

Universidad Nacional Autónoma de México

Instituto Nacional de Rehabilitación
Comunicación Humana

Curso Universitario de Especialización en:

Comunicación, Audiología y Foniatría

Título

“Discapacidad por acúfeno en el adulto”

Tesis Profesional

Para obtener el grado de especialista en:
Comunicación, Audiología y Foniatría

Presenta:

Dra. Berenice Franco Martel

Asesores:

Dra. Ma. De Lourdes Colón Martínez

Dra. Nieves del R. Ocaña Planté

Dra. Ma. Del Consuelo Martínez Wbaldo

México. DF 2007



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.

Agradecimientos

A mis padres que me han brindado su apoyo incondicional, han estado conmigo siempre que los he necesitado, me han ayudado a enfrentar y a solucionar los problemas que se han presentado en mi vida y me han dejado tomar decisiones, aún sabiendo que me puedo equivocar, pero confiando en que yo misma puedo enfrentar y reivindicar el camino, gracias por estar siempre a mi lado.

A mi esposo que ha demostrado que me ama, dejando cumplir uno de mis sueños más preciados, mi especialidad médica, no solamente teniendo paciencia, si no ayudándome y dándome apoyo en cada momento, en el que he flaqueado, gracias mi amor.

A mis asesoras, por aconsejarme y enseñarme el camino, gracias

INDICE

1.- Introducción.....	1
1.1.- Planteamiento del problema.....	1
2.- Marco Teórico.....	2
2.1.-Definición.....	2
2.2.-Epidemiología.....	3
2.3.-Fisiopatología.....	5
2.4.- Etiología.....	8
2.5.-Clasificación.....	11
2.6.- Evaluación Médica.....	13
2.6.1 Historia clínica.....	13
2.6.2 Evaluación Audiológica.....	16
2.6.3 Imagen y laboratorios.....	20
2.6.4 Cuestionarios.....	21
2.7.- Tratamiento generalidades.....	26
2.7.1 Tratamiento etiológico.....	27
2.7.2 Tratamiento sintomático farmacológico.....	30
2.7.3 Otros tratamientos.....	37
3.- Justificación.....	42
4.- Objetivo General.....	42
5.- Objetivos específicos.....	42
6.- Criterios de inclusión.....	43
7.- Criterios de exclusión.....	43
8.- Diseño de la investigación.....	43
9.- Material y métodos.....	44
10.- Resultados.....	46
11.- Discusión.....	55
12.- Conclusión.....	60
13.- Anexos.....	62
14.- Bibliografía.....	65

1. Introducción

El acúfeno grave representa tras el dolor intenso y los trastornos del equilibrio, el tercer síntoma más incapacitante que puede sufrir el ser humano, se asocia frecuentemente a depresión, la mayoría de los pacientes reportan estar extremadamente molestos ya que el acúfeno interfiere con sus actividades de la vida diaria como dormir, leer, concentración para cosas difíciles y para disfrutar actividades sociales, en un estudio realizado en una clínica de acúfeno de la universidad de Washington, se encontró que 24 pacientes con acúfeno tenían depresión y que interesantemente eran más discapacitados por el acúfeno en su vida diaria, que los pacientes con acúfeno que no presentaban depresión, confirmaron que la depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en los pacientes con acúfeno seguido de trastorno de ansiedad.

La necesidad de valorar la intensidad y repercusión del acúfeno en la calidad de vida de un individuo pasa por establecer unos parámetros que no evalúen per se este síntoma, sino las consecuencias que produce. La gravedad dependerá de éstas y no de la intensidad, timbre o inhibición residual psicoacústica que caractericen al acúfeno.

1.1 Planteamiento del problema

¿Qué grado de discapacidad causa el acúfeno en los sujetos entre 30 y 80 años, ambos sexos, que asisten al área de Comunicación Humana del Instituto Nacional de Rehabilitación, en el periodo comprendido de julio de 2005 a junio de 2006?

2. Marco Teórico

2.1 Definición

El término latino tinnitus (acúfeno) ⁽¹⁾, procede del verbo tinniere que significa sonar, emitir un sonido, en el CIBA tinnitus symposium en 1981 se definió, como la sensación de sonido que no es producida por una señal simultánea acústica o eléctrica, entre las últimas actualizaciones del concepto propuesta por Jastreboff y Hazell ⁽²⁾, se encuentra como la percepción de un sonido resultante exclusivamente de actividad dentro del sistema nervioso, sin ninguna actividad mecánica vibratoria coclear correspondiente.

El acúfeno es entonces resultado de una actividad aberrante producida en una o varias localizaciones de la vía auditiva, desde la cóclea o el laberinto posterior hasta la corteza, que sufre en su procesamiento, y es interpretado erróneamente por los centros superiores como un ruido. Las relaciones entre la cóclea y el laberinto posterior, los núcleos cocleovestibulares, las vías de asociación, el sistema límbico, el sistema nervioso autónomo y la corteza prefrontal son las responsables de la capacidad de reconocimiento de la señal, de clasificación y selección, de comparación con otras señales memorizadas y de la percepción consciente de esta actividad como fin último de todo este procesamiento. El acúfeno es pues una alteración en el procesamiento de la señal en la vía auditiva. El acúfeno grave representa tras el dolor intenso y los trastornos del equilibrio, el tercer síntoma más incapacitante que puede sufrir el ser humano.

2.2 Epidemiología

La prevalencia de acúfeno ⁽³⁾, en los países industrializados se extiende al 35% de la población en general, un tercio de todos los adultos han reportando acúfeno a lo largo de su vida, en el 5% representa una molestia grave y en 1% tiene un efecto muy negativo sobre la calidad de vida. En términos generales el 7% de la población adulta ha consultado al médico por acúfeno, de éstos de 10 a 15% han tenido acúfeno prolongado que requiere evaluación médica ⁽¹⁾, se han reconocido algunos factores que se relacionan con la prevalencia como:

- El 29% de pacientes con acúfeno tienen audición normal.
- Edad: en niños tiene una prevalencia de 13%, aumenta con el curso de los años, es más frecuente a partir de los 60 años ⁽¹⁾
- Genero: más común en hombres 6.6%, mujeres 5.6% ⁽³⁾
- Hipoacusia: la prevalencia de acúfeno es más alta conforme la severidad de la pérdida auditiva, cuando es unilateral es más prevalente en el oído con mejor audición, algunos estudios reportan mayor afectación en oído izquierdo (1.5 veces más que el derecho) ^(1,3)

En enfermedad coclear, 50% de los pacientes con sordera súbita presentan acúfeno, 70% de las presbiacusias, 80 a 90% del trauma acústico crónico y 100% en la enfermedad de Mènière, respecto a procesos retrococleares, el acúfeno se presenta en 80% de los pacientes con neurinoma del acústico. ⁽¹⁾

- Raza: es más común en caucásicos ⁽³⁾
- Estrato socioeconómico: más común en clases más desfavorecidas ⁽⁴⁾.

- Intensidad y sueño: 8% de los pacientes estudiados por Coles ⁽⁴⁾, experimentaron acúfeno referido como severo con interferencia con el sueño.
- Exposición a ruido: a mayor exposición a ruido, mayor prevalencia de acúfeno, e incluso aumenta su intensidad. ⁽⁵⁾
- Alcoholismo: 84% de los pacientes estudiados en una clínica de acúfeno, reportaron que incrementa la intensidad del mismo, posterior a la ingesta de alcohol, contrario a que muchos pacientes reportan mejoría con la ingesta de alcohol, pero se observó que las cantidades ingeridas eran mínimas y el acúfeno aumentaba al siguiente día. ⁽⁶⁾
- Tabaquismo: Según un estudio comparativo con grupo control, el 25,9 por ciento de los fumadores en el grupo más joven (48-59 años) sufría pérdida de audición, en comparación con tan sólo el 16.1% de los no fumadores. El 22% de los ex-fumadores sufría pérdida de audición. Se observó la misma tendencia en el grupo de los más mayores. Los fumadores pasivos también pueden aumentar el riesgo de convertirse en discapacitados auditivos. El estudio halló que los no fumadores que vivían con un fumador eran 1,94 veces más propensos a sufrir problemas de audición que aquellos que no convivían con un fumador, sin embargo, la mayor incidencia de pérdida de audición entre los fumadores sigue siendo la misma si se toman en consideración factores como la exposición ocupacional al ruido, la edad y el estilo de vida. ⁽⁷⁾

2. 3 Fisiopatología

Zenner y Jastreboff ⁽⁸⁾, describen los mecanismos implicados con más frecuencia en la génesis del acúfeno, llamando acúfeno coclear motor ⁽¹⁾ (tipo I de Zenner) al ocasionado por alteraciones de los movimientos motores activos de la cóclea procedentes de las células ciliadas externas, implicando varios factores fisiopatológicos como los movimientos activos descontrolados en las células ciliadas externas, que provoca una inhibición de los movimientos activos de las células ciliadas responsables de la generación de productos de distorsión, captados por las células ciliadas internas y transmitidos como señales aberrantes por la vía auditiva.

La afectación de las fibras del VIII par craneal (tipo I y II) provocan fenómenos de entrecruzamiento de las señales eléctricas que son responsables de la aparición de acúfeno.

Las alteraciones causadas en el potencial de receptor de las células ciliadas internas pueden ser responsables de cambios en el intercambio de neurotransmisores y variar la actividad espontáneo coclear, que puede generar acúfeno, llamado por Zenner, acúfeno coclear de transducción (tipo II de Zenner) el tipo III de Zenner se relaciona con la alteración en la cascada bioquímica de las células sensoriales y del mecanismo sináptico entre las células ciliadas internas y la fibras aferentes del nervio auditivo.

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 provocando un descenso de la síntesis de GABA en esa localización,

El cuál reduce el efecto inhibitorio sobre la actividad neural del colículo inferior, incrementando la misma, este exceso de actividad será percibido a nivel cortical como acúfeno.

La inducción del acúfeno puede tener lugar en varios niveles de la vía auditiva, siendo las alteraciones cocleares las más frecuentes, sin embargo el fenómeno de persistencia del acúfeno depende fundamentalmente del sistema auditivo central, ⁽⁹⁾ con sus conexiones a otros sistemas cerebrales (límbico, áreas prefrontales, sistema nervioso autónomo).

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

Los estudios más recientes sugieren ⁽⁹⁾ que el acúfeno se genera en diferentes partes anatómicas en el SNC, en las vías auditivas clásicas y en las vías no clásicas (vías extralemniscales), que reciben aferencias no solo del sonido si no de sistemas somatosensoriales como la visión, además de ser diferentes los núcleos talámicos (dorsal y medial), así como su relación directa con el sistema límbico y regiones subcorticales, estas vías no clásicas son las encargadas de explicar la percepción anormal del sonido, como la hiperacusia o la distorsión del sonido.

Como ya sabemos el acúfeno se genera en la cóclea y en su mayor parte en el sistema nervioso central, algunos cambios pueden ser detectados por métodos histológicos encontrando lesiones de las células ciliadas de la cóclea, se ha observado que la severidad del acúfeno no esta directamente relacionada con el grado de perdida auditiva. ⁽⁹⁾

Lesiones del nervio auditivo como shwannomas vestibulares o irritación del nervio auditivo por contacto con los vasos sanguíneos genera actividad neuronal que causa cambios en la función de estructuras centrales, (plasticidad cerebral) como espasmos hemifaciales, neuralgia del trigémino, vértigo posicional, también manipulación quirúrgica como descompresión del facial y trigémino. ⁽⁹⁾

La plasticidad cerebral ocurre en todas las partes del Sistema Nervioso Central ⁽¹⁰⁾ y puede ser causada por deficiencia en la aferencia, aferencia anormal o lesión, como es conocido el rol de la plasticidad cerebral es cambiar funciones de estructuras dañadas a otras partes del Sistema Nervioso Central, siendo buena, pero también existe plasticidad mala ⁽¹¹⁾ que causa los signos y síntomas por hiperactividad e hipersensibilidad y cambia la dirección de la información a otras partes por diferentes conexiones.

2.4 Etiología

El objetivo diagnóstico del acúfeno debe fundamentarse en descubrir la etiología relacionada con mayor probabilidad. Sólo de 5 o 10% de los casos cursan con una causa conocida responsable de la generación del síntoma.

En la mayoría de los pacientes coexisten simultáneamente varias circunstancias sin que pueda concretarse cuál es la principal implicada.

Para fines prácticos, vamos a dividirlos en arteriales, venosas, no vasculares y medicamentosas. (12)

Arteriales:

Enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida

Anormalidades intracraneales vasculares (fístulas arteriovenosas, aneurismas)

Enfermedad aterosclerótica de la arteria subclavia

Displasia fibromuscular de las arterias carótidas internas

Disección de arteria carótida

Disección de arteria carótida intrapetrosa

Estenosis braquiocefálica

Arteria carótida ectópica

Arteria estapedial persistente

Arteria aberrante en la estría vascular

Compresión vascular del octavo par craneal

Anemia, tiroxicosis o embarazo

Enfermedad de paget

Otoesclerosis

Agentes hipertensivos

Neoplasias vasculares de la base del cráneo o hueso temporal

Arteria carótida o vertebral tortuosa

Venosas El acúfeno venoso causa hipoacusia mixta, esto parece ser por que el zumbido venoso, causa un efecto de enmascaramiento y se relaciona con la intensidad del acúfeno, algunas causas son:

Síndrome de pseudotumor cerebral

Anormalidades del bulbo yugular

Hidrocefalia asociada a estenosis del acueducto silviano

Malformación del Arnold-Chiari con aumento de la presión intracraneal

Anormalidades de venas mastoideas

Acúfeno idiopático o esencial.

No vasculares

Contracciones mioclónicas (tensor del velo del paladar, elevador del velo del paladar, salpingofaríngeo y músculos constrictores superiores)

Esclerosis múltiple

Trauma

Sífilis

Contracciones musculares del músculo estapedial

Infecciones de oído, tapones de cerumen

Disfunción temporomandibular, la explicación más sencilla ⁽⁹⁾, alude al contacto directo del cóndilo contra el oído cuando la articulación está en movimiento, el movimiento del disco articular dentro de la articulación puede causar chasquido, en algunos casos, puede haber un ligamento residual que une a la porción anterior del martillo con el disco interarticular o el ligamento esfenomandibular, esto puede causar acúfeno cuando la articulación está inflamada y/o en movimiento en la masticación por espasmo en el músculo tensor del tímpano ya que ambos están inervados por el trigémino, además de 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 acúfeno. ⁽¹⁾.

Medicamentosas:

Analgésicos (Aspirinas, analgésicos no esteroideos), antibióticos (aminoglucósidos, cloramfenicol, eritromicina, tetraciclina, vancomicina), quimioterapéuticos (bleomicina, cisplatino, metotrexato, vincristina), Diuréticos (bumetanida, ácido etacrínico, furosemida, cloroquina) otros como metales pesados como mercurio, antidepresivos tricíclicos, quinina. ^(12,13)

2. 5 Clasificación

En términos simples, se clasifica en objetivo y subjetivo ⁽³⁾.

El acúfeno objetivo ha sido llamado también como acúfeno extrínseco, vibratorio, o pseudoacúfeno y al acúfeno subjetivo también se le conoce como idiopático o acúfeno no audible.

El acúfeno objetivo se define como la percepción de un sonido que se genera en el cuerpo y es conducido a la cóclea por conducción ósea o la percepción de un sonido que se conduce al oído medio. No es una función anormal de sistema auditivo si no un sonido físico que es generado por el cuerpo y recorre el mismo camino que el sonido normal.

Acúfeno subjetivo:

Su evaluación es subjetiva, ⁽¹²⁾ ya que la única información que puede obtenerse es por parte del paciente, en la mayoría de las ocasiones se encuentra asociado con hipoacusia, pero puede ocurrir en audición normal, es un sonido fantasma que es causado por patologías del oído medio, tiene muchas similitudes con síntomas de trastornos neurológicos, como parestesias, y particularmente con dolor central neuropático.

También es importante distinguir entre un acúfeno pulsátil y no pulsátil ⁽⁶⁾, se determina por la descripción del paciente de la calidad del sonido que se percibe.

El acúfeno pulsátil debe clasificarse etiológicamente en vascular o no vascular, (11) generalmente se origina de estructuras vasculares, en la cavidad craneal, cabeza y región del cuello, cavidad torácica por aumento del flujo sanguíneo o estenosis, puede clasificarse como arterial o venoso, este acúfeno puede ser objetivo o subjetivo.

Los pacientes con acúfeno pulsátil presentan hipoacusia superficial o mayor, en caso de repetirse la audiometría tonal y vocal, aplicando ligera presión sobre la vena yugular ipsilateral puede detectarse mejoría en este estudio. (12)

2.6 Evaluación Médica

2.6.1 Historia Clínica

Se debe obtener una historia clínica completa y estudios de laboratorio y gabinete, tanto audiométricos como de imagenología.

Es difícil para los pacientes describir las características del acúfeno, se han adoptado varias formas evaluar al acúfeno, la más adoptada internacionalmente es la de Nodar 1996, ⁽³⁾ utiliza 2 nemotecnias, la primera ABC de sus sílabas en ingles A (aural, unilateral), B (binaural, bilateral), C (cerebri, parte central de la cabeza), y la otra C-CLAP de sus sílabas cause (causa), composition (descripción del paciente), loudness (intensidad referida por el paciente y audiométrica), annoyance (molestia) Pitch (tono, aguda o grave o por el audiómetro)

Para obtener más información acerca del acúfeno ⁽¹⁴⁾, se debe identificar:

Presentación (puede ser 1 o 2 minutos después de un ruido agudo, 15% de la población total de Estados Unidos ha tenido acúfeno por más de 5 minutos. ⁽¹¹⁾

Objetivo o subjetivo

Unilateral o Bilateral o no localizado

Duración (si es constante sugiere que es severo, en casos de trauma acústico agudo se presenta por 1 o 2 meses posteriores al trauma. ⁽¹¹⁾

Agudo a grave, en la enfermedad de Ménière el acúfeno es grave 250 Hz, ocasionado por trauma acústico es agudo. ⁽¹⁾

Intensidad (leve, moderado o severo)

Constante o fluctuante en intensidad y frecuencia

Se acompaña de hipoacusia (progresiva, fluctuante o asociada a otalgia u otorrea)

Se acompaña de vértigo espontáneo o posicional

Se ha utilizado la siguiente nemotecnia para recordar los antecedentes personales patológicos que deben preguntarse para detectar hipoacusia y acúfeno que es NOWIDTHS AEIOUVS ⁽¹⁴⁾

Neonatal, otosclerosis, weapons, perilymph fistula noise induced hearing loss, Inflammatory disease, mastoiditis, surgery, Drugs, chemotherapy, hydrocodone, tumors, both benign and malignant, Hereditary, strokes, sclerosis, or neurologic disorders, Aging, endolymphatic hydrops, Immunerelated disorders, Occlusive, such as diabetes, heart disease, or hypertension, unknown; viral, and suspicious or malingering.

En la exploración física ⁽¹⁵⁾, se debe hacer un examen neurotológico y medir la presión arterial, se debe explorar el pabellón auricular, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica (en busca de pelo, cuerpos extraños o cerumen en la membrana como posibles etiologías), mastoides, articulación temporomandibular, cráneo, órbita y arteria carótida.

Si se logra percibir un sonido, se debe determinar sincronía con el pulso o con el movimiento de la musculatura faríngea, si no se percibe el paciente debe sentir su propio pulso y determinar si es sincrónico o no con el acúfeno.

El acúfeno puede cambiar con la posición de la cabeza o con otra maniobra, el soplo venoso puede eliminarse con presión suave sobre la vena yugular o pueden disminuirse volteando la cabeza hacia el lado no involucrado, la respiración profunda, la maniobra de valsalva y el voltear la cabeza hacia el lado involucrado deben incrementar el acúfeno venoso.

Las malformaciones arteriovenosas en la mandíbula o el maxilar pueden también causar aflojamiento de piezas dentales, sangrado periodontal, y decoloración de la mucosa, las fístulas carótido-cavernosas pueden acompañarse de decoloración de la piel facial, proptosis, congestión de vasos conjuntivales y cefalea.

El examen del paladar puede mostrar mioclonus, sin embargo no siempre es visto ya que puede ser suprimido al abrir la boca o al tocar el paladar, si se sospecha mioclonus la exploración debe hacerse con nasofibroscopio flexible ⁽¹⁵⁾.

2.6.2 Evaluación Audiológica

Es necesario realizar, vía aérea y ósea, cada oído por separado a frecuencias de 100 a 8000, si es posible hasta 16000, ya que la mayoría del acúfeno es en altas frecuencias, logaudiometría, niveles de discomfort, timpanometría, y en algunos casos reflejos estapediales y decay, los reflejos estapediales no deben realizarse en pacientes que presentan hiperacusia por que empeora el acúfeno, emisiones otoacústicas, productos de distorsión, y potenciales evocados auditivos de tallo cerebral. ⁽¹⁵⁾

Pruebas audiométricas cuantitativas: ⁽¹⁶⁾ (nos ofrecen evaluación más precisa y predice la respuesta al tratamiento).

Incluyen la acufenometría por tono, por intensidad, enmascaramiento y la inhibición residual.

Acufenometría por tono ⁽¹⁶⁾: intentando buscar cual de los tonos producidos por un audiómetro es equivalente al acúfeno

Se comparan dos frecuencias enviando al paciente 2 tonos, y va a escoger la frecuencia más parecida entre dos tonos presentados cuatro o cinco veces en secuencia alterada y se repite con el tono escogido y uno nuevo por ejemplo 1000 y 2000, si el paciente escoge 2000 se compara con 3000, si escoge 2000, y se repite las veces que sea necesario, se llama la frecuencia provisional, clínicamente la frecuencia media es de 6 khz.

Prueba para medir la intensidad del acúfeno

Se realiza en un rango de 1000 Hz a la frecuencia obtenida en la prueba pasada y se mide en decibeles, pero se observa que los decibeles disminuyen conforme se acerca a la frecuencia seleccionada, utilizando la frecuencia seleccionada, puede ir aumentando la intensidad el paciente o el examinador en pasos de 1 dB sobre el nivel audiométrico, el 70% tiene una intensidad de 6 dB y el 84% son menores de 9 dB.

Enmascaramiento del acúfeno: ⁽¹⁶⁾

Comenzó a llevarse a cabo en 1800, con buenos resultados, se enmarca con sonidos externos utilizando estímulos que incluyan la frecuencia del acúfeno, como la mayoría del acúfeno es en frecuencias altas, se debe utilizar enmascaramiento con una banda de ruido de 2000 Hz a 12000 Hz, se presenta en ruido enmascarador al oído afectado con audífonos comenzando a 0 y se aumenta lentamente, hasta que se vuelva audible para el paciente (umbral de enmascaramiento), y se aumenta en 1 a 2 dB hasta el máximo tolerable, hasta que el paciente reporta que el acúfeno ya no es audible, se denomina enmascaramiento completo en cerca de 5% de los pacientes, en un estudio de 1383 pacientes, el 57.7% del enmascaramiento es menor de 9 dB SL en frecuencias de 2 a 12 KHz, (no interviene con frecuencias del habla)

Feldman ⁽¹⁷⁾, ha clasificado el acúfeno comparando la intensidad requerida para enmascararlo con el umbral audiométrico, en las diferentes frecuencias, con varios patrones:

Tipo I.- Convergencia: El nivel de enmascaramiento requerido es mayor en las frecuencia bajas, en las altas la intensidad es igual al umbral audiométrico, se observa en acúfeno de tono agudo asociado con hipoacusia para tonos altos inducida por ruido, es el patrón más común e incluye 34% de los pacientes.

Tipo II.- Divergencia: se requiere mayor nivel de enmascaramiento en las frecuencias altas que en las bajas, se observa en sorderas leves a moderadas.

Tipo III.- Congruencia: El umbral auditivo y el umbral de enmascaramiento son casi idénticos, en pérdidas sensorineurales planas y ocurre en 32% de los pacientes.

Tipo IV.- Distancia: El acúfeno es enmascarado a altas intensidades en todo el rango de frecuencias, este patrón requiere intensidades mayores de ruido de tono puro que de ruido de banda angosta.

Tipo V.- Persistencia: el acúfeno no puede ser enmascarado a ninguna intensidad, se asocia a sorderas severas.

Estos patrones son importantes en investigación y para la selección de enmascaradores, no han demostrado ninguna etiología relacionada.

Inhibición residual ⁽¹⁰⁾

Completa: es la ausencia completa de acúfeno después de terminar con el enmascaramiento

Parcial: periodo en el que el acúfeno disminuye su intensidad y vuelve a lo normal.

Se realiza presentando un tono equivalente, o un ruido de banda angosta (centrado en la frecuencia del acúfeno) durante un minuto de intensidad de 10 dB por encima de la del acúfeno por 60 segundos, la inhibición residual se determina una vez que ha cesado el estímulo, la mayoría de los pacientes reportan que la inhibición residual es de una hora o más y no aumenta con el doble de tiempo de enmascaramiento.

2.6.3 Imagenología y laboratorios

La evaluación de imagen es importante según el caso ⁽¹⁵⁾, una imagen de resonancia magnética nuclear del conducto auditivo interno, se realiza en pacientes con acúfeno unilateral e hipoacusia sensorineural e hipoacusia asimétrica cuando se sospecha neurinoma acústico, cuando no se puede realizar, puede realizarse Tomografía axial computada de hueso temporal en pacientes con hipoacusia hereditaria, otosclerosis, enfermedad de paget, y trauma puede solicitarse angiografía cuando se sospecha malformación vascular.

En laboratorio, las pruebas a solicitar deben hacerse bajo una sospecha diagnóstica, dentro de las básicas se encuentran la biometría hemática, química sanguínea, y panel autoinmune (perfil tiroideo, anticuerpos antinucleares, sedimentación globular, factor reumatoide).

2.6.4 Cuestionarios

La necesidad de valorar la intensidad y ⁽¹⁾ repercusión del acúfeno en la calidad de vida de un individuo pasa por establecer unos parámetros que no evalúen per se este síntoma, sino las consecuencias que produce. La gravedad dependerá de éstas y no de la intensidad, timbre o inhibición residual psicoacústica que caractericen al acúfeno.

Bauer ⁽¹⁰⁾, señala que del 6 a 20% de la población tiene acúfeno crónico, de la cual 1 a 3% experimenta acúfeno severo y discapacitante en las actividades de la vida diaria.

La utilización de cuestionarios en la valoración del acúfeno se ha extendido como método necesario para la cuantificación del componente psicomocional y funcional, se han descrito numerosos test para valorar las distintas consecuencias sociales, emocionales y funcionales en la vida del individuo.

Los cuestionarios más recientes ⁽¹⁾ son, Tinnitus Handicap Questionnaire por Kuk y cols, que consiste en 27 preguntas de alteración social, emocional, audición y punto de vista del paciente. Bedit-Problem Questionnaire por Stephens y cols de 1991 que consta de una lista que elabora el paciente sobre los beneficios y problemas tras un tratamiento.

Subjective Tinnitus Severity Scale por Halford y cols publicado en 1991, consiste en 16 preguntas sobre el intrusismo, importancia y estrés del acúfeno.

Tinnitus Reaction Questionnaire por Wilson y cols en 1991 consta de 26 preguntas de preocupación, interferencia en actividades, severidad y molestia. En 1992 Erlandson y cols elaboraron el Tinnitus Handicap-Support Questionnaire que consiste en 28 preguntas de severidad, apoyo social, familiar, incapacidad funcional.

El más utilizado en la actualidad y que se ha validado en diferentes idiomas es el THI ⁽¹⁸⁾, Tinnitus Handicap Inventory, ya validado en España en idioma español, en portugués y en danés, coincidiendo en que puede utilizarse en los 4 idiomas. THI por sus siglas en inglés de Inventario de discapacidad por acúfeno diseñado originalmente en 1996 por Newman y Jacobson ⁽¹⁹⁾, consiste en 25 ítems divididos en tres subescalas, 12 funcionales, 8 emocionales y 5 catastróficas.

La escala funcional ⁽¹⁸⁾, que valora la repercusión del acúfeno en las actividades cotidianas, incapacidad mental (dificultad para concentrarse o leer), incapacitación sociolaboral (actos sociales, tareas domésticas o trabajo) e incapacidad física (dificultad en la audición, trastornos del sueño), la escala emocional, mide las respuestas 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.

Las respuestas son sí, algunas veces o no, con puntos de 4, 2 o 0 respectivamente, el puntaje más alto corresponde al mayormente discapacitado y se clasifica en grados, según el puntaje obtenido, las preguntas son las que siguen:

1. F. Le resulta difícil concentrarse por culpa de su acúfeno?
2. F. Debido a la intensidad del acúfeno ¿le cuesta oír a los demás?
3. E. Se enoja a causa del acúfeno?
4. F. Le produce confusión su acúfeno?
5. C. Se encuentra desesperado por tener el acúfeno?
6. E. Se queja mucho por tener su acúfeno?
7. F. Tiene problemas para conciliar el sueño por su acúfeno?
8. C. Cree que su problema de acúfeno es insolucionable?
9. F. Interfiere su acúfeno en su vida social (salir a cenar, al cine)
10. E. Se siente frustrado por su acúfeno?
11. C. Cree que tiene una enfermedad incurable?
12. F. Su acúfeno le impide disfrutar de la vida?
13. F. Interfiere su acúfeno en su trabajo o tareas del hogar?
14. F. Se siente a menudo irritable por culpa de su acúfeno?
15. F. Tiene dificultades para leer por culpa de su acúfeno?
16. E. Se encuentra usted triste debido a su acúfeno?
17. E. Cree que su acúfeno le crea tensiones o interfiere en su relación con la familia o amigos?
18. F. Es difícil, para usted, fijar su atención en cosas distintas a su acúfeno?
19. C. Cree que su acúfeno es incontrolable?
20. F. Se siente a menudo cansado por culpa de su acúfeno?
21. E. Se siente deprimido por culpa de su acúfeno?
22. E. Se siente ansioso por culpa de su acúfeno?
23. C. Cree que su problema de acúfenos le quita la fuerza?
24. F. Empeora su acúfeno cuando tiene estrés?
25. E. Se siente usted inseguro por culpa de su acúfeno?

Siendo, F= funcional, E= emocional y C= catastrófico

Grados de discapacidad por acúfeno.

Grado I.- ligero, 0 a 16 puntos ⁽²⁾

Grado II leve, 18 a 36 puntos

Grado III moderado 38 a 56 puntos

Grado IV severo 58 a 76 puntos

Grado V catastrófico 78 a 100

El THI ⁽¹⁸⁾ también ha sido validado para su aplicación en la evaluación de resultados, se considera significativa una diferencia de más de 20 puntos entre el cuestionario inicial y el de evolución, o bien el paso de un grado a otro de incapacidad, la limitación del cuestionario viene definida cuando los valores iniciales son inferiores a 20 puntos, ya que en éste rango no se ha determinado estadísticamente el valor de la diferencia que define la mejoría.

En un estudio realizado recientemente, se utilizó el Inventario de discapacidad por acúfeno, a pacientes con Schwannoma vestibular, encontrando una discapacidad de ligera a severa en un 30% de sus pacientes. ⁽²⁰⁾

El acúfeno se asocia frecuentemente a depresión, la mayoría de los pacientes reportan estar extremadamente molestos ya que el acúfeno interfiere con sus actividades de la vida diaria como dormir, leer, concentración para cosas difíciles y para disfrutar actividades sociales, un estudio realizado en una clínica de acúfeno de la universidad de Washington ⁽²¹⁾,

Se encontró que 24 pacientes con acúfeno tenían depresión y que interesadamente eran más discapacitados por el acúfeno en su vida diaria que los pacientes con acúfeno que no presentaban depresión, confirmaron que la depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en los pacientes con acúfeno seguido de trastorno de ansiedad.

2.7 Tratamiento

Como línea inicial en el tratamiento de acúfeno, se debe tomar en cuenta la prevención de la aparición del síntoma o de su evolución ⁽¹⁾, por lo que los siguientes pasos son de vital importancia:

- Prevención de la hipoacusia: Las alteraciones que cursan con hipoacusia deben tratarse de la forma más precoz posible, tanto profilácticamente como cuando existen síntomas relacionados.
- Prevención de la génesis del acúfeno: El tratamiento precoz de la enfermedad inflamatoria e infecciosa puede evitar lesiones cocleares secundarias a la lesión en el oído medio y reducir la posible hipoacusia o acúfeno resultante.
- Prevención del desarrollo de un acúfeno problema: Las ideas que transmitimos al paciente respecto a la incurabilidad de la lesión, la mala evolución, los posibles síntomas que supuestamente le esperan, la posibilidad de un tumor o de su transmisión genética, influyen de manera muy negativa, en los procesos normales de habituación al acúfeno y por lo tanto incrementan la molestia y la percepción del mismo. Tranquilizar, animar, desmitificar y colaborar con el paciente constituye una opción terapéutica mucho más resolutiva y beneficiosa en el paciente con acúfeno.

2.7.1 Tratamiento etiológico

El tapón de cerumen es posiblemente una de las causas más frecuentes de aparición de acúfeno ⁽¹⁾, a limpieza con agua a presión en el oído es causa de generación de acúfeno en algunos pacientes, si ocurre debe aplicarse un tratamiento propio de barotrauma.

Todo proceso inflamatorio-infeccioso en el oído medio puede desarrollar un acúfeno audible, en la mayoría, el acúfeno cede tras la mejoría de las infecciones. En las otitis serosas, el tratamiento debe ser prolongado o incluso quirúrgico si no hay respuesta.

El acúfeno en la otosclerosis puede mejorar con la cirugía o permanecer sin cambios, el significado emocional del fracaso quirúrgico, junto con la hostilidad hacia el cirujano y los remordimientos por haber tomado la decisión de este tratamiento, son factores que incrementan la gravedad del acúfeno ⁽²²⁾

Las enfermedades alérgicas ⁽¹⁾ las vías respiratorias deben ser controladas inmunológicamente y/o farmacológicamente, ya que cualquier signo de otubaritis es compatible con la génesis del acúfeno por alteraciones ventilatorias.

La ototoxicidad de algunos fármacos posee efectos reversibles, de forma que suspendiendo la medicación es posible obtener mejorías e incluso resoluciones del acúfeno y la hipoacusia.

El control médico, dietético y de calidad de vida en la enfermedad de Ménière e hydrops endolinfático puede mantener asintomático al paciente.

El tratamiento esteroideo de la hipoacusia autoinmune puede controlar las reagudizaciones del proceso.

El tratamiento dirigido a la etiología de la enfermedad central responsable del acúfeno es en ocasiones efectivo en cuanto a la reducción de la molestia, pero suele tener peor pronóstico.

En los procesos de articulación temporomandibular el tratamiento pasa por un control osteomuscular, técnicas de rehabilitación o electroestimulación.

Las anemias o porfirias, pueden verse agravadas por la ingestión de ciertos fármacos que incrementan su potencial neurotóxico (griseofulvina, barbitúricos, anticonvulsivantes, antidiabéticos, etc)

Las fluctuaciones en las hormonas reguladoras del ciclo menstrual pueden incrementar los síntomas audiológicos, la reimplantación de terapias estrogénicas sustitutorias tras la menopausia pueden contribuir a la mejoría del acúfeno.

La hiperinsulinemia, puede provocar acúfenos matitunos hasta que se administra el desayuno o aportes de glucosa.

Resolver la causa subyacente si se logra identificar:

Resección quirúrgica (tumores glómicos timpánicas y yugulares y malformaciones arteriovenosas)

En casos de acúfeno pulsátil venoso la ligadura de la vena yugular interna es el tratamiento más común, pero existen otras posibilidades que han dado mejores resultados ya que esta vena representa canal de flujo cerebral dominante, como la mastoidectomía que se realiza por encontrar células mastoideas ocupadas por Tomografía computada ⁽²³⁾, obteniéndose buenos resultados como que se mitiga el acúfeno 1 día posterior a la cirugía con una recurrencia en 2 años, y audiograma normal, posterior a 2 meses posterior a la mastoidectomía.

Actualmente no existe un tratamiento extensamente validado que haya demostrado su efectividad en el acúfeno, la diversidad en los abordajes terapéuticos de este síntoma proporciona una idea de su aún discreto conocimiento etiopatológico y de la escasa efectividad de la mayoría de abordajes.

2.7.2. Tratamiento farmacológico sintomático

Minerales que se han utilizado en acúfeno:

Calcio: mejora la transmisión neuronal, ⁽¹⁾ en conjunto con magnesio, juega un papel en regular los impulsos eléctricos en el SNC, y en la activación de varias hormonas y enzimas, la recomendación diaria de calcio es 800 mg para adultos, 1200 mg premenopausicas, 1500 postmenopausicas , se ha visto que pacientes con dosis de 1000 a 1500 mg/dl por muchos meses.

Magnesio: se requiere para el metabolismo celular, estabilización de membrana, conducción nerviosa y transporte ionico, su deficiencia puede causar acúfeno, se ha visto que el sulfato de magnesio en el oído interno mejora el acúfeno unilateral

Han resultado ser eficaces en algunos pacientes

Estimulantes del sistema nervioso central ⁽¹⁾

- Vasodilatadores y antivertiginosos

Nimodipino.- Su acción antagonista del calcio, reduce la contracción de las células de musculatura lisa e incrementa el flujo cerebral.

Histamina.- Actúa como análogo de receptores de H1, provocando una potente vasodilatación de los vasos finos, con este tratamiento se ha visto una mejoría del 65% de los pacientes.

Betahistina.- Análogo de la histamina y con actividad similar a ésta, se ha empleado en el tratamiento de la enfermedad de Ménière, con mayor control de los síntomas del acúfeno y vértigo.

Papaverina.- ha demostrado su acción como relajante de la musculatura lisa y por lo tanto, reductor de la resistencia vascular cerebral

Dióxido de carbono se ha empleado como vasodilatador, especialmente en circunstancias agudas de pérdida de la audición.

Antihistamínicos

Inhiben la acción de la histamina sobre los receptores centrales y periféricos H1, sus efectos sedativos, anticolinérgicos y vasodilatadores influyen en la modulación del acúfeno, la clorfeniramina en dosis de 8 mg durante la noche o cada 12 horas posee una acción favorable sobre la irritación laberíntica del hydrops endolinfático.

Antiisquémicos cerebrales

Piracetam, cinaricina, vinburnina o la loratadina, han sido utilizados pero no se ha validado estadísticamente. (24)

Ginkgo Biloba (Egb 761).- aumenta la circulación, se ha observado mejoría en claudicación intermitente, insuficiencia cerebral y acúfeno, mejora el acúfeno en un 35% en un mínimo de 70 días, pero se aprecia en 3 o 4 meses. (25). La combinación de irradiación con láser suave de la cóclea y extracto ginkgo

intravenoso por 4 semanas ha sido beneficioso en 20 a 50%, puede ser que el láser actúa directamente en las flavoproteínas para activar los mecanismos protectores.

Agentes hemorreológicos ⁽¹⁾

Pentoxilifina.- Derivado de las xantinas, con su efecto reductor de la viscosidad sanguínea, en dosis de 400 mg cada 8 horas, algunos autores refieren mejoría, pero no se han publicado sus estudios.

Fármacos anestésicos

Lidocaína.- Su efecto es la depresión del sistema nervioso central, disminuyendo la hiperactividad espontánea anormal y el potencial de acción, su mecanismo es a través de su unión con la melanina, inhibe la transducción coclear y altera la micromecánica de las células ciliadas.

Benzodiazepinas

Su efecto se basa en la inhibición neural mediada por GABA, bloqueando la transmisión sináptica excitatoria en todo el neuroeje, el efecto anticonvulsivante 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 también modularse gracias al efecto ansiolítico de las benzodiazepinas, reduciendo de manera significativa la percepción del mismo.

Clonacepan.- Es la primera elección

Alprazolam.⁽²⁶⁾ El 76% de los pacientes mejoró significativamente la molestia generada por el acúfeno, atendiendo a una dosis creciente e individualizada

Un método eficiente es usar alprazolam por 4 o 5 meses e ir reduciendo la dosis 0.5 mg cada 2 semanas para determinar si la mejora con alprazolam sigue siendo efectiva o necesita la dosis antigua.

Se ha utilizado ampliamente para el tratamiento del acúfeno y sus componentes emocionales, su efecto esta basado en su mecanismo de acción analgésico y anticonvulsivante, actúan como anticolinérgicos, por lo que reducen la producción de endolinfa y desinhiben las fibras aferentes y el haz olivococlear, la acción antihistamínica provoca vasoconstricción de la arteria coclear, reduciendo el potencial endococlear.

El componente emocional asociado al acúfeno, mejora el insomnio y menor percepción de la molestia del acúfeno, la indicación debe ser individualizada, en función de su afectación psicoemocional, para ello resulta útil aplicar diferentes cuestionarios de valoración.

Nortriptilina.- Es un antidepresivo tricíclico, bien tolerado y con un efecto sedante que puede beneficiar en la inducción del sueño, el mayor beneficio se obtuvo en pacientes con depresión mayor.

También se ha visto beneficio del acúfeno con trimpipramina y amitriptilina.

Anticonvulsivantes ⁽¹⁾

Su efecto en el acúfeno es la inhibición de la propagación de la crisis convulsiva mediante la reducción de la potenciación postetánica de la transmisión sináptica, además de sus efectos sedativos, anticolinérgicos y antidepresivos.

Carbamacepina.- No se utiliza actualmente por sus efectos adversos.

Ácido aminooxiacético.- Actúa reduciendo el potencial endococlear y la tasa de disparo espontánea de disparo del VIII par craneal, incrementada en algunos pacientes con acúfeno, sus efectos secundarios llegaron al 70% de los pacientes, por lo que no se aconseja su uso.

Diuréticos de asa

Furosemida.- El efecto ototóxico de la furosemida se contrapone a su capacidad de reducción del potencial endococlear y por lo tanto, la tasa de disparo del VIII par craneal, pero sin llegar a afectar el SNC, el lugar de acción del fármaco es puramente periférico, por lo tanto puede ser una prueba válida de diagnóstico topográfico del origen del acúfeno

Se ha observado mejoría en 50% de los pacientes con acúfeno tras la inyección del furosemida intravenosa, sin embargo vía oral, se ha visto poca mejoría.

Corticoterapia

El efecto antisquémico y neuroprotector reduce la lesión cerebral en situaciones de hipoxia, su efecto inhibitorio sobre la producción de radicales libres oxigenados y lipoperoxidación de la membrana celular, reduciendo el daño en el sistema

nervioso, la aplicación del corticoide a través de la vía intratimpánica puede proporcionar mayor concentración de éste en el laberinto, evitando los efectos secundarios sistémicos adversos.

Prostaglandina sintética E1

Le función de las prostaglandinas en la cóclea es actuar como neuromoduladores de la transmisión coclear aferente, la hipótesis de un descenso de las concentraciones de estas sustancias en la coclear como responsable de la aparición de acúfeno ha desarrollado varios estudios en los que no se ha visto una mejoría significativa.

La administración intratimpánica de fármacos ha surgido como respuesta a la demanda de un tratamiento farmacológico dirigido al oído interno, con la mayor efectividad y los menores efectos adversos, esta vía intratimpánica se ha empleado en el tratamiento de los acúfeno resistentes, se ha empleado diversos fármacos

Anestésicos locales

Lidocaína intratimpánica.- ⁽²⁷⁾ Inhibe el estado de excitación anormal de las células ciliadas, lo que reduce las descargas eléctricas de éstas, logrando reducir la producción teórica de acúfeno, sin embargo sus efectos adversos como inestabilidad, náuseas y vómitos ha disminuido su uso.

Esteroides como dexametasona intratimpánica.- Aumenta la microcirculación coclear mediante vasodilatación, una disminución del hydrops endolinfático y una reducción de los mecanismos inflamatorios en el oído interno, a si mismo la lesión

inmunológica como factor implicado con frecuencia en la fisiopatología del oído interno ha hecho de los corticoides y de otros inmunosupresores un tratamiento efectivo para el acúfeno en un 70% de los casos (27).

Aminoglucósidos como gentamicina intratimpánica.- Su efecto se destaca por lesión ototóxica sobre las células ciliadas, si bien esta es más selectiva sobre las vestibulares que sobre las cocleares, se ha visto mejoría de hasta 50 a 60% de los casos de acúfeno.

Antagonistas del glutamato como caroverina intratimpánica.- Es un importante neuroestimulador excitatorio del sistema nervioso central, puede prevenir la toxicidad de las neuronas aferentes de las células ciliadas internas, bloquean los receptores de N-metil-aspartato y alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-lisoxasol-propiónico, la principal limitación de la administración sistémica de estos antagonistas del glutamato es la aparición de efectos adversos psiquiátricos, en relación con la alteración de la neurotransmisión excitatoria que provocan.

2.7.3. Otros tratamientos

La cirugía ⁽²⁴⁾, no es un método recomendable cuando la única indicación es el acúfeno, ya que los resultados son impredecibles en su evolución e incluso, algunos acúfenos incrementan su intensidad de forma grave tras el abordaje quirúrgico, por otro lado, la ablación del receptor auditivo periférico puede dificultar tratamientos de reentrenamiento posterior con sonido ambiental y reducir la capacidad de habituación.

Algunos procedimientos son, estapedectomía, drenaje del saco endolinfático, neurectomía vestibular, laberintectomía y neurectomía coclear, descompresión microvascular del VIII par craneal.

El implante coclear ⁽³⁰⁾ ha sido utilizado en pacientes con acúfeno asociado a hipoacusia profunda, obteniendo buenos resultados posterior a la activación del implante coclear, desde 34 a 93% de supresión del acúfeno, el riesgo de que la percepción del acúfeno empeore después de la activación del implante es muy bajo.

Terapia de reentrenamiento para acúfeno (TRT) Basada en el modelo de Jastreboff ⁽²⁸⁾

El objetivo de esta terapia es alcanzar un estado en el cual el paciente no es consciente de la presencia de su acúfeno, excepto cuando focaliza su atención en éste, y en estos momentos no provoca una mala reacción ni un malestar, se trata de 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 esta 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 tanto la meta fundamental es la habituación a la reacción que genera el acúfeno a través del sistema límbico y el sistema nervioso autónomo, secundariamente puede obtenerse una habituación a la percepción de la señal

La habituación es una función fisiológica continua y fundamental del cerebro, su funcionalidad radica en la necesaria habilidad cerebral para realizar un comportamiento multifuncional, la corteza consciente únicamente puede percibir una sensación en un instante determinado, el sistema nervioso central es capaz de seleccionar aquel estímulo significativo y bloquear el resto de información aferente que carece de importancia es ese momento concreto, este bloqueo se realiza a nivel subcortical.

El consejo terapéutico es importante y se requiere un protocolo concreto, en primera instancia deben comprender la fisiopatología del acúfeno así como comprender que pueden habituarse a él.

Los resultados con TRT muestran una mejoría significativa, en más de 80% de los casos con acúfeno, observándose mejoría desde el tercer mes, aunque la mayoría de los pacientes refieren un control del acúfeno 12 meses después de comenzar con la terapia.

Incremento de sonidos ambientales, en ésta técnica es fundamental evitar el silencio, el paciente debe acostumbrarse a utilizar fuentes de sonido externo continuamente, radio, televisión, música, un ventilador, sonidos naturales de agua, viento, oleaje, etc.

La utilización del enmascaramiento ⁽²⁶⁾, ha sido un abordaje ampliamente utilizado, la TRT se opone a esta técnica afirmando que ocultar una señal a través de otra de intensidad mayor que anula la percepción de la primera impedirá su habituación.

Generadores de ruido blanco, ⁽¹⁾ son prótesis de adaptación retroaural, conchal o intracanalicular que producen un ruido blando (entre 100 y 18000 Hz), con un volumen que puede ser modificable según el paciente, el tratamiento consiste en una forma binaural, para hacer simétricas ambas vías auditivas y la habituación se logra de una manera más rápida.

El instrumento del acúfeno, es una prótesis auditiva, tiene una tasa de éxito más elevada que cualquier otro aparato, combina la amplificación y el enmascaramiento, puede ajustar cada una de ellas con controles de volumen independientes y la diferencia en el costo es mínima. Es el aparato de elección para pacientes que tienen hipoacusia y acúfeno.

La adaptación audioprotésica es otra opción de tratamiento para pacientes con hipoacusia no recuperable con tratamiento médico o quirúrgico y que curse o no curse con acúfeno, la indicación para los 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, esta indicada la adaptación protésica

Deberá valorarse con detenimiento la adaptación uni o bilateral audiotésica, según el caso del paciente, así como la indicación de audífonos digitales o analógicos.

La historia acerca de la electroestimulación en acúfeno ⁽²⁹⁾, comenzó con Grappengeiser en 1801, seguido por diversos autores sin concluir si la electroestimulación era un buen método de elección en el tratamiento del acúfeno. En 1985 se utilizó la electroestimulación transcutánea en mastoides con corriente alterna a baja frecuencia. Se realiza una estimulación de 45 minutos una vez al día durante 10 días. Combinan la electroestimulación con terapia sonora utilizando sonido a baja frecuencia (enmascaramiento) a 50 paciente obteniendo una mejoría en el 54% de los pacientes, posteriormente en 1985 utilizaron corriente continua en el conducto auditivo externo conjuntamente con lidocaína intratimpanica, el 62% de los pacientes en su estudio manifestó mejoría pero hubo regresión del acúfeno.

En 1985 empleo un dispositivo de electroestimulación transcutáneo mastoideo (Audimax Theraband), un dispositivo adaptable a la cabeza que proporciona una corriente alterna haciendo automáticamente un barrido desde un estímulo a baja frecuencia hasta llegar a alta frecuencia., el paciente lleva el dispositivo una hora al día los primeros días para alcanzar de manera progresiva las 4 horas al día a

partir del quinto día, posteriormente se utilizó en diversos protocolos de pacientes con acúfeno, los cuales concluyen que la terapia con el Audimax es muy poco efectiva en pacientes con acúfeno.

Steenerson ⁽²⁹⁾ asegura que el 82% tuvo mejoría del acúfeno con la estimulación eléctrica en su estudio, ha postulado varias teorías para explicar el funcionamiento como que incrementa el flujo sanguíneo por lo tanto la función de la cóclea, otra es que al estimular la cóclea detiene los mensajes anormales que causan el acúfeno, también asegura que el efecto placebo y psicológico de saber que están recibiendo un tratamiento es de utilidad.

Terapia de oxígeno hiperbárica: ⁽²⁴⁾ la privación de oxígeno o reducción de flujo sanguíneo coclear, puede ser una causa de hipoacusia y acúfeno, el oxígeno puro bajo presión alta puede aumentar la saturación de oxígeno en el oído interno arriba de 500%

Bioretroalimentación: ⁽¹⁾ Ocasionalmente se requiere intervención del psiquiatra, ya que muchos pacientes se encuentran neuróticos, inseguros, fatigados y deprimidos. La bioretroalimentación es un método de enseñar a los pacientes a ejercer control consciente sobre áreas del cuerpo que el sujeto consideraba fuera de control de la mente consciente, se disminuye la tensión muscular e incrementar la circulación periférica.

3. Justificación:

El acúfeno es un síntoma, que resulta difícil de medir en una forma objetiva, según su grado de severidad causa una limitación social, cultural, recreativa y laboral en la vida diaria del paciente, un tercio de los adultos han reportado acúfeno a lo largo de su vida, por lo que medir la discapacidad del paciente con acúfeno, puede orientarnos a conocer de una forma más objetiva la severidad del síntoma para ofrecer un plan de tratamiento integral y determinar la evolución del mismo.

4. Objetivo General:

1. Determinar el grado de discapacidad por acúfeno en el adulto con el “Inventario para discapacidad por acúfeno”, de Newman y Jacobson..

5. Objetivos específicos:

1. Medir el impacto en la vida diaria (emocional, funcional, catastrófica) por medio de las subescalas propuestas con el inventario de discapacidad por acúfeno, propuesto por Newman y Jacobson en 1996.
2. Conocer los antecedentes demográficos de los sujetos con acúfeno
3. Conocer la frecuencia de oído afectado por acúfeno
4. Conocer el comportamiento del acúfeno de los sujetos encuestados
5. Conocer las alteraciones del acúfeno en la vida diaria del sujeto.

8. Diseño de la investigación:

Observacional, exploratorio, transversal.

Sitio de realización: Instituto Nacional de Rehabilitación, en el área de Comunicación Humana.

Fecha en que se lleva a cabo: Julio-2005 a Junio 2006.

9. Material y métodos

Muestra, no aleatoria, voluntaria de 100 sujetos, entre 30 y 80 años, ambos sexos que presenten acúfeno y que asistieron al área de Comunicación Humana del Instituto Nacional de Rehabilitación, en el periodo comprendido de julio de 2005 a junio de 2006.

En un consultorio de Comunicación Humana del Instituto Nacional de Rehabilitación previa aceptación del paciente que acudió por presentar acúfeno se aplicó:

- 1.- Un cuestionario para conocer datos de identificación del paciente y antecedentes patológicos y no patológicos relacionados con el acúfeno. (Anexo 1)
- 2.- El Inventario de discapacidad por acúfeno, de Newman y Jacobson, 1996, cuya aplicación dura aproximadamente 15 minutos, teniendo capacidad de atender 8 sujetos voluntarios por mes. (Anexo 2)
3. Se realizó un interrogatorio por escrito acerca de la semiología del acúfeno obteniéndose: (Anexo 3)

- 1.- oído afectado
- 2.- tiempo de evolución del acúfeno
- 3.- tipo de percepción del acúfeno
- 4.- tiempo de duración

- 5.- intensidad el acúfeno (Para determinar la intensidad del acúfeno, se utilizó una escala del 1 al 10, siendo el 1 apenas perceptible, y el 10 fuertemente perceptible, y se clasificó el leve del 1 al 4, moderado del 5 al 7 y severo del 8 al 10.)
- 6.- si interfiere con la audición
- 7.- si interfiere con el sueño
- 8.- si exacerba en ambiente silente

Al final de los exámenes anteriores, se dio a cada sujeto el resultado obtenido, acompañado de recomendaciones específicas relacionadas con su tratamiento

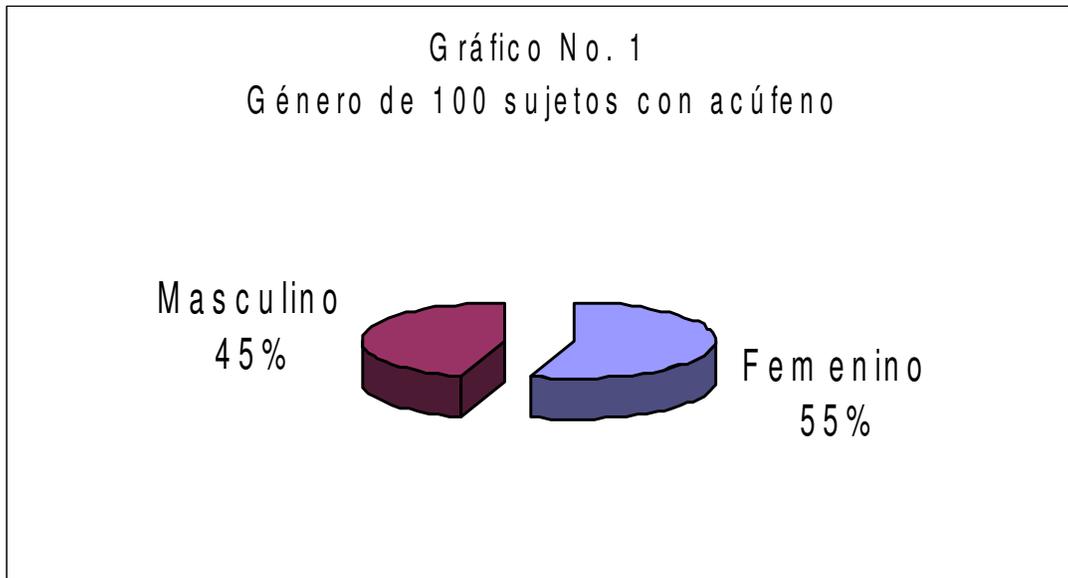
La captura de datos de hizo al final de los registros, con el programa SPSS 11.0, en conjunto con Excel.

Análisis estadístico: Estadística descriptiva (medidas de tendencia central y de dispersión)

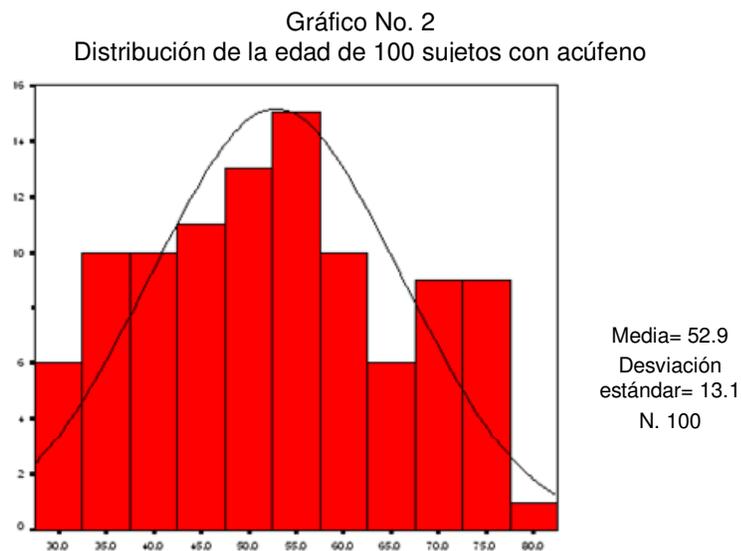
10. Resultados

Se estudio una muestra no aleatoria voluntaria de 100 sujetos de los que 55(55%) corresponde al género femenino y el restante 45% al género masculino.

(Gráfico No. 1)



Cuyas edades se encontraron entre 30 y 79 años con una media de 52.8 y desviación estándar de 13.16 (Gráfico No. 2)



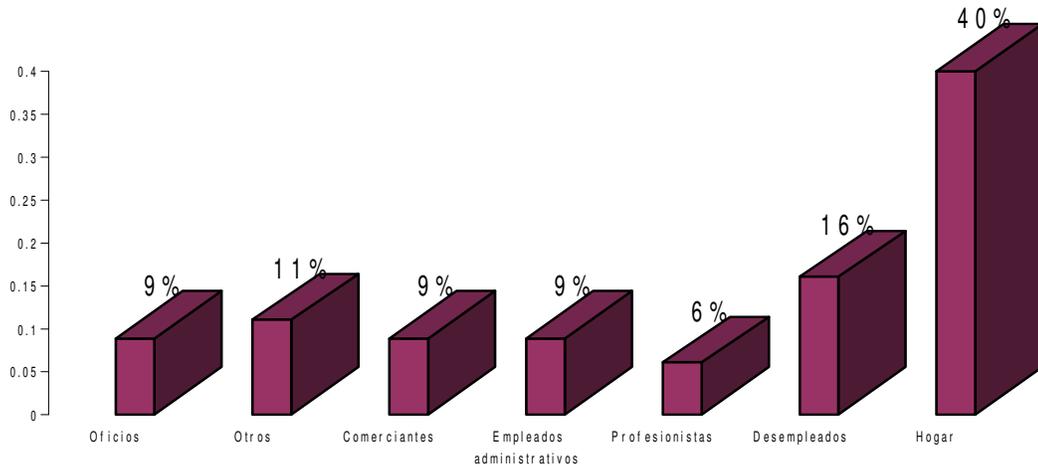
El nivel de escolaridad más frecuentemente reportado fue “primaria completa” (27%) seguido de “Licenciatura” (22%) y 7 sujetos solamente, presentaron una escolaridad menor a nivel primaria. (Tabla No. I)

Tabla No. I
Nivel de escolaridad de 100 sujetos con acúfeno

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
Analfabeta	2	2%	2%
No escuela, sabe leer y escribir	2	2%	4%
Primaria incompleta	3	3%	7%
Primaria completa	27	27%	34%
Secundaria incompleta	2	2%	36%
Secundaria completa	18	19%	55%
Preparatoria incompleta	2	2%	57%
Preparatoria completa	12	12%	69%
Técnicos	8	8%	77%
Licenciatura	22	22%	99%
Postgrado	1	1%	100%
Total	100	100%	

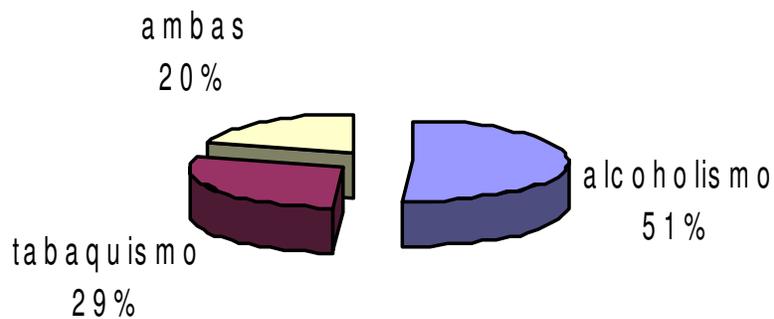
La ocupación más frecuente, referida en los sujetos estudiados fue el “hogar” (40%), seguida de “Desempleo” (16%) y “otros” donde se incluyeron, estudiantes, conserjes, almacenista, etc.) Gráfico No. 3

Gráfico No.3
Ocupación actual de 100 sujetos con acúfeno



De los 100 sujetos con acúfeno, (51%) refirieron “Alcoholismo”, (29%) “Tabaquismo” y (20%) “Ambas toxicomanías”. Gráfico No. 4

Gráfico No. 4
Porcentaje de los 100 sujetos con acúfeno que refirieron toxicomanías



El antecedente patológico más frecuente de los 100 sujetos estudiados fue

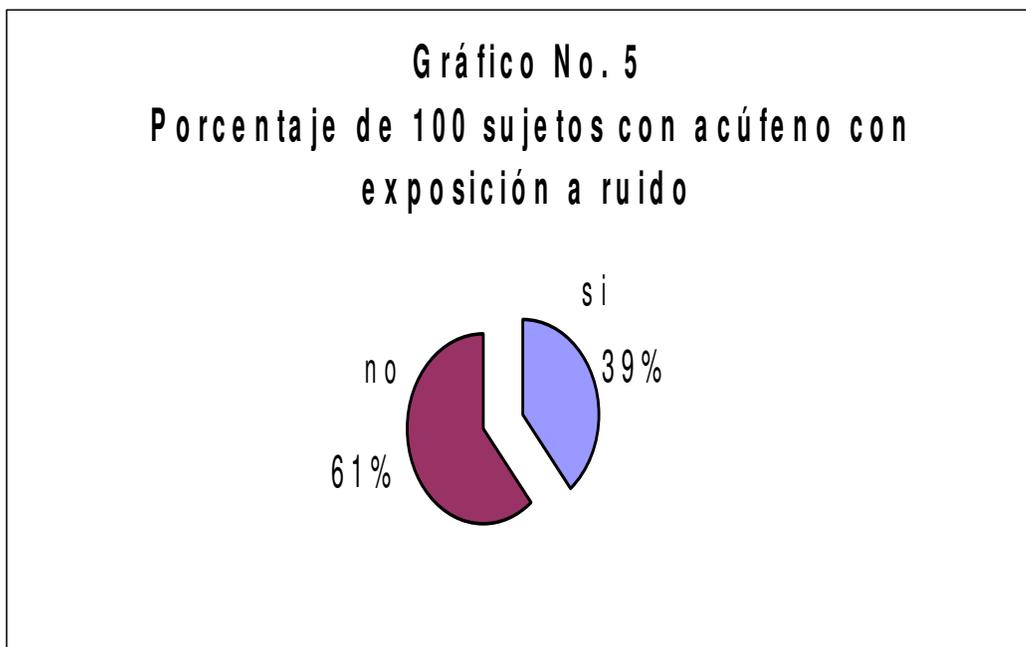
“Hipoacusia” (72%). Tabla No. 2

Tabla No. 2

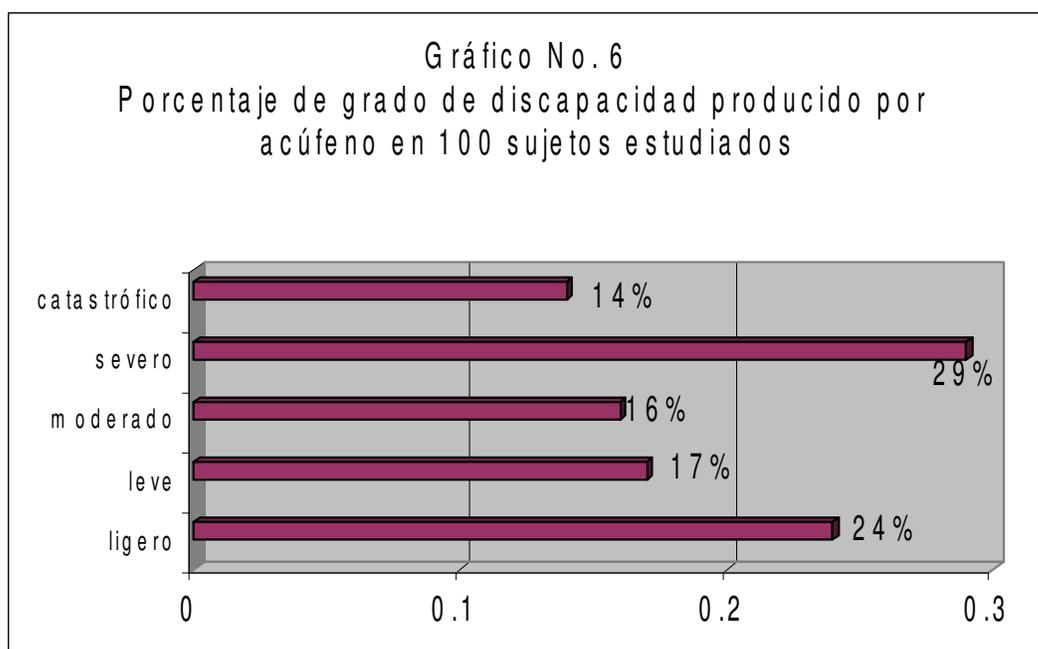
Relación de antecedentes patológicos de 100 sujetos con acúfeno

Antecedente patológico	Frecuencia	Porcentaje
Diabetes mellitus	15	15%
Hipertensión arterial sistémica	24	24%
Dislipidemia	11	11%
Hipoacusia	72	72%
Otro	8	8%

(39%) de los 100 sujetos con acúfeno refirieron “Exposición a ruido”. (Gráfico No. 5)



Los resultados relacionados con el grado de discapacidad del acúfeno, medida con el inventario de Newman y Jacobson 1996, más frecuentes fue referida como severa (29%), ligera (24%) y leve (17%). Gráfico No. 6



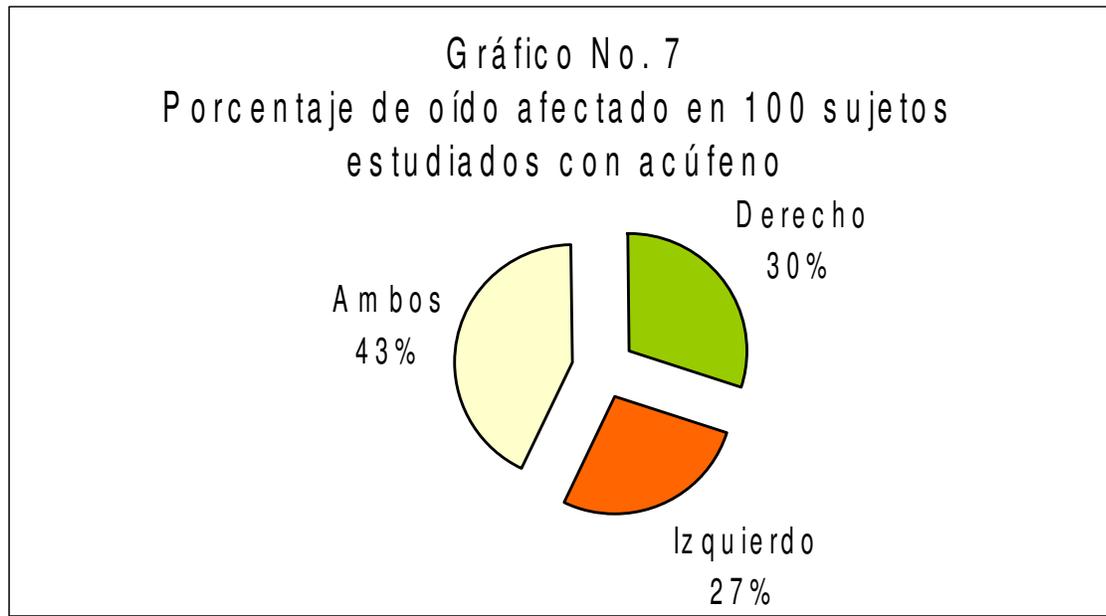
El inventario de discapacidad por acúfeno específicamente mide 3 subescalas de las que, la “Funcional” sola fue referida con mayor frecuencia en un (57%) y combinada en un (13%), seguida de la “Emocional” en el (14%). (Tabla No. 3)

Tabla No. 3

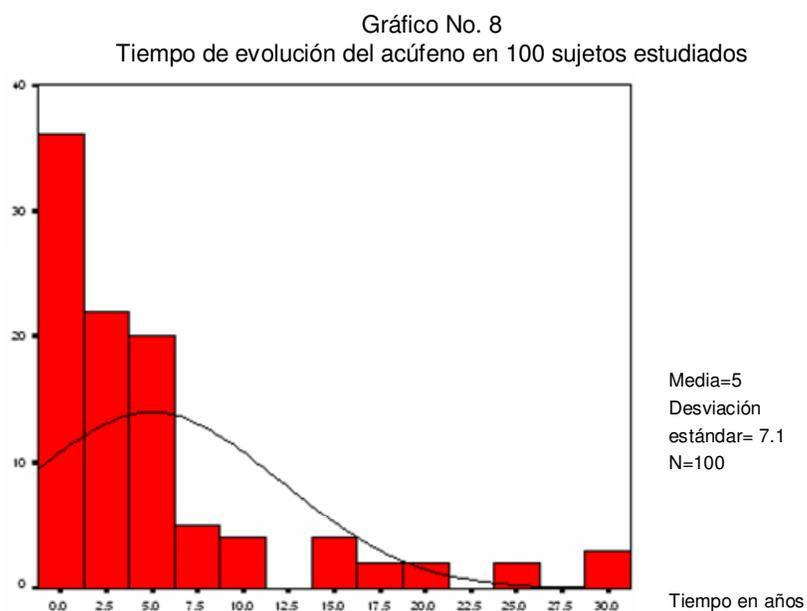
Porcentaje de subescalas de discapacidad de 100 sujetos con acúfeno

Subescala	Porcentaje
Funcional	57%
Emocional	14%
Ninguna	11%
Funcional y emocional	8%
Emocional y catastrófico	4%
Funcional y catastrófico	4%
Catastrófico	1%
Funcional, emocional y catastrófico	1%
Total	100%

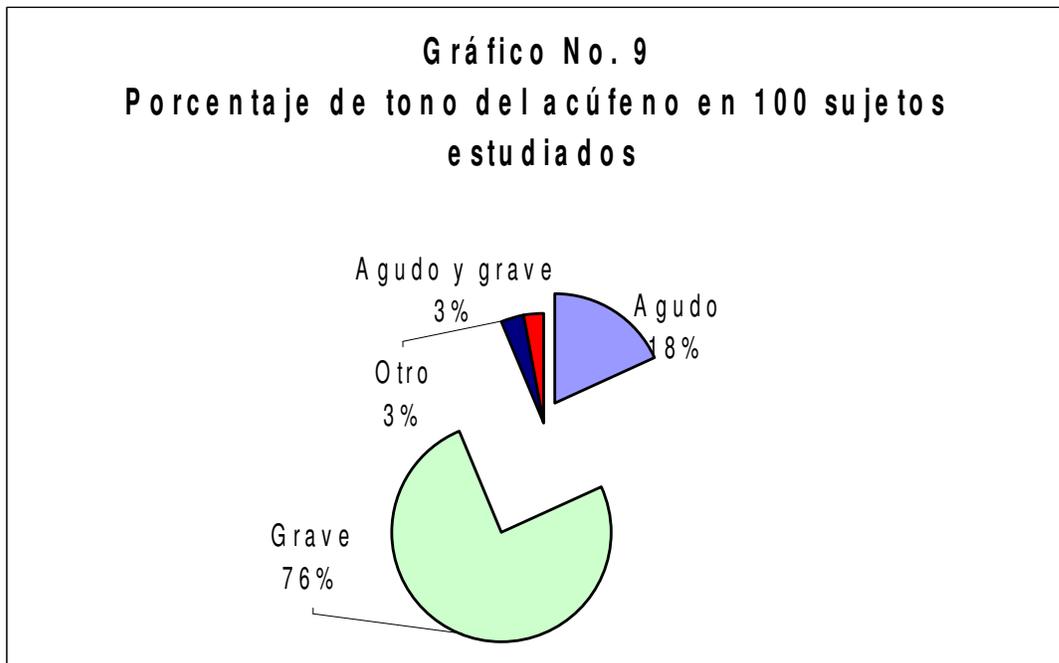
En relación con el oído afectado por el acúfeno, el “Derecho” fue referido en el (30%) de los casos y “Ambos” en el (43%). (Gráfico No. 7)



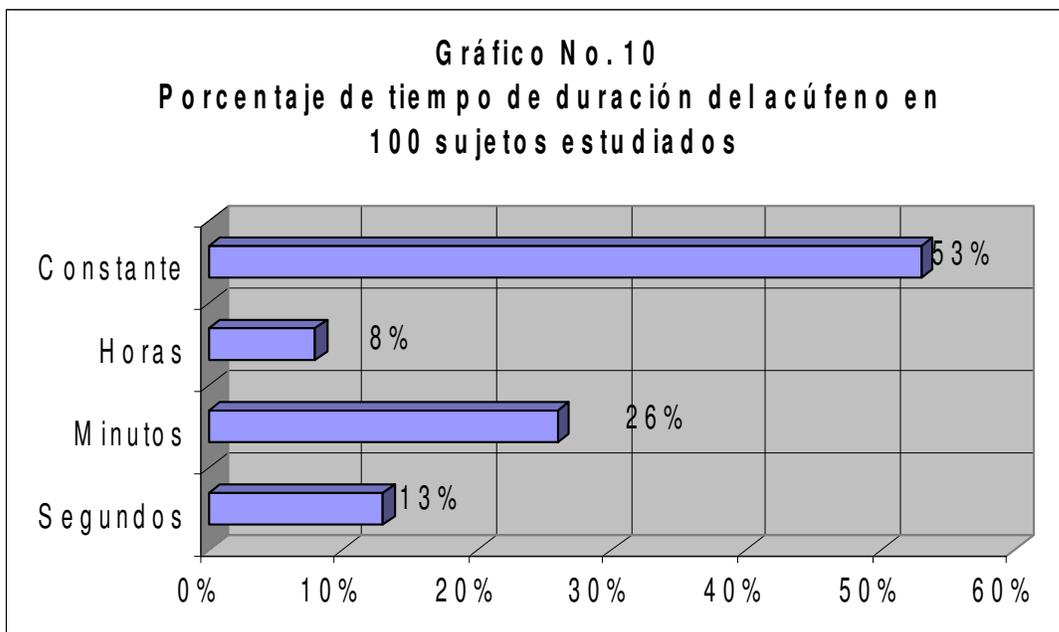
El tiempo de evolución del acúfeno fue referido entre menos de un año y 30 años, con una media de 5 y una desviación estándar de 7.1 (Gráfico No. 8)



El tono en el que perciben el acúfeno los sujetos estudiados, fue referido como “Grave” en un 76% y como “Agudo” en un 18% (Gráfico No. 9)



En relación con el tiempo de duración del acúfeno, el 53% lo refirió como “Constante”, seguido de “Minutos” (26%) (Gráfico No. 10)

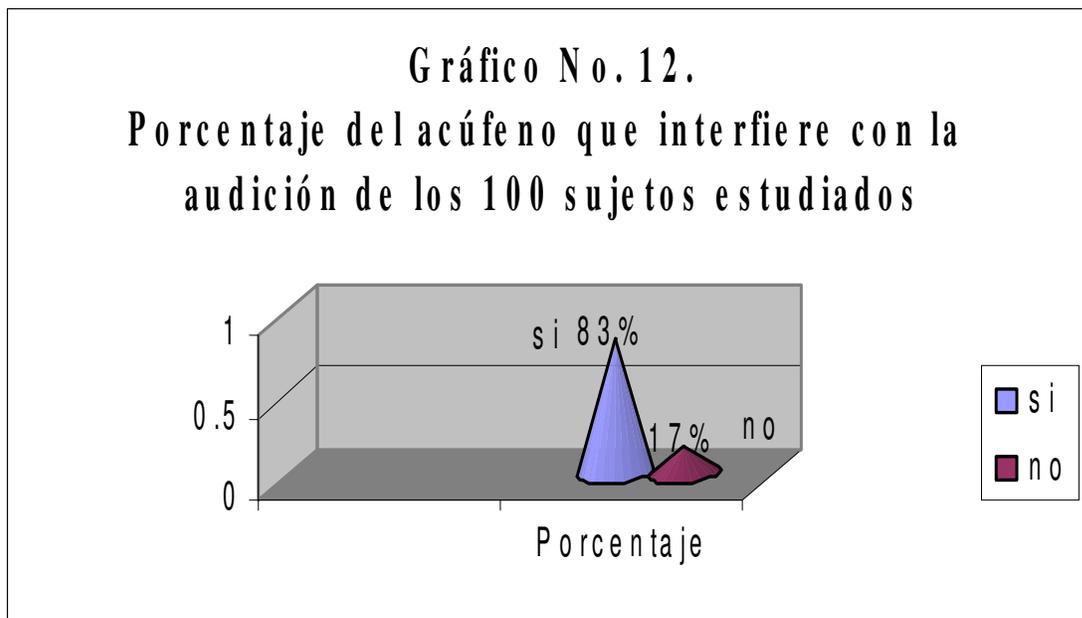


La intensidad del acúfeno fue referida en el 58% como moderada, seguida de “severa” en un 29%. (Gráfico No 11)



El 83% los sujetos estudiados refirieron que el acúfeno interfiere con la audición.

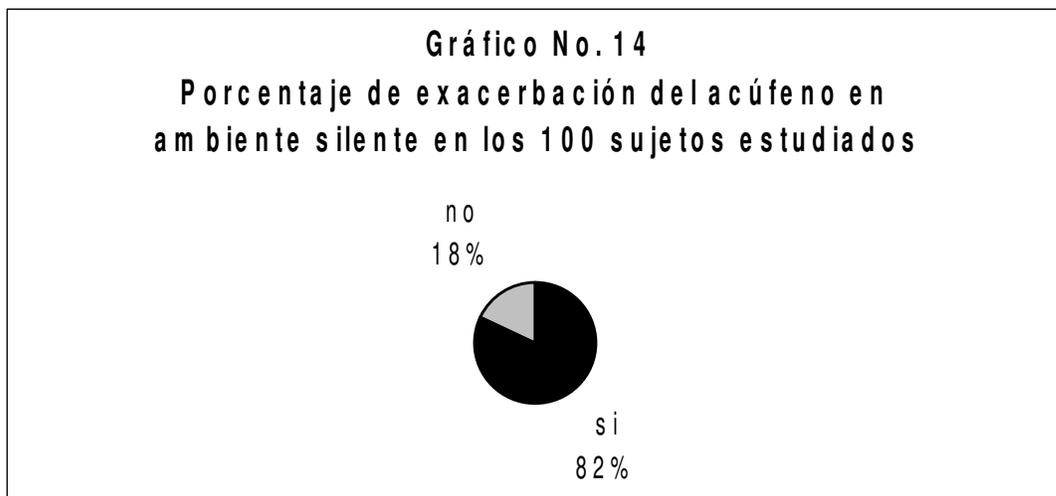
(Gráfico No 12)



En relación con la interferencia del acúfeno en el sueño de los sujetos estudiados fue referida como “nunca” en el (58%). (Gráfico No. 13)



El (82%) de los pacientes refirieron que el acúfeno aumenta cuando se encuentran en ambiente silencioso (Gráfico No. 14)



11. Discusión

El presente estudio no resulta concluyente, ya que la muestra no fue aleatoria, sin embargo, los resultados provenientes de un estudio exploratorio, es útil para estudios posteriores.

El género de los pacientes estudiados fue ligeramente mayor en el femenino (55%), en contraste con Heller ⁽³⁾, quién señala que en el género masculino se presenta en un 6.6% y en el femenino en un 5.6%, sin embargo la proporción es similar.

La literatura señala que la edad de presentación del acúfeno puede involucrar desde población infantil, sin embargo la prevalencia aumenta a partir de los 60 años ⁽¹⁾ en este estudio la edad promedio de los sujetos fue de 52 años y el incremento fue irregular a medida que avanzó la edad.

Otros autores asocian el acúfeno con un nivel socioeconómico bajo ⁽⁴⁾, Una tercera parte de nuestra población estudiada refirió nivel máximo de escolaridad, primaria completa, e ingresos provenientes de actividades de pobre ingreso. Al resto de la población no se pudo determinar su nivel socioeconómico, porque aun cuando su escolaridad fue de secundaria a licenciatura, el 56% son amas de casa y desempleados y solo el 15% realizan actividades administrativas y profesionales.

De los 100 sujetos con acúfeno, (51%) refirieron “Alcoholismo” y (29%) “Tabaquismo” lo que coincide con lo reportado por Stephens y Cruickshanks que señalan que ambas toxicomanías aumentan el riesgo de pérdida de audición y acúfeno, por si solas. Sin embargo, la mayor incidencia de pérdida de audición y acúfeno entre los fumadores, sigue siendo la misma si se toman en consideración factores de riesgo como la exposición ocupacional al ruido, la edad y el estilo de vida. (6,7)

En relación con los antecedentes patológicos de los sujetos estudiados, se encontró que el 72% de estos refirieron hipoacusia, la literatura señala que los sujetos refieren hipoacusia si presentan enfermedad coclear como: sordera súbita, 50%, presbiacusia, 70%; del 80 al 90% si tienen trauma acústico; 100% en enfermedad de Ménière; y en hipoacusias retrococleares, el 80% de la refieren, por lo que por edad y lo descrito en el siguiente párrafo consideramos que se trata de casos de presbiacusia. (1)

En contraste con la literatura el 61% de los sujetos estudiados no refirieron antecedente de exposición a ruido, según Shulman (5), el ruido externo puede no sólo ser causa del acúfeno, sino incluso incrementar su intensidad.

En relación con el grado de discapacidad que produce el acúfeno, en nuestro estudio se encontró que el 29% fue cuantificada como severa y ligera en un 24%, lo que coincide con Humphriss (20) quien señala que 30% de sus pacientes tiene una discapacidad de ligera a severa.

Además el análisis por subescalas de la discapacidad del acúfeno, fue funcional en un 57% de nuestra población y emocional en un 14%, aún cuando no podemos compararnos con otros reportes que las hayan medido, es importante señalar que la primera interfiere en la realización de sus actividades cotidianas, incapacidad mental (dificultad para concentrarse o leer), incapacitación sociolaboral (actos sociales, tareas domésticas o trabajo) e incapacidad física (dificultad en la audición, trastornos del sueño). ⁽¹⁸⁾

En relación con el oído afectado, otros reportes indican que el oído izquierdo se encuentra afectado 1.5 veces más que el derecho ⁽³⁾, en nuestro estudio el oído que presentó acúfeno relativamente más frecuente fue el derecho, aunque la afección bilateral en nuestro estudio estuvo presente en el 43% de los sujetos.

El tiempo de evolución del acúfeno que refirieron los sujetos estudiados fue en su mayor porcentaje menor de 1 año, Schwaber ⁽¹¹⁾ menciona que muchos pacientes acuden a consulta por presentar acúfeno de 1 o 2 meses posterior a un trauma acústico agudo pero en nuestros casos no se encontró esta relación.

El tono en el que perciben el acúfeno en nuestro estudio, fue referido como Grave en un (76%), siendo que en la literatura este hallazgo se encuentra asociado con la enfermedad de Ménière ^(1,2), que no fue nuestro caso.

El tiempo de duración del acúfeno, encontrado en el estudio fue constante en un (53%). Schwaber ⁽¹¹⁾ señala que 15% de la población total de Estados Unidos ha tenido acúfeno por más de 5 minutos y que cuando se refiere constante sugiere un acúfeno severo lo que coincide con el 29% de nuestra población estudiada.

La intensidad del acúfeno, en el estudio fue referida en el (58%) como moderada, seguida de “severa” en un (29%), Bauer reporta que el 1 a 3% de la población total en Estados Unidos tiene un acúfeno severo y discapacitante.

En otro estudio realizado en Inglaterra, Coles señala que el 8% de 19000 pacientes experimentan un acúfeno severo, ^(7,4). Por lo que no coincidimos con estos autores por el tipo de muestra estudiada.

Coles ⁽⁴⁾, estudió grupos con y sin acúfeno, y encontró que el grupo con acúfeno tiene peor audición que el grupo sin acúfeno. El (83%) los sujetos de nuestro estudio refirieron que el acúfeno “interfiere con la audición” aunque no se corroboró con la audiometría.

En relación con la “interferencia del acúfeno en el sueño” de los sujetos estudiados fue referida como “nunca” en el (58%). Coles ⁽⁴⁾, encontró que 8% de los pacientes con acúfeno experimentan interferencia con el sueño.

El (82%) de los pacientes refirieron que el acúfeno “aumenta cuando se encuentran en ambiente silencioso”, según Shulman ⁽⁵⁾, el ruido externo puede no sólo ser causa del acúfeno, sino incluso incrementar su intensidad.

12. Conclusión

1.- Los resultados obtenidos en este estudio no son concluyentes pues corresponden a una muestra voluntaria, pero que al ser un estudio exploratorio son útiles para estudios posteriores dada la importancia de medir el grado de discapacidad por un síntoma frecuente, difícil de medir objetivamente.

2.- La literatura nos reporta la frecuencia del acúfeno relacionado entre otras variables con la edad y el sexo, por el tipo de muestra solo podemos concluir que de los sujetos estudiados hay un ligero predominio en el sexo femenino, contrario a lo que se reporta y en relación con la edad, la frecuencia de acúfeno se incremento de los 30 a la 50 años después hubo un descenso e incremento irregular en relación con edades mayores, lo que no puede compararse con otras investigaciones.

3.- Como factores asociados, el nivel socioeconómico bajo, presente en sujetos con acúfeno no pudo corroborarse por tener solo como indicadores la escolaridad y la ocupación las cuales tuvieron una representatividad semejante en la población, con respecto a los hábitos de tabaco y alcohol se encontró una relación de estas con el acúfeno como ha sido reportado por otros autores.

4.- En relación con los antecedentes patológicos, coincidimos con otros autores que indican que en problemas cocleares entre el 50 y 90% de los que las sufren refieren hipoacusia como fue el caso del 72% de nuestros sujetos de estudio, la

cual podría deberse en un 39% a exposición a ruido o a presbiacusia lo que no corroboró con estudios audiométricos.

5.- En relación con las características del acúfeno en la muestra de sujetos estudiada fue: el oído derecho fue el más afectado; el tiempo de evolución fue menor de un año, el tono referido mas frecuente fue “Grave”, se comportó como constante con una intensidad moderada, interfiere con la audición, “nunca” interfiere con el sueño; y aumenta en un ambiente silencioso.

6.- El grado de discapacidad encontrado de 29% en severa y del 24% como ligera no puede ser comparado con estudios semejantes debido al tipo de muestra estudiada y al tipo de sujetos que en nuestro caso fueron aquellos que presentaron acúfeno. Y la subescala de discapacidad más frecuente fue la funcional 57%, con serias repercusiones en el desempeño de las actividades de la vida diaria.

7.-El Inventario de Newman y Jacobson presenta diversos reportes de validación en otros países y ha sido utilizado como pre-test y post-test en ensayos clínicos haciendo mención de encontrar grados de discapacidad de ligero a severo en un tercio de la población como es el caso del estudio de Humphriss, por lo que es necesario realizar otros estudios que permitieran evaluar la frecuencia del grado de discapacidad de este problema, insertarlo como parte del diagnóstico y evaluación del tratamiento en estos sujetos

13. Anexo 1

Inventario de discapacidad por acúfeno (Acúfeno es un zumbido en el oído)

Nombre:

Edad:

Escolaridad:

Ocupación:

Lugar de origen:

Fecha:

Favor de indicar con una X en la respuesta afirmativa si se requiere:

Exposición a ruido	Si	No
Tabaquismo	Si	No
Alcoholismo	Si	No
Diabetes Mellitus	Si	No
Hipertensión Arterial	Si	No
Hipercolesterolemia	Si	No
Hipertrigliceridemia	Si	No
Disminución de la audición	Si	No

Mencione cualquier otra enfermedad conocida no mencionada

Anexo 2

Inventario de discapacidad por acúfeno. Newman y Jacobson
Favor de contestar la respuesta que considere adecuada:

Si A veces No.

1. F. Le resulta difícil concentrarse por culpa de su acúfeno?
2. F. Debido a la intensidad del acúfeno ¿le cuesta oír a los demás?
3. E. Se enoja a causa del acúfeno?
4. F. Le produce confusión su acúfeno?
5. C. Se encuentra desesperado por tener el acúfeno?
6. E. Se queja mucho por tener su acúfeno?
7. F. Tiene problemas para conciliar el sueño por su acúfeno?
8. C. Cree que su problema de acúfeno es insolucionable?
9. F. Interfiere su acúfeno es su vida social (salir a cenar, al cine)
10. E. Se siente frustrado por su acúfeno?
11. C. Cree que tiene una enfermedad incurable?
12. F. Su acúfeno le impide disfrutar de la vida?
13. F. Interfiere su acúfeno en su trabajo o tareas del hogar?
14. F. Se siente a menudo irritable por culpa de su acúfeno?
15. F. Tiene dificultades para leer por culpa de su acúfeno?
16. E. Se encuentra usted triste debido a su acúfeno?
17. E. Cree que su acúfeno le crea tensiones o interfiere en su relación con la familia o amigos?
18. F. Es difícil, para usted, fijar su atención en cosas distintas a su acúfeno?
19. C. Cree que su acúfeno es incontrolable?
20. F. Se siente a menudo cansado por culpa de su acúfeno?
21. E. Se siente deprimido por culpa de su acúfeno?
22. E. Se siente ansioso por culpa de su acúfeno?
23. C. Cree que su problema de acúfenos le quita la fuerza?
24. F. Empeora su acúfeno cuando tiene estrés?
25. E. Se siente usted inseguro por culpa de su acúfeno?

Anexo 3

Favor de indicar con una X en la respuesta afirmativa si se requiere:

1. ¿Que oído es en el que se presenta el acúfeno?

Izquierdo

Derecho

Los

dos

2. ¿Desde hace cuanto tiempo presenta el acúfeno?

3. ¿Cómo es? Agudo (como el sonido de una campana o un niño) Grave (como cascada o máquina). Ambos _____ Otro _____

4. De una escala del 0 al 10, describa como es, siendo 0 muy poco, 10 muy fuerte

5. ¿El acúfeno la hace escuchar menos? Si No

6. ¿La despierta en la noche? Siempre A veces Nunca

7. ¿En los lugares donde no hay ruido, aumenta el acúfeno? Si No

Muchas gracias por su cooperación y su tiempo

14. Bibliografía

1. Herraiz C. Hernández C. Acúfenos, actualización. Barcelona España, Ars Médica. 2002
2. Hazell JWPI, Jastreboff PJ. Curso sobre la terapeutica del acúfeno. Unidad de ORL.Madrid Hospital Ruber Internacional, 1996, En: Herraiz C. Hernández C. Acúfenos, actualización. Barcelona España, Ars Médica. 2002
3. Heller Andrew J, MD, Classification and epidemiology of tinnitus. Otolaryngol Clin N Am 36 (2003) 239-248.
4. Coles RR. Epidemiology of tinnitus: demographic and clinical feature. J Laryngol Otol Suppl 1984; 9: 195-202.
5. Shulman A. Epidemiology of Tinnitus. En: Tinnitus Diagnosis/treatment. San Diego: Singular Publishing Group Inc, 1997.
6. Stephens D. Detrimental effects of alcohol on tinnitus. Clin Otolaringol & Allied Sciences. Volume 24, Number 2, April 1999, pp. 114-116(3)
7. Cruickshanks, Karen J. *Cigarette Smoking and Hearing Loss - The Epidemiology of Hearing Loss Study.*, JAMA, 1998, vol. 279 (21), june pp 1715-1719.
8. Zenner y Jastreboff "Sistematic classification of tinnitus, proceedings of the sixth internacional tinnitus seminar, Cambrindge, London: Tinnitus and Hyperacusis Center, 1999; 17-19" En: Herraiz C. Hernández C. Acúfenos, actualización. 2002. Barcelona España, Ars Médica, pag 18,

9. Aege R. Moller, Pathophysiology of Tinnitus. Otolaryngol Clin N Am. 36 (2003) 249-266
10. Bauer Carol. Mechanismos of tinnitus generation. Otolaryngol Head Surg 2004 12:413-417
11. Stanley A. MD. Acúfeno. Am of otolaryngol-head neck.1996.
12. Sismanis Aristides, Pulsatil Tinnitus. Otolaryngol Clin N Am, 36 (2003) 389-402
13. Crummer R, et al. Diagnostic Approach of tinnitus. Am Family Physician. . 2004. Volumen 69. Number 1. January 1. 1-9
14. Schwaber Mitchell K. Medical evaluation of tinnitus. Otolaryngol Clin N Am. 2003, 36 287-292
15. Lockwood A. Tinnitus. Neurol Clin 2005, 23 893-900
16. Jack A. Vernon, PhD, et al. Tinnitus: clinical measurement. Otolaryngol Clin N Am. (2003), 36 293-305.
17. Douglas E Mattox. Acúfeno. Amo f otolarylgol-head neck.1992. pp 22-25
18. Herraiz C et al. Evaluación de la incapacidad en los pacientes con acúfeno. Acta Otorrinolaringol Esp 2001; 52: 534-538
19. Newman CW, Jacobson, et al. Development of the tinnitus handicap inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996; 122:143-148
20. Humphriss Rachel L. et al. Preoperative Audiovestibular Handicap in Patients with Vestibular Schwannoma. Skull base. 2006 Sept.
21. Dobie Robert. Depression and tinnitus. Otolaryngol Clin N Am. (2003) 36 383-388.

22. Hazell H. Tinnitus II. Surgical management of conditions associated with tinnitus and somatosounds. J Otolaryngol 1999, 19, 6-10.
23. Duvillard MD. Christian, et al. Pulsatile tinnitus Cured By Mastoidectomy. Ann Otol Rhinol Laryngol 113; 2004. 730-732.
24. Seidman Michael, Md, et al, Alternative medication and other treatments for tinnitus. Otolaryngol Clin N am (2003) 36 359-381.
25. Morgenstern, Biermann. The efficacy of Ginkgo special extracts EGb 761 in patients with tinnitus. Inter Journ Clin Pharmacol Therap Vol 40-No. 5/ 2002 (188-197).
26. Jack A. Vernon, Ph D, et al. Masking devices and alprazolam treatment for tinnitus. Otolaryngol Clin N Am. 2003 26 307-320
27. Hoffer Michael, Wester Derin, et al. Transtympanic management of tinnitus. Otolaryngol Clin N Am (2003) 36 353-358
28. Jastreboff, et al. Tinnitus Retraining Therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. Otolaryngol Clin N Am. (2003) 36 321-336
29. Leif Steenerson Ronald, Md et al. Tinnitus Reduction using transcutaneous electrical stimulation. Otolaryngol Clin N Am. 2003 36 337-344
30. Miyamoto R, et al. Cochlear implantation for tinnitus suppression. Otolaryngol Clin N Am (2003) 36 345-352.