

**FRECUENCIA DE HIPOACUSIA, GRADO DE PERDIDA Y AUTOPERCEPCION
DE TINITUS Y VERTIGO EN PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO
QUIMIOTERAPICO EN LA CIUDAD DE POPAYÁN**

**ARLEX NAPOLEÓN IDROBO HURTADO
AUGUSTO MUÑOZ CAICEDO
DIEGO ANDRÉS CHAVES CHÁVEZ
HÉCTOR GERARDO ORTEGA ADRADA
MARTÍN EMILIO CERÓN BURBANO**

**UNIVERSIDAD DEL CAUCA
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE FONOAUDIOLOGÍA
POPAYÁN
2004**

**FRECUENCIA DE HIPOACUSIA, GRADO DE PERDIDA Y AUTOPERCEPCION
DE TINITUS Y VERTIGO EN PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO
QUIMIOTERAPICO EN LA CIUDAD DE POPAYÁN**

**ARLEX NAPOLEÓN IDROBO HURTADO
AUGUSTO MUÑOZ CAICEDO
DIEGO ANDRÉS CHAVES CHÁVEZ
HÉCTOR GERARDO ORTEGA ADRADA
MARTÍN EMILIO CERÓN BURBANO**

**Fig. MARÍA CONSUELO CHÁVES
Asesor conceptual.
Dr. FERNANDO PINZÓN
Asesor Metodológico**

**UNIVERSIDAD DEL CAUCA
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE FONOAUDIOLOGÍA
POPAYÁN
2004**

TABLA DE CONTENIDO

	Pag
INTRODUCCIÓN	1
1. PROBLEMA.	3
1.1. DESCRIPCIÓN DEL AREA PROBLEMÁTICA	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.	5
1.3. ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN.	5
1.4. JUSTIFICACIÓN.	10
1.5. OBJETIVOS.	11
1.5.1. Objetivo general.	11
1.5.2. Objetivos específicos.	12
2. REFERENTE TEÓRICO.	13
2.1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA AUDICIÓN.	13
2.1.1. Oído externo.	13
2.1.2. Oído medio.	13
2.1.3. Oído interno.	14
2.1.4. Vía auditiva.	15
2.2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR.	16
2.2.1. Conductos semicirculares.	17
2.2.2. Utrículo y sáculo.	18
2.2.3. Vía vestibular.	19
2.3. ALTERACIONES AUDITIVAS.	20
2.3.1. Hipoacusia.	20
2.3.1.1 Definición.	20
2.3.1.2 Tipos de pérdida auditiva.	20
2.3.1.3 Diagnóstico de las hipoacusias.	23
2.3.1.4 Clasificación de la pérdida auditiva.	26
2.3.1.5 Tratamiento de hipoacusia.	28
2.3.2 Tinnitus.	29

2.3.2.1	Etiología	29
2.3.2.2	Clasificación.	30
2.3.2.3	Diagnóstico.	30
2.3.2.4	Tratamiento.	31
2.4	ALTERACIONES VESTIBULARES.	32
2.4.1	Vértigo.	32
2.4.1.1	Etiología.	32
2.4.1.2	Diagnóstico.	34
2.4.1.3	Tratamiento.	35
2.5	CÁNCER, QUIMIOTERAPIA Y OTOTOXICIDAD.	35
2.5.1	Cáncer.	36
2.5.1.1	Generalidades.	36
2.5.1.2	Etapas del cáncer.	37
2.5.1.3	Etiología.	38
2.5.1.4	Tipos de cáncer.	38
2.5.1.5	Diagnóstico.	38
2.5.1.6	Tratamiento.	38
2.5.2	Quimioterapia.	40
2.5.2.1	Efectos secundarios de la quimioterapia.	41
2.5.3	Ototoxicidad.	42
2.5.3.1	Fisiología y anatomía patológica.	43
2.5.3.2	Cuadro clínico de la ototoxicidad.	48
2.5.3.3	Tratamiento de la ototoxicidad.	49
3.	DISEÑO METODOLÓGICO.	52
3.1.	TIPO DE ESTUDIO.	52
3.2.	POBLACIÓN.	52
3.3.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.	52
3.3.1.	Criterios de inclusión	52
3.3.2.	Criterios de exclusión	53
3.4.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.	53

3.5.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE FORMACIÓN.	57
3.6.	PROCEDIMIENTO.	59
4.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.	61
5.	CONCLUSIONES.	94
6.	RECOMENDACIONES.	96
7.	BIBLIOGRAFÍA.	97
	ANEXOS	102

LISTA DE TABLAS.

	Pag.
Tabla 1. Edad en años de pacientes con tratamiento quimioterápico.	61
Tabla 2. Distribución de la población en cuanto a género.	62
Tabla 3. Antecedentes.	63
Tabla 4. Localización de pérdida auditiva.	64
Tabla 5. Medicamentos administrados	68
Tabla 6. Umbral auditivo en frecuencia de 4000 Hz.	69
Tabla 7. Umbral auditivo en frecuencia de 8000 Hz.	70
Tabla 8. Hipoacusia bilateral vs edad.	72
Tabla 9. Autopercepción de tinnitus vs edad.	74
Tabla 10. Autopercepción de Vértigo vs edad.	75
Tabla 11. Relación de umbrales de 4000 Hz bilateral.	76
Tabla 12. Relación de umbrales de 8000 Hz bilateral.	78
Tabla 13. Autopercepción de agudeza auditiva vs hipoacusia.	80

Tabla 14. Ciclos de quimioterapia vs hipoacusia	81
Tabla 15. Medicamentos vs hipoacusia	82
Tabla 16. Grado de pérdida auditiva.	84
Tabla 17 Autopercepción de tinnitus pre y pos tratamiento quimioterapico mediante encuesta	85
Tabla 18. Autopercepción de vértigo pre y pos tratamiento quimioterapico mediante encuesta	87
Tabla 19. Umbral auditivo de oído derecho en 4000 Hz pre y pos quimioterapia mediante audiometría tonal.	88
Tabla 20. Umbral auditivo de oido izquierdo en 4000 Hz pre y pos quimioterapia mediante audiometría tonal.	89
Tabla 21. Umbral auditivo de oido derecho en 8000 Hz pre y pos quimioterapia mediante audiometría tonal.	90
Tabla 22. Umbral auditivo de oido izquierdo en 8000 Hz pre y pos quimioterapia mediante audiometría tonal.	91
Tabla 23. Hipoacusia posquimioterapia	92

LISTA DE GRÁFICOS.

	Pag.
Gráfico 1. Frecuencia de autopercepción de alteraciones auditivas y vestibulares	65
Gráfico 2. Hipoacusia neurosensorial en pacientes que recibieron tratamiento quimioterápico	71
Gráfico 3. Hipoacusia bilateral vs edad	73
Gráfico 4. Autopercepción de Vértigo vs edad	75
Gráfico 5. Umbral 4000 Hz.	77
Gráfico 6. Umbral 8000 Hz.	79
Gráfico 7. Autopercepcion de hipoacusia vs hipoacusia	80
Gráfico 8. Medicamentos vs hipoacusia.	83
Gráfico 9. Autopercepción de Tinnitus pre y pos quimioterapia..	86
Gráfico 10. Autopercepción de Vértigo pre y pos quimioterapia.	87
Gráfico 11. Hipoacusia pos quimioterapia.	93

LISTA DE ANEXOS

	Pag.
Anexo A. Consentimiento informado	103
Anexo B. Encuesta a pacientes con tratamiento quimioterápico.	105
Anexo C. Encuesta pos-ciclo quimioterápico.	106
Anexo D. Revisión de historia clínica.	107

Nota de Aceptación

En cumplimiento de los requisitos legales y reglamentarios se declara aprobado el siguiente trabajo.

Firma del jurado

Firma del jurado

Popayán, Junio de 2004

AGRADECIMIENTOS.

Queremos dar especial agradecimiento a los pacientes, quienes a pesar de su enfermedad decidieron muy amablemente colaborar.

En particular a todas aquellas personas que de una u otra manera estuvieron vinculadas en este proceso y que además fueron de suma importancia para el desarrollo y finalización de nuestro trabajo. Entre ellos.

Al Departamento de Fonoaudiología de la Universidad del Cauca.

Al doctor Diego Velasco Cárdenas. Otorrinolaringólogo

Al doctor Fernando López y al personal médico y paramédico de las Unidades Oncológicas del Hospital Universitario “San José”, Clínica La Estancia y COMSALUD de la ciudad de Popayán.

A la doctora María Consuelo Chávez. Audióloga, asesora Conceptual.

Al doctor Fernando Pinzón. Md. Salubrista. Asesor metodológico.

Al doctor Diego Illera. Mgs. Salud Ocupacional. Docente UNICAUCA.

Al doctor Hernán Sierra. PhD. Docente UNICAUCA.

Muchas gracias.

LOS AUTORES.

DEDICATORIA.

A Dios, por permitirnos estar aquí y brindarnos fuerzas necesarias para derribar todas las barreras que hemos encontrado a nuestro paso, gracias por poner en nuestro camino tantas personas que de un modo u otro han sido copartícipes de este estudio.

A nuestros padres porque sabemos que nuestro triunfo es compartido por ellos. A nuestros hermanos, porque esperamos que esto se constituya en un estímulo y a nuestras familias en general por su apoyo incondicional.

Al personal docente de la Universidad del Cauca y a otras tantas personas que se involucraron para ayudarnos a que esta propuesta se hiciera realidad.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, transversal retrospectivo en el periodo comprendido entre el 26 de enero y el 30 de marzo de 2004 en las Unidades Oncológicas de las instituciones de salud de la ciudad de Popayán Cauca. El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de hipoacusia, grado de perdida y autopercepcion de tinnitus y vértigo en los pacientes que recibieron tratamiento con fármacos antineoplásicos, entre los cuales existen algunos que tienen como efecto colateral la ototoxicidad.

Fueron evaluados 33 pacientes que concurrieron al Hospital San José, clínica La Estancia y clínica COMSALUD, teniendo en cuenta los criterios de inclusión. A 19 de los 33 pacientes se les practicó una encuesta con preguntas sobre antecedentes personales y patologías relacionadas con alteraciones auditivas y vestibulares y se realizó valoración audiológica (otoscopia, audiometría tonal), con el fin de verificar el umbral auditivo de ambos oídos. A los 14 restantes se les contactó desde el inicio del tratamiento permitiendo realizar los procedimientos (encuesta, otoscopia y audiometría tonal) antes y después de cada ciclo quimioterápico, esta información se analizó de manera independiente determinando la aparición de alteraciones auditivas y vestibulares. Con el resultado de la ultima valoración se realizó un análisis retrospectivo en conjunto con los 19 restantes.

Los resultados obtenidos en esta investigación se correlacionan con los de otros autores referidos a la ototoxicidad producida por algunos fármacos antineoplásicos. Se prueba una correlación directamente proporcional entre las dosis de los fármacos, el número de ciclos recibidos y el aumento significativo en la presencia de hipoacusia, autopercepción de tinnitus y vértigo; donde el tinnitus fue el síntoma más referido en todos los rangos de edad evaluados. Con los reportes audiométricos se constató hipoacusia neurosensorial con aumento del umbral principalmente en las frecuencias agudas. Esta información es importante para implementar un seguimiento periódico con pruebas audiológicas a los pacientes que reciben quimioterapia.

INTRODUCCIÓN

Estudios realizados recientemente en Estados Unidos, demuestran que el cáncer es la segunda causa de muerte (23% de todas las muertes), después de las cardiopatías. Las estimaciones indican que para el año 2005, se diagnosticarán alrededor de 2 millones de individuos con cáncer y que 600 mil morirán por enfermedades relacionadas.

Hoy en día, una de las líneas de acción establecida para el tratamiento de algunos tumores, es la quimioterapia intensiva. Ésta establece que para lograr una máxima respuesta, deben administrarse dosis plenas; es decir, las máximas que pueda tolerar el paciente sin tratamientos de soporte. No obstante, las dosis recomendadas en cualquier esquema de quimioterapia, no se establecen al azar, sino con estudios de toxicidad; esta toxicidad se debe a que los fármacos antitumorales no actúan selectivamente sobre las células afectadas, lo que hace que su espectro tóxico se amplíe a diferentes órganos y sistemas del organismo. ¹

Se ha descubierto que la ototoxicidad por quimioterapia genera la aparición de tinitus e hipoacusia en el intervalo de las frecuencias altas (4000 – 8000 Hz).

¹ HARRISON. Principios de medicina interna. 14 ed. Madrid: Interamericana de España. 1998.

Experimentalmente, se ha observado que el punto más afectado es el órgano de corti, lo que explica que no sea frecuente la aparición de sintomatología vestibular. Es así como esta investigación, plantea un estudio a nivel auditivo y vestibular, donde se describen la frecuencia de los efectos secundarios (hipoacusia, vértigo y tinnitus) en los pacientes que reciben quimioterapia en la ciudad de Popayán Cauca. Dicho estudio se llevó a cabo en el primer semestre del año 2004 y fue desarrollado por un grupo de estudiantes de pregrado del programa de Fonoaudiología de la Universidad del Cauca.

Además en este documento se encontrará el análisis de la problemática con relación a alteraciones auditivas y vestibulares secundarias a ototoxicidad, en el referente teórico se han abordado temas como anatomía, fisiología y alteraciones de la audición y sistema vestibular. De igual manera se abordan aspectos relacionados con el Cáncer, Quimioterapia y ototoxicidad.

Por ultimo se plantea discusión y análisis uni – bivariado de los resultados obtenidos teniendo en cuenta las variables del estudio.

1. PROBLEMA.

1.1 DESCRIPCIÓN DEL ÁREA PROBLEMÁTICA

A pesar de conocerse la etiología de la ototoxicidad (fármacos), no existen estudios en Colombia que indiquen frecuencia o incidencia de este problema, En países como Estados Unidos se conoce la incidencia de la ototoxicidad inducida por medicamentos, de acuerdo a un estudio epidemiológico que sugiere una incidencia de 1,6 a 3 casos por 1000 pacientes tratados con cualquier fármaco.² Es de resaltar que esta cifra no discrimina fármacos ototóxicos y toma la innumerable aplicación de cualquier medicamento, lo cual determina la importancia del problema. Es tal la magnitud, que se han ejecutado reportes de diferentes clases de medicamentos, en los que se describe el daño del oído interno inclusive en animales como ratas y cerdos. Un estudio sobre bromato de potasio en cerdos de Guinea, demostró una degeneración de células cocleares sensoriales particularmente en las células ciliadas del oído interno.³

De acuerdo a las teorías descritas en la literatura y en estudios recientes parece ser muy similar el mecanismo de afectación en el oído humano; la entrada de los tóxicos por vía sanguínea alcanza su difusión en los líquidos laberínticos, la

² RIGAU, David. Revisión Fármacos ototóxicos. URL. www.fonendo.com

³ PRADA, Dora Beatriz. et al. Monografía final en toxicología. Unidad académica Hospital Nacional Argentina. Agosto de 2001.

perilinfina transporta tóxicos procedentes de líquido cefalorraquídeo a través del acueducto coclear, lo hace con retardo sobre la cóclea en inmediato contacto con la endolinfa, siendo esta la que obra sobre el órgano de corti; de forma similar se afecta el órgano del equilibrio.⁴ En animales (ratas) la ototoxicidad se relaciona con la penetración de fármacos en compartimientos de los cuales la eliminación es extremadamente lenta. Lo anterior es causa de desarrollo de toxicidad en el oído interno y parece favorecer el empleo de un régimen de dosis única diaria.⁵

Los especialistas en otorrinolaringología y audiología de la ciudad de Popayán, manifiestan un alto número de pacientes que consultan por autopercepción de hipoacusia, tinnitus y vértigo posterior a tratamiento quimioterápico. Asimismo, ellos refieren que no existe un protocolo de manejo que incluya estudios audiológicos, previos y durante el tratamiento, que permitan conocer no solo el grado y tipo de pérdida auditiva, sino la presencia o no del vértigo y tinnitus. Estos estudios, son necesarios para realizar un manejo adecuado de los pacientes, ya que generalmente consultan con un deterioro auditivo avanzado, que influye negativamente en la calidad de vida.

⁴ RIVAS José A, ARIZA Héctor F. Otología. Santafé de Bogotá. Publicaciones Fuerzas Militares 1992. pag 500.

⁵ RELLO J, TRIGINER C. Dosis única diaria de aminoglucósidos. Servicio de medicina intensiva. Consorci Hospitalary del Parc Tauli, Sabadell Barcelona.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la frecuencia de hipoacusia, grado de pérdida auditiva y autopercepción de tinnitus y vértigo, en los pacientes que reciben tratamiento quimioterápico en la ciudad de Popayán Cauca; en relación con las variables número de ciclos, edad, sexo, medicamentos y antecedentes audiológicos?

1.3 ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN

Históricamente la ototoxicidad no es un fenómeno nuevo. Hace más de 200 años, era bien conocida la presentación de tinnitus y sordera, luego de la ingesta de cantidades mayores a la normal de cinchona bark (corteza), usada en el tratamiento y prevención de la malaria.⁶

En un estudio realizado por CS Kretschmar y sus colaboradores, en el Instituto Oncológico de Boston en los años 1984 a 1989, en una muestra de 39 niños con tumores del sistema nervioso central sobre ototoxicidad del cisplatino, se demostró que el 20 % de estos presentaron pérdida en las frecuencias altas de 6000 a 8000 Hz. El 16 % presentó pérdida en las frecuencias de 3000 a 8000 Hz y 3 niños, el

⁶ RIVAS José A, ARIZA Héctor F. Otolología. Santafé de Bogotá. Publicaciones Fuerzas Militares 1992. pag 497.

11%, presentaron pérdida dentro de las frecuencias del lenguaje (1000 a 2000 Hz.).⁷

En un estudio realizado por Nakayama M del departamento de otorrinolaringología de la Universidad Médica de AICH, en 1992 sobre “inducción del cisplatino en daño vestibular”, en el cual se inyectaron curíes, vía peritoneal con 5 mg kilo/peso o 10mg kilo/peso de cisplatino, se observaron cambios patológicos inmediatamente después de la administración. La investigación mostró expoliación de las células de apoyo y destrucción de los cilios en la parte central de la cresta ampular. Los cilios en el utrículo se mostraron deformados, más no expoliados, mientras que los del sáculo eran casi normales. Los resultados de este estudio, sugieren que el cisplatino, destruye las enzimas, ácidos nucleares y proteínas que metabolizan los organelos celulares.⁸

En febrero de 1996 se publicó un estudio realizado por Nakayama M, Riggs L.C y colaboradores en el departamento de cirugía de la Universidad de Illinois Estados Unidos sobre “toxicidad vestibular inducida por gentamicina y cisplatino”, en el cual se pretendía determinar si el cisplatino induce a la toxicidad vestibular y comparar la toxicidad vestibular entre la gentamicina y el cisplatino. Los resultados arrojados, indican que estos medicamentos no pueden influir en función vestibular

⁷ KRETSCHMAR CS, et al. Journal of Clinical Oncology vol 8, USA, Instituto de Boston Ma, 1989 pag 1191-1198.

⁸ NAKAYAMA M, Nipón el Jibiinkoka Gakkai Kaiho. Enero de 1992. Pag. 81-94

de la membrana otolítica; sin embargo, la gentamicina puede dañar severamente la cresta ampular y el cisplatino puede causar un daño leve.⁹

En 1996 se publicó un estudio realizado por C Bokemeyer y colaboradores en la Escuela Médica Universitaria de Hannover, Alemania, en el cual se evaluaba la toxicidad a largo plazo después de la quimioterapia para cáncer de testículo; se reportó ototoxicidad en un 21 % y neuropatía periférica en 17%.¹⁰

En el año 2000 se publicó un estudio realizado por Orts Alborch y colaboradores en el Hospital Clínico Universitario de Valencia España, sobre la ototoxicidad del cisplatino con productos de distorsión; se concluyó que este medicamento produce un efecto leve en los umbrales de audición y un efecto evidente en la amplitud de los productos de distorsión.¹¹

En el año 2002, se publicó un estudio realizado por Ramírez Camacho R y colaboradores en el servicio de ORL de la Clínica Puerta de Hierro UAM Madrid España, sobre la toxicidad coclear por cisplatino en animales de experimentación (rata, cuy). Los resultados indicaron el efecto global de las células del órgano de

⁹ NAKAYAMA M, et al. Laryngoscope. Departamento de Cirugía de Illinois, Escuela de Medicina del Sur. Pag 162-167. 1996.

¹⁰ BOKEMEYER C, et al. Journal of Clinical Oncology vol 14, Escuela Médica Universitaria Hannover Alemania. 1996 Pag 2923-2932.

¹¹ ALBORCH Orts, et al. Acta Otorrinolaryngol. Servicio de ORL Hospital Clínico Universitario de Valencia España. septiembre de 2000. pag. 469-477.

corti con un daño más intenso en las células primarias de apoyo y con efecto tardío de las células sensoriales.¹²

En el año 2002 la doctora María E. Dargoltz, realizó un estudio descriptivo sobre “presencia de acúfenos en pacientes que recibieron cisplatino”, en el cual se encontró una alta incidencia de pacientes que referían tinnitus luego del tratamiento quimioterápico.¹³

En agosto de 2003, Sergi B, Ferraresi U N y colaboradores, publicaron un estudio realizado en el Instituto de otorrinolaringología de la Universidad Católica de Roma sobre la “toxicidad del cisplatino a nivel vestibular”. Se trató un grupo de cerdos durante 6 días con cisplatino a dosis diarias de 2.5 mg kilo/peso. El deterioro funcional vestibular se observó en el tercer día y fue progresando significativamente hasta el sexto día. En conclusión, los datos funcionales y morfológicos proporcionaron la evidencia que el efecto tóxico del cisplatino es más pronunciado en el órgano de corti que en el epitelio vestibular.¹⁴

En un artículo publicado en el año 2003 realizado por Hamers FP y colaboradores en el Centro Médico Universitario Utrech Países Bajos, sobre la ototoxicidad del cisplatino en la estría vascular, el órgano de corti y el ganglio espiral, en animales

¹² RAMÍREZ R, et al. Acta Otorrinolaryngol Servicio de ORL Clínica Puerta de Hierro, UAM Madrid España. Pag 538-542. 2002.

¹³ DARGOLTZ, María E. Estudio descriptivo sobre la incidencia, características y grado de molestia de los acúfenos en pacientes con tratamiento quimioterápico. Departamento de investigaciones biomédicas del instituto neurociencias. Córdoba Argentina. 2002.

¹⁴ SERGI B, et al. Revista Oiga. Instituto de ORL, Universidad Católica de Roma. Pag 56-64. 2003.

con modulación por alphaMSH y ORG 2766, se demostró que los moduladores disminuyen la ototoxicidad y la neurotoxicidad, inducida por cisplatino.¹⁵

En Estados Unidos, en enero del año 2004, en la Escuela de Medicina de la Universidad de Illinois, se publicó un artículo realizado por Tanaka F y colaboradores, sobre la relación del pH de la ventana redonda con la ototoxicidad del cisplatino en ratas. En este estudio se demostró un efecto proteccionista contra el cisplatino por medio de la manipulación del pH de la ventana redonda. Ningún cambio significativo se observó en el umbral auditivo en animales que recibieron cualquier pH en la ventana redonda.¹⁶

A nivel internacional, los estudios mencionados ilustran el panorama investigativo sobre la ototoxicidad por medicamentos. Es importante resaltar que estos estudios realizados en animales y humanos reportan daño coclear y vestibular. A nivel nacional pueden existir estudios en este ámbito, sin embargo la falta de registro y la no publicación, puede ser causa de ausencia de literatura. En el plano local no se tienen antecedentes, permitiendo así ser pioneros en este tipo de investigación, lo que soporta este estudio investigativo.

¹⁵ HAMERS FP, et al. *Audiol Neurootol*. Centro Médico Universitario Utrecht Países Bajos. Pag.305-315. 2003.

¹⁶ TANAKA F, *Hear Res*. Escuela de Medicina Universidad de Illinois. EE.UU. pag 44-50. enero de 2004.

1.4 JUSTIFICACIÓN

En la actualidad la quimioterapia como tratamiento para el cáncer, ha progresado desde la introducción a la práctica clínica; sin embargo su uso, se ve limitado por la imposibilidad de predecir la respuesta del tumor, ya que origina efectos indeseables en los tejidos sanos del organismo.¹⁷ Este efecto se ratificó al realizar una entrevista informal de antecedentes o síntomas en algunos pacientes que reciben tratamiento quimioterápico en la Unidad Oncológica del Hospital Universitario “San José” y clínica COMSALUD de Popayán; quienes refieren efectos secundarios como mareo, vómito y alteraciones auditivas (pérdida gradual de la audición y tinitus) y alteraciones vestibulares (vértigo).

Las estadísticas en estos centros demuestran que existe un promedio mensual de alrededor de 30 pacientes con patología cancerígena que reciben tratamiento quimioterápico; quienes no tienen reporte de controles audiológicos requeridos cuando se administran medicamentos como cisplatino¹⁸; es así, como la importancia de esta investigación, radica en realizar un estudio científico sobre los efectos secundarios de la quimioterapia relacionados con la audición y equilibrio. Esto permitirá llenar un vacío de conocimiento existente en nuestro medio sobre dichos eventos. Al consultar a expertos en el tema, refieren un aumento considerable en el número de pacientes cuyo motivo de consulta es

¹⁷ Cáncer y prevalencia. Enciclopedia Microsoft Encarta 2004.

¹⁸ ENTREVISTA con Jefes de Enfermería de las Unidades Oncológicas. Popayán febrero de 2003.

autopercepción de hipoacusia, vértigo, tinnitus, post – tratamiento quimioterápico y sobre lo cual no se han establecido estudios a nivel local.

Asimismo, con datos estadísticos más confiables se puede determinar qué tipo de alteración auditiva y vestibular se presenta con mayor frecuencia en la totalidad de los pacientes evaluados y con ello, crear conciencia médica y Fonoaudiológica de un tratamiento oportuno e integral para estos pacientes.

Se quiere también, por medio de esta investigación, fomentar otro campo de acción en Fonoaudiología y aportar a la comunidad un estudio realizado en nuestro medio que sirva como base para el desarrollo de programas que minimicen o atenúen los efectos auditivos y vestibulares en futuros tratamientos quimioterápicos. De igual manera, proporcionar atención a aquellos que presenten alteraciones auditivas y vestibulares, en el servicio de Fonoaudiología del Hospital Universitario “San José” de Popayán.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 Objetivo General

Determinar la frecuencia de hipoacusia, grado de pérdida auditiva, y autopercepción de tinnitus y vértigo en pacientes que reciben tratamiento quimioterápico en la ciudad de Popayán, por medio de audiometría tonal y

encuesta, que ofrezca información real del estado auditivo y vestibular de la población evaluada.

1.5.2 Objetivos Específicos

- Determinar los antecedentes auditivos y vestibulares en la población con patología cancerígena que asiste a tratamiento quimioterápico, mediante la aplicación de una encuesta.
- Determinar hipoacusia, grado de pérdida auditiva y autopercepción de tinnitus y vértigo por medio de audiometría tonal y encuesta en la población de estudio.
- Realizar un control y seguimiento de la aparición de alteraciones auditivas y vestibulares en pacientes que asisten por primera vez a tratamiento quimioterápico , por medio de audiometría tonal y encuesta.

2. REFERENTE TEÓRICO

2.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA AUDICIÓN

El oído es el órgano receptor de las ondas sonoras que son transmitidas a los centros nerviosos. Asegura igualmente el sentido del equilibrio. Se lo divide en tres porciones: oído externo, medio e interno.

2.1.1 Oído Externo

Comprende dos partes: el pabellón y el conducto auditivo externo. El pabellón auditivo es un órgano flexible que está constituido por cartílago elástico, tejido celular y piel, además ayuda a dirigir el sonido hacia el interior del oído. El conducto auditivo externo, prolonga la cavidad de la concha hasta la membrana del tímpano (oído medio). Las paredes del conducto están recubiertas por piel, vellosidades y glándulas ceruminosas. Sus funciones son proteger la membrana del tímpano de cuerpos extraños, servir como resonador acústico en las frecuencias de 1000 y 4000 Hz. El tímpano señala el inicio del oído medio.

2.1.2 Oído Medio

Se encuentra situado en la cavidad timpánica llamada caja del tímpano. Es un conducto estrecho, o fisura, que se extiende unos quince milímetros en un recorrido vertical y otros quince en recorrido horizontal. El oído medio está en

comunicación directa con la nariz y la garganta a través de la trompa de Eustaquio, que permite la entrada y salida de aire del oído medio para equilibrar las diferencias de presión entre éste y el exterior. Hay una cadena formada por tres huesos pequeños y móviles que reciben los nombres de martillo, yunque y estribo; esta se mantiene fija y unida por articulaciones, ligamentos y dos músculos, el tensor del tímpano y el músculo estapedial. Los huesecillos tienen por finalidad adaptar la impedancia del oído externo con la del oído interno.

Al pasar el sonido de un medio aéreo a un medio líquido, se produce una reflexión de las ondas sonoras para compensar esta pérdida y la energía sea transmitida casi en su totalidad al oído interno; el efecto de resonancia del canal auditivo; (2700Hz), más el de la palanca de los huesos del oído medio y la actuación del estribo sobre la ventana oval, efectúan aproximadamente una amplificación de 180 veces entre la señal sonora que penetra por el pabellón auditivo y la existente en la ventana oval.

2.1.3 Oído Interno

Contiene los órganos sensoriales de la audición y el equilibrio; está situado en el peñasco temporal y consta de laberinto óseo y membranoso. El órgano auditivo, está conformado por la cóclea o caracol, que es un conducto rígido en forma de espiral de unos 35 mm de longitud; el interior del conducto está dividido en sentido longitudinal por la membrana basilar y la membrana de Reissner, las cuales forman tres compartimientos o escalas. La escala vestibular y la escala timpánica

contienen un mismo fluido (perilinfia), puesto que se interconectan por una pequeña abertura situada en el vértice del caracol, llamada helicotrema. Por el contrario, la escala media se encuentra aislada de las otras dos escalas, y contiene un líquido de distinta composición a la perilinfia: endolinfia.

Sobre la membrana basilar y en el interior de la escala media se encuentra el órgano de Corti, el cual se extiende desde el vértice hasta la base de la cóclea y contiene las células ciliares (internas y externas), que actúan como transductores de señales sonoras a impulsos nerviosos. Sobre las células ciliares se ubica la membrana tectorial, dentro de la cual se alojan las prolongaciones o cilios de las células ciliares externas. Ambos tipos de células presentan conexiones o sinapsis con las fibras nerviosas aferentes y eferentes que forman el nervio auditivo.

El oído interno, representa el final de la cadena de procesamiento mecánico del sonido, y en él se llevan a cabo tres funciones primordiales: filtraje de la señal sonora, transducción y generación probabilística de impulsos nerviosos.¹⁹

2.1.4 Vía Auditiva

El sonido estimula el oído humano y envía a los centros de la audición la sensación sonora. Este proceso cuenta de dos partes: la transmisión mecánica

¹⁹ REALES A, Carolina. Perfil Epidemiológico del nivel auditivo de los estudiantes de instrumentos de cuerda, percusión y vientos del departamento de música de la facultad de artes de la Universidad del Cauca. Popayán 2003.

del impulso sonoro y la correspondiente a la percepción propiamente dicha que tiene lugar en el oído interno.

Las ondas sonoras, son transmitidas a través del canal auditivo externo hacia el tímpano, en el cual se produce una vibración. Estas vibraciones se comunican al oído medio mediante la cadena de huesecillos (martillo, yunque y estribo) y, a través de la ventana oval, hasta el líquido del oído interno. El movimiento de la endolinfa que se produce al vibrar la cóclea, estimula el movimiento de un grupo de proyecciones finas, denominadas células ciliares.

El conjunto de células ciliares constituye el órgano de Corti. Estas transmiten señales directamente al nervio auditivo, el cual lleva la información al cerebro. El patrón de respuesta de las células ciliares a las vibraciones de la cóclea codifica la información sobre el sonido para que pueda ser interpretada por los centros auditivos del cerebro ²⁰.

2.2 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR

Los receptores del sistema vestibular se encuentran en el oído interno, concretamente en el laberinto posterior o vestibular; está formado por los conductos semicirculares y el vestíbulo que contiene el utrículo y el sáculo. Sus funciones básicas consisten en informar al sistema nervioso central acerca de

²⁰ LATARJET, Ruiz Liard. Anatomía vol. 1. ED. Panamericana. Pag. 483-485

aceleraciones y desaceleraciones lineales y angulares, ayudar en la orientación visual, mediante el control de los músculos oculomotores y controlar el tono muscular para el mantenimiento de una musculatura adecuada.²¹

2.2.1 Conductos Semicirculares

Conforman el laberinto cinético, en su disposición anatómica, están dispuestos de manera tal que cada uno de ellos coincide con uno de los tres planos espaciales.

El conducto semicircular externo o lateral, tiene una inclinación aproximada de 30° con respecto al plano horizontal. Los conductos anterior y posterior cortan el plano del conducto lateral en 90° y entre ambos forman también un ángulo de 90°. Los conductos están conectados por sus extremos con el utrículo, pero en uno de ellos hay una dilatación que se conoce con el nombre de ampolla. El conducto externo y anterior tienen su ampolla en el arco anterior, mientras que el posterior la tiene en el arco posterior. Es en dicho sector donde se encuentran las células sensoriales que le dan valor funcional a éste sistema.

Las cilios y la sustancia gelatinosa forman la llamada cresta vestibular que se encuentra implantada a la ampolla, y cuyo borde libre está en contacto con la endolinfa y se desplaza con la corriente endolinfática. Cuando dicha corriente es ampulípeta (hacia la ampolla), en el conducto externo la descarga basal aumenta,

²¹ GARCÍA G, Jorge. Vértigo y alteraciones del equilibrio. Salvat Editores. Santafé de Bogotá: pag 8. 1989.

mientras que en los conductos anterior y posterior disminuye, ya que el kinocilio mira hacia el canal.

Cuando hay movimiento de la cabeza hacia la izquierda, en el conducto externo izquierdo habrá un desplazamiento ampulípeto con desviación de la cresta hacia el utrículo, mientras que en el derecho habrá un movimiento inverso (ampulífugo). A consecuencia de esto, habrá un aumento de la descarga basal en el lado izquierdo y una disminución en el derecho. Por lo tanto cuando hay un movimiento de la cabeza, hay un sistema que aumenta sus descargas y otro que las disminuye.

Las descargas de los receptores vestibulares, son capaces de modificar el tono muscular y de los ojos. La disminución de la descarga provoca una desviación del eje corporal y de los ojos hacia ese lado. (si el eje corporal se desvía hacia la izquierda, los ojos se desviarán también a la izquierda)

2.2.2 Utrículo y sáculo

Conforman el laberinto estático; el utrículo es una cavidad donde se conectan los conductos semicirculares. En el plano horizontal se ubica la mácula donde se sitúan las células sensoriales. Estas son semejantes a las de las ampollas con cilios y kinocilios e igual actividad eléctrica.

En el sáculo, situado inferiormente con relación al utrículo, se encuentra la mácula sacular que está ubicada en un plano vertical y las células tienen la misma actividad. Los cilios, están inmersos en una sustancia gelatinosa que soporta concreciones calcáreas denominados otolitos, los cuales ejercen acción gravitacional sobre el conjunto de cilios y sustancia gelatinosa, captan la aceleración y desaceleración lineal: si es hacia adelante, su estímulo provocará descenso de los ojos, mientras que si es hacia atrás, ascenso, además detectan las variaciones de inclinación en relación a la horizontalidad.

2.2.3 Vía Vestibular

La información mecánica captada por las células receptoras periféricas, es transformada en potenciales electroquímicos que son captados por la primera neurona, ubicada en el ganglio de Scarpa, situado en las cercanías de las máculas y las crestas.

Las fibras provenientes de la parte superior del ganglio de Scarpa traen la información recogida de las crestas del canal superior y lateral y de la mácula del utrículo. Las que provienen de la parte inferior, traen la información de la cresta del canal inferior y de la mácula del sáculo; luego, estas fibras se ubican en el conducto auditivo interno junto con las fibras del nervio auditivo, constituyendo el VIII par craneal.

A la salida del conducto, el nervio se dirige al ángulo pontocerebeloso, donde luego llega al piso del cuarto ventrículo a los núcleos vestibulares.²².

2.3 ALTERACIONES AUDITIVAS

2.3.1 Hipoacusia

2.3.1.1 Definición

La hipoacusia se define como una disminución de la audición en algún grado, que altera la capacidad para la recepción, discriminación, asociación y comprensión de los sonidos tanto del medio ambiente como del lenguaje oral.²³

Cuantitativamente la Audición se mide en Decibeles (dB), el rango normal es de 0 a 20, así que toda persona que requiera más de 20 dB para percibir sonidos se dice que padece de hipoacusia.

2.3.1.2 Tipos de pérdida auditiva

- HIPOACUSIA CONDUCTIVA

Es un trastorno de transmisión que está determinado por el aumento de la resistencia al paso de la vibraciones acústicas, lo que afecta esquemáticamente todas las frecuencias a nivel de la conducción aérea, especialmente las graves.

²² MARTÍNEZ B Jannet, et al, Revista Médica de Santiago Vol 3 N° 12, julio de 2000.

²³ REALES A, Carolina. Perfil Epidemiológico del nivel auditivo de los estudiantes de instrumentos de cuerda, percusión y vientos del departamento de música de la facultad de artes de la Universidad del Cauca. Popayán 2003.

Cualquier mal funcionamiento del pabellón auricular, conducto auditivo externo, membrana timpánica y la Cadena de huesecillos, que son los encargados de transmitir o conducir los sonidos hacia el oído Interno, provocará una hipoacusia de este tipo.²⁴

Etiología.

Estas hipoacusias se pueden presentar por cerumen, cuerpos extraños, otitis, queratosis obturante, tumores benignos y malignos del conducto auditivo externo, otoesclerosis, atresia congénita del conducto auditivo externo, traumatismos, perforaciones de membrana timpánica.²⁵

- HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL.

Existe cuando el sonido es conducido adecuadamente hacia los líquidos del oído interno, pero este no puede ser analizado o percibido normalmente; si es el órgano sensorial terminal o las células cocleares las que han sufrido el daño, se denomina hipoacusia neurosensorial de tipo coclear; si la disfunción proviene del nervio auditivo, se denomina retrococlear.

Etiología.

La causa de estas hipoacusias es muy variada: hereditarias, alteraciones congénitas, tóxicas por medicamentos utilizados en el tratamiento de algunas

²⁴ TAPIA, María Cruz, ORL. Hospital Clínico "San Carlos" Madrid España. Enero de 2003. URL. www.auditio.com

²⁵ WOOD, Raymond P, et al, Manual de otorrinolaringología, Salvat Editores, pag. 18.

patologías como el cáncer, secundaria a trauma acústico, presbiacusia, enfermedad de meniere, tumores del octavo par y del ángulo pontocerebeloso, daños vasculares a nivel del oído interno, trastornos infecciosos diversos e hipoxia, entre otros.

La hipoacusia también puede resultar de la exposición a sustancias ototóxicas en el lugar de trabajo, los metales pesados, entre estos el arsénico, cobalto, plomo, litio, mercurio y torio, tienen potencial ototóxico comprobado. Otras sustancias químicas ototóxicas incluyen el cianuro, benceno, colorantes de anilina, yodo, clorofenotano, dimetilsulfóxido, dinitrofenol, propilenglicol, medinitrofenol, bromato de potasio y tetracloruro de carbono.

- HIPOACUSIA MIXTA.

Trastorno que afecta el sistema de transmisión y percepción. En esta patología la vía aérea y la vía ósea se encuentran por debajo de los límites de normalidad, pero existe una diferencia entre ellas de más de 10 dB., que indica que tanto el oído externo, medio como el interno están afectados.

Etiología.

La hipoacusia mixta puede resultar de cualquier combinación entre patologías de oído externo, medio e interno. Entre ellas: tapón de cerumen, cuerpos extraños, perforación de membrana timpánica, tumores benignos y malignos del conducto auditivo externo, otoesclerosis, otitis media crónica, trauma acústico, enfermedad

de meniere, presbiacusia, neurinoma del acústico, alteraciones congénitas y hereditarias, entre otras²⁶

2.3.1.3 Diagnóstico de las Hipoacusias

Para el diagnóstico de las hipoacusias se debe tener en cuenta: la historia clínica, resultados de pruebas como la otoscopia y por lo menos una batería de las pruebas audiológicas básicas como la audiometría tonal, logaudiometría, impedanciometría (pruebas más utilizadas en el medio).

- HISTORIA CLÍNICA

Es el instrumento utilizado para consignar la información personal del paciente como edad, sexo, antecedentes patológicos familiares, entre otros y todo lo relacionado con eventos médicos como consultas, intervenciones quirúrgicas, resultados de pruebas diagnósticas, administración de medicamentos (vía, dosis y tipo de medicamento) . Esta información es primordial a la hora de establecer un diagnóstico preciso y dar un adecuado manejo.

- OTOSCOPIA

Es la evaluación del oído utilizando un instrumento denominado otoscopio. Este procedimiento permite visualizar el conducto auditivo externo, la membrana del tímpano y con ello efectuar el diagnóstico por visión directa de distintas patologías.

²⁶ ClínicasOtorrinolaringológicas de Norteamérica. Audiología Clínica. Editorial Interamericana. Volumen 2. 1991.

El examen del oído también sirve para monitorizar la efectividad de cualquier tratamiento que se haya indicado para algún problema del oído.

Es una prueba rutinaria que se realiza en medio ambulatorio, indolora, cuya realización apenas lleva unos minutos y no requiere ningún tipo de preparación por parte del paciente.²⁷

- AUDIOMETRÍA TONAL

La audiometría tonal se define como una prueba que evalúa o determina el umbral mínimo de audición y el grado y tipo de pérdida auditiva con relación a los estímulos acústicos. Es una de las pruebas diagnósticas más utilizadas; sus resultados dependen del equipo, del profesional que lleva a cabo el estudio y del paciente, cuyas respuestas son imprescindibles para poder obtener resultados; la unidad de medida utilizada convencionalmente es el decibel; los sonidos son examinados por vía aérea y por vía ósea.

Los resultados de la audiometría tonal permiten conocer el umbral de audición aérea y ósea para cada sonido; un incremento en el umbral de audición detectado para la vía aérea con umbrales de vía ósea normal se denomina gap ósteo-aéreo, lo cual es indicativo de hipoacusia conductiva. En cambio, en la hipoacusia neurosensorial la vía aérea presenta una curva inclinada hacia los tonos agudos; en algunas patologías presenta una inclinación hacia las frecuencias graves con la

²⁷ CABRERA, S, Martha, Pruebas Diagnósticas. ORL. Marzo de 2004. URL. www.saludalia.com

conservación de los agudos, se presentan además casos con curvas de vía aérea en forma de concavidad superior o inferior. Por otro lado si está lesionado el oído interno o el nervio, la curva ósea estará en idéntica forma que la vía aérea, siendo superpuesta o paralela cinco o diez decibeles. Un incremento del umbral de la vía ósea indica hipoacusia perceptiva y se relaciona con trastornos situados a nivel de oído interno o vía auditiva; por lo tanto, la audiometría indica una hipoacusia mixta cuando existe un gap óseo - aéreo y el umbral de la vía ósea está aumentado.

Equipo para la evaluación audiométrica.

* **Audiómetro:** El audiómetro es un instrumento electrónico que produce sonidos puros de diferentes tonos utilizado para medir gradualmente la audición. estandarizado en escalas que contienen las frecuencias desde 125 a 8.000 ciclos por segundo, e intensidades que van de -10 decibeles a 110 decibeles. El audiómetro consta de:

1. Interruptor de sonido
2. Dial para marcar la intensidad
3. Dial para la selección de la frecuencia a evaluar
4. Dial para seleccionar el ruido enmascarante
5. Interruptor para escoger el estímulo a utilizar
6. Vibrador óseo
7. Audífono
8. Pulsador para la señal del paciente
9. Dispositivo de comunicación entre el paciente y el examinador

Para que la prueba sea fiable el audiómetro debe estar perfectamente calibrado de manera que la intensidad y la frecuencia del estímulo utilizado corresponda exactamente a la marcada en los diales correspondientes.

* **Cámara Sonoamortiguada:** Es una cabina que se utiliza para aislar al paciente del ruido externo en el momento de realizar la evaluación. Para ello, las cabinas son sonoaisladas para que no penetre ningún ruido del exterior y son sonoamortiguadas para evitar la reflexión del sonido que se produzca en el interior.

2.3.1.4 Clasificación de la pérdida auditiva

Existen diferentes aspectos para clasificar la pérdida auditiva, estos son: el grado de pérdida en decibelios, el mecanismo afectado y la etiología.

Desde el punto de vista cuantitativo, para la interpretación se toma en cuenta, el resultado obtenido de sumar las frecuencias 500, 1.000, 2.000 y 4.000 Hz., que son las llamadas frecuencias conversacionales y así clasificar la audición.

Para la interpretación cualitativa de los resultados, existen audiogramas característicos para las diferentes hipoacusias, por ello, para esta clasificación se comparan los resultados de la prueba de vía aérea y la de vía ósea:

Dicha clasificación se refiere a:

1. Audición normal: donde la prueba de vía ósea y la de vía aérea arrojan resultados similares en un rango de 0 – 20 dB.
2. Hipoacusia Conductiva: agrupa resultados donde la vía ósea está normal y la vía aérea decae, existiendo una diferencia entre ellas de más de 15 dB., indicando que existe una lesión del oído externo, medio o de ambos.
3. Hipoacusia Neurosensorial: se refiere a los resultados en los cuales tanto la vía aérea como la vía ósea se encuentran por debajo de los límites de normalidad pero existe una diferencia entre ellas; este tipo de hipoacusia es indicativa de una lesión a nivel del oído interno o de la vía auditiva.
4. Hipoacusia Mixta: se refiere a aquella pérdida auditiva donde la vía aérea y la vía ósea se encuentran por debajo de los límites de normalidad pero existe una diferencia entre ellas de más de 15 dB, e indica que tanto el oído externo, medio como el interno están alterados. ²⁸

- GRADO DE PÉRDIDA

Se obtiene mediante el promedio del umbral mínimo en decibeles para las frecuencias 500, 1000 y 2000 Hz y se clasifican en:

²⁸ GALLEGO G Carmen C y SÁNCHEZ P María T. Audiología Visión de Hoy. Litografía Cafetera Ltda, Manizales Colombia, pag. 67-77.

- a) 20 y 40 dB Hipoacusia Leve
- b) 40 y 60 dB Hipoacusia Moderada
- c) 60 y 80 dB Hipoacusia Severa
- d) 80 y 120dB Hipoacusia Profunda

Algunas personas por diversas causas tienen 0% de percepción auditiva, a esto se le llama anacusia.

2.3.1.5 Tratamiento de la hipoacusia

El tratamiento de la pérdida auditiva depende de la causa. En patología conductiva, generalmente la afección es reversible. Cuando existe obstrucción del conducto auditivo externo por cuerpos extraños o cerumen, se procede a permeabilizar el conducto. Si es causada por otitis, se manejará farmacológicamente y en eventos crónicos de oído medio, se recurre a la cirugía, que en algunos casos, requiere tubos de ventilación. Para las hipoacusias neurosensoriales, no hay tratamiento que pueda revertir el daño. Los disponibles están dirigidos a reducir el efecto y a rehabilitar la función. Sin embargo, se puede ayudar a los individuos con pérdida de la audición con audífonos o ayudas auditivas, y aquellos con pérdida bilateral profunda, pueden beneficiarse con implantes cocleares. En el caso de patologías por tumores, se utiliza la cirugía.²⁹

²⁹ VISCONZI, Silverio. ORL. San José de Costa Rica. Febrero de 2001. URL. www.binasss.sa

2.3.2 Tinnitus

El tinnitus es la percepción de un ruido que no tiene un origen externo al organismo, generalmente es molesto e incómodo y en la gran mayoría de los casos solo es percibido por el paciente.

Habitualmente el tinnitus es descrito como un tono puro, aunque en ocasiones se describen sonidos más complejos tales como: murmullo del océano, escape de gas, corriente de agua, ruidos de insectos, entre otros.

2.3.2.1 Etiología

Hay muchas causas, casi cualquier patología del oído tiene el tinnitus como síntoma asociado. Las patologías que pueden causar tinnitus tienen un rango de severidad entre superproducción de cera, infecciones del oído a tumores acústicos. Una de las causas mas comunes es la exposición a sonidos excesivamente fuertes en el trabajo o en la recreación. A veces los problemas no asociados con el oído pueden causar tinnitus como un trauma craneoencefálico, trastornos de vértebra cervical o la articulación temporomandibular. También el tinnitus puede ser causado por enfermedades cardiovasculares, alergias, una tiroides subactiva o degeneración de los huesos del oído medio. Es importante notar que más de 200 drogas recetadas y no recetadas tienen tinnitus como posible efecto secundario.

Hoy en día se estima que 50 millones de adultos Norteamericanos presentan algún grado de tinitus. De estos, 12 millones lo tienen en una severidad suficientemente grave como para buscar ayuda medica. Afecta por igual a hombres y mujeres.³⁰

2.3.2.2 Clasificación

Los acúfenos o tinitus se pueden clasificar según varios conceptos: **subjetivos**, si sólo el paciente puede percibirlos y **objetivos** si el examinador puede escucharlos, bien sea directamente o con la ayuda de un instrumento.

Según el posible sitio de origen se dividen en: **vibratorios**, que son aquellos que tienen un origen mecánico cerca o dentro del oído y **no vibratorios** que son aquellas percepciones de origen supuestamente neural, son un fenómeno mecánico previo. **Los no vibratorios se dividen en periféricos y centrales**; los periféricos pueden ser timpánicos o petrosos.

2.3.2.3 Diagnóstico

El diagnóstico de un paciente que consulta por tinitus, se realiza en tres etapas: interrogatorio, examen clínico y exámenes paraclínicos.

³⁰ RIVAS, José A. ARIZA, Héctor F. Otolología. Edición Publicaciones Fuerzas Militares Santafe de Bogotá. Pag 597. 1992

El interrogatorio es fundamental para una primera aproximación al tinitus, donde se preguntará sobre antecedentes patológicos y tratamientos recibidos, localización y características del acúfeno y qué tanto influye en la vida diaria del paciente (mediante encuesta).

El examen clínico consta de una otoscopia, examen de dentadura e inspección y palpación del cuello; examen de los pares craneales, fondo de ojo y tensión arterial.

Los exámenes paraclínicos incluyen toda la batería audiológica iniciando siempre por una audiometría tonal hasta la acufenometría.

2.3.2.4 Tratamiento

Una vez hecho el diagnóstico, el tratamiento se encamina según un criterio etiopatogénico. Si la causa está ubicada en el conducto auditivo externo se enfocará a resolver este problema, si se trata de un acúfeno vibratorio, el tratamiento se dirigirá a la causa como en los de origen vascular. Se resolverán los problemas oclusales con el uso de placas miorrelajantes y si no es posible establecer la causa del acúfeno o se cataloga como vibratorio, se puede dividir el tratamiento en dos tipos: médico con la administración de relajantes, vasodilatadores, antihistamínicos y quirúrgico para el cual se han establecido

procedimientos como destrucción del ganglio estrellado, estapedectomía, crioterapia, laberintectomía y sección del octavo par.³¹

2.4 ALTERACIONES VESTIBULARES

2.4.1 Vértigo

El vértigo es considerado un síntoma más que una enfermedad y se define como una sensación de desorientación en el espacio sumada a una sensación de movimiento. El movimiento experimentado puede ser de tipo giratorio, lineal o de balanceo y puede ir acompañado de náuseas, vómito y dificultad para caminar.³²

2.4.1.1 Etiología

Las causas son diversas pudiendo ser por afectación del laberinto y en este caso es un **vértigo periférico**, o del nervio vestibulococlear o núcleos del cerebro, lo cual constituye un **vértigo central**.

Entre las causas podemos destacar:

- Infecciones de oído medio e interno
- Los traumatismos en la cabeza
- Algunos virus
- Medicamentos

³¹ RIVAS, José A. ARIZA, Héctor F. Otolología. Edición Publicaciones Fuerzas Militares Santafe de Bogotá. Pag 600-602. 1992

³² ibidem 29.

- Falta de riego sanguíneo
- Tumores del nervio acústico.
- Desconocidas.

En algunas patologías el vértigo aparece como síntoma característico, de acuerdo al tipo tenemos:

Vértigo Periférico: neuronitis vestibular, laberintitis, fístulas perilinfáticas, vértigo posicional benigno y Síndrome de Meniere.

Vértigo Central: afectaciones vasculares cerebrales, jaqueca y tumores cerebrales.

Hay vértigos secundarios a la toma de ciertos medicamentos (anti-convulsivantes, AAS, diazepinas, alcohol,) El vértigo causado por medicamentos ototóxicos, en especial los antibióticos aminoglucósidos, puede llevar o no asociado una pérdida auditiva. La mayoría de estos fármacos tienen predilección por la cóclea o por la porción vestibular del oído interno. En algunos casos también se afectan las demás partes si se administra una cantidad suficiente del fármaco. Aunque los síntomas pueden observarse durante la administración del medicamento, los efectos pueden retrasarse. Se presentan generalmente en ambos oídos, aunque

no siempre. El paciente puede quejarse de un trastorno constante y acusado del equilibrio, más que de vértigo verdadero.³³

2.4.1.2 Diagnóstico

Se realizan pruebas vestibulares como la electronistagmografía. En esta prueba se recogen, mediante unos electrodos, los movimientos de los ojos ante diferentes estímulos, y quedan registrados en un gráfico para su análisis. Para diferenciar ambos tipos generales de vértigo nos debemos fijar en el nistagmo (movimiento involuntario del ojo), la intensidad del vértigo y en el desencadenante o patología que lo produce.

El equilibrio se mide en una plataforma que registra los movimientos posturales al ponerse de pies encima de ella (posturografía de plataforma móvil)

La audiometría como prueba complementaria se usa para confirmar o descartar hipoacusia asociada

- Diagnóstico Diferencial

VÉRTIGO PERIFÉRICO	VÉRTIGO CENTRAL
Nistagmo transitorio	Nistagmo persistente
Nistagmo dirección fija	Nistagmo variable
Vértigo intenso	Vértigo leve

³³ WOOD, Raymond P. et al. Manual de Otorrinolaringología. Salvat Editores SA. Pag. 50.

Posicional	No posicional
Comienzo súbito.	Comienzo lento.
Severidad intenso.	Severidad leve o moderado.
Duración limitada.	Duración: días, meses. Años.
Hipoacusia frecuente.	Hipoacusia rara.

2.4.1.3 Tratamiento

En la mayoría de los casos se utilizan medicamentos antihistamínicos, anticolinérgicos, y antieméticos. Cuando el cuadro es muy intenso se realizan tratamientos quirúrgicos, con drenaje de la linfa mediante incisiones en el laberinto, la laberintectomía y otras veces la sección de nervio auditivo y vestibular.³⁴

2.5 CÁNCER, QUIMIOTERAPIA Y OTOTOXICIDAD

En las alteraciones auditivas y vestibulares, es importante tener en cuenta patologías como el cáncer, el cual para su tratamiento necesita de medicamentos como los usados en quimioterapia que generan daño a nivel del oído interno por su alto grado de toxicidad.

³⁴ CACHORRO, Irune, ORL, vértigo, diagnóstico y tratamiento. Enero de 2004. URL. www.tuotromedico.com

2.5.1 Cáncer

2.5.1.1 Generalidades

El cáncer es un término utilizado para designar los tumores malignos en general; esta entidad es una de las principales causas de mortalidad en el mundo, y como palabra no solo se refiere a una enfermedad sino que determina alrededor de 100 cuadros clínicos diferentes.

El origen del cáncer se relaciona en un 75% de los casos con agentes externos llamados carcinógenos o cancerígenos, que inducen cambios moleculares y el descontrol funcional de las células. El 50% de los cánceres son curables si se tratan a tiempo, lo cual es posible en la medida en que se diagnostique precozmente, la edad más frecuente de aparición, está entre los 45 y 55 años; es poco común en bebés y niños. En general el cáncer afecta entre el 5 y 8 % de la población mundial. En Colombia, los tumores malignos en adultos de 15 a 24 años para mujeres, se da en un porcentaje de 44.9% y en hombres de 55.1%; en adultos de 25 a 44 años, para mujeres un porcentaje de 63% y hombres de 37%.³⁵ Esta enfermedad puede destruir los tejidos circundantes normales, comprometer su función y ocasionar dolor debilitante. Cuando está muy avanzado ocasiona la muerte por su progresión y metástasis.

Otra consecuencia característica del cáncer es la diseminación, que consiste en producir muchos trastornos metabólicos como el desequilibrio en la nutrición, la

³⁵ Fuente DANE, boletín de estadística N° 472, Colombia julio de 1992.

pérdida de apetito y la depresión del sistema inmunológico haciéndolo propenso a infecciones como neumonía, septicemias y peritonitis.

2.5.1.2 Etapas del cáncer

El cáncer es una patología que se caracteriza por desarrollarse en etapas; la primera de ellas denominada **etapa de inicio** en la cual el cáncer es latente, su desarrollo se da a nivel celular, y se logra detectar con el microscopio; no es posible diagnosticarlo durante los exámenes médicos de rutina. En la segunda etapa conocida como **promoción**, el fenómeno es mas prolongado, aparece un año después de la iniciación por la exposición repetida e ininterrumpida a una sustancia que no necesariamente debe ser capaz, por sí sola, de iniciar el proceso; el tamaño del tumor maligno es el doble aproximadamente cada dos meses. Al cabo de cinco años, cuando puede haberse duplicado unas treinta veces, llega a medir un centímetro (equivale a mil millones de células) y entonces es diagnosticable. La tercera y última etapa denominada **progresión** es un estadio irreversible del cáncer; se establece a partir del cambio en el cariotipo (conjunto de cromosomas habitualmente de número constante y par) y de la ausencia de regulación en reproducción celular, es decir, las células sufren una transformación maligna que hace letal al cáncer; dentro de los signos de progresión se encuentran: aumento de la tasa de crecimiento celular, mayor autonomía celular, crecimiento invasivo y capacidad de metástasis

2.5.1.3 Etiología

Un 75% de los agentes causantes del cáncer está relacionado con agentes externos llamados cancerígenos, entre los cuales se encuentran las radiaciones ionizantes y ultravioleta, factores ocupacionales, dietas y contaminantes alimenticios, fármacos, hormonas, alcohol y tabaco.

2.5.1.4 Tipos de cáncer

Existen múltiples tipos de cáncer; a nivel general se describen: cáncer de huesos, vejiga, páncreas piel, esófago, estomago, cérvico uterino, virus del papiloma humano, próstata, mama, tiroides, colon, testículos y laringe.

2.5.1.5 Diagnóstico

Para diagnosticar el cáncer se utilizan diferentes procedimientos paraclínicos como la citología, biopsias, imágenes diagnósticas (rayos x, TAC, resonancia magnética) y exámenes en sangre.

2.5.1.6 Tratamiento

Las opciones de tratamiento para el paciente con cáncer dependen de la etapa en que se encuentre el tumor ; estas opciones de tratamiento pueden incluir cirugía, radiación, quimioterapia, terapia hormonal, inmunoterapia, y otras.

- Radioterapia.

Es un tratamiento que utiliza las radiaciones para eliminar las células tumorales en la parte del organismo donde se apliquen; según la distancia en que esté la fuente de irradiación, se pueden distinguir dos tipos de tratamientos: braquiterapia y teleterapia

- Quirúrgico.

La cirugía es la forma más antigua de tratamiento del cáncer; en la actualidad, la cirugía ofrece la máxima probabilidad de curación para muchos tipos de cáncer. Alrededor del 60% de los pacientes de cáncer serán sometidos a algún tipo de cirugía u operación.

- Terapias alternativas y complementarias.

Se refiere a aquella que se utilizan junto con la terapia estándar, algunas terapias complementarias pueden ayudar a aliviar ciertos síntomas, los efectos secundarios de la terapia estándar contra el cáncer, o aumentar la sensación de bienestar del paciente.

- Terapia biológica.

Es aquella que usa el sistema inmunológico del cuerpo para combatir el cáncer. Las células, anticuerpos y los órganos del sistema inmunológico trabajan para proteger o defender el cuerpo en contra de los invasores extraños, como las bacterias y los virus.

- **Terapia hormonal de reemplazo.**

Es un tratamiento con hormonas, medicamentos que interfieren en la producción de hormonas o acción hormonal, o la extirpación quirúrgica de las glándulas productoras de hormonas para destruir las células cancerosas o desacelerar el crecimiento de éstas.

2.5.2 Quimioterapia

Es el tratamiento de cualquier proceso mediante sustancias químicas; sin embargo, se utiliza para referirse al tratamiento del cáncer mediante fármacos específicos que retrasan la tasa de crecimiento de las células tumorales. Se espera que en el futuro la quimioterapia sea más específica hacia las células tumorales malignas, al explotar alguna característica propia de éstas que no compartan las células normales. Hasta la fecha, sin embargo, tal propiedad no ha sido descubierta, y los fármacos utilizados son en general citotóxicos (destruyen células) para todas las células en división, tanto malignas como normales.

Generalmente, en la quimioterapia no se usa un sólo medicamento, sino varios. Es posible, por ejemplo, que al paciente se le administre un fármaco A el día 1, otro medicamento B los días 1 al 4 y un tercero los días 8 y 15 (numerando los días respecto al día en que comenzó el tratamiento). A los 21 ó 28 días, se repite la secuencia completa; cada una de estas secuencias se conoce como **ciclo de tratamiento** y se administra de acuerdo a cada caso en particular.

La quimioterapia sistémica utiliza medicamentos contra el cáncer que, por lo general, se administran por vía endovenosa u oral. Estos medicamentos pasan a la sangre y llegan a todas las áreas del cuerpo, lo que hace que este tratamiento resulte potencialmente útil contra el cáncer que se ha extendido.

Existen muchos agentes quimioterápicos para el tratamiento de los procesos malignos; como los agentes alquilantes, antimetabolitos; análogos de purinas, análogos de pirimidina, antibióticos citotóxicos, alcaloides derivados de plantas, taxanos, entre otros, en dosis que varían según requiera el paciente y según el criterio médico.

Los medicamentos que se usan para combatir el cáncer causan efectos secundarios indeseables. Estos efectos secundarios pueden variar mucho de un paciente a otro, y la posibilidad de desarrollarlos o no, no afecta el resultado del tratamiento.

2.5.2.1 Efectos secundarios de la quimioterapia

Las náuseas, vómito, fatiga, caída del cabello, la pérdida auditiva, el vértigo y tinitus son los efectos secundarios de los cuales los pacientes se quejan con frecuencia. Algunos medicamentos pueden producir efectos que el paciente no nota, tales como: nefrotoxicidad, hiperuricemia, neurotoxicidad, toxicidad ocular, reacciones anafilácticas y alteraciones hematológicas.

La mayoría de los efectos secundarios desaparecen cuando termina el tratamiento y las células sanas tienen la oportunidad de reproducirse para alcanzar su nivel normal.³⁶ De esta manera, uno de los efectos más importantes, es la ototoxicidad, ya que genera lesiones irreversibles a nivel de oído interno.

2.5.3 Ototoxicidad

Es el efecto nocivo que se produce sobre el oído causado por cualquier sustancia ingerida, inhalada, aplicada, inyectada o desarrollada dentro del organismo que es capaz de provocar alteraciones órgano - funcionales e incluso la muerte. Los signos y síntomas son frecuentemente producidos por medicamentos, es decir, ototoxicosis exógena y por estados metabólicos endógenos, ototoxicosis endógena. La intoxicación del oído u ototoxicidad no involucra al oído externo ni al medio, pero sí afecta al oído interno o al nervio vestíbulo-coclear. Como el oído interno está involucrado tanto en los sentidos de la audición como del equilibrio, la ototoxicidad puede provocar trastornos en uno o ambos sentidos.

La incidencia varía si se administran dosis altas o regímenes de dosis bajas . Los estudios de cáncer temprano describen una pérdida de audición en un 62% de pacientes, sin embargo el rango de pérdida oscila entre 0-25 dB. No obstante,

³⁶ CAYUELAS, Anton César. Profesor titulado Universidad de Córdoba. Quimioterapia 2002. URL: <http://carmen.salk.edu/dcb.html>

Laurell encontró una incidencia de pérdida de la audición de más de 15 dB en por lo menos un 81% de los pacientes tratados con dosis de antineoplásicos.³⁷

2.5.3.1 Fisiología y anatomía patológica

Las drogas ototóxicas generalmente actúan sobre el órgano sensorial terminal y su toxicidad puede ser coclear cuando se afecta el órgano de corti (audición) y se produce sordera y/o acúfenos; vestibular cuando hay lesión del órgano del equilibrio manifestado como vértigo; o mixta cuando involucra los dos sistemas; la entrada de los tóxicos en el oído interno se hace generalmente por vía sanguínea, lo cual facilita su difusión en los líquidos laberínticos; la perilinfa también transporta tóxicos procedentes del líquido cefalorraquídeo, a través del acueducto coclear, lo hace con retardo sobre la cóclea, en inmediato contacto con la endolinfa, la cual obra sobre el órgano de corti. Los tóxicos de la perilinfa, penetran en la endolinfa por la permeabilidad de la membrana de Reissner y formando parte de la endolinfa recorre por el conducto de Hensen hacia el saco endolinfático, donde son arrastrados por la corriente circulatoria, comenzando de nuevo el ciclo.

La ototoxicidad se debe a que en la endolinfa alcanzan concentraciones muy superiores a las que se encuentran en otros líquidos orgánicos. En la endolinfa

³⁷ QUIIN, Francis B. Jr., MD y MATTHEW W. Ryan, MD, Ototoxicity Presentación magnífica de los redondos, UTMB, departamento de otorrinolaringología, Buenos Aires Argentina noviembre 7 de 2001.

persisten durante muchos meses debido a la lentitud de su reabsorción por el saco endolinfático. Por tal razón, la hipoacusia por ototoxicidad es irreversible, no es susceptible de tratamiento y además, las prótesis electrónicas no son útiles.

La barrera hemolaberíntica cumple una función esencial en la patogenia de los accidentes cocleares tóxicos; si esta barrera es permeable, el paciente llega a tener una hipoacusia considerable, si por el contrario es impermeable, no hay trastorno coclear. Hay ototoxicidad por agentes aplicados localmente, los cuales se difunden a través de la ventan redonda para entrar al oído interno.

Los tóxicos penetran en la cóclea a través de la estría vascular, actuando de dos formas:

A. **MECÁNICA.** Alteran y destruyen la estría vascular impidiendo la producción de endolinfa y por consiguiente el mantenimiento de la forma del conducto coclear así; cuando disminuye la presión del líquido endolinfático laberíntico, la membrana de Reissner abomba hacia el conducto coclear hasta hundirse y luego llegar a aplastar el órgano de Corti. La perilinfa inunda el conducto coclear y su contenido es expuesto y sometido a una concentración diferente de iones y pH a la endolinfa, modificando los potenciales eléctricos de la cóclea.

B. **FISICOQUÍMICAS.** Los tóxicos que sin interrumpir la función de la estría vascular, promueven la formación de endolinfa alterada, que causa lesión

especialmente en las células sensoriales del órgano de Corti; primariamente las células ciliadas externas en los cocleotóxicos y las células ciliadas de la cresta ampular y las máculas del sáculo y el utrículo en el caso de los vestibulotóxicos.

Eventualmente puede haber degeneración de todas las células ciliadas externas, mientras las internas aparecen perfectamente normales; sin embargo en los estadios finales la célula interna es destruida y todo el órgano de Corti se colapsa con degeneración de las estructuras de soporte. La degeneración del nervio y atrofia del ganglio espiral se observa cuando se ha alcanzado esta etapa.

Por otro lado, muchas sustancias químicas, desde la aspirina hasta el xileno, tienen potencial ototóxico que incluyen medicamentos libres de prescripción médica y sustancias ambientales; en la mayoría de los casos, la Hipoacusia por ototóxicos se debe a fármacos como los antibióticos aminoglucósidos diuréticos, antineoplásicos y salicilatos. Por lo general, la hipoacusia por antibióticos, aminoglucósidos es la más frecuente e irreversible, y puede presentarse algún tiempo después de la aplicación de dichos antibióticos, inclusive cuando ya se suspendieron.

Con los diuréticos se ha observado que, primariamente, ocurre deformación y edema de la estría vascular y ocasionalmente lesión de las células ciliadas externas. Los cambios electrolíticos que suceden luego de administrar el fármaco,

son dados principalmente por el aumento en la concentración de sodio en la endolinfa y la recuperación de la audición coincide con el retorno a la composición normal de electrolitos dentro de la endolinfa.

Los antimaláricos muestran tendencia a afectar el ganglio espiral más que el neuroepitelio sensorial. Se describen casos de sordera congénita e hipoplasia de la cóclea en hijos de madre que recibieron drogas de este tipo durante el embarazo. También produce degeneración de la estría vascular.

Los solventes orgánicos parece que afectan la sustancia nucleorreticular más que al oído interno.

El cisplatino, además de las lesiones descritas antes, puede también generar cambios degenerativos en el nervio coclear.

Es indudable que existe una asociación de la susceptibilidad otológica y renal, similar a la toxicidad de muchos compuestos y medicamentos. Las lesiones que se limitan solamente a la estría vascular pueden causar sorderas reversibles, no así cuando la lesión afecta las células ciliadas externas.

Se ha propuesto el principio de la “toxicidad selectiva” para tratar de explicar por qué la destrucción de una célula ciliada ocurre antes que las células de soporte adyacentes. Este principio debe explicarse por diferencias citológicas y

bioquímicas dentro de las células individuales. Antes de la acumulación de un agente ototóxico en la vecindad de una célula ciliada, este debe alcanzar el área adyacente y esto implica transferencia de la sangre a la perilinfa y luego a la cortilnfa. Además el agente debe cruzar la membrana de la célula ciliada y para ello es prerequisite que la cantidad de la droga y el tiempo de contacto sea suficientemente largo para permitir su absorción o acumulación dentro de la célula.

La toxicidad selectiva es un mecanismo por el cual un organismo, célula o proceso bioquímico es afectado, sin compromiso similar de otros en el área vecina o inmediata.

Es conocido que casi todas las células tienen su propia vía bioquímica de metabolismo y es esta vía la que permite la modificación de la función con quimioterapia medicamentosa específica.

Se presenta ototoxicidad con algunos agentes analépticos, analgésicos, anestésicos, antibióticos, agentes antiinflamatorios, antimaláricos, antiparasitarios, agentes antiheparínicos, agentes antituberculosos, agentes cardiovasculares, contraceptivos orales, diuréticos de “asa”, anticonvulsivantes, antidepresivos, antidiabéticos, agentes químicos misceláneos, antitóxina tetánica, metales pesados, sedantes y tranquilizantes y los antineoplásicos como bleomicina, cisplatino, mocloroetamina, mixonidazola, mostaza nitrogenada, vincristina, entre otros.

2.5.3.2 Cuadro clínico de la ototoxicidad

Los efectos de los agentes ototóxicos son clínicamente aparentes en el complejo sintomático de tinitus, hipoacusia y vértigo; sin embargo, la severidad de cada síntoma en particular, no significa uniformidad y varía de droga a droga y en cada individuo.

Efectos auditivos: el compromiso auditivo que acompaña la ototoxicidad es siempre neurosensorial y puede ser temporal (salicilatos, diuréticos del ASA, quinina), o permanentes como en el caso de aminoglucósidos, metales pesados y algunos antineoplásicos como el cisplatino.

El signo más temprano es el tinitus, este puede suponer el comienzo de lesión coclear, puede preceder a la hipoacusia la cual la detecta el individuo cuando ya está en un grado muy avanzado. Inicialmente el tinitus es muy molesto pero el paciente aprende a tolerarlo. Ocasionalmente una droga puede producir tinitus sin pérdida auditiva detectable, como es el caso de los salicilatos y quinina. En estos casos se describe como un timbre de tono alto y de baja intensidad .

Por antibióticos el tinitus es de tonalidad alta a gran intensidad (4000 a 6000 Hz). El tinitus originado por diuréticos del ASA es muy molesto, puede ocurrir de manera súbita posterior a la aplicación de una inyección intravenosa rápida.

En la Hipoacusia, inicialmente el compromiso es de las frecuencias altas 4000 y 8000 Hz y las bajas solo se afectan luego de que la toxicidad se encuentra bien establecida. Cuando la lesión progresa y se hace más severa, la audición puede perderse en su totalidad.

En cuanto a efectos vestibulares el paciente manifiesta inestabilidad o alteración en la marcha, también refiere dificultad para fijar una imagen después de mover la cabeza o el cuerpo. Se vuelve en estos pacientes, algo ansioso el cerrar los ojos o caminar por un cuarto oscuro. El comienzo del vértigo puede ser insidioso y ocurrir con pocas dosis del medicamento. Hay sin embargo, una clara evidencia de que la frecuencia y la severidad son directamente proporcionales a la duración y la cantidad de la droga recibida. La gentamicina, la estreptomycinina y la monociclina son los agentes del grupo de antibióticos que mayor efecto primario ejercen sobre el sistema vestibular.

2.5.3.3 Tratamiento

El tratamiento se basa en forma muy especial en la prevención y esta debe comenzar por la educación de los médicos, ya que es él quien debe enfrentar el dilema terapéutico cuando se prescribe un medicamento comparando el riesgo ototóxico con el beneficio esperado. Por lo general no es práctico monitorear todos los pacientes que reciben medicamentos ototóxicos con pruebas vestibulares y audiométricas. Sin embargo debe hacerse de rutina en aquellos pacientes con alto riesgo de desarrollar ototoxicidad (historia de ototoxicidad previa, tratamientos

prolongados de más de 14 días, empleo de otros ototóxicos, compromiso renal, entre otras); una audiometría de base al iniciar el tratamiento y semanalmente durante la terapia; el examen vestibular se hará con pruebas calóricas y/o electronistagmografía semanalmente.

Se debe comenzar el monitoreo vestibulococlear del paciente sí:

- a.- Desarrolla síntomas de ototoxicidad.
- b.- Nefrotoxicidad.
- c.- Niveles séricos por encima de los normales aceptados para aminoglucósidos.

Se sugiere que ante cualquier compromiso de la función renal deben disminuirse las dosis del agente empleado, pues este compromiso no aumenta la concentración de la droga, pero sí hace que permanezca más tiempo circulando y por ende en contacto con la cóclea.

Una vez se detecte el compromiso tóxico, debe suspenderse la administración de la droga y las medidas se encaminan a promover la eliminación de la que se encuentra circulante, para lo cual se emplean las diferentes modalidades de diálisis.

Se han empleado diversas sustancias para prevenir la ototoxicidad, sin que al parecer existan resultados alentadores hasta el momento. Se menciona la vitamina A, el ozothine y la tetranicotinoyl fructotoranosa. Se agrega a lo anterior la

supresión de agentes como el tabaco y el alcohol, el estudio de las alteraciones metabólicas, la investigación del ambiente de trabajo y la toxicidad profesional.

Un paradójico efecto benéfico terapéutico de la ototoxicidad por estreptomina ha sido el alivio de los síntomas en pacientes seleccionados con enfermedad bilateral de Meniere y vértigo incapacitante. Pequeñas dosis dadas en la forma de un gramo vía intramuscular, causan reducción vestibular que puede registrarse con electronistagmografía.³⁸

Para la pérdida de la función del equilibrio, la terapia física ha sido de gran valor para muchos. El enfoque consiste en ayudar al cerebro a acostumbrarse al cambio de información que proviene del oído interno y para que el individuo encuentre otras formas para mantener el equilibrio. Se puede desarrollar un mayor sentido muscular o de la visión (propiocepción) a través de la fisioterapia formal o de un programa de acondicionamiento físico general y de ejercicios.³⁹

³⁸ RIVAS, José A – ARIZA Héctor F. Otología. Santafé de Bogotá D.C. – Colombia. 1992. imprenta y publicación Fuerzas Militares.

³⁹.ibidem. 37.

3. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1 TIPO DE ESTUDIO

Este estudio es de tipo descriptivo debido a que está dirigido a determinar la dirección de las variables y con qué frecuencia ocurren las alteraciones auditivas y vestibulares, en quiénes, dónde y cuándo se presentan estos fenómenos⁴⁰.

3.2 POBLACIÓN

La población de estudio fueron 33 pacientes que recibieron tratamiento quimioterápico en la ciudad de Popayán, en el periodo comprendido entre enero de 2003 hasta 31 de marzo de 2004.

3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.3.1 Criterios de inclusión

- Paciente con diagnóstico de cáncer.
- Paciente entre 6 y 75 años de edad.
- Paciente ambulatorio.

⁴⁰ PINEDA E.B Metodología de la Investigación. Panamericana 2° Ed. 1994. pag. 120-125.

- Paciente que recibió tratamiento quimioterápico en el periodo comprendido entre enero de 2003 hasta 31 de marzo de 2004.
- Paciente con facilidad para la asistencia y disposición para evaluación audiológica.

3.3.2 Criterios de exclusión

- Trauma acústico previo.
- Paciente hemodinámicamente inestable.
- paciente con Retardo Mental, Parálisis cerebral, Síndrome de Down, Treacher Collins, Autismo.
- Paciente con tratamiento psiquiátrico.
- Pacientes con insuficiencia renal.
- Paciente con Historia Clínica previa de hipoacusia.

3.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE.	DEFINICIÓN CONCEPTUAL.	DEFINICIÓN OPERACIONAL.	NIVEL DE MEDICIÓN..
EDAD.	Espacio de años de un individuo transcurridos desde el nacimiento.	1. edad min a 47 años 2. 48 a 54 años 3. 55 a 60 años 4. 61 a max edad (encuesta)	Razón.
GÉNERO.	Diferencia física y de conducta que distingue a los organismos individuales.	1.-Masculino. 2.-femenino. (encuesta)	Nominal.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL.	Aumento en los límites normales de la presión sanguínea.	1.- si. 2.- no. (encuesta)	Nominal.
DIABETES.	Enfermedad caracterizada por oliguria, polidipsia y polifagia, por aumento en los niveles de glucosa en sangre.	1.- si. 2.- no. (encuesta)	Nominal.
ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR.	Alteración encefálica traumática en cualquiera de las áreas cerebrales o en los vasos de irrigación.	1.- si. 2.- no. (encuesta)	Nominal.
TRAUMA CRANEO-ENCEFÁLICO.	Lesión que compromete estructuras óseas y cerebrales.	1.- si. 2.- no. (encuesta)	Nominal.
EXPOSICIÓN A RUIDO.	Exposición a intensidades sonoras mayores a 85 dB.	1.- si. 2.- no. (encuesta)	Nominal.
PROTECCIÓN AUDITIVA.	Instrumento mediante el cual se previene daño auditivo inducido por ruido.	1.- si. 2.- no. (encuesta)	Nominal.
AUTOPERCEPCION DE HIPOACUSIA	Sensación subjetiva de pérdida auditiva.	1.- No. 2.- Si. (encuesta)	Nominal.
LOCALIZACIÓN DE LA AUTOPERCEPCION DE HIPOACUSIA	Oído por el cual el paciente refiere pérdida auditiva.	1.- Oído derecho. 2.- Oído izquierdo. 3.- Bilateral. 9.- no aplica (encuesta)	Nominal.

TIEMPO DE PRESENCIA DE LA AUTOPERCEPCION DE HIPOACUSIA	Periodo en semanas meses y/o años en que el paciente autopercibe Hipoacusia.	1.- 0 a 3 meses. 2.- 4 a 7 meses. 3.- 8 a 11. 4.- 12 y más. 9.- no aplica (encuesta)	Ordinal.
AUTOPERCEPCIÓN DE TINITUS.	Zumbido subjetivo agudo y penetrante resultado de una lesión o maltrato de las células del oído interno.	1.-No. 2.-Si. (encuesta)	Nominal.
LOCALIZACIÓN DE LA AUTOPERCEPCIÓN DEL TINITUS.	Oído por el cual el paciente refiere escuchar el zumbido.	1.- Oído derecho. 2.- Oído izquierdo. 3.- Bilateral. 9.- No aplica. (encuesta)	Nominal.
TIEMPO DE PRESENCIA DEL TINITUS.	Periodo en semanas meses y/o años en que el paciente autopercibe sensación de zumbidos en el oído..	1.- 0 a 3 meses. 2.- 4 a 7 meses. 3.- 8 a 11. 4.- 12 y más. 9.- no aplica (encuesta)	Ordinal.
AUTOPERCEPCIÓN DE VÉRTIGO.	Sensación de desplazamiento de sí mismo o de los objetos que lo rodean.	1.- No. 2.- Si. (encuesta)	Nominal.
TIEMPO DE PRESENCIA DEL VÉRTIGO.	Periodo en semanas meses y/o años en que el paciente autopercibe sensación vertiginosa.	1.- 0 a 3 meses. 2.- 4 a 7 meses. 3.- 8 a 11. 4.- 12 y más. 9.- no aplica (encuesta)	Ordinal.
CICLOS DE QUIMIOTERAPIA.	Periodo de tiempo en que se administran medicamentos quimioterápicos a un paciente oncológico.	1.- < ó = a 4 ciclos 2.- > ó = a 5 ciclos (HC).	Razón.

MEDICAMENTO.	Fármaco utilizado en el tratamiento quimioterápico.	1.- alquilantes 2.- antimetabolitos 3.- derivados de planta 4.- antibióticos 5.- taxanos. 6.- otros. (HC).	Nominal.
DOSIS.	Cantidad de medicamento administrada en miligramos.	1.- 1 a 500. 2.- 501 a 1000. 3.- 1001 a 5000. 4.- Mayor a 5000. (HC).	Ordinal.
ESTADO DEL CAE Y MEMBRANA TIMPÁNICA .	Observación de las estructuras del oído externo y membrana timpánica.	1.- estructuras normales. 2.- obstrucción. (Otoscopia).	Nominal.
UMBRAL AUDITIVO EN LA FRECUENCIA DE 4000 HZ.	Desplazamiento de la curva en el audiograma en la frecuencia aguda de 4000 Hz. medido en decibeles. La audiometría de tonos puros permite diferenciar el umbral en cada oído.	0.- 0 1.- 5. 2.- 10. 3.- 15. 4.- 20 . 5.- 25 ó más. (audiometría).	Ordinal.
UMBRAL AUDITIVO EN LA FRECUENCIA DE 8000 HZ.	Desplazamiento de la curva en el audiograma en la frecuencia aguda de 8000 Hz. medido en decibeles. La audiometría de tonos puros permite diferenciar el umbral en cada oído.	0.- 0 1.-5. 2.- 10. 3.- 15. 4.- 20 . 5.- 25 ó más. (audiometría).	Ordinal.
HIPOACUSIA NEUROSENSO RIAL.	Disminución de la agudeza auditiva por alteración en el oído interno.	1. No 2. Si. (audiometría)	Nominal.

GRADO DE HIPOACUSIA NEUROSENSO RIAL.	Grado de disminución de la agudeza auditiva por alteración en el oído interno de acuerdo a umbrales auditivos de 4000 y 8000 HZ. La valoración permite indicar el grado de Hipoacusia para cada oído.	1. Leve 2. Moderada 3. Severa. 4. Profunda. No aplica (audiometría)	Nominal.
POBLACIÓN.	Individuos con diagnóstico de patología oncológica que recibió o recibirá tratamiento quimioterápico.	1- Pacientes Nuevos 2- Pacientes Antiguos	nominal

3.5 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

- Consentimiento informado: Se informo a cada paciente sobre el estudio, su descripción, riesgos, ventajas y se solicito su aprobación mediante un documento escrito. (ver anexo A)
- Prueba piloto: se realizó el proceso completo de estudio en tres pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.
- Encuesta: se desarrolló mediante un cuestionario que incluía información personal del paciente, antecedentes patológicos, antecedentes auditivos y vestibulares (ver anexo B). A los pacientes que iniciaron tratamiento quimioterápico en el primer trimestre de 2004 se les realizó seguimiento de aparición de alteraciones auditivas y vestibulares mediante otra encuesta (ver anexo C)

- Revisión de Historia Clínica: en la cual se revisaron datos sobre número de ciclos, medicamentos antineoplásicos y dosis en miligramos administrados al paciente. (ver anexo D).
- Otoscopia: se realizó a cada paciente previo a la audiometría tonal. TÉCNICA. Se debe reducir la intensidad de la luz en el lugar donde se explora al paciente. Habitualmente, se realiza con un otoscopio portátil, el cono del aparato, se introduce por el CAE (conducto auditivo externo), mientras se tracciona del pabellón auditivo para "rectificar" el trayecto y así lograr alinear el orificio de entrada con el fondo del conducto, donde se encuentra el tímpano.
- Audiometría tonal: Se realizó audiometría tonal a todos los pacientes objeto de estudio.
- TÉCNICA. para la realización de la audiometría tonal se debe contar con recursos ambientalmente diseñados para tal fin, dotado de una cabina sonoamortiguada y un audiómetro (en este caso marca FONIX modelo digital FA-10) de dos canales. Se realiza vía aérea y ósea para calificar, cuantificar y localizar el daño auditivo. Las frecuencias a evaluar en la Audiometría Tonal oscilan en el rango de 250 a 8.000 cps, a excepción de 750, 1.500, 3000 y 6000 Hertz (Hz). La técnica utilizada es la descendente, que consiste en comenzar enviando un tono puro a través de los auriculares a una intensidad en la cual se tenga la seguridad que el paciente va a escuchar y por consiguiente emita una respuesta. A partir de allí, se varía la intensidad disminuyendo de 10 en 10 dB, hasta que el paciente no responda; en este

momento, se aumenta la intensidad de 5 en 5 dB, hasta conseguir la respuesta. El procedimiento se repite hasta conseguir tres respuestas consecutivas positivas.

Posterior a esto se procede a evaluar la vía ósea. Se evalúan las frecuencias de 250 a 4.000 Hz., exceptuando 750, 1.500 y 3.000 Hz.; aplicando la misma técnica que se realizó para realizar la audiometría por vía aérea.

En algunos casos es necesario realizar enmascaramiento, que consiste en colocar un ruido en el oído no evaluado para aislarlo y así no interfiera en la audición del oído evaluado. Esta técnica se aplica enviando al oído no evaluado un ruido ensordecedor que sea de intensidad mayor a la del sonido que se evalúa en el oído contrario ⁴¹.

3.6 PROCEDIMIENTO

- Revisión de historias clínicas de pacientes oncológicos en la Clínica la Estancia, COMSALUD y Hospital Universitario San José de Popayán.
- Citación vía telefónica de pacientes candidatos a estudio.
- Firma de consentimiento informado (anexo A)
- Encuesta previa a audiometría tonal (anexo B)

⁴¹ LEHNHARDT, Ernst. Práctica de la Audiometría. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina, pag. 14-24. 1992.

- Evaluación audiológica (otoscopia, audiometría.)
- Revisión del registro de los medicamentos administrados a cada paciente.
- Encuesta post-tratamiento quimioterápico.(anexo C)

NOTA.

A 14 de los 33 pacientes, se les realizó seguimiento audiológico (encuesta y audiometría tonal), debido a que se los contactó desde el inicio del tratamiento quimioterápico. Esta información se tuvo en cuenta para realizar un análisis alterno de estos pacientes, que fue tomado como base para correlacionar los resultados del estudio.

4. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

ANÁLISIS UNIVARIADO

Edad y género

La descripción de los pacientes sometidos a estudio en cuanto a edad (tabla 1) y género (tabla 2) permite determinar que la edad mínima fue de 9 años y la máxima fue de 75; con un promedio de 52 años el rango de edad mas encontrado fue entre los 48 a 54 años en donde existieron 10 pacientes (30.3%). El análisis de esta información permite correlacionar con la literatura la cual identifica las edades de 45 y mas años como la de mayor incidencia en el cáncer.⁴²

En cuanto a género (tabla 2), se resalta que 22 de los pacientes pertenecen al genero femenino (66.7%), y en genero masculino se identificaron 11 casos.

Tabla 1. Edad en años de pacientes con tratamiento quimioterápico

EDAD EN AÑOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 47	9	27.3
48 a 54	10	30.3
55 a 60	7	21.2
> 61	7	21.2
TOTAL	33	100

⁴² Fuente: DANE, boletín de estadística N° 472. Colombia, julio de 1992.

Tabla 2. Distribucion de la poblacion en cuanto a genero

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Masculino	11	33.3
Femenino	22	66.7
TOTAL	33	100

RESULTADO DE ANTECEDENTES

Mediante el instrumento de recolección (encuesta) se indagó por la presencia o no de antecedentes (tabla 3) encontrando. HTA: 12.1%, DIABETES: 3%, TCE: 3%, ECV:0%, EXPOSICIÓN A RUIDO: 9.1% y uso de protección auditiva 1 paciente (33.3%) de acuerdo a los expuestos (tabla 3).

La estadísticas a nivel nacional indican una prevalencia de: HTA: 11.6%, DIABETES: 7%, TCE: 27.8%, ECV: 28%.⁴³ EXPOSICION A RUIDO: se manifiesta de acuerdo al ambiente laboral y social y el uso de protección auditiva es una cifra dependiente de la exposición al ruido. En Colombia el 70% de los obreros trabajan en ambiente ruidoso y la mayoría de ellos sin protección auditiva y es reportado

⁴³ Fuente: boletín epidemiológico semanal de SIVIGILA, semana epidemiológica N° 38. septiembre 14 al 20 de 2003.

como primera causa de morbilidad ocupacional por el centro de atención de salud ocupacional del Seguro Social en Medellín. ⁴⁴

Se resalta que a pesar de ser una población de estudio pequeña, los resultados en mayor porcentaje se acercan a las estadísticas nacionales.

Tabla 3. Antecedentes

PRESENCIA	HTA	DIABETES	T.C.E.	ECV	Exposición a Ruido
SI	4	1	1	0	3
NO	29	32	32	33	30
TOTAL	33	33	33	33	33

AUTOPERCEPCIÓN DE HIPOACUSIA, VERTIGO Y TINITUS REFERIDA POR LOS PACIENTES.

El análisis de la variable autopercepción de hipoacusia, supone la disminución de la agudeza auditiva que refieren los pacientes encuestados; permite establecer que el 39.4 % (13 de los 33 pacientes) percibieron disminución de la audición. Este dato es importante debido a que se conoce que la disminución se percibe cuando el daño ha avanzado y afecta de modo que es notorio (grafico 1 A).

⁴⁴ MARTÍNEZ, María del Carmen. Revista ruido.

Como se anotó en el referente teórico, los medicamentos que actúan en forma sistémica si se aplican en forma controlada y mínima demoran menos en el torrente sanguíneo, lo cual acompañado de una adecuada función renal y la aplicación de medicamentos no tóxicos permite que el daño desista o no se instaure. En el estudio los porcentajes de autopercepción fueron disminuyendo en relación con el tiempo. El 46.2% de los pacientes que refirieron disminución de la agudeza auditiva la presentaron entre 0 y 3 meses. En cuanto a la localización del daño, la respuesta más frecuente fue afectación bilateral en 7 pacientes (21.2%), sustentado en el hecho de que los medicamentos no actúan selectivamente. (tabla 4).⁴⁵

Tabla 4. Localización de pérdida auditiva.

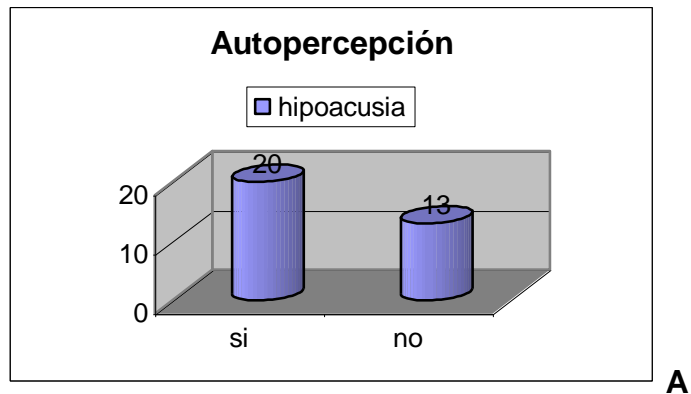
Normal		Unilateral		Bilateral	
Cantidad	%	Cantidad	%	Cantidad	%
19	57.5	6	18.1	7	21.2

Otra alteración de la función auditiva valorada mediante encuesta fue lo respectivo a tinnitus, donde se resalta que cerca del 91%, (30 de los 33) de los pacientes refirieron presencia de tinnitus y 16 de ellos con aparición en forma bilateral (48.5%), con duración más frecuente entre 0 y 3 meses (grafico 1B).

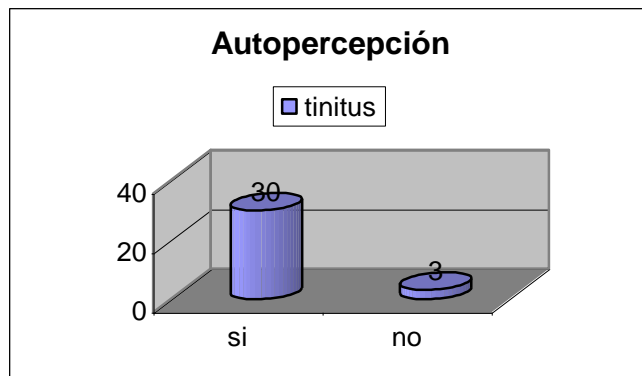
⁴⁵ BRIGGS, Rusell D. Ototoxicity, Departamento de otorrinolaringología, U.T.M.B. Noviembre de 2002.

En las alteraciones vestibulares se indagó por la aparición de vértigo post quimioterapia, encontrando que 18 pacientes (54.6%), refirieron aparición de este síntoma y de ellos 15 manifestaron una duración entre 0 y 3 meses. (gráfico 1C)

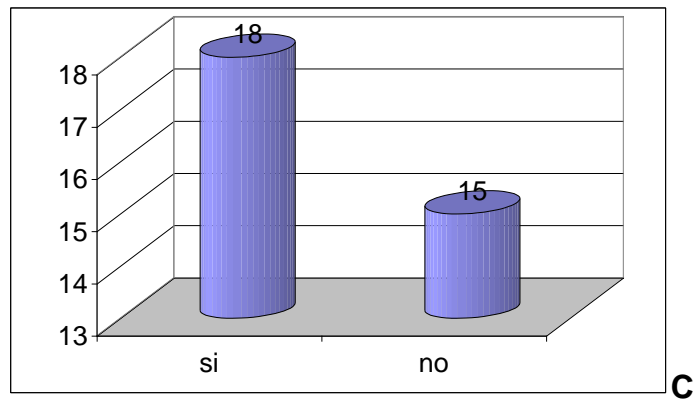
Gráfico 1. Frecuencia de autopercepción de alteraciones auditivas y vestibulares.



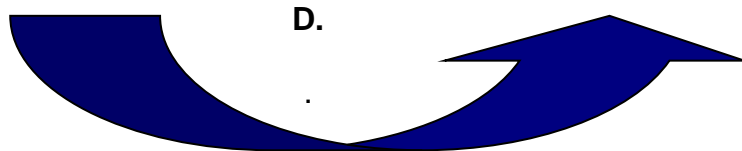
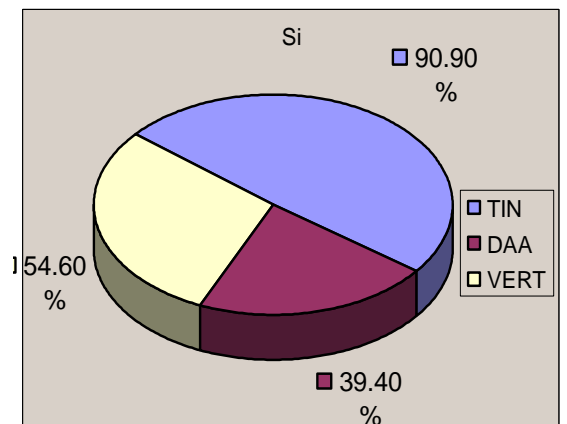
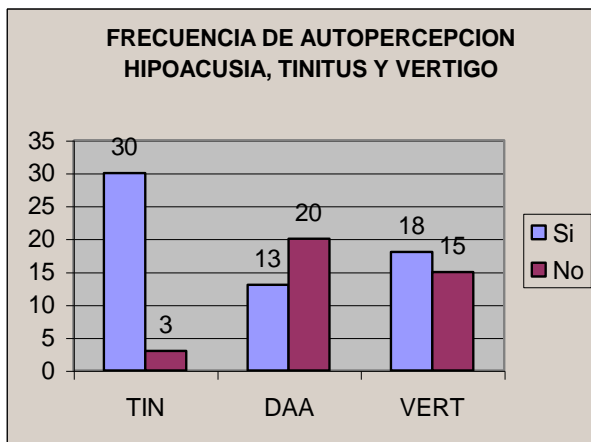
A



B



En resumen el grafico 1 ilustra las proporciones de hipoacusia, tinitus y vertigo en la poblacion objeto de estudio. Siendo mas frecuente el tinitus seguida de vertigo y con proporcion importante de hipoacusia (grafico 1D)



CICLOS DE QUIMIOTERAPIA

En revisión de historias clínicas se encontró que 19 pacientes (57.6 %), recibieron hasta 4 ciclos y 14,(42.4 %) recibieron cinco y más ciclos.

DOSIS DE MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS

Los medicamentos administrados a los pacientes fueron: alquilantes, antimetabolitos, derivados de planta, taxanos, antibióticos y otros con porcentajes de 24.2%, 55%, 50%, 12.1%, 16.7% y 36.4% respectivamente. En la columna dosis, el primer número significa que 24.2% (8 de los 33 pacientes) recibieron alquilantes, el 10% (2 de 20) recibieron alquilantes en su segunda dosis y un 16.7% (1 de 6) recibió alquilantes en la tercera dosis. De igual manera ocurre en cada grupo de medicamentos, tomando el 100% para cada dosis.

Esta información establece que la totalidad de pacientes (33), tuvieron por lo menos una dosis de medicamentos, 20 recibieron hasta dos y solo 6 recibieron hasta tres. Es decir que los medicamentos más administrados a la totalidad de los pacientes fueron los medicamentos comprendidos en el grupo de otros (tamoxifén, herceptin, leucovorina, condexatron) con porcentaje de 36.4%, seguido de medicamentos alquilantes(cisplatino, dacarbacina, ciclofosfamida) con un 24.2% (tabla 5)

Tabla 5. Dosis de medicamentos administrados.

MEDICAMENTOS	Dosis			Porcentaje		
	1^a	2^a	3^a	1° dosis	2° dosis	3° dosis
Alquilantes	8	2	1	24.2	10	16.7
Antimetabolitos	7	11	0	21.2	55	0
Derivados de planta	2	1	3	6.1	5	50
Taxanos	4	0	0	12.1	0	0
Antibióticos	0	2	1	0	10	16.7
otros	12	4	1	36.4	20	16.7
TOTAL	33	20	6	100	100	100

ESTADO CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Al realizar valoración otoscópica, se obtuvo que 30 pacientes (90.9%), presentaron estructuras normales en el conducto auditivo externo y membrana timpánica.

UMBRALES AUDITIVOS EN 4000 Y 8000 HZ

Al realizar valoración del umbral auditivo mediante audiometría tonal, se obtuvo que 39.4% (13 pacientes) por oído derecho y 33.4% (11 pacientes) por oído

izquierdo en la frecuencia de 4000Hz, presentaron aumento mayor a 20 decibeles en su umbral auditivo.(tabla 6)

Tabla 6. Umbral auditivo en frecuencia de 4000hz

UMBRAL DECIBELES	OIDO DERECHO		OIDO IZQUIERDO	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Menos de 10	2	6.1	3	9.1
10	3	9.1	4	12.1
15	7	21.2	6	18.1
20	8	24.2	9	27.3
Mas de 20	13	39.4	11	33.4
TOTAL	33	100	33	100

Asimismo se obtuvo que 23 pacientes (69.7%) el umbral auditivo por oído derecho y 20 (60.6%) por oído izquierdo en la frecuencia de 8000Hz, presentaron aumento mayor a 20 decibeles. (tabla 7)

Tabla 7. Umbral auditivo en frecuencia de 8000hz

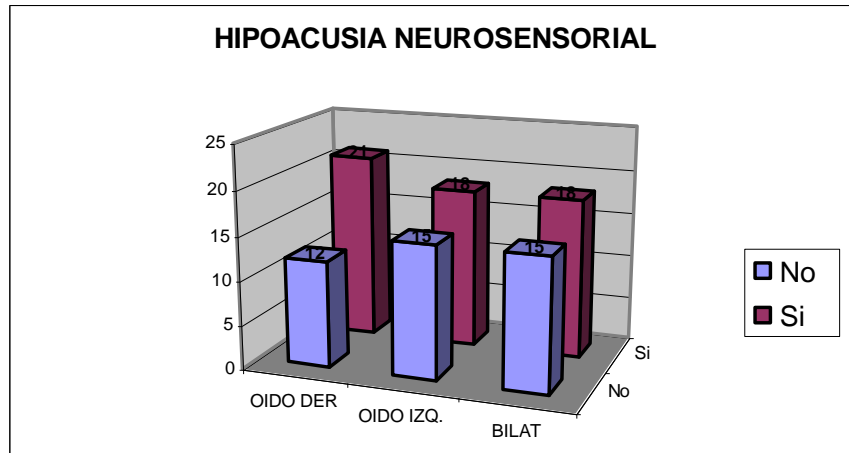
UMBRAL DECIBELES	OIDO DERECHO		OIDO IZQUIERDO	
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
Menos de 10	1	3.1	1	3
10	4	12.1	3	9.1
15	3	9.1	4	12.1
20	2	6.1	5	15.1
Mas de 20	23	69.7	20	60.6
TOTAL	33	100	33	100

Lo anterior indica que en el 54.5% de los pacientes analizados presentaron Hipoacusia unilateral izquierda, 63.7 % unilateral derecha y el 54.5 % bilateral (grafico 2).

Esta información permite establecer comparación con datos estadísticos que indican que el daño auditivo por ototoxicidad oscila alrededor del 62%, lo cual se aproxima de manera significativa con los resultados obtenidos en este estudio.⁴⁶

⁴⁶ BRIGGS, Rusell D. Ototoxicity, Departamento de otorrinolaringología, U.T.M.B. Noviembre de 2002.

Grafico 2. Hipoacusia neurosensorial en pacientes que recibieron tratamiento quimioterapico



ANÁLISIS BIVARIADO

Al realizar cruce de variables se encontró significancia estadística en la mayoría de las proporciones. Se cruzaron las variables encuestadas (autopercepción de vértigo, tinnitus y pérdida auditiva), evaluadas mediante audiometría tonal (hipoacusia, umbrales auditivos) y revisadas en historia clínica (ciclos de quimioterapia, medicamentos y dosis).

HIPOACUSIA BILATERAL vs EDAD

Al relacionar hipoacusia bilateral diagnosticada mediante audiometría tonal, con edad se observó, que la edad actuó como factor predisponente en la población objeto de estudio, se encontró que 100% (7 pacientes) con edades superiores a

61 años presentaron hipoacusia bilateral (tabla 8). Dentro de las etiologías de Hipoacusia Neurosensorial se encuentra la presbiacusia⁴⁷, el análisis de estas dos variables permite suponer que entre mas años no solo mayor es el riesgo de presbiacusia sino también mayor susceptibilidad a presentar ototoxicidad.

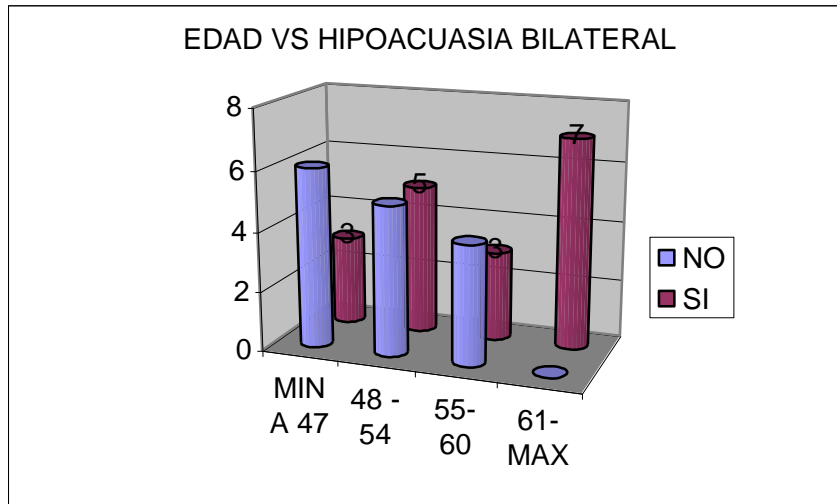
Tabla 8. Hipoacusia bilateral vs edad

EDAD EN AÑOS	NO	%	SI	%
MIN A 47	6	66.7	3	33.3
48 - 54	5	50	5	50
55-60	4	57.1	3	42.9
61- MAX	0	0	7	100

Lo anterior permite establecer una relación directamente proporcional entre la edad y la Hipoacusia inducida por medicamentos. (grafico 3).

⁴⁷ ClínicasOtorrinolaringológicas de Norteamérica. Audiología Clínica. Editorial Interamericana. Volumen 2. 1991.

Grafico 3. Hipoacusia bilateral vs edad



AUTOPERCEPCION DE TINITUS vs EDAD

Al relacionar la variable tinnitus y edad se encontró, que los sujetos de edades entre 9 y 47 años, (rango de edad mas bajo) presentaron 100% aparición de tinnitus. Sin embargo se destaca que este signo se presentó en todas las edades. (tabla.9). Dato correlacionado con estadísticas que afirman que todas las personas han experimentado tinnitus alguna vez en su vida, aunque sea de manera transitoria.⁴⁸

⁴⁸ RIVAS,Jose A, ARIZA, Hector F. Otología, Editorial Publicaciones Fuerzas Militares. Santafe de Bogota. Pag 597. 1992.

Tabla 9. Autopercepcion De Tinitus Vs Edad

EDAD EN AÑOS	NO	%	SI	%
MIN A 47	0	0	9	100
48 - 54	2	20	8	80
55-60	1	14.3	6	85.7
61- MAX	0	0	7	100

AUTOPERCEPCIÓN DE VÉRTIGO vs EDAD

Al relacionar la variable de Vértigo con edad se encontró que la afectación vestibular parece no ser tan relevante con respecto a la edad. Debido a que la mayoría de porcentajes son similares.(entre 42 y 50%). (Tabla.10.), se resalta que hubo mayor porcentaje de aparición de Hipoacusia.(tabla 8). Lo anterior se correlaciona con un estudio realizado en cerdos donde los datos funcionales y morfológicos proporcionaron la evidencia que el efecto tóxico de algunos medicamentos antineoplásicos es más pronunciado en el órgano de corti que en el epitelio vestibular.⁴⁹

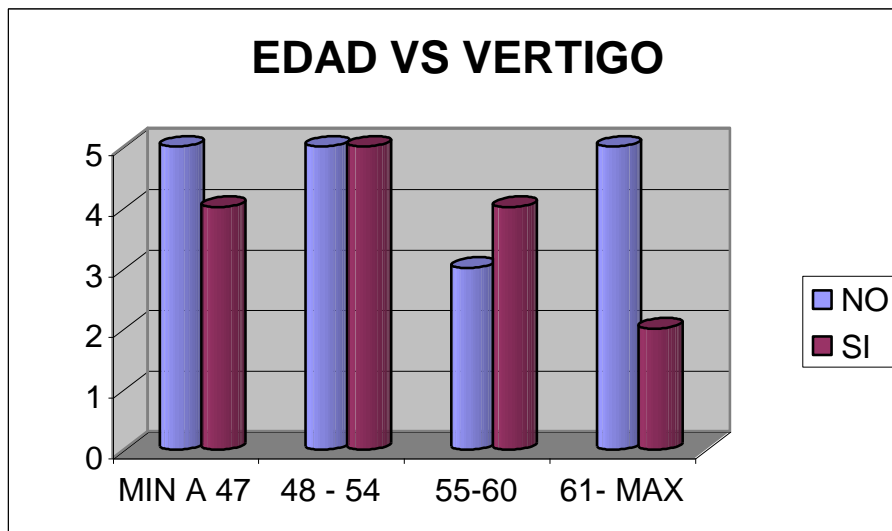
⁴⁹ SERGI B, et al. Revista Oiga. Instituto de ORL, Universidad Católica de Roma. Pag 56-64. 2003.

Tabla 10. Autopercepción de vértigo vs edad.

EDAD EN AÑOS	NO	%	SI	%
MIN A 47	5	55.6	4	44.4
48 - 54	5	50	5	50
55-60	3	57.1	4	42.9
61- MAX	5	71.4	2	28.6
TOTAL	18	54.5	15	45.5

El grafico 4, ilustra la distribución homogénea de afectación del vértigo en relación con la edad en la población objeto de estudio.

Grafico 4. Autopercepción de vértigo vs edad.



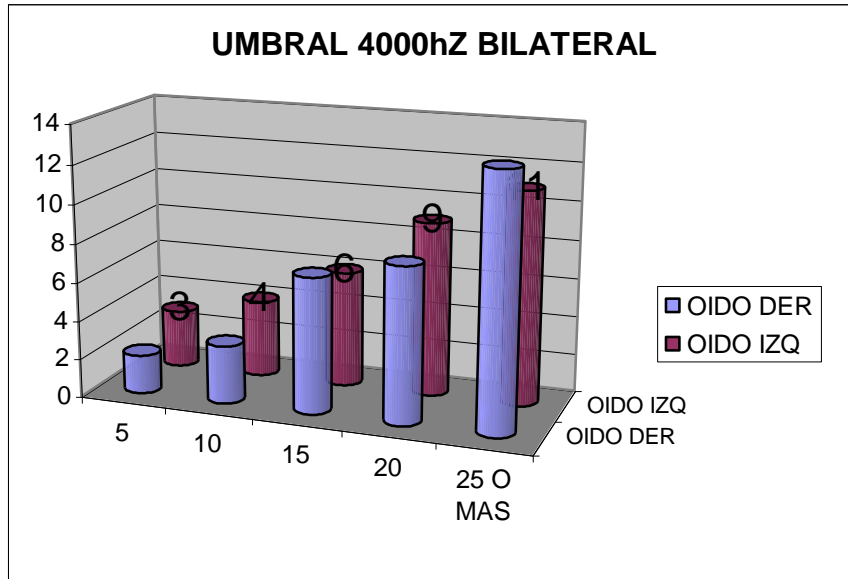
RELACION DE UMBRALES DE 4000 HZ BILATERAL

En relación a los umbrales, se encontró que 13 pacientes (39.4%) por oído derecho y 11 (33.6%) por oído izquierdo presentaron umbral auditivo igual o mayor a 25 decibeles (tabla.11, grafico 5). Los datos corroboran, daño bilateral de la función auditiva inducida por medicamentos antineoplásicos.

Tabla 11. Relación de umbrales de 4000 Hz bilateral.

UMBRAL EN dB	OIDO DER	%	OIDO IZQ	%
5	2	6.06	3	9.09
10	3	9.09	4	12.1
15	7	21.2	6	18.2
20	8	24.2	9	27.3
25 O MAS	13	39.4	11	33.3

Gráfico 5. Umbral 4000 Hz



RELACION DE UMBRALES DE 8000 HZ BILATERAL

En relación a los umbrales, se encontró que 23 pacientes (69.7%) por oído derecho y 20 (60.6%) por oído izquierdo presentaron umbral auditivo igual o mayor a 25 decibeles (tabla 12, gráfico 6). Los datos corroboran, daño bilateral de la función auditiva en las frecuencias agudas principalmente entre 4000 (tabla 11) y 8000 Hz (tabla 12) con mayor aumento del umbral en esta última (gráfico 6). Lo anterior se correlaciona con un estudio realizado por CS Kretschmar y sus colaboradores, en el Instituto Oncológico de Boston en los años 1984 a 1989 en una muestra de 39 niños sobre *ototoxicidad del cisplatino en niños con tumores del sistema nervioso central*, demostraron que el 20 % de estos presentaron

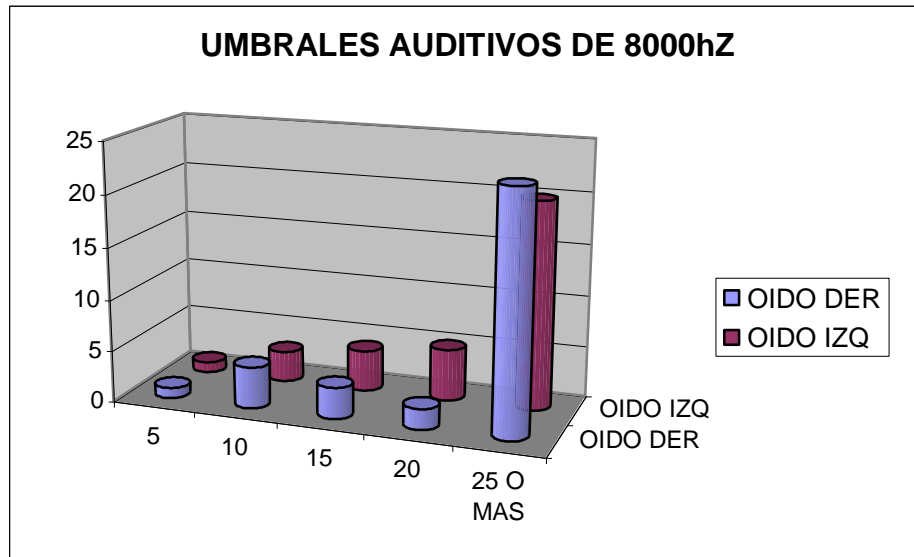
pérdida en las frecuencias altas de 6000 a 8000 Hz. El 16 % presentó pérdida en las frecuencias de 3000 a 8000 Hz.).⁵⁰

Tabla 12. Relación de umbrales de 8000 Hz. bilateral

umbral en dB	oído der	%	oído izq	%
5	1	3.03	1	3.03
10	4	12.1	3	9.09
15	3	9.09	4	12.1
20	2	6.06	5	15.2
25 o mas	23	69.7	20	60.6
TOTAL	33	100	33	100

⁵⁰ KRETSCHMAR CS, et al. Journal of Clinical Oncology vol 8, Instituto de Boston Ma, pag 1191-1198. 1989

Grafico 6. Umbral 8000 Hz



AUTOPERCEPCION DE AGUDEZA AUDITIVA Vs HIPOACUSIA

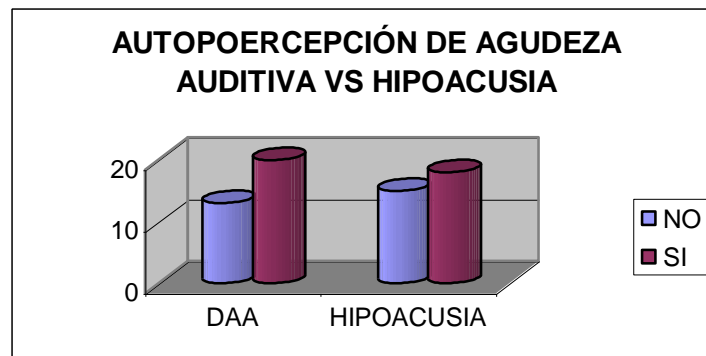
Al relacionar la respuesta subjetiva del paciente, mediante encuesta, frente al diagnóstico mediante audiometría, se encontró que de 20 pacientes (60.6%) que autopercebieron disminución de la agudeza auditiva, 18 (54.5%) fueron corroborados mediante audiometría tonal, el daño fue tan notorio que las proporciones son semejantes, indicando así que la hipoacusia ha pasado de ser un síntoma subjetivo a convertirse en patología de la audición (tabla 13)

Tabla 13. Autopercepcion de agudeza auditiva vs hipoacusia

Resultado	Agudeza auditiva	%	Hipoacusia	%
NO	13	39.4	15	45.5
SI	20	60.6	18	54.5

El grafico 7, indica lo aproximado de los datos de autopercepción de perdida auditiva con el diagnóstico de hipoacusia mediante audiometría tonal.

Grafico 7. Autopercepción de agudeza auditiva vs hipoacusia



CICLOS DE QUIMIOTERAPIA VS HIPOACUSIA

Al relacionar hipoacusia con los ciclos de quimioterapia administrados, se encontró que de los 33 pacientes que recibieron menos de 4 ciclos de quimioterapia, 10 pacientes (30.3%) presentaron hipoacusia por el oído derecho, 9 pacientes (27.3%), hipoacusia por el oído izquierdo. De los que recibieron mas de 4 ciclos

de quimioterapia, 11 pacientes(33.3 %), presentaron hipoacusia por el oído derecho y 9 pacientes (27.3%), hipoacusia por el oído izquierdo (tabla 14) . En general 18 pacientes (54.6%), presentaron hipoacusia bilateral, correlacionándose con la literatura donde describe que los pacientes que reciben medicamentos antineoplásicos generalmente presentan hipoacusia neurosensorial lentamente progresiva y bilateral.⁵¹

Tabla 14. Ciclos de quimioterapia vs hipoacusia

Ciclos de quimioterapia	OIDO DERECHO				OIDO IZQUIERDO			
	NO	%	SI	%	NO	%	SI	%
< o = a 4	9	27.2	10	30.3	10	30.3	9	27.3
> o = a 5	3	9.2	11	33.3	5	15.1	9	27.3

MEDICAMENTOS VS HIPOACUSIA

Al relacionar hipoacusia con medicamentos alquilantes y metabolitos, se obtuvo que 4 (12.1%) y 3 pacientes (9.1%) presentaron hipoacusia neurosensorial bilateral respectivamente. 8 pacientes (24.2%), que recibieron tamoxifén, leucovorina, herceptin, los cuales se encuentran clasificados en la categoría de otros, presentaron hipoacusia neurosensorial bilateral. (tabla 15, grafico 8). Datos

⁵¹ RIVAS, Jose A, ARIZA, Hector F. Otología, Editorial Publicaciones Fuerzas Militares. Santafe de Bogota. Pag 507. 1992.

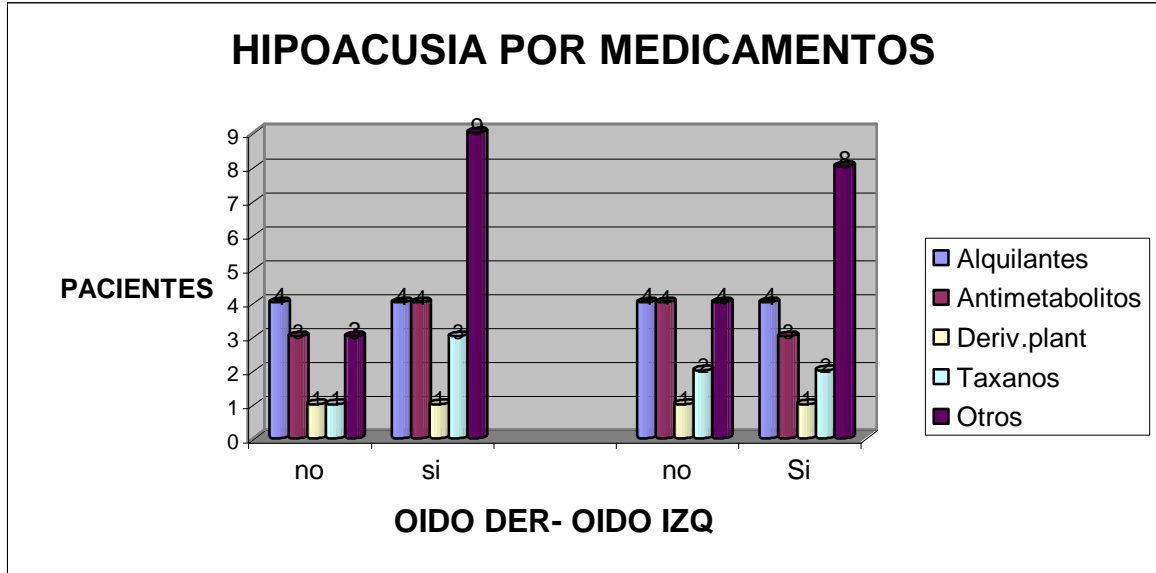
que se correlacionan con un estudio realizado por Kovach, quien describe que los antineoplásicos administrados en dosis individuales y combinadas en altas proporciones, aumentan el riesgo de desarrollar ototoxicidad. La incidencia varia de acuerdo al régimen de dosis de administración, siendo directamente proporcional.⁵²

Tabla 15. Medicamentos Vs Hipoacusia

Medicamento	Hipoacusia Oído derecho						Hipoacusia Oído izquierdo					
	no	%	si	%	total	%	no	%	Si	%	total	%
Alquilantes	4	12.1	4	12.1	8	24.2	4	12.1	4	12.1	8	24.2
Antimetabolitos	3	9.1	4	12.1	7	21	4	12.1	3	9.1	7	21.1
Deriv.plant	1	3.0	1	3.0	2	6.1	1	3.0	1	3.0	2	6.1
Taxanos	1	3.0	3	9.1	4	12.2	2	6.1	2	6.1	4	12.1
Otros	3	3.0	9	27.1	12	36.4	4	12.1	8	24.2	12	36.3
TOTAL	12	36.4	21	63.6	33	100	15	45.5	18	54.5	33	100

⁵² BRIGGS, Rusell D. Ototoxicity, Departamento de otorrinolaringología, U.T.M.B. Noviembre de 2002.

Gráfico 8. Medicamentos vs hipoacusia



GRADO DE PERDIDA AUDITIVA

Al analizar el grado de pérdida auditiva en los 33 pacientes que recibieron tratamiento quimioterápico, se encontró que 13 de ellos presentaron pérdida auditiva leve bilateral en mayor porcentaje (39.3%) y 7 pacientes (21.3%), presentaron pérdida auditiva moderada bilateral (Tabla 16). Lo anterior se correlaciona con lo escrito por el doctor Rivas “inicialmente el compromiso es de las frecuencias altas y las bajas sólo se afectan luego de que la toxicidad se

encuentre bien establecida. El paciente no se da cuenta hasta que la pérdida excede los 30 dB o más, progresando hasta producir pérdida plana severa ⁵³.

Tabla 16. Grado de pérdida auditiva

GRADO	NUMERO DE PACIENTES	%
Normal	10	30.3
Leve	13	39.3
Moderado	7	21.3
Severo	2	6.1
Profundo	1	3.0
TOTAL	33	100

PACIENTES DEL PRIMER TRIMESTRE DE 2004

De los 33 pacientes de estudio, a 14 se les realizó un análisis bivariado cruzando variables como hipoacusia, edad, tinitus, vértigo, umbrales auditivos en 4000 y 8000 Hz, teniendo en cuenta resultados pre y pos tratamiento quimioterápico, debido a que se contó con la posibilidad de realizar seguimiento desde el inicio de su tratamiento.

⁵³ RIVAS, Jose A, ARIZA, Hector F. Otología, Santa Fe de Bogotá, 1992. Editorial Publicaciones Fuerzas Militares. Pag. 502

AUTOPERCEPCIÓN DE TINITUS PRE Y POS TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO

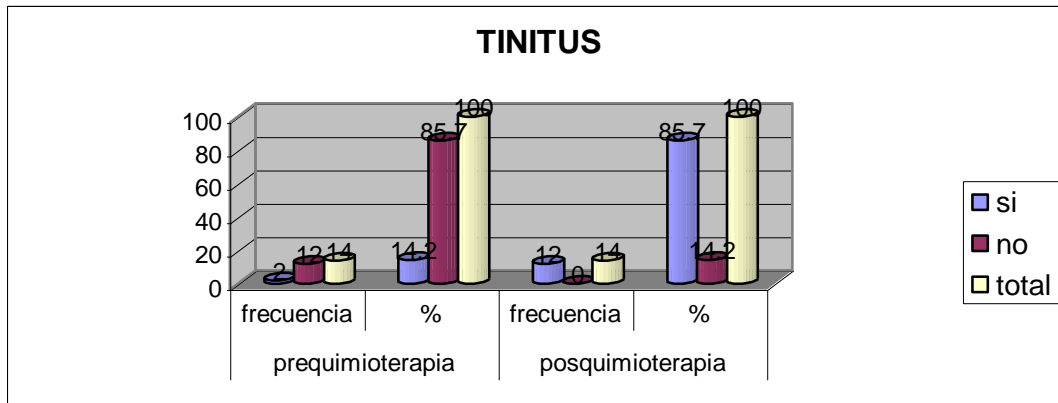
Antes de iniciar el tratamiento quimioterápico, 2 de 14 pacientes(14.2%), refirieron tinitus. Terminados los ciclos de quimioterapia, 12 de ellos(85.7), manifestaron la presencia de este síntoma.(tabla 17). En general el 71.5%, presentó éste síntoma en el transcurso del tratamiento, correlacionado con la teoría que describe que el signo más temprano de lesión auditiva producida por ototoxicidad es el tinitus y que su presencia es evidencia de un presuntivo comienzo de lesión coclear; puede preceder a la hipoacusia.⁵³

Tabla 17. Autopercepción de tinitus pre y pos tratamiento quimioterapico mediante encuesta

Entrevista	Pre-quimioterapia		Pos-quimioterapia	
tinitus	frecuencia	%	Frecuencia	%
SI	2	14.2	12	85.7
NO	12	85.7	2	14.2
TOTAL	14	100	14	100

⁵³ RIVAS, Jose A, ARIZA, Hector F. Otologia, Editorial Publicaciones Fuerzas Militares. Santafe de Bogota. Pag 502 1992.

Gráfico 9. Autopercepción de tinitus pre y posquimioterapia.



AUTOPERCEPCIÓN DE VERTIGO PRE Y POS TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO

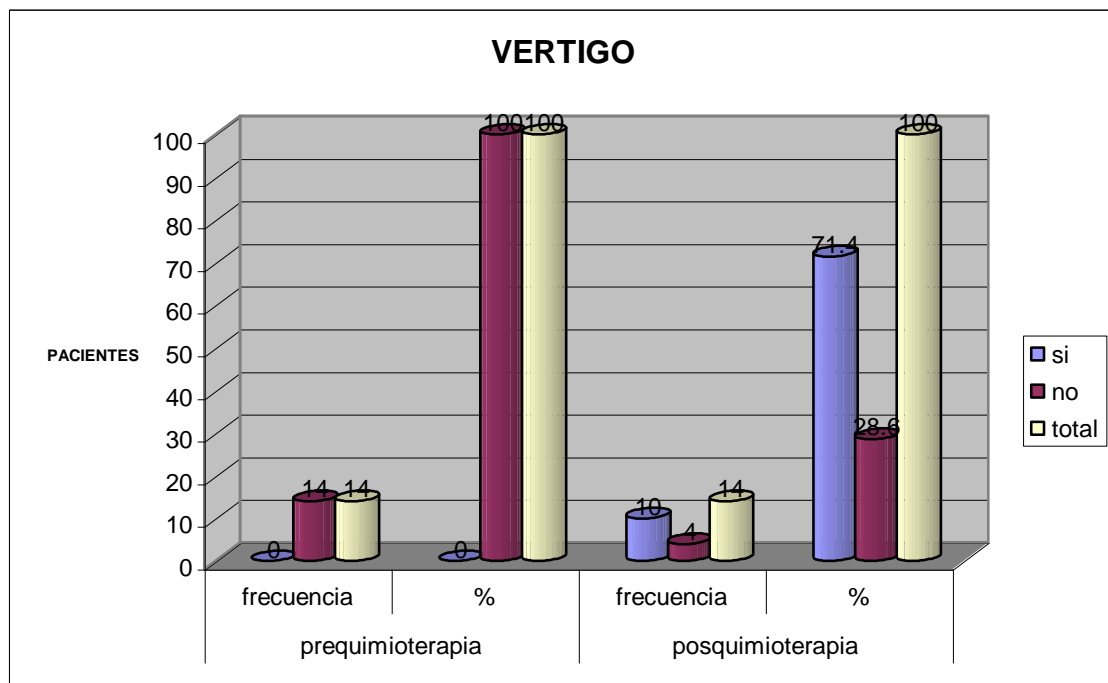
De los 14 pacientes que no refirieron vértigo al iniciar el tratamiento quimioterápico, 10 de ellos (71.4%), manifestaron presentar este síntoma pos ciclos administrados (tabla 18), coincidiendo con la literatura que describe que el comienzo del vértigo por ototoxicidad suele ser insidioso y puede ocurrir con pocas dosis de medicamento. Hay sin embargo, una clara evidencia de que la frecuencia y la severidad son directamente proporcionales a la duración y cantidad de medicamento recibido.⁵⁴

⁵⁴ RIVAS, Jose A, ARIZA, Hector F. Otología, Editorial Publicaciones Fuerzas Militares. Santafe de Bogota. Pag 503 1992.

Tabla 18. Autopercepción de vértigo pre y pos tratamiento quimioterápico mediante encuesta.

Entrevista	prequimioterapia		posquimioterapia	
Vértigo	frecuencia	%	Frecuencia	%
SI	0	0	10	71.4
NO	14	100	4	28.6
TOTAL	14	100	14	100

Gráfico 10. Autopercepción de vértigo pre y posquimioterapia.



UMBRAL AUDITIVO EN 4000Hz PRE Y POS QUIMIOTERAPIA

Al relacionar la variable umbral auditivo de 4000 Hz pre tratamiento quimioterápico, ningún paciente presentó umbral mayor a 20 decibeles. Pos tratamiento quimioterápico, se evidenció que 4 pacientes (28.4%), presentaron umbral mayor a 20 decibeles (tablas 19 - 20).

Tabla 19. Umbral auditivo de oído derecho en 4000 Hz pre y pos quimioterapia mediante audiometría tonal

Umbrales Decibeles	Pre-quimioterapia		Pos-quimioterapia	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
0	1	7.1	0	0
5	2	14.2	2	14.2
10	3	21.4	0	0
15	2	14.2	4	28.4
20	6	42.8	4	28.4
25	0	0	0	0
30	0	0	3	21.4
35	0	0	1	7.1
TOTAL	14	100	14	100

Tabla 20. Umbral auditivo de oído izquierdo en 4000 Hz pre y pos quimioterapia mediante audiometría tonal

Umbrales Decibeles	Pre-quimioterapia		Pos-quimioterapia	
	frecuencia	%	frecuencia	%
0	1	7.1	0	0
5	2	14.1	2	14.2
10	3	21.4	5	35.7
15	3	21.4	0	0
20	5	35.7	3	21.4
25	0	0	1	7.1
30	0	0	2	14.2
35	0	0	0	0
40	0	0	1	7.1
TOTAL	14	100	14	100

UMBRAL AUDITIVO EN 8000 Hz PRE Y POS QUIMIOTERAPIA MEDIANTE AUDIOMETRIA TONAL

Al relacionar la variable umbral auditivo de 8000 Hz pre tratamiento quimioterápico, ningún presentó umbral mayor a 20 decibeles. Pos tratamiento quimioterápico; se evidenció que 7 pacientes (49.7%), presentaron umbral mayor

a 20 decibeles, evidenciando que la caída es mayor en la frecuencia de 8000hz,(tablas 21-22).

La información obtenida en los umbrales de 4000 y 8000 Hz se correlaciona con un estudio realizado por CS Kretschmar y sus colaboradores, en el Instituto Oncológico de Boston en los años 1984 a 1989 en una muestra de 39 niños, sobre *ototoxicidad*, demostraron que el 20 % de estos presentaron pérdida en las frecuencias altas de 6000 a 8000 Hz. El 16 % presentó pérdida en las frecuencias de 3000 a 8000 Hz y 3 niños el 11 % presentaron pérdida dentro de las frecuencias del lenguaje (1000 a 2000 Hz.).⁵⁵

Tabla 21. Umbral auditivo de oído derecho en 8000 Hz pre y pos quimioterapia mediante audiometría tonal

% Decibeles	Pre-quimioterapia		Pos-quimioterapia	
	frecuencia	%	frecuencia	%
0	0	0	0	0
5	3	21.4	2	14.2
10	3	21.4	0	0
15	3	21.4	4	28.4
20	5	35.5	1	7.1
25	0	0	3	21.4

⁵⁵ KRETSCHMAR CS, et al. Journal of Clinical Oncology vol 8, Instituto de Boston Ma, pag 1191-1198. 1989

30	0	0	2	14.2
35	0	0	0	0
40	0	0	1	7.1
80	0	0	1	7.1
TOTAL	14	100	14	100

Tabla 22. Umbral auditivo de oído izquierdo en 8000 Hz pre y pos quimioterapia mediante audiometría tonal

Umbrales Decibeles	Pre-quimioterapia		Pos-quimioterapia	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
0	1	7.1	0	0
5	2	14.2	2	14.2
10	3	21.4	0	0
15	3	21.4	4	28.4
20	5	35.5	2	14.2
25	0	0	2	14.2
30	0	0	3	21.4
35	0	0	0	0
40	0	0	0	0
90	0	0	1	7.1
TOTAL	14	100	14	100

HIPOACUSIA PRE Y POS- QUIMIOTERAPIA

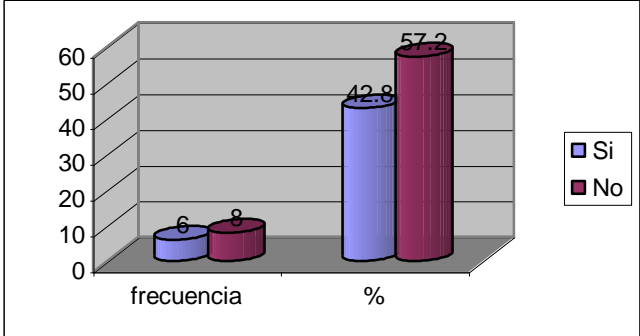
Al realizar audiometría tonal pre-quimioterapia a 14 pacientes, el 100% (14 pacientes) presentaron audición normal; después de los ciclos que recibieron en el primer trimestre de 2004, 6 pacientes (42.8%), presentaron hipoacusia neurosensorial bilateral (tabla 23, grafico 11); correlacionado con un estudio realizado por Laurell sobre hipoacusia por quimioterapia, donde se describe una pérdida de audición en un 62% de pacientes con un rango de pérdida que oscila entre 0-25dB. No obstante, Laurell encontró una incidencia de pérdida de la audición de más de 15 dB en por lo menos un 81% de los pacientes tratados con medicamentos antineoplásicos⁵⁶.

Tabla 23. Hipoacusia posquimioterapia

Hipoacusia	Pos-quimioterapia	
	frecuencia	%
Si	6	42.8
No	8	57.2
TOTAL	14	100

⁵⁶ QUIIN, Francis B. Jr., MD y MATTHEW W. Ryan, MD, Ototoxicity Presentación magnífica de los redondos, UTMB, departamento de otorrinolaringología, Buenos Aires Argentina noviembre 7 de 2001.

Grafico 11. Hipoacusia posquimioterapia



5. CONCLUSIONES

- ◆ La investigación permitió establecer que en los 33 pacientes objeto de estudio, la alteración auditiva más frecuente fue la autopercepción de tinnitus (90.9%), seguido por la hipoacusia en un 54.5%; mientras que la autopercepción de vértigo apareció en un 54.6% de la población objeto de estudio. Estas cifras revelan la magnitud del daño coclear y vestibular y la importancia de continuar con investigaciones en este campo.
- ◆ Los resultados de la presente investigación se correlacionan con estudios previos que atribuyen al efecto de los fármacos antineoplásicos, durante el tratamiento quimioterápico, la producción de daños a nivel auditivo y vestibular.
- ◆ Existe una relación proporcional entre las dosis, la cantidad de ciclos y el aumento significativo de hipoacusia, autopercepción de tinnitus y vértigo. Asimismo, se observó una relación directamente proporcional entre edad e hipoacusia, donde a mayor edad, mayor hipoacusia; lo que supone que la edad es un factor predisponente en la adquisición de patología coclear inducida por medicamentos.
- ◆ Es de resaltar que la frecuencia de hipoacusia, autopercepción de tinnitus y vértigo encontrado en el estudio, se correlaciona en forma positiva con los

antecedentes de investigación en este campo; lo cual puede ser de utilidad futura en el plano local y nacional en la detección precoz de patologías auditivas y vestibulares, así como también en la prevención de estas enfermedades.

6. RECOMENDACIONES

- ◆ Se deben tener en cuenta los resultados de esta investigación para que se implemente un programa de vigilancia y control audiológico en las unidades oncológicas y sea aplicado a los pacientes que reciben tratamiento quimioterápico, con el fin de prevenir y evaluar alteraciones auditivas y vestibulares a las cuales se expone este tipo de población.

- ◆ Como el estudio se realizó de manera descriptiva, se dan pautas para efectuar un estudio analítico, de tipo casos y controles; donde se ejecute un seguimiento completo a los pacientes que van a recibir tratamiento quimioterápico, se los evalúe en el programa de fonoaudiología prospectivamente y se analice la información partiendo de las hipótesis que se planteen.

- ◆ Es importante tener en cuenta que con este estudio se fomenta otro campo de acción para las prácticas en el programa de Fonoaudiología de la Universidad del Cauca, creando la necesidad de asistir a los controles audiológicos por parte de los pacientes; que los estudiantes se vinculen directamente con el proceso terapéutico de ellos y que el personal médico se sensibilice de la importancia del manejo audiológico de esta población.

7. BIBLIOGRAFÍA

ALBORCH Orts, et al. Acta Otorrinolaryngol. Servicio de ORL Hospital Clínico Universitario de Valencia España. septiembre de 2000.

BOKEMEYER C, et al. Journal of Clinical Oncology vol 14, Escuela Médica Universitaria Hannover Alemania.1996.

BRIGGS, Rusell D. Ototoxicity, Departamento de otorrinolaringología, U.T.M.B. Noviembre de 2002.

CABRERA, S, Martha, Pruebas Diagnósticas. ORL. Marzo de 2004. URL. www.saludalia.com

CACHORRO, Irune, ORL, vértigo, diagnóstico y tratamiento. Enero de 2004. URL.

Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. Audiología Clínica. Editorial Interamericana. Volumen 2. 1991.

CAYUELAS, Anton César. Profesor titulado Universidad de Córdoba. Quimioterapia 2002. URL: <http://carmen.salk.edu/dcb.html>
España. 1998.

DARGOLTZ, María E. Estudio descriptivo sobre la incidencia, características y grado de molestia de los acúfenos en pacientes con tratamiento quimioterápico. Departamento de investigaciones biomédicas del instituto neurociencias. Córdoba Argentina. 2002.

Enciclopedia Microsoft Encarta 2004. Cáncer y prevalencia.

ENTREVISTA con Jefes de Enfermería de las Unidades Oncológicas. Popayán febrero de 2003.

Email: malito:info@latin-cáncer.com.instituto privado de radioterapia. S.A. consulta 23 de agosto de 2002. URL: www.latin.cáncer.com/

Fuente DANE, boletín de estadística N° 472, Colombia julio de 1992.

GARCÍA G, Jorge. Vértigo y alteraciones del equilibrio. Salvat Editores. Santafe de Bogotá. 1989.

HAMERS FP, et al. Audiol Neurootol. Centro Médico Universitario Utrecht Países Bajos. 2003.

HARRISON. Principios de medicina interna. 14 ed. Madrid: Interamericana de

HORTOBAGYI, Gabriel. Md. FACP. (USA) – FLORES, Estebán. (USA).
Cancer.center. URL: www.tuotromédico.com

KRETSCHMAR, CS. Et al. Journal of clinical oncology, vol 8, Instituto de Boston
Ma. 1989.

LATARJET, Ruiz Liard. Anatomía vol. 1. ED. Panamericana.

MARTÍNEZ B Jannet, et al, Revista Médica de Santiago Vol 3 N° 12, julio de 2000.

NAKAYAMA M, Nipón el JibiinkokaGakkai Kaiho. Enero de 1992.

NAKAYAMA M, et al. Laryngoscope. Departamento de Cirugía de Illinois, Escuela
de Medicina del Sur. 1996.

PAREDES, Z. Gabriel Darío. Jefe del centro regulador de urgencias (radioterapia).
URL: <http://carmen.salk.edu/dcb.html>

PRADA, Dora Beatriz. et al. Monografía final en toxicología. Unidad académica
Hospital Nacional Argentina. Agosto de 2001.

QUIIN, Francis B. Jr., MD y MATTHEW W. Ryan, MD, Ototoxicity Presentación magnífica de los redondos, UTMB, departamento de otorrinolaringología, Buenos Aires Argentina noviembre 7 de 2001.

RAMÍREZ R, et al. Acta Otorrinolaryngol Servicio de ORL Clínica Puerta de Hierro, UAM Madrid España. 2002.

REALES A, Carolina. Perfil Epidemiológico del nivel auditivo de los estudiantes de instrumentos de cuerda, percusión y vientos del departamento de música de la facultad de artes de la Universidad del Cauca. Popayán 2003.

RELLO J, TRIGINER C. Dosis única diaria de aminoglucósidos. Servicio de Medicina Intensiva, Consorci Hospitalary del Parc Tauli, Sabadell Barcelona.

RIVAS José A, ARIZA Héctor F. Otología. Ed. Publicaciones Fuerzas Militares Santafe de Bogotá 1992.

RIGAU, David. Revisión Fármacos ototóxicos. URL. www.fonendo.com

SMITH, Tomy. Salud Familiar. España. Ed. Planeta. Tomo 2.

SERGI B, et al. Revista Oiga. Instituto de ORL, Universidad Católica de Roma. 2003.

TANAKA F, Hear Res. Escuela de Medicina Universidad de Illinois. EE.UU. enero de 2004.

TAPIA, María Cruz, ORL. Hospital Clínico "San Carlos" Madrid España. Enero de 2003. URL. www.auditio.com

WALKER, Stanley. Chief, hematology/ oncology/ union memorial hospital. Director, oncology center of central Baltimore. URL: www.nci.nihgov/

WALTER, Fred. 52, L.A. (USA) medicina del cáncer 2002. URL: <http://cancer.med.upenn.edu.80/8/psycho-stuf/cancer-bbs.html>

WELDON, Glen.- PRINCE, Jelf. Tratamientos del cáncer 2002. URL : <http://www.biostat.wisc.edu/aosw/a.oswhello.html>

WINER, Erick. Director de la fundación Dana Furber. Publicación 2001. URL: <http://www.azco.org>

WOOD, Raymond P, et al, Manual de otorrinolaringología, Salvat Editores. 1994.

VISCONZI, Silverio. ORL. San José de Costa Rica. Febrero de 2001. URL. www.binasss.sa

ANEXOS

ANEXO A

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

FRECUENCIA DE HIPOACUSIA, GRADO DE PÉRDIDA AUDITIVA Y AUTOPERCEPCIÓN DE TINITUS Y VÉRTIGO EN PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO EN LA CIUDAD DE POPAYÁN. 2004

DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO.

Usted está siendo invitado a participar en un estudio llevado a cabo por estudiantes del programa de Fonoaudiología de la Universidad del Cauca, los cuales se encuentran cursando la carrera en la modalidad de pregrado. El estudio, tiene por objeto determinar la frecuencia de alteraciones auditivas y vestibulares en pacientes que reciben tratamiento quimioterápico en la ciudad de Popayán Cauca.

Los resultados de este estudio serán dados a conocer, en primer lugar, a las directivas universitarias y a los participantes, para con ello encaminar medidas de control y manejo de los pacientes.

SI USTED DESEA PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.

1. Usted responderá una encuesta sobre algunos datos personales y médicos en más o menos 15 minutos.
2. Se le realizarán pruebas audiológicas como audiometría y otoscopia en forma gratuita.

RIESGOS.

La participación en este estudio no le provoca ningún riesgo para su salud.

VENTAJAS.

La investigación está diseñada para determinar la frecuencia de alteraciones auditivas y vestibulares en los pacientes que reciben tratamiento quimioterápico y con ello proponer mecanismos o actividades de control y manejo de estos pacientes.

DERECHO DE RETIRARSE.

La decisión de participar en esta investigación no afectará su situación familiar ni laboral. Si usted decide ahora participar en el estudio y retirarse después, puede hacerlo sin dar ninguna explicación.

CONFIDENCIALIDAD.

Todos los resultados serán reportados sin que se conozca su nombre y serán presentados de manera que nadie sea identificado.

PARA MÁS INFORMACIÓN.

Si usted tiene alguna pregunta o reclamo o problema, puede comunicarse con cualquiera de los investigadores en los siguientes teléfonos: MARTÍN CERÓN 8-221974, ARLEX IDROBO 8-222485, HÉCTOR G. ORTEGA 8-246936, DIEGO ANDRÉS CHAVES 8-212322 Y AUGUSTO MUÑOZ. 8-317214. En Popayán C.

CONSENTIMIENTO.

Si usted firma esta hoja, está reconociendo que tiene una copia de este formulario. Además, que usted ha recibido toda la información relacionada con la investigación y que se le ha respondido a todas las preguntas referentes a la participación en este estudio.

YO RECONOZCO QUE MI PARTICIPACIÓN EN ESTA INVESTIGACIÓN ES VOLUNTARIA Y QUE SOY LIBRE DE PARTICIPAR. CERTIFICO QUE LOS INVESTIGADORES ME HAN EXPLICADO TODO LO REFERENTE AL ESTUDIO Y HAN RESPONDIDO CLARAMENTE A TODAS MIS PREGUNTAS. ELLOS ME HAN DADO INFORMACIÓN COMPLEMENTARIA ACERCA DEL PROYECTO Y ME HAN DADO TIEMPO PARA TOMAR MI DECISIÓN.

NOMBRE: _____

FIRMA: _____

DOCUMENTO DE IDENTIDAD: _____

ANEXO B

UNIVERSIDAD DEL CAUCA.
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD.
PROGRAMA DE FONOAUDIOLÓGÍA.
PROYECTO: FRECUENCIA DE HIPOACUSIA, GRADO DE PÉRDIDA AUDITIVA Y
AUTOPERCEPCIÓN DE TINITUS Y VÉRTIGO EN PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO
QUIMIOTERÁPICO EN LA CIUDAD DE POPAYÁN. 2004

ENCUESTA A PACIENTES CON TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO.

I. IDENTIFICACIÓN.

NOMBRES Y APELLIDOS. -----
FECHA DE NACIMIENTO. ----- EDAD. -----
DIRECCIÓN. ----- TELÉFONO. -----
OCUPACIÓN. -----
DIAGNÓSTICO MÉDICO. -----
FECHA DE DILIGENCIAMIENTO-----

II. PADECE DE ALGUNA DE LAS SIGUIENTES ENFERMAEDADES.

HTA.	SI----- NO-----	ACV.	SI----- NO-----
DIABETES.	SI----- NO-----	TCE.	SI----- NO-----

III. ¿HA ESTADO EXPUESTO(A) A RUIDO?

SI----- NO-----HORAS DIARIAS. -----
DÍAS A LA SEMANA. -----
CUÁNTO TIEMPO. -----
PROTECCION AUDITIVA. SI-----NO-----CUAL-----

IV. ANTECEDENTES OTOLÓGICOS.

¿HA SENTIDO DISMINUCIÓN DE LA AGUDEZA AUDITIVA? SI----- NO----
OÍDO DERECHO----- OÍDO IZQUIERDO-----
¿HACE CUÁNTO TIEMPO?-----
HA PRESENTADO ALGUNA DE LAS SIGUIENTES ALTERACIONES?
VÉRTIGO. SI----- NO----- HACE CUÁNTO TIEMPO-----
TINITUS. SI----- NO----- OD.-----OI.-----
OTORREA. SI----- NO----- OD. ----- OI.-----
OTITIS. SI----- NO----- OD.----- OI.-----
TRAUMA ACÚSTICO. SI----- NO----- OD.----- OI.-----

ANEXO C

UNIVERSIDAD DEL CAUCA.
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD.
PROGRAMA DE FONOAUDILOGÍA.
PROYECTO: FRECUENCIA DE HIPOACUSIA, GRADO DE PÉRDIDA AUDITIVA Y
AUTOPERCEPCIÓN DE TINITUS Y VÉRTIGO EN PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO
QUIMIOTERÁPICO EN LA CIUDAD DE POPAYÁN. 2004

ENCUESTA POS-CICLO QUIMIOTERÁPICO.

I. IDENTIFICACIÓN.

NOMBRES Y APELLIDOS. -----
FECHA DE NACIMIENTO. ----- EDAD. -----
DIRECCIÓN. ----- TELÉFONO. -----
OCUPACIÓN. -----
FECHA DE DILIGENCIAMIENTO-----

II. DESPUÉS DE TERMINADO SU CICLO DE QUIMIOTERAPIA, HA SENTIDO LO SIGUIENTE?.

- TINITUS SI___ NO___ OD___ OI___
- VÉRTIGO SI___ NO___
- DISMINUCIÓN DE LA AGUDEZA AUDITIVA SI___ NO___ OD___ OI___

ANEXO D

**UNIVERSIDAD DEL CAUCA.
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD.
PROGRAMA DE FONOAUDIOLOGÍA.**

**PROYECTO: FRECUENCIA DE HIPOACUSIA, GRADO DE PÉRDIDA AUDITIVA Y
AUTOPERCEPCIÓN DE TINITUS Y VÉRTIGO EN PACIENTES QUE RECIBEN TRATAMIENTO
QUIMIOTERÁPICO EN LA CIUDAD DE POPAYÁN. 2004.**

REVISIÓN DE HISTORIA CLÍNICA.

I. IDENTIFICACIÓN.

NOMBRES Y APELLIDOS. -----
INSTITUCIÓN----- TELÉFONO. -----
FECHA DE DILIGENCIAMIENTO-----

II. TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO.

FECHA _____

CICLOS RECIBIDOS _____

MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS

DOSIS EN MILIGRAMOS.

RESPONSABLE. _____