plan for Diagnosis and Treatment. *Otolaryngology Clinics of North America* 2009; 42: 15-37
32. Herraiz C, Hernández F. *Acúfenos Actualización ARS médica 1ª edición*. España 2002

[Escribir texto]

33. Jastreboff PJ, Hazell JW. Neurophysiological model of tinnitus: dependence of the minimal masking level on treatment outcome. *Hearing Research* 1994; 80: 216-232
34. Aksoy S, Firat Y, Alpar R. The Tinnitus Handicap Inventory: A study of Validity and Reliability. *International Tinnitus Journal* 2007, Vol. 13, No. 2, 94-98
35. Jastreboff PJ, Tinnitus retraining therapy. *Progress Brain Research* 2007. 415-423
36. Zhang J, Guan Z. Pathways involved in somatosensory electrical modulation of dorsal cochlear nucleus activity. *Brain Research* 2007; 1184:121-131
37. Jain R, Shore S. External inferior colliculus integrates trigeminal and acoustic information: unit responses to trigeminal nucleus and acoustic stimulation in the guinea pig. *Neuroscience* 2006; 395: 71-75
38. Møller A. Symptoms and signs caused by neural plasticity. *Neurological Research* 2001, Vol. 23: 565-572
39. Delgado SB, Sánchez GA. Manifestaciones otológicas ante disfunción de la articulación temporomandibular. *An Orl. Mex.* 2009, Vol. 54: 112-118
40. Suh Parl M., Yun Lee H. Woon Ryu E., Clinical Manifestations of Aural Fullness. *Yonsei Medical Journal*. Vol. 53: 985-991
41. Cureoglu S., Muzeyyen Y., Paparella M. Cochlear Otosclerosis. *Current Opinion in Otolaryngology Head Neck Surgery*. 2010, Vol. 18: 357-362
42. Shargorodsky J., Curhan G., Wildon R. Prevalence and Characteristics of Tinnitus among US adults. *The American Journal of Medicine* 2010, Vol. 123: 711-718