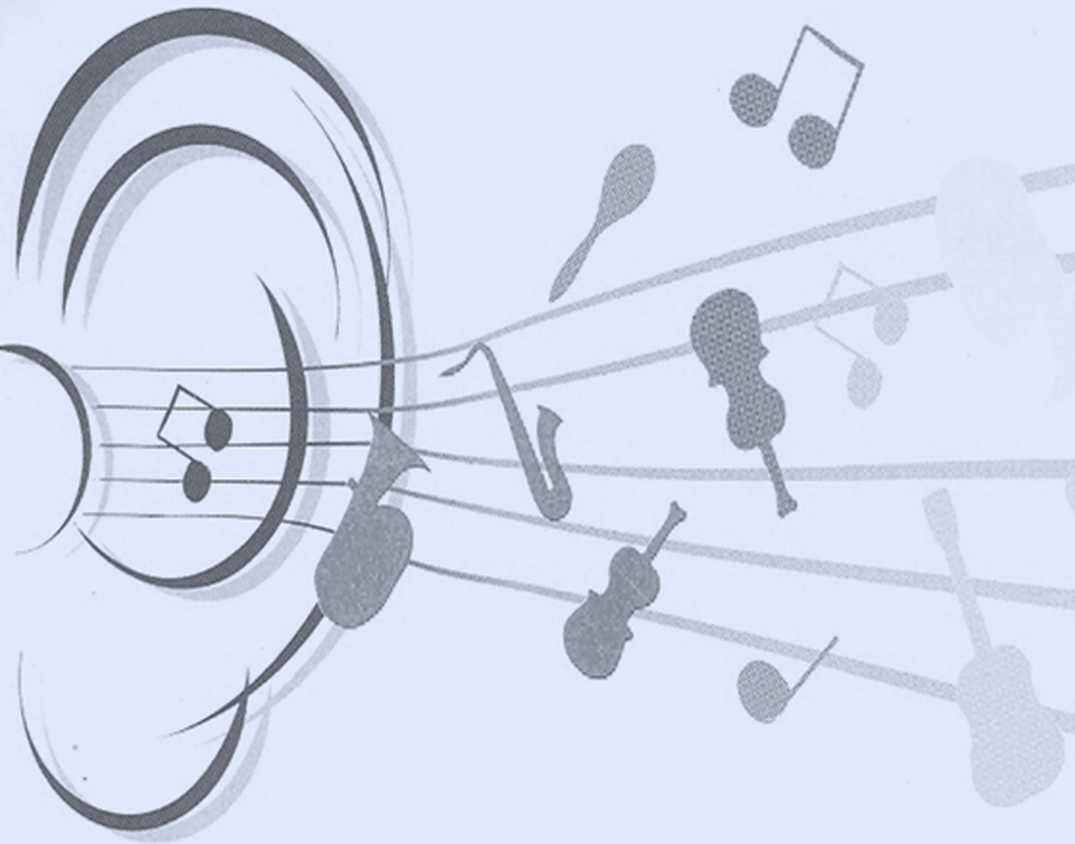


Con las colaboraciones de:

Centro de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia

acufenos@amplifon.com

Tinnitus Research Initiative

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR

Ponencia Oficial
XXIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial
Granada 2010

Editores

Miguel A. López González
Francisco Esteban Ortega

Impresión digital y distribución por:



ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR

PONENCIA OFICIAL

XXIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial

GRANADA 2010

Editores

Miguel A. López González
Bioquímico
Otorrinolaringólogo
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla
malopez@cica.es

Francisco Esteban Ortega
Jefe de Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla
Profesor Numerario de Otorrinolaringología
Universidad de Sevilla
festebano@ya.com

ISBN-13: 978-84-692-3367-2
CC 2010. Sevilla, Andalucía, España

Depósito legal: SE-3165-2010
Printed by Publidisa

Licencia



Esta Ponencia está licenciada bajo los términos de Creative Commons, de licencia no comercial, con uso de reproducción y distribución en cualquier medio, sin restricción, no permitiéndose la transformación de la obra para crear una obra derivada, y manteniendo la cita de los autores del trabajo de manera conveniente.

creative commons



Reconocimiento - NoComercial - SinObraDerivada (by-nc-nd): No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas.

Usted es libre de:



copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra

Bajo las condiciones siguientes:



Reconocimiento. Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciador (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).



No comercial. No puede utilizar esta obra para fines comerciales.



Sin obras derivadas. No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.

XXIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial

GRANADA 2010

ORGANIZADO POR: Hospital Universitario Virgen de las Nieves y Hospital Universitario San Cecilio, de Granada

LUGAR: Palacio de Congresos y Exposiciones de Granada

FECHA: 17, 18 y 19 de Junio de 2010

PRESENTACIÓN
del
XXIV CONGRESO ANDALUZ de ORL

Queridos amigos:

Los días 17, 18 y 19 de Junio de 2010, nos tiene encomendada la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología, la organización del XXIV Congreso de la especialidad. Como bien sabéis, se trata de la reunión periódica de otorrinolaringólogos, no sólo de la Comunidad Andaluza, sino de otras regiones y países a los que acogemos con los brazos abiertos.

Para ellos, y para los que formáis parte de nuestra Familia Otorrinolaringológica el Comité Organizador esta preparando un programa que al menos esté al nivel de los precedentes, cosa no fácil, dados los tiempos que corren. Este Comité Organizador quiere invitaros, y como invitados, ofreceros lo mejor. Para ello, los Hospitales Universitarios Virgen de las Nieves y San Cecilio cuentan con la generosa colaboración de prestigiosos compañeros que a través de conferencias y mesas redondas harán interesante y fructífero nuestro encuentro. Simultáneamente contaremos con un programa de cirugía en directo interactiva.

Nuestro deseo es hacer amena la reunión, con un contenido actualizado que motive la participación. La Ponencia sobre Acúfenos editada por los Dres. Esteban Ortega y López González, representa un magnifico punto de partida.

También se ha invitado a formar parte de nuestro Congreso a las personas con quienes convivimos y compartimos tantas horas buenas y menos buenas, como es la Enfermería ORL. Invitación que hacemos extensiva a otros profesionales tan próximos a nosotros como Logopedas, Audiólogos, ITS y todo aquel que se sienta cercano a la Otorrinolaringología.

Todo esto en el entorno único y sugerente de la ciudad de Granada, donde estrechar lazos de colaboración entre los distintos profesionales y compartir experiencias y pareceres son los principales objetivos.

En definitiva, sirvan estas palabras para animaros a venir e implicaros activamente en "nuestro" Congreso.

Manuel Roda Aceituno
Presidente del Comité Organizador

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente:	**Manuel Roda Aceituno**
Vicepresidentes:	**Manuel Sainz Quevedo y** **José Salinero Hernández**
Secretario:	**José M. Ballesteros Navarro**
Tesorero:	**José M. Amador García**
Vocales:	**Francisco Bracero Robledo** **Rosario F. Cortés Sánchez** **Julián Fernández** **Francisco Fdez-Nogueras Jiménez** **Leandro García García** **Juan García-Valdecasas Bernal** **José Horno López** **Alicia López Nevot** **Juan Lorenzo Rojas** **Ángela Martínez Moreno** **Pilar Moreno Salvador** **Julio Olóriz Sáez** **Herminia Revelles Suárez** **José M. Ruiz Gómez** **Matilde Sánchez Garzón** **Juan I. Santaella Sáez** **Francisca Santiago Moreno** **Miguel Uribe Uribe** **José L. Vargas Fernández** **Juana Vedia García**

COMITÉ CIENTIFICO

Vocales:	**Miguel Ciges Juan** **Miguel González Pérez** **Francisco Morote Jurado** **Fernando Navarro Ortiz** **Juan Roldán Nogueras** **Jorge Roquette Gaona** **Manuel Sainz Quevedo** **José Salinero Hernández** **Lorenzo Zaragoza Contreras**

COMITÉ DE HONOR

D. José Antonio Griñán Martínez.
Excmo. Sr. Presidente de la Junta de Andalucía
Dña. Maria Jesús Montero Cuadrado.
Excma. Sra. Consejera de Salud de la Junta de Andalucía
D. José Torres Hurtado
Excmo. Sr. Alcalde de la Ciudad de Granada
D. Francisco González Lodeiro
Excmo. Rector Magnífico de la Universidad de Granada
D. Indalecio Sánchez-Montesinos García
Ilmo. Sr. Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada
Dña. Elvira Ramón Utrabo
Ilma. Sra. Delegada de Salud de la Junta de Andalucía
D. José Expósito Hernández
Sr. Director Gerente del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada
D. Diego Becerra García
Sr. Director Gerente del Hospital Universitario San Cecilio de Granada
D. Javier De Teresa Galván
Ilmo. Presidente del Colegio de Médicos de Granada

JUNTA DIRECTIVA DE LA SORLA

Presidente:	**Prof. Dr. D. Jorge Roquette Gaona**
Secretario general:	**Dr. D. Ginés Martínez Arquero**
Tesorero:	**Dr. D. Alfonso Rodríguez Díaz**
Vocales Gestores	
Almería:	**Dr. D. Juan Cano Hernández**
Cádiz:	**Dr. D. Antonio J. Martín Mateos**
Córdoba:	**Dr. D. Juan Andrés Márquez Moyano**
Granada:	**Dr. D. Manuel Roda Aceituno**
Huelva:	**Dr. D. Buenaventura Camino Calderón**
Jaén:	**Dr. D. Juan Gálvez Pacheco**
Málaga:	**Dra. Dña. María José Pozuelo García**
Sevilla:	**Dr. D. Serafín Sánchez Gómez**

-----oooOooo-----

Este libro tiene que ser una alacena
de donde ir sacando remedios
para los acúfenos.

Pájaros en la cabeza

Un oído a la derecha
otro oído a la izquierda
y entremedio la nariz.

En un oído sopla el viento
en otro oído ruge la mar
y en la cabeza pía una perdiz.

Los oídos nunca callan
los oídos están alegres
y la cabeza contenta y feliz.

(Dedicado a Gloria Fuertes)

Dedicatoria

A los pacientes con acúfenos.

A todos los autores que han puesto su ilusión, su conocimiento y su comprensión en las personas con acúfenos.

A los técnicos que relían cables, encienden luces y crean sonidos para tener ingentes dispositivos en el tratamiento de acúfenos.

A los terapeutas que se sumergen en estas nuevas perspectivas del acúfeno para curar mejor a sus pacientes.

A los artistas que nos muestran una realidad diferente con sus infinitas interpretaciones de los acúfenos.

-----oooOooo-----

PRÓLOGO

Jorge Roquette Gaona, Presidente de la SORLA

Prologar una obra es tarea que habitualmente se encomienda a un erudito, a una autoridad en la materia que en ella se trata. No es éste el caso y me veo en el mismo aprieto que Lope escribiendo su soneto a Violante. El no ser un experto acufenólogo no me impide sin embargo saber calibrar en su justa medida las enormes dimensiones, transcendencia y actualidad del tema de nuestra Ponencia: Los Acúfenos.

Su relevancia queda más que justificada en primer lugar porque tienen una gran prevalencia que llega a alcanzar hasta el 35% de la población como síntoma que alguna vez ha experimentado, porque un 10% de ella los sufre de forma permanente y porque para un 80% de éstos son un condicionante que interfiere en mayor o menor medida sus actividades laborales o sociales. Pero junto a ello hay que resaltar también la importancia del reto que supone el esclarecimiento de sus mecanismos patogénicos, aun no dilucidados por completo sobre todo en lo que concierne a los acúfenos subjetivos sean de causa auditiva, somatosensorial o neurológica central, entre ellos el papel que juegan los neurotransmisores en la vía auditiva y la actividad de la vía eferente coclear. Otro de los desafíos pendientes consiste en la identificación y objetivación de su presencia y origen, ya sea con técnicas de imagen o electrofisiológicas, y una más de las razones que avala su importancia, y no son las únicas, es la dificultad que existe para su tratamiento, por la enorme diversidad etiológica y factorial, que requiere sistemáticamente el concurso multidisciplinario de muchas y muy variadas especialidades médicas.

Tradicionalmente los acúfenos eran considerados un síntoma sin posibilidad de tratamiento eficaz alguno. Quedan en la memoria las frases de Juan Jacobo Rousseau describiendo en el libro VI de sus Confesiones sus propios acúfenos, de forma muy especial las sentenciosas palabras finales de desesperanza o resignación, y el papelón que el médico en aquél tiempo tuvo que jugar, no muy diferente del nuestro propio hasta hace pocas fechas:

"Sentí un gran ruido en los oídos, ruido que era triple o mejor cuádruple, a saber: un zumbido grave y sordo; un murmullo más claro, como de agua corriente; un silbido muy agudo, y la agitación arriba mencionada, cuyas pulsaciones podía contar fácilmente sin tocarme el pulso ni el cuerpo con las manos. Este ruido interior era tan grande que me quitó la delicadeza de oído que antes tenía y me dejó, no enteramente sordo, pero sí con una dureza que la conservo desde aquel entonces."……. "Le referí

el hecho *(al médico)* estremeciéndome y pensando que no tenía cura. Yo creo que él fue de igual parecer; no obstante desempeñó su papel. Me endilgó una serie de razonamientos, de que no entendí palabra; luego, en consecuencia de su sublime teoría, empezó "in anima vili" *(prueba en animales)* la cura experimental que le plugo ensayar. Pero era tan penosa, tan desagradable, y obraba tan poco, que me cansé pronto, y al cabo de algunas semanas, viendo que no mejoraba ni empeoraba, abandoné el lecho, volviendo a la vida ordinaria con la agitación de mis arterias y mis zumbidos, que desde aquella fecha, es decir, desde hace treinta años, no me han dejado un solo instante."

Afortunadamente hoy día el panorama es mucho más halagüeño gracias al mejor conocimiento que poseemos de la etiopatogenia de los acúfenos y así podemos recurrir actualmente a múltiples terapéuticas con grandes probabilidades de éxito, entre ellas la Terapia Sonora Secuencial (TSS) de MA. López González, R. López Fernández y E. Esteban Ortega, la Farmacología gabaérgica y antidopaminérgica, la Terapia cognitiva-conductual, la Tinnitus Retraining Therapy (TRT) de PJ. Jastreboff o también la Adaptación audioprotésica de audífonos o enmascaradores.

Llama la atención que, a pesar de su importancia y frecuencia, los acúfenos no sean un tema del que habitualmente nos ocupemos en nuestras reuniones científicas otorrinolaringológicas. Por ejemplo en el LX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Otorrinolaringología, último celebrado en Noviembre pasado, de un total de 770 comunicaciones, solamente dos de ellas tenían por objeto los acúfenos y, de un total de 124 actividades científicas (mesas redondas, talleres de trabajo, conferencias y cursos de instrucción), únicamente un taller de trabajo, de apenas una hora y media de duración, se refirió expresamente a esta patología; en ese taller de trabajo participé personalmente pero la verdadera suerte fue contar en él con la inestimable aportación de excelentes acufenólogos entre los que se encontraba nuestro ponente. A tenor de lo dicho no parece que exista una proporción razonable entre la magnitud del problema y el tiempo y atención que a él le dedicamos los otorrinolaringólogos.

Por eso como Presidente de la Sociedad Otorrinolaringológica Andaluza estoy muy satisfecho de que ésta haya elegido precisamente los acúfenos como tema de la Ponencia para su Congreso de 2010, pues viene a llenar un gran vacío existente en España, lo que en mi modesta opinión ha resultado ser un gran acierto. La más reciente actualización la editaron hace ya nueve años C. Herráiz y FJ. Hernández y en casi una década suceden demasiadas cosas en la Medicina como para no ser necesaria una nueva puesta al día. Todo ha sido posible porque tenemos la fortuna de contar con la colaboración en nuestra Ponencia de un nutrido grupo de andaluces estudiosos del tema a quienes la SORLA les está inmensamente agradecida, de forma particular a mi buen amigo Miguel Ángel López González, al día de hoy un referente ineludible para todo otólogo que se precie, y a partir de ahora aun más si cabe, que tuvo la generosidad de asumir la responsabilidad de su redacción. En efecto

su contenido no consiste en una suma de trabajos por encargo *"ex profeso"* para ella, compuestos al desgaire ocasional, sino que plasma la dilatada experiencia de muchos expertos miembros de nuestra Sociedad que tiene motivos sobrados para sentirse orgullosa de ellos.

El Acúfeno es una entidad nosológica ya de antiguo conocida y existen muchas referencias históricas al mismo. Realmente forma parte misma de la historia de la Humanidad y del desarrollo de la Civilización. Sabemos a lo largo de los tiempos de numerosos personajes, que sería prolijo relacionar ahora, del mundo de la política, la ciencia o el arte, por solo citar algunos, en los que los acúfenos han jugado un papel acaso secundario pero decisivo en sus caracteres, sus comportamientos y sus actividades intelectivas o creativas.

El Ayurveda, medicina tradicional hindú, de milenios de antigüedad, ya contempla los acúfenos como un síntoma de trastornos del *prana vayu,* parte del *vata* que reside en la cabeza y gobierna todas las funciones cerebrales superiores. La civilización egipcia, 1600 años *a .de C.*, lo describía como "*oído encantado*" atribuyéndole un carácter mágico de sublimidad divina. En el Talmud babilónico, de los primeros siglos de nuestra era, los acúfenos son calificados como la "*maldición de Tito",* el destructor del templo de Jerusalén, y están revestidos de una aureola de misticismo o sensibilidad de lo celestial. La civilización greco-romana por su parte asociaba los acúfenos a estados depresivos y a trastornos cerebrales accesionales al igual que hacía en otras enfermedades tales como la Epilepsia a la que denominaban *"mal sagrado"*, el de Alejandro Magno y Julio César sin ir más lejos.

Todos estos datos históricos no vienen sino a abundar en la idea del, ya desde entonces sospechado, origen neurológico del problema, interpretado en el lenguaje de la época como influencias sobrenaturales. Es curioso constatar cómo en la antigüedad una de las patologías que, como antes dije, tenía consideración y connotación divinas, al igual que las tenían los Acúfenos, se trata precisamente de la Epilepsia. Hoy sabemos, o intuimos mejor dicho, que ambos, Acúfenos y Epilepsia, tienen un mecanismo patogénico similar. Probablemente nuestros antepasados sabían más de lo que pensábamos y nosotros menos de lo que creemos o aparentamos saber.

Temo que, tras estos mal hilvanados renglones, me tengan que decir a mí como a Lope dijo Violante: "No me eches tú, Lopillo, tanto morro, no creas que me cumples mi deseo…sé bien que lo que cuenta, lo importante es el decir, al fin, de modo escueto un concepto, una flor, un sentimiento".

Le haré caso y ahí van los tres: cuando hayamos leído esta magnífica Ponencia creo que a todos se nos revelarán muchos de los enigmas que envuelven aun a los Acúfenos y estaremos en mejor situación de curar a nuestros pacientes; les recomiendo que no dejen de hacerlo.

PREFACIO (I)

Francisco Esteban Ortega, Editor

Los acúfenos, o ruidos en los oídos, son una patología extremadamente frecuente que afecta a un 15% de la población general; de ésta, la décima parte en algún momento precisará ayuda médica especializada para su problema[1].

La incidencia de los acúfenos aumenta con la edad, registrándose desde menos del un 1% en menores de 45 años hasta un 30% en mayores de 70[2]. En general, un tercio de la población adulta sufre acúfenos en algún momento de su vida. Por otro lado, se comprueba cierto predominio de afectación de los varones, diferencia que se acentúa con la edad[3]. Se han publicado también mayores incidencias en blancos frente a negros, y en personas con menores ingresos[4]. De los pacientes que sufren esta condición, se estima que un 6% la refieren como incapacitante[5]. Son por tanto los acúfenos una patología frecuente en las consultas, tanto de medicina general como las especializadas de otorrinolaringología, patología que se debe conocer bien puesto que muchos pacientes se beneficiarán de un tratamiento adecuado.

No obstante su frecuencia, los acúfenos hasta muy recientemente han sido un aspecto de la otorrinolaringología al que se le prestaba muy escasa atención. Los medios de exploración limitados, el conocimiento fisiopatológico muy reducido y un arsenal terapéutico en su mayor parte ineficaz limitaron y lastraron la investigación sobre acúfenos. En los últimos años el abordaje multidisciplinario a esta patología, junto con el desarrollo del conocimiento y la incorporación de nuevas terapias han permitido una explosión de trabajos y esperanza para los pacientes. De hecho, una somera búsqueda en PubMed basta para evidenciar que dos tercios de las publicaciones sobre acúfenos se han realizado en los últimos 20 años, y si nos limitamos a los últimos 10 se trata de la mitad. Y ya en nuestro país ha sido la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología,

---

[1] Noell CA, Meyerhoff WL. Tinnitus: diagnosis and treatment of this elusive symptom. Geriatrics. 2003;58:28-34.
[2] Weissman JL, Hirsch BE. Imaging of tinnitus: a review. Radiology. 2000;216:342-9.
[3] Sanchez L. The epidemiology of tinnitus. Audiological Medicine, 2004; 2:8-17.
[4] Heller AJ. Classification and epidemiology of tinnitus. Otolaryngol Clin North Am. 2003;36:239-48.
[5] Schwaber MK. Medical evaluation of tinnitus. Otolaryngol Clin North Am. 2003;36:287-92.

la que por primera vez ha incluido a los acúfenos como tema monográfico para la Ponencia del XXIV Congreso.

La presente Ponencia estructura sus capítulos en cuatro grandes bloques; en una primera parte general se incluyen las definiciones, clasificación, fisiopatología y psicología, entre otros. La segunda sección está dedicada al diagnóstico y evaluación del paciente con acúfenos, desde una perspectiva integral que abarca desde las escalas analógicas de valoración hasta los hábitos posturales de los pacientes, incluyendo por supuesto la exploración funcional auditiva. La tercera parte, de tratamiento, es fiel reflejo del enorme desarrollo que ha experimentado este campo, con novedosas terapias que han mejorado de forma sustancial la calidad de vida de estos pacientes. Por último, la sección cuarta recoge aspectos innovadores de gran interés, como la psicootorrinolaringología, la gestión de una unidad de acúfenos o la creación de algoritmos de búsqueda, entre otros. Bajo la dirección del Dr. Miguel Ángel López-González, con quien tengo el honor de trabajar en nuestro Servicio, han participado en la elaboración de esta Ponencia gran número de especialistas en cada uno de los campos tratados; si bien existe un predominio lógico de otorrinolaringólogos, la inclusión de cirujanos maxilofaciales, psicólogos, acupuntores, psiquiatras, fono-audiólogos o técnicos en acústica y audioprótesis ha permitido enriquecer cada uno de los capítulos de esta obra.

Aunque sería pretencioso considerar a esta obra como de referencia futura en el campo de los acúfenos, la ambición con la que ha estado concebida y el enfoque moderno y multidisciplinario son indicios prometedores. La mayoría de los que se acerquen a esta obra serán personas interesadas, otorrinolaringólogos o no, tanto en su conocimiento básico como en la aplicación práctica. Por ello, sin entrar a profundizar en niveles de superespecialización o de investigación, hemos pretendido suministrar a estas páginas una carga doctrinal suficiente para proporcionar una formación adecuada al lector que las asimile en su totalidad. Elaborar un libro de estas características requiere de los autores, no sólo una capacidad intelectual y científica notables, sino también un esfuerzo singular que en este caso concreto ha consumido tres años de trabajo y dedicación. El resultado queda al benévolo juicio del lector.

PREFACIO (y II)

Miguel A. López González, Editor

Todo esto de la Ponencia comenzó en Cádiz hace 3 años. Por aquel entonces ya estábamos liados con los problemas de cómo solucionar o mejorar los ruidos de oídos. Para ello, el Jefe de Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, el Profesor Doctor Don Francisco Esteban Ortega había montado una Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia en el hospital. Unidad que ha ido funcionando muy decentemente, recibiendo pacientes de muy diversas ciudades de Andalucía y de España. Es una Unidad que recibe muchos pacientes por el sistema de Libre Elección de Especialista.

Estando en el Congreso Andaluz de 2007, el señor Vocal Gestor Buenaventura, que estaba muy ilusionado con los acúfenos, nos llegó a proponer que por qué no se hacía la próxima Ponencia sobre acúfenos. Solucionó con su singular maestría social y la de los componentes de la Mesa del Congreso Andaluz, la asignación para 2010 de la Ponencia sobre acúfenos, tras votación a mano alzada. Verdaderamente no hizo falta que insistiera mucho porque aceptamos inmediatamente. Eso quería decir que nos íbamos a poner sobre el asunto con todas sus consecuencias, todos los medios y personas necesarias y mucho más.

Lo primero que había que hacer era contactar con todos los eruditos de Andalucía sobre el tema para que aportaran sus correspondientes ponencias. Así nos pusimos. Tengo que decir que no se consiguió del todo, muy a nuestro pesar, porque hay lugares y personalidades que no han podido participar por diversas cuestiones.

También hemos contactado con estudiosos no andaluces con los que venimos trabajando habitualmente sobre estos asuntos sonoros, los cuales han aportado su sapiencia.

Siempre vamos a estar agradecido a tod@s y cada un@ de l@s autor@s que han hecho posible la realidad de esta Ponencia. Cada un@ de ell@s es responsable de sus opiniones y referencias. En todo momento nos hemos sentido arropado por la SORLA, al frente de la cual está su Presidente el Catedrático Dr. D. Jorge Roquette Gaona.

El enfoque que se le ha dado a la Ponencia ha sido el de recoger todo lo que se está haciendo sobre ruidos de oídos y plasmarlo en un soporte digital para poder leer el PDF en el ordenador, en el lector digital de libros y en el teléfono móvil, aunque la añoranza del papel también hará que pueda ser impreso. Abarca los enunciados clásicos etiopatogénicos, diagnósticos y terapéuticos, así como propuestas muy innovadoras que la señora experiencia y el señor futuro nos irá poniendo en su exacto lugar.

Se indaga en las causas que pueden producir ruidos de oídos, como el daño de los oídos, las artrosis, los desamores, frustraciones y enfados, las enfermedades que nos llegan de la mano del tiempo y la manera de no saber muy bien como hay que afrontar cada problemilla diario.

Se exponen las maneras de diagnosticar, como la charla con el paciente, las pruebas audiológicas, los cientos de preguntas de los cuestionarios y los datos menos subjetivos de las imágenes y de las determinaciones de los acúfenos en sangre y orina.

Se plantean los tratamientos disponibles y muchos de ellos aún en estudio. La palabra, las reuniones, las pastillas, los masajes, algunas agujas, la electricidad, el magnetismo, la relajación, el trato humano, la dieta, el consuelo y la aceptación.

Hay también temas que versan sobre cual especialidad o especialidades debe o deben encargarse de los ruidos de oídos. Hay quien las considera innecesarias y hay quien las considera mucho.

Y algo de lo más imperecedero, el arte. También están los acúfenos metidos en el arte o el arte en los acúfenos. Los acúfenos perecerán mientras el arte permanece.

Granada acoge con todo su Duende la celebración del Congreso Andaluz 2010 donde se presenta la Ponencia de acúfenos.

La Ponencia tiene mil y pico páginas, 77 autores, cincuenta capítulos, dos pastas y mucha ilusión de que pueda servir para algo.

CONTENIDO

PONENCIA OFICIAL

XXIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial

GRANADA 2010

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

CONTENIDO

Editores e ISBN, i-ii
Licencia, iii-iv
XXIV Congreso de la SORLA 2010, v-viii
Cita, ix-x
Dedicatoria, xi-xii
Prólogo y Prefacios, xiii-xx
Autores, xxv-xxxii

INTRODUCCIÓN
Capítulo 1. Definiciones de los ruidos de oídos, 1 - 12
Capítulo 2. Acúfeno como señal de malestar, 13 - 22
Capítulo 3. Clasificaciones de acúfenos, 23 - 30
Capítulo 4. Factores etiopatogénicos de acúfenos, 31 - 36
Capítulo 5. Mecanismos etiopatogénicos de acúfenos, 37 - 46
Capítulo 6. Vía eferente olivococlear en acúfenos, 47 - 60
Capítulo 7. Dopamina. Vía común final de acúfenos, 61 - 82
Capítulo 8. Modelos de acúfenos, 83 - 96
Capítulo 9. Somatosonidos, 97 - 118
Capítulo 10. Hiperacusia, 119 - 138
Capítulo 11. Aspectos psíquicos en acúfenos, 139 - 156
Capítulo 12. Niños con acúfenos, 157 - 164

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN
Capítulo 13. Historia clínica de acúfenos, 165 - 188
Capítulo 14. Escala Analógica Visual en acúfenos, 189 - 192
Capítulo 15. Cuestionarios en acúfenos, 193 - 230
Capítulo 16. Estudio audiológico y audioprotésico de acúfenos e hiperacusia, 231 - 242
Capítulo 17. Otoemisiones acústicas en acúfenos, 243 - 254
Capítulo 18. Potenciales evocados auditivos en acúfenos, 255 - 264
Capítulo 19. Procesamiento Auditivo Central en acúfenos, 265 - 278
Capítulo 20. Interacciones somatosensoriales en acúfenos, 279 - 288
Capítulo 21. Trastornos temporomandibulares en acúfenos, 289 - 316
Capítulo 22. Puntos gatillo miofasciales en acúfenos, 317 - 350
Capítulo 23. Hábitos posturales en acúfenos, 351 - 362
Capítulo 24. Marcadores biológicos en acúfenos, 363 - 374

TRATAMIENTO
Capítulo 25. Tratamiento de acúfenos, 375 - 386
Capítulo 26. Consejo terapéutico en acúfenos, 387 - 392
Capítulo 27. Terapia cognitiva-conductual en acúfenos, 393 - 406
Capítulo 28. Estimulación sonora en acúfenos, 407 - 442
Capítulo 29. Enmascaramiento secuencial en acúfenos, 443 - 456
Capítulo 30. Cambio de fase y Sonidos con muesca en acúfenos, 457 - 478
Capítulo 31. Técnicas de relajación en acúfenos, 479 - 506
Capítulo 32. Acupuntura y estimulación eléctrica en acúfenos, 507 - 540
Capítulo 33. Estimulación magnética transcraneal en acúfenos, 541 - 548
Capítulo 34. Estimulación transmeatal con laser en acúfenos, 549 - 558

Capítulo 35. Psicología y psiquiatría en acúfenos, 559 - 592
Capítulo 36. Implante coclear en acúfenos, 593 - 618
Capítulo 37. Cirugía en acúfenos, 619 - 640
Capítulo 38. Fármacos en acúfenos, 641 - 726
Capítulo 39. Dietas en acúfenos, 727 - 766
Capítulo 40. TRT – Tinnitus Retraining Therapy, 767 - 786
Capítulo 41. TSS – Terapia Sonora Secuencial, 787 - 818

OTRAS PERSPECTIVAS TINNITOLÓGICAS
Capítulo 42. Síndromes de Sensibilidad Central y acúfenos, 819 - 858
Capítulo 43. Psicootorrinolaringología y acúfenos, 859 - 868
Capítulo 44. Acufenología, 869 - 874
Capítulo 45. Aspecto médico-legal en acúfenos, 875 - 882
Capítulo 46. Gestión de una Unidad de Acúfenos, 883 - 888
Capítulo 47. Acúfenos, señales y sistemas, 889 - 916
Capítulo 48. Internet y acúfenos, 917 - 928
Capítulo 49. Formación y aprendizaje en acúfenos, 929 - 936
Capítulo 50. Arte y acúfenos, 937 - 1026

EPÍLOGO, 1027 - 1030

ÍNDICE de AUTORES, 1031 - 1032
ÍNDICE ALFABÉTICO, 1033 - 1036

-----oooOooo-----

AUTORES

Abrante Jiménez, Antonio
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
Profesor Asociado de ORL
Universidad de Sevilla
antonioabrantejimenez@yahoo.es

Alarcón Linares, María Esther
Licenciada en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. Reina Sofía
Córdoba
draalarconorl@hotmail.es

Alcalá Fernández, Agustín
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Virgen Macarena
Sevilla
Móvil: 606 967 412

Alfaro García, Jorge
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Jefe de Servicio de ORL
Hospital de Día Quirón
Zaragoza
alfaroorl@terra.es

Álvarez-Morujo de Sande, Guadalupe
Licenciada en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. Puerta del Mar
Cádiz
lmorujo@hotmail.com

Ayala Zeitner, Alejandro
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
UGC de ORL
Hospital San Agustín
Linares (Jaén)
aayalaz@yahoo.es

Barea Díaz, Elizabeth
Técnica Superior en
Audiología Protésica
Centro Integral de Acúfenos
de Amplifón
Sevilla
acufenos@amplifon.com

Belmonte Caro, Rodolfo
Licenciado en Medicina y Cirugía
Cirujano Oral y Maxilofacial
Estomatólogo
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
rbelmonte@telefonica.net

Benaixa Sánchez, Juan Pedro
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
pbenaixa@gmail.com

Berrocal Postigo, Estefanía
Licenciada en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringóloga
Hospital Univ. Virgen Macarena
Sevilla
estebepo@gmail.com

Cambil Rodríguez, Esther
Técnica Superior en
Audiología Protésica
Centro Integral de Acúfenos
de Amplifón
Sevilla
acufenos@amplifon.com

Camino Calderón, Buenaventura
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Jefe de Servicio de ORL
Hospital Infanta Elena
Huelva
venturacamino@yahoo.es

Cantillo Baños, Enrique
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Reina Sofía
Córdoba
ecantillo@telefonica.net

Carrero Fernández, Juan
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Director de la Clínica Carrero
Santiago de Compostela
clinica@juancarrero.net

Castro Gutiérrez de Agüera, David
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital General Básico
Riotinto (Huelva)
dcastrogu@gmail.com

Cobos Romana, Rafael
Doctor en Medicina y Cirugía
Especialista en Medicina
Tradicional China
y Acupuntura
por las Universidades de
Beijing y Heliongjiang (China)
Clínica del Dolor
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
rcobos@acmas.com

de la Cuesta Fernández, Juan
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
homeojuan@yahoo.es

de Mier Morales, Miguel
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Puerta del Mar
Cádiz
de-mier@ono.com

Díaz Fernández, Francisco J.
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Complejo Hospitalario Universitario
Albacete
med017165@saludalia.com

Domínguez Durán, Emilio
Licenciado en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
emiliodominguezorl@gmail.com

Espinosa Sánchez, Juan Manuel
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Jefe de Sección
Director de la UGC de ORL
Hospital San Agustín
Linares (Jaén)
med000116@saludalia.com

Esteban Ortega, Francisco
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Jefe de Servicio de ORL
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
Profesor Titular de ORL
Universidad de Sevilla
festebano@ya.com

Gálvez Extremera, Francisco
Psicólogo clínico
Gabinete Psicológico Gálvez
Linares (Jaén)
fsgalveze@telefonica.net

García-Perla García, Alberto
Doctor en Medicina y Cirugía
Cirujano Oral y Maxilofacial
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
Profesor Asociado de Cirugía
Universidad de Sevilla
drgarciaperla@gmail.com

García-Valdecasas Bernal, Juan
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Santa Bárbara
Puertollano (Ciudad Real)
juanvaldecasas@eresmas.com

García Villarán, Miguel Ángel
Licenciado en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
miguel_agv007@yahoo.es

Gómez Saso, Alfonso
Flautista
Real Orquesta Sinfónica de Sevilla
agomezsaso@orange.es

Gómez Torres, Antonio
Licenciado en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
gotoa83@hotmail.com

González del Cerro, Marina
Artista
Licenciada en Bellas Artes
Universidad de Sevilla
aniram2@gmail.com

Gordillo Urbano, Rafael
Licenciado en Medicina y Cirugía
Residente de Psiquiatría
Hospital Univ. Reina Sofía
Córdoba
rmgordillo32@andaluciajunta.es

Gutierrez González, Ingerman
Licenciado en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
ingermang@hotmail.com

Haro García, Matilde
Licenciada en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. de Puerto Real
Cádiz
matiharo1982@hotmail.com

Infante Cossío, Pedro
Doctor en Medicina y Cirugía
Cirujano Oral y Maxilofacial
Estomatólogo
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
Profesor Titular de Cirugía
Universidad de Sevilla
pinfante@us.es

Jiménez Oliver, Virginia
Licenciada en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringóloga
Hospital Virgen de la Victoria
Málaga
virginiajimenezoliver@gmail.com

Jurado Ramos, Alfredo
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Reina Sofía
Córdoba
alfredojuradoramos@hotmail.com

Leache Pueyo, Jaime
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital de Día Quirón
Zaragoza
jleache@gmail.com

Lois Martínez, María Elisa
Licenciada en Medicina y Cirugía
Fonoaudióloga
Clínica Carrero
Santiago de Compostela
dralois@terra.es

López Elorza, Félix
Doctor en Medicina y Cirugía
Bioquímico Clínico
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
Presidente de la Sociedad Andaluza para el Estudio de las Intolerancias Alimentarias
www.saeia.es
felix.lopez.sspa@juntadeandalucia.es

López Fernández, Rocío
Técnica Superior en Audiología Protésica
Directora Técnica de Andalucía y Extremadura
Centro Integral de Acúfenos de Amplifón
Sevilla
acufenos@amplifon.com

López González, Ana María
Escultora
Licenciada en Bellas Artes
Universidad de Sevilla
korime01@hotmail.com

López González, Miguel Ángel
Doctor en Medicina y Cirugía
Bioquímico
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
malopez@cica.es

López Lorente, Carmen
Estudiante de Medicina
Facultad de Medicina
Universidad de Sevilla
carloplor@alum.us.es

López Palomo, Jesús
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
jesuslopezpalomo@yahoo.es

Lucas Velarde, Joaquín
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Puerta del Mar
Cádiz
ljmchugh@telefonica.net

Martín Mateos, Antonio J.
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Jefe de Servicio de ORL
Hospital Univ. Puerta del Mar
Cádiz
martin.orl@comcadiz.es

Martínez Gutiérrez, Emilio
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Puerta del Mar
Cádiz
emtnez@telefonica.net

Moliner Peiró, Fernando
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital de Día Quirón
Zaragoza
fmolinerp@ono.com

Moya Martínez, Rafael
Licenciado en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
falito@hotmail.com

Muñoz Villanueva, José Francisco
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital General Básico
Riotinto (Huelva)
kili_sevilla@hotmail.com

Nieto Hernández, Luís Fidel
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Infanta Elena
Huelva
donluisfi@gmail.com

Oliva Domínguez, Manuel
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. de Puerto Real
Cádiz
molivad@ono.com

Ostos Aumente, Plácido
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Reina Sofía
Córdoba
postosorl@gmail.com

Pegalajar Chica, Joaquín
Doctor en Psicología
Profesor Titular
Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico
Facultad de Psicología
Universidad de Granada
jpchica@ugr.es

Parra Bañón, José Joaquín
Doctor en Arquitectura
Catedrático de Expresión Gráfica Arquitectónica
Escuela Técnica Superior de Arquitectura
Universidad de Sevilla
jjpb@.us.es

Pérez Sánchez, Alfonso María
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Virgen del Rocío
Sevilla
amperezs@gmail.com

Postigo Madueño, Amparo
Doctora en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringóloga
Hospital Univ. Virgen Macarena
Sevilla
Profesora Asociada de ORL
Universidad de Sevilla
apostigo@centroaudiologico.com

Roldán Nogueras, Juan
Licenciado en Medicina y Cirugía
Jefe de Servicio de ORL
Hospital Univ. Reina Sofía
Córdoba
roldannogueras@hotmail.com

Roquette Gaona, Jorge
Doctor en Medicina y Cirugía
Jefe de Servicio de ORL
Hospital Univ. de Puerto Real
Cádiz
Catedrático de ORL
Universidad de Cádiz
jorge.roquette@uca.es

Rubio Torres, Gonzalo
Técnico Superior en Audiología Protésica
Gabinete Audiológico Amplifón Albacete
Tesorero de la Asociación Española de Audiología
gonzalo@audioalba.com

Ruiz Rico Ruiz-Morón, Rafael
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Virgen de la Victoria Málaga
952862872@telefonica.net

Sainz Quevedo, Manuel
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Jefe de Servicio de ORL
Hospital Clínico Univ. San Cecilio Granada
Profesor Titular de ORL
Universidad de Granada
msainz1@hotmail.com

Sánchez Garzón, Matilde
Doctora en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringóloga
Hospital Clínico Univ. San Cecilio Granada
matoncia@yahoo.es

Sánchez Gómez, Serafín
Doctor en Medicina y Cirugía
Jefe de Servicio de ORL
Hospital Univ. Virgen Macarena Sevilla
Profesor de ORL
Universidad de Sevilla
sanchezsg@ono.com

Sánchez López, Raúl H.
Técnico Superior en Audiología Protésica
Servicio de audiología de Cottet
Alumno de Ingeniería Técnica de Telecomunicaciones, Sonido e Imagen
Universidad Politécnica Madrid
rhaudio@audiologico.es
raulsanchez@alumnos.upm.es

Sánchez Malagón, Francisco Javier
Licenciado en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. Virgen del Rocío Sevilla
javimalagon@hotmail.com

Santos Acosta, Paola
Licenciada en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringóloga
Hospital Univ. Virgen Macarena Sevilla
acosta_ceuta@hotmail.com

Seguí Moya, Pedro
Licenciado en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Complejo Hospitalario Universitario
Albacete
pedrotorrino@hotmail.com

Senao Fernández, Soraya
Licenciada en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Univ. Puerta del Mar
Cádiz
sorayasenao@hotmail.com

Solanellas Soler, Juan
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Jefe de Servicio de ORL
Hospital Univ. Virgen de Valme
Sevilla
Profesor Asociado de ORL
Universidad de Sevilla
juan.solanellas.sspa@juntadeandalucia.es

Soldado Patiño, Luis
Doctor en Medicina y Cirugía
Otorrinolaringólogo
Hospital Univ. Virgen de Valme
Sevilla
Profesor Asociado de ORL
Universidad de Sevilla
lsoldado@ya.com

Tenor Serrano, Rafael
Licenciado en Medicina y Cirugía
Residente de Otorrinolaringología
Hospital Virgen de la Victoria
Málaga
tenorserrano@gmail.com

Tomé Herrera, Candelaria Isabel
Pintora
Profesora de Dibujo
Licenciada en Bellas Artes
Universidad de Tenerife
candetome@hotmail.com

Torres Carranza, Eusebio
Doctor en Medicina y Cirugía,
Cirujano Oral y Maxilofacial
Hospital Univ. Virgen del Rocío,
Sevilla
drtorrescarranza@yahoo.es

Velásquez Frías, Felicidad
Técnica Superior en
Audiología Protésica
Centro Integral de Acúfenos
de Amplifón
Sevilla
acufenos@amplifon.com

Vilaró Giménez, Cristina
Técnica Superior en
Audiología Protésica
Centro Integral de Acúfenos
de Amplifón
Sevilla
crisvilaro@hotmail.com

Vílchez Albarral, Juan Salvador
Pintor
Albolote (Granada)
jusathewall@hotmail.com

Villar Anzísar, Ernesto
Músico de Rock'n' Roll
&THEFANS
Hondarribia (San Sebastián)
ernes9@clientes.euskaltel.es

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 1

Definiciones de los ruidos de oídos

Miguel A. López González

En esta Ponencia se parte de la definición clásica de los ruidos de oídos (Tabla I) y se aportan nuevos puntos de vistas sobre definiciones y clasificaciones de acúfenos.

Definición de somatosonido

El somatosonido es un sonido objetivo generado por el propio organismo que se transmite a la cóclea por vía ósea. Puede ser escuchado por un observador. Suele ser pulsátil y sincrónico con el latido cardíaco o crepitante por el tremor muscular. Puede alterarse o desaparecer al manipular estructuras vasculares, musculares, óseas o articulares.

Definición de acúfeno

El acúfeno es la percepción de un ruido subjetivo generado por una actividad neural sonora anómala, sin sonido externo que lo produzca.

Tabla I
Definición clásica de los ruidos de oídos.

Acúfeno objetivo = SOMATOSONIDO

Causado por sonidos generados en el cuerpo

Acúfeno subjetivo = ACÚFENO

Causado por actividad neural anormal no evocada por sonidos

ACÚFENO COMPENSADO versus ACÚFENO DESCOMPENSADO

Acúfeno compensado

Cuando el acúfeno no altera la vida cotidiana del paciente. El acúfeno es tolerado y se acepta. No impide la concentración, ni el trabajo habitual, ni el sueño, ni las relaciones familiares y sociales.

El paciente no necesita ningún tipo de tratamiento en el acúfeno crónico compensado, porque está habituado.

Acúfeno descompensado

Cuando el acúfeno altera la vida cotidiana del paciente. El acúfeno no es tolerado y no se acepta. El acúfeno impide la concentración, interfiere el trabajo habitual y produce trastornos del sueño. El acúfeno modifica la conducta, altera las relaciones familiares y sociales, desencadenándose angustia, ansiedad, depresión, hipocondría, miedos, temores, trastornos obsesivos-convulsivos o irritabilidad.

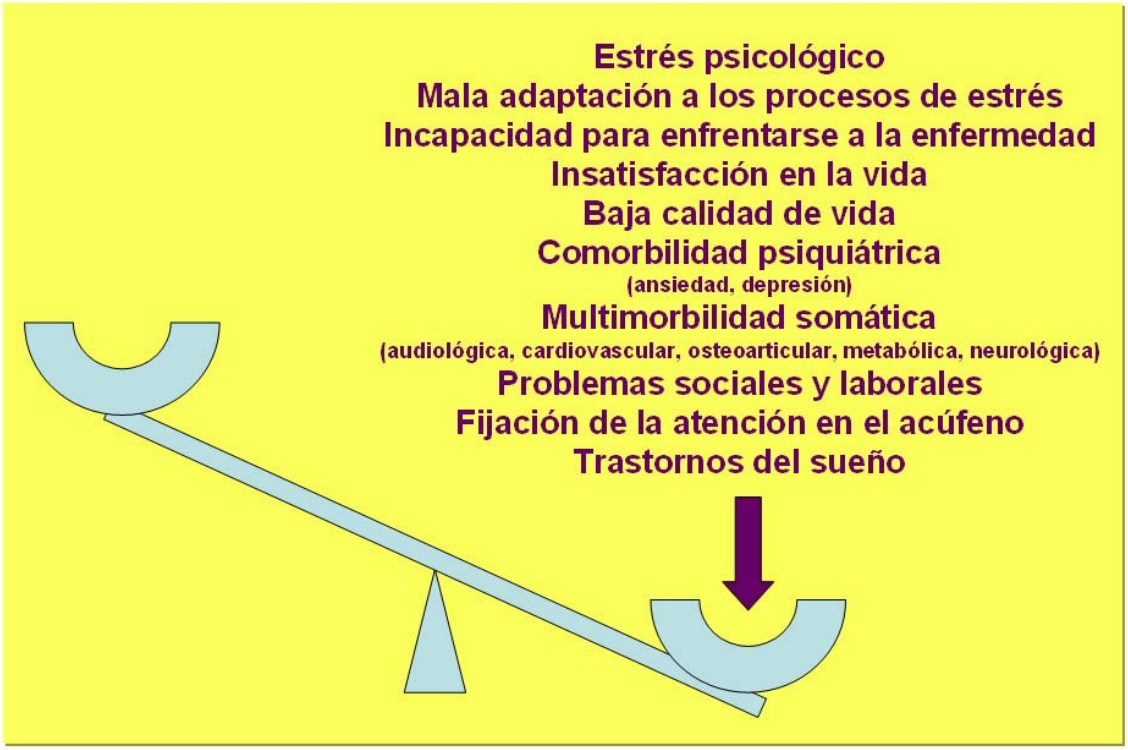


Figura 1
Acúfeno crónico descompensado. Factores que desequilibran el acúfeno crónico compensado (fuente: el autor).

El paciente suele necesitar en al acúfeno crónico descompensado una ayuda externa para poder superarlo.

Los factores que influyen para que un acúfeno crónico compensado pase a acúfeno crónico descompensado se enumeran en la Figura 1, resumiéndose en alteraciones de procesos cognitivos, emocionales, psicofisiológicos y sociales [Stobik et al., 2003; Härter et al, 2004; Olderog et al, 2004; Stobik et al., 2005; Low et al., 2007; Graul et al, 2008; Heinecke et al., 2008].

Stobik et al., (2003) describen el acúfeno crónico descompensado como: "un proceso psicosomático complejo en el que los factores mentales y sociales tienen un efecto determinante en la respuesta subjetiva del paciente para empeorar las funciones otológicas y otras funciones somáticas atribuidas al acúfeno".

ACÚFENO DESDE UN PUNTO DE VISTA PRÁCTICO

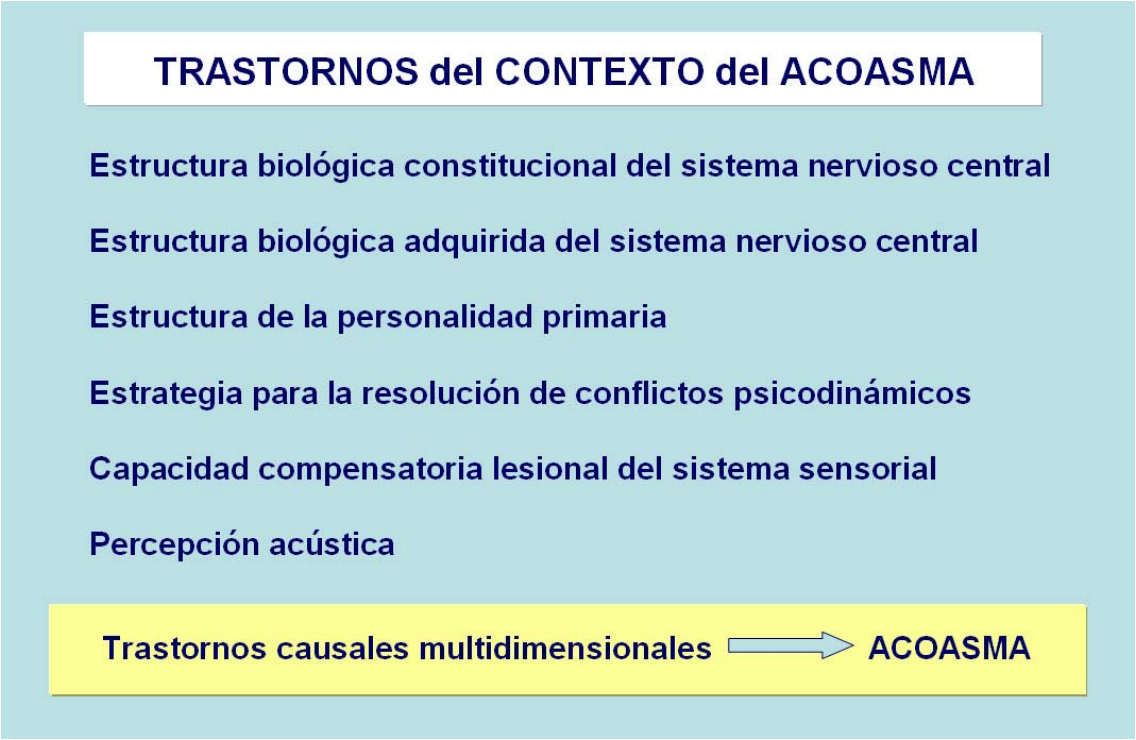
Seifert K (2005) ha conseguido muy adecuadamente decirnos lo que es un acúfeno de una manera sencilla y comprensible: "El acúfeno que dure más de 3 meses se considera crónico. El acúfeno no es una enfermedad por sí mismo, sino un síntoma de la malfunción del procesamiento de la información a nivel del sistema nervioso central con reacciones emocionales individuales de mayor o menor cuantía. No obstante, el acúfeno crónico puede descompensarse y manifestarse como una dolencia más o menos importante y puede ser también una sensación subjetiva o un síntoma de una enfermedad objetiva, la cual debe excluirse en el diagnóstico diferencial. En la mayoría de los casos de acúfeno crónico, el componente psicológico juega un gran papel y debe ser tenido en cuenta en el tratamiento. Como regla, no hay ningún tratamiento de elección en el acúfeno crónico. La meta del médico ha de ser la estabilización de la habituación. Entre las causas o factores condicionantes del acúfeno se encuentran las disfunciones de la columna cervical superior y los trastornos mandibulares. Los acúfenos deben ser diagnosticados claramente para que puedan ser eliminados aquellos factores que impidan la habituación y disminuir así la probabilidad de recidiva".

ACOASMA Y ACÚFENO

Acoasma es un término psiquiátrico con significado de acúfeno elemental (ruidos, zumbidos, silbidos). El acoasma desde el punto de vista psiquiátrico está inmerso en un contexto estructural (Tabla II). El acoasma se genera por la alteración global, sincrónica y temporal de una serie de diferentes estructuras y funciones orgánicas, con participación importante del sistema nervioso central. Todas estas alteraciones en el mismo momento convierten el acoasma en una experiencia subjetiva

auditiva que se puede observar clínicamente como acúfenos [Böning J, 1981].

Tabla II
Trastornos del contexto de las seis estructuras y funciones generadoras del acoasma o acúfeno.



PSICOANÁLISIS Y ACÚFENO

La contribución del psicoanálisis a los acúfenos ha sido en la manera de encontrar su origen. El psicoanálisis trata de encontrar el origen de los acúfenos en "los crujidos de la cama mientras el paciente estaba observando la escena fundamental como un niño" [Beard AW, 1965].

CONTRADICCIONES Y ACÚFENOS

La clasificación elemental y universalmente aceptada de acúfenos objetivos (somatosonidos) y acúfenos subjetivos (acúfenos) está basada en una falacia (engaño, mentira).

Las definiciones dadas son: los acúfenos objetivos son ruidos producidos por el cuerpo y los acúfenos subjetivos son ruidos producidos por una actividad neural anormal no evocada por sonidos.

Si se tienen en cuenta las siguientes premisas, las conclusiones que se obtienen son diferentes (Tabla III):

1. **Los acúfenos objetivos están producidos por ruidos generados por el cuerpo y su funcionamiento.**

2. **Los acúfenos subjetivos están producidos por el funcionamiento anormal del sistema nervioso.**

3. **El sistema nervioso es un órgano del cuerpo formado por el cerebro, tronco cerebral, médula y nervios.**

4. **Los acúfenos subjetivos están producidos por ruidos generados por el cuerpo (cerebro, tronco cerebral, médula, nervios) y su funcionamiento.**

5. **Los acúfenos objetivos y los acúfenos subjetivos están producidos por ruidos generados por el cuerpo y su funcionamiento.**

La conclusión obtenida es que ambos tipos de sonidos están generados por ruidos del cuerpo y su funcionamiento.

Tabla III
Los ruidos percibidos por el sistema auditivo
están producidos por el funcionamiento del organismo.

Acúfeno objetivo y acúfeno subjetivo están generados por el funcionamiento corporal

La diferenciación entre acúfeno objetivo y acúfeno subjetivo no está en la generación de los ruidos por el cuerpo y su funcionamiento, que es igual en ambos, sino en la capacidad de percepción de esos ruidos por un observador. En los acúfenos objetivos, el observador puede

percibirlos a oído desnudo, con estetoscopio o con cualquier dispositivo adecuado; y en los acúfenos subjetivos, el observador no puede percibirlos porque no dispone de los instrumentos necesarios. Esto quiere decir que conforme se vaya desarrollando la investigación científica y la tecnología, los llamados acúfenos subjetivos pasarían a ser acúfenos objetivos, porque se podrán percibir o determinar objetivamente.

Otra Definición y Clasificación de ruidos de oídos

Partiendo de las premisas y conclusiones anteriores se puede reformular la definición de los ruidos de oído y la clasificación inicial entre objetivo y subjetivo, teniendo en cuenta el mismo origen y la diferente percepción (objetiva y subjetiva).

Definición de ruido de oído

Acúfeno o tinnitus: ruido generado por el organismo (Tabla IV) que se percibe en el sistema nervioso auditivo y no está evocado por estimulación fisiológica sonora externa.

Tabla IV
Propuesta de clasificación de acúfeno o tinnitus basada en que todos los acúfenos están generados por la actividad del organismo.



Clasificación de acúfenos según la percepción

La Tabla V expone la nueva clasificación de acúfenos, teniendo en cuenta el mismo origen orgánico y la diferente percepción.

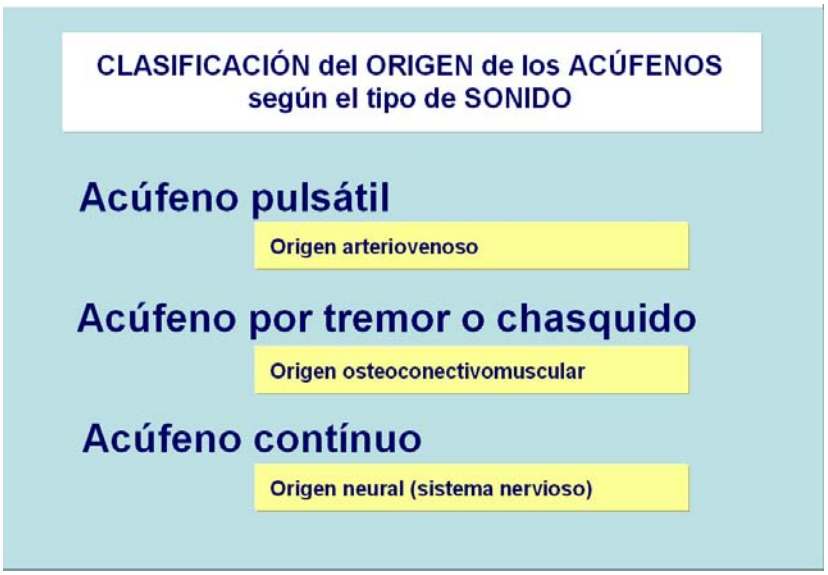
Tabla V
Propuesta de clasificación de acúfenos según el tipo de percepción, objetiva u subjetiva.



Clasificación de los acúfenos por su origen según el tipo de sonido

Siguiendo el mismo concepto de acúfeno, se pueden agrupar en tres apartados (Tabla VI), de acuerdo con el tipo de sonido del acúfeno, infiriendo la causa de los mismos.

Tabla VI
Propuesta de clasificación de acúfenos por su origen, según el tipo de sonido.



Definición visual de los acúfenos

Miguel A. López González

La definición visual de los acúfenos la van proporcionando los avances tecnológicos. El acúfeno, que es una señal acústica, puede transformarse en imágenes. Shulman et al. (1995) utilizaron la SPECT (single photon emission computarized tomography) para visualizar acúfenos en el sistema nervioso central (Figura 1). Se llevaron una sorpresa porque los lugares activados por acúfenos, además de las estructuras auditivas, eran zonas cerebrales no auditivas.

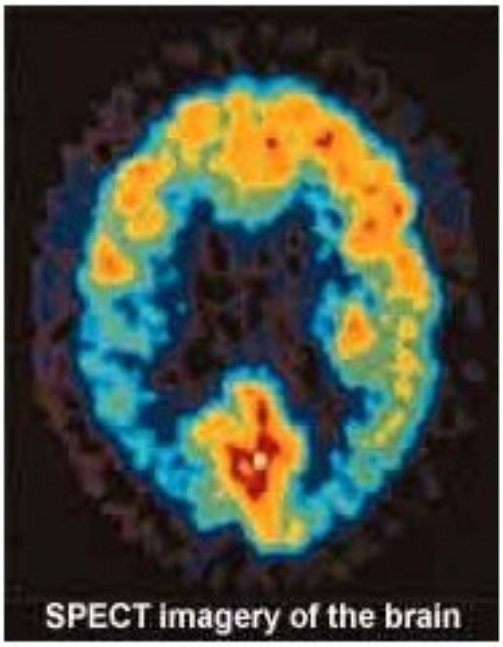


Figura 1
Representación visual de los acúfenos en el sistema nervioso central mediante SPECT (tomado de Shulman et al., 1995).

Más adelante, con el advenimiento del avance tecnológico se van perfilando las estructuras cerebrales activadas en presencia de acúfenos. Mirz et al. (1999) utilizaron la PET (positron emisión tomography) para visualizar acúfenos en el sistema nervioso central (Figura 2). Las imágenes son mucho más nítidas y se van localizando mucho mejor las estructuras activadas cuando hay acúfenos. Se confirma que además de las áreas auditivas, se activan diferentes áreas no auditivas.

Siguiendo la investigación secular de la localización de acúfenos en sistema nervioso central, se comenzó a utilizar técnicas moleculares con genes inmediatos-tempranos (c-fos, arg3.1) que se activan en presencia de acúfenos [Wallhausser-Franke et al., 2003 ; Zhang et al., 2003]. Esta metodología tiene las ventajas de localizar los lugares de activación y

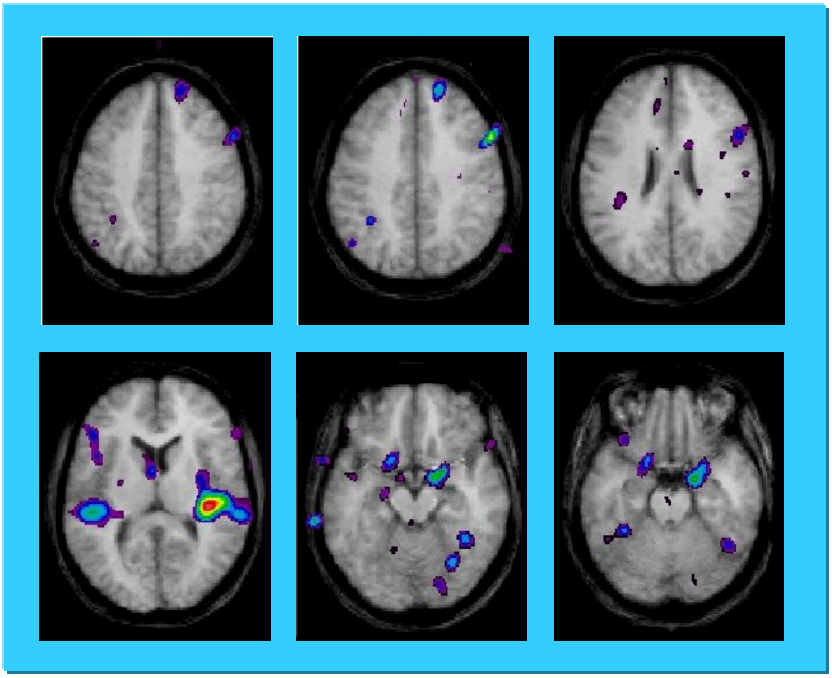


Figura 2
Imágenes de acúfenos en el sistema nervioso central mediante PET (tomado de Mirz et al., 1999).

sobretodo de la facilidad de poder cuantificar esta activación (Figura 3). Saltó otra sorpresa cuando se cuantificó la activación, apareciendo mucha mayor actividad en áreas no auditivas que en áreas auditivas, llegando a ser casi cuatro veces superior (Figura 4).

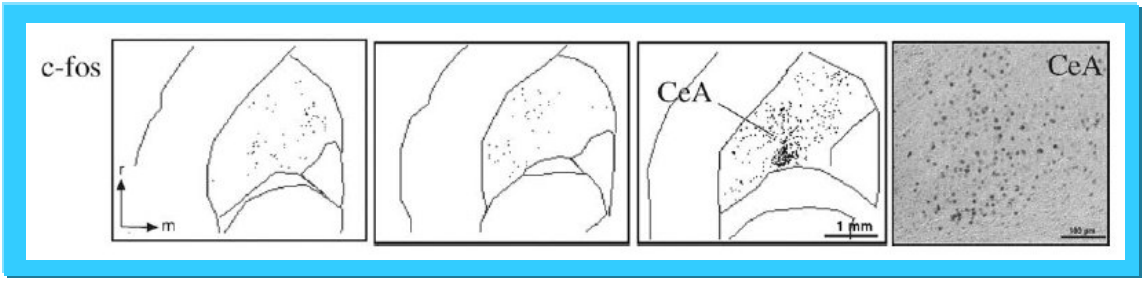


Figura 3
Localización de acúfenos en sistema nervioso central mediante genes inmediatos-tempranos (tomado de Wallhausser-Franke et al., 2003 y Zhang et al., 2003).

Las áreas no auditivas correspondían a estructuras del sistema límbico relacionadas con el estrés, la atención selectiva, las emociones, el aprendizaje, la memoria y la conducta motivada. Esta nueva sorpresa indicaba que la actividad producida por los acúfenos en áreas auditivas representaba solamente alrededor del 25% de la actividad encontrada en el sistema límbico. Los nuevos hallazgos pueden alumbrar el tratamiento de los acúfenos, simplemente controlando el sistema límbico podrían reducirse o anularse las molestias de los acúfenos.

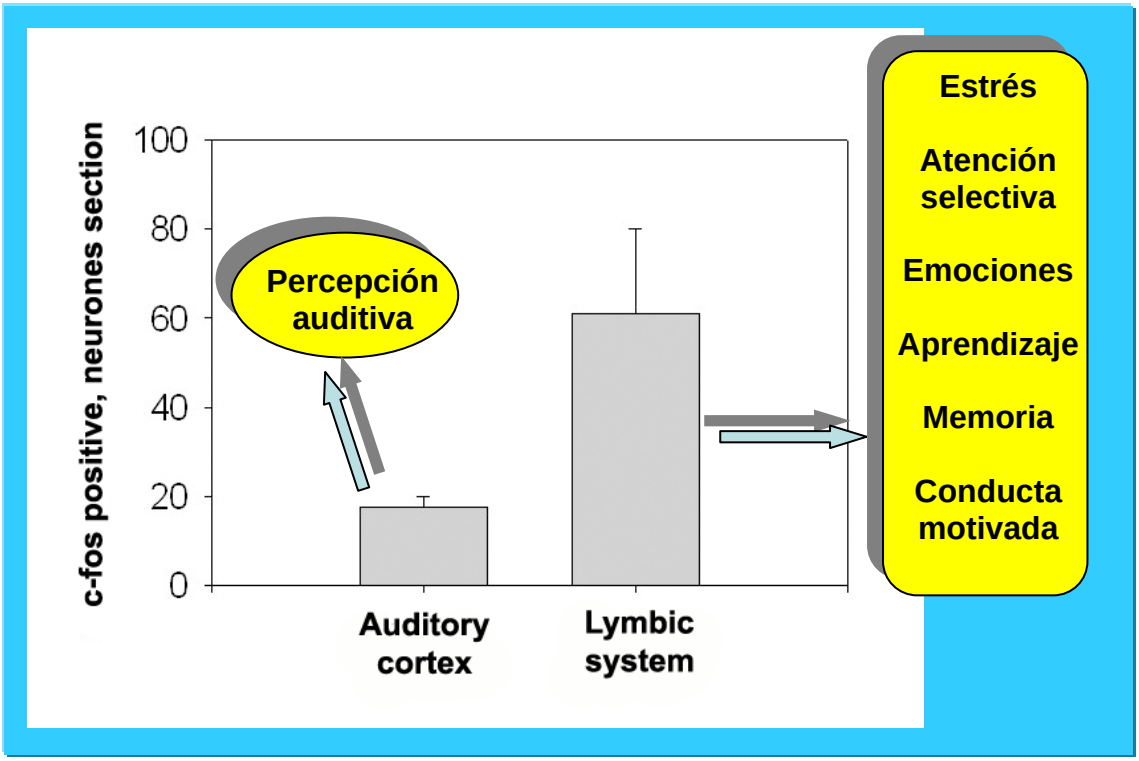


Figura 4
Actividad media del acúfeno en zonas cortical y subcortical determinadas por activación del gen c-fos. [Representación gráfica para unificar los valores hallados en los trabajos de Wallhausser-Franke et al. (2003) y de Zhang et al. (2003), realizada por M.A.L.G.].

REFERENCIAS

Beard AW. Results of leucotomy operations for tinnitus. J Psychosom Res 1965;9:29-32.

Boning J. Clinics and psychopathology of tinnitus: a psychiatric view. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1981;60:101-3.

Graul J, Klinger R, Greimel KV, Rustenbach S, Nutzinger DO. Differential outcome of a multimodal cognitive-behavioral inpatient treatment for patients with chronic decompensated tinnitus. Int Tinnitus J 2008;14:73-81.

Härter M, Maurischat C, Weske G, Laszig R, Berger M. Psychological stress and impaired quality of life in patients with tinnitus. HNO 2004;52:125-31.

Heinecke K, Weise C, Schwarz K, Rief W. Physiological and psychological stress reactivity in chronic tinnitus. J Behav Med. 2008 ;31:179-88.

Low YF, Trenado C, Delb W, Corona-Strauss FI, Strauss DJ. The role of attention in the tinnitus decompensation: reinforcement of a large-scale neural decompensation measure. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2007;2007:2485-8.

Mirz F, Pedersen B, Ishizu K, Johannsen P, Ovesen T, Stødkilde-Jørgensen H, Gjedde A. Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. Hear Res 1999;134:133-44.

Olderog M, Langenbach M, Michel O, Brusis T, Köhle K. Predictors and mechanisms of tinnitus distress - a longitudinal Analysis. Laryngorhinootologie 2004;83:5-13.

Seifert K. Tinnitus from the point of view of an ENT practitioner. HNO 2005;53:364-8.

Shulman A, Strashun AM, Afriyie M, Aronson F, Abel W, Goldstein B. SPECT Imaging of Brain and Tinnitus-Neurotologic / Neurologic Implications. Int Tinnitus J 1995;1:13-29.

Stobik C, Weber RK, Münte TF, Frommer J. Psychosomatic stress factors in compensated and decompensated tinnitus. Psychother Psychosom Med Psychol 2003;53:344-52.

Stobik C, Weber RK, Münte TF, Walter M, Frommer J. Evidence of psychosomatic influences in compensated and decompensated tinnitus. Int J Audiol 2005;44:370-8.

Wallhäusser-Franke E, Mahlke C, Oliva R, Braun S, Wenz G, Langner G. Expression of c-fos in auditory and non-auditory brain regions of the gerbil after manipulations that induce tinnitus. Exp Brain Res 2003;153:649-54.

Zhang JS, Kaltenbach JA, Wang J, Kim SA. Fos-like immunoreactivity in auditory and nonauditory brain structures of hamsters previously exposed to intense sound. Exp Brain Res 2003;153:655-60.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 2

Acúfeno como señal de malestar

Miguel A. López González

El acúfeno no se puede considerar como un síntoma auditivo estricto. El acúfeno es una actividad neural anómala donde el sistema auditivo está involucrado.

La actividad neural anómala que genera el acúfeno (Figura 1) puede producirse principalmente en varias circunstancias: a) por disfunción del sistema auditivo (hipoacusia, cofosis, traumatismo acústico o hiperacusia); b) por interacciones somatosensoriales en las neuronas multisensoriales del núcleo coclear dorsal y en los colículos inferior y superior, producidas por procesos patológicos a nivel de mandíbula, cuello, hombros, espalda, pelvis, miembros, pies y ojos (patología en el sistema somatosensorial y sistema oculomotor); c) por procesos que afectan al sistema nervioso central como diversas sensibilizaciones centrales funcionales o excitabilidad aumentada del sistema límbico, producidas ambas, por alteraciones conductuales, preocupaciones, miedos, angustia, depresión; o como procesos patológicos vasculares, traumáticos, tóxicos, infecciosos, metabólicos o tumorales (patología en el sistema nervioso central); d) por multipatología orgánica de tipo metabólico, vascular, articular o neurológico; y e) por el componente biopsicosocial de estrés.



Figura 1
El acúfeno no es solamente un síntoma auditivo. El esquema resalta los principales sistemas involucrados en los acúfenos (fuente: el autor).

Se puede considerar que el acúfeno representa una señal de malestar biopsicosocial (Tabla I). El acúfeno muestra el desequilibrio de la homeostasis física, psíquica y social necesaria para el funcionamiento elemental del ser humano.

Tabla I
El acúfeno como señal de malestar biopsicosocial.



Teniendo presente esta visión del acúfeno, se tendrá que considerar en el diagnóstico y en el tratamiento los aspectos: auditivo, somatosensorial, neural, emocional, junto con todo su ámbito social.

Si el acúfeno es una señal de malestar, la terapia tiene que ser un tratamiento del bienestar (Figura 2). El tratamiento del bienestar debería englobar: mente y cuerpo; afectividad, familia, trabajo y sociedad.

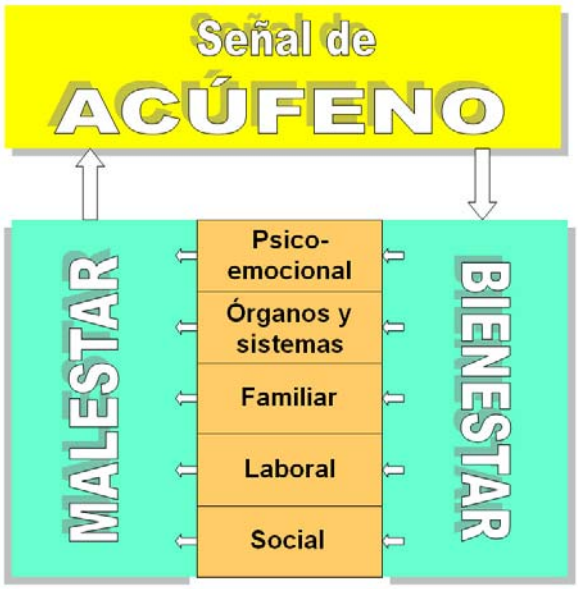


Figura 2
La patología del malestar ha de solucionarse con un tratamiento del bienestar (fuente: el autor).

La consideración de estas distintas partes debe realizarse mediante un diagnóstico global de la persona, para de esta manera poder proporcionar un tratamiento integrativo de las causas que provocaron la señal de acúfeno y sus consecuencias.

Diferentes autores han ido aportando ideas, donde el acúfeno es un elemento más, dentro del concepto holístico de la persona. Así, Nodar RH (1996) propuso cinco factores de estrés en los acúfenos (Tabla II) que llamó CAPPE por sus iniciales en inglés.

Tabla II
CAPPE. Los cinco factores de estrés del acúfeno (chemical, acoustic, pathologic, physical y emotional), según Nodar RH (1996).



Autores como Alpini y Cesarani (2006) consideran al estrés como el motor que pone en marcha los acúfenos (Tabla III), volcando todo el

Tabla III
Consideración del acúfeno como una señal del organismo cuando se encuentra en estrés. Alpini y Cesarani (2006).



empeño en solucionar los problemas relacionados con el estrés para corregir los acúfenos [Alpini et al., 2007], mediante una aproximación educacional para el mantenimiento de los acúfenos, basado en un modelo de acúfenos de reacción al estrés.

Herbert y Lupien (2007), dos autores que han estado buena parte de su vida estudiando y tratando acúfenos, le dan igualmente una gran importancia al estrés en los acúfenos (Tabla IV), llegando incluso a igualar acúfenos con estrés.

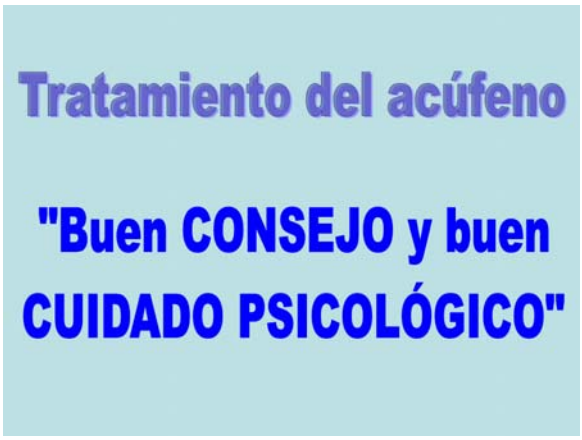
Tabla IV
Categorización de acúfenos igual a estrés. Herbert y Lupien (2007).



Además del estrés, se puede considerar que debe haber algún otro deterioro psíco-físico-social para que el organismo manifieste su malestar mediante el acúfeno.

No debemos olvidar la rica experiencia de los autores que han

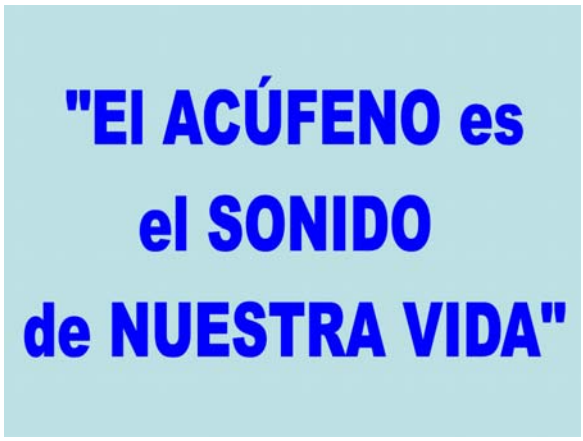
Tabla V
El mejor tratamiento de los acúfenos según Lyttkens y Andersson (1998).



trabajado y trabajan con pacientes con acúfenos, que manifiestan poner un especial cuidado en el tratamiento mediante la relación terapeuta-paciente del trato diario (Tabla V).

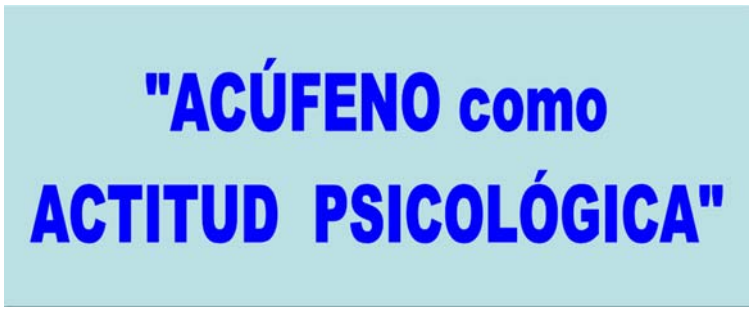
Por último, y quizás sea lo más importante, considerar que el acúfeno es un proceso generado por la actividad del cuerpo. El mero hecho de vivir significa que el funcionamiento del organismo produce sonidos en todos los sistemas (Tabla VI). El que los percibamos o no, dependerá del ruido ambiente, de nuestras costumbres, de las relaciones sociales, de la hiperexcitabilidad neural o de las enfermedades. Lo fundamental es la manera por la cual somos capaces de percibir el acúfeno y la capacidad de saber afrontarlo, de saber integrarlo como un

Tabla VI
Consideración del acúfeno como sonido de los acontecimientos vitales, una vez conocida toda la patología biopsicosocial.



sonido esencial en nuestra vida. Con anterioridad se han descartado todas aquellas patologías orgánicas, psíquicas y sociales que pudieran interferir con el discurrir armonioso de la existencia. Se debe pretender

Tabla VII
Consideración del acúfeno como dependencia de la personalidad del individuo.



pasar del "acúfeno como señal de malestar" al "acúfeno como sonido de la vida". Cuando percibimos un acúfeno, estamos percibiendo el sonido de nuestra vida. Tenemos que conocer las causas del acúfeno para eliminarlas, modificarlas o aceptarlas. La aceptación es un punto final después de un recorrido de búsqueda causal diagnóstica y terapéutica.

Se puede inferir, al considerar que el acúfeno está relacionado con la personalidad, que la actitud de la persona es determinante en su percepción (Tabla VII).

Acúfeno y Atención Sanitaria

A partir de estos conceptos o puntos de vistas, se va perfilando que el tratamiento del acúfeno es multifactorial. Empezamos a encontrarnos con la realidad del Sistema de Salud para proporcionar el bienestar a esa persona que ha lanzado la señal de acúfeno. La Sanidad Pública está muy preparada para la atención de casos agudos, pero aún no tiene cobertura adecuada de los procesos crónicos. Los acúfenos son procesos crónicos en la casi totalidad de los casos. La Sanidad Privada es mucho más flexible y se adapta a los cambios mucho más rápidamente, pero tiene el inconveniente del desembolso económico, el cual no siempre puede llevarse a cabo por la disposición y posibilidades individuales.

El Observatorio Internacional Kroniker tiene entre sus empeños adaptar la Sanidad a los procesos crónicos. El acúfeno como se ha mencionado es un proceso crónico. Concretamente, el Sistema Sanitario español está orientado a los casos agudos, mientras el 80% de las consultas de Atención Primaria y el 60% de los ingresos hospitalarios corresponden a pacientes con enfermedades crónicas. Pero esta situación no solo se da en nuestro país, sino que estas cifras se pueden extrapolar a Europa. El doctor Rafael Bengoa, Director del Observatorio Kroniker, asegura que "el sistema está muy bien estructurado para la medicina aguda pero tiene que mejorar para los pacientes crónicos". Sabemos que las enfermedades crónicas son habituales en países desarrollados y aunque tengan diferentes sistemas sanitarios, todos se enfrentan al mismo problema, aunque algunos países ya están adaptando sus sistemas.

Una de las propuestas es la de Atención en Grupo o Visita Combinada, donde se atiende a un conjunto de pacientes estratificados en grupos de riesgo. Suelen oscilar ente 8-10 pacientes que son atendidos durante una hora, siendo muy importante en este tipo de consultas la autoeducación del paciente en su respectiva dolencia.

El paciente con acúfenos necesita saber que le ocurre, por qué tiene acúfenos, que consecuencias tiene y de qué tratamientos se dispone actualmente. Hay que saber orientar a los pacientes con acúfenos y dirigirles a los profesionales que puedan solucionarle sus problemas. El acúfeno es una patología crónica, pero puede controlarse.

Tenemos que pretender mejorar la calidad de vida de los pacientes con acúfenos y para ello se deben implicar todas las partes afectadas: Administraciones, Sanitarios, Técnicos y Pacientes.

También habrá que tener en cuenta en la atención sanitaria, la vida laboral. Se ha estudiado que el despido del trabajo puede provocar enfermedades [Strully KW, (2009)]. Incluso si el sujeto encuentra rápidamente uno nuevo, hay un aumento del riesgo de desarrollar problemas de salud, como los acúfenos. Los trabajadores con mala salud tienen el 40% de probabilidades de ser despedidos, según el estudio, y que las altas tasas de despido tienen efectos negativos en la salud de las personas sanas. Los trabajadores que pierden su empleo por causas ajenas tienen un 54% más de probabilidades de empeorar su salud, y si previamente han tenido indicios de alguna afección, las opciones de desarrollar una patología nueva se elevan al 83%. Incluso cuando son readmitidos, tienen más opciones de caer enfermos. Comparativamente, los trabajadores que dejaron sus ocupaciones voluntariamente no desarrollaron enfermedades asociadas al estrés por quedarse sin trabajo. Esta situación tan crítica revela la necesidad de realizar reformas sanitarias para entender el impacto que provoca la situación de desempleo en los ciudadanos. Concluye que: "dónde y cómo vivamos, en qué trabajemos y nuestro sueldo, desempeñan un papel esencial en nuestra salud y en la atención sanitaria que debemos recibir"

ACÚFENO, VÉRTIGO Y DOLOR CRÓNICO

El vértigo, al igual que el acúfeno, no es una simple entidad otorrinolaringológica. Sakata et al., (2004) lo asocian con otros campos clínicos como medicina interna, neurocirugía y oftalmología. También se puede asociar el vértigo, desde nuestro conocimiento, con el sistema somatosensorial, sistema nervioso y sistema auditivo-vestibular, de manera similar al acúfeno. Igualándose vértigo y acúfeno en sus factores etiopatogénicos básicos. Son dos síntomas diferentes emergiendo de similares procesos.

El dolor de tipo crónico, al igual que el acúfeno, se manifiesta de manera similar. Tonndorf J (1987) los relaciona en la desaferenciación neural que existe en ambas patologías. Möller AR (2007) refiere que acúfeno y dolor neuropático central son causados por cambios funcionales en partes específicas del sistema nervioso central y que estos cambios son causados por expresión de la plasticidad neural. Los cambios en el sistema nervioso auditivo que causan acúfenos y los cambios en el sistema somatosensorial que causa dolor neuropático central pueden haberse iniciado en la periferia, el oído o nervio auditivo para el acúfeno y los receptores y nervios periféricos corporales para el dolor. Se conoce mucho más acerca del dolor que del acúfeno, lo cual puede ayudarnos para entender la fisiopatología del acúfeno y los diferentes tratamientos del mismo.

Se puede inferir que acúfeno, vértigo y dolor crónico son síntomas de multiprocesos similares (Figura 3), que estos síntomas pueden generar, por si mismos, diferentes factores reactivos que aumentan el malestar, y que los multiprocesos que producen estos tres síntomas pueden ser tratados de manera muy parecida en sus diferentes vertientes.

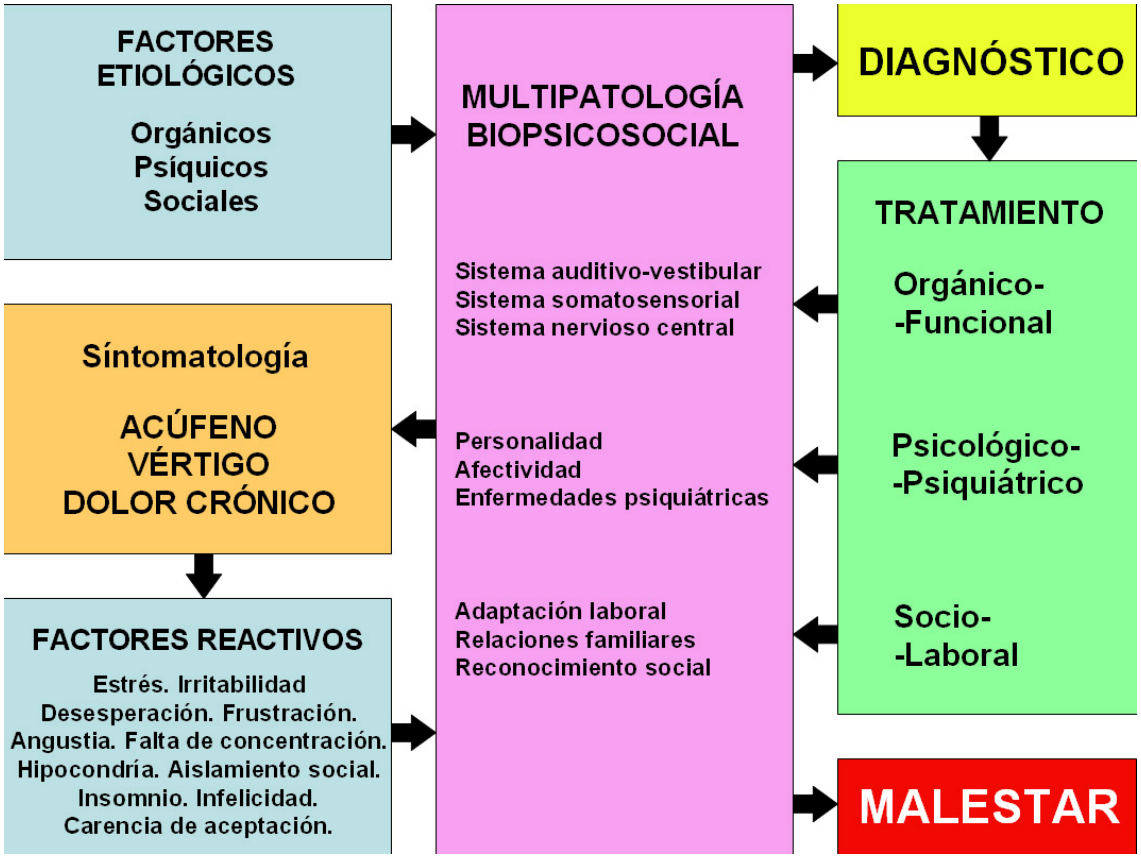


Figura 3
Similitud etiopatogénica, diagnóstica y terapéutica de acúfeno, vértigo y dolor crónico (fuente: el autor).

REFERENCIAS

Alpini D, Cesarani A. Tinnitus as an alarm bell: stress reaction tinnitus model. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2006;68:31-6.

Alpini D, Cesarani A, Hahn A. Tinnitus school: an educational approach to tinnitus management based on a stress-reaction tinnitus model. Int Tinnitus J 2007;13:63-8.

Herbert S, Lupien SJ. The sound of stress: blunted cortisol reactivity to psychosocial stress in tinnitus sufferers. Neurosci Lett 2007;411:138-42

Lyttkens L, Andersson G. The best treatment in tinnitus: good advice and good psychological care. Lakartidningen 1998;95:1884-5.

Móller AR. Tinnitus and pain. Prog Brain Res 2007;166:47-53.

Nodar RH. "C.A.P.P.E."-A Strategy for Counselling Tinnitus Patients. Int Tinnitus J 1996;2:111-3.

Sakata E, Ohtsu K, Sakata H. Pitfalls in which otolaryngologists often are caught in the diagnosis and treatment of vertigo. Int Tinnitus J 2004;10:31-4.

Strully KW. Job loss and health in the U.S. labor market. Demography 2009;46:221-45.

Tonndorf J. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. Hear Res 1987;28:271-5.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 3

Clasificaciones de Acúfenos

Miguel A. López González

Hay tantas clasificaciones de acúfenos como autores, circunstancias y puntos de vistas. Se han clasificado según la clínica, según el diagnóstico, según el lugar del daño auditivo, si son periféricos y centrales o con criterios de objetividad. Nodar RH (1996), ante tantas clasificaciones, decía sobre la reclasificación de acúfenos que eran como "aceite nuevo en lámpara vieja".

En esta Ponencia se van a usar aquellas clasificaciones que sean útiles para los cometidos que tenemos que solucionar. Clasificación de acúfenos en objetivos y subjetivos, agudos y crónicos y por su etiopatogenia.

CLASIFICACIÓN CLÁSICA DE LOS RUIDOS DE OÍDOS

En primer lugar se clasifican los ruidos de oído en objetivos y subjetivos (Tabla I). Es importante esta diferenciación porque el tratamiento de los ruidos de oído objetivos tiene indicaciones quirúrgicas en muchas ocasiones, mientras que el tratamiento de los ruidos de oído subjetivos es muy variopinto.

Tabla I
Clasificación Clásica de los ruidos de oído.



Los somatosonidos pueden ser percibidos, además de por el paciente, por otro observador, a oído desnudo o mediante estetoscopio. Los acúfenos sólo pueden ser percibidos por el paciente.

Los somatosonidos están causados por procesos vasculares y procesos osteoconectivomusculares, mientras los acúfenos tienen una etiopatogenia muy diversa.

CLASIFICACIÓN DE ACÚFENOS SEGÚN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se pueden clasificar los acúfenos según la forma de presentarse clínicamente (Tabla II). La utilidad de esta clasificación se encuentra fundamentalmente en la posibilidad de administrar tratamiento medicamentoso intenso y sonoro en los acúfenos de presentación aguda. Con fines formales se considera como acúfeno agudo aquella evolución hasta los tres meses y acúfeno crónico una evolución de más de 3 meses.

Tabla II
Clasificación de acúfenos según su presentación clínica en relación con la duración del acúfeno.



Los procesos que pueden dar acúfenos agudos son principalmente tres: la sordera súbita, los traumatismos acústicos agudos y las situaciones de estrés intenso.

Tratamiento de acúfenos con etiopatogenia de sordera súbita y traumatismo acústico agudo

Medicamentos

Deflazacort 30 mg,	**1-1-1 durante 7 días**
	1-0-1 durante 3 días
	0-1-0 durante 3 días
Piracetam 1200 mg,	**1-1-1 durante 7 días**
Vitamina E 400 U,	**1-0-1 durante 30 días**
Omeprazol 20 mg,	**0-1-0 durante 28 días**

Sonidos

Generador de ruido blanco con intensidad de 60 dB, 12 horas al día durante 1 mes en el oído afectado, aunque el paciente presente cofosis en ese oído.

Tratamiento de acúfenos con etiopatogenia de situaciones de estrés intenso

Hidroxicina 25 mg, 1-1-1/1-0-1 ó Halazepam 40 mg, 1-0-1/0-0-1; sintomáticos.

Consejo terapéutico

Terapia cognitiva-conductual, adecuando la conducta para la eliminación de la situación personal, familiar, laboral o social que haya ocasionado el cuadro.

Tratamiento medicamentoso y sonoro (como de ha expuesto en el apartado anterior).

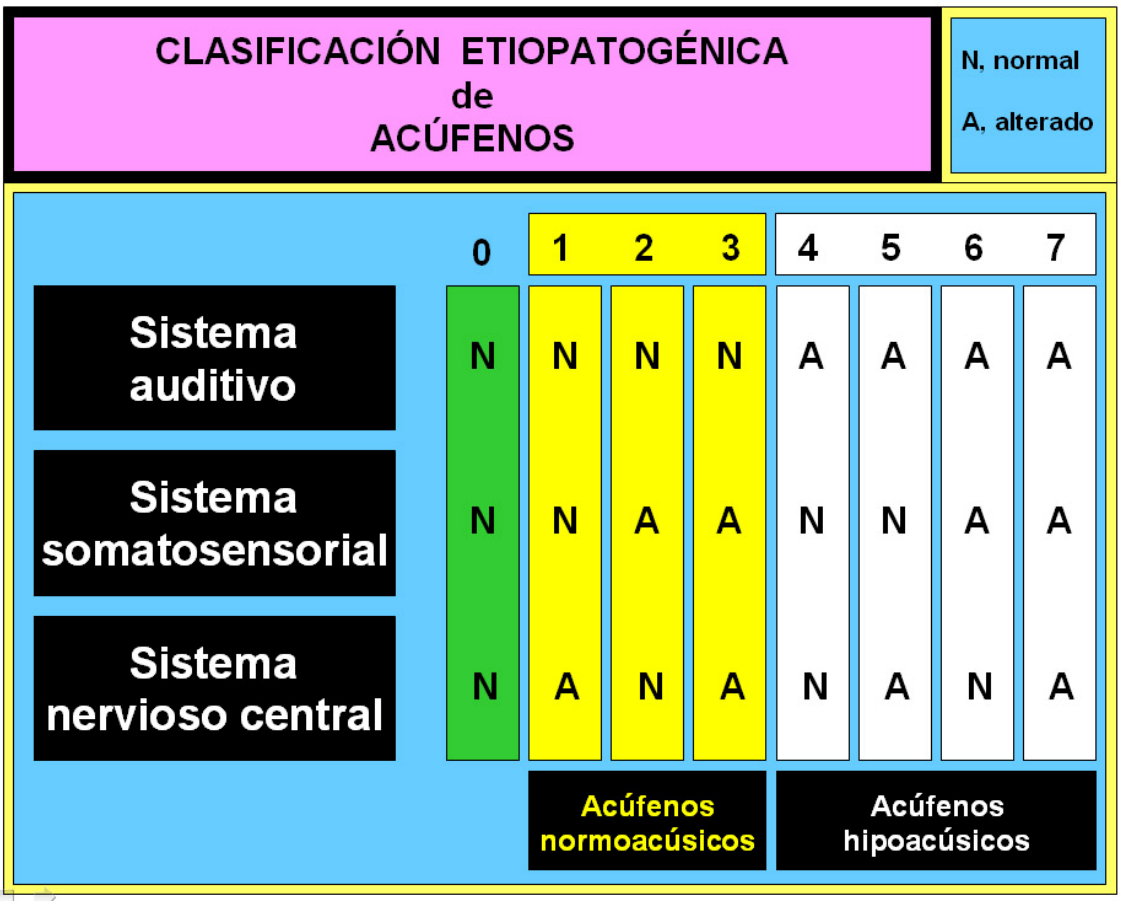
Los casos de sordera súbita producidos por estrés [López-González et al., 2009] habrá que tratarlos con terapia medicamentosa y sonora, junto en el tratamiento del estrés.

Finalizado el tratamiento, los síntomas que perduren se considerarían como secuelas y se tratarían como procesos crónicos según protocolos. La TSS - Terapia Sonora Secuencial es una metodología terapéutica recomendada para estos casos crónicos de acúfenos e hiperacusia.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA DE ACÚFENOS

La importancia de esta clasificación (Tabla III) estriba en que nos informa de la causa y del mecanismo de acción de los acúfenos, lo que facilita el diagnóstico y tratamiento. Las causas están agrupadas en tres sistemas. Patología del sistema auditivo, del sistema somatosensorial y del sistema nervioso central. Se consiguen ocho subtipos (numerados de 0 á 7), considerando el subtipo cero como la normalidad.

Tabla III
Clasificación etiopatogénica de acúfenos (fuente: el autor).



Acúfeno subtipo 0. **Normalidad**

Acúfeno subtipo 1. **Producido únicamente por patología del sistema nervioso central.**

Acúfeno subtipo 2. **Producido únicamente por patología del sistema somatosensorial.**

Acúfeno subtipo 3. **Producido por patologías de los sistemas somatosensorial y neural.**

Acúfeno subtipo 4. **Producido únicamente por patología del sistema auditivo.**

Acúfeno subtipo 5. **Producido por patología de los sistemas auditivo y neural.**

Acúfeno subtipo 6. **Producido por patología de los sistemas auditivo y somatosensorial.**

Acúfeno subtipo 7. **Producido por patología de los tres sistemas, auditivo, somatosensorial y neural.**

También nos informa de los acúfenos normo- e hipoacúsicos.

Acúfenos normoacúsicos. Subtipos 1, 2 y 3.
Acúfenos hipoacúsicos. Subtipos 4, 5, 6 y 7.

ESTUDIO CLÍNICO. RESULTADOS PRELIMINARES

Estudio de 130 pacientes con acúfenos mediante la clasificación etiopatogénica de acúfenos

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

Estos pacientes han sido atendidos en la Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla durante 2008.

El sistema mayormente afectado ha sido el somatosensorial (Tabla IV), en relación con los subtipos de acúfenos (Tabla V), la mayoría de pacientes han sido de subtipo 7, y en relación con la audición, han sido hipoacúsicos.

Tabla IV
Clasificación etiopatogénica de acúfenos en 130 pacientes. Se indica el porcentaje total de pacientes con acúfenos que tienen alteración en cada uno de los sistemas. Todos los sistemas están afectados.

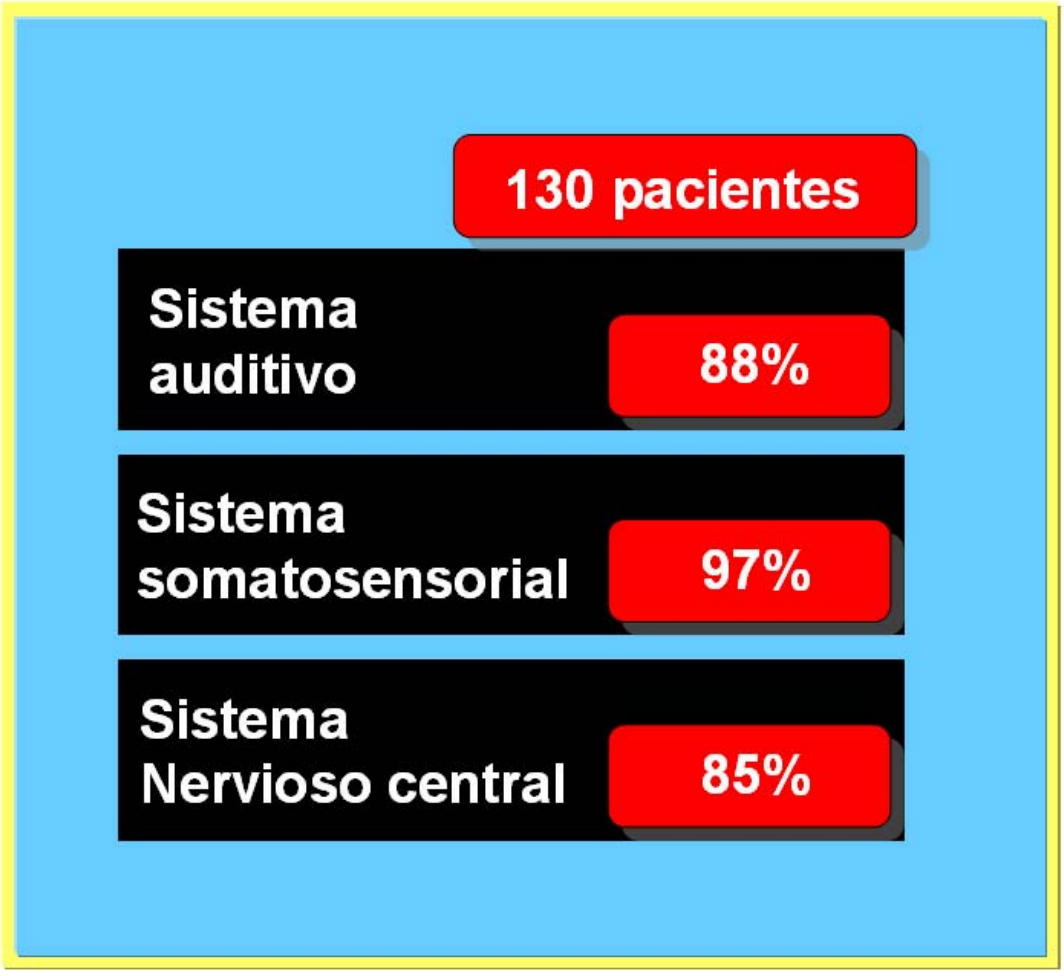
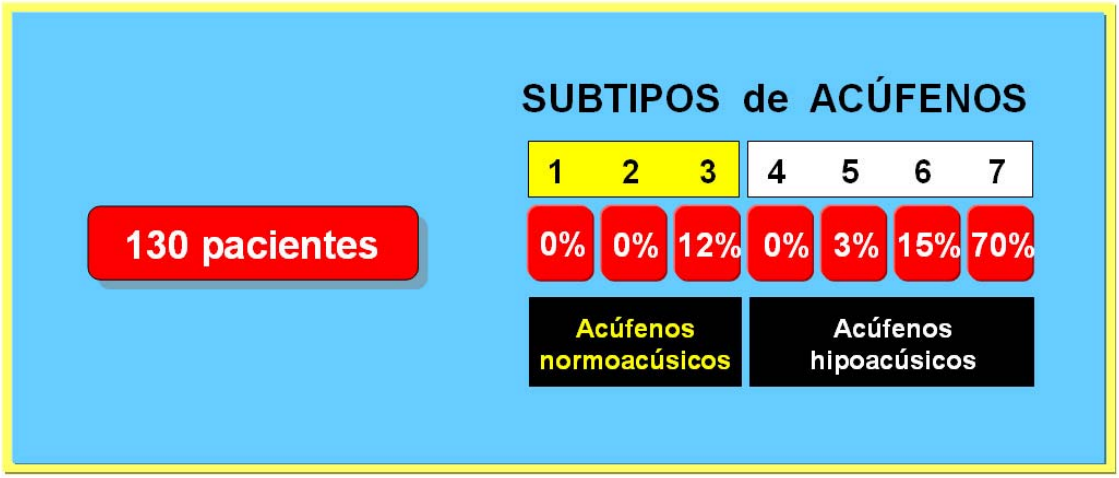


Tabla V
Subtipos de acúfenos en los 130 pacientes estudiados. Se indican los porcentajes totales por subtipos de acúfeno. La mayoría de pacientes pertenecen al subtipo 7 que tiene trastornos en los tres sistemas (auditivo, somatosensorial y neural).



Como conclusión, se puede establecer que los acúfenos son procesos donde están afectados todos los sistemas a la vez y que no se ha encontrado acúfenos con afectación en un solo sistema. De ahí que el tratamiento deba ser multiorgánico para conseguir su mejoría.

ACÚFENOS NORMOOYENTES

De los 130 pacientes con acúfenos estudiados, los subtipos 1, 2 y 3 tienen la audición normal. Estos subtipos representan los acúfenos normooyentes. Tienen la audiometría normal, considerando la normalidad un umbral auditivo aéreo igual o menor á 25 dB en todas y cada uno de las frecuencias estudiadas (125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz). Se comparan estos resultados con otros estudios realizados a nivel nacional e internacional (Tabla VI).

Destaca la gran variabilidad de porcentajes de acúfenos normooyentes, desde el 12% al 45%. Cuando se comparan los resultados de nuestro país (Tabla VII), de las provincias de Zaragoza, Santiago de Compostela y Sevilla, se observa el mismo grado de variabilidad. Las diferencias en los porcentajes de acúfenos normooyentes, en este caso, pueden deberse a razones demográficas, como el nivel cultural y/o socioeconómico. Los pacientes atendidos en Zaragoza y Santiago de Compostela, lo han sido en clínicas privadas (Hospital Quirón y Clínica Carrero, respectivamente), donde acuden un mayor porcentaje de profesionales con alto nivel adquisitivo y alto grado de responsabilidad y estrés inherente. Los pacientes atendidos en Sevilla, lo han sido en el Servicio Público de Salud (Hospital Universitario Virgen del Rocío), donde

se atiende a todos los niveles sociales y el porcentaje de pacientes con las características mencionadas es menor.

Tabla VI
Porcentaje de pacientes con acúfenos normooyentes

PORCENTAJE DE ACÚFENOS CON AUDICIÓN NORMAL			
	n	%	
Sánchez et al., 2005	744	7%	São Paulo (Brasil)
López González y Esteban, 2008	130	12%	Sevilla (España)
Zeng et al., 2007	462	14%	Guangzhou (China)
Lois y Carrero, 2008	118	35%	Santiago C. (España)
Savastano M, 2008	520	43%	Padova (Italia)
Moliner y Alfaro, 2008	203	45%	Zaragoza (España)

Tabla VII
Porcentaje de pacientes con acúfenos normooyentes en diferentes provincias de España.

PORCENTAJE DE ACÚFENOS NORMOOYENTES EN ESPAÑA			
	n	%	
Moliner y Alfaro, 2008	203	45% 20% ♀ 25% ♂	Zaragoza
Lois y Carrero, 2008	118	35% 10% ♀ 25% ♂	Santiago Compost.
López González y Esteban, 2008	130	12% 8% ♀ 4% ♂	Sevilla

REFERENCIAS

Lois M, Carrero J. Comunicación personal, 2008.

López González MA, Esteban F. Comunicación personal, 2008.

López-González MA, López-Lorente C, Abrante-Jiménez A, Benaixa Sánchez O, Esteban F. Sudden deafness caused by lifestyle stress: pathophysiological mechanisms and new therapeutic perspectives. Open Otorhinolaryngol J 2009;3:1-4.

Moliner F, Alfaro J. Comunicación personal, 2008.

Nodar RH. Tinnitus reclassified: new oil in an old lamp. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;114:582-5.

Sánchez TG, Medeiros IR, Levy CP, Ramalho Jda R, Bento RF. Tinnitus in normally hearing patients: clinical aspects and repercussions. Braz J Otorhinolaryngol 2005;71:427-31.

Savastano M. Tinnitus with or without hearing loss: are its characteristics different?. Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;265:1295-300.

Zeng X, Wang S, Chen Y, Li Y, Xie M, Li Y. The audiograms of 462 tinnitus victims who never perceived hearing loss. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi 2007;21:882-4.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

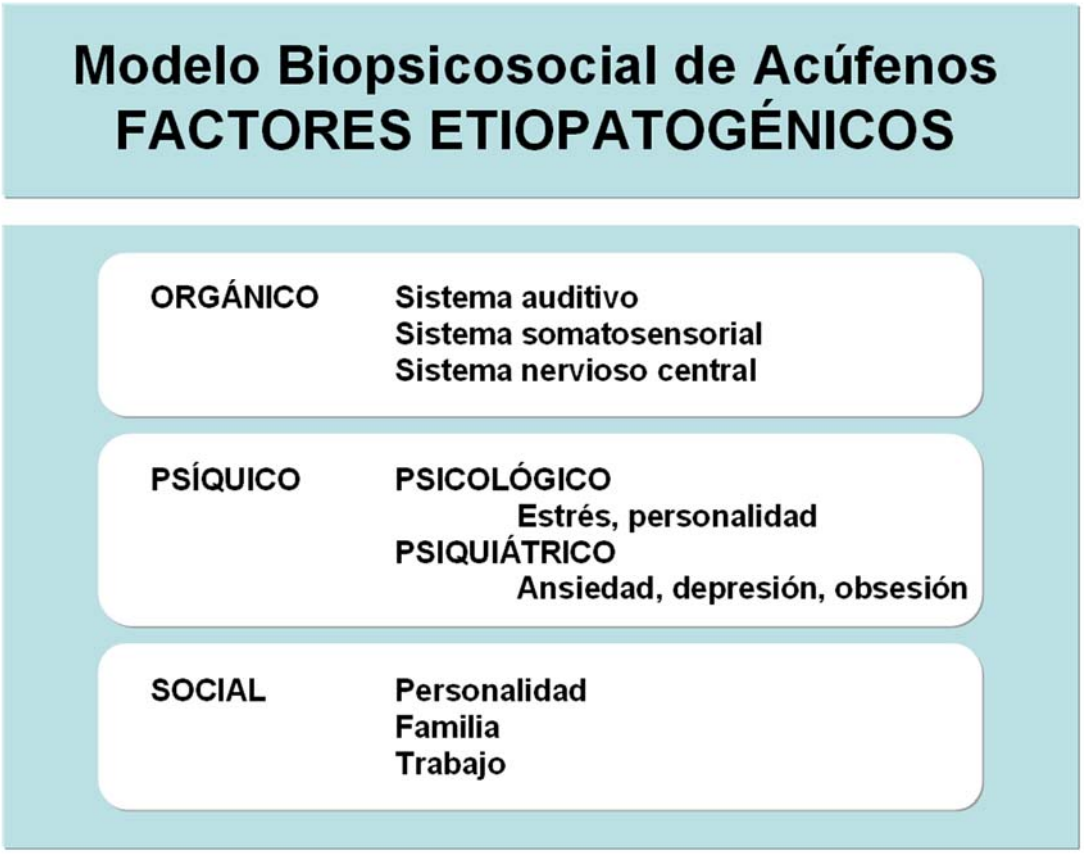
Capítulo 4

Factores Etiopatogénicos de Acúfenos

Miguel A. López González

Siguiendo el modelo biopsicosocial, los factores etiopatogénicos de los acúfenos están relacionados con el aspecto orgánico, psíquico y social (Tabla I).

Tabla I
Factores etiopatogénicos de acúfenos biopsicosociales.



Los acúfenos son procesos multipatogénicos, agrupándose la organicidad en tres sistemas: sistema auditivo, sistema somatosensorial y sistema nervioso central (Tablas II, III y IV).

A. HIPOACUSIA DE TRANSMISIÓN

1. Ceruminosis
2. Cuerpo extraño
3. Disfunción tubárica
4. Infecciones de repetición
    a. Otitis serosa
    b. Otitis secretoria
    c. Timpanoesclerosis
    d. Otitis media crónica
5. Procesos degenerativos
    a. Otoesclerosis
    b. ausencia de huesecillos
6. Traumatismos
7. Malformaciones

B. HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL

1. Genética
2. Medioambiental
    a. Ruido laboral
    b. Ruido de ocio
3. Ménière
4. Traumatismos
5. Autoinmune
6. Infecciones
7 Tratamientos ototóxicos
    a. Antibióticos
    b. Diuréticos
    c. ácido acetil salicílico
    d. Quinina
    e. Quimioterapia
    f. Radioterapia
8. Vascular
    a. Sordera súbita

C. HIPOACUSIA MIXTA

D. PRESBIACUSIA

Tabla II

Factores etiopatogénicos del sistema auditivo periférico.

A. Cabeza

DISFUNCIÓN ATM

1. Sobrecarga
   - Estrés
   - Maloclusión
   - Patología dental
   - Bruxismo
2. Malformación
   - Dental
   - Mandibular
3. Degenerativa
4. Traumática

B. Cuello

CONTRACTURA MUSCULAR CERVICAL

1. Postural
2. Degenerativa
   - Cervicoartrosis
3. Traumática
   - Latigazo cervical
   - Fractura
4. Patología articular
   - Hernia discal
5. Malformación

C. Espalda y Hombros

CONTRACTURA MUSCULAR

1. Postural
2. Degenerativa
3. Traumática
4. Patología articular
5. Malformación

D. Extremidades

E. Envejecimiento

Tabla III

Factores etiopatogénicos del sistema somato--sensorial.

A. ESTRÉS
- 1. Personalidad
- 2. Familia
- 3. Sociolaboral

B. HÁBITOS
- 1. Nutrición
- 2. Tabaco, alcohol, café, té
- 3. Drogadicción

C. PROCESOS PSIQUIÁTRICOS
- 1. Ansiedad
- 2. Depresión
- 3. Hipocondría
- 4. Trastorno obsesivo-compulsivo

D. TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO
- 1. Latigazo cervical
- 2. Traumatismo abierto
- 3. Traumatismo cerrado

E. ICTUS
- 1. Hemorragia cerebral
- 2. Infarto cerebral
- 3. Trombosis cerebral

F. METABOLOPATÍAS
- 1. Glucídicas
- 2. Lipídicas
- 3. Hormonales

G. TUMORES
- 1. Shwannoma del acústico

H. ENCEFALOPATÍAS
- 1. Degenerativas
- 2. Metabólicas
- 3. Infecciosas

I. VASCULARES
- 1. Hipertrensión arterial
- 2. Hipertensión endocraneal

I. ENVEJECIMIENTO

Tabla IV

Factores etiopatogénicos del sistema nervioso central.

Todos los factores etiopatogénicos más importantes que tienen influencia en la aparición de acúfenos vienen recogidos en la representación siguiente:

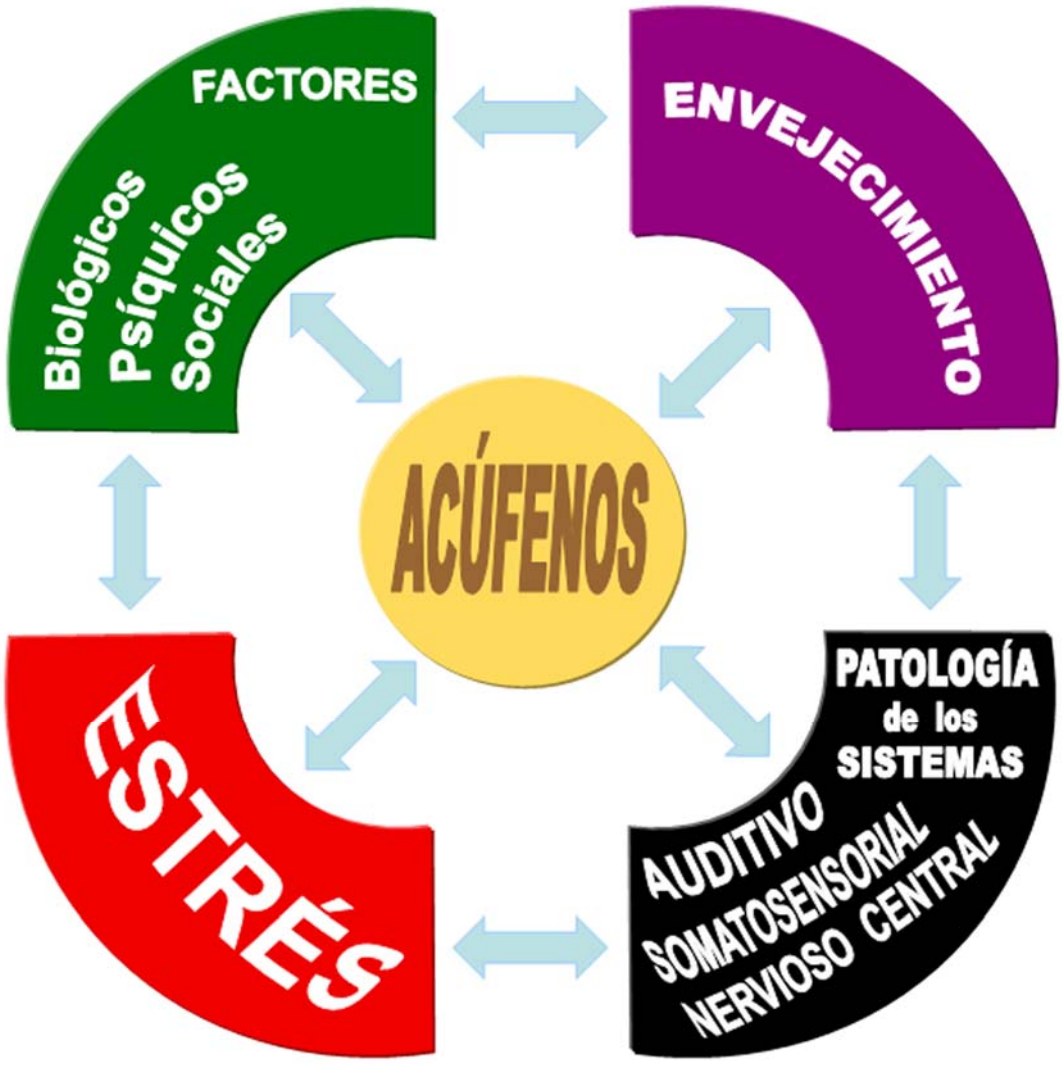


Figura 1
Factores etiopatogénicos que influyen en la aparición y mantenimiento de acúfenos (fuente: el autor).

Gopinath et al. (2010a; 2010b) han realizado un estudio de la incidencia de los acúfenos en relación con el envejecimiento. La Figura 2 representa la evolución de los acúfenos con el paso de la edad. Estos autores señalan que los factores de riesgo otológicos en la incidencia de acúfenos son los mareos y la sordera. Y los factores de riesgo generales son la falta de bienestar físico y los trastornos psicológicos, primordialmente la depresión. Globalmente, la disminución de la calidad de vida y del bienestar psicológico favorece la presencia de acúfenos. A la luz de

estos hallazgos, aconsejan la importancia de las estrategias de intervención efectivas para impedir la morbilidad potencialmente debilitante asociada a los acúfenos.

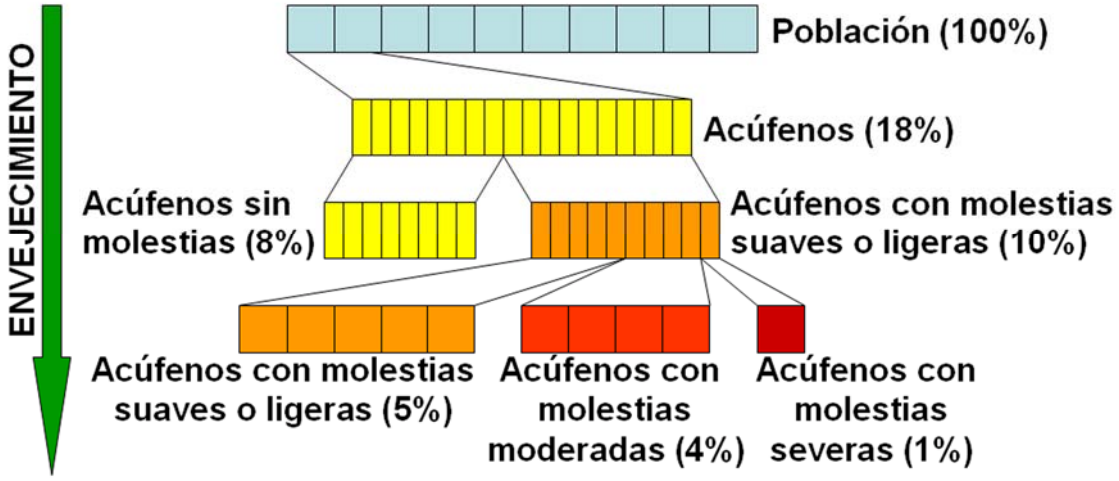


Figura 2
Influencia del paso del tiempo sobre los acúfenos.
(Representación gráfica de los datos de Gopipath et al., 2010a; 2010b realizada por M.A.L.G).

Referencias

Gopinath B, McMahon CM, Rochtchina E, Karpa MJ, Mitchell P. Incidence, persistence, and progression of tinnitus symptoms in older adults: the Blue Mountains Hearing Study. Ear Hear 2010; doi: 10.1097/AUD.0b013e3181cdb2a2.

Gopinath B, McMahon CM, Rochtchina E, Karpa MJ, Mitchell P. Risk factors and impacts of incident tinnitus in older adults. Ann Epidemiol 2010;20:129-135.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 5

Mecanismos etiopatogénicos de acúfenos

Miguel A. López González

Los mecanismos fisiopatológicos de los acúfenos forman un proceso integrado, que para poder entenderlo mucho más fácilmente se van a presentar como tres aspectos relacionados con sus factores etiopatogénicos, es decir, el sistema auditivo, sistema somatosensorial y sistema nervioso central.

MECANISMO ETIOPATOGÉNICO AUDITIVO

La información auditiva que se transmite desde la cóclea hasta el sistema nervioso central está compuesta de neurotransmisores excitatorios e inhibitorios de manera armónica (Figura 1).

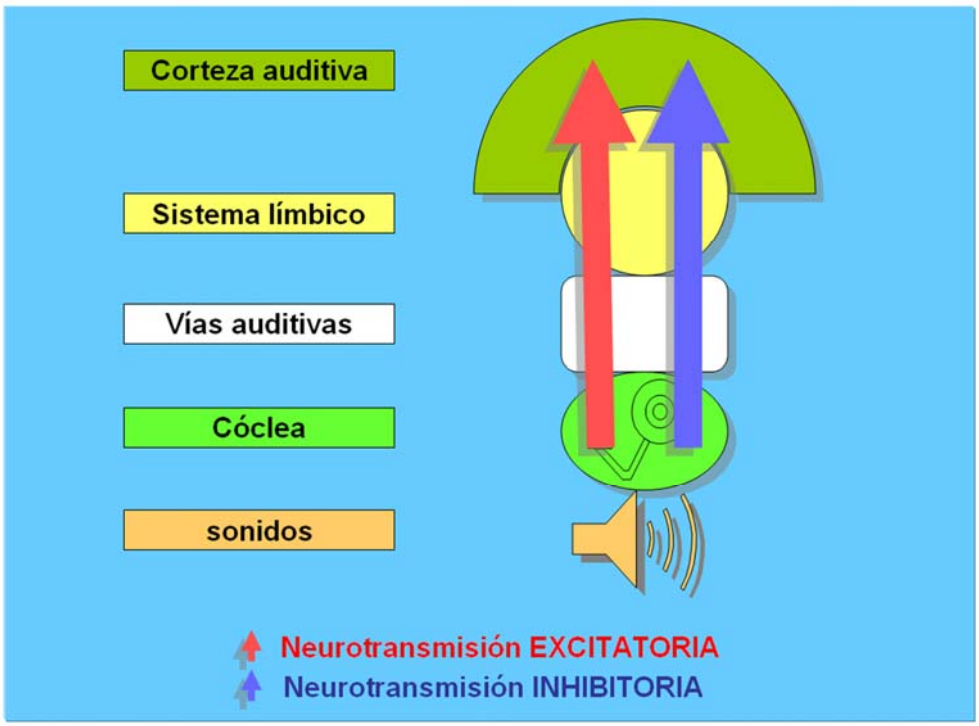


Figura 1
Audición normal. La información sensorial equilibrada (representación gráfica: M.A.L.G.).

Cuando se produce una sordera a nivel periférico, la falta de información auditiva, llamada desaferenciación, parcial o total, produce un predominio de la neurotransmisión excitatoria que llega al sistema nervioso central (Figura 2).

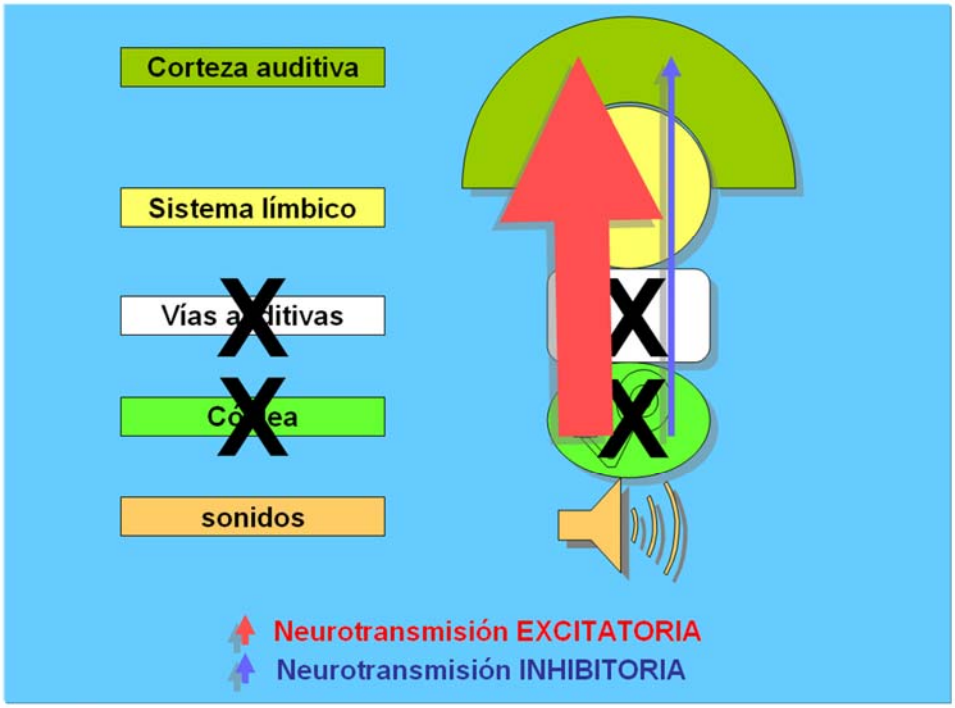


Figura 2
Sordera. La falta de información sensorial o desaferenciación produce un predominio de la neurotransmisión excitatoria (representación gráfica: M.A.L.G.).

La desaferenciación es el mecanismo fisiopatológico de los acúfenos auditivos, al producir desequilibrio sensorial en el sistema nervioso central. Cuando hay daño coclear, disminuye la neurotransmisión inhibitoria hacia el sistema nervioso central de glicina y GABA (gamma aminobutiric acid) que son dos neurotransmisores inhibitorios [Argence et al., 2006], así como incremento de la actividad espontánea que forma la neurotransmisión colinérgica-muscarínica [Jin y Godfrey (2006)].

Argence et al., (2008), en sordera neurosensorial, relacionaron el incremento de la excitabilidad en el colículo inferior con la presencia de acúfenos y que la estimulación eléctrica efectuada mediante un implante coclear revertía la disminución de la neurotransmisión inhibitoria, aumentando los neurotransmisores GABA, lo que restablecía el equilibrio entre neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, desapareciendo los acúfenos.

CASO CLÍNICO DE MECANISMO ETIOPATOGÉNICO AUDITIVO

Caso clínico

Hombre de 47 años sin acúfenos previos y con leve traumatismo acústico bilateral (4000/40 dB) debido a su trabajo de mecánico. Durante su jornada laboral estalló una rueda de tractor a su espalda. Clínica inmediata de dolor de oídos, inestabilidad, aturdimiento, acúfenos bilaterales. Se instauró tratamiento médico con corticoesteroides, antioxidantes, vasodilatadores y protector gástrico. Quedó como secuela acúfeno de oído izquierdo (6000/35+3 dB). En la actualidad (año y medio después del accidente) está sin tratamiento y el acúfeno tolerado.

MECANISMO ETIOPATOGÉNICO SOMATOSENSORIAL

En el mecanismo etiopatogénico de los acúfenos somatosensoriales (Figura 3), la información estato-acústica recogida por el sistema auditivo periférico llegaría a las neuronas multisensoriales (NM) del núcleo coclear dorsal (NCD). La información somatosensorial recogida por los pares craneales (V, VII, IX, X, XI y XII) y recogida por las raíces vertebrales, cinturas escapular y pélvica, extremidades y fascículos cutáneos, haciendo escala en el núcleo somatosensorial medular (NSM), parten de éste hacia las NM del NCD ipsilateral, donde interaccionan ambas informaciones auditiva y somatosensorial. La vía NSM-NCD modularía la actividad del NCD en el acúfeno somatosensorial. Una vez integradas, se dirigen al colículo inferior (CI) que tiene interacciones con el colículo superior (CS), que recibe información sensorial y somatosensorial de los pares craneales II, III, IV y VI. La información integrada, parte desde CI hacia el sistema nervioso central, donde se procesan y perciben los acúfenos. [Young et al., 1995; Weedman et al., 1996; Wright y Ryugo, 1996; Levine RA, (1999); Shore et al., (2005)].

CASOS CLÍNICOS DE MECANISMO ETIOPATOGÉNICO SOMATOSENSORIAL

La clínica diaria nos aporta la evidencia más contundente de la etiología somatosensorial del acúfeno. Se exponen tres casos clínicos muy claros de acúfenos somatosensoriales, que atendimos en la Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

Caso clínico 1

Hombre de 55 años sin acúfenos previos y con hipoacusia neurosensorial de alta frecuencia leve, adoptó la posición de extensión extrema de la cabeza, con la mirada hacia el techo durante un tiempo

considerable de minutos, en su jornada laboral. Al volver la cabeza a la posición de reposo se desencadenó una crisis de vértigo que duró varios días hasta su desaparición, dándose cuenta entonces que le había quedado un acúfeno bilateral (8.000 Hz, 35+4 dB), que antes no tenía. Los potenciales evocados auditivos cocleotronculares eran normales. El acúfeno le provocó, a su vez, un síndrome de ansiedad. El tratamiento se estableció para controlar el síndrome de ansiedad y una terapia de rehabilitación de espalda, hombros, cuello y mandíbula; mediante masoterapia, estimulación neural eléctrica transcutánea y estiramiento muscular. El paciente fue diagnosticado de cervicoartrosis. En la evolución, va mejorando la percepción de su acúfeno, que perdura.

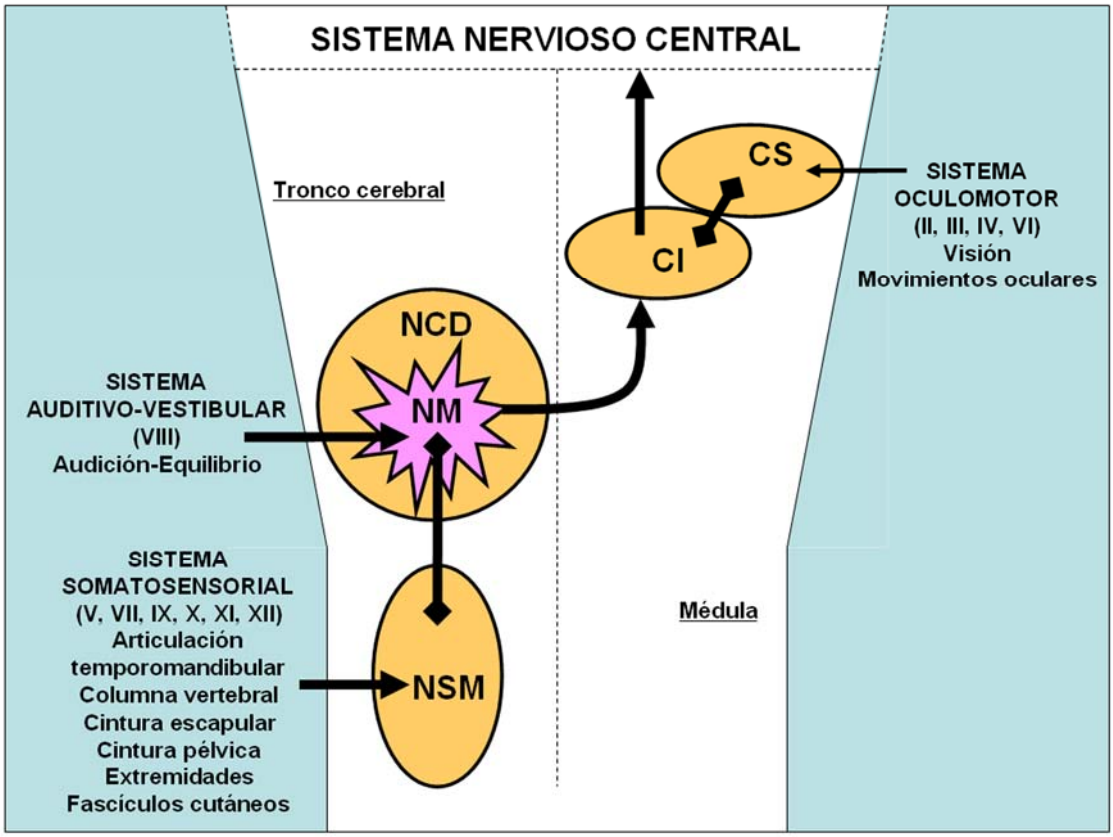


Figura 3
Mecanismo fisiopatológico de acúfenos somatosensoriales. (Representación gráfica que integra los estudios de Young et al., 1995; Weedman et al., 1996; Wright y Ryugo, 1996; Levine RA (1999) y Shore et al., (2005), realizada por M.A.L.G.).

Caso clínico 2

Hombre de 28 años, sin acúfenos previos y audición normal, fue atropellado, estando parado en la acera de un paso de peatones, produciéndole lesiones en la columna vertebral cervical, a la altura de C5-C6. Presentó dolor, mareos, impotencia funcional y acúfeno bilateral

(6.000 Hz, 20+5 dB). Fue intervenido quirúrgicamente, mejorando de toda su sintomatología, excepto de la persistencia del acúfeno. En la consulta de acúfenos no presentaba síndrome de ansiedad porque lo tenía asumido. Los potenciales evocados auditivos cocleotronculares eran normales. El tratamiento se orientó hacia la rehabilitación de espalda, hombros, cuello y mandíbula, así como a estimulación sonora mediante generadores de sonidos y cambio de fase. La evolución es favorable, con disminución de la percepción de los acúfenos, aunque al año del accidente perduran sus acúfenos.

Caso clínico 3

Mujer de 43 años, sin acúfenos previos y audición normal, tuvo un accidente de tráfico al recibir un alcance posterior por un vehículo cuando iba conduciendo su coche. Fue diagnosticada de latigazo cervical. Presentó dolor en zona lumbar y cervical con impotencia funcional cervical y acúfeno bilateral mas intenso en oído izquierdo (12.000 Hz, 25+5 dB). Los potenciales evocados auditivos cocleo-tronculares eran normales. Se trató con antiinflamatorios e inmovilización cervical con collarín ortopédico. El acúfeno desapareció conjuntamente con el resto de la sintomatología.

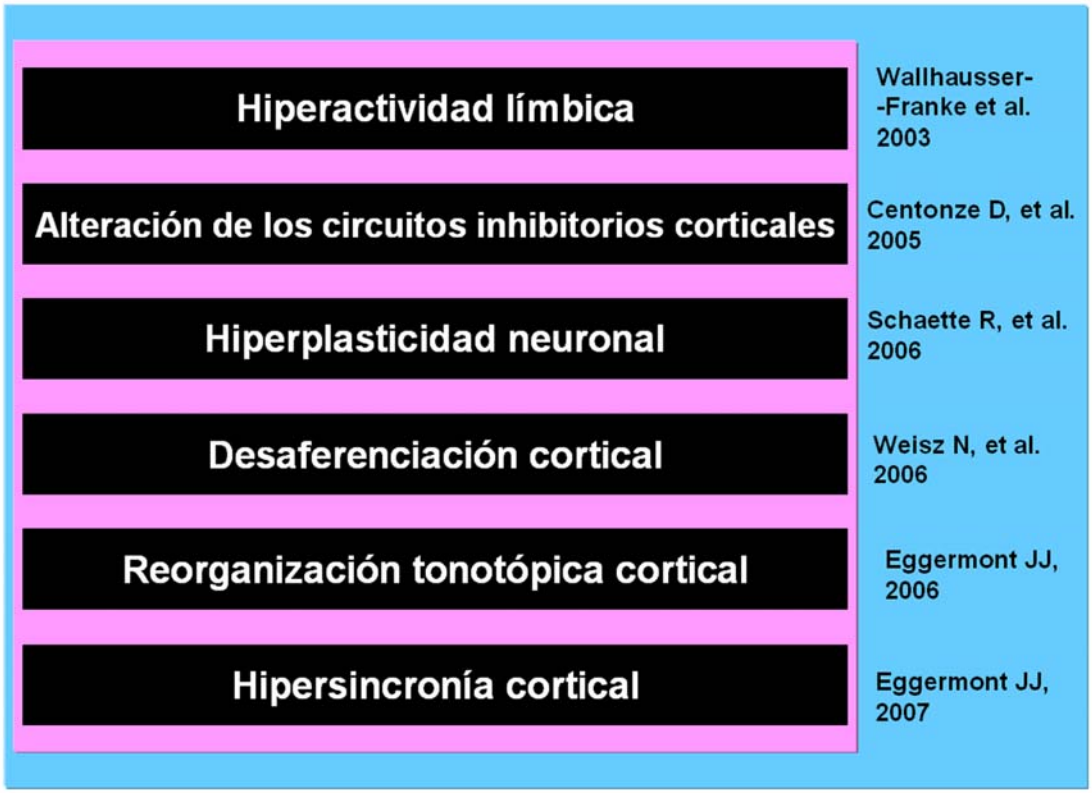
MECANISMO ETIOPATOGÉNICO CENTRAL

El mecanismo fisiopatológico del acúfeno generado en el sistema nervioso central está relacionado con la hiperexcitabilidad neural central. Hay numerosas hipótesis que tratan de explicarlo (Tabla I).

El acúfeno generado en el sistema nervioso central puede también interpretarse como un síntoma de sensibilidad central o sensibilización sensorial central.

Bennet RM (1999) y Yunus MB (2000) propusieron el término de Síndrome de Sensibilidad Central en relación con la vía del dolor para explicar la fibromialgia y demás enfermedades relacionadas (síndrome de colón irritable, cefaleas y síndrome de fatiga crónica). Levander H (2003a; 2003b) estableció un mecanismo etiopatogénico para la fibromialgia denominado "Sensibilización Sensorial Nociceptiva" (nociceptivo se refiere a la estimulación de receptores periféricos del dolor, contrario a neuropático que es una alteración del sistema nervioso central y periférico). Describe la sensibilización sensorial como un cambio cualitativo en las vías nerviosas sensoriales con hiperexcitabilidad y transmisión facilitada de los impulsos nerviosos al córtex sensorial. La sensibilización sensorial la considera como una reacción fisiopatológica que se origina en los tejidos y órganos expuestos a sobrecarga o trauma externo, de tipo físico, químico o bioquímico. El proceso de sensibili-zación se facilitaría normalmente por trastornos psicológicos internos (estrés).

Tabla I
Hipótesis que avalan el mecanismo fisiopatológico central.



Considerando las teorías de hipersensibilidad central y de sensibilización central, los acúfenos pueden explicarse como un síntoma del mecanismo etiopatogénico de Sensibilización Sensorial Central. La vía involucrada sería la sensorial auditiva y un concepto neuropático en vez de nociceptivo (Figura 4).

CASOS CLÍNICOS DE MECANISMO ETIOPATOGÉNICO CENTRAL

Los acúfenos centrales son producidos por un grupo heterogéneo de procesos. Pueden ser generados por procesos de estrés, enfermedades psiquiátricas, traumatismos cráneo-encefálicos, ictus, tumores y procesos vasculares. Se exponen cuatro casos clínicos muy ilustrativos de mecanismo central.

<u>Caso clínico 1</u>

Tres mujeres. Una de 39 años y dos de 40 años. Casadas sin hijos. Las tres estaban siendo tratadas en la unidad de reproducción asistida. Dos presentaban acúfenos bilaterales y la tercera acúfeno unilateral izquierdo en el oído que tuvo sordera súbita con recuperación parcial (la sordera súbita se adscribió a etiopatogenia por estrés). Los marcadores

biológicos de estrés (cortisol y prolactina) estaban elevados en las tres pacientes. Resonancia magnética nuclear de cerebro, normal. Una de las pacientes estaba siendo tratada por su ginecólogo con bromocriptina (parlodel) para disminuir los niveles de prolactina (la prolactina inhibe la ovulación). Las tres pacientes tenían exploración otorrinolaringológica normal; audiometría normal; contractura muscular cervical y disfunción de la articulación temporomandibular. El tratamiento que recibieron, en relación con sus acúfenos, fue de consejo terapéutico y terapia cognitiva-conductual. En la evolución, dos pacientes tuvieron hijos. A una de ellas le desaparecieron los acúfenos y la otra madre (la que tuvo sordera súbita) sólo percibía su acúfeno en ambientes muy silenciosos y en períodos de estrés. La tercera paciente continúa en tratamiento en la unidad de reproducción asistida, percibiendo el acúfeno solamente en situaciones de estrés.

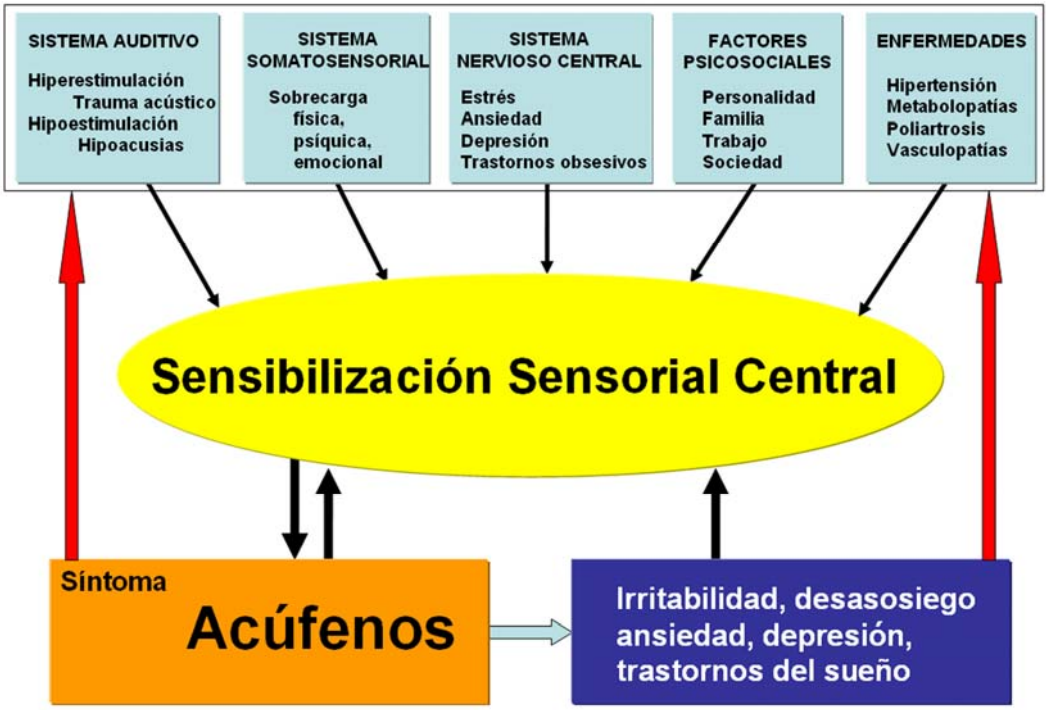


Figura 4
Mecanismo etiopatogénico de Sensibilización Sensorial Central (fuente: M.A.L.G.).

Caso clínico 2

Hombre de 52 años, hipoacusia neurosensorial bilateral de alta frecuencia leve. Clínica de inestabilidad y acúfeno de oído izquierdo. Estudio vestibular normal. Resonancia magnética nuclear: Schwannoma del VIII par craneal izquierdo de 5 mm de diámetro. Actualmente en seguimiento por otorrinolaringología y neurocirugía.

Caso clínico 3

Mujer de 72 años, hipertensa, con diabetes tipo II y dislipemia. Presbiacusia leve sin acúfeno previo. Se levanta con pérdida de fuerza en mano izquierda y pie izquierdo con trastornos en la marcha. Inestabilidad, mareos y acúfeno en oído izquierdo. Fue diagnosticada de ictus. En la resonancia magnética nuclear sin contraste se aprecia infarto lacunar isquémico en brazo posterior de cápsula interna del tálamo derecho (Figura 5).

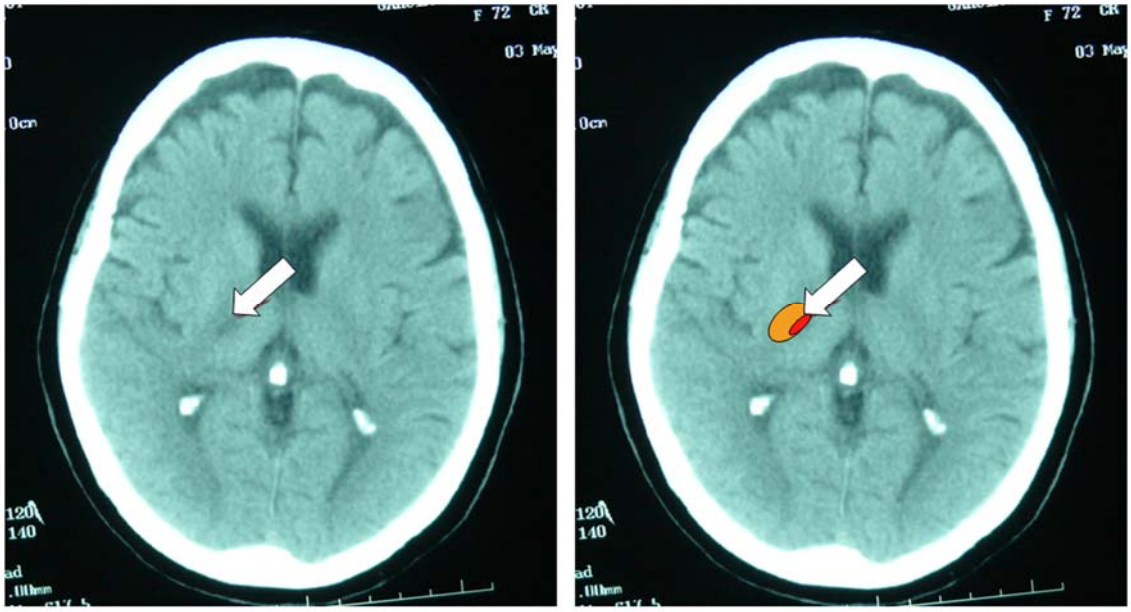


Figura 5
Infarto lacunar en resonancia magnética nuclear
(a la derecha se muestra el esquema de la lesión).

Caso clínico 4

Mujer de 48 años con audición normal y acúfenos bilaterales más intenso en oído izquierdo. Casada con tres hijos. Trabaja en la administración pública, ingeniería técnica superior. Contractura muscular cervical. En la vida familiar se encargaba de la alimentación, estudios de los hijos y limpieza de la casa. En la vida laboral supervisaba personalmente todas las secciones que tiene a su cargo. En la vida social asistía a almuerzos y cenas de trabajo. En la consulta manifestaba acúfenos insoportables, trastornos del sueño y presentaba hiperexcitabilidad en su expresión. Personalidad con rasgos muy marcados de perfeccionismo. Exploración otorrinolaringológica normal. Potenciales evocados auditivos cocleotronculares normales. Se instaura tratamiento mediante consejo terapéutico y terapia cognitiva-conductual. Se comienza a trabajar tres aspectos: 1) delegar funciones en la familia, trabajo y vida social; 2) rebajar el perfeccionismo; y 3) tener dos horas

libres al día para dedicarse a sus asuntos de ocio personal. En el primer control trimestral, sólo percibía los acúfenos ocasionalmente. A los seis meses del comienzo, habían desaparecido los acúfenos.

Se han expuestos cuatro casos clínicos representativos de acúfenos centrales: 1) estrés emocional, 2) proceso vascular, 3) tumor y 4) estrés intelectual.

REFERENCIAS

Argence M, Saez I, Sassu R, Vassias I, Vidal PP, Waele C. Modulation of inhibitory and excitatory synaptic transmission in rat inferior colliculus after unilateral cochleectomy: an in situ and immunofluorescence study. Neuroscience 2006;141:1193-207.

Argence M, Vassias I, Kerhuel L, Vidal PP, de Waele C. Stimulation by cochlear implant in unilaterally deaf rats reverses the decrease of inhibitory transmission in the inferior colliculus. Eur J Neurosci 2008;28:1589-602.

Bennet RM. Emerging concepts in the neurobiology of chrome pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. Mayo Clin Proc 1999;74:385-98.

Centonze D, Palmieri MG, Boffa L, Pierantozzi M, Stanzione P, Brusa L, Marciani M, Siracusano A, Bernardi G, Caramia M. Cortical hyperexcitability in post-traumatic stress disorder secondary to minor accidental head trauma: a neurophysiologic study. J Psychiatry Neurosci. 2005;30:127-32.

Eggermont JJ. Cortical tonotopic map reorganization and its implications for treatment of tinnitus. Acta Otolaryngol Suppl. 2006;556:9-12.

Eggermont JJ. Correlated neural activity as the driving force for functional changes in auditory cortex. Hear Res 2007;229:69-80.

Jin YM, Godfrey DA. Effects of cochlear ablation on muscarinic acetylcholine receptor binding in the rat cochlear nucleus. J Neurosci Res 2006;83:157-66.

Levander H. Sensory sensitization, part I: Mechanisms behind fibro-myalgia. "So my wife's pain system has become unnecessarily efficient". Lakartidningen 2003a;100:1608-9, 1612-7.

Levander H. Sensory sensitization, part II: Pathophysiology in dysfunc-tional disorders. Understanding the inner life of the nerve pathways may explain hitherto unexplainable symptoms. Lakartidningen 2003b;100:1618-9, 1622-4.

Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. Am J Otolaryngol 1999;20:351-62.

Schaette R, Kempter R. Development of tinnitus-related neuronal hyperactivity through homeostatic plasticity after hearing loss: a computational model. Eur J Neurosci 2006;23:3124-38.

Shore SE. Multisensory integration in the dorsal cochlear nucleus: unit responses to acoustic and trigeminal ganglion stimulation. Eur J Neurosci 2005;21:3334-48.

Wallhäusser-Franke E, Mahlke C, Oliva R, Braun S, Wenz G, Langner G. Expression of c-fos in auditory and non-auditory brain regions of the gerbil after manipulations that induce tinnitus. Exp Brain Res 2003;153:649-54.

Weedman DL, Pongstaporn T, Ryugo DK. Ultrastructural study of the granule cell domain of the cochlear nucleus in rats: mossy fiber ending and their targets. J Comp Neurol 1996;369:345-60.

Weisz N, Hartmann T, Dohrmann K, Schlee W, Noreña A. High-frequency tinnitus without hearing loss does not mean absence of deafferentation. Hear Res. 2006;222:108-14.

Wright DD, Ryugo DK. Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. J Comp Neurol 1996;365:159-72.

Young ED, Nelken I, Conley RA. Somatosensory effects on neurons in dorsal cochlear nucleus. J Neurophysiol 1995;73:743-65.

Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. J Indian Rheum Assoc 2000;8:27-33.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 6

Vía eferente olivococlear en acúfenos

Manuel Oliva Domínguez, Matilde Haro García, Jorge Roquette Gaona

INTRODUCCIÓN

Hipotéticamente los acúfenos subjetivos de causa neurosensorial pueden ser originados por actividades bioeléctricas anómalas tanto del órgano sensorial periférico como del nervio coclear, de los núcleos cocleares troncoencefálicos o de las vías auditivas centrales. Si bien en gran número de ocasiones la causa de un acúfeno lo es también de una hipoacusia, hay casos en los que el acúfeno no se acompaña necesariamente de una alteración de la agudeza auditiva o en el extremo opuesto el acúfeno puede aparecer en pacientes con cofosis. Estas dos circunstancias no hacen sino abundar en la idea de que el papel que la vía eferente coclear juega en la percepción de los acúfenos puede ser tan importante o más que el de la vía aferente.

La vía eferente coclear, que Rasmussen identificó en 1946, tiene su origen en un conjunto de neuronas que se localizan en los núcleos medial y lateral del complejo olivar superior. Los axones que parten de estos núcleos conforman la vía olivococlear. Estructuralmente se diferencian dos grandes haces en esta vía, el haz olivococlear medial y el lateral. El haz olivococlear lateral inerva primordialmente a las células ciliadas internas cocleares. Sus neuronas, que se localizan en al núcleo olivar lateral, se proyectan ipsilateralmente hacia las células ciliadas internas. Por su parte el haz olivococlear medial, que se origina en el núcleo medial olivar, inerva fundamentalmente tanto ipsi como contralateralmente a las células ciliadas externas. Las conexiones sinápticas de uno y otro haz son también diferentes. En las células ciliadas externas estas sinapsis se realizan directamente al soma celular mientras que en las células ciliadas internas estas conexiones se realizan en sus dendritas. Estos dos tipos de terminaciones axónicas tienen un importante significado funcional pues presuponen diferentes mecanismos de activación o inhibición neuronal.

Desde un punto de vista funcional la estimulación del fascículo olivococlear ocasiona una disminución de la amplitud de los potenciales auditivos evocados del tronco cerebral como ya en 1956 puso en evidencia Galambos. La activación de la vía eferente se produce según la intensidad y la modulación del estímulo sonoro y sus efectos se manifiestan en la capacidad de atención auditiva, en la discriminación

tonal y en el efecto antienmascaramiento. Aun así hoy día la fisiología del sistema eferente no está del todo dilucidada sobre todo por las dificultades que el registro de sus potenciales de activación plantea.

Se admite de forma generalizada hoy día que el mecanismo bioquímico fisiopatológico del acúfeno consiste en un disbalance de los neurotransmisores GABA-glutamato en la vía auditiva aferente en la que está incrementada de forma anormal la liberación de glutamato. Esta excesiva liberación puede obedecer a varios mecanismos pero posiblemente la vía eferente auditiva juega en ello un papel fundamental. La función de la vía auditiva eferente es controlar, regular e inhibir la capacidad de estimulación de las células ciliadas internas en el órgano de Corti. Son las células ciliadas externas, cuya actividad está controlada por el fascículo olivococlear medial de la vía eferente auditiva, las que tienen una función protectora de las células ciliadas internas gracias al incremento de la rigidez de la membrana basilar por medio del neurotransmisor acetilcolina. Cuando el mecanismo protector no es correcto el resultado es una hiperexcitabilidad de las células ciliadas internas que liberan glutamato de sus vesículas sinápticas en forma y cantidad anormal. A la par que se produce esta liberación de glutamato, en el espacio sináptico de las células ciliadas internas se libera otro neurotransmisor, la dinorfina, merced a la activación de las fibras eferentes del fascículo olivococlear lateral que asimismo ocasiona una hiperexcitabilidad del sistema auditivo aferente. La hiperexcitabilidad que la liberación de glutamato determina no se circunscribe de forma exclusiva al órgano de Corti sino que sus efectos se transmiten mediante similares mecanismos al resto de la vía aferente auditiva hasta alcanzar los tubérculos cuadrigéminos posteriores, los cuerpos geniculados mediales talámicos y la propia corteza auditiva.

Quizás este diferente comportamiento y estructura sináptica de las células ciliadas externas e internas explican las observaciones de Jastreboff que señala cómo la exposición a ruidos de elevada intensidad así como a agentes ototóxicos ocasionan inicialmente una lesión de las células ciliadas externas en la espira basal de la cóclea y solo de forma más tardía de las células ciliadas internas. En este mismo sentido Chery-Croze et al. observan cómo en las espiras cocleares en las que ya existen células ciliadas internas dañadas la disminución de la actividad aferente se acompaña de alguna reducción de la inhibición eferente. Ésta, por su carácter divergente (una fibra para veinte o treinta células ciliadas externas) es compartida con la de las células ciliadas externas de áreas vecinas en las que aun hay células ciliadas internas indemnes por lo que en estas áreas limítrofes la actividad inhibitoria eferente también se verá reducida propiciando la génesis de acúfenos en ellas.

Le Page sugiere otro mecanismo alternativo gracias al cual puede generarse un acúfeno en espiras de la cóclea en las que existen células ciliadas externas dañadas pero células ciliadas internas intactas. El papel de las células ciliadas externas es controlar la sensibilidad de las células ciliadas internas fijando el nivel operativo hasta el que su activación será

interpretada cerebralmente como no sonora. Realmente este nivel no se corresponde con el nivel cero de estimulación sonora. La pérdida de la actividad de las células ciliadas externas conlleva la disminución de la capacidad para establecer adecuadamente el nivel operativo de las células ciliadas internas lo que se traduce en último término en una estimulación sonora virtual que en condiciones normales sería inaudible pero que en estas circunstancias se percibe como un acúfeno cuya frecuencia se corresponde tonotópicamente, con la zona de la membrana basilar dañada.

Patuzzi indica otro mecanismo más por el que las células ciliadas externas están implicadas en la génesis de los acúfenos. Su disfunción ocasiona una liberación excesiva del neurotransmisor glutamato de las células ciliadas internas lo que se sigue de un incremento del potencial endococlear y se manifiesta como un acúfeno que Patuzzi predice similar a un silbido.

Evans y otros hacen notar que todas las teorías sobre la génesis de acúfenos asumen de forma implícita o explícita que en cualquier caso existe siempre una hiperactividad espontánea del nervio coclear. Pero esta asunción se aviene mal con la literatura experimental en la que sistemáticamente se observa que la patología crónica coclear inducida determina una disminución de la citada actividad espontánea del nervio coclear. No obstante Evans relata que en el gato altas dosis de salicilato, similares a las que en el hombre son capaces de originar acúfenos, tienen el efecto de aumentar la actividad espontánea del nervio coclear. De manera análoga se ha asociado experimentalmente la percepción de acúfenos tras la administración de ototóxicos al aumento de la actividad espontánea en los tubérculos cuadrigéminos, en los núcleos cocleares dorsales y en las áreas corticales de la rata, el cobaya y el mono. Eggermont atribuye la percepción de acúfenos a una actividad espontánea anormal del nervio coclear consistente en una descarga estocástica sincronizada de un pequeño número de fibras nerviosas. Para este autor el sistema eferente coclear influye de forma importante en la intensidad de la percepción del acúfeno como lo corroboraría el hecho de que ésta aumente en situaciones de stress dadas las conexiones del sistema eferente con la formación reticulada troncoencefálica como expresión de un signo de alerta.

Un último mecanismo alternativo de implicación del sistema eferente coclear en la percepción de acúfenos es el sugerido por Robertson quien observó experimentalmente que en el cobaya las conexiones olivococleares con los núcleos cocleares pueden ser excitadoras lo que se traduce en un aumento de la actividad de la vía auditiva ascendente al margen de los efectos que existiesen sobre la cóclea. De esta manera la disfunción de la vía eferente puede estar involucrada en la en la percepción de acúfenos originados a nivel del tronco cerebral.

En nuestro hospital hemos investigado la vía eferente coclear de la siguiente forma. En el estudio de Oliva et al (1999) se muestra cómo el registro de los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (BERA) mediante una derivación horizontal y estimulación bilateral simétrica obtenía, en individuos normooyentes, un registro completamente plano. Se debía a la completa simetría en ambas vías auditivas. En pacientes con hipoacusias diversas veíamos cómo la asimetría en la audición se traducía en la aparición de ondas coincidentes con las habituales en el BERA, cuya polaridad dependía de cuál era el oído predominante.

En nuestro estudio repetimos el mismo procedimiento pero en pacientes con acúfenos no pulsátiles unilaterales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Intervienen los pacientes estudiados en el Servicio ORL de nuestro Hospital afectos de acúfenos. A todos ellos se les realizó una otoscopia, audiograma tonal liminar y acufenometría según las técnicas estándar, indicando en qué lado percibían su acúfeno, su tonalidad e intensidad sobre el umbral auditivo. Seguidamente se les realizó un BERA usando, como estímulo, clicks bilaterales simultáneos a 90 dB. El registro se hizo mediante 2 derivaciones simultáneas: un eje oblicuo entre lóbulo auricular y línea media de la frente (punto Fz de la denominación internacional 10-20 para EEG). El electrodo del lóbulo auricular será el electrodo activo con polaridad negativa, el de la frente es el electrodo indiferente con polaridad positiva. El segundo eje es horizontal, entre ambos lóbulos auriculares. El polo negativo se coloca en el lado derecho y el positivo en el izquierdo. En cada caso se promediaron 2000 clicks.

El eje oblicuo se usó para identificar las ondas habituales del BERA. Con esa guía, se identifican las ondas que pudieran aparecer en el registro con eje horizontal así como su polaridad.

Las causas de exclusión para el estudio fueron: otoscopia alterada, audiometría con una asimetría en los umbrales para 2000-4000 Hz mayores de 10 dB.

Si en el BERA con eje horizontal se identifican ondas positivas, se anota como dominancia del lado derecho e inhibición del lado izquierdo. Al revés en el caso opuesto. Supondremos que una inhibición de un lado debe correlacionarse con la lateralización del acúfeno. Se confrontará con el lado del acúfeno según revela el paciente anotando acierto o fallo en la predicción.

Seguidamente construimos la correspondiente tabla de doble entrada entre los aciertos/fallos del BERA y los aciertos/fallos según la historia clínica del paciente. Cuando el paciente indique un acúfeno bilateral, se anotará como un fallo ya que el paciente "falla" en identificar

el lado del acúfeno. En los demás casos, será un acierto y se tomará como el patrón de referencia.

Con la tabla así construida se calcularán los correspondientes tests de Chi cuadrado, sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo, cocientes de probabilidad positivo y negativo y área bajo la curva ROC (*receiver-operator characteristic*). Todo ello con los correspondientes intervalos de confianza al 95% y un valor de significación p<0.05.

RESULTADOS

Intervinieron 12 pacientes, 50% hombres y 50% mujeres. La edad media fue de 47.08 años, con un mínimo de 26 y un máximo de 61 años.

En el 66.7% de los casos (8 casos) el paciente refería un acúfeno del lado izquierdo. En el 16.7% (2 casos), del lado derecho. Y en el mismo porcentaje, un acúfeno bilateral.

El BERA con eje horizontal identifica una inhibición izquierda en el 58.3% de los casos (7 casos) y una inhibición derecha en el 41.7% (5 casos). Corresponde a 66.7% de aciertos y 33.3% de fallos al confrontarlos con la lateralización del acúfeno.

La tabla de doble entrada se puede observar en la Tabla I. El valor de Chi cuadrado es de 4.8 con una p=0.028.

La sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo, cocientes de probabilidad positivo y negativo con sus correspondientes intervalos de referencia se resumen en la Tabla II.

La curva ROC se muestra en la Figura 1. El área bajo la curva es de 0.9 con una significación asintótica de 0.086 y un intervalo de confianza asintótico al 95% de 0,716 – 1.084.

Tabla I
Tabla de doble entrada para la localización del acúfeno, según refiere el paciente y el resultado del BERA con eje horizontal.

		Lateralización del acúfeno		
		Acierto	Fallo	Total
BERA eje horizontal	Acierto	8	0	8
	Fallo	2	2	4
Total		10	2	12

Tabla II
Valores de sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo y negativo y cocientes de probabilidad positivo y negativo con los correspondientes intervalos de confianza al 95%, según los resultados de la Tabla I.

	Valor	Intervalo de confianza al 95%
Sensibilidad	**80,0%**	**49,0% a 94,3%**
Especificidad	**95,2%**	**32,1% a 99,9%**
Valor predictivo positivo	**98,8%**	**66,2% a 100,0%**
Valor predictivo negativo	**50,0%**	**15,0% a 85,0%**
Cociente de probabilidad positivo	**16,80**	**0,04 a 7172,46**
Cociente de probabilidad negativo	**0,21**	**0,06 a 0,73**

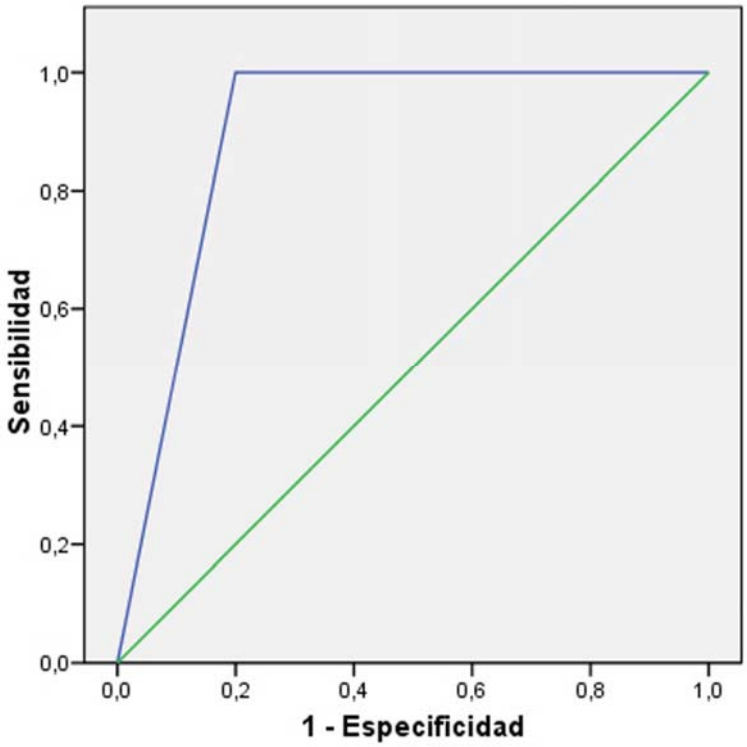


Figura 1
Curva ROC correspondiente a la Tabla I. El área bajo la curva es de 0.9 con una significación asintótica de 0.086.

DISCUSION

A primera vista, los valores numéricos son muy satisfactorios. El test de Chi cuadrado es claramente significativo, indicando una evidente relación estadística entre ambas variables. Un cociente de probabilidad positivo mayor que 10, como es nuestro caso, indica una probabilidad muy alta de que la enfermedad (en este caso el acúfeno) esté presente en la localización que indica el BERA. Y un cociente de probabilidad negativo entre 0.2 y 0.5 indica una probabilidad pequeña, pero algunas veces importante de que ocurra lo contrario.

Asimismo, el área bajo la curva operador-receptor nos sirve para poder comparar una prueba diagnóstica con otras siempre que sea superior a 0.5. Cuanto más se aproxime el valor a 1, mejor es la prueba. En nuestro caso, un área de 0.9 nos indicaría que estamos ante una prueba francamente excepcional.

No obstante, atendiendo a los valores de los intervalos de confianza, se observa que son muy amplios. En el caso del cociente de probabilidad positivo incluye el valor 1 y el área bajo la curva ROC tiene una significación asintótica de 0.086. Lo cual puede invalidar estos resultados.

La pregunta que nos hacemos ahora es la siguiente: si los pacientes tienen una audición simétrica y los estimulamos auditivamente de forma simétrica, ¿por qué el registro horizontal del BERA nos indica una asimetría?.

Repasemos cómo funciona este método de registro. En las Figuras 2a y 2b representamos la vía auditiva.

En caso de una estimulación bilateral simétrica y simultánea en un paciente que tenga la misma audición en ambos oídos, como la de la Figura 3, se originarán dos dipolos simultáneos, de la misma magnitud y sentidos opuestos. Por tanto, al proyectarse sobre el eje horizontal se anularán mutuamente y no producirán ninguna onda. Estos eran los resultados que se obtuvieron en el trabajo ya mencionado, realizado en individuos normooyentes.

Pero en nuestro estudio actual, aunque la audición es simétrica el registro horizontal nos muestra que los dipolos no son simétricos. Y según nuestros resultados el lado donde el paciente localiza el acúfeno es el lado no dominante.

Podríamos explicarlo mediante el haz eferente olivococlear. Sabemos que la acción del haz olivococlear medial reduce la ganancia de la amplificación coclear, originando una disminución en la respuesta de las células ciliadas internas. Por tanto funciona como inhibitorio en la mayoría de las situaciones.

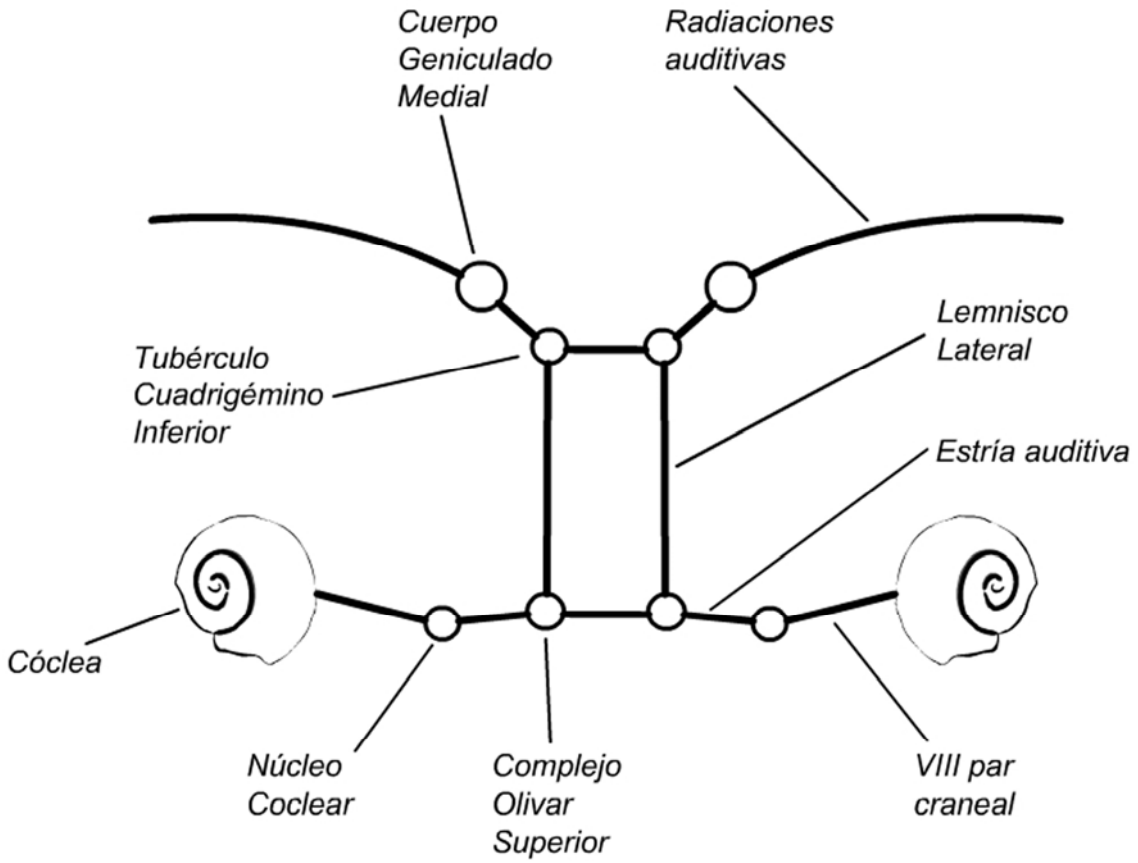


Figura 2a
Representación de la vía auditiva, desde la cóclea hasta los cuerpos geniculados mediales. Es el esquema que utilizaremos en las siguientes figuras.

Podemos considerar esta inhibición de dos formas diferentes. En primer lugar, que esa inhibición sea de tipo fásica, refleja ante una estimulación coclear. De esta forma, cuando los dipolos de activación llegan hasta el complejo olivar superior originarían otros dipolos, el "reflejo cócleo-olivo-coclear" que no sería simétrico en ambos sentidos, sino que el lado inhibido tendría un dipolo mayor y por tanto, al existir una asimetría, debería aparecer en el registro con eje horizontal.

Asimismo, en este caso, las ondas resultantes de esa asimetría deberían aparecer después de la onda III del registro con eje oblicuo ya que esa onda es la que aparece al activarse el complejo olivar superior.

Si la inhibición es mayor hacia el lado izquierdo, al activar ambas cócleas se producirían dos dipolos de activación simétricos como en la Figura 3. Por tanto, el eje horizontal nos daría un registro completamente plano. Al llegar el dipolo al complejo olivar superior (Figura 4), se dividiría en dos. Por un lado continuaría la vía auditiva normal, y al ser completamente simétrica, las ondas III-V también se anularían mutuamente en el registro horizontal. Pero si el reflejo cócleo-olivo-

coclear es asimétrico, esa asimetría quedaría ahora patente. Si el reflejo de mayor entidad es el del lado izquierdo, el dipolo resultante estaría dirigido hacia la izquierda, es decir, hacia el polo positivo del eje horizontal. Por tanto debería aparecer una onda positiva. Y esta onda siempre aparecería después de la onda III en el registro oblicuo.

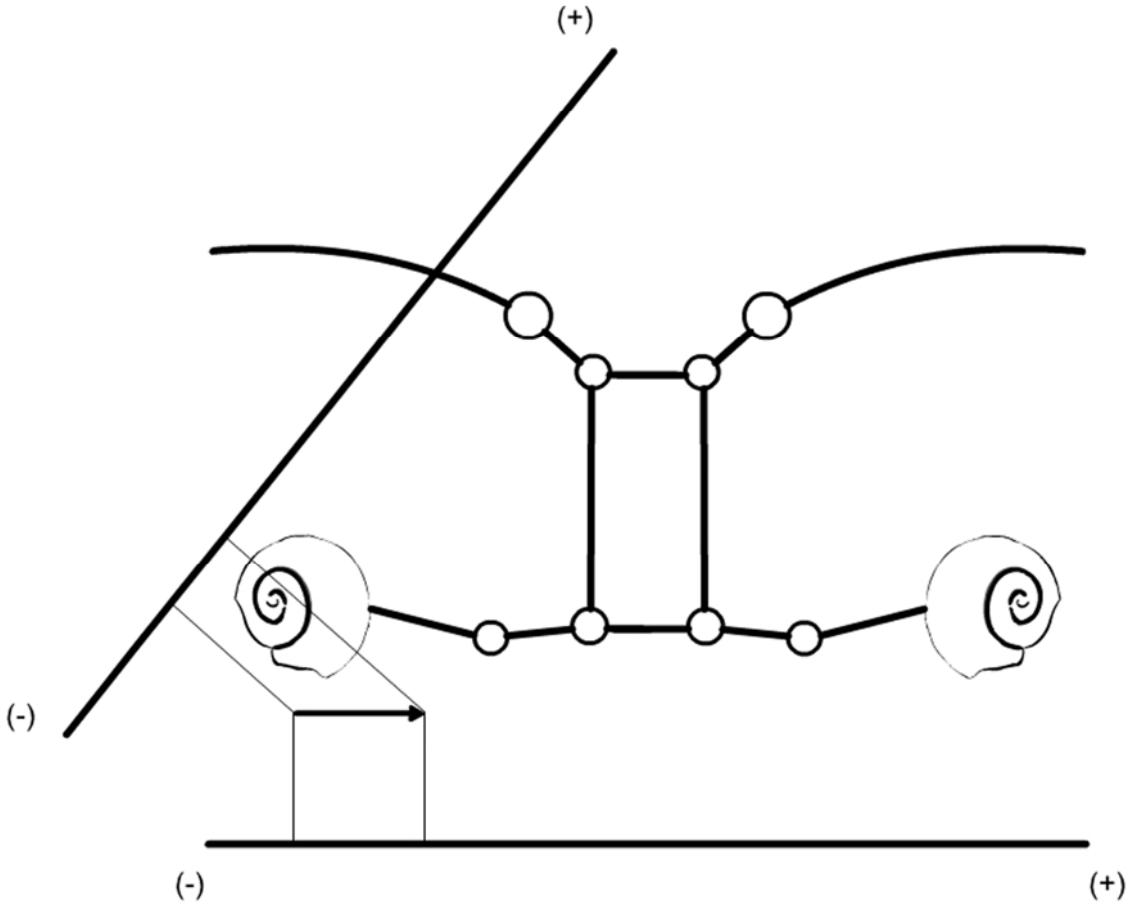


Figura 2b

Representación de la vía auditiva con los dos ejes de registro utilizados en este estudio. El eje oblicuo, habitual en el registro de los BERA tiene el polo negativo en el lóbulo auricular derecho y el polo positivo en el punto Fz de la denominación internacional de EEG. En el eje horizontal, el polo negativo se coloca en el lóbulo auricular derecho y el polo positivo, en el lóbulo auricular izquierdo. Cuando aparece algún dipolo eléctrico en la vía auditiva, se proyectará sobre ambos ejes. Si el dipolo apunta hacia el polo positivo del eje, dará como resultado una onda positiva. La amplitud de la onda dependerá de la proyección del vector sobre el eje correspondiente. El eje horizontal es más adecuado para recoger el trayecto horizontal de los BERA (ondas I-III) porque los dipolos serían prácticamente paralelos al eje de registro. El eje oblicuo sería más adecuado para representar el trayecto vertical (ondas III-V).

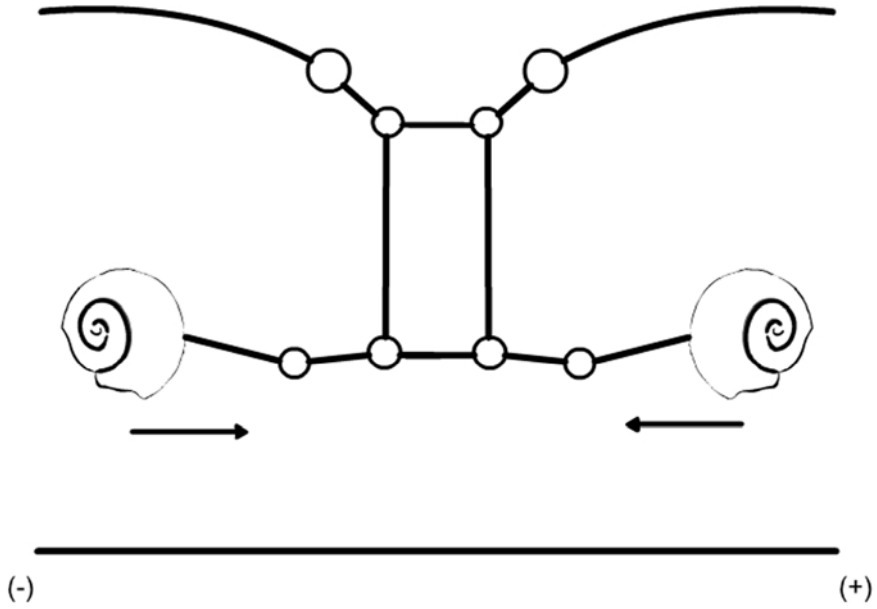


Figura 3
En caso de una estimulación bilateral, simétrica y simultánea, se producen dos vectores idénticos, simultáneos y de sentido opuesto. Por tanto, en el eje horizontal, se anulan mutuamente.

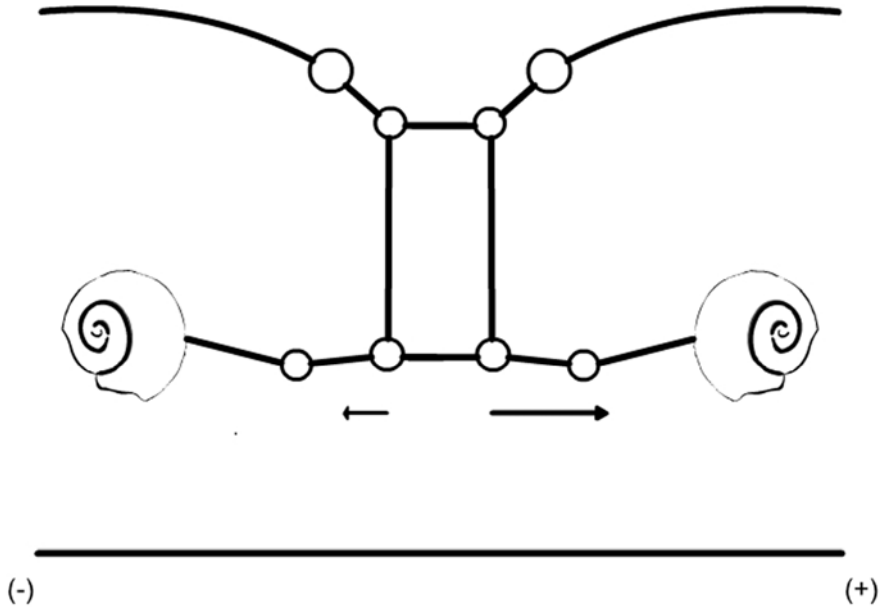


Figura 4
Si suponemos un reflejo cócleo-olivo-coclear asimétrico, cuando los dipolos de activación llegan al complejo olivar superior se dividirían en 2. Por una parte seguirían su camino ascendente y por otro lado se dirigirían hacia la cóclea siguiendo la inervación eferente. Si esta segunda vía es asimétrica como en el caso representado en la figura, resultaría en un vector apuntando hacia el polo positivo del eje horizontal. Por tanto en el registro horizontal del BERA deberían aparecer ondas positivas después de activarse el complejo olivar superior. Es decir, después de la onda III.

Sin embargo, nuestros registros no muestran esa hipótesis (Figuras 5-7). Nuestros resultados muestran que las ondas del eje horizontal, positivas o negativas, aparecen desde la onda I del eje oblicuo. Por tanto la asimetría existe desde el momento en que se produce la activación de los dipolos, como en la Figura 8.

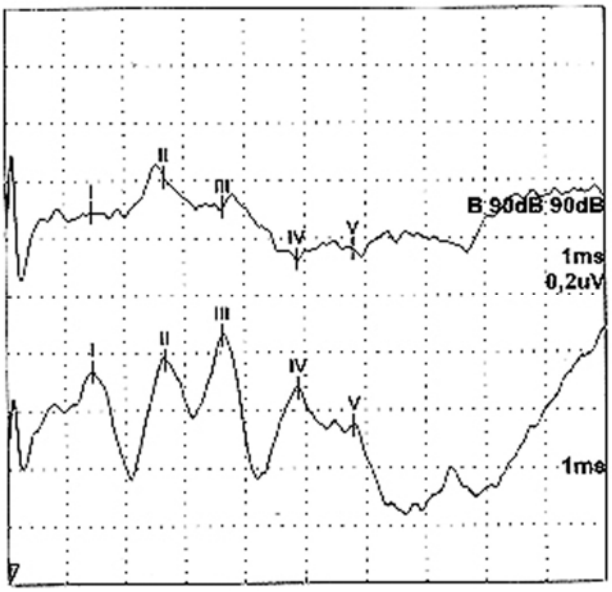


Figura 5
Ejemplo de registro en un individuo normal y normooyente, sin acúfenos. El registro superior se hizo con un eje horizontal. El inferior, con un eje oblicuo tradicional y ambos fueron tomados simultáneamente. La estimulación se hizo con clicks sin filtrar a una intensidad de 90 dB y de forma bilateral. La escala de tiempo es de 1 ms por cada división. La escala de amplitud, 0,2 µV por cada división. En el registro inferior (eje oblicuo) se aprecian claramente marcadas todas las ondas típicas del BERA con sus latencias e intervalos normales. En el registro superior (eje horizontal) hemos colocado las marcas I-V en el mismo punto que en el registro inferior, para que sirvan como referencia. Aunque existen algunas ondas, algunas son positivas y otras negativas. No siguen ningún patrón definido. Serían achacables a artefactos eléctricos.

En este caso, aunque la audición y la estimulación son simétricas, los dipolos originados son asimétricos, más acorde con nuestros registros. La Figura 8 representaría una inhibición mantenida del lado izquierdo. Por tanto el dipolo originado es menor que el del lado derecho y justifica una asimetría mantenida durante toda la vía auditiva. El registro en el eje horizontal revelaría ondas de polaridad positiva coincidentes con las ondas I, III y V del eje oblicuo. Prácticamente idéntico a una hipoacusia perceptiva del lado izquierdo.

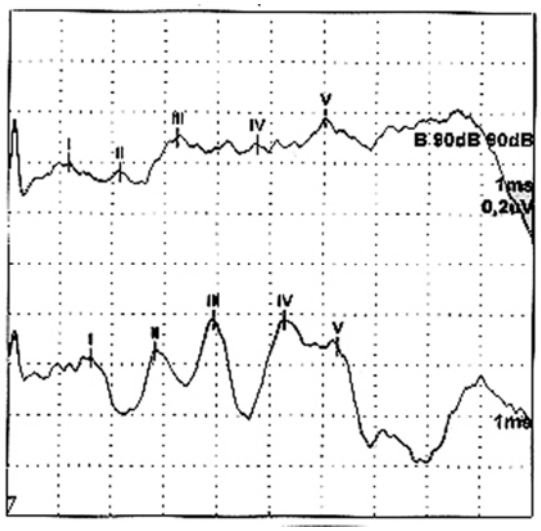


Figura 6
Registro con las mismas convenciones que la Figura 5. También a 90 dB. En este caso, en el registro superior (eje horizontal) se aprecian algunas ondas positivas ligeramente adelantadas con respecto a sus homónimas en el eje oblicuo. En este caso en particular son especialmente prominentes las ondas III y V con respecto a la I. Dado que en el eje horizontal se obtienen ondas de polaridad positiva hablaríamos de una dominancia derecha y por tanto, una inhibición izquierda. Este paciente localizaba sus acúfenos en el oído izquierdo.

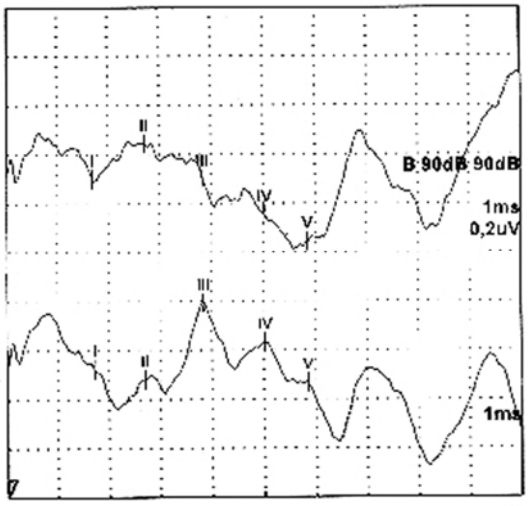


Figura 7
Registro con las mismas convenciones de las Figuras 5 y 6. Las marcas en el registro superior se han colocado a la misma altura que en el registro inferior, para referencia. En el registro superior se observan claramente las ondas I, III y V de polaridad negativa. Por tanto hablaríamos de una dominancia izquierda e inhibición del lado derecho. El paciente localizaba sus acúfenos en el oído derecho.

Por tanto, se deduce que la inhibición que el haz olivo-coclear produce sobre las células ciliadas internas es de tipo tónico, mantenido en el tiempo de forma constante y no es debida a una reflejo cócleo-olivo-coclear.

Como también existe una correspondencia significativa entre el lado inhibido y la localización del acúfeno, cabe pensar que una hipertonía olivococlear pudiera ser responsable de la aparición de los acúfenos unilaterales.

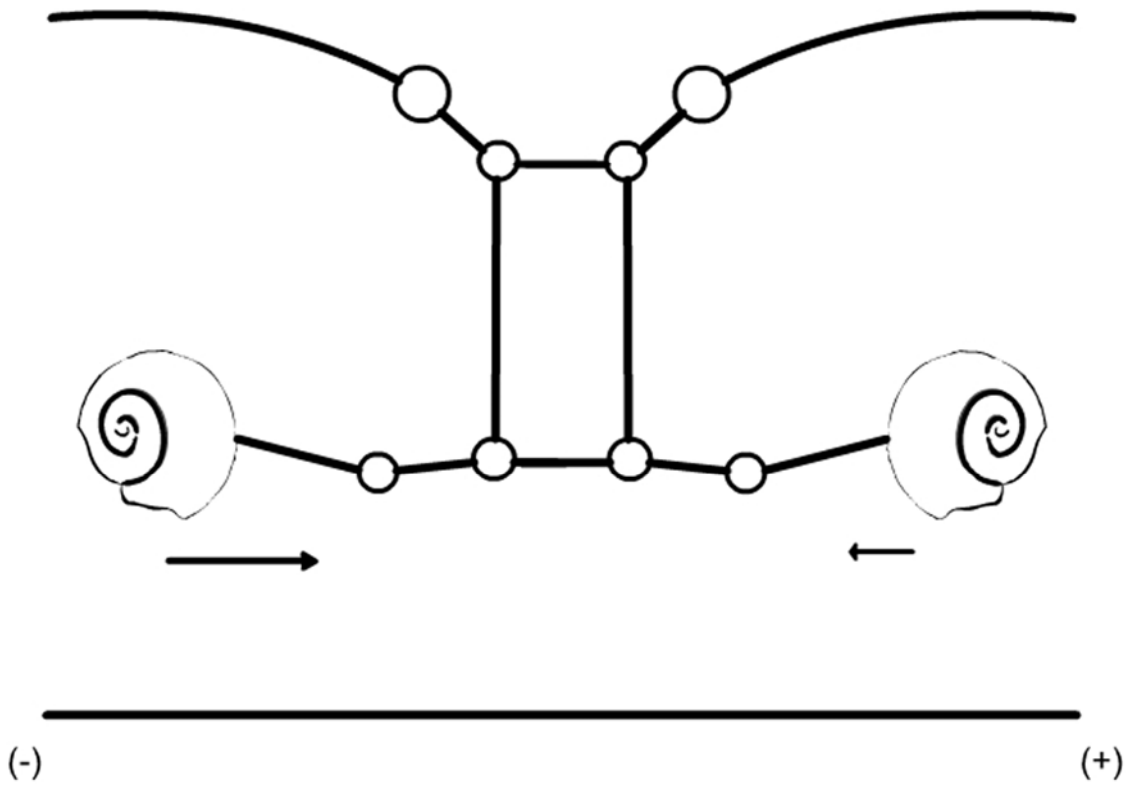


Figura 8
Esquema representando una inhibición mantenida del lado izquierdo. En este caso el dipolo de activación resultante reflejaría una dominancia derecha, de forma similar a una hipoacusia perceptiva de lado izquierdo. Sería la situación más acorde con nuestros resultados.

REFERENCIAS

Baguley D.M.: Mechanisms of tinnitus. British Medical Bulletin 2002;63:195-212.

Brown MC. Functional Neuroanathomy of the Cochlea. Efferent innervation. En: Jahn AF, Santos-Sacchi J eds.: Physiology of the Ear. Second Edition. Singular – Thomson Learning. San Diego. 2001. pp 538-43.

Délano P, Robles I, Robles L. Sistema eferente auditivo. Rev Otrorrinolaringol Cir Cabeza y Cuello 2005;65:55-62.

Herráiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acúfeno. Acta Otorrinolatringol Esp 2005;56:335-42.

Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL, Evidence Based Medicine Working Group. How to Use an Article About a Diagnostic Test. Centre for Health Evidence. Disponible en Internet: http://www.cche.net/usersguides/diagnosis.asp#Care con acceso el día 5-7-09. Ultima actualización 15-08-07.

Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL. Neurophysiological approach to tinnitus patients. Am J Otol 1996;17:236-40.

Le Prell CG, Bledsoe SC, Bobbin RP, Puel JL. Neurotransmission in the inner ear: functional and molecular analyses. En Physiology of the Ear: Jahn AF., Santos-Sacchi J.: 2001; Cap. 25: 575-611.

López de Ullibarri Galparsoro I, Píta Fernández, S. Curvas ROC. Cad Aten Primaria 1998; 5 (4): 229-235. Disponible en Internet: http://www.fisterra.com/mbe/investiga/curvas_roc/curvas_roc.asp con acceso el día 5-7-09. Última actualización 25-9-01.

Oliva Domínguez M, Martín García MA, Roquette Gaona J, Bartual Pastor J. La derivación bimastoidea y estimulación bilateral en el registro de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral. Acta Otorrinolaring Esp 1999; 50:191-5.

Peña A. Bases fisiopatológicas del tratamiento del tinnitus neurosensorial: Rol del sistema auditivo eferente. Rev. Otorrinolaringol Cir Cabeza y Cuello 2008;68: 49-58

Pujol R. Neural anatomy of the cochlea: development and plasticity. En Physiology of the Ear: Jahn AF., Santos-Sacchi J.: 2001; Cap. 22: 515-8.

Zhang W, Dolan DF. Inferior colliculus stimulation causes similar efferent effects on ipsilateral and contralateral cochlear potentials in the guinea pig. Brain Res 2006;1081:138-49.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 7

Dopamina. Vía común final de acúfenos

Miguel A. López González

Actualmente, una mayor evidencia científica está contribuyendo al mejor conocimiento de los neurotransmisores, lo que nos proporciona otros puntos de vistas que van abriendo senderos para poder comprender mediante la otoneurobioquímica la complejidad de los acúfenos y poder aportar nuevos tratamientos medicamentosos.

Los neurotransmisores de dopamina nos permiten entender la percepción de acúfenos, ofreciéndonos mecanismos para modularlos por medio del agonismo y antagonismo de sus receptores y de las relaciones con otros neurotransmisores como los colinérgicos, GABAérgicos, glicinégicos, glutaminérgicos, histaminérgicos, purinérgicos y serotoninérgicos.

Actividad de los acúfenos en el sistema nervioso central

Los estudios sobre la actividad de acúfenos en el sistema nervioso central se han llevado a cabo principalmente mediante técnicas de imágenes como SPECT (single photon emission computarized tomography) [Shulman et al., 1995] y PET (positron emission tomography) [Mirz et al., 1999], así como a través de la actividad neuronal de genes de activación inmediata-temprana como el c-fos y el arg3.1 en presencia de acúfenos [Mahlke y Wallhäusser-Franke, 2004].

Las zonas corticales y subcorticales activadas en presencia de acúfenos son el área temporal auditiva y el sistema límbico que engloba el área prefrontal, amígdala e hipocampo, junto con el circuito de conexión límbico (Figura 1). Además, los genes c-fos y arg3.1 han puesto de manifiesto una mayor intensidad de activación por el acúfeno (Figura 2) en el sistema límbico que en la propia corteza temporal auditiva [Wallhäusser-Franke et al., 2003; Zhang et al., 2003]. La actividad del acúfeno en el sistema límbico es casi cuatro veces mayor que la actividad del acúfeno en la corteza auditiva.

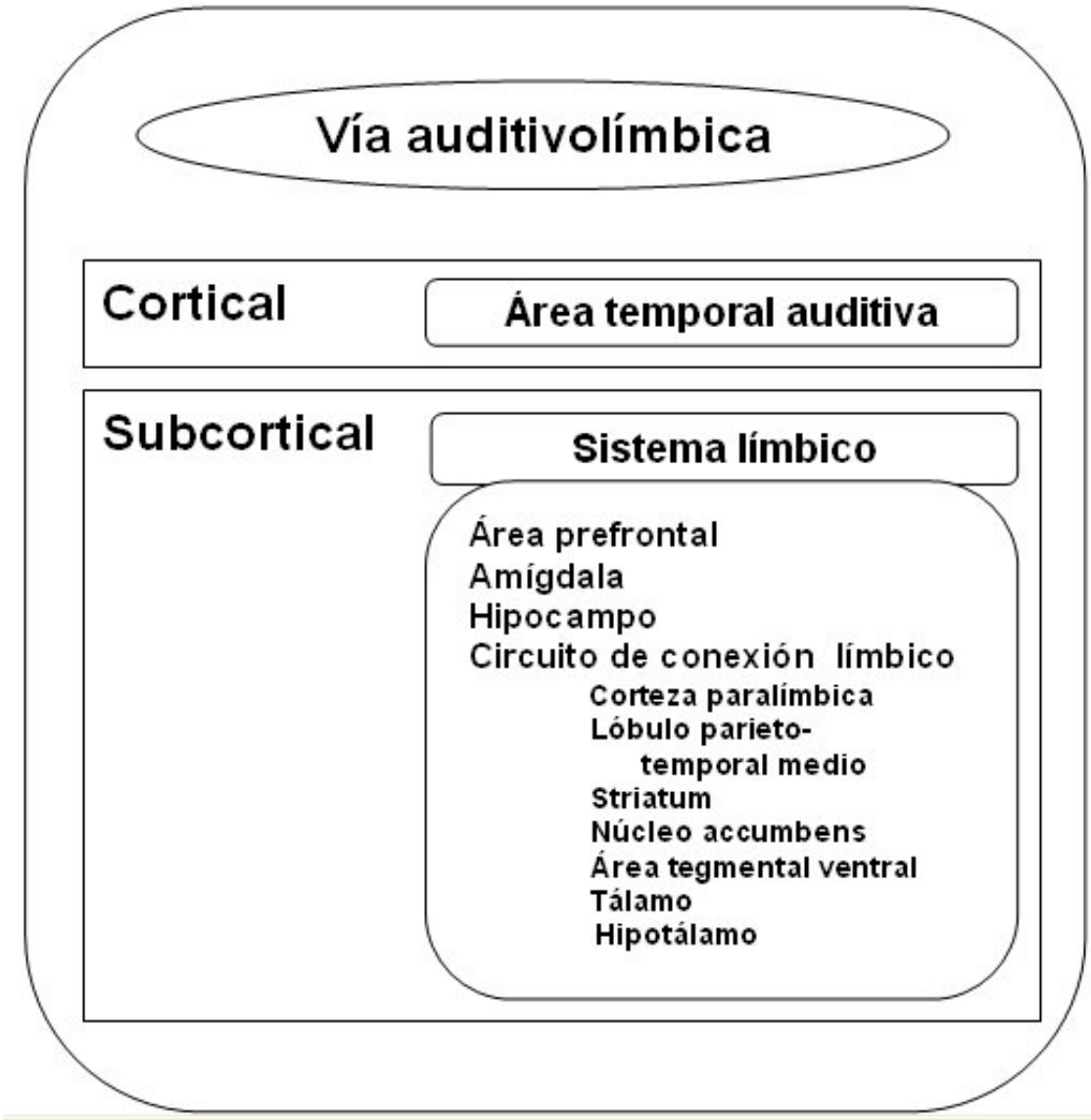


Figura 1
Vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos
(tomado de López-González y Esteban, 2005).

Vías dopaminérgicas

En la actualidad hay consideradas cuatro vías dopaminérgicas: la vía mesocortical compuesta por el área tegmental ventral y los lóbulos frontales encargada de la motivación y la respuesta emocional. La vía mesolímbica compuesta por el área tegmental ventral y el núcleo accumbens encargada de los sentimientos de placer, recompensa y deseo. La vía nigrostriatal compuesta por la sustancia negra, striatum y ganglio basal encargada de los circuitos de movimientos. Y la vía tuberoinfundibular compuesta por el hipotálamo y la glándula pituitaria encargada de la regulación hormonal [www.wikipedia.org].

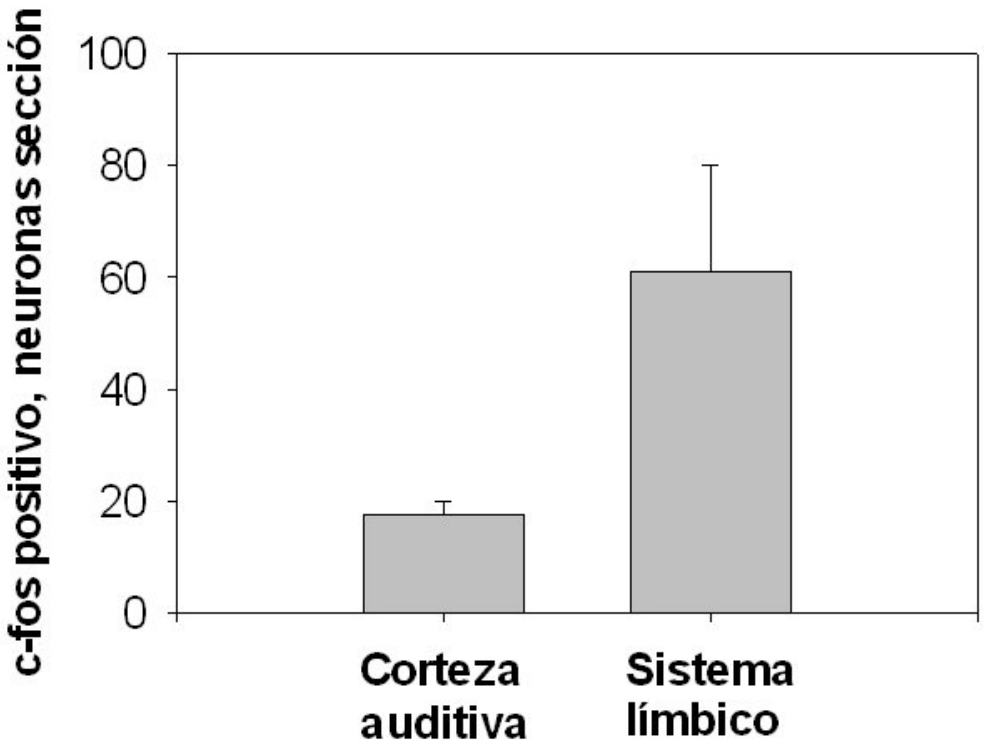


Figura 2
Actividad media del acúfeno en zonas cortical y subcortical determinadas por activación del gen c-fos. [Representación gráfica para unificar los valores hallados en los trabajos de Wallhausser-Franke et al. (2003) y de Zhang et al. (2003), realizada por M.A.L.G.].

Se propone una quinta vía que sería la vía dopaminérgica auditivolímbica compuesta por el área cortical temporal auditiva y el sistema límbico (área prefrontal, amígdala, hipocampo, junto con el circuito de conexión límbico) en relación con los acúfenos (Figura 3).

Percepción de acúfenos y vía dopaminérgica

Las zonas cerebrales activadas por los acúfenos [López-González y Esteban, 2005] son las mismas zonas donde transcurren las vías de neurotransmisión de dopamina: el área temporal auditiva encargada de la audición, el área prefrontal encargada de la atención y el estrés, la asociación parietotemporal junto con el sistema límbico relacionadas con las emociones, aprendizaje, memoria y conducta motivada (Figura 4).

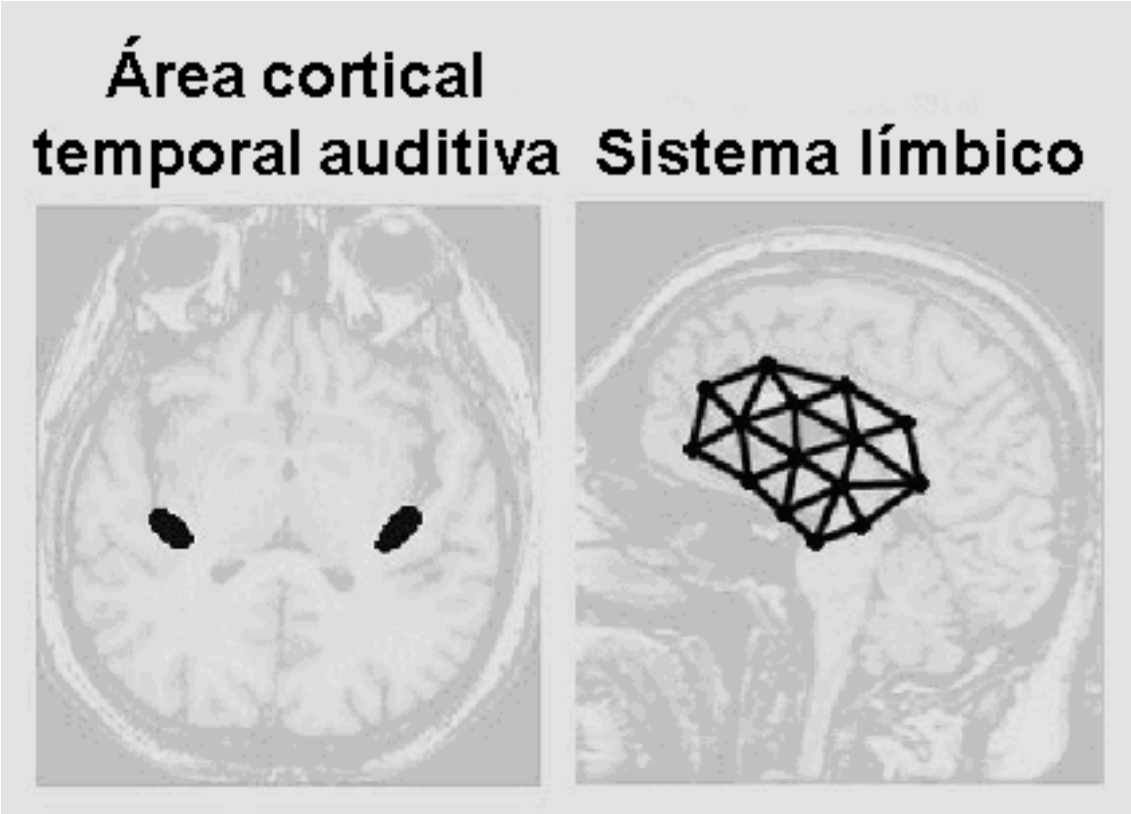


Figura 3
Esquema de la vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos a nivel central. Esta vía constituye una neuroanatomía funcional de los acúfenos (fuente: el autor).

Primera neurona

La actividad del primer complejo sináptico coclear entre las células ciliadas internas y las dendritas de la primera neurona está modulada tónicamente por dopamina, uno de los neurotransmisores eferentes laterales [Pujol et al., 1993].

Receptores de dopamina

Diferentes tipos de receptores de dopamina se han descrito en las zonas, enumeradas anteriormente, de la vía dopaminérgica. Hasta ahora se han descrito cinco subtipos de receptores de dopamina (D1, D2, D3, D4 y D5). Los receptores D1 se expresan ampliamente en ganglios basales, seguido del córtex cerebral, hipotálamo y tálamo. Los receptores D2 se expresan ampliamente en ganglios basales, núcleo accumbens, septum y área tegmental ventral. El receptor D2 a su vez tiene dos isoformas, D2-largo y D2-corto. La dopamina induce regulación positiva de la isoforma D2-largo y regulación negativa de la isoforma D2-corto. Los receptores de

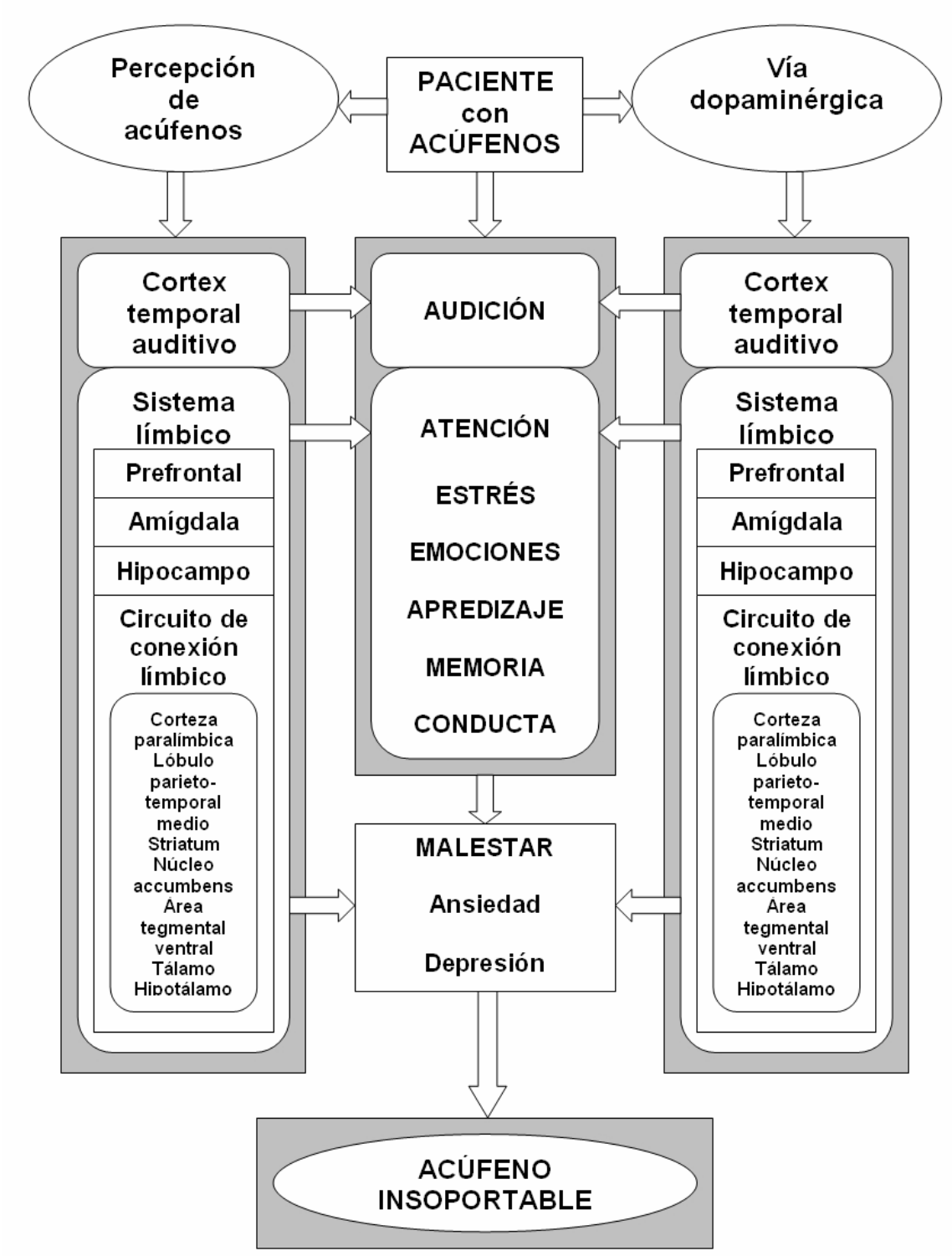


Figura 4
Integración de la actividad del acúfeno en las estructuras y funciones cerebrales (modificado de López-González y Esteban, 2005).

dopamina están acoplados a proteína G, excepto los D3. Los receptores D1 y D5 estimulan la adenilato ciclasa aumentado el AMP cíclico, y los receptores D2, D3 y D4 inhiben la adenilato ciclasa disminuyendo el AMP cíclico. Los receptores D3 se expresan prácticamente en todas las regiones límbicas. Los receptores D4 se localizan en regiones no-extra-piramidales del cerebro humano, incluyendo hipocampo y corteza cerebral frontal. Los receptores D4 tienen tres alelos denominados D4.2, D4.4 y D4.7. Los receptores D5 se limitan al hipocampo y núcleo parafascicular del tálamo [www.wikipedia.org].

Modelo otoneurotransmisor de acúfenos

El modelo otoneurotransmisor de acúfenos [López-González et al., 2007a] se basa en la vía dopaminérgica auditivolímbica [López-González y Esteban, 2005] (Figura 5), donde todas las diferentes redes de neurotransmisores pueden modular la dopamina y restablecer la normalidad en el sistema auditivo en relación con los acúfenos.

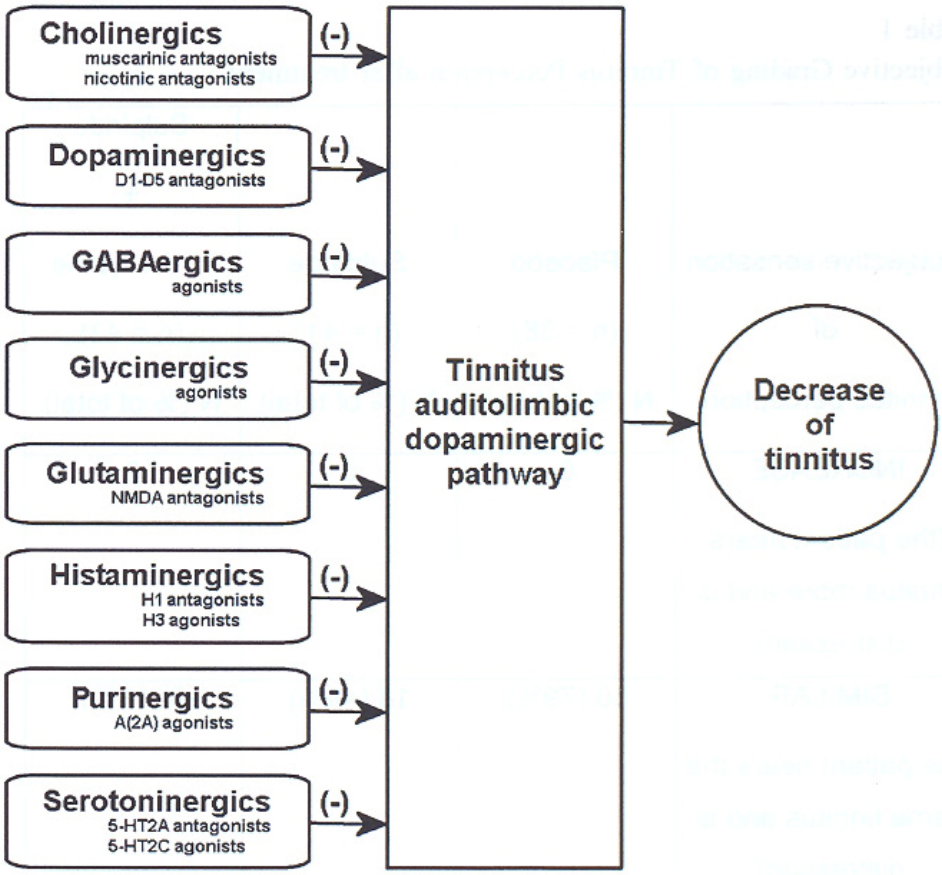


Figura 5
Modelo otoneurotransmisor de acúfenos basado en la vía dopaminérgica auditivolímbica, (tomado de López González et al., 2007a).

ESTUDIOS CLÍNICOS

La vía común final de acúfenos basada en la neutrotransmisión dopaminérgica ha sido comprobada a nivel clínico mediante la administración de un antagonista de los receptores D2 de dopamina a pacientes con acúfenos. Se resumen a continuación tres publicaciones sobre el tratamiento de pacientes con acúfenos mediante la administración de sulpirida.

Publicación 1
Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:237-41.

El estudio se realizó en 100 pacientes con acúfenos, administrándose a 50 de ellos 50 mg de sulpirida (antagonista de los receptores D2 de dopamina) cada 8 horas y a los otros 50 pacientes se administró placebo. Se obtuvo un 58% de mejoría en pacientes tratados con sulpirida y un 17% de mejoría en el grupo control (Tablas I, II y III). Los autores de esta publicación [López-González et al., 2003] concluyen que en pacientes con acúfenos de larga evolución, el tratamiento medicamentoso con sulpirida, consiguió mejorar a más de la mitad de los casos en un mes, tiempo crucial para que el comienzo de la terapia de rehabilitación del acúfeno resulte más eficaz.

Tabla I
Distribución demográfica de los pacientes,
(tomado de López-González et al., 2003).

		Edad (años)			Sexo	
Pacientes	n	Media	Error Estándar	Rango	Mujer	Hombre
Total	100	62,9	3,06	17-80	55	45
Placebo	50	62,1	3,14	17-80	27	23
Sulpirida	50	63,6	2,92	31-73	28	22

Tabla II
Seguimiento de la participación en el estudio,
(tomado de López-González et al., 2003).

	Mes de tratamiento			Total
	Primero	Segundo	Tercero	
Sulpirida	12	9	3	24
Placebo	14	6	1	21

Las cifras corresponden al número de pacientes que abandonaron el estudio.

Tabla III
Resultados del tratamiento con sulpirida y placebo en los pacientes que siguieron el tratamiento, (tomado de López-González et al., 2003).

		Sulpirida	Placebo
Primer mes	Mejoría	22	6
	Sigue igual	15	30
	Empeoramiento	1	0
Segundo mes	Mejoría	12	6
	Sigue igual	17	24
	Empeoramiento	0	0
Tercer mes	Mejoría	11	5
	Sigue igual	15	24
	Empeoramiento	0	0

Las cifras corresponden al número de pacientes

Publicación 2
Auris Nasus Larynx 2007;34:23-7.

Se estudiaron 150 pacientes con acúfenos que se distribuyeron en tres grupos de 50 pacientes. Un grupo tomó 50 mg de sulpirida cada 8 horas durante un mes, otro grupo tomó sulpirida más 25 mg de hidroxicina (antihistamínico con actividad sedante subcortical) cada 12 horas y el tercer grupo tomó placebo. Los pacientes con acúfenos tratados con sulpirida obtuvieron mejoría en el 56% de los casos. Los pacientes tratados con sulpirida más hidroxicina mejoraron en el 81% de los casos y el grupo control obtuvo un 21% de mejoría (Tablas IV y V). Los autores de esta publicación [López González et al., 2007a] concluyen que el tratamiento con sulpirida más hidroxicina en acúfenos insoportables disminuye su percepción, que es un tratamiento sintomático y que es un tratamiento independiente de su causa porque está basado en la hipótesis de la vía dopaminérgica auditivolímbica, vía común final de acúfenos.

Tabla IV
Resultados, usando la Escala Analógica Visual, antes y después del tratamiento. (Tomado de López-González et al., 2007a).

		Mean	Standard deviation	Statistics
Before treatment	Control (n = 122)	7.8	1.4	
After treatment	Placebo (n = 38)	7.0	1.5	$P < 0.05$*
	Sulpiride (n = 41)	6.3	1.6	$P < 0.001$*
	Sulpiride Plus Hydroxyzine (n = 43)	5.1	1.5	$P < 0.001$*

t-Student, *comparing before and after treatment. When *t*-Student test was performed on the results after treatment, a significant difference was identified between placebo and sulpiride ($P < 0.05$), between placebo and sulpiride plus hydroxyzine ($P < 0.001$), and between sulpiride and sulpiride plus hydroxyzine ($P < 0.001$).

Tabla V
Graduación subjetiva de la percepción de acúfenos después del tratamiento, (tomado de López-González et al., 2007a).

Subjective sensation of tinnitus perception	Placebo (n = 38) N (% of total)	Sulpiride (n = 41) N (% of total)	Sulpiride + hydroxyzine (n = 43) N (% of total)
INCREASE (the patient hears tinnitus more and is distressed)	0	0	0
SIMILAR (the patient hears the same tinnitus and is distressed)	30 (79%)	18 (44%)	8 (19%)
DECREASE (the patient hears tinnitus less and is distressed)	8 (21%)	21 (51%)	31 (72%)
HABITUATION (the patient hears tinnitus less but is not distressed)	0	2 (5%)	4 (9%)
DISAPPEARANCE (the patient does not hear tinnitus)	0	0	0

Chi-square at $P < 0.001$.

Publicación 3
J Otolaryngol 2007;36:213-9.

Se realizó un estudio prospectivo, randomizado, doble ciego y controlado con placebo en 120 pacientes con acúfenos. Se hicieron cuatro grupos de 30 pacientes. Un grupo tomó sulpirida (50 mg cada 8 horas); el segundo grupo tomó melatonina (molécula producida por la glándula pineal con actividad antidopaminérgica) 3 mg por la noche; el tercer grupo tomó sulpirida más melatonina a las mismas dosis; y el cuarto grupo tomó placebo. La percepción del acúfeno disminuyó en el 56% de los pacientes que tomaron sulpirida, en el 40% de los pacientes que tomaron melatonina, en el 85% de los pacientes que tomaron sulpirida más melatonina y en el 22% del grupo control (Tabla VI). Los autores de esta publicación [López-González et a., (2007b)] concluyen que la sulpirida y la melatonina disminuyen la percepción de acúfenos, disminuyendo la actividad de dopamina y que la vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos tiene amplias implicaciones terapéuticas.

Tabla VI
Detalles de la graduación subjetiva de la percepción de acúfenos después del tratamiento de los diferentes grupos, (tomado de López-González et al., 2007b).

Subjective Sensation of Tinnitus Perception	*Placebo* (n = *23*)	*Sulpiride* (n = *25*)	*Melatonin* (n = *25*)	*Sulpiride plus Melatonin* (n = *26*)
Increase (the patient hears tinnitus more and is distressed)	0	0	0	0
No change (the patient hears the same tinnitus and is distressed)	18 (78%)	11 (44%)	15 (60%)	4 (15%)
Decrease (the patient hears tinnitus less and is distressed)	5 (22%)	13 (52%)	10 (40%)	20 (77%)
Habituation (the patient hears tinnitus less but is not distressed)	0	1 (4%)	0	2 (8%)
Disappearance (the patient does not hear tinnitus)	0	0	0	0

Chi-square at $p < .01$.

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS Y VÍA COMÚN FINAL DE ACÚFENOS

En muchos de los factores etiopatogénicos se ha descubierto que el mecanismo de acción está mediado por un aumento de actividad de dopamina a nivel del sistema auditivo y sistema nervioso central:

Envejecimiento

Quizás sea el factor etiopatogénico más común de aparición de acúfenos. El deterioro orgánico nos explicaría su aparición, y tal vez este mismo deterioro junto con otros factores, muy directamente, pueden ser los responsables de un aumento de actividad de dopamina en el envejecimiento que puede ocurrir por hipersensibilidad del receptor de dopamina [Schechter et al., 1984; Casey DE, 2000], aumento de la síntesis de dopamina [Vicente-Torres et al., 2002] y/o aumento de la actividad de los astrocitos en el componente glial [Gordon et al., 1997].

Oído externo y oído medio

Estos componentes transmisores de la audición llevan el sonido a la cóclea. Cualquier alteración en alguno de ellos puede modificar la actividad celular coclear y producir disfunciones en los neurotransmisores cocleares y en las sinapsis con el resto del sistema auditivo. Es conocido que las vías auditivas centrales median los reflejos musculares del oído medio [Lee et al., 2006]. La otitis media afecta la cóclea en la espira basal produciendo una pérdida de las células ciliadas [Bodet et al., 2005]. La dopamina está presente en la cóclea [Ruel et al., 2006], en el sistema eferente [Niu y Canlon, 2006], e incluso se ha puesto de manifiesto la presencia de dopamina en el sistema aferente auditivo [Inoue et al., 2006].

Oído interno y nervio auditivo

Las estructuras neurales de la audición están en relación directa con la dopamina. Toda información auditiva procesada en el sistema nervioso es mediada por dopamina [de Bruin et al., 2001], así como la estrecha relación de las fibras y neuronas dopaminérgicas con la plasticidad neural en sorderas neurosensoriales [Tong et al., 2005].

Estrés

El estilo de vida de la sociedad occidental favorece la competitividad a todos los niveles y ello induce un estrés que es mediado a través del aumento de actividad de dopamina [Marowsky el at., 2005]. También se ha constatado este aumento de actividad de dopamina en ansiedad [Lott et al., 2005] y temor [Pezze y Feldon, 2004]. Muchas veces los acúfenos e hiperacusia se desencadenan por esta única causa, el estrés.

Traumatismo sonoro

Las actividades laborales y de ocio, con mayor frecuencia, y en mucho menor grado las explosiones en los conflictos sociales y guerras, provocan traumatismos sonoros que aumentan la actividad de dopamina [Ravindran et al., 2005].

Trastornos metabólicos

Tales como la diabetes y la hipercolesterolemia afectan los vasos sanguíneos y tejido neural a todos los niveles, incluyendo el sistema auditivo. La diabetes, además, se asocia con alteraciones de segundos mensajeros, proteínas quinasas y neurotransmisores cerebrales, así como a un aumento de dopamina debido a hiperglucemia [Ramakrishnan et al., 2005], así mismo se ha constatado la existencia de una correlación significativa entre la actividad de dopamina y los niveles séricos de insulina [Gotoh et al., 2006]. Por otra parte, la hipercolesterolemia también puede favorecer la sordera neurosensorial [Morizono et al., 1978] al producir disfunción auditiva mediante la afectación de la stria vascularis y células ciliadas externas en la espira basal coclear [Satar et al., 2001] y al alterar los procesos mecánicos no lineares en la cóclea [Preyer et al., 2001].

Ictus

Un factor muy importante es el control de la tensión arterial, la hipertensión arterial por sí misma produce incremento de la actividad dopaminérgica [Vaughan et al., 1999]. Los accidentes vasculares cerebrales alteran toda la estructura funcional del sistema nervioso central, incluyendo los potenciales evocados auditivos troncocerebrales [Shigemori et al., 1987] y los trastornos consecuentes isquémicos [Lozada et al., 2005], hipotensores e hipoxémicos, inducen un aumento de dopamina [Song et al., 1997].

Traumatismos craneoencefálicos

Produce trastornos muy marcados de la reactividad nerviosa, manifestándose también a nivel auditivo [Rogozea et al., 1979].

Medicación ototóxica

Puede producir una pérdida permanente de las células ciliadas [Waguespack y Ricci,, 2005], alteración de la actividad de dopamina, ya desde el mismo nivel coclear [Gaborjan et al., 2001] y estrés oxidativo en cóclea y vías auditivas [Rybak LP, 2005], tanto por antibióticos [López-González et al., 2000a] como por citostáticos [López-González et al., 2000b].

Hábitos nocivos

Una serie de actividades diarias pueden influir en la neurotransmisión dopaminérgica como el tabaco, alcohol y café. La nicotina [Maskos et al., 2005], etanol [Morris et al., 2005] y cafeína [Gruber et al., 2005] incrementan la actividad de dopamina en el sistema nervioso central.

Drogadicción

El abuso de drogas potencia la actividad de dopamina de manera muy importante. Entre otras, los compuestos anfetamínicos [Kahlig et al., 2005], la cocaína [Svenningsson et al., 2005] y morfina [LeWitt PA, 2004].

CONCLUSIONES

Este aumento de actividad de dopamina, generado por los factores etiopatogénicos, en la vía auditivolímbica, podría explicar la aparición o exacerbación de los acúfenos, corroborando esta vía dopaminérgica auditivolímbica como una vía común final de todo tipo de acúfenos.

OTRAS PROPUESTAS DE VÍA COMÚN FINAL DE ACÚFENOS

La existencia de una única vía común final para los acúfenos se ha pensado que pueda existir para todo tipo de paciente con acúfenos. Sería una transición desde el síntoma acúfeno hasta las estructuras neurales.

Shulman A (1995) establece como una vía común final de acúfenos el bloqueo de la inhibición mediada por GABA (gamma aminobutyric acid) debido a la desconexión con el sistema excitatorio del glutamato. Este bloqueo sería el generador de los acúfenos, como si fuera un fenómeno auditivo epileptiforme. Estaría asentado en las estructuras del complejo hipocampo-amígdala junto con una red interneuronal en los lóbulos frontal, temporal y parietal que establecería una memoria auditiva paradójica, es decir, una señal auditiva aberrante en todos los pacientes con acúfenos, debido a una alteración en el enmascaramiento auditivo normal.

Posteriormente, Shulman y Goldstein (1996) resaltan que una vía común final de acúfenos sería el bloqueo de la inhibición mediada por GABA, que estaría asentado en las estructuras del complejo hipocampo-amígdala.

Daftary et al., (2004), basándose en las alteraciones, por un lado, de la función neuronal GABA, y por otro, en la alteración de la función de los receptores de benzodiacepinas, proponen que la vía común final de acúfenos se encuentra en el sistema de los receptores GABA en el lóbulo temporal.

Los trabajos electrofisiológicos mediante electroencefalografía cuantitativa han puesto de manifiesto alteraciones de la intensidad eléctrica en las regiones temporales y frontotemporales, confirmando estos lóbulos en las estructuras que forman parte de la vía común final de acúfenos de estos autores [Shulman y Goldstein, 2002].

Más recientemente, Shulman y Goldstein (2006), han propuesto la teoría de la sincronía-desincronía del acúfeno como la vía común final de acúfenos. Este mecanismo se origina en la desincronía inicial de la transmisión neuronal pre- o postsináptica en el sistema nervioso central o en su periferia (cortical o subcortical). Esto interfiere con el proceso o los procesos excitatorios e inhibitorios involucrados en el mantenimiento de la homeostasis de la neurofunción cerebral, en múltiples substratos neurales y actúa como un estímulo auditivo aberrante para expresar esta disfunción del sistema auditivo. La percepción del acúfeno reflejaría clínicamente una sumación de actividades sincrónicas de la actividad neural de múltiples sustratos neurales en el córtex cerebral. La transformación de la desincronía del estímulo auditivo aberrante a la sincronía en funciones cerebrales con sus diferentes respuestas, se considera como la vía común final de acúfenos.

Lenhardt et al., (2007) incluyen, en la vía común final de acúfenos, el núcleo parabranquial en conjunción con la amígdala y la ínsula (parte del sistema del lóbulo temporal medial) que produce las alteraciones somática y emocionales que resultarían en las sensaciones negativas. La activación de la vía común final de acúfenos es rápida, sugiriendo que tratamientos inmediatos serían convenientes para prevenir los cambios neuroplásticos que disminuirían la recuperación.

La última incorporación de hallazgos científicos a la vía común final de acúfenos ha sido la ínsula [Lenhardt et al., 2008]. La ínsula cortical (áreas 13-16 de Brodmann) tiene diferentes zonas auditivas y multisensoriales. La ínsula tiene conexión con las cortezas prefrontal y auditiva, amígdala, tálamo, núcleo parabranquial, córtex orbitofrontal, striatum, cuneus y cerebelo. La ínsula, como parte del sistema del lóbulo temporal medio, también incluye la amígdala y el hipocampo. La vía común final de acúfenos se caracteriza por numerosas áreas en las vías lemniscal y extralemniscal, incluyendo las regiones auditivas en el tálamo, córtex y cerebelo. Los autores sugieren que los elementos de la vía común final de acúfenos, considerados como un modelo general de acúfenos, deberían considerarse como las cuentas de un rosario para poder diseñar estrategias terapéuticas, dando la mayor importancia a la ínsula y al núcleo parabranquial, a los que consideran como el sustrato fisiopatológico conductual de los acúfenos.

En resumen, en todos los trabajos mencionados anteriormente sobre la vía común final de acúfenos están los autores Shulman y Goldstein. Desde el primer trabajo de Shulman A. en 1995, pasando por los trabajos realizados desde 1995 hasta 2007 junto a otros autores, hasta terminar con la incorporación de la ínsula en 2008, realizado en cooperación con el grupo de Lenhardt ML, ha ido cambiando con los aires de los nuevos conocimientos el concepto de vía común final de acúfenos. Establecen, por ahora, que la vía común final de acúfenos tiene como estructuras la ínsula y el núcleo parabranquial, ambos interconexionados con una serie de áreas neurales somáticas y sensoriales que pueden ser modificadas a cada nivel para remodelar la neuroplasticidad generadora de los acúfenos.

CONCLUSIONES FINALES

La vía común final de acúfenos basada en la vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos expresa la relación de los factores etipatogénicos en la producción de los acúfenos (Figura 6) mediante un mecanismo de desequilibrio de los neurotransmisores en sistema límbico y corteza cerebral con hiperactividad dopaminérgica como generadora de los acúfenos (Figura 7).

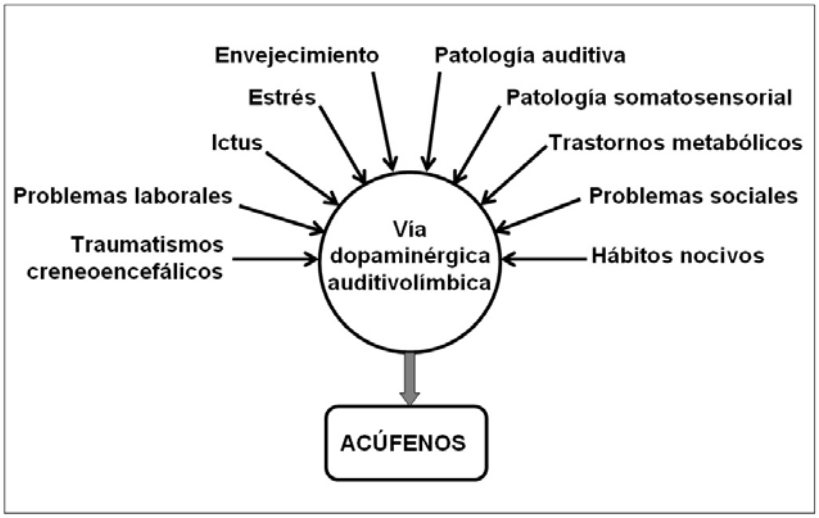


Figura 6
Factores etipatogénicos de acúfenos, (fuente: el autor).



Figura 7
Vía común final de acúfenos, (fuente: el autor).

REFERENCIAS

Bodet E, Martínez V, Romeu C. Afectación coclear en la otitis media aguda. Acta Otorrinolaringol Esp 2005;56:396-9.

Casey DE. Tardive dyskinesia: psthophysiology and animal models. J Clin Psychiatry 2000;61 Suppl 4:5-9.

Daftary A, Shulman A, Strashun AM, Gottschalk C, Zoghbi SS, Seibyl JP. Benzodiazepine receptor distribution in severe intractable tinnitus. Int Tinnitus J 2004;10:17-23.

De Bruin NM, Van Luijtelaar EL, Cools AR, Ellenbroek BA. Auditory information processing in rat genotypes with different dopaminergic properties. Psychopharmacology (Berl) 2001;156:352-9.

Gaborjan A, Halmos G, Repassy G, Vizi ES. A new aspect of aminoglycoside ototoxicity: impairment of cochlear dopamine release. Neuroreport 2001;12:3327-30.

Gordon MN, Scheier WA, Ou X, Holcomb LA, Morgan DG. Exaggerated astrocyte reactivity after nigrostriatal deafferentiation in the aged rat. J Comp Neurol 1997;388:106-19.

Gotoh M, Li C, Yatoh M, Okabayashi N, Habu S, Hirooka Y. Hypothalamic monoamine metabolism is different between the diabetic GK (Goto-Kakizaki) rats and streptozotocin-induced diabetic rats. Brain Res 2006;1073-1074:497-501.

Gruber RP, Block RA. Effects of caffeine on prospective duration judgements of various intervals depend on task difficulty. Hum Psychopharmacol 2005;20:275-85.

Inoue T, Matsubara A, Maruya S, Yamamoto Y, Namba A, Sasaki A, Shinkawa H. Localization of dopamine receptor subtypes in the rat spiral ganglion. Neurosci Lett 2006;399:226-9.

Kahlig KM, Binda F, Khoshbouie H, Blakely RD, McMahon DG, Javitch JA, Galli A. Amphetamine induces dopamine efflux through a dopamine transporter channel. Proc Natl Acad Sci USA 2005;102:3495-500.

Lee DJ, de Venecia RK, Guinan JJ Jr, Brown MC. Central auditory pathways mediating the rat middle ear muscle reflexes. Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol 2006;288:358-69.

Lenhardt ML, Shulman A, Goldstein BA. The role of the parabrachial nucleus in the natural history of tinnitus and its implications. Int Tinnitus J 2007;13:87-9.

LeWitt PA. Subcutaneously administered apomorphine pharmacokinetics and metabolism. Neurology 2004;62:S8-11.

López-González MA, Guerrero JM, Torronteras R, Osuna C, Delgado F. Ototoxicity caused by aminoglycosides is ameliorated by melatonin without interfering with the antibiotic capacity of the drugs. J Pineal Res 2000;28:26-33.

López-González MA, Guerrero JM, Rojas F, Delgado F. Ototoxicity caused by cisplatin is ameliorated by melatonin and other antioxidants. J Pineal Res 2000;28:73-80.

López González MA, Muratori ML, Moreno J. Sulpirida como tratamiento de inicio en la terapia de rehabilitación del acúfeno. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:237-41.

López-González MA, Esteban F. Tinnitus dopaminergic pathway. Ear noises treatment by dopamine modulation. Med hypotheses 2005;65:349-52.

López-González MA, Moliner F, Alfaro J, Esteban F. Sulpiride plus hydroxyzine decrease tinnitus perception. Auris Nasus Larynx 2007a;34:23-7.

López-González MA, Santiago AM, Esteban F. Sulpiride and melatonin decrease tinnitus perception modulating the auditolimbic dopaminergic pathway. J Otolaryngol 2007b;36:213-9.

Lott DC, Kim SJ, Cook EH Jr, de Wit H. Dopamine transporter gene associated with diminished subjective response to amphetamine. Neuropsychopharmachology 2005;30:602-9.

Lozada A, Munyao N, Sallmen T, Lintunen M, Leuers R, Lindsberg P, Panula P. Neuroscience 2005;136:371-9.

Mahlke C, Wallhäusser-Franke E. Evidence for tinnitus-related plasticity in the auditory and limbic system, demonstrated by arg3.1 and c-fos immunocytochemistry. Hear Res 2004;195:17-34.

Marowsky A, Yanagawa Y, Obata K, Vogt KE. A specialized subclases of interneurons mediates dopaminergic facilitation of amygdala function. Neuron 2005;48:1025-37.

Maskos U, Molles BE, Pons S, Besson M, Guiard BP, Guilloux JP, Evrard A, Cazala P, Cormier A, Mameli-Engvall M, Dufour N, Cloez-Tayarani I, Bemelmans AP, Mallet J, Gardier AM, David V, Faure P, Granon S, Changeux JP. Nicotine reinforcement and cognition restored by targered expression of nicotinic receptors. Nature 2005;436:103-7.

Mirz F, Pedersen B, Ishizu K, Johannsen P, Ovesen T, Stødkilde-Jørgensen H, Gjedde A. Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. Hear Res 1999;134:133-44.

Morizono T, Paparella MM. Hypercholesterolemia and auditory dysfunction.Experimental studies. Ann Otol Rhinol Laryngol 1978;87:804-14.

Morris ED, Yoder KK, Wang C, Normandin MD, Zheng QH, Mock B, Muzic RF Jr, Froehlich JC. ntPET: a new application of PET imaging for characterizing the kinetics of endogenous neurotransmitter release. Mol Imaging 2005;4:473-89.

Niu X, Canlon B. The signal transduction pathway for the dopamine D1 receptor in the guinea-pig cochlea. Neuroscience 2006;137:981-90.

Pezze MA,Feldon J. Mesolimbic dopaminergic pathways in fear conditioning. Prog Neurobiol 2004;74:301-20.

Preyer S, Baisch A, Bless D, Gummer AW. Distortion product otoacoustic emissions in human hypercholesterolemia. Hear Res 2001;152:139-51.

Pujol R, Puel JL, Gervais d'Aldin C, Eybalin M. Pathophysiology of the glutamatergic synapses in the cochlea. Acta Otolaryngol 1993;113:330-4.

Ramakrishnan R, Kempuraj D, Prabhakaran K, Jayakumar AR, Devi RS, Suthanthirarajan N, Namasivayam A. A short-term diabetes induced changes of catecholamines and p38-MAPK in discrete areas of rat Brain. Life Sci 2005;77:1825-35.

Ravindran R, Rathinasamy SD, Samson J, Senthivelan M. Noise-stress-induced brain neurotransmitter changes and the effect of Ocimum sanctum (Linn) treatment in albino rats. J Pharmacol Sci 2005;98:354-60.

Rogozea R, Florea-Ciocoui V. Nervous reactivity disturbances in patients with late post-traumatic encephalic síndromes. Appl Neurophysiol 1979;42:224-33.

Ruel J, Wang J, Dememes D, Gobaille S, Puel JL, Rebillard G. Dopamine transporter is essential for the maintenance of spontaneous activity of auditory nerve neurones and their responsiveness to sound stimulation. J Neurochem 2006;97:190-200.

Rybak LP. Neurochemistry of the peripheral and central auditory system after ototoxic drug exposure: implications for tinnitus. Int Tinnitus J 2005;11:23-30.

Satar B, Ozkaptan Y, Surucu HA, Ozturk H. Ultrastructural effects of hipercolesterolemia on the cochlea. Otol Neurol 2001;22:786-9.

Schechter MD, Concannon JT. Differential effects of apomorphine in 6-hydroxydopamine-treated and aged rats. Psycholopharmacology (Berl) 1984;83:99-103.

Shigemori M, Yuge T, Kawasaki K, Tokutomi T, Kawaba T, Nakashima H, Watanabe M, Kuramoto S. Evaluation of brain dysfunction in hypertensive putaminal hemorrhage with multimodality evoked potentials. Stroke 1987;18:72-6.

Shulman A. A Final Common Pathway for Tinnitus - The Medial Temporal Lobe System. Int Tinnitus J 1995;1:115-26.

Shulman A, Strashun AM, Afriyie M, Aronson F, Abel W, Goldstein B. SPECT Imaging of Brain and Tinnitus-Neurotologic/Neurologic Implications. Int Tinnitus J 1995;1:13-29.

Shulman A, Goldstein B. A Final Common Pathway for Tinnitus - Implications for Treatment. Int Tinnitus J 1996;2:137-42.

Shulman A, Goldstein B. Quantitative electroencephalography: preliminary report--tinnitus. Int Tinnitus J 2002;8:77-86.

Song D, Marczis J, Olano M, Kovach AG, Wilson D, Pastuszko A. Effect of hemorrhagic hypotension on cortical oxygen pressure and striatal extracellular dopamine in cat brain. Neurochem Res 1997;22:1111-7.

Svenningsson P, Nairn AC, Greengard P. DARPP-32 mediates the actions of multiple drugs of abuse. AAPS J 2005;7:E353-60.

Tong L, Altschuler RA, Holt AG. Tyrosine hydroxylase in rat auditory midbrain: distribution and changes following deafness. Hear Res 2005;206:28-41.

Vaughan CE, van den Buuse M, Roland BL. Brain dopamine D2 receptor mRNA levels are elevated in young spontaneously hypertensive rats. Neurosci Res 1999;34:199-205.

Vicente-Torres MA, Davila D, Muñoz E, Gil-Loyzaga P. Effects of aging on cochlear monoamine turnover. Adv Otorhinolaryngol 2002;59:112-5.

Waguespack JR, Eicci AJ. Aminoglycoside ototoxicity: permeant drugs cause permanent hair cells loss. J Physiol 2005;567:359-60.

Wallhäusser-Franke E, Mahlke C, Oliva R, Braun S, Wenz G, Langner G. Expression of c-fos in auditory and non-auditory brain regions of

the gerbil after manipulations that induce tinnitus. Exp Brain Res 2003;153:649-54.

Zhang JS, Kaltenbach JA, Wang J, Kim SA. Fos-like immunoreactivity in auditory and nonauditory brain structures of hamsters previously exposed to intense sound. Exp Brain Res 2003;153:655-60.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 8

Modelos de acúfenos

Miguel A. López González

Hay diferentes modelos de acúfenos para tratar de explicar su propia complejidad. Se van a comentar aquellos modelos que nos puedan ayudar a su mejor conocimiento. El modelo neurofisiológico, el otoneurotransmisor dopaminérgico, el neurotransmisor, el etiopatogénico, el de acúfeno como señal de malestar, el de sensibilización sensorial central y el geométrico. Son diferentes puntos de vista de un mismo problema, los acúfenos.

MODELO NEUROFISIOLÓGICO DE ACÚFENOS

El modelo neurofisiológico [Jastreboff PJ, 1990; Jastreboff y Hazell, 1993] representó en su momento un avance considerable en el entendimiento del procesamiento de los acúfenos. Considera como generador de acúfenos a la cóclea y las vías auditivas periféricas. La detección y procesamiento del acúfeno los sitúa a nivel subconsciente subcortical. La percepción y evaluación del acúfeno en la corteza auditiva y áreas asociativas corticales. El sistema límbico daría la respuesta emocional y el sistema nervioso autónomo sería el encargado de producir el malestar que genera el acúfeno (Figura 1).

El modelo neurofisiológico se formuló a principios de los años noventa, por lo que no recoge los avances científicos del acúfeno somatosensorial ni de los acúfenos por hiperactividad neural central que se han desarrollado posteriormente.

En relación con el sistema nervioso autónomo, este modelo dice que es el responsable de traducir las molestias del acúfeno, sin precisar si es el simpático, el parasimpático o ambos de ellos. El sistema nervioso autónomo podrá traducir algunas molestias a nivel periférico, pero es el sistema nervioso central, más concretamente el sistema límbico y el cortex, el que proyecta el sufrimiento del acúfeno, como son ejemplos la ansiedad, la depresión o la obsesión.

El sistema nervioso autónomo simpático tiene las funciones de dilatar las pupilas, aumentar la fuerza y la frecuencia de los latidos del corazón, dilatar los bronquios, disminuir las contracciones estomacales y estimular las glándulas suprarrenales. Así como la hiperhidrosis o

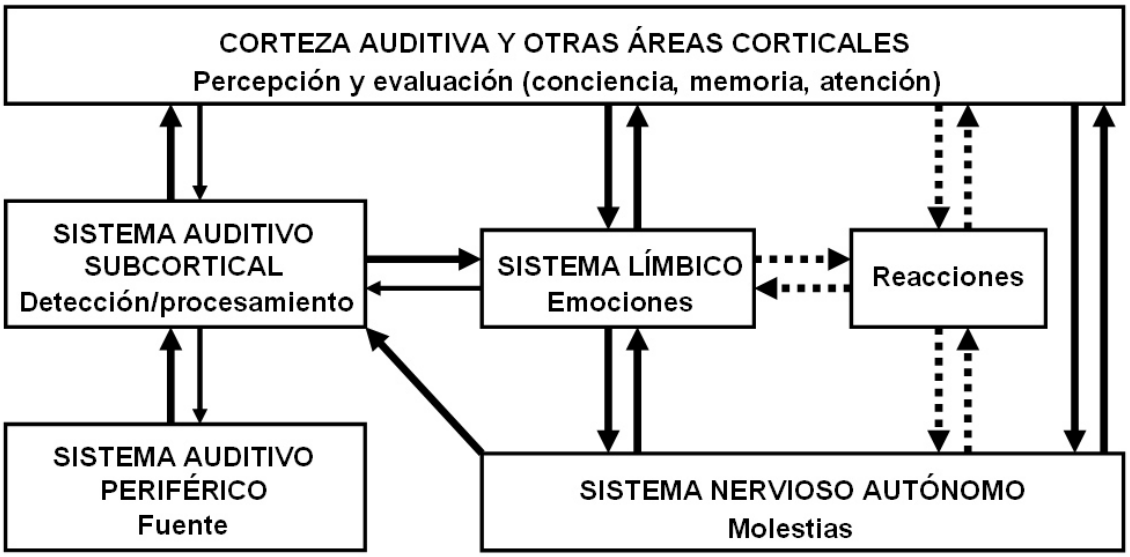


Figura 1
Modelo neurofisiológico de acúfenos, (tomado de Jastreboff y Hazell, 1993).

sudoración excesiva de cara, manos y axilas. Desde el punto de vista psicológico, prepara para la acción. El funcionamiento del sistema nervioso simpático está asociado con la psicopercepción de un estimulo de carácter emocional no neutro.

El sistema nervioso autónomo parasimpático tiene unas funciones para provocar o mantener un estado corporal de descanso o relajación tras un esfuerzo o para realizar funciones importantes como es la digestión o el acto sexual . Actúa sobre el nivel de estrés del organismo, disminuyéndolo. Disminuye la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción del miocardio, aumenta el tono de la musculatura lisa gastrointestinal, estimula la actividad peristáltica, relaja los esfínteres gastrointestinales, estimula la secreción exocrina del epitelio glandular, aumenta la secreción de gastrina, secretina e insulina, aumenta el peristaltismo ureteral, contrae el músculo detrusor y relaja el trígono y el esfínter vesical, por lo que su papel es esencial para coordinar la micción, aumenta las secreciones traqueobronquiales y estimula la broncocons-tricción.

La clínica del acúfeno, más del 90% de su sintomatología, no proviene del sistema simpático. Por tanto, el modelo neurofisiológico falla en explicar las estructuras responsables del malestar producido por los acúfenos.

Tampoco, el modelo neurofisiológico, contempla que el acúfeno sea una hiperactividad neural relacionada fundamentalmente con el sistema nervioso central, de las que precisamente derivan sus molestias.

Y tampoco, el modelo neurofisiológico, contempla los acúfenos dependientes del sistema somatosensorial, que los ignora totalmente.

El modelo neurofisiológico puede considerarse como un instruyento que explicaba en el pasado como podía entenderse los acúfenos y que abrió amplias expectativas a la investigación y la clínica. Actualmente es un modelo caduco al que le debemos una parte de lo que hoy consideramos como acúfenos y lo tendremos siempre en deuda.

MODELO OTONEUROTRANSMISOR DOPAMINÉRGICO DE ACÚFENOS

El modelo otoneurotransmisor dopaminérgico de acúfenos [López-González et al., 2007] está basado en la vía auditivolímbica de acúfenos [López González y Esteban, 2005]. Todas las diferentes redes de neurotransmisores pueden modular la dopamina y restablecer la normalidad en el sistema nervioso central (Figura 2), disminuyendo o haciendo desaparecer la percepción del acúfeno. Esta vía se ha propuesto como la vía común final de acúfenos.

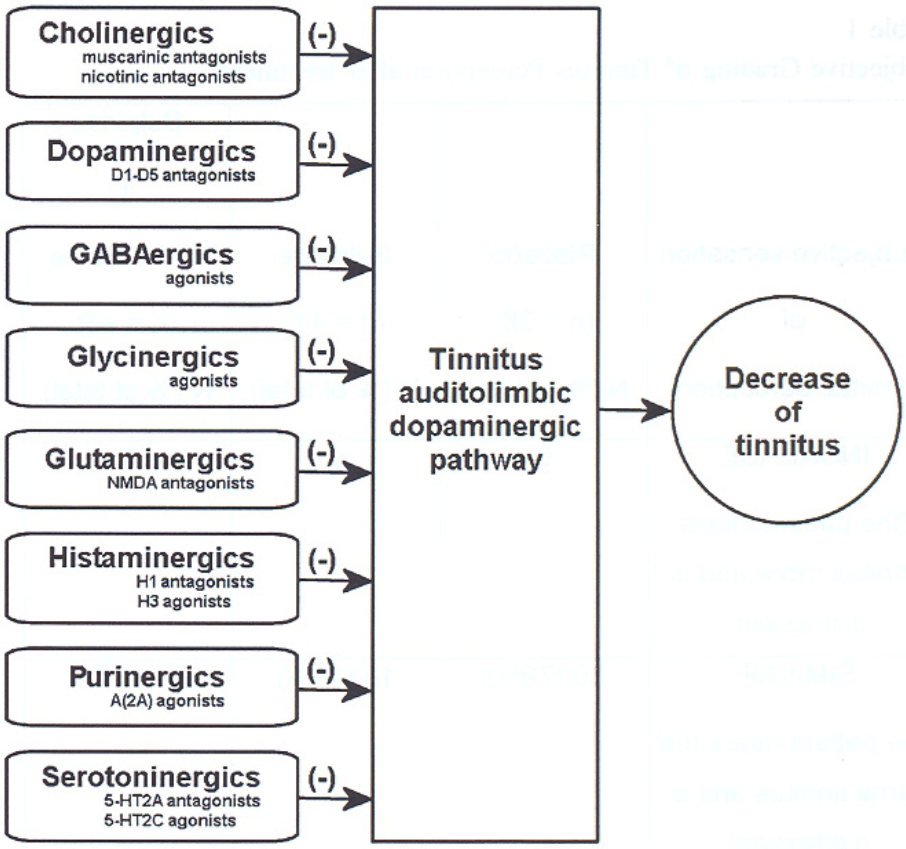


Figura 2
Modelo otoneurotransmisor dopaminérgico de acúfenos, (tomado de López González et al., 2007).

La finalidad práctica de este modelo otoneurotransmisor es el tratamiento de acúfenos mediante la utilización de agonistas y antagonistas de los neurotransmisores para incrementar la neurotransmisión inhibitoria e inhibir la neurotransmisión excitatoria y así poder contrarrestar el predominio de la hiperexcitabilidad neural en el sistema nervioso central (sistema límbico y corteza).

MODELO NEUROTRANSMISOR DE ACÚFENOS

Teniendo en mente el modelo otoneurotransmisor dopaminérgico de acúfenos, se puede considerar que el conjunto de neurotransmisores actuando en su faceta de neurotransmisión inhibitoria mediante los mecanismos de agonismos y antagonismos pertinentes, normalizarían la hiperactividad neural provocadora de acúfenos, haciendo disminuir o desaparecer la percepción de los mismos (Figura 3).

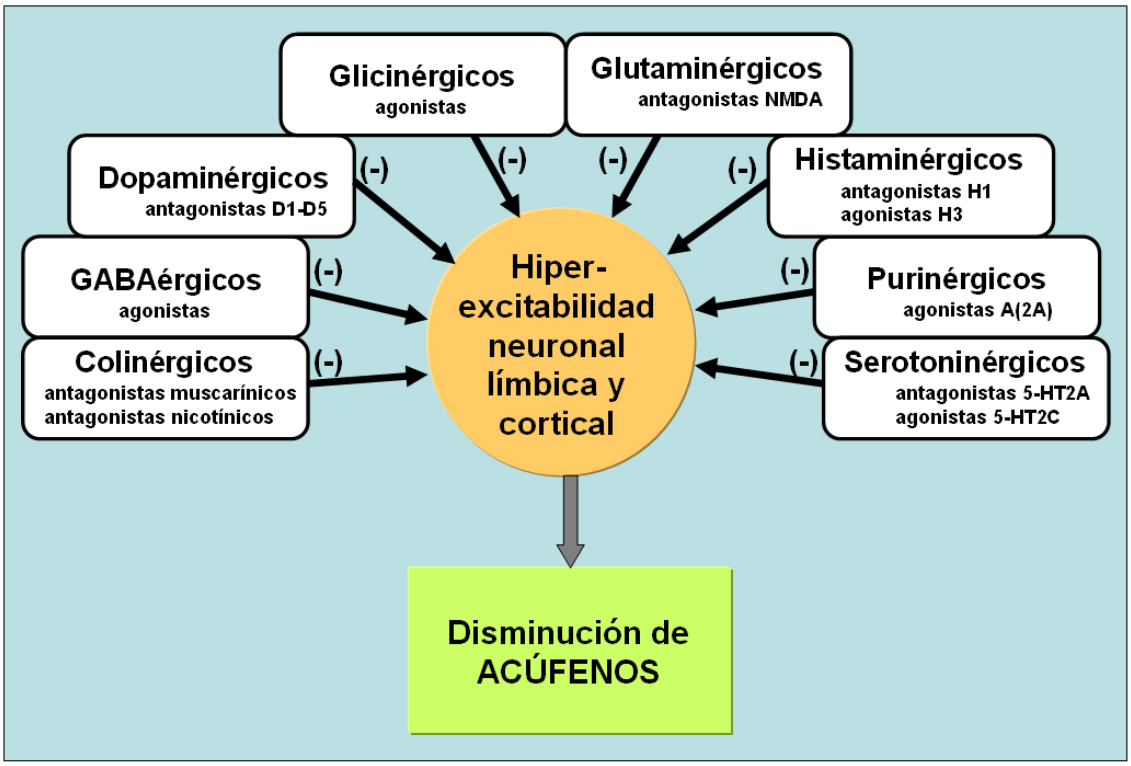


Figura 3
Modelo neurotransmisor de acúfeno. Este modelo se ha construido para integrar la neurotransmisión inhibitoria como normalizadora de la hiperactividad neural de los acúfenos, (fuente: el autor).

MODELO ETIOPATOGÉNICO DE ACÚFENOS

Se recogen en este modelo los últimos conocimientos acerca de los diferentes componentes de los acúfenos. Es una visión práctica de la etiología y patogenia en la producción de acúfenos por alteraciones en los sistemas auditivo, somatosensorial y nervioso central (Figura 4).

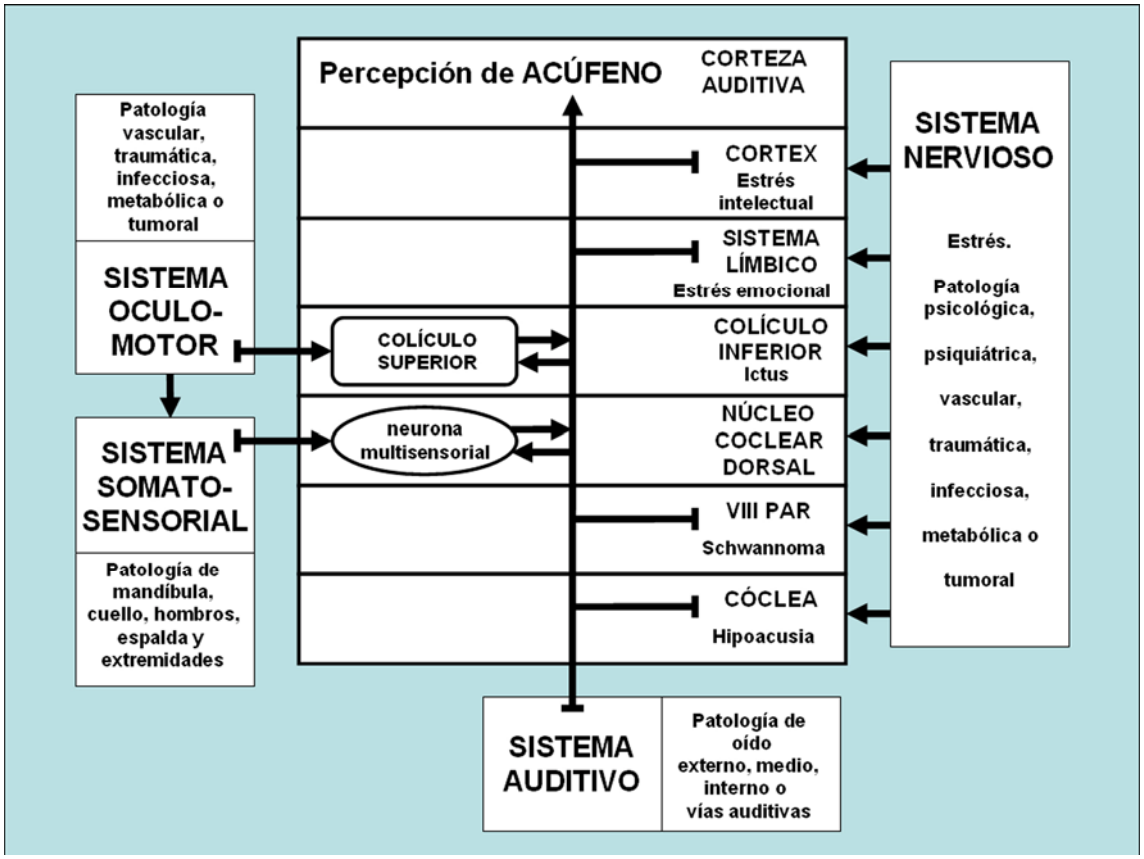


Figura 4
Modelo etiopatogénico de acúfenos, (fuente: el autor).

El llamado acúfeno auditivo está producido por alteraciones en el sistema auditivo periférico [Jastreboff y Hazell, 1993], es decir, oído externo, medio e interno, así como en la vía auditiva. La información auditiva alterada interacciona en el sistema límbico y cortex, donde es percibido en la corteza auditiva.

El acúfeno somatosensorial se produce cuando la información somatosensorial alterada, una vez ha hecho estación en el núcleo somatosensorial medular [Levine RA, 1999], se encuentra en el núcleo coclear dorsal con la información auditiva. En el núcleo coclear dorsal, ambas informaciones, la auditiva y la somatosensorial, se encuentra en una misma neurona, llamada neurona multisensorial [Shore et al., 2005; 2008], de donde se dirige la información unificada hacia el sistema

límbico y córtex, pasando por el colículo inferior, percibiéndose el acúfeno en la corteza auditiva.

El acúfeno emocional se engendra en el sistema límbico [Wallhausser-Franke et al., 2003; Zhang et al., 2003], donde se hayan las emociones, la atención, el aprendizaje, la memoria y la conducta motivada. Estas sensaciones forman el estrés emocional que interacciona en el córtex, pudiendo también interaccionar con la información auditiva y somatosensorial, terminando en la corteza auditiva donde se percibe el acúfeno.

El acúfeno intelectual se genera en el córtex, donde se ha formado por la actividad intelectual, relacionada sobretodo con la motivación laboral. El exceso de actividad va produciendo hiperactividad neuronal [Centonze et al, 2005; Eggermont JJ, 2006; Schaette y Kempter, 2006; Weisz et al., 2006; Eggermont JJ, 2007] que puede interaccionar con la información del sistema límbico, somatosensorial y auditiva, para percibirse el acúfeno en la corteza auditiva.

El acúfeno está formado por cada una de estas alteraciones (auditiva, somatosensorial, emocional e intelectual) en diferente grado e intensidad. De ahí que el acúfeno sea tan complejo y abigarrado.

MODELO DE ACÚFENO COMO SEÑAL DE MALESTAR

El malestar psico-físico del organismo genera acúfenos y los acúfenos, a su vez, generan reacciones psicosomáticas que incrementan el malestar, produciéndose un círculo vicioso que aumenta tanto la percepción de los acúfenos como el malestar (Figura 5). Hay factores etiopatogénicos y factores acufenogénicos que influyen en empeorar la patología que han ocasionado los factores causales. Habrá que valorar, determinar y medir las magnitudes del malestar psico-orgánico y del acúfeno para poder instaurar un tratamiento adecuado a todos los factores implicados (etiopatogénicos y acufenogénicos), así como del síntoma del acúfeno.

Hay que considerar en cierta medida las ideas de Andersson y Westin (2008) que consideran en los acúfenos las variables de moderador y mediador. Definen la variable moderador como aquella variable que influye en la intensidad de una relación entre otras dos variables, e incluye entre las variables moderador el grado de sordera, la excitación, el insomnio, las características del acúfeno, la sensibilidad al ruido, la personalidad y el control percibido. Definen la variable mediador como aquella variable que explica la relación entre las otras dos variables, e incluye entre las variables mediador el nivel de estrés, el condicionamiento clásico, la atención selectiva y la aceptación psicológica del acúfeno. Se puede apreciar un solapamiento entre estas dos variables y resulta difícil obtener una utilidad en la práctica del manejo de los acúfenos. La diferenciación entre factores etiopatogénicos

y factores influyentes, que aporta el modelo de acúfeno como señal de malestar, esclarece y facilita la utilidad diagnóstica y terapéutica necesaria para poder hacer un más adecuado manejo del acúfeno.

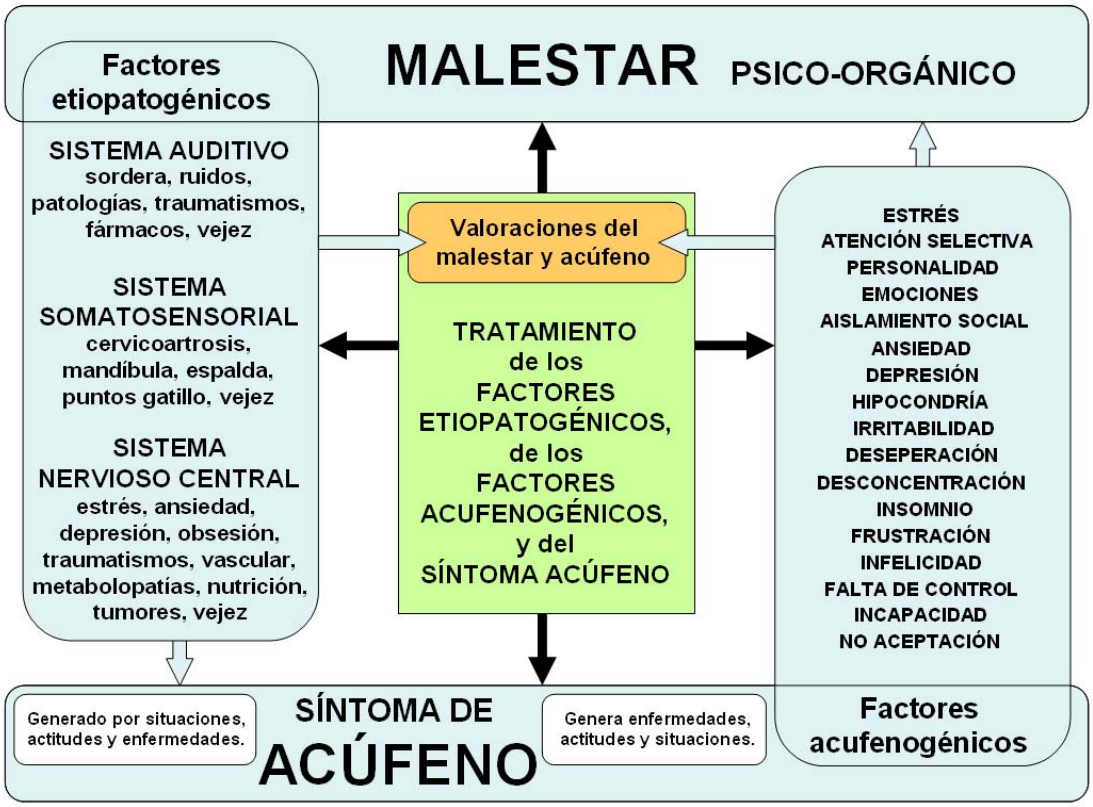


Figura 5
Modelo de acúfeno como señal de malestar, (fuente: el autor).

MODELO DE SENSIBILIZACIÓN SENSORIAL CENTRAL

Bennet RM (1999) y Yunus MB (2000) propusieron el término de "Síndrome de Sensibilidad Central" en relación con la vía del dolor para explicar diferentes procesos (fibromialgia, síndrome de colón irritable, cefaleas y síndrome de fatiga crónica). Levander H (2003a; 2003b), para explicar los mismos procesos patológicos, propuso la denominación "Sensibilización Sensorial Nociceptiva".

Considerando las teorías de hipersensibilidad central y de sensibilización central de la vía del dolor, los acúfenos (vía sensorial) pueden explicarse como un síntoma de la de Sensibilización Sensorial Central (Figura 6).

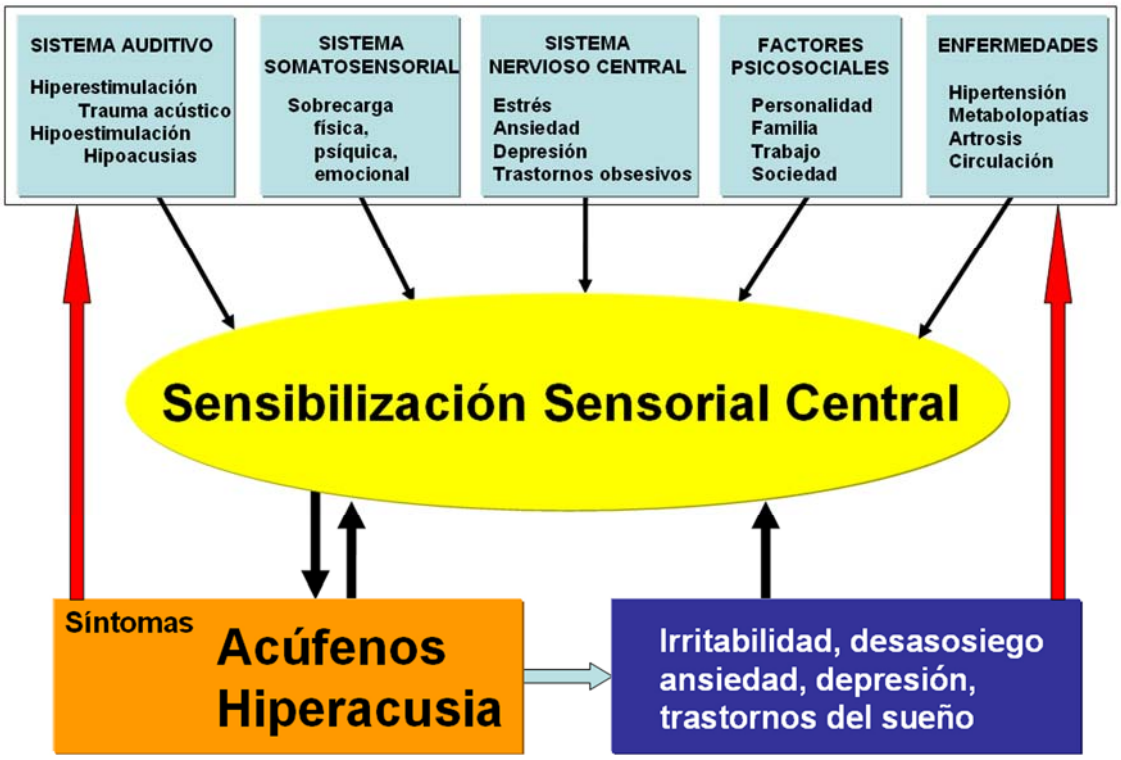


Figura 6
Modelo de Sensibilización Sensorial Central, (fuente: el autor)

TETRAEDRO. MODELO DIDÁCTICO DEL ACÚFENO

El acúfeno, como el tetraedro, tiene cuatro caras. Cuando miramos por una de sus caras vemos el ruido de oídos, al mirarle otra cara apreciamos las causas primarias del acúfeno, si nos fijamos en la tercera de sus caras encontramos la sensibilización sensorial del acúfeno, y acabamos mirando su cuarta cara donde encontramos las consecuencias psicoemocionales del acúfeno (Figura 7).

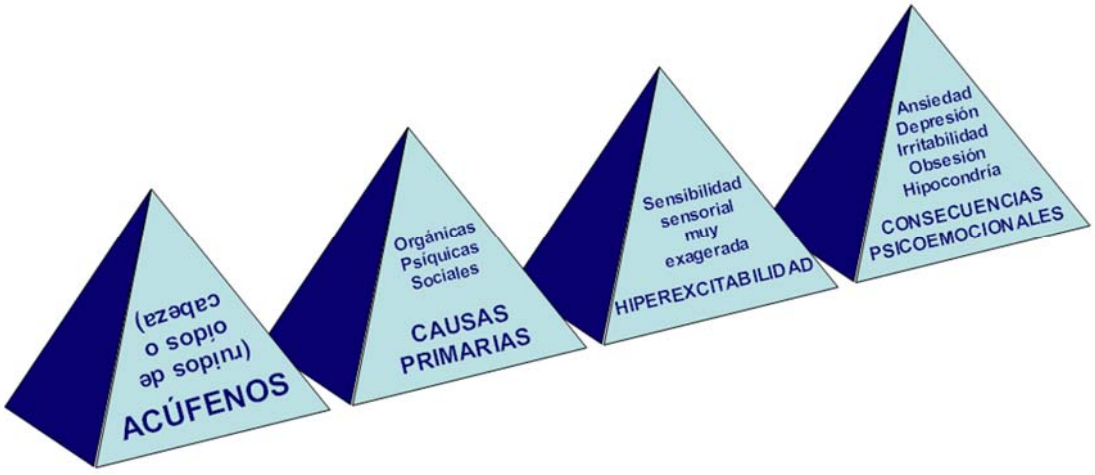


Figura 7
Acúfeno como tetraedro, (fuente: el autor).

Las cuatro caras del tetraedro no son más que diferentes aspectos del acúfeno, que se tendrán que considerar cuando se diagnostique y trate el acúfeno (Figura 8).

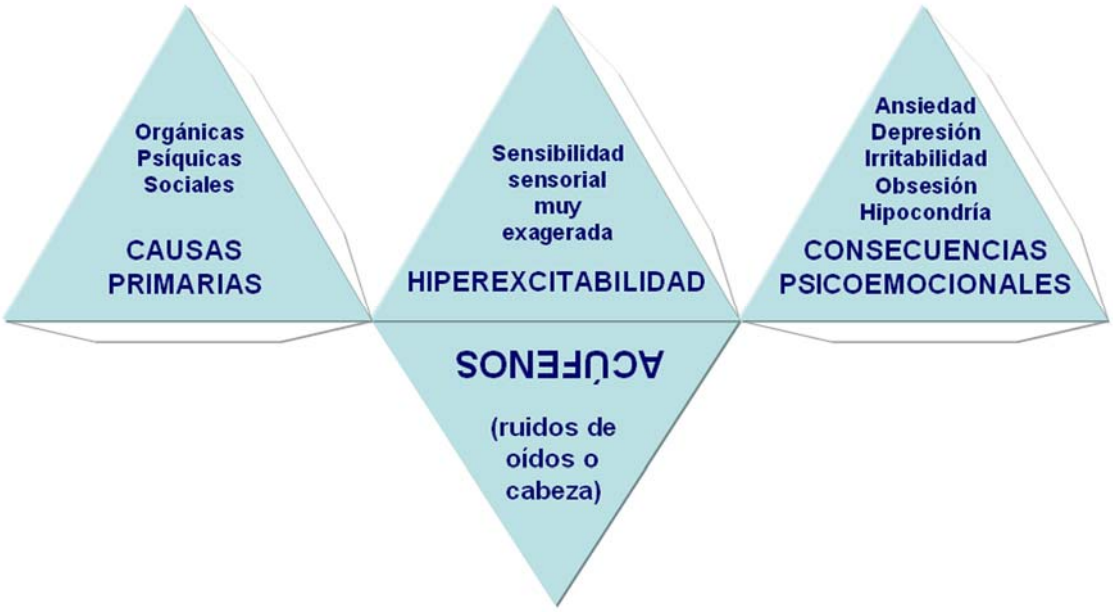


Figura 8
Las cuatro caras del acúfeno representadas mediante un tetraedro desarrollado, (fuente: el autor).

<u>Cara de los ruidos de oídos</u>

- **Evolución del acúfeno**
- **Tipo de acúfeno**
  - **Pulsátil**
  - **Continuo**
- **Lugar del acúfeno**
  - **Oído derecho, oído izquierdo, bilateral, en la cabeza**
- **Factores que lo modifican**
  - **Estrés, ruido ambiente, cambios atmosféricos**

<u>Cara de las causas primarias</u>

- **Orgánicas**
  - **Sistema auditivo**
  - **Sistema somatosensorial**
  - **Sistema nervioso central**
- **Psíquicas**
  - **Psicológicas**
  - **Psiquiátricas**
- **Sociales**
  - **Familia**
  - **Trabajo**

Cara de la sensibilización sensorial central o hiperexcitabilidad central

Sensibilidad o excitabilidad muy exagerada para todas las sensaciones y emociones

- **Afectividad**
- **Audición**
- **Dolor**
- **Olfato**
- **Picor**

Cara de las consecuencias psicoafectivas del acúfeno

- **Irritabilidad**
- **Ansiedad**
- **Depresión**
- **Obsesión**
- **Hipocondría**

Todas y cada una de estas caras del tetraedro están relacionadas mutuamente (Figura 9).

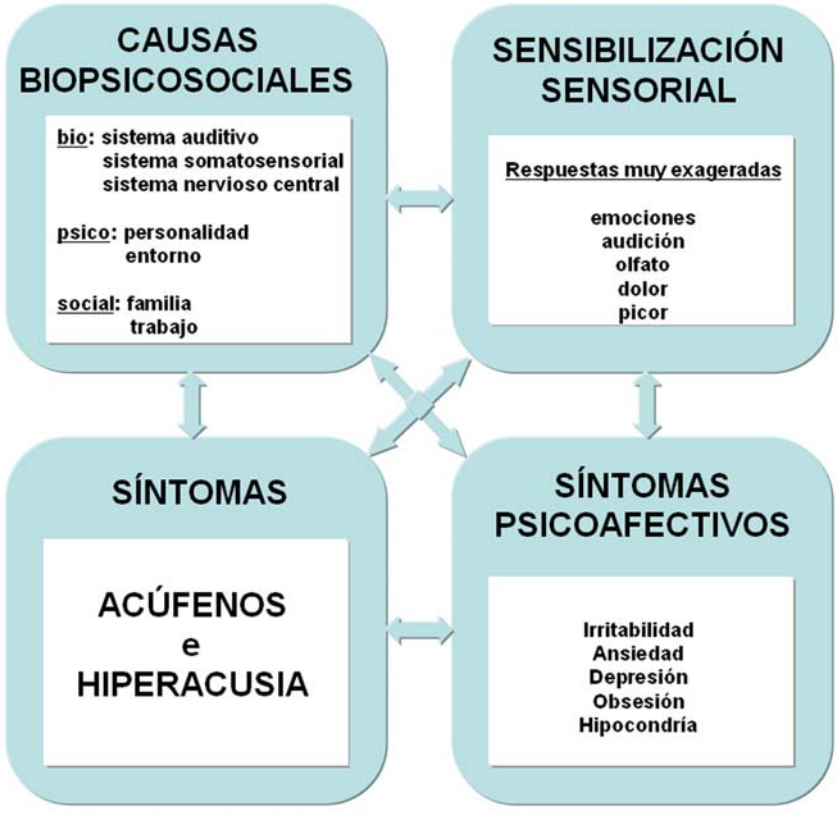


Figura 9
El síntoma acúfeno está relacionado con las consecuencias que produce, con la hiperexcitabilidad central y con sus causas primarias, (fuente: el autor).

Las causas primarias del acúfeno representan una multietiopatogenia, es decir, existen causas orgánicas, psíquicas y sociales, que se dan simultáneamente para producir los acúfenos en cerca de las tres cuartas partes de los casos.

La vulnerabilidad psicológica del individuo es un factor determinante en el deterioro del paciente con acúfenos a nivel personal y social (Figura 10), por lo que se tendrá que tener muy en cuenta, tanto en su diagnóstico como en su tratamiento.

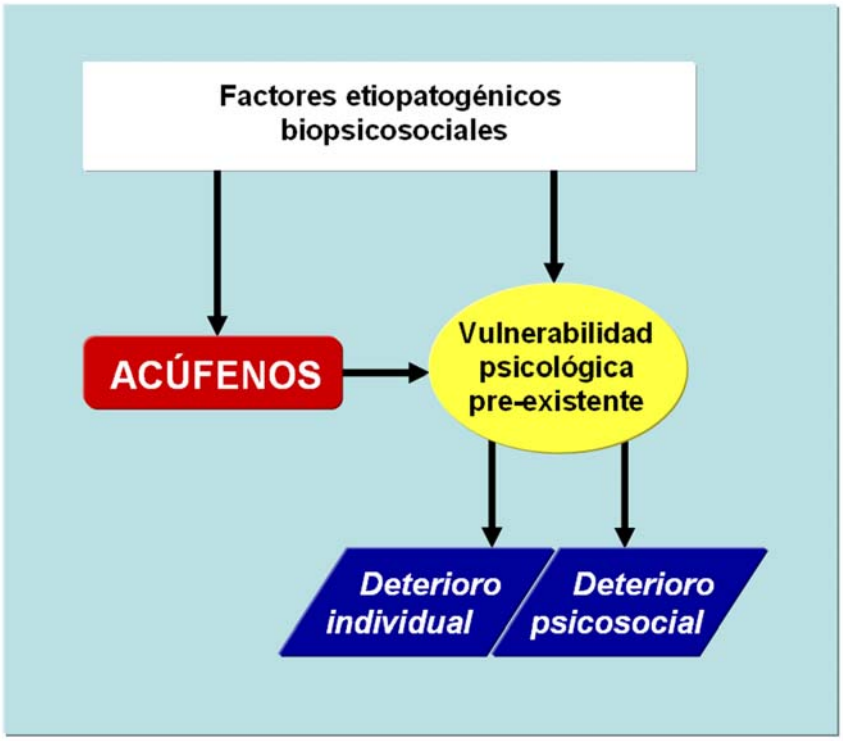


Figura 10
La vulnerabilidad individual está en relación con las causas biopsicosociales y con el síntoma acúfeno de manera directa, (fuente: el autor).

El concepto de tetraedro es un concepto didáctico del acúfeno. El acúfeno como entidad individual tiene que ser contemplado mediante diferentes enfoques para entenderlo y así poder hacer el diagnóstico adecuado para que pueda ser tratado convenientemente. La cuatrivisión del tetraedro cumple estos fines.

REFERENCIAS

Andersson G, Westin V. Understanding tinnitus distress: introducing the concepts of moderators and mediators. Int J Audiol 2008;47 Suppl 2:S106-11.

Bennet RM. Emerging concepts in the neurobiology of chrome pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. Mayo Clin Proc 1999;74:385-98.

Centonze D, Palmieri MG, Boffa L, Pierantozzi M, Stanzione P, Brusa L, Marciani M, Siracusano A, Bernardi G, Caramia M. Cortical hyperexcitability in post-traumatic stress disorder secondary to minor accidental head trauma: a neurophysiologic study. J Psychiatry Neurosci 2005;30:127-32.

Eggermont JJ. Cortical tonotopic map reorganization and its implications for treatment of tinnitus. Acta Otolaryngol Suppl 2006;556:9-12.

Eggermont JJ. Correlated neural activity as the driving force for functional changes in auditory cortex. Hear Res 2007;229:69-80.

Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. Neurosci Res 1990;8:221-54.

Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. Br J Audiol 1993;27:7-17.

Levander H. Sensory sensitization, part I: Mechanisms behind fibromyalgia. "So my wife's pain system has become unnecessarily efficient". Lakartidningen 2003a;100:1608-9, 1612-7.

Levander H. Sensory sensitization, part II: Pathophysiology in dysfunctional disorders. Understanding the inner life of the nerve pathways may explain hitherto unexplainable symptoms. Lakartidningen 2003b;100:1618-9, 1622-4.

Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. Am J Otolaryngol 1999;20:351-62.

López-González MA, Esteban F. Tinnitus dopaminergic pathway. Ear noises treatment by dopamine modulation. Med Hypotheses 2005;65:349-52.

López-González MA, Moliner-Peiró F, Alfaro-García J, Esteban F. Sulpiride plus hydroxyzine decrease tinnitus perception. Auris Nasus Larynx 2007;34:23-27.

Schaette R, Kempter R. Development of tinnitus-related neuronal hyperactivity through homeostatic plasticity after hearing loss: a computational model. Eur J Neurosci 2006;23:3124-38.

Shore SE. Multisensory integration in the dorsal cochlear nucleus: unit responses to acoustic and trigeminal ganglion stimulation. Eur J Neurosci 2005;21:3334-48.

Shore SE, Koehler S, Oldakowski M, Hughes LF, Syed S. Dorsal cochlear nucleus responses to somatosensory stimulation are enhanced after noise-induced hearing loss. Eur J Neurosci 2008;27:155-6

Wallhäusser-Franke E, Mahlke C, Oliva R, Braun S, Wenz G, Langner G. Expression of c-fos in auditory and non-auditory brain regions of the gerbil after manipulations that induce tinnitus. Exp Brain Res 2003;153:649-54.

Weisz N, Hartmann T, Dohrmann K, Schlee W, Norena A. High-frequency tinnitus without hearing loss does not mean absence of deafferentation. Hear Res 2006;222:108-14.

Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. J Indian Rheum Assoc 2000;8:27-33.

Zhang JS, Kaltenbach JA, Wang J, Kim SA. Fos-like immunoreactivity in auditory and nonauditory brain structures of hamsters previously exposed to intense sound. Exp Brain Res 2003;153:655-60.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 9

Somatosonidos

Antonio Abrante Jiménez, Jesús López Palomo, Juan Pedro Benaixa Sánchez

Generalidades

Es muy importante tener en cuenta que un acúfeno no constituye una enfermedad, sino únicamente un síntoma de un proceso patológico, como pueda ser la pérdida auditiva [Lockwood et al., 1998]. Por lo tanto, todo acúfeno, como toda hipoacusia, tendrá una causa orgánica. La primera prioridad debe ser el intento de diagnosticar esta causa, si ello es posible, para intentar posteriormente un tratamiento de la misma con el fin de aliviar o eliminar el síntoma. Sin embargo, en un considerable porcentaje de casos no somos capaces de descubrir la etiología, y en muchos otros nos vemos impotentes para prescribir una solución efectiva [Lockwood et al., 1999].

La mayoría de ellos se refieren como molestia casual y pasajera, pero una pequeña parte de estos acúfenos pueden ser un síntoma de una lesión potencialmente grave [Kaltenbach JA, 2000]. Asimismo, el acúfeno por sí solo, aunque desde un punto de vista puramente médico no presenta ningún tipo de gravedad, llega a representar una importante preocupación para el que lo sufre, por su persistencia. La percepción continua de un ruido o sonido en el interior del cráneo puede alterar el equilibrio mental del paciente de forma considerable, pues provoca un sufrimiento psíquico constante si su intensidad percibida es suficiente para ello. El acúfeno gravita sobre las vidas de los que lo sufren, en varios grados. En algunas personas, es una irritación bastante pequeña, pero en la mayoría de las personas el acúfeno afecta su capacidad de llevar una vida normal. De hecho, el insomnio, la incapacidad de concentración, la ansiedad y la depresión son las molestias coexistentes habituales.

Los acúfenos constituyen un problema mucho más frecuente de lo que pudiera parecer. En EE.UU. se considera que por lo menos un 4% de la población consulta de forma regular a algún médico por este motivo, aunque la incidencia real se considera bastante superior si se contabiliza a todo sujeto que presenta acúfenos leves pero no los considera motivo suficiente para solicitar ayuda médica. Hasta un tercio de los americanos experimenta acúfenos en algún momento de su vida. Incluso un 10-15 % tienen acúfenos prolongados y buscan ayuda médica. Nueve millones

refieren que están muy afectados y dos millones están incapacitados por los sonidos raros. Los hombres tienen acúfenos más a menudo que las mujeres, los blancos más que los negros y los individuos que proceden del sur de Estados Unidos más que los del norte [Moller AR, 2003[.

Por otra parte, en Inglaterra se ha evidenciado que entre un 15 y un 18% de la población general presenta acúfenos de forma más o menos persistente, en un 4% de la población las molestias son moderadas, mientras que se consideran importantes en un 1% del total de sujetos encuestados (Lockwood et al., 1998).

En España, el acúfeno es la décima molestia más frecuente que presentan los ancianos en atención primaria. Los acúfenos constituyen un problema frecuente en las consultas de otorrinolaringología (19% de prevalencia) [Bhathal et al., 1999; Herráiz y Aparicio, 2007].

Los acúfenos extrínsecos o somatosonidos, son objetivos y en ocasiones pueden ser percibidos incluso por el explorador [Herráiz y Aparicio, 2007]. Los acúfenos musculares (mioclonía de los músculos palatinos o del músculo tensor del tímpano), pueden ser pulsátiles, pero no son sincrónicos con el pulso, en cambio los acúfenos vasculares son siempre sincrónicos con éste [Sismanis A, 1998].

Etiología y clasificación

En los acúfenos objetivos (Tabla I) existe un sonido real, producido en el organismo y causado por un proceso fisiológico o patológico. Estos acúfenos suelen cursar sin afectación auditiva y usualmente son discontinuos; el paciente refiere sensación de latido, tableteo o golpeteo, que puede ser o no rítmico. En este tema solo hablaremos de los somatosonidos (acúfenos objetivos).

El somatosonido, pulsátil o similar a un golpeteo, tiene un origen mecánico. Se debe usualmente a una causa vascular o muscular, y existe realmente como sonido. Si fuera necesario, podría ser objetivado mediante un estetoscopio, aunque no suele ser preciso [Waldvogel et al., 1998].

En el caso de un acúfeno pulsátil, se trata de la percepción por parte del oído del paso de la sangre junto a la caja timpánica o el laberinto [Jastreboff PJ, 1995]. Hay que tener en cuenta que tanto la arteria carótida interna como la vena yugular interna (o su precursor, el seno lateral o sigmoide) pasan a pocos milímetros de las estructuras auditivas, por lo cual es incluso algo extraño que no percibamos este latido de forma habitual. En este caso, los acúfenos son de tipo rítmico, claramente sincrónicos con el pulso. El sonido que refiere el paciente es usualmente un zumbido soplante. Se interpreta esta percepción como originada por algún tipo de turbulencia en los vasos, arteriales o venosos, que puede ser causada por varios procesos. Una alteración de la viscosidad o de la

Tabla I: Acúfenos objetivos

Acúfenos pulsátiles	**ETIOLOGIA ARTERIAL** **1. Malformaciones arteriovenosas intra y extracraneales [Tylern y Babin, 1986].** **2. Fístulas y aneurismas durales arteriovenosos [Levine y Snow 1987].** **3. Enfermedad Arteriosclerótica de la arteria carótida [Sismanis et al., 1994].** **4. Enfermedad Arteriosclerótica de la arteria subclavia [Donald y Raphael, 1991].** **5. Displasia fibromuscular de la arteria carótida y de la arteria vertebral [Gruber et al., 1991].** **6. Disección extracraneal de la arteria carótida [Sila et al., 1989].** **7. Disección intrapetrosa de la arteria carótida [Sabed et al., 1990].** **8. Estenosis de la arteria braquiocefálica [Cambell y Simons, 1987].** **9. Estenosis de la arteria carótida externa [Fernández AO, 1983].** **10. Arteria carótida interna aberrante intratimpánica [Bold et al., 1994].** **11. Arteria estapedial persistente.** **12. Arteria aberrante de la estría vascularis.** **13. Compresión vascular del VIII par.** **14. Gasto cardiaco incrementado (anemia, tirotoxicosis, embarazo).** **15. Murmullos aórticos [Remly et al., 1990].** **16. Enfermedad de Paget.** **17. Otosclerosis [Sismanis y Smoker, 1994].**

	18. Hipertensión [Sismanis y Smoker, 1994]. **19. Tumores Vasculares de base de cráneo y hueso temporal.** **20. Tortuosidad de las arterias carótidas y vertebrales.** **ETIOLOGIA VENOSA** **1. Hipertensión intracraneana benigna o síndrome pseudotumor cerebri.** **2. Anormalidades del bulbo de la yugular [Overton y Ritter, 1983].** **3. Hidrocefalia asociada a estenosis de acueducto de Silvio [Wiggs et al., 1996].** **4. Hipertensión endocraneana asociada al síndrome de Arnold-Chiari [Wiggs et al., 1996].** **5. Venas emisarias condilares y mastoideas anormales [Lambert y Cantrell, 1986].** **6. Acúfeno idiopático o esencial [Chandler JR, 1983].**
Causas Musculares o Anatómicas	**Mioclonías de los músculos periestafilinos** **Mioclonía del músculo estapedial** **Mioclonía del músculo tensor del tímpano** **Trompa de Eustaquio abierta**
Causas Espontáneas	**Emisiones otoacústicas espontáneas**

densidad de la sangre puede ocasionar esta alteración. También las variaciones de la tensión arterial pueden, en ocasiones, hacer perceptible el latido cardíaco a nivel del oído [Shulman A, 1997].

Una artrosis cervical puede causar una ligera angulación o compresión vascular que, aunque no impide la circulación de la sangre, es suficiente para el paso de un régimen laminar a uno turbulento en el interior del vaso. Esta teoría se refuerza por el hecho de que estos acúfenos aparecen con frecuencia en personas de edad avanzada. En

estos casos, la intensidad del acúfeno se modifica al girar la cabeza, especialmente al hallarse en la cama. Una disminución del calibre del vaso por placas de ateromatosis también puede producir estas turbulencias.

Los somatosonidos vasculares pueden deberse a causas arteriales, arteriovenosas o venosas. El paraganglioma, las fístulas arteriovenosas durales (comunicación de las arterias meníngeas durales con los senos venosos), las fístulas carotidocavernosas (establecen una conexión anómala de la carótida interna con el seno cavernoso generalmente de origen post-traumático) o el bulbo yugular prominente con dehiscencia de la yugular, pueden ser las causas más habituales [Rouillard et al., 1985].

Causas arteriales

- **Displasia fibromuscular: motiva estenosis carotídea extracraneal por transformación fibroblástica de las células musculares lisas de la pared arterial.**
- **Aterosclerosis: por turbulencia del flujo carotídeo.**
- **Comprensión de la carótida: por la apófisis estiloides alargada.**
- **Bucle vascular en el conducto auditivo interno.**
- **Aneurisma carotídeo petroso.**
- **Arteria estapedial persistente.**
- **Arteria carótida interna aberrante.**

La última eventualidad es extremadamente rara, pero importante debido al peligro del tratamiento erróneo si se confunde con tumores o procesos efusivos del oído medio. Existe una incidencia elevada de diagnóstico incorrecto (82%), sin estudio audiológico previo y con procedimiento terapéutico quirúrgico que en la mayoría de los casos lesionó la pared arterial por paracentesis de la membrana e incluso biopsia del vaso, con consecuencias graves, como hemorragia profusa y secuelas neurológicas importantes incluyendo afasia y hemiplejia [Bold et al., 1994].

Causas arteriovenosas

- **Paraganglioma yugular o timpánico: es el tumor vascular más frecuente del oído medio y causa común de somatosonido vascular.**
- **Malformaciones arteriovenosas.**
- **Hemangiomas capilares.**
- **Fístula arteriovenosa dural.**
- **Fístula arteriovenosa vertebral.**

Causas venosas

- **Patología sistémica: anemia crónica, embarazo y tirotoxicosis, debido a circulación sanguínea hiperdinámica; el síntoma desaparece una vez superado el motivo.**
- **Hipertensión intracraneal, aunque en estos casos la cefalea y visión borrosa suelen ser los síntomas preeminentes, los somatosonidos también constituyen un síntoma frecuente. La causa de este tipo de somatosonido parece estar relacionada con la presión alta del líquido cefalorraquídeo, ya que mediante la punción lumbar se alivia rápidamente [Felton, et al., 1991].**
- **Bulbo yugular grande, alto o expuesto [Abilleira et al., 1997]: su presencia puede proporcionar un medio ambiente que facilite la aparición de éste síntoma, más aún si se acompaña de dehiscencia de la placa ósea yugular.**
- **Somatosonido venoso idiopático: al cual se llega tras excluir todas las causas específicas.**

Los somatosonidos venosos se presentan cuando el flujo laminar se convierte en turbulento y se percibe invariablemente en el lado de la vena yugular dominante. Dado que la fosa yugular derecha suele ser mayor que la izquierda, la mayoría de somatosonidos venosos afectan al lado derecho. Se oye como un soplo continuo que se acentúa durante la sístole, desaparece mediante la presión ligera sobre la vena yugular ipsilateral y se acentúa si se presiona la contralateral.

La rotación hacia el lado afectado disminuye el síntoma mientras que la rotación en sentido contrario lo incrementa. Dependiendo de su severidad el somatosonido puede o no ser oído por el explorador (Rivares et al., 2002).

El somatosonido venoso idiopático se suele presentar en mujeres por lo demás sanas, a estas pacientes se les debe explicar la naturaleza idiopática de su molestia y tranquilizarlas. El síntoma suele resolverse espontáneamente, aunque en ocasiones al ser intolerable requiere, como tentativa, tratamiento quirúrgico vascular que consiste en ligadura de la yugular o bien oclusión de ésta con balón intravenoso. Si no se puede ligar la vena por la posibilidad de producir una hipertensión intracraneal (ausencia de la vena yugular contralateral) se llevaría a cabo una derivación sigmoide-yugular.

Todas estas malformaciones vasculares del sistema nervioso central son lesiones de origen congénito debidas al desarrollo anómalo de la red arteriolocapilar que existe entre la circulación venosa y la arterial. Es muy raro que se manifiesten clínicamente en la infancia, siendo la edad más frecuente de presentación entre los veinte y los cincuenta años [Wiggs et al., 1996].

La mayoría se localizan superficialmente en el hemisferio cerebral (65-85%), seguido del hemisferio cerebral profundo incluyendo ganglios

basales, ventrículo y cuerpo calloso (8-12%) y de la fosa posterior en el resto de los casos [McCormick, 1984]. En este último caso afecta más al hemisferio cerebeloso que al tronco cerebral. El síndrome pseudotumor cerebri es una causa común de acúfeno pulsátil. Este síndrome se caracteriza por presión intracraneal aumentada, sin signos de disfunción neurológica, excepto la ocasional ocurrencia de parálisis de los pares craneales V, VI y VII. Otras formas de denominar a este síndrome son: hipertensión endocraneal idiomática [Wall y George, 1991] e hipertensión intracraneal benigna [Jaworski DM, 1995]. Es habitualmente de causa desconocida, sin embargo ha sido asociado con varias entidades médicas y con la ingesta de medicamentos. Las Tablas II y III resumen varias entidades y medicamentos asociados con este síndrome. En la mayoría de los pacientes, este síndrome tiene un curso benigno y autolimitado, pero sin embargo en un 25% de los pacientes, puede volverse crónico (Scott LJC, 1997). La fisiopatología exacta de este síndrome permanece oscura, sin embargo se sospecha firmemente que existiría un aumento en la resistencia a la reabsorción del líquido cefalorraquídeo que resulta en edema intersticial cerebral.

Tabla II. Condiciones asociadas con pseudotumor cerebri [Corbett JJ, 1997; Scott LJC, 1997].

1. Obesidad
2. Anemia
- **ferropénica**
- **perniciosa**

3. Policitemia
4. Corticoides
- **Deficiencias: Addison , supresión de tratamiento corticoideo**
- **Exceso: Cushing , iatrogenia**

5. Hipoparatiroidismo
6. Hipertiroidismo
7. Adenoma pituitario
8. Uremia
9. Fibrosis quística
10. Vitaminas
- **Deficiencias: Vitamina D**
- **Exceso: Vitamina A**

Se ha referido que el aumento de la presión intracraneal en este síndrome y la obesidad mórbida asociadas, serían secundarios al aumento de las presiones intraabdominal, pleural y de llenado cardíaco [Sugerman et al., 1995]. Esto es compatible con la teoría de acuerdo a la cual el síndrome del pseudotumor cerebri es secundario al incremento de la presión venosa intracraneal [Felton et al., 1991]. Este mecanismo fisiopatológico se apoya en estudios sobre animales demostrativos de incremento de la presión del líquido cefalorraquídeo, con aumento agudo de la presión intraabdominal [Sugerman et al., 1997].

Tabla III. Medicamentos asociados a pseudotumor cerebri [Corbett JJ, 1997; Scott LJC, 1997].

1. Corticoides
2. Fenitoína
3. Clorpromazina
4. Litio
5. Tetraciclina
6. TMP/SMX
7. Amiodarona
8. Hormona de crecimiento
9. Anticonceptivos orales
10. Indometacina
11. Ácido nalidíxico

Se han referido también como mecanismos fisiopatológicos del pseudotumor cerebri el aumento del flujo sanguíneo cerebral secundario a cambios en la resistencia cerebrovascular e hipersecreción de líquido cefaloraquídeo, inducidos por niveles elevados de estrógenos [Gross et al., 1990], esto pudiera muy bien explicar la prevalencia femenina de este proceso.

Los acúfenos idiopáticos o esenciales y los zumbidos venosos son términos que se usan indistintamente para describir acúfenos pulsátiles de etiología oscura [Chandler JR, 1983]. El grupo más común de estos acúfenos pulsátiles idiopáticos está entre los 20 y los 40 años y hay una marcada preponderancia femenina [Sismanis A, 1987]. Una causa posible se cree es debida al flujo sanguíneo turbulento producido en la vena yugular interna cuando se curva alrededor de la apófisis lateral del atlas.

Por último, en el caso de que el paciente refiera un sonido discontinuo pero arrítmico, lo más frecuente es que no se trate de un acúfeno vascular sino que se trate de una mioclonía (contracción muscular espontánea) del músculo estapedial, del músculo del estribo o de los músculos periestafilinos. No existe sincronía del acúfeno con el pulso en este caso.

La mioclonía estapedial suele desencadenarse por algún sonido intenso y no es persistente sino agotable. En las mioclonías de los músculos periestafilinos, llamadas también palatales (son los músculos que levantan y tensan el velo del paladar, y abren la trompa de Eustaquio), la contractura se produce a un ritmo muy rápido, aunque en episodios cortos. Tales contracciones pueden ir desde un rango de 10 á 240 por minuto y no deben confundirse con el pulso arterial.

Las mioclonías son comúnmente vistas en las tres primeras décadas de la vida, aún cuando pueden aparecer en individuos mayores también. Se asocian a trastornos neurológicos como infartos del tronco

del encéfalo, esclerosis múltiple, trauma y sífilis, que han sido referidos asociados con esta entidad. El compromiso de los tractos olivares, de la cintilla longitudinal posterior, del núcleo dentado y de la formación reticular han sido identificados en estos pacientes.

También puede verse, en casos muy raros, un síndrome de trompa abierta, en el cual el paciente oye perfectamente el paso del aire con los movimientos respiratorios.

Manifestaciones clínicas

Interesan especialmente la forma de aparición y la evolución del somatosonido, las circunstancias asociadas con su inicio (pérdida auditiva, alteraciones del equilibrio, etc.), su localización subjetiva y sus posibles variaciones. También interesan sus características (continuo, pulsátil, sincrónico o no con el pulso, tonalidad, etc.), los tratamientos realizados y su eficacia, la presencia actual de otros síntomas asociados (hipoacusia, vértigo) y la presencia de antecedentes personales o familiares sugestivos.

Una serie de factores serán específicos de cada paciente, como el tipo de sonido, su evolución diaria, su modificación (o ausencia de ella) en relación a factores climatológicos como las variaciones de presión atmosférica, humedad o temperatura ambiental o su posible relación con la ingesta de excitantes (alcohol, café).

Es útil intentar una evaluación subjetiva de la intensidad, lo cual puede realizarse de diferentes formas. Existen escalas visuales en las que el paciente debe marcar su nivel subjetivo, aunque es preferible que éste cuantifique su intensidad en una escala que va desde el cero (ausencia de acúfeno) hasta el diez (el acúfeno más insoportable que pueda imaginar), aunque lo más importante es disponer de un nivel previo o basal con el que comparar posteriormente los efectos de los tratamientos realizados.

Los síntomas acompañantes puede ser muy diversos, incluyendo vértigos recurrentes, inestabilidad e hipoacusia. Esta sintomatología y los hallazgos de las pruebas exploratorias complementarias: audiometría, potenciales evocados y electronistagmografía, son similares a los que encontramos en otras patologías de nuestra especialidad como son los neurinomas del acústico o el síndrome de Ménière, por lo que se debe incluir en el diagnóstico diferencial de estas patologías [Mühlnickel et al., 1998].

Observaremos una serie de circunstancias casi constantes entre los pacientes, como por ejemplo la mayor percepción del somatosonido en silencio, por la noche, o su mayor intensidad subjetiva en relación con la tensión nerviosa o el cansancio físico. En bastantes casos el paciente refiere una mejoría clara en ambientes ruidosos, como consecuencia del efecto enmascarante del ruido ambiental sobre la percepción del

somatosonido, aunque si existe algiacusia (también denominada hiperacusia) las molestias pueden ser más importantes en presencia de ruido exterior [Herráiz et al., 2003].

Aún cuando la presentación clásica del síndrome pseudotumor cerebri consiste en cefaleas y/o trastornos visuales, Los acúfenos pulsátiles solos o asociados con hipoacusia, mareos o sensación de plenitud en los oídos se han referido como las principales manifestaciones de este síndrome [Sismanis et al., 1990]. Muchas de estas pacientes son obesas mórbidas y tienen edema de papilas asociado. La ausencia de edema de papilas sin embargo no excluye esta entidad [Marcelis y Silberstein, 1991].

El acúfeno pulsátil del síndrome de pseudotumor cerebri se piensa que resulta de pulsaciones sistólicas del líquido cefalorraquídeo originadas principalmente en las arterias del polígono de Willis, estas pulsaciones, que se incrementan en magnitud, con la presencia de hipertensión endocraneal, son transmitidas a las áreas expuestas, médiales de los senos venosos durales (sigmoideo y transverso), comprimiendo sincrónica y periódicamente sus paredes con las pulsaciones arteriales [Langfitt TW, 1975]. Estas compresiones periódicas de los senos durales convierten el flujo laminar sanguíneo en un flujo turbulento [Gross et al., 1990], produciendo entonces acúfenos pulsátiles de baja frecuencia [Sismanis A, 1987]. La hipoacusia sensorineural de baja frecuencia vista en muchos de estos pacientes, se cree resulta del efecto enmascarante de los acúfenos pulsátiles.

Esto es confirmado por el hecho que en muchos de estos pacientes, una ligera compresión digital sobre la vena yugular interna ipsilateral, resulta en el cese inmediato del acúfeno pulsátil, con mejoría o normalización de la audición [Sismanis A, 1987]. Este patrón audiométrico debe diferenciarse, realizando esta simple maniobra, del que se ve en los pacientes con Ménière. El estiramiento o la compresión del nervio coclear y del tronco del encéfalo, causados por la hipertensión endocraneana y/o posiblemente por el edema, pueden también jugar un rol en la hipoacusia y en el mareo encontrados en estos pacientes, esto se basa en el hecho que se encuentran respuestas anormales en un tercio de los pacientes, a quienes se toman potenciales auditivos evocados.

Diagnóstico. Historia Clínica y Exploración Clínica

La historia clínica se basa en 7 preguntas:

¿Dónde?
¿Desde cuándo?
Forma y causa de inicio
Factores modificadores
Interferencia día / sueño
Tratamientos y evolución

Otros síntomas: hipoacusia, plenitud ótica, hiperacusia, y vértigo.

Son imprescindibles para una buena anamnesis dirigida, preferiblemente con ayuda de un cuestionario para estandarizar la recogida de datos.

La historia es de fundamental importancia en la evaluación de pacientes con acúfenos pulsátiles, muy frecuentemente los pacientes describirán sus síntomas como de oír el propio latido de su corazón, o como un ruido pulsátil, haciendo el diagnostico de esta entidad obvio. Ocasionalmente, sin embargo los pacientes no relatarán espontáneamente el carácter pulsátil de su acúfeno, y esto puede hacer que el médico salte esta información importante [Herráiz et al., 1998].

Las mujeres jóvenes y mórbidamente obesas, con acúfeno pulsátil, con síntomas asociados de hipoacusia, plenitud de oídos, mareos, cefaleas y disturbios visuales, como pérdida de la visión, ceguera transitoria, dolor retroocular y diplopia, son altamente sugestivos de un síndrome de pseudotumor cerebri asociado [Scott LJC, 1997]. El diagnóstico de este síndrome se hace por exclusión de lesiones que producen hipertensión endocraneal tales como hidrocefalia obstructiva, lesiones con efecto de masa, meningitis crónica y encefalopatía hipertensiva pulmonar.

En los pacientes mayores con historia de accidente cerebrovascular, ataques isquémicos transitorios, hiperlipidemia, hipertensión, diabetes mellitus y tabaquismo, deberá sospecharse que tengan una enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida [Sismanis et al., 1994]. Es la causa más común de acúfeno pulsátil en pacientes mayores de 50 años. Estos acúfenos son secundarios a soplos producidos por un flujo sanguíneo turbulento en segmentos estenóticos de la arteria carótida. El diagnóstico puede establecerse mediante estudios Doppler de ultrasonido.

Las mujeres con cefaleas asociadas a crisis de vértigo, síncope, fatiga y déficit neurológico lateralizante, deben evaluarse para descartar una displasia fibromuscular [Dufour et al., 1985].

Los pacientes con un acúfeno pulsátil de aparición súbita, asociado a dolor cervical o facial, cefaleas y síntomas de isquemia cerebral, serán altamente sugestivos de disección de carótida extracraneal o intrapetrosa [Saeed et al., 1990].

Las malformaciones vasculares son en muchas ocasiones un descubrimiento casual, al realizar cualquier prueba de imagen, en especial la resonancia magnética nuclear, por cualquier otra patología o en el curso de intervenciones de la fosa posterior [Van-Hemert RL, 1997]. Pero si se sospecha por el cuadro clínico descrito, las pruebas de elección en su diagnóstico son la resonancia magnética nuclear y la angioresonancia [Bold et al., 1994].

Hay que descartar mediante un análisis completo la presencia de enfermedades sistémicas como hipertensión, diabetes e hipertiroidismo.

La otoscopia es esencial para detectar patología del oído medio como un bulbo yugular alto o expuesto, una arteria carótida aberrante, un tumor glómico o la mancha vinosa de Schwartze de la otosclerosis. Los movimientos rítmicos de la membrana timpánica pueden presentarse en pacientes con mioclonía del tensor timpani.

Es muy importante el examen de la cabeza y del cuello, un estremecimiento palpable puede presentarse en las malformaciones cervicales arterio-venosas. Se podrán identificar contracciones mioclónicas del paladar blando en pacientes con mioclonías palatinas. Una apertura amplia de la cavidad bucal durante el examen puede hacer desaparecer las contracciones. La auscultación del conducto auditivo externo, de la región periauricular, de las órbitas, de la región cervical y del pecho, deber realizarse para detectar un acúfeno pulsátil objetivo, un frote o un murmullo cardíaco, particularmente deberá prestarse atención en auscultar las regiones retroauricular y la región cervical alta, dado que la mayor cantidad de anomalías y fístulas arteriovenosas ocurren en esa área [Rivares et al., 2002]. La auscultación ha de realizarse en una habitación silenciosa, preferiblemente en una cabina audiométrica, usando un estetoscopio electrónico modificado (Auscultea, Starkey ST3).

La auscultación con un estetoscopio electrónico se encontró como más sensible que las técnicas tradicionales de auscultación [Sismanis y Butts, 1994]. Cuando se detecta un acúfeno pulsátil objetivo, deberá compararse su rango con el pulso arterial del paciente. El efecto de una suave presión digital sobre la vena yugular interna ipsilateral deberá ser observado, los acúfenos pulsátiles de origen venoso, particularmente con síndrome de pseudotumor cerebri decrecerán o desaparecerán completamente con esta maniobra eliminar las contracciones velopalatinas [Sismanis y Butts, 1990].

En pacientes con acúfeno pulsátil de tipo arterial, sin embargo, esta maniobra no tendrá efecto, sobre la intensidad del acúfeno.

También debe probarse el efecto de la rotación de la cabeza, sobre la intensidad del acúfeno, dado que el acúfeno pulsátil venoso decrece o desaparece completamente con la rotación hacia el lado ipsilateral, debido probablemente a la compresión de la vena yugular interna entre el músculo esternocleidomastoideo contraído y la apófisis transversa del atlas [Peláez et al., 1998].

Debe incluirse un examen neurológico completo y una interconsulta neurooftalmológica a los pacientes sospechosos de síndrome pseudotumor cerebri [Weinberg DA, 1997; Pino et al., 2007]. El papiledema es compatible con pseudotumor cerebri [Corbett JJ, 1997]. No obstante, su ausencia no excluye esta entidad [Marcelis y Silberstein, 1991]. El diagnóstico de este síndrome se establecerá por punción lumbar y

documentando la elevación de la presión del líquido cefalorraquídeo (mayor á 200 mm de agua) y un estudio bioquímico del líquido cefalorraquídeo normal [Josephs et al., 1994].

Exploración cocleovestibular

Una característica del somatosonido suele ser el cursar con una audición normal; esto es lógico, ya que una hipoacusia impediría escuchar el muy débil sonido que se produce realmente.

Es imprescindible realizar a todos los pacientes una audiometría de tonos puros (vías ósea y aérea) y una logoaudiometría. Cuando se detecte una hipoacusia mayor a 20 dB, se ha de repetir la audiometría aplicando una ligera presión digital sobre la vena yugular interna ipsilateral, esta maniobra típicamente resulta en mejoría o normalización de la audiometría tonal en los pacientes con el tipo venoso de acúfeno pulsátil, tal como en el síndrome de pseudotumor cerebri, debido a que se elimina el efecto enmascarante de los acúfenos [Sismanis et al., 1990; Plaza et al., 2001]. Habitualmente estos pacientes tienen una discriminación excelente.

Si sospechamos una mioclonía del músculo estapedial o del tensor del tímpano pediremos una impedanciometría. La medición de concentraciones de calcio, potasio y magnesio en sangre pueden ser de utilidad.

Los potenciales auditivos evocados del tronco del encéfalo deberán ser considerados en pacientes sospechosos de síndrome de pseudostumor cerebri [Sismanis et al., 1990]. Las anormalidades de este test, consistentes básicamente en latencias interpico prolongadas, se han detectado en un tercio de los pacientes con este síndrome. La normalización o mejoría de estas anormalidades ha sido referida en la mayoría de los pacientes con manejo exitoso de este síndrome [Sismanis et al., 1990].

El principal problema del acúfeno es su subjetividad, ya que no es susceptible de ser objetivado por ninguna exploración audiológica conocida. Para intentar objetivar al máximo los parámetros del acúfeno, se puede realizar una acufenometría.

Acufenometría: en 1981, se recomendaron cuatro medidas del acúfeno: tono, intensidad, enmascaramiento e inhibición residual. Pero las cuatro son muy subjetivas. De hecho, ha emergido un acuerdo sobre que ninguna de las cuatro tiene relación coherente con la gravedad del acúfeno. Sin embargo, para los ensayos clínicos de tratamientos propusetos y en otros tipos de investigación es necesaria una cuantificación. Con este fin, se han utilizado cuestionarios para determinar cuán molesto, distrayente e incapacitante estiman los pacientes que es su acúfeno. Los ejemplos incluyen el Tinnitus Handicap Questionnaire, el Tinnitus Severity Index y el Tinnitus Handicap Inventory.

Otras exploraciones cocleovestibulares útiles pueden ser: electro (o vídeo) nistagmografía (únicamente se recomienda en pacientes con clínica vestibular), potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, otoemisiones acústicas y magnetoencefalograma auditivo evocado.

Exploración radiológica

La evaluación radiológica debe personalizarse de acuerdo a los hallazgos del examen físico (masa retrotimpánica, acúfeno pulsátil objetivo, edema de papilas), y a los hallazgos audiométricos y electrofisiológicos. El siguiente es un buen algoritmo para la evaluación radiológica:

1- Para pacientes con otoscopia normal, un screening inicial combinando angioresonancia magnética de alta definición / venografía por resonancia magnética en conjunción con resonancia magnética nuclear de cerebro [Dietz et al., 1994].

Ocasionalmente tendremos el hallazgo de ventrículos pequeños o una silla turca vacía (tomografía computarizada y resonancia magnética craneal) en pacientes con síndrome de hipertensión endocraneal benigna [Sismanis y Smoker, 1994]. La demostración por resonancia magnética de venas corticales dilatadas es sugestiva de una malformación arteriovenosa, sin embargo puede que no encontremos en el estudio por resonancia magnética ni la arteria que la nutre, ni el nido de una malformación arteriovenosa [DeMarco et al., 1990]. En pacientes con diagnóstico angiográfico de malformación arteriovenosa, el 75% tenían venas corticales dilatadas en la resonancia magnética [DeMarco et al., 1990]. También puede diagnosticarse una trombosis de los senos venosos durales con angioresonancia magnética. En aquellos pacientes que tengan un acúfeno pulsátil objetivo y/o tengan un soplo cefálico se debe firmemente considerar hacerles una angiografía carotídea para excluir pequeñas malformaciones y fístulas arteriovenosas y la displasia fibromuscular [Dietz et al., 1994].

2- A aquellos pacientes que presenten una masa retrotimpánica, debe practicárseles una tomografía computarizada de alta resolución, en su evaluación inicial [Remly et al., 1990]. Si se diagnostican un glomus timpánico, una arteria carótida interna aberrante o anomalías del bulbo yugular, no se requerirán otros estudios de imágenes. Para aquellos pacientes con tumores glómicos yugulares, se pedirá también una tomografía computarizada de cuello para detectar cualquier otro quemodectoma concomitante, a lo largo de las arterias carótidas.

Solo se indicará una angiografía carotídea para evaluar prospectivamente la circulación colateral del cerebro (arterial y venosa), ante la posibilidad quirúrgica, en anticipación a una posible ligadura vascular o bien para el preoperatorio de una embolización tumoral [Remly et al., 1990].

También podemos realizar un examen Doppler carotídeo de ultrasonido, incluyendo las arterias subclavias y estudios ecocardiográficos ha de hacerse a todo paciente sospechoso de enfermedad arteriosclerótica de la arteria subclavia y enfermedad valvular respectivamente.

La angiografía digital por substracción es una exploración útil si se trata de un acúfeno pulsátil persistente o progresivo de tipo vascular, aunque se prefiere la angiografía digital selectiva de los cuatro troncos supraaórticos, más invasiva pero de una mejor definición [Sismanis y Smoker, 1994].

Debe emplearse la resonancia magnética craneal para descartar lesiones expansivas a nivel del conducto auditivo interno, si los potenciales evocados lo sugieren.

Se están intentando apreciar cambios en la perfusión de las áreas corticales auditivas en presencia o ausencia de acúfenos con la Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT), se emplea un isótopo del tecnecio como medio de contraste para objetivar variaciones en la perfusión cerebral, con la Positron Emission Tomography (PET) [Truy et al., 1995; Weeks et al., 2000], y más recientemente, con la resonancia magnética funcional.

Abordaje terapéutico

Hablar de "tratamiento" es un concepto equívoco, aunque ocasionalmente nos veamos obligados a hacerlo, ya que un síntoma no debería tratarse como tal sino como parte de un cuadro clínico o enfermedad diagnosticada. Sin embargo, en muchos casos no tenemos esta posibilidad.

Aunque no logremos eliminar el acúfeno, en buena parte de los casos podemos lograr un cierto *control* [López González et al., 2003], que podemos definir como el paso de un acúfeno molesto y que interfiere en la actividad diaria del paciente (incontrolado) a otro, menos intenso y tolerable (controlado) [Jastreboff PJ, 2000].

El manejo de estos pacientes debería comenzar con una explicación de la causa de su acúfeno pulsátil, y el alivio de cualquier temor asociado. El tratamiento deberá orientarse a la corrección de la etiología subyacente [Vasama et al., 1998]. A continuación describiremos el manejo de las etiologías más frecuentes en pacientes con acúfenos pulsátiles.

Si se trata de una mioclonía muscular, puede realizarse cirugía si es muy molesto, aunque es mucho más fácil si el responsable es el músculo del estribo que si se trata de una alteración de los periestafilinos [Badia et al., 1994].

Si es un problema de fístula vascular, aneurisma arterial o glomus yugular, debe realizarse el tratamiento correspondiente, mediante cirugía vascular o embolización [Montané y Casado, 1997; Olteanu-Nerbe et al., 1997].

Hay que mencionar la reparación quirúrgica de un bulbo yugular alto o dehiscente, utilizando hueso de cortical mastoidea y cartílago septal, de la concha auricular, del trago o bien cera quirúrgica [Couloigner et al., 1999].

Los pacientes con síndrome de pseudotumor cerebri recibirán tratamiento para su patología asociada. Los casos de la variante idiopática del síndrome responden bien a la reducción del peso corporal y al manejo médico con acetazolamida 250 mg., dos veces por día, o furosemida 20 mg, dos veces por día [Corbett JJ, 1997]. Ambas medicaciones producirían una reducción de la producción de líquido cefalorraquídeo. Se debe considerar el uso de breves cursos de corticoides solamente durante las exacerbaciones agudas de este síndrome.

Ha de considerarse realizar un shunt lumbo-peritoneal en aquellos pacientes con deterioro progresivo de la visión, cefaleas persistentes y acúfeno pulsátil inhabilitante [Corbett JJ, 1997]. En las pacientes con obesidad mórbida, este procedimiento sin embargo, se complica frecuentemente con la oclusión del shunt secundaria a la presión intraabdominal incrementada [Sugerman et al., 1997]. La cirugía para reducción de peso se ha referido como útil en eliminar los síntomas de estos pacientes. La apertura quirúrgica de la vaina del nervio óptico es muy útil para el tratamiento de la perdida progresiva de la visión y las cefaleas [Sugerman et al., 1997].

La ligadura de la vena yugular interna ipsilateral al acúfeno se ha recomendado en la literatura para pacientes con acúfeno pulsátil idiopático, sin embargo los resultados de este procedimiento, han sido globalmente pobres e inconsistentes. Se recomienda que la ligadura de la yugular interna se considere luego de una eliminación cuidadosa de cualquier otra causa de acúfeno pulsátil, especialmente el síndrome de pseudotumor cerebri.

Los acúfenos pulsátiles secundarios al uso de las drogas antihipertensiva maleato de enalapril e hidroclorhidrato de verapamilo mejoran rápidamente luego de dejar de utilizar estos agentes [Sismanis y Smoker, 1994].

Los acúfenos pulsátiles secundarios a otosclerosis pueden responder a una estapedectomía [Sismanis y Smoker, 1994].

Se ha referido la sección del músculo elevador del velo palatino, para el tratamiento de la mioclonía velopalatina. Las mioclonías del tensor timpánico y la estapedial pueden responder bien a la sección, vía timpanotomía, de sus respectivos músculos. La toxina botulínica también

se ha mencionado para el manejo de esta entidad a dosis entre 4 y 10 U, que se repiten en función de la evolución del paciente [Bryce y Morrison, 1998]. Se han utilizado tratamientos farmacológicos (benzodiacepinas, carbamazepina) en contracturas del músculo masetero y férulas de descarga en afección de la articulación temporomandibular como probables causa de la mioclonía [López-Escámez et al., 2007].

Finalmente, podemos complementar los tratamientos mencionados con: adaptación audioprotésica, abordaje psicológico (intervención cognitivo-conductual), electroestimulación mediante sistemas TENS (trans-electrical nerve stimulation) [; Plewnia et al., 2003; De Ridder et al., 2004; Fierro et al., 2006] y técnicas de enmascaramiento [Hernández et al., 1998; López González et al., 2004; Herráiz et al., 2006].

REFERENCIAS

Abilleira S, Romero-Vidal F, Álvarez-Sabin J, Ibarra B, Molina C, Codina A. Megabulbo de la yugular como causa de acúfenos pulsátiles. Rev Neurol 1997;25:1422-4.

Badia L, Parikh A, Brookes GB. Management of middle ear myoclonus. J Laryngol Otol 1994;108:380-2.

Bold EL, Wanamaker HH, Hughes GB, Kinney SE. Magnetic Resonance Angiography of Vascular Anomalies of the Middle Ear. Laryngoscope 1994;104: 1404-11.

Bhathal B., Alonso T., Pérez C., Poch B. Estudio epidemiológico-clínico sobre los acúfenos en el ámbito de la medicina ambulatoria. Acta Otorrinolaringol Esp. 1999;49:609-13.

Bryce GE, Morrison MD. Botulinum toxin treatment of essential palatal myoclonus tinnitus. J Otolaringol 1998;27:213-6.

Cambell JB, Simons R.M. Branchiocephalic artery stenosis presenting with objective tinnitus. J Laryngol Otol 1987;101:718-20.

Corbett JJ. Management of Idiopathic Intracranial Hypertension. Presented at the Idiopathic Intracranial Hypertension Symposium. University of Vermont, June 28, 1997.

Chandler JR. Diagnosis and cure of venous hum tinnitus. Laryngoscope 1983;93:892-5.

Couloigner V, Grayeli AB, Julien N, Sterkers O. Surgical treatment of the high jugular bulb in patients with Meniere's disease and pulsatile tinnitus. Eur Arch Otorhinolaryngol 1999;256: 224-9.

DeMarco, J.K., Dillon, W.P., Halbalbach, V.V., Tsuruda, J.S.: Dural arteriovenous fistulas: Evaluation with MR imaging. Radiology 1990;175:193-9.

De Ridder D, De Mulder G, Walsh V, et al. Magnetic and electrical stimulation of the auditory cortex for intractable tinnitus. J Neurosurg 2004;100:560-4.

Dietz RR, Davis WD, Harnsberger HR et al. MR Imaging and MR Angiography in the Evaluation of Pulsatile Tinnitus. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:879-89.

Donald JJ, Raphael MJ. Pulsatile tinnitus relieved by angioplasty. Clinical Radiology 1991;43:132-4.

Dufour JJ, Lavigne F, Plante R, et al. Pulsatile tinnitus and fibromuscular dysplasia of the internal carotid. J Otolaryngol 1985;14:293-5.

Felton WL, Marmarou A, Bandon K. Cerebrospinal fluid pressure dynamics in pseudotumor cerebri (abstract). Neurology 1991;41(Suppl.2): 348.

Fernandez AO. Objective tinnitus: a case report. Am J Otolaryngol 1983;4:312- 4.

Fierro M, Bobadilla H, Córdoba-R R, Vanegas C, Olarte A. Estimulación magnetica transcraneal repetitiva en un paciente con tinnitus bilateral cronico. Rev Neurol 2006;43:758-9.

Gross CE, Traumer BI, Adey, G., Kohut, J. Increased cerebral blood flow in idiopathic pseudotumor cerebri. Neurological Research 1990;12:226-30.

Gruber B, Hemmati M. Fibromuscular dysplasia of the vertebral artery: An unusual cause of pulsatile tinnitus. Otolaryngol Head Neck Surgery 1991;105:113-4.

Hernández M., Barrio A., Pérez A., Pertierra MA, Salafranca JM, González M. Ensayo terapéutico prospectivo mediante tratamiento enmascarador en pacientes con acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 1998;49:437-41.

Herráiz C, Hernández Calvín FJ, Machado A et al. Evaluación diagnóstica del acúfeno pulsátil. XVII Congreso de la SEORL. Las Palmas, Octubre de 1998, pp. 53.

Herráiz C, Hernández C, Plaza G, Toledano A. Estudio de la hiperacusia en una unidad de acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:617-22.

Herráiz C, Aparicio JM. Claves diagnósticas en los somatosonidos o acúfenos pulsátiles. Acta Otorrinolaringol Esp 2007;58:426-33.

Herráiz C, Plaza F. Terapia de reentrenamiento (TRT) en el acúfeno de la enfermedad de Ménière. Acta Otorrinolaringol Esp 2006;57:96-100.

Jaworski DM. Pseudotumor cerebri: A multidisciplinary appraoch. Relevant neuroanatomy. Presented at the Idiopathic Intracranial Hypertension Symposium, University of Vermont, June 28, 1997.

Jastreboff PJ. Tinnitus as a phantom perception. Theories and clinical implications. In Mechanisms of Tinnitus, JA. Vernon and A. Moller eds. Needham Heights, MA. Allyn & Bacon, 1995, pp. 73-93.

Jastreboff PJ, Jastreboff M. Tinnitus Retraining Therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. J Am Acad Audiol 2000;11:162-7.

Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. J. Trauma 1994;36:815-9.

Kaltenbach JA. Neurophysiologic Mechanisms of Tinnitus. J Am Acad Audiol 2000;11:125-37.

Lambert PR, Cantrell RW. Objective tinnitus in association with abnormal posterior condylar emissary vein. Am J Otolaryngol 1986;7:204-7.

Langfitt TW. Clinical methods for monitoring intracranial pressure and measuring cerebral blood flow. Clin Neurosurg 1975;22:302-20.

Levine SB, Snow JB. Pulsatile tinnitus. Laryngoscope 1987; 97:401-406.

Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML. The functional neuroanatomy of tinnitus. Neurology 1998;50:114-20.

Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF et al. Neuroanatomy of tinnitus. Scand Audiol 1999;28 Suppl 51:47-52.

López-Escámez JA, Gamero C, Castillo JL, Amador JM. Ramírez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Síntomas óticos referidos en desórdenes temporomandibulares. Relación con músculos masticatorios. Rev Med Chil 2007;135:1582-90.

López González MA, Muratori ML, Moreno J. Sulpirida como tratamiento de inicio en la terapia de rehabilitación del acúfeno. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:237-41.

López González MA, López Fernández R. Terapia sonora secuencial en acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2004;55:2-8.

Marcelis J, Silberstein SD. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema. Arch Neurol 1991;48:392-9.

Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. Otolaryngol Clin N Am 2003;36:249-66.

Montané D, Casado J. Tratamiento de las fístulas carótido-cavernosas. Rev Neurol 1997;25:1963-7.

Mühlnickel W, Elbert T, Taub E et al. Reorganization of auditoy cortex in tinnitus. Proc Natl Acad Sci USA 1998;95:10340-3.

Olteanu-Nerbe V, Uhl E, Steiger HJ, Yousry T, Reulen HJ. Dural arteriovenous fistulas including the transverse and sigmoid sinuses: results of treatment in 30 cases. Acta Neurochir 1997;139: 307-18.

Overton SB, Ritter FN. A high placed jugular bulb in the middle ear: A clinical and temporal bone study. Laryngoscope 1983;83:1985-91.

Peláez JM, Levine RL, Hafeez F, Dulli DA. Tortuosity of carotid and vertebral arteries: a magnetic resonance angiographic study. J Neuroimaging 1998;8: 235-9.

Pino R, Pardo R, Rodríguez C, Iglesias G. Síndrome de Vogt Koyanagi Harada. A propósito de un caso con hipoacusia, acúfenos y vértigo asociados a la uveitis. An Otorrinolaringol Ibero Am. 2007;34:281-5.

Plaza G, Vela L, Herráiz C et al. Hipertensión intracraneal e hipoacusia fluctuante. Med Clin (Barc) 2001;116:75.

Plewnia C, Barterls M, Gerloff C. Transient suppression of tinnitus by transcranial magnetic stimulation. Ann Neurol 2003;53:263-6.

Remly KB, Coit WE, Harrisberger HR et al. Pulsatile tinnitus and the vascular tympanic membrane: CT, MR, and Angiographic findings. Radiology 1990;174: 383-9.

Rivares E, Gil P, Marin G, Campos , Martín M, Navarro D. Fístula carotidocavernosa postraumática: origen de acúfenos objetivos. An Otorrinolaringol Ibero Am 2002;29:117-24.

Rouillard R, LeCrerc J, Savary P. Pulsatile tinnitus-A dehiscent jugular vein. Laryngoscope 1985;95:188-9.

Saeed SR, Hinton AE, Ramsden RT et al. Spontaneous dissection of the intrapetrous internal carotid artery. J. Laryngol Otol 1990;104:491-3.

Scott LJC. Pseudotumor cerebri a multidisciplinary approach: The neurologist's perspective presented at the Idiopathic Intracranial Hypertension Symposium, University of Vermont, June 1997.

Sila CA, Furlan AJ, Little JR. Pulsatile tinnitus. Stroke. 1989;18:252-6.

Sismanis A. Otologic manifestations of benign intracranial hypertension syndrome: diagnosis and management. Laryngoscope 1987;97:1-17.

Sismanis A, Smoker WRK. Pulsatile Tinnitus: Recent Advances in Diagnosis. Laryngoscope 1994;104:681-8.

Sismanis A, Butts FM, Hughes GB. Objective tinnitus in benign intracranial hypertension: an update. Laryngoscope 1990;100:33-6.

Sismanis A, Butts FM. A practical device for detection and recording of objective tinnitus. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1994;110:459-62.

Sismanis A, Callari RH, Slomka WS, Butts FM. Auditory evoked responses in benign intracranial hypertension syndrome. Laryngoscope 1990;100:1152-5.

Sismanis A. Pulsatile tinnitus. A 15-year experience. Am J Otol 1998;19:472-7.

Shulman A. Clinical types of tinnitus. En: Shulman A, editor. Tinnitus diagnosis / treatment. San Diego. Singular, 1997, pp. 329-41.

Sugerman HJ, DeMarior EJ, Felton WL et al. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. Neurology 1997;49:507-11.

Sugerman HJ, Felton WL, Salvant JB, Sismanis A, Kellum JM. Effects of Surgically Induced Weight Loss on Idiopathic Intracranial Hypertension in Morbid Obesity. Neurology 1995;45:1655-9.

Truy E, Deiber MP, Cinotti L et al. Auditory cortex activity changes in long-term sensorineural deprivation during crude cochlear electrical stimulation: Evaluation by positron emission tomography. Hear Res 1995;86:34-42.

Tyler RS, Babin RW: Tinnitus. In: Cummings, C.W., Frederickson, J.M., Harker, L.A., et al: Head and neck surgery. The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1988, pp. 3201-17.

Van-Hemert RL. MRA of cranial tumors and vascular compressive lessions. Clin Neurosci 1997;4:146-52.

Vasama JP, Moller MB, Moller AR. Microvascular decompression of the cochlear nerve in patients with severe tinnitus. Preoperative findings and operative outcome in 22 patients. Neurol Res 1998;20:242-8.

Waldvogel D, Mattle HP, Sturzenegger M, Schroth G. Pulsatile tinnitus a review of 84 patients. J Neurol 1998;245:137-42.

Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension or prospective study of 50 patients. Brain 1991;114:155-80.

Weeks R, Horwitz B, Aziz-Sultan A et al. A positron emission tomographic study of auditory localization in the congenitally blind. J Neurosci 2000;20:2664-72.

Weinberg DA. Pseudotumor cerebri or idiopathic ("not so benign") intracranial hypertension: the neuro-ophthalmologic perspective.

Presented at the Idiopathic Intracranial Hypertension Symposium, University of Vermont, June 28, 1997.

Wiggs B, Sismanis A, Laine FJ. Pulsatile Tinnitus Associated with Congenital Central Nervous System Malformations. American Journal of Otology 1996;17:241-4.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 10

Hiperacusia

Miguel A. López González, Rafael Moya Martínez, Miguel A. García Villarán, Felicidad Velásquez Frías, Rocío López Fernández, Esther Cambil Rodríguez, Elizabeth Barea Díaz, Francisco Esteban Ortega

La hiperacusia es un síntoma, al igual que el acúfeno es un síntoma. Etimológicamente significa, *hiper* – exceso y del griego *akoúein* – oír.

La hiperacusia se define como la reducción del umbral de tolerancia a sonidos ambientales normales que no son molestos para una población sana [Baguley DM, 2003]. Se produce una hipersensibilidad a los sonidos cotidianos, produciendo un descenso del umbral de molestias del sonido, que queda definido entre 90-100 dB HL para oídos normales [Goldstein y Shulman, 1996].

Se pueden definir otros términos relacionados con la hiperacusia [Baguley DM, 2003; Schaaf et al., 2003]:

Algiacusia (dolor al sonido). Es el término que clásicamente se ha empleado para hiperacusia. Hoy día, algiacusia es el extremo doloroso de la hipersensibilidad al sonido, el paso siguiente a la molestia. Tiene su propio umbral de determinación, el umbral de dolor.

Misofonía (odio al sonido). Es la percepción negativa de un determinado sonido, lo que hace que se perciba en mayor grado, independientemente de la intensidad del mismo. Tiene un fuerte componente psicológico.

Fonofobia (terror al sonido). Es un caso extremo de misofonía. Se asocia con componentes psiquiátricos, aportando características negativas a los sonidos.

Reclutamiento. Fenómeno coclear que aparece en hipoacusias neurosensoriales cuando al aplicar un sonido de intensidad mayor al umbral se estimulan las fibras cercanas al área lesionada, produciendo una sensación de máxima intensidad y distorsión del sonido. Puede diferenciarse de la hiperacusia cuando el individuo percibe un sonido de moderada intensidad como anormalmente alto (reclutamiento) o un sonido de baja intensidad como muy molesto (hiperacusia).

Epidemiología

Se estima que afecta al 9-15% de la población general, aunque es difícil determinar su incidencia al no constituir normalmente por sí solo un motivo de consulta. Se han publicado unas series epidemiológicas sobre hiperacusia. Fabijanska et al. (1999) sobre 10.349 cuestionarios postales en Polonia, estiman un 15,2% de hiperacusia en la población general (17,6% mujeres y 12,5% hombres). Andersson et al. (2002) mediante una encuesta en internet y cuestionarios postales en Suecia, refieren un 8-9% de hiperacusia en la población general. En una unidad de acúfenos, la incidencia de hiperacusia se sitúa entre el 40 y el 63% de los casos [Herráiz et al., 2003]. Es más frecuente en mujeres y en sujetos ansiosos y hasta el 86% de pacientes con hiperacusia se asocia a acúfenos simultáneamente.

Grados de Hiperacusia

La hiperacusia se produce por la pérdida del rango dinámico del oído, entendido éste como la capacidad del mismo para adecuarse a cambios repentinos en la intensidad de los sonidos. Según este rango dinámico podemos clasificar la hiperacusia en diversos grados (Tabla I).

Otra forma muy utilizada de clasificar el grado de hiperacusia es según el umbral de molestia o disconfor, esto es, la intensidad a la cual los sonidos son percibidos como molestos. En la población normal se encuentra entre 90-120dB y en la hiperacusia como hemos definido anteriormente ocurre un descenso de este umbral (≤90dB) (Tabla I).

Tabla I
Clasificación de hiperacusia
[Goldstein y Shulman, 1996; Gothelf et al., 2006].

	RANGO DINÁMICO	UMBRAL de MOLESTIA
No / Negativa	≥60 dB	>95dB en todas las frecuencias
Leve	50-55dB en alguna frecuencia	80-90dB en ≥2 frecuencias
Moderada	40-45dB en alguna frecuencia	65-75dB en ≥2 frecuencias
Severa	≤35 dB en alguna frecuencia	≤60dB en ≥2 frecuencias

Etiopatogenia clásica de hiperacusia

Se aceptan 2 mecanismos posibles en el origen de la hiperacusia: 1) origen periférico a nivel coclear y 2) origen central a nivel de la vía auditiva central [Marriage y Barnes, 1995].

1. <u>Origen periférico o coclear</u>

Existe una alteración de la amplificación normal de la onda de presión acústica que realizan las células ciliadas externas (CCE) a través de sus movimientos activos para facilitar la estimulación de las células ciliadas internas (CCI). Esta alteración puede ocurrir de 2 formas:

1. Mediante hiperexcitabilidad de las CCE que provocarían una amplificación del sonido que sobrestimularía la acción de las CCI. De este modo un sonido de intensidad moderada (que no causa molestia en condiciones normales) sería excesivamente amplificado por los movimientos activos de las CCE provocando molestia en su percepción.

2. Por una alteración en el umbral auditivo a partir del cual se inhibe la amplificación del sonido por las CCE. Ese umbral que suele estar situado en torno a los 70 dB HL sería incrementado, por lo que sonidos externos de 80 ó 90 dB HL, que en condiciones generales estimulan directamente las CCI sin precisar los movimientos activos de las CCE, se mantendrían activos en la hiperacusia, y por tanto, el sonido se amplificaría en mayor proporción.

Entre las enfermedades que han sido relacionadas con este origen periférico o coclear de la hiperacusia, encontramos las siguientes [Katzenell y Segal, 2001; Baguley DM, 2003]:

-Parálisis facial: En torno al 30% de pacientes con parálisis de Bell presentan hiperacusia, la ausencia de reflejo estapedial se propone como la causa fisiopatológica de la misma.

-Otosclerosis/Estapedectomía: En ella el reflejo estapedial esta ausente por fijación de la cadena. Además con la intervención quirúrgica mediante estapedectomía el músculo estapedial también queda dañado y se estima que reduce los niveles de molestia aproximadamente en 8 dB.

-Síndrome Ramsay-Hunt: Causado por el herpesvirus, provoca parálisis facial, hipoacusia y herpes auricular. Entre el 30-46% de los pacientes pueden presentar hiperacusia.

-Trauma acústico: El trauma acústico crónico produce una disminución del rango dinámico especialmente en frecuencias en torno a los 4000 Hz además de provocar una hipoacusia neurosensorial. Junto al

trauma acústico agudo se ha descrito hipersensibilidad al sonido en el 13% de los casos.

-Enfermedad de Ménière: Existe hipersensibilidad al sonido por reclutamiento.

-Fístula perilinfática: Los cambios de presión en la perilinfa pueden provocar hiperacusia.

-Alteraciones musculares: afectación de la musculatura cervical, orofacial o del oído medio.

-Miastenia gravis, por fatiga del músculo estapedial.

-Trastornos de la articulación temporomandibular.

2. <u>Origen central</u>

Se han descrito 2 mecanismos a nivel molecular como posibles causantes de la hiperacusia a nivel neural:

1. Serotonina o 5-hidroxitriptamina (5HT): La serotonina es un neurotransmisor que actúa entre otros en el procesamiento auditivo central. Alteraciones en los mecanismos de secreción o recaptación de la 5HT pueden ser responsables de irregularidades en la modulación de la señal auditiva y del significado del sonido. Se encuentran alteraciones de la 5HT en muchos de los síndromes que cursan con hiperacusia, sin embargo no ha podido demostrarse alteraciones en la hiperacusia no sindrómica [Marriage y Barnes, 1995].

2. Endorfinas endógenas: En estados de estrés, se produce una liberación de endorfinas en la sinapsis entre las CCI y las dendritas del nervio auditivo. Estas endorfinas potencian el papel excitatorio del glutamato, neurotransmisor fundamental en la fisiología de la audición, intensificando el efecto de la señal acústica externa sobre la vía auditiva. [Sahley y Nodar, 2001].

Gran cantidad de enfermedades han sido relacionadas con un origen central de la hiperacusia, entre ellas encontramos las siguientes [Katzenell y Segal, 2001]:

-Migraña: La prevalencia de fonofobia en las crisis de migrañas oscila entre el 70-83% y en los períodos inter-crisis en un 76%, con una diferencia de umbrales de molestia entre pacientes migrañosos y no migrañosos de 12dB. Afecta más a individuos con migrañas pulsátiles y unilaterales que a las migrañas opresivas y bilaterales. Se ha propuesto un mecanismo de procesamiento nervioso central con la participación de múltiples conexiones de la vía auditiva en su camino a la corteza auditiva,

lo que explicaría la concomitancia de la reducción a la sensibilidad de la luz y otros estímulos sensoriales. Existen estudios que explican esta fonofobia como un aumento de la actividad noradrenérgica del locus ceruleus o alteraciones de los niveles de 5HT de los núcleos del rafe medio troncoencefálico.

-Depresión: Se ha demostrado en estudios con roedores que la reducción de los niveles de 5HT provocan una reacción exagerada, sobresaltada al estimulo auditivo. El tratamiento con imipramina que eleva los niveles de noradrenalina y serotonina es más efectivo en pacientes con depresión e hiperacusia. Además en algunos pacientes depresivos al retirar las benzodiacepinas puede aparecer hiperacusia.

- Síndrome de estrés postraumático.

- Síndrome alcohólico-fetal.

- Traumatismo craneoencefálico.

- Problemas espinales: Se han documentado casos de hiperacusia tras administración de anestesia espinal que se explicarían por la fluctuación de la presión del líquido cefalorraquídeo dentro de la cóclea. También se conocen casos en niños con espina bífida.

-Ictus.

-Enfermedad de Lyme: Enfermedad provocada por la bacteria Borrelia burgdorferi inoculada mediante mordedura de garrapata. En la fase secundaria o de propagación, puede ocurrir la diseminación al sistema nervioso central pudiendo aparecer hiperacusia hasta en el 48% de los pacientes. Se ha propuesto como mecanismo más probable la parálisis facial (y la abolición del reflejo estapedial) que ocurre en estos casos, aunque también existe hiperacusia en casos de enfermedad de Lyme sin parálisis facial que algunos autores explican por afectación del sistema límbico, concretamente en la amígdala cerebral con disminución de los niveles de GABA. Por ello se propone el uso de carbamazepina que aumenta los niveles de GABA en el tratamiento de enfermos de Lyme con hiperacusia [Nields et al., 1999].

-Neurosífilis.

-Síndrome de Williams: Es una enfermedad genética rara (1/8.000-20.000 nacimientos) en el cual aparece entre otros una facies peculiar (élfica), retraso mental, hipercalcemia y problemas cardiacos (el más frecuente la estenosis aórtica supravalvular). Presenta una incidencia muy elevada de hiperacusia (84-95%) con umbrales de molestia al menos de 20dB respecto a la normalidad. Además en muchos casos presentan hipoacusia neurosensorial, especialmente en altas frecuencias. Como mecanismo fisiopatológico de la hiperacusia se ha propuesto una disregulación de los niveles de serotonina, pero también existen estudios

donde se explica la hiperacusia por la ausencia de reflejo estapedial o por daño en los estereocilios cocleares, lo que explicaría además la hipo-acusia neurosensorial que ocurre en estos pacientes [Katzenell y Segal, 2001; Baguley DM, 2003; Gothelf et al., 2006].

-Síndrome de fatiga crónica.

-Síndrome de Tay-Sachs: Causado por una mutación genética que produce un déficit de hexosaminidasa A, provocando anormal acumulación de gangliósido GM2 en los lisosomas neuronales, que ocasiona una degeneración neuronal progresiva. Sus síntomas más marcados comienzan a los 5 meses e incluyen debilidad motora y exagerada respuesta a estímulos auditivos (hiperacusia).

-Esclerosis múltiple: Por lesiones desmielinizantes a nivel la vía auditiva que provocan alteraciones en la modulación de los sonidos [Weber et al., 2002].

-Síndrome de hipertensión intracraneal benigna.

-Enfermedad de Addison: El déficit de glucocorticoides provoca en estos pacientes alteraciones en la discriminación de palabras, problemas de localización del sonido en el espacio y disminución del umbral de molestia del sonido. Estos síntomas se explican por cambios en la conducción nerviosa tanto a nivel de sistema nervioso central como periférico.

- Hipertiroidismo.

Etiopatogenia biopsicosocial de hiperacusia

La hiperacusia es un síntoma proveniente de patología orgánica, psíquica y social. Similarmente al acúfeno, la hiperacusia está relacionada con el sistema auditivo, somatosensorial y sistema nervioso central. La Figura 1 resume el contexto de su desarrollo.

Los modelos tratan de explicar la realidad y los casos clínicos de confirmarla. A continuación se detalla un caso clínico de hiperacusia ocasionado por factores psicosociales.

Caso clínico de hiperacusia

Mujer de 52 años, profesora de EGB (Enseñanza General Básica). Acude a consulta de otorrinolaringología del Centro de Especialidades Doctor Fleming, dependiente del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla. Refiere que no oye bien y que tiene molestias inespecíficas de oídos. Se queja de que tiene algo y que todos los médicos le dicen que no encuentran nada. Se evidencia un estado clínico de ansiedad. Tras la historia clínica y la exploración otorrinolaringológica rutinaria (normal), se

envía para estudio audiológico. La audiometría es estrictamente normal y el umbral de molestia o disconfor de 35 dB. La paciente queda muy satisfecha porque "ya me han encontrado algo". Este umbral ha sido el más extremo que hemos encontrado hasta ahora. Se prescribe alprazolam y tratamiento sonoro de habituación para la hiperacusia. Tras tres ciclos del tratamiento sonoro de habituación se consiguió un umbral de molestia de 65 dB. Se derivó al Centro de Salud Mental donde el psiquiatra diagnosticó síndrome ansioso-depresivo.

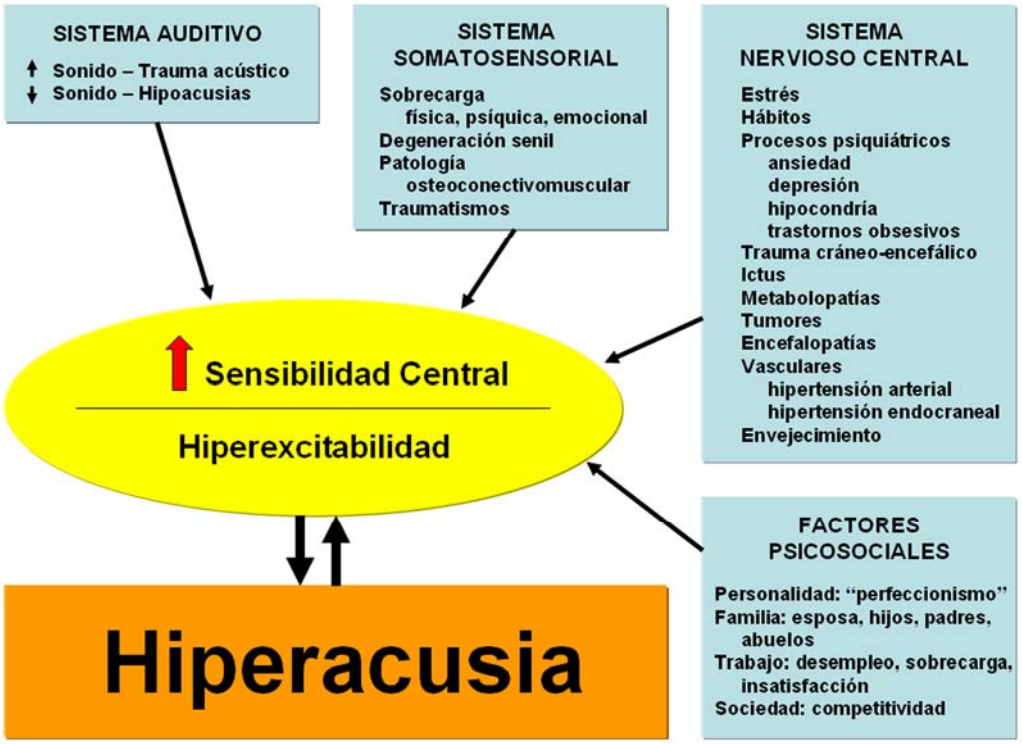


Figura 1
Modelo biopsicosocial de hiperacusia,
(fuente: M.A.L.G.).

El desencadenante del cuadro se produjo cuando la paciente, en sus funciones de maestra, había reprendido a una niña por su mal comportamiento, y ante las reiteradas faltas de mala educación de la niña le envió a su familia una nota sobre su comportamiento. Cuando la profesora salió del colegio público la estaban esperando todos los miembros de la familia de la niña ("eran más de veinte") que zarandearon a la profesora y le pincharon las ruedas del coche. Desde entonces, la paciente explicaba que no podía aguantar el griterío de los niños en clase. Está de baja laboral en tratamiento psiquiátrico. Los padres de la niña fueron denunciados en el juzgado de guardia.

Etiopatogenia neuropsicológica de la hiperacusia

La hiperacusia ha sido explicada recientemente mediante la teoría neuropsicológica con un mecanismo cognitivo [Wagenaar et al., 2009]. La percepción auditiva en términos neuropsicológicos y cognitivos se describe con un fuerte enfoque sobre la memoria y la atención en sus papeles en el procesamiento auditivo central. Basado en este modelo, los mecanismos de la hiperacusia pueden explicarse como una función adaptativa (plasticidad) en pacientes con hipoacusia. En contraste, en personas con audición normal, se interpreta la hiperacusia como una consecuencia de problemas neuropsicológicos anteriores (Figura 2).

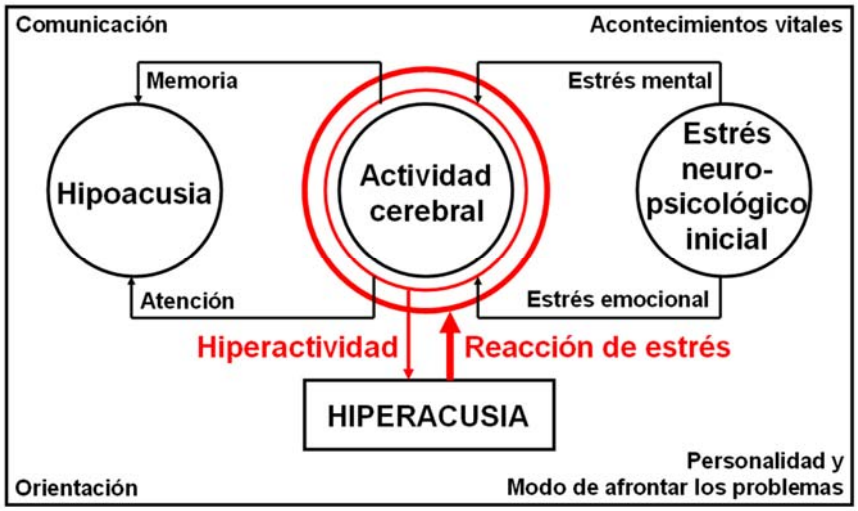


Figura 2
Modelo cognitivo-neuropsicológico de hiperacusia, (tomado de Wagenaar et al., 2009).

Este modelo tan reciente para explicar la hiperacusia también es válido para los acúfenos según sus autores [Wagenaar et al., 2009]. Tiene la incongruencia de separar la explicación para personas hipoacúsicas y para normooyentes. Tanto un sordo como un oyente pueden tener el estrés neuropsicológico inicial que les produzca su hiperacusia, siendo independiente de la sordera. La parte derecha del modelo es similar al modelo biopsicosocial (Figura 1) de la hiperacusia.

Diagnóstico de hiperacusia

La hiperacusia puede darse en pacientes con audición normal, pacientes hipoacúsicos o pacientes con acúfenos.

Ante todo paciente con sospecha del síntoma de hiperacusia debe realizarse una detallada anamnesis que incluya el sistema auditivo,

sistema somatosensorial, sistema nervioso central y los aspectos psico-sociales.

La historia clínica debe recoger una descripción del síntoma. Se debe preguntar al paciente si padece cefaleas con frecuencia y sobre sus características (localización, duración, fotofobia, aura…) así como otros síntomas neurológicos. De la misma manera, no debemos olvidar interrogar sobre estado de ánimo, pérdida de apetito o peso, fatiga, etc.

La exploración física deberá incluir, además de un examen otorrinolaringológico completo y exhaustivo, un estudio neurológico con exploración de los pares craneales (PC) (sobre todo el VII PC). Deben recogerse datos de presión sanguínea, pulso arterial, temperatura corporal, etc.

Será necesario realizar pruebas de laboratorio: hemograma, bioquímica, estudio de cortisol, prolactina y hormonas tiroideas.

Exploración audiológica de hiperacusia

Se realizarán: audiometría tonal liminar, impedanciometría, acufenometría (en pacientes que refieran tinnitus), logoaudiometría y potenciales evocados del tronco cerebral para valorar la audición del paciente.

La prueba imprescindible para detectar hiperacusia es la medición del umbral de malestar o disconfor para los tonos puros [Sherlock y Formby, 2005]: debe realizarse en cabina audiométrica, para cada oído y en dos ocasiones diferentes. Se considerará umbral patológico cuando no se alcancen los 95-100 dB. Toda medida inferior a los 90 dB se tomará como patológica. El umbral de molestia sirve para el diagnóstico y la evaluación terapéutica. Sherlock y Formby (2005) estudiaron la determinación de la hiperacusia mediante diferentes procedimientos, con series de experimentos para establecer valores normativos de referencias para juicios subjetivos de molestia ante la intensidad subjetiva y para el rango dinámico y evaluar la variabilidad intersujeto, así como la confianza del test-retest intrasujeto, para las medias respectivas de la molestia en la intensidad subjetiva. Para establecer el rango dinámico auditivo normal, se midieron los umbrales audiométricos y los niveles de molestia en la intensidad subjetiva. Los estimados resultantes para el umbral de molestia y el rango dinámico estuvieron en el orden de 100 dB y 95 dB, respectivamente, en sujetos normooyentes sin problemas de tolerancia al sonido. También se midieron las escalas de juicios de categorización. Los hallazgos no revelaron diferencias significativas entre los métodos de evaluación absolutos (umbral de molestia) y los juicios relativos (escala de categorización) para la molestia en la intensidad subjetiva, la variabilidad intersujeto o para la confianza test-retest intrasujeto, y sugieren que el simple estimado del

umbral de molestia es una medida clínica eficiente y válida para caracterizar la hiperacusia.

También es necesario conocer la repercusión del síntoma hiperacusia en el paciente y en su calidad de vida. Para ello se dispone de diversas escalas y cuestionarios:

- Escala Analógica Visual: Entre un mínimo de 0 (no hiperacusia) y un máximo de 10 (hiperacusia insoportable) el paciente establece la evaluación del grado de afectación causado por la hiperacusia.

- Cuestionarios de incapacidad de la hiperacusia: Los más usados son el MASH (Multiple Activity Scale for Hyperacusis) y Test de Hipersensibilidad al sonido (THS). El MASH, propuesto por Dauman y Bouscau-Faure (2005), utiliza una lista de actividades (ir a un concierto, conducir, trabajar…) y según el grado de afectación de las mismas entre 0 y 10 obtiene una puntuación según la cual establece 4 grados de hiperacusia. El THS o Geräuschüberempfindlichkeit (GÜF) en su nomenclatura alemana, propuesto por Nelting et al. (2002) y traducido al español por Herráiz et al. (2006), consta de 15 preguntas que evalúan tres dimensiones o subescalas: 1) comportamiento cognitivo en relación a la hiperacusia; 2) comportamiento somático o reacciones ligadas a situaciones; y 3) reacciones emocionales. Cada pregunta tiene cuatro posibles respuestas: nunca [N] (0 puntos), en ocasiones [O] (1 punto), frecuentemente [F] (2 puntos) y siempre [S] (3 puntos). La puntuación oscila entre 0-45 puntos y según la cifra obtenida, se describen cuatro grados de afectación (Tablas II y III).

Se ha comprobado por parte de Berthold et al. (2009) la utilidad de dos cuestionarios para el estudio de la hiperacusia. Uno de ellos el anteriormente expuesto, el cuestionario alemán GÜF de Nelting et al. (2002) y el cuestionario francés de la hiperacusia (HQ) con el fin de mejorar el diagnóstico de la hipersensibilidad al sonido. Publicaciones previas sobre el cuestionario GÜF, entre otras cosas, han demostrado su carencia de sensibilidad y especificidad [Goebel y Floetzinger, 2008]. Los estudios de Berthold et al. (2009) han comprobado una alta correlación entre GÜF y HQ en la similitud de conceptos, una correlación media entre los cuestionarios GÜF / HQ y las escalas psicológicas y una baja correlación entre los cuestionarios GÜF / HQ en relación con los parámetros psicoacústicos. Han eliminado una serie de ítems para conseguir mejorar las propiedades psicométricas de los cuestionarios, que están actualmente siendo refrendadas, junto con el estudio de los parámetros cognitivos y emocionales en el desarrollo de la hiperacusia.

Tratamiento de hiperacusia

Está contraindicada la protección acústica ante sonidos normales en todo paciente con síntomas de hiperacusia.

El objetivo primordial de las estrategias de tratamiento de la hiperacusia consiste en la desensibilización y habituación al sonido. En aquellos pacientes en que la hiperacusia se presenta como síntoma de una enfermedad conocida o situación psicosocial, debe realizarse un tratamiento etiológico, aunque en algunas ocasiones puede persistir la intolerancia al sonido a pesar de la corrección de la patología de base.

Tabla II
Test de Hipersensibilidad al sonido [Nelting et al, 2002].

1. Ciertos ruidos que antes no me molestaban ahora me provocan miedo	
2. Me preocupa la idea de que nunca voy a ser capaz de acostumbrarme a estos sonidos fuertes o desagradables	
3. Cuanto tengo alrededor ruidos fuertes o desagradables no puedo escuchar o prestar atención	
4. Tengo problemas con mi pareja o mi familia por mi mayor sensibilidad a los sonidos	
5. Ante la presencia de ciertos sonidos, tengo la necesidad de manifestarlo o decírselo a los demás	
6. Tengo mucho miedo a los ruidos intensos	
7. Pienso que la hipersensibilidad a los sonidos que tengo me ha arruinado mi vida	
8. Cuando tengo muchos ruidos alrededor, no oigo ni entiendo nada	
9. Algunas personas me evitan porque no soporto los ruidos fuertes o desagradables	
10. Los sonidos fuertes o desagradables me provocan enfado	
11. Tengo dolor de oídos cuando hay ruidos intensos o desagradables	
12. Pienso que voy a ser incapaz de enfrentarme a la vida diaria si persiste mi hipersensibilidad a los ruidos	
13. Cuando hay ruidos intensos o desagradables, me retiro o me retraigo inmediatamente	
14. Tengo miedo porque los ruidos fuertes o desagradables deterioren mi audición	
15. Desde que tengo esta hipersensibilidad a los sonidos ya no disfruto de la música	

Tabla III
Grados de hiperacusia según el Test de Hipersensibilidad al Sonido [Nelting et al., 2002].

GRADO de INCAPACIDAD	VALOR
Grado I LEVE	1-10
Grado II MODERADA	11-17
Grado III SEVERA	18-25
Grado IV MUY SEVERA	26-45

Con la exposición gradual sonora se conseguiría una modificación de las conexiones auditivas neuronales subcorticales y corticales que derivarían en la desensibilización al sonido. Se han descrito varios métodos para aplicar la terapia sonora progresiva:

1. <u>Aplicación de ruido blanco</u>

Puede administrarse como tratamiento domiciliario mediante utilización de un generador de ruido blanco analógico o digital, de una grabación en disco compacto (CD) o comprimido en un lector de mp3, que el paciente debe escuchar minutos u horas durante un determinado período de tiempo. Parte desde un volumen tolerable para el paciente (por debajo de su umbral de molestia) y aumenta el volumen de forma progresiva hasta alcanzar un umbral de 100dB (considerado como normal).

2. <u>Aplicación de sonidos de la naturaleza</u>

Sonidos de la naturaleza (torrente de agua, olas del mar, lluvia, …) como tratamiento domiciliario con una pauta igualmente progresiva.

Tratamiento sonoro secuencial en hiperacusia

Como parte de la Terapia Sonora Secuencial [López González y López Fernández, 2004a; 2004b; 2004c; López González et al., 2005; 2006] en el tratamiento de la hiperacusia, el Centro de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia de Amplifón en Sevilla, viene llevando a cabo una terapia con sonidos de la naturaleza, de una manera progresiva. Con el objetivo de aumentar el rango dinámico auditivo hasta los valores

normales y conseguir la tolerancia sonora habitual y el bienestar del paciente.

Utilizan un CD con sonidos de la naturaleza y lo aplican mediante auriculares de modo ambulatorio. Para ello siguen el siguiente protocolo:

Se sube el volumen hasta que moleste. Conseguido este volumen, se bajan 5 puntos (en un dispositivo digital). Como ejemplo, si molesta a volumen 20 se baja á 15 de volumen:

1º día volumen 15 una hora
2º día volumen 15 una hora
3º día volumen 15 una hora
4º día volumen 16 una hora
5º día volumen 16 una hora
6º día volumen 16 una hora
7º día volumen 17 una hora
8º día volumen 17 una hora
9º día volumen 17 una hora
10º día volumen 16 una hora
11º día volumen 16 una hora
12º día volumen 16 una hora
13º día volumen 17 una hora
14º día volumen 17 una hora
15º día volumen 17 una hora
16º día volumen 18 una hora
17º día volumen 18 una hora
18º día volumen 18 una hora
19º día volumen 19 una hora
20º día volumen 19 una hora
21º día volumen 19 una hora
22º día volumen 18 una hora
23º día volumen 18 una hora
24º día volumen 18 una hora
25º día volumen 19 una hora
26º día volumen 19 una hora
27º día volumen 19 una hora
28º día volumen 20 una hora
29º día volumen 20 una hora
30º día volumen 20 una hora

Una vez terminado el protocolo (que dura un mes). Se vuelve al Centro para revisión del umbral de molestia.

Siguiendo este protocolo, hicieron un estudio que presentaron mediante una comunicación a la VI Jornadas de la Asociación Española de Audiología [López Fernández et al., 2009].

La comunicación tenía como objetivo exponer la eliminación la hiperacusia. Utilizaron un CD con sonidos ambientales de la naturaleza

con diferentes frecuencias. Se aplicó con auriculares durante una hora. El protocolo consistía en encontrar el mínimo nivel sonoro molesto, reducir la intensidad 25 dB (5 marcas del volumen) y comenzar la aplicación incrementado la intensidad paulatinamente a lo largo de un mes, según el protocolo anterior. Obtuvieron los siguientes resultados (Figura 3): de los 208 pacientes estudiados con acúfenos e hiperacusia (25 normoacúsicos y 183 hipoacúsicos), á 187 pacientes les desapareció la hiperacusia con un ciclo de 30 días en 19 pacientes desapareció tras dos ciclos de 30 días y dos pacientes abandonaron la terapia.

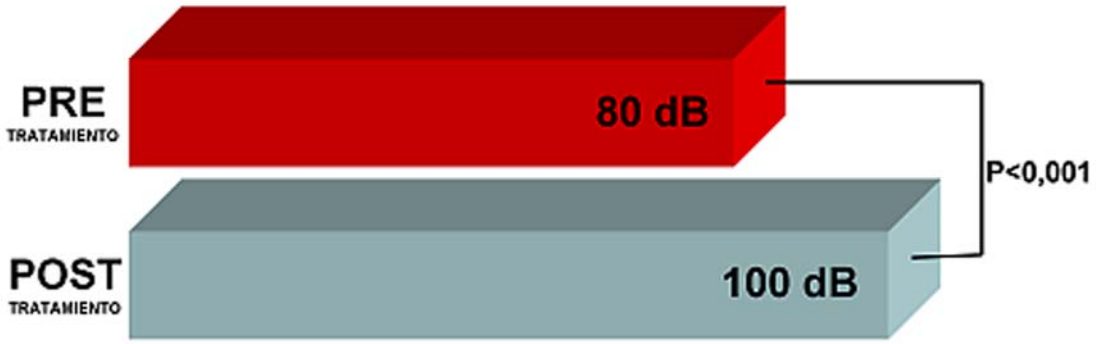


Figura 3
Hiperacusia. Valores medios del umbral de molestia,
(tomado de López Fernández et al., 2009).

Otro ejemplo de la utilización de sonidos de la naturaleza para el tratamiento de la hiperacusia, pero esta vez en campo abierto, fue llevado a cabo por Moliner et al. (2009).

El estudio se efectuó en 102 pacientes atendidos por acúfenos e hiperacusia. De ellos, 58 presentaban acúfenos sin hiperacusia, 34 acúfenos e hiperacusia y 10 hiperacusia sin acúfenos. Se incluyeron en el estudio los 44 pacientes que presentaban hiperacusia, de ellos, 34 pacientes aceptaron la realización de la terapia sonora. El rango de edad era de 29-68 años con una media de 51,4 años. La diferencia por sexo era de 16 (47,1%) mujeres y 18 (52,9%) hombres. De los 34 pacientes con hiperacusia, 16 (47,1%) tenían hiperacusia, hipoacusia y acúfenos; 11 (32,3%) hiperacusia, normoacusia y acúfenos y 7 pacientes (20,6%) hiperacusia, normoacusia y no tenían acúfenos. Ningún paciente presentó hipoacusia e hiperacusia sin acúfeno. De los 16 pacientes que presentaron hipoacusia, 9 pacientes tenían hipoacusia leve y 7 hipoacusia moderada.

Se realizó historia clínica detallada y exploración otorrinolaringológica completa que incluía: otoscopia, rinoscopia, faringoscopia y fibronasofaringolaringoscopia. Evaluación subjetiva de acúfenos e hiperacusia mediante: Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos, Graduación Subjetiva de Hiperacusia (ambos cuestionarios nos informan de la sensación subjetiva del paciente en relación con acúfenos e

hiperacusia), Tinnitus Handicap Inventory (THI, es un cuestionario sobre aspectos funcionales, afectivos y catastróficos que el acúfeno hace aflorar en el paciente) y la Escala Digital Visual de cero a diez (cuantifica la sensación que tiene el paciente y nos informa del grado de molestias que le produce la hiperacusia). Exploraciones audiológicas: impedanciometría, audiometría tonal liminar, umbral de molestia, (acufenometría en los casos que presente acúfenos para control de su tratamiento), logoaudiometría, potenciales evocados auditivos tronco-cocleares, tomografía computarizada (TC) y/o resonancia magnética nuclear (RMN) de conductos auditivos internos con gadolinio (de hecho, antes de la inclusión en la Unidad de Acúfenos e Hiperacusia, de los 102 pacientes, 2 pacientes presentaron neurinomas y 1 paciente presentó meningioma por lo que se derivaron a neurocirugía). La base para el diagnóstico de la hiperacusia es la determinación del umbral de molestia. Se define umbral de molestia como el umbral máximo de tolerancia al sonido, realizado en cabina audiométrica para cada oído y realizada la medición en dos ocasiones en cada oído de forma alternativa, siendo la normalidad 100 o más decibelios para cada frecuencia.

La terapia sonora se realizó con sonidos de la naturaleza balanceados frecuencialmente de manera simétrica (olas del mar, sonido de torrente de agua) y aplicados secuencialmente en campo abierto. El paciente se sienta a una distancia aproximada de un metro o metro y medio de los altavoces (no auriculares), siempre a la misma distancia a lo largo de la realización del tratamiento sonoro, durante media hora diaria y realizando una actividad manual que no requiera excesiva atención (como lectura, realizar punto o manejo de puzzles no complicados). Estos sonidos de la naturaleza están grabados en un CD. La reproducción se realiza en un dispositivo digital que tiene en cada nivel de volumen una intensidad de 5 dB. Para ello se realizó un estudio sonométrico del nivel de disminución y aumento del potenciómetro de volumen de los reproductores de CD digitales. El estudio se realizó con el sonómetro Brüel & Kjaer Type 2235, Serie nº 1608500, IEC 651 tipo 1, DIN IEC 651 clase 1, ASI S1.4-1986 tipo 1, Precision Sound Level Meter Type 2235, Wirh Microphone tipo 4176, Alemania. El método consistió en medir el aumento y disminución de un nivel del potenciómetro de 10 reproductores digitales de distintas marcas y modelos con el mismo CD de música de la naturaleza y sobre los mismos 30 segundos de la misma pista. Una vez efectuada la medición de la forma indicada y realizando la media de los 10 aparatos daba una diferencia entre nivel y nivel del potenciómetro de 5.1 dB.

El procedimiento de realización es el siguiente: el paciente comienza el tratamiento poniendo el volumen del sonido al mínimo nivel que le moleste, anotar ese volumen y comenzar cuatro niveles (20 dB) por debajo del volumen molesto durante la primera semana. Las semanas sucesivas irá incrementado un nivel (5 dB) hasta alcanzar una tolerancia normal al sonido (100 dB o más). La forma practica e realizarlo es la siguiente: el paciente debe poner el CD con sonidos de la naturaleza en un reproductor digital de CD y tiene que subir el volumen hasta el nivel

que le produzca molestias y anotar el dígito del volumen (por ejemplo el 12), entonces debe disminuir 4 dígitos del volumen (en el ejemplo sería el 8) y desde ese nivel sonoro comenzar el tratamiento. Es la forma de conseguir disminuir 20 dB del nivel mínimo de intensidad del sonido que produce molestias. Siguiendo el ejemplo de nivel mínimo de sonido molesto, 12 y disminuyendo 4 dígitos el volumen, partiríamos del volumen 8 con la siguiente mecánica:

- **1ª semana: media hora diaria con el nivel sonoro en el dígito 8.**
- **2ª semana: media hora diaria con el nivel sonoro en el dígito 9.**
- **3ª semana: media hora diaria con el nivel sonoro en el dígito 10.**
- **4ª semana: media hora diaria con el nivel sonoro en el dígito 9.**
- **5ª semana: media hora diaria con el nivel sonoro en el dígito 10.**
- **6º semana: media hora diaria con el nivel sonoro en el dígito 11.**
- **7ª semana: media hora diaria con el nivel sonoro en el dígito 10.**
- **8ª semana: media hora diaria con el nivel sonoro en el dígito 11.**
- **9ª semana: media hora diaria con el nivel sonoro en el dígito 12.**

Si en algún momento del tratamiento hay molestias con el nivel sonoro que se está escuchando según la pauta propuesta, se repite el nivel sonoro de la semana anterior y posteriormente retomar la pauta. Solo se trata de una posibilidad porque en ninguno de los pacientes tratados ha ocurrido.

De los 34 pacientes tratados, 33 pacientes alcanzaron un umbral de molestia normal (100 dB) tras finalizar el tratamiento. Un paciente no recuperó la normalidad del umbral de molestia. Este paciente reconoció que no fue capaz de seguir la pauta propuesta por lo que se le propuso realizar la misma pauta, pero con un generador de ruido blanco, y a las nueve semanas recuperó la normalidad del umbral de molestia. Los pacientes consiguieron alcanzar el umbral de molestia normal con un tratamiento de nueve semanas, no apreciándose diferencias significativas entre los pacientes hipoacúsicos y normoacúsicos ni entre los pacientes con acúfenos o sin acúfenos. A los dos meses de terminar la terapia se realizó nuevamente una medición de los umbrales de molestia y en todos los casos fueron normales.

La media por frecuencias de los umbrales de disconfor antes de comenzar el tratamiento fue: 250 Hz: 69,24 dB y t-Student de $p<0,00459$, 500 Hz: 68,934 dB y t-Student de $p<0,00461$, 1000 Hz: 70,15dB y t-Student de $p<0,00453$, 2000 Hz: 70,60 dB y t-Student de $p<0,00450$, 4000 Hz: 70,60 dB y t-Student de $p<0,00450$y 8000 Hz: 70,30 dB y t-Student de $p<0,00452$. Después del tratamiento, en todas las frecuencias los umbrales de molestia llegaron a 100 dB (Figura 4).

Los pacientes con hiperacusia se distribuyeron en: hiperacusia leve 3 pacientes, hiperacusia moderada 20 pacientes e hiperacusia severa 11 pacientes. Otras pruebas de evaluación subjetivas se pasaron a los pacientes después del tratamiento como la Graduación Subjetiva de Percepción de Acúfenos que tiene cuatro niveles de respuesta (aumenta,

sigue igual, disminuye, desaparece). En todos los casos al terminar el tratamiento disminuyó la percepción de acúfenos; y la Graduación Subjetiva de Hiperacusia que también tiene cuatro niveles de respuesta (aumenta, sigue igual, disminuye, desaparece). En todos los casos desapareció la molestia por hiperacusia. El Tinnitus Handicap Inventory se pasó a los pacientes con acúfenos e hiperacusia antes y después del tratamiento, pasando de una media de 88,72 y a 66,78 puntos y t-Student, con significación estadística pre y post-tratamiento de p<0,001. La Escala Digital Visual también se determinó antes y después del tratamiento a pacientes con acúfenos e hiperacusia que pasaron de una media de 8,87 puntos a 6,93 puntos y de una media de 6,15 pasó a cero puntos en aquellos casos en los que solo se padecía hiperacusia, con significación estadística (t-Student) pre y post-tratamiento de p<0,001.

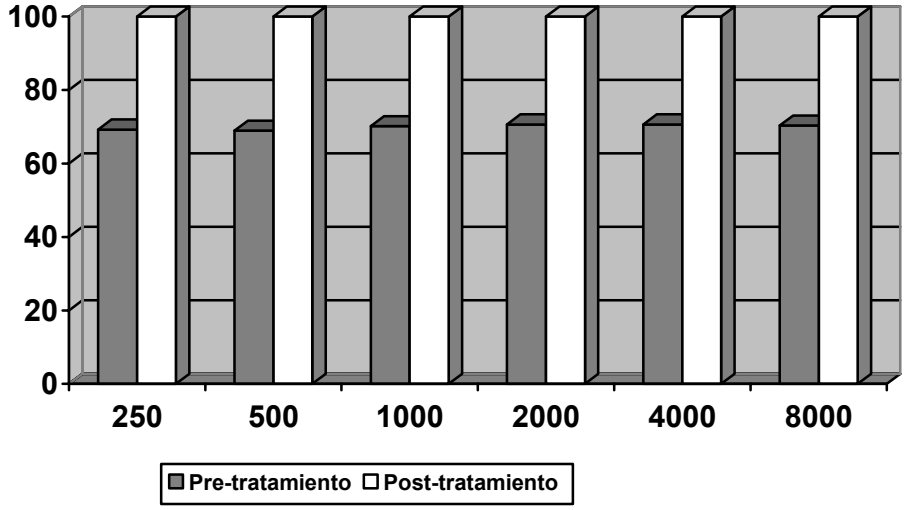


Figura 4
Umbrales de molestia por frecuencias. t-Student con significación estadística pre y post-tratamiento de p<0,001, (tomado de Moliner et al., 2009).

Esta metodología de tratamiento es sencilla, utiliza un CD de sonidos de la naturaleza balanceados frecuencialmente, media hora diaria durante 9 semanas y realizar una actividad serena. Este método ha sido efectivo en el 97% de los casos tratados.

Otros autores

Knaster J (1998) y Domínguez et al. (2001), administran sonidos de banda ancha o estrecha, obteniendo mejoría en los umbrales de molestia entre el 59 y 94% de los casos. Jastreboff y Jastreboff (2003), colocan generadores de ruido blanco, en el marco de la Tinnitus Retraining Terapy, durante 8 horas diarias, comenzando con un volumen tolerado e incrementándolo lentamente. Gold et al. (1999) en una serie de 130

pacientes reduce el umbral de molestia en más de 12 dB para las frecuencias de 2, 3 y 4 kHz. Hazell et al. (2002) en un 45% normalizan su umbral en 6 meses, llegando a un 61% en 25 meses. Herráiz et al. (2006) mediante aplicación domiciliaria de ruido blanco que se administra en forma de CD o MP3 durante dos horas seguidas al día de 3 á 6 meses. El volumen inicial debe ser perfectamente tolerable, para ir incrementándose levemente cada semana de forma progresiva, para hipoacusias leves y moderadas y generadores de ruido blanco para hipoacusias graves.

3. Aplicación de sonido medioambiental amplificado con audífonos

Se ha propuesto la utilización de audífonos para el tratamiento de la hiperacusia [Ghulyan-Bedikian et al., 2009]. El programa de rehabilitación auditivo de pacientes con hiperacusia permite la tolerancia de los sonidos medioambientales habituales. Se utilizan audífonos de alta compresión con molde cerrado. Se instruye al paciente a que lleve el audífono el mayor tiempo posible. La compresión sonora iba siendo disminuida progresivamente durante las visitas semanales. El nivel de salida mínimo era incrementado de 1-3 dB en cada visita durante dos meses. La evaluación se realiza mediante el umbral de molestia, cuestionario francés de hiperacusia (HQ) y escalas de percepción sonora (SPS). Puede conseguirse un aumento de 25 dB en los umbrales de molestia, especialmente para las frecuencias agudas y pacientes con moderada hiperacusia. Recomiendan los autores añadir el consejo médico para conseguir un mejor rendimiento.

4. Aplicación de música

La música puede ser aquella que más agrade al paciente y en intensidad ascendente, desde un volumen no molesto, ir incrementando paulatinamente hasta alcanzar la intensidad 100 dB, como normalidad de tolerancia sonora.

Es conveniente comenzar con música de tonos bajos (graves), posteriormente tonos medios y terminar con tonos altos (agudos).

El tratamiento farmacológico de la hiperacusia ha de ir en concordancia con los factores etiopatogénicos que la hayan desencadenado.

REFERENCIAS

Andersson G, Lindvall N, Hursti T, Carlbring P. Hypersensitivity to sound (hyperacusis): a prevalence study conducted via the Internet and post. Int J Audiol 2002;41:545-54.

Baguley DM. Hyperacusis. Review. J R Soc Med. 2003;96:582-5.

Berthold A, Goebel G, Floetzinger U. The significance of self assessment instruments in the diagnosis of hyperacusis: comparison of the

German Hyperacusis-Questionnaire (GÜF) and the French Hyperacusis-Questionnaire (HQ). III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscienceand back. 24-26 de Junio de 2009, Stresa, Italia.

Dauman R, Bouscau-Faure F. Assessment and amelioration of Hyperacusis in tinnitus patients. Acta Otolaryngol 2005;125:503-9.

Domínguez Ugidos LJ, Rodríguez Morejón C, Vallés Varela H, Iparraguirre Bolinaza V, KnasterJ. Entrenamiento auditivo con ruido blanco de banda ancha. Acta Otorrinolaringol Esp 2001:52:111-9.

Fabijanska A, Rogowski M, Bartnik G, Skarzynski H. Epidemiology of tinnitus and hyperacusis in Poland. In: Hazell J W P, ed. Proceedings of the Sixth Internacional Tinnitus Seminal. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre, 1999: 569-71.

Ghulyan-Bedikian V, Pontet S, Coignac P, Paolino F, Paolino M. Hearing aids for Hyperacusis sufferers with normal hearing. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. 24-26 de Junio de 2009, Stresa, Italia.

Goebel G, Floetzinger U. Pilot study to evaluate psychiatric co-morbidity in tinnitus patients with and without Hyperacusis. Audiol Med 2008;6:74-81.

Gold SL, Frederick EA, Formby C. Shifts in dynamic range for hyperacusis patients receiving tinnitus retraining therapy (TRT). In: Hazell J, ed. Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar. London: Tinnitus and Hyperacusis Center; 1999 p. 297-301.

Goldstein B, Shulman A. Tinnitus-hyperacusis and loudness discomfort level test. A preliminary report. Int Tinnitus J 1996;2:83-9.

Gothelf D, Farber N, Raveh E, Apter A, Attias J. Hyperacusis in Williams syndrome: characteristics and associated neuroaudiologic abnormalities. Neurology 2006;66:390-5.

Hazell JWP, Sheldrake JB, Graham RL. Decreased sound tolerance: predisposing factors, triggers and outcomes after TRT. In: Patuzzi R. ed. Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar 2002. Perth: University of Western Australia, 2002:255-61.

Herráiz C, Hernández Calvín J, Plaza G, Toledano A, De los Santos G. Estudio de la hiperacusia en una unidad de acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:617-22.

Herráiz C, De los Santos G, Diges I, Díez R, Aparicio JM. Evaluacion de la hiperacusia: test de hipersensibilidad al sonido. Acta Otorrinolaringol Esp 2006;57:303-6.

Jastreboff PJ, Jastreboff MM, Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. Otolaryngol. Clin North Am 2003; 8:201-2.

Knaster J. Reentrenamiento auditivo en la hipoacusia neurosensorial. Acta Otorrinolaringol Esp 1998;52:111-119

Katzenell U, Segal S. Hyperacusis: review and clinical guidelines. Otol Neurotol 2001;22:321-6.

López Fernández R, Cambil Rodríguez E, Barea Díaz E, Hierro Franco C, López Fernández A. Centro de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia de Amplifón, Sevilla. Hiperacusia. Tratamiento con sonidos de la naturaleza mediante auriculares. VI Jornadas de la

Asociación Española de Audiología, 20-21 de Junio de 2009, Puerto de la Cruz, Tenerife.

López González MA, López Fernández R. Terapia Sonora secuencial en acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2004a;55:2-8.

López González MA, López Fernández R. Tratamiento integral del acúfeno. Terapia Sonora Secuencial. Un paso más allá de la TRT. Editorial: Nexos médica, S.L. Barcelona, 2004b. ISBN : 84-932682-7-5.

López-González MA, López-Fernández R. Sequential Sound Therapy in tinnitus. Int Tinnitus J 2004c;10:150-5.

López González MA, López Fernández R, Esteban F. Terapia Sonora Secuencial. Decálogo conceptual. Editorial: Minerva, S.A. Sevilla, 2005. ISBN: 84-609-5183-9.

López González MA, López Fernández R, Esteban F. Terapia Sonora Secuencial. Manual de instrucciones. Editorial Premura. Barcelona, 2006. ISBN-10: 84-611-2325-5.

Marriage J, Barnes NM. Is central hyperacusis a symptom of 5-hydroxytryptamine (5-HT) dysfunction? J Laryngol Otol 1995; 109:915-21.

Moliner F, López González MA, Alfaro J, Leache J, Esteban F. Tratamiento de la hiperacusia en campo abierto. Acta Otolaringol Esp 2009; 60:38-42.

Nelting M, Rienhoff NK, Hesse G, Lamparter U. Die Erfassung des subjektiven Leidens unter Hyperakusis mit einem Selbstbeurteinlungsbogen zur Geräuschüberempfindlichkeit (GÜF). Laryngo-Rhino-Otol 2002;81:327-34.

Nields JA, Fallon BA, Jastreboff PJ. Carbamazepine in the treatment of Lyme disease-induced hyperacusis.J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1999;11:97-9

Sahley TL, Nodar RH. A biochemical model of peripheral tinnitus. Hear Res 2001;152:43-54.

Schaaf H, Klofat B, Hesse G. Hyperacusis, phonophobia, and recruitment. Abnormal deviations of hearing associated with hypersensitivity to sound. HNO. 2003;51:1005-11.

Sherlock LP, Formby C. Estimates of loudness, loudness discomfort, and the auditory dynamic range: normative estimates, comparison of procedures, and test-retest reliability. J Am Acad Audiol 2005;16:85-100.

Wagenaar O, Wieringa M, Verschuure J. A cognitive model of tinnitus and Hyperacusis. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. 24-26 de Junio, Stresa, Italia.

Weber H, Pfadenhauer K, Stöhr M, Rösler A. Central hyperacusis with phonophobia in multiple sclerosis. Mult Scler 2002;8:505-9.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 11

Aspectos psíquicos en acúfenos

Estado psicoemocional del paciente con acúfenos

María Esther Alarcón Linares, Rafael Gordillo Urbano, Alfredo Jurado Ramos, Juan Roldán Nogueras

Auspitz y Wang (1997):
"¿A quién miramos primero, al paciente o a la persona?
Estamos preparados para pensar en diagnósticos, abordajes, estrategias, teorías, en suma: casos, niveles generales y abstractos. Esto atañe a todo el que trabaje en salud: ¿El médico atiende una vesícula o a una persona que, además de otras cosas padece de cálculo? ¿En quién pensamos primero? ¿A quién miramos con más atención, al fóbico o a la persona que, entre muchas cosas tiene miedo de hablar con extraños? Nuestro trabajo se realiza con personas que sufren y tienen problemas vitales, específicos y particulares.
La cordialidad y el interés genuinos brindan un contexto facilitador para que esta persona que viene a vernos se decida a exhibir su vulnerabilidad".

INTRODUCCIÓN:

A la hora de valorar el estado psicoemocional del individuo tenemos que tener en cuenta que el paciente acude a la consulta con un problema que requiere una solución. Nosotros debemos minimizar el agravio que sufre el paciente como respuesta a su demanda.

Así los pacientes que presentan tinnitus con nula repercusión en su calidad de vida, sin que les suponga una problemática, no requieren una valoración especializada en la unidad de acúfenos. Los candidatos a recibir terapia específica son aquéllos que presentan un "acúfeno problema" [Herráiz y Hernández, 2005].

Su problema, estructurado con mayor o menor complejidad, se nos puede mostrar de una forma muy clara, o por el contrario unido a

sentimientos, ideas y reacciones diversas que llegan a desbordar al paciente.

El terapeuta debe ser en este momento un guía que ayude al orden, al entendimiento con el paciente, dándole las herramientas para que él mismo de manera organizada pueda ordenar la estructura cognitiva que se asocia a su acúfeno.

Cuidar la esperanza del paciente

Frecuentemente oímos al paciente decir "lo mío no tiene remedio". Sin embargo, el individuo siempre abriga alguna esperanza de poder mejorar su ruido.

Este factor de *esperanza* es un elemento importante para que el paciente actúe activamente en la mejora de su problema, como apuntaba Mahoney (1985). El médico no debe olvidar este punto en su evaluación del estado psicoemocional del individuo.

El aspecto de un posible cambio y superación del problema queda también reflejado dada su importancia, en la evaluación del grado de incapacidad en el THI (tinnitus handicap inventory), en una de sus escalas (recordemos, escala emocional (E), escala funcional (F) y escala catastrófica (C)), en su cuestión C-8, donde se interroga al paciente acerca de su creencia en la solucionabilidad de su problema [Herráiz et al., 2001].

Un alto nivel de *esperanza* en el individuo es un indicador significativo positivo de un mayor éxito en la mejora del acúfeno. Si el nivel es bajo, el terapeuta debe procurar acrecentarlo ya que ayudará a un compromiso más activo en el paciente para su terapia.

Técnicas psicológicas al reto

Estas medidas pueden considerarse como un tratamiento intermedio o previo a la intervención terapéutica, así como también pueden usarse como complemento al tratamiento.

RELAJACIÓN

Se utiliza para contrarrestar los efectos nocivos del estrés y provocar cambios fisiológicos opuestos a los producidos en el organismo en situaciones de fuerte contenido anisogino. La relajación puede aprenderse mediante la práctica de diversas técnicas:

a) Respiración abdominal o diafragmática: es una respiración profunda que nos libera de la tensión y da lugar a la respuesta de relajación.

b) Meditación: localizar la atención en un estímulo determinado con el fin de modificar el estado mental del sujeto y provocar su tranquilidad.

c) Relajación muscular progresiva: consiste en enseñar al paciente a relajarse por medio de ejercicios simultáneos en los que se tensan y relajan los músculos del cuerpo. Lo que se pretende es que el paciente se concentre y sea consciente de la tensión que se origina en los músculos y sea capaz de liberarse de ella.

d) Entrenamiento autógeno: basado en la hipnosis. Se pretende que el paciente logre generarse por sí mismo el estado de relajación por medio de representaciones mentales adecuadas, las cuales provocarán los cambios fisiológicos correspondientes.

e) Biofeedback: pretende enseñar cómo modificar ciertos procesos biológicos (anteriormente considerados bajo control únicamente involuntario del sistema nervioso autónomo) con el fin de someterlos a control voluntario. De esta manera, la persona sometida a los efectos fisiológicos provocados por la ansiedad, podrá aprender cómo reducirlos e incluso evitarlos.

f) Visualización: Consiste en la utilización de imágenes mentales que representan aquello que queremos conseguir, nuestro objetivo o meta. Se basa en la idea de que la repetición continuada de aquello que queremos conseguir facilita su consecución. Combinada con cualquiera de las técnicas de relajación, el empleo de la visualización es primordial en cualquier tratamiento de soporte orientado a potenciar los tratamientos de las enfermedades y favorecer la recuperación de la salud. Las imágenes que utilicen los pacientes en sus sesiones, serán eficaces en la modificación de sus enfermedades. Un ejemplo de visualización sería el descrito por Simonton y Creighton (1978) para mejorar enfermedades incluso como el cáncer.

Terapia cognitiva-conductual (ACOPENSEN)

Así como un paciente con un acúfeno crónico bien habituado, podría beneficiarse de terapias sonoras, para favorecer la reorganización cortical para el sonido, los pacientes con afectación en la esfera psicoemocional con mala habituación al acúfeno también podrían obtener beneficio con tratamiento psicológico y/o psicofármacos. La reducción en estos casos de la ansiedad, el control de la depresión, las técnicas conductuales de positivización y desfocalización del síntoma, son necesarias como tratamiento concomitante e incluso fundamental en muchos de ellos [Herráiz C, 2005].

Dentro del ámbito psicológico del paciente realizamos la denominada por nosotros terapia ACOPENSEN, de modo que el paciente entienda de forma sencilla la finalidad de la misma, ACO= acontecimiento, PEN= pensamiento, SEN= sentimiento. Esta terapia se basa en técnicas

de aplicación del método cognitivo [Beck y Emery, 1985] seguido por muchos psicoterapeutas.

De este modo estructuramos y trabajamos con estas tres premisas. El SEN correspondería al estado psicoemocional del paciente, PEN a su estructura cognitiva, y ACO correspondería tanto al desencadenante del problema (el acúfeno y las circunstancias acompañantes y completentarias que rodean al paciente), como al resultado y repercusión posteriores en el paciente. Es esto lo que pretendemos cambiar en última instancia, hallando su mejora y conseguir influir en su bienestar.

Estado emocional (SEN)

Acercándonos al sentimiento primero que el paciente nos muestra nada más llegar a la consulta, podemos percibir su gesto de enfado, de abatimiento, de timidez… Durante la entrevista, el terapeuta debe intentar reconocer el estado emocional del paciente ante su situación, frente a su ruido. No debemos olvidar que el sentimiento del individuo al llegar a nuestra consulta, no sólo está motivado por el acúfeno, sino por todas sus circunstancias vitales, por lo que desde el principio, tanto el médico como el paciente deben identificar el estado emocional de este último, entenderlo ambos, y dejarlo claramente expuesto. Así la persona puede expresar que se siente "enfadado" y "nervioso", ya sea de forma verbal, siendo consciente de ese sentimiento, o mediante su lenguaje no verbal, con el "ceño fruncido", "moviéndose inquieto en el sillón" y "mordiéndose el labio".

Llegados a este inicio, terapeuta y paciente deben trabajar acerca de esas *emociones;* que el paciente las sienta y las identifique claramente, siendo muy consciente de cómo le afecta ese "enfado" y cómo, por ejemplo, influye en su respiración y hasta en su modo de mirar las cosas. Sea cual sea la emoción o emociones que el paciente trae consigo, la identificación y puesta en común de esos sentimientos, debe ser el primer paso en la terapia, los cuales quedarán claros y concisos antes de pasar a un siguiente escalón.

Se aconseja que se cree una tabla o lista en al cual el terapeuta, con la ayuda del individuo, o aún mejor, el propio individuo de forma activa, anoten cada una de esas emociones. Por ejemplo:

Estado emocional:
1.- tristeza.
2.- enfado.
3.- nerviosismo.

Pensamiento automático (PEN)

"*Los sentimientos no son simples emociones que te suceden. Los sentimientos son reacciones que eliges tener. Si eres dueño de tus propias emociones, si las controlas, no tendrás que escoger reacciones de autoderrota…*" [Wayne WD, 1978].

Esta premisa puede llegar a ser la más complicada de hacer entender al paciente. Hay que hacerle comprender que su infelicidad, su rabia, su tristeza desde que tiene el acúfeno son sensaciones que experimenta en su cerebro. Las emociones de las que hablamos, vienen generadas por pensamientos como: "soy tan desgraciado a causa del ruido", "el acúfeno es el que me hace sentir mal", "no puedo evitar estar de mal humor si no deja de sonar en mis oídos". Si controlamos el pensamiento, seguidamente se obtiene el control de la sensación. El paciente en este punto, entiende como la cadena se está generando: un pensamiento triste dará lugar a una emoción triste. Si se convence que tiene que estar enfadado por culpa del acúfeno, no dejará de sentir enfado. El médico hace ver al paciente estos pensamientos negativos, generadores de sentimiento negativos, y los anotará en la lista:

<u>Pensamiento Automático:</u>

1. **No es justo que me esté sucediendo esto a mí.**
2. **El ruido es el que consigue que mi hijo pequeño me ponga nervioso.**
3. **Todo esto es por culpa de mi sordera.**

Presentaremos a modo de guía para el terapeuta, los principales tipos de distorsiones cognitivas producidas por los pensamientos automáticos, y qué palabras claves en boca del paciente nos pueden orientar hacia qué tipo de pensamiento automático está sometido:

a) Pensamiento polarizado: valorar las situaciones de manera extrema, por ejemplo útil-inútil, correcto frente a incorrecto: "Antes era muy útil el tiempo que dedicaba a mi trabajo; ahora todo esfuerzo en mis labores es inútil".

b) Pensamiento filtraje o abstracción selectiva: considerar una situación de forma negativa de manera global aunque los aspectos negativos sean sólo hechos particulares de toda esa situación. Por ejemplo: "no soporto mi acúfeno", "no aguanto este sonido", "esta situación es insoportable toda ella".

c) Sobregeneralización: concluir con una conclusión general a partir de un hecho particular. Por ejemplo: "todo", "nadie", "nunca", "siempre", "todos", "ninguno".

d) Interpretación del pensamiento: suponer las razones o intenciones de las otras personas sin prueba alguna. Por ejemplo: "eso lo dijo mi médico de cabecera porque...", "eso se debe a ...".

e) Visualización catastrofista: Ponerse en la posibilidad de que ocurrirá lo peor. Por ejemplo: "¿y si mi ruido empeorase aún más...?.

f) Personalización: tendencia a relacionar con él mismo lo que sucede a su alrededor, de manera que tiende a compararse con los demás y con todo lo que sucede cercano. Por ejemplo: "eso lo dice por mi", "yo soy más nervioso que el otro paciente que ve usted", "me han contado…tal y como me sucede a mi".

g) Falacia de control: de forma extrema pensar que puede tener el control de todas las cosas incluso responsabilidad sobre lo que sucede, o bien que todas las cosas están totalmente controladas por las circunstancias sin que podamos hacer nada. Por ejemplo: "yo no puedo hacer nada por este problema", "yo soy el responsable de todo lo que me sucede…"

h) Falacia de justicia: creer que las cosas deben ser de una manera determinada y que se les permita ser de otra, es algo injusto. Por ejemplo: "es injusto que no se me quite el acúfeno después de tanto tiempo", "no hay derecho a que no pueda disfrutar de la vida por culpa de mi enfermedad".

i) Falacia de cambio: creer que no se va a resolver un problema a menos que la otra persona o la circunstancia cambie, el paciente siente que él no puede hacer nada, sino el otro: "Si desapareciera mi ruido yo sería feliz", "si los médicos hicieran algo por mí, podría mejorar", "si tal cosa cambiara, entonces yo podría…".

j) Etiquetas globales: ver a los demás y así mismo con un criterio muy general obviando otros detalles y aspectos. Por ejemplo: "soy un…", "esto es…", "son unos…".

k) Culpabilidad: volcar la responsabilidad bien en uno mismo o bien en otros: "esto es por mi culpa...", "es culpa de...".

l) Deberías: exigir mediante reglas rígidas como tienen que suceder las cosas. Por ejemplo: "debo de…", "tengo que…", "eso no debe de…".

m) Tener razón: no considerar los puntos de vista de otras personas y tratar de imponer su criterio finalmente. Por ejemplo: "sé que estoy en lo cierto...", "llevo la razón", "usted no tiene razón".

n) Razonamiento emocional: considerar que el sentimiento que tiene se debe a que en realidad tiene que haber un motivo real para sentirse así. Por ejemplo: "si me siento tan desgraciado es porque el acúfeno es suficiente razón para hacer sentir así".

Una vez identificados estos pensamientos automáticos y saber qué distorsión es la que lleva cada pensamiento, se debe dar la alternativa, al paciente, de un nuevo pensamiento. Estas alternativas del pensamiento son las herramientas más útiles con las que el terapeuta puede brindar a su paciente la posibilidad de un cambio en su estructura cognitiva, de manera que pensamientos positivos, generen emociones o sentimientos positivos.

Llegados a este punto, se inicia una intervención terapéutica concreta para el problema psicoemocional del que partíamos.

1.- Pensamiento polarizado: graduar la situación, como se suele hacer mediante los tests y los cuestionarios: "¿entre esos dos extremos, hay grados intermedios?", "¿qué porcentajes de veces sucede así?".

2.- Pensamiento filtraje o abstracción selectiva: desdramatizar y buscar soluciones. Preguntarse "¿qué ha pasado en otras situaciones así?" "¿cuántas veces el acúfeno genera esto en tu vida?", "¿realmente es tan malo soportar la situación siempre?".

3.- Sobregeneralización: concretar y buscar preguntas: "¿cuántas veces ha ocurrido realmente?", "¿qué pruebas tengo para sacar esa conclusión?".

4.- Interpretación del pensamiento: (inferencia arbitraria): buscar pruebas y dejar de suponer: "¿qué pruebas tengo para suponer eso?", "¿puedo comprobar algo para saber si esa suposición es así?".

5.- Visualización catastrofista: dejar de anticipar, centrarse en el presente y valorar posibilidades: "¿qué posibilidades hay de que eso suceda?", "otras veces lo he pensado ¿y qué ocurrió realmente?".

6.- Personalización: "¿qué pruebas tengo de que eso es así?", "¿compararme cuando salgo perdiendo me sirve de algo?".

7.- Falacia de control: "¿tengo motivos para creer que eso depende sólo de eso?", "¿puede haber otras causas o motivos que hayan afectado a esto?".

8.- Falacia de justicia: dejar de confundir el deseo del paciente (con mejorar, con que no hubiese sucedido la aparición del acúfeno, …) con lo que es justo y no, preguntándose: ¿si las cosas no son como desean es injusto, o tan solo suceden de manera distinta a cómo me gustaría?.

9.- Falacia de cambio: hacerse preguntas cómo: ¿qué podría hacer yo para obtener mejoría si las cosas no cambian por sí solas?, ¿por qué creo que el cambio es la solución real de mi estado?.

10.- Etiquetas globales: huir de la etiquetación pensando mejor: ¿yo soy así 100%, o hay otros aspectos de mi que escapen a esa etiqueta?. Hacer

lo mismo si queremos referirnos a otra persona: al médico, a los hijos, a la pareja…

11.- Culpabilidad: comprobar la no utilidad de echar la culpa a algo, alguien, a sí mismo… ¿puede haber otros motivos distintos a los que yo achaco a esto?, ¿me sirve para algo echarme la culpa de lo que me sucede?.

12.- Deberías: hacer más flexible esta regla, comprobando su efecto: ¿qué pruebas tengo para decir que eso debe ser así necesariamente?, ¿puedo comprobar si es tan grave si eso no ocurre como yo digo que debería ocurrir?.

13.-Tener razón: dejar de centrarse solo en si mismo. Escuchar al otro. Preguntarse: ¿estoy escuchando realmente al otro?, ¿puedo aprender de los puntos de vista de los demás, por ejemplo de mi médico sin hacerme ideas prejuzgadas de ello?, ¿tienen las otras personas derecho a su punto de vista?.

14.- Razonamiento emocional: preguntarse, ¿qué pensé para sentirme así?, ¿tengo pruebas para creer que eso es así siempre?.

Acontecimiento (ACON)

En la vida de un individuo cualquier suceso produce en la persona una reacción frente al mismo. Así "un día soleado" como acontecimiento puede en una persona producirle un pensamiento, como por ejemplo: "la calidez del sol me hará sentir bien cuando camine hoy hacia mi trabajo" o por el contrario pensar: "hará tanta calor que sudaré, caminaré incómodo, y mi camisa quedará marcada por el sudor durante toda mi jornada de trabajo" o simplemente indiferencia y no llegar a pensar en ello.

Los acontecimientos que le suceden al paciente, "lo que le ha pasado" externamente, también debe ser reconocido por el paciente y su médico.

Así el suceso de aparición del acúfeno fue el que le produjo primeramente un pensamiento (del ya hemos hablado). El suceso de *aparición* del acúfeno, de la *perdurabilidad* y de *la no desaparición* del mismo, son acontecimientos de los que debe hablar el paciente y asociarle sus pensamientos, distorsionados o no, para después identificar la emoción o sentimiento que estos pensamientos le generaron.

Una vez que se trabaja en los pensamientos distorsionados y se intenta cambiar por otros más positivos, se orientará a crear sentimientos más beneficiosos en el paciente, ello debe traducirse en un nuevo acontecimiento o suceso que vive el paciente: la aceptabilidad del ruido, la convivencia con el ruido sin dilemas internos, asociado a una realidad más positiva y beneficiosa.

LA DEPRESIÓN EN EL PACIENTE CON ACÚFENOS

Debemos resaltar la relación existente entre el estado de ánimo del paciente y el tinnitus, siendo muy numerosos los estudios al respecto. El estado de ánimo del paciente debe ocupar una parcela destacada en la terapia del acúfeno. Es aconsejable el tratamiento multidisciplinar en estos pacientes, y contar con la colaboración de psiquiatras y psicólogos.

Los trastornos del estado de ánimo constituyen un grupo de entidades en las que el ánimo patológico y las alteraciones relacionadas con éste, dominan el cuadro clínico.

El estado de ánimo puede ser normal, eufórico o deprimido. En los sujetos sanos existe un gran repertorio de estados anímicos y aquéllos sienten que controlan sus afectos.

En los trastornos del estado de ánimo, sin embargo, se pierde la sensación de control y la experiencia subjetiva es de gran padecimiento. Dentro de este grupo, el trastorno depresivo constituye una de las patologías más importantes.

El psiquiatra debe realizar una evaluación del paciente en una consulta contigua, tras la primera o segunda entrevista con el otorrinolaringólogo. En ella se estudia el estado de ánimo del individuo (u otras patologías de la esfera psiquiátrica), a la vez que se realizan los tests adecuados para su evaluación, que nos permitan catalogar en que situación psicoemocional se encuentra el paciente.

Desde el punto de vista clínico, los síntomas de los trastornos depresivos quedan enmarcados en cuatro áreas que componen el síndrome axial de la depresión [Hamilton M, 1989]:

Afectividad: la tristeza es el estado afectivo nuclear. Junto a ésta puede aparecer apatía, indiferencia, ansiedad, irritabilidad, anhedonia (incapacidad para experimentar placer en la realización de actividades que habitualmente generan sensaciones placenteras), anestesia afectiva.

Pensamiento-cognición: enlentecimiento, déficit atencional, falta de concentración, desesperanza, ideas de suicidio y en casos más graves aparición incluso de síntomas psicóticos de tipo delirante (generalmente de culpa, ruina o temática hipocondríaca).

Conducta: hipotonía general, abandono del cuidado personal, inhibición / agitación.

Aspectos somáticos: hiperfagia, anorexia con pérdida de peso, insomnio, hipersomnia, trastornos digestivos, estreñimiento, algias, astenia, disfunciones sexuales.

Como en la mayoría de trastornos mentales, su origen parece poco claro. Aunque son muchas las teorías que intentan explicarla parece adecuado aplicar un modelo etiopatogénico biopsicosocial donde lo genético [Fañanás et al., 1996] y las aminas neurotransmisoras como la serotonina, noradrenalina y dopamina [Gastó C, 1996] se unan a determinantes de personalidad, circunstancias vitales y estresores ambientales para facilitar la aparición de un cuadro depresivo.

Los cuadros unipolares suelen tener una evolución hacia la recuperación con el empleo de tratamientos adecuados. En este sentido los antidepresivos obtienen unas tasas de recuperación según las series entorno al 60 – 80%, cifra que desciende significativamente en las depresiones con características de atipicidad y alto nivel de neuroticismo. La recurrencia en los episodios suele ser bastante frecuente, siendo predictores de curso crónico en general el bajo nivel intelectual, rasgos de neuroticismo, histeria, hipocondría, dependencia y enfermedades físicas concomitantes [Charney y Weissman, 1988].

Los antidepresivos constituyen hoy en día el tratamiento de elección de las depresiones. Los fármacos duales, que actúan a nivel de transmisión serotoninérgica y noradrenérgica (venlafaxina y duloxetina) se convierten en fármacos de primer nivel. Los ISRS (inhibidores de la recaptación de serotonina), de amplio uso por su seguridad y tolerabilidad son también una buena opción con eficacia además en trastornos de ansiedad [Rickels y Schweizer, 1990]. Los tricíclicos (clomipramina, imipramina, amitriptilina, nortriptilina) presentan en la actualidad un uso restringido (al igual que los IMAO-inhibidores de la monoaminoxidasa) por sus importantes secundarismos pero una eficacia no superada en muchos casos por los nuevos antidepresivos.

En casos de resistencia, además de asegurar el adecuado cumplimiento y optimizar las dosis, se suelen emplear moléculas potenciadoras sin actividad antidepresiva intrínseca; las sales de litio [Price et al., 1986], triyodotironina (T3), antipsicóticos como olanzapina, anticonvulsivantes (valproato, carbamazepina, lamotrigina) y estimulantes como metilfenidato.

Otros enfoques terapéuticos lo constituye la terapia electroconvulsiva, cuyas indicaciones principales vendrían dadas por el fracaso farmacológico, las depresiones muy inhibidas o agitadas, situaciones somáticas críticas (desnutrición / deshidratación) incluso embarazo [Devanand et al., 1991].

El abordaje psicoterapéutico también ha mostrado su eficacia en ciertas condiciones. Es útil en monoterapia para situaciones psicosociales que conducen a reacciones vivenciales de tipo depresivo, y combinada a la farmacoterapia en depresiones reactivas. Su eficacia en depresiones endógenas parece más limitada. En la actualidad las psicoterapias con enfoque cognitivo e interpersonal son las que gozan de más estudios que avalan su eficacia [Gloaguen et al., 1998].

El abordaje de los pacientes con acúfenos más rasgos depresivos, o depresión requieren una atención especializada y más personalizada. Así tras la evaluación psiquiátrica en todos los pacientes, se seleccionan según la puntación de la Escala de Zung (Anxiety Scale, ZAS) y el Inventario de Depresión de Beck, derivándose a un tratamiento antidepresivo con intención terapéutica sobre el acúfeno aquéllos con puntuaciones más altas en estos tests. Existen algunos estudios puestos en marcha en nuestro medio donde se intenta evaluar y mejorar al paciente con acúfenos y alteración del estado de ánimo mediante antidepresivos, quedando fuera de este tipo de terapia los individuos sin trastorno depresivo, siendo candidatos para otras terapias fármaco-lógicas. En estudios consultados, se aportan los datos que avalan la conveniencia de estos estudios diagnósticos psiquiátricos acerca de la depresión y alteraciones del estado de ánimo en los pacientes con acúfenos, así como su tratamiento pertinente en estos casos [Andrea et al., 2009].

REFERENCIAS

Andersson G, Vretblad P, Larsen HC, Lyttkens L. Longitudinal follow-up of tinnitus complaints. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;127: 175-9.

Andrea Crocetti BS, Stella Forti BS, Umberto Ambrosetti MD, Luca del Bo MSc. Questionnaires to evaluate anxiety and depressive levels in tinnitus patients. Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 Mar;140(3):403-5.

Beck A, Emery G. Anxiety Disorders And Phobias: A Cognitive Perspective. U.S.A. Hardcover edition, 1985, pp 167-198.

Charney E, Weissman M. Epidemiology of depressive and manic syndromes. En Georgotas A y Cancro R (dirs). Depression and mania. Elsevier, Nueva York 1988.

Devanand DP, Sackeim HA, Prudic J. electroconvulsive therapy in the treatment resistant patient. Psychiatr Clin North Am. 1991;14:905-23.

Fañanás L, Gutiérrez B., Bertrán Petit J. Marcadores genéticos en los trastornos afectivos. Monogr Psiq 1996; 8,4:2-20

Gastó C. Marcadores biológicos de la melancolía. Monogr Psiq 1996;8,4:21-30.

Gloaguen V, Cottraux J, Cucherat M, Blackburn IM. A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. J Affect Disord 1998;49:59-72.

Hamilton M. Frequency of symptoms in melancholia (depressive illness) Br J Psychiatry 1989;154:201-6.

Herráiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acúfeno. Acta Otorrinolaringol Esp. 2005;56:335-42.

Herráiz C, Hernández FJ. Acúfenos. Medicina stm (eds), Barcelona, 2002, pp. 94-5.

Herráiz C, Hernández FJ, Plaza G, Tapia MC, De los santos G. Evaluación De La Incapacidad En Pacientes Con Acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2001;52:534-8.

Leahy R. Cognitive Therapy Techniques: A Practitioner's Guide. Guilford Publications, Inc. New York, U.S.A. 2003, pp. 19- 30.

Price LH, Charney DS, Heninger GR. Variability of response to lithium augmentation in refractory depression. Am J Psychiatry. 1986;143:1387-92.

Rickels K, Schweizer E. Clinical overview of serotonin reuptake inhibitor. J Clin Psychiatry 1990;51:9-12.

Wayne WD. Tus zonas erróneas. Grupo editorial Random House Mondadori. Barcelona 1978, pp. 25.

-----oooOooo-----

Entrevista del paciente con acúfenos

María Esther Alarcón Linares, Enrique Cantillo Baños, Plácido Ostos Aumente, Juan Roldán Nogueras

ENTREVISTA ORL Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La entrevista otorrinolaringológica no difiere de una consulta médica de la especialidad.

Se interroga acerca de las enfermedades más prevalentes, el tratamiento médico que siga, los antecedentes familiares y personales, como enfermedades previas, profesión, hábitos tóxicos, y prácticas de riesgo (que pueden informarnos desde un trauma acústico en aficionados a la caza, como enfermedades de transmisión sexual en un neurosifilítico, aunque pueda ser muy raro). Se debe preguntar sobre clínica otológica y audiológica y síntomas relacionados. De forma general puntualizaremos la realización de la otoscopia, de la exploración otoneurológica, rinológica y exploración tubárica. Se deben prescribir pruebas hematológicas con ayuda de analítica sanguínea completa. También otras pruebas complementarias: audiometría tonal y verbal. Reflejo estapedial, otoemisiones acústicas, etc. Son necesarias pruebas de imagen como RMN en sospechas de neurinomas de acústico y similar [Herráiz y Hernández, 2002; Nagler et al., 2003].

LUGAR

Existen detalles importantes, que tenidos en cuenta pasan a ser un factor positivo adicional en la entrevista y en la terapia.

Un ejemplo de ello, es el *lugar (o setting,* denominado así por los psicoanalistas), en el cual se desarrolla la entrevista; esto es un aspecto que se debe cuidar en toda consulta médica, pero con el paciente con acúfeno puede tomar más relevancia, ya que se realizará un trabajo tanto diagnóstico como terapéutico, mediante el estudio y uso de la propia psicología del paciente y su psicomotricidad como herramientas de trabajo. Se requiere la mayor comodidad y confortabilidad en un espacio, que nos brinde un fácil acercamiento y una mejor colaboración de nuestro paciente.

RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

La relación del médico y del paciente es el conjunto de las interacciones que se establecen para la ayuda entre sí, encaminadas a resolver un problema clínico. Aunque el motivo de consulta, el ruido del individuo, podría no abordarse, el contexto de la relación de ayuda, le brinda al paciente una ocasión para afrontar sus esquemas relacionales, de modo que se tratan el acúfeno y a su vez los esquemas emocionales y relacionales. Estos, estarán en un continuo fluir y refluir en la dinámica de la relación médico-paciente.

Si este último punto se obviase pasaríamos a tener una relación "coja" o incompleta, tal y como se observa en estudios realizados mediante consultas vía internet con aplicación de terapias cognitivas-conductuales a través del ordenador del paciente en casa. En ellas se nos describe el método de autoayuda que el individuo dispone, obteniendo resultados de alivio en los problemas de ansiedad y disconfor de los pacientes con tinnitus. Esta posibilidad puede, en un momento dado de no accesibilidad al médico, suponer una ayuda en el paciente y un modo interesante de recoger datos e información, pero no deja de ser un distanciamiento entre el médico y su paciente. Éstas sesiones vía internet, pueden ser válidas si se usan como complemento a la entrevista tradicional, al menos con las posibilidades cibernáuticas que se proponen en dicho diseño a día de hoy [Kaldo-Sandström et al., 2004].

LA ENTREVISTA TERAPÉUTICA

La entrevista terapéutica es una técnica cuyo objetivo general consiste en facilitar la resolución de las dificultades psicológicas mediante un cierto tipo de interacción personal: la establecida entre un profesional y una persona que necesita ayuda.

El encuentro personal entre el paciente y su médico no es una realidad estática, sino más bien un proceso dinámico que va a ir cambiando y evolucionando a medida que transcurre el tiempo y a lo largo de las diferentes sesiones o consultas. Así podremos diferenciar tres etapas, cada una con características propias, que variarán en función de las necesidades de la relación que se está fraguando:

1ª Etapa Inicial o Configuración de la relación médico paciente.
2ª Etapa intermedia o Consolidación de la relación médico paciente.
3ª Etapa final o Separación.

1ª Etapa Inicial o Configuración de la relación médico paciente

Esta etapa marca el comienzo del encuentro de ayuda entre el terapeuta y el paciente. Antes de llegar a este punto, cada uno de los miembros ha imaginado o previsualizado acerca de su otro interlocutor. La persona que acude con su problema de acúfeno trae consigo sus miedos y mecanismos de defensas activados frente al posible fracaso y la no obtención de mejoría de su ruido. Del mismo modo, el médico no debe imaginar si se encontrará con un paciente colaborador o totalmente reacio, si se parecerá al resto de sus pacientes con acúfenos o si se tratará de un caso desconcertante y novedoso.

La primera entrevista debe contribuir a desvanecer estos prejuicios y crear un clima de confianza mutua.

Se debe acordar el modelo de entrevista que se va a seguir, el número de visitas, la duración de las mismas, el contexto en el se realizará, los honorarios (si se trata de consultas en ámbito privado), incluso las reglas de interacción que se usarán a lo largo de todo el proceso.

En muchos casos el paciente tras esta primera fase deja de asistir a la consulta, ya sea porque él mismo no se encontraba lo suficientemente motivado, o porque no ha captado la adecuada confianza y cercanía en su médico.

2ª Etapa intermedia o de Consolidación de la relación médico-paciente.

Suele ser la más larga del proceso de ayuda al paciente y la más importante. En esta etapa, a lo largo de toda ella, suelen aparecer las "resistencias" e inseguridad en el paciente de modo que a veces necesiten que le demuestren que debe seguir confiando en la terapia, que el médico no se cansó frente a su problema del acúfeno, y no se va a perder el interés ante una lenta mejoría o la no resolución del problema. La expresión más sincera de ello es la escucha empática del terapeuta. El médico debe estar atento a los posibles miedos y debe mostrarse como una base segura donde pueda encontrar apoyo y la convicción firme de la capacidad de mejoría de su sintomatología.

En nuestras primeras entrevistas, realizamos un acercamiento del paciente a su acúfeno, explicándole de qué se trata. Mediante un modelo de silicona en 3D (o mediante láminas gráficas) se le explica al paciente las partes del oído, la anatomía, y la localización de su problema y su relación con el cerebro. Dependiendo del nivel cultural y edad, vemos qué tipo de información es capaz de asimilar el individuo para comprender el funcionamiento de la audición de forma sencilla y completa.

La aplicación de varias sesiones de información por parte del profesional respecto a la causa y mecanismos del acúfeno, desmitifican las falsas creencias asociadas. La comprensión del mecanismo de habituación es el primer paso a seguir. La combinación de ambos elementos eleva al 80% el índice de mejorías en la mayoría de las series publicadas [Herráiz C, 2005].

RESISTENCIAS

Las dificultades con las que el terapeuta puede encontrarse durante la entrevista con su paciente son conocidas, generalmente con el nombre de resistencias.

La resistencia es un fenómeno clínico frente al cambio en la psicoterapia, desde la perspectiva constructivista. Se trata de algo que ha desconcertado a los terapeutas, que se preguntan por qué algunos pacientes cambian con relativa facilidad mientras que otros apenas progresan.

Como resistencias entendemos, todo tipo de actitudes o comportamientos del individuo que de alguna manera se opone o dificulta el avance en la terapia y la consecución de sus objetivos.

Resistencias en el paciente

Según Chamberlain et al. (1984) podemos agrupar las *resistencias del paciente* en cuatro categorías básicas:

1) <u>Argumentar</u>. El paciente pone a prueba la habilidad, el nivel de conocimiento o integridad del terapeuta.

- **a) Retar: pone a prueba de forma directa lo que el médico ha dicho.**
- **b) Desvalorización: el paciente cuestiona la autoridad personal del médico y sus conocimientos.**
- **c) Hostilidad: expresa la hostilidad de forma directa con su terapeuta.**

2) <u>Interrumpir</u>: el paciente corta e interrumpe al terapeuta de una manera defensiva.

- **a) Discutir: habla mientras que el médico está aún hablando, sin esperar al momento de la pausa o un silencio.**
- **b) Cortar: el paciente corta con palabras de una forma claramente intencionada al terapeuta, por ejemplo: "Espere un momento, yo quiero decir…".**

3) <u>Negar</u>: el paciente expresa no querer reconocer donde está su problema, no querer cooperar, o aceptar un consejo.

a) Culpabilizar: el paciente culpa a los demás o a las circunstancias de su problema.
b) Excusarse: utiliza excusas para justificar su conducta frente al problema.
c) Reclamar la impunidad: el paciente se defiende explicando que no corre ningún peligro.
d) Estar en desacuerdo: se presenta en desacuerdo con la sugerencia que ha realizado su médico, sin ofrecer una alternativa constructiva. Esto incluye la expresión familiar: "Sí, pero…".
e) Minimización: el paciente opina que se está exagerando su problema o su mala actitud frente al mismo, y que no "está realmente tan mal".
f) Pesimismo: el paciente hace comentarios pesimistas, autoculpabilizadores, en tono negativo.
g) Reticencia: el paciente expresa reservas acerca de la información o el consejo dado.
h) No querer cambiar: el individuo muestra su desinterés o falta de deseo en querer cambiar.

4) <u>Ignorar</u>: expresa signos de no seguir e ignorar al médico y sus consejos.

a) Falta de atención.
b) Falta de respuesta: sus contestaciones no son adecuadas a la pregunta.
c) Respuesta: el paciente emite una contestación no audible o no verbal, por ejemplo mediante únicamente un gesto.
d) Desviarse: el paciente intenta cambiar la dirección de la conversación que está siguiendo el médico.

También frente a esta idea estudiada desde la perspectiva del paciente como provocador o generador de las resistencias, cada día son más numerosos los autores que coinciden que las dificultades también surgen en la relación médico-paciente por la actitud inadecuada del terapeuta. Si el médico no consigue unas cualidades facilitadoras del encuentro, sus intervenciones pueden generar que el individuo se sienta incómodo, inseguro, incomprendido o incluso atacado.

Conductas no verbales inadecuadas del terapeuta

[Cormier y Cormier, 1979].

1.-Contacto ocular infrecuente.
2.-Posición del cuerpo en ángulo de 45º en relación con el paciente.
3.-Cruzar las piernas en dirección opuesta al paciente.
4.-Mantener los brazos sobre el pecho.
5.-Mantener echado el cuerpo hacia atrás.

3 ª Etapa final o Separación

Aquí nos referimos al final de la relación médico-paciente, a la disolución del encuentro personal entre ambos. Para que termine sin traumas ni sobresaltos, es también necesario prepararla adecuadamente teniendo en cuenta que no sólo se acaba el proceso de resolución del acúfeno.

El fin de la relación debe concertarse con antelación para que el paciente se vaya haciendo la idea poco a poco. Si el paciente oye hablar de terminación o separación puede asociarlo con pérdida, abandono o renuncia a una experiencia relacional que le estaba siendo gratificante. Pero el individuo debe captar que aunque se acabe la relación de ayuda, el médico no le cierra su puerta de golpe para siempre. Debemos intentar que la separación sea lo más suave y agradable posible.

REFERENCIAS

Hannan SA, Farhhan S, Wareing MJ. Tinnitus. BMJ. 2005;330(7485):237.

Herráiz C, Hernández FJ. Acúfenos. Medicina stm (eds), Barcelona, 2002, pp. 97-123.

Herráiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acúfeno. Acta Otorrinolaringol Esp. 2005; 56: 335-42.

Kaldo-Sandström V, Larsen HC, Andersson G. Internet-based cognitive-behavioral self-help treatment of tinnitus: clinical effectiveness and predictors of outcome. Am J Audiol 2004;13:185-92.

Nagler Sm, Meikle MB, Miyamoto RT, Moller AR, Schwaber MD, Seidman MD, Sismanis A, Steenerson RL, Vernon JA, Weisskope P, Wester D. Acúfenos: Avances en su evaluación y tratameinto. Clinicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica. McGraw-Hill Interamericana, 2003, volume 2. pp. 271-5.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 12

Niños con acúfenos

Amparo Postigo Madueño

INTRODUCCION

…. mamá, toda la noche estuvo encendida la televisión ….

Es la explicación que un niño con acúfenos podría dar a su madre por la mañana, de que no había dormido bien por culpa del "ruido de la televisión", pero no es habitual esta consulta, al menos en el medio en el que desarrollamos nuestra labor asistencial.

Así como la problemática y consulta por acúfenos en adultos va aumentando y requiere más demanda de estudio y tratamiento, en el niño hay que buscar este síntoma si queremos conocer su incidencia con un cuestionario dirigido.

En los estudios que hemos revisado sobre la presencia de acúfenos en los niños, vemos que aunque desde hace años se han descrito en la literatura trabajos sobre acúfenos en los niños, es quizás y de forma más reciente, cuando la trascendencia de este síntoma, por ocupar un lugar destacado en la consulta otorrinolaringológica en el adulto, nos lleva a pensar si este síntoma no trae un camino recorrido desde la infancia.

Fue Nodar (1972) en un estudio de población entre 11-18 años de normoacúsicos quien encontró una prevalencia de 15% de acúfenos, siendo el mismo Nodar (1984) en población de la misma edad donde encontró en hipoacusias moderadas-graves un 100% de prevalencia y de 35% en hipoacusias profundas.

Buscando poblaciones en edad similares a la que nos vamos a ocupar, Stouffer y col. (1991) en un estudio de población entre 7-10 años, encontró una prevalencia de acúfenos de 6-13% en normoacúsicos y entre 24-29% en hipoacusias mixtas (sin especificar grado de las mismas).

Machado en Herráiz y Hernández (2002) refiere que existe una mayor prevalencia en niños hipoacúsicos que en normoacúsicos y dentro de los hipoacúsicos más en las hipoacusias moderadas-graves que en las

hipoacusias profundas. Así mismo, incide en la prevalencia mayor de acúfenos en casos de patología otológica (sobre todo oídos adhesivos).

Recientes estudios suecos realizados por Holgers y col (2004) en niños de 7 años de edad, estudiando la prevalencia de acúfenos en estudios controles en 1997 (12% presentaban acúfenos) y en 2004 (61% presentaban acúfenos), lo que significa un aumento importante de la prevalencia de los mismos.

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es valorar la prevalencia de presentación de acúfenos (habitualmente con cuestionario dirigido) a una población infantil que acude a una consulta audiológica infantil en un período de cuatro meses.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se contabilizan para el presente estudio, los niños que entre 0-10 años que acuden a la Sección de Audiología Infantil del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla durante las fechas de 1 de febrero a 31 de mayo de 2009.

El número total de niños ha sido de 447 y hemos dividido en dos grupos (Figura 1):

1.- Niños de 0-1 año de edad, donde se incluyen los que provienen del tercer nivel de cribado auditivo neonatal, del programa de "Detección Universal de la Sordera" instaurado en Andalucía. (Estos niños por su edad no son susceptibles, como es obvio de cuestionario dirigido). Son 213 niños. Se realizan potenciales automatizados con paso a 40 dB HL (equipo de potenciales Eclipse de Interacoustic).

2.- Niños de 1-10 años de edad, donde se incluyen los niños que acuden para diagnóstico audiológico. Son 284 niños. Se realizan diversas técnicas según sea necesario para llegar a su diagnóstico audiológico: otoemisiones acústicas (equipo de otoemisiones Eclipse de Interacoustic), potenciales diagnóstico de umbral y potenciales de estado estable (equipo de potenciales Eclipse Interacoustic), R.O.C. y audiometría por refuerzo visual (audiómetro clínico AC 33 de Interacoustic y altavoces modelo RV A201 de Interacoustic), audiometría por condicionamiento con juego (audiómetro Sibelmed AC50-D), audiometría convencional (audiómetro Sibelmed AC50-D), timpanometria y reflejos estapediales (impedanciómetro Amplaid modelo A766 y Oticon 425).

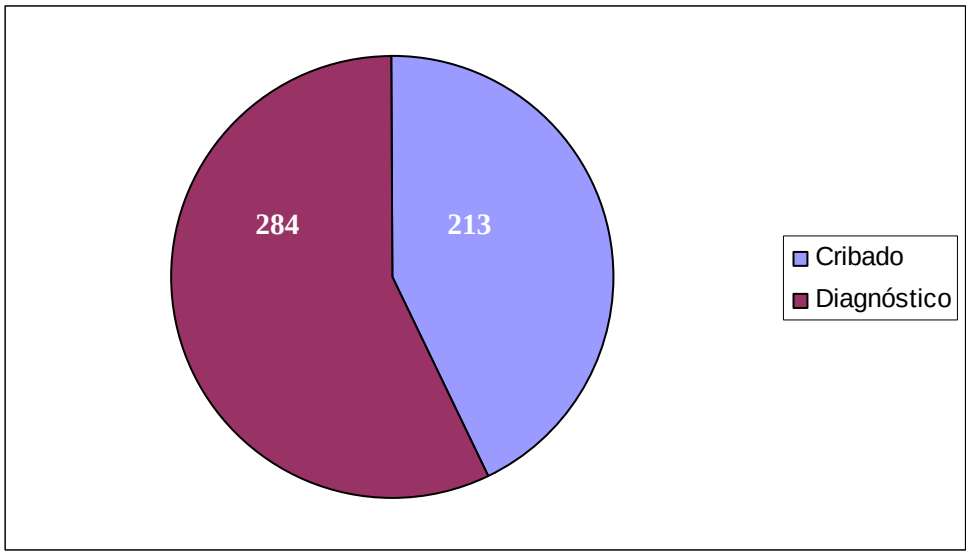


Figura 1
Distribución de los niños asistidos según sea cribado/diagnóstico audiológico.

Cuestionario dirigido

En los niños si queremos conocer la presencia de "acúfenos" es conveniente realizar un cuestionario dirigido, porque así como el adulto puede acudir a la consulta por el síntoma "acúfenos" exclusivamente, en los niños hay que buscarlos.

En el cuestionario a los padres nos interesa la presencia de acúfenos y si existe alguna problemática de enfermedad añadida y la repercusión en su ambiente familiar, escolar, de ocio, etc.

En el cuestionario a los niños tenemos que modificar las formas de preguntar, interesándonos por si escucha "sonidos" en su oído o en su cabeza, si se hacen más fuertes en determinadas situaciones, pero sin preocupar tampoco en exceso a los niños, por no hacer "problema" lo que para ellos no lo es. Al igual que a los padres, se indaga en su empeoramiento en determinadas situaciones cotidianas (modificaciones del cuestionario de Kentish y Crocker, 2005) (pendiente traducción autorizada).

Para poder realizar el cuestionario hay que reducir el número de niños de diagnóstico, acotando el mismo para hacerlo a los que comprendan el mismo, por ello se reduce a la edad entre 4-10 años (Figura 2):

A.- Niños entre 1-4 años (salvo excepciones) no van a entender o va a ser difícil las preguntas sobre los acúfenos. Son 98 niños.

B.- Niños entre 4-10 años si entienden las preguntas sobre los acúfenos (cuestionario dirigido). Son 186 niños.

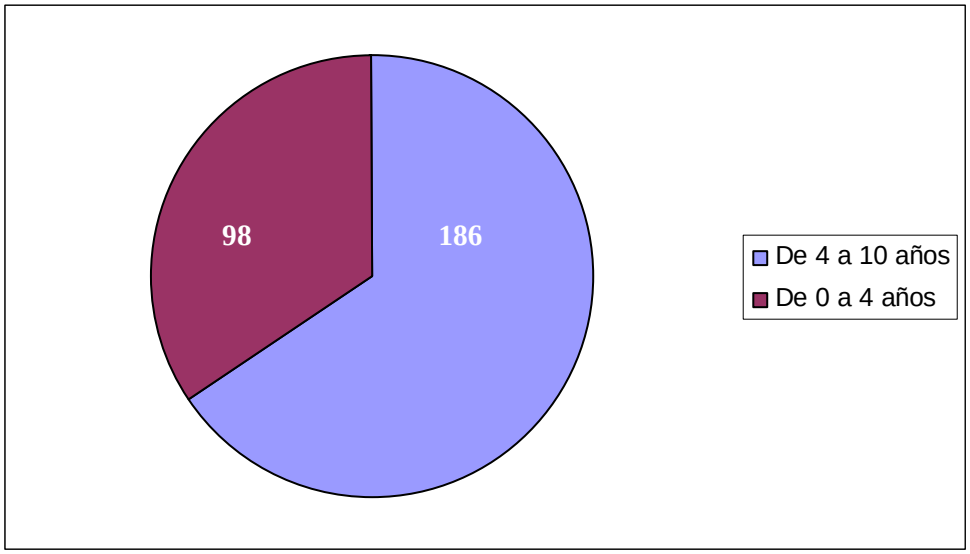


Figura 2
Distribución de los niños asistidos según edad para cuestionario dirigido/no.

A los 186 niños que se ha realizado "cuestionario dirigido" sólo ha habido 13 niños que si refieren acúfenos (Figura 3), aunque a veces lo pueden confundir con autofonía, con retroalimentación (hipoacúsicos portadores de audífonos con problemas en la ventilación o del molde…etc.).

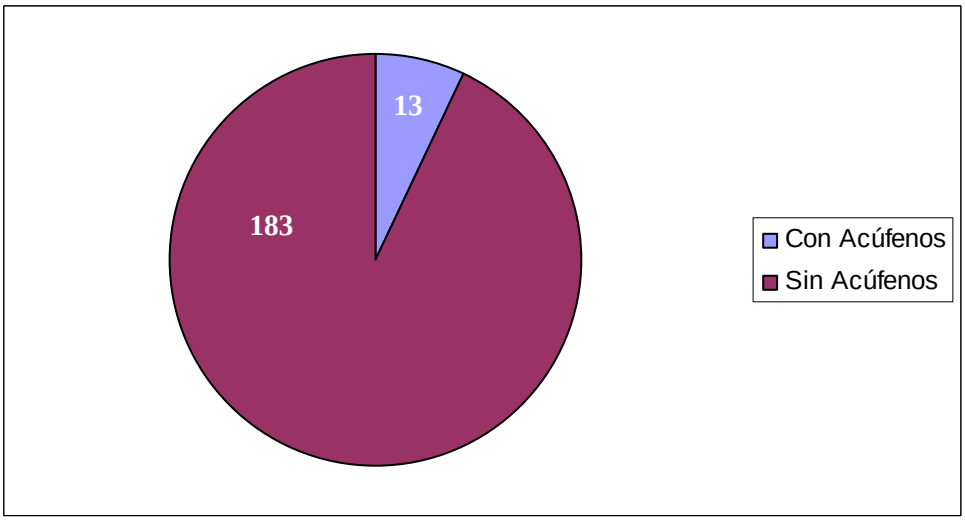


Figura 3
Niños a los que se realiza cuestionario dirigido con/sin acúfenos.

Sólo de los 13 niños que se ha obtenido la respuesta de acúfenos por su parte o por los padres o acompañantes a la consulta, 3 niños han corroborado la existencia de acúfenos de forma habitual (a diario) sobre todo en el silencio, sin dificultad para el sueño, pero que les preocupa sobre todo a los padres.

Caso 1

Niña de 8 años con acúfenos, sin hipoacusia subjetiva con estudios audiológicos normales, se acompaña de cefaleas a veces y es remitida a Neurología Infantil para estudio de posible jaqueca o patología neurológica (no terminado estudio).

Caso 2

Niño de 7 años con hipoacusia neurosensorial de frecuencias agudas leve bilateral, que no precisa adaptación de audífonos, pero si refiere acúfenos en ocasiones que no le impiden llevar su vida de forma habitual. Sigue revisiones audiológicas periódicas.

Caso 3

Niña de 9 años con hipoacusia neurosensorial pantonal leve bilateral, que no precisa adaptación de audífonos, pero si refiere acúfenos en ocasiones y que preocupan en especial a su madre que recuerda acúfenos en los antecedentes familiares (abuela materna hipoacusia y acúfenos importantes). Estudio genético pendiente para valorar etiología de su hipoacusia.

CONCLUSIONES

En esta primera toma de contacto investigando la presencia o no de acúfenos en niños, obtenemos las siguientes conclusiones:

1.- Al estudiar de forma general la audición en toda la población estudiada entre 0-10 años, a la hora de diagnóstico de presencia de acúfenos hay que reducir el estudio a las edades de colaboración para cuestionario dirigido (4-10 años).

2.- La edad elegida entre 4-10 años la consideramos apta porque ya el niño comprende aunque sea con explicaciones fáciles y asequibles a su lenguaje sus acúfenos y también la familia ha tenido tiempo para conocer y vivir las incidencias del síntoma que nos ocupa.

3.- La presencia de acúfenos en esta muestra de población es de 6.98% en 186 niños entre 4-10 años.

4.- Los niños con acúfenos habituales (aunque no sea la misma denominación que el acúfeno "problema" en adultos) es de 23.07% de los que los presentan (13 niños).

PERSPECTIVAS FUTURAS

Es interesante, ya que tenemos una asistencia audiológica infantil con población diversa y en número importante, continuar las investigaciones, correlacionando además la posible etiología de los acúfenos, y por ello valorar cómo en adultos la relación o no con hipoacusia, grado de la misma y adaptación protésica, al igual que por nuestro reciente "Programa de Implantes Cocleares" podemos correlacionar la presencia de acúfenos y la posibilidad o no de su desaparición tras la implantación, o la aparición de acúfenos tras la misma.

Tras este estudio, también nos ha llamado la atención que una población no propiamente infantil (preadolescentes y adolescentes) sería interesante estudiarla en próximos trabajos, ya que la exposición a ruidos (uso cotidiano de auriculares conectados al teléfono móvil, MP3 y otros reproductores de música a elevada intensidad) pueden elevar la prevalencia de los acúfenos en dicha población.

REFERENCIAS

Holgers K-M. http:// www.dagensnyheter.se/

Kentish R.C. y Crocker S.R. "Tinnitus Treatment". Clinicals Protocol. Richard S. Tyler. Ed. Thieme Medical Publishers, New York, 2006, pp 217-29.

Machado Martin A. Acúfeno en la infancia. "Acúfenos. Actualización". Herráiz Puchol C., Hernández Calvín F. J., Ars Medica, Barcelona, 2001, pp 81-9.

Nodar RM. Tinnitus aurium in school age children. J. Aud. Res 1972; 12:133-35.

Nodar RH. Pediatric tinnitus (a thesis revised). Procedings of the Second International Tinnitus Seminar. J Laryngol Otol 1984; 9: 234-35.

Stouffer JL, Tyler RS, Booth JC, Bruckrell B. Tinnitus in normal hearing and hearing impaired children. En Aran JM, Dauman R,eds. Proceedings of the Fourth International Tinnitus Seminar, Bordeaux, France. Amsterdam: Kugler, 1991; 27-30.

-----oooOooo-----

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

Niños con audición normal también pueden tener acúfenos, de la misma manera que los adultos. A estos niños con acúfenos y audición normal, el otorrinolaringólogo y el audiólogo-audioprotesista les efectúan un estudio exhaustivo del oído sin encontrar patología otológica ni audiológica. Es muy importante tratar de identificar a esta población de niños con acúfenos y audición normal, para poder conocer la causa o causas de esos acúfenos que está oculta y estará produciendo malestar.

Savastano et al., (2009) han realizado una revisión de la literatura sobre el acúfeno pediátrico con la finalidad de conocer el diagnóstico de las causas de este síntoma de acúfeno en niños. Han encontrado un 6,5% de niños que se quejaban espontáneamente de acúfenos, que alcanzaba un 34% si los niños eran específicamente interrogados sobre acúfenos. De los niños con acúfenos el 50% tenían la audición normal. Estos autores ponen énfasis en la etiología de los traumatismos craneales, por muy insignificantes que puedan parecer y en las consecuencias que el síntoma acúfeno pueda representar.

El síntoma acúfeno en niños con audición normal ha de investigarse para conocer sus causas, siendo muy importante realizar una evaluación global del niño con acúfenos. No hay ninguna razón por la que se estudie muy bien el acúfeno en adultos y no se haga lo mismo en niños, ya que parece tener la misma frecuencia en ambos grupos y las mismas implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Resaltar la importancia etiológica en acúfenos sin patología ótica de los trastornos psicoemocionales y de arraigo infantil, la patología osteoarticular en esta etapa del desarrollo, así como las enfermedades congénitas con afectación del sistema nervioso central.

Savastano M, Marioni G, Filippis C. Tinnitus in children without hearing impairment. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009;73S1:S13-S15.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 13

Historia clínica de acúfenos

Miguel A. López González

La historia clínica en los acúfenos se puede considerar de muy variadas maneras. Desde un extremo en que el paciente contesta por sí mismo toda la información a modo de cuestionario, hasta el extremo opuesto de historia clínica en modo abierto, donde está la página en blanco con un protocolo estandarizado en el margen izquierdo para seguir una metódica.

Contenido específico

Cualquier historia clínica de acúfenos debe recoger información de datos demográficos, lo más detallado y exhaustivo posible; del síntoma acúfeno e hiperacusia; antecedentes personales y familiares; estudio del sistema auditivo, sistema somatosensorial y sistema nervioso central, centrándose en la sordera, contracturas musculares y estrés; estudio de imágenes, electroneurofisiológicos y marcadores biológicos; así como, cuestionarios y evolución.

HISTORIA CLÍNICA ABIERTA

Básicamente es una hoja en blanco donde se anotan los hallazgos más destacados, siguiendo una metódica que se explicita en el margen izquierdo. Un protocolo de este tipo de historia se detalla en las Figuras 1a y 1b.

HISTORIA CLÍNICA CUESTIONARIO

Consta de un total de cuatro partes, dos partes que tiene que contestar el paciente con acúfenos, una en la primera consulta (Figuras 2a-e) y otra en las revisiones (Figura 2f); y otras dos partes que tiene que rellenar el terapeuta, una en la primera consulta (Figuras 2g-i) y otra en las revisiones (Figuras 2j-l).

HISTORIA CLÍNICA ABIERTA de ACÚFENOS

Apellidos y Nombre: Fecha de consulta:

DATOS DEMOGRÁFICOS DNI, fecha de nacimiento (edad), sexo, estado civil, número de hijos, lugar de nacimiento, lugar de residencia habitual, profesión, datos de localización del paciente (teléfono, e-mail).	
MOTIVO de CONSULTA ¿Cuéntenos? ¿Desde cuando? ¿A qué lo atribuye?	
HISTORIA del ACÚFENO Duración del acúfeno, comienzo del acúfeno, posibles causas iniciales, como es el acúfeno, donde oye el acúfeno, cuando oye el acúfeno, cambios a lo largo del tiempo, trastornos del sueño por el acúfeno, irritación por el acúfeno, situaciones que modifiquen el acúfeno, familiares con acúfenos.	
SÍNTOMAS RELACIONADOS Hiperacusia, molestia de los ruidos de la casa, trabajo o la calle. Hipoacusia, síntomas de sordera. Vértigos, mareos e inestabilidad.	
ANTECEDENTES PERSONALES Tipos de alergias, tensión arterial, enfermedades, cirugías.	
ANTECEDENTES FAMILIARES Sordera, enfermedades metabólicas, psiquiátricas.	
TRATAMIENTOS PREVIOS	
TRATAMIENTOS en CURSO	

Figura 1a
Modelo de historia clínica abierta de acúfenos (fuente: el autor).

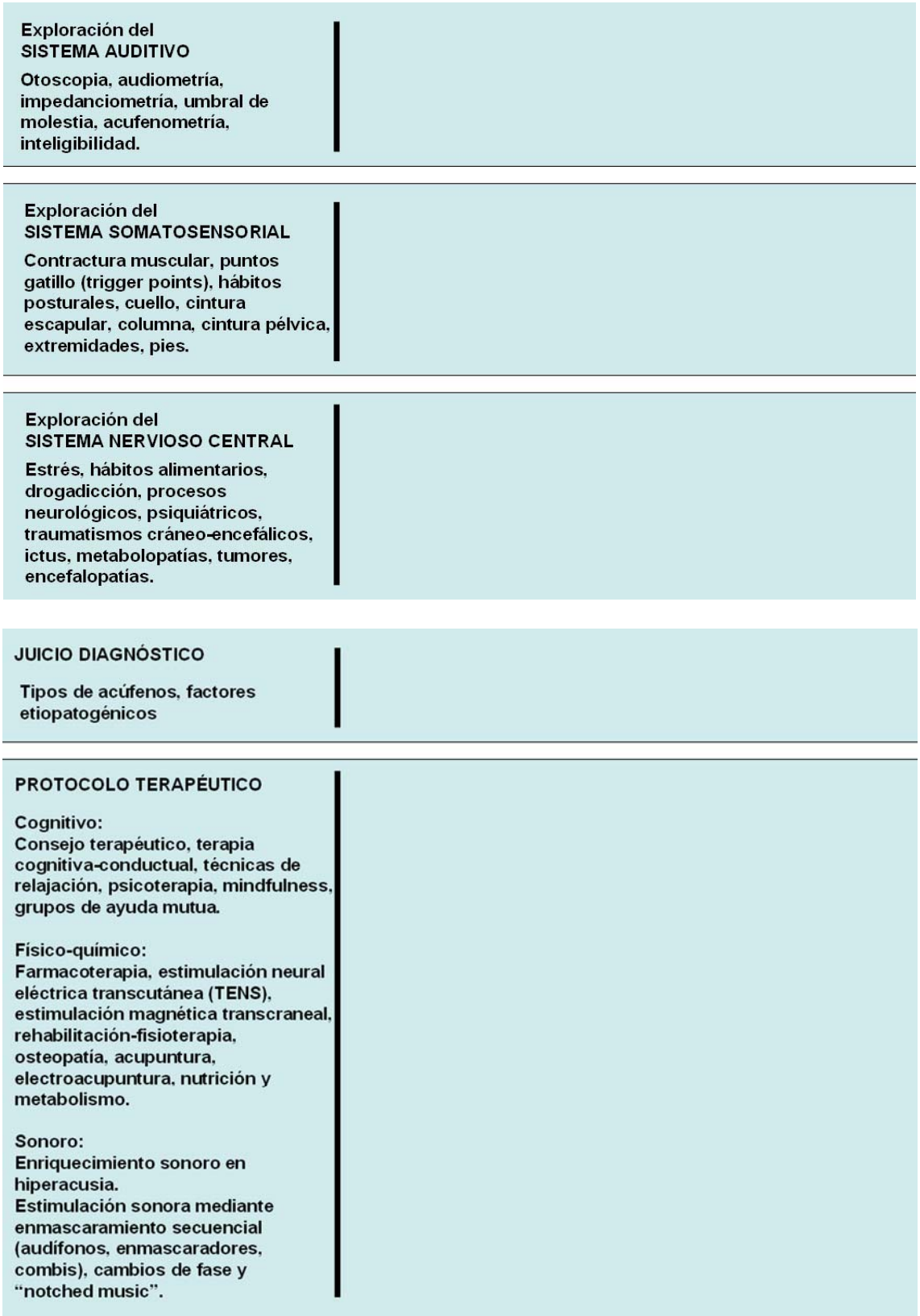


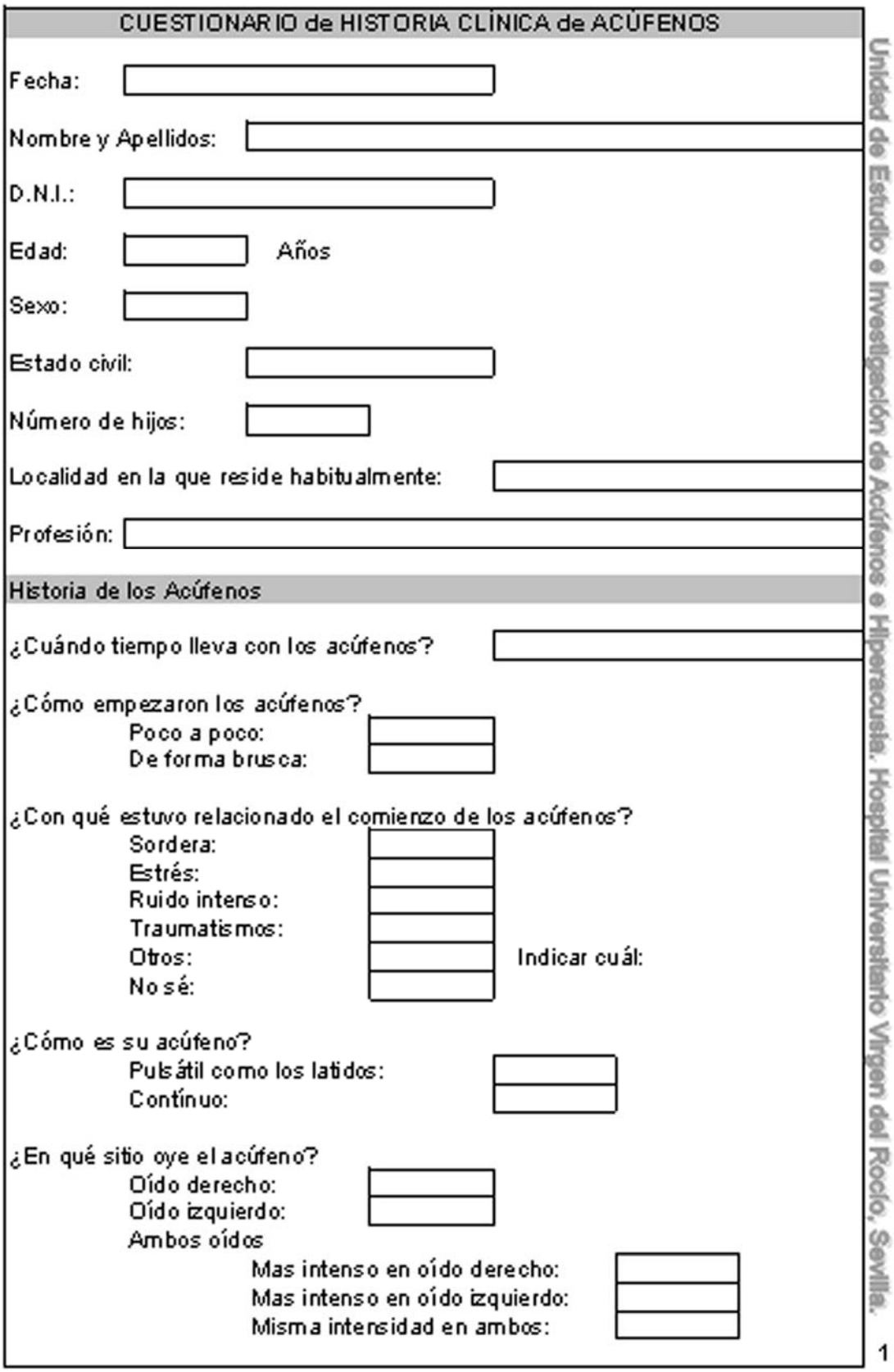
Figura 1b
Modelo de historia clínica abierta de acúfenos (fuente: el autor).

Cuestionario
de
Historia Clínica de Acúfenos

Primera visita

A rellenar por el paciente con acúfenos

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla



CUESTIONARIO de HISTORIA CLÍNICA de ACÚFENOS

Fecha:

Nombre y Apellidos:

D.N.I.:

Edad: Años

Sexo:

Estado civil:

Número de hijos:

Localidad en la que reside habitualmente:

Profesión:

Historia de los Acúfenos

¿Cuándo tiempo lleva con los acúfenos?

¿Cómo empezaron los acúfenos?
- Poco a poco:
- De forma brusca:

¿Con qué estuvo relacionado el comienzo de los acúfenos?
- Sordera:
- Estrés:
- Ruido intenso:
- Traumatismos:
- Otros: Indicar cuál:
- No sé:

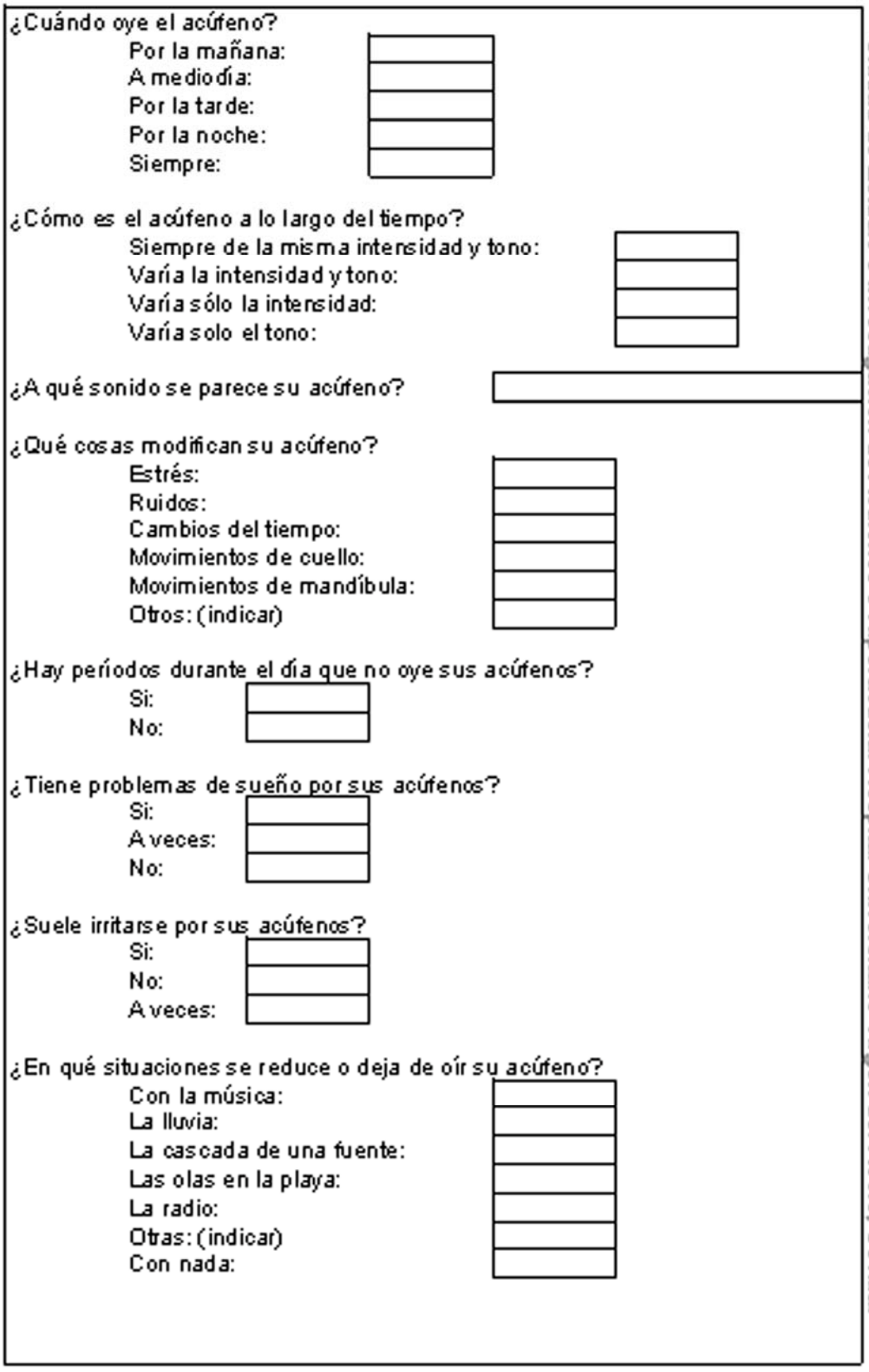
¿Cómo es su acúfeno?
- Pulsátil como los latidos:
- Contínuo:

¿En qué sitio oye el acúfeno?
- Oído derecho:
- Oído izquierdo:
- Ambos oídos
  - Mas intenso en oído derecho:
  - Mas intenso en oído izquierdo:
  - Misma intensidad en ambos:

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

1

Figura 2a
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.



¿Cuándo oye el acúfeno?
- Por la mañana:
- A mediodía:
- Por la tarde:
- Por la noche:
- Siempre:

¿Cómo es el acúfeno a lo largo del tiempo?
- Siempre de la misma intensidad y tono:
- Varía la intensidad y tono:
- Varía sólo la intensidad:
- Varía solo el tono:

¿A qué sonido se parece su acúfeno?

¿Qué cosas modifican su acúfeno?
- Estrés:
- Ruidos:
- Cambios del tiempo:
- Movimientos de cuello:
- Movimientos de mandíbula:
- Otros: (indicar)

¿Hay períodos durante el día que no oye sus acúfenos?
- Si:
- No:

¿Tiene problemas de sueño por sus acúfenos?
- Si:
- A veces:
- No:

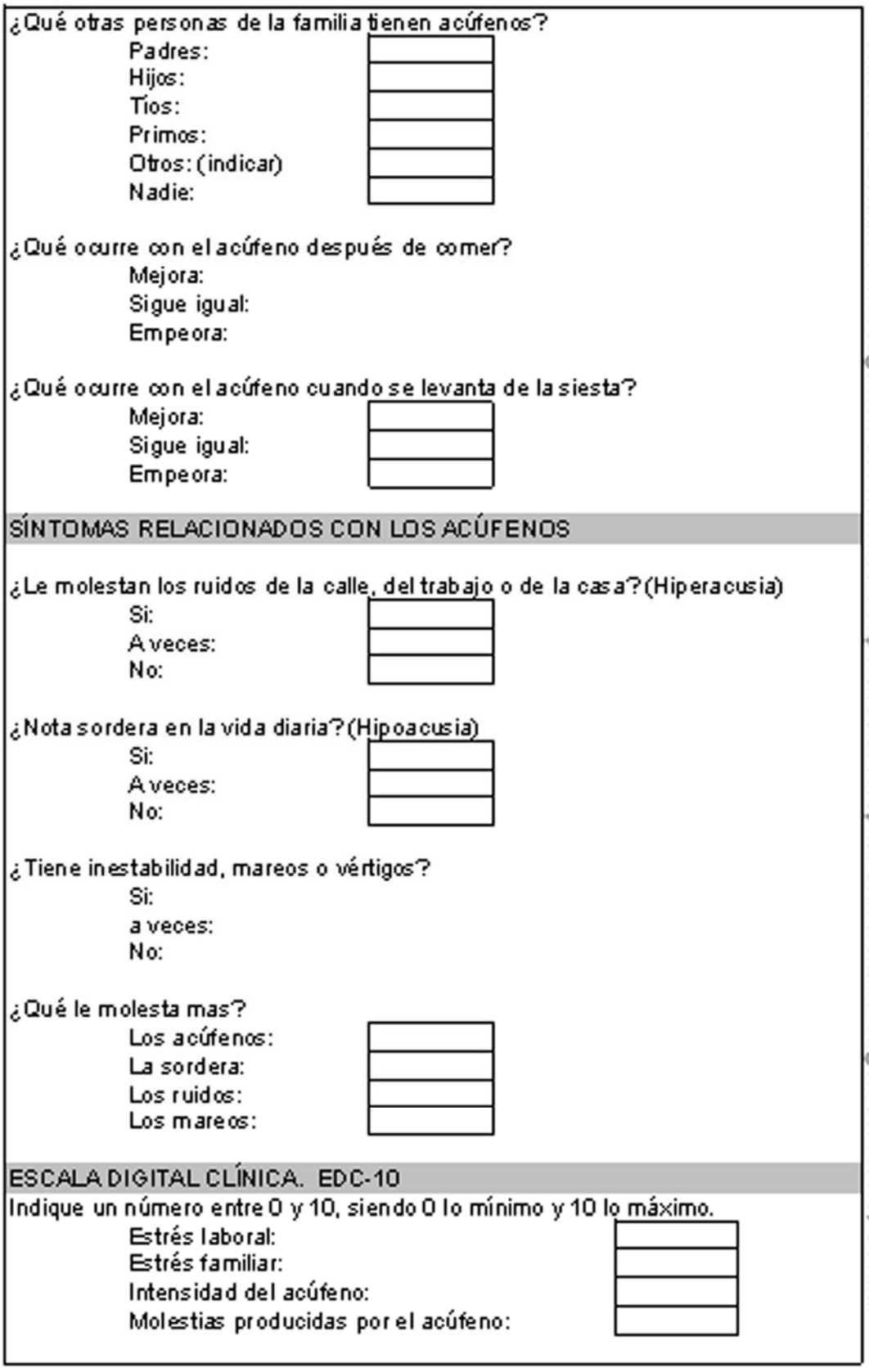
¿Suele irritarse por sus acúfenos?
- Si:
- No:
- A veces:

¿En qué situaciones se reduce o deja de oír su acúfeno?
- Con la música:
- La lluvia:
- La cascada de una fuente:
- Las olas en la playa:
- La radio:
- Otras: (indicar)
- Con nada:

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

2

Figura 2b
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.



¿Qué otras personas de la familia tienen acúfenos?

Padres:
Hijos:
Tíos:
Primos:
Otros: (indicar)
Nadie:

¿Qué ocurre con el acúfeno después de comer?

Mejora:
Sigue igual:
Empeora:

¿Qué ocurre con el acúfeno cuando se levanta de la siesta?

Mejora:
Sigue igual:
Empeora:

SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LOS ACÚFENOS

¿Le molestan los ruidos de la calle, del trabajo o de la casa? (Hiperacusia)

Si:
A veces:
No:

¿Nota sordera en la vida diaria? (Hipoacusia)

Si:
A veces:
No:

¿Tiene inestabilidad, mareos o vértigos?

Si:
a veces:
No:

¿Qué le molesta mas?

Los acúfenos:
La sordera:
Los ruidos:
Los mareos:

ESCALA DIGITAL CLÍNICA. EDC-10

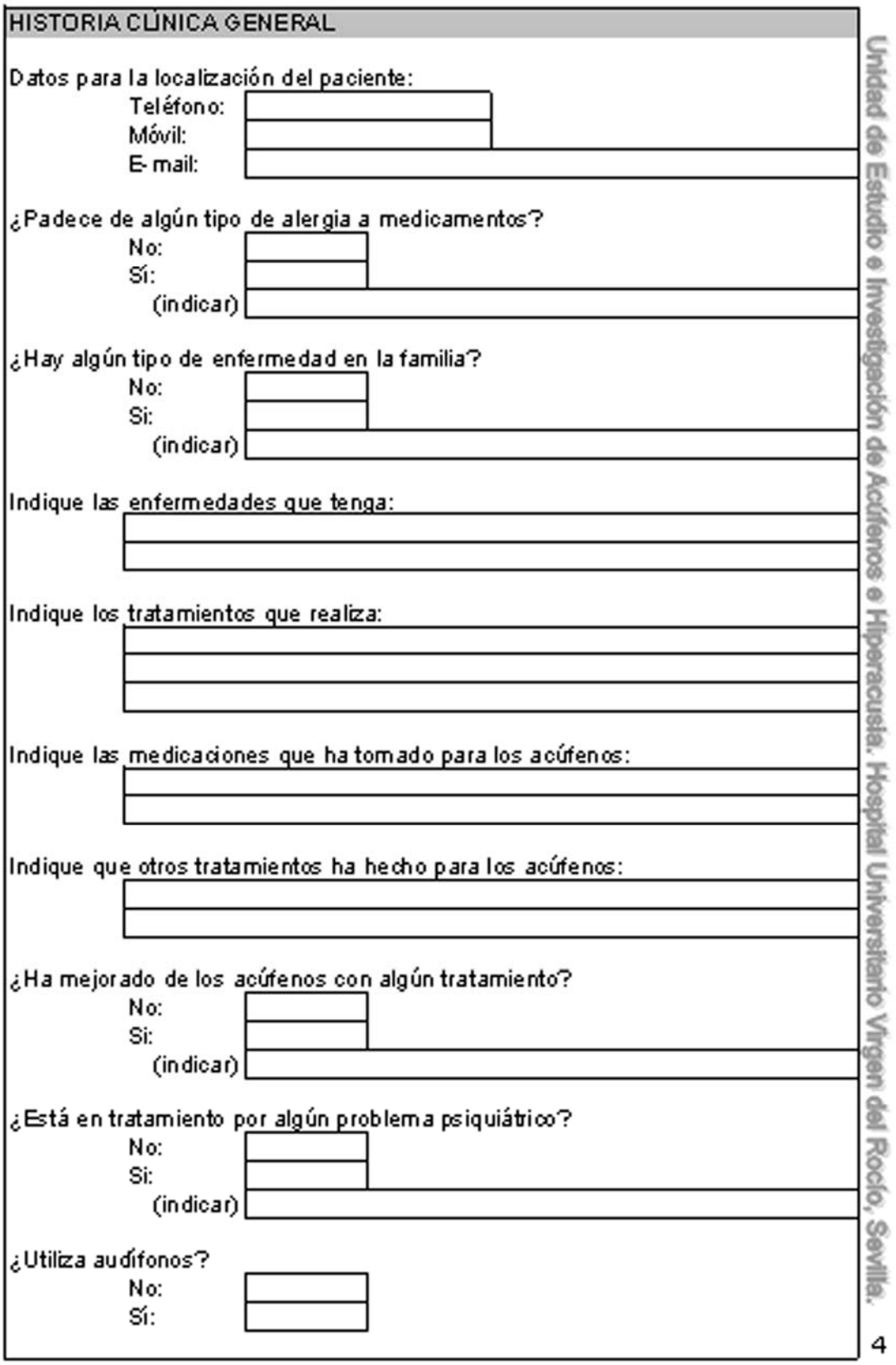
Indique un número entre 0 y 10, siendo 0 lo mínimo y 10 lo máximo.

Estrés laboral:
Estrés familiar:
Intensidad del acúfeno:
Molestias producidas por el acúfeno:

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

3

Figura 2c
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.



HISTORIA CLÍNICA GENERAL

Datos para la localización del paciente:

Teléfono:

Móvil:

E-mail:

¿Padece de algún tipo de alergia a medicamentos?

No:

Sí:

(indicar)

¿Hay algún tipo de enfermedad en la familia?

No:

Si:

(indicar)

Indique las enfermedades que tenga:

Indique los tratamientos que realiza:

Indique las medicaciones que ha tomado para los acúfenos:

Indique que otros tratamientos ha hecho para los acúfenos:

¿Ha mejorado de los acúfenos con algún tratamiento?

No:

Si:

(indicar)

¿Está en tratamiento por algún problema psiquiátrico?

No:

Si:

(indicar)

¿Utiliza audífonos?

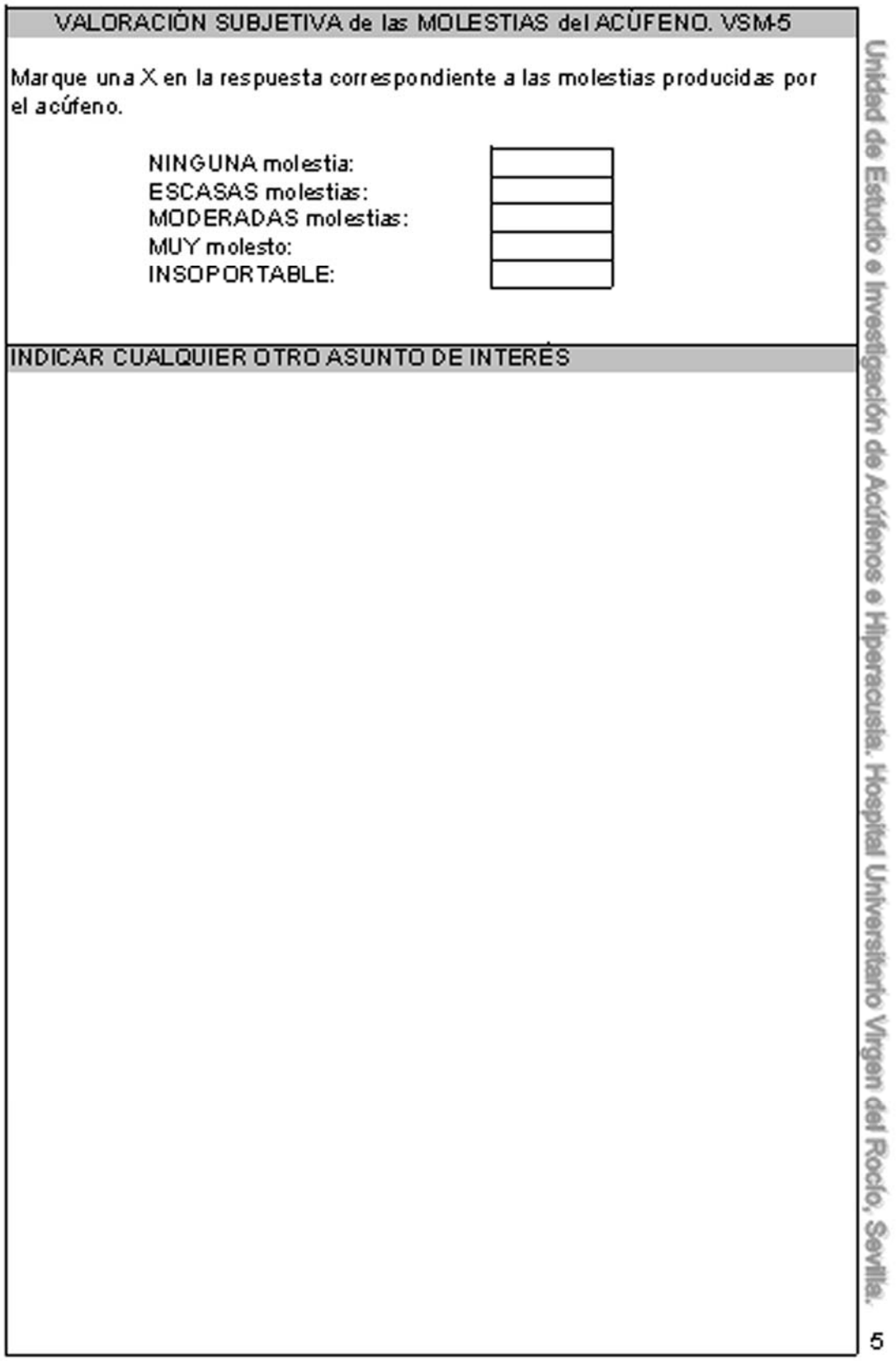
No:

Sí:

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

4

Figura 2d
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.



VALORACIÓN SUBJETIVA de las MOLESTIAS del ACÚFENO. VSM-5

Marque una X en la respuesta correspondiente a las molestias producidas por el acúfeno.

NINGUNA molestia:
ESCASAS molestias:
MODERADAS molestias:
MUY molesto:
INSOPORTABLE:

INDICAR CUALQUIER OTRO ASUNTO DE INTERÉS

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

5

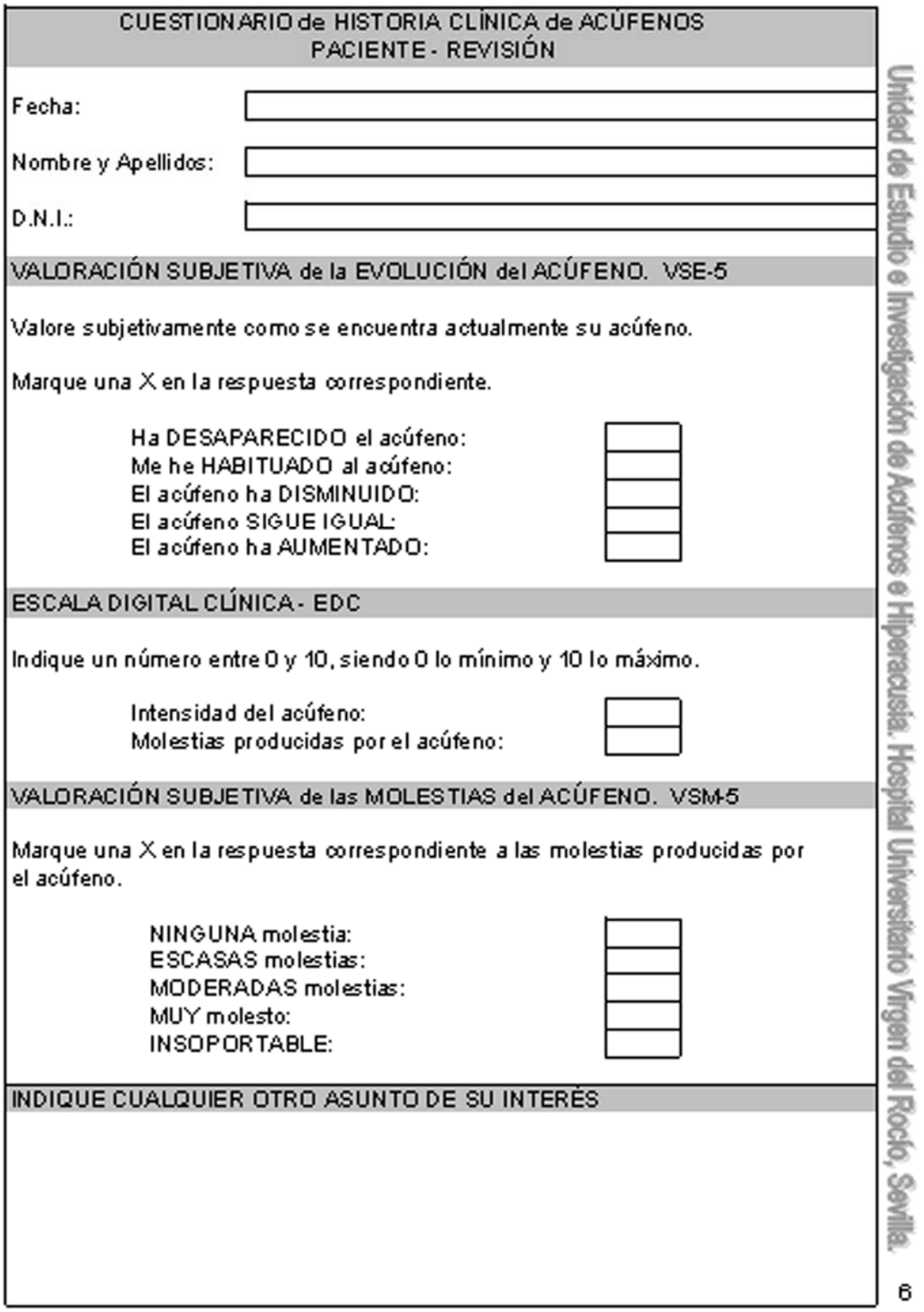
Figura 2e
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.

Cuestionario
de
Historia Clínica de Acúfenos

Revisión

A rellenar por el paciente con acúfenos

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla



CUESTIONARIO de HISTORIA CLÍNICA de ACÚFENOS
PACIENTE - REVISIÓN

Fecha:

Nombre y Apellidos:

D.N.I.:

VALORACIÓN SUBJETIVA de la EVOLUCIÓN del ACÚFENO. VSE-5

Valore subjetivamente como se encuentra actualmente su acúfeno.

Marque una X en la respuesta correspondiente.

Ha DESAPARECIDO el acúfeno:
Me he HABITUADO al acúfeno:
El acúfeno ha DISMINUIDO:
El acúfeno SIGUE IGUAL:
El acúfeno ha AUMENTADO:

ESCALA DIGITAL CLÍNICA - EDC

Indique un número entre 0 y 10, siendo 0 lo mínimo y 10 lo máximo.

Intensidad del acúfeno:
Molestias producidas por el acúfeno:

VALORACIÓN SUBJETIVA de las MOLESTIAS del ACÚFENO. VSM-5

Marque una X en la respuesta correspondiente a las molestias producidas por el acúfeno.

NINGUNA molestia:
ESCASAS molestias:
MODERADAS molestias:
MUY molesto:
INSOPORTABLE:

INDIQUE CUALQUIER OTRO ASUNTO DE SU INTERÉS

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

6

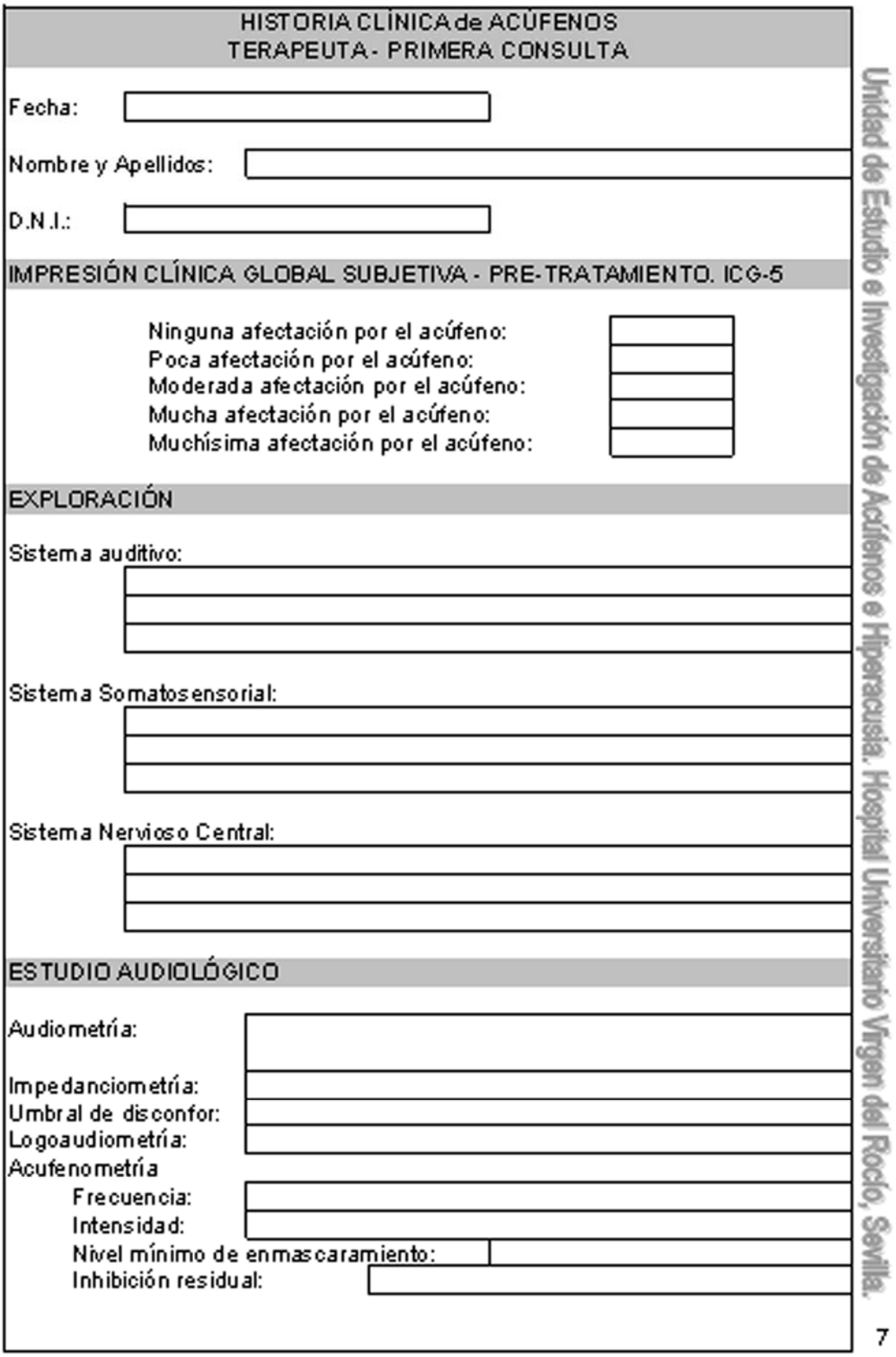
Figura 2f
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.

Cuestionario
de
Historia Clínica de Acúfenos

Primera visita

A rellenar por el terapeuta

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla



HISTORIA CLÍNICA de ACÚFENOS
TERAPEUTA - PRIMERA CONSULTA

Fecha:

Nombre y Apellidos:

D.N.I.:

IMPRESIÓN CLÍNICA GLOBAL SUBJETIVA - PRE-TRATAMIENTO. ICG-5

Ninguna afectación por el acúfeno:
Poca afectación por el acúfeno:
Moderada afectación por el acúfeno:
Mucha afectación por el acúfeno:
Muchísima afectación por el acúfeno:

EXPLORACIÓN

Sistema auditivo:

Sistema Somatosensorial:

Sistema Nervioso Central:

ESTUDIO AUDIOLÓGICO

Audiometría:

Impedanciometría:
Umbral de disconfor:
Logoaudiometría:
Acufenometría
Frecuencia:
Intensidad:
Nivel mínimo de enmascaramiento:
Inhibición residual:

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

7

Figura 2g
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.

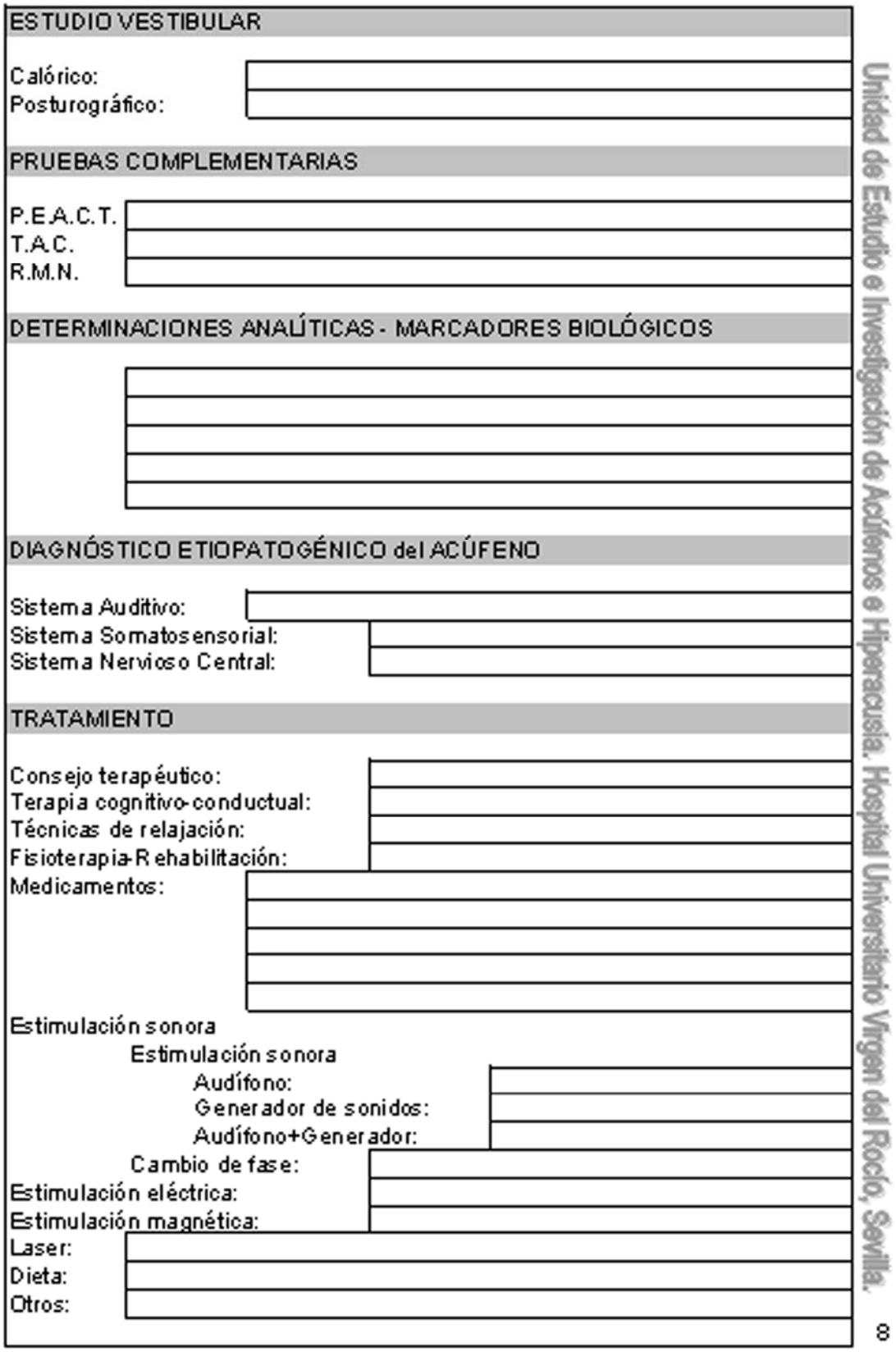


Figura 2h
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.

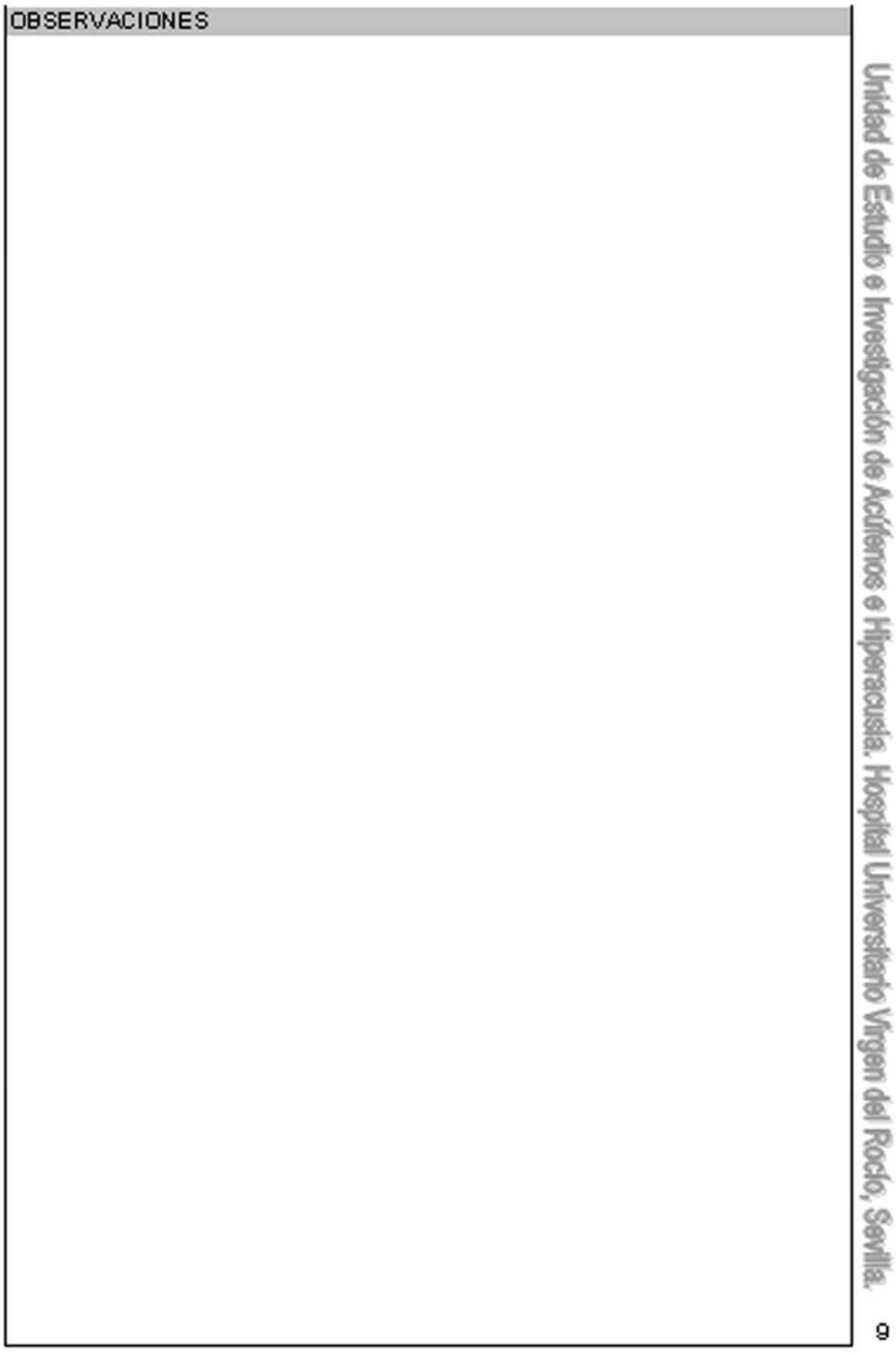


Figura 2i
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.

Cuestionario
de
Historia Clínica de Acúfenos

Revisión

A rellenar por el terapeuta

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla



HISTORIA CLÍNICA de ACÚFENOS
TERAPEUTA - REVISIÓN

Fecha:

Nombre y Apellidos:

D.N.I.:

IMPRESIÓN CLÍNICA GLOBAL SUBJETIVA. ICG-5

Ninguna afectación por el acúfeno:
Poca afectación por el acúfeno:
Moderada afectación por el acúfeno:
Mucha afectación por el acúfeno:
Muchísima afectación por el acúfeno:

ESTUDIO AUDIOLÓGICO

Audiometría:
Impedanciometría:
Umbral de disconfor:
Logoaudiometría:
Acufenometría
Frecuencia:
Intensidad:
Nivel mínimo de enmascaramiento:
Inhibición residual:

ESTUDIO VESTUBULAR

Calórico:
Posturográfico:

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

P.E.A.C.T.
T.A.C.
R.M.N.

DETERMINACIONES ANALÚTICAS - MARCADORES BIOLÓGICOS

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

10

Figura 2j
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.

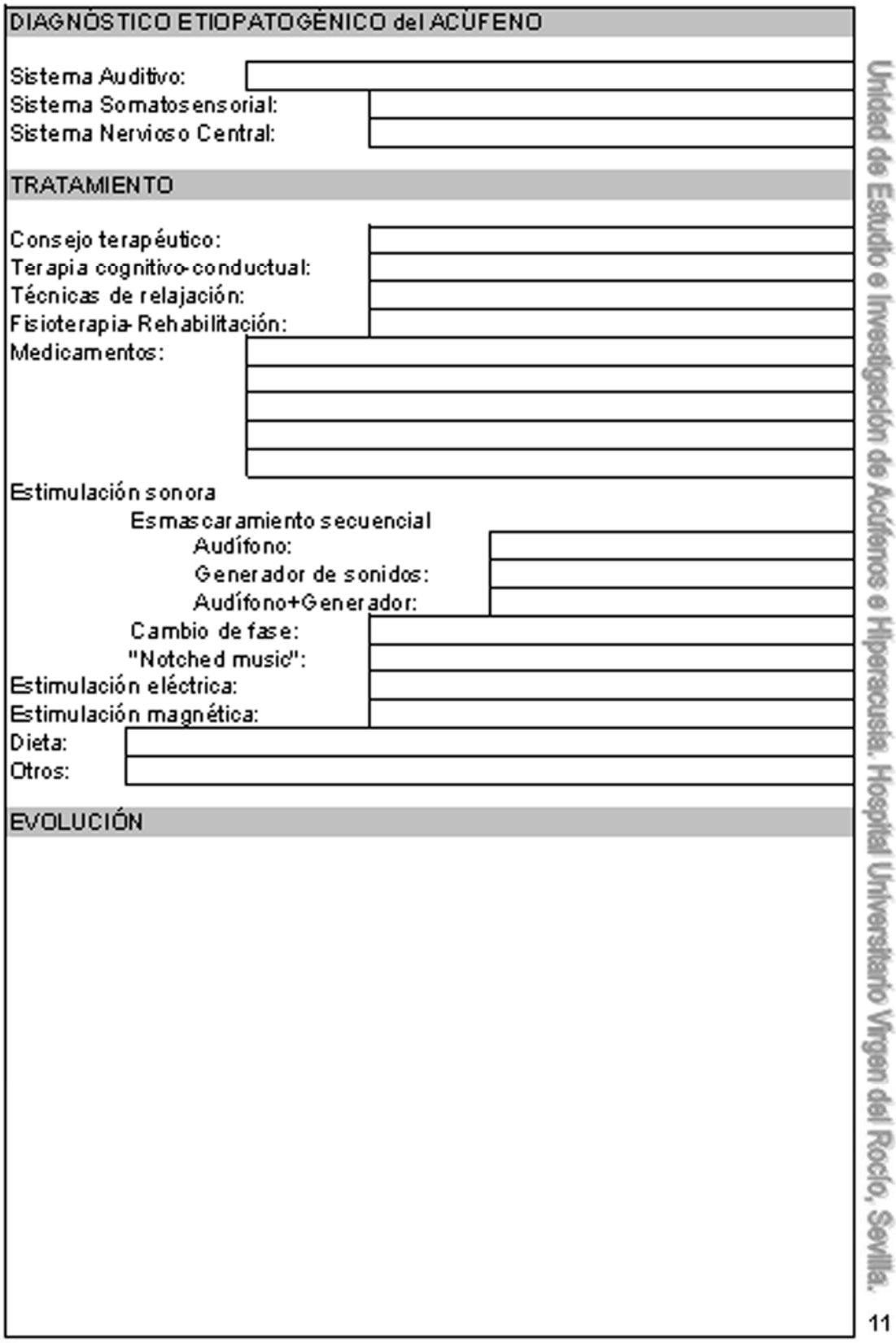


Figura 2k
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.

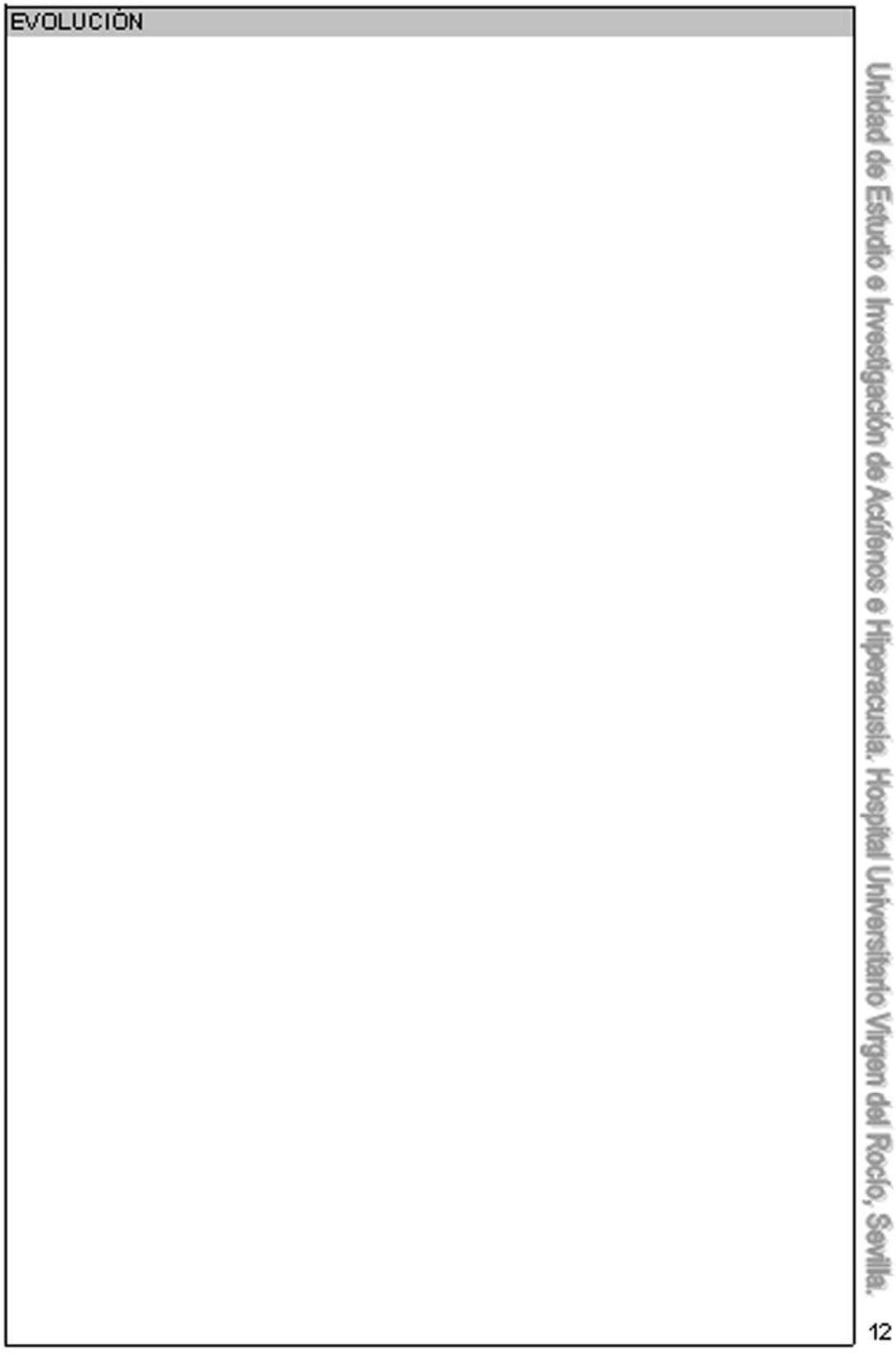


Figura 2l
Modelo de historia clínica de acúfenos de tipo cuestionario.

HISTORIA CLÍNICA MIXTA

Donde se van combinando los cuestionarios con la historia abierta. Existe una gran cantidad de variantes, dependiendo del valor que se quiera dar a cada apartado.

HISTORIA CLÍNICA DIDÁCTICA DEL ACÚFENO (TETRAEDRO)

La historia clínica didáctica está basada en el modelo geométrico del tetraedro.



HISTORIA CLÍNICA DIDÁCTICA del ACÚFENO (TETRAEDRO)

Apellidos y Nombre: Fecha:

DATOS DEMOGRÁFICOS

DNI, fecha de nacimiento (edad), sexo, estado civil, número de hijos, lugar de nacimiento, lugar de residencia habitual, profesión, datos de localización del paciente (teléfono, e-mail).

RUIDOS DE OÍDOS



Duración del acúfeno, comienzo del acúfeno, posibles causas iniciales, cómo es el acúfeno, donde oye el acúfeno, situaciones que modifican el acúfeno (estrés, cambio atmosférico, ruidos, emociones), familiares con acúfenos.

CAUSAS PRIMARIAS



ORGÁNICAS
- Sistema auditivo-vestibular
- Sistema somatosensorial
- Sistema nervioso central

PSÍQUICAS
- Psicológicas
- Psiquiátricas

SOCIALES
- Familiar
- Laboral

HIPEREXCITABILIDAD CENTRAL



OTROS SÍNTOMAS OTOLÓGICOS
- Sordera
- Hiperacusia
- Mareos, inestabilidad, vértigos

SÍNTOMAS NO OTOLÓGICOS
- Trastornos del sueño
- Cansancio
- Trastorno temporomandibular
- Dolores
  - cutáneos, mialgias, cefalea
- Sequedad de piel
- Picores
- Intolerancia alimentaria
- Trastornos cognitivos

CONSECUENCIAS PSICOEMOCIONALES



- Ansiedad
- Depresión
- Obsesión
- Hipocondría

ANTECEDENTES PERSONALES

Tipos de alergias, tensión arterial, enfermedades, cirugías.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Sordera, enfermedades metabólicas, psiquiátricas.

TRATAMIENTOS PREVIOS

TRATAMIENTOS en CURSO

Exploración del
SISTEMA AUDITIVO

Otoscopia, audiometría, impedanciometría, umbral de molestia, acufenometría, inteligibilidad.

Exploración del
SISTEMA SOMATOSENSORIAL

Contractura muscular, puntos gatillo (trigger points), hábitos posturales, cuello, cintura escapular, columna, cintura pélvica, extremidades, pies.

Exploración del
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Estrés, hábitos alimentarios, drogadicción, procesos neurológicos, psiquiátricos, traumatismos cráneo-encefálicos, ictus, metabolopatías, tumores, encefalopatías.

JUICIO DIAGNÓSTICO

Tipos de acúfenos, factores etiopatogénicos

PROTOCOLO TERAPÉUTICO
RUIDOS DE OÍDOS



Enriquecimiento sonoro en hiperacusia.
Estimulación sonora mediante enmascaramiento secuencial (audífonos, enmascaradores, combis), cambios de fase, "notched music", ruido blanco con muesca, amplificación sonora con muesca.

PROTOCOLO TERAPÉUTICO
CAUSAS PRIMARIAS



Sistema auditivo
- medicamentos
- cirugía
- sonidos

Sistema somatosensorial
- rehabilitación-fisioterapia, estimulación neural eléctrica transcutánea (TENS), osteopatía, acupuntura, electroacupuntura.

Sistema nervioso central
- psicoterapia, farmacoterapia.

PROTOCOLO TERAPÉUTICO
HIPEREXCITABILIDAD CENTRAL



Consejo terapéutico, terapia cognitiva-conductual, técnicas de relajación, psicoterapia, mindfulness, grupos de ayuda mutua.

Farmacoterapia, estimulación magnética transcraneal, nutrición y metabolismo.

PROTOCOLO TERAPÉUTICO

CONSECUENCIAS PSICOEMOCIONALES



Consejo terapéutico, terapia cognitiva-conductual, técnicas de relajación, psicoterapia, mindfulness, grupos de ayuda mutua, farmacoterapia, estimulación magnética trans-craneal.

EVOLUCIÓN

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 14

Escala Analógica Visual en acúfenos

Miguel A. López González

La evaluación de un síntoma subjetivo como el acúfeno puede realizarse mediante la valoración por el propio paciente de su existencia, intensidad, tono o variaciones en relación con circunstancias personales, laborales, sociales, medioambientales, post-tratamiento, así como en relación con el estrés y con procesos psíquicos.

Para estos propósitos se emplean escalas, tanto en investigación como en clínica de manera usual. Las instrucciones que se deben dar al paciente han de ser muy concisas, ya que pueden influir en los resultados, y en ancianos, pacientes desorientados o de bajo nivel intelectual pueden tener dificultades para realizar la prueba. Otra posible causa de error es la exageración inicial de los síntomas por parte del paciente con objeto de conseguir un tratamiento [Plaja J, 2003]. Este efecto explicaría muchas mejorías con tratamientos totalmente ineficaces. Debe advertirse al paciente que conteste con absoluta honestidad y lo más ajustado a sus percepciones.

CUANTIFICACIÓN CUALITATIVA de las ESCALAS

Las escalas pretenden cuantificar un síntoma subjetivo, en este caso, los acúfenos. La cuantificación permite un manejo más provechoso de la sintomatología. La cuantificación se realiza sobre determinadas características o aspectos cualitativos del acúfeno. Nominalmente los caracteres cualitativos estudiados abarcan la intensidad, molestias y evolución o efecto terapéutico del acúfeno.

ESCALAS de VALORACIÓN

Las escalas de valoración de los acúfenos se utilizan ampliamente, son simples y rápidas en su realización. Los resultados son fiables y reproducibles para cuantificar los diferentes aspectos cualitativos del síntoma acúfeno.

Escala Clínica Verbal

Se le indica al paciente que responda oralmente sobre los aspectos cualitativos del acúfeno (intensidad, molestias), cuantificándolos de 0 á 10, siendo 0 lo inferior y 10 lo máximo.

Escala Analógica Visual

La escala típica o Escala Analógica Visual es una línea horizontal de 10 cm delimitada por trazos verticales en sus extremos identificados como "ninguna molestia" e "insoportable" (Figura 1). Se aclara al paciente que el extremo izquierdo representa lo mínimo y el extremo derecho lo máximo. El paciente señala con una línea horizontal el punto que juzga equivalente a su estado. El terapeuta mide la distancia en centímetros desde el extremo izquierdo y anota la cifra para poder comparar posteriormente la evolución. La escala numérica va de 0 á 10 cm. El paciente tiene que señalar en la escala sin ver ni comparar sus escalas anteriores o su equivalencia numérica.

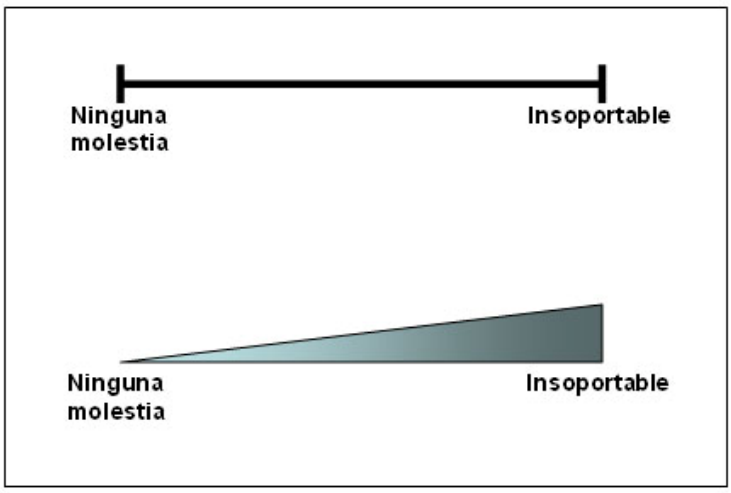


Figura 1

Tipos de Escala Analógica Visual.

En un método distinto se explica al paciente que la línea sin divisiones equivale a una escala de 0 á 10 y cuando traza la señal, se convierte en número y se le pregunta si este grado corresponde a su acúfeno. En caso afirmativo se guarda y no se le vuelve a enseñar en otros exámenes.

También puede utilizarse la escala en forma de triángulo para ilustrar de una manera más comprensible la graduación (Figura 1)

Estos tipos de escalas son útiles no sólo para valorar el acúfeno actual, sino también para investigar el acúfeno sufrido anteriormente, ya que existe una buena memoria del mismo.

Escala Verbal Visual

Es la Escala Analógica Visual clásica a la que se añaden adjetivos de grados intermedios como "ninguna molestia", "ligera molestia", "moderada molestia", "intensa molestia" e "insoportable" (Figura 2).

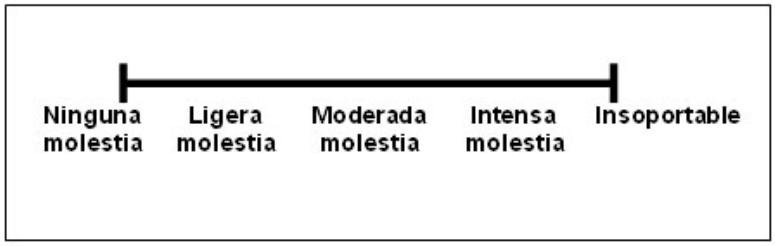


Figura 2

Escala Verbal Visual.

Escala Digital Visual

Es similar a la Escala Analógica Visual a la que se añaden divisiones y números de 0 á 10 (Figura 3), o una serie de recuadros horizontales con números de 0 á 10 (Figura 3). También se puede identificar el comienzo como "ninguna molestia" y el final como "insoportable". Es más fácil para pacientes incapacitados o de menos nivel cultural. La versión de cuadros en fila puede ser vertical por su parecido con los indicadores de aparatos electrodomésticos e informáticos, pudiendo ser más fácil su interpretación por los pacientes.

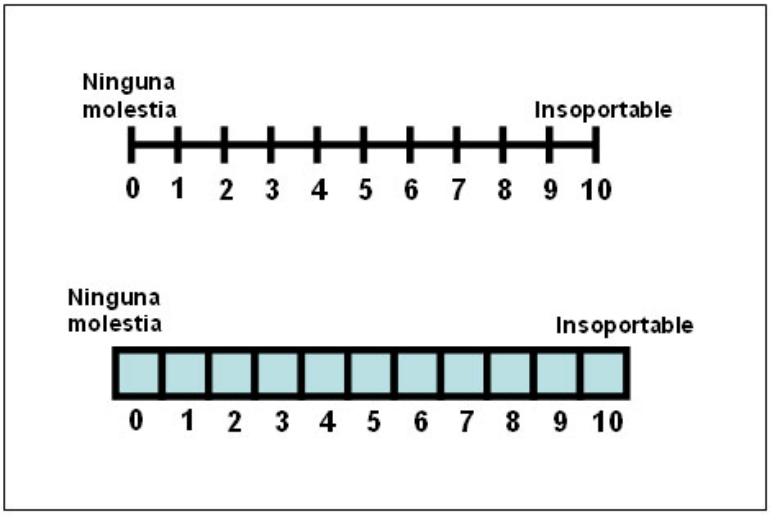


Figura 3

Tipos de Escala Digital Visual

RESUMEN

A nivel internacional se utiliza la denominación de Escala Analógica Visual (VAS - Visual Analog Scale) para cualquiera de las escalas mencionadas anteriormente. La esencia está en cuantificar un síntoma subjetivo desde 0 hasta 10, pudiendo utilizar los números en estadística, evaluación diagnóstica y post-tratamiento, entre otras ventajas de la cuantificación.

REFERENCIAS

Plaja J. Analgesia por medios físicos. Ed. McGraw-Hill Interamericana, ISBN 84-486-0485-7, Madrid, 2003.

----------oooOooo----------

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 15

Cuestionarios en acúfenos

Alejandro Ayala Zeitner, Francisco Gálvez Extremera, Juan Manuel Espinosa Sánchez

El uso de cuestionarios dentro del abordaje del acúfeno ha ido ganando progresivamente popularidad, debido a diferentes razones. Por un lado, existe una correlación muy débil entre las características acústicas del acúfeno (volumen, tono, etc) y el malestar percibido por el paciente (Jakes et al., 1985). Del mismo modo el acúfeno, como el dolor crónico, suele tener un carácter subjetivo, siendo experimentado solamente por el paciente, sin que su entorno familiar y laborar puedan de alguna forma percibirlo ni, por tanto, compararlo (Noble 2001). Además de ello, la utilización de cuestionarios en la valoración del acúfeno resulta un método necesario para cuantificar los aspectos emocionales y funcionales, quedando igualmente su importancia justificada por los siguientes motivos [Henry y Wilson, 2001]:

- **Proporcionan una forma rápida de obtener información sobre diversos aspectos.**
- **Permiten la identificación de los sujetos que están particularmente afectados (impacto en la calidad de vida) y la decisión entre los diferentes tratamientos.**
- **Proporcionan medidas de la efectividad del tratamiento a corto y largo plazo.**
- **Permiten la universalización de criterios, favoreciendo la replicación y comparación entre los distintos autores, favoreciendo la comunicación y siendo un requisito imprescindible para la investigación.**

Todas estas razones han propiciado que a lo largo de la última década hayan aparecido numerosos cuestionarios, convirtiéndose en instrumentos imprescindibles en los diferentes protocolos de evaluación. De todos ellos, hemos seleccionado aquellos que más presencia tienen en las diferentes publicaciones científicas.

DESARROLLO DE LOS CUESTIONARIOS

En 1980 la Organización Mundial de la Salud (OMS) presenta las recomendaciones para la definición de la incapacidad y el reconocimiento del impacto de la enfermedad en la vida del paciente.

Como se ha indicado con anterioridad, las mediciones psicoacústicas clásicas (pitch, volumen, enmascarabilidad e inhibición residual) solo son capaces de delimitar una categoría definida por la OMS. La aparición de los cuestionarios viene a llenar el vacío en la identificación y medición de las áreas de discapacidad o limitaciones en la vida diaria, incapacidad o restricción en la participación de la misma.

Los primeros cuestionarios que aparecen con este propósito estaban basados en preguntas abiertas que proporcionaban una información cualitativa, donde los pacientes relataban una lista de sus problemas con el acúfeno (a la imagen de un diario). Posteriormente, con el fin de reducir el tiempo y orientación, se describieron "case-history questionnaires" con el objeto de dirigir la entrevista.

En 1983, Tyler y Baker publican el TPQ (Tinnitus Problems Questionnaire), un cuestionario que incluía preguntas abiertas y cerradas. En él, el paciente refiere una lista de problemas respecto al acúfeno y los ordena de más a menos importancia. Con este tipo de cuestionario Tyler describió cuatro categorías en las que se podían englobar las respuestas de los pacientes. Tales eran: efectos sobre la audición, efectos sobre el estilo de vida, efectos sobre la salud y repercusiones emocionales.

El inconveniente del TPQ, y en general de los cuestionarios cualitativos, es su escasa utilidad para valorar la evolución del paciente, así como su imposibilidad de proporcionar medidas susceptibles de establecer comparaciones entre pacientes.

Como respuesta a este vacío aparecen los cuestionarios cuantitativos, donde el resultado es una puntuación total con subescalas también puntuables y con todas las ventajas anteriormente expresadas.

Estos cuestionarios se han basado en los ítems coleccionados por los anteriores, surgiendo a partir de ellos el TQ desarrollado por Hallam y publicado en 1988, el TSS aparecido en 1990, seguidos por el STSS de Halford y el TRQ por Wilson en 1991, el THSS en 1992 y en 1996 el THI, uno de los más extendidos.

Posteriormente, el reconocimiento de la importancia de los aspectos psicológicos asociados a las reacciones del individuo frente al acúfeno, así como la descripción de estrategias de afrontamiento del individuo ante el mismo, vuelven a replantear la información recogida por los cuestionarios, apareciendo el TCSQ de Budd y Pugh en 1996 y el TCQ en 1998 desarrollado por Wilson.

CONSIDERACIONES BÁSICAS EN RELACIÓN A LOS CUESTIONARIOS

Antes de describir los cuestionarios principales conviene recordar nociones básicas sobre la construcción de los mismos. Una buena revisión sobre ello la podremos encontrar en [Hyde ML, 2000].

Los cuestionarios de acúfenos tratan de medir la discapacidad, incapacidad u otras dimensiones como las estrategias de afrontamiento (coping skills) ante el problema. En ellos, como en cualquier instrumento de medida, se valoran las siguientes propiedades:

Fiabilidad

Se concibe como la precisión al medir, así como la estabilidad o consistencia de la medida. Si queremos medir un aspecto emocional del acúfeno, las distintas preguntas sobre esta medida deben dar una respuesta homogénea. A esto lo llamamos consistencia interna del test y es medido estadísticamente por la alfa-cronbach. Otro aspecto de la fiabilidad es la reproductibilidad o estabilidad, cuando se pasa el test a la misma persona pero tras un tiempo determinado y si no han cambiado la situación, las respuestas deben ser iguales. Los intervalos pueden ser en periodos cortos (ej. a lo largo del día) o largos. La reproductibilidad es importante cuando queremos valorar resultados terapéuticos. La medida estadística habitualmente utilizada suele ser el Momento-producto de correlación de Pearson.

Validez del test (Validity)

La capacidad de un test de medir lo que realmente quiere medir. Inicialmente era una propiedad intrínseca e inmutable, actualmente depende del contexto en el que se use el cuestionario.

DESCRIPCIÓN DE LOS CUESTIONARIOS

TQ (Tinnitus Questionnaire)

El Tinnitus Questionnaire (también conocido como Tinnitus Effects Questionnaire –TEQ), fue publicado por Hallam, Jakes y HInchcliffe en 1988, consta de 52 ítems a los que el sujeto debe responder de acuerdo a tres alternativas de respuesta:

- **Verdadero: recibiendo la puntuación 2.**
- **Parcialmente verdadero: recibiendo la puntuación 1.**
- **Falso: recibiendo la puntuación 0.**

Se han identificado tres factores en el TQ:

- **dificultades de sueño.**
- **alteración emocional.**
- **dificultades en la audición.**

Del total de los ítems que lo conforman, 34 cubren los factores referidos, siendo el resto posteriormente añadidos para recoger una variedad de dimensiones relacionadas con dificultades o ausencia de estrategias de afrontamiento (Creo que es injusto tener que sufrir por culpa de este ruido).

La valoración de los diferentes ítems, en la que se tiene en cuenta el carácter positivo o negativo de la formulación de las preguntas (todas suman excepto las preguntas 1, 7, 32, 40, 44 y 49 que restan) arroja una puntuación total en el rango de 0 á 104, siendo esta última la que mayor afectación refleja por al acúfeno.

Posee buenas propiedades psicométricas (alpha de Cronbach 0,95; correlación test-retest 0,94) mostrando igualmente alta correlación con el THQ y el TRQ [Hallam et al., 1988; Henry y Wilson, 1996].

Estos resultados procedentes del análisis factorial original han sido replicados en diferentes estudios (Henry y Wilson ,1996; Hiller y Goebel, 1992).

Existe una versión adaptada al español, realizada por Zenker y Barajas en 2002. En el anexo reproducimos el formulario.

<u>STSS (Subjetive Tinnitus Severity Scale Description)</u>

Publicado por Halford y Andersson en 1991, cuenta con 16 ítems y está diseñado para valorar solo una categoría: la severidad del acúfeno en términos de "intrusiveness". Dispone de una buena consistencia interna (Cronbachs 0.84), aunque desconocemos los resultados test-retest, así como otras propiedades psicométricas. No está validado en español.

<u>TH/SS (Tinnitus Handicap / Support Scale)</u>

Desarrollado por Erlandsson et al. (1992) para valorar la actitud de la familia y amigos respecto al paciente con tinnitus. Está compuesto por 28 ítems que medirían tres factores con diferente peso en el análisis factorial: actitudes percibidas por el paciente, atención social y discapacidad social y personal.

A pesar de sus deficiencias a nivel psicométrico, su valor se debe a es el único cuestionario que abarca el ámbito social-familiar. No está validado en español.

TSS (Tinnitus Severity Scale)

Publicado en 1990 por Sweetow y Levy. Está compuesto por 15 ítems que abarcan 5 categorías. No tiene descritas las propiedades psicométricas, ni está validado en español.

TRQ (Tinnitus Reaction Questionnaire)

Este cuestionario fue desarrollado por Wilson et al. en 1991 y está compuesto de 26 ítems basados en categorías de síntomas descritos previamente. El sujeto debe responder a cada ítem, según corresponda, eligiendo entre cinco opciones que indicarían desde la no existencia, hasta la continua ocurrencia, de acuerdo a la siguiente escala: *"nunca", "a veces", "bastantes veces", "casi siempre", "siempre"*. Cada respuesta puede puntuar de 0 á 4, pudiéndose obtener un total de 104 puntos. A mayor puntuación mayor grado de malestar generado por el acúfeno. Según los autores, la principal utilidad de esta escala es que permite obtener de forma rápida una medida global del grado de malestar generado por el acúfeno.

Para realizar el estudio psicométrico de este cuestionario se utilizaron 156 sujetos divididos en tres grupos. El primero de ellos estaba formado por 37 pacientes que habían mostrado interés en participar en un estudio sobre el tratamiento del acúfeno mediante biofeedback de la actividad muscular, electromiografía, y entrenamiento en relajación. El segundo grupo lo formaban 69 pacientes pertenecientes a un hospital de veteranos del ejército. Por último, un tercer grupo lo componían 50 sujetos que habían respondido a un requerimiento para participar en un programa de tratamiento psicológico con el objetivo de ayudarles a afrontar el acúfeno.

Para la elaboración de los ítems de la escala se usó, como en otros cuestionarios, las categorías de síntomas descritas por Tyler y Baker (1983), además de la información obtenida en la entrevista realizada a los pacientes del primer grupo. De esta forma se obtuvieron los 26 ítems que forman la escala que fue completada por todos los sujetos.

Los procedimientos estadísticos utilizados consistieron en determinar la consistencia interna (alfa de Cronbach y correlación ítem-total), la estabilidad test-retest, y la validez de constructo a través de la correlación con otras medidas psicológicas (BDI, STAI, etc).

Los resultados mostraron un coeficiente alfa de Cronbach para la escala de 0,96 y un rango de correlación ítem-total entre 0,44 (ítem 6) y 0,81(ítem 15). La estabilidad test-retest fue r = 0,88.

La relación entre la puntuación del TRQ y otras medidas de ansiedad y depresión ha sido confirmada por los mismos autores en estudios posteriores (véase capitulo de tratamiento psicológico en esta ponencia).

Ha sido publicada una adaptación al idioma francés de este cuestionario realizada por Meric et al. (2000) con similares resultados que en la versión original.

Igualmente, contamos con una versión adaptada y validada en español por Gálvez et al. en 2006, cuyo resultado puede encontrase en el apéndice de este capítulo.

THI (Tinnitus Handicap Inventory)

Fue publicado por Newman et al. en 1996, siendo uno de los más utilizados en los diferentes protocolos de valoración del acúfeno internacionalmente.

Consta de 25 ítems divididos en tres subescalas: funcional, emocional y catastrófica.

La escala funcional está compuesta por 12 preguntas y valora la repercusión del acúfeno en la vida cotidiana (dificultad para oír, problemas de sueño, dificultad para concentrarse, influencia en el trabajo, relaciones sociales…).

La escala emocional la forman 8 ítems y hace referencia a respuestas afectivas como frustración, inseguridad, depresión, ansiedad, tristeza o tensión familiar.

Por último, la escala catastrófica formada por 5 preguntas, refleja la percepción de la incapacidad del sujeto para manejar el problema y las consecuencias extremas como desesperación.

El sujeto debe elegir entre tres opciones de respuesta, "si", "a veces", o "no", concediéndose para su corrección la puntuación 4 si la respuesta es afirmativa, 2 si es ocasional y 0 si es negativa.

El rango de respuestas comprende desde 0 (el acúfeno no interfiere en la vida del sujeto) hasta 100 (incapacidad grave). De acuerdo con estos resultados se ha establecido la siguiente clasificación de incapacidad:

Rango	Grado de incapacidad
1-16	No incapacidad
1-36	Incapacidad leve
1-56	Incapacidad moderada.
1-100	Incapacidad grave.

Para el desarrollo del THI se comenzó con una primera versión compuesta de 45 ítems obtenidos de las categorías de síntomas descritas por Tyler y Baker (1983) así como de las narraciones de pacientes con acúfenos recogidas en sus historias clínicas. Esta primera versión fue contestada por 84 pacientes (47 hombres y 37 mujeres), con edades comprendidas entre los 23 y los 70 años. Basándose en la distribución de las frecuencias de respuesta, la correlación entre la puntuación en cada ítem y la puntuación total de la prueba (correlación ítem-total) y la validez aparente, se seleccionaron los 25 ítems que componen la versión final que ha sido descrita. Los autores no aportan datos de esta primera versión en su publicación original.

Esta nueva versión fue administrada a 66 sujetos a los que se les pidió su valoración de la intensidad y tono del acúfeno. Al mismo tiempo se tomaron medidas de otros aspectos relacionados con el problema, utilizando para ello el Beck Depression Inventory (BDI) y el Modified Somatic Percepción Questionnaire (MSPQ) [Main CJ, 1983].

El análisis de la consistencia interna de la escala y subescalas mostró un alfa de Cronbach para la escala total de 0,93 y para las subescalas emocional, funcional y catastrófica de 0,87, 0,86 y 0,68 respectivamente. Por otro lado, el rango de correlación ítem-total fue de 0,22 (ítem 2) a 0,77 (ítem 10).

En la publicación original de este cuestionario no se realizó análisis de la fiabilidad por mitades, ni se aportan datos que justifiquen la validez factorial de las tres subescalas propuestas, estando basadas en la validez aparente resultante del análisis cualitativo de los ítems. Precisamente, los estudios recientes que sí han abordado esta cuestión no han encontrado resultados que apoyen este análisis racional [Zachariae et al., 2000; Baguley y Andersson, 2003; Gálvez et al. 2006].

El THI ha sido validado para su aplicación en la evaluación de los resultados del tratamiento, considerándose significativa una diferencia de más de 20 puntos entre los resultados de la valoración inicial y post-tratamiento, o bien el paso se una categoría de incapacidad a otra [Newman et al., 1998].

Del mismo modo, su eficacia y sensibilidad para valorar la evolución del tratamiento ha sido puesta de manifiesto por Surr et al. (1999) y Berry et al. (2002).

A finales de 2001 aparece una primera versión del THI adaptado al español (Herráiz et al, 2001).

Partiendo de una muestra de 80 pacientes, utilizan los siguientes procedimientos estadísticos para su validación:

. determinación de los índices media, mediana, rango y desviación típica para cada ítem de la escala total y de las diferentes subescalas.

. determinación de la fiabilidad a través de la valoración de la consistencia interna de la prueba (coeficiente alfa).

Con ello obtienen un índice (coeficiente alfa) de 0,90 para la escala total y 0,85 para las subescalas emocional y funcional, siendo menor el hallado para la catastrófica 0,42.

Existe una segunda adaptación del THI al español no publicada hasta ahora (Gálvez y cols.), en la que se ha realizado análisis factorial confirmatorio y cuyos resultados no dan apoyo a la estructura factorial en la línea de los trabajos anteriormente comentados. Esta versión dispone de buenas propiedades psicométricas tales como un coeficiente alfa para la totalidad de los ítems de 0,93, siendo de 0,88; 0,86 y 0,57 para las escalas funcional, emocional y catastrófica respectivamente, correlación por mitades de 0,92 y una correlación ítem-total estadísticamente significativa para todos los ítems de la escala.

En 2008 se ha publicado una versión de screening del THI conocida como THI-S [Newman et al., 2008]. El número de ítems se ha reducido a 10 sin afectar significativamente las propiedades psicométricas de la versión original, lo que permite su aplicación a un menor coste de pasación y corrección.

<u>TCSQ (Tinnitus Coping Style Questionnaire Description)</u>

Desarrollado por Budd y Pugh en 1996, está formado por 33 ítems. Basados en un modelo de dolor crónico, el cuestionario trata de identificar las distintas carencias en estrategias de afrontamiento en el sujeto respecto a la experiencia del acúfeno.

Dispone de dos subescalas diferenciadas, una de estrategias maladaptativas y otra con estrategias efectivas o positivas.

Cada respuesta se puntúa de 1 (nunca) a 7 (siempre), atendiendo a cada subescala por separado.

La fiabilidad de cada subescala es de .90 y .89, no existiendo correlación entre ambas y siendo congruente la maladaptativa con el grado de severidad del acúfeno, depresión y ansiedad.

TCQ (Tinnitus Cognitions Questionnaire)

Fue elaborado por Wilson y Henry en 1998 para identificar los pensamientos que las personas desarrollan en respuesta al acúfeno.

Contiene 26 ítems referidos a diferentes pensamientos a los que el sujeto debe responder eligiendo entre 5 opciones de respuesta (nunca, rara vez, ocasionalmente, frecuentemente, y muy frecuentemente), puntuados de 0 a 4. Altas puntuaciones representan una gran tendencia a generar pensamientos negativos, mientras bajas puntuaciones indicarían pensamientos positivos. Dispone de buenas propiedades psicométricas (alpha de Cronbach 0.91, estabilidad test-retest 0.88) informadas por Wilson y Henry (1998).

THQ (Tinnitus Handicap Questionnaire)

El Tinnitus Handicap Questionnaire, fue desarrollado por Kuk et al. (1990) como instrumento de medida del grado de malestar percibido por el sujeto asociado al acúfeno, incluyendo los efectos en la audición, calidad de vida, salud, y estado emocional.

Está formado por 28 ítems expresados en sentido negativo a excepción de los ítems 12 y 27, que son afirmativos. Las respuestas se sitúan en un rango de 0 a 100, indicando mayor alteración las puntuaciones más altas. Se han identificado tres factores que hacen referencia a:

- **efectos físicos, sociales y emocionales.**
- **grado de percepción del acúfeno.**
- **efectos del acúfeno sobre la audición.**

Las propiedades psicométricas del THQ indican una alta consistencia interna (alpha de Cronbach 0.94) y adecuada estabilidad test-retest (Henry y Wilson, 1998; Newman et al., 1995).

Cuestionarios psicológicos empleados en la evaluación de acúfenos

Dentro de la evaluación psicológica de los pacientes con acúfenos es necesario valorar la existencia y gravedad de la sintomatología ansiosa y depresiva si la hubiere. A continuación se describen los instrumentos más usados en los diferentes protocolos de evaluación en el ámbito con ese fin.

Inventario de Depresión de Beck

El Beck Depression Inventory (BDI) fue desarrollado por Beck et al. (1961) como medida de la sintomatología depresiva en pacientes con psicopatología y en población normal. Desde su publicación ha sufrido diferentes modificaciones [BDI-IA; Beck et al., 1979; Beck y Steer, 1993; BDI-II; Beck et al., 1996], siendo el instrumento autoaplicado más usado, tanto en clínica como en investigación, para medir la sintomatología depresiva [Beck et al., 1988; Piotrowski, 1996].

El BDI consta de 21 ítems, cada uno de los cuales contiene cuatro descripciones de un síntoma de depresión situado en un continuun que va desde no depresivo (puntuación 0) a través de tres niveles sucesivos en gravedad (puntuaciones 1, 2, 3). El rango de puntuaciones se sitúa entre 0 y 63, estableciéndose cuatro categorías diagnósticas [Beck et al., 1988]:

Puntuaciones de 0 a 9 ------ normales
Puntuaciones de 10 a 18 --- depresión leve
Puntuaciones de 19 a 29 --- depresión moderada
Puntuaciones de 30 a 63 --- depresión grave

El BDI dispone de buenas propiedades psicométricas que han sido puestas de manifiesto entre otros por Beck et al., (1988) que informan de una consistencia interna media de 0.86, obtenida en su revisión de los estudios de evaluación del instrumento publicados hasta la fecha. Igualmente, para la versión española Vázquez y Sanz (1991) obtuvieron un coeficiente de estabilidad test-retest de 0.72, y un alpha de Cronbach de 0.82.

Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo

Para valorar el nivel de ansiedad, la prueba más utilizada en pacientes con acúfenos es el Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI; Spielberger y Smith, 1966; Levitt EE, 1967; Spence y Spence, 1968; Spielberger et al., 1970; Spielberger et al.,1983). Este cuestionario está compuesto por dos escalas separadas de autoevaluación que miden dos aspectos diferentes de la ansiedad, ansiedad como estado (E) y como rasgo (R). La ansiedad como estado hace referencia a un estado emocional transitorio del organismo, caracterizado por sentimientos subjetivos de tensión e hiperactividad del sistema nervioso autónomo. La ansiedad como rasgo es una característica más estable del sujeto, y señala la propensión de éste a interpretar las situaciones como amenazadoras, elevando en consecuencia su ansiedad estado.

Ambas escalas constan de 20 ítems, cada uno de los cuales posee cuatro alternativas de respuesta, que son valoradas con una puntuación de 0 a 3 en función de la gravedad del síntoma. El resultado arroja una puntuación para cada escala que permite su transformación en

percentiles para un sujeto dado, disponiendo de baremos diferentes para población normal y clínica.

Los resultados de los estudios estadísticos originales muestran un coeficiente de estabilidad test-retest entre 0,76-0,86 para la ansiedad rasgo y una consistencia interna entre 0,83 – 0,92 (Spielberger et al., 1970).

Como alternativa a estos instrumentos de medida de la ansiedad y depresión también se usan, aunque con menor frecuencia, otras pruebas como la Escala de Depresión de Zung (Zung Self-Rating Depresión Scale) [Zung WW, 1965] y el Inventario de Ansiedad de Beck (Beck Anxiety Inventory) [Beck y Steer, 1990].

A continuación se exponen los cuestionarios validados en español.

CUESTIONARIO TRQ adaptado por Gálvez et al., (2006)

La siguiente lista contiene frases, alguna de las cuales se pueden aplicar a usted y otras no. Para responder a cada pregunta rodee el número que refleje mejor su estado durante la última semana.

0 nada
1 una pequeña parte del tiempo
2 aproximadamente la mitad del tiempo
3 la mayor parte del tiempo
4 prácticamente todo el tiempo

1	El acúfeno me ha hecho infeliz	0	1	2	3	4
2	El acúfeno ha hecho que me encuentre tenso	0	1	2	3	4
3	El acúfeno ha hecho que esté irritable	0	1	2	3	4
4	El acúfeno ha hecho que esté enfadado	0	1	2	3	4
5	El acúfeno me ha hecho llorar	0	1	2	3	4
6	El acúfeno ha hecho que evite situaciones de silencio	0	1	2	3	4
7	El acúfeno ha hecho que esté menos interesado en salir	0	1	2	3	4
8	El acúfeno ha hecho que esté deprimido	0	1	2	3	4
9	El acúfeno ha hecho que esté molesto	0	1	2	3	4
10	El acúfeno ha hecho que me siente aturdido	0	1	2	3	4
11	El acúfeno "me ha vuelto loco"	0	1	2	3	4
12	El acúfeno no me ha permitido disfrutar de la vida	0	1	2	3	4
13	El acúfeno ha hecho que tenga dificultad para concentrarme	0	1	2	3	4
14	El acúfeno ha hecho que me sea difícil relajarme	0	1	2	3	4
15	El acúfeno me ha hecho sufrir	0	1	2	3	4
16	El acúfeno ha hecho que me sienta indefenso	0	1	2	3	4
17	El acúfeno ha hecho que me sienta frustrado	0	1	2	3	4
18	El acúfeno ha interferido en mi capacidad de trabajar	0	1	2	3	4
19	El acúfeno me ha llevado a la desesperación	0	1	2	3	4
20	El acúfeno ha hecho que evite situaciones ruidosas	0	1	2	3	4
21	El acúfeno ha hecho que evite el contacto con la gente	0	1	2	3	4
22	El acúfeno ha hecho que no tenga esperanza en el futuro	0	1	2	3	4
23	El acúfeno no me ha permitido dormir bien	0	1	2	3	4
24	El acúfeno me ha llevado a pensar en el suicidio	0	1	2	3	4
25	El acúfeno ha hecho que sienta pánico	0	1	2	3	4
26	El acúfeno ha hecho que me sienta atormentado	0	1	2	3	4

CUESTIONARIO TQ adaptado por Zenker y Barajas (2002)

INSTRUCCIONES: Por favor, tache la respuesta que mejor describa su experiencia con el ruido o acúfeno. A la derecha de cada pregunta encontrará las respuestas. Tache la A si está totalmente de acuerdo, la B si lo está a veces y la C sí no está de acuerdo con lo que se le pregunta.

A Siempre / Si estoy de acuerdo
B A veces
C Nunca / No estoy de acuerdo

1	Soy capaz de ignorar el ruido aunque esté presente	A B C
2	Por culpa del ruido soy incapaz de oír música tranquilamente	A B C
3	Creo que es injusto tener que sufrir por culpa de este ruido	A B C
4	El ruido me despierta por las noches	A B C
5	Estoy pendiente del ruido todo el día	A B C
6	Lo que yo piense acerca del ruido influye en la forma en la que el ruido me molesta	A B C
7	La mayor parte del tiempo el ruido es flojo de volumen	A B C
8	Hay veces en las que el ruido me hacerme perder los nervios	A B C
9	Por culpa del ruido tengo dificultades en saber de donde viene un sonido	A B C
10	El ruido es desagradable	A B C
11	Siento que no puedo escapar de este ruido	A B C
12	Por culpa del ruido me despierto más temprano	A B C
13	Creo que no voy a poder aguantar con este ruido	A B C
14	Por culpa del ruido se hace difícil oír a mas de una persona a la vez	A B C
15	La mayor parte del tiempo el ruido está muy fuerte	A B C
16	Al tener este ruido creo que debo tener algo grave	A B C
17	Mi vida no valdrá la pena si este ruido continúa	A B C
18	Por culpa del ruido he perdido la confianza en mi mismo	A B C
19	Me gustaría que alguien comprendiese este problema	A B C
20	El ruido me distrae de lo que hago	A B C
21	Yo no puedo hacer nada por soportar este ruido	A B C
22	Algunas veces, y por culpa del ruido, me dan dolores en los oídos o en la cabeza	A B C
23	Noto que el ruido se pone peor cuando me siento algo deprimido o pesimista	A B C
24	Por culpa del ruido me enfado más fácilmente con mis familiares y amigos	A B C
25	Por culpa del ruido tengo tensos los músculos de la nuca y el cuello	A B C
26	Por culpa del ruido, las voces de otras personas parecen estar distorsionadas	A B C

27	**Si este ruido no desapareciese me sentiría muy mal**	**A B C**
28	**Estoy preocupado porque el ruido acabe dañando a mi salud**	**A B C**
29	**El ruido parece ir directo a mi cabeza**	**A B C**
30	**Casi todos mis problemas son por culpa del ruido**	**A B C**
31	**Mi mayor problema es no dormir bien**	**A B C**
32	**Lo que me hace sentirme mal es lo que pienso del ruido no el ruido en sí mismo**	**A B C**
33	**Por culpa del ruido tengo mas dificultades en seguir una conversación**	**A B C**
34	**El ruido no me deja relajarme**	**A B C**
35	**Algunas veces el ruido es tan molesto que no puedo ignorarlo**	**A B C**
36	**Por culpa del ruido me cuesta dormir**	**A B C**
37	**Me pongo nervioso cuando pienso en el ruido**	**A B C**
38	**Por culpa del ruido me es más difícil escuchar a alguien hablar por el teléfono**	**A B C**
39	**Por culpa del ruido me deprimo más fácilmente**	**A B C**
40	**Cuando estoy haciendo algo interesante soy capaz de olvidarme del ruido**	**A B C**
41	**Por culpa del ruido mi vida se ha vuelto más difícil**	**A B C**
42	**Mis oídos son muy sensible**	**A B C**
43	**A veces pienso que el ruido es para toda la vida y que no se me va a quitar nunca**	**A B C**
44	**Puedo imaginarme a mí mismo viviendo con este ruido de forma normal**	**A B C**
45	**El ruido está siempre presente, no desaparece nunca**	**A B C**
46	**Una persona de carácter fuerte aceptaría mejor este problema**	**A B C**
47	**Me considero una víctima de este ruido**	**A B C**
48	**Por culpa del ruido me cuesta concentrarme**	**A B C**
49	**El ruido es una de esas cosas con las que uno tiene que acostumbrarse a vivir**	**A B C**
50	**. Por culpa del ruido soy incapaz de disfrutar normalmente de la radio o la televisión**	**A B C**
51	**Algunas veces el ruido me produce dolor de cabeza**	**A B C**
52	**Siempre he tenido un sueño profundo**	**A B C**

THI adaptado por Herráiz et al., (2001)

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

REFERENCIAS

Baguley DM, Andersson G. Factor analysis of the Tinnitus Handicap Inventory. Am J Audiol 2003; 12:31–4.

Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961;4:561–71.

Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. Cognitive therapy of depression. New York: Guilford Press, 1979.

Beck AT, Steer, RA, Garbin MC. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. Clin Psychol Rev 1988;8,77-100.

Beck AT, Steer RA. Beck Anxiety Inventory. Manual. Toronto: The Psychological Corporation, 1990.

Beck AT, Steer RA. Beck Depression Inventory. Manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation, 1993.

Beck AT, Steer RA, Ball R, Ranieri W. Comparison of Beck Depression Inventories -IA and -II in psychiatric outpatients. J Pers Assess 1996;67:588-97.

Berry JA, Gold SL, Frederick EA, Gray WC, Staecker H. Patient-based outcomes in patients with primary tinnitus undergoing tinnitus retraining therapy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002;128: 1153-7.

Budd RJ, Pugh R. The relationship between coping style, tinnitus severity and emotional distress in a group of sufferers. Br J Health Psychol 1996;1:219–29.

Erlandsson SI, Hallberg LR, Axelsson A. Psychological and audiological correlates of perceived tinnitus severity. Audiology 1992;31:168-79.

Gálvez Extremera F, Pegalajar Chica J, Espinosa Sánchez JM. La evaluación del malestar psicológico asociado al acúfeno mediante el Tinnitus Reaction Questionnaire: adaptación a la población española. Análisis y Modificación de Conducta 2006;145:621-42.

Halford JB, Anderson SD. Tinnitus severity measured by a subjective scale, audiometry and clinical judgement. J Laryngol Otol 1991;105: 89-93.

Hallam RS, Jakes SC, Hinchcliffe R. Cognitive variables in tinnitus annoyance. Br J Clin Psychol 1988; 27:213–22.

Henry JL, Wilson PH. The psychological management of tinnitus: comparison of a combined cognitive educational program, education alone and a waiting- list control. Int Tinnitus J 1996;2:9–20.

Henry JL, Wilson PH. The Psychometric Properties of Two Measures of Tinnitus Complaint and Handicap. Int Tinnitus J 1998;4:114-21.

Henry JL, Wilson PH. The psychological management of chronic tinnitus: a cognitive-behavioral approach. Needham Heights (MA): Allyn & Bacon; Boston, 2001.

Herráiz C, Hernández CJ, Plaza G, Tapia MC, de los Santos G. Evaluación de la incapacidad en los pacientes con acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2001;52:534-8.

Hiller W, Goebel G. A psychometric study of complaints in chronic tinnitus. J Psychosom Res 1992;36:337-48.

Hyde ML. Reasonable psychometric standards for self-report outcome measures in audiological rehabilitation. Ear Hear 2000;21(4 Suppl):24S–36S.

Jakes SC, Hallam RS, Chambers C, Hinchcliffe R. A factor analytical study of tinnitus complaint behavior. Audiology 1985;24:195–206.

Kuk FK, Tyler RS, Russell D, Jordan H. The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. Ear Hear 1990;11:434-45.

Levitt EE. The Psychology of Anxiety. New York: Bobbs-Merrill Co., Inc., 1967.

Main CJ. Th modified somatic perception questionnaire (MSPQ). J Psychosom Res 1983;27:503-14.

Meric C, Pham E, Chéry-Croze S. Validation assessment of a French version of the tinnitus reaction questionnaire: a comparison between data from English and French versions. J Speech Lang Hear Res 2000;43:184-90.

Newman CW, Wharton JA, Jacobson GP. Retest stability of the Tinnitus Handicap Questionnaire. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995;104:718–23.

Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the Tinnitus Handicap Inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996;122: 143–8.

Newman CW, Sandridge SA, Jacobson GP. Psychometric adequacy of the Tinnitus Handicap Inventory (THI) for evaluating treatment outcome. J Am Acad Audiol 1998;9:153–60.

Newman CW, Sandridge SA, Bolek L. Development and psychometric adequacy of the screening version of the tinnitus handicap inventory. Otol Neurotol 2008;29:276-81.

Noble W. Tinnitus self-assessment scales: domains of coverage and psychometric properties. Hear J 2001;54:20–5.

Piotrowski C. Use of the Beck Depression Inventory in clinical practice. Psychol Rep 1996;79:873-4.

Spielberger CD, Smith LH. Anxiety (drive), stress, and serial-position effects in serial-verbal learning. J Exp Psychol 1966;72:589-95.

Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R, Vagg PR, Jacobs GA. State-Trait Anxiety Inventory. Mind Garden Inc. Menlo Park, CA, 1970.

Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R, Vagg P, Jacobs G A. Manual for the state-trait anxiety inventory STAI (Form Y): self-evaluation questionnaire. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press, 1983.

Surr RK, Kolb JA, Cord MT, Garrus NP. Tinnitus Handicap Inventory (THI) as a hearing aid outcome measure. J Am Acad Audiol 1999;10:489-95.

Spence KW, Spence JT. The Psychology of learning and motivation: advances and theory. Academic Press, New York, 1968.

Sweetow R, Levy M. Tinnitus Severity Scaling for diagnostic and therapeutic usage. Hear Instrum 1990;41:20-21.

Tyler RS, Baker LJ. Difficulties experienced by tinnitus sufferers. J Speech Hear Disord 1983;48:150-4.

Vázquez C, Sanz J. Trastornos depresivos (I): Datos clínicos y modelos teóricos. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), Manual de Psicopatología, Vol. 2. Valencia: Promolibro, 1991.

Wilson PH, Henry J, Bowen M, Haralambous G. Tinnitus Reaction Questionnaire: psychometric properties of a measure of distress associated with tinnitus. J Speech Lang Hear Res 1991;34:197–201.

Wilson PH, Henry JL. Tinnitus Cognitions Questionnaire: development and psychometric properties of a measure of dysfunctional cognitions associated with tinnitus. Int Tinnitus J 1998;4:23–30.

Zachariae R, Mirz F, Johansen LV, et al. Reliability and validity of a Danish adaptation of the Tinnitus Handicap Inventory. Scand Audiol 2000;29:37–43.

Zenker F, Barajas JJ. Estudio psicométrico del acúfeno crónico. Adaptación del cuestionario sobre tinnitus (Tinnitus Questionnaire) a una muestra española. Psicología Conductual 2002;10:63-75.

Zung WW. A self-rating depresión scale. Arch Gen Psychiatry 1965;12: 63-70.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Otros cuestionarios en acúfenos

Miguel A. López González

Los cuestionarios representan una parte importante de la evaluación de los acúfenos, en el diagnóstico y en la valoración postratamiento. Los acúfenos suelen representar síntomas subjetivos de muy diversas causas, siendo una de las maneras de poder determinarlos, en la actualidad, la utilización de cuestionarios.

Existen numerosos tipos de cuestionarios de acúfenos, que abarcan diferentes aspectos como las causas, consecuencias, síntomas, molestias, valoración inicial y postratamiento.

La Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla tiene confeccionados una serie de cuestionarios que intentan dar una visión global de los acúfenos, que se completa con diferentes cuestionarios de amplia aceptación internacional.

La Unidad de Acúfenos tiene un Cuestionario de Historia Clínica que compone de cuatro apartados: a) cuestionario de historia clínica de la primera visita a rellenar por el paciente con acúfenos; b) cuestionario de historia clínica de revisión a rellenar por el paciente con acúfenos; c) cuestionario de historia clínica de primera visita a rellenar por el terapeuta; y d) cuestionario de historia clínica de revisión a rellenar por el terapeuta (todo desarrollado en capítulo 13).

El Cuestionario de Historia Clínica se puede completar con otros cuestionarios en relación con las causas de los acúfenos (Cuestionario de Causas de Acúfenos – CCA33), con los trastornos del sueño (Cuestionario de Trastornos del Sueño – CTS10), con los hábitos alimentarios (Cuestionario de Hábitos Alimentarios – CHA10), con la valoración de los acúfenos (Cuestionario Valorativo de Acúfenos – CVA10), con el bienestar (Cuestionario del Bienestar – CB12) o con los aspectos biopsicosociales (Cuestionario Biopsicosocial de acúfenos – BIPSA25). Los cuestionarios con amplia aceptación internacional son el Cuestionario de Ansiedad-Depresión de Goldberg, el TRQ – Tinnitus Reaction Questionnaire, el TQ – Tinnitus Questionnaire, el THI – Tinnitus Handicap Inventory y el TBF12 – Tinnitus Beeinträchtigungs Fragebogens.

Cuestionario
de
Causas de Acúfenos

CCA33

A rellenar por el paciente con acúfenos

INSTRUCCIONES:

El paciente contesta NO, SI o NO SÉ.

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla

CUESTIONARIO de CAUSAS de ACÚFENOS - CCA33			
Marque una X en las respuestas NO, SI o NO SÉ			
Fecha:			
Nombre y Apellidos:			
Edad:			
	NO	SI	NO SÉ
PROBLEMAS DE OÍDOS			
Sordera			
Oído taponado			
Perforación de oído			
Supuración de oído			
Ménière			
Ruido en el trabajo			
Ruido en el ocio (música, tiros, petardos...)			
HUESOS Y MÚSCULOS			
Problemas de Mandíbula			
Contractura muscular de Cuello o Cervicales			
Problemas de Espalda y Hombros			
Cérvicoartrosis			
Artrosis generalizada			
SISTEMA NERVIOSO			
Estrés, Preocupaciones, Hiperactividad, Agotamiento.			
Ictus: hemorragia, infarto o trombosis cerebral.			
Traumatismo cráneo-encefálico			
Ansiedad			
Depresión			
Trastorno Obsesivo			
TRASTORNOS GENERALES			
Diabetes			
Colesterol			
Hipertensión arterial			
Hipertensión ocular - Glaucoma			
HÁBITOS			
Tabaco			
Alcohol			
Café			
Drogadicción			
TRATAMIENTOS OTOTÓXICOS			
Antibióticos			
Diuréticos			
Aspirina - ácido acetil salicílico			
Quinina			
Quimioterapia			
Radioterapia			
OTRAS CAUSAS:			
(indicar:)			

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Cuestionario
de
Trastornos del Sueño

CTS10

A rellenar por el paciente con acúfenos

INSTRUCCIONES:

El paciente contesta NO, A VECES o SI.
El NO vale cero puntos, A VECES vale un punto y el SI vale dos puntos.

1-5 puntos	**LEVE**
6-10 puntos	**MODERADO**
11-15 puntos	**SEVERO**
16-20 puntos	**CATASTRÓFICO**

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla

A RELLENAR POR EL PACIENTE CON ACÚFENOS

Fecha:
Nombre y apellidos:
Edad:

CUESTIONARIO de TRASTORNOS del SUEÑO - CTS10

Este cuestionario nos indica la calidad de su sueño.

Instrucciones:
Marque una X en la respuesta correspondiente.

		NO	A VECES	SI
1	¿Duerme normalmente mal?			
2	¿Le cuesta coger el sueño?			
3	¿Se despierta mucho durante el sueño?			
4	¿Se despierta demasiado pronto?			
5	¿Duerme normalmente pocas horas?			
6	¿Durante el sueño tiene que ir al baño?			
7	¿Se suele levantar cansado?			
8	¿Se suele levantar con sueño?			
9	¿Toma pastillas o infusiones pata dormir?			
10	¿Le dicen que tiene ronquidos?			

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Cuestionario
de
Hábitos Alimentarios

CHA10

A rellenar por el paciente con acúfenos

INSTRUCCIONES:

El paciente contesta NO, A VECES o SI.
El NO vale cero puntos, A VECES vale un punto y el SI vale dos puntos.

1-5 puntos	**LEVE**
6-10 puntos	**MODERADO**
11-15 puntos	**SEVERO**
16-20 puntos	**CATASTRÓFICO**

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla

A RELLENAR POR EL PACIENTE CON ACÚFENOS

Fecha:
Nombre y apellidos:
Edad:

CUESTIONARIO de HÁBITOS ALIMENTARIOS - CHA10

Este cuestionario nos indica la calidad de la alimentación.

Instrucciones:
Marque una X en la respuesta correspondiente.

		NO	A VECES	SI
1	¿Tiene una dieta desequilibrada?			
2	¿Come con un horario irregular?			
3	¿Toma menos de tres comidas al día?			
4	¿Picotea o come a destiempo?			
5	¿Toma alimentos pre-cocinados industrialmente?			
6	¿Toma alimentos en conservas?			
7	¿Consume bebidas alcohólicas o estimulantes?			
8	¿Consume mas de un café al día?			
9	¿Consume sal en abundancia?			
10	¿Suele comer fuera de casa?			

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Cuestionario

Valorativo de Acúfenos

CVA10

A rellenar por el paciente con acúfenos

INSTRUCCIONES:

El paciente contesta NO, A VECES o SI.
El NO vale cero puntos, A VECES vale un punto y el SI vale dos puntos.

1-5 puntos	**LEVE**
6-10 puntos	**MODERADO**
11-15 puntos	**SEVERO**
16-20 puntos	**CATASTRÓFICO**

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla

A RELLENAR POR EL PACIENTE CON ACÚFENOS

Fecha:
Nombre y apellidos:
Edad:

CUESTIONARIO VALORATIVO de ACÚFENOS (CVA10)

Este cuestionario nos indica la afectación producida por los acúfenos.

Instrucciones:
Marque una X en la respuesta correspondiente.

		NO	A VECES	SI
1	¿Está siempre pensando en los acúfenos?			
2	¿Le impiden los acúfenos oír mejor?			
3	¿Le impiden los acúfenos concentrarse?			
4	¿Le impiden los acúfenos dormir bien?			
5	¿Le irritan los acúfenos?			
6	¿Le producen ansiedad los acúfenos?			
7	¿Le dificultan los acúfenos sus actividades sociales?			
8	¿Interfieren los acúfenos en su actividad laboral o doméstica?			
9	¿Crean tensiones los acúfenos en su relación con familiares y amigos?			
10	¿Piensa que los acúfenos no tienen solución?			

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Cuestionario
del
Bienestar

CB12

A rellenar por el paciente con acúfenos

INSTRUCCIONES:

Se compone de una serie de actividades (físicas, psíquicas y sociales) que su realización habitual conlleva a la armonía orgánica, psicológica y social)
Se realiza el sumatorio de las contestaciones del paciente (máximo 120 puntos), que se tiene de referencia para cuando se pase nuevamente el cuestionario tras la realización de cualquier intervención terapéutica.

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla

CUESTIONARIO del BIENESTAR

Se anota un número del cero al diez.
El cero, si la actividad no se realiza nunca.
El diez, si la actividad se realiza siempre.
Entre cero y diez, según el grado de actividad.

Nombre:	Fecha:

1.	Relájate y respira profundo.	
2.	Piensa bien y llévalo a cabo.	
3.	Aprende a ver el lado positivo de las cosas.	
4.	Evita las comparaciones.	
5.	Vive el presente.	
6.	Olvídate del perfeccionismo.	
7.	Mueve el cuerpo.	
8.	Cuida tu imagen.	
9.	Presta atención a los demás.	
10.	Duerme plácidamente.	
11.	Come sano.	
12.	Cultiva tus ilusiones.	

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Cuestionario

Biopsicosocial de Acúfenos

BIPSA25

A rellenar por el paciente con acúfenos

INSTRUCCIONES:

Pretende recoger información del aspecto orgánico, psíquico y social. Se realiza el sumatorio de las contestaciones del paciente (máximo 250 puntos), que se tiene de referencia para cuando se pase nuevamente el cuestionario tras la realización de cualquier intervención terapéutica. De igual manera puede realizarse por cada uno de los tres apartados.

Cuestionado elaborado por la
Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío
Sevilla

Cuestionario BIOPSICOSOCIAL de ACUFENOS (BIPSA)

NOMBRE: ..... FECHA: .....

INSTRUCCIONES:

Conteste a las 25 preguntas relacionadas con los acúfenos.
Cuando responda NO o NO SÉ, ponga un círculo rodeando al cero.
Cuando responda SI, ponga un círculo rodeando a un número del 1 al 10, según la gravedad.

¿Padece alguno de los siguientes síntomas orgánicos?

Sordera	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Molestia al ruido ambiente	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Supuración de oídos	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Dolor de oídos	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Inestabilidad, mareos o vértigos	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Glucosa o azúcar	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Colesterol o triglicéridos	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Tiroides	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Corazón	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Circulación cerebral	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Hipertensión	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Artrosis	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Problemas de mandíbula	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Problemas de cuello	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Problemas de espalda	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10

¿Padece alguno de los siguientes síntomas mentales?

Angustia o ansiedad	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Síntomas depresivos	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
No tolero ver los cuadros torcidos	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Tengo toda enfermedad que conozco	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Tomo ansiolíticos o antidepresivos	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10

¿Tiene problemas psicológicos, sociales o laborales?

Estrés personal	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Problemas afectivos o emocionales	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Estrés familiar	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Estrés laboral	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10
Irritabilidad	- 0	1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10

Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Cuestionario

de

Ansiedad-Depresión

de Goldberg

A rellenar por el paciente con acúfenos

INSTRUCCIONES:

Un punto para las respuestas afirmativas.
Subescala de Ansiedad: considerando las nueve preguntas, el punto de corte es igual o mayor á 4 puntos.
Subescala de Depresión: considerando las nueve preguntas, el punto de corte es igual o mayor á 2.
En población geriátrica: considerando las 18 preguntas, el punto de corte es igual o mayor á 6.

<u>Cuestionario de Ansiedad-Depresión de Goldberg</u>
Goldberg DP, Bridges K, Duncan-Jones P, Grayson D.
Detecting anxiety and depression in general medical settings.
Br Med J 1988;97:897-9.

<u>Versión española</u>
Montón C, Pérez Echevarría MJ, Campos R, García Campayo J, Lobo A, GMPPZ.
Escalas de ansiedad y depresión de Goldberg: una guía de entrevista eficaz para la detección del malestar psíquico.
Aten Primaria 1993;12:345-9.

Cuestionario de ANSIEDAD-DEPRESIÓN de Goldberg

Fecha:
Nombre y apellidos:
Edad:

Responda si ha tenido estos síntomas en las últimas dos semanas.

SUBESCALA de ANSIEDAD

	SI	NO
1. ¿Ha sentido excitación, nerviosismo o tensión?		
2. ¿Ha sentido preocupación por algo?		
3. ¿Se ha sentido muy irritable?		
4. ¿Ha tenido dificultad para relajarse?		

En caso de haber 2 o mas respuestas afirmativas, siga adelante. En caso contrario pase a Subescala de Depresión.

	SI	NO
5. ¿Ha dormido mal o ha tenido dificultades para dormir?		
6. ¿Ha tenido dolores de cabeza o nuca?		
7. ¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores o diarrea?		
8. ¿Ha sentido preocupación por su salud?		
9. ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para dormir?		

SUBESCALA de DEPRESIÓN

	SI	NO
1. ¿Se ha sentido con poca energía?		
2. ¿Ha perdido interés por las cosas?		
3. ¿Ha perdido la confianza en sí mismo?		
4. ¿Ha sentido desesperanza, estar sin esperanzas?		

En caso de haber respuestas afirmativas a cualquiera de las cuatro preguntas anteriores, siga adelante. En caso contrario ha finalizado.

	SI	NO
5. ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?		
6. ¿Ha perdido peso por falta de apetito?		
7. ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?		
8. ¿Se ha sentido usted enlentecido?		
9. ¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?		

Cuestionario de Ansiedad-Depresión de Goldberg
Goldberg et al. Br Med J 1988;97:897-9

Versión española
Montón et al. Aten Primaria 1993;12:345-9

Cuestionario HADS

Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalarias

A rellenar por el paciente con acúfenos

INSTRUCCIONES:

Escala de Ansiedad, respuestas de la una a la siete.
Escala de Depresión, respuestas de la ocho a la catorce.
En la segunda hoja se recoge el valor de cada una de las respuestas.
Se suman los valores de la Escala de Ansiedad (total 21).
Se suman los valores de la Escala de Depresión (total 21).
Indica patología si una o las dos Escalas superan los 10 puntos.

Cuestionario HADS

Zigmond AS, Snaith RP.
The hospital anxiety and depression scale.
Acta Psychiatr Scand 1983;67:361-70

Cuestionario HADS

Señale la respuesta que más se acerque a su estado de ánimo en la última semana.

1	**Me siento tenso/a o ansioso/a**	
	Casi siempre	☐
	Muchas veces	☐
	Ocasionalmente	☐
	Nunca	☐
2	**Tengo sensación de miedo, como si fuera a pasar algo terrible**	
	Muy fuerte	☐
	Si, pero no muy fuerte	☐
	Si, pero no me preocupa	☐
	Nada en absoluto	☐
3	**Tengo la cabeza llena de preocupaciones**	
	Casi todo el tiempo	☐
	Con bastante frecuencia	☐
	De vez en cuando	☐
	Casi nada	☐
4	**Puedo estar tranquilo/a y relajado/a**	
	Si, totalmente	☐
	Normalmente sí	☐
	No muy a menudo	☐
	Nunca	☐
5	**Tengo sensación de miedo, como nervios en el estómago**	
	Nunca	☐
	De vez en cuando	☐
	Con bastante frecuencia	☐
	Muy a menudo	☐
6	**Me siento inquieto/a como si necesitara estar ocupado/a**	
	Muchísimo	☐
	Bastante	☐
	A veces	☐
	Nada en absoluto	☐
7	**Tengo sentimientos de pánico repentinos**	
	Muy a menudo	☐
	Bastante a menudo	☐
	No muy a menudo	☐
	Nunca	☐
8	**Disfruto con lo que antes me gustaba**	
	Si, como siempre	☐
	No tanto	☐
	Sólo un poco	☐
	Casi nada	☐
9	**Puedo reirme y ver la cara divertida de la vida**	
	Igual que siempre	☐
	Un poco menos ahora	☐
	Bastante menos ahora	☐
	Nada en absoluto	☐
10	**Me siento alegre**	
	Nunca	☐
	No muy a menudo	☐
	A veces	☐
	Casi siempre	☐
11	**Creo que tardo más que antes en hacer las cosas**	
	Casi siempre	☐
	Muy a menudo	☐
	A veces	☐
	Nunca	☐
12	**He perdido interés por mi aspecto físico**	
	Totalmente	☐
	No me interesa tanto	☐
	Me interesa algo menos	☐
	Me interesa igual que siempre	☐
13	**Me siento optimista ante respecto al porvenir**	
	Igual que siempre	☐
	Un poco menos que antes	☐
	Bastante menos que antes	☐
	Casi nada	☐
14	**Puedo disfrutar con un buen libro, con un programa de radio o de televisión**	
	A menudo	☐
	A veces	☐
	No muy a menudo	☐
	Rara vez	☐

Nombre:			
Edad:		**Fecha:**	

Snaith RP, Zigmond AS. Acta Psychiatrica Scandinavica 1983;67:361-70

Valoración del Cuestionario HADS

1	**Me siento tenso/a o ansioso/a**	
	Casi siempre	3
	Muchas veces	2
	Ocasionalmente	1
	Nunca	0
2	**Tengo sensación de miedo, como si fuera a pasar algo terrible**	
	Muy fuerte	3
	Si, pero no muy fuerte	2
	Si, pero no me preocupa	1
	Nada en absoluto	0
3	**Tengo la cabeza llena de preocupaciones**	
	Casi todo el tiempo	3
	Con bastante frecuencia	2
	De vez en cuando	1
	Casi nada	0
4	**Puedo estar tranquilo/a y relajado/a**	
	Si, totalmente	0
	Normalmente sí	1
	No muy a menudo	2
	Nunca	3
5	**Tengo sensación de miedo, como nervios en el estómago**	
	Nunca	0
	De vez en cuando	1
	Con bastante frecuencia	2
	Muy a menudo	3
6	**Me siento inquieto/a como si necesitara estar ocupado/a**	
	Muchísimo	3
	Bastante	2
	A veces	1
	Nada en absoluto	0
7	**Tengo sentimientos de pánico repentinos**	
	Muy a menudo	3
	Bastante a menudo	2
	No muy a menudo	1
	Nunca	0

8	**Disfruto con lo que antes me gustaba**	
	Si, como siempre	0
	No tanto	1
	Sólo un poco	2
	Casi nada	3
9	**Puedo reirme y ver la cara divertida de la vida**	
	Igual que siempre	0
	Un poco menos ahora	1
	Bastante menos ahora	2
	Nada en absoluto	3
10	**Me siento alegre**	
	Nunca	3
	No muy a menudo	2
	A veces	1
	Casi siempre	0
11	**Creo que tardo más que antes en hacer las cosas**	
	Casi siempre	3
	Muy a menudo	2
	A veces	1
	Nunca	0
12	**He perdido interés por mi aspecto físico**	
	Totalmente	3
	No me interesa tanto	2
	Me interesa algo menos	1
	Me interesa igual que siempre	0
13	**Me siento optimista ante respecto al porvenir**	
	Igual que siempre	0
	Un poco menos que antes	1
	Bastante menos que antes	2
	Casi nada	3
14	**Puedo disfrutar con un buen libro, con un programa de radio o de televisión**	
	A menudo	0
	A veces	1
	No muy a menudo	2
	Rara vez	3

Cuestionario TBF12

Tinnitus Beeinträchtigungs Fragebogens

A rellenar por el paciente con acúfenos

INSTRUCCIONES:

El paciente contesta NUNCA, A VECES o FRECUENTEMENTE.
NUNCA vale cero puntos, A VECES vale un punto y FRECUENTEMENTE vale dos puntos.

Se calcula la suma de las 12 respuestas (máximo 24 puntos).
Se considera significativo si se obtienen diez o más puntos.

Cuestionario TBF12

Greimel KV, Leibetseder M, Unterrainer J, Albegger K.
Ist tinnitus meBbar? Methoden zur Erfassung tinnitusspezifischer beeinträchtigungen und presentation des Tinnitus-Beeinträchtigungs-Fragebogens (TBF12).
HNO 1999;47:196-201.

TBF12 - Cuestionario de empeoramiento por los acúfenos

Ponga una X en nunca, a veces o frecuentemente.

Nombre: **Fecha:**

		Nunca	A veces	Frecuente-mente
1.	¿Le es difícil concentrarse por su acúfeno?	○	○	○
2.	¿Le es difícil comprender lo que la gente le dice debido a la intensidad de su acúfeno?	○	○	○
3.	¿Se siente molesto por su acúfeno)	○	○	○
4.	¿Cree que no puede escapar de su acúfeno?	○	○	○
5.	¿El acúfeno interfiere en su vida social (salir a cenar, ir al cine, ...)?	○	○	○
6.	¿Se siente frustrado por su acúfeno?	○	○	○
7.	¿Su acúfeno interfiere con su trabajo o responsabilidades en el hogar?	○	○	○
8.	¿Le resulta difícil leer por su acúfeno?	○	○	○
9.	¿Cree que su acúfeno le ha producido estrés en sus relaciones con familiares y amigos?	○	○	○
10.	¿Es difícil para Vd. prestar atención a otras cosas que no sean su acúfeno?	○	○	○
11.	¿Le produce ansiedad su acúfeno?	○	○	○
12.	¿Cree que no puede hacer frente a su acúfeno?	○	○	○

Greimel et al., HNO 1999;47:196-201.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 16

Estudio audiológico y audioprotésico de acúfenos e hiperacusia

Rocío López Fernández, Elizabeth Barea Díaz, Esther Cambil Rodríguez

El Centro Integral de Acúfenos tiene como objetivo realizar el estudio audiológico del acúfeno para obtener información sobre el mismo y aconsejar el tratamiento sonoro más adecuado. Se efectúa por el técnico superior en audiología protésica.

Para ello, se realiza la anamnesis específica sobre el acúfeno, efectúa las pruebas complementarias, se da consejo audioprotésico, y en el caso de ser necesario llevar a cabo la adaptación, posterior seguimiento de la misma y evaluación del resultado.

ANAMNESIS

La anamnesis que realiza el audioprotesista se centra en recoger información sobre el paciente y sus acúfenos. Se necesita saber su inicio, localización, en el caso de ambos oídos, cual predomina y el tipo, qué factores lo modifican, y si tiene alterado el sueño. Es muy importante la recogida de datos y la información que nos facilita el paciente sobre su vida y hábitos de conducta. Para ello, hay que dirigir el diálogo, llevándolo al terreno sobre lo que interesa conocer.

En el caso de no obtener toda la información necesaria o notar falta de confianza por parte del paciente sería conveniente posponer las pruebas audiológicas para otro momento, en el cual el paciente se encuentre más tranquilo y dispuesto.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se pasa a realizar el estudio audiológico cuando se ha conseguido la empatía con el paciente y tenemos la información básica sobre su estado. Para ello, se comienza realizando cuestionarios y Escala Analógica Visual sobre acúfenos e hiperacusia. Una vez realizado esto, la primera prueba será la otoscopia, posteriormente timpanometría, audiometría tonal, logoaudiometría y acufenometría.

OTOSCOPIA AUDIOPROTÉSICA

Se realiza para conocer el estado en que se encuentra el CAE (conducto auditivo externo), su limpieza y configuración. Es importante saber su dirección, anchura e irregularidades, para después poder obtener un buen molde con la pasta de impresión en caso de ser necesario para una posible adaptación.

TIMPANOMETRÍA

Mide las presiones del oído medio y aporta información sobre las características del tímpano.

AUDIOMETRÍA TONAL

Mide los umbrales de audición de la vía aérea y ósea, así como los umbrales de molestia y de dolor. En la vía aérea se mide desde la frecuencia 125 Hz á 12 Khz, y en la vía ósea desde la 250 Hz á 6 Khz, realizando siempre las frecuencias intermedias en ambos oídos.

- **UMBRAL DE MOLESTIA (DISCONFOR)**

Se llega a él cuando la intensidad del sonido es desagradable, incómoda o molesta para el paciente. En este caso, las frecuencias que se miden serían las mismas de la vía aérea, de 125 Hz á 12 Khz. Este umbral indica si el paciente presenta una hiperacusia. En caso de tenerla, sería el primer problema a solucionar, antes de pasar a tratar los acúfenos.

- **UMBRAL DE DOLOR**

Se llega a él cuando la intensidad del sonido produce una sensación dolorosa; este umbral indica el nivel de intensidad mínimo con el cual el paciente siente dolor.

LOGOAUDIOMETRÍA

Se realiza mediante la emisión de una serie de palabras grabadas, estas palabras están balanceadas fonéticamente. Sus frecuencias corresponden a las centrales del audiograma, 500 Hz, 1 kHz y 2 kHz. Con esta prueba se obtienen los cinco umbrales que se necesitan para la adaptación posterior, y si no es el caso, para tener información del nivel de comprensión máximo. Estos umbrales son:

a) **<u>Umbral de detección de la voz:</u> es la menor intensidad medida en dB de aquellas palabras que el paciente oye, pero**

no entiende.

b) **<u>Umbral de detección de la palabra:</u> es la menor intensidad medida en dB que permite contestar al paciente correctamente la primera palabra.**

c) **<u>Umbral de percepción:</u> es la intensidad medida en dB en la que el paciente contesta correctamente al 50% de las palabras emitidas.**

d) **<u>Umbral de comprensión:</u> intensidad (dB) que permite al paciente contestar el mayor numero de palabras (no tiene por que ser el 100%), esto también es conocido como nivel de inteligibilidad.**
Con esta prueba se llega al máximo de comprensión que tenga cada paciente. Una vez se tiene el valor máximo de comprensión del paciente, si continuamos aumentando la intensidad, en un oído sano se conservaría la misma inteligibilidad, mientras que en un oído enfermo, al aumentar la intensidad, disminuye la comprensión, lo que pone de manifiesto el "reclutamiento".

e) **<u>Umbral de molestia:</u> mide la intensidad (dB) de determinadas frecuencias, donde el paciente comienza a sentir molestias, y por tanto, menor comprensión. Esta sería la referencia máxima de amplificación sonora que se consigue localizar a través de este umbral y es el objetivo final de esta importante prueba.**

ACUFENOMETRÍA

La acufenometría es una medición subjetiva del acúfeno que tiene el paciente, se realiza mediante la determinación de la frecuencia e intensidad del acúfeno, nivel mínimo de enmascaramiento y la inhibición residual.

a) **<u>Frecuencia del acúfeno</u>:**

En acúfenos unilaterales, la medición de la frecuencia se realiza en el oído contralateral, es decir, el que no tiene ruido.

En acúfenos bilaterales, la medición del acúfeno se realiza en el oído con mejor audición, que suele ser aquel en el que el acúfeno tiene menor intensidad.

Para llevarlo a cabo, se utiliza el método de la presentación de pares de sonidos con frecuencias distintas para que la persona con acúfenos opte por uno de ellos.

Se comienza emitiendo sonidos de frecuencias muy distanciadas

entre sí, es decir, 250 Hz y 8 kHz, se sigue la elección del paciente. Si ha elegido el tono 8 kHz, se aplica a continuación un tono de 2 kHz y otro de 12 kHz. Si el paciente ha elegido el tono de 2 kHz, se aplica a continuación tonos de 1 kHz y 4 kHz. Se pretende aproximar los límites hasta encontrar el punto más exacto de la frecuencia del acúfeno.

b) <u>Intensidad del acúfeno</u>:

Para obtener la intensidad del acúfeno se realiza la medición en el mismo oído que tenga el acúfeno. Se comienza aplicando un tono puro con la misma frecuencia obtenida anteriormente y una intensidad de 10 dB por encima de la vía auditiva del paciente.

Se incrementa o disminuye en 1 dB hasta que el paciente nos diga que el sonido emitido tenga la misma intensidad que su acúfeno. Para la prueba se pueden emplear, tanto sonidos puros, como complejos, ruido conversacional, ruido rosa o ruido blanco. La señal que se utiliza en la acufenometría depende de si el acúfeno es continuo o pulsátil.

En los acúfenos continuos se usan estímulos discontinuos y en los pulsátiles se usan estímulos de señal continua. Se debe advertir a la persona que no siempre se llega a obtener el sonido idéntico al que padece, pero para tratarlo, será suficiente con encontrar el sonido más parecido. La intensidad de la mayoría de los acúfenos se sitúan entre 1 – 15 dB por encima del umbral aéreo de audición.

c) <u>Nivel mínimo de enmascaramiento</u>:

***S*e realiza en el oído que tenga el acúfeno, incrementándose desde el valor de la vía auditiva. Cuando se realiza con ruido blanco se comienza con una intensidad similar al umbral de la vía auditiva que tenga el paciente en la región donde se encuentre su acúfeno. Se aumenta la intensidad hasta que el paciente nos diga que su acúfeno está enmascarado. Ese valor expresado en dB es el nivel mínimo de enmascaramiento. También puede determinarse aplicando un tono puro, con la misma frecuencia que se haya obtenido para su acúfeno, o una banda frecuencial.**

d) <u>Inhibición residual</u>:

Se puede aplicar ruido blanco o ruido de banda. Se emite a una intensidad de 10 dB por encima del valor de la intensidad de su acúfeno, durante un minuto. Se pregunta al paciente que nos indique si ha dejado de escuchar su acúfeno, y si es así que nos indique cuando vuelve otra vez a oírlo. Los niveles de la inhibición residual van desde pocos segundos a escasos minutos.

ADAPTACIÓN AUDIOPROTÉSICA EN ACÚFENOS

La adaptación se realiza de forma personalizada, explicándole al paciente el proceso a seguir. Primero hay que conocer si el paciente tiene hiperacusia, que sería lo principal a tratar, y una vez eliminada ésta, se sigue con el tratamiento sonoro de los acúfenos.

El tratamiento para eliminar la hiperacusia, se comenzaría con sonidos de la naturaleza, incrementando la intensidad hasta que tolere los sonidos habituales, siempre reforzando aquellas frecuencias en las que el paciente tuviese mayor hiperacusia. Una vez conseguido el objetivo, se tratarían los acúfenos.

La adaptación audioprotésica puede ser binaural o monoaural. Normalmente se adapta bilateralmente cuando el paciente padece acúfenos en ambos oídos, y monolateralmente, cuando percibe el acúfeno en un solo oído. Si posteriormente, el paciente que ha sido adaptado monoauralmente comienza a oír el acúfeno por el otro oído y éste es de una intensidad considerable, se adaptaría ese segundo oído. Normalmente, el acúfeno percibido por ese oído no adaptado, suele ser de menor intensidad, generalmente soportable y no requiere otra adaptación. Las razones para la adaptación monoaural son debidas, por un lado, al aspecto psicológico de poner remedio al oído por donde realmente percibe el acúfeno, y por otro lado, al aspecto económico.

Hay que hacer hincapié en que la adaptación monoaural en pacientes con hipoacusia bilateral retrasa la disminución de la percepción y habituación, además de obtener una mala inteligibilidad o comprensión, por lo que se recomiendan sean adaptados bilateralmente, ya que se eleva el rango dinámico auditivo y se favorece el proceso de habituación.

Según el tipo de acúfenos y el grado de hipoacusia, se adaptarán generadores de ruido, generadores con audífono incorporado, y audífonos. Para el éxito son fundamentales los primeros días. Tiene que ser una adaptación lenta, pero segura, en la cual desde el principio el paciente tenga enmascarado su acúfeno (sonido más intenso que su acúfeno) mediante la función de generador de sonido, con lo cual, su sensación de malestar y ansiedad disminuye, llegando incluso a desaparecer.

En el caso de tener una hipoacusia, tendría que notar una mejoría notable en su audición mediante la función de audífono. Posteriormente, se pasaría al enmascaramiento límite (sonido de la misma intensidad que el acúfeno) y al enmascaramiento parcial (sonido menos intenso que el acúfeno) para conseguir la habituación.

Durante el proceso de adaptación a la prótesis, según casos y condiciones del paciente, debe ser un mínimo de 6 horas iniciales dividido en tres periodos de mañana, tarde y noche, que se irían incrementando paulatinamente hasta lograr su uso continuado y sin crear ningún tipo de

molestia.

MOLDES EN ACÚFENOS

Los moldes utilizados en las adaptaciones para acúfenos son moldes no ocluyentes que pueden ser de diferentes formas: canal, parte basal y esquelético (lo más convencionales). Este tipo de moldes tienen un orificio llamado ventana de aireación o "venting". Esta ventana se realiza atravesando el molde en paralelo al conducto del sonido, anulando así el efecto de oclusión (Figuras 1, 2 y 3).

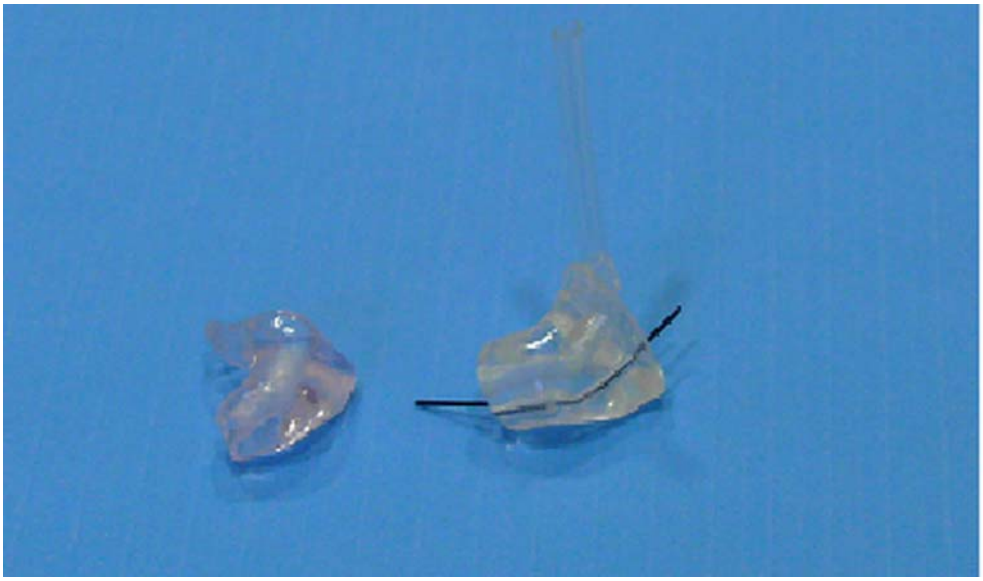


Figura 1
Molde solo canal. Es un tipo de molde confeccionado a medida según la anatomía del conducto auditivo del paciente. Este tipo de moldes puede ser de dos tipos: duros (fabricados con una resina especial), blando o de silicona, o semiblandos (una mezcla de los dos anteriores). Este tipo de moldes se emplean en adaptaciones con hipoacusias leve y moderada, y el material es elegido dependiendo de la ganancia o sonoridad que queramos dar. El molde de la derecha tiene una guía que atraviesa el venting (foto: Amplifón).

Uno de los últimos tipos de adaptaciones más recientes son las "adaptaciones openfit" (adaptaciones en abierto). Este tipo de adaptación es adecuada para hipoacusias leves o con caída en tonos agudos, en las cuales necesitamos respetar los tonos graves. Es un audífono retroauricular, estéticamente muy discreto y ligero, que utiliza distintos tipos de acopladores: abiertos (dan menos amplificación en graves, lo cual evita la autofonía), cerrados (dan mayor amplificación en agudos, evitando la realimentación) y micromoldes a medida (tomando la medida anatómica exacta del CAE del paciente, para una mejor adaptación y sonoridad). (Figuras 4, 5 y 6).

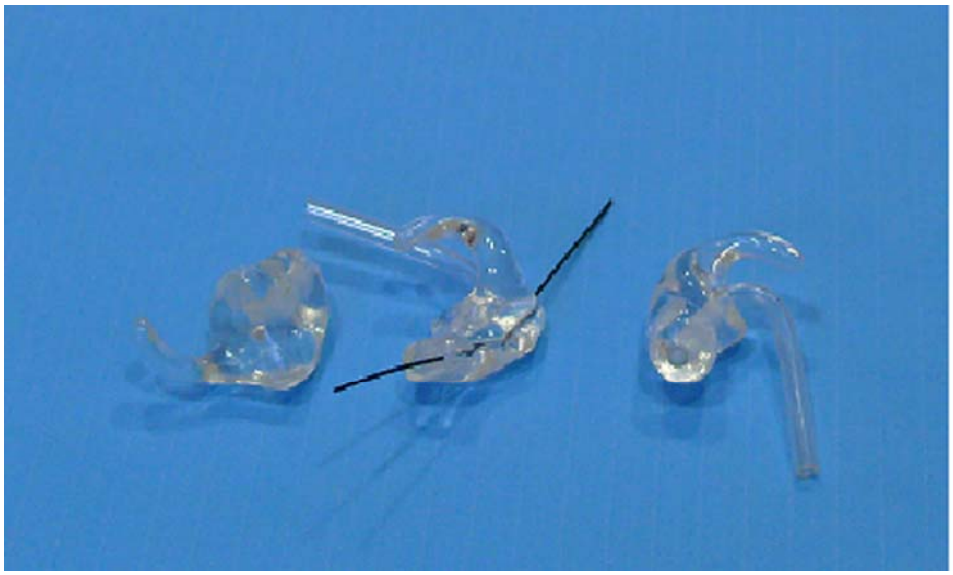


Figura 2
Molde canal parte basal. Este tipo de molde es muy similar a molde solo canal, solo que además tiene un apoyo basal en la parte inferior de la concha del pabellón auditivo. Este tipo de moldes solo pueden ser de resina (duro). Se emplea para adaptaciones en hipoacusias leve y moderada; también, la diferencia es que tienen mayor sujeción que el molde solo canal. El molde central tiene una guía para indicar el venting (foto: Amplifón).

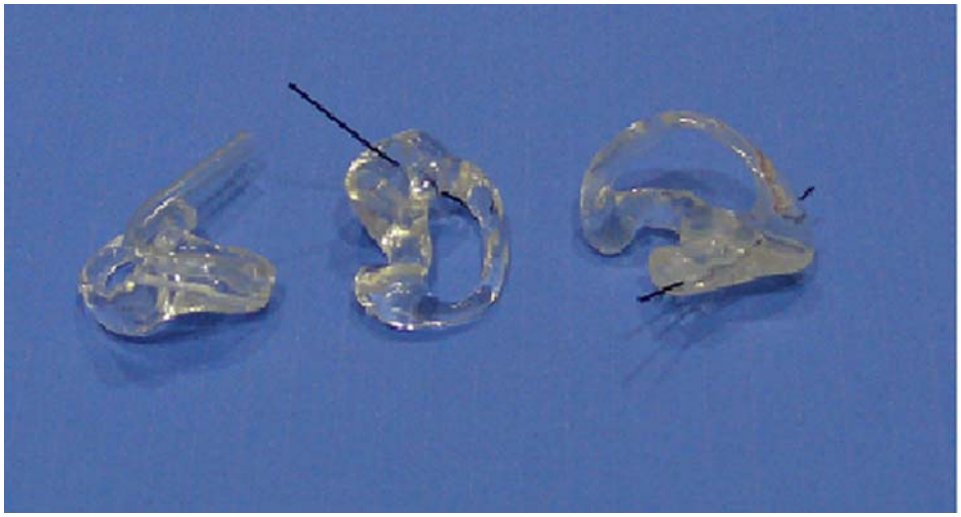


Figura 3
Molde esquelético. Este tipo de molde refleja la anatomía del conducto auditivo y el contorno de toda la concha del pabellón auditivo, ocupando en su mayoría el conducto auditivo y un poco menos la concha. Tienen bastante ventilación y es uno de los moldes de mayor sujeción por estar "encajado" en toda la ocupación de la concha auditiva. El molde central y el de la derecha tienen una guía indicando el venting (foto: Amplifón).

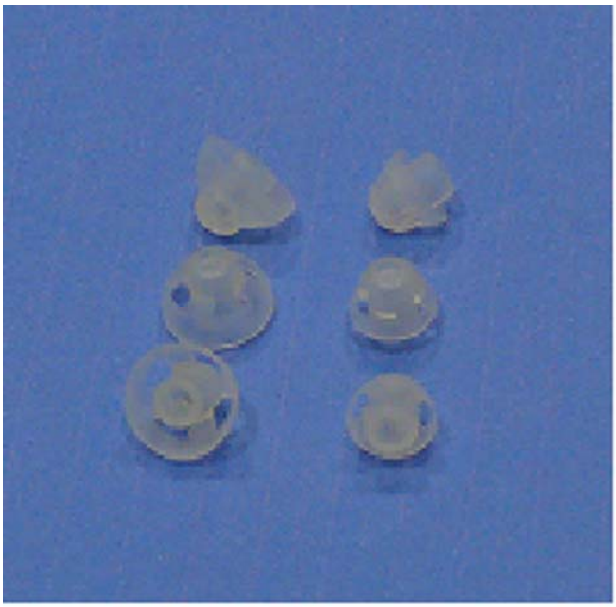


Figura 4
Acoplador abierto. Estos acopladores están hechos de silicona, son de medida estándar para todos los pacientes, lo que va variando es el diámetro del acoplador para distintos diámetros de conducto. Los acopladores abiertos amplifican más los tonos agudos y los graves no. Está indicado para pérdidas en tonos agudos y adaptados con audífonos openfit (foto: Amplifón).



Figura 5
Acopladores cerrados. Estos acopladores, al igual que los abiertos, también están hechos de silicona, de medida estándar y de distintos diámetros. Este tipo de acoplador da más ganancia tanto en tonos graves como agudos para evitar la realimentación. Se pueden adaptar en audífonos openfit, indicado para pérdidas en agudos y a la vez también

pérdidas leves en graves (foto: Amplifón).



Figura 6
Micromoldes. Estos son moldes muy pequeños que sólo ocupan una parte del conducto auditivo del paciente. Son personalizados porque son a medida del conducto auditivo, por lo cual tiene mejor ajuste. Están indicados para personas que llevan adaptados audífonos openfit y los acopladores no le vienen bien, se les cae, se les sale, le molesta, o queremos darle más ganancia (fotos: Amplifón).

SEGUIMIENTO DE LA ADAPTACIÓN

El seguimiento de adaptación, al igual que la propia adaptación es siempre personalizado. No obstante se aplican unos esquemas iniciales de seguimiento.

Primer mes

El seguimiento debe ser semanal durante este primer mes.

Segundo mes

El seguimiento pasa a ser quincenal, aunque se personaliza en función de las necesidades.

Tercer mes y siguientes

En el tercer mes, el control es mensual. Posteriormente sería trimestral, semestral y anual, en función de los resultados obtenidos y de las necesidades del paciente.

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Audioprótesis en cofosis y acúfenos

Miguel A. López González

Los pacientes con cofosis unilateral y acúfenos presentan los inconvenientes de la monoaudición con pérdida de la direccionalidad de los sonidos junto con la sintomatología del acúfeno. Existen en la actualidad algunos recursos terapéuticos que el desarrollo tecnológico va aportando. Tres principales aproximaciones pueden aplicarse, incluso consideradas como sucesivas: audífono por vía ósea, BAHA (bone anchored hearing aid) e implante coclear.

Audífonos por vía ósea (Figura 1).



Figura 1
Audífonos por vía ósea en gafas y diademas
(tomado de Bruckhoff Hannover).

BAHA - bone anchored hearing aid (Figura 2).



Figura 2
Audífono anclado al hueso
(tomado de Cochlear).

Implante coclear (Figura 3).



Figura 3
Implante coclear
(tomado de Advanced Bionics, Cochlear y Med-El).

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 17

Otoemisiones acústicas en acúfenos

Emilio Domínguez Durán

Introducción

Las otoemisiones acústicas (OAE) son unos sonidos particulares que se detectan en el conducto auditivo externo. Estos sonidos se producen en la cóclea, debido a la vibración de las células ciliadas externas (CCE).

La vibración de las CCE ocurre tanto como respuesta a un estímulo auditivo como de forma espontánea. Esta vibración, producida pues en el oído interno, llega al conducto auditivo externo a través del oído medio estimulando el tímpano; es decir, la vibración sigue un sentido inverso al de los estímulos auditivos que se reciben procedentes del exterior. Cuando la vibración estimula el tímpano de forma retrógrada, produce un sonido que es imperceptible para el explorador, pero que es susceptible de ser recogido y consecuentemente analizado.

Las CCE y las vibraciones que generan forman parte de un mecanismo conocido como amplificador coclear. El amplificador coclear tiene un importante papel regulador en la discriminación y en la sensibilidad de los sonidos. Si bien las bases físicas y las teorías que explican su funcionamiento son muy interesantes, la exposición de las mismas excede de los contenidos de este capítulo, por lo que no se considerarán.

La recogida y el análisis de las OAE es una de las pruebas que conforman la batería diagnóstica de la patología auditiva. El hallazgo de unas OAE presentes y normales orienta un diagnóstico hacia aquellas enfermedades en las que existe una buena preservación y función del oído interno. De este modo, es esperable normalidad de las OAE en las hipoacusias en las que no haya afectación de las estructuras cocleares; es decir, en aquellas que son de causa transmisiva, neural, central y psicógena. Opuestamente, la ausencia, la aberración o una marcada asimetría entre ambos oídos de las OAE orientan hacia patología propia del oído interno. Sin embargo, existen excepciones a esta regla. Se han descrito casos de neurinoma del nervio acústico en los que, aunque lo esperable habría sido que las OAE fuesen normales al tratarse de una hipoacusia de causa neural, las OAE estaban ausentes. También hay que tener en cuenta que en algunos casos de patología del oído medio

(otoesclerosis, otitis adhesivas, desarticulación de la cadena osicular) las OAE, al tener alterado su camino habitual, pueden no detectarse aunque estén presentes.

Las otoemisiones acústicas se pueden recoger de forma espontánea (SOAE) o de forma evocada. Dentro de las evocadas, existen dos formas principales de OAE: OAE evocadas transitorias (TEOAE) y OAE de productos de distorsión (DPOAE). Las TEOAE han sido las que se han utilizado en la práctica clínica tradicionalmente, dado que el análisis de su onda sonora es más sensible para detectar patología coclear. Las DPOAE se utilizan principalmente en investigación clínica de pacientes adultos, puesto que su análisis es complejo y su interpretación, difícil. Las TEOAE son más sensibles en el diagnóstico del daño coclear que las DPOAE; las DPOAE son superiores para el análisis de la frecuencia del acúfeno [Mao X et al., 2005].

Las OAE (TEOAE) son ampliamente utilizadas en el cribado de la hipoacusia infantil. Cuando éstas están presentes, se supone el buen funcionamiento del oído interno del recién nacido. Es conveniente ser cauto ante una prueba normal de OAE en un recién nacido porque, como se ha explicado anteriormente, existen otras causas de sordera en las que las OAE no muestran ninguna alteración.

La asociación entre OAE y acúfenos es controvertida. Se cree que las OAE producidas espontáneamente podrían ser percibidas por algunos pacientes como acúfenos; en estos casos, lo esperable sería que el acúfeno fuera tonal y fácilmente enmascarable por el ruido. Además, como existen acúfenos que se asocian a enfermedades en las que se producen alteración y daño de las estructuras del oído interno, este daño debería tener algún tipo de expresión en la lectura de las OAE que pudiera ser recogido en estos enfermos.

En el presente capítulo, se detallarán cómo se modifican las OAE en pacientes con acúfenos, tanto si presentan patología que justifique la presencia del acúfeno como si ésta no existe. También se comentarán las aplicaciones de las OAE para evaluar la eficacia de diferentes métodos terapéuticos en la terapia del acúfeno y el daño producido por los medicamentos ototóxicos que generan acúfenos.

Aplicación de las OAE en la valoración de acúfenos

A pesar de que las OAE son una herramienta muy útil para evaluar la función del oído interno, los registros de las OAE en los pacientes con acúfenos son muy variados. Los diferentes estudios publicados llegan en ocasiones a conclusiones contradictorias, llegando algunos a afirmar que no existe una correlación demasiado clara entre las modificaciones que se producen en el audiograma de las OAE de los pacientes que sufren acúfenos y la presencia o ausencia de los mismos [Castello E, 1997].

La mayoría de los estudios publicados, señala que, de forma general, la amplitud de las OAE disminuye en los oídos con acúfenos como resultado de un proceso de daño coclear que probablemente se inicie en las CCE [Hesse G et al., 2008; Granjeiro RC et al., 2008; Prospiech L et al., 2003]. Sin embargo, existen excepciones a esta regla, dado que algunos pacientes con acúfenos no muestran alteración en ninguna de las diferentes mediciones de OAE y determinados sujetos sanos normoacúsicos presentan lecturas de OAE que podrían ser interpretadas como patológicas.

Debido a esta discrepancia que se produce entre los resultados de la prueba y la sintomatología percibida, se han realizado diversos estudios en los cuales se analizan otros factores cuya presencia puede interferir la medición de las OAE.

En este sentido, la simultaneidad de hipoacusia y acúfenos en un mismo oído es el parámetro más comúnmente analizado, dado que es frecuente que un acúfeno se acompañe de hipoacusia. Ozimek E. et al., señalaron, como en la mayoría de los estudios, que las DPOAE están significativamente disminuidas en los oídos con acúfenos respecto a los oídos sanos. Uno de los hallazgos más interesantes de su investigación fue un análisis de los datos estratificado por edad, donde se evidenció que la presbiacusia actúa como un factor de confusión importante en la interpretación de las DPOAE; es decir, que la presbiacusia disminuye también la amplitud de las DPOAE, siendo su registro similar al que podría presentar un paciente con acúfenos y sin hipoacusia. Así pues, podría suceder que la relación entre disminución de la amplitud de las OAE y los acúfenos no fuera tan significativa en pacientes en los que existe hipoacusia concomitante; o al menos, no tan significativa como se ha supuesto tradicionalmente.

Otro de los factores que modifica el registro de las OAE es la estimulación acústica contralateral, que normalmente es utilizada para demostrar la actividad eferente que ejerce el sistema nervioso central sobre el oído interno. La respuesta normal en oídos sanos a la estimulación sonora contralateral es la reducción de la amplitud de las DPOAE. Este control aferente del SNC no parece presente en un número considerable de pacientes afectos de acúfenos. En estos pacientes, la reducción de las DPOAE durante la estimulación sonora contralateral no es significativa, llegando en ocasiones a registrarse no sólo una disminución, sino un incremento de las mismas [Lind O, 1996; Hesse G et al., 2008].

También dificulta la interpretación de las OAE la existencia de una simetría en el registro de las mismas. Esta asimetría se detecta incluso en aquellos casos en los que la sintomatología auditiva es unilateral [Linke R et al., 2000]. Este hallazgo subraya la importancia que tiene el control eferente del oído interno sobre el registro de las OAE.

A pesar de que la mayoría de los estudios señalan que las OAE de los oídos con acúfenos están disminuidas, existen publicaciones cuyas conclusiones difieren de las anteriores. Un estudio español de Santaolalla Montoya F et al., en 2007 no encontró relaciones significativas entre la presencia de acúfenos y el registro obtenido en las SOAE en ninguna frecuencia al comparar las SOAE de oídos sanos y oídos con acúfenos. Tan sólo halló diferencias entre oídos sanos y enfermos en la medición de las TEOAE en la frecuencia 4000 Hz, produciéndose estas diferencias tanto en la comparación de los oídos de los pacientes con acúfenos con los de los pacientes sin acúfenos, como entre el oído con acúfenos y el oído sin acúfenos del mismo paciente en caso de acúfenos unilaterales.

Otras publicaciones señalan que en determinados casos, la amplitud de las OAE puede encontrarse aumentada en oídos con acúfenos. En alguna serie, se ha llegado a registrar un incremento de la función de las CCE, que ha llegado a encontrarse hasta en un 50% de los pacientes [Hesse G et al., 2005].

Un factor que también influye en las OAE es la presencia de hiperacusia. Sztuka A et al., encontraron que la hiperacusia influye de forma importante en el registro de las DPOAE, incrementando su amplitud.

Gouveris H et al., descubrieron que aquellos oídos que presentan acúfenos tonales instaurados de forma aguda presentan incremento de la amplitud de las DPOAE en altas frecuencias, asociando el acúfeno de estas características a una lesión localizada en una región coclear concreta. Sin embargo, opuestamente, Xu J et al., en 2001 han publicado que el valor medio de la amplitud máxima del espectro de SOAE es mayor en oídos con disfunción de las CCE, especialmente en bajas y medias frecuencias.

En resumen, actualmente parece haber consenso en que las OAE se encuentran disminuidas en los pacientes con acúfenos de evolución crónica, dado que la mayoría de las publicaciones han llegado a esta conclusión. A pesar de esto, existen factores que hacen que en determinados casos la amplitud de las OAE aumente. En este sentido, es aún necesaria una mayor comprensión de los mecanismos del oído interno para entender mejor los resultados obtenidos.

Aplicación de las OAE en la valoración de acúfenos asociados a enfermedades que cursan con sintomatología otológica

Existen muchas entidades nosológicas que incluyen los acúfenos dentro de su sintomatología o de sus secuelas. Especialmente en aquellas que son susceptibles de un tratamiento sintomático y no etiológico, es necesario encontrar una prueba diagnóstica que permita objetivar los

acúfenos con objeto de diferenciar las noxas que los alivian y que los agravan. Si bien la lista que se detalla a continuación no pretende ser exhaustiva respecto a las enfermedades que asocian acúfenos, sí que figuran aquellas en las que las OAE han sido utilizadas para evaluar el mecanismo fisiopatológico generador de acúfenos o la respuesta a un tratamiento determinado y se comenta cómo difieren de la normalidad.

a) **Alteraciones osteomusculares cervicales: Aunque la existencia de un síndrome vertiginoso de origen cervical es controvertida, se acepta que la patología cervical desempeña un papel en la génesis del acúfeno. En los pacientes con patología cervical y acúfenos, se ha demostrado una disminución de la amplitud de las OAE que es reversible tras tratamiento quiropráctico cervical [Hülse M, 1994]. No obstante, se trata de un tema aún muy controvertido y son necesarios más estudios para establecer una relación entre ambos sucesos.**

b) **Carótida interna aberrante: Una carótida interna aberrante en el oído medio izquierdo causante de acúfenos ha sido descrita por Cho HH. En este caso, las OAE del oído izquierdo no fueron detectadas, mientras que las del oído derecho eran normales. Como se ha comentado anteriormente, no es raro que en las hipoacusias transmisivas no se detecten las OAE. Esto no quiere decir que estas no estén presentes; sino que cómo las OAE provienen del oído interno y se perciben en el oído externo, las ocupaciones de la caja del tímpano pueden alterar el resultado de la prueba.**

c) **Disfunción de la articulación temporomandibular: En una serie de casos de pacientes afectos de acúfenos en contexto de disfunción de la articulación temporomandibular, Sobhy et al. decidieron objetivar los beneficios del tratamiento conservador de esta entidad a través de la medición de las OAE en sus dos formas: TEOAE y DPOAE, obteniéndolas antes y después de una terapia consistente en medidas conductuales, fisioterapia, antiinflamatorios, relajantes musculares y férulas de oclusión. Los resultados demostraron que no se produjeron cambios importantes en las TEOAE; sin embargo, se descubrió un incremento significativo en la amplitud de las DPOAE en la mayoría de las frecuencias tras el tratamiento que coincidió con una mejoría subjetiva del acúfeno.**

d) **Enfermedad de Ménière: Las DPOAE han sido utilizadas para intentar un diagnóstico precoz de la enfermedad de Ménière. Magliulo G et al. diseñaron un estudio "antes-después" tomando un grupo de pacientes que sólo presentaban acúfenos en los cuales se sospechaba enfermedad de Ménière en estadio precoz. Tras efectuar el test del glicerol, observaron que las DPOAE eran más sensibles que la audiometría en el diagnóstico precoz de la enfermedad, por lo que proponen estandarizar su uso en estos casos.**

e) Traumatismo acústico agudo: Se han descrito casos de acúfenos de más de 72 horas de evolución tras haber sufrido un traumatismo acústico agudo. Nottet JB et al. estudiaron mediante audiometría y OAE un grupo de militares que experimentaban acúfenos tras haber sido expuestos accidentalmente a un trauma acústico por la detonación de un arma de fuego. Demostraron que las OAE disminuían su amplitud 24 horas después de un traumatismo acústico agudo en aquellos sujetos en los que el acúfeno tendía a la cronificación, haciéndolo con diferencia significativa respecto a aquellos sujetos en los que el acúfeno se resolvía antes de las 72 horas. De este modo, encontraron una prueba diagnóstica que permite predecir la evolución de estos acúfenos de forma precoz.

f) Traumatismo acústico crónico: La exposición al ruido ha sido propuesta como causa más común generadora de acúfenos. El estudio de Prasher D et al. evaluó las diferencias que existían en las OAE de los trabajadores industriales expuestos a ruido, agrupándolos en aquellos que presentaban acúfenos y en los que no lo hacían. Concluyó que existían diferencias entre ambos grupos, dado que los trabajadores con acúfenos presentan una disminución significativa de la amplitud de las TEOAE respecto a los que no presentaban acúfenos. Éstas fueron atribuidas por Prasher a algún tipo de inestabilidad coclear desencadenada por el ruido, que causaría alteración en la función de las CCE. Este mismo resultado ha sido apoyado por Job A et al. en un estudio realizado entre pilotos expuestos frecuentemente a ruidos intensos y además sometidos a constantes cambios de presión. Sin embargo, el hallazgo de la disminución de la amplitud de las OAE en los trabajadores con acúfenos expuestos a ruido, ya había sido publicado con anterioridad: Attias J et al., en 1996, ya habló de alteraciones en la respuesta cerebral eferente registrada en pacientes expuestos a traumatismos acústicos crónicos. Llegó a esta conclusión tras estimular con ruido blanco el oído contralateral al acúfeno. Es conocido que en sujetos sanos, esta estimulación disminuye la amplitud de las OAE, mientras que en pacientes con acúfenos, la estimulación la aumenta. Attias J et al. demostró que este fenómeno es menor las personas que se han expuesto a ruidos de forma crónica.

g) Traumatismo craneoencefálico: La sintomatología acústica tras haber sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE) es común; con frecuencia, los pacientes refieren acúfenos, hiperacusia o pérdida de audición. En varios estudios, se han comparado las TEOAE y las SOAE de pacientes que han sufrido un TCE y sienten estos síntomas con los que no los perciben. Los resultados muestran un incremento de la amplitud de las OAE en los pacientes que sufren acúfenos. Además, se ha evidenciado una reducción de la supresión del núcleo olivococlear medial y del sistema auditivo eferente, interpretando el acúfeno post-TCE como un fenómeno extracoclear de desinhibición central [Attias J et al, 2005; Nölle C et al, 2004; Ceranic BJ et al, 1998].

Aplicación de las OAE en la valoración de acúfenos asociados al uso de medicamentos ototóxicos

La ototoxicidad es un efecto secundario común a varios grupos medicamentosos: salicilatos, antibióticos aminoglucósidos y quimioterápicos derivados del platino entre otros. Estos fármacos producen con frecuencia síntomas como acúfenos, hipoacusia y vértigos y su efecto ototóxico se asocia a la afectación de la función de las CCE. Sin embargo, como los síntomas que producen tienen un componente parcial o total de subjetividad, se han buscado métodos diagnósticos para poder objetivar la intensidad de los mismos así como para poder valorar su evolución a lo largo del tiempo.

En este contexto, las OAE han supuesto una ventaja, porque permiten una evaluación sencilla y no invasiva de la función de las CCE durante los tratamientos. Así pues, han permitido evaluar y cuantificar de forma sistemática los efectos adversos otológicos de muchos fármacos, como los que se comentan a continuación:

a) **Ácido acetilsalicílico: En 1989, Penner MJ publicó un caso clínico de una paciente con un acúfeno tonal unilateral cuyas características cambiaban después de la administración de Aspirina(R), convirtiéndose su acúfeno en una sensación de "ruido dentro de la cabeza". Posteriormente, el ácido acetilsalicílico ha sido documentado en muchas ocasiones como una causa reversible de pérdida de audición y de acúfenos debido a un efecto en la disminución de la electromotilidad de las CCE. Sin embargo, su mecanismo ototóxico no está completamente claro. Huang ZW et al. utilizaron las DPOAE para demostrar que el ácido acetilsalicílico es capaz de originar acúfenos en cobayas. Su experimento concluyó que aunque el ácido acetilsalicílico tras la administración de sus primeras dosis causa disminución de las DPOAE, tras dosis consecutivas acaba aumentando su amplitud, seguramente por su efecto amplificador de los mecanismos cocleares a través de las CCE.**

b) **Aminoglucósidos: Los aminoglucósidos tienen una toxicidad selectiva por las células ciliadas externas. Se ha estudiado cómo afectan algunos aminoglucósidos a las OAE; en concreto, la amikacina y la estreptomicina. En el caso de la amikacina, Hotz et al. propusieron que se utilizaran las OAE como método de identificación precoz de la ototoxicidad inducida por esta droga, dado que demostró que en la mayoría de los pacientes que hacen tratamientos superiores a 16 días de duración se produce una disminución reversible del nivel de las TEOAE. También se ha estudiado el efecto de la estreptomicina sobre las OAE. Fürst G et al., en una serie de casos de 10 pacientes (20 oídos) tratados con estreptomicina en el contexto del tratamiento de un tratamiento antituberculoso, no encontró que ninguno de sus pacientes experimentara síntomas subjetivos de afectación auditiva: las**

audiometrías de dichos pacientes no mostraron diferencia significativa durante el tratamiento; sin embargo, en un 70% de los oídos se observó una disminución significativa de la amplitud de las TEOAE, por lo que propuso el uso de esta prueba para evaluar posibles disfunciones cocleares durante el tratamiento con estreptomicina antes de que se produjera sintomatología auditiva.

c) **Cisplatino: Los pacientes tratados con cisplatino frecuentemente refieren pérdida de audición en frecuencias agudas y acúfenos que normalmente no mejoran tras la finalización del tratamiento. Los estudios anatomopatológicos sugieren que existe una toxicidad específica del cisplatino que afecta a las CEE. Debido a esta selectividad por las CCE, se utilizan las OAE en el seguimiento de esta ototoxicidad. Sie KC et al. realizaron un estudio controlado en gerbillos donde compararon los cambios producidos en las DPOAE y en la respuesta evocada de la corteza cerebral auditiva tras administrar una dosis elevada de cisplatino. En este estudio, demostraron que el cisplatino produce en gerbillos una elevación significativa de la amplitud de las DPOAE y de la actividad de la corteza a partir del quinto día de tratamiento.**

Existen muchos otros fármacos que pueden crear una ototoxicidad susceptible de análisis mediante OAE. Las publicaciones existentes subrayan la utilidad de este método, por lo que es muy probable que sea utilizado como método evaluador en los futuros estudios de ototoxicidad farmacológica.

Aplicación de las OAE en la valoración del tratamiento de acúfenos

Aunque en las secciones anteriores se ha resaltado la importancia de un sistema que permitiera objetivar el acúfeno, es precisamente ahora cuando esa objetivación se vuelve menos necesaria. Al ser el acúfeno una sensación subjetiva, también debemos valorar tras los tratamientos el componente subjetivo de la mejoría, utilizando las pruebas que valoran la función de la función auditiva como un apoyo para constatarla. En el caso de las OAE, un tratamiento que origine una normalización de las mismas pero que no afecte a la percepción del acúfeno puede dar pie a nuevas interpretaciones de los mecanismos otopatológicos, pero su aplicación a la clínica es poco útil. Por eso, es importante recordar que aunque las OAE son una herramienta importante para conocer el funcionamiento del oído interno, su resultado siempre debe ser analizado atendiendo a las características de cada individuo.

Para finalizar el capítulo, se detallan algunos métodos para la terapia de los acúfenos cuya eficacia ha sido evaluada mediante la medición de las OAE antes y después del tratamiento:

a) **Acupuntura: En la Medicina Tradicional China, la acupuntura está recomendada para aliviar los acúfenos. De Azevedo RF et al. diseñaron un estudio en el cual una serie de pacientes con acúfenos fue dividida en dos grupos. El primer grupo recibió como tratamiento la aplicación de una aguja en un punto temporoparietal correspondiente en Acupuntura al área vestibulococlear. Al segundo grupo también se le aplicó una aguja, pero en un punto situado tres centímetros cranealmente al anterior, en una zona no reconocida como punto de acupuntura. Se midieron las OAE de cada paciente antes y después del tratamiento. Como resultado, se comprobó la existencia de una diferencia significativa en la amplitud de las OAE antes y después del tratamiento en el grupo tratado. Dicha diferencia no apareció en el grupo control.**

b) **Bloqueantes neuromusculares intravenosos: El uso de bloqueantes neuromusculares por vía intravenosa es capaz de reducir la intensidad de los acúfenos, suprimiéndolos completamente en algunos casos. En 1995, Haginomori et al. publicaron un estudio en el cual probaron que una inyección de lidocaina mejoraba la intensidad de los acúfenos en un 73% de los oídos, cambiando la amplitud de las TEOAE en un 60% del total, y aseguraron la existencia de una correlación entre el uso de lidocaina y la disminución del nivel de acúfenos. Las TEOAE también han sido utilizadas para objetivar la utilidad de un tratamiento con dosis consecutivas de xilocaina en días alternos, asociando los cambios de amplitud de las TEOAE con una mejoría subjetiva de la intensidad de los acúfenos [Sieskiewicz A et al., 2000]. Un estudio posterior de Kalcioglu et al. en 2005 intentó asentar los hallazgos de las publicaciones anteriores. En este estudio, se encontró que es cierto que algunos pacientes experimentan una mejoría tras la administración de una sola dosis de lidocaina intravenosa. Esta mejoría se relaciona con la disminución de la amplitud de las SEOA y las DPOAE; sin embargo, tanto esta mejoría como la alteración en las OAE desaparece normalmente tras 24 horas de la aplicación de la lidocaina. Además, este estudio no obtuvo un porcentaje de oídos con mejoría tan optimista como el encontrado en los estudios anteriores (el porcentaje se redujo a un 23,3%).**

c) **Dexametasona intratimpánica: Las TEOAE han sido utilizadas para valorar un posible daño sobre las CCE causado por la inyección de dexametasona intratimpánica que se utiliza como tratamiento en algunos pacientes que sufren acúfenos. Yilmaz et al. compararon las TEOAE antes y después de un tratamiento de estas características, con una inyección de dexametasona intratimpánica durante cinco días alternos. Tras analizar los resultados de su estudio, llegaron a la conclusión de que la inyección incrementaba significativamente los valores de reproducibilidad de las TEOAE; al no disminuir dichos valores postularon que este tratamiento no afectaba adversamente a la función del oído interno.**

d) **Laserterapia timpánica: Rogowski M et al. intentaron objetivar los beneficios de la laserterapia timpánica sobre los acúfenos mediante una medición de las TEOAE antes, durante y después de un tratamiento de acúfenos con láser de baja potencia, comparando un grupo tratado con un grupo control. No se encontró diferencias significativas ni en el nivel subjetivo de intensidad del acúfeno ni en la amplitud objetiva de las OAE comparadas antes y después de la terapia, tanto en el grupo tratado como en el grupo control. Así pues, llegaron a la conclusión de que el láser de baja potencia no afecta a los micromecanismos cocleares.**

CONCLUSIÓN

A comienzos del siglo XXI, aún quedan muchas cuestiones por resolver respecto a la fisiopatología de la audición y a los mecanismos endococleares. Las otoemisiones acústicas suponen una prueba sencilla y no invasiva para evaluar la integridad de la función coclear. Debido a que el acúfeno se origina en la mayoría de los casos como una disfunción de las células ciliadas externas de la cóclea, las otoemisiones acústicas son actualmente de utilidad tanto para el estudio del mismo como para evaluar posibles daños de las estructuras cocleares que generan, así como para intentar validar de forma objetiva la utilidad de los diversos tratamientos existentes.

REFERENCIAS

Attias J, Bresloff I, Furman V. The influence of the efferent auditory system on otoacoustic emissions in noise induced tinnitus: clinical relevance. Acta Otolaryngol 1996;116:534-9.

Attias J, Zwecker-Lazar I, Nageris B, Keren O, Groswasser Z. Dysfunction of the auditory efferent system in patients with traumatic brain injuries with tinnitus and hyperacusis. J Basic Clin Physiol Pharmacol 2005;16:117-26.

Castello E. Distortion products in normal hearing patients with tinnitus. Boll Soc Ital Biol Sper 1997;73:93-100.

Ceranic BJ, Prasher DK, Raglan E, Luxon LM. Tinnitus after head injury: evidence from otoacoustic emissions. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:523-9.

Cho HH, Cho YB. Otoacoustic emissions in an aberrant internal carotid artery: a case report. Eur Arch Otorhinolaryngol 2005;262:213-6.

de Azevedo RF, Chiari BM, Okada DM, Onishi ET. Impact of acupuncture on otoacoustic emissions in patients with tinnitus. Braz J Otorhinolaryngol 2007;73:599-607.

Fürst G, Maurer J, Schlegel J. Monitoring ototoxic side effects in streptomycin therapy of tuberculosis patients with transitory evoked otoacoustic emissions TEOAE. Pneumologie 1995;49:590-5.

Gouveris H, Maurer J, Mann W. DPOAE-grams in patients with acute tonal tinnitus. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;132:550-3.

Granjeiro RC, Kehrle HM, Bezerra RL, Almeida VF, Sampaio AL, Oliveira CA. Transient and distortion product evoked oto-acoustic emissions in normal hearing patients with and without tinnitus. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;138:502-6.

Haginomori S, Makimoto K, Araki M, Kawakami M, Takahashi H. Effect of lidocaine injection of EOAE in patients with tinnitus. Acta Otolaryngol 1995;115:488-92.

Hesse G, Andres R, Schaaf H, Laubert A. DPOAE and lateral inhibition in chronic tinnitus. HNO 2008;56:694-700.

Hesse G, Schaaf H, Laubert A. Specific findings in distortion product otoacoustic emissions and growth functions with chronic tinnitus. Int Tinnitus J 2005;11:6-13.

Hotz MA, Harris FP, Probst R. Otoacoustic emissions: an approach for monitoring aminoglycoside-induced ototoxicity. Laryngoscope 1994;104:1130-4.

Huang ZW, Luo Y, Wu Z, Tao Z, Jones RO, Zhao HB. Paradoxical enhancement of active cochlear mechanics in long-term administration of salicylate. J Neurophysiol. 2005;93:2053-61.

Hülse M. Cervicogenic hearing loss. HNO 1994;42:604-13.

Job A, Raynal M, Kossowski M. Susceptibility to tinnitus revealed at 2 kHz range by bilateral lower DPOAEs in normal hearing subjects with noise exposure. Audiol Neurootol 2007;12:137-44.

Kalcioglu MT, Bayindir T, Erdem T, Ozturan O. Objective evaluation of the effects of intravenous lidocaine on tinnitus. Hear Res 2005;199:81-8.

Kemp DT. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. Br Med Bull 2002;63:223-41.

Lind O. Transient-evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression in patients with unilateral tinnitus. Scand Audiol 1996;25:167-72.

Linke R, Mazurek B, Matschke RG. Distortion products of otoacoustic emissions (DPOAE) in acute tinnitus aurium. Laryngorhinootologie 2000;79:517-22.

Magliulo G, Cianfrone G, Di Cello P, Tersigni A. Early diagnosis of endolymphatic hydrops with distortion. Product otoacoustic emissions. An Otorrinolaringol Ibero Am 2004;31:173-89.

Mao X, Zheng C, Zheng R, Lin X, Shen Z. Tinnitus with normal hearing and evoked otoacoustic emissions. Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 2005;19:14-6.

Nölle C, Todt I, Seidl RO, Ernst A. Pathophysiological changes of the central auditory pathway after blunt trauma of the head. J Neurotrauma 2004;21:251-8.

Nottet JB, Moulin A, Brossard N, Suc B, Job A. Otoacoustic emissions and persistent tinnitus after acute acoustic trauma. Laryngoscope 2006;116:970-5.

Ozimek E, Wicher A, Szyfter W, Szymiec E. Distortion product otoacoustic emission (DPOAE) in tinnitus patients. J Acoust Soc Am 2006;119:527-38.

Penner MJ. Aspirin abolishes tinnitus caused by spontaneous otoacoustic emissions. A case study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989;115:871-5.

Pośpiech L, Sztuka-Pietkiewicz A, Jabłonka A, Orendorz-Fraczkowska K. DPOAE otoemission in patients with tinnitus and normal hearing. Otolaryngol Pol 2003;57:905-10.

Prasher D, Ceranic B, Sulkowski W, Guzek W. Objective evidence for tinnitus from spontaneous emission variability. Noise Health 2001;3:61-73.

Rogowski M, Mnich S, Gindzieńska E, Lazarczyk B. Low-power laser in the treatment of tinnitus--a placebo-controlled study. Otolaryngol Pol 1999;53:315-20.

Santaolalla Montoya F, Ibargüen AM, del Rey AS, Fernández JM. Evaluation of cochlear function in patients with tinnitus using spontaneous and transitory evoked otoacoustic emissions. J Otolaryngol 2007;36:296-302.

Sie KC, Norton SJ. Changes in otoacoustic emissions and auditory brainstem response after cis-platinum exposure in gerbils. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;116:585-92.

Sieśkiewicz A, Rogowski M, Gindzieńska E. Transient evoked otoacoustic emissions (TEOAE) in tinnitus patients treated with xylocaine. Otolaryngol Pol 2000;54:61-6.

Sobhy OA, Koutb AR, Abdel-Baki FA, Ali TM, El Raffa IZ, Khater AH. Evaluation of aural manifestations in temporo-mandibular joint dysfunction. Clin Otolaryngol Allied Sci 2004;29:382-5.

Sztuka A, Pośpiech L, Gawron W, Dudek K. DPOAE in tinnitus patients with cochlear hearing loss considering hyperacusis and misophonia. Otolaryngol Pol 2006;60:765-72.

Xu J, Liu C, Guo L, Lian N, Liu B. Spontaneous otoacoustic emissions and efferent control of cochlea. Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi 2001;36:436-40.

Yilmaz I, Yilmazer C, Erkan AN, Aslan SG, Ozluoglu LN. Intratympanic dexamethasone injection effects on transient-evoked otoacoustic emission. Am J Otolaryngol 2005;26:113-7.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 18

Potenciales evocados auditivos en acúfenos

Luís Fidel Nieto Hernández, Buenaventura Camino Calderón

INTRODUCCIÓN

Davis FA (1939) describió que un estimulo acústico podía alterar el electroencefalograma de un ser humano despierto.

Un potencial evocado consiste en el registro de una actividad bioeléctrica generada en cualquier parte del sistema nervioso. [Lemaire y Beutter, 1995] Cuando el estimulo que se utiliza para la obtención del potencial evocado es sonoro obtendremos un potencial evocado auditivo.

Los potenciales evocados auditivos son la prueba electrofisiológica más sensible y especifica para el diagnostico de los trastornos retrococleares. [García-Ibáñez y García-Ibáñez, 1999].

Los potenciales evocados auditivos se usan para examinar las descargas eléctricas de las vías auditivas e identificar actividad neuronal anormal.

Los potenciales auditivos se pueden clasificar en base a su latencia [Davis H, 1976] (Tabla I).

Las ondas que aparecen en los registros en los primeros 10 milisegundos de un potencial evocado auditivo se conocen como respuesta auditiva del tronco cerebral [Dobbie RA, 1980].

Los potenciales de latencia media son aquellos con latencias comprendidas entre 10 y 80 milisegundos y los potenciales de latencia tardía son aquellos con latencias sobre los 80 milisegundos que comprenden tanto los potenciales corticales N1, P1, N2, P3 y el potencial de disparidad o mismatch negativity. [Conne-Wesson y Wunderlich, 2003].

Los acúfenos son un síntoma muy frecuente en la práctica de la medicina general y sobre todo en la práctica otorrinolaringológica. Son un síntoma aberrante de la percepción auditiva que pueden significar alteraciones del sistema auditivo o al mismo tiempo de otros sistemas. [Trinidad y Riera, 1999].

Tabla I
Clasificación de los potenciales evocados auditivos según su latencia (De Davis H, 1976).

CLASIFICACION DE LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS SEGÚN SU LATENCIA	
LATENCIA CORTA (10-15 milisegundos)	• **Electrococleografía** • **Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral** • **Potenciales evocados de estado estable a 100 Hz.**
LATENCIA MEDIA (10-80 milisegundos)	• **Potenciales evocados auditivos de latencia media** • **Potenciales de 40 Hz.**
LATENCIA LARGA (mayor de 80 milisegundos)	• **Potenciales evocados corticales** • **Respuesta P300** • **Potencial de Disparidad (mismatch negativity)**

Las investigaciones recientes apuntan a que los acúfenos están en estrecha relación con alteraciones funcionales de los sistemas centrales auditivos y no auditivos en términos de procesamiento de sensaciones [Diesch et al., 2004; Gerken et al., 2001; Noreña y Eggermont, 2003; Rauschecker JP, 1999; Syka J, 2002; Weisz et al., 2005].

Así, mientras que la patología del órgano auditivo interno pudiera actuar como un iniciador, induciendo series de cambios para el acúfeno, son los cambios en la plasticidad neural y la actividad aberrante residual localizada en las estructuras subcorticales y corticales del sistema nervioso auditivo y no auditivo los que causan la sensación patológica del acúfeno [Lee et al., 2007].

Varios estudios han tratado de objetivar mediante potenciales evocados auditivos alteraciones electroencefalográficas en los pacientes con acúfenos. En este capitulo revisaremos la relación de los potenciales evocados tanto de corta como de larga latencia, en el estudio e investigación del acúfeno

INSTRUMENTACIÓN Y PROCESAMIENTO DE LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DEL TRONCO CEREBRAL (PEATC)

Los PEATC representan la actividad bioeléctrica cerebral secundaria a un estimulo auditivo. De esta forma no medimos audición sino competencia e integridad del sistema auditivo periférico hasta un determinado nivel [Barajas y Zenker, 1999].

El método de registro consiste en un generador de estímulos que desencadena clicks e impulsos tonales u otro tipo de impulsos mas complejos; un sistema de tratamiento de la señal compuesto por un amplificador que aumenta la amplitud de la actividad eléctrica cerebral, recogida a través de unos electrodos, y filtros que limitan el registro a un rango de frecuencias predeterminado y un promediador de los registros [Barajas y Zenker, 1999].

1-Montaje de los electrodos

Se aplican a la superficie craneal previa eliminación de la grasa e impurezas de la piel. Los electrodos se disponen en el cráneo siguiendo la normativa específica del sistema internacional de nomenclatura de electrodos 10-20:

- **El electrodo del vértex - Cz**
- **El electrodo de la frente - Fz**
- **El electrodo del lóbulo de la oreja – A**
  - **· A1 lóbulo izquierdo**
  - **· A2 lóbulo derecho**
- **El electrodo de la mastoides - M.**

La impedancia debe ser baja, 5 ohmios o menos y debe ser similar en todas las derivaciones.

2-Amplificación y filtrado del registro

La señal registrada es muy baja y debe ser amplificada en torno a unas 100.000 veces.

El filtro excluye las señales de baja y alta frecuencia.

3-Promediación de la señal

La actividad cerebral registrada está contaminada de ruido de fondo, que se mide dividiendo el potencial evocado entre el ruido de fondo. Al asumir que los potenciales evocados son constantes en morfología y amplitud y que el ruido es aleatorio y no sincrónico a la presentación del estimulo, tras la promediación el ruido tiende a ser cancelado.

Algunos sistemas constan de un rechazador de artefactos para eliminar señales no deseadas, como la actividad miogénica producida por el parpadeo u otras contracciones musculares. Si la amplitud de señal registrada excede un valor preestablecido la muestra no será incluida en la promediación.

4-Procesamiento y almacenamiento del registro

Realizada por un ordenador que transforma la señal analógica bioeléctrica en una señal digital que es procesada y mostrada en un gráfico [Barajas y zencker, 1999].

En el registro del potencial evocado de tronco se muestran típicamente 5 ondas (I, II, III, IV y V) cuyas latencias, amplitud y distancias entre ondas, así como la diferencia entre oídos del mismo sujeto producen información que es utilizada para diferenciar el origen coclear versus retrococlear de la hipoacusia neurosensorial [Fowler y Mikami, 1992; Kozlowsky J, 1995], evalúan indirectamente el umbral auditivo y permiten determinar lesiones ocultas dentro del sistema nervioso central [Mattigk G, 1991].

Cada una de las ondas generadas se corresponde con un punto de la vía auditiva, así las ondas I y II se originarían en el nervio auditivo, la onda III en los núcleos cocleares, la IV en el complejo olivar superior y la V en los núcleos del lemnisco lateral y el colículo inferior (tubérculo cuadrigémino inferior) [Gil-Carcedo et al., 2004].

Los potenciales auditivos corticales de latencia tardía pueden ser clasificados en sensoriales y cognitivos, los potenciales sensoriales dependen del estimulo utilizado mientras que los segundos se modifican con eventos cognitivos. Las ondas P1, N1 y P2 corresponden a potenciales sensoriales mientras que P3 o P300 corresponden a potenciales cognitivos. La gran variabilidad que se produce entre sujetos en la valoración de los potenciales auditivos corticales dificultan su utilidad clínica [Cone-Wesson y Wunderlich, 2003].

MODIFICACIONES EN EL REGISTRO DE LOS PEATC EN PACIENTES CON ACÚFENOS

Hay varios investigadores que han buscado anormalidades en los potenciales evocados de tronco de pacientes con tinnitus.

Shulman y Seitz (1981) encontraron alteraciones en la morfología de los PEATC, señalando el origen central del acúfeno. Cassvan et al. (1990) publicaron anormalidades de los intervalos I-III, III-V o I-V IPLs de muchos pacientes con acúfenos. En estos 2 artículos muchos de los pacientes presentaban además vértigo.

Maurizi et al. (1985) investigaron la relación de los acúfenos y la inhibición residual tras enmascaramiento ipsilateral, encontrando un incremento de latencia de la onda I en los pacientes con inhibición residual, mientras que en aquellos que no tenían inhibición residual tras enmascaramiento, aparecía un incremento de la latencia de la onda V.

Lemaire y Beutter (1995) encuentran que la latencia de la onda I está prolongada en los oídos que presentan acúfenos, además había un incremento en la amplitud de las ondas I y III en el grupo que presentaba acúfenos.

Ikner y Hassen (1990) encuentran en mujeres normoacúsicas una significativa prolongación de la onda I. Encuentran además latencias prolongadas para las ondas I, III y V y un intervalo III-V prolongado.

El estudio de Kehrle et al. (1988) realizado en pacientes con tinnitus normoacúsicos y en un grupo control de normoacúsicos, encuentra en el grupo estudio, latencias significativamente prolongadas para las ondas I, III y V. Además encuentran una significativa diferencia en el ratio de la amplitud de la onda V y la onda I. Encontrándose este ratio aumentado en el grupo estudio con respecto al grupo control [Kehrle et al., 1988]. El estudio de la amplitud de las ondas en los potenciales evocados es extremadamente variable y es menos utilizado en la practica clínica [Hall JW, 1992] pero el ratio de amplitudes entre la onda V y la I (ratio V/I) está considerado uno de los más importantes parámetros en el registro de los potenciales evocados auditivos [; Musiek FE, 1982; Hall JW, 1992].

Otros autores no han encontrado alteraciones significativas en los gráficos de potenciales evocados de pacientes con tinnitus [Barnea et al., 1990; McKee y Stephens, 1992].

MODIFICACIONES EN EL REGISTRO DE LOS POTENCIALES AUDITIVOS CORTICALES EN PACIENTES CON ACÚFENOS

Lee et al. (2007) buscaron diferencias en los potenciales evocados corticales en pacientes con tinnitus que presentaban audición normal frente a pacientes normooyentes sin acúfenos, no encontrando diferencias significativas en las latencias dependientes de la intensidad de la onda N1, aunque si encuentran diferencias en la amplitud del N1P2 dependientes de la intensidad, sugiriendo que los pacientes afectos de acúfenos tienden a responder menos a los incrementos de intensidad del estimulo y tienden a presentar una dependencia a la intensidad débil [Lee et al., 2007].

Jacobson et al. (1996, 2003) encuentran menores amplitudes de la onda N1 en pacientes con acúfenos. [Jacobson et al., 1996; Jacobson y Mc Caslin, 2003].

También Attias et al. (1996) encuentran los mismos hallazgos con respecto a la onda N1. Existen diferencias en la latencia N1-P2 de pacientes con acúfenos con respecto a controles [Noreña et al., 1999].

Delb et al. (2008) evidencian significativamente mediante potenciales auditivos corticales, que los pacientes con acúfenos severos y mal tolerados presentan más dificultad para no prestar atención a estímulos sonoros, con respecto a los pacientes con acúfenos compensados con buena tolerancia de estos. Este autor propone una posible reeducación mediante biofeedback, utilizando potenciales evocados corticales para pacientes con acúfenos severos.

DISCUSIÓN

En general, se podrían clasificar las anormalidades de los potenciales evocados presentadas en pacientes con acúfenos, en dos grupos.

El primero de ellos correspondería a las alteraciones en los potenciales de latencia corta (PEATC), concretamente la onda I, que sugieren alteraciones originadas en el órgano y nervio auditivo que no son objetivados mediante audiometría tonal liminal convencional.

Varios autores encuentran diferencias significativas, lo cual se podría explicar con alteraciones en el nervio auditivo no identificables en la audiometría. Se necesitarían más estudios para profundizar en su relación directa con el acúfeno.

El retraso en las latencias de los intervalos I-III, III-V y/o I-V, señalan que existen alteraciones en la conducción a nivel del tronco del encéfalo en los pacientes con acúfenos. No obstante otros autores no encuentran

diferencias significativas por lo que serian útiles estudios muestrales mayores.

El segundo grupo correspondería a las alteraciones en los potenciales corticales, mientras que las alteraciones en el PEATC sugieren alteraciones de inicio en la formación de la señal auditiva, los hallazgos en los potenciales corticales muestran alteraciones fisiopatológicas más complejas en relación con fenómenos de atención. La disminución de la amplitud del intervalo N1-P2 dependiente de la intensidad podría indicar menor respuesta a los incrementos en la intensidad del sonido.

El estudio de los potenciales evocados puede jugar un papel importante en la investigación acerca de la etiología y fisiopatología, así como en eventuales métodos o terapias que contribuyan al conocimiento y tratamiento del síntoma acúfeno, tales como el biofeedback. Así se proponen métodos de biofeedback por parte de Delb et al. (2008) para ayudar al control por parte de los pacientes con acúfenos más severos, que pudieran proporcionar esperadas armas terapéuticas para el alivio de los pacientes afectos de acúfenos.

Por otro lado, la determinación de potenciales evocados de tronco cerebral de latencia media o de larga latencia en pacientes con acúfenos, no tiene actualmente aplicación en la clínica diaria, salvo para contribuir en el diagnóstico de patologías que presenten acúfenos entre sus síntomas de inicio, tales como procesos expansivos del conducto auditivo interno, esclerosis múltiple y otros.

REFERENCIAS

Attias J, Furman V, Shemesh Z, Bresloff I. Impaired brain processing in noise-induced tinnitus patients as measured by auditory and visual event related potentials. Ear Hear1996;17:327–33.

Barajas de Prat JJ, Zenker F. Potenciales evocados auditivos. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Suárez 1999; tomo II capitulo 72;941-42.

Barnea G,Attias J, Gold S, Sharar A. Tinnitus with normal hearing sensitivity: extended high frequency audiometry and auditory-nerve brain stem-evoked responses. Audiology 1990;29:36-45.

Cassvan A, Ralescu S, Moshkovski FG, Shapiro E. Brainstem auditory evoked potential studies in patients with tinnitus and/or vertigo. Arch Phys Med Rehabil 1990;71:583-6.

Cone-Wesson B, wunderlich J. Auditory evoked potentials from the cortex: audiology applications. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2003;11:372-7.

Davis FA. Effects of acoustic stimuli on the waking human brain. J Neurophysiol 1939; 2: 494-9.

Davis H. Principles of electric response audiometry. Am Otol Rhinol Laryngol 1976;85 SUPPL 28(3 Pt3):1-96.

Delb W, Strauss DJ, Low YF, Seidler H, Rheinschmitt A, Wobrock T, D´Amelio R. Alterations in event related potentials (ERP) associated with tinnitus distress and attention. Appl Psychophysiol Biofeedback 2008;33:211-21.

Diesch E, Struve M, Rupp A,Ritter S, Hülse M, Flor H. Enhancement of steady-state auditory evoked magnetic fields in tinnitus. Eur J Neurosci 2004;19:1093-104.

Dobbie RA. Physiological techniques used in the assessment of the auditory system. In: Keith R, ed. Auditory for the physician.Baltimore, MD: Willianms & Wilkins; 1980:14.

Fischer C, Morlet D, Bouchet P, Luaute J, Jourdan C, Salord F. Mismatch negativity and late auditory evoked potentials in comatose patients. Clin Neurophysiol 1999;110:1601-10.

Fowler CG, Mikami CM. Effects of cochear hearing loss on the abr latencies to clicks and 1000 Hz tone pips, J am Acad audiol 1992;3:324-30.

García-Ibáñez Ferrandíz E, García-Ibáñez Cisneros L. Patología del nervio vestibular y del angulo pontocerebeloso. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N. El Sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona Masson, S.A. 1999;Tomo II cap 26 pp366.

Gerken GM, Hesse PS, Wiorkowsky JJ. Auditory evoked responses in control subjects and in patients with problem tinnitus. Hear Res 2001;157:52-64.

Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. Exploracion funcional de la audición. En Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. Otologia. Madrid. Medica panamericana 2004: pp 114-115.

Hall JW. Anatomy and physiology. In: Hall JW, ed. Handbook of auditory evoked responses. Boston, MA: Allyn &Bacon; 1992; 41-69.

Ikner Cl, Hassen AH. The effects of tinnitus on abr latencies. Ear Hear. 1990;11(1):16-20.

Jacobson GP, Calder JA, Newman CW, Peterson EL, Wharton JA, Ahmad BK. Electrophysiological indices of selective auditory attention in subjects with and without tinnitus. Hear Res 1996;97: 66-74.

Jacobson GP, Mc Caslin DL. A reexamination of the long latency N1 response in patients with tinnitus. J Am Acad Audiol 2003;14:393-400.

Kehrle HM, Granjeiro RC, Sampaio AL, Bezerra R, Almeida VF, Oliveira CA. Comparision of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus.Arch Otolaryingol 1988;134:647-51.

Kozlowski J. Clinical usefulness of auditory brainstem responses in patients with sensorineural and mixed hearing loss, Pol Tyg Lek 1955;50:29-33.

Lee CY,Jaw FS, Pan SL, Lin MY, Young YH. Auditory cortical Evoked potentials in tinnitus patients with normal audiological presentation. J Formos Med Assoc 2007;106: 979-85.

Lemaire MC, Beutter P. Brainstem auditory evoked responses in patients with tinnitus. Audiology 1995;34:287-300.

López Moya JJ. Recuerdo histórico del conocimiento de los potenciales evocados auditivos. Cap 3. Potenciales evocados auditivos. Editorial Ciencia 3. 1992. Cap 2: 17-20.

Mattigk G. Review of the significance of early auditory evoked potentials in diagnosis of neurologic diseases in childhood, Kinderarztl Prax 1991; 59: 60-3.

Maurizi M, Ottaviani F, Paludetti G, Almadori G, Tassoni A. A contribution to the differantiation of perpheral versus central tinnitus via auditory brain stem response evaluation. Audiology 1985;24:207-216.

McKee GJ, Stephens SDG. An investigation of normally hearing subjects with tinnitus. Audiology 1992;31:313-7.

Musiek FE. ABR in eighth-nerve and brain-stem disorders. Am J Otol 1982;3:243-8.

Naatanen R, Paavilainen P, Rinne T, Alho K. The mismatch negativity (MMN) in basic research of central auditory processing: a review. Clin Neurophysiol 2007;118:2544-90.

Naatanen R, Tervaniemi M, Sussman E, Paavilainen P, Winkler I. Primitive intelligence in the auditory cortex. Trends in Neurosci 2001;24:283-8.

Noreña A, Cransac H, Chéry-Croze S. Towards an objectification by classification of tinnitus. Clin Neurophysiol 1999;110:666-75.

Noreña AJ, Eggermont JJ. Changes in spontaneous neural activity immediately after an acoustic trauma: implications for neural correlates of tinnitus. Hear Res 2003; 183:167-53.

Rauschecker JP. Auditory cortical plasticity: a comparison with other sensory systems. Trends Neurosci 1999;22:74-80.

Shulman A, Seitz MR. Central tinnitus-diagnosis and treatment: observations of simultaneous binaural auditor brain responses with monoaural stimulation in the tinnitus patient. Laringoscope 1981;92:2025-35.

Syka J. Plastic changes in the central auditory system after hearing loss, restoration of function, and during learning. Physiol Rev 2002;82:601-36.

Trinidad Pinedo J y Riera March A. Acúfenos: conceptos y generalidades. Cap. 104. Acúfenos. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Suárez 1999; tomo II otología: 1453-60.

Weisz N, Wienbruch C, Dohrmánn K, Elbert T. Neuromagnetic indicators of auditory cortical reorganization of tinnitus. Brain 2005;128:2722-31.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 19

Procesamiento Auditivo Central en acúfenos

Miguel A. López González

CONCEPTO DE PROCESAMIENTO AUDITIVO CENTRAL

El concepto de Procesamiento Auditivo Central (PAC) aparece en los años 70, precedido por estudios de adultos con lesiones en el sistema nervioso auditivo central [Katz J, 1962, 1968; Jerger et al., 1968, 1972].

AMERICAN SPEECH-LANGUAGE-HEARING ASSOCIATION

La organización ASHA – American Speech-Language-Hearing Association aprobó en 2005 los estudios del Grupo sobre Trastornos del Procesamiento Auditivo Central que se van a comentar a continuación.

Definición de Procesamiento Auditivo Central

El PAC se refiere a la eficiencia y efectividad por la cual el sistema nervioso central (SNC) utiliza la información auditiva. El PAC es el procesamiento perceptual de la información auditiva en el SNC y la actividad neurobiológica que soporta el procesamiento y da lugar a los potenciales auditivos electroneurofisiológicos.

El PAC incluye unos mecanismos auditivos que soportan una serie de habilidades o destrezas (Tabla I).

Definición de los Trastornos del Procesamiento Auditivo Central

Los Trastornos del Procesamiento Auditivo Central (TPAC) se refieren a dificultades en el procesamiento perceptual de la información auditiva en el SNC como se demuestra por la pobre ejecución en una o más de las habilidades expuestas anteriormente.

Tabla I
Destrezas o habilidades de los mecanismos funcionales del Procesamiento Auditivo Central, (tomado de www.asha.org/policy).

MECANISMOS FUNCIONALES del PROCESAMIENTO AUDITIVO CENTRAL

Localización y lateralización del sonido

Discriminación auditiva

Patrón de reconocimiento auditivo

Aspectos temporales de la audición
- -integración temporal
- -discriminación temporal
  (detección del vacío temporal)
- -ordenación temporal
- -enmascaramiento temporal

Representación auditiva en señales acústicas competentes
- -escucha dicotómica

Representación auditiva con señales acústicas degradadas

Las habilidades como conciencia fonológica, atención y memoria para la información auditiva, síntesis auditiva, compresión e interpretación de la información presentada auditivamente y habilidades similares pueden estar asociadas con función auditiva central intacta, siendo consideradas funciones relacionadas con el lenguaje y/o funciones comunicativas-cognitivas de orden superior, por tanto, no se incluyen en la definición de TPAC.

Código Ético de la ASHA sobre el conocimiento base para manejar los TPAC

El Código Ético especifica claramente que "los individuos pueden practicar solamente en áreas en las cuales sean competentes basados en su educación, entrenamiento y experiencia". El ámbito de documentos de práctica de la ASHA para profesiones de audiología y patología del lenguaje-habla trazan estas prácticas. Ciertas situaciones pueden demandar que los clínicos necesitaran educación o entrenamiento adicional para expandir su conocimiento. El compromiso del diagnóstico y tratamiento en TPAC requiere familiaridad con neurofisiología general, neurociencia cognitiva, neuropsicología, psicología cognitiva y neuro-

ciencia auditiva. Muchas de estas áreas pueden no estar incluidas en los programas educacionales universitarios de otorrinolaringología, audiología, audioprótesis, logopedia, foniatría, psicología y psiquiatría, por lo que estos conocimientos pueden formar parte de la educación profesional continuada, hasta que se creen programas específicos de TPAC.

Screening de los Trastornos del Procesamiento Auditivo Central

Afectan a la observación sistemática de la conducta de escucha y/o pruebas de la función auditiva para identificar a los individuos que estén en riesgo de TPAC, mediante la evaluación de la destreza o habilidad auditiva. No hay métodos universalmente aceptados de screening para TPAC. También es importante enfatizar que los instrumentos de screening no se deberían usar para propósitos diagnósticos.

Historia Clínica de los Trastornos del Procesamiento Auditivo Central

La historia clínica del TPAC puede determinar la naturaleza y tipo del trastorno, así como su impacto y alteraciones funcionales. La historia clínica debería incluir información sobre la historia genética familiar del sujeto; recorrido pre-, peri- y postnatal; estado se salud (medicaciones y otras historias médicas); conducta auditiva, escucha y comunicación; factores psicológicos; status educacional; desarrollo social; conocimiento cultural y lingüístico, así como tratamientos previos y actual. La historia clínica puede obtenerse del sujeto, de sus familiares u otra información responsable de terceras personas. Los cuestionarios también pueden aportar información relevante.

Los individuos sospechosos de TPAC frecuentemente presentan alguna de las siguientes características de conducta: dificultad de entendimiento en el lenguaje hablado cuando el mensaje tiene información relacionada entre sí, cuando hay ruido de fondo o en ambientes reverberantes; mensajes que se interpretan mal; respuestas inapropiadas o inconsistentes; peticiones de repetición frecuentes, diciendo "qué" y "ah" frecuentemente; tomarse mucho tiempo para responder en situaciones de comunicación oral; dificultad para prestar atención; estar fácilmente distraído; dificultad ante directrices auditivas complejas; dificultad para localizar el sonido; dificultad para aprender canciones o ritmos infantiles; escasa habilidad musical y cantante, así como problemas de aprendizaje, deletreo o lectura asociados. Hay que tener en cuenta que estas características de conducta no son exclusivas de TPAC.

Diagnóstico de los Trastornos de Procesamiento Auditivo Central

Una aproximación multidisciplinaria sería conveniente para el diagnóstico, tratamiento y mantenimiento de TPAC. Del mismo modo, una aproximación individualizada debe ser tenida en cuenta para la selección de las medidas diagnósticas y la interpretación de resultados.

Han de tenerse en cuenta factores como la edad cronológica y de desarrollo; experiencia y edad del lenguaje; habilidades cognitivas, incluyendo atención y memoria; educación; conocimiento lingüístico, cultural y social; medicaciones; motivación; procesos de decisión; agudeza visual; destreza motora y otras variables que pueden influir sobre una persona dada en la realización de las pruebas de conducta. Algunas de estas variables también pueden influir en los procedimientos electroneurofisiológicos. El profesional debería considerar el lenguaje, el conocimiento y otras demandas no audiológicas de la tarea auditiva, al seleccionar la batería de pruebas diagnósticas del PAC.

El propósito del diagnóstico del PAC sería examinar la integridad del sistema nervioso auditivo central para determinar la presencia de TPAC y describir sus parámetros. Habrá que considerar los sitios de disfunciones neurológicas, especialmente en casos de trastornos neurológicos conocidos. Por tanto, una batería de pruebas del PAC debería suministrar información acerca de los trastornos del desarrollo y adquiridos del sistema auditivo central.

Diagnóstico del sistema auditivo periférico

Las pruebas auditivas centrales pueden afectarse por alteración del sistema auditivo periférico, como puede ser la hipoacusia periférica. Por lo tanto, es importante una evaluación básica de la periferia auditiva, antes de comprobar la función auditiva central. Como mínimo debería incluir los umbrales auditivos (aéreo y óseo), impedanciometría (timpanometría y reflejos estapediales) y otoemisiones acústicas. Cuando existan hallazgos contradictorios, se deberá realizar un seguimiento antes de proceder con las pruebas auditivas centrales.

Tipos de pruebas para los Trastornos del Procesamiento Auditivo Central

Las pruebas reflejan una variedad de procesos auditivos y niveles o regiones en el sistema nervioso auditivo central, que son la base de la escucha y la conducta del procesamiento neural del estímulo auditivo.

La selección de una batería de pruebas auditivas centrales debería ser individualizada y basada en las quejas referidas y en la información

adicional obtenida. Por tanto, la siguiente categoría de pruebas auditivas centrales no debería hacer pensar que todos los tipos tienen que ser incluidos en la evaluación diagnóstica auditiva central, sino meramente que pueda servir como una guía de los diferentes tipos de medidas que están disponibles para la comprobación auditiva central.

1. **Pruebas de discriminación auditiva**
   Comprueba la capacidad para diferenciar estímulos acústicos similares que difieren en frecuencia, intensidad y/o temporalidad (por ejemplo, diferencias mínimas de frecuencia, intensidad y duración: curvas de tono psicológicas; discriminación fonética).

2. **Pruebas de patrones y procesamientos temporales auditivos**
   Comprobar la capacidad para analizar acontecimientos en el tiempo (por ejemplo, patrones y secuencias, detección de vacíos, discriminación de fusión, integración, enmascaramiento hacia delante y hacia atrás).

3. **Pruebas de conversación dicotómica**
   Comprobar la capacidad para separar (por ejemplo, separación binaural) o integrar (por ejemplo, integración binaural) estímulos auditivos dispares presentados a cada oído simultáneamente (por ejemplo, frases, palabras y dígitos dicotómicos).

4. **Pruebas orales con baja redundancia monoaural**
   Comprobar el reconocimiento de estímulos orales degradados presentados en un oído a la vez (por ejemplo, información filtrada, alterada en el tiempo o en la intensidad), habla en ruido o habla en competición.

5. **Pruebas de interacción binaural**
   Comprobar los procesos binaurales (por ejemplo, diótico) dependientes de las diferencias de tiempo o intensidad del estímulo acústico (por ejemplo, diferencia del nivel de enmascaramiento, localización, lateralización, huella de imagen fusionada).

6. **Medidas electroacústicas**
   Registro de señales acústicas en el canal del oído que son generados espontáneamente o en respuesta a estímulos acústicos (por ejemplo, otoemisiones acústicas, umbrales de reflejos acústicos, reflejo de decaimiento acústico).

7. **Medidas electrofisiológicas**
   Registro de potenciales eléctricos que reflejan la actividad sincrónica generada por el SNC en respuesta a una amplia variedad de acontecimientos acústicos (por ejemplo, potenciales evocados auditivos cócleo-tronculares, respues-

ta de latencia media, respuesta 40 Hz, potenciales evocados de estado estable, respuesta seguida de frecuencia, potenciales relaciones con acontecimiento cortical [P1, N1, P2, P300], negatividad desigual, mapeo topográfico).

Interpretación de las pruebas de Trastorno de Procesamiento Auditivo Central

Las pruebas pueden interpretarse de manera absoluta o relativa. La interpretación absoluta se basa en normas y suele ser la más comúnmente usada, al comparar los datos de los pacientes con los datos de un grupo control normal. La interpretación relativa se basa en los datos obtenidos del paciente con su propia línea base que incluye: análisis intratest que es la comparación de patrones observados en una prueba que suministra información adicional interpretativa (por ejemplo, resultados en diferente oído, diferencias interhemisféricas; análisis intertest que es la comparación de tendencias observadas a través de la batería de pruebas diagnósticas que suministran información adicional interpretativa (por ejemplo, presencia de patrones consistentes con principios de neurociencias, disfunción de sitio anatómico, perfiles clínicos de comorbilidad); y análisis de disciplina cruzada que es la comparación de resultados observados a través de las pruebas diagnósticas de TPAC y de los resultados de disciplinas no audiológicas (por ejemplo, habla-lenguaje, función sensorial multimodal, psicoeducacional, hallazgos de pruebas cognitivas).

También hay modelos y sistemas de clasificación que se usan para perfilar las características del individuo que ha sido diagnosticado de TPAC. Estos modelos relacionan la función auditiva central con los síntomas conductuales y áreas de dificultad en la escuela, el lugar de trabajo y en otros medioambientes de comunicación.

Cada modelo usa los resultados de la batería de pruebas auditivas centrales para construir un perfil que puede utilizarse para ayudar a equipos multidisciplinarios a determinar estrategias de intervención de déficit específico. Aunque estos modelos pueden servir como guías útiles en la interpretación de los resultados de las pruebas auditivas centrales y en el desarrollo de planes de intervención enfocados en el déficit, debería enfatizarse que el uso de estos modelos no está universalmente aceptado y que actualmente mucha investigación se está desarrollando en todos estos aspectos.

Intervención en Trastornos del Procesamiento Auditivo Central

Debería ser lo más rápida posible tras el diagnóstico para explotar la plasticidad del SNC, maximizar el éxito terapéutico y minimizar el déficit

funcional. Dado el impacto potencial de los TPAC sobre el éxito académico, de comunicación y auditivo; y considerando la comorbilidad de TPAC con trastornos de aprendizaje y lenguaje, es especialmente crucial que la intervención sea llevada a cabo ampliamente y comprensivamente. La literatura acumulada neurocientífica sobre el conocimiento y la audición soporta programas comprensivos que incorporan aumento de la señal acústica, entrenamiento auditivo, estrategias de lenguaje cognitivo y metacognitivo consistentes con los principios de la neurociencia. El entrenamiento debería ser intensivo, explotando la plasticidad y la reorganización cortical; debería ser extensivo, maximizando la generalización y minimizando el déficit funcional; y debería proporcionar el reforzamiento saliente para favorecer el aprendizaje. Además, es importante que los principios del entrenamiento se extiendan desde el diagnóstico a la intervención, en el aula, el lugar de trabajo o el hogar, para maximizar la maestría y asegurar la generalización de las habilidades del aprendizaje.

El tratamiento y el mantenimiento se determinan en base a los hallazgos de las pruebas diagnósticas del caso individual y se relaciona con los datos del habla-lenguaje y de la valoración psicoeducacional, enfocándose entonces en los remedios del déficit de las habilidades y el mantenimiento del impacto de los trastornos sobre el individuo. Esto se acompaña de tres componentes que se emplean habitualmente: remedio directo de las habilidades, estrategias de compensación y modificación medioambiental.

El entrenamiento auditivo puede incluir discriminación de la intensidad, frecuencia y duración; discriminación fonémica y habilidades fonema a grafema; discriminación de vacío temporal; secuenciación y ordenamiento temporal; localización/lateralización; y reconocimiento de información auditiva presentada con fondo de ruido o competición. Debido a la transferencia interhemisférica de información como base de la audición binaural y procesamiento binaural, ejercicios para entrenar el transfer interhemisférico usando desplazamientos interaurales temporales y diferencias de intensidad, así como otras unimodales (por ejemplo, vinculación prosódica y características acústicas lingüísticas) y multimodal (por ejemplo, escritura a dictado, describir verbalmente un cuadro mientras escribe), donde los ejercicios de transferencia interhemisférica son importantes adiciones a los programas de entrenamiento para muchos individuos. Las estrategias metacognitivas incluyen autoinstrucción, resolver problemas cognitivos y entrenamiento de asertividad. La modificación medioambiental incluye en la mejora de acceso a la información presentada en el aula, en el trabajo o en otros lugares de comunicación. Las acomodaciones medioambientales para aumentar el medioambiente de escucha puede incluir el asiento preferencial para el individuo con TPAC o mejorar los accesos a la señal acústica y visual; uso de ayudas visuales; reducción de las señales competitivas y el tiempo de reverberación; uso de sistemas de escucha asistidos; y el consejo a los profesores de hablar más lentamente, pausar más a menudo y enfatizar palabras clave. Las aulas, los lugares de trabajo y el

hogar pueden ser modificados para reducir el ruido y la reverberación y mejorar los aspectos visibles asociados de la comunicación. Estas modificaciones incluirían la disminución de la reverberación al cubrir las superficies reflectivas, usar divisores acústicos apropiados, usar materiales de absorción a lo largo de espacios abiertos o vacíos y/o cambiar los lugares de estudio. Las fuentes de ruido externo pueden ser eliminadas o cambiadas de sitio, lejos de los lugares de aprendizaje.

La recomendación de la tecnología de aumento de la señal como estrategia de mantenimiento para individuos con TPAC estaría basada en el perfil individual de déficit de procesamiento auditivo más que en una recomendación general para todas las personas diagnosticadas de TPAC. Las indicaciones para el uso de audición FM como estrategia de mantenimiento son el déficit en habla redundante baja monoaural y en pruebas de dicción dicótica.

Cuando se trabaja con estudiantes con TPAC es importante incrementar la conciencia de todos los miembros del equipo, incluyendo profesores y padres. El acceso a la comunicación y aprendizaje en el aula y el hogar se vuelve críticamente importante para el éxito del estudiante. Repetidas mediciones permiten a los clínicos comprobar el progreso individual para modificar las intervenciones cuando sea necesario y determinar que tratamiento es más efectivo. Esta información permite a los clínicos cuantificar la neuromaduración del sistema auditivo.

Necesidades para la investigación futura en Trastornos del Procesamiento Auditivo Central

Las áreas principalmente implicadas son las profesiones relacionadas con la audiología, patología del lenguaje, aprendizaje y comunicación. Mucho se ha de hacer y de interrelacionar para llegar a un mejor entendimiento y aplicación individualizada de las terapias.

La ASHA asevera que hay suficiente evidencia para soportar la existencia neurobiológica y conductual de la existencia de TPAC como entidad diagnóstica, aunque necesita una mayor investigación en todos los campos anteriormente mencionados.

Conclusión

El fin de esta información ha sido exponer los estudios de la ASHA-American Speech-Language-Hearing Association, sobre el PAC (Procesamiento Auditivo Central) y los TPAC (Trastornos del Procesamiento Auditivo Central), para tenerlos en consideración en la consulta diaria y poder aportar la investigación que cada uno podamos llevar a cabo, con el fin de incrementar su conocimiento.

MODELOS TEÓRICOS DE PAC

Están basados en los resultados de pruebas audiológicas, en los problemas del lenguaje y en las dificultades académicas. Se han propuesto dos modelos teóricos como guía clínica para pacientes con TPAC. El modelo "Buffalo" [Katz J, 1992; Stecker NA, 1998] y el modelo "Bellis-Ferre" [Ferre J, 1997; Bellis TJ, 2003, 2006].

Modelo Buffalo

Incluye cuatro categorías basadas en la prueba SSW (staggered spondaic word) que consta de 40 pares de palabras que se solapan parcialmente. La primera categoría está unida a problemas del lóbulo posterior temporal asociado con disfunciones de la corteza auditiva primaria y/o asociada. Hay dificultad en el procesamiento rápido de la información auditiva y se tiende a responder más lentamente. La segunda categoría tiene dificultad para el entendimiento del habla en condiciones de escucha adversas, problemas de memoria inmediata y tolerancia disminuida al ruido. Tiene disfunción de la corteza frontal o temporal anterior. La tercera categoría afecta a dificultades de integración auditiva y otros tipos de información como la visual. Hay disfunción en el cuerpo calloso y en el giro angular. La cuarta categoría engloba la tendencia para hacer errores de secuenciación. Hay problemas en el lóbulo frontal, lóbulo temporal anterior y giro postcentral.

Modelo Bellis-Ferre

Está compuesto de tres subtipos primarios de TPAC y dos subtipos secundarios. Los tres déficit primarios se asocian con disfunciones de comunicación entre los hemisferios izquierdo y derecho. Las dificultades de escucha en ambientes ruidosos o cuando el habla está degradada por déficit de descodificación, dificultad de entendimiento en el propósito de los mensajes verbales y el déficit de integración. Los dos subtipos secundarios, más que los trastornos auditivos, están centrados en trastornos del lenguaje y la atención.

Estudios clínicos de los modelos de TPAC

La aplicabilidad clínica de estos modelos todavía se ha realizado poco. Katz et al., (1992) utilizaron el modelo Buffalo para estudiar 100 niños, de los que consiguieron clasificar del 3% al 47% en las diferentes categorías. Stecker NA (1998) también con el modelo Buffalo logró clasificar en las cuatro categorías desde el 0% hasta el 49%. Jutras et al., (2007) compararon ambos modelos en el estudio de TPAC, clasificando un 80% de TPAC con el modelo Buffalo y un 10% con el modelo Bellis-Ferre. En la discusión refieren estos autores que la diferencia en los

resultados puede deberse a un bias en la selección de pacientes, y que ambos métodos deben ser refinados para poder conseguir una clasificación aceptable de los TPAC.

PROCESAMIENTO AUDITIVO CENTRAL Y ACÚFENOS

La localización anatómica del acúfeno está en el sistema nervioso central, aunque la sensación se refiera generalmente a los oídos. Los TPAC (trastornos del procesamiento auditivo central) tienen como base la plasticidad neural con reprogramación cerebral. El proceso de la información auditiva se altera, o "rerouting" auditivo, produciendo acúfenos [Møller AR, 2006]. La neuroplasticidad puede producir TPAC con cambios en el balance entre excitación e inhibición, favorecer la hiperactividad y causar reorganización de partes específicas del sistema nervioso o redirecionar la información a partes del sistema nervioso no pertenecientes al procesamiento de sonidos, produciendo todo ello el síntoma del acúfeno. Los promotores más fuertes de la expresión de la neuroplasticidad es la deprivación acústica, que explicaría por qué los acúfenos se asocian en la mayoría de los casos con pérdida auditiva [Møller AR, 2007a, 2007b].

Estudios recientes del PAC (procesamiento auditivo central) han puesto de manifiesto alteraciones en la excitabilidad intracortical, de pequeña magnitud, en acúfenos. Concluyen que deben acompañarse de otros TPAC para que desarrollen los síntomas clínicos de los acúfenos [Khedr et al., 2008].

El PAC del acúfeno tiene lugar en las áreas corticales primaria, secundaria y de integración (corteza temporal, parietal y área paralímbica frontal). La percepción del acúfeno, por tanto, está relacionada con la atención auditiva y el procesamiento emocional [Andersson et al., 2000]. Se afectan las vías nerviosas centrales auditivas y no auditivas, lo que explica el síntoma acúfeno y sus molestias relacionadas [Londero et al., 2006]. El PAC es esencial para la percepción del habla, de los sonidos medioambientales y de la música. El PAC puede alterarse por lesiones de la vía auditiva ascendente o del córtex. Los TPAC se reconocen como generadores de acúfenos [Griffiths TD, 2002].

Mirz et al (1999, 2000) estudiaron el PAC mediante PET (positron emisión tomography). El acúfeno activaba la corteza auditiva primaria, corteza auditiva asociada e hipocampo, organizando una red témporo-prefrontal responsable de la atención, emociones, memoria e irritabilidad, asociadas al acúfeno severo.

La hiperacusia es un TPAC sin patología periférica que se combina a menudo con reacciones psicosomáticas y neurovegetativas [Schaaf et al., 2003].

La investigación con otoemisiones acústicas del PAC en acúfenos, mediante el estudio de la reducción eferente normal de los productos de distorsión por la estimulación acústica contralateral, ha puesto de manifiesto que no tiene lugar en la mayoría de pacientes con acúfenos. Ello indica que las funciones auditivas centrales están alteradas en acúfenos. También se ha comprobado que existe una disminución de la capacidad para distinguir estímulos sonoros del ruido, durante el procesamiento bilateral sonoro, conocido como prueba de diferencia de enmascaramiento bilateral, en algunos pacientes con acúfenos. Todo ello tiene el punto de vista positivo de poder utilizar una terapia de entrenamiento auditivo para superar o mejorar el PAC y los acúfenos correspondientes [Hesse et al., 2005].

La estimulación eléctrica cortical altera el PAC con trastornos de la audición y del procesamiento audio-visual del habla [Fenoy et al., 2006].

Zenner et al. (2006) relacionan el acúfeno con un malfuncionamiento de la información auditiva, sensibilización central, sobreexcitación del sistema auditivo, procesamiento central de las señales en otras áreas cerebrales no auditivas (perceptivas, cognitivas y emocionales) y fijación de la atención sobre el acúfeno. Todo esto constituye el modelo de sensibilización del acúfeno y aportan como terapia un procedimiento cognitivo-conductual del acúfeno [Zenner et al., 2006].

En la hipoacusia neurosensorial y los acúfenos inducidos por ruido existen TPAC, puestos de manifiesto cuando se determina el tiempo de reacción y los eventos relacionados con los potenciales auditivos [Attias et al., 1993]. La música de discoteca (95-130 dB) produce TPAC con hipoacusia neurosensorial y acúfenos [Emmerich et al., 2002].

Los ictus no suelen producir normalmente hipoacusia neurosensorial, aunque suele afectarse generalmente el PAC, para detectar lo cual son necesarias determinaciones psicoacústicas y electroneurofisiológicas muy sofisticadas [Häusler y Levine, 2000]. Una hemorragia secundaria a una malformación arteriovenosa en tronco cerebral produjo hipoacusia neurosensorial y acúfenos con constatación de la presencia de TPAC. Estos TPAC fueron mejorando a lo largo del tiempo debido a la recuperación espontánea y a un programa de rehabilitación auditiva [Musiek y Baran, 2004].

Los solventes orgánicos industriales (tolueno, xileno) son sustancias neurotóxicas que alteran el funcionamiento del procesamiento del sistema nervioso auditivo central [Gopal KV, 2008].

Los TPAC se dan en el 2-3% de todos los niños, pudiéndose conseguir mejoría en habilidades perceptivas, parámetros audiológicos (pruebas dicóticas, discriminación, escala de intensidades), desarrollo psicolingüístico y pruebas ortográficas [Hesse et al., 2001].

Los TPAC se han tratado con infusiones hemorreológicas (dextrano procaina, lidocaina intravenosa, infusiones de ácido glutámico y de dietilester glutámico) [Wilhelm et al., 2001].

Por último, Cuny et al. (2004) estudiaron todo lo contrario, la influencia del acúfeno sobre el PAC. El acúfeno produce TPAC. Este estudio cierra el círculo vicioso: los TPAC generan acúfenos y los acúfenos producen TPAC (Figura 1).

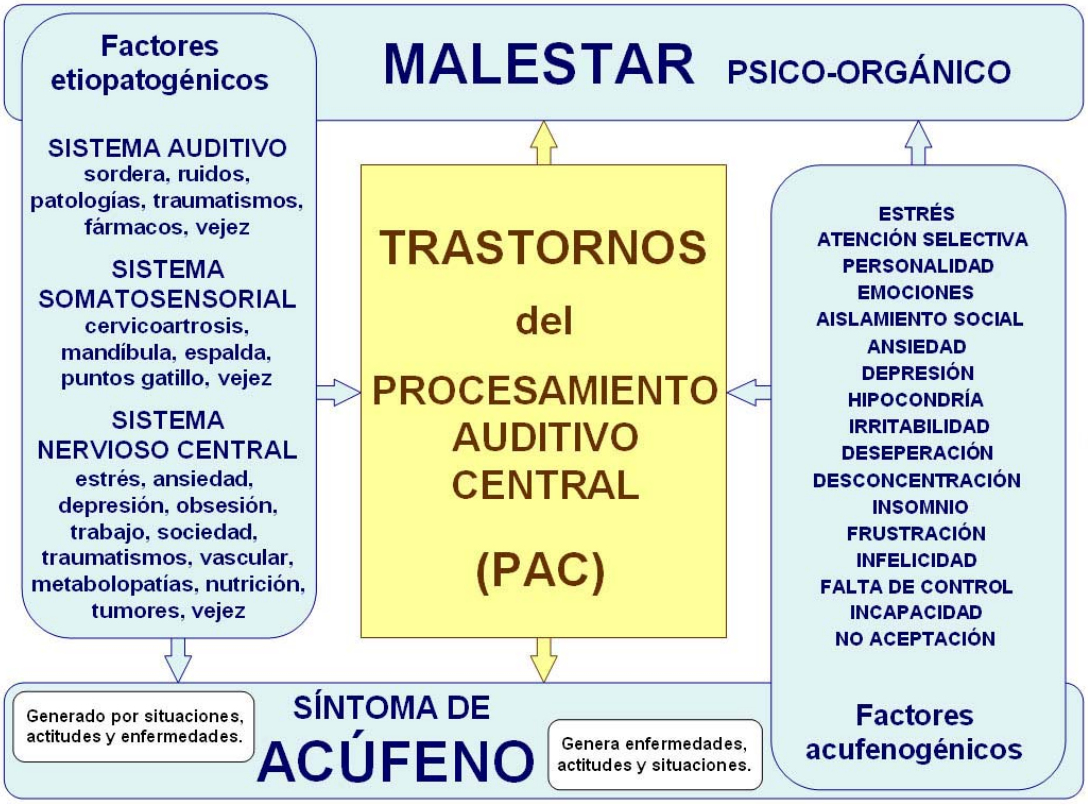


Figura 1
Integración del modelo de acúfeno como señal de malestar con los Trastornos del Procesamiento Auditivo Central.
Representación realizada por el autor para integrar el concepto de círculo vicioso entre el Procesamiento Auditivo Central y los acúfenos.

Conclusiones

El TPAC de las señales auditivas y no auditivas puede explicar la sintomatología del acúfeno y de sus molestias acompañantes, proporcionando un marco adecuado para el tratamiento biopsicosocial.

REFERENCIAS

American Speech-Language-Hearing Association. (2005). Central Auditory Processing Disorders [Technical report]. www.asha.org/policy. DOI:10.1044/policy.TR2005-00043.

Andersson G, Lyttkens L, Hirvelä C, Furmark T, Tillfors M, Fredrikson M. Regional cerebral blood flow during tinnitus: a PET case study with lidocaine and auditory stimulation. Acta Otolaryngol 2000;120:967-72.

Attias J, Urbach D, Gold S, Shemesh Z. Auditory event related potentials in chronic tinnitus patients with noise induced hearing loss. Hear Res 1993;71:106-13.

Bellis TJ. Assessment and management of central auditory processing disorders in the educational setting: from science to practice (2nd ed.). Toronto, Ontario, Canada. Thomson Delmar Learning, 2003.

Bellis TJ. Interpretation of APD test results. En T.K. Parthasarathy (Editor). An introduction to auditory processing disorders in children. Mahwah, New Jersey, EEUU, Erlbaum. 2006:145-60.

Cuny C, Chéry-Croze S, Bougeant JC, Koenig O. Investigation of functional hemispheric asymmetry of language in tinnitus sufferers. Neuropsychology 2004;18:384-92.

Emmerich E, Richter F, Hagner H, Giessler F, Gehrlein S, Dieroff HG. Effects of discotheque music on audiometric results and central acoustic evoked neuromagnetic responses. Int Tinnitus J 2002;8:13-9.

Fenoy AJ, Severson MA, Volkov IO, Brugge JF, Howard MA. Hearing suppression induced by electrical stimulation of human auditory cortex. Brain Res 2006;1118:75-83.

Ferre J. Processing power: a guide to CAPD assessment and management. San Antonio, Texas, EEUU. Communication skills.

Gopal KV. Audiological findings in individuals exposed to organic solvents: case studies. Noise Health 2008;10:74-82.

Griffiths TD. Central auditory processing disorders. Curr Opin Neurol 2002;15:31-3.

Häusler R, Levine RA. Auditory dysfunction in stroke. Acta Otolaryngol 2000;120:689-703.

Hesse G, Nelting M, Mohrmann B, Laubert A, Ptok M. Intensive inpatient therapy of auditory processing and perceptual disorders in childhood. HNO 2001;49:636-41.

Hesse G, Schaaf H, Laubert A. Specific findings in distortion product otoacoustic emissions and growth functions with chronic tinnitus. Int Tinnitus J 2005;11:6-13.

Jerger J, Speaks C, Trammell JL. A new approach to speech audiometry. J Speech Hear Disorder 1968;33:318-28.

Jerger J, Lovering L, Wertz M. Auditory disorder following bilateral temporal lobe insult: report of a case. J Speech Hear Disorder 1972;37:523-35.

Jutras B, Loubert M, Dupuis JL, Marcoux C, Dumont V, Baril M. Applicability of central auditory processing disorder models. Am J Audiol 2007;16:100-6.

Katz J. The use of staggered spondaic words for assessing the integrity of the central auditory nervous system. J Auditory Res 1962;2:327-37.

Katz J. An interim report. J Speech Hear Didorder 1968;33:132-46.

Katz J. Classification of auditory processing disorders. En J. Katz, N. Stecker y D. Herderson (Editores). Central auditory processing: a transdisciplinary wiew. Baltimore, EEUU, Mosby-Yearbook. 1992:81-91.

Khedr EM, Rothwell JC, Ahmed MA, Awad EM, Galal O. Cortical excitability and transcallosal inhibition in chronic tinnitus: transcranial magnetic study. Neurophysiol Clin 2008;38:243-8.

Londero A, Langguth B, De Ridder D, Bonfils P, Lefaucheur JP. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): a new therapeutic approach in subjective tinnitus?. Neurophysiol Clin 2006;36:145-55.

Mirz F, Pedersen B, Ishizu K, Johannsen P, Ovesen T, Stødkilde-Jørgensen H, Gjedde A. Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. Hear Res 1999;134:133-44.

Mirz F, Gjedde A, Ishizu K, Pedersen CB. Cortical networks subserving the perception of tinnitus-a PET study. Acta Otolaryngol Suppl 2000;543:241-3.

Møller AR. Neural plasticity in tinnitus. Prog Brain Res 2006;157:365-72.

Møller AR. Tinnitus: presence and future. Prog Brain Res 2007a;166:3-16.

Møller AR. The role of neural plasticity in tinnitus. Prog Brain Res 2007b;166:37-45.

Musiek FE, Baran JA. Audiological correlates to a rupture of a pontine arteriovenous malformation. J Am Acad Audiol 2004;15:161-71.

Schaaf H, Klofat B, Hesse G. Hyperacusis, phonophobia, and recruitment. Abnormal deviations of hearing associated with hypersensitivity to sound. HNO 2003;51:1005-11.

Stecker NA. Overview and update of central auditory processing disorders. En M.G. Masters, N.A. Stecker y J. Katz (Editores).Central auditory processing disorders: mostly management.Toronto, Ontario, Canada, Allyn y Bacon. 1998:1-13.

Wilhelm T, Agababov V, Lenarz T. Rheologic infusion therapy, neurotransmitter administration and lidocaine injection in tinnitus. A staged therapeutic concept. HNO 2001;49:93-101.

Zenner HP, Pfister M, Birbaumer N. Tinnitus sensitization: Sensory and psychophysiological aspects of a new pathway of acquired centralization of chronic tinnitus. Otol Neurotol 2006;27:1054-63.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 20

Interacciones somatosensoriales en acúfenos

Miguel A. López González

La interacción somatosensorial puede generar, empeorar o mejorar un acúfeno. Los efectos somatosensoriales son movimientos osteoconectivomusculares que interaccionan con el sistema nervioso auditivo.

Origen de la interacción somatosensorial en acúfenos

La interacción somatosensorial se origina en los músculos tensos, debido al estrés, malos hábitos posturales, sobrecarga muscular laboral o de ocio, maloclusión o parafunciones dentales (comer siempre con el mismo carrillo, comer chicle, dislocar la mandíbula por los tics nerviosos, romper almendras con los dientes).

Mecanismo de la interacción somatosensorial en acúfenos

Los primeros datos de interacciones somatosensoriales en el núcleo coclear dorsal se comprobaron experimentalmente, estimulando eléctricamente el núcleo somatosensorial medular y mediante estímulos somatosensoriales táctiles [Young et al., 1995]. Se comprobó una conexión recíproca entre el núcleo cuneatus (núcleo somatosensorial de primer orden) y el núcleo coclear (núcleo auditivo de primer orden). Las proyecciones axonales del núcleo cuneatus llegan a las regiones de células granulares del núcleo coclear ipsilateral. Las fibras somatosensoriales están involucradas en el proceso de la información del sistema auditivo [Wright y Ryugo, 1996]. Las células granulares del núcleo coclear reciben proyecciones de los núcleos cuneatus y trigeminal, ambos son núcleos de primer orden del sistema somatosensorial. Además de las células granulares, las células cepillo (brush) y las células castaña (chestnut) también reciben proyecciones somatosensoriales [Weedman et al., 1996].

El aspecto somatosensorial del acúfeno fue puesto de manifiesto por los estudios de Levine RA (1999). Trazó un modelo donde interaccionan el sistema auditivo y el somatosensorial. El modelo fue completa-

do por los estudios de Shore et al., (2005) que describieron la neurona multisensorial. Los estudios de Levine RA (1999) y de Shore et al., (2005) se pueden integrar en un esquema que explicaría las interacciones auditivo-somatosensoriales en el procesamiento de acúfenos (Figura 1). Cada neurona multisensorial del núcleo coclear recibe una información bimodal, del sistema somatosensorial y del sistema auditivo, integra ambas informaciones y emite la resultante de ambos estímulos.

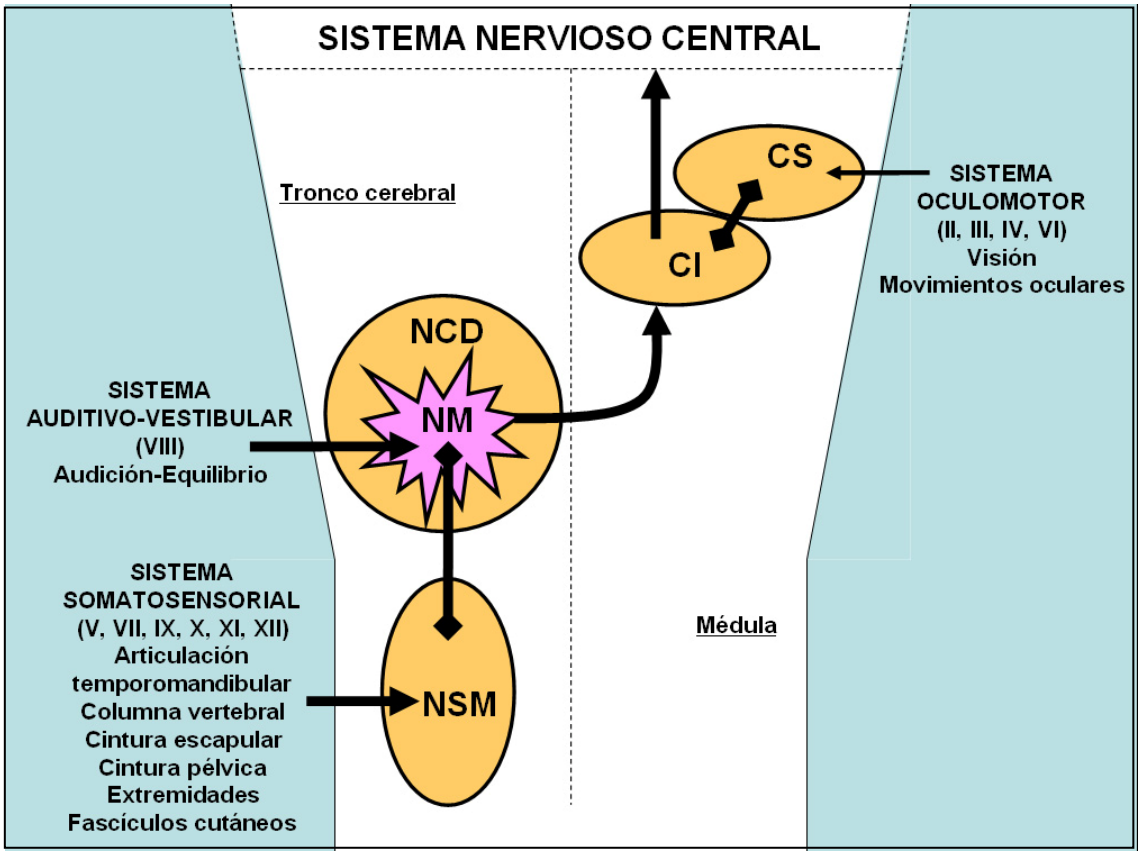


Figura 1
Mecanismo de acción de la interacción auditivo-somatosensorial. La información auditiva recogida por el sistema auditivo periférico llegaría a las neuronas multisensoriales (NM) del núcleo coclear dorsal (NCD). La información somatosensorial recogida por los pares craneales (V, VII, IX, X y XII) y recogida por las raíces vertebrales, cinturas escapular y pélvica, extremidades y fascículos cutáneos, haciendo escala en el núcleo somatosensorial medular (NSM), parten de éste hacia las NMs del NCD. Una vez integradas ambas informaciones sensoriales, se dirigen al colículo inferior (CI) que está interaccionando con el colículo superior (CS), y de ahí continúa hacia el sistema nervioso central, donde se procesan y perciben los acúfenos. (Representación gráfica realizada por el autor para integrar los trabajos de Young et al., 1995; Weedman et al., 1996; Wright y Ryugo, 1996; Levine RA 1999; Shore et al., 2005).

En relación con el núcleo colículo, se conoce que tiene dos partes diferenciadas, el llamado colículo superior relacionado con la información visual y el colículo inferior con la información auditiva. Es bien conocida la interrelación auditivo-visual [Bronkhorst et al., 2008], y la sincronía temporal audio-visual como condición crítica de su integración [Kobayashi et al., 2008]. Porter et al. (2007) han investigado que en el colículo inferior, de estructura predominante auditiva, un 64% de sus neuronas responde a estímulos visuales, con lo cual se reconoce al colículo inferior un papel en la integración de la información auditiva y visual. Estos resultados indican que la integración multisensorial puede ocurrir a bajos niveles y no exclusivamente a altos niveles. Doubell et al. (2000) y García del Caño et al. (2006) han demostrado conexiones orgánicas y funcionales entre el colículo superior e inferior. García-Cairasco N (2002) expresa las redes existentes del colículo inferior con la integración auditivo-motora y auditivo-límbica. Groh et al. (2001) estudiaron la posición del ojo en la respuesta auditiva. El 33% de neuronas del colículo inferior moduló la respuesta auditiva ante posicionamientos del ojo. El colículo superior se activa por actividades visuales [Himmelbach et al., 2007]. Por último, Melcher et al. (2000) demostraron que en presencia de acúfenos se activa anormalmente el colículo inferior.

El acúfeno somatosensorial, la mayoría de las veces, modula un acúfeno auditivo o un acúfeno central. Las maniobras descritas por Levine RA (1999), hacen que el acúfeno cambie de intensidad, de frecuencia e incluso de localización. También puede producirse mediante estas maniobras de interacciones auditivo-somatosensoriales, acúfenos en personas sanas, sin acúfeno previo [Levine et al., 2003].

Los acúfenos pueden ser provocados o modulados por interacciones de diferentes sistemas (somatosensorial, somatomotor y visual-motor). Existe una amplia red multimodal de neuronas que generan y perpetúan la percepción de acúfenos, interactuando esta amplia red neural con la atención, conocimiento y emociones [Cacace AT, 2003].

Numerosos estudios están corroborando la importancia del sistema somatosensorial en la generación y empeoramiento de los acúfenos. Reisshauer et al. (2006) han encontrado que pacientes con acúfenos presentan disminución de la movilidad de la columna cervical, así como desequilibrios musculares en hombros y cuello. Björne A. (2007) confirma que los trastornos de la articulación temporomandibular y de la columna cervical están presentes en pacientes con acúfenos y vértigos, junto con tensión muscular en mandíbula y cuello. La inyección de lidocaina en los músculos de la mandíbula mejora los problemas musculares y disminuyen los acúfenos mientras el anestésico local está activo. Biesinger et al. (2008) ponen énfasis en las proyecciones de las conexiones neurales de la columna vertebral con el núcleo coclear, provenientes de los procesos patológicos de la columna cervical y la articulación temporomandibular.

Articulación temporomandibular y acúfenos

Los trastornos de la articulación temporomandibular, la sintomatología ótica y los acúfenos se han relacionado desde siempre [Shapiro y Truex, 1943; Myrhaug H, 1964; Bernstein et al., 1969; Pallestrini EA, 1969]. Arlen H (1977) acuñó un nuevo concepto: el síndrome otomandibular. El nervio aurículo-temporal inerva la articulación temporomandibular, viene de la rama mandibular del nervio trigémino (V par craneal) que también inerva la musculatura masticatoria y de la cara en su parte motora y en la parte sensitiva recoge la sensibilidad de la cara y cabeza anterior. El V par hace estación en el núcleo somatosensorial medular y de ahí interacciona con el sistema auditivo en las neuronas multisensoriales del núcleo coclear dorsal (Figura 1).

Odontología, interacción somatosensorial y acúfenos

El dentista comprueba lo siguiente:

- **Signos de bruxismo (zonas planas y brillantes en los dientes y muelas, por desgaste).**
- **Maloclusión (un depresor puede servirnos para comprobar la maloclusión y controlar la rehabilitación).**
  Una causa común de acúfeno somatosensorial son los contactos incipientes de maloclusión en la parte frontal, forzando a la articulación temporomandibular a una posición posterior, provocando una respuesta nociceptiva desde el pterigoideo lateral, tratando de llevar la mandíbula hacia delante. Esto causa su sobrecarga muscular.
- **Arco dental estrecho.**
- **Movimiento libre de la mandíbula en todas direcciones.**
- **Crepitación de la articulación temporomandibular.**
- **Puntos sensibles en músculos masticatorios, especialmente el pterigoideo lateral.**
- **Empastes demasiado gruesos.**
- **En acúfeno unilateral, si tiene peor el mismo lado mandibular y de cuello**

El dentista pregunta:

- **Si aprieta o rechina los dientes**
- **Si ha usado ortodoncia (dispositivos dentales)**
- **Si nota presión en sus oídos**

El dentista trata:

- **La maloclusión y los puntos de maloclusión incipientes.**
- **Hace ver al paciente las causas de su bruxismo (estrés).**
- **Colabora con el fisioterapeuta en los problemas de cuello y espalda.**

Acúfenos modulados por la mirada

Pacientes sometidos a cirugía de fosa posterior pueden modular sus acúfenos mediante movimientos óculo-motores. La plasticidad neuronal que ocurre después de la cirugía con eliminación de un proceso tumoral hace posible que se reorganicen nuevas interacciones somatosensoriales, produciendo cambios plásticos múltiples en el sistema neural con activación auditiva anómala por fallo en la inhibición cruzada modal para suprimir la actividad cortical auditiva. Hay activación frontal, parietal y temporal en una extensa red neural. En neurinectomía del acústico, el 99% podía modular la intensidad y el 86% podía modular el tono o frecuencia del acúfeno con movimientos de los ojos [Wall et al., 1987; Caraceni et al., 1999; Coad et al., 2001; Lockwood et al., 2001].

En sujetos con acúfenos sin cirugía de fosa posterior también se ha descrito la modulación de los acúfenos mediante la mirada [Coad et al., 2001].

Acúfenos modulados por estimulación cutánea

Pacientes sometidos a neurocirugía de fosa posterior tienen modulación de acúfenos con estimulación cutánea de miembros superiores, incluida la mano y punta de los dedos. La plasticidad neuronal conecta interacciones neuroanatómicas y fisiológicas entre los sistemas auditivos y somatosensorial. La desaferenciación del sistema auditivo periférico puede inducir estos cambios en el sistema nervioso central [Cacace et al., 1999a y 1999b].

Un paciente con acúfenos sin cirugía de fosa posterior presentaba modulación de su acúfeno con estimulación cutánea de la espina de la escápula derecha [Bernstein JM, 2007].

DIAGNÓSTICO DE LAS INTERACCIONES SOMATOSENSORIALES EN ACÚFENOS

Levine RA (1999) describió una serie de maniobras mediante contracciones musculares en mandíbula, cabeza, cuello y extremidades; para poner de manifiesto las interacciones auditivo-somatosensoriales en acúfenos (Tablas I-III).

En general hay que tener en cuenta:

1. **El acúfeno somatosensorial suele cambiar su percepción (frecuencia e intensidad) con movimientos musculares de cabeza, cuello, hombros, espalda, extremidades y pies.**

2. **El acúfeno somatosensorial se suele acompañar de puntos gatillo miofasciales de cabeza y cuello (incluyendo los músculos masticatorios y de espalda).**

3. **El acúfeno somatosensorial puede acompañarse de dolor de oído (otalgia) y presión de oídos.**

Tabla I
Maniobras somatosensoriales de mandíbula para poner de manifiesto las interacciones auditivo-somatosensoriales. Se trata de 10 contracciones musculares de segundos de duración (tomado de Levine RA, 1999).

MANIOBRAS SOMATOSENSORIALES
(Contracciones musculares intensas de segundos de duración)

Contracciones de mandíbula

1. Apretar los dientes tan fuerte como sea posible
2. Abrir la boca a tope
3. Abril la boca a tope, haciendo resistencia con la palma de la mano en el mentón
4. Adelantar a tope la mandíbula
5. Adelantar a tope la mandíbula, haciendo resistencia con la palma de la mano en la barbilla
6. Deslizar a tope la mandíbula hacia la izquierda
7. Deslizar a tope la mandíbula hacia la izquierda, haciendo resistencia con la palma de la mano
8. Deslizar a tope la mandíbula hacia la derecha
9. Deslizar a tope la mandíbula hacia la derecha, haciendo resistencia con la palma de la mano
10. Retraer a tope la mandíbula

Estudio clínico de las interacciones somatosensoriales en acúfenos

Se estudiaron 121 pacientes con acúfenos y 100 individuos sanos. Se realizaron 16 maniobras de contracción muscular de cabeza, cuello y miembros. Los pacientes con acúfenos modularon sus acúfenos en el 65,3% con las maniobras somatosensoriales, mientras que estas maniobras en pacientes sanos provocaron acúfenos en el 14,0%. La musculatura de cabeza y cuello eran significativamente más eficientes que las de los miembros para provocar interacciones somatosensoriales. Concluyen que la modulación somática es un aspecto característico de los acúfenos [Sánchez] et al., 2002].

Tabla II
Maniobras somatosensoriales de cabeza y cuello para poner de manifiesto las interacciones auditivo-somatosensoriales. Se trata de 10 contracciones musculares de segundos de duración (tomado de Levine RA, 1999).

MANIOBRAS SOMATOSENSORIALES

(Contracciones musculares intensas de segundos de duración)

Contracciones de cabeza y cuello

(Con la cabeza en posición neutra, contracciones para oponerse a la presión ejercida por el examinador)

1. Occipucio
2. Frente
3. Vértex
4. Mandíbula (hacia arriba)
5. Sien derecha
6. Sien izquierda
7. Con la cabeza volteada a la derecha, resistir la fuerza torsional aplicada por el examinador sobre el cigoma derecho
8. Con la cabeza volteada a la izquierda, resistir la fuerza torsional aplicada por el examinador sobre el cigoma izquierdo
9. Con la cabeza volteada a la derecha e inclinada a la izquierda, resistir la fuerza aplicada por el examinador sobre la sien izquierda (esternocleidomastoideo izquierdo)
10. Con la cabeza volteada a la izquierda e inclinada a la derecha, resistir la fuerza aplicada por el examinador sobre la sien derecha (esternocleidomastoideo derecho)

Tabla III
Maniobras somatosensoriales de extremidades para poner de manifiesto las interacciones auditivo-somatosensoriales. Se trata de 5 contracciones musculares de segundos de duración (tomado de Levine RA, 1999).

MANIOBRAS SOMATOSENSORIALES

(Contracciones musculares intensas de segundos de duración)

Contracciones de extremidades

1. Juntar las manos entrelazando los dedos e intentar separarlas lo mas fuertemente posible
2. Separar el hombro derecho
3. Separar el hombro izquierdo
4. Flexionar la cadera derecha
5. Flexionar la cadera izquierda

TRATAMIENTO DE LOS ACÚFENOS SOMATOSENSORIALES

Se pone especial atención en las siguientes consideraciones sobre el mantenimiento personal:

1. **Hacer pensar al paciente sobre lo que le causa estrés.**
2. **Ser consciente de los hábitos posturales laborales y de ocio.**
3. **Realizar diariamente estiramiento muscular.**
4. **Dar masajes en los puntos gatillo miofasciales (puntos dolorosos).**

REFERENCIAS

Arlen H. The otomandibular syndrome: A new concept. Ear Nose Throat J 1977;56:60-2.

Bernstein JM, Mohl ND, Spiller H. Temporomandibular joint dysfunction masquerading as disease of ear, nose and throat. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1969;73:1208-17.

Bernstein JM. Cutaneous-evoked tinnitus: first reported case without preceding posterior fossa surgery. Int Tinnitus J 2007;13:159-60.

Biesinger E, Reisshauer A, Mazurek B. The role of the cervical spine and the craniomandibular system in the pathogenesis of tinnitus : Somatosensory tinnitus. HNO 2008;56:673-7.

Björne A. Assessment of temporomandibular and cervical spine disorders in tinnitus patients. Prog Brain Res 2007;166:215-9.

Bronkhorst AW, Koelewijn T, Van Der Burg E. Spatiotemporal interactions between audition and vision. J Acoust Soc Am 2008;123(5):3294.

Cacace AT, Cousins JP, Parnes SM, McFarland DJ, Semenoff D, Holmes T, Devenport C, Stegbauer K, Lovely TJ. Cutaneous-evoked tinnitus. II. Review of neuroanatomical, physiological and functional imaging studies. Audiol Neurootol 1999b;4:258-68.

Cacace AT, Cousins JP, Parnes SM, Semenoff D, Holmes T, McFarland DJ, Devenport C, Stegbauer K, Lovely TJ. Cutaneous-evoked tinnitus. I Phenomenology, psychophysics and functional imaging. Audiol Neurootol 1999a;4:247-57.

Cacace AT. Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. Hear Res 2003;175:112-32.

Caraceni A, Scolari S, Gallino G, Simonetti F. Meningeal metastases from malignant melanoma presenting with gaze-evoked tinnitus. Neurology 1999;53:2207-8.

Coad ML, Lockwood A, Salvi RJ, Burkard R. Characteristics of patients with gaze-evoked tinnitus. Otol Neurotol 2001;22:650-4.

Doubell TP, Baron J, Skaliora I, King AJ. Topographical projection from the superior colliculus to the nucleus of the brachium of the inferior colliculus in the ferret: convergence of visual and auditory information. Eur J Neurosci 2000;12:4290-308.

García del Caño G, Gerrikagoitia I, Alonso-Cabria A, Martínez-Millán L. Organization and origin of the connection from the inferior to the superior colliculi in the rat. J Comp Neurol 2006;499:716-31.

García-Cairasco N. A critical review on the participation of inferior colliculus in acoustic-motor and acoustic-limbic networks involved in the expression of acute and kindled audiogenic seizures. Hear Res 2002;168:208-22.

Groh JM, Trause AS, Underhill AM, Clark KR, Inati S. Eye position influences auditory responses in primate inferior colliculus. Neureon 2001;29:509-18.

Himmelbach M, Erb M, Karnath Hans-Otto. Activation of superior colliculi in humans during visual exploration. BMC Neurosci 2007:8:66-72.

Kobayashi M, Sakamoto S, Suzuki YI. Synchrony-asynchrony discrimination of audio-visual signals in auditory streaming. J Acoust Soc Am 2008;123:3719.

Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. Am J Otolaryngol 1999;20:351-62.

Levine RA, Abel M, Cheng H. CNS somatosensory-auditory interactions elicit or modulate tinnitus. Exp Brain Res 2003;153:643-8.

Lockwood A, Wack DS, Burkard R, Coad ML, Reyes SA, Arnold SA, Salvi RJ. The functional anatomy of gaze-evoked tinnitus and sustained lateral gaze. Neurology 2001;56:472-80.

Melcher JR, Sigalovsky IS, Guinan JJ, Levine RA. Lateralized tinnitus studied with functional magnetic resonance imaging: abnormal inferior colliculo activation. J Neurophysiol 2000;83:1058-72.

Myrhaug H. The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporo-mandibular joint disturbances. Br J Oral Surg 1964;2:28-32.

Pallestrini EA. Clinical otorhinolaryngological disorders in arthropathy of the temporo-mandibular joint. Minerva Otorinolaringol 1969;19:1-18.

Porter KK, Metzger RR, Groh JM. Visual- and saccade-related signals in the primate inferior colliculus. Proc Natl Acad Sci U S A 2007;104:17855-60.

Reisshauer A, Mathiske-Schmidt K, Küchler I, Umland G, Klapp BF, Mazurek B. Functional disturbances of the cervical spine in tinnitus. HNO 2006;54:125-31.

Sanchez TG, Guerra GC, Lorenzi MC, Brandão AL, Bento RF. The influence of voluntary muscle contractions upon the onset and modulation of tinnitus. Audiol Neurootol 2002;7:370-5.

Shapiro HH, Truex RC. The temporomandibular joint and the auditory function. J Am Dent Assoc 1943;30:1147-68.

Shore SE. Multisensory integration in the dorsal cochlear nucleus: unit responses to acoustic and trigeminal ganglion stimulation. Eur J Neurosci 2005;21:3334-48.

Wall M, Rosenberg M, Richardson D. Gaze-evoked tinnitus. Neurology 1987;37:1034-6.

Weedman DL, Pongstaporn T, Ryugo DK. Ultrastructural study of the granule cell domain of the cochlear nucleus in rats: mossy fiber ending and their targets. J Comp Neurol 1996;369:345-60.

Wright DD, Ryugo DK. Mossy fiber projections from the cuneate nucleus to the cochlear nucleus in the rat. J Comp Neurol 1996;365:159-72.

Young ED, Nelken I, Conley RA. Somatosensory effects on neurons in dorsal cochlear nucleus. J Neurophysiol 1995;73:743-65.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 21

Trastornos temporomandibulares en acúfenos

Rodolfo Belmonte Caro, Alberto García-Perla García, Eusebio Torres Carranza, Pedro Infante Cossío

INTRODUCCIÓN

Aunque Goodfriend DJ (1933), un dentista americano, se cita a menudo como el primero que describió una relación entre síntomas otológicos y la articulación témporo-mandibular (ATM), ya Monson GS (1920) y Wright WH (1920) ambos dentistas, describieron una sordera relacionada con la posición de la mandíbula y de la ATM. Decker CJ (1925), un médico, informó sobre algunos pacientes con sordera debida a retrusión de los cóndilos, que respondieron al tratamiento dental. Costen JB (1934) describió un síndrome de síntomas auditivos y sinusales relacionado con la función alterada de la ATM. Desde entonces, diferentes términos han sido introducidos para referirse a esta relación o problema , como "Síndrome de Dolor de la ATM" propuesto por Schwartz LL (1956), que fue quizá el primero en reconocer sus posibles múltiples causas; "Síndrome de Dolor-Disfunción Miofascial" propuesto por Laskin DM (1969), por considerar que la mayor parte de los problemas no están en la misma articulación; "Síndrome Craniomandibular"; "Síndrome Craneocervical Mandibular"; "Trastornos Craneomandibulares" [Gelb y Tarte, 1975; Bell WE, 1986]; o el propuesto por la Asociación Dental Americana en 1990, "Trastornos Témporo-Mandibulares" -TTM- [McNeill et al., 1990]. Muchos otros nombres se han propuesto además, pero este último término es quizá el más empleado en la actualidad, y por eso nos referiremos a él en este capítulo. Estos términos ya nos indican que síntomas diversos, en estructuras anatómicas adyacentes (como el oído, la mandíbula, la cara, la cabeza y el cuello), pueden estar asociados con los TTM.

Los TTM se consideran englobados dentro de los trastornos músculo-esqueléticos, e incluyen una amplia gama de padecimientos orofaciales, con reconocida etiología multifactorial. La etiología de los TTM tiene un origen también multifactorial, involucrándose factores fisiológicos, ambientales y conductuales. Su etiología puede resumirse en la continuación de un macrotrauma y de un microtrauma (bruxismo o dolor), desempeñando el bruxismo un papel significativo en los TTM y en los síntomas referidos craneo-oro-faciales. Okeson JP (2003) considera al

bruxismo como un microtrauma producto del apretamiento y rechinamiento disfuncional de los dientes de manera subconsciente, que excedería la tolerancia fisiológica y estructural de los músculos, los dientes y la ATM. La conciencia de bruxismo diurno y la sensación de cansancio mandibular pueden estar relacionados para algunos autores [Rubinstein y Erlandsson, 1991] con los acúfenos fluctuantes, además de con el vértigo y la hiperacusia. Pero muchos consideran la asociación del bruxismo y los TTM no concluyente [Greene y Laskin, 2000; Pergamalian et al., 2003].

Los TTM son un problema muy común, que afecta aproximadamente al 20-40 % de la población, y cuya prevalencia es desde 1,5-2 veces hasta 9 veces mayor en mujeres que en hombres [Dao y LeResche, 2000; Isberg A, 2003; Lund et al., 2001; Ramírez et al., 2005}, apareciendo de forma similar en adultos y niños [Youniss S, 1991; Skeppar y Nilner, 1993]. Los TTM enmascaran una gran variedad de signos y síntomas subjetivos. Los signos y síntomas en los TTM pueden presentarse aislados o combinados, y además pueden ser primarios y referidos, procediendo de la ATM, de los músculos masticatorios, de los músculos cervicales y de las estructuras asociadas, pudiendo expresarse como síntomas otológicos, mialgia, artralgia de la ATM, dolor facial, dolor craneosinusal y dolor de cabeza; por tanto, no necesariamente se localizan en el área de la ATM, sino que también pueden extenderse a áreas vecinas de la cara, cabeza y cuello. La mayoría de los pacientes con TTM sufren de dolor muscular crónico de tipo local, que afecta a los músculos orofaciales, y también se puede producir dolor y sintomatología no dolorosa de tipo referida, que puede llegar a afectar a la musculatura cervical y a la musculatura del oído medio, con síntomas otológicos variados. Muchos de estos síntomas se vuelven crónicos si no son correctamente abordados.

El oído es una de estas estructuras anatómicas frecuentemente implicadas, encontrándose a menudo síntomas otológicos en pacientes con TTM sintomáticos [Tuz et al., 2003]. Son muchos los signos y síntomas otológicos relacionados con los TTM [Bush FM, 1987; Parker y Chole, 1995; Luz JGC et al., 1997]. Entre ellos, destacan la otalgia, los acúfenos o tinnitus, la sensación de plenitud en el oído o de entumecimiento del mismo, el vértigo (sensación de inestabilidad, ya sea del tipo de los mareos –no giratorio- o vértigos propiamente dichos –movimiento giratorio-) y la pérdida de audición. Los más frecuentes son los acúfenos y la otalgia [Tuz et al., 2003; Wright EF, 2007]. Los acúfenos, la plenitud otológica, la pérdida de audición subjetiva, el vértigo y la otalgia se observan más en pacientes con TTM que en la población general [Shapiro y Truex, 1943; Myrhaug H, 1964; Schames et al., 2002]. Los síntomas otológicos en los TTM pueden aparecer solos, o asociados entre ellos en el mismo paciente. La tensión física incrementada por estrés emocional y las cefaleas (tanto vasculares como tensionales) acompañan frecuentemente a la sintomatología ótológica en estos pacientes, asociación explicable por el hecho de compartir vías nociceptivas comunes [Rubinstein et al., 1990; Rubinstein B, 1993]. El

bruxismo nocturno se encuentra en el 75% de los pacientes con jaqueca que sufren estos ataques.

Aunque en este capítulo nos centraremos más en los ACÚFENOS, haremos indistintamente en algunas ocasiones referencia a los diferentes signos y síntomas que pueden aparecer en los TTM, porque la mayoría de los comentarios pueden hacerse extensivos a los demás síntomas auditivos.

Podríamos describir los acúfenos como un sonido subjetivo en los oídos o la cabeza sin ningún origen externo del sonido. Aproximadamente un 10 - 15 % de la población general sufre de acúfenos [Upton y Wijeyesakere. 2004], alrededor de un 20 % de los pacientes con acúfenos refieren un empeoramiento de su calidad de vida, y aproximadamente un 60 % refieren además depresión [Robinson et al., 2003]. Los acúfenos son, por tanto, un problema de salud muy importante en muchos países. Los acúfenos han sido relacionados con la ATM muy frecuentemente, y de hecho suponen un motivo de consulta frecuente al especialista ORL de los pacientes con TTM. En pacientes con TTM, la prevalencia del dolor ótico referido y de otros síntomas otológicos de origen no-otológico varía, en general, desde el 3.5% al 42% en una sociedad industrializada [Williamson EH, 1990; Lam et al., 2001]. Los acúfenos son más prevalentes en pacientes con TTM que en la población general, estimándose que su frecuencia varía en ellos aproximadamente del 30 hasta el 80 % [Rubinstein B, 1993; Parker y Chole, 1995]. Los acúfenos son más frecuentemente unilaterales, pero un porcentaje importante de ellos son bilaterales. Y en los pacientes con TTM coexistente, los acúfenos son más frecuentemente fluctuantes que continuos, al igual que en los pacientes con acúfenos sin TTM [Rubinstein y Erlandsson, 1991; Tullberg y Ernberg, 2006]. La coexistencia de acúfenos y TTM es bien descrita en la literatura. Rubinstein et al. (1990) encontraron que el dolor a la palpación de músculos masticatorios, la movilidad mandibular reducida, y los signos de parafunciones eran más prevalentes en pacientes con acúfenos que en muestras epidemiológicas de sujetos sin acúfenos. Diferentes autores han constatado también que los signos y síntomas relacionados con los TTM son más frecuentes en pacientes con acúfenos que en sujetos sanos de la población general [Lam et al., 2001; Bernhardt et al., 2004 Tullberg y Ernberg, 2006]. De los síntomas relacionados en pacientes con acúfenos y TTM, podemos mencionar el dolor en la cara o en los maxilares, el dolor de cabeza, la sensación de cansancio mandibular, los sonidos articulares, los bloqueos articulares, la sensación de taponamiento de oído, la hiperacusia, el vértigo, la pérdida de audición, el apretamiento o el rechinamiento de dientes, la indentación lingual, la mordedura de mejillas, e incluso la mordedura de uñas. Las parafunciones orales en estos pacientes están generalmente asociadas con períodos de estrés incrementado [Tullberg y Ernberg, 2006].

Esta correlación entre signos y síntomas otológicos y TTM, aunque clásica, no ha sido bien documentada en la literatura hasta hace pocos

años, y es aún un tema con cierta controversia. Los pacientes con TTM suelen dividirse en 3 subgrupos, basándose en los criterios diagnósticos de investigación descritos por Dworkin y LeResche (1992) y Tuz et al., (2003): 1) pacientes con Síndrome de Dolor Miofascial y Disfunción, 2) pacientes con Daño Interno de la ATM (a su vez con los subtipos I, II y III de daño interno), y 3) pacientes con ambos (pacientes con signos o síntomas tanto miogénicos como de daño interno). La mayoría de estos signos y síntomas son significativamente más frecuentes en pacientes con TTM (sea cual sea su subgrupo) que en sujetos comparables sin TTM (grupos controles del mismo rango de edades y sanos, sin síntomas actuales de TTM ni historia previa ellos) [Dolowitz et al., 1964; Chole y Parker, 1992; Parker y Chole, 1995]; en algunos trabajos, la pérdida de audición, aunque más alta en los grupos de estudio, no evidenció una diferencia estadísticamente significativa. Pero entre los distintos subgrupos de pacientes con TTM, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de presentación de los síntomas otológicos [Tuz et al., 2003]. El subgrupo más frecuente en los pacientes con acúfenos es el de Dolor Miofascial, aunque muchos podrían pensar que sería el de los trastornos en la propia ATM [Rubinstein et al., 1990) (Rubinstein y Erlandsson, 1991; Bernhardt et al., 2004]. Y a la inversa, los pacientes del subgrupo de Dolor Miofascial son los que tienen mayor prevalencia de acúfenos [Tuz et al., 2003]. También está bien documentado en general que los pacientes con TTM con otalgia o acúfenos tienen más dolor y disfunción que pacientes con TTM sin síntomas otológicos [Rubinstein et al., 1990; Keersmaekers et al., 1996].

BASES ANATÓMICAS y FISIOPATOLÓGICAS. TEORÍAS ETIOPATOGÉNICAS DE LOS ACÚFENOS

Desde hace casi un siglo se han propuesto diversas hipótesis para explicar la Patogénesis de los Acúfenos (así como de otros síntomas otológicos y de síntomatología cráneofacial referida) por desórdenes en la región de la ATM, desde una perspectiva mecánica, vascular, neurológica, muscular y embriológica. Algunas de ellas se repiten en la literatura (especialmente odontológica) como si fueran una realidad demostrada, cuando son sólo hipótesis. Durante estos años, la separación entre la medicina y la odontología creó una brecha en esta temática, que fue adquiriendo la aridez de un "terreno de nadie", hasta que la colaboración multidisciplinar en los últimos años ha ido subsanando este hecho.

Con frecuencia se observa una sintomatología común para los síntomas otológicos y para los TTM, que se deben entender bajo una perspectiva amplia, anatómica, neurofisiológica y clínica.

La causa única de los síntomas otológicos sigue siendo imprecisa, siendo aún desconocido el mecanismo exacto para explicar la relación entre los acúfenos y los TTM, y proponiéndose varias explicaciones fisiopatológicas para la conexión entre los síntomas otológicos y los TTM.

Estos síntomas otológicos pueden originarse en el sistema auditivo (síntomas primarios), pero habitualmente son un síntoma de una enfermedad o patología asociada (síntomas secundarios), donde los TTM parecen desempeñar un papel relevante.

La mayoría de las teorías causales para explicar la relación entre los TTM y los síntomas auditivos son ESTRUCTURALES, y a su vez, muchas de ellas están imbricadas o relacionadas entre sí, por lo que es difícil separar taxativamente las diferentes teorías, que comentaremos a continuación.

Teorías Muscular, Mecánica y Biomecánica Ligamental

Entre las causas estructurales, las alteraciones musculares y trastornos reflejos de los músculos auditivos, así como los ligamentos otomandibulares son los más comúnmente implicados [Ash y Pinto, 1991].

La posible conexión entre el componente muscular del sistema estomatognático y los síntomas craneofaciales es sustentada en el alivio terapéutico de los síntomas musculares y otológicos en los pacientes con TTM.

Los músculos del oído medio tienen un origen embriológico y funcional común con los músculos faciales y masticatorios. Por lo tanto, síntomas referidos al oído podrían originarse en el área estomatognática, con lo que, descartando una causa otológica primaria para los síntomas otológicos, un TTM podría ser la causa de ellos. Es necesario comprender la presencia de músculos masticatorios en el oído medio, que pueden complicar la sintomatología otológica en presencia de un TTM.

El TENSOR DEL TÍMPANO, un músculo que se inserta en la membrana timpánica y que, cuando se contrae, hace que la membrana timpánica se flexione y se tense, está inervado por el nervio trigémino (V par), al igual que el músculo TENSOR DEL VELO DEL PALADAR y los músculos masticatorios. El núcleo motor del V par modula la neurofisiología del sistema estomatognático, e igualmente inerva motoramente y genera contracción refleja en los músculos Tensor del Velo del Paladar y Tensor del Tímpano, en común con los músculos puramente masticatorios. Muchos autores denominan al músculo TENSOR DEL TÍMPANO (o Tensor del Martillo) y al TENSOR DEL VELO DEL PALADAR (o Periestafilino Externo) "músculos accesorios de la masticación" [Schames et al., 2002] por su inervación motora común por la rama mandibular -V3- del V par y por su funcionalidad. Parece existir una asociación neurológica entre los músculos masticatorios, los músculos suprahioideos, los músculos del oído medio y los músculos tubáricos, basada en la inervación común en éstos por V3.

Los músculos TENSOR DEL VELO DEL PALADAR y TENSOR DEL TÍMPANO comparten movimientos en común (velo-faríngeos y faciales), y el Tensor del Tímpano junto con el músculo ESTAPEDIAL son activados neurológicamente en reflejos de protección auditiva al trauma acústico y de discriminación auditiva (vía centrífuga muscular). La actividad muscular normal del músculo TENSOR DEL TÍMPANO (músculo masticatorio) y del músculo ESTAPEDIAL, está relacionada con un mecanismo neurológico reflejo conocido como "la vía centrífuga" (o "control de inhibición auditiva centrífuga") en los mecanismos nerviosos de protección al trauma acústico y la discriminación auditiva (de tonos bajos), además de una compleja co-activación durante los movimientos velo-faríngeos. Los cambios en la actividad muscular intratimpánica producen cambios en la impedancia aérea y líquida del oído medio e interno, respectivamente, que pueden ser medidos por impedanciometría y audiometría.

La TROMPA DE EUSTAQUIO conecta la nasofaringe con la cavidad del oído medio. Durante la deglución, se eleva el paladar, cerrándose la nasofaringe. Cuando el paladar está elevado, el TENSOR DEL VELO DEL PALADAR se contrae, haciendo que la TROMPA DE EUSTAQUIO adopte una forma recta, igualando la presión entre la garganta y el oído medio [DuBrul EL, 1980]. Cuando las mucosas de la cavidad del oído medio absorben el oxígeno del aire, se crea una presión negativa en esa cavidad, que tracciona de la MEMBRANA TIMPÁNICA hacia dentro y la retrae. Esto disminuye la tensión en el TENSOR DEL TÍMPANO, excitándolo de forma refleja al igual que al TENSOR DEL VELO DEL PALADAR, aumentándose el tono de estos músculos, que hace a su vez que la Trompa de Eustaquio se abra durante la siguiente deglución [Malkin DP, 1987]. Como vemos, la trompa de Eustaquio es funcionalmente dependiente del músculo Tensor del Velo del Paladar.

La fisiología de la aireación o ventilación del oído medio a través de la TROMPA DE EUSTAQUIO, involucra territorios neurológicos referidos del sistema masticatorio. El músculo TENSOR DEL TÍMPANO sirve como gatillo barorreceptor (receptor de presión barométrica) al cumplir una función propioceptora a partir de su longitud muscular, que puede modificarse por hipotonía durante las presiones bajas de la cavidad timpánica (causada por el intercambio gaseoso), presión baja que retrae medialmente la membrana timpánica y a su vez el martillo por el tendón del Tensor del Tímpano, debido a la mayor presión ambiental externa acompañada de ninguna resistencia a la fuerza. Este movimiento maleolar haría hipotónico este músculo y a partir de sus husos musculares dispararía un mecanismo reflejo al núcleo motor del trigémino, iniciando la contracción de este músculo y del TENSOR DEL VELO DEL PALADAR, lo que redunda en la apertura de la trompa de Eustaquio y la aireación de la cavidad timpánica por la ventilación del oído medio y el equilibrio de presión.

El músculo TENSOR DEL TÍMPANO presenta un umbral alto (100 dB), una latencia de 12 ms y una amplitud grande y variable, que puede

ser enmascarada por el músculo ESTAPEDIAL en pruebas de impedancia, debido a su menor umbral (70 dB) y latencia (7 ms). En otras especies se ha observado, a través de electromiografía y pruebas genéticas, que el músculo Tensor del Tímpano, al igual que el músculo Estapedial, es un músculo con propiedades contráctiles especiales y resistente a la fatiga debido a su composición de fibras glicolíticas oxidativas rápidas, lo que se ajusta a la demanda mecánica del estímulo acústico, respondiendo de manera constante e inmediata al estímulo acústico de intensidad entre 70-100 dB y frecuencia de 2 KHz [Williamson EH, 1990; Toller y Juniper, 1993].

En la Tabla I. podemos ver la función de los músculos auditivos (Tensor del Tímpano, Tensor del Velo del Paladar y Estapedial).

Tabla I
Movimientos en común de los músculos intra y extratimpánicos.

Músculos	TENSOR DEL TÍMPANO	TENSOR DEL VELO DEL PALADAR	ESTAPEDIAL
Movimientos	INERVACIÓN V P.C.	INERVACIÓN V P.C.	INERVACIÓN VII P.C.
HABLAR	X	X	
MASTICAR	X	X	
TRAGAR	X	X	
BOSTEZAR	X	X	
REIR	X	X	
ESTORNUDAR	X	X	
INSPIRACIÓN	X	X	
TRAUMA SONORO	X		X
ANTES DE HABLAR	X		X
REFLEJO PALPEBRAL	X	X	X

Modificado de Ramírez LM et al.

La contracción del MÚSCULO ESTAPEDIAL se produce con sonidos fuertes e inmediatamente antes de hablar, mejorando la discriminación auditiva, vocalización externa y reduciendo el efecto enmascarador del sonido autógeno. El músculo TENSOR DEL TÍMPANO no es un músculo inoperante, ya que responde electromiográficamente a sonidos fuertes y estímulos externos activados por la vocalización, la masticación, la deglución y el movimiento de los músculos faciales.

El músculo TENSOR DEL VELO DEL PALADAR [Rood y Doyle, 1978] está constituido por una porción medial o "dilatador de la trompa", una porción externa compuesta por el músculo Tensor del Velo del Paladar, y una intratimpánica compuesta por el músculo TENSOR DEL TÍMPANO entremezclando sus fibras con la zona externa del músculo Tensor del Velo del Paladar. La zona lateral del músculo Tensor del Velo del Paladar se origina en la espina del esfenoides, fosa escafoidea, músculo Tensor del Tímpano y reborde óseo lateral del surco o fisura esfenoidea. La zona medial del Tensor del Velo del Paladar se origina en el tercio posterior y medio de la trompa de Eustaquio, en su pared membranosa lateral. Estos músculos descienden y convergen en el

hamulus pterigoideo en un fuerte tendón, que se curva alrededor de este proceso óseo con forma de gancho para insertarse de manera horizontal en el paladar blando como aponeurosis palatina. Los patrones de movimiento como el bostezo, reír, tragar y toser involucran músculos faríngeos y laríngeos que activan el músculo TENSOR DEL TÍMPANO. Estos músculos comparten pues una relación anatómica y funcional estrecha. El TENSOR DEL TÍMPANO, durante su contracción recíproca con el Tensor del Velo del Paladar, genera una deflexión interna de la membrana timpánica que rompe el sello entre las membranas mucosas del istmo de la trompa de Eustaquio por el aire expulsado, contribuyendo a la ventilación del oído medio. Estudios en cadáveres adultos [Barsoumian et al., 1998; Kierner et al., 2002] han verificado que las fibras de la zona más externa del músculo Tensor del Velo del Paladar y las fibras del músculo Tensor del Tímpano, se unen en el oído medio en una pequeña porción tendinosa, mostrando una conexión anatómica en el funcionamiento de estos músculos. Los músculos Tensor del Tímpano y Tensor del Velo del Paladar actúan simultáneamente de manera sinérgica y podrían aumentar de manera temporal la presión intratimpánica cuando se contraen juntos.

Algunos autores dicen así que el TENSOR DEL VELO DEL PALADAR tiene un "origen óseo adicional" en el manubrio del martillo.

La cadena osicular (martillo, yunque y estribo) y los músculos del oído medio pertenecen embriológicamente al sistema masticatorio, transformándose posteriormente para servir al sentido de la audición.

La cadena osicular parece tener una biomecánica eficiente pero frágil dentro del oído medio, ya que estos huesos están prácticamente sostenidos de una manera débil por estructuras como la membrana timpánica, algunos ligamentos y los tendones de los músculos Tensor del Tímpano y Estapedial, que sostienen estos huesos en una eficaz y adaptada biomecánica al estímulo de la energía sonora. En condiciones normales, el equilibrio de la cadena osicular y el normal funcionamiento de las estructuras que conducen el sonido en el oído medio dependen del músculo TENSOR DEL TÍMPANO y ESTAPEDIAL (músculos antagónicos) [Pau et al., 2005].

Ya ha sido probada la conexión mecánica directa entre la ATM y el oído medio, involucrándose en la patogénesis los llamados por algunos "*ligamentos otomandibulares*". Se ha establecido un vínculo anatómico preciso entre la ATM, el *ligamento esfenomandibular* y el oído medio, por los *ligamentos disco-maleolar* y el *ligamento maleolar anterior*, que se unen separadamente al martillo en el proceso anterior o *processus gracilis*, para conformar el ya descrito ligamento anterior del martillo [Komori et al., 1986]. El ligamento disco-maleolar es un remanente del cartílago de Meckel y ha sido demostrado en el feto humano [Coleman RD, 1970], así como ha sido descrito en cadáveres humanos adultos como una conexión de tejido blando entre la ATM y el martillo. El ligamento maleolar anterior es una continuación del esfenomandibular

(por eso se hace referencia a él también como *porción maleolar del ligamento esfenomandibular*); éstos se fijan en el martillo en la superficie ventral para luego salir formando con el ligamento disco-maleolar una "V" horizontal por la fisura petrotimpánica. Por la fisura petrotimpánica emerge la Cuerda del Tímpano de la cavidad timpánica en el *Iter Chordae Anterius* pasando con estos dos ligamentos conjuntamente por el Canal de Huguier, que son separados por un reborde óseo de base triangular en su trayecto emergente del oído medio.

Los TTM producen tensión y contracción de los músculos masticatorios. Por el hecho de que el músculo TENSOR DEL TÍMPANO, TENSOR DEL VELO DEL PALADAR, y los músculos masticatorios estén inervados por el V par, alteraciones de estructuras anatómicas inervadas por el V par podrían originar estas sensaciones auditivas por un mecanismo de excitación central. Una teoría es que la hiperactividad de los músculos masticatorios es conducida al Tensor del Tímpano y al Tensor del Velo del Paladar [Bernhardt et al., 2004]. Ya Myrhaug H (1964) propuso que la hiperactividad de estos músculos originaría síntomas, como los acúfenos. Myrhaug afirmó que en los acúfenos subjetivos hay una contracción refleja del músculo TENSOR DEL TÍMPANO, y que en los Somatosonidos, en donde hay una apertura y cierre rítmicos del área faríngea de la TROMPA DE EUSTAQUIO (mioclonus palatino), está presente una contracción refleja del TENSOR DEL TÍMPANO y del TENSOR DEL VELO DEL PALADAR [Oliveira et al., 2003].

Pero para originar los acúfenos agudos observados en los pacientes con TTM, el músculo debería estar contraído en una frecuencia que es poco realista y que harían objetivos los acúfenos (somatosonidos = acúfenos audibles externamente por el observador o examinador), lo que no sucede [Parker y Chole, 1995]. El aumento de la tonicidad del Tensor del Tímpano, al insertarse éste en el martillo, y éste a su vez en la membrana timpánica, originaría una mayor tensión en la membrana timpánica y podría explicar especialmente la otalgia en los pacientes con TTM.

Los TTM desencadenarían así, por la asociación entre los músculos masticatorios y los músculos del oído medio y tubáricos (basado en la inervación común por V3), una tensión y contracción refleja de estos músculos y de los músculos masticatorios, que explicaría su importante papel en la relación de los TTM y los síntomas otológicos.

La actividad anormal del músculo TENSOR DEL TÍMPANO (aparentemente durante los TTM) está asociada a síntomas otológicos, como sensación de oído tapado, acúfenos, vértigo e hipo-hiperacusia, sin existir una enfermedad otológica de fondo. Los acúfenos en pacientes con TTM, se han atribuido así a espasmos o hiperactividad del músculo TENSOR DEL TÍMPANO.

Travell y Simons (2002) explican los acúfenos como un fenómeno sensitivo referido o un espasmo muscular reflejo en el oído medio de los

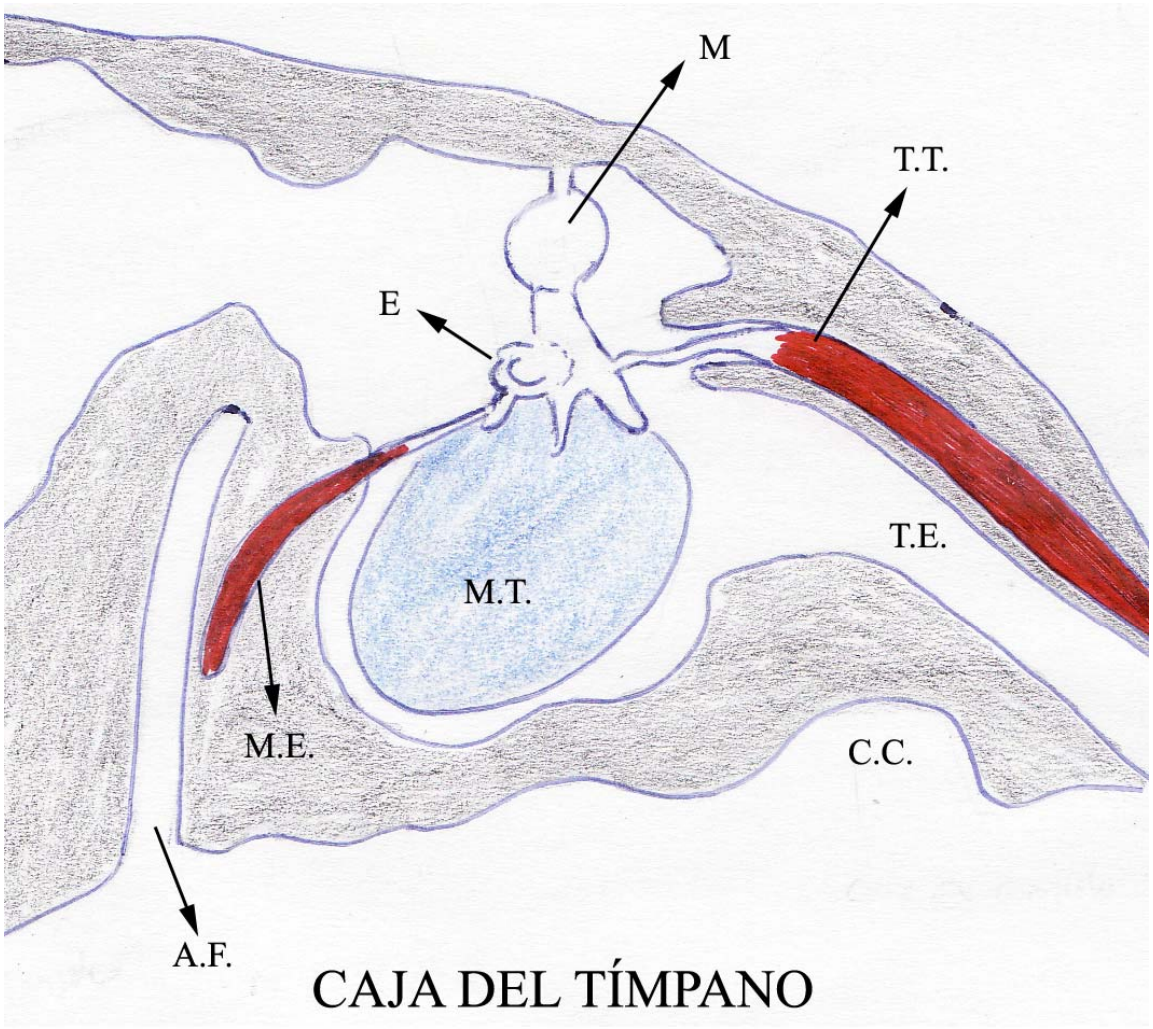
músculos TENSOR DEL TÍMPANO y ESTAPEDIAL. Y explican los acúfenos unilaterales por la existencia en los TTM de puntos gatillo en el músculo masetero profundo y en el músculo pterigoideo externo ipsilateral.

Costen JB (1934) relacionó la Trompa de Eustaquio con los TTM, proponiendo que un malposicionamiento del cóndilo mandibular como resultado de un TTM, podía conducir a una obstrucción de la Trompa de Eustaquio y originar ciertos síntomas auditivos (como los acúfenos). Sostenía que los síntomas otológicos resultaban de la compresión y oclusión de la zona membranosa de la trompa de Eustaquio por la relajación del haz superior del pterigoideo externo y del pterigoideo interno cuando el cóndilo se desplaza posteriormente por pérdida de dimensión vertical. Para Costen, los TTM podrían causar la irritación del nervio Aurículo-Temporal o llevar a la regulación incorrecta de la presión intratimpánica por la obstrucción de la Trompa de Eustaquio, produciendo síntomas otológicos. Sin embargo, no se ha demostrado aún claramente que los TTM afecten a la función de la Trompa de Eustaquio [Parker y Chole, 1995].

Rubinstein B (1993) propuso que la hiperactividad de los músculos masticatorios puede inducir una contración secundaria refleja del músculo TENSOR DEL VELO DEL PALADAR, originando la abertura ineficaz de la Trompa de Eustaquio y consecuentemente síntomas otológicos. Debido a estas relaciones anatómo-fisiológicas, el músculo TENSOR DEL VELO DEL PALADAR, en estados disfuncionales como los TTM, podría generar una sensación de oído tapado, tuba patulosa e inclusive mioclonus palatino en su clásica presentación como somatosonidos, al cesar la función normal de apertura y cierre de la Trompa de Eustaquio. La contracción disfuncional del músculo TENSOR DEL TÍMPANO puede traccionar medialmente la cadena osicular generando síntomas de origen conductivo.

Zipfel et al. (2000) explican que las causas mecánicas más comunes del Somatosonido son el mioclonus palatino y el mioclonus del oído medio, que producen un movimiento rítmico de la membrana timpánica (30 veces por minuto), secundaria a la contracción repetitiva de los músculos TENSOR DEL TÍMPANO y ESTAPEDIAL (Figura 1). Refieren también que el somatosonido o acúfenos objetivo (excluyendo anormalidades vasculares) es mucho menos común que el acúfenos subjetivo [Abdul-Baqi KJ, 2004]. Este comportamiento muscular podría corresponder a un patrón reflejo por fatiga, originada en el funcionamiento somatomotor anormal de estos músculos durante la tensión emocional aumentada y fases de bruxismo [Jung et al., 2004]. Hace ya tiempo Klockhoff et al. (1971) consideraron como signo patognomónico de la actividad muscular disfuncional intratimpánica (por TTM) la "labilidad impedanciométrica anormal", que puede presentarse con "ataques" de síntomas otológicos repentinos y fluctuantes, incluyendo los acúfenos, la sensación de oído tapado y la hipo o hiperacusia subjetiva súbita y paroxística. Más recientemente, Pau et al.

(2005) muestran lo anterior a través de audiogramas, y lo describen como un fenómeno inducido por el TENSOR DEL TÍMPANO, que puede llegar a emular pérdidas neurosensoriales (conducción ósea) por la rigidez de la cadena osicular que produce esta actividad muscular anormal.



A.F.= Acueducto de Falopio. M.E. = Músculo del Estribo. M.T. = Membrana Timpánica. C.C. = Conducto Carotídeo, T.E. = Trompa de Eustaquio. T.T. = Tensor del Tímpano o músculo del Martillo. M = cabeza del Martillo. E = Estribo. Modificado de Ramírez LM et al.

Figura 1

Por las relaciones entre los músculos TENSOR DEL VELO DEL PALADAR, TENSOR DEL TÍMPANO y ESTAPEDIAL, no es aventurado afirmar que los movimientos faciales y velo-faríngeos compartidos por los dos tensores tengan una influencia importante en los síntomas otológicos episódicos en los pacientes con TTM debido a su inserción en el maleolo de la cadena osicular.

La disfunción del músculo TENSOR DEL VELO DEL PALADAR en los TTM o durante fases de bruxismo podría modificar la posición medial del MARTILLO y la MEMBRANA TIMPÁNICA por el anclaje con el músculo TENSOR DEL TÍMPANO. Algunos autores [Schames et al., 2002] sugieren la contractura miofibrótica secundaria a adhesiones y puntos gatillo de los músculos TENSOR DEL VELO DEL PALADAR y TENSOR DEL TÍMPANO por disfunción generada en los TTM, que originaría la sintomatología otológica por reducción en la longitud de sus fibras musculares.

Estos mecanismos fisiológicos normales pueden verse obstaculizados por la hipertonía del músculo Tensor del Tímpano durante un TTM, expresándose por una disfunción tubárica y la sintomatología acompañante de ésta: hipo e hiperacusia subjetiva, acúfenos, vértigo, otalgia, sensación de oído tapado e inclusive otitis medias.

La compleja interacción neuromuscular entre los músculos de la masticación (especialmente el Tensor del Tímpano) y el oído llevó a que se denominara "Sindrome Otognático" por Myrhaug H (1964), y posteriormente "SINDROME OTOMANDIBULAR" por Bernstein (1969) y por Arlen H (1977). Los pacientes con síndrome otomandibular presentan uno o más síntomas otológicos, sin patología localizada en garganta, nariz y oído, pero con uno o más músculos de la masticación en estado de constante espasmo. Algunos autores [Toller y Juniper, 1993] han visto que las estructuras que conducen el sonido en el oído medio pueden afectarse por la contracción o espasmo reflejo del Tensor del Tímpano debido al TTM, aunque sugieren que la pérdida de audición sería más bien subjetiva (conductiva), por no encontrar una significativa disfunción del oído medio y de la Trompa de Eustaquio en la evaluación audiológica de los pacientes.

En los TTM, la contracción sostenida y refleja de estos músculos (Tensor del Tímpano y Estapedial) puede alterar la presión peri y endolinfática a través de cambios transmitidos desde la ventana oval hacia las paredes del laberinto y canales semicirculares, que pueden desencadenar un desequilibrio de los impulsos vestibulares, de la recepción sensorial acústica y una reacción sintomática similar al síndrome de Ménière [Franz et al., 2003].

Algunos autores [Williams EH, 1986; Ash y Pinto, 1991] han sugerido que los síntomas auditivos asociados a los TTM son resultado de una estimulación mecánica directa del martillo a través del *ligamento maleolar anterior*. La presencia de estructuras ligamentosas desde el martillo a las estructuras de la ATM es citada como la explicación de los síntomas auditivos. El estiramiento de los ligamentos otomandibulares en los TTM afectaría biomecánicamente a las estructuras del oído medio por la generación de tensión anterior en la mecánica del componente ligamentario o por mayor presión intraarticular, originándose así los acúfenos en los pacientes con TTM [Ren e Isberg, 1995]. Aunque estos ligamentos existen [Komori et al., 1986; Loughner et al., 1989] y sería

concebible transmitir energía mecánica al martillo, no pueden explicar los acúfenos subjetivos de alta frecuencia y el vértigo desde las perturbaciones locales de la posición del martillo. El hecho de que en disecciones cadavéricas se hayan observado un porcentaje importante de casos con desplazamiento del *ligamento esfenomandibular* desde la mandíbula a través de la fisura petro-timpánica y del oído medio, uniéndose al martillo en algunas ocasiones, hace que se especule con una base estructural para la asociación entre los TTM y los síntomas otológicos [Alkofide et al., 1997].

Esta conexión entre el oído medio y la ATM a través de la fisura petrotimpánica tendría también implicaciones en los mecanismos vasculares de perfusión en la función articular y en el oído medio, de modo que una contracción vascular refleja secundaria a un TTM podría explicar la sintomatología otológica referida [Ramírez et al., 2005].

Teorías Neurológicas

El oído tiene múltiples innervaciones, incluyendo los nervios trigémino (V), facial (VII), glosofaríngeo (IX) y vago (X), así como los nervios autonómicos. La ATM es inervada por los pares craneales V y VII, y por nervios craneales con ramas comunicantes (como la Cuerda del Tímpano) que pasan muy cerca de las estructuras del oído [Ash y Pinto, 1991]. El Nervio Aurículo-Temporal, que se origina en el tronco posterior del nervio mandibular y pasa luego a lo largo del lado medial del cuello del cóndilo, inerva profusamente la ATM, así como otras estructuras tales como la membrana timpánica, la zona antero-superior del CAE, el trago y la parte externa del pabellón auricular situado por encima de él.

Algunos autores han sugerido que, secundariamente al estímulo anormal de los nervios autonómicos de la ATM, se produciría la disfunción de la trompa de Eustaquio, la disfunción de la musculatura masticatoria o el vasoespasmo simpático-reflejo de los vasos laberínticos [Shapiro y Truex, 1943; Myrhaug H, 1964; Brookes et al., 1980].

La sobremordida mandibular y el desplazamiento posterior del cóndilo, secundariamente presionarían en el Nervio Aurículo-Temporal y en el Nervio Cuerda del Timpano, así como en la Trompa de Eustaquio, lo cual podría producir erosión de la lámina timpánica [Costen JB, 1934; Costen JB, 1936].

La lesión del nervio Aurículo-Temporal (especialmente por compresión de este nervio entre el cóndilo y la pared media de la cavidad glenoidea) explicaría especialmente la otalgia en alteraciones inflamatorias o funcionales de la ATM [Ramírez et al., 2005].

Además de la compresión del nervio Aurículo-Temporal, también se ha visto en algunas articulaciones con el disco luxado la posible compresión del nervio maseterino, de las ramas de los nervios

temporales profundos posteriores y del nervio lingual y dentario inferior [Johansson et al., 1990].

Se ha explicado el inicio de la lesión del nervio Aurículo-Temporal en algunos TTM mediante el llamado proceso de peroxidación lipídica, que originaría radicales libres en la ATM que afectarían a las fibras nerviosas aferentes primarias, siendo ese el origen de la sintomatología otológica [Willmore y Triggs, 1991].

Shapiro y Truex (1943) sugirieron un posible espasmo tónico por contracción refleja del Tensor del Tímpano y del músculo Estapedial, al ser irritados periféricamente el V y VII par, respectivamente, irritación que puede originarse en los desórdenes crónicos músculo-esqueléticos como los TTM; esto podría originar una pérdida o una disminución de la habilidad auditiva en los tonos bajos y, a diferencia del mioclonus intratimpánico, producir un estado de contracción tónica y sostenida que puede fluctuar con efectos otológicos episódicos.

Según Ochi et al. (2002), la actividad del músculo Tensor del Tímpano, además del reflejo centrífugo originado en la cóclea, puede ser evocada igualmente desde orígenes somato-sensoriales o sensorio-vestibulares. Las aferencias sensoriales de sitios periféricos (inervados por el trigémino) como la membrana timpánica (por la estimulación de la energía acústica) o la corneal (reflejo corneal), evocan la actividad del músculo Tensor del Tímpano y, a su vez, una deflexión invertida ipsilateral de la membrana timpánica (reflejo acústico ipsilateral invertido). La estimulación vestibular por la contracción del Tensor del Tímpano, genera del mismo modo potenciales miogénicos a partir de receptores saculares estimulados por la sostenida presión perilinfática del estribo [Stach et al., 1984; Ried et al., 2000].

Para otros, la señal sensorial del nervio trigémino podría estar afectada durante el rechinamiento dental, ya que el ganglio trigeminal también inerva el núcleo coclear ventral y el complejo olivar superior. Basándose en que algunos sujetos con acúfenos y TTM que podían alterar la intensidad de sus acúfenos apretando los dientes, lo hacían con un flujo sanguíneo cerebral significativamente diferente al de sujetos control con acúfenos sin TTM, se ha especulado que la plasticidad de los nervios puede ser una base para la asociación entre TTM y síntomas otológicos [Lockwood et al., 1998].

Debido a que el oído medio e interno reciben la aferencia del nervio trigémino y de los nervios simpáticos del oído medio a través del plexo timpánico, algunos autores piensan que esas aferencias podrían ser responsables de la asociación de los TTM y los síntomas otológicos [Meyerhoff y Cooper, 1991].

Los pacientes con TTM generalmente tienen dolor miofascial de los músculos masticatorios y/o inflamación de la ATM. La irritación de los puntos gatillo miofasciales puede causar dolor referido a una localización

distante, y, a través de este mecanismo, los puntos gatillo podrían causar similarmente síntomas otológicos [Chan y Reade, 1994]. Se ha especulado que los mediadores inflamatorios dentro de la ATM viajarían al oido medio e interno a través de varios caminos potenciales para producir síntomas otológicos, especialmente la otalgia [Myers LJ, 1988]. Considerando a los TTM como un tipo de Trastornos Músculoesqueléticos, mecanismos histoquímicos similares han sido propuestos también para otros trastornos musculoesqueléticos [Johansson y Sojka, 1991].

En los últimos años, muchos autores [Sessle BJ, 2000] explican que el dolor referido secundario a una patología orofacial y estímulos dolorosos crónicos, como sucede en los TTM, alteraría el procesamiento fisiológico normal en el cerebro y sensibilizaría el Sistema Nervioso Central (SNC) a partir de la sensibilización del Sistema Nervioso Periférico. Las neuronas del núcleo espinal del trigémino en el tronco encefálico, particularmente el subnúcleo caudal, recogerían estas señales nociceptivas aferentes craneofaciales. La "convergencia" de estos nervios aferentes hacia el núcleo espinal del trigémino y posteriormente al tálamo y la corteza, podrían confundir al cerebro en la apreciación del origen del dolor crónico periférico por sensibilización de interneuronas aferentes no relacionadas, que ejercerían un efecto facilitador en el dolor referido. De este modo, la aferencia dolorosa al SNC de desórdenes tales como los TTM, sería capaz de modular el feedback inhibitorio en el núcleo coclear dorsal, originando así los acúfenos [Levine RA, 1999].

Los acúfenos, así como otros síntomas otológicos (tales como el vértigo y la pérdida de audición fluctuante repentina) ocurren frecuentemente en pacientes de jaqueca (o migraña). La mayoría de las teorías etiológicas de la jaqueca incluyen ahora una implicación del trigémino - vascular, muscular o cortical - y reconocen que la tensión muscular se origina tanto en los músculos pericraneales como en los músculos de la masticación y del cuello, siendo esa nocicepción periférica muscular la que tiende a iniciar algunas jaquecas, como la cefalea en racimo y las jaquecas clásicas y comunes.

Teoría del espasmo vascular reflejo

La íntima relación entre ATM y oído medio se ha evidenciado también por la descripción en neonatos de vasos venosos pequeños de la porción anterior del oído medio atravesando la fisura petrotimpánica y alcanzando el plexo venoso retrodiscal que drena a la vena retromandibular y que forma parte del plexo vascular articular. De igual forma, en adultos, las ramas más mediales del grupo posterior de la arteria timpánica anterior irrigan la cavidad timpánica y el CAE; estas ramas más mediales se encuentran en íntimo contacto con los ligamentos disco-maleolar y esfenomandibular, entrando al oído medio a través de la fisura petrotimpánica y al oído externo a través de las ramas más

externas en la fisura escamotimpánica. Una contracción vascular refleja secundaria a un TTM podría explicar la sintomatología otológica referida.

Teoría relacionada con el Estrés

También se ha involucrado al distrés psicológico en la relación entre los acúfenos y los TTM, que es involucrado en la etiología de ambas condiciones: el estrés es sugerido como un factor etiológico de los acúfenos, pero también es asociado frecuentemente con los TTM [Parker y Chole, 1995; Schmitt et al., 2000; Korszun et al., 2002]. Aunque el mecanismo fisiopatológico que podría explicar la coexistencia de los acúfenos y TTM es desconocido, el estrés parece ser un factor posible que relacione los dos trastornos. Algunos autores han afirmado que en el origen de los TTM, la causa primaria es el estrés psicológico [Greene y Laskin, 2000]. Basándose en que tanto los TTM como los acúfenos (y otros síntomas otológicos) se presentan más en pacientes con trastorno o distrés emocional, se postula [Brown y Walker, 1987] la existencia en estos pacientes de un síndrome subyacente de "afectación somática excesiva" (*Excessive Somatic Concern*), que exacerbaría las molestias en ellos. Un mayor tono simpático durante el estrés emocional originaría una mayor tensión de los músculos masticatorios, del oído y orofaciales, comprobable electromiográficamente, lo que establecería unas vías fisiopatológicas comunes para estos síntomas y los TTM. En muchos pacientes sus acúfenos ocurrieron en conjunción con eventos estresantes. Las parafunciones orales, frecuentes en estos pacientes, también están asociadas con períodos de incremento de estrés [Rubinstein et al., 1990; Tullberg y Ernberg, 2006].

En numerosos estudios, no se ha encontrado una correlación entre los niveles de presión arterial (sistólica o diastólica) y la aparición de acúfenos, algo que se había divulgado clásicamente en la literatura [Weiss NS, 1972; Chatellier et al., 1982; Parker y Chole, 1995].

En resumen

Numerosos autores han tratado de explicar la asociación o relación entre los TTM y los síntomas otológicos. Pero no hay aún hipótesis plenamente certificadas, hasta que no haya investigaciones adicionales que desarrollen un consenso de opinión sobre esta asociación.

DIAGNÓSTICO

En muchas ocasiones, la relación de los TTM con los síntomas otológicos no se ha podido identificar bien por el problema que muchos clínicos tienen en diagnosticar los TTM, habiendo estudios en los que pacientes con acúfenos sin una causa otológica no fueron diagnosti-

cados de ningún tipo de TTM, y un examen ulterior más detallado de estos pacientes mostraba el error diagnóstico en la mayoría de ellos, puesto que tenían dolor a nivel de la ATM espontáneo o a la palpación, tenían puntos gatillo musculares a nivel de la cara o cuello, etc . Es por eso por lo que se insiste en la correcta identificación de los TTM coexistentes en pacientes con síntomas otológicos, y en un estudio en equipos multidisciplinarios [Shulman A, 1991; Morgan DH, 1992; Wright EF, 2007].

Una historia discriminatoria y un examen riguroso de los acúfenos (y otros síntomas otológicos en el contexto de los TTM) son fundamentales para ayudar al diagnóstico diferencial con síntomas otológicos de causa verdadera en el oído interno o medio, por exclusión, y a establecer por tanto un diagnóstico apropiado. En el diagnóstico de exclusión, deberían incluirse estructuras asociadas, tales como el hamulus pterigoideo del paladar blando, la hipofaringe y la zona laríngea, la estiloides y el complejo estilomandibular, el tendón del temporal, el ganglio esfenopalatino, los senos paranasales, el tiroides, la glándula parótida y estructuras dentales, así como posibles lesiones cervicales.

Entre los síntomas otológicos, los acúfenos son el más subjetivo, porque no puede ser medido o localizado en la zona tonotópica por el equipo electrónico. Además, por ejemplo, unos acúfenos leves podrían ser la peor experiencia para un paciente, y ser un incidente poco significativo para la misma persona en diferente tiempo.

En la valoración de los acúfenos, se debe incluir un examen clínico totalmente estructurado, que debe incluir una exploración y palpación de la ATM [Morales et al., 2007]. Además de la exploración clínica habitual, que debe incluir la palpación de los músculos masticatorios y cervicales [Wright y Bifano, 1997], se aconseja realizar a estos pacientes la grabación de los sonidos articulares (chasquidos o crepitación articular), valorar la capacidad de máxima apertura oral sin ayuda y la oclusión (viendo posibles desviaciones de la oclusión en los tres planos del espacio), pruebas audiológicas, incluyendo audiometría tonal pura y audiogramas, tests de impedancia acústica y timpanometría refleja, registro de emisiones otoacústicas y potenciales evocados [Tuz et al., 2003]. Aunque la prevalencia de los síntomas otológicos en los pacientes con TTM es relativamente alta, son pocos los síntomas apoyados por documentación audiométrica [Brookes et al., 1980; Toller y Juniper, 1993]. Aún así, muchos autores no han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los resultados de audiogramas, timpanogramas y pruebas de función de la trompa de Eustaquio, entre pacientes con TTM y pacientes control [Toller y Juniper, 1993]. La mayoría de los pacientes con acúfenos y TTM presentaban dolor a la palpación de al menos 3 músculos témporomandibulares [Tullberg y Ernberg, 2006].

Los cuestionarios se consideran buenos predictores de signos de TTM [Braun y Schiffman, 1991; Tullberg y Ernberg, 2006]. Para el correcto

diagnóstico de esta relación entre acúfenos y TTM, deben realizarse a los pacientes al menos dos diferentes cuestionarios, que estén validados:

- **Uno con preguntas sobre los síntomas subjetivos del sistema temporomandibular, incluyendo síntomas auditivos, cráneo-cérvico-faciales referidos y parafunciones orales.**

- **Y otro con preguntas respecto a sus acúfenos, incluyendo su localización (unilateral, bilateral), duración, evolución (tiempo desde su comienzo), temporalidad (por ejemplo si son fluctuantes, paroxísticos o contínuos), su grado de severidad, cuándo son evocados (por macrotrauma, masticación, cierre forzado de ojos, protrusión mandibular, máxima apertura oral, palpación periauricular o muscular, etc), los tratamientos previos recibidos para los acúfenos (fisioterapia, férula oclusal, láser, ejercicios mandibulares, acupuntura, enmascaradores de los acúfenos, farmacoterapia, y otros), y el impacto de los acúfenos sobre la calidad de vida (trastornos del sueño, influencia en estudios o trabajo,…, e incluso baja por enfermedad).**

Los acúfenos y otros síntomas otológicos en pacientes con TTM deberían ser validados, de modo que ninguno de ellos tenga una causa primaria otológica cuando el paciente es examinado por los especialistas [Myrhaug H, 1964; Williamson EH, 1990]. Para validarlos, en general se propone que no se acepte en los grupos de estudio a pacientes con trastornos otológicos primarios al realizarse su examen [Williamson EH, 1990], debiendo pues excluirse primeramente las causas orgánicas de los acúfenos, tales como el neurinoma del acústico o la enfermedad de Ménière. Los pacientes incluidos en los estudios deben seleccionarse estrictamente, de modo que se descarte la implicación de variables músculoesqueléticas, patologías de base adicionales del paciente, y tratamientos que pudieran influir en el estudio y en sus resultados.

En los pacientes con TTM y síntomas otológicos, se recomienda también realizar imágenes de RM temporomandibular con cortes sagitales y coronales para su correcto enfoque, especialmente en cuanto a descartar un origen secundario de los acúfenos.

TRATAMIENTO

Aunque los acúfenos a menudo coexisten con los TTM, los pacientes rara vez informan a su dentista sobre sus acúfenos, probablemente porque nunca se les ha ocurrido relacionarlos. Si bien algunos estudios negaban una correlación entre el tratamiento dental y la reducción de los síntomas otológicos [Loughner et al., 1989], la mayoría de ellos indican que el tratamiento de los TTM puede mejorarlos o reducirlos [Okeson JP, 2003], estando demostrado el efecto beneficioso sobre los acúfenos por el tratamiento del TTM coexistente [Rubinstein y

Carlsson, 1987; Wright y Bifano, 1997; Wright et al., 2000; Tullberg y Ernberg, 2006]. Esto sugiere que los pacientes con acúfenos deberían ser remitidos al dentista cuando las causas médicas de sus acúfenos han sido descartadas. Además, los dentistas podrían también ayudar preguntando a sus pacientes acerca de la presencia de acúfenos fluctuante y examinando el sistema masticatorio más meticulosamente en pacientes con una respuesta positiva.

En la mayoría de las ocasiones el dentista es capaz de tratar efectivamente al paciente con TTM, pero se admite que en algunas ocasiones se necesita la colaboración de otros especialistas para lograrlo, principalmente otorrinolaringólogos, cirujanos máximo-faciales y neurólogos [Isberg A, 2003].

Debido a la falta de una etiología clara de los acúfenos y a que los TTM tienen una etiología multifactorial, se han propuesto numerosos tratamientos para ellos, como audífonos y enmascaradores del sonido, farmacoterapia, fisioterapia, acupuntura y terapia cognitivo-conductual.

Aparte de darle al paciente información sobre la asociación entre los acúfenos y los TTM, el tratamiento conservador de los TTM suele basarse en instrucciones de auto-cuidado, en ejercicios de estiramiento muscular, y en la colocación de una Férula Dental.

Entre los medios de auto-cuidado por el paciente, están por ejemplo relajar la mandíbula, evitar los contactos dentarios cuando no se está masticando, y abstenerse del uso frecuente de goma de mascar.

La mayoría de los pacientes son instruidos en ejercicios mandibulares, incluyendo ejercicios isotónicos e isométricos.

La Férula Oclusal parece ser un factor importante en la mejoría de los acúfenos por su conocido efecto beneficioso sobre los TTM [Tullberg y Ernberg, 2006]. La Férula Oclusal suele aplicarse a los pacientes con mialgia localizada o dolor de la ATM y rigidez matutina subjetiva en los músculos mandíbulares; el dispositivo es utilizado mientras duerme el paciente, y todas las horas posibles que esté despierto, exceptuando las comidas, para obtener así el efecto terapéutico más prolongado; muchos de ellos precisan pequeños ajustes oclusales posteriores a su colocación inicial. Como hemos visto, los acúfenos, como otros síntomas otológicos, pueden originarse debido a causas conductivas o neurosensoriales. Los Dispositivos Intraorales tienden a disminuir la tensión de los músculos Tensor del Tímpano y Tensor del Velo del Paladar, que generan síntomas otológicos conductivos durante sus estados de hiperfunción. La resolución parcial de los acúfenos con el tratamiento de los TTM mediante estos dispositivos puede responder pues a una etiología combinada (conductiva y sensorial) de los acúfenos.

En muchos centros se aplican también rutinariamente dispositivos de enmascaramiento del sonido de los acúfenos (masking), así como una

terapia con láser *GaAlAr* sobre la ATM y los músculos masticatorios dolorosos a la exploración, dándose las sesiones que se consideren necesarias [Tullberg y Ernberg, 2006]. El láser médico no es un tratamiento ampliamente utilizado en los TTM, aunque hay evidencias de su efecto beneficioso en los trastornos músculoesqueléticos [Chow y Barnsley, 2005], habiéndose propuesto como mecanismo de acción del láser su efecto modulador del dolor en los nervios sensitivos periféricos, el aumento en la liberación de beta-endorfinas en la médula espinal, y el aumento del metabolismo muscular.

Como hemos mencionado, existen otros tratamientos adicionales: psicoterapia del comportamiento con estrategias para la relajación y técnicas de afrontamiento de los problemas y eliminación de hábitos parafuncionales; psicoterapia para biofeedback y/o asistencia psicológica individual; fisioterapia, con ejercicios de estiramiento cervical, entrenamiento postural y diversas modalidades de terapia física; medicación, como esteroides orales, AINE's, antidepresivos tricíclicos, relajantes musculares o crema tópica analgésica; tratamiento del dolor corporal generalizado; o tratamiento farmacológico de la depresión por el psiquiatra.

En algunos estudios, los pacientes que obtuvieron una mejoría importante o moderada de los síntomas otológicos con el tratamiento de los TTM mediante auto-manejo y Férula, mejoraron aún más con terapias adicionales (fisioterapia, modificaciones del comportamiento o terapia cognitiva) que aquellos pacientes con mínima o ninguna mejoría inicial de los síntomas otológicos [Wright et al., 2000].

En sujetos con alteraciones otológicas sin una causa otológica identificable, y con síntomas de TTM, un tratamiento del TTM con terapia conservadora produce una mejoría significativa en la mayoría de los pacientes [Wright et al., 2000]. Muchos pacientes con TTM y acúfenos mejorarán o resolverán sus acúfenos (y otros síntomas otológicos) conjuntamente con sus síntomas de TTM mediante el tratamiento del TTM, independientemente del subgrupo de TTM, y, además, la mejoría en la mayoría de los casos es permanente en el tiempo [Rubinstein y Carlsson, 1987; Tullberg y Ernberg, 2006]. Muchas veces los síntomas otológicos son la manifestación primaria del paciente con TTM, o son coexistentes, pero ninguna prueba por sí sola permite predecir qué sintomas otológicos mejorarán o se resolverán con la terapia conservadora del TTM. [Tullberg y Ernberg, 2006; Wright EF, 2007]. Aunque no hay signos o síntomas específicos que se consideren predictores del resultado del tratamiento del TTM en pacientes con acúfenos, los acúfenos fluctuantes sí se consideran un factor pronóstico importante en el resultado del tratamiento [Rubinstein y Erlandsson, 1991; Wright y Bifano, 1997; Tullberg y Ernberg, 2006].

Además, muchos tratamientos inespecíficos comunes tanto para los TTM como para los acúfenos (técnicas de biofeedback y de relajación, psicoterapia, terapia cognitiva, benzodiazepinas, antidepresivos tricícli-

cos, acupuntura…) son beneficiosos, independientemente, para ambos desórdenes [Rubinstein B, 1993; Okeson JP, 2003].

Es más probable que mejoren los acúfenos con el tratamiento del TTM en sujetos más jóvenes que en sujetos mayores. Los TTM son más prevalentes en sujetos entre 20-40 años, mientras que los acúfenos son más prevalentes en individuos más viejos. Parece pues que hay una relación etiológica que sugiere que en pacientes con TTM más jóvenes la etiología de los acúfenos tiende a ser más el TTM; mientras que en pacientes mayores tendería a ser de otro origen [Wright EF, 2007]. Los pacientes cuyos acúfenos comienzan con el inicio de sus síntomas de TTM, mejoran con el tratamiento del TTM, y empeoran cuando empeoran los síntomas del TTM. Y los acúfenos relacionados con el estrés mejoran también con la terapia del TTM, debido a que los TTM a menudo son exacerbados por el estrés [Wright EF, 2007]. Los vértigos, cuando mejoran con el tratamiento de los TTM, suelen hacerlo más pronto y con menos terapia para el TTM que los otros síntomas otológicos, especialmente en pacientes con síntomas más severos de TTM [Wright EF, 2007].

Basándose en la prevalencia creciente de síntomas otológicos entre los pacientes con TTM y en los resultados positivos del tratamiento con terapia conservadora del TTM, debería ser considerada una evaluación cuidadosa de la ATM y un tratamiento conservador posible de los TTM en los pacientes con síntomas otológicos inespecíficos [Tuz et al., 2003].

Aunque se ha especulado que los TTM son sólo uno de los numerosos factores contribuyentes posibles de los síntomas otológicos (sin una causa otológica evidenciable) en los pacientes con TTM [Rubinstein B, 1993; Sloane et al., 1994; Tinetti et al., 2000], muchos estudios han mostrado la contribución del efecto benificioso del tratamiento del TTM en la mejoría de los acúfenos y de los sintomas auditivos [Wright y Bifano, 1997; Wright EF, 2007]. Estudios en pacientes con acúfenos han mostrado que en ellos son frecuentes los signos y síntomas de TTM, y que el tratamiento del TTM tiene un efecto beneficioso sobre los acúfenos en una perspectiva a largo plazo, especialmente en pacientes con acúfenos fluctuante [Tullberg y Ernberg, 2006].

Disciplinas como la Otorrinolaringología, la Cirugía Oral y Máxilofacial, la Odontología o la Neurología, comparten vías anatómicas y fisiopatológicas comunes moduladas en una actividad muscular aumentada que genera desordenes músculo-esqueléticos y síntomatología craneofacial referida difícil de localizar. Cada disciplina contribuiría, en su conocimiento específico, al análisis de los diferentes aspectos de este mismo problema, y al diagnóstico diferencial de los TTM. El éxito clínico dependería, por lo tanto, de la habilidad de cada especialista para analizar los diferentes aspectos del mismo problema. Los facultativos de estas áreas que traten a los pacientes con TTM y/o acúfenos, deberían sensibilizarse en el entendimiento de la necesidad

imperiosa del manejo interdisciplinario (médico -ORL fundamentalmente- y odontológico) en la detección de los TTM y de su correlación con los acúfenos, pues este manejo en equipo brindaría mayores herramientas en la fase terapéutica para el correcto tratamiento de esta patología y obtener el mejor estado funcional del sistema estomatognático del paciente, no olvidando procurar inicialmente una visión conservadora en el tratamiento de las tensiones musculares de los músculos masticatorios y auditivos.

REFERENCIAS

Abdul-Baqi KJ. Objective high-frequency tinnitus of middle-ear myoclonus. J Laryngol Otol 2004;118:231-3.

Alkofide EA, Clark E, El-Bermani W, Kronman JH, Mehta N. The incidence and nature of fibrous continuity between the sphenomandibular ligament and the anterior malleolar ligament of the middle ear. J Orofacial Pain 1997;11:7–14.

Arlen H. The otomandibular syndrome: A new concept. Ear Nose Throat J 1977;56:60-2.

Ash CM, Pinto OF. The TMJ and the middle ear: structural and functional correlates for aural symptoms associated with temporomandibular joint dysfunction. Int J Prosthodontics 1991;4:51-7.

Barsoumian R, Kuehn DP, Moon JB, Canady JW. An anatomic study of the tensor veli palatini and dilatator tubae muscles in relation to Eustachian tube and velar function. Cleft Palate Craniofac J 1998;35:101-10.

Bell WE. Temporomandibular disorders: classification, diagnosis, management. Chicago: Year Book. 1986, p. 246.

Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Bitter K, Mundt T, Mack F, et al. Signs of temporomandibular disorders in tinnitus patients and in a population-based group of volunteers: results of the Study of Health in Pomerania. J Oral Rehabil 2004;31:311-9.

Braun B, Schiffman EL. The validity and predictive value of four assessment instruments for evaluation of the cervical and stomatognathic systems. J Craniomandib Disord 1991;5:239-44.

Brookes GB, Maw AR, Coleman MJ. "Costen's syndrome": correlation or coincidence: a review of 45 patients with temporomandibular joint dysfunction, otalgia, and other aural symptoms. Clin Otolaryngol 1980;5:23-35.

Brown JT, Walker JI. Excessive somatic concern diagnostic and treatment issues. En: Walker JI, Brown JT, Gallis HA (eds). The complicated medical patient. New York: Human Sciences Press, 1987, pp. 213-30.

Bush FM. Tinnitus and otalgia in temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 1987;58:495-8.

Chan SW, Reade PC. Tinnitus and temporomandibular pain-dysfunction disorder. Clin Otolaryngol 1994;19:370–80.

Chatellier G, Degoulet E, Devries C, Vu HA, Plouin PF, Menard J. Symptom prevalence in hypertensive patients. Eur Heart J 1982;Sup C:45-52.

Chole RA, Parker WS. Tinnitus and vertigo in patients with temporomandibular disorder. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992;118:817-21.

Chow RT, Barnsley L. Systematic review of the literature of low-level laser therapy (LLLT) in the management of neck pain. Lasers Surg Med 2005;37:46-52.

Coleman RD. Temporomandibular joint: relation of the retrodiskal zone to Meckel's cartilage and lateral pterygoid muscle. J Dent Rev 1970;49:626-30.

Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. Ann Otol Rhinol Laryngol 1934;43:1-15.

Costen JB. Neuralgias and ear symptoms associated with disturbed function of the temporomandibular joint. J Am Med Assoc 1936;107:252.

Dao TT, LeResche L. Gender differences in pain. J Orofac Pain. 2000;14:169-84.

Decker CJ. Traumatic deafness as a result of retrusion of the condyles of the mandible. Ann Otol Rhinol Laryngol 1925;34:519-27.

Dolowitz DA, Ward JW, Fingerle DO, Smith CC. The role of muscular incoordination in the pathogenesis of the temporomandibular joint syndromes. Laryngoscope 1964;74:790-801.

DuBrul EL. Sicher's oral anatomy, ed 7 (Mosby eds). St Louis, 1980, pp.531.

Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord 1992;6:301-55.

Franz P, Hamzavi JS, Schneider B, Ehrenberger K. Do middle ear muscles trigger attacks of Ménière's disease?. Acta Otolaryngol 2003;123:133-7.

Gelb H, Tarte J. A two-year clinical dental evaluation of 200 cases of chronic headache: the craniocervical-mandibular syndrome. J Am Dent Assoc 1975;91:1230-6.

Goodfriend DJ. Symptomatology and treatment of abnormalities of the mandibular articulation. Dental Cosmos 1933;75:844-52,947-60.

Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: Moving from a dentally based to a medically based model. J Dental Res 2000;79:1736-9.

Isberg A. Disfunción de la Articulación Temporomandibular - Una guía práctica. Artes Médicas Latinoamérica (eds). Sao Paulo, 2003.

Johansson AS, Isberg A, Isacsson G. A radiographic and histologic study of the topographic relations in the temporomandibular joint region. J Oral Maxilofac Surg 1990;48:953-61.

Johansson H, Sojka P. Pathophysiological mechanism involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: A hypothesis. Med Hypothesis 1991;35:196-203.

Jung HH, Han SH, Nam SY, Kim YH, Kim JL. Myosin heavy chain composition of rat middle ear muscles. Acta Otolaryngol 2004;124:569-73.

Keersmaekers K, De Boever JA, Van der Berghe L. Otalgia in patients with temporomandibular joint disorders. J Prosthet Dent 1996;75:72-6.

Kierner AC, Mayer R, V Kirschhofer K. Do the tensor tympani and tensor veli palatini muscles of man form a functional unit? A histochemical investigation of their putative connections. Hear Res 2002;165:48-52.

Klockhoff I, Lindholm L, Westerberg CE. Spontaneous impedance fluctuation-a «tensor tympani syndrome» with special reference to tension headache. Nord Med 1971;85:577.

Komori E, Sugisaki M, Tanabe H, Katoch S. Discomalleolar ligament in the adult human. J Craniomand Pract 1986;4:299-305.

Korszun A, Young EA, Singer K, Carlson NE, Brown MB, Crofford L. Basal circadian cortisol secretion in women with temporomandibular disorders. J Dent Res 2002;8:279-83.

Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. J Orofac Pain 2001;15:146-57.

Laskin DM. Etiology of the joint pain-dysfunction syndrome. J Am Dent Assoc 1969;79:147-53.

Levine RA. Somatic (craniocervical) tinnitus and the dorsal cochlear nucleus hypothesis. Am J Otolaryngol 1999;20:351–62.

Lockwood AH, Salvi RJ, Coad ML, Towaley ML, Wack DS, Murphy BW. The functional neuroanatomy of tinnitus: Evidence for limbic system links and neural plasticity. Neurology 1998;50:114–20.

Loughner BA, Larkin LH, Mahan PE. Discomalleolar and anterior malleolar ligaments: possible causes of middle ear damage during temporomandibular joint surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989;68(1):14-22.

Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ. Orofacial pain. From basic science to clinical management. Quintessence Publishing Co, Inc. Chicago. 2001.

Luz JGC, Maragno IC, Martin MC. Characteristics of chief complaints of patients with temporomandibular disorders in a Brazilian population. J Oral Rehabil 1997;24:240-3.

Malkin DP. The role of TMJ dysfunction in the etiology of middle ear disease. Int J Orthod 1987;25 (1-2):20-1.

McNeill C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education and research. J Am Dent Assoc 1990;120:253-7.

Meyerhoff WL, Cooper JC Jr. Tinnitus. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (eds). Otolaryngology, ed 3. Philadelphia: Saunders, 1991, pp. 1169–79.

Monson GS. Occlusion as applied to crown and bridge work. J Natl Dent Assoc 1920;7:399-413.

Morales JM, Mingo EM, Menéndez LM. Exploración y tratamiento del paciente con acúfenos. En: Libro virtual de formación en ORL (SEORL, PCF), capítulo 8, 2007, pp. 1-30.

Morgan DH. Tinnitus of TMJ origin: A preliminary report. Cranio 1992;10:124–9.

Myers LJ. Possible inflammatory pathways relating temporomandibular joint dysfunction to otic symptoms. Cranio 1988;6:64–70.

Myrhaug H. The incidence of ear symptoms in cases of malocclusion and temporo-mandibular joint disturbances. Br J Oral Surg 1964;2:28-32.

Ochi K, Ohashi T, Kinoshita H. Acoustic tensor tympani response and vestibular-evoked myogenic potential. Laryngoscope 2002;112:2225-9.

Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, ed 5. (Mosby eds). St Louis, 2003, pp. 233–4, 367–550.

Oliveira CA, Negreiros J, Cavalcante IC, Bahmad F, Venosa AR. Palatal and middle-ear myoclonus; a cause for objective tinnitus. Int Tinnitus J 2003;9:37-41.

Parker WS, Chole RA: Tinnitus, vertigo, and temporomandibular disorders. Am J Orthod Dentofac Orthop 1995;107:153-8.

Pau HW, Punke C, Zehlicke T, Dressler D, Sievert U. Tonic contractions of the tensor tympani muscle: a key to some non-specific middle ear symptoms?. Hypothesis and data from temporal bone experiments. Acta Otolaryngol 2005;125:1168-75.

Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 2003;90:194-200.

Ramírez LM, Sandoval GP, Ballesteros LE. Temporomandibular disorders: referred cranio-cervicofacial clinic. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10 Suppl 1: E18-26.

Ren YF, Isberg A. Tinnitus in patients with temporomandibular joint internal derangement. Cranio 1995;13:75-80.

Ried E, Ojeda JP, Agurto M, Ried E, Martinez C. Inverted acoustic reflex in patients with otosclerosis. Acta Otorrinolaringol Esp 2000;51:463-7.

Robinson SK, McQuaid JR, Viirre ES, Betzig LL, Miller DL, Bailey KA, et al. Relationship of tinnitus questionnaires to depressive symptoms, quality of well-being, and internal focus. Int Tinnitus J 2003;9:97-103.

Rood SR, Doyle WJ. Morphology of the tensor veli palatiny, tensor tympani and dilatator tubae muscles. Ann Otol Rhinol Laryngol 1978;87:202-10.

Rubinstein B. Tinnitus and craniomandibular disorders— Is there a link?. Swed Dent J Suppl 1993;95:1–46.

Rubinstein B, Axelsson A, Carlsson GE. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders in tinnitus patients. J Craniomandib Disord 1990;4:186-92.

Rubinstein B, Carlsson GE. Effects of stomatognathic treatment on tinnitus: A retrospective study. Cranio 1987;5:254–9.

Rubinstein B, Erlandsson SI. A stomatognathic analysis of patients with disabling tinnitus and craniomandibular disorders (CMD). Br J Audiol 1991;25:77-83.

Schames J, Schames M, King E, Ulansey S, Boyd J, Schames E. Trigeminal Pharyngioplasty: Treatment of the forgotten accessory muscles of mastication which are associated with orofacial pain and ear symptomatology. AJPM 2002;12:102-12.

Schmitt C, Patak M, Kroner-Herwig B. Stress and the onset of sudden hearing loss and tinnitus. Int Tinnitus J 2000;6:41-9.

Schwartz LL. A temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. J Chronic Dis 1956;3:284-93.

Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain: Brain stem mechanism of nociceptive transmission and neuroplasticity and their clinical correlates. Crit Rev Oral Biol Med 2000;11:57-91.

Shapiro HH, Truex RC. The TMJ and auditory function. J Am Dent Assoc 1943;30:1147-68.

Shulman A. The temporomandibular joint. En: Shulman A (ed). Tinnitus: Diagnosis and treatment. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991, pp. 387–90.

Skeppar J, Nilner M. Treatment of craniomandibular disorders in children and young adults. J Orofac Pain 1993;7:362-9.

Sloane PD, Dallara J, Roach C, Bailey KE, Mitchell M, McNutt R. Management of dizziness in primary care. J Am Board Fam Pract 1994;7:1–8.

Stach BA, Jerger JF, Jenkins HA. The human acoustic tensor tympani reflex. A case report. Scand Audiol 1984;13:93-9.

Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: A possible geriatric syndrome. Ann Intern Med 2000;132:337–44.

Toller MO, Juniper RP. Audiological evaluation of the aural symptoms in temporomandibular joint dysfunction. J Craniomaxillofac Surg 1993;21:2-8.

Travell JG, Simons DG. Dolor y disfunción miofascial. En: El manual de los puntos gatillo, Mitad superior del cuerpo. Madrid: Editorial Panamericana Vol 1, 2ª ed. 2002, pp. 419, 476.

Tullberg M, Ernberg M. Long-term effect on tinnitus by treatment of temporomandibular disorders: A two-year follow-up by questionnaire. Acta Odontol Scand 2006;64:89-96

Tuz HH, Onder EM, Kisnisci RS. Prevalence of otologic complaints in patients with temporomandibular disorder. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;123:620–3.

Upton LG, Wijeyesakere SJ. The incidence of tinnitus in people with disorders of the temporomandibular joint. Int Tinnitus J 2004;10:174-6.

Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis and selected other symptoms. The United States health examination survey of adults. N Engl J Med 1972;28:287:631-3.

Williams EH. The interrelationships of internal derangement of the TMJ, headache, vertigo and tinnitus: a study of 25 patients. Facial Orthop Temporomand Arthrol 1986;3:13-7.

Williamson EH. The interrelationship of internal derangement of the temporomandibular joint, headache, vertigo and tinnitus: a survey of 25 patients. J Craniomandib Pract 1990;8:301-6.

Willmore LJ, Triggs WJ. Iron-induced lipid peroxidation and brain injury responses. Int J Dev Neurosci 1991;9;175-0.

Wright EF. Otologic symptom improvement through TMD therapy. Quintessence Int 2007;38:799.e564–71.

Wright EF, Bifano SL. Tinnitus improvement through TMD therapy. J Am Dent Assoc 1997;128:1424–32.

Wright EF, Syms CA 3rd, Bifano SL. Tinnitus, dizziness, and nonotologic otalgia improvement through temporomandibular disorder therapy. Mil Med 2000;165:733-6.

Wright WH. Deafness as influenced by malposition of the jaws. J Natl Dent Assoc 1920;12:979-92.

Youniss S, DDS. The relationship between craniomandibular disorders and otitis media in children. The J Craniomandib Pract. April 1991,9(2):169-73

Zipfel TE, Kaza SR, Greene JS. Middle-ear myoclonus. J Laryngol Otol 2000;114:207-9.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 22

Puntos gatillo miofasciales en acúfenos

Carmen López Lorente, Rafael Moya Martínez, Miguel A. López González

Sinónimos de puntos gatillo miofasciales

Los sinónimos son: dolor miofascial, miofascitis, fibrositis, mialgia tensional, reumatismo muscular, reumatismo extraarticular, síndromes de sobreuso, síndromes por trauma repetido, síndromes por lesiones o estrés repetido.

Concepto de puntos gatillo miofasciales

Los puntos gatillo miofasciales (myofascial trigger points) se generan en músculos sometidos a sobrecargas psíquicas, físicas o ambas a la vez. Pueden identificarse por hallazgos objetivos y subjetivos. Los signos objetivos incluyen una banda tensa, firme a la palpación en el músculo; producción de una respuesta de contracción local; rango de movimiento de estiramiento restringido; debilidad sin atrofia; y ningún déficit neurológico. Subjetivamente, el paciente siente agarrotamiento y fatigabilidad inmediata; dolor espontáneo con una distribución predecible para ese punto gatillo; y una profunda sensibilidad o dolorimiento en el punto gatillo. La presión sostenida sobre el punto gatillo induce dolor referido con un patrón característico. Algunos músculos pueden producir signos y síntomas autonómicos concomitantes. Los hallazgos radiográficos y de laboratorio son negativos [Travell J, 1981; Simons y Travell, 1981].

Travell y Simons (1983) resumen el concepto de punto gatillo miofascial en un punto hiperirritable en músculo esquelético que se asocia con un nódulo palpable hipersensible en una banda tensa. El punto es sensible cuando se presiona y puede dar lugar a dolor referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos.

Un concepto más global refiere áreas hiperestésicas muy determinadas en el músculo esquelético y su fascia. Contiene puntos dolorosos locales con dolor referido, sensibilidad aumentada, fenómenos autonómicos referidos, así como ansiedad y depresión (Escobar y Ballesteros, 1987).

Tough et al., (2007) estudiaron los criterios adoptados por los expertos para el diagnóstico del punto gatillo, mediante una revisión de la literatura desde los primeros trabajos de Janet Travell hasta la actualidad. Los cuatro criterios más comúnmente aplicados han sido: 1) punto sensible en una banda tensa, 2) reconocimiento del dolor por el paciente, 3) patrón de dolor referido predecible y 4) respuesta de contracción local.

Clasificación

Los puntos gatillo miofasciales tienen un diámetro entre 2 y 5 mm y se clasifican en activos o latentes, dependiendo de sus características clínicas. Un punto gatillo activo causa dolor en reposo. Un punto gatillo latente no causa dolor espontáneo, pero puede restringir el movimiento o causar debilidad muscular. El punto gatillo latente presenta dolor cuando se aplica presión sobre el mismo [Aronoff GM, 1998].

Patogenia

La patogenia de los puntos gatillo miofasciales se origina en traumas agudos o microtraumas repetidos que llevan al desarrollo de estrés en las fibras musculares y a la formación de los puntos gatillo. La carencia de ejercicio, hábitos posturales inadecuados, trastornos del sueño y problemas articulares pueden predisponer al desarrollo de microtraumas. Actividades laborales o recreativas pueden producir estrés repetitivo sobre músculos o grupos musculares, conduciendo a la generación de puntos gatillo.

Los puntos gatillo miofasciales se deben a sobrecarga, pudiéndose ser activados agudamente por sobrecarga brusca o gradualmente desarrollada por contracciones prolongadas o actividad repetitiva. La hipótesis actual de una explicación fisiopatológica de los puntos gatillo se centra en una excesiva liberación de acetilcolina de las placas motoras. La biopsia demuestra acortamiento segmentario de grupos de sarcómeros en las fibras musculares individuales y posiblemente ondas de sarcómeros suficientes para formar bandas tensas palpables [Simons y Mense, 2003]

Sin los factores de perpetuación, el dolor espontáneo desaparece, dada la normal evolución de los puntos gatillo activos hacia su forma latente o pasiva; pero persiste el aumento de la tensión y la disminución de la fuerza muscular.

La posibilidad de desarrollar puntos gatillo activos aumenta con la edad hasta los años más activos, propios de la edad media. En la medida que la actividad se hace menos vigorosa con el paso de los años, los puntos gatillo activos derivan en su forma latente, conservando la rigidez y la restricción en la movilidad.

Como resumen, la patogenia holística asevera que los puntos gatillo miofasciales están generados por influencias psíquicas, físicas y sociales [Wheeler AH, 2004].

Clínica

Los puntos gatillo miofasciales de cabeza y cuello pueden manifestarse como cefalea tensional, acúfenos, trastornos de la articulación temporomandibular, síntomas visuales, tortícolis, dolor de hombros y espalda, así como disminución del rango de movimiento de las piernas.

Los signos y síntomas asociados a los puntos gatillo pueden ser: a) fenómenos autonómicos localizados o regionales, incluyendo signos como vasoconstricción localizada, hiperemia persistente luego de la palpación, lagrimeo, coriza, salivación excesiva y piloerección. Algunas alteraciones en la función vestibular y la propiocepción pueden estar generadas por puntos gatillo en el esternocleidomastoideo (porción clavicular), determinando mareos y vértigo. También como consecuencia de puntos gatillo en el esternocleidomastoideo puede aparecer visión borrosa o diplopía, sin cambios pupilares. La percepción de acúfenos se relaciona sobretodo con la presencia de puntos gatillo en el músculo masetero; b) atrapamiento neurovascular cuando un nervio queda entre una superficie ósea y una banda tensa o en su trayecto intramuscular entre bandas tensas, determinando la neuropraxia a nivel de la compresión. De esta situación derivan los síntomas de dolor en la zona del punto gatillo y debilidad o hipo- o hiperestesia y adormecimiento en el territorio del nervio sensitivo comprometido; y c) trastornos psicosociales caracterizados por ansiedad, frustración, depresión (endógena o reactiva), asociados con los cuadros de dolor de curso crónico.

En un estudio sobre dolor de cuello realizado por Sahin et al., (2008), encontraron que los pacientes eran jóvenes (37,4 años de media); un 88% mujeres; con puntos gatillo en trapecio en el 53% y acompañamiento de enrojecimiento de piel, lagrimeo, acúfenos y vértigo; 40% con síndrome de fibromialgia; y 18,5% con trastorno de la articulación temporomandibular.

Diagnóstico y evaluación

Los puntos gatillo miofasciales se diagnostican por palpación. La palpación de una banda o nódulo hipersensible de fibra muscular de consistencia mayor de lo normal es el hallazgo físico típico asociado con el punto gatillo. La palpación del punto gatillo producirá dolor directamente sobre el área afectada y puede causar radiación del dolor hacia su zona de referencia, junto con una respuesta de contractura local.

La localización de los puntos gatillo se basa en el tacto, las expresiones de dolor del paciente y las observaciones de la respuesta

local. Ninguna prueba de laboratorio ni técnica de imagen está establecida para el diagnóstico de los puntos gatillo.

El examen de los puntos gatillo debe tener lugar en un ambiente silencioso para que el paciente pueda decirnos las variaciones en la intensidad y tono de los acúfenos cuando los estamos explorando, así como la presencia de dolor local y regional.

Los criterios diagnósticos son: la presencia de una banda muscular tensa palpable con puntos hipersensibles a través de esta banda con dolor referido para cada músculo.

La palpación se realiza solamente una vez, con presión realizada con un solo dedo durante unos segundos, 10 segundos como máximo, moviéndose a través de la banda muscular en el área hipersensible. El paciente puede permanecer sentado o acostado. Durante la palpación de los puntos gatillos se pueden efectuar las siguientes preguntas: a) ¿Siente cualquier cambio de sensibilidad en zonas adyacentes a las que estoy presionando? Si la respuesta es "no" se debe palpar otro músculo. Si la respuesta es positiva y el paciente no se quejaba de dolor previo, el punto gatillo es latente. En caso de que existiera dolor previo, se debe preguntar b) ¿El dolor que siente es similar al que tenía anteriormente? En caso de respuesta positiva, el punto gatillo se considera activo. Por último, quienes respondieron "si" a la pregunta a), se le pregunta c) ¿Ha cambiado la intensidad o el tono de su acúfeno? En caso de respuesta afirmativa, se le dice que cuantifique de 0 á 10 el cambio de intensidad y de tono o frecuencia de su acúfeno [Becerra-Rocha et al., 2008].

El diagnóstico de los puntos gatillo depende enteramente de la historia clínica y el examen físico, ya que se carece de pruebas de laboratorio y de métodos de imágenes. La destreza diagnóstica requerida depende de la habilidad de palpación innata, entrenamiento dirigido y experiencia clínica [Simons y Mense, 2003].

Lucas et al., (2009) ponen en entredicho la fiabilidad del examen físico para el estudio de los puntos gatillo miofasciales. Proponen investigar otros criterios objetivos sin aportar nuevas ideas ni opciones diferentes.

Tratamiento de los puntos gatillo miofasciales

Los factores predisponentes y de perpetuación de estrés y sobrecarga crónica deben eliminarse. Pueden administrarse analgésicos, reguladores del sueño y relajantes musculares. También se han prescrito neurolépticos y antiinflamatorios. El tratamiento no farmacológico o físico incluye acupuntura, osteopatía, masajes, acupresión, ultrasonografía, aplicación de calor o frío (hielo), diatermia, estimulación neural eléctrica transcutanea, cloruro de etilo, técnicas de estiramiento, aguja seca (pinchazos con aguja hipodérmica) e inyecciones con anestésicos

locales, corticoesteroides o salino (suero fisiológico) [Álvarez et al., 2002; Lavelle et al., 2007].

Las técnicas de tensión-distensión y neuromuscular sobre los puntos gatillo en el músculo masetero dan resultados muy satisfactorios [Ibáñez-García et al., 2009].

El tratamiento de los puntos gatillo mediante estiramiento y aplicación de pulverizaciones de cloruro de etilo (aplicación de frío) comenzó a realizarse hace mucho tiempo [Modell y Travell, 1948; Travell J, 1949; Travell J, 1952; Rinzler et al., 1954; Travell J, 1981].

El tratamiento invasivo de los puntos gatillo de las regiones cervical y periescapular con inyección de licocaina, inyección de toxina botulínica y aguja seca fue comparado por Kamanli et al., (2005), concluyendo que la inyección de lidocaina es más práctica y rápida, que es más costo-efectiva que la inyección de toxina botulínica, y que la aguja seca produce más trastornos.

Ga et al., (2007) compararon el tratamiento de los puntos gatillo del músculo trapecio mediante estimulación manual intramuscular y de las raíces nerviosas y con inyección de lidocaina al 0,5%. La reducción del dolor fue más efectiva con la estimulación manual que con la inyección de lidocaina.

En resumen, los métodos más efectivos de tratamiento incluyen estiramientos para liberar la presión de los puntos gatillo miofasciales, contracción-relajación, pulverizaciones con frío y estiramientos, aguja seca e inyecciones de diversas medicaciones en los puntos gatillo miofasciales [Simons y Mense, 2003].

Tratamiento con técnicas de compresión de los puntos gatillo miofasciales

Las técnicas de compresión pueden realizarse de diferentes maneras:

a) Compresión isquémica

Se realiza compresión moderada de menos a más sobre el punto gatillo, buscando umbrales de dolor que el paciente irá diciendo. Se aumenta la presión por fases a medida que el dolor remite. El tratamiento dura aproximadamente 1 minuto.

b) Compresión intermitente

Se realizan compresiones intermitentes en ciclos de 5 segundos. Compresión de 5 segundos, descanso de 5 segundos. Siempre se aplica la misma presión. En torno a la tercera o cuarta fase del ciclo compresión-descanso, el dolor debe ir remitiendo. Es importante no perder el punto, por lo

cual en la fase de descanso no se levanta totalmente el dedo de la zona.

c) Liberación por presión

Es idéntica a la compresión isquémica, con la salvedad que no se pregunta al paciente si el dolor remite, sino que se siente el grado de tensión de la banda endurecida. Es más objetivo. El aumento del grado de tensión vendrá dado por la relajación de la banda.

Observación 1

Para el trabajo con los músculos del cuello es útil usar el reflejo óculo-motor, según el cual, se produce un aumento de tono en el lado hacia el que el paciente mira. Así, si se quiere trabajar el esterno-cleidomastoideo derecho, se pide al paciente que gire sus ojos hacia la derecha.

Observación 2

Estudios comparativos sobre el tratamiento de los puntos gatillo mediante infiltraciones con diferentes medicamentos y mediante digitopresión y spray de cloruro de etilo, han puesto de manifiesto mejores resultados con los métodos físicos de presión y spray, lo que indica que es el efecto mecánico el que elimina los síntomas de los puntos gatillo [Garvey et al., 1989].

HISTORIA DE LOS PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

Hace ya más de un siglo que William R. Govers (1904) acuñó el término fibrositis, haciendo referencia a la coexistencia de dolor local y de regiones (palpables) de dureza en los músculos, que se atribuyeron a la inflamación de tejido fibroso. Kellgren JH (1938) eliminó estos puntos dolorosos con inyección de procaína.

Gutstein M (1938) y Kelly M (1941), independientemente uno de otro, publicaron una serie de artículos donde enfatizaron las cuatro características cardinales de esta condición: 1) un nódulo o banda dura palpable en el músculo; 2) un punto muy localizado de dolor extremo en la banda; 3) reproducción de la queja del paciente de dolor distante por presión digital sobre el punto (dolor referido); y 4) desaparición del dolor por masaje o inyección en el punto doloroso.

Travell et al., (1942) acuñaron el término Trigger Point (punto gatillo) para referirse a aquellos puntos dentro de las bandas tensionales, que a la compresión, presentaban mayor dolor y un patrón determinado de irradiación de dolor.

Nimmo RL, durante los años 40 y 50 [Cohen y Gibbons, 1998; Cooperstein R, 2003], desarrolló su hipótesis del Método Receptor-Tono, después de encontrar que la malposición de los huesos enviaban un

cargamento de impulsos dañinos hacia un área, produciendo vasoconstricción, isquemia y puntos gatillo en los músculos. Ya que el tono es controlado por el sistema nervioso simpático, y no es control consciente, nosotros no podemos corregir nuestra propia distorsión. El autor descubrió que la presión aplicada en justa medida y a intervalos adecuados hace desaparecer los puntos gatillo y la hipermiotonía. El insulto inicial muscular sería un sobreuso, lesión, reclutamiento a frigore o problemas emocionales que causaría un incremento anormal de la entrada aferente a la médula espinal. A su vez, esto causaría un flujo anormal de impulsos eferentes hacia el músculo, resultando en hipermiotonía (hipertonía), un círculo vicioso llamado a veces el ciclo dolor-espasmo-dolor. Estos arcos reflejos anormales tienen una poderosa capacidad de permanencia y a menudo requieren intervención externa para romper el lazo. Además de los reflejos hipertónicos del músculo relacionado con los puntos gatillo, puede haber la producción de puntos gatillo secundarios o satélites y disfunciones viscerales en los órganos inervados por el conjunto neural estimulado por los puntos gatillo.

Simons y Travell (1981) formularon una hipótesis de las causas de formación de los puntos gatillo, donde se explica como las bandas duras de las fibras musculares se contraen en la ausencia de la actividad eléctrica propagada. Y por qué la dilatación del músculo podía producir la resolución del nódulo doloroso y de la dureza de la banda. La hipótesis enfoca sobre la excesiva liberación de calcio del retículo sarcoplásmico como origen de la contractura de la causa muscular local. La contractura, a su vez, causa isquemia local que limita el reemplazo de energía y consume más adenosina trifosfato (ATP), agotando la fuente de energía. Estos acontecimientos conducen a insuficiencia de ATP para el retorno adecuado de calcio desde los elementos contráctiles al retículo sarcoplásmico por la bomba de calcio. La relajación del músculo reduce el solapamiento entre actina y miosina, reduciendo por tanto la demanda energética y rompiendo el ciclo. Con la prosecución de su trabajo, Travell y Simons (1991) identificaron y ordenaron la localización de las bandas palpables, de los puntos gatillo y de las zonas de dolor irradiado para casi cada músculo del cuerpo.

PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES Y ACÚFENOS

Se han estudiado los puntos gatillo en los acúfenos, encontrándose una asociación entre los acúfenos y la presencia de puntos gatillo, así como una asociación de lateralidad, es decir, los acúfenos de lado derecho se asocian con puntos gatillo de lado derecho, y de la misma manera en lado izquierdo [Becerra-Rocha y Sánchez, 2007].

La asociación de acúfenos y puntos gatillo se basa en dos hallazgos: 1) la palpación de los puntos gatillo provoca modulación temporal de los acúfenos y 2) la desactivación de los puntos gatillo permite la mejoría o la desaparición de los acúfenos [Becerra-Rocha et al., 2008]. Los primeros autores que describieron como la percepción sonora era evocada por los puntos gatillo fueron Travell y Simons (1983).

En un estudio sobre 94 pacientes con acúfenos, se encontró asociación entre acúfenos y puntos gatillo, en al menos un músculo, en el 72,3%. Asociación de lateralidad, entre el acúfeno derecho y punto gatillo derecho o acúfeno izquierdo y punto gatillo izquierdo en el 56,5%. Modulación del acúfeno durante la compresión digital del punto gatillo en el 55,9%. Puntos gatillo activos el 22,1% y latentes el 77,9%. Cuando el acúfeno se modificó, la intensidad aumentó en la mayoría de pacientes (65%) y en algunos casos disminuyó o cambió el tono. Los músculos que produjeron más modulación de acúfenos, de mayor a menor modulación, fueron: masetero, esplenio capitis, esternocleidomastoideo, temporal y trapecio; y en menor grado: digástrico, escaleno, elevador de la escápula e infraespinoso [Becerra-Rocha et al., 2008].

Los primeros autores que notificaron la modulación de los acúfenos por presión en los puntos gatillo fueron Ericsson et al., (1995), cuando palpaban el esternocleidomastoideo.

PUNTOS GATILLO EN MÚSCULOS DE CABEZA Y CUELLO

Los músculos de cabeza y cuello más relacionados con los acúfenos son siete grupos musculares: temporal, masetero, esternocleidomastoideo, trapecio, esplenios, elevador de la escápula y escalenos.

Travell y Simons (1991) confeccionaron un tratado topográfico-funcional de todos los músculos del cuerpo humano con sus puntos gatillo miofasciales. Se denomina la "Biblia Roja" de los myofascial trigger points (por el color de su encuadernación), que nos sirve de guía para los puntos gatillo de cabeza y cuello en acúfenos.

MÚSCULO TEMPORAL

El músculo temporal se afecta comúnmente en pacientes con trastornos temporomandibulares.

Dolor referido

El dolor referido por los puntos gatillo del músculo temporal puede causar cefalea temporal y odontalgia maxilar. El patrón de dolor se extiende principalmente sobre la región temporal, la ceja, los dientes superiores y, a veces, sobre el maxilar superior y la articulación temporomandibular. Los puntos gatillo también pueden referir dolor, sensibilidad a la presión e hipersensibilidad de los dientes superiores al calor y al frío.

Anatomía

Las inserciones son, proximalmente, la fosa temporal y la superficie profunda de la fascia temporal y, distalmente, la apófisis coronoides de la mandíbula (Figura 1).

Inervación

El músculo temporal es inervado por los nervios temporales profundos anterior y posterior, los cuales proceden de la división anterior de la porción mandibular del nervio trigémino (par craneal V).

Función

La función de este músculo es principalmente cerrar la boca. Además, las fibras posteriores y, hasta cierto punto las medias, actuando bilateralmente retraen la mandíbula y, unilateralmente, la desvían hacia el mismo lado.

Síntomas

Los síntomas son dolor sobre la región temporal y a menudo hipersensibilidad y dolor de los dientes superiores. A veces los pacientes sienten incomodidad por un contacto dental.

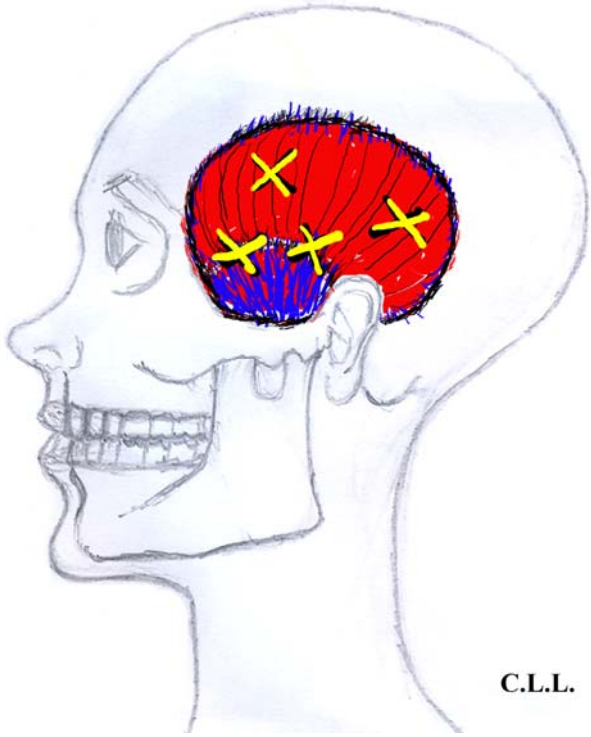


Figura 1
Músculo temporal con indicación de las zonas (X) donde se producen los puntos gatillo (espesor del músculo y unión de la fascia con el músculo).

Activación y perpetuación de los puntos gatillo

La activación y perpetuación de los puntos gatillo pueden deberse a largos períodos de inmovilización de la mandíbula (abierta o cerrada), a bruxismo y a una mordida excesiva. La exposición del músculo fatigado a una corriente de aire frío o los traumatismos directos sobre el músculo pueden activar sus puntos gatillo. Los puntos gatillo del temporal también pueden desarrollarse secundariamente como satélites de puntos gatillo claves del esternocleidomastoideo o del trapecio, o por sobrecarga tensional de los músculos supra e infrahioideos debido a un posicionamiento anterior de la cabeza o a un traumatismo.

Examen del paciente

El examen del paciente revela la normalidad de la prueba de los dos nudillos (admitiéndose en la boca habitualmente dos nudillos y medio), pero suele poner de manifiesto incoordinación de la apertura o del cierre de la mandíbula y, a veces, una alteración de la oclusión dental.

Exploración de los puntos gatillo

La exploración de los puntos gatillo de este músculo requiere en primer lugar que el paciente permita que la boca se abra. Los puntos gatillo centrales suelen encontrarse en el vientre del músculo, aproximadamente a dos traveses de dedo por encima del arco cigomático.

Liberación de los puntos gatillo

La liberación de los puntos gatillo puede realizarse con varias técnicas manuales. Para la de spray y estiramiento, el paciente se tiende supino y se dirige el spray refrigerante sobre el músculo y sobre sus zonas de referencia de dolor, bilateralmente, y a continuación se libera la tensión muscular por tracción manual sobre el músculo, mientras el paciente permite que la boca se relaje y se abra.

Tratamiento invasivo de los puntos gatillo

El tratamiento invasivo de los puntos gatillo suele ser más efectivo en los puntos gatillo centrales (situados en la parte media de las fibras) que en los insercionales, aunque puede ser necesario el tratamiento de dos o tres de ellos. El clínico debe cuidarse de evitar la arteria temporal.

Acciones correctoras

Las acciones correctoras exigen la eliminación de los factores de perpetuación de estrés y mecánicos, así como la instauración de un programa domiciliario que incluya la corrección de la postura de cabeza adelantada y la posición de la lengua, el ejercicio de autoestiramiento del temporal, un ejercicio activo resistido con inhibición recíproca y la exageración de los bostezos (si no existe ningún trastorno de la articulación temporomandibular que lo contraindique).

MÚSCULO MASETERO

El masetero es el músculo con mayores probabilidades de causar una restricción severa de la apertura mandibular. Sus puntos gatillo producen disfunción por el incremento de la tensión del músculo y a menudo provocan dolor.

Dolor referido

El dolor referido por los puntos gatillo de la porción superficial del músculo masetero puede proyectarse a la ceja, al maxilar superior, a la parte anterior del maxilar inferior y a los molares superiores o inferiores, los cuales se hacen hipersensibles a la presión y a los cambios térmicos. En la porción profunda del músculo, los puntos gatillo pueden referir dolor profundo al oído y a la región de la articulación temporomandibular.

Anatomía

Las inserciones del masetero se localizan, por arriba, en el arco cigomático y en la apófisis cigomática del maxilar superior y, por debajo, en la superficie externa de la rama y del ángulo de la mandíbula (Figura 2).

Inervación

El músculo masetero está inervado por el nervio masetérico, que procede de la rama anterior de la división mandibular del nervio trigémino (V par craneal).

Función

La función de las fibras superficiales del masetero es principalmente elevar la mandíbula, mientras que las fibras posteriores profundas ayudan a su retrusión.

Síntomas

Los síntomas de los puntos gatillo activos de este músculo son fundamentalmente dolor y, a veces, una importante restricción de la apertura mandibular. El tinnitus unilateral puede ser un síntoma de la existencia de puntos gatillo situados en la parte superior de la división profunda del músculo.

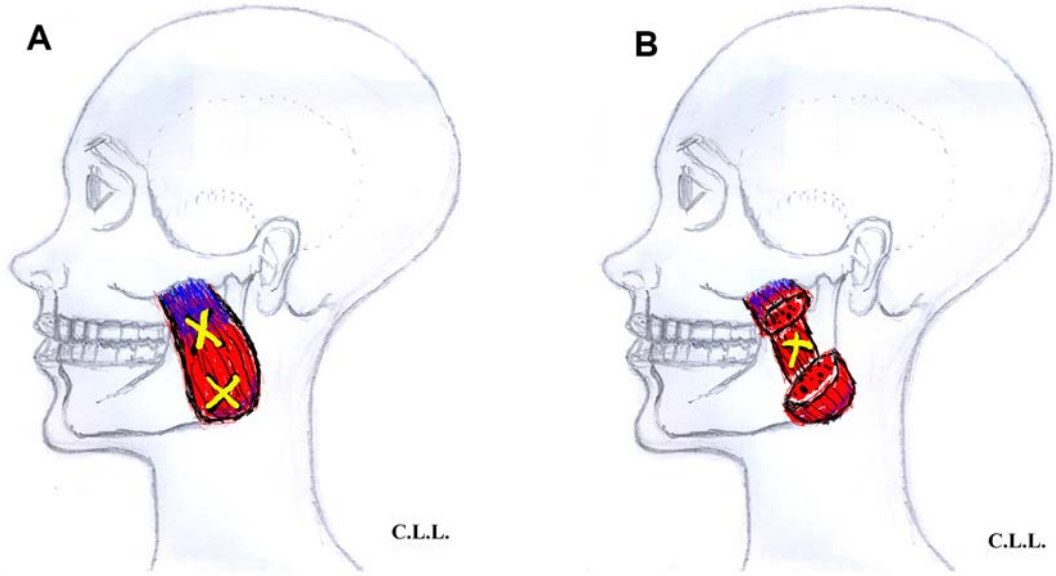


Figura 2
Músculo masetero (A) porción superficial y (B) porción profunda. Zonas (X) donde se producen los puntos gatillo (espesor del músculo y unión de la fascia con el músculo).

Activación y perpetuación de los puntos gatillo

La activación y perpetuación de los puntos gatillo se producen por traumatismo importante, por apretar los dientes como consecuencia del estrés del estilo de vida, por los microtraumatismos del bruxismo (estrés nocturno), sobreesfuerzos crónicos, por sobrecarga aguda, por una postura defectuosa, por un desequilibrio oclusal significativo o por mantener la mandíbula durante períodos prolongados en posiciones que no sean de reposo.

Examen del paciente

El examen del paciente puede revelar una restricción de la apertura mandibular de menos de 40 mm, lo cual supone el mínimo de apertura generalmente aceptado para hombres y mujeres. Normalmente, se deberían poder introducir al menos dos nudillos apilados entre los dientes incisivos.

Exploración de los puntos gatillo

La exploración de los puntos gatillo es más efectiva si los maxilares se mantienen parcialmente abiertos. Las fibras superficiales anteriores se

palpan en pinza, pero algunas de las fibras más posteriores de la porción profunda deben explorarse con palpación plana contra la mandíbula.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe incluir el tinnitus de origen neurológico y los trastornos dolorosos de la articulación temporomandibular. Estos últimos suelen observarse junto con puntos gatillo en el masetero y en otros músculos masticatorios, pudiendo constituir el factor precipitante. El dolor causado por los puntos gatillo del masetero es a menudo uno de los componentes de la cefalea tensional y puede observarse en la cefalea cervicogénica. Suelen desarrollarse puntos gatillo relacionados con los músculos temporal y pterigoideo medial homolaterales, así como en el masetero contralateral. La actividad de los puntos gatillo del masetero es a menudo una manifestación satélite de los puntos gatillo del esternocleidomastoideo.

Liberación de los puntos gatillo

La liberación de los puntos gatillo puede efectuarse con spray de cloruro de etilo y estiramiento, con liberación por presión del punto gatillo y con inhibición recíproca para relajar el músculo, evitándose maniobras de estiramiento forzado, en especial si existe la posibilidad de una discordancia interna de la articulación temporomandibular (disfunción del disco temporomandibular).

Tratamiento invasivo de los puntos gatillo

El tratamiento invasivo de los puntos gatillo puede realizarse de manera más precisa usando una presa en pinza, con un dedo localizando el punto gatillo desde dentro de la boca y presionando contra el pulgar situado fuera. La infiltración extraoral de las fibras posteriores (profundas) requiere atención a la localización del nervio facial.

Acciones correctoras

Las acciones correctoras incluyen la eliminación del estrés y el aprendizaje y mantenimiento de buenas posturas del cuerpo, la cabeza, el cuello y la lengua, evitando los hábitos orales abusivos como masticar, apretar los dientes o hacerlos rechinar en exceso, mascar chicle, morder hielo o comerse las uñas, por citar algunos; la inactivación de los puntos gatillo relacionados en los músculos que refieren dolor a la cara y el uso regular de ejercicios de autoestiramiento.

MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO

El esternocleidomastoideo es un músculo complejo que con frecuencia contiene numerosos puntos gatillo en su división esternal, en su división clavicular, o en ambas.

Dolor referido

El dolor referido de estas dos divisiones, anatómica y funcionalmente diferentes, presenta patrones bastante distintos. En cada una de ellas, los puntos gatillo evocan diferentes fenómenos autonómicos o trastornos propioceptivos. La porción esternal puede referir dolor al vértex, al occipital, por la mejilla, sobre el ojo, a la garganta, y al esternón. Con los puntos gatillo de la división clavicular, el paciente aqueja dolor de cabeza frontal y dolor de oído, mientras que los de la esternal generan un dolor en el ojo y en la cara que puede ser diagnosticado como neuralgia facial atípica. Los fenómenos autonómicos referidos por la división esternal implican al ojo y a los senos, mientras que los de la clavicular suelen afectar más a la frente y al oído, incluyendo mareo relacionado con alteraciones propioceptivas y de la percepción espacial.

Anatomía

Las dos divisiones se insertan en la cabeza a nivel de la apófisis mastoides y a lo largo de la línea nucal superior. Distalmente, la división esternal, más superficial, anterior y diagonal, se inserta en el esternón, mientras que la división clavicular, más profunda, se inserta en la clavícula, por detrás y por fuera de la división esternal (Figura 3).

Inervación

Las fibras motoras del músculo esternocleidomastoideo (y alguna de las del trapecio) presentan una asociación inusualmente estrecha con el tronco cerebral, lo cual contribuye a explicar sus notables concomitancias funcionales. Pasan a través de la porción cervical del XI par craneal (nervio accesorio). Estas fibras motoras de la porción cervical emergen de la columna vertebral desde las raíces ventrales (fibras motoras) de los cinco segmentos cervicales superiores y ascienden, entrando en el cráneo a través del agujero magno para unirse a la porción craneal del nervio accesorio. Juntas salen del cráneo en estrecha asociación con el nervio vago a través del agujero yugular. La porción craneal del nervio accesorio proporciona la enervación motora de varios músculos de la garganta y puede también contribuir a las fibras motoras del músculo esternocleidomastoideo. Algunas ramas del nervio accesorio enervan el músculo esternocleidomastoideo a su paso a través de la

cabeza esternal en primer lugar y a continuación a través de la cabeza clavicular en su camino para enervar las porciones superiores del trapecio. Las fibras nerviosas cervicales inferiores de la porción cervical del nervio accesorio son mayoritariamente sensitivas. Las conexiones centrales de las fibras del nervio espinal incluyen el tracto piramidal y el fascículo longitudinal medial para la coordinación de los movimientos de la cabeza y del ojo.

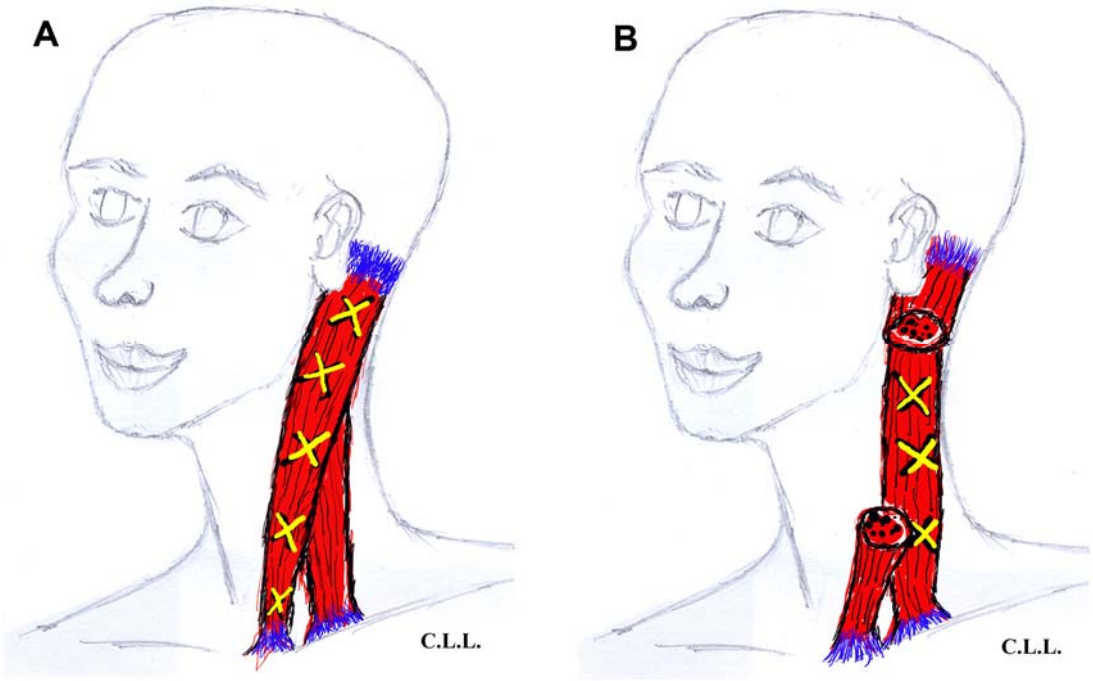


Figura 3
Músculo esternocleidomastoideo (A) porción clavicular y (B) porción esternal. Zonas (X) donde se producen los puntos gatillo (espesor del músculo y unión de la fascia con el músculo).

Función

La función aislada de uno de los dos músculos supone la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto, dirigiendo la cara hacia el techo. Juntos, los dos esternocleidomastoideos flexionan la cabeza y el cuello y actúan como músculos auxiliares de la inspiración. También actúan como controladores de los movimientos posteriores de cabeza y cuello.

Síntomas

Los síntomas de mareo postural y de desequilibrio pueden resultar más incapacitantes que el dolor de cabeza referido por los puntos gatillo de este músculo.

Activación y perpetuación de los puntos gatillo

La activación y perpetuación de los puntos gatillo suele comenzar con un episodio de sobrecarga mecánica o psíquica (estrés) que se perpetúa con la persistente sobrecarga causada por los defectos estructurales del cuerpo o por la respiración paradójica.

Exploración de los puntos gatillo

La exploración de los puntos gatillo es más efectiva si se emplea palpación de pinza para rodear cada división separadamente con la intención de examinar cuidadosamente las bandas palpables, los puntos gatillo sensibles y las respuestas de espasmo local.

Liberación de los puntos gatillo

Las técnicas de liberación de los puntos gatillo son específicas para cada división dadas las marcadas diferencias en las posiciones de la cabeza que elongan de forma completa cada división.

Tratamiento invasivo de los puntos gatillo

El tratamiento invasivo de los puntos gatillo es relativamente simple y seguro cuando se efectúa adecuadamente, aunque a veces genera un importante dolorimiento postratamiento y molestos fenómenos autonómicos y propioceptivos referidos.

Acciones correctoras

Las acciones correctoras para asegurar un alivio duradero suelen requerir la eliminación del estrés y la identificación de los desequilibrios corporales congénitos (así como de sus compensaciones estructurales), como la dismetría de miembros inferiores, una hemipelvis pequeña, o unos brazos relativamente cortos. También puede ser necesaria la corrección de los defectos posturales y de los factores de perpetuación sistémicos. Obtener un alivio prolongado puede también exigir la modificación de las actividades cotidianas, como por ejemplo el uso prolongado del teléfono.

MÚSCULO TRAPECIO

El trapecio es un músculo tripartito. Las fibras de los trapecios superior, medio e inferior presentan diferentes direcciones y a menudo diferentes funciones.

Dolor referido

El dolor referido surge con más frecuencia de los puntos gatillo del trapecio superior que de los de ningún otro músculo del cuerpo. Los puntos gatillo de las fibras del trapecio superior característicamente refieren dolor e hipersensibilidad a la presión a lo largo de la cara posterolateral del cuello, por detrás del oído y a la sien. Los puntos gatillo del trapecio inferior refieren dolor y sensibilidad a la presión principalmente a la parte posterior del cuello, a la región mastoidea, y a las zonas supraescapular e interescapular. Los menos comunes puntos gatillo del trapecio medio proyectan dolor a las vértebras y a la región interescapular.

Anatomía

La pareja formada por los dos trapecios posee la forma de un diamante que se extiende en la línea media desde el occipital por arriba hasta T12 por debajo. Por delante llega a incluir el tercio lateral de la clavícula, lateralmente abarca al acromion y posteriormente toda la espina de la escápula (Figura 4).

Inervación

La inervación la suministra la parte espinal del nervio accesorio (XI par craneal), que contiene principalmente fibras motoras, y los nervios cervicales del 2º al 4º, los cuales aportan fundamentalmente fibras sensitivas al músculo.

Función

La función del trapecio superior es tirar de la clavícula, e indirectamente de la escápula, hacia detrás, y elevarlas por medio de una rotación de la clavícula en la articulación esternoclavicular. El trapecio superior también complementa al serrato anterior en la rotación externa de la escápula. El trapecio inferior estabiliza la escápula durante esta rotación. El trapecio medio aduce fuertemente la escápula, estabilizando las fuerzas de tracción.

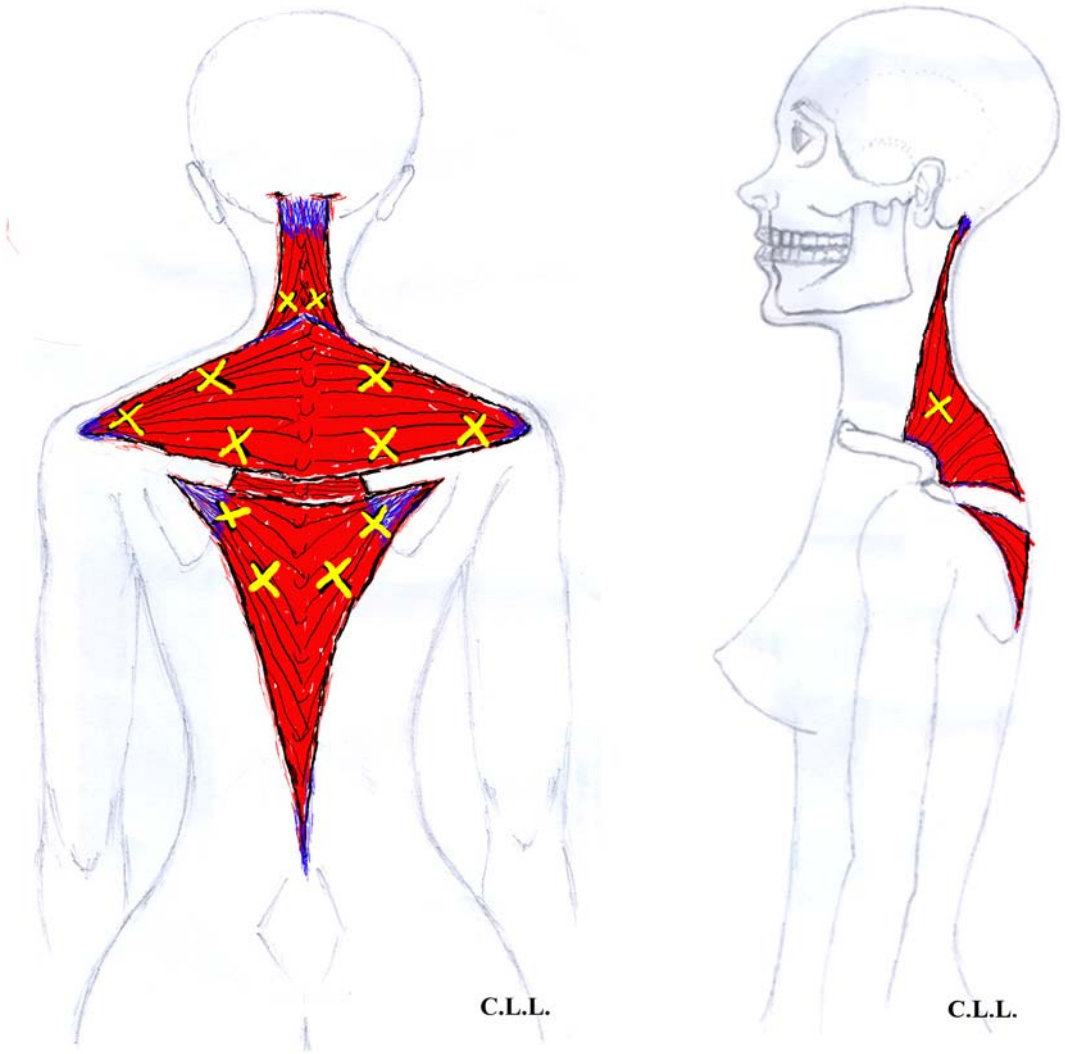


Figura 4
Músculo trapecio (A) vista posterior y (B) vista lateral. Zonas (X) donde se producen los puntos gatillo (espesor del músculo y unión de la fascia con el músculo).

Síntomas

Los síntomas suponen principalmente dolor referido con patrones característicos en la zona trapezoidal, con una restricción de movilidad relativamente pequeña.

Activación y perpetuación de los puntos gatillo

La activación y perpetuación de los puntos gatillo del trapecio superior dependen, en parte, de alteraciones esqueléticas como una dismetría de miembros inferiores, una hemipelvis pequeña, o unos brazos cortos. Muy comúnmente la activación se produce por el estrés de

mantener los hombros elevados, como cuando se sujeta el receptor telefónico sin apoyar el codo, o por trabajar en un teclado alto sin los reposabrazos adecuados. También se pueden activar puntos gatillo en el trapecio por un traumatismo agudo, como una lesión de latigazo desde un lateral, o por traumatismos crónicos, como la compresión del músculo efectuada por los tirantes de un sujetador apretado o por un abrigo pesado y mal ajustado. Los puntos gatillo de los trapecios medio e inferior se ven a menudo perpetuados por unos músculos pectorales tensos que han de ser liberados.

Examen del paciente

El examen del paciente revela que la rotación activa de cabeza y cuello hacia el lado opuesto duele prácticamente al final del recorrido completo, y que la inclinación hacia el lado opuesto se encuentra moderadamente restringida.

Diagnóstico diferencial

El dolor que emana de los puntos gatillo del trapecio suele conducir a diagnósticos erróneos cuando no se investiga la posibilidad de un origen miofascial del dolor. Se pueden encontrar disfunciones articulares asociadas en las columnas cervical o torácica, dependiendo de qué parte del trapecio contenga los puntos gatillo.

Liberación de los puntos gatillo

La liberación de este músculo otorga preferencia a las técnicas de liberación que minimicen los estiramientos forzados, los cuales han de ser especialmente eludidos en las porciones media e inferior.

Tratamiento invasivo de los puntos gatillo

El tratamiento invasivo de los puntos gatillo del trapecio superior se efectúa desde delante, con el paciente en decúbito supino, mientras que los demás puntos gatillo del trapecio se abordan mejor desde detrás, con el paciente en decúbito lateral del lado opuesto. Los puntos del trapecio suelen responder bien al tratamiento invasivo local si se ha liberado la tensión.

Acciones correctoras

Las acciones correctoras se fijan en los hábitos posturales saludables y el manejo adecuado del estrés.

MÚSCULOS ESPLENIO DE LA CABEZA Y DEL CUELLO

Los esplenios forman una unidad funcional. Los agonistas de los esplenios de la cabeza y del cuello para la extensión de cabeza y cuello son el conjunto del grupo cervical posterior, especialmente la acción bilateral de los semiespinosos de la cabeza y del cuello. Los antagonistas de la extensión son los músculos cervicales anteriores, que incluyen bilateralmente a los músculos vertebrales cervicales anteriores, a los músculos hioideos y al esternocleidomastoideo. Los agonistas de la rotación son el elevador de la escápula ipsilateral y los contralaterales trapecio superior, semiespinoso del cuello, rotadores espinales profundos y esternocleidomastoideo. Los antagonistas de los esplenios de la cabeza y del cuello en la rotación son el elevador de la escápula contralateral y los ipsilaterales trapecio superior, semiespinoso del cuello, rotadores espinales profundos y esternocleidomastoideo.

Dolor referido

El dolor referido de los puntos gatillo del esplenio de la cabeza aparece en el vértex. El dolor del esplenio del cuello se proyecta hacia arriba por el occipital, difusamente a través del cráneo e intensamente en la parte posterior de la órbita. A veces el dolor del esplenio del cuello se refiere hacia abajo a la cintura escapular y al ángulo del cuello.

Anatomía

Las inserciones anatómicas de los esplenios son, por debajo, las apófisis espinosas de las vértebras cervicales inferiores y torácicas superiores. Por arriba, el esplenio del cuello se inserta en las apófisis transversas de las vértebras cervicales superiores, y el esplenio de la cabeza en la apófisis mastoides del cráneo. Los esplenios del cuello y de la cabeza se encuentran superficialmente con respecto al semiespinoso de la cabeza y a otros músculos paravertebrales, más profundos que el trapecio, y posteriores y mediales con respecto al elevador de la escápula (Figura 5).

Inervación

Los dos músculos están inervados por ramas laterales de las divisiones dorsales primarias de los nervios espinales cervicales.

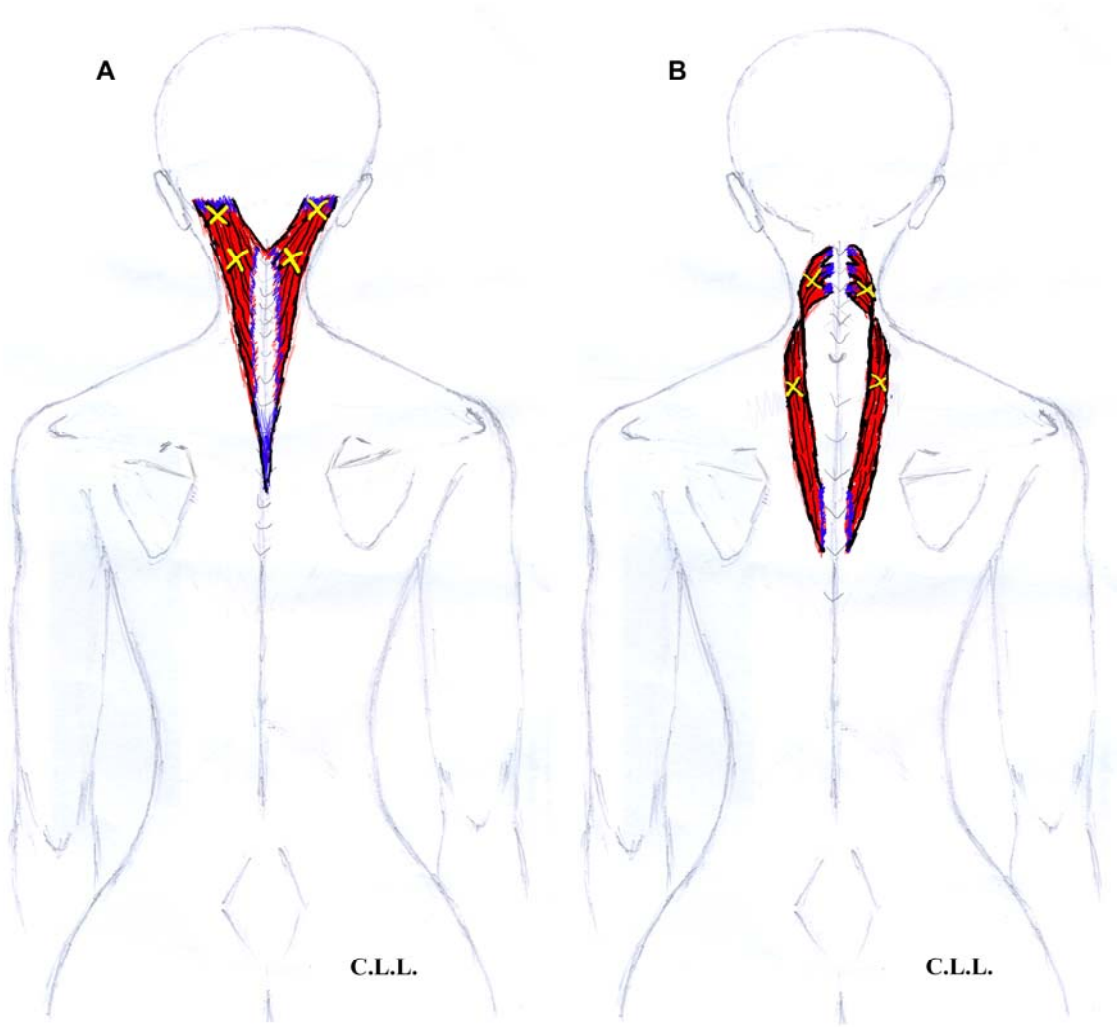


Figura 5
Músculo esplenio (A) de la cabeza y (B) del cuello. Zonas (X) donde se producen los puntos gatillo (espesor del músculo y unión de la fascia con el músculo).

Funciones

Las funciones de los esplenios son, bilateralmente, la extensión de la cabeza y del cuello y, unilateralmente, la rotación de cabeza y cuello hacia el mismo lado.

Síntomas

Los síntomas de dolor de cabeza y cuello con visión borrosa homolateral pueden deberse a puntos gatillo activos en los músculos esplenio del cuello y esplenio de la cabeza.

Activación y perpetuación de los puntos gatillo

La activación y perpetuación de los puntos gatillo de estos músculos se deben a menudo a una sobrecarga brusca, como un latigazo cervical, causadas por mantener la cabeza y el cuello en posición adelantada y encorvada durante un período prolongado, o por estrés. Estos músculos cervicales son especialmente vulnerables cuando se encuentran cansados y la piel que los cubre se expone a una corriente de aire frío.

Examen del paciente

El examen del paciente revela una restricción moderada de la flexión y de la rotación contralateral pasivas de la cabeza y del cuello, y una restricción dolorosa de la rotación activa de cabeza y cuello hacia el mismo lado.

Exploración de los puntos gatillo

La exploración de los puntos gatillo requiere tener claramente presente la relación de los esplenios con los músculos adyacentes, ya que la mayor parte de su trayecto se encuentra entre otros músculos y cubierta por ellos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial distingue las causas miofasciales de otras causas de dolor en los pacientes que aquejan cefalea y en los que han sufrido un latigazo cervical. Con los puntos gatillo de los esplenios se suelen encontrar múltiples y variadas disfunciones articulares cervicales. El problema miofascial del cuello rígido no debe confundirse con la enfermedad neurológica conocida como tortícolis espasmódica. Los puntos gatillo de al menos otros siete músculos de la cabeza y del cuello poseen patrones de dolor similares.

Liberación de los puntos gatillo

La liberación de los puntos gatillo de los esplenios de la cabeza y del cuello usando la técnica de spray con cloruro de etilo y estiramiento se realiza con un patrón ascendente del refrigerante. Estos puntos gatillo también responden a la liberación por presión y al masaje profundo.

Tratamiento invasivo de los puntos gatillo

El tratamiento invasivo de los puntos gatillo del esplenio de la cabeza debe hacerse con una extremada precaución, con la aguja dirigida caudalmente, por debajo de la unión de las vértebras C1 y C2, para evitar la arteria vertebral. Cuando se localizan con precisión, los puntos gatillo más caudales del esplenio del cuello suelen responder bien a la infiltración.

Acciones correctoras

Las acciones correctoras suponen la eliminación de las causas perpetuantes de estrés y sobretensión muscular, así como la realización de ejercicios diarios de autoestiramientos pasivos de los esplenios.

MÚSCULO ELEVADOR DE LA ESCÁPULA

Cuando un paciente sufre de cuello rígido con marcada limitación de la rotación, los puntos gatillo del músculo elevador de la escápula son, con frecuencia, los responsables.

Dolor referido

El dolor del elevador de la escápula se concentra en el ángulo del cuello y a lo largo del borde vertebral de la escápula. También puede proyectarse por detrás de la articulación del hombro.

Anatomía

El músculo se inserta, por arriba, en las apófisis transversas de las cuatro primeras vértebras cervicales y, por abajo, en la zona del ángulo superior de la escápula (Figura 6).

Inervación

El músculo elevador de la escápula está inervado por ramas de los nervios cervicales tercero y cuarto, a través del plexo cervical y, a veces, en parte, por fibras procedentes del nervio escapular dorsal, derivado del nervio espinal C5.

Función

El elevador de la escápula gira la escápula (la fosa glenoidea) hacia abajo y eleva la escápula. Con ésta fija, el músculo ayuda a la rotación homolateral del cuello, y los dos elevadores juntos pueden controlar la flexión del cuello.

Activación y perpetuación de los puntos gatillo

La activación y perpetuación de los puntos gatillo son más probables como consecuencia del mantenimiento del hombro elevado, con el músculo en posición de acortamiento, especialmente cuando se encuentra fatigado y es expuesto al frío.

Examen del paciente

Revela principalmente restricción de la rotación del cuello.

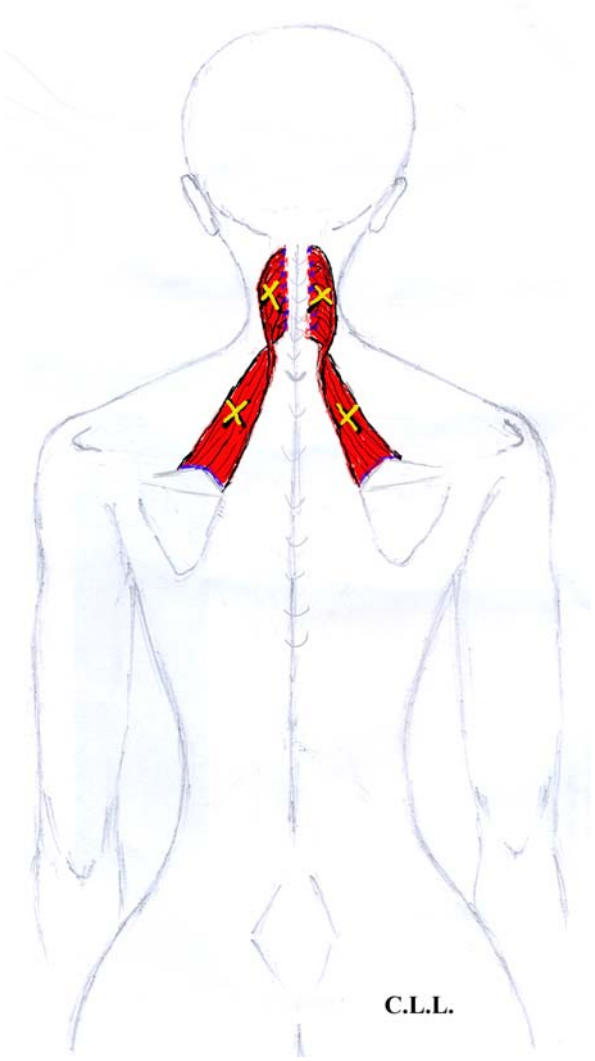


Figura 6
Músculo elevador de la escápula con indicación de las zonas (X) donde se producen los puntos gatillo (espesor del músculo y unión de la fascia con el músculo).

Exploración de los puntos gatillo

Se realiza por medio de la palpación del músculo en la zona en la que asoma por debajo del trapecio, a nivel del ángulo del cuello, pone de manifiesto su punto gatillo central, el más importante, que puede ser difícil de localizar. La palpación justamente por encima del ángulo superior de la escápula permite a menudo localizar una segunda zona de marcada sensibilidad, que constituye el punto gatillo insercional.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye el síndrome escapulocostal, el dolor de las articulaciones interapofisarias y la bursitis.

Liberación de los puntos gatillo

La liberación de los puntos gatillo se puede realizarse en dos pasos: aplicación de spray refrigerante o hielo sobre el músculo y las zonas dolorosas mientras se estira el músculo. Este paso se sigue inmediatamente de la liberación bimanual de la tensión en las fibras musculares verticales y diagonales.

Tratamiento invasivo de los puntos gatillo

El tratamiento invasivo de los puntos gatillo requiere la colocación cuidadosa del paciente y a menudo la punción tanto del punto gatillo central como del ínsercional para obtener éxito.

Acciones correctoras

Las acciones correctoras exigen el alivio de la tensión emocional y muscular, así como el estiramiento pasivo sistemático del músculo en casa, preferiblemente con el paciente sentado bajo una ducha caliente.

MÚSCULOS ESCALENOS

Los puntos gatillo de los escalenos anterior, medio y posterior y el síndrome de atrapamiento del desfiladero torácico, asociado con ellos, constituyen causas de dolor en la cintura escapular y en el miembro superior frecuentemente ignoradas. Los puntos gatillo de los escalenos se encuentran entre los más difíciles de identificar y tratar, pero también se encuentran entre los más importantes.

Dolor referido

El dolor referido de los tres escalenos principales puede irradiarse anterior, lateral y/o posteriormente. Posteriormente, el dolor se refiere a la parte superior del borde vertebral de la escápula y a la región medial a ésta. Anteriormente se refiere dolor a la región pectoral; lateralmente se refiere a las partes anterior y posterior del brazo y salta al codo para reaparecer en el lado radial del antebrazo, pudiendo extenderse al pulgar y al índice. En el lado izquierdo del tórax, este dolor puede ser fácilmente confundido con una angina de pecho durante la actividad o en reposo.

Anatomía

Por arriba, los tres principales músculos escalenos se insertan a las apófisis transversas de las vértebras cervicales; por debajo, el escaleno anterior y el medio se insertan en la primera costilla, y el posterior en la segunda (Figura 7).

Inervación

Todos los músculos escalenos son enervados por ramas motoras de las divisiones primarias anteriores de los nervios espinales, desde C2, dependiendo del nivel segmentario de la inserción muscular.

Función

Los músculos escalenos estabilizan la columna cervical frente a los desplazamientos laterales y se encuentran bien situados para elevar y estabilizar la primera y la segunda costillas durante la inspiración.

Síntomas

Los síntomas pueden ser dolor miofascial primario o trastorno sensitivomotor secundario debido al atrapamiento neurovascular. Dolor

en el lado radial de la mano indica una causa miofascial referida; dolor en el lado cubital, con hinchazón de la mano, sugiere atrapamiento del plexo braquial y de la vena subclavia.

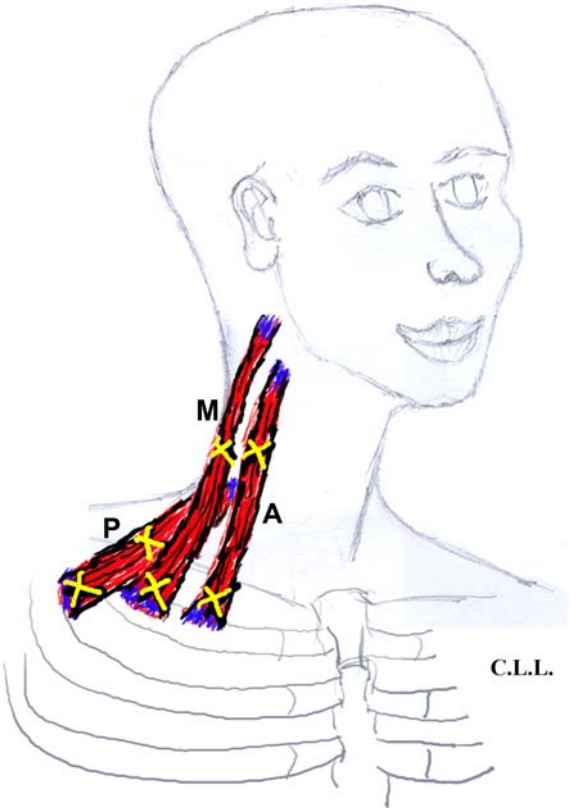


Figura 7
Músculos escalenos (A) anterior (M) medio y (P) posterior. Zonas (X) donde se producen los puntos gatillo (espesor del músculo y unión de la fascia con el músculo).

Activación y perpetuación de los puntos gatillo

Pueden activarse por tirones, levantamientos y estrés. También por sobreuso de estos músculos respiratorios con la tos. Pueden ser perpetuados por tensión muscular crónica debida a la inclinación del eje de la cintura escapular ocasionada por una dismetría de miembros inferiores o por una asimetría pélvica, así como por cualquier factor de perpetuación sistémico.

Examen del paciente

El examen del paciente se sirve, para establecer el diagnóstico, de la prueba del calambre de los escalenos, de la prueba del alivio de los escalenos y de la prueba de flexión de dedos.

Exploración de los puntos gatillo

La exploración de los puntos gatillo requiere habilidad y comprensión de la anatomía local. La palpación plana localiza la mayoría de los puntos gatillo de los escalenos contra las subyacentes apófisis transversas de las vértebras.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye el síndrome del túnel carpiano, la radiculopatía C5 y las disfunciones articulares de la columna cervical. La estrecha relación entre el diagnóstico de síndrome del desfiladero torácico y los puntos gatillo de los escalenos es especialmente importante ya que los puntos gatillo a menudo causan los síntomas dolorosos y los signos de atrapamiento.

Liberación de los puntos gatillo

La liberación de los puntos gatillo, utilizando spray de cloruro de etilo y estiramiento, se efectúa con inclinación del cuello hacia el lado opuesto de los puntos gatillo de los escalenos, mientras el operador aplica trazos descendentes de spray refrigerante sobre el músculo y sus zonas de referencia del dolor.

Tratamiento invasivo de los puntos gatillo

El tratamiento invasivo de los puntos gatillo puede ser necesario para obtener el alivio completo, pero debe realizarse con total comprensión y respeto de la anatomía local.

Acciones correctoras

Las acciones correctivas suelen ser esenciales para el alivio mantenido y a menudo exigen: eliminación del estrés, realización del ejercicio de estiramiento cervical; adopción de una respiración coordinada normal, en lugar de la respiración paradójica; eliminación de la tensión muscular postural; corrección de la disposición de asientos e iluminación; elevación de la cabecera de la cama por la noche; adecuada selección de la almohada; y mantenimiento de una temperatura corporal cálida.

RESUMEN DE LA ANATOMÍA DE LOS PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES

En la Figura 8 se reúnen los siete músculos más importantes en relación con los puntos gatillo en acúfenos.

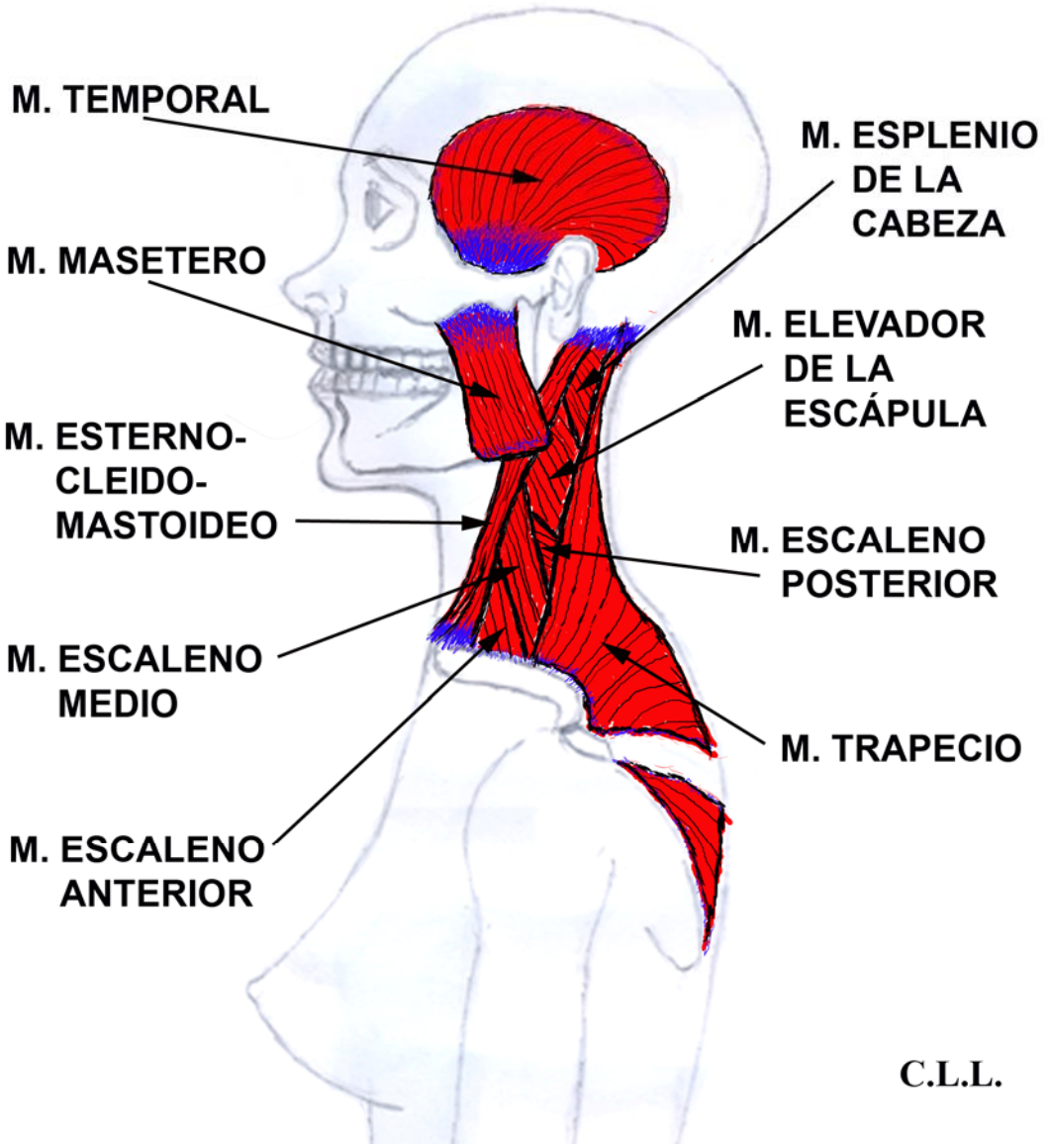


Figura 8
Composición anatómica que reúne los siente músculos más directamente relacionados con la presencia de puntos gatillo en acúfenos.

PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES EN MANOS DEL TERAPEUTA DE PACIENTES CON ACÚFENOS

Los puntos gatillo miofasciales dan información, en pacientes con acúfenos, de la participación del sistema somatosensorial en relación con la patología osteoconectivomuscular y del sistema nervioso central en relación con el estrés. Dos sistemas procesadores de acúfenos, que junto con el sistema auditivo completan la etiopatogenia del acúfeno.

REFERENCIAS

Álvarez DJ, Rockwell PG, Trigger points: diagnosis and management. Am Fam Physician 2002;65:653-60.

Aronoff GM. Myofascial pain syndrome and fibromyalgia: a critical assessment and anternate view. Clin J Pain 1998;14:74-8.

Becerra-Rocha CAC, Sánchez TG. Myofascial trigger points: another way of modulating tinnitus. Prog Brain Res 2007;166:209-14.

Becerra-Rocha CAC, Sánchez TG, Tesseroli de Siquiera JT. Myofascial trigger points: a possible way of modulating tinnitus. Audiol Neurotol 2008;13:163-60.

Cohen JH, Gibbons RW. Raymond L. Nimmo and the evolution of trigger points therapy,1929-1986. J Manipulative Physiol Ther 1998;21:167-72.

Cooperstein R. Twenty-nine years ago in chiropractic. Dynamic Chiropractic, Feb 10, 2003.

Eriksson M, Gustafsson S, Axelsson A. Tinnitus and trigger points: a randomized cross-over study. En Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar. Ed.: GE Reich y JA Vernon. Portland, 1995, pg 81-83.

Escobar PL, Ballesteros J. Myofascial pain syndrome. Orthop Rev 1987;16:708-13.

Ga H, Koh HJ, Choi JH, Kim CH. Intramuscular and nerve root stimulation vs lidonaine injection to trigger points in myofascial pain syndrome. J Rehabil Med 2007;39:374-8.

Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. Spine 1989 Sep;14:962-4.

Gowers WR. Lumbago: its lessons and analogues. Br Med J 1904;16:117-21.

Gutstein M. Diagnosis and treatment of muscular rheumatism. Br J Phys Med 1938;1:302–21.

Ibáñez-García J, Alburquerque-Sendín F, Rodríguez-Blanco C, Girao D, Atienza-Meseguer A, Planella-Abella S, Fernández-de-Las Peñas C. Changes in masseter muscle trigger points following strain-counterstrain or neuro-muscular technique. J Bodyw Mov Ther 2009;13:2-10.

Kellgren, JH. A preliminary account of referred pains arising from muscle. Br Med J 1938;1:325–7.

Kelly M. The treatment of fibrositis and allied disorders by local anaesthesia. Med J Aust 1941;1:294–8.

Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial trigger points. Anesthesiol Clin 2007;25:841-51.

Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. Clin J Pain 2009;25:80-9.

Modell W, Travell J, Treatment of painful disorders of skeletal muscle. N Y State J Med 1948;48:2050-9.

Rinzler SH, Stein I, Bakst H, Weinstein J, Gittler R, Travel J. Blocking effect of ethyl chloride spray on cardiac pain induced by ergonovine. Proc Soc Exp Biol Med 1954;85:329-33.

Sahin N, Karatas O, Ozkaya M, Cakmak A, Berker E. Demographics features, clinical findings and functional status in a group of subjects with cervical myofascial pain síndrome. Agri 2008;20:14-9.

Simons DG, Travell J. Myofascial trigger points, a possible explanation. Pain 1981;10:106-9.

Simons DG, Mense S. Diagnosis and therapy of myofascial trigger points. Schmerz 2003;17:419-24.

Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome--evidence from a review of the literature. Clin J Pain 2007;23:278-86.

Travell JG, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm: treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. JAMA 1942;120:417-22.

Travell J. Basis for the multiple uses of local block of somatic trigger areas; procaine infiltration and ethyl chloride spray. Miss Valley Med J 1949;71:13-21.

Travell J. Ethyl chloride spray for painful muscle spasm. Arch Phys Med Rehabil 1952;33:291-8.

Travell J. Identification of myofascial trigger point syndromes: a case of atypical facial neuralgia. Arch Phys Med Rehabil 1981;62:100-6.

Travell J, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual: The upper extremities. Vol. 1. Baltimore: Williams y Wilkins, 1983.

Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Vol I and II. Baltimore : Williams & Wilkins, 1991.

Wheeler AH. Myofascial pain disorders: from theory to therapy. Drugs 2004;64:45-62.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 23

Hábitos posturales en acúfenos

Carmen López Lorente, Rafael Moya Martínez, Miguel A. López González

La calidad de los hábitos posturales proporciona calidad de vida. Unos hábitos posturales correctos son la llave de la salud. Si la postura no es la correcta, a la larga aparecerán los dolores, disfunciones somato-sensoriales, inestabilidad, mareos, vértigos y acúfenos.

ESENCIA DEL HÁBITO POSTURAL

La filosofía del hábito postural se encuentra en la teoría estructural, donde una desviación en una subunidad articular lleva a compensaciones o descompensaciones en otras subunidades articulares. Una subunidad articular puede ser el arco plantar o los miembros inferiores y la otra subunidad articular puede encontrarse en el cuello o la cabeza. La suma de todas las subunidades articulares configuran una articulación musculoesquelética corporal global.

EVALUACIÓN POSTURAL

La evaluación postural es importante conocerla para entender como la estática y dinámica corporal pueden influir en la aparición, mantenimiento, empeoramiento, mejoría o desaparición de los acúfenos. Las desviaciones posturales pueden causar maladaptación corporal y realineamientos indeseables, que pueden interferir con la organización y función de aquellas estructuras musculoesqueléticas relacionadas con los acúfenos.

En la evaluación postural se comienza preguntando por los hábitos parafuncionales como morderse la lengua, carrillos o lengua; masticar chicle; masticar chicle con un solo lado de la boca; morder objetos como los bolígrafos o las uñas; forma de sentarse habitualmente al comer o cuando usa el ordenador; la postura en el sofá o en la cama. Se pregunta si tiene dolor articular, anotándose la articulación y cuantificando mediante la Escala Analógica Visual, de 0 á 10.

La evaluación postural sigue mediante la inspección visual anterior, posterior y lateral derecha e izquierda. Sirve de ayuda la fotografía digital con rejilla de líneas horizontales y verticales para afinar las desviaciones (Figura 1). El paciente debe permanecer de pie lo más confortablemente posible, llevando traje de baño, en posición bípeda, pudiendo portar, o no, cierto peso simétrico bilateral, mientras mira hacia el horizonte. El terapeuta puede usar cinta adhesiva para marcar los relieves de referencia en miembros inferiores, pelvis, hombros y columna (maleolo lateral, cabeza del peroné, trocánter mayor del fémur, espinas iliacas antero-superior y postero-superior, coracoides escapular, C7 y ángulo inferior de la escápula). Para el arco plantar se usa el planímetro [Kendall et al., 2005].

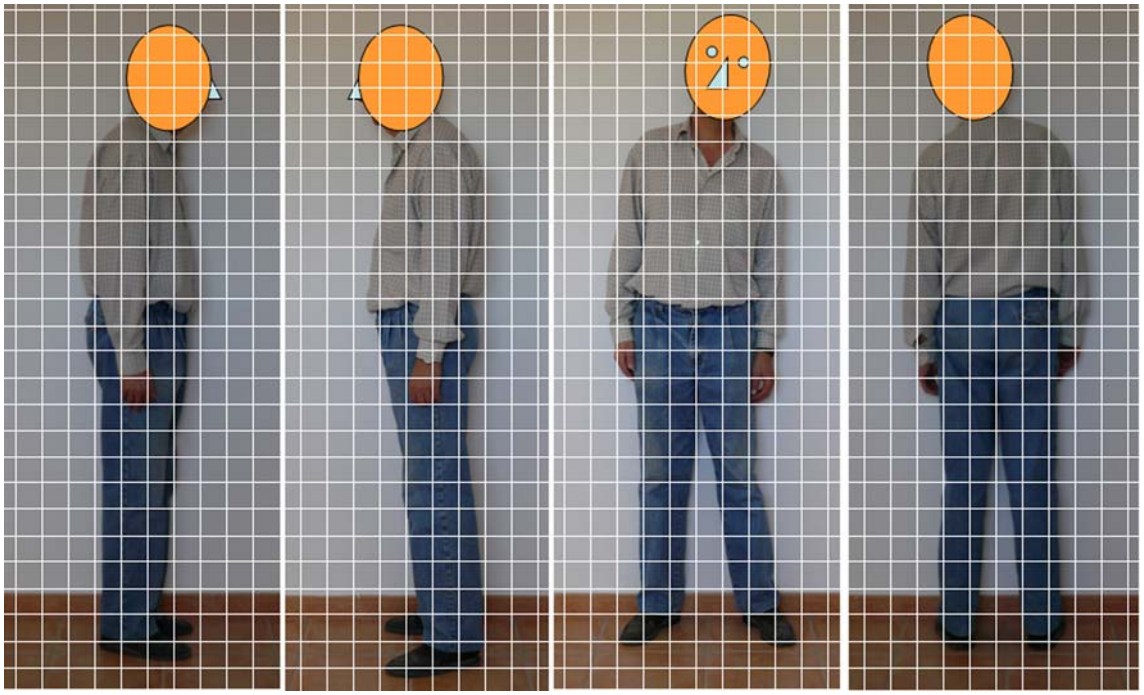


Figura 1
Las cuadrículas sirven de guía para localizar y cuantificar las desviaciones corporales.

Las desviaciones posturales reflejan las zonas de estrés musculo-esquelético y deben ser realineadas en el tratamiento postural.

Para estudiar el rango dinámico del cuello puede efectuarse radiografía lateral en posición neutra, flexión y extensión [Miller et al., 1996], pudiéndose obtener tres ángulos a partir de las radiografías lateral cervical en posiciones neura, hiperflexión e hiperextensión: a) ángulo de alineamiento espacial de los cuerpos vertebrales C2 á C7; b) ángulo de inclinación de la lámina terminal de C2 á C7; y c) ángulos de los espacios intervertebrales C2/3 á C6/7. La curva cervical se distribuye principalmente entre C4 y C5. [Xu-hui et al., 2009].

El VI Programa Marco de la Comisión Europea constituyó el IDEFICS (identification and prevention of dietary- and lifestyle-induced health effects in children and infants) donde viene integrado el programa para los hábitos posturales preventivos de las deformidades posturales como la escoliosis en niños de 2-10 años [Bammann et al., 2007].

Se estudiaron 352 niños con alteraciones de la columna vertebral, encontrándose un 70% de ellos con trastornos miofuncionales orofaciales. Los hábitos posturales, incluyendo las posiciones de la cabeza y las alteraciones de la locomoción, eran los causantes de tales disfunciones [Korbmacher et al., 2005].

La postura en otoneurología fue estudiada por Narré ME (1990a, 1990b).

Muchos de los achaques y dolores de los adultos son el resultado de malos hábitos posturales en la niñez y adolescencia. Por ejemplo, la cifosis postural del adolescente puede ser uno de los efectos del hábito de su posición de pie y de sentarse. Se han ideado diferentes prendas para que sirvan como recordatorio de los hábitos posturales adecuados [Lou et al., 2006; Wong y Wong, 2008].

La importancia del trabajo y el ocio ante la pantalla del ordenador ha hecho que se legisle ampliamente a nivel español, europeo e internacional. En España el Real Decreto 488/1997 (BOE número 97 de 23 de Abril de 1997). En Europa la Directiva Europea 90/270/CEE (Diario Oficial de las Comunidades Europeas L156 de 21 de Junio de 1990). A nivel internacional el Convenio 18 de la Organización Internacional del Trabajo, de 1927, revisado en 1934 por el Convenio 42 y en 1964 por el Convenio 121. Estas normativas tratan sobre pantallas de visualización de datos, estableciendo hábitos posturales, pausas durante el trabajo y ejecución de ejercicios de relajación muscular (Figura 2).

Saito et al., (2009) han estudiado la postura global en trastornos de la articulación temporomandibular, encontrando: desviación de la mandíbula a la izquierda con la boca abierta, desviación de la cabeza hacia la derecha, rectificación torácica, hiperlordosis lumbar y rotación posterior de pelvis. No encontraron alteraciones en los arcos plantares. Concluyen que los trastornos de la articulación temporomandibular y las desviaciones posturales están relacionados, no pudiendo aclarar si las desviaciones posturales son la causa o el resultado del trastorno.

En el examen del paciente con acúfenos, se debe tener en cuenta la postura global, así como la evaluación estática y dinámica de la mandíbula, cabeza, columna vertebral (cervical, torácica y lumbar), cintura escapular (hombros), cintura pélvica, miembros inferiores y arcos plantares.



Figura 2
Hábitos posturales ante la pantalla del ordenador
(tomado del Ministerio de Educación y Ciencia de España).

HÁBITOS POSTURALES Y PUNTOS GATILLO

Los hábitos posturales suelen llevarse a cabo, frecuentemente e inconscientemente, durante los actos de permanecer de pie, sentarse y acostarse. Suelen ser completamente independientes de cualquier anormalidad estructural que pueda presentarse. Su corrección es una contribución necesaria para que el tratamiento de los puntos gatillo sea efectivo, evitando así la persistencia de los mismos [Edwards J, 2005].

El hábito dañino generalmente coloca a los músculos afectados en estado activo (no relajado) y en posición acortada. El paciente debe ser

consciente de estos hábitos, mostrándole como evitarlos para que el tratamiento sea efectivo.

Cualquier postura habitual insana puede dar lugar a contracción prolongada muscular, pudiendo causar la disfunción motora el desarrollo de puntos gatillo. En otros casos, donde el punto gatillo ha sido ocasionado por traumatismos, la postura persistente puede impedir su resolución natural. Por ende, el tratamiento de los puntos gatillo debe hacerse conjuntamente con el tratamiento postural, estirando aquellos músculos acortados durante el hábito postural.

Trastornos mecánicos como acortamientos de miembros inferiores, desviación de pelvis o brazos asimétricos longitudinalmente, favorecen la aparición de puntos gatillo. Pero son mucho más importante las posturas indeseables que estos efectos mecánicos en la generación de los puntos gatillo.

Los pacientes no son conscientes de que adoptan habitualmente posturas indeseables. Es esencial para el correcto tratamiento, primero, identificar el hábito, y luego, hacérselo ver al paciente para que pueda corregirlo, siendo de gran ayuda los miembros de su familia en la corrección de los hábitos perniciosos.

Las posturas indeseables más comunes son: a) cuando se está de pie sobrecargando sobre un solo miembro inferior; b) cuando se está sentado, el cruce de piernas y el sentarse sobre una o las dos piernas; c) cuando se está acostado, la sobrecarga y distorsión musculoesquelética y d) la utilización de móviles (Figuras 3-16).

CONSEJOS ELEMENTALES SOBRE HÁBITOS POSTURALES

1. **La cabeza hacia atrás, sin flexionarla ni extenderla.**
2. **Los hombros hacia atrás y hacia abajo.**
3. **La espalda recta.**
4. **El peso sobre los talones.**
5. **Agacharse doblando las rodillas.**
6. **Sentarse favoreciendo los ángulos rectos.**
7. **Evitar girar el cuerpo cuando se está sentado.**
8. **Evitar las desviaciones de cuello y espalda en el sofá.**
9. **Moverse más.**
10. **Dormir de lado.**



Figura 3
En la silla, evitar que la columna esté flexionada y favorecer los ángulos rectos.



Figura 4
En el sofá, evitar que la columna esté flexionada y favorecer los ángulos rectos.

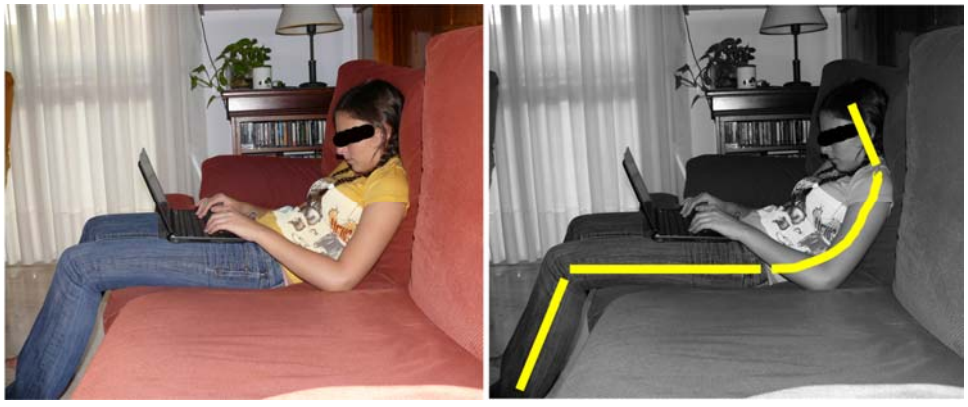


Figura 5
En el sofá, evitar que la columna esté flexionada, evitar la hiperflexión de cuello y favorecer los ángulos rectos.



Figura 6
Evitar el giro de la columna.



Figura 7
En la butaca, evitar que la columna esté flexionada, evitar la hiperflexión de cuello y favorecer los ángulos rectos.



Figura 8
En la butaca, evitar la torsión lateral de la columna y la lateralización del cuello.

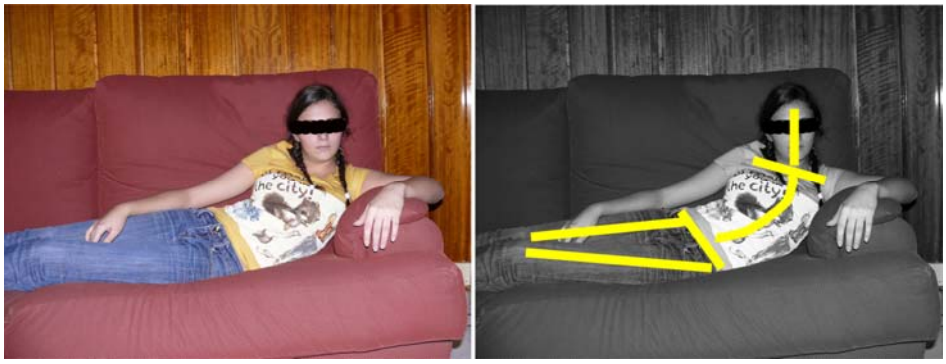


Figura 9
Evitar la torsión lateral de la columna.



Figura 10
Evitar la torsión lateral de la columna y evitar la sobrecarga al sentarse sobre los miembros inferiores.



Figura 11
Evitar que el cuello esté flexionado.

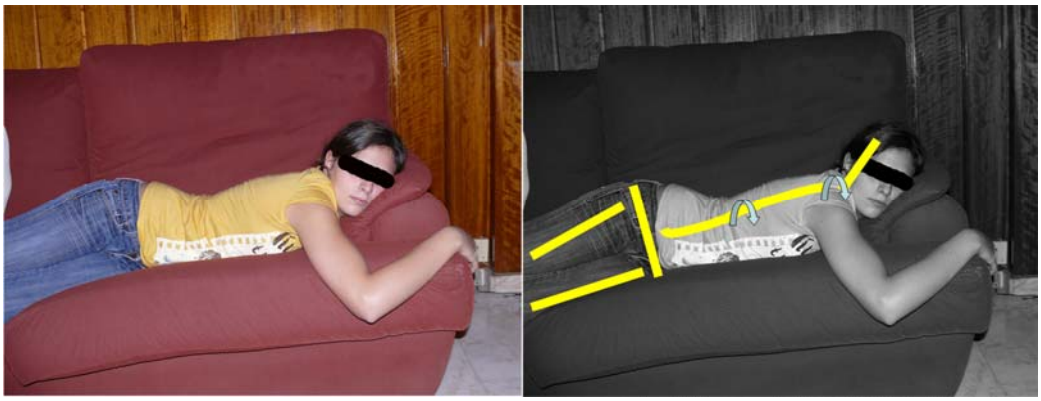


Figura 12
Evitar el giro de la columna y la hiperflexión del cuello.



Figura 13
Mujer de pie (postura estática) con desviación de la cintura escapular, compensando el peso del bolso.



Figura 14
Mujer andando (postura dinámica) con desviación de la cintura escapular, compensando el peso del bolso



Figura 15
Hombres andando (postura dinámica) con desviación de la cintura escapular, compensando el peso de sus bolsas.

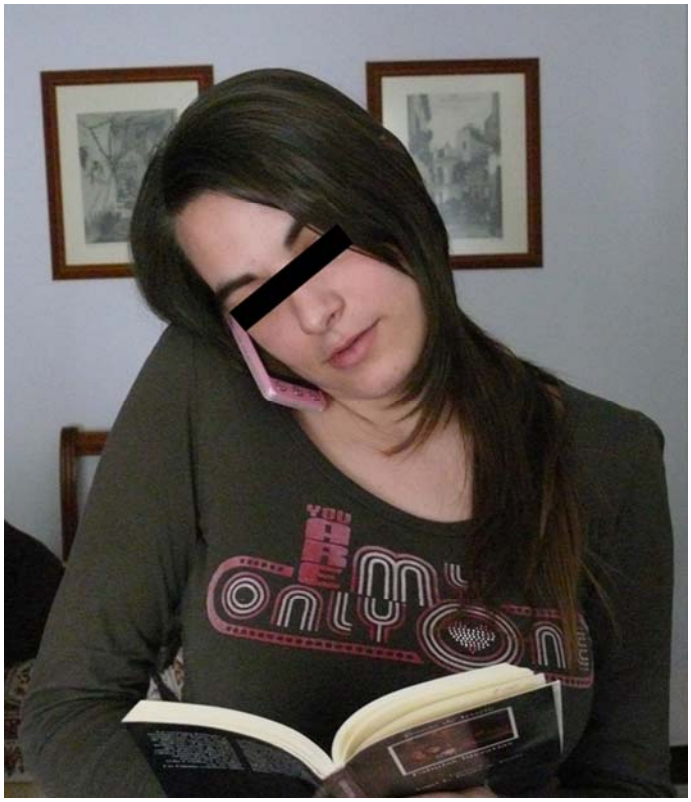


Figura 16
El uso inapropiado de teléfonos móviles puede distorsionar la columna cervical y la cintura escapular.

REFERENCIAS

Bammann K, Peplies J, Pigeot I, Ahrens W. IDEFICS: a multicenter European project on diet- and lifestyle-related disorders in children. Med Klin (Munich) 2007;102:230-5.

Edwards J. The importance of postural habits in perpetuating miofascial trigger point pain. Acupuncture Med 2005;23:77-82.

Kendall F, McCreary EK, Provance PG, Rodgers M, Romani W. Muscles: testing and function with posture and pain. Ed. Lippincott Williams and Wilkins. EEUU, ISBN 9780781747806, 2005.

Korbmacher H, Koch LE, Kahl-Nieke B. Orofacial myofunctional disorders in children with asymmetry of the posture and locomotion apparatus. Int J Orofacial Myology 2005;31:26-38.

Lou E, Moreau MJ, Hill DL, Raso VJ, Mahood JK. Smart garment to help children improve posture. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2006;1:5374-7.

Miller JS, Polissar NL, Haas M. A radiographic comparison of neutral cervical posture with cervical flexion and extension ranges of motion. J Manipulative Physiol Ther 1996;19:296-301.

Norré ME. Posture in otoneurology. Volume I. Acta Otorhinolaryngol Belg 1990;44:55-181.

Norré ME. Posture in otoneurology. Volume II. Acta Otorhinolaryngol Belg 1990;44:183-363.

Saito ET, Akashi PMH, Sacco ICN. Global body posture evaluation in patients with temporomandibular joint disorder. Clinics 2009;64:35-9.

Wong WY, Wong MS. Smart garment for trunk posture monitoring: a preliminary study. Scoliosis 2008;doi:10.1186/1748-7161-3-7.

Xu-hui Z, Jia-hu F, Lian-shun J, Zhi-yong C, Yong Z, Xiong-sheng C, Wei-ping W. Clinical significance of cervical vertebral flexion and extension spatial alignment changes. Spine 2009;34:E21-6.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 24

Marcadores biológicos en acúfenos

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

Propósito

El acúfeno es un síntoma, siendo muy conveniente disponer de una serie de parámetros objetivos que pudieran poner de manifiesto ese malestar subjetivo.

La determinación de sustancias en líquidos biológicos es, hoy día, asequible de realizar. Nos puede permitir identificar numerosas causas de acúfenos basado en trastornos metabólicos y neuroendocrinos, así como en desequilibrios o déficit nutricionales, incluso modificaciones psicosociales. También podría ayudar a confeccionar terapias personalizadas, medidas dietéticas, suplementos alimentarios o medicación que afecte a las vías metabólicas o neurotransmisoras implicadas en los acúfenos.

Ello nos proporcionaría un conjunto de datos objetivos para el diagnóstico, evaluación y tratamiento de los ruidos de oídos.

Se enumeran una serie de marcadores biológicos que se propusieron en el II Tinnitus Research Initiative Meeting de 2007 en Mónaco [López-González et al., 2007]. En el Tinnitus Research Initiative Meeting de 2008 en Gotemburgo (Suecia) se confirmaron como determinaciones para el estudio, diagnóstico, evaluación y tratamiento de acúfenos [López-González et al., 2008]. Y en el III Tinnitus Research Initiative Meeting de 2009 en Stresa (Italia) se completó la lista de marcadores biológicos tal como se exponen a continuación [López González et al., 2009]:

DETERMINACIONES EN SANGRE

Se realiza en sangre venosa extraída por la mañana en ayunas.

Hemograma

Nos proporciona información del estado anémico. De una manera indirecta nos verifica la deficiencia de hierro o vitamina B12. El valor VCM (volumen corpuscular medio) nos indica deficiencia de hierro si está por debajo de la normalidad y si su valor se encuentra por encima de la normalidad puede indicar deficiencia de B12. También un VCM pequeño se encuentra en talasemia.

Bioquímica general

Glucosa, metabolismo
Urea, función renal, hidratación
Creatinina, función renal, hidratación
Transaminasas, función hepática
- **AST (aspártico transaminasa)**
- **ALT (alanina transaminasa)**
- **GGT (gamma glutamil transaminasa)**

Sodio (Na), metabolismo
Potasio (K), metabolismo
Cloro (Cl), metabolismo
Magnesio (Mg), oligoelemento
Cinc (Zn), oligoelemento
Bilirrubina, hígado
Fosfatasa alcalina, hígado y huesos
Amilasa, páncreas
Calcio (Ca), huesos y riñón
Fósforo (P), huesos y riñón
Triglicéridos, metabolismo lipídico
Colesterol total, metabolismo lipídico
LDL, colesterol de baja densidad (colesterol malo)
HDL, colesterol de alta densidad (colesterol bueno)

Hemoglobina glucosilada

Es el mejor indicador de diabetes preclínica o de trastornos del metabolismo de la glucosa, incluso cuando la glucemia en ayunas sea normal.

Vitaminas y coenzimas

Vitaminas B1, B6, B12
Ácido fólico
Vitamina D

Hormonas

Cortisol, incrementado en estrés
Prolactina, incrementada en estrés
Insulina, metabolismo glucémico
PTH (hormona paratiroidea), metabolismo fosfocálcico
THS (hormona estimulante del tiroides), metabolismo tiroideo

Aminoacidemia

Los aminoácidos, como neurotransmisores y precursores:

- **Ácido aspártico**
- **Ácido glutámico**
- **Alanina**
- **Arginina**
- **Asparagina**
- **Cistina**
- **Fenilalanina**
- **Glicina**
- **Glutamina**
- **Histidina**
- **Isoleucina**
- **Leucina**
- **Lisina**
- **Metionina**
- **Ornitina**
- **Prolina**
- **Serina**
- **Taurina**
- **Tirosina**
- **Treonina**
- **Triptófano**
- **Valina**

Alergias

IgE total
IgG4

Test de liberación de histamina

Para el estudio de la intolerancia alimentaria o HANA (histaminosis alimentaria no alérgica)

DETERMINACIONES EN ORINA

General de orina con tira reactiva
(leucocitos, nitritos, pH, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, urobilinógeno, bilirrubina, sangre y hemoglobina)

DETERMINACIONES EN ORINA o SALIVA

Melatonina (ciclo vigilia-sueño), ritmo circadiano en orina o saliva

Propuestas

En la reunión de 2009 en Stresa, se discutió la creación de un banco de suero de pacientes con acúfenos a nivel europeo dependiente de la organización TRI-Tinnitus Research Initiative. Aquellas determinaciones que fueran más específicas o que no se hicieran de rutina en algún país, se podrían determinar en un laboratorio centralizado para toda Europa.

Referencias

López-González MA, Mazzoli M, Coelho C, Shemesh Z. Biological markers. Metabolic and Nutritional Workgroup. II Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. 17-21 de Julio de 2007, Principado de Mónaco.

López-González MA, Mazzoli M, Coelho C, Shemesh Z. Biological markers. Metabolic and Nutritional Workgroup. Tinnitus Research Initiative Meeting. 13-15 de Junio de 2008, Gotemburgo, Suecia.

López-González MA, Mazzoli M, Coelho C, Shemesh Z, Paolino M, Paolino F. Biological markers. Metabolic and Nutritional Workgroup. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. 24-26 de Junio de 2009, Stresa, Italia.

ESTUDIO CLÍNICO. RESULTADOS PRELIMINARES

Marcadores biológicos en pacientes con acúfenos

Miguel A. López González, Francisco Esteban Ortega

Los datos se han recopilado durante 2007 y 2008 en la Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.



Figura 1

Se reclutaron un total de 151 pacientes que fueron asistidos por primera vez en la Unidad. Se realizó historia clínica, exploración otorrinolaringológica (oído, nariz y garganta), estudio audiológico de acúfenos e hiperacusia (audiometría tonal, impedanciometría, umbral de molestia, acufenometría -frecuencia, intensidad, inhibición residual, nivel mínimo de enmascaramiento-, inteligibilidad), estudio de las interacciones somatosensoriales (incluyendo hábitos posturales y puntos gatillo), patología dependiente del sistema nervioso central (estrés, hábitos, procesos psiquiátricos, traumatismos craneoencefálicos, ictus, metabolopatías, tumores, encefalopatías, procesos vasculares), cuestionarios y los marcadores biológicos objetos del estudio (hemograma, bioquímica general, alergia, hormonas).

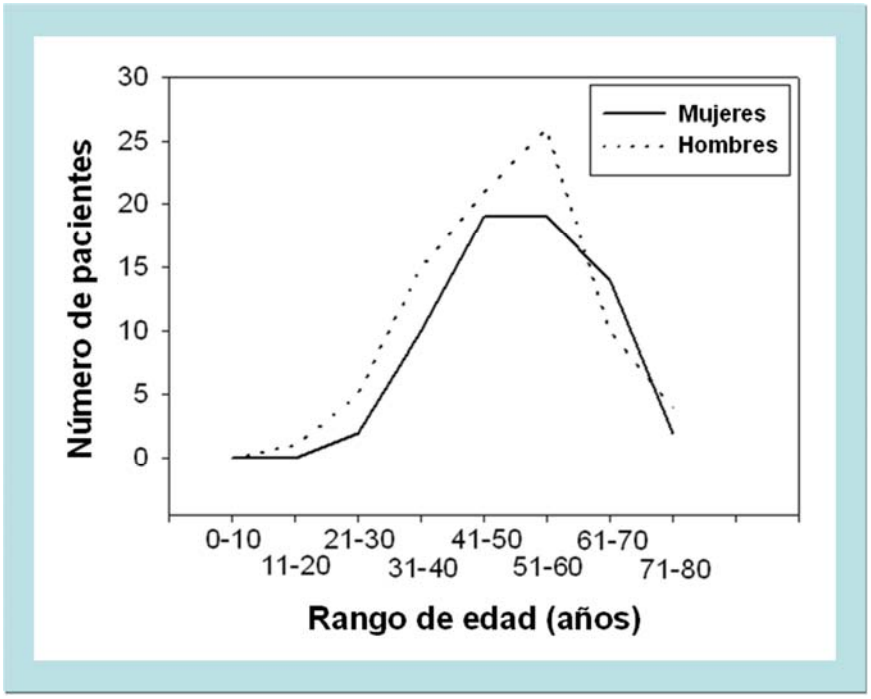


Figura 2
Distribución de los 151 pacientes por rangos de edades.
Los hombres comienzan con acúfenos una década antes que las mujeres.

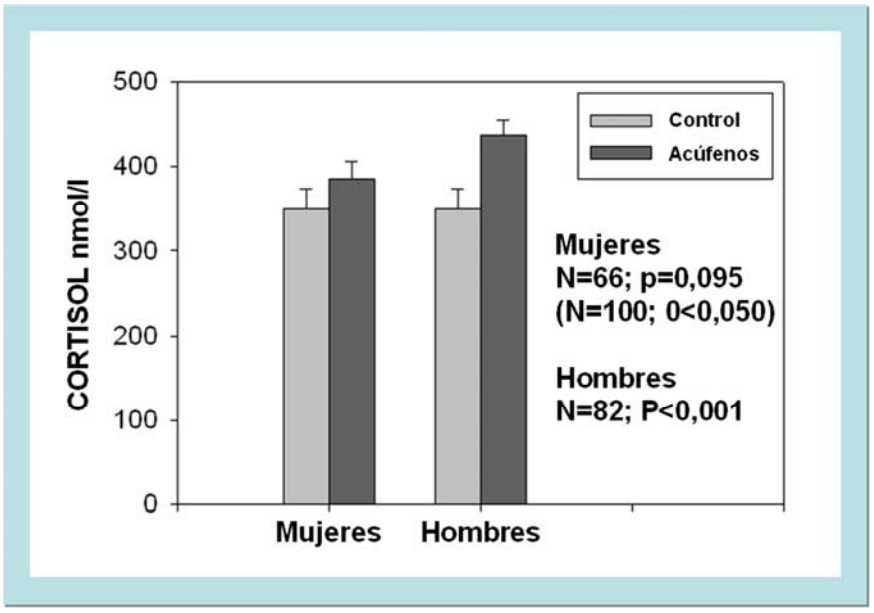


Figura 3
Valores de cortisol en suero matutino, distribuido por sexo, en controles (población general) y pacientes con acúfenos (N=148). Los hombres con acúfenos tienen valores de cortisol mayores que los controles (p<0,001). Las mujeres con acúfenos también tienen valores de cortisol más elevados que los controles, pero para alcanzar significación estadística (p<0,050) es necesario un mayor número de casos (N=100).

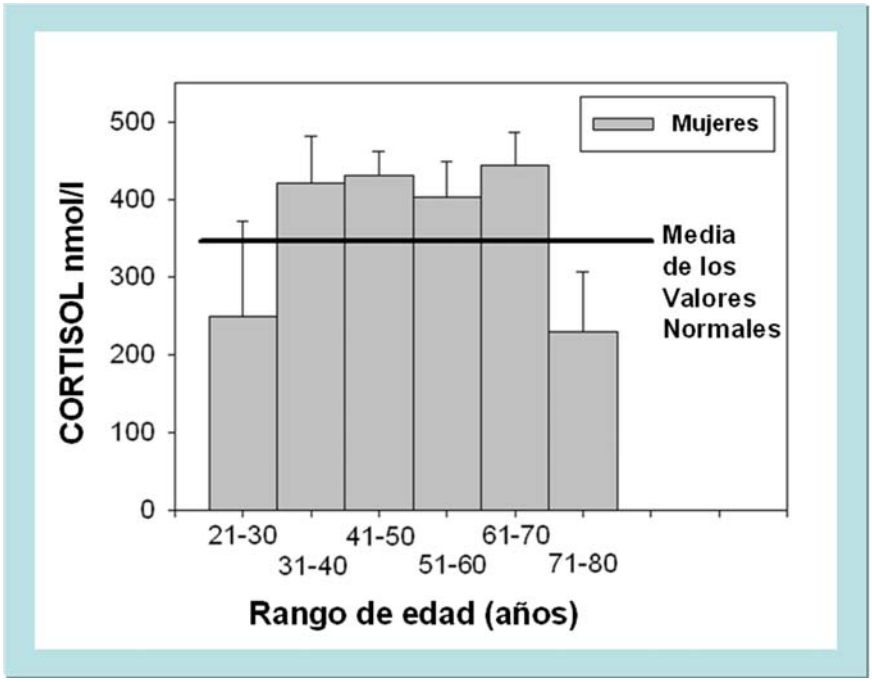


Figura 4
Valores de cortisol en suero matutino, distribuidos por rangos de edades, en mujeres con acúfenos. La línea que cruza las barras representa la media de los valores normales de cortisol.

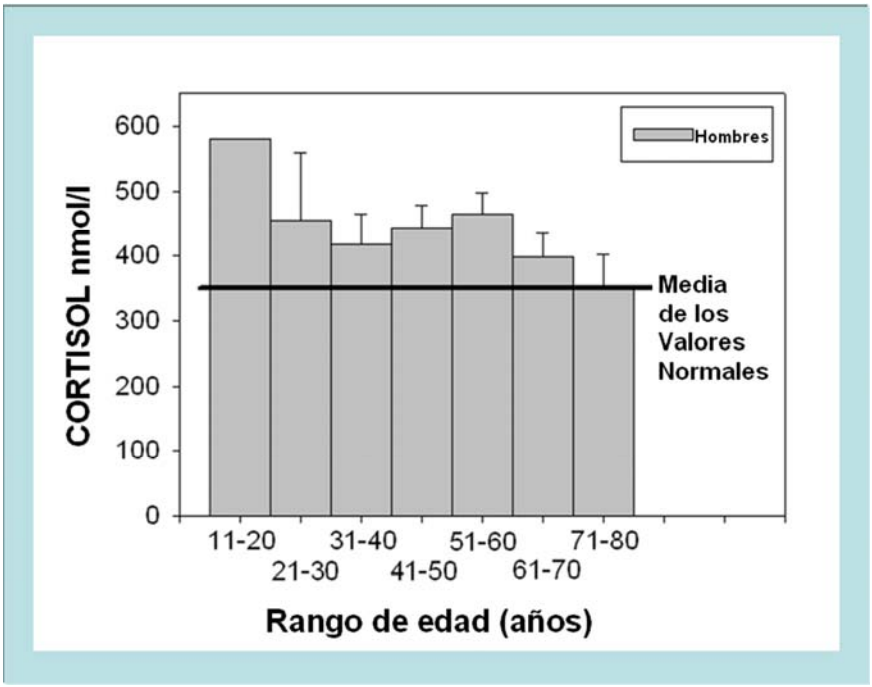


Figura 5
Valores de cortisol en suero matutino, distribuidos por rangos de edades, en hombre con acúfenos. La línea que cruza las barras representa la media de los valores normales de cortisol.

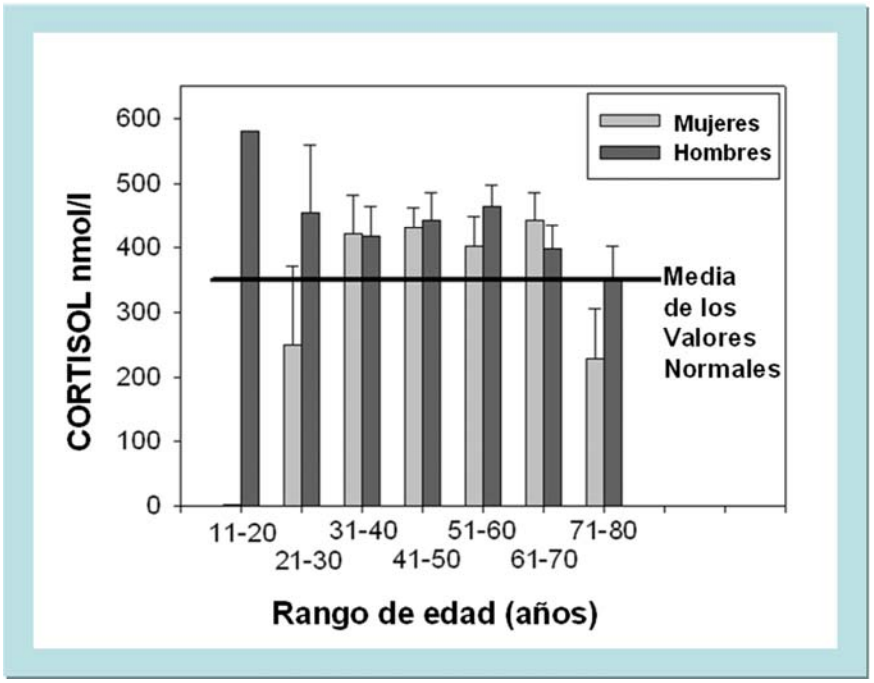


Figura 6
Valores de cortisol en suero matutino, distribuidos por rangos de edades, en hombres y mujeres con acúfenos. La línea que cruza las barras representa la media de los valores normales de cortisol.

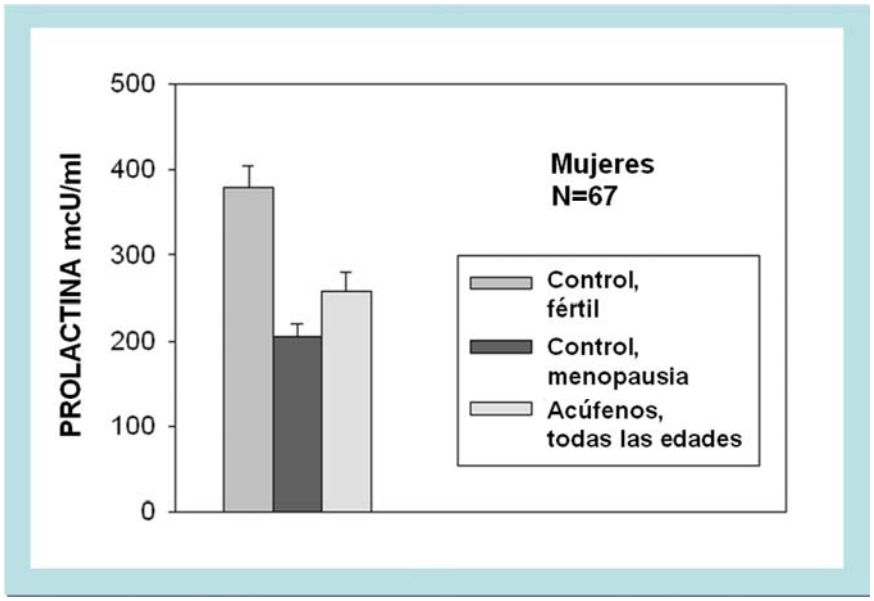


Figura 7
Valores de prolactina en suero matutino, en mujeres con acúfenos de todas las edades y en controles distribuidos en edad fértil y menopausia.

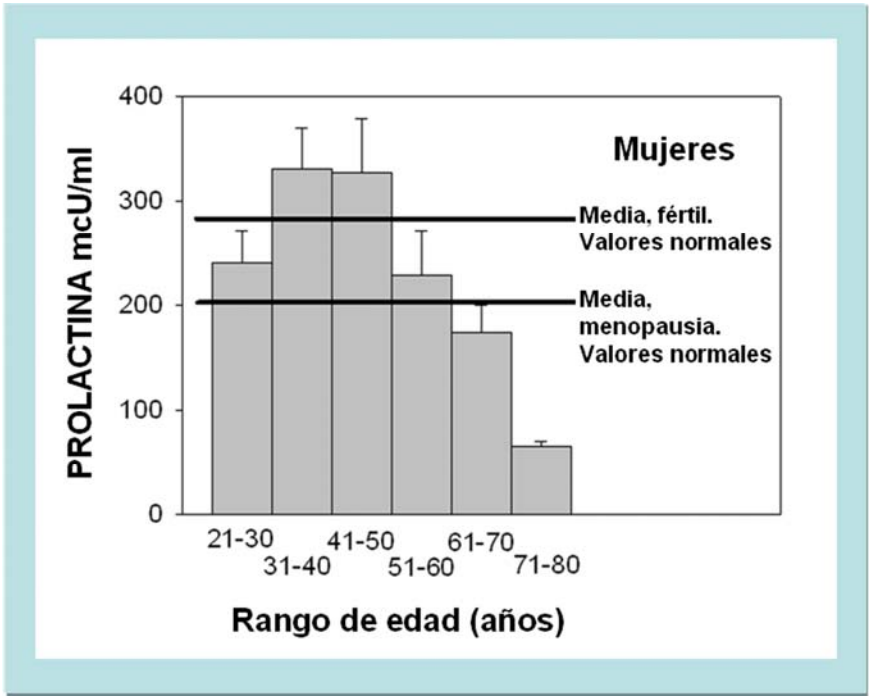


Figura 8
Valores de prolactina en suero matutino, distribuidos por rangos de edades, en mujeres con acúfenos. La línea superior que cruza las barras representa la media de los valores normales de prolactina en controles de edad fértil. La línea inferior que cruza las barras representa la media de los valores normales de prolactina en controles de menopausia.

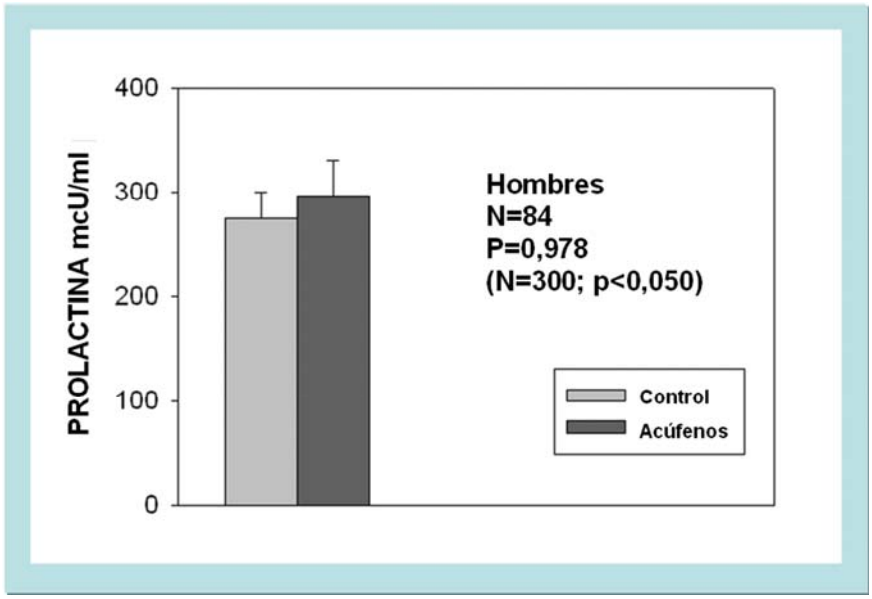


Figura 9
Valores de prolactina en suero matutino, en hombres con acúfenos y en controles. Los hombres con acúfenos tienen valores de prolactina más elevados que los controles, pero para alcanzar significación estadística (p<0,050) es necesario un mayor número de casos (N=300).

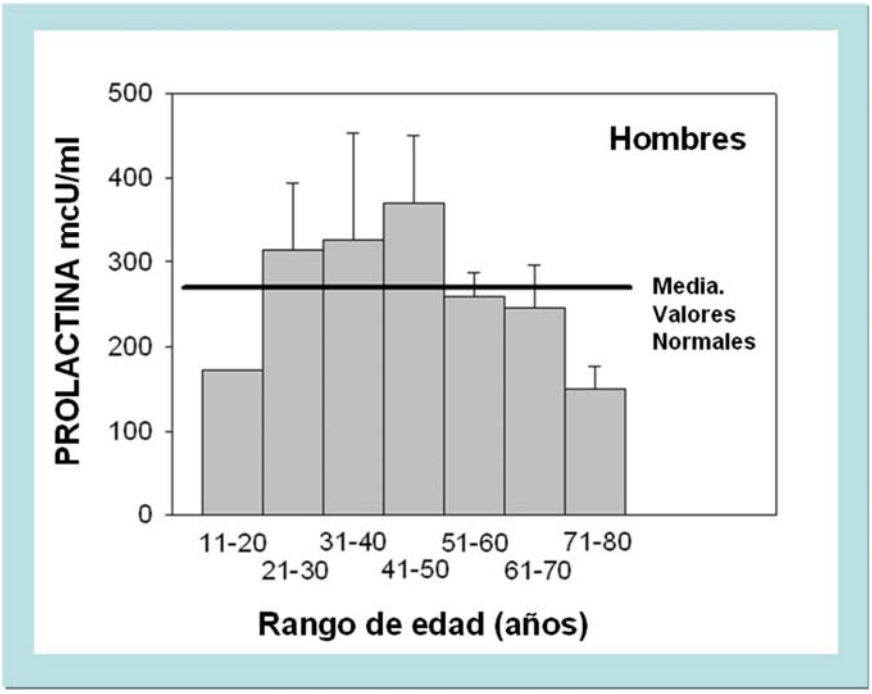


Figura 10
Valores de prolactina en suero matutino, distribuidos por rangos de edades, en hombres con acúfenos. La línea que cruza las barras representa la media de los valores normales de prolactina.

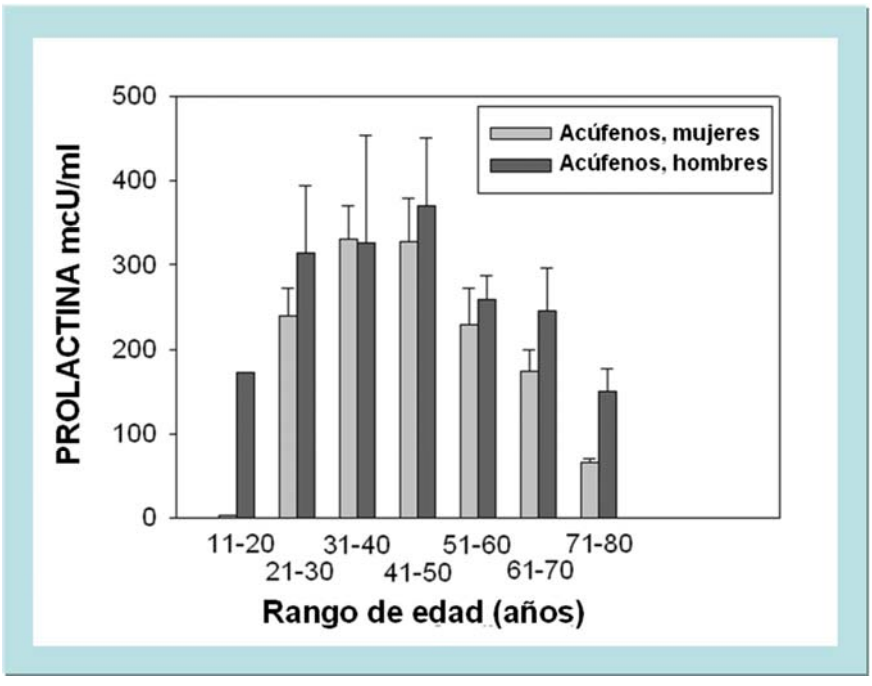


Figura 11
Valores de prolactina en suero matutino, distribuidos por rangos de edades, en hombres y mujeres con acúfenos.

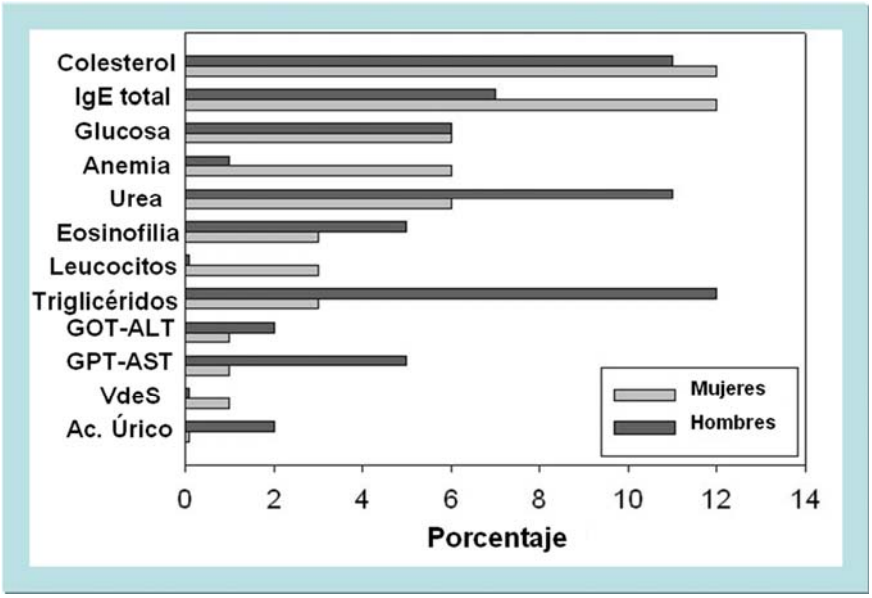


Figura 12
Porcentaje de hombres y mujeres con acúfenos, con parámetros anormalmente elevados en sangre matutina. En mujeres con acúfenos aumentan los valores de alergia, anemia y leucocitos. En hombres con acúfenos aumentan los valores de urea, triglicéridos, enzimas hepáticas y ácido úrico. No hay diferencia estadísticamente significativa entre los parámetros elevados en pacientes con acúfenos y la población general.

CONCLUSIONES

Las MUJERES tienen acúfenos una década más tarde que los HOMBRES.

CORTISOL en suero
- Incrementado en MUJERES con acúfenos en el rango de edad de 31-70 años
- Incrementado en HOMBRES con acúfenos en el rango de edad de 11-70 años
- En MUJERES con acúfenos, los valores de cortisol son menores que en HOMBRES con acúfenos

PROLACTINA en suero
- Incrementada en MUJERES con acúfenos en el rango de edad de 31-60 años
- Incrementada en HOMBRES con acúfenos en el rango de edad de 21-50 años
- En MUJERES con acúfenos, los valores de prolactina son menores que en HOMBRES con acúfenos

PARÁMETROS GENERALES
- Las MUJERES con acúfenos tienen más alergia, anemia y leucocitos que los HOMBRES con acúfenos.
- Los HOMBRES con acúfenos tienen mayor aumento de urea, triglicéridos, enzimas hepáticas y ácido úrico que las MUJERES. No hay diferencia estadísticamente significativa entre los parámetros generales elevados en pacientes con acúfenos y la población general.

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 25

Tratamiento de acúfenos

Miguel A. López González

La acción terapéutica en los acúfenos ha de ser consensuada y temporal. El tratamiento de los acúfenos ha de ser consensuado con el paciente (Figura 1), debiendo englobar el tratamiento del síntoma (acúfeno), el tratamiento de las causas del acúfeno (factores etiopatogénicos), el tratamiento de la sensibilidad central (hiperexcitabilidad) y el tratamiento de los procesos derivados del síntoma acúfeno (factores acufenogénicos). El tratamiento ha de ser temporal para que signifique un revulsivo que cambie la conducta del paciente, su manera de manejar los acúfenos y su habituación en muchos casos. Una vez efectuado este paso, es el propio paciente quien tiene que continuar con el manejo adecuado de su propia existencia. El tratamiento tiene que considerar todos los sistemas involucrados (auditivo, somatosensorial y neural) (Figura 2).

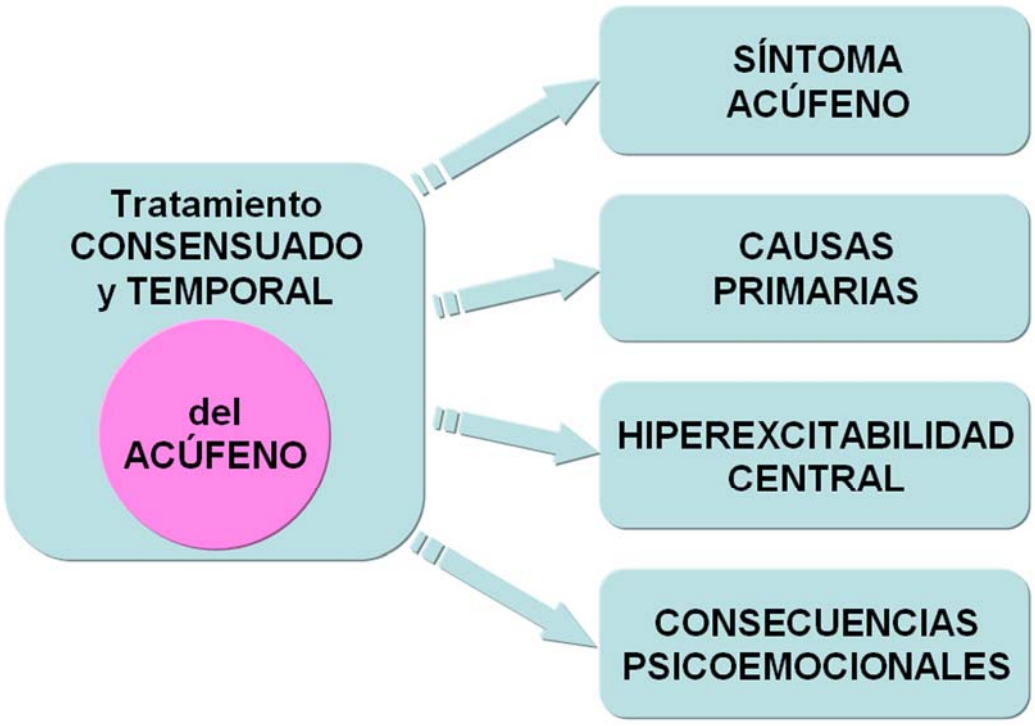


Figura 1
El tratamiento de los acúfenos ha de ser consensuado y temporal entre paciente y terapeuta.

Normalmente, los diferentes aspectos del tratamiento suelen hacerse a la vez. En otras ocasiones, el tratamiento sintomático puede demorarse hasta conocer los efectos del tratamiento causal. Si el tratamiento causal no puede realizarse o la mejoría alcanzada por éste es parcial, el tratamiento sintomático es el indicado para completar la mejoría o para aliviar el malestar, junto con la hiperexcitabilidad y las consecuencias.

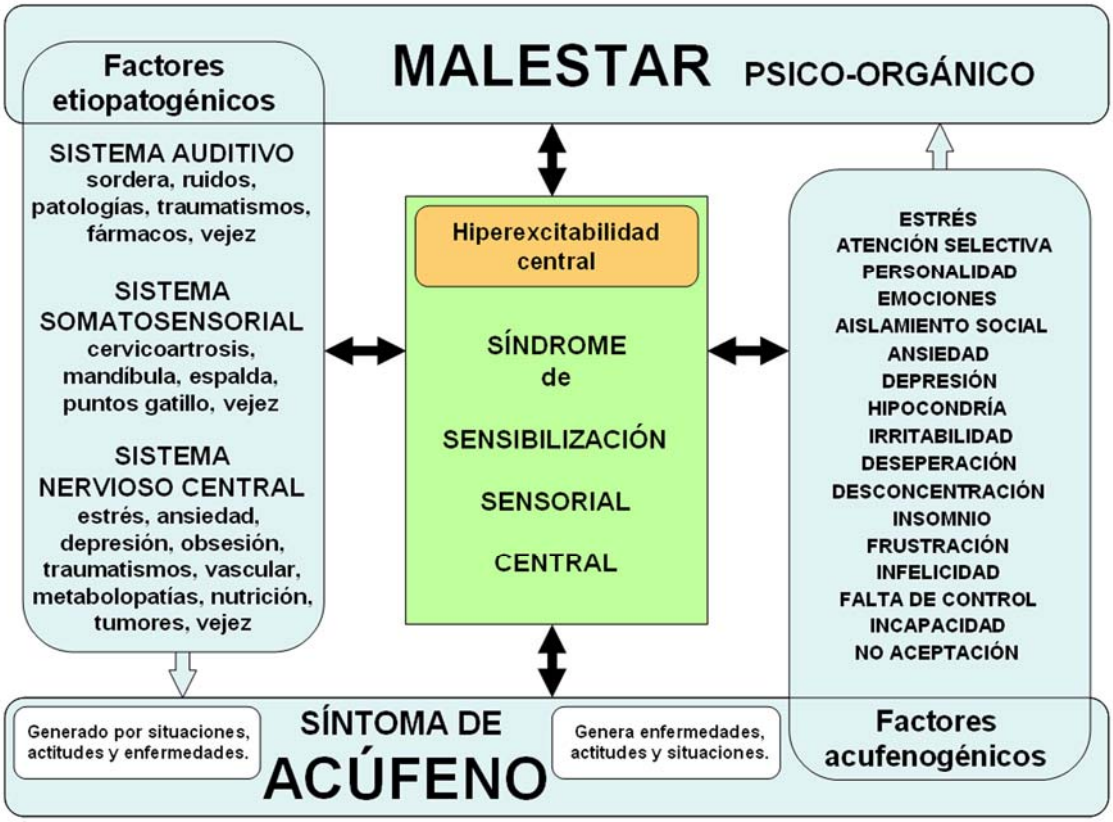


Figura 2
Tratamiento de los diferentes aspectos del acúfeno (fuente: el autor).

A continuación se enumeran algunas de las técnicas empleadas en el tratamiento de acúfenos:

Consejo cognitivo-terapéutico

Técnicas de relajación

Mindfulness (bienestar mental)

Fisioterapia
- **Masoterapia**
- **Termoterapia**
- **Estiramiento músculo-articular**
- **Estimulación eléctrica**

Acupuntura y electroacupuntura

Estimulación magnética transcraneal

Estimulación sonora
- **Enmascaramiento secuencial**
- **Cambio de fase frecuencial**
- **Sonidos con muesca**

Psicoterapia / psiquiatría

Implante coclear

Medicación

Dietas
- **Dieta cetogénica: dieta muy baja en hidratos de carbono (VLCD-very low carbohydrate diet)**
- **Dieta de exclusión / sustitución: histaminosis alimentaria no alérgica (HANA)**
- **Dieta de adenosina**
- **Neurotransmisores por vía oral**
  - **Glicina**
  - **Taurina**

Obstáculos que impiden un tratamiento adecuado

A veces nos encontramos con muros que se interponen entre paciente y terapeuta que imposibilitan un tratamiento eficaz de los acúfenos. La empatía, el nivel cultural y la financiación.

<u>Empatía</u>

La falta de empatía cuando el paciente no se encuentra entendido, cuando el paciente percibe que el médico no maneja el asunto adecuadamente, no le proporciona unas medidas terapéuticas que le solucionen o mejoren su problema de acúfenos, en esos momentos no se producen los vínculos paciente-terapeuta, que es la empatía, impidiendo todo beneficio terapéutico.

<u>Nivel cultural</u>

El nivel cultural del paciente puede facilitar el entendimiento de todo el complejo mundo relacionado con la presencia de acúfenos, y también puede impedir su comprensión, haciendo que el tratamiento sea inefectivo. Muchas creencias erróneas que porta el paciente, dificultan la clarificación de la etiopatogenia y su relación con la terapia. La obcecación en determinadas tradiciones culturales nos impide ver más allá de

nuestras propias narices, siendo muy difícil, cuando no, imposible la comprensión del tratamiento.

La postura del terapeuta puede iatrogénicamente empeorar la situación, por el desconocimiento de lo que es un acúfeno, por la falta de adecuación del lenguaje a la cultura del paciente, o por la falta de tiempo en la consulta que hace imposible las explicaciones necesarias para solucionar el problema.

En general, el nivel cultural hace que la persona tenga una mayor amplitud de miras, facilitando tanto el diagnóstico como el tratamiento, verificándose en la mejoría consecuente de los acúfenos. Cuando el nivel cultural está más empobrecido, suele haber más dificultad en el entendimiento y los resultados terapéuticos flaquean. En este aspecto, el terapeuta juega un papel crucial para modular los canales de comunicación y obtener los mayores beneficios terapéuticos de la relación paciente-terapeuta.

<u>Financiación</u>

Otro factor que influye en el tratamiento de los acúfenos es el poder económico que disponga el paciente. En España, la Sanidad Pública es un sistema muy consolidado, que comparado con otros sistemas de salud a nivel internacional, está considerado como uno de los que más prestaciones realiza con una muy alta calidad. El ciudadano español, al tener prácticamente asegurada su salud, secularmente, no suele plantearse el tener que desembolsar dinero en sanidad.

El acúfeno al ser un proceso ocasionado por alteración del bienestar, su restitución conlleva medidas sanitarias y sociales. Ni todas las medidas sanitarias ni todas las medidas sociales entran en la financiación de la sanidad pública y si quieren llevarse a cabo, habrá que costearse individualmente de cada bolsillo. A nivel general no hay costumbre en España de pagar por Salud.

El acúfeno necesita financiación adicional, bien sea a nivel estatal o a nivel privado individual, para conseguir el bienestar adecuado que haga desaparecer la percepción de acúfeno.

¿Quién debe realizar el tratamiento de los acúfenos?

Hoy en día, el tratamiento de acúfenos debe realizarse interdisciplinariamente. Como son ruidos de oído, el otorrinolaringólogo debe ser el coordinador de un amplio equipo multidisciplinar (Figura 3) de profesionales que puedan aportar soluciones fidedignas para sus causas (tratamiento etiopatogénico), sus consecuencias (tratamiento de los procesos generados por el acúfeno), la hiperexcitabilidad (Síndromes de Sensibilidad Central) y el síntoma acúfeno (tratamiento sintomático).

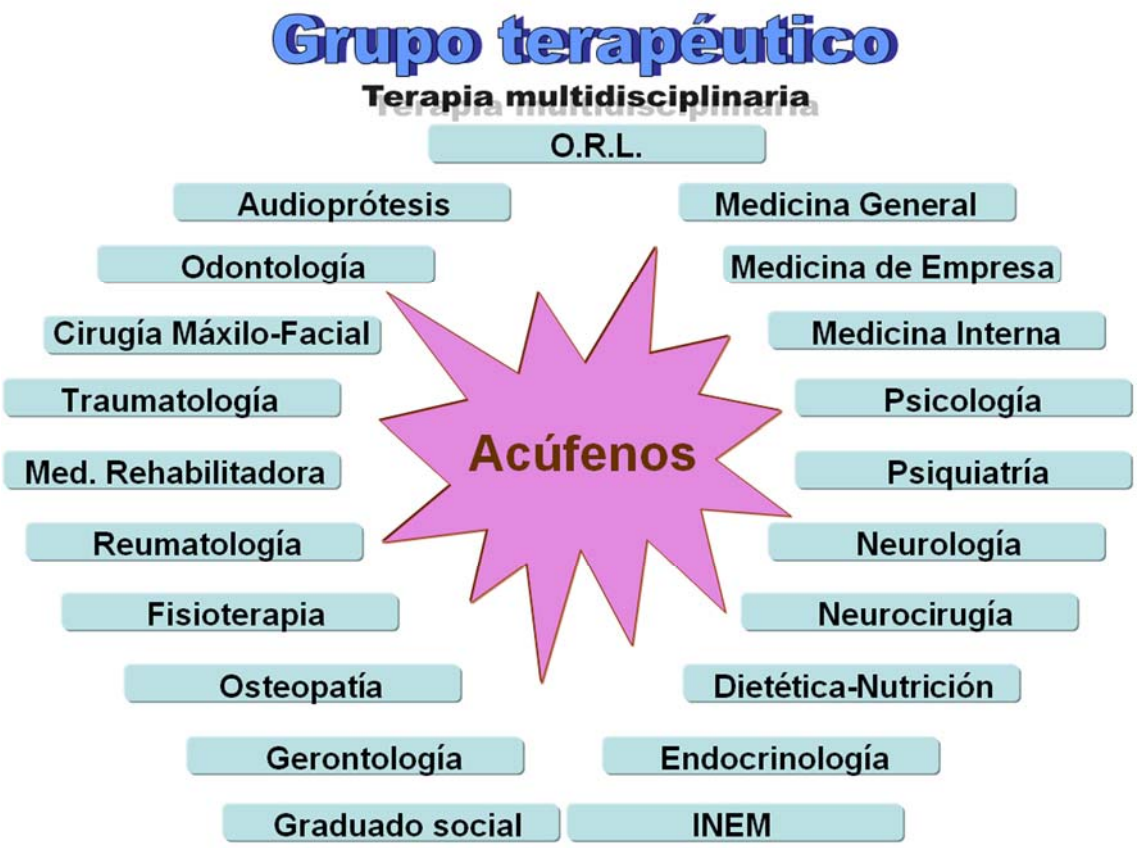


Figura 3
Grupo Interdisciplinar (INEM, Instituto Nacional de Empleo)
(fuente: el autor).

Otras aproximaciones terapéuticas para realizar el tratamiento, aparte del grupo multidisciplinar, serían el Acufenólogo y el Psicootorrinolaringólogo. El Acufenólogo es un profesional médico con conocimientos de patología auditiva, somatosensorial, psicológica, psiquiátrica, neurológica, nutricional y social. El Psicootorrinolaringólogo es un otorrinolaringólogo con amplios conocimientos de psicología/psiquiatría junto con experiencia nutricional y social.

GRUPOS DE AYUDA MUTUA EN ACÚFENOS

Miguel A. López González

"El hombre está hecho para la ayuda mutua" (Séneca).

Los Grupos de Ayuda Mutua (GAM) en acúfenos están compuestos por personas que comparten el mismo problema o situación, se reúnen para conocer, cambiar, afrontar la manera de conseguir cambios personales o sociales, enfatizando las interrelaciones personales, asumiendo responsabilidades, proporcionando ayuda material, emocional, promoviendo valores y reforzando la propia identidad y autoestima. Hablar con quienes están en la misma situación parece ser la clave.

Se puede decir que para que exista un grupo de autoayuda, solamente se necesitan dos personas que compartan sus mismos problemas y charlen sobre ello. Bill y Bob, dos alcohólicos en EEUU, se pusieron un día (10-Junio-1935) a charlar, dándose cuenta que hablando de sus problemas podían mantenerse sobrios. En ese momento había nacido Alcohólicos Anónimos, considerado como el primer GAM. La Organización Mundial de la Salud, en 1978, impulsa la creación de los GAM en todo el mundo, constituyendo el Centro Internacional de Información y Apoyo a las Asociaciones y Grupos de Ayuda Mutua (Clearinghouse) en Lovaina (Bélgica). Desde entonces se han venido creando muchísimos GAM, especialmente en los países anglosajones y el norte de Europa. En 1986 se celebró en Ottawa (Canadá) la primera Conferencia Internacional para la Promoción de la Salud, donde se sentaron las bases para impulsar la participación en los GAM mediante la llamada Carta de Ottawa.

Los grupos son gratuitos y no hay ninguna obligación para asistir a las reuniones, únicamente la propia voluntad del afectado. La persona puede cambiar su sentimiento de soledad por el de pertenencia al GAM, donde se siente comprendida.

Los GAM suelen ser grupos pequeños de entre 3 y 12 personas formados por iguales con acúfenos.

Los GAM se sitúan entre la autoatención doméstica y los sistemas sanitarios institucionalizados. Los acúfenos, como historia compartida, confieren identidad al grupo y permite compartir y comprender las vivencias de cada miembro. Los GAM suelen suplir actuaciones que los servicios públicos no proporcionan o lo hacen de manera insuficiente. No obstante, es importante que mientras los pacientes con acúfenos asisten a los GAM, reciban terapia formal.

En resumen, los GAM están compuestos por un conjunto de personas que comparten el mismo problema. Deciden reunirse de forma voluntaria y periódica para mejorar su situación. Son reuniones entre iguales. No hay profesionales, aunque es bueno que estén cerca. Y son completentarios a otros tratamientos.

Diferencias entre un GAM y una Asociación

La Asociación es una entidad jurídica que crea servicios y busca recursos. Tiene presencia social y participa en proyectos de salud. Crea sensibilidad social y tiene continuidad.

El GAM es un grupo informal que se reúne para mejorar una serie de necesidades, para encontrar apoyo inmediato en cada encuentro y puede finalizar cuando el grupo lo decide.

El GAM crea un espacio de seguridad y confianza. Ni se aconseja ni se juzga. Se habla, se cuenta y se escucha con respeto.

El GAM necesita de un Facilitador del Grupo que sea uno de los miembros del GAM. Debe tener capacidad de observar las necesidades, tener empatía, ayudar a que todos puedan expresarse, ser organizador, impedir imposiciones de unos con otros, formular preguntas abiertas ante dudas o conflictos y vigilar que de cumplan las reglas y normas autoimpuestas.

Tipos de GAM en acúfenos

Los GAM pueden constituirse por las personas afectadas de acúfenos, por sus familiares o conjuntamente:

A. GAM de afectados de acúfenos
B. GAM de familiares de personas con acúfenos
C. GAM de afectados de acúfenos y sus familiares

Funciones de los GAM en acúfenos

Los motivos de incorporación a un GAM de acúfenos pueden ser diferentes para sus miembros, aunque hay una serie de funciones que el grupo proporciona:

A. Intercambio de información
B. Apoyo emocional
C. Sentirse comprendido
D. Ayudar a los otros miembros
E. Compartir vivencias

F. Salir del aislamiento
G. Reforzar la autoestima
H. Reivindicaciones

Los GAM están considerados como un movimiento que se caracteriza por la existencia de reciprocidad horizontal, simétrica y generalizada entre sus miembros, para ello es necesario que éstos se vean a sí mismos como equivalentes; en principio, el problema de los acúfenos establece una equivalencia que permite dejar en segundo plano la diversidad individual y social de los componentes del grupo [Wituk et al., 2000].

Los GAM en el proceso asistencial

Los GAM pueden ser un elemento más en el proceso asistencial de los acúfenos [Rivera J, 2005]:

1. **Intentan reconstruir funciones que la dispersión de las relaciones amplias de parentesco y la fragmentación social han dejado sin estructuras se soporte. En este sentido, su actividad tiene un carácter de recuperación de aspectos tradicionales perdidos.**
2. **Los GAM destacan por su voluntad de ser organizaciones igualitarias, condición imprescindible para hacer posible la reciprocidad horizontal, requisito necesario para poder hablar de ayuda mutua.**
3. **Los GAM en nuestras sociedades emergen frecuentemente en situaciones que aparecen vinculadas a formas sutiles y ocultas de marginación psicofísica.**

Los movimientos de autoayuda y los servicios profesionales son dos sistemas diferentes de apoyo y ayuda que coexisten con todavía una escasa articulación. Su integración puede proporcionar la oportunidad del aprendizaje mutuo y la generación de una red asistencial más amplia y efectiva capaz de responder a la creciente crisis de provisión de servicios en nuestra sociedad.

Mediante los GAM también se satisfacen necesidades difícilmente abordables en otros ámbitos, por ejemplo, la esfera emocional [Gracia E, 1997]. En los GAM operan una serie de mecanismos de cambio en sus miembros [Kurtz LF, 1997]:

1. **Transformación de identidades. A través de las reuniones los participantes se suministran de un vocabulario mediante el cual se pueden conceptualizar y comunicar los problemas derivados de sus acúfenos.**
2. **Autopoder o autocontrol. Esta percepción o sentimiento ocurre cuando uno llega a tomar la acción para uno mismo y a cuenta de los otros. El grupo es el lugar donde uno se junta con otros para movilizar recursos en aras de intereses y necesidades comunes. El**

sentimiento de poder se relaciona con el liderazgo natural y el gobierno de los afectados.

3. **Consecución de la comprensión. La comprensión es más fácil en los GAM que en las terapias formales. La atmósfera no amenazante permite a los miembros llegar a la comprensión a su ritmo y en sus términos.**
4. **Reconceptualización de la percepción de los acúfenos. Los participantes intercambian vivencias y formas de afrontar la generación y las consecuencias de sus acúfenos, permitiendo clarificar el propio acúfeno.**
5. **Establecer una nueva comunidad para su vida cotidiana. Se va adaptando y modificando la manera de entender y reaccionar en las situaciones de cada día, para reducir o eliminar la hiperexcita-bilidad del sistema nervioso central.**

"…Lo único que haces es escuchar activamente con el corazón y la persona no se siente juzgada y está mucho más dispuesta a volcar todas sus vivencias, entra en un espacio seguro y sale con una descarga muy grande, una descarga porque no será juzgada, porque se le ha respetado y se ha sentido escuchada, nada más, eso es un grupo de autoayuda… es importante conseguir espacios libres donde ese respeto se fomente y la persona se sienta libre para poder echar todo lo que quiera, sea bueno, regular o malo, para conseguir la recuperación de su autoestima…"

Los GAM tratan de conseguir usa fluidez que falta entre unos agentes y otros, debido a diversos factores, pero entre los que destacan los problemas de coordinación entre unos servicios y otros, dentro de los hospitales, lo que dificulta el tratamiento multidisciplinar de los acúfenos (la mayoría requieren de esta interdisciplinaridad) y por consiguiente, la relación complementaria que debería existir entre los GAM y los profesionales. Los GAM pueden hacer una serie de reivindicaciones al sistema socio-sanitario, una serie de cambios en las relaciones entre los GAM y los profesionales y una serie de cuestiones debatidas entre los GAM [Rivera J, 2005]:

<u>Reivindicaciones</u>

A. Atención multidisciplinar para los acúfenos.
B. Tratamiento integral de los acúfenos (clínico, laboral, judicial, …).
C. Potenciación de la atención social (además de la sanitaria) en la actual estructura.
D. Interrelación entre las diferentes disciplinas.
E. Mayor participación del Médico de Familia, concretamente en la detección de la problemática de los acúfenos.
F. Mayor acercamiento del lenguaje clínico (de los facultativos) para una mejor comprensión del acto sanitario.
G. Mayor contemplación de los GAM en la asistencia sanitaria (más difusión y reconocimiento por parte de los profesionales de la salud).

Cambios

A. Mejora en la transmisión del diagnóstico de los facultativos a los afectados y familiares (más humanización de la medicina).
B. Adquisición del facultativo de las técnicas de afrontamiento del impacto emocional de los acúfenos y capacidad para orientar al paciente.
C. Conocimiento y reconocimiento por parte del médico de los GAM, para la derivación de los pacientes y los familiares en el caso de que lo crea oportuno.

Cuestiones

A. Integración de los GAM en el sistema socio-sanitario.
B. Mayor acercamiento del facultativo al paciente (mitigación del oscurantismo diagnóstico).
C. Multidisciplinaridad para abordar los acúfenos.
D. Conocimiento por parte del médico de los GAM para que sean incluidos en sus recomendaciones.
E. Creación de espacios simbólicos.
F. Reivindicaciones concretas a las instituciones.

Las asociaciones de acúfenos asumen, con resignación, la realización de tratamientos que debería gestionar la administración, sin embargo, sería conveniente la búsqueda de un modelo en el cual los GAM enseñen como asimilar y afrontar los acúfenos a los afectados (con la ayuda del "staff" sanitario). Junto a la resolución de estas carencias, los GAM podrían paliar las lagunas informativas que el paciente tiene y que no han sido satisfechas por los facultativos.

Los GAM en España

El retraso con que España se incorporó al proceso industrializador permitió la supervivencia de estructuras y relaciones sociales tradicionales que hizo posible el mantenimiento de formas tradicionales de ayuda mutua, basadas fundamentalmente en el parentesco y la vecindad. Pero, por otra parte, impidió el desarrollo de una sociedad civil lo bastante dinámica para afrontar nuevos retos y situaciones antes desconocidas. Una vez entrados en su crisis definitiva los restos de la vieja sociedad, nos encontramos con una iniciativa civil débil y con un retraso considerable en el terreno de la política social del Estado, que no ha permitido la formación de un Estado del Bienestar similar al de ciertos países de Europa. Además, cuando se han dado las condiciones políticas para ello, la situación económica y las corrientes económicas hegemónicas en el mundo hoy apuntan hacia otro lado. Llegamos al "Wellfare" a la hora de su desconstrucción, por utilizar un término adecuadamente post-moderno [Moreno y Pérez Yruela, 1992; Casado D, 1995].

Referencias

Casado D. Acción social y servicios sociales, en Juárez. M Casado Ed. V Informe sociológico sobre la situación social en España. Sociedad para todos en el año 2000. Madrid. Fundación Foessa 1995;1735-875.

García Fuster E. El apoyo social en la intervención comunitaria. Ed. Paidós Ibérica, Barcelona, 1997.

Kurtz LF. Self-help and support groups. A handbook for practioners. Sage publications, Londres, 1997.

Moreno L, Pérez Yruela M. Eds. Política social y Estado del Bienestar. Ministerio de Asuntos Sociales, Madrid, 1992.

Rivera Navarro J. Un análisis de los grupos de ayuda mutua y el movimiento asociativo en el ámbito de la salud: adicciones y enfermedades crónicas. Rev Antropol Exp 2005;5:1-21.

Wituk S, Shepherd MD, Slavich S, Warren ML, Meissen GA. A topography of self-help groups: an empirical analysis. Social Work 2000;45:157-65.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 26

Consejo terapéutico en acúfenos

Miguel A. López González

El consejo terapéutico es el instrumento esencial para poner en camino de solución los acúfenos y la hiperacusia. El consejo es cognitivo porque precisa la comprensión por parte del paciente de lo que representa el acúfeno. De las causas y su patogenia y de la forma de poder solucionarlo. El consejo es terapéutico porque la palabra cura, la empatía cura y el compromiso cura. Estas premisas están extraídas de la metodología terapéutica de la TSS (Terapia Sonora Secuencial) [López-González y López-Fernández, 2004a, 2004b, 2004c; López-González et al., 2005, 2006].

La adecuación de la conducta del paciente en relación con sus acúfenos e hiperacusia se basa en los pasos recogidos en la Tabla I.

Tabla I
Consejo cognitivo-terapéutico



Escuchar al paciente

El paciente con acúfenos e hiperacusia necesita expresar lo que está ocurriendo en sus vivencias. El acúfeno e hiperacusia son patologías muy mal entendidas en su entorno, ya que únicamente son percibidas por el afectado. Las personas con las que se relaciona sólo llegan a percibirlo a través de su comportamiento, que generalmente suele ser mal interpretado. No se comprende como un ruido de oído y una sensibilidad aumentada al sonido puede llegar a trastornar a un individuo en su vida personal, familiar, laboral y social. En la vida personal crea un retraimiento, en la familia un sentimiento de abandono familiar, en el plano laboral, un aislamiento de los compañeros y una incomprensión de su actitud, y en el plano social, deja de salir con amistades, deja de ir a espectáculos o de asistir a reuniones. Todo ello porque la hipoacusia le dificulta la relación, la hiperacusia hace que le moleste los más mínimos ruidos y el acúfeno le impida la concentración y el sosiego.

Dirigir el diálogo

Dirigir el diálogo paciente-terapeuta sobre aquellos aspectos relacionados con factores desencadenantes y sensibilizantes de acúfenos e hiperacusia a diferentes niveles:

1. <u>Personal</u>

Se hablará de los cambios acaecidos en su forma de ser. Se encontrará en muchos casos introversión, perfeccionismo exacerbado, irritabilidad y aislamiento en su entorno inmediato. Puede llegar a no soportarse a sí mismo en muchas ocasiones. Pierde la concentración al estudiar, en el trabajo o simplemente al leer.

2. <u>Familiar</u>

La familia le reprocha su dejación de funciones familiares, desde las propias matrimoniales como la sexual en algunas ocasiones, la preocupación por los estudios y otros problemas de los hijos o la reparación y mantenimiento de la vivienda.

3. <u>Laboral</u>

Sus compañeros del trabajo le tildan de persona rara por su aislamiento, no se llega a entender muy bien el sufrimiento en el que está inmerso, bromean sobre escuchar ruidos raros. Deja de compartir los momentos de sociabilidad de las reuniones laborales.

4. Social

Va dejando de asistir a reuniones de amigos y familiares hasta llegar a suprimirlas. Va dejando de asistir a espectáculos de ocio. Va dejando de realizar sus aficiones favoritas. Se va aislando socialmente.

Aportar conocimiento

La aportación de conocimientos sobre acúfenos e hiperacusia es importante para la comprensión del proceso por el que está pasando.

1. Generación de acúfenos e hiperacusia

Los acúfenos e hiperacusia susceptibles de ser tratados con esta metodología son los que producen malestar o sufrimiento al paciente, independientemente de la etiología, evolución y tratamientos específicos que hayan tenido. Pueden producirse o empeorarse por envejecimiento, enfermedades de oídos, diversas situaciones de estrés, trastornos afectivos, soportar ruido ambiente intenso, trastornos metabólicos, accidentes vasculares cerebrales, traumatismos cráneo-encefálicos, medicaciones tóxicas y la influencia de cérvico-artrosis y trastornos temporomandibulares. Hay que buscar relaciones con diferentes aspectos laborales y de ocio como ruido ambiental excesivo, música, caza y drogas recreativas. Indagar también en los aspectos sociales.

2. Síntomas concurrentes

La triada auditiva característica de este padecimiento está compuesta por acúfeno, hiperacusia e hipoacusia. Estos tres síntomas se tratan en conjunto con esta terapia que abarca los aspectos: cognitivo-conductual, farmacológico y sonoro. La evolución secular de las sociedades desarrolladas va aportando más patología por el mal uso de los dispositivos electrónicos sonoros, el abuso de sustancias estupefacientes en el ocio y la competitividad, tanto en el estudio como en el trabajo, que conlleva un estrés desmesurado, poniendo muchas veces al organismo en situaciones límites que desencadena entre otras muchas patologías, hipoacusia, hiperacusia y acúfenos.

3. Síntomas asociados

Trastornos de la afectividad como la ansiedad, trastornos del sueño (alteración del ciclo vigilia-sueño), falta de concentración y síntomas depresivos. El cambio de conducta del paciente, las medicaciones y la ayuda de la adaptación sonora complementan su tratamiento.

4. Evolución

Puede entenderse desde dos diferentes contextos. Por un lado, si no estuviera habituado al acúfeno, comenzar esta terapia para conseguir

la eliminación de la hiperacusia y disminuir la percepción del acúfeno y así poder conseguir la habituación. Por otro lado, si estuviera habituado a sus ruidos, lo indicado sería restablecer la audición. La desaparición del acúfeno viene condicionada por la curación de los procesos etiopatogénicos que lo hayan producido.

5. Pronóstico

Los acúfenos sin habituación y la hiperacusia pueden desestructurar el espacio vital personal, familiar, laboral y social. La desaparición de la hiperacusia y la habituación al acúfeno convierten al paciente en una persona diferente que no sufre y que puede realizar su vida normalmente.

Detallar el tratamiento

Es necesario detallar pormenorizadamente el tratamiento para que su comprensión nos ayude a que el paciente se adhiera a su cumplimentación.

1. Adecuación del lenguaje

Adaptando la explicación al entendimiento o comprensión del paciente. No debe oír las explicaciones para no comprenderlas. Hay que allanar la comunicación hasta que sepamos que es entendida, contestada, cuestionada y asumida por el paciente.

2. Información medicamentosa

Informando de los medicamentos que puede tomar. Sus acciones, sus efectos secundarios, la duración del tratamiento y las expectativas abiertas con el tratamiento en el sentido de eliminar el estrés, normalizar el sueño e intentar disminuir la percepción del acúfeno. Pueden utilizarse desde medicamentos que actúan en el sistema nervioso central (psicofármacos) hasta productos naturales y nutricionales.

3. Aplicación de sonidos

Se especifica el tratamiento con sonidos. La persona encargada de la terapia sonora es el audioprotesista, quién también realiza las adaptaciones audioprotésicas. Hace el estudio audiológico mediante pruebas sobre el acúfeno, hiperacusia e hipoacusia. Utiliza la metodología del enmascaramiento secuencial y otras estimulaciones sonoras. Adapta generadores de sonidos y audífonos para conseguir la eliminación de la hiperacusia y la disminución o la desaparición de la percepción de acúfenos. La hiperacusia se trata con secuencias de sonidos crecientes hasta su eliminación. En aquellos casos de presentación de acúfenos con

hiperacusia, se trata primero la hiperacusia y posteriormente los acúfenos.

4. Información somatosensorial

Informarle adecuadamente de la importancia que el sistema somatosensorial tiene en la aparición y empeoramiento de los acúfenos. Las principales dolencias de este sistema de encuentran en problemas de la mandíbula (trastornos temporomandibulares), cuello (cervicoartrosis), hombros (desviación de la cintura escapular), columna vertebral (desviaciones), miembros (acortamientos y desviaciones de su eje) y pies (malformaciones). También resaltar la importancia de los puntos gatillo (trigger points) en los siete principales músculos de los acúfenos (temporal, masetero, esternocleidomastoideo, trapecio, esplenios, elevador de la escápula y escalenos).

5. Información conductual

Hacer ver que muchas veces es la propia conducta del paciente la que desencadena o empeora los acúfenos. La conducta del paciente suele fallar en la manera en que maneje el estrés. Parece que en vez de manejar al estrés, el paciente es manejado por el estrés. Cuando el paciente es conciente de la situación, muchas veces se resuelve el problema de los acúfenos.

Motivar el cambio de conducta

La motivación del cambio de conducta nos aportará la base para conseguir mucho antes los resultados terapéuticos favorables y su mantenimiento para evitar recaídas.

1. Eliminación del estrés

Haciendo que el paciente procure eliminar el estrés de su vida diaria personal, familiar, laboral y social. Hacerle comprender que su cotidianeidad ha de estar exenta de estrés, que la misma vía neurológica que recorre el estrés es la misma vía que recorre el acúfeno, y al aumentar el estrés aumenta el acúfeno y la hiperacusia.

2. Hábitos nocivos

Exponiendo al paciente la nocividad del estrés, ansiedad, hipertensión, ruidos excesivos, tóxicos como la nicotina, cafeína, etanol, y drogas como morfina, anfetamina, cocaína, heroína, ketamina y otras. Favorecer la eliminación de estos factores.

3. Ejercicio físico

Aportando ideas sobre la costumbre de realizar ejercicio físico. Ello conlleva una relajación generalizada del organismo, al mismo tiempo que se mejoran las funciones básicas y neuronales, favoreciendo una actitud de actividad psicofísica gratificante.

4. Técnicas de relajación

Favorecer le realización de técnicas de relajación para evitar que las vías excitadoras incrementen la percepción del acúfeno y la hiperacusia.

La relajación está indicada en trastornos psicosomáticos y en aquellas situaciones en que la ansiedad y la angustia favorezcan desórdenes funcionales, así como en profilaxis de conflictos cotidianos. La relajación como instrumento de intervención psicológica forma parte de la terapia de modificación de la conducta.

CONSEJO TERAPÉUTICO COMPARTIDO

Destacar que el consejo terapéutico es compartido. Lo realizan todos los terapeutas que asistan al paciente. Lo suele comenzar el otorrinolaringólogo en la consulta, posteriormente lo realiza el audioprotesista en el gabinete audioprotésico, y todas aquellas especialidades relacionadas con los acúfenos como psicólogos, psicoterapeutas, psiquiatras, rehabilitadores, fisioterapeutas, osteópatas, y muchos otros etcéteras con relación directa a los acúfenos.

REFERENCIAS

López González MA, López Fernández R. Terapia Sonora Secuencial en acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2004a;55:2-8.

López González MA, López Fernández R. Tratamiento integral del acúfeno. Terapia sonora secuencial. Un paso más allá de la TRT. Editorial: Nexus médica, S.L. Barcelona, 2004b. ISBN : 84-932682-7-5.

López González MA, López Fernández R. Sequential Sound Therapy in tinnitus. Int Tinnitus J 2004c;10:150-5.

López González MA, López Fernández R, Esteban F. Terapia sonora secuencial. Decálogo conceptual. Editorial: Minerva, S.A. Sevilla, 2005. ISBN: 84-609-5183-9.

López González MA, López Fernández R, Esteban F. Terapia Sonora Secuencial. Manual de instrucciones. Editorial Premura. Barcelona, 2006. ISBN-10: 84-611-2325-5.

Marowsky A, Yanagawa Y, Obata K, Vogt KE. A specialized subclass of interneurons mediates dopaminergic facilitation of amygdala function. Neuron 2005;48:1025-37.

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 27

Terapia cognitiva-conductual en acúfenos

David Castro Gutiérrez de Agüera

INTRODUCCIÓN A LA TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL

La terapia cognitiva o terapia cognitiva-conductual es una forma de intervención psicoterapéutica en la que destaca de forma prominente la reestructuración cognitiva, la promoción de una alianza terapéutica colaborativa y métodos conductuales y emocionales asociados mediante un encuadre estructurado. Su hipótesis de trabajo es que los patrones de pensamiento, llamados distorsiones cognitivas, tienen efectos adversos sobre las emociones y la conducta y que, por tanto, su reestructuración, por medio de intervenciones psicoeducativas y práctica continua, puede mejorar el estado del consultante.

El inicio de intervención, comienza con la exposición por parte del paciente del problema que presenta, de cómo se siente y sobre las metas que tiene para su psicoterapia. En intervenciones posteriores, se decide con qué frecuencia se realizará la misma, pudiendo el paciente reunirse con su psicoterapeuta cada semana, o solamente una vez al mes. Los objetivos son acordados entre el terapeuta y el paciente y se formula un plan de intervención estructurado a la medida de las necesidades y características particulares evaluadas.

Mientras está recibiendo psicoterapia, el paciente aprenderá nuevas formas de pensar acerca de las situaciones que le molestan. Además, aprenderá nuevas maneras de afrontar sus sentimientos. La psicoterapia cognitiva también puede ayudarle con sentimientos de rabia, ansiedad, timidez o pánico.

Este tipo de psicoterapia se ha demostrado eficaz para tratar la depresión, trastornos de ansiedad, fobias, y otras formas de trastornos psicológicos. Su objetivo principal consiste en reconocer el pensamiento distorsionado que origina los trastornos y aprender a reemplazarlo con ideas sustitutivas más realistas.

Los que defienden este tipo de terapia, afirman que el control de las reacciones de nuestra emotividad y conducta puede permanecer de continuo en nuestras manos. O dicho de otra manera, somos -hasta cierto

punto- como los creadores de nuestra salud o enfermedad psíquicas, de nuestra dicha o de nuestra desdicha. La llamada Terapia Racional Emotiva Conductual, a su vez, siempre ha operado con parejos principios. Es obvio que todo esto ha de ser especialmente valedero para las perturbaciones psicógenas manifiestas. Las distorsiones del paciente, son denominadas por los fundadores de la doctrina, como tríada cognitiva.

La tríada cognitiva consiste en tres patrones cognitivos principales que inducen al sujeto a considerarse a sí mismo, su futuro y sus experiencias, de un modo idiosincrásico.

El primer componente de la tríada se centra en la visión negativa del paciente acerca de sí mismo. Tiende a atribuir sus experiencias desagradables a un defecto suyo de tipo psíquico, moral o físico. Debido a este modo de ver las cosas, el paciente cree que, a causa de estos defectos es un inútil carente de valor. Por último, piensa que carece de los atributos esenciales para lograr la alegría y la felicidad.

El segundo componente de la tríada cognitiva se centra, en el caso del depresivo, en interpretar sus experiencias de una manera negativa. Le parece que el mundo le hace demandas exageradas y/o le presenta obstáculos insuperables para alcanzar sus objetivos. Interpreta sus interacciones con el entorno en términos de relaciones de derrota o frustración. Estas interpretaciones negativas se hacen evidentes cuando se observa cómo construye el paciente las situaciones en una dirección negativa, aun cuando pudieran hacerse interpretaciones alternativas más plausibles.

El tercer componente de la tríada cognitiva se centra en la visión negativa acerca del futuro. Espera penas, frustraciones y privaciones interminables. Cuando piensa en hacerse cargo de una determinada tarea en un futuro inmediato, inevitablemente sus expectativas son de fracaso. El modelo cognitivo considera el resto de los signos y síntomas, por ejemplo de un síndrome depresivo, como consecuencia de los patrones cognitivos negativos. Por ejemplo, si el paciente piensa erróneamente que va a ser rechazado, reaccionará con el mismo efecto negativo (tristeza, enfado) que cuando el rechazo es real. Si piensa erróneamente que vive marginado de la sociedad, se sentirá solo.

Los síntomas motivacionales (por ejemplo poca fuerza de voluntad, deseos de escape) también pueden explicarse como consecuencias de las cogniciones negativas. La poca fuerza de voluntad viene provocada por el pesimismo y desesperación del paciente. Si esperamos un resultado negativo, no puede comprometerse a realizar una determinada tarea. Los deseos de suicidio pueden entenderse como expresión extrema del deseo de escapar a lo que parecen ser problemas irresolubles o una situación intolerable.

La creciente dependencia también se puede entender en términos cognitivos. Dado que el paciente se ve como inepto y dado que sobre-

estima la dificultad de las tareas, espera fracasar en todo. Así tiende a buscar la ayuda y seguridad en otros que él considera más competentes y capacitados. Por último, el modelo cognitivo también puede explicar los síntomas físicos de una depresión. La apatía y las pocas energías pueden ser consecuencia de la convicción del paciente de que está predestinado a fracasar en todo cuanto se proponga. La visión negativa del futuro puede producir una inhibición psicomotriz.

Los pensamientos se consideran la causa de las emociones, y no a la inversa. Los terapeutas cognitivos invierten el orden causal empleado habitualmente por los psicoterapeutas. La terapia consiste esencialmente en:

1. **Identificar aquellos pensamientos irracionales que nos hacen sufrir.**

2. **Identificar qué es irracional en ellos; esto se hace mediante un trabajo de autoanálisis por parte del paciente, que el terapeuta debe promover y supervisar.**

Cuando los pensamientos irracionales (falsos o incorrectos) son detectados, se pasa a la fase de modificación, que es central en la Terapia Cognitiva y consiste en reemplazar los viejos hábitos irracionales por otros más ajustados a la realidad y a la lógica. Esto se hace mediante un esfuerzo para rechazar los pensamientos distorsionados y reemplazarlos por pensamientos más exactos y más alegres. Cabe destacar que este esfuerzo de observación y crítica que el paciente hace de sus propios pensamientos distorsionados no debe confundirse con la tendencia conocida como "Pensamiento positivo", que solo promueve el autoadoctrinamiento por medio de frases positivas u optimistas ("Merezco ser feliz", "soy una persona valiosa", etc.), porque la Terapia Cognitiva se vale del pensamiento crítico para conseguir el cambio en sus pacientes y no de una imposición dogmática de pensamientos predeterminados.

La Terapia Cognitiva no es un proceso "de un día para el otro". Aún cuando un paciente ha aprendido a reconocer cuándo y dónde su proceso de pensamiento se ha torcido, puede llevar meses de concentrado esfuerzo el reemplazar un pensamiento inválido con uno más adecuado, no obstante, con paciencia y un buen terapeuta, la terapia cognitiva puede ser una herramienta valiosa en la recuperación.

El pensamiento negativo en la depresión puede ser el resultado de fuentes biológicas (i.e., depresión endógena), la influencia educacional de padres, u otras fuentes. La persona deprimida experimenta pensamientos negativos como más allá de su control. El terapeuta conductual ofrece técnicas para dar al paciente un mayor grado de control sobre el pensamiento negativo corrigiendo "distorsiones cognitivas" o pensamientos distorsionados en un proceso llamado reestructuración cognitiva [Burns y Spangler, 2000; McCullough JP, 2003].

TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL EN ACÚFENOS

El tinnitus puede concebirse como el fracaso de adaptarse a un estímulo [Hallam et al., 1984] y en este sentido, puede considerarse análogo a los estados de ansiedad. El tratamiento cognitivo-conductual incluye el empirismo colaborador [Beck et al., 1979] en el cual el paciente y el terapeuta observan los pensamientos aterradores del paciente para examinarlos críticamente y probarlos. Este estudio se logra al (a) generar una comprensión de la conexión entre los pensamientos y los sentimientos que surgen de un evento y usando esta información para comprender las creencias centrales, y al (b) modificar estas cogniciones y las respuestas conductuales y cognitivas mediante las cuales se mantienen normalmente.

En el tratamiento se utilizan educación, discusión de las pruebas a favor y en contra de las creencias, modificación de imágenes, manipulaciones atencionales, exposición a estímulos de temor y técnicas de relajación. Se utilizan las asignaciones conductuales y cognitivas que prueban creencias. Se identifican las dificultades y los obstáculos potenciales, y se establecen metas alcanzables para experimentar un resultado satisfactorio y, por consiguiente, terapéutico. El uso de relajación, reestructuración cognitiva de los pensamientos y exposición para exacerbar las situaciones a fin de promover habituación puede beneficiar a los pacientes con tinnitus, como puede hacerlo el tratamiento de los trastornos psicológicos asociados [Martínez Devesa et al., 2007].

El acúfeno interfiere en el día a día de los pacientes causándoles problemas emocionales y dificultades en el procesamiento cognitivo, comunicación y sueño. Es importante recalcar que ni la sensación subjetiva de volumen del acúfeno ni sus características explican el grado de repercusión psicológica o discapacidad producida por el acúfeno. Se habla de un modelo psicopatológico [Hallam y Jakes, 1987] en el cual el proceso de atención, la autoapreciación disfuncional y la capacidad de enfrentamiento a los problemas son los principales factores que van a llevar a una habituación insuficiente frente al acúfeno. A este modelo se le añade mecanismos de condicionantes operantes que incrementan la discapacidad del sujeto.

Repasando los avances realizados en el tratamiento médico del acúfeno, hay que reconocer que no se han conseguido grandes logros en este campo. Por otro lado, respeto a las intervenciones psicológicas, las cuales proporcionan al paciente la habilidad de hacer frente a la enfermedad reduciendo así el impacto causado en ellos, han sido propuestas como tratamientos alternativos con un gran potencial.

En un principio, los estudios con ejercicios de relajación progresiva [Grossan M, 1976] ayudados por sistemas de retroalimentación parecían que arrojaban unos resultados prometedores en la disminución de la percepción del acúfeno de los pacientes, no obstante, investigaciones

posteriores no corroboraron estos hallazgos [Haralambous et al., 1987; Ireland y Wilson, 1985; Winter et al., 1996].

En base a esto, surgen nuevos conceptos en el escenario de la terapia cognitiva-conductual aplicada al tinnitus. Scott et al. (1985), fueron los primeros en evaluar tratamientos ambulatorios frente al tinnitus consistentes en relajación, técnicas centradas en la atención así como desensibilización en un estudio llevado a cabo en Uppsala, en la Universidad de Suecia. Este programa fue ampliado y redefinido por Lindberg et al. (1987, 1988, 1989). Este grupo demostró que, especialmente, el disconfor producido por el acúfeno podía ser sensiblemente disminuido por medio de este tratamiento. Otro estudio, este con pacientes hospitalizados, fue llevado a cabo por Goebel et al. (1992), obteniendo similares resultados. Wise et al. (1998) obtuvieron también resultados positivos en este campo. Con resultados menos satisfactorios, Davies et al. (1995) publicaron sus resultados los cuales mostraban la incapacidad para mantener los resultados una vez acabado el entrenamiento.

METODOLOGÍA DE LA TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL EN ACÚFENOS

Andersson et al., en 2005, realizan intervenciones semanales, un total de 6, de dos horas de duración. Las técnicas utilizadas fueron relajación, reestructuración cognitiva, activación de comportamiento, visualización de imágenes positivas, enriquecimiento sonoro por medio de sonido ambiente, exposición al tinnitus, asesoramiento en materia de hiperacusia, técnicas de audición y prevención de recaídas. Todas las sesiones fueron llevadas a cabo en pequeños grupos (menos de 6) y dirigidas por 2 psicólogos. Así mismo, las sesiones se completaban con tarea para casa que debían comentar al inicio de la siguiente sesión.

Rief et al., en 2005, llevan a cabo un entrenamiento de 7 sesiones, más una previa y otra final de resumen. Cada sesión duró 1 hora. A lo largo de estas sesiones se trataron temas como información básica del oído y la audición, sistemas involucrados en la aparición del acúfeno, el circulo vicioso causado por las molestias del acúfeno, reactividad muscular, atención selectiva, modulación de factores, estrategias de afrontamiento, entre otros.

Kröner-Herwig et al., en 2003, actuaron utilizando técnicas como relajación, educación acerca de la etiología del tinnitus, repercusiones del acúfeno en el estado de ánimo, técnicas de atención y distracción, ejercicios de visualización, factores de exacerbación del acúfeno, técnicas de afrontamiento y solución de problemas, etc. Cada sesión duró entre 90 y 120 minutos siendo en total 11 sesiones en 3 meses.

Caffier et al., en 2006, aplica técnicas de relajación, consejo educativo, entrenamiento auditivo y en los casos necesarios cuidados psicosomáticos.

Schildt et al., en 2006 utiliza para sus pacientes consejo educativo, técnicas de relajación, hipnosis, técnicas de enfrentamiento, entre otras.

Otros autores como Kaldo et al. (2007) utilizan otros sistemas como la entrega de una guía de autoayuda apoyada por conversaciones telefónicas durante 7 semanas; Sadlier et al. (2008) utiliza la meditación como terapia en cuatro sesiones de una hora.

Por último, existen numerosos autores que se ayudan de las nuevas tecnologías como el uso de Internet [Kaldo-Sandström et al., 2004; Andersson y Kaldo, 2004]. En estos casos los pacientes se comunican con los terapeutas bien por email o bien por formularios en páginas Web. Además dada las peculiaridades de este medio, se presupone el uso de unas técnicas de autoayuda. Las terapias empleadas fueron: técnicas de relajación, visualización de imágenes positivas, enriquecimiento sonoro por medio del sonido ambiental, técnicas de audición, control de la respiración, técnicas cognitivas dirigidas a tratar los pensamientos negativos en relación al acúfeno, manejo del sueño, ejercicios de concentración, ejercicio físico y por último prevención de recaídas.

EVIDENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE ACÚFENOS MEDIANTE TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL

En 2006 la biblioteca Cochrane publica una revisión sistemática referente a la terapia cognitiva-conductual en el tinnitus. En ella se marcan como objetivo evaluar si esta terapia es eficaz en el tratamiento de los pacientes que sufren tinnitus [Martínez Devesa et al., 2007].

Dentro de los criterios de evaluación de los estudios, se seleccionaron ensayos controlados aleatorizados, en los cuales los pacientes presentaban tinnitus unilateral o bilateral como síntoma principal, no necesariamente asociado con pérdida de audición.

Se excluyeron los pacientes con tinnitus pulsátil y otros sonidos somáticos, alucinaciones auditivas delusorias y pacientes que experimentan intervenciones psicoterapéuticas concomitantes.

El tipo de intervención fue la terapia cognitiva-conductual (de intensidad y duración variables, dentro de un grupo o individualmente, por un profesional capacitado) versus ningún tratamiento u otros tratamientos.

Los tipos de medidas de resultado se establecieron como:

1. **Medida de resultado primaria: Volumen subjetivo del tinnitus (medido en una escala numérica).**

2. **Medidas de resultado secundarias:**
   a. **Mejoría subjetiva y objetiva de los síntomas de depresión y trastornos del estado de ánimo asociados con tinnitus.**
   b. **Evaluación de la calidad de vida para los pacientes (Tinnitus Handicap Questionnaire [cuestionario de incapacidad del tinnitus] u otro método de evaluación validado)**
   c. **Efectos adversos (es decir, empeoramiento de los síntomas, tendencias suicidas, pensamientos negativos).**

La búsqueda incluyó el Registro de Ensayos del Grupo Cochrane de Enfermedades de Oído, Nariz y Garganta (Cochrane Ear, Nose and Throat Disorders Group Trials Register), el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Cochrane Central Register of Controlled Trials, CENTRAL, MEDLINE y EMBASE. La fecha de la última búsqueda fue junio 2006.

Un autor de la revisión evaluó cada informe identificado mediante la estrategia de búsqueda. Los cuatro autores de la revisión evaluaron la calidad metodológica, aplicaron los criterios de inclusión/exclusión y extrajeron los datos.

Los criterios para la evaluación de calidad se basaron en las recomendaciones del Manual Cochrane del Revisor.

Los autores extrajeron los datos de forma independiente en formularios de datos estandarizados. Los estudios con notificación incompleta o ambigua de los datos fueron aclarados mediante discusión entre los autores.

El análisis de los datos fue del tipo intención de tratar (intention to treat). Para los datos dicotómicos, se calculó el odds ratio (OR) y el número necesario a tratar (NNT). Para los datos continuos, se calculó la diferencia de medias estandarizada (DME).

Se realizó un análisis estadístico agrupado de los efectos del tratamiento únicamente en ausencia de heterogeneidad estadística o clínica significativa.

El análisis principal era una revisión de la gravedad (volumen subjetivo) del tinnitus y su efecto sobre la depresión y la calidad de vida, durante y después del período de tratamiento.

También se intentó recopilar y analizar los datos sobre cualquier reacción adversa debida al tratamiento.

Se identificaron 21 estudios después de la búsqueda, de los cuales seis (con 285 participantes) cumplían los criterios de inclusión. La

mayoría de los estudios compararon la terapia cognitiva-conductual con un control en lista de espera u otras intervenciones, tales como educación, yoga u otro tratamiento psicoterapéutico, en dos a cuatro brazos de estudio.

Se incluyeron en esta revisión seis ensayos con 285 participantes:

(1) Andersson et al., 2005
(2) Henry y Wilson, 1996
(3) Kröner-Herwig et al., 1995
(4) Kröner-Herwig et al., 2003
(5) Rief et al., 2005
(6) Zachriat y Kröner-Herwig, 2004

Las herramientas de evaluación utilizadas en estos cinco estudios variaron enormemente, pero podrían dividirse en tres grupos principales:

(1) Audiológicas
(2) Cuestionarios psicométricos y escalas de bienestar (como Tinnitus Questionnaire y Tinnitus Handicap Questionnaire)
(3) Puntuación subjetiva en un diario de tinnitus (volumen, conciencia sobre el tinnitus y control del tinnitus, entre otras).

El tratamiento con terapia cognitiva-conductual constaba de seis a 11 sesiones grupales (de seis a ocho individuos) de 60 á 120 minutos de duración, con un psicólogo titulado o estudiantes de psicología bajo supervisión [Rief et al., 2005]. Se utilizaron diarios y cuestionarios autonotificados (entre ocho y 12) para medir los resultados en los períodos de pre- y postratamiento, y durante el seguimiento (es decir, tres, seis, 12 y 18/21 meses). El informe sobre la pérdida de pacientes durante el tratamiento y el seguimiento fue favorable, con un abandono total que varió del 4,65% al 21,66%, lo que sería más que adecuado para estos tipos de ensayos.

Todos los estudios intentaron informar los resultados en los períodos de inicio (pretratamiento), postratamiento y durante el seguimiento, que varió de tres a 18 meses; sin embargo, después del tratamiento inicial, los grupos en lista de espera también recibieron terapia cognitiva-conductual, lo que invalidó las comparaciones del seguimiento para esta revisión. Un estudio [Kröner-Herwig et al., 2003] recopiló datos de seguimiento sobre el grupo de tratamiento solamente (terapia cognitiva-conductual), dado que su hipótesis fue que se mantendría el efecto del tratamiento. En este ensayo, la puntuación del Tinnitus Questionnaire (calidad de vida) se mantuvo a los seis meses y se deterioró levemente, pero no significativamente a los 12 meses de seguimiento.

La calidad general de los estudios fue buena. Un estudio [Rief et al., 2005] fue de mayor calidad que el resto con respecto a la ocultación de la asignación. Todos los estudios tenían evaluación y asignación al azar adecuada. Todos los resultados informados por los estudios fueron

subjetivos porque no hubo cegamiento de la intervención, de manera que la posibilidad de sesgo está presente. Sin embargo, este resultado es característico en los ensayos con este tipo de intervención (terapia cognitiva-conductual).

En el protocolo, se estableció que habría una medida de resultado primaria: volumen subjetivo de tinnitus y dos medidas de resultado secundarias: (a) mejoría subjetiva y objetiva de los síntomas de depresión y trastornos del estado de ánimo asociados con el tinnitus, y (b) evaluación de la calidad de vida para los pacientes (Tinnitus Handicap Questionnaire u otro método validado de evaluación).

Los grupos control seleccionados para la comparación eran, primero, un grupo en lista de espera (los participantes no recibieron intervención alguna) y luego otra intervención (cuando estaba disponible) realizada en otro brazo del ensayo (es decir, Yoga en Kröner-Herwig et al., 1995, Educación en Henry y Wilson, 1996, Contacto mínimo - Educación en Kröner-Herwig et al., 2003, Educación en Zachriat y Kröner-Herwig, 2004).

El objetivo de esta revisión era evaluar si la terapia cognitiva-conductual fue eficaz en el tratamiento de los pacientes que padecían tinnitus. Como el tinnitus en sí mismo suele ser una experiencia subjetiva, el objetivo en esta revisión fue considerar la mejoría subjetiva en el tinnitus y sus efectos sobre el estado de ánimo (depresión) y la calidad de vida general.

En el análisis de los datos, no se encontraron cambios significativos en el volumen subjetivo del tinnitus; sin embargo, se encontró una mejoría significativa en la calidad de vida (disminución de la gravedad general del tinnitus) de los participantes, lo que sugiere, por consiguiente, que la terapia cognitiva-conductual tiene un efecto sobre los aspectos cualitativos del tinnitus y contribuye positivamente al tratamiento del tinnitus. Este efecto se observó para ambas comparaciones de terapia cognitiva-conductual versus lista de espera y versus otras intervenciones.

No se informaron sobre efectos adversos o secundarios en ninguno de los estudios seleccionados.

En la consideración de la depresión, no se encontraron efectos significativos de terapia cognitiva-conductual en los ensayos que utilizaron la depresión como herramientas de estudio. En uno de estos ensayos, no se encontraron cambios significativos intra grupos y entre grupos, con puntuaciones iniciales bajas en la escala de depresión [Kröner-Herwig et al., 2003]; los autores de este ensayo creen que este resultado dejó un escaso margen para mejorar y posteriormente tuvo un efecto general pequeño.

La terapia cognitiva-conductual se desarrolló como un tratamiento para la depresión y ha sido sistemáticamente eficaz con esta población [Gelder 2000]. Es posible que la depresión sólo sea una comorbilidad significativa de los enfermos de tinnitus "grave", y como un grupo pequeño en general, la inclusión de estos enfermos de tinnitus "grave" con otros no tan graves en un mismo ensayo no logra mostrar efectos significativos generales.

A pesar de estos datos, la falta de seguimiento encontrado en los ensayos nos impide extraer conclusiones acerca del efecto a largo plazo de esta intervención para el tinnitus, especialmente, sobre la calidad de vida donde había un efecto significativo inicial y sería interesante ver si este efecto se mantuvo.

Las conclusiones obtenidas por la revisión fueron:

1. **La terapia cognitiva-conductual para el tinnitus es eficaz para mejorar la calidad de vida (o reducir la gravedad general del tinnitus).**
2. **Existe una falta de pruebas disponibles del efecto de esta intervención sobre el volumen subjetivo del tinnitus o sobre la depresión asociada con éste.**
3. **Debe alcanzarse un consenso para utilizar un número limitado de cuestionarios validados, de una manera más coherente, para la investigación futura en esta área.**
4. **Es necesario un seguimiento más extenso para evaluar el efecto a largo plazo de la terapia cognitiva-conductual, o de otros ensayos de intervención, sobre el tinnitus.**

CONCLUSIÓN

Los datos indican que la terapia cognitiva-conductual para el tinnitus es una herramienta más en el arsenal terapéutico del que se dispone para tratar esta enfermedad. Estos tratamientos emplean la relajación, reestructuración cognitiva de los pensamientos y la exposición a las exacerbaciones de situaciones para promover la habituación al acúfeno. Su objetivo se centra en modificar la conducta del paciente respecto a su acúfeno; por otro lado, puede disminuir las repercusiones psíquicas del mismo, actuando sobre otros trastornos psicológicos asociados. Como hemos visto este tipo de actuación no consigue disminuir el volumen del acúfeno percibido por el paciente, sino que produce una mejoría en la calidad de vida pudiendo complementar otros tratamientos que se empleen para el mismo.

REFERENCIAS

Andersson G, Kaldo V. Internet-based cognitive behavioral therapy for tinnitus. J Clin Psychol 2004;60:171-8.

Andersson G, Porsaeus D, Wiklund M, Kaldo V, Larsen HC. Treatment of tinnitus in the elderly: a controlled trial of cognitive-behavior therapy. Int J Audiol 2005;44:671-5.

Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. Cognitive therapy of depression. New York: Guilford Press, 1979.

Burns DD, Spangler DL. Does psychotherapy homework lead to improvements in depression in cognitive-behavioral therapy or does improvement lead to increased homework compliance? J Consult Clin Psychol 2000;68:46-56.

Caffier PP, Haupt H, Scherer H, Mazurek B. Outcomes of long-term outpatient tinnitus-coping therapy: psychometric changes and value of tinnitus-control instruments. Ear Hear 2006;27:619-27.

Cars S, Rahnert M, Larsen HC, Andersson G. Use of a self-help book with weekly therapist contact to reduce tinnitus distress: a randomized controlled trial. Kaldo V, J Psychosom Res 2007;63:195-202.

David D. Burns, Feeling Good: The New Mood Therapy (rev ed); Avon, 1999: ISBN 0-380-81033-6.

Davies S, McKenna L, Hallam RS. Relaxation and cognitive therapy: a controlled trial in chronic tinnitus. Psychol Health 1995;10:129-43.

Delb W, D'Amelio R, Boisten CJM, Plinkert PK. Evaluation of the tinnitus retraining therapy as combined with a cognitive behavioural group therapy. HNO 2002;50:997-1004.

Gelder M, Lopez-Ibor JJ, Andreasen N. New Oxford Textbook of Psychiatry. Oxford University Press, 2000.

Goebel W, Hiller W, Frühauf K, Fichter MM. Effects of in-patient multimodal behavioral treatment of complex chronic tinnitus: a controlled one year follow-up study. In: Dauman R, editor. Tinnitus 91. Proceedings of the Fourth International Tinnitus Seminar. Amsterdam: Kugler Publications, 1992.

Goebel G, Rubler D, Hiller W, Heuser J, Fitcher MM. Evaluation of tinnitus retraining therapy in comparison to cognitive therapy and broad-band noise generator therapy. Laryngorhinootologie 2000;79 (Suppl 1):S88.

Grossan M. Treatment of subjective tinnitus with biofeedback. Ear Nose Throat J 1976;55:22 –30.

Hallam RS, Rachman S, Hinchcliffe R. Psychological aspects of tinnitus. In: Rachman S, editor(s). Contributions to Medical Psychology. Oxford: Pergamon, 1984:31-53.

Hallam RS, Jakes SC. An evaluation of relaxation training in chronic tinnitus sufferers. In: Feldmann H, editor. Proceedings of the 3rd International Tinnitus Seminar. Karlsruhe: Harsch Verlag, 1987. pp. 363– 5.

Haralambous G,Wilson PH, Platt-Hepwort S, Tonkin JP, Hensley VR, Kavanagh D. EMG biofeedback in the treatment of tinnitus: an experimental evaluation. Behav Res Ther 1987;25:49–55.

Henry JL, Wilson PH. The psychological management of tinnitus: comparison of a combined cognitive educational program, education alone and a waiting-list control. Int Tinnitus J 1996;2:9-20.

Henry JL, Wilson PH. An evaluation of two types of cognitive intervention in the management of chronic tinnitus. Scand J Behav Ther 1998; 27:156-66.

Hiller W, Haerkotter C. Does sound stimulation have additive effects on cognitive-behavioural treatment of chronic tinnitus?. Behav Res Ther 2005;43:595-612.

Ireland CE, Wilson PH. An evaluation of relaxation training in the treatment of tinnitus. Behav Res Ther 1985;23:423– 30.

Jakes SC, Hallam RS, Rachman S, Hinchcliffe R. The effects of reassurance, relaxation training and distraction on chronic tinnitus sufferers. Behav Res Ther 1986;24:497-507.

Jakes SC, Hallam RS, McKenna L, Hinchcliffe R. Group cognitive therapy for medical patients: an application to tinnitus. Cognit Ther Res 1992;16:67-82.

James P. Jr. McCullough, Treatment for Chronic Depression : Cognitive Behavioral Analysis System of Psycotherapy (CBASP) Guilford Press; (August 27, 2003) ISBN 1-57230-965-2.

Kaldo-Sandström V, Larsen HC, Andersson G. Internet-based cognitive-behavioral self-help treatment of tinnitus: clinical effectiveness and predictors of outcome. Am J Audiol 2004;13:185-92.

Kaldo V, Cars S, Rahnert M, Larsen HC, Andersson G. Use of a self-help book with weekly therapist contact to reduce tinnitus distress: a randomized controlled trial. J Psychosom Res 2007;63:195-202.

Kröner-Herwig B, Hebing G, Van Rijn-Kalkman U, Frenzel A, Schilkowsky G, Esser G. The management of chronic tinnitus - comparison of a cognitive-behavioural group training with yoga. J Psychosom Res 1995;39:153-65.

Kröner-Herwig B, Esser G, Frenzel A, Fritsche G, Schilkowsky G. Results of an outpatient cognitive-behavioral group treatment for chronic tinnitus. Sixth International Tinnitus Seminar. 1999:370-2.

Kröner-Herwig B, Frenzel A, Fritsche G, Schilkowsky G, Esser G. The management of chronic tinnitus: comparison of an outpatient cognitive-behavioral group training to minimal-contact intervene-tions. J Psychosom Res 2003;54:381-9.

Lindberg P, Scott B, Lyttkens L, Melin L. The effects of behavioural treatment on tinnitus in an experimental group study and as an approach in clinical management of tinnitus. In: Feldmann H, editor. Proceedings of the Third International Tinnitus Seminar, Münster. Karlsruhe: Harsch Verlag, 1987. pp. 357– 62.

Lindberg P, Scott B, Melin L, Lyttkens L. Long-term effects of psychological treatment of tinnitus. Scand Audiol 1987;16:167-72.

Lindberg P, Scott B, Melin L, Lyttkens L. Behavioural therapy in the clinical management of tinnitus. Br J Audiol 1988;22:265-72.

Lindberg P, Scott B, Melin L, Lyttkens L. The psychological treatment of tinnitus: an experimental evaluation. Behav Res Ther 1989;27:593-603.

Martinez Devesa P, Waddell A, Perera R, Theodoulou M Terapia cognitivoconductual para el tinnitus (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd.

McCullogh JP jr. Treatment for depression using cognitive-behavioral analysis system of psychotherapy (CBASP). J Clin Psychol 2003;59: 833-46.

Rief W, Weise C, Kley N, Martin A. Psychophysiologic, treatment of chronic tinnitus: a randomized clinical trial. Psychosom Med 2005;67(5):833-8.

Robinson SK, McQuaid JR, Goldin PR. Cognitive-behavior therapy for tinnitus. 154th Annual Meeting of the American Psychiatric Association, New Orleans, LA, USA, May 5-10 2001. 2001: Abstract No. NR127.

Sadlier M, Stephens SD, Kennedy V. Tinnitus rehabilitation: a mindfulness meditation cognitive behavioural therapy approach. J Laryngol Otol 2008;122:31-7.

Schildt A, Tönnies S, Böttcher S. Inpatient infusion treatment for acute tinnitus with and without adjuvant psychotherapeutic intervention. A comparison of psychological effectiveness. HNO. 2006;54:781-91.

Scott B, Lindberg P, Lyttkens L, Melin L. Psychological treatment of tinnitus: an experimental group study. Scand Audiol 1985;14: 223–30.

Winter B, Nieschalk M, Stoll W. Die Auswirkungen der Entspannungs-therapie als Gruppen- und Einzelbehandlung bei chronischem Tinnitus (The effects of relaxation therapy in group and individual treatment settings on tinnitus). Psychother, Psychosom, Med Psychol 1996;46:147– 52.

Wise K, Rief W, Goebel G. Meeting the expectations of chronic tinnitus patients: comparison of a structured group therapy program for tinnitus management with a problem-solving group. J Psychosom Res 1998;44:681–5.

Zachriat C, Kröner-Herwig B. Treating chronic tinnitus: comparison of cognitive-behavioural and habituation-based treatments. Cogn Behav Ther 2004;33:187-98.

-----oooOooo-----

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

La terapia cognitiva-conductual puede ser hoy día evaluada mediante técnicas de neuroimagen. Martínez y Piqueras (2010) han realizado una revisión de la literatura sobre neuroimagen funcional sobre la eficacia de la terapia cognitiva-conductual en diversos trastornos.

En trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) hay actividad en el núcleo caudado y la zona orbitofrontal, estando implicado el circuito orbitofrontal medial y el circuito del cingulado anterior. Las dimensiones sintomatológicas del TOC pueden ser localizadas: la "acumulación" en regiones del córtex orbitofrontal derecho y giro precentral izquierdo; la "contaminación-limpieza" en regiones prefrontales bilaterales ventromediales y del núcleo caudado derecho; las "obsesiones-comprobación" en regiones corticales dorsales, giro precentral superior izquierdo, tálamo izquierdo, globo pálido y putamen; y por último, la dimensión "simetría-ordenar" en el cuerpo estriado. En resumen, en TOC están implicados el caudado derecho y el área orbitofrontal bilateral.

Las fobias específicas activan la ínsula, el área orbitofrontal y la amígdala izquierda. Las fobias sociales tienen hiperactividad en la amígdala por su estrecha relación con la ansiedad, mecanismos de defensa y su estrecha relación con el sistema nervioso autónomo.

El estrés postraumático provoca cambios en la amígdala derecha y cingulado anterior.

La depresión mayor se relaciona con el córtex cingulado anterior, el córtex prefrontal medial izquierdo y la amígdala izquierda.

Las terapias psicológicas producen cambios en la actividad metabólica del cerebro. La base de estas terapias está en la resolución de problemas, autopercepción, análisis objetivo y autocontrol emocional, es decir, dichas terapias fomentan las funciones ejecutivas, el uso de la memoria de trabajo y la flexibilidad cognitiva, que están en zonas del córtex prefrontal dorsolateral y particularmente en el hemisferio izquierdo.

Resumiendo, el TOC activa el córtex orbitofrontal, córtex del cingulado anterior, ganglios basales y tálamo. Los trastornos de ansiedad como las fobias específicas activan la ínsula, área orbitofrontal y amígdala izquierda. La amígdala tiene una relación muy estrecha con la ansiedad en fobias específicas, fobia social y estrés postraumático. Los trastornos de pánico activan el córtex prefrontal y el hipocampo. La depresión activa el córtex cingulado anterior y el córtex frontal medial izquierdo. Tanto la terapia cognitiva-conductual como la terapia interpersonal, terapias basadas en promover las funciones ejecutivas, producen cambios en la actividad metabólica del cerebro.

Referencias

Martínez González AE, Piqueras Rodríguez JA. Eficacia de la terapia cognitiva-conductual en trastornos afectivos y de ansiedad mediante neuroimagen funcional. Rev Neurol 2010;50:167-78.

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 28

Estimulación sonora en acúfenos

Miguel A. López González

La estimulación sonora es la base del entrenamiento auditivo que tiene la función de estimular las células auditivas cocleares. La estimulación auditiva viene de antiguo, fue utilizada por Itard JM (1821) para incrementar la audición al igual que Urbantschitsch V (1889) y los autores Parrel y Lamarque (1925).

El condicionamiento audiovocal [Tomatis A, 1960] pretende optimizar el entrenamiento auditivo. Este autor manejaba siete principios: 1) La función primaria del oído es convertir la onda sonora en impulsos electroquímicos que recarga el neocórtex cerebral. 2) El sonido es un nutriente que puede cargar o descargar el sistema nervioso por vía aérea y vía ósea. 3) Hay una distinción entre oír y escuchar. Están relacionadas pero son distintas. Oír es pasivo, escuchar es activo. Se corresponde a la diferencia entre ver y mirar. 4) La calidad de la capacidad de escuchar individual afecta al desarrollo del lenguaje oral y escrito. La capacidad de escuchar también influye en el desarrollo social del individuo y en su calidad de comunicación y confianza en sí mismo. 5) El proceso activo de escuchar puede aumentarse mediante estimulación con sonidos vocales y musicales ricos en altas frecuencias. Cantos y música, Gregorianos y de Mozart, son utilizados con el uso de filtros. 6) La comunicación es un proceso que comienza en el útero. Los sonidos realmente ayudan al desarrollo del cerebro y sistema nervioso del feto. 7) Se pueden duplicar solamente los sonidos que se pueden oír. Esto es conocido como el efecto Tomatis.

El entrenamiento auditivo está más comúnmente asociado a la rehabilitación de individuos sordos y en trastornos del procesamiento auditivo. La mayoría de los programas de entrenamiento auditivo [Erber y Hirsh, 1978; Rever NP, 1982] se organizan en torno a tres parámetros: 1) Procesamiento auditivo. 2) Destreza auditiva. 3) Nivel de dificultad del estímulo. El entrenamiento suele usarse en individuos que han tenido un cambio reciente en su audición, como la sordera súbita, implante coclear o cambio cualitativo de audífonos.

Knaster J (1985, 1988) utiliza el sinónimo de "escucha cerebral" mediante el método verbotonal que lleva al apredizaje e interpretación del estímulo sonoro, basándose en su hipótesis del funcionalismo coclear. La base de la estimulación es la asociación en el mismo auricular de voz y

un ruido de banda ancha. La utilización en acúfenos de origen coclear ha hecho que disminuyan las molestias subjetivas de los mismos. Posteriormente presentó la hipótesis del ruido blanco [Domínguez Ugidos et al., 2001], que al contener todas las frecuencias auditivas, llevaría al estímulo de todas las células auditivas cocleares que eliminarían la acción de las fibras eferentes olivococleares responsables de que no llegue al cerebro el estímulo de las células cocleares.

Se conoce desde hace años que la estimulación sonora tiene efectos sobre el eje hipófiso-adrenocortical [Borrell et al., 1980]. Se produce una hiperactividad de la corteza adrenal al inicio de la estimulación sonora con producción de corticoesteroides en suero que está relacionada estrechamente con cambios en el sistema nervioso central de los neurotransmisores monoaminérgicos (noradrenalina). Posteriormente, disminuye gradualmente dicha actividad. Esto pone de manifiesto aquellos componentes nerviosos noradrenérgicos centrales que participarían en el control de la secreción hormonal corticoidea del estrés.

En músicos profesionales se ha constatado que tienen una representación cortical auditiva mayor (casi un 25%) que la población general [Hutchinson et al., 2003].

Estimulación sonora en sordera súbita

La sordera súbita tiene entre sus síntomas más relevantes la presencia de acúfenos. Se expone a continuación la etiopatogenia de la sordera súbita basada en la hipotensión hipnótica, la importancia del estrés en su generación, la rehabilitación física con sonidos de las células ciliadas cocleares y un estudio clínico sobre la estimulación sonora en sordera súbita.

HIPÓTESIS DE LA HIPOTENSIÓN DURANTE EL SUEÑO EN LA SORDERA SÚBITA

Miguel A. López González, Rocío López Fernández, Cristina Vilaró Giménez, Francisco Esteban Ortega

La sordera súbita idiopática se desarrolla en un periodo de horas y puede acompañarse de acúfenos, vértigo y plenitud aural. Se han propuesto diferentes etiologías, incluyendo ruptura de la membrana coclear, procesos microangiopáticos, infección viral, enfermedades autoinmunes, enfermedad de Ménière, schwannoma del acústico y meningioma.

El estrés y los estilos de vida estresantes, como los relacionados con el trabajo, la vida social o los conflictos emocionales, así como los tipos de personalidad favorecedores del estrés, se han relacionado con la sordera súbita [Schmitt et al., 2000].

El estrés genera vasoconstricción, agregación de las células rojas, hiperviscosidad sanguínea, hemoconcentración, reducción del flujo sanguíneo de la cóclea (células ciliadas internas, externas y stria vascularis), y en menor grado, del vestíbulo [Kimura RS, 1986].

Algunos pacientes indicaban que se habían dado cuenta de la sordera súbita al despertarse. Debido a que más pacientes comentaban lo mismo, sistemáticamente se comenzó a preguntar por el comienzo de la sordera súbita a lo largo de las 24 horas del día. De forma similar, se llevó a cabo un estudio retrospectivo de los pacientes tratados de sordera súbita en los tres años previos, preguntándoles por el comienzo en relación con la hora del día. Se estudiaron ciento diecisiete pacientes (57 mujeres y 60 hombres) con una edad media de 54,2 años (±18,1; 18-77 años). De estos pacientes, 112 informaron que se dieron cuenta de los

síntomas al despertar del sueño nocturno, dos informaron que los síntomas aparecieron después de la siesta vespertina y tres pacientes no recordaban exactamente el comienzo de su sordera súbita. Todos los pacientes conscientes del comienzo de la sordera súbita indicaron que había ocurrido tras el sueño.

La hipotensión es un proceso fisiológico que ocurre durante el sueño [Sayk et al., 2007]. Durante la hipotensión fisiológica, el flujo sanguíneo se enlentece, pudiéndose llegar a parar completamente. De esta manera, la sangre deja de irrigar la arteria auditiva interna, bien por el cese del flujo, o por la confluencia de los factores predisponentes mencionados (Figura 1). Además, una revisión de la literatura muestra que la hipotensión fisiológica durante el sueño es la responsable de la pérdida súbita de visión [Connolly et al., 1994; Hayreh et al., 1994].

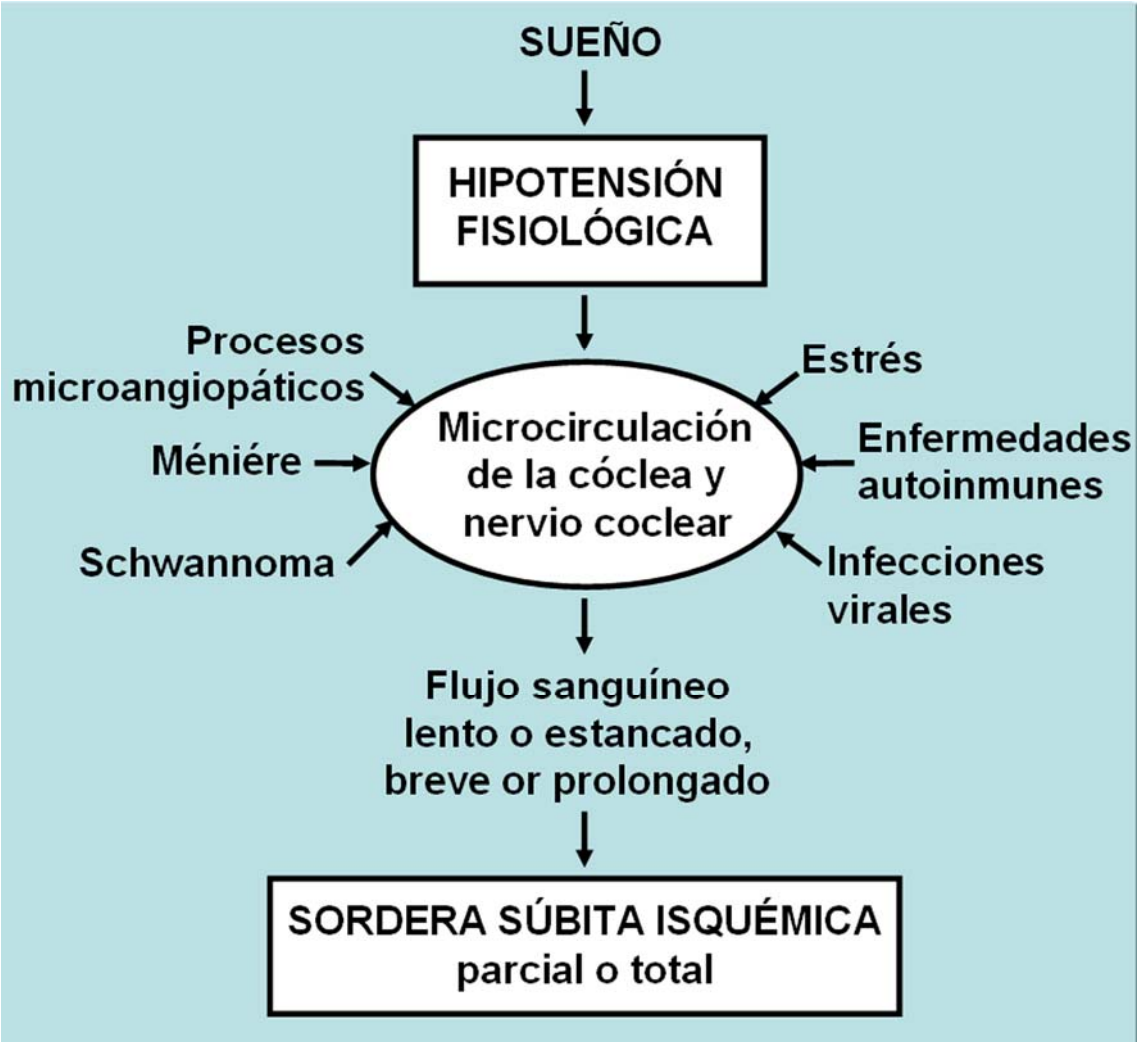


Figura 1
Etiopatogenia hipotensiva durante el sueño de la sordera súbita con sus factores predisponentes (fuente: M.A.L.G.).

La red vascular de la cóclea y del VIII par, estudiada por Axelsson y Ryan (1988), favorece el enlentecimiento y estancamiento sanguíneo, debido a su disposición característica (Figura 2).

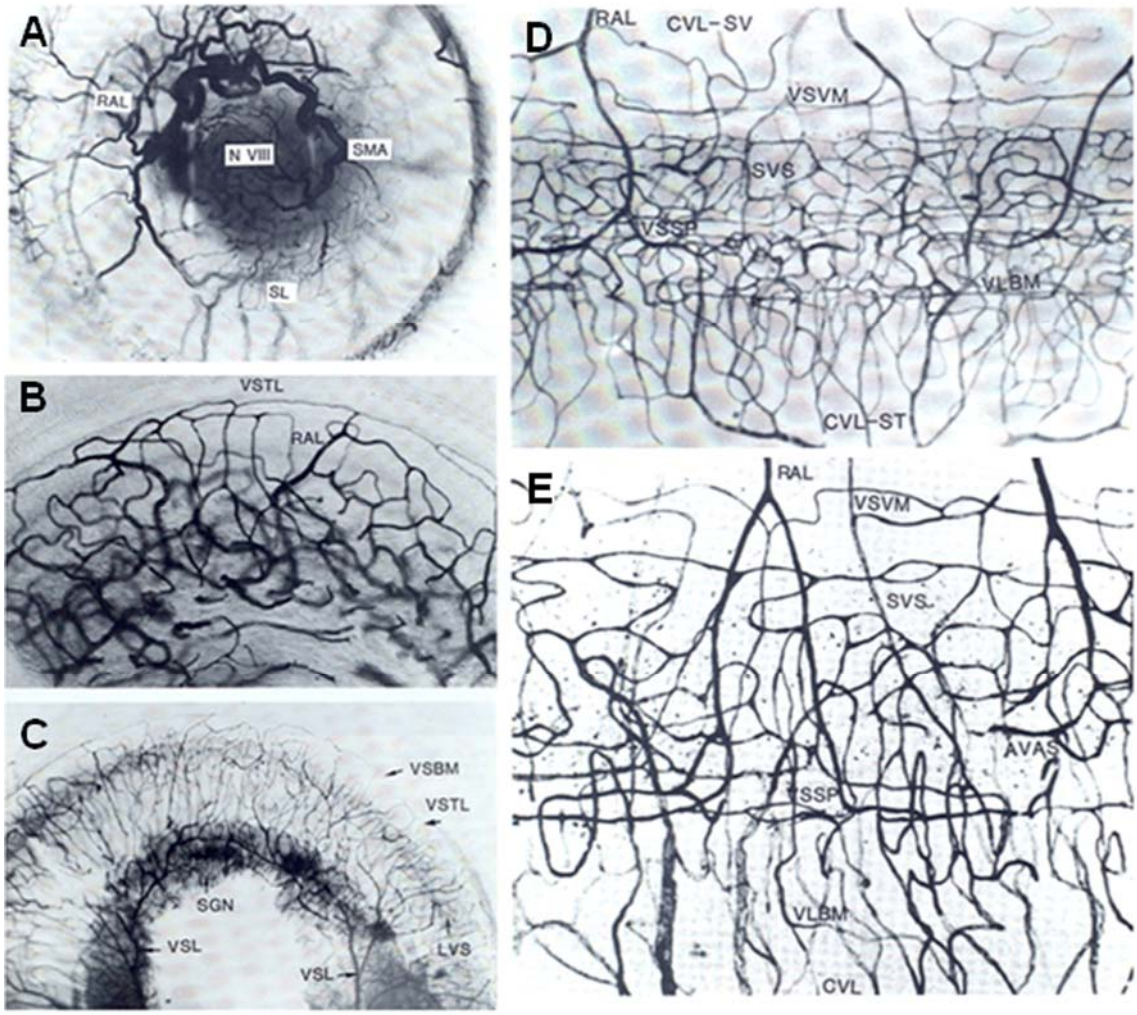


Figura 2
Vascularización de la cóclea. A) Sección transversa de la segunda vuelta coclear. B) Sección transversa de la vuelta basal de la lámina espiral. C) Sección transversa de la vuelta basal de la lámina espiral a menor aumento. D) Sección ático-basal de la pared externa de la vuelta basal con las rampas timpánica y vestibular. E) Sección ático-basal de la pared externa de la vuelta basal con anastomosis arterio-venosas. Abreviaturas por orden alfabético: AVAS – anastomosis arterio-venosas externas a la stria vascularis. CVL – vénulas colectoras. CVL-ST – vénulas colectoras de la rampa timpánica. CVL-SV – vénulas colectoras de la rampa vestibular. LVS – vasos del limbus. NVIII – octavo par craneal. RAL – arterias radiantes. SGN – ganglio espiral. SL – lámina espiral. SMA – arteria modiolar espiral. SVS – stria vascularis. VLBM – vénulas de la membrana basilar. VSBM – vasos de la membrana basilar. VSL – vasos de la lámina espiral. VSSP – vasos de la prominencia espiral. VSTL – vasos del borde timpánico. VSVM – vasos de la membrana vestibular (tomado de Axelsson y Ryan, 1988).

Esta nueva información del papel de la hipotensión en la etiopatogenia justifica las terapias basadas en el restablecimiento del flujo sanguíneo y la normalización de los parámetros reológicos. El conocimiento de los ritmos circadianos de los diferentes procesos puede ser muy útil para entender sus mecanismos etiopatogénicos.

Se puede concluir que la hipotensión fisiológica durante el sueño puede ser el último factor desencadenante de la sordera súbita.

IMPORTANCIA DEL ESTRÉS EN LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA SORDERA SÚBITA

Miguel A. López González

Estudios animales. Experimentos llevados a cabo en ratas estresadas mostraron un aumento en la agregación de los eritrocitos sanguíneos que conduce a la hemoconcentración con disminución del flujo sanguíneo de la microcirculación [Katiukhin LN, 2002]. La oclusión del flujo sanguíneo en el oído interno tiene un gran impacto sobre las estructuras más vulnerables como la cóclea. La cóclea se afecta más por estos tipos de cambios que el laberinto vestibular, por ejemplo. Las áreas críticas de la cóclea incluyen las células ciliadas internas y externas y la stria vascularis [Kimura RS, 1986].

Estudios humanos. Los mecanismos fisiopatológicos potenciales para los cambios en el oído incluyen vasoconstricción, con el escape de líquidos del torrente circulatorio debido a la actividad del sistema nervioso simpático. Además, la hiperviscosidad plasmática de la sangre; concentraciones aumentadas de proteínas, fibrinógeno, ácidos grasos libres e interleukina-1 en el plasma; aumento de plaquetas y leucocitos; adhesividad y agregación plaquetaria aumentada; y el aumento de la tensión arterial son también resultados potenciales del estrés. El volumen plasmático se reduce debido a la filtrabilidad y flujo sanguíneo [Singleton GT, 1971; Maass B, 1975; Strauss y Kunkel, 1977; Stuart J, 1984; Ernst et al., 1986; Boudova et al., 1995; Ohinata et al., 1997; Patterson et al., 1998; Steptoe et al., 2003; Bacon et al., 2004; Veldhuijzen van Zanten et al., 2005].

El estrés produce vasoconstricción, hemoconcentración y disminución del flujo sanguíneo corporal. En relación con la sordera súbita, el estrés se refiere a cualquier tipo de estrés físico, psicológico o emocional. El estrés puede ser agudo o crónico. Hay influencias psicosomáticas en el estilo de vida de cada persona y por tanto, en la forma de enfermar. Las reacciones emocionales asociadas con

situaciones estresantes resulta en anormalidades de la reología sanguínea (estudia la viscosidad de la sangre y deformidad de los vasos), causando deterioro de la circulación sanguínea debido a la disminución del flujo sanguíneo y al incremento de la hemoconcentración [Takeichi y Sato, 1999].

A nivel microcirculatorio cardiaco ocurren estos mismos procesos [Lee et al., 2008]. En el oído interno, estos procesos desencadenan la sordera súbita (Figura 3).

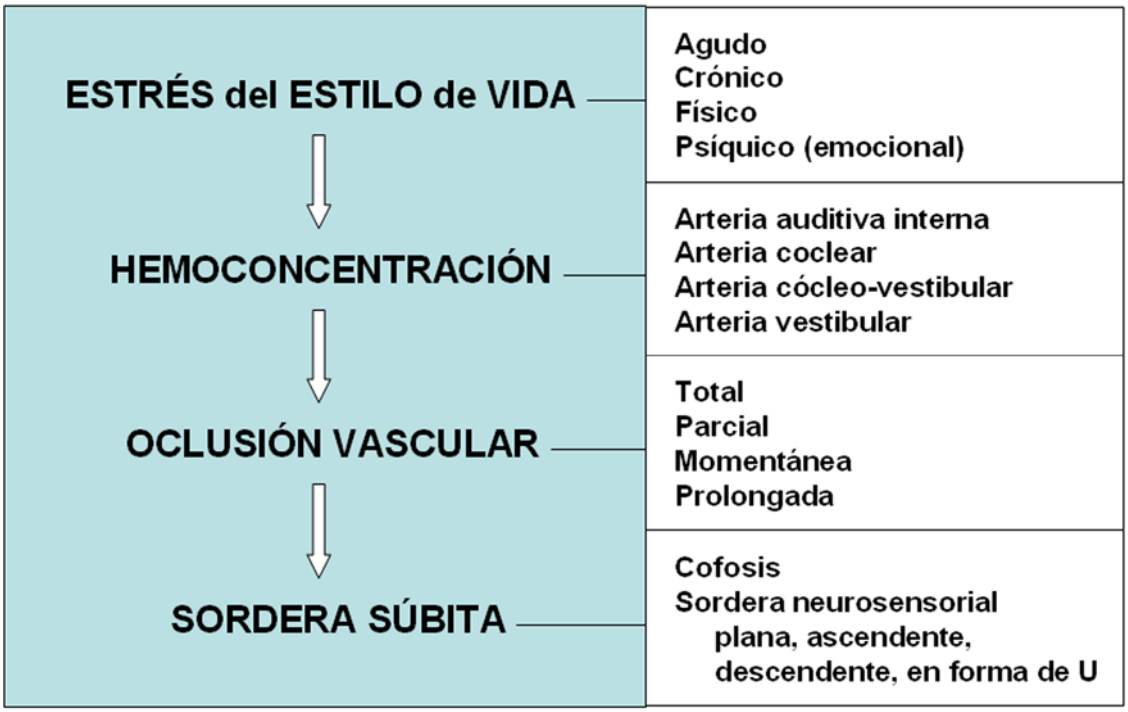


Figura 3
El estrés del estilo de vida como factor desencadenante/precipitante de la sordera súbita (fuente: M.A.L.G.).

Perspectivas terapéuticas

Las medidas terapéuticas, teniendo en consideración los aspectos anteriores, deben establecerse en los siguientes puntos:

1. Eliminación del estrés agudo: consejo médico-terapéutico, técnicas de relajación y medicación sedante (hidroxicina, halazepam, alprazolam).

2. Restablecimiento del flujo sanguíneo del oído interno: además de eliminar el estrés agudo, hemodilución [Kellerhals B, 1977], bloqueo de la cadena simpática cervical [Singleton GT, 1971], corticoesteroides [Wei et al., 2006] y vasodilatadores [Gersdorff y Franceschi, 1986], pueden utilizarse para ayudar al retorno del flujo sanguíneo normal al oído interno.

3. Manejo del estrés: el paciente debe saber manejar sus situaciones de estrés. La eliminación del estrés crónico es esencial para la recuperación de la sordera súbita. Si el paciente continúa con sus situaciones de estrés durante la fase post-aguda, el pronóstico empeora ya que se mantienen los factores causantes del proceso. La personalidad del individuo es, por tanto, extremadamente importante. Se aconseja terapia cognitiva-conductual.

4. Rehabilitación física de las células ciliadas del oído interno: esta nueva aproximación está basada en estudios animales. La estimulación sonora mejora o recupera la audición.

Estimulación sonora en hipoacusia

El oído, para su buen funcionamiento, necesita recibir sonidos armoniosos en intensidad y frecuencia. El enriquecimiento sonoro mejora la audición. Hay cuatro experimentos básicos sobre el enriquecimiento sonoro donde ponen de manifiesto como el sonido administrado al oído puede mejorar la integración auditiva.

Deprivación acústica [Fukushima et al., 1990]

Se someten chinchillas a un traumatismo acústico binaural. Inmediatamente después realizan osiculectomía de uno de los oídos. Esta eliminación del martillo, yunque y estribo de ese oído impide la llegada a la cóclea de sonido ambiental de 50 dB. En el oído no intervenido se produce daño en las células ciliadas e hipoacusia debido al traumatismo acústico, mientras que en el oído intervenido, que ha recibido menos sonido medioambiental, se ha producido un mayor daño en las células ciliadas y una mayor hipoacusia.

Condicionamiento sonoro [Niu et al., 2004]

Se someten cobayas a un traumatismo acústico binaural. Posteriormente, se dividen en dos grupos. Un grupo no recibe tratamiento sonoro y el otro grupo es sometido a sonido medioambiental. El grupo sin tratamiento sonoro presenta hipoacusia, normalizándose la audición en el grupo de animales sometidos a sonidos.

Modelo animal de presbiacusia [Willot y Bross., 2004]

Los ratones C57BL/65(6) desarrollan hipoacusia progresiva neurosensorial de frecuencias agudas genéticamente determinada en la edad adulta. Se dividen en dos grupos. Un grupo no recibe tratamiento sonoro y el otro grupo es sometido a sonido medioambiental. El grupo sin tratamiento sonoro presenta presbiacusia y pérdida celular de las células ciliadas externas, células ciliadas internas, ganglio espiral y núcleo coclear ventral anterior. El grupo con tratamiento sonoro presenta menos presbiacusia y menor pérdida celular en las citadas estructuras.

Mapa tonotópico cortical [Noreña y Eggermont, 2005]

Se someten gatos a un traumatismo acústico, determinándose a nivel cortical la representación frecuencial de la cóclea. Posteriormente, un grupo (control) de animales no recibe sonido medioambiental y otro grupo si lo recibe. El traumatismo acústico produce en los animales una reorganización del mapa tonotópico cortical que conlleva una disminución de audición junto con acúfenos e hiperacusia. Los animales que recibieron tratamiento con sonidos medioambiental no presentan la reorganización del mapa tonotópico cortical, lo que conlleva recuperación de la audición, de los acúfenos y de la hiperacusia.

HIPÓTESIS DE LA REHABILITACIÓN FÍSICA DE LAS CÉLULAS CILIADAS DEL OÍDO INTERNO CON ESTIMULACIÓN SONORA

Miguel A. López González, Carmen López Lorente, Antonio Abrante Jiménez, Juan Pedro Benaixa Sánchez, Francisco Esteban Ortega

La rehabilitación física consiste en el movimiento de las células ciliadas externas e internas y de sus cilios. Esto puede conseguirse a través de los líquidos que contiene el oído interno. La endolinfa baña ambos tipos celulares. La endolinfa puede moverse colocando presión en la membrana timpánica. Esta presión puede aplicarse mediante sonidos introducidos por el canal auditivo externo (Figura 4). El tipo de sonido aplicado puede ser ruido blanco, el cual estimularía todas las frecuencias auditivas a una intensidad suficiente para producir movimiento en la endolinfa. Estos cambios en la endolinfa llevarán el movimiento a la membrana tectoria, causando el efecto de movimiento celular y ciliar de las células ciliadas externas e internas. Si la intensidad del sonido es demasiado alto, puede causar trauma acústico, y si es demasiado bajo, el movimiento resultante de los cilios puede ser insuficiente. Los valores medios de 60 dB parecen ser adecuados. El ruido blando, eventualmente, estimularía todas las frecuencias a esta intensidad.

Este modo de tratamiento puede ser adecuado para pacientes que sufren de sordera súbita incompleta o de cofosis súbita. Los pacientes con cofosis súbita no oirían inicialmente el sonido aplicado, hasta que se fuera recuperando su audición.

La estimulación sonora puede personalizarse de acuerdo con la configuración audiométrica que puede ser de: cofosis (pérdida completa de audición), curva plana, ascendente, descendente o en forma de U. En caso de cofosis y en curva audiométrica plana sería adecuado el estimulo con estimulación sonora uniforme para todas las frecuencias. En

configuraciones ascendentes se estimularían sobretodo las frecuencias bajas y medias. En configuraciones descendentes se aplicaría estimulación sonora sobre todo a las frecuencias altas y medias. Finalmente, en configuraciones en forma de U se estimularía sobretodo las frecuencias medias (Figura 5). Se podrían usar sonidos alternativos al ruido blanco como sonidos musicales complejos o sonidos de la naturaleza. La aplicación práctica de esta hipótesis es simple. La estimulación sonora se añadiría al tratamiento de rutina de la sordera súbita.

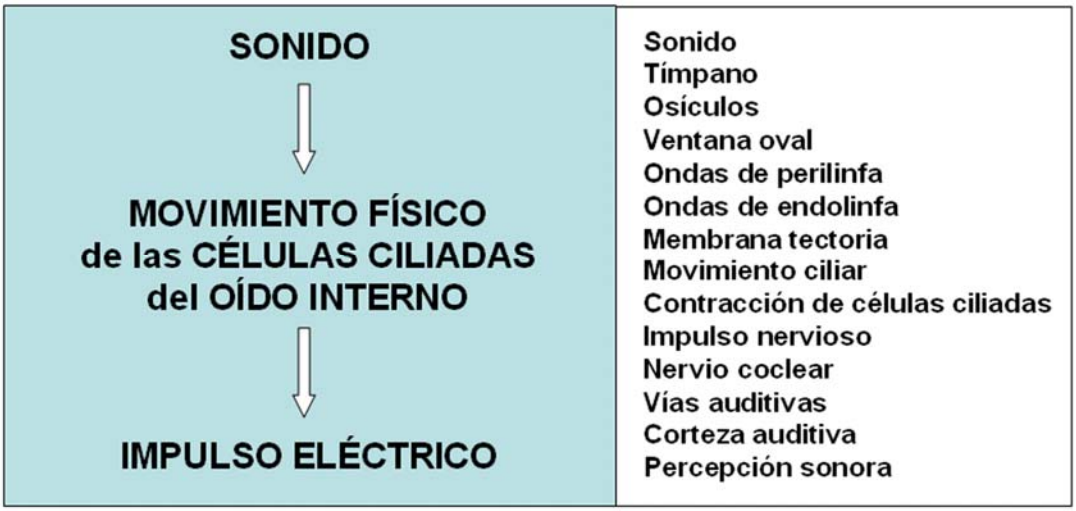


Figura 4
El sonido produce una rehabilitación física de las células ciliadas.

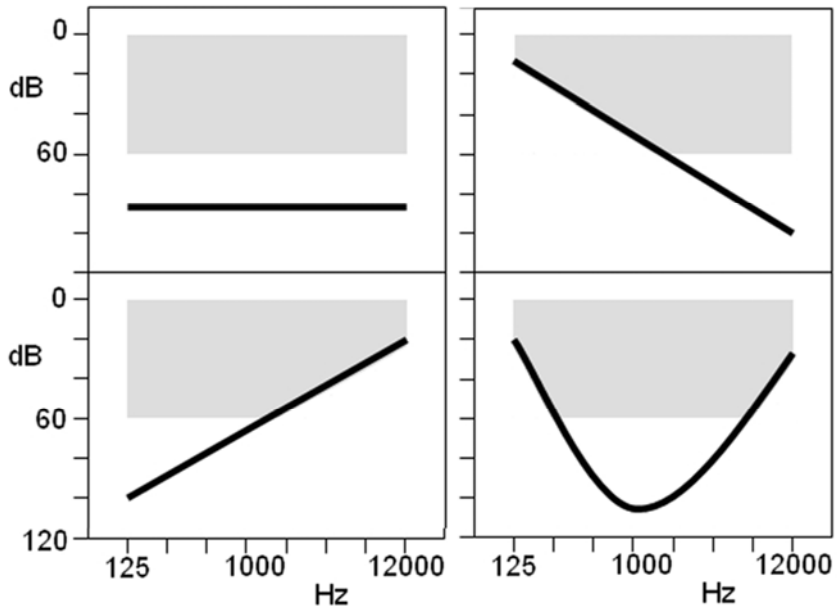


Figura 5
Estimulación sonora personalizada.
Las zonas grises corresponden a las zonas frecuencias deficitarias.

La sordera súbita puede desencadenarse por estrés que llevaría a la vasoconstricción, hemoconcentración y oclusión de la microcirculación del oído interno. El tratamiento se compone de la eliminación del estrés agudo y crónico, restablecimiento del flujo sanguíneo y rehabilitación física de las células ciliadas externas e internas del oído interno.

ESTUDIO CLÍNICO. RESULTADOS PRELIMINARES

Estimulación sonora en sordera súbita

Miguel A. López González, Rocío López Fernández, Juan Solanellas, Luis Soldado, Fernando Moliner Peiró, Jorge Alfaro García, Antonio Abrante Jiménez, Juan Pedro Benaixa Sánchez, Francisco Esteban Ortega

La sordera súbita afecta entre 5 y 20 de 100.000 individuos [Olzowy et al., 2005]. Suele tener un índice de recuperación espontánea del 50% [Ullrich et al., 2004], por lo que suele ser difícil asegurar la eficacia de los diferentes tratamientos. Además, muchas variables diferentes pueden impactar en la sordera súbita, como la edad, género, prontitud en el comienzo del tratamiento, presencia de vértigo, remisión de los acúfenos después de la terapia, capacidad auditiva previa, tipo de configuración audiométrica, grado de hipoacusia, estrés, hipertensión, diabetes y ruido medioambiental.

Actualmente no existe acuerdo en el tratamiento de la sordera súbita. Se utilizan drogas como los corticoesteroides, vasodilatadores o antioxidantes. Otras opciones son: no poner ningún tratamiento [Guyot y Thielen, 2000], administrar agentes víricos [Tucci et al., 2002; Uri et al., 2003; Westerlaken et al., 2003], oxígeno hiperbárico [Bennett et al., 2005; Satar et al., 2006], aféresis [Finger y Hostian, 2006] o terapia esteroidea intratimpánica [Dallan et al., 2006].

Considerando las hipótesis expuestas anteriormente, sobre todo la rehabilitación física de las células ciliadas externas e internas del oído interno, los autores trataron ambulatoriamente a pacientes con sordera súbita, utilizando el protocolo clásico farmacológico junto con la aplicación de estimulación sonora en el oído afectado de sordera súbita.

Pacientes y métodos

Pacientes

Los criterios de inclusión fueron la presencia de hipoacusia neurosensorial unilateral desarrollada en horas, acaecida en los últimos 30 días, con una pérdida auditiva de al menos 30 dB HL en tres

frecuencias consecutivas del audiograma y sin causa aparentemente conocida.

Sesenta y ocho pacientes recibieron medicación (deflazacort, piracetam y alfa-tocoferol) y 134 pacientes recibieron la misma medicación más estimulación sonora. Los participantes fueron tratados entre los años 2000 y 2007. Los pacientes enrolados desde 2000 á 2003 fueron tratados solamente con medicación y los enrolados desde 2004 hasta 2007 fueron tratados con la misma medicación más estimulación sonora.

Medicación

Todos los pacientes (n=202) recibieron medicación oral ambulatoria con deflazacort (30 mg cada 8 horas durante una semana, cada 12 horas durante 3 días y cada 24 horas durante 3 días), piracetam (1200 mg cada 8 horas durante una semana), alfa-tocoferol (400 UI cada 24 horas durante 30 días) y omeprazol (20mg cada 24 horas durante 28 días). El deflazacort es un esteroide con menores efectos secundarios (20 mg de prednisona equivalen a 30 mg de deflazacort); el piracetam es un vasodilatador que alcanza buena vasodilatación cerebral; el alfa-tocoferol ayuda a neutralizar los radicales libres del oído interno; y el omeprazol es un protector gástrico contra las lesiones producidas por la medicación, principalmente los esteroides.

Estimulación sonora

Se aplicó ruido blanco (que combina sonidos de todas las frecuencias auditivas) a los 134 pacientes, usando un generador de sonidos. La intensidad del sonido era de 60 dB SPL en todos los casos de sordera súbita, incluida la cofosis (ausencia de respuesta a todo estímulo auditivo), lo cual era subaudible antes de la recuperación auditiva. La duración de esta terapia era de 12 horas al día durante 30 días.

Pruebas complementarias

Se recabó información en la historia clínica acerca de los síntomas de acúfeno, plenitud ótica, vértigo y estrés (el vértigo se identificó como mareo rotatorio y el estrés se identificó como la presencia de situaciones estresantes relacionadas con el trabajo, familia, estudios, enfermedades, economía o ansiedad). Se realizó audiometría tonal, logoaudiometría, acufenometría, impedanciometría, hemograma y bioquímica general, así como resonancia magnética nuclear con contraste a todos los pacientes.

Equipo

Se utilizaron, un audiómetro Ampliad 311 y un impedanciómetro Ampliad A756, Milán, Italia.

Evaluación

La historia clínica y la audiometría tonal se realizaron a todos los pacientes antes de la admisión y a los 1, 3, 6 y 12 meses post-tratamiento. La recuperación auditiva se comprobó mediante la audiometría tonal y la logoaudiometría.

El índice de mejoría (%) se comprobó mediante la recuperación auditiva global [Shiraishi et al., 1993; Yamamoto et al., 1994]. Los umbrales auditivos se comprobaron usando la media de los umbrales a 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz. El índice de mejoría (%) se calculó como sigue = ((umbrales iniciales – umbrales finales) / (umbrales iniciales - umbrales del oído contralateral)) x 100. Esta mejoría se catagorizó como recuperación completa (>90%), buena recuperación (51-90%), ligera recuperación (21-50%) o pobre o ninguna recuperación (0-20%. El grado de hipoacusia se clasificó como ligero (media de 26-34 dB HL a 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz), moderada (media de 35-54 dB HL), severa (media de 55-74 dB HL) o profunda (>74 dB HL).

Procedimientos estadísticos

Los resultados teóricos del tamaño muestral sugirieron un tamaño mínimo de muestra de 31 pacientes para obtener resultados con diferencia estadísticamente significativa de alfa=0,050.

Se realizaron los siguientes análisis: z test para proporciones con corrección de Yates para el género, edad, vértigo, acúfenos, capacidad auditiva previa, comienzo de la terapia, medicación, estimulación sonora y estaciones. Correlación de Spearman para la relación entre la configuración audiométrica y el grado de hipoacusia. Y chi-cuadrado para analizar la mejoría debido a la estimulación sonora en logoaudiometría.

Resultados

Pacientes

El grupo control que solamente recibió medicación estaba compuesto de 68 participantes (33 mujeres y 35 hombres) con una media de edad (± desviación estándar, rango) de 44,1 años (18,3, 17-80 años). La sordera súbita ocurrió en oído derecho en 34 pacientes y en oído izquierdo en los otros 34 pacientes.

El grupo de pacientes que recibió medicación y estimulación sonora constaba de 134 participantes (65 mujeres y 69 hombres) con una edad media de 44,5 años (±17,8, 13-77 años). La sordera súbita ocurrió en oído derecho en 64 pacientes y en oído izquierdo en los otros 70 pacientes.

Determinación de la recuperación auditiva

La recuperación auditiva se determinó de 4 maneras: 1) índice de mejoría [Shiraishi et al., 1993; Yamamoto et al., 1994], 2) umbral auditivo aéreo, 3) logoaudiometría y 4) recuperación auditiva por frecuencias.

1. ÍNDICE DE MEJORÍA

Género y mejoría. La media de mejoría en el grupo control fue del 38,9% en mujeres y 44,6% en hombres. Esta diferencia por géneros no fue estadísticamente significativa (p=0,617). En el grupo que recibió medicación y estimulación sonora, la mejoría media fue del 62,3% en mujeres y 81,2% en hombres. Esta diferencia tampoco era estadísticamente significativa (p=0,070).

Edad y mejoría. La mejoría mostró una dependencia con la edad. En el grupo control, los pacientes de 25 años o más jóvenes (10/68) tenían un índice de mejoría del 62,7% y los pacientes de más de 25 años (58/68) tenían un índice de mejoría del 36,2%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p<0,005). En el grupo de pacientes que recibieron medicación más estimulación sonora, los pacientes de 25 años o menor edad (29/134) tenían un índice de mejoría del 91,5% y los de edad mayor de 25 años (105/134) tenían un índice de mejoría del 68,2%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p<0.025). Se eligió el corte de los 25 años debido a que el índice de mejoría alcanzó un mínimo del 50% en el grupo control.

Vértigo y mejoría. En el grupo control, los pacientes con vértigo (31/68) tenían un índice de mejoría del 31,3% y los sin vértigo (37/68) tenía un índice de mejoría del 50,6%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p<0,050). Para el grupo con medicación y estimulación sonora, el índice de mejoría de los pacientes con vértigo (54/134) fue del 66,3% y de los sin vértigo (80/134) el índice de mejoría era del 74,4%, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0,431).

Acúfenos y mejoría. En el grupo tratado con medicación y estimulación sonora, 125 de los 134 pacientes presentaron sordera súbita y acúfenos. Entre los pacientes con acúfenos persistentes después del tratamiento completo (57/125), el índice de mejoría fue del 60,1% y entre los pacientes con remisión de los acúfenos (68/125), el índice de mejoría fue del 87,8% (p<0,018).

Capacidad auditiva del oído contralateral y mejoría. En el grupo control, los pacientes con audición previa normal (45/68) tenían un índice de mejoría del 45,5% y los que tenían hipoacusia neurosensorial previa (23/68), tenían un índice de mejoría del 38,5%, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0.514). En el grupo que recibió medicación y estimulación sonora, los pacientes con audición previa normal (83/134) tenían un índice de mejoría del 73,6% y los que tenían

hipoacusia neurosensorial previa (51/134) tenían un índice de mejoría del 70,8%, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p=0,891).

<u>Configuración audiométrica y mejoría</u>. Los criterios para la clasificación de las configuraciones audiométricas son: Un audiograma plano se define como aquella diferencia menor de 20 dB entre las frecuencias bajas (<1000), medias (1000-3000 Hz) y altas (>3000 Hz). Una curva audiométrica ascendente se caracteriza por una pérdida en las bajas frecuencias, habiendo una diferencia mayor de 20 dB en las frecuencias altas cuando se compara con las bajas frecuencias. Una curva audiométrica descendente se caracteriza por pérdida en las altas frecuencias, siendo esta diferencia mayor de 20 dB. Un audiograma en forma de U tiene pérdida auditiva en las frecuencias medias, siendo esta diferencia mayor de 20 dB.

En el grupo control, la mejoría variaba entre las diferentes configuraciones audiométricas, pero sin diferencias estadísticamente significativas. Del total de los 68 pacientes, una curva audiométrica plana se obtuvo en 30 pacientes con un índice de mejoría del 41,4%.Una curva descendente en 25 pacientes con índice de mejoría del 43,8%. Una curva audiométrica ascendente en 10 pacientes con índice de mejoría del 47%. Y un audiograma en forma de U en 3 pacientes con índice de mejoría del 40,2%.

Entre los 134 pacientes que recibieron medicación y estimulación sonora, un audiograma plano se encontró en 71 pacientes con índice de mejoría del 71,7%, una curva audiométrica descendente en 44 pacientes con índice de mejoría del 74,5%, una curva ascendente en 13 pacientes con índice de mejoría del 88,1% y una curva en forma de U en 6 pacientes con índice de mejoría del 69,6%. Ninguna diferencia estadísticamente significativa se observó entre los grupos (p>0,050).

<u>Grado de hipoacusia y mejoría</u>. Para los 68 pacientes del grupo control, los diferentes grados de hipoacusia mostraron diferente mejoría, aunque sin diferencias estadísticamente significativas (p>0,050). Entre los 35 pacientes con hipoacusia ligera el índice de mejoría era del 43,4%, entre los 16 pacientes con hipoacusia moderada era del 42,4%, entre los 14 pacientes con hipoacusia severa era del 36,4% y entre los 3 pacientes con hipoacusia profunda era del 39,4%. Para los 134 pacientes que recibieron medicación y estimulación sonora, los diferentes grados de hipoacusia mostraron diferente mejoría, aunque sin diferencias estadísticamente significativas (p>0,050). Entre los 63 pacientes con hipoacusia leve el índice de mejoría era del 71,2%, entre los 36 pacientes con hipoacusia moderada era del 73,3%, entre los 24 pacientes con hipoacusia severa era del 77,8% y entre los 11 pacientes con hipoacusia profunda era del 69%.

<u>Comienzo de la terapia y mejoría</u>. Entre los 68 pacientes del grupo control, el comienzo medio de la terapia era de 7,0 días. Los 61 pacientes que fueron tratados con medicación en los primeros 15 días mostraron un índice de mejoría del 43,1% y 7 pacientes que fueron tratados después de

los 15 días del comienzo de la sordera súbita tenían un índice de mejoría del 29,8%, no observándose diferencia estadísticamente significativa (p=0,152). Entre los 134 pacientes que recibieron medicación y estimulación sonora, la media del comienzo de la terapia fue de 7,2 días. Los 120 pacientes tratados en los primeros 15 días mostraron un índice de mejoría del 77,6% y los 14 pacientes tratados después de este período tenían un índice de mejoría del 32,8% (p=0,001).

<u>Comparación de la mejoría entre los pacientes que recibieron sólo la medicación y los pacientes que recibieron medicación más estimulación sonora</u>. La mejoría del grupo control y del grupo que recibió medicación más estimulación sonora se detalla en la Figura 1. Solamente el 54,4% de los pacientes del grupo control obtuvieron una mejoría mayor del 50%, comparado con el 80,3% del grupo que recibió medicación más estimulación sonora (p<0,022). El porcentaje de recuperación auditiva en pacientes que recibieron medicación más estimulación sonora (Figura 2) fue mayor durante el primer mes de tratamiento.

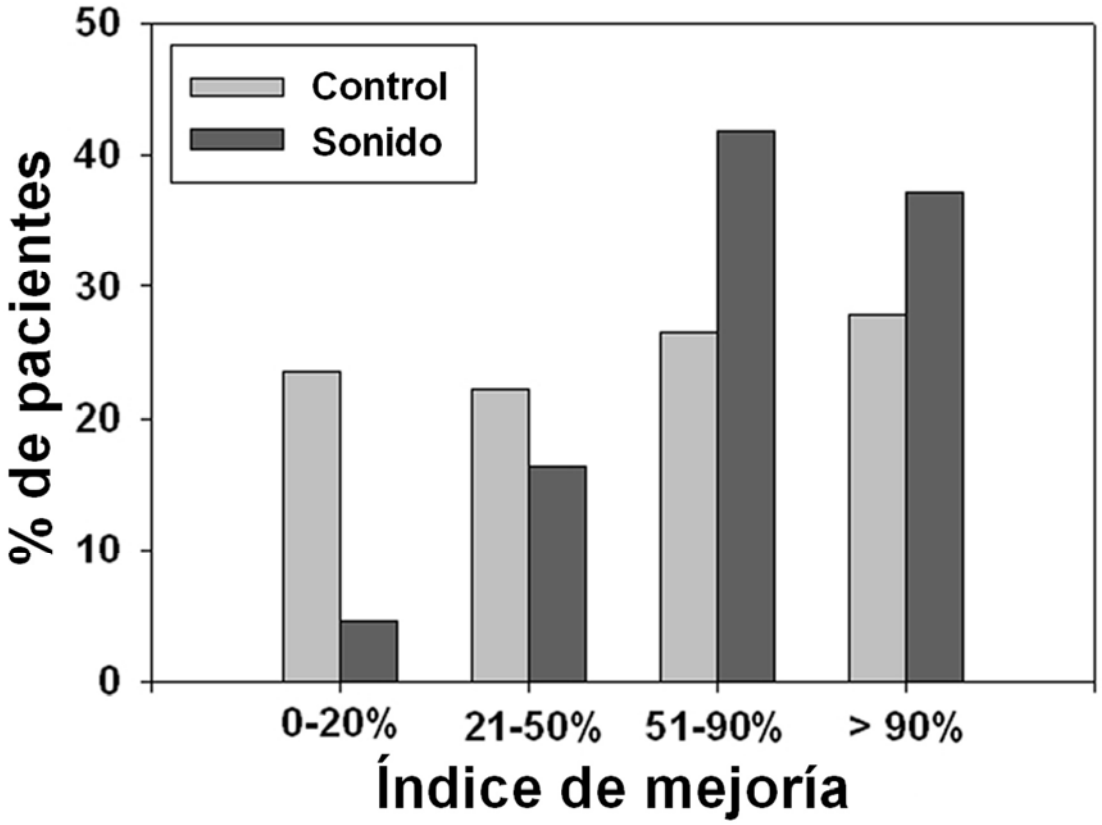


Figura 1
Índice de mejoría en pacientes con sordera súbita tratados con medicación (Control) y con medicación más estimulación sonora (Sonido).

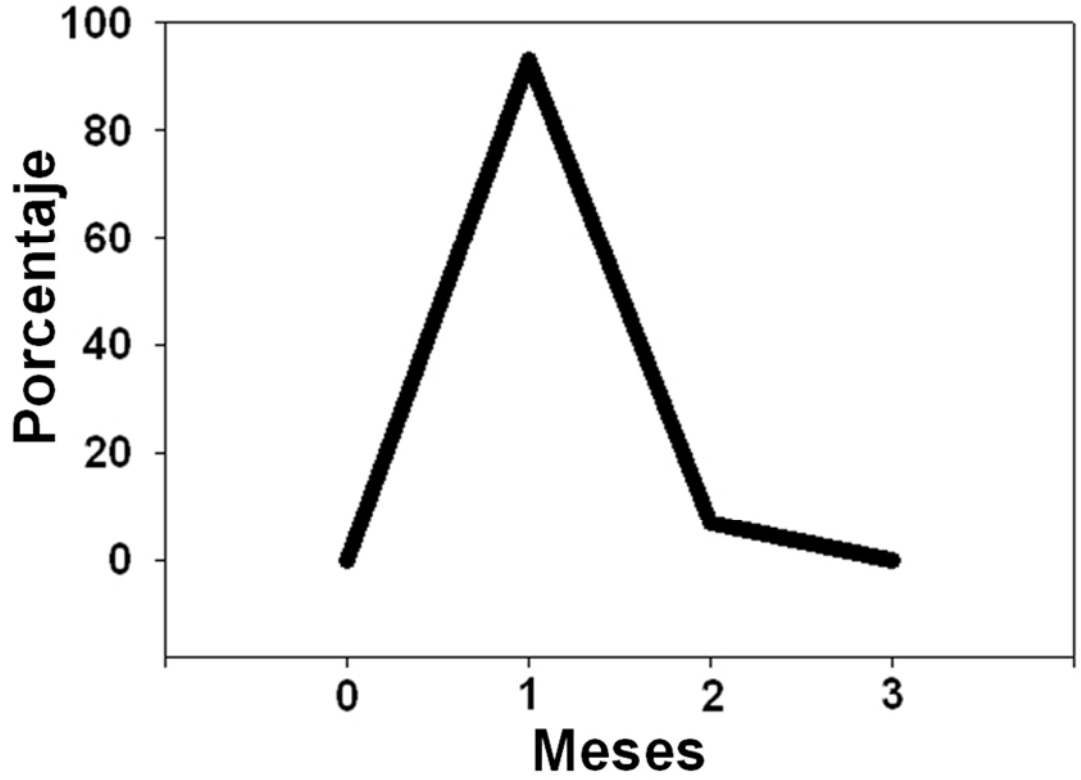


Figura 2
Porcentaje de recuperación auditiva en pacientes con sordera súbita tratados con medicación más estimulación sonora a lo largo del tiempo.

2. <u>RECUPERACIÓN AUDITIVA DETERMINADA MEDIANTE LOS UMBRALES AUDITIVOS AÉREOS</u>

La Tabla I muestra los umbrales aéreos, pre- y post-tratamiento, de los pacientes tratados con medicación y los tratados con medicación más estimulación sonora.

Los umbrales auditivos aéreos se calcularon usando la media de los umbrales a 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz. Los umbrales aéreos post-tratamiento <25 dB en el grupo control fueron del 13% y en el grupo tratado con medicación más estimulación sonora fueron del 28%, mientras que los umbrales aéreos post-tratamiento >74 dB en el grupo control fueron del 34% y en el grupo tratado con medicación más estimulación sonora fueron del 7%.

Tabla I
Audiometría tonal, PRE- y POST-tratamiento, de pacientes con sordera súbita. CONTROL (pacientes tratados con medicación) y SONIDO (pacientes tratados con medicación más estimulación sonora).

	NÚMERO DE PACIENTES (%)			
	CONTROL		SONIDO	
MEDIA DEL UMBRAL AUDITIVO AÉREO	PRE-Tratamiento	POST-Tratamiento	PRE-Tratamiento	POST-Tratamiento
<25 dB	0 (0%)	9 (13%)	0 (0%)	38 (28%)
25-34 dB	5 (7%)	5 (7%)	9 (7%)	13 (10%)
35-54 dB	11 (16%)	12 (18%)	21 (16%)	27 (20%)
55-74 dB	18 (27%)	19 (28%)	38 (28%)	47 (35%)
>74 dB	34 (50%)	23 (34%)	66 (49%)	9 (7%)

Chi-cuadrado; comparación de Control PRE y Control POST, p<0.03; Sonido PRE y Sonido POST, p<0.001; Control POST y Sonido POST, p<0.02.

3. <u>RECUPERACIÓN DE LA AUDICIÓN DETERMINADA MEDIANTE LOGOAUDIOMETRÍA</u>

Los pacientes con sordera súbita tratados con medicación más estimulación sonora tuvieron una media de inteligibilidad del 89% en logoaudiometría, comparado con el grupo control que tenía un 58% (p<0,003).

4. <u>RECUPERACIÓN DE LA AUDICIÓN DETERMINADA POR FRECUENCIAS</u>

Los resultados de la audiometría tonal de los pacientes con sordera súbita se detallan en la Tabla II y se representan gráficamente en la Figura 3. Los pacientes con audición normal contralateral, tratados con medicación más estimulación sonora, tuvieron una recuperación de 33,8 dB comparado con un 19,9 dB en los pacientes tratados sólo con medicación. Los pacientes con hipoacusia en el oído contralateral, tratados con medicación más estimulación sonora, tuvieron una recuperación de 23,3 dB comparado con los 12,8 dB en los pacientes tratados solamente con medicación.

Tabla II
Audiometría tonal de pacientes con sordera súbita, antes y después del tratamiento. Los valores se expresan en decibelios, media ± error estándar, y las recuperaciones como se indican.

Sordera brusca	Frecuencia (Hz)	Audición del oído contralateral							
		NORMAL (N=45) 22.2±0.4				HIPOACUSIA (N=23) 38.9±4.0			
		Día del diagnóstico	30 días post-tratamiento	Recuperación en decibelios	Recuperación del porcentaje	Día del diagnóstico	30 días post-tratamiento	Recuperación en decibelios	Recuperación en porcentaje
Pacientes tratados con medicación N=68	125	73.5±8.4	52.6±4.3	20.9	40.6	74.0±8.9	61.7±6.7	12.3	35,0
	250	74.3±9.3	55.3±3.8	19.0	37.2	74.8±9.1	63.1±6.8	11.7	32,6
	500	76.1±9.5	55.6±3.6	20.5	37.3	77.9±9.2	64.5±7.0	13.4	34,4
	1000	75.8±10.2	56.5±3.5	19.3	35.0	78.4±8.8	65.1±7.2	13.3	33,7
	2000	73.3±8.6	55.3±4.2	18.0	35.2	83.7±9.4	67.6±7.4	16.1	35,9
	4000	74.7±8.3	55.7±4.4	19.0	37.0	84.5±8.8	73.8±7.7	10.7	23,5
	8000	75.4±9.4	52.7±3.7	22.7	42.8	95.3±9.7	83.4±8.4	11.9	21,1
	Mean	75.0±0.4	54.8±0.6	19.9±0.6[a]	37.9±1.1[b]	81.2±2.8	68.5±2.9	12.8±0.7[c]	30.9±6.0[d]
		NORMAL (N=83) 22.5±0.4				HIPOACUSIA (N=51) 39.2±4.1			
Pacientes tratados con medicación y sonidos N=134	125	73.6±9.3	40.6±3.5	33.0	64.6	74.3±9.0	51.6±4.5	22.7	64,7
	250	75.9±9.1	42.1±4.0	33.8	63.3	75.9±9.1	52.3±4.9	23.6	64,3
	500	75.2±8.8	42.4±3.8	32.8	62.2	78.6±8.7	52.6±5.3	26.0	66,0
	1000	76.7±9.5	42.0±4.2	34.7	64.0	79.2±8.8	53.4±5.4	25.8	64,5
	2000	77.0±9.3	42.2±4.1	34.8	63.9	83.4±6.9	54.7±6.3	28.7	64,9
	4000	76.5±9.4	41,8±3.6	34.7	64.3	82.8±9.3	68.0±5.2	14.8	51,4
	8000	75.4±10.2	42.3±3.7	33.1	62.6	94.7±6.8	73.4±7.2	21.3	38,4
	Mean	75.8±1.2	41.9±0.6	33.8±0.9[e]	63.6±0.9[f]	81.3±6,8	58.0±8,9	23.3±4.5[g]	59.2±10,5[h]

t-Student, comparación de a con e, b con f, c con g, y d con h, con significación estadística (p<0.001).

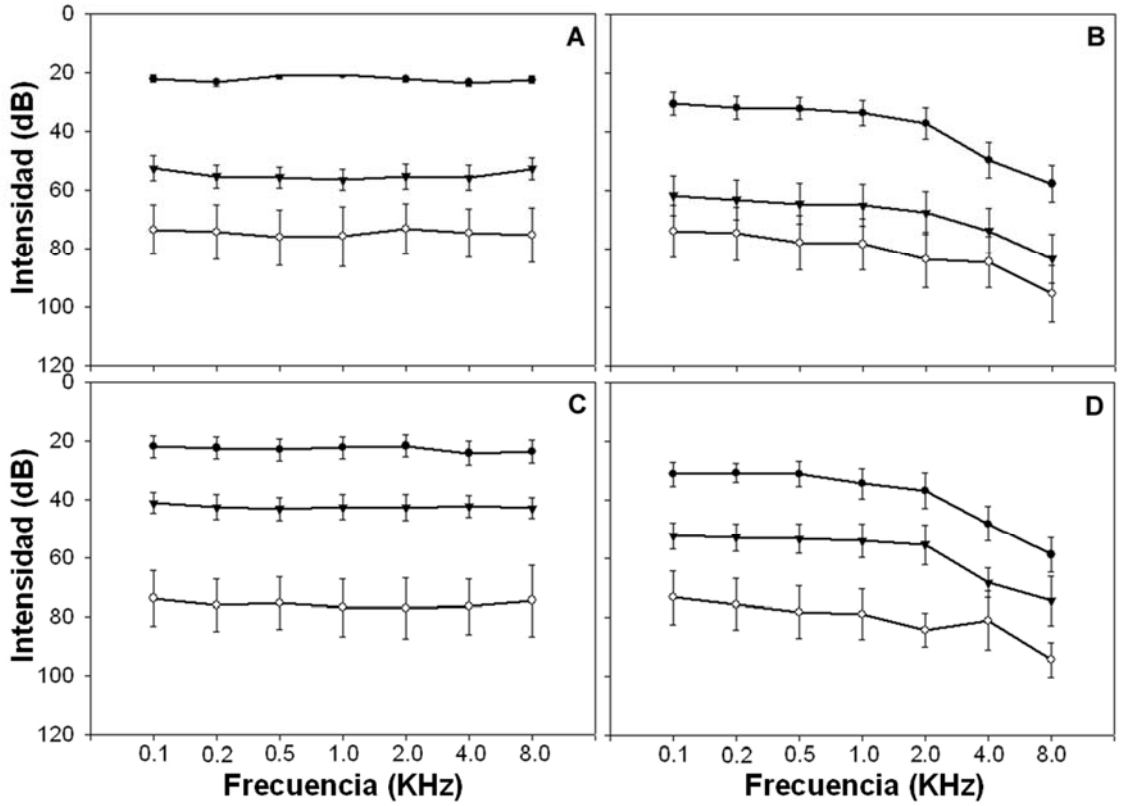


Figura 3
Audiometría tonal de pacientes con sordera súbita. A) Pacientes con audición normal antes de la sordera brusca, tratados con medicación. B) Pacientes con hipoacusia antes de la sordera súbita tratados con medicación. C) Pacientes con audición normal antes de la sordera brusca, tratados con medicación más estimulación sonora. D) Pacientes con hipoacusia antes de la sordera súbita tratados con medicación más estimulación sonora. Los resultados se expresan como la media ± error estándar (--●-- audición antes de la sordera súbita; --▼-- audición después del tratamiento; --O-- audición al diagnóstico).

<u>Factores asociados con la sordera súbita</u>. Los pacientes tratados con medicación más estimulación sonora tenían los siguientes factores: estrés (43,7%), hipertensión arterial (25,4%), diabetes tipo II (16,2%) y exposición a ruido medioambiental (13,5%). De los 202 pacientes incluidos en este estudio, el 42,7% tuvo el cuadro de sordera súbita en las estaciones de primavera y verano y el 57,3% en los meses de otoño-invierno (p<0,050).

Discusión

El uso de estimulación sonora apropiada puede incidir favorablemente en la recuperación de la sordera súbita. Es bien conocido que la deprivación acústica empeora la función auditiva [Fukushima et al., 1990]. En contraste, el condicionamiento sonoro preserva la audición, incluso después de un traumatismo acústico [Niu et al., 2004]. La presbiacusia puede retrasarse con estimulación sonora [Willottt y Bross, 2004]. Todos estos cambios pueden ser representados corticalmente en los mapas tonotópicos frecuenciales [Noreña y Eggermont, 2005]. Estas observaciones indican que la plasticidad neural favorece la recuperación auditiva de la hipoacusia aguda, como los casos de las sorderas súbitas recuperados con estimulación sonora. El mecanismo hipotético de esta mejoría podría ser la estimulación directa que el sonido ejerce sobre las células ciliadas externas e internas cocleares por medio de la endolinfa, como un mecanismo de rehabilitación física. La endolinfa transforma la energía mecánica de los movimientos ciliares en impulsos eléctricos que viajan a través del nervio auditivo hasta alcanzar el córtex auditivo. De esta manera, los masajes sonoros continuos de las células ciliadas externas e internas cocleares podrían en marcha la recuperación de la audición.

La sordera súbita tiene normalmente una etiopatogenia desconocida. Actualmente no hay acuerdo para el tratamiento más adecuado, teniendo en cuenta que la recuperación espontánea puede darse hasta en el 50% [Ullrich et al., 2004]. Por ello, la interpretación de los resultados de los diferentes tratamientos se hace bastante complicada. La literatura recoge diversos hallazgos. Por ejemplo, un estudio de 257 pacientes tratados con terapia de viscosidad sanguínea obtuvo una recuperación del 75% de los casos [Ziegler et al., 2003]. En contraste, otro estudio que incluyó 3.430 pacientes que recibieron diferentes tratamientos obtuvo solamente un 30,8% de recuperación auditiva completa [Asakuma y Shida, 2001].

En este estudio, casi el 90% de los participantes recuperaron audición en el primer mes de la terapia con medicación más estimulación sonora, persistiendo la mejoría auditiva durante, al menos, un año después de terminar el tratamiento. Un pronóstico favorable de la sordera súbita se asoció con los siguientes factores: tratamiento durante los primeros 15 días, pacientes menores de 25 años, ausencia de vértigo, remisión de los acúfenos después del tratamiento y tratamiento con medicación más estimulación sonora. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en relación con el género, capacidad auditiva previa, grado de hipoacusia o tipo de la configuración audiométrica. No obstante, Mattox y Simmons (1977) encontraron que aquellos pacientes con curva audiométrica ascendente tenían una mayor recuperación auditiva (87,5%). En nuestro estudio, la mejoría auditiva se obtuvo para todas las configuraciones, aunque sin diferencia estadísticamente auditiva. Las demás determinaciones complementarias

realizadas en nuestro estudio y no comentadas, no produjeron mejoría relevante.

La recuperación auditiva la hemos determinados de cuatro maneras: índice de recuperación auditiva, umbrales auditivos aéreos, logoaudiometría y recuperación auditiva por frecuencias. En todas las determinaciones se ha constatado la mejor recuperación auditiva de la sordera súbita en los pacientes tratados con medicación y estimulación sonora, comparado con los pacientes tratados solamente con medicación.

Los esteroides son la principal medicación actual para el tratamiento de la sordera súbita, no obstante, no hay un acuerdo general en la más adecuada formulación, dosis, duración de la terapia o modo de administración [Wei y Mubiru, 2006]. Otro modo de aplicación es la administración intratimpánica de los esteroides cuando falle la vía oral o esté ésta contraindicada [Doyle et al., 2004]. También la terapia con oxígeno hiperbárico ha mejorado la sordera súbita en pacientes tratados al inicio del cuadro, no estando todavía clara esta mejoría según la revisión de Bennett et al. (2005).

La estimulación sonora a los pacientes con sordera súbita le produce una sensación de bienestar y relajación. Podríamos considerar como único tratamiento de la sordera brusca la terapia con estimulación sonora. Durante el período de este estudio, tres pacientes que no fueron incluidos por no cumplir el protocolo al no tomar la medicación o por no cumplir los criterios de inclusión, recibieron únicamente como terapia la estimulación sonora. El primer caso era una mujer de 28 años que rechazó la medicación por los efectos secundarios. Sufría de estrés y se trató 60 días después del comienzo del cuadro de sordera súbita. Se obtuvo un índice de mejoría del 43%. El segundo caso era un hombre de 63 años que no tomó la medicación corticoesteroidea debido a una úlcera duodenal. Había estado expuesto a ruido medioambiental laboral. La terapia se comenzó a los 30 días del inicio del cuadro, obteniéndose un índice de mejoría del 11%. El tercer caso era una mujer de 80 años que sufría de cardiopatía, hipertensión, arritmia y cérvico-artrosis. Se trató a los dos días del comienzo del cuadro. Se obtuvo una mejoría del 50%. Como se ha mencionado antes, es importante comenzar la terapia sonora al comienzo de la sordera súbita para conseguir la mejor recuperación (Figura 2).

Se ha publicado un modelo teórico-computacional para la aplicación de sonidos en el tratamiento de la hipoacusia [Schaette y Kempter, 2006]. Este modelo se basa en la hiperactividad neuronal y la plasticidad homeostática después de la sordera. En este modelo, los sonidos se aplican para enmascarar completamente la hipoacusia, simular a un audífono. Debido a que un sonido mayor de 80 dB puede provocar trauma acústico, el límite se situaría entre 60-70 dB HL. Y los sonidos se aplicarían solamente al área afectada por la hipoacusia, teniendo en cuenta los límites establecidos. La diferencia entre este

protocolo y la manera en que la estimulación sonora se aplicó en nuestro estudio, es que en nuestro estudio se administraron todas las frecuencias (ruido blanco). El efecto de esta diferencia en la aplicación podría considerarse en estudios futuros.

La implementación de experimentos básicos en animales facilita el tratamiento de las enfermedades en humanos. Se han realizado estudios en traumas acústicos y presbiacusia en chinchillas, cobayas, gatos y ratones [Fukushima et al., 1999; Niu et al., 2004; Willott y Bross, 2004; Noreña y Eggermont, 2005], donde se ha probado la efectividad de la estimulación sonora y ha favorecido el tratamiento de la sordera súbita en humanos. Basado en estos estudios animales, los resultados de la estimulación sonora indican una inhibición a largo plazo de los procesos degenerativos al influenciar la reparación de las células ciliadas dañadas parcialmente, modulando los procesos de recuperación del sistema auditivo o cambiando las frecuencias del mapa tonotópico.

En este estudio, los autores encontraron que un gran número de casos se producía durante otoño-invierno. Otro estudio también encontró mayor incidencia en otoño [Chuan-Song et al., 2006].

Cuatro diferentes tipos de evaluaciones se han realizado: índice de mejoría, umbrales auditivos aéreos, logoaudiometría y recuperación auditiva por frecuencias. Las limitaciones de las diferentes determinaciones han sido discutidas claramente en la literatura [Halpin y Rauch, 2006].

Conclusiones

El uso de la terapia de estimulación sonora en la sordera súbita ha demostrado ser efectiva, aplicándose durante un mes. La recuperación auditiva es mucho mayor cuando se aplica los más rápidamente después de su inicio.

Agradecimientos

Los autores reconocen la labor efectuada, en el manejo de los pacientes durante el estudio, al personal de enfermería: Ana María Santiago, Juana Arellano y Marisa Muratori.

Consideraciones éticas

Todos los pacientes dieron su consentimiento, lo que fue anotado en la historia clínica. Todos los procedimientos siguieron los estándares éticos del comité hospitalario sobre experimentación clínica humana y la Declaración de Helsinki (1975, 1983).

Conflicto de intereses

Todos los autores declaran que no hay conflictos de intereses con los hospitales, clínica, farmacéuticas o laboratorios.

Contribución

Los autores M.A.L.G. y F.E. fueron los responsables del diseño del estudio, escribir el protocolo, supervisar el proyecto de investigación, revisar la literatura, realizar los análisis estadísticos y escribir el manuscrito. Todos los autores han estado involucrados en el diagnóstico y tratamiento, así como en la monitorización y seguimiento. Ellos han contribuido y aprobado el manuscrito final.

Papel de las fuentes

Los pacientes fueron enrolados desde el Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, desde el Hospital Universitario Virgen de Valme de Sevilla, desde el Hospital de día Quirón de Zaragoza y desde el Centro de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia de Amplifón de Sevilla. Parte del estudio ha sido subvencionado con el Grant 0705 del TRI-Tinnitus Research Initiative. Ninguna de estas instituciones ha tomado parte en el diseño, análisis, interpretación de los resultados, escritura del manuscrito o decisiones científicas.

REFERENCIAS

Asakuma S. Shida S. Review of papers on the efficacy of the treatment in sudden deafness reported between 1989 and 1998 in Japan. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 2001;104:489-94.

Axelsson A, Ryan AF. Circulation of the inner ear: I. Comparative study of the vascular anatomy in the mammalian cochlea. En Physiology of the ear. Eds. AF Jahn y J Santos-Sacchi. Raven Press, Nueva York, pg 295-315, 1988.

Bacon SL, Ring C, Lip GY, Carroll D. Increases in lipids and immune cells in response to exercise and mental stress in patients with suspected coronary artery disease: effects of adjustment for shifts in plasma volume. Biol Psychol 2004; 65: 237-50.

Bennett M, Kertesz T, Yeung P. Hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus: a systematic review of randomized controlled trials. J Laryngol Otol 2005;119: 791-8.

Borrell J, Torrellas A, Guaza C, Borrell S. Sound stimulation and its effects on the pituitary-adrenocortical function and brain catacholamines in rats. Neuroendocrinol 1980;31:53-9.

Boudova L, Cisarik F, Barackova M, Brandejsky P. The effect of physical stress on rheological properties of blood. Sb Lek 1995; 96: 111-20.

Chuan-Song W, Herng-Ching L, Pin-Zhir Ch. Sudden Sensorineural Hearing Loss: Evidence from Taiwan. Audiol Neurotol 2006;11:151-6.

Connolly SE, Gordon KB, Horton JC. Salvage of vision after hypotension-induced optic neuropathy. Am J Ophthalmol 1994;117:235-42.

Dallan I, Bruschini L, Nacci A, Bruschini P, Traino C, Rognini F et al. 2006. Transtympanic Steroids as a Salvage Therapy in Sudden Hearing Loss: Preliminary Results. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2006;68:185-90.

Domínguez Ugidos LJ, Rodríguez Morejón C, Vallés Varela H, Iparraguirre Bolinaza V, KnasterJ. Entrenamiento auditivo con ruido blanco de banda ancha. Acta Otorrinolaringol Esp 2001:52:111-9.

Doyle KJ, Bauch C, Battista R, Beatty C, Hughes GB, Mason J et al. Intratympanic steroid treatment: a review. Otol Neurotol 2004;25: 1034-9.

Erber NP. Auditory training. Washington DC, AG Bell Association, 1982.

Ernst E, Weihmayr T, Schmid M, Baumann M, Matral A. Cardiovascular risk factors and hemorheology. Physical fitness, stress and obesity. Atherosclerosis 1986; 59: 263-9.

Finger RP. Gostian AO. Apheresis for idiopathic sudden hearing loss: Reviewing the evidence. J Clin Apher 2006;21:241-5.

Fukushima M, White P, Harrison RV. Influence of acoustic deprivation on recovery of hair cells after acoustic trauma. Hear Res 1990;50:107-18.

Gersdorff M, Franceschi D. Value of piracetam in the treatment of sudden idiopathic deafness. Preliminary report. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1986; 103: 283-5.

Guyot JP, Thielen K. Evolution of sudden deafness without treatment. Schweiz Med Wochenschr Suppl 2000;116:93S-96S.

Halpin C. Rauch SD. Using audiometric thresholds and word recognition in a treatment study. Otol Neurotol 2206;27:110-6.

Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. Am J Ophthalmol 1994;117:603-24.

Hutchinson S, Hui-Lin-Lee L, Gaab N, Schlaug G. Cerebellar volume of musicians. Cereb Cortex 2003;13:943-9.

Itard JM, Traité des maladies de l'oreille te de l'audition. París, Mequignon, 1821.

Katiukhin LN. The role of the rheological parameters of erythrocytes in maintenance of the blood flow structure in stressed rats. Aviakosm Ekolog Med 2002; 36: 64-7.

Kellerhals B. Treatment of acute inner ear deafness (sudden deafness and acoustic trauma). Laryngol Rhinol Otol (Stuttg.) 1977; 56: 357-63.

Kimura RS, Animals models of inner ear vascular disturbances. Am J Otolaryngol 1986;7:130-9.

Knaster J. Nuevas posibilidades de actuación en las hipoacusias perceptivas. Hipótesis de funcionalismo coclear. Acta Otolaringol Esp 1985;36:179-84.

Knaster J. Entrenamiento auditivo en hipoacusias neurosensoriales. Acta Otolaringol Esp 1988;39:327-9.

Lee BK, Durairaj A, Mehra A, Wenby RB, Meiselman HJ, Alexy T. Hemorheological abnormalities in stable angina and acute coronary syndromes. Clin Hemorheol Microcirc 2008; 39: 43-51.

Maass B. The significance of platelet adhesiveness and aggregation and free fatty acids by functional disorders of the internal ear. Arch Otorhinolaryngol 1975; 209: 263-70.

Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol 1977;86:463-80.

Niu X, Tahera Y, Canlon B. Protection against acoustic trauma by forward and backward sound conditioning. Audiol Neurootol 2004;9:265-73.

Noreña AJ, Eggermont JJ. Enriched acoustic environment after noise trauma reduces hearing loss and prevents cortical map reorganization. J Neurosci 2005;25:699-705.

Ohinata Y, Makimoto K, Kawakami M, Haginomori S, Araki M, Takahashi H. Blood flow in common and vertebral arteries in patients with sudden deafness. Ann Otol Rhinol Laryngol 1997; 106: 27-32.

Olzowy B, Osterkorn D, Suckfull M. The incidence of sudden hearing loss is greater than previously assumed. MMW Fortschr Med 2005;147:37-8.

Parrel G, Lamarque G. Les sourd-muets. París, Puf, 1925.

Patterson SM, Marsland AL, Manuck SB, Kameneva M, Muldoon MF. Acute hemoconcentration during psycological stress: assessment of hemorheologic factors. Int J Behav Med 1998; 5: 204-12.

Satar B, Hidir Y, Yetiser S. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in idiopathic sudden hearing loss. J Laryngol Otol, 2006;120:665-9.

Sayk F, Becker C, Teckentrup C, Fehn HL, Struck J, Wellhoener JP, Dodt C. To dip or not to dip. On the physiology of blood pressure decrease during nocturnal sleep in healthy humans. Hypertension 2007;49:1070-6.

Schaette R. Kempter R. Development of tinnitus-related neuronal hyperactivity through homeostatic plasticity after hearing loss: a computational model. Eur J Neurosci 2006;23:3124-38.

Schmitt C, Patak M, Kroner-Herwig B. Stress and the onset of sudden hearing loss and tinnitus. Int Tinnitus J 2000;6:41-9.

Shiraishi T, Kubo T, Okumura S, Naramura H, Nishimura M, Osuka M et al. Hearing recovery in sudden deafness patients using a modified defibrinogenation therapy. Acta Otolaryngol Suppl 1993;501:46-50.

Singleton GT. Cervical sympathetic chain block in sudden deafness. Laryngoscope 1971; 81: 734-6.

Steptoe A, Kunz-Ebrecht S, Rumley A, Lowe GD. Prolonged elevations in haemostatic and rheological responses following psychological stress in low socioeconomic status and women. Thromb Haemost 2003; 89: 83-90.

Strauss P, Kunkel A. Sympathetic Trunk treatment or infusion therapy in cases of sudden deafness. Laryngol RhinolOtol (Stuttg.) 1977; 56: 366-71.

Stuart J. The acute-phase reaction and haematological stress syndrome in vascular disease. Int J Microcir Clin Exp 1984; 3: 115-29.

Takeichi M, Sato T. Studies on the psychosomatic functioning of ill-health according to eastern and western medicine. 3. Two treatment

methods using kampo medication for stress-related and lifestyle disease. Am J Chin Med 1999; 27: 315-29.

Tucci DL, Farmer JC Jr, Kitch RD, Witsell DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valacyclovir. Otol Neurotol 2002;23:301-8.

Ullrich H, Kleinjung T, Steffens T, Jacob P, Schmitz G, Strutz J. Improved treatment of sudden hearing loss by specific fibrinogen aphaeresis. J Clin Apher 2004;19:71-8.

Urbantschitsch V. Ubre methodisch Hörübungen und deren bedeutung für schuerhörigen . Viena-Leipzig. W Braumüller, 1889.

Uri N, Doweck I, Cohen-Kerem R, Greenberg E. Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;128:544-9.

Veldhuijzen van Zanten JJ, Thrall G, Wasche D, Carroll D, Ring C. The influence of hydratation on stress-induced hemoconcentration. Psychophysiology 2005; 42: 98-107.

Wei BB, Mubiru S, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Cochrane Database Syst Rev 2006 CD003998.

Westerlaken BO, Stokroos RJ, Dhooge IJ, Wit HP, Albers FW. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with antiviral therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. Ann Otol Rhinol Laryngol 2003;112:993-1000.

Willott JF, Bross LS. Effects of prolonged exposure to an augmented acoustic environment on the auditory system of middle-aged C57BL/6J mice: cochlear and central histology and sex differences. J Comp Neurol 2004;472:358-70.

Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa K, Ogawa S. Tsuchihashi N. Evaluation of hearing recovery in patients with sudden deafness. Acta Otolaryngol Suppl 1994;514:37-40.

Ziegler EA, Hohlweg-Majert B. Maurer J, Mann WJ. Epidemiological data of patients with sudden hearing loss. A retrospective study over a period of three years. Laryngorhinootologie 2003;82:4-8.

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Terapia de discriminación auditiva

Antonio Gómez Torres

La percepción del sonido es la representación mental del mundo exterior que se produce a partir de la multitud de información que llega a través de nuestros sentidos. En la mayoría de ambientes, una compleja variedad de sonidos entremezclados alcanzan el oído humano. El sistema auditivo tiene que distinguir entre todos estos estímulos para seleccionar los sonidos adecuados. Es esta atención selectiva la que permite escoger elementos particulares para una cognición más detallada.

La atención se caracteriza por un lado por su selectividad y por su capacidad limitada. La percepción consciente siempre es selectiva. Sin embargo, en un momento dado, nosotros sólo somos conscientes de una pequeña parte de los estímulos que excitan nuestros sentidos, pues nuestro cerebro prioriza de forma permanente unos estímulos sobre otros. Está aceptado de forma casi generalizada que el acúfeno no obedece a las reglas generales aplicadas a la percepción del sonido [Henry y Meike, 2000; Tyler, 2000].

Existen una serie de terapias auditivas, las cuales parten de los supuestos de que una atención inadecuada y un análisis cerebral incorrecto de la gran cantidad de información que se obtiene del mundo exterior, que buscan el tratamiento del acúfeno. Este mismo análisis inapropiado contribuye a la resistencia a los tratamientos basados en la habituación al sonido.

La Terapia de Discriminación Auditiva (TDA) es un proceso terapéutico cuyo objetivo es aumentar la respuesta de determinadas áreas corticales a ciertas frecuencias sonoras (frecuencias que presentan un daño en la cóclea y que han creado una representación tonotópica cortical inadecuada), así como reducir la respuesta de las áreas corticales cercanas a la anterior y que se encuentras sobre-expresadas.

Este procedimiento pretende que el entrenamiento auditivo pueda conducir a una mejora en la calidad de vida del paciente, así como a una reducción en la percepción de su acúfeno.

Presentamos en este capítulo una descripción de la terapia de discriminación auditiva, de cuáles son sus fases fisiopatológicas, de sus

antecedentes y de los resultados obtenidos por diversos autores que han ensayado el tratamiento del acúfeno con esta terapia.

INTRODUCCIÓN

Como es bien sabido, el sistema nervioso central sufre un proceso de reorganización tras una desconexión con los receptores del sistema nervioso periférico; igualmente la corteza auditiva, y su representación tonotópica sufrirían cambios como consecuencia de la plasticidad neuronal.

En las últimas décadas hemos asistido a avances en la comprensión de la neurofisiología del acúfeno, y de semejanza con el dolor crónico. La plasticidad de las neuronas del sistema nervioso central permite que dentro del cerebro se formen nuevas conexiones, las cuales pueden compensar lesiones previas y poder así, de este modo, adaptarse a nuevas situaciones. Sin embargo, dicha plasticidad puede contribuir también a la creación de problemas. Este es el caso descrito en enfermedades como el llamado síndrome del miembro fantasma y el acúfeno. Numerosos Investigadores han teorizado sobre cambios que se producen en la vía nerviosa de la audición que podrían ser la base y el sustento del acúfeno que padecen pacientes que tienen, o han tenido, un daño en el oído.

Numerosos estudios han mostrado que la patología denominada "dolor del miembro fantasma" se asocia con la plasticidad que se produce en el sistema nervioso central (SNC). Los mecanismos implicados en estos cambios plásticos mal adaptados se han relacionado con la pérdida de la inhibición llevada a cabo por sistemas GABAérgicos. Estos cambios parecen ser más acusados en los pacientes que sufrían un dolor crónico que precedió a la amputación. En las últimas décadas hemos asistido a grandes avances in el entendimiento de la neurofisiología del acúfeno y sus similitudes con el dolor crónico.

Del mismo modo, pérdidas moderadas de la audición pueden iniciar esta plasticidad neuronal, lo cual conduciría a cambios tonotópicos en la corteza auditiva.

Mülhnickel ya propuso que si estimulamos el oído con las frecuencias cocleares dañadas mejoraría la representación cortical de dichas frecuencias, así como que se reduciría la sobre-representación de las regiones limítrofes, lo cual entendemos ha sido relacionado con la severidad del acúfeno. Por tanto, la estimulación sonora bajo estas premisas mejoraría la severidad del acúfeno [Mülhnickel et al., 1998]. Retomando el caso del dolor del miembro fantasma, éste puede ser prevenido o reducido, si se procede a una estimulación de la corteza somatosensorial mediante una terapia de discriminación sensorial [Flor et al., 2001].

El medio que nos rodea a diario contiene una gran variedad de sonidos, con una gran diversidad de intensidades, algunos molestos, otros placenteros. Todos estos sonidos constituyen un sonido de fondo. Como es sabido, el sonido puede ser beneficioso, reduciendo el grado de estrés de las personas, mejorando el aprendizaje… Muchas personas que sufren un acúfeno comentan con cierta frecuencia que la severidad de su acúfeno es menor cuando se encuentran en un ambiente con un ruido de fondo agradable o relajante. Esta observación se traduce en el hecho de que el sonido de fondo interfiere con la audición del acúfeno, lo que conlleva una percepción más atenuada de éste.

En consecuencia, ante un paciente con acúfeno la recomendación de evitar los lugares silenciosos debería ser el primer consejo que se debería dar, independientemente del resto de tratamientos que se puedan plantear. El efecto positivo de los ruidos de fondo constituye el punto de partida de las terapias que utilizan el sonido para el tratamiento del acúfeno.

Flor, basándose en sus estudios previos sobre el dolor del miembro fantasma, buscó una terapia similar orientada al uso del sonido para el tratamiento del acúfeno, partiendo de la base de que el acúfeno es una "percepción fantasma". Su objetivo era buscar una modificación en la representación tonotópica cortical, para obtener como resultado una reducción en la severidad del acúfeno. Autores posteriores [Herráiz et al., 2007] han intentado protocolos de TDA basados en los resultados de Flor.

ANTECEDENTES

El enmascaramiento es un método que se ha utilizado desde 1977, sobre la base de los trabajos de Jack Vernon en Oregón (USA). Se trata de colocar al paciente afecto de acúfenos de un enmascarador o generador de sonido, de tal manera que lo enmascara, produciendo una sensación que es menos molesta que el acúfeno, pudiendo crear una inhibición que hace desaparecer el acúfeno, incluso tiempo después de dejar de usar el aparato enmascarador. Tradicionalmente en la terapéutica del acúfeno, el sonido se ha empleado de forma pasiva, como una manera de ocultar y facilitar la habituación al acúfeno, es decir, la aplicación del sonido a un paciente en busca de que éste centre su atención en el sonido que se aplica, y no en la percepción del acúfeno [Henry et al., 2002]. Sin embargo, las terapias con sonido ofrecen un mayor número de posibilidades en el tratamiento del acúfeno y hace tiempo que el sonido comenzó a tener un papel activo en la terapéutica. De este modo, el sonido, empleado de forma activa, se ha mostrado como un método eficaz en el tratamiento de los acúfenos últimamente [Flor et al 2004].

La forma en que las personas perciben su acúfeno contribuye de forma significativa a la severidad de su acúfeno y a la dificultad que encuentran para habituarse a él [Zenner y Zalaman, 2004]. El entrenamiento para mejorar la atención auditiva a los sonidos naturales

presentes en el ambiente en lugar del acúfeno puede reducir la severidad del acúfeno. Esto es, en parte, la premisa en que se basa la TDA para la mejora de la clínica del paciente. El entrenamiento para la mejora de la atención a los sonidos presentes en el medio en lugar del acúfeno reduce, según algunos estudios, la percepción y severidad del acúfeno después de un corto período de tiempo.

El hecho de que el acúfeno es percibido como un sonido de forma consciente sugiere que debe existir actividad neuronal en la corteza auditiva y en la vía auditiva, a nivel del SNC. Además, la continua activación de la corteza cerebral por el acúfeno compite, supuestamente, con la percepción en la corteza auditiva de los sonidos naturales. Para poder compensar este fenómeno, se debería potenciar la actividad del resto de neuronas de la corteza auditiva. Se ha demostrado en pacientes afectos que existe un cambio en el mapa tonotópico de la corteza auditiva. Igualmente, es significativa la fuerte asociación entre el grado de percepción subjetivo del acúfeno y la cantidad de reorganización de la corteza auditiva.

Cambios reorganizativos, similares a los que ocurren en el dolor del miembro fantasma, ocurren en la corteza auditiva. El mecanismo por el que esto ocurre es desconocido todavía en la actualidad. Se desconoce si esto se debe a la pérdida del estímulo periférico o a la aparición de nuevos estímulos en las neuronas de la vía auditiva.

Existe una fuerte correlación entre la intensidad de la reorganización de la corteza somatosensorial y la intensidad del dolor del miembro fantasma. Del mismo modo, la misma correlación existe entre la reorganización de la corteza auditiva y la intensidad del acúfeno. Ambos fenómenos muestran muchas similitudes. Esto sugiere que el acúfeno sería un tipo de "percepción auditiva fantasma".

Cuando el sonido, a través de las nuevas conexiones inter-neuronales, puede pasar a caminos secundarios, esto contribuye, según algunas hipótesis a la severidad de la percepción del acúfeno.

TERAPIA DE DISCRIMINACIÓN AUDITIVA EN ACÚFENOS

Si partimos de la base de que: 1) la rehabilitación auditiva ha mostrado cambios en la representación tonotópica de pacientes con pérdida auditiva; y 2) el acúfeno puede ser una consecuencia de la plasticidad neuronal, podemos considerar que la terapia auditiva puede tener algún efecto en el tratamiento del acúfeno.

La prevención del dolor del miembro fantasma y de la reorganización de la corteza somatosensorial pueden ser evitados mediante una terapia de discriminación sensitiva. Mülhnickel propuso que la estimulación acústica con las frecuencias del daño coclear mejora su

representación cortical y reduciría la sobre-representación de las regiones limítrofes, fenómeno que se relaciona con la severidad del acúfeno. Trazando un paralelismo con la patogenia del dolor del miembro fantasma, Flor creó una terapia de discriminación auditiva para el tratamiento del acúfeno; su premisa era que mediante la estimulación auditiva conseguiría aumentar la expresión de determinadas áreas corticales y reduciría la de las áreas limítrofes a las anteriores.

El estudio de Flor comparó un grupo de pacientes a los que se les sometió a una TDA con unas frecuencias cercanas a las del acúfeno, y un segundo grupo con una TDA con unas frecuencias alejadas de las del acúfeno. Los pacientes se sometieron a sesiones de 2 horas diarias de TDA durante unas 4 semanas. Los resultados obtenidos por Flor no arrojaron diferencias significativas entre ambos grupos. Un subanálisis posterior de los resultados mostró que un subgrupo sometido a un mayor número de sesiones obtuvo una reducción mayor en la severidad del acúfeno al cabo de cuatro semanas. A pesar de no poder mostrar diferencias significativas entre el grupo sometido a frecuencias cercanas a las del acúfeno y el grupo sometido a frecuencias lejanas, la TDA si mostró mejoría en la severidad del acúfeno, según los resultados de Flor.

Los resultados obtenidos por Flor fueron tenidos en consideración por Herráiz a la hora de diseñar su propio estudio. Los pacientes se sometieron a sesiones de 10 minutos 2 veces al día, o 30 minutos una vez al día, dependiendo del protocolo. Herráiz ensayó diferentes tipos de TDA en función de los diferentes tonos de frecuencias utilizados. Los sujetos control del estudio se obtuvieron de una lista de espera. Herráiz encontró diferencias significativas y una mejora en la severidad del acúfeno. Los pacientes cuya TDA tenía una frecuencia similar a la del acúfeno fueron peores con respecto a los pacientes cuya TDA usaba una frecuencia que era una octava por debajo de la frecuencia del acúfeno. Herráiz no encontró diferencias significativas entre el grupo que se sometía a una TDA de 30 minutos en una única sesión diaria y el grupo que se sometía a una TDA de 10 minutos en dos sesiones diarias. La eficacia de la TDA no dependía de la etiología del acúfeno. Igualmente, las características del acúfeno no influyeron en los resultados del tratamiento.

CONSIDERACIONES SOBRE LA TDA

La forma en que los pacientes perciben su acúfeno en su vida diaria es un factor muy importante que contribuye al grado de severidad del acúfeno y al grado de interferencia que éste ocasiona en la vida del paciente [Zenner y Zalaman, 2004].

Los datos obtenidos por Flor y Herráiz sugieren que la TDA obtiene un efecto positivo en la severidad del acúfeno. Con anterioridad se había considerado que el efecto del entrenamiento debía de ser específico sobre las frecuencias que presentaban el daño coclear; sin embargo, los resultados de estos autores sugieren que no hay que ser tan específicos

como se había asumido previamente, y que la TDA con otro tipo de frecuencias también puede tener un efecto positivo.

Se ha demostrado que diferentes protocolos de TDA mejoran la severidad del acúfeno (mejora expresada en estos estudios mediante las escalas VAS y THI), pero todavía no se dispone de suficiente información disponible para saber qué protocolo es el más eficiente. Si tomamos como premisas las teorías de Mülhnickel, se debería llevar a cabo una TDA con frecuencias cercanas pero no similares a las del tono de acúfeno, pero si seguimos las teorías de Eggermont, las frecuencias deberían corresponder a las propias del tono del acúfeno (el área de máxima reorganización cortical).

Sin embargo, a la hora de tomar en consideración los resultados de la TDA no debemos obviar que posiblemente parte de los beneficios obtenidos correspondan realmente a un efecto placebo o a otros factores como pueden ser el hecho de que el paciente centre su atención en algo que no es el acúfeno. También hay que contar con la psicología del paciente con acúfeno, es por esto que pacientes con síntomas ansioso-depresivos o problemas de sueño deben ser excluidos de protocolos de TDA para evitar que estas situaciones constituyan un sesgo.

CONCLUSIONES

Las terapias que utilizan el sonido para el tratamiento del acúfeno ofrecen beneficios significativos. Todavía no existe una versión general aceptada sobre que terapia sonora es la más adecuada, y todavía son necesarios más estudios que arrojen luz sobre cuales son los factores implicados.

Estudios como los de Flor (2004) y Herráiz (2007) han mostrado que con un protocolo adecuado de TDA se puede mejorar la clínica del paciente afecto de acúfeno. De acuerdo con los estudios de autores como Mülhnickel (1998) y Eggermont (2004), el uso de frecuencias cercanas, pero no idénticas a las del acúfeno deben ser las utilizadas en el entrenamiento para la discriminación auditiva para mejorar la percepción del acúfeno e inducir una reorganización adecuada en la corteza cerebral.

Sin embargo, estos estudios no aclaran si protocolos distintos a los utilizados, o tratamientos de mayor duración a los empleados podrían conducir a una mejora en los resultados obtenidos. Por otro lado, en la evaluación de los resultados obtenidos en pacientes que siguen una TDA debería ser tenido en cuenta el efecto placebo que puede contribuir a la mejora del acúfeno del paciente. Los datos obtenidos sugieren que la TDA muestra un efecto respuesta a la terapia, cuyo éxito debería también ser relacionado con factores psicológicos.

Es posible que la realización de un tratamiento de mayor duración, bien sea bajo la forma de un mayor número de sesiones al día, o bien mediante una mayor duración de éstas, pudieran mejorar los resultados.

Todavía queda por aclarar si el paciente continúa con su acúfeno debido a la reorganización cortical, o si la reorganización en la corteza auditiva es una consecuencia del acúfeno. Sea cual sea el fenómeno inicial, el hecho de haber encontrado una fuerte asociación entre el acúfeno y la reorganización en la corteza auditiva abren la puerta al desarrollo de nuevos tratamientos, entre los que se incluye la TDA.

REFERENCIAS

Eggermont, J.J. and Roberts, L.E. The neuroscience of tinnitus. Trends Neurosci 2004;27:676-82.

Flor, H., Birbaumer, N., Braun, C., et al. Phantom-limb pais as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. Nature 1995;357:482-4.

Flor, H., Denke, C., Schaefer, M. and Grusser, S. Effect of sensory discrimination training on cortical reorganisation and phantom limb pain. Lancet 2001;357:1763-4.

Flor, H., Hoffmann, d., Struve, M. and Diesch, E. Auditory discrimination training for the treatment of tinnitus. Appl Psychophysiol Biofeedback 2004;29:113-20.

Flor, H., Nikolajsen, L. and Staechilein Jensen, T. Phantom limb pain: a case of Maladaptive CNS plasticity?. Nat Rev Neurosci 2006;7:873-81.

Henry, J.A. and Meike, M. B. Psychoacoustis measures of tinnitus. J Am Acad Audiol 2000;11:138-55.

Henry, J.A., Schechter, M.A., Nagler, S.M. and Fausti, S.A. Comparison of tinnitus masking and tinnitus retraining therapy. J Am Acad Audiol 2002;13: 559-81.

Herráiz, C., Hernández Calvín, F.J., Plaza, G., et al. Evaluación de la incapacidad en los pacientes con acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2001;52:142-5.

Herráiz, C., Diges, I., Cobo, P. Auditory discrimination therapy (ADT) for tinnitus management. Prog Brain Res 2007;166:467-71.

Herráiz, C., Diges, I., Cobo, P., Aparicio, J.M. Cortical reorganisation and tinnitus: principles of auditory discrimination training for tinnitus management. Eur Arch Otorhinolaryngol 2009;266:9-16.

Mühlniclel, W., Elbert T., Taub, E. and Flor, H (1998) Reorganization of aditory cortex in tinnitus. Proc Natl Acad Sci USA 1998;95/17:10340-3.

Saunders JC. The role of central nervous system plasticityin tinnitus. J Comun Disord. 2007; 40:313- 34.

Tyler, R.S. The psichoacoustical measurement of tinnitus. In: Tyler R.S. (Ed), tinnitus Handbook. Singular Publishing Group, San Diego, CA, 2000, pp. 149-79.

Zenner, H.P. and Zalaman, I.M. Cognitive tinnitus sensitization: behavioral and neurophysiological aspect of tinnitus centralization. Acta Oto-Laryngol 2004;124:436-9.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 29

Enmascaramiento secuencial de acúfenos

Miguel A. López González, Rocío López Fernández, Francisco Esteban Ortega

HISTORIA DEL ENMASCARAMIENTO DE ACÚFENOS

La frase: "¿Por qué el zumbido de los oídos cesa si uno hace un sonido? ¿Es debido a que un sonido mayor echa fuera al menor?" ha sido atribuida a Hipócrates (460-370 a.C.) y a Aristóteles (384-322 a.C.), aunque investigaciones más profundas la sitúan en la Escuela de Salermo en los siglos XIII-XII a.C. [Lawn, 1963].

George Catlin, pintor y abogado del siglo XVIII padecía de sordera y acúfenos. Se quejaba y repetía: "Lo que deseo oír no puedo oírlo, y lo que no deseo oír estoy obligado a oírlo".

El médico francés Itard en su "Traie des Maladies de l'Oreille" (1821) describía una técnica que "raramente fallaba" y que consistía en "cubrir el sonido interno por un sonido externo". El sonido externo debía ser muy parecido o similar al sonido interno o acúfeno. Ponía el ejemplo del rugir del fuego que enmascararía el rugir del acúfeno.

En 1883, V. Urbantschitsch usó el tono de los diapasones para comprobar la frecuencia de los acúfenos y determinar las propiedades de su enmascaramiento.

Un médico llamado Spaulding (1903), aficionado a la música, utilizó diferentes instrumentos musicales, primero, para identificar la frecuencia y la intensidad del acúfeno con un piano y un violín, y posteriormente usaba instrumentos de viento para enmascararlos. Fue el primero en hablar de la inhibición residual. Comentaba que sus pacientes dejaban de percibir el acúfeno una vez finalizada la sesión musical, pero no indicó cuando tiempo permanecían sin acúfenos.

Wegel y Lane (1924) también intentaron enmascarar acúfenos con sonidos puros simples y con sonidos complejos.

Jones y Knudsen (1928) describieron dos procedimientos para tratar pacientes con acúfenos. El primero era poner un sonido de características similares al acúfeno, en el oído del paciente, con una intensidad suficiente para enmascararlo. También notificaron la inhibición

residual, indicando que se producía durante breves periodos de tiempo. El segundo procedimiento era la construcción de un artilugio que producía sonidos y debía ser colocado en la mesilla de noche de aquel paciente con acúfenos y dificultades en conciliar el sueño para que pudiera dormir más placenteramente. Están considerados como los primeros responsables en construir un enmascarador comercial.

M Saltman y MS Ersner (1947) sugirieron el uso de audífonos que amplifican el sonido medioambiental para enmascarar los acúfenos.

En 1969, Feldmann en Alemania investigó los efectos de ciertos sonidos sobre la percepción de acúfenos. Encontró que algunos sonidos eran más efectivos que otros en producir enmascaramiento de acúfenos. También observó el efecto de la inhibición residual.

Charles Unice, médico y paciente de acúfenos, fundó en 1971 la ATA (American Tinnitus Association), todo un ejemplo en la ayuda a pacientes con acúfenos y comprometida con la investigación de acúfenos, actualmente su influencia está extendida por todo el mundo.

Un provechoso encuentro de dos médicos, Charles Unice y Jack Vernon. El Dr. Unice llamó al Dr. Vernon, investigador de acúfenos por aquel entonces, para que le tratara sus acúfenos. El Dr. Vernon le dijo que no podía tratarlo porque no había ningún tratamiento para los acúfenos. Entonces, el Dr. Unice le contó al Dr. Vernon que cuando paseaba por la tarde por el centro de su ciudad (Portland, EEUU), al pasar al lado de una fuente de agua, sus acúfenos desaparecían, no los percibía. En ese momento, al Dr. Vernon le saltó su "Eureka" y entendió inmediatamente lo que había ocurrido. El sonido de la corriente del agua había enmascarado los acúfenos del Dr. Unice y le había producido bienestar. Obviamente, no se podría tener al Dr. Unice al lado de la fuente toda su vida para que no escuchara sus acúfenos. El Dr. Vernon pensó que podía replicar el sonido de la fuente en algún dispositivo lo suficientemente pequeño como para que pudiera llevarse en la oreja. Este fue el comienzo del desarrollo de los enmascaradores de acúfenos en EEUU.

En 1972, la empresa Zenith fabricó el primer enmascarador de acúfenos (tinnitus masker).

En 1976, el Dr. Jack Vernon continuaba los estudios de los enmascaramientos de acúfenos, dándole una aproximación mucho más formal. Utilizó un dispositivo enmascarador para tratar pacientes con acúfenos. La razón de su uso en pacientes con acúfenos era la mejor tolerancia de un ruido externo que la del propio ruido de la cabeza.

DISPOSITIVOS DE ENMASCARAMIENTO

El enmascaramiento puede realizarse mediante diferentes aproximaciones: Enmascaramiento con audífono, con enmascarador simple, con dispositivo combinado de audífono y enmascarador, con un transistor, con un "walkman" o con sonidos en mp3/mp4.

Es importante la elección del dispositivo, del molde y de la metodología para realizar la adaptación. En líneas generales, la amplificación sonora del medio ambiente con audífonos estaría indicada en pacientes con sordera y acúfenos. La generación de ruido blanco o de sonidos más complejos en pacientes con acúfenos sin sordera o con mínima sordera que no precisara amplificación. Los dispositivos combinados de audífono y generador de sonidos en pacientes con sordera y acúfenos más molestos. El molde más adecuado en general suele ser el de tipo abierto. Y la metodología de enmascaramiento que nos ha resultado más efectiva es el enmascaramiento secuencial. En relación con el modelo de dispositivo, el enmascarador y el audífono pueden ser tan diminutos como para llevarlos retroauricularmente o el enmascarador puede ser también de sobremesa para ponerlo en la mesilla de noche. Métodos alternativos pueden ser el transistor, el "walkman" y los dispositivos mp3 y mp4.

Enmascaramiento con audífonos

El audífono amplifica el sonido medioambiental enmascarando los acúfenos. Del mismo modo, el audífono normaliza la audición. Es uno de los métodos indicados en pacientes con sordera y acúfenos. El paciente tiene la opción de controlar su enmascaramiento en función de las fluctuaciones del acúfeno. En pacientes con el nivel de enmascaramiento mínimo y en acúfenos de baja frecuencia, este procedimiento es muy adecuado. Se puede usar también durante la noche, ya que los sonidos medioambientales nocturnos suaves sirven para enmascarar.

Enmascaramiento con generador de sonidos

El enmascarador genera un ruido blanco u otro tipo de sonido, pudiéndose controlar la intensidad y el rango de frecuencias del mismo. El enmascarador digital tiene además la capacidad de poder elegir el tipo de sonido que más agradable pueda resultar, como diferentes sonidos de la naturaleza. Está más indicado en pacientes con acúfenos sin sordera o con sordera leve que no precise audífono para normalizar la audición.

Enmascaramiento con dispositivo combinado de audífono y enmascarador

Está compuesto de dos circuitos, uno se encarga de la función de audífono y el otro del generador de sonidos. Ambos circuitos están contenidos en el mismo instrumento, haciendo más fácil restablecer la audición y controlar los acúfenos. Es el aparato más adecuado para pacientes con sordera y acúfenos mucho más insoportables.

Enmascaramiento con transistor o “walkman”

El transistor tiene dos modalidades. Una de ellas es la sintonía de la emisora elegida y escuchar la programación con una intensidad adecuada para enmascarar el acúfeno. La segunda modalidad es situar el dial entre dos emisoras y sonará un ruido característico de des-sintonía que es el denominado ruido blanco. Se ajusta su volumen al nivel de enmascaramiento. El “walkman” se utilizaría con diferentes sonidos, como el ruido blanco, sonidos de la naturaleza o canciones.

Enmascaramiento con sonido mp3 y mp4

El avance tecnológico en la compresión del sonido y la popularización de los dispositivos reproductores nos permiten utilizar estos instrumentos para reproducir diferentes tipos de sonidos y ser usados como enmascaradores simples. Puede obtenerse cualquier tipo de sonido y reproducirlo a voluntad en cualquier actividad de la persona con acúfenos, incluso durante el sueño.

EVOLUCIÓN CIENTÍFICO-CLÍNICA DEL ENMASCARAMIENTO DE ACÚFENOS

La evolución histórica del enmascaramiento de acúfenos en relación con la intensidad del sonido enmascarador de la etapa científico-clínica se puede estratificar en tres estadíos: enmascaramiento total, enmascaramiento parcial y enmascaramiento secuencial (Tabla I).

Tabla I
Evolución científico-clínica de los enmascaramientos de acúfenos.



Enmascaramiento total

El enmascaramiento total (Figura 1) de acúfenos (ruido blanco más intenso que el acúfeno) como terapia empieza en Alemania en 1969 [Feldmann HZ, 1969a, 1969b, 1971]. Enmascara acúfenos de forma total, tanto homolateral como contralateralmente y con diferentes espectros de ruidos (banda ancha, banda estrecha, tonos puros). Posteriormente en 1975 se realizaron contribuciones importantes en su desarrollo clínico desde Estados Unidos de América [DeWeese y Vernon, 1975; Vernon J, 1975; Vernon J. 1977; Vernon y Schleuning, 1978]. Desde Reino Unido, el coautor del Modelo Neurofisiológico de acúfenos y de la Tinnitus

Retraining Therapy abogaba también en 1981 por los beneficios del enmascaramiento total [Hazell et al., 1981]. En España se publicó el primer trabajo sobre enmascaramiento total de acúfenos en Barcelona en el año 1988 [Doménech y Carulla, 1988], seguido por los trabajos publicados en Granada [González Méndez et al., 1996] y en Málaga [Hernández Móniz et al., 1998].



Figura 1
Enmascaramiento total de acúfenos: sonido más intenso que el acúfeno (el cono representa el acúfeno y la zona blanca el ruido blanco).

Enmascaramiento parcial

El enmascaramiento parcial (Figura 2) de acúfenos (ruido blanco menos intenso que el acúfeno) se desarrolla posteriormente. Se basa en unos estudios de 1985 [Hazell et al. 1985]. Independientemente, Hazell JW (1990) y Jastreboff PJ (1990) van desarrollando las bases, para posteriormente, conjuntamente Jastreboff, Hazell y Graham [Jastreboff et al., 1994], establecer la importancia del enmascaramiento parcial de acúfenos para su habituación.

Los estudios realizados comparando el tratamiento de acúfenos mediante enmascaramiento total y parcial han indicado mejores resultados con el enmascaramiento parcial [Henry et al., 2006].

La TRT (Tinnitus Retraining Therapy) utiliza el enmascaramiento parcial para la habituación a los acúfenos, que juntamente con el consejo terapéutico, constituyen su base metodológica.

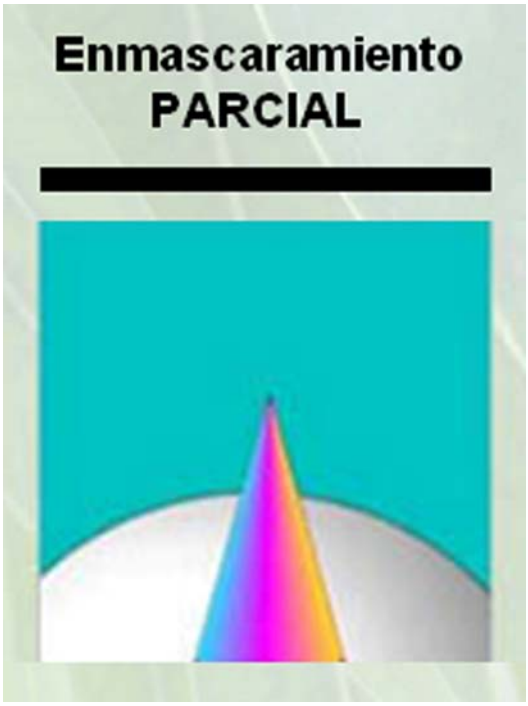


Figura 2
Enmascaramiento parcial de acúfenos: sonido menos intenso que el acúfeno (el cono representa el acúfeno y la zona blanca el ruido blanco).

Enmascaramiento secuencial

Desde 1998 se viene desarrollando en Sevilla el concepto de enmascaramiento secuencial (Figura 3). Los enmascaramientos total y parcial, independientemente, dan peores resultados que la aplicación de secuencias de intensidades de sonidos. Estas secuencias de intensidades sonidos comienzan con un enmascaramiento total (sonido más intenso que el acúfeno), siguen con un enmascaramiento límite (sonido igual de intenso que el acúfeno), luego un enmascaramiento parcial (sonido menos intenso que el acúfeno), pudiéndose pasar a enmascaramiento ambiental amplificado (audífono que amplifica el sonido ambiente) o por sonido medioambiental natural sin audífono [López González y López Fernández, 2004a; 2004b; 2004c; López González et al., 2005; 2006]. Estas secuencias de intensidades de sonidos son mejor toleradas y los beneficios son mayores.

Cuando se ha comparado el enmascaramiento parcial con el secuencial en acúfenos, los resultados han sido mejores con el enmasca-

ramiento secuencial y sobretodo tiene un índice de abandono muchísimo más bajo [López González y López Fernández, 2004].

La TSS (Terapia Sonora Secuencial) utiliza como metodología de enmascaramiento de acúfenos el enmascaramiento secuencial [López-González et al., 2006].

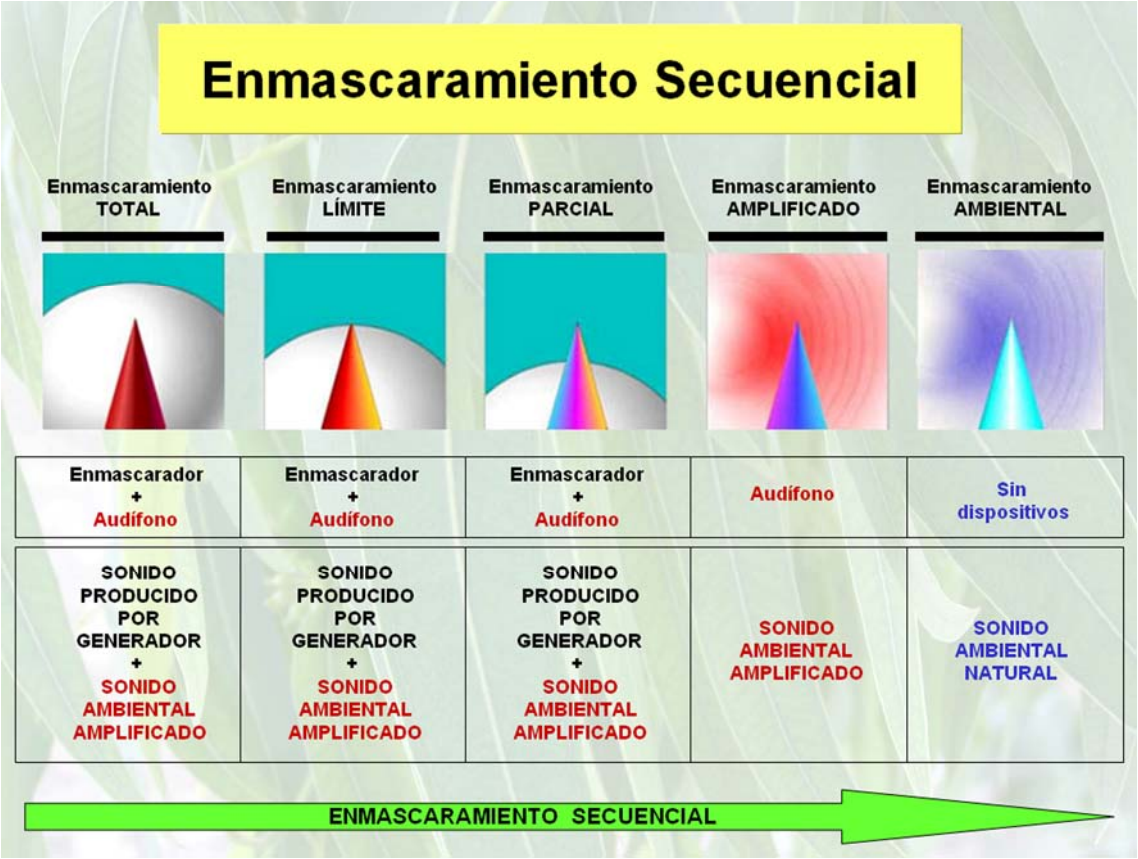


Figura 3
Enmascaramiento secuencial. Lo componen, respectivamente, los enmascaramientos total, límite, parcial, la amplificación ambiental y el sonido ambiente natural.

Dependiendo del tipo de cada caso clínico, el enmascaramiento secuencial se irá adaptando a cada uno de ellos. En general, en pacientes normoacúsicos con acúfenos se enmascararía con generador de sonidos (Figura 4), en pacientes con hipoacusia y acúfenos leves o moderados se enmascararía con audífonos (Figura 5), en pacientes con hipoacusia y acúfeno moderado o severo se enmascararía mediante generador de sonidos con audífono incorporado (Figura 6).

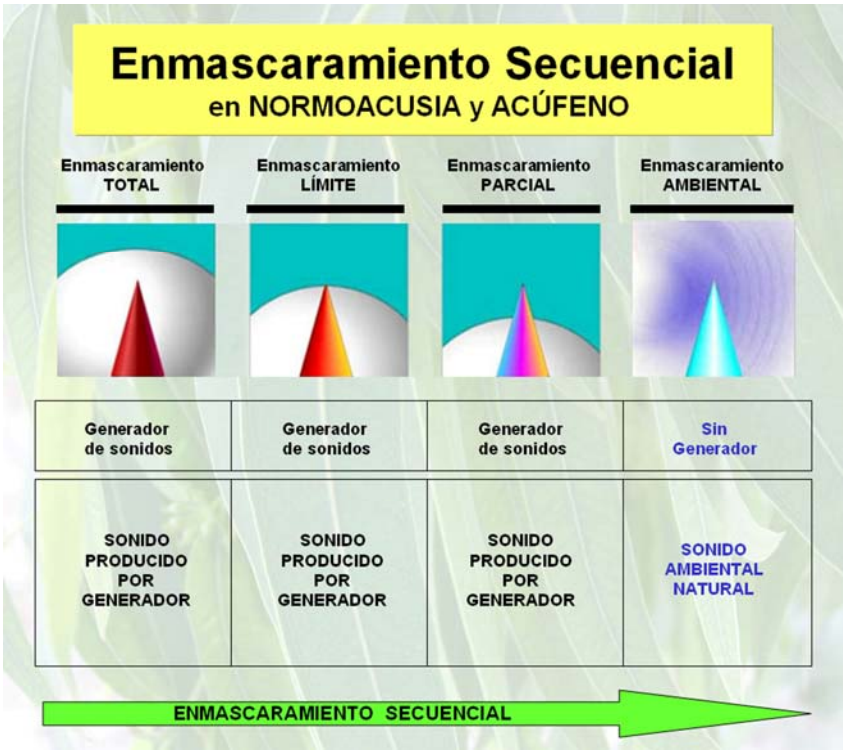


Figura 4
Enmascaramiento secuencial en pacientes con normoacusia y acúfenos. Se adaptarían generadores de sonidos.

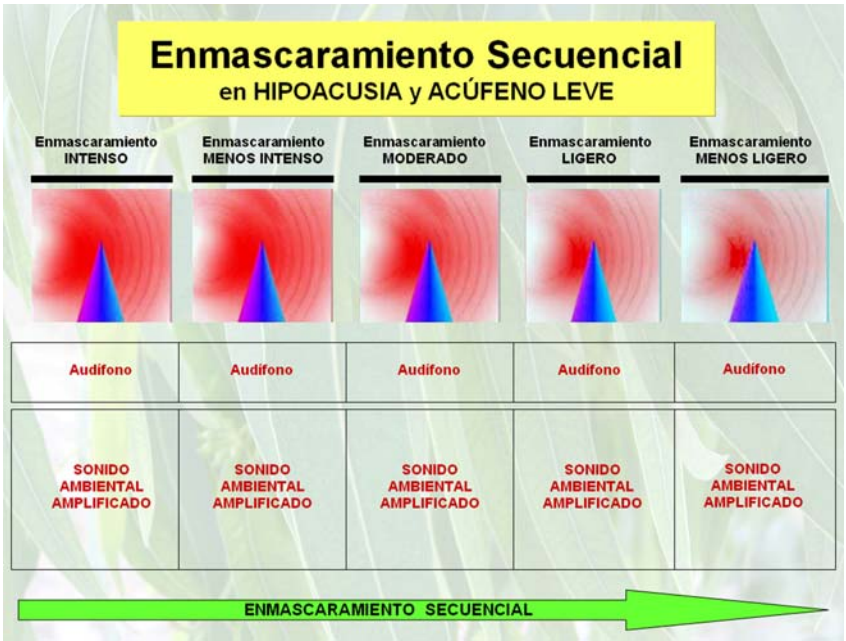


Figura 5
Enmascaramiento secuencial en pacientes con hipoacusia y acúfenos leves. Se adaptarían audífonos. La intensidad del sonido medioambiental amplificado se iría disminuyendo progresivamente.

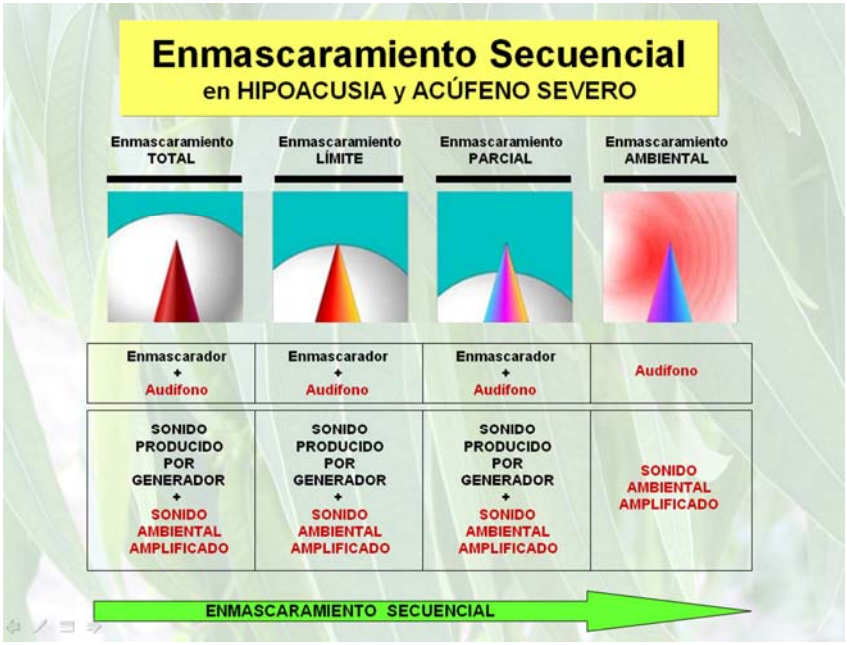


Figura 6
Enmascaramiento secuencial en pacientes con hipoacusia y acúfenos severos. Se adaptarían generadores de sonidos con audífono incorporado.

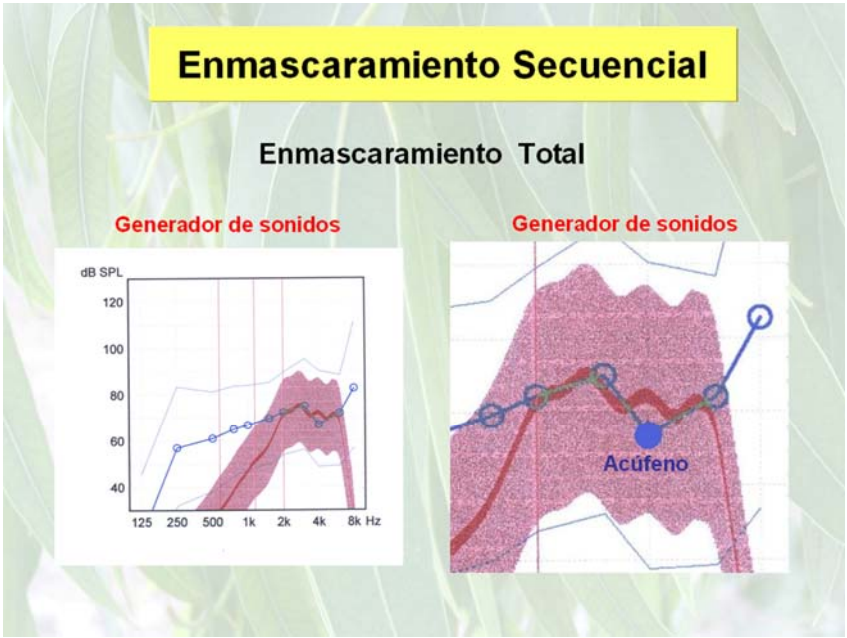


Figura 7
Enmascaramiento secuencial. Adaptación técnica en la etapa del enmascaramiento total. El acúfeno representado por el punto azul (4000 Hz) se encuentra por debajo del nivel sonoro (línea roja) del generador de sonidos.

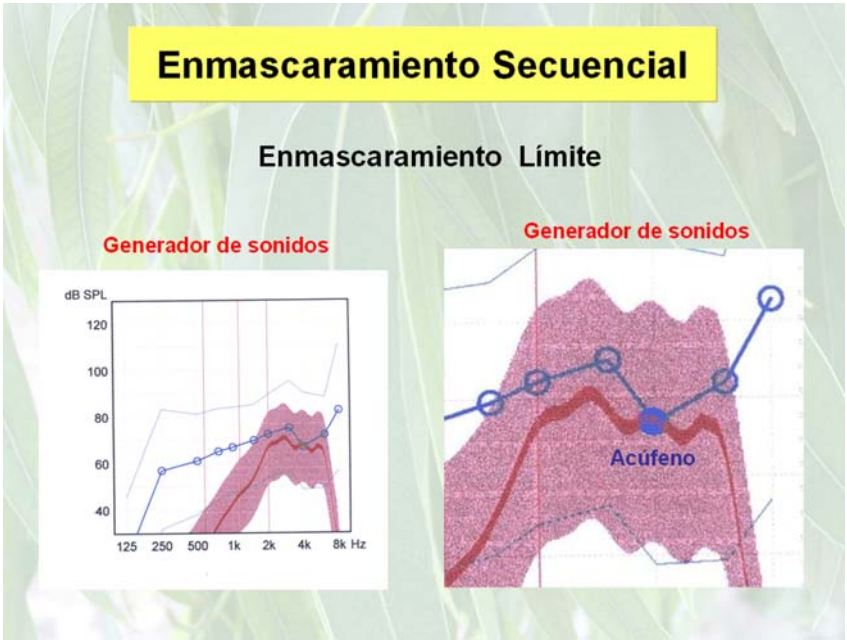


Figura 8
Enmascaramiento secuencial. Adaptación técnica en la etapa del enmascaramiento límite. El acúfeno representado por el punto azul (4000 Hz) se encuentra en el mismo nivel sonoro (línea roja) del generador de sonidos.

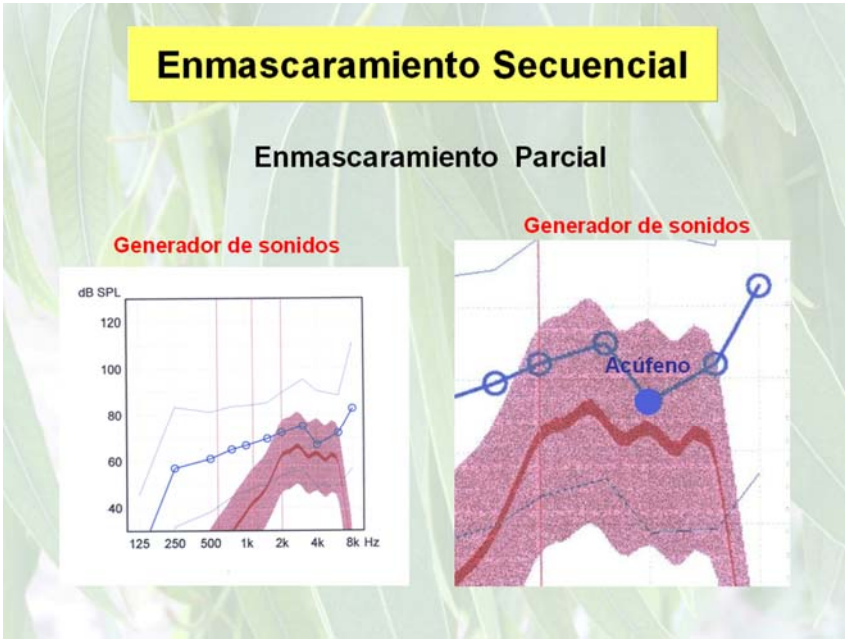


Figura 9
Enmascaramiento secuencial. Adaptación técnica en la etapa del enmascaramiento parcial. El acúfeno representado por el punto azul (4000 Hz) se encuentra por encima del nivel sonoro (línea roja) del generador de sonidos.

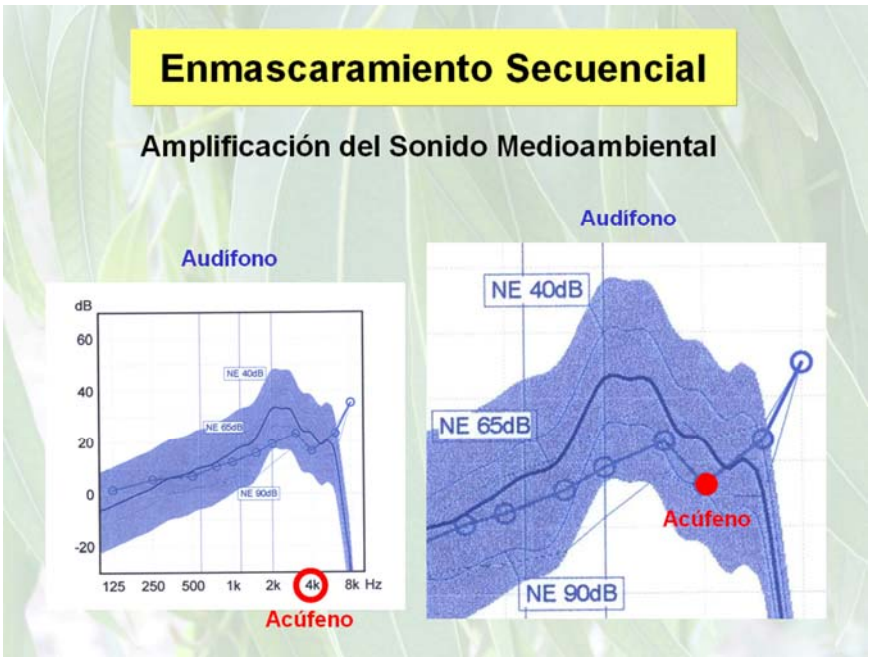


Figura 10
Enmascaramiento secuencial. Adaptación técnica del audífono. El acúfeno representado por el punto rojo (4000 Hz) se encuentra por debajo (línea azul) de la amplificación del audífono.

La adaptación técnica es realizada por el audioprotesista en cada etapa del enmascaramiento secuencial (Figuras 7, 8, 9 y 10).

REFERENCIAS

DeWeese D, Vernon J. The tinnitus association. Hear Instru 1975;26:3.

Doménech J, Carulla M. Un caso de acúfenos tratable con enmarcaramiento ambulatorio. An Otorrinolaringol Ibero Am 1988;15:29-36.

Feldmann H. Studies on the masking of subjective tinnitus—a contribution to the pathophysiology of tinnitus. Z Laryngol Rhinol Otol 1969a;48:528-45.

Feldmann H. Homolateral and contralateral masking of subjective tinnitus by broad spectrum noise, narrow spectrum noise and pure tones. Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd 1969b;194:460-5.

Feldmann H. Homolateral and contralateral masking of tinnitus by noise-bands and by pure tones. Audiology 1971;10:138-44.

González Méndez MV, Sainz Quevedo M, Ruiz-Rico Ruiz R. Enmascaramiento acústico y curvas de Felmann en acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 1996;47:438-40.

Hazell JW, Wood S. Tinnitus masking-a significant contribution to tinnitus management. Br J Audiol 1981;15:223-30.

Hazell JW, Wood SM, Cooper HR, Stephens SD, Corcoran AL, Coles RR, Baskill JL, Sheldrake JB. A clinical study of tinnitus maskers. Br J Audiol 1985;19:65-146.

Hazell JW. Tinnitus. III: The practical management of sensorineural tinnitus. J Otolaryngol 1990;19:11-8.

Henry JA, Schechter MA, Zaugg TL, Griest S, Jastreboff PJ, Vernon JA, Kaelin C, Meikle MB, Lyons KS, Stewart BJ. Outcomes of clinical trial: tinnitus masking versus tinnitus retraining therapy. J Am Acad Audiol 2006;17:104-32.

Hernández Moñiz F, Barrio A, Pérez A, Pertierra MA, Salafranca JM, González M. Ensayo terapéutico prospectivo de tratamiento enmascarador en pacientes con acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 1998;49:437-41.

Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. Neurosci Res 1990;8:221-54.

Jastreboff PJ, Hazell JW, Graham RL. Neurophysiological model of tinnitus: dependence of the minimal masking level on treatment outcome. Hear Res 1994;80:216-32.

Lawn B. The Salernitan Euestions. Clarendon press, 1963, Oxford.

López González MA, López Fernández R. Terapia Sonora secuencial en acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2004a;55:2-8.

López-González MA, López-Fernández R. Tratamiento integral del acúfeno. Terapia Sonora Secuencial. Un paso más allá de la TRT. Editorial: Nexos médica, S.L. Barcelona, 2004b. ISBN : 84-932682-7-5.

López-González MA, López-Fernández R. Sequential Sound Therapy in tinnitus. Int Tinnitus J 2004c;10:150-5.

López-González MA, López-Fernández R, Esteban F. Terapia Sonora Secuencial. Decálogo conceptual. Editorial: Minerva, S.A. Sevilla, 2005. ISBN: 84-609-5183-9.

López-González MA, López-Fernández R, Esteban F. Terapia Sonora Secuencial. Manual de instrucciones. Editorial Premura. Barcelona, 2006. ISBN-10: 84-611-2325-5.

Vernon J. Tinnitus masking. Hear Aid 1975;29:13.

Vernon J. Attemps to relieve tinnitus. J Am Audiol Soc 1977;2:124-31.

Vernon J, Schleuning A. Tinnitus: a new management. Laryngoscope. 1978;88:413-9.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 30

Cambio de fase en acúfenos

Miguel A. López González

Estudios sobre los cambios de fase interaurales para modificar determinadas características de la audición fueron realizadas hace ya más de cuatro décadas por diferentes autores [Melnick W, 1967; Pin y Chocholle, 1971; Jeffress y McFadden, 1971; McFadden et al., 1971]. Últimamente, se ha utilizado la tecnología de la cancelación del sonido para tratar acúfenos de tono puro. Choy y Kaminow (2005) se basan en la introducción transmeatal de una onda sonora cambiada de fase 180 grados para cancelar la onda de tono puro percibida como acúfeno (Figura 1).

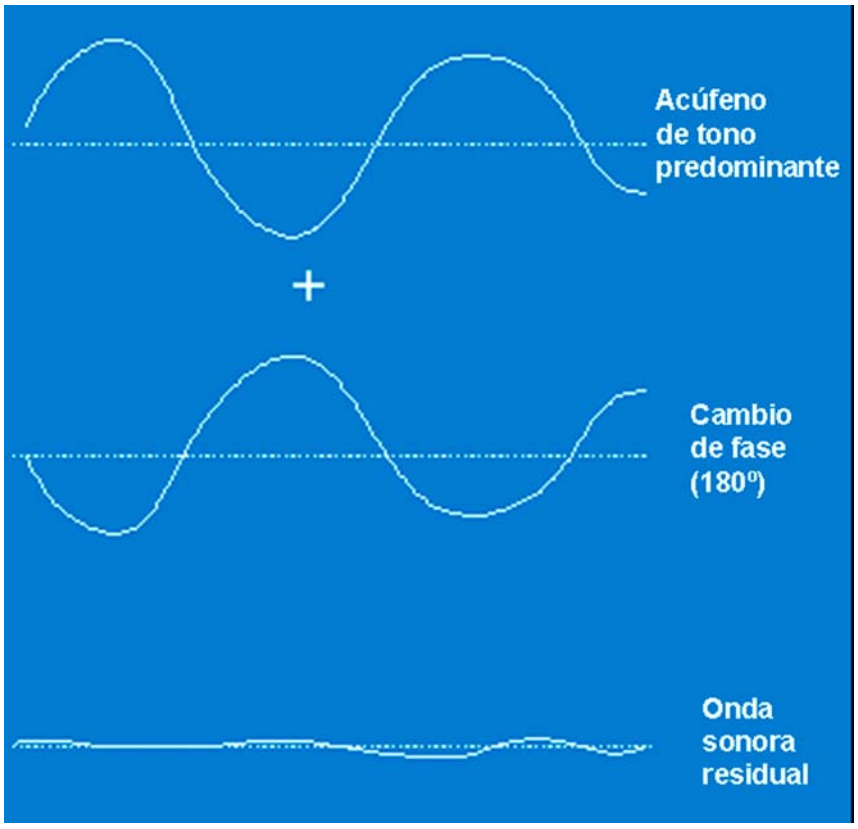


Figura 1
Cancelación del sonido en acúfenos. Una onda sonora de tono puro puede anularse cuando se le suma su contrafase (180º), desapareciendo el sonido.

Metodología

El principio de la cancelación del sonido se utiliza para contrarrestar los acúfenos. Choy utiliza la PSTR (phase shift tinnitus reduction) que incluye la identificación de la frecuencia y amplitud del acúfeno. Después construye una señal de las mismas características a la cual le va cambiando 6 grados de fase cada 30 segundos a lo largo de los 360 grados, esto toma un total de 30 minutos. Esta señal modificada debe ser escuchada por el paciente durante 30 minutos al día, determinadas semanas. El beneficio, según refieren sus autores, que produce el cambio de fase, se lo asignan a un aumento de la inhibición residual.

Resultados del tratamiento de acúfenos con cambio de fase

Los primeros resultados datan de 2005, y hasta 2009 se han venido produciendo estudios de su aplicación clínica (Tabla I). Los resultados

Tabla I
Tratamiento de acúfenos mediante cambio de fase.

TRATAMIENTO de ACÚFENOS con CAMBIO de FASE

PACIENTES	MEJORÍA de los ACÚFENOS	TIEMPO	DURACIÓN del TRATAMIENTO	AUTORES
102	82%	30 min por semana	3 semanas	Choy y Kaminow, 2005
54	91%	30 min por semana	3 semanas	Choy y Kaminow, 2005
23	91%	30 min 3 veces por semana	1 semana	Choy y Kaminow, 2005
81	70%	30 min por semana	3 semanas	Noik E, 2005
39	53%	30 min 3 veces por semana	2 semanas	Lipman et al., 2006
61	57%	30 min 3 veces por semana	2 semanas	Lipman y Lipman, 2007
35	60%	30 min 3 veces por semana	1 semana	Vermeire et al., 2007
30	NINGUNA	30 min 3 veces por semana	6 semanas	Meeus et al., 2009

son muy variados, desde un 91% de mejoría hasta ninguna mejoría. Un mismo grupo de trabajo (Departamento Universitario de Otorrinolaringología, Hospital Universitario de Antwert, Universidad de Antwert, Bélgica)

que ha realizado dos estudios clínicos con una diferencia de dos años, ha encontrado resultados contradictorios. Los estudios de 2007 (autores: Vermeire, Heyndrickx, De Ridder y van de Heyning) indicaban una mejoría del 60% de los casos de pacientes con acúfenos cuando eran sometidos al tratamiento con cambio de fase según la metodología original. Los estudios de 2009 (autores: Meeus, Blaivie, Heyndrickx, Lambrechts, De Ridder y van de Heyning) indicaban que no habían encontrado mejoría en ningún paciente, sino que incluso habían empeorado en relación con un aumento de la intensidad de los acúfenos.

El tratamiento original con la metodología PSTR está a disposición de los pacientes con acúfenos en la clínica del Dr. Choy en Nueva York, obteniéndose información en su propia web:

Consulta: primera visita y tres revisiones, 850,00 $
Dispositivo de tratamiento para el paciente: 2.100,00 $
(el paciente se trata en su hogar 3 veces por semana)
Cada 6 meses reprogramar el dispositivo para que se ajuste a los cambios de frecuencia del acúfeno: 200,00 $

Choy DS, Lipman RA y Tassi GP (2010) han realizado una revisión de los estudios publicados desde 2000 a 2009 con esta metodología de cambio de fase en acúfenos, recogidos en Nueva York, Londres, Erie (Pensilvania, EEUU), Antwerp (Bélgica), Grottamare (Italia) y Kuala Lumpur (Malasia). Han sumado un total de 493 pacientes tratados, con una reducción en los acúfenos del 49 al 72%. El grupo de Antwerp ha publicado dos estudios, en uno de ellos obtuvieron un 60% de mejoría [Vermeire et al., 2007] y en el otro no encontraron ninguna mejoría [Meeus et al., 2009]. Este segundo estudio no viene recogido en la revisión de Choy et al. (2010).

Conclusiones

El cambio de fase para el tratamiento de acúfenos está aún en estudio. Los resultados hasta hoy día son contradictorios. Unos autores encuentran un 91% de mejoría, otros un 53% de mejoría y otros no encuentran mejoría, sino que refieren incluso empeoramiento de los acúfenos. Los futuros estudios dilucidarán su uso en acúfenos.

CANCELACIÓN DEL SONIDO MEDIANTE CONTRAFASE. SU UTILIDAD EN ACÚFENOS

Miguel A. López González, Raúl H. Sánchez López, Rocío López Fernández, Elizabeth Barea Díaz, Esther Cambil Rodríguez, Francisco Esteban Ortega

El principio de la cancelación del sonido mediante contrafase, y su aplicación en pacientes con acúfeno predominante, está siendo estudiada por nuestro grupo desde diferentes puntos de vista: clínico, acústico y tecnológico.

Clínica

El paciente se atiende de manera integral y se determinan los tipos de acúfenos, midiéndose la frecuencia e intensidad de su acúfeno predominante, junto a un estudio audiológico completo.

Acústica

Una vez conocida la frecuencia del acúfeno predominante, se procede a cambiar la fase a la onda sonora de manera personalizada. El cambio de fase puede realizarse de infinitas formas. Choy eligió el cambio de 6 grados cada 30 segundos a lo largo de los 360 grados de la onda sonora, dando un total de 30 minutos de cambio de fase.

El cambio de fase puede conseguirse retrasando o adelantando el inicio de la onda sonora. Puede aplicarse por los dos oídos o por un solo oído. Puede también seguirse el concepto de inhibición lateral [Pantev et al., 2004], aplicando la contrafase en el oído contralateral al acúfeno predominante.

Hay que tener en cuenta que la fase del acúfeno puede cambiar fisiológica o fisiopatológicamente a lo largo del día como puede cambiar la frecuencia y la intensidad. Esto puede ser uno de los inconvenientes para que el tratamiento pueda funcionar en todos los casos o para que funcione más adecuadamente. El sistema auditivo humano no puede percibir los cambios de fase de su acúfeno.

La forma de la onda del acúfeno es desconocida. Las ondas sonoras más comunes son la forma de seno (Figura 2), triángulo o diente de sierra (Figura 3), cuadrada (Figura 4) y seno invertido (Figura 5); aunque cualquier otra forma de onda puede darse en los acúfenos, ya que por ahora es imposible conocerla. El sistema auditivo humano no puede reconocer la forma de la onda sonora. Las Figuras 6, 7, 8 y 9 muestran las manipulaciones de la onda sonora para conseguir la contrafase con la onda sonora del acúfeno predominante.

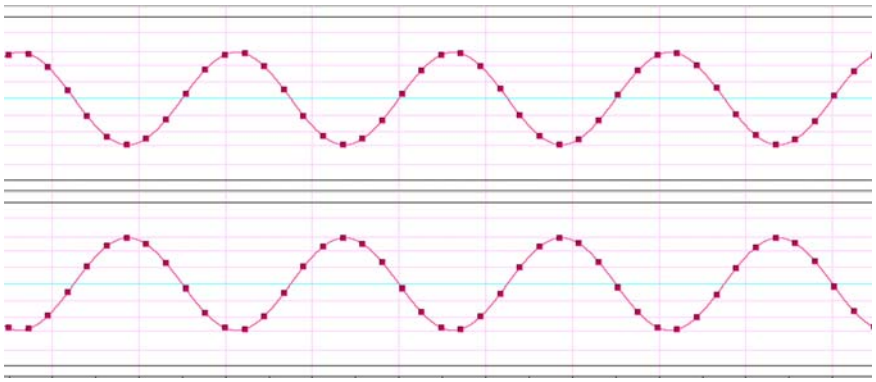


Figura 2
Onda sonora en seno. La inferior es su contrafase (fuente: M.A.L.G.).

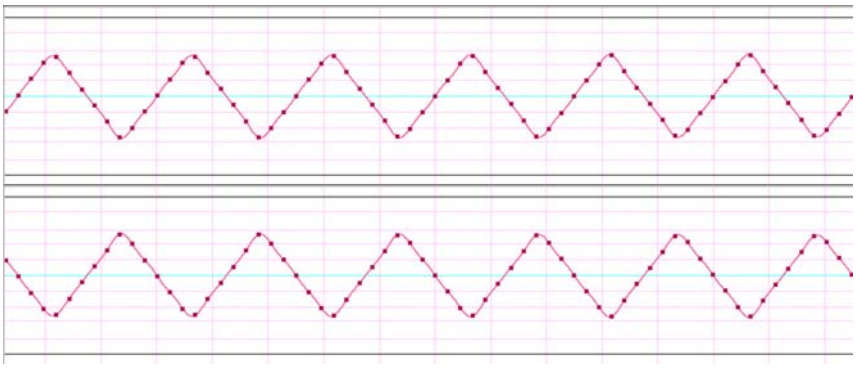


Figura 3
Onda sonora en triángulo o diente de sierra. La inferior es su contrafase (fuente: el M.A.L.G.).

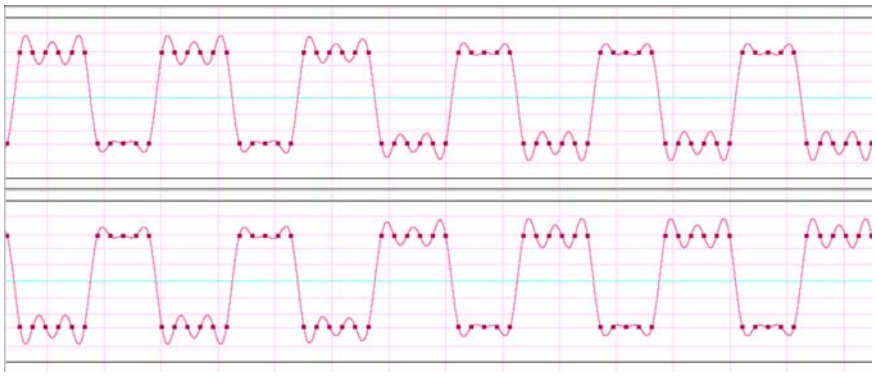


Figura 4
Onda sonora cuadrada. La inferior es su contrafase (fuente: M.A.L.G.).

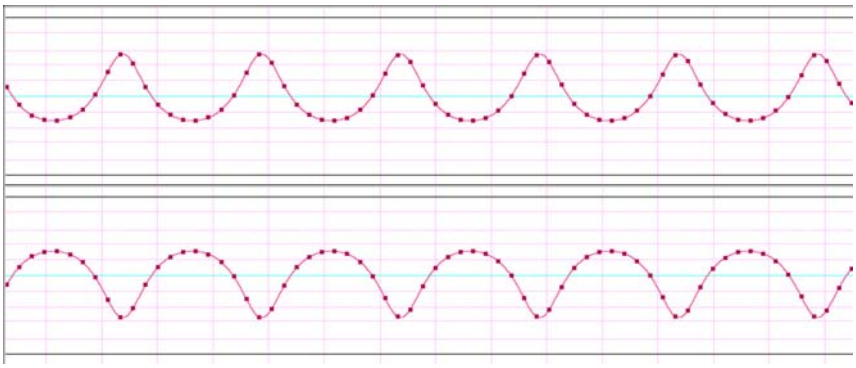


Figura 5
Onda sonora en seno invertido. La inferior es su contrafase (fuente: M.A.L.G.).

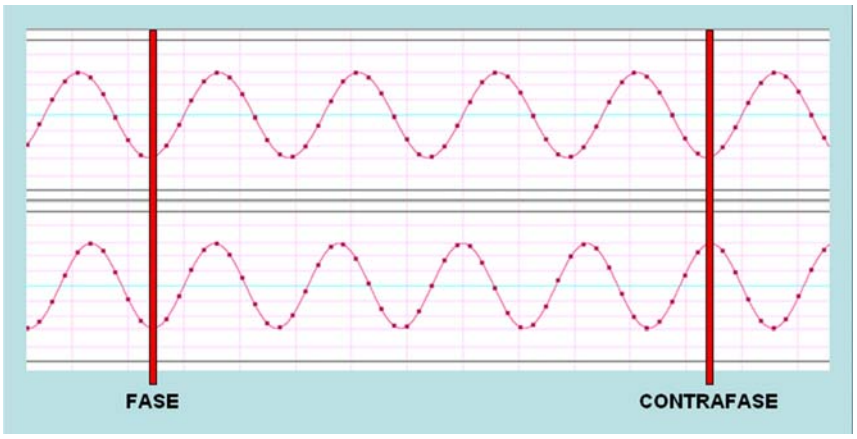


Figura 6
Fase y contrafase de onda en seno. Acúfeno predominante (arriba) y onda manipulada (abajo) (fuente: M.A.L.G.).

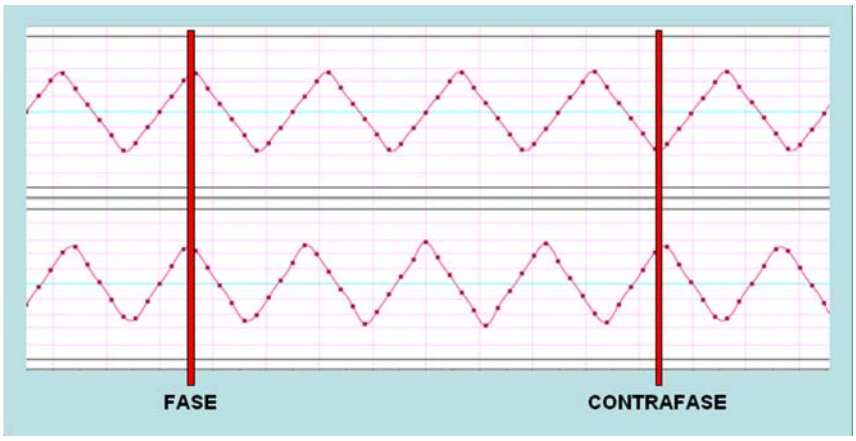


Figura 7
Fase y contrafase de onda en triángulo o diente de sierra. Acúfeno predominante (arriba) y onda manipulada (abajo) (fuente: M.A.L.G.).

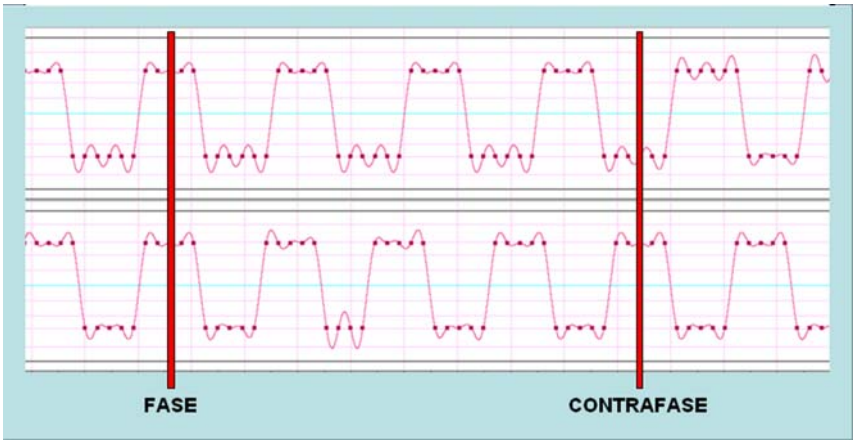


Figura 8
Fase y contrafase de onda cuadrada. Acúfeno predominante (arriba) y onda manipulada (abajo) (fuente: M.A.L.G.).

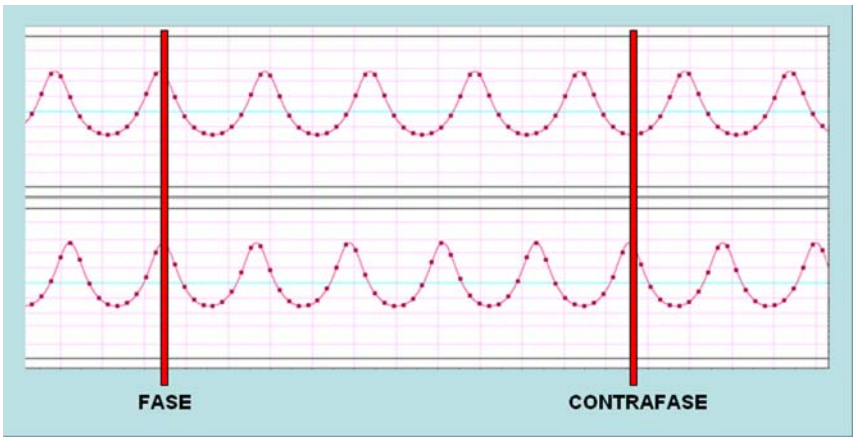


Figura 9
Fase y contrafase de onda en seno invertido. Acúfeno predominante (arriba) y onda manipulada (abajo) (fuente: M.A.L.G.).

Tecnología

Choy ha patentado un dispositivo para realizar los cambios de fase que tiene que comprar el paciente y llevárselo a su hogar para aplicarse los cambios de fase durante 30 minutos al día, un número de semanas.

La tecnología que viene usando nuestro grupo de estudio es el CD (compact disk) o un dispositivo de reproducción de mp3 y el cambio de fase mediante la manipulación de la onda sonora con un software de tratamiento de sonidos comercial o freeware. Una vez la onda sonora ha sido cambiada de fase, se archiva en formato mp3, pudiéndose pasar a un

CD (Figura 10) que puede llevarse el paciente y usarlo en un "walkman" o pasar la información a su dispositivo de reproducción mp3 personal.

Es evidente que la tecnología utilizada por Choy et al. Es completamente diferente a la utilizada por nuestro grupo de trabajo.



Figura 10
Carátulas del dispositivo de almacenamiento de las ondas sonoras, personalizadas, cambiadas de fase (fuente: M.A.L.G.).

Resumen

El grupo de trabajo se está forzando por desentrañar la validez del principio de cancelación de sonido en el tratamiento de acúfenos. Hay casos donde el paciente con acúfenos diferencia perfectamente cual de los dos CD que se le entrega para el tratamiento de sus acúfenos es el que contiene la onda cambiada de fase, debido al resultado obtenido. El paciente no conoce previamente cual CD es el control (tono puro sin cambio de fase) y cual es el CD con la onda sonora cambiada de fase. El CD con la onda cambiada de fase le debe mejorar sus acúfenos o hacerle desaparecer su percepción del acúfeno durante un determinado tiempo.

REFERENCIAS

Choy DS, Kaminow I. A novel treatment of predominant tone tinnitus with sequential sound cancellation. VIII International Tinnitus Seminar, Pau, Francia, 2005.

Choy DS, Lipman RA, Tassi GP. Worldwide experience with sequential phase-shift sound cancellation treatment of predominant tone tinnitus. J Laryngol Otol 2010;13:1-4.

Jeffress LA, McFadden D. Differences of interaural phase and level in detection and lateralization. J Acoust Soc Am 1971;49:Suppl 2:1169.

Lipman RI, Lipman SP, Steehler KW. Phase shift treatment for predominant tone tinnitus. 90th annual Clinical Assembly of the American Osteopathic College of Ophthalmology and Otolaryngology – Head Neck Surgery, Orlando, Florida, EEUU, Mayo 3-7, 2006.

Lipman RI, Lipman SP. Phase-shift treatment for predominant tone tinnitus. Otolaryngol Head Neck Surg 2007:136;763-8.

McFadden D, Jeffress LA, Ermey HL. Differences of interaural phase and level in detection and lateralization: 250 Hz. J Acoust Soc Am 1971;50:1484-93.

Meeus O, Blaivie C, Heyndrickx K, Lambrechts P, De Ridder D, van de Heyning P. Phase out treatment in pure tone and narrow band noise tinnitus patients. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. Junio 24-26, 2009, Stresa, Italia.

Melnick W. Effect of two interaural phase conditions for binaural exposures on threshold shift. J Acoust Soc Am 1967;42:179-84.

Noik E. An effective solution for the treatment of tinnitus using phase shift technology. European Federation of Audiology Societies, Gothenburg, Sweden, Junio 20-22, 2005.

Pantev C, Okamoto H, Ross B, Stoll W, Ciurlia-Guy E, Kakigi R, Kubo T. Lateral inhibition and habituation of the human auditory cortex. Eur J Neurosci 2004;19:2337-44.

Pin MC, Chocholle R. Effect of interaural phase displacement on the binaural loudness of a 400 Hz sound; its relationship with binaural beats. C R Seances Soc Biol Fil 1971;165:41-7.

Vermeire K, Heyndrickx K, De Ridder D, van de Heyning P. Phase-shift tinnitus treatment: an open prospective clinical trial. B-ENT 2007;3 Suppl 7:65-9.

-----oooOooo---

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Sonidos con muesca en acúfenos

Miguel A. López González

Un estudio sobre estimulación sonora mediante ruido blanco con muesca en acúfenos fue presentado por un grupo de Italia compuesto por Marco Lugli, Romano Romani, Stefano Ponzi, Salvatore Bacciu y Stefano Parmigiani en el VI Congreso de la Associazione Italiana di Audiovestibologia e Foniatria Clinica de 2006 y que posteriormente publicaron en un artículo en la revista International Tinnitus Journal [Lugli et al., 2009].

La utilización de estimulación sonora mediante música con muesca en acúfenos fue presentada por un grupo de Alemania compuesto por Henning Stracke, Hidehito Okamoto, Lothar Lagemann y Christo Pantev en el 3th Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back, que se celebró en Junio de 2009 en Stresa (Italia). En 2010 han publicado un artículo en Proc Natl Acad Sci USA [Okamoto et al., 2010] sobre música con muesca en acúfenos.

Para cerrar la trilogía, L. Fernández Fernández en 2009 propuso como estimulación sonora en acúfenos, la utilización de la amplificación de sonido ambiental con muesca mediante audífonos.

Un mecanismo mediante el cual los sonidos con muesca provocan una reducción de la percepción de acúfenos ha sido propuesto por Okamoto et al., (2010). Refieren que los acúfenos están generados en el sistema nervioso central debido posiblemente a una mala adaptación en la reorganización cortical. Neuronas corticales auditivas que reciben menos estímulos córtico-talámicos no llegan a inactivarse porque son estimuladas mediante impulsos enviados por las neuronas vecinas. Como resultado de estos estímulos de la deprivación auditiva, estas neuronas cambian su escenario de mapas tonotópicos. Estas áreas corticales se caracterizarían por menores redes inhibitorias laterales y podrían generar acúfenos por medio de la actividad neural espontánea sincronizada. Tal sincronización de la actividad espontánea patológica interaccionaría con otras áreas cerebrales que están estrechamente relacionadas con la intensidad y duración de los acúfenos. La música con muesca produce una desaferenciación funcional de las neuronas cuya frecuencia coincide con el acúfeno, las cuales serían inhibidas mediante los estímulos supresores laterales originados por las neuronas vecinas que si son estimuladas. Alternativamente, la música con muesca podría inducir mecanismos de plasticidad celular y/o sináptica.

RUIDO BLANCO CON MUESCA EN ACÚFENOS

La estimulación sonora en pacientes con acúfenos mediante ruido blanco con muesca se ha propuesto como alternativa terapéutica [Lugli et al., 2009].

El ruido blanco es un sonido de banda ancha. A este ruido blanco se le elimina la frecuencia del acúfeno del paciente (Figura 1). A lo largo de muchos meses el paciente con acúfenos escucha este ruido blanco con muesca. Se ha encontrado una disminución de la percepción del acúfeno, cuando se ha comparado con la estimulación con ruido blanco íntegro y con la estimulación del sonido del agua.

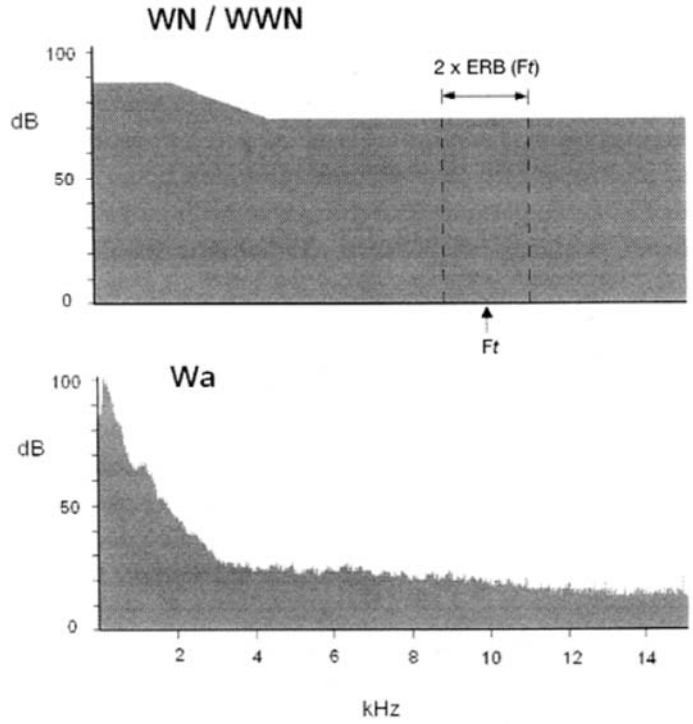


Figura 1
Caracterización espectral de las tres terapias sonoras utilizadas en el estudio. La estimulación sonora con ruido blanco, WN (white noise), se realizó con un rango frecuencial de 0,05 – 15 kHz. La estimulación sonora mediante ruido blanco con muesca, WWN (windowed white noise), se obtuvo a partir de ruido blanco utilizando un filtro de corte de banda con un centro de frecuencia de corte de Ft (Ft = 10 kHz), los límites superior e inferior se determinaron por la anchura de ERB (equivalent rectangular bandwidth), que quiere decir, la banda crítica estimada a esa frecuencia, ERB(10 kHz) = 1,1 kHz) [Yost WA, 1994], de acuerdo con la fórmula mostrada en la parte superior de la figura. Por tanto, no hay energía sonora entre las dos líneas discontinuas en la terapia WWN. En la terapia sonora Wa (water noise) o ruido de agua, la mayoría de la energía se concentra en la parte inferior del espectro (tomado de Lugli et al., 2009).

MÚSICA CON MUESCA EN ACÚFENOS

La de estimulación sonora mediante música con muesca en acúfenos [Stracke et al., 2009] se presentó en la última reunión del TRI (Tinnitus Research Initiative) en Stresa. Consiste en estimular con música a la que se le ha eliminado la zona de frecuencia correspondiente al acúfeno predominante. Es decir, la fuente sonora carece de las frecuencias correspondientes al acúfeno. De esta manera, la estimulación sonora con muesca activaría todas las frecuencias del espectro auditivo, excepto la frecuencia correspondiente al acúfeno. Este mecanismo de acción es la base de la inhibición lateral y la habituación del córtex auditivo [Pantev et al., 2004]. Este efecto de inhibición lateral en estructuras auditivas no primarias es significativamente más fuerte que el correspondiente al efecto de habituación. El componente mayor de los campos evocados auditivos transitorios lentos (N1) mide el efecto de inhibición lateral de las áreas auditivas no primarias, mientras que los campos de estado-estable de 40 Hz miden la activación del córtex auditivo primario. La evidencia indica que la inhibición mediada por conexiones laterales es más fuerte que la habituación de las neuronas excitatorias en el córtex auditivo no primario. Esto demuestra que el procesamiento jerárquico del córtex auditivo humano tiene diferente conducta en relación con la inhibición lateral y la habituación en las estructuras corticales auditivas primarias y no primarias.

La actividad neural del córtex auditivo puede ser significativamente atenuada por procesos de inhibición lateral originados en neuronas adyacentes y que la intensidad de los acúfenos puede disminuir significativamente (alrededor del 25%) por la escucha pasiva de música con muesca personalizada (que no contiene energía en el rango de frecuencia del acúfeno), de bajo impacto (menos de 2 horas), a largo plazo (12 meses) y realizado regularmente (diariamente) [Stracke et al., 2009]. También se están estudiando otras alternativas como la aplicación de música con muesca (notched music) de manera masiva (seis horas al día), con atención durante la escucha (tareas) y a corto plazo (semanas).

La realización de manera práctica de este tratamiento sonoro comienza cuando el paciente (una vez estudiado) trae su música preferida. A la música del paciente se le elimina la frecuencia de su acúfeno predominante mediante un programa de sonido convencional. El paciente escucha su música con muesca diariamente durante un período de tiempo. El tratamiento es agradable porque el paciente escucha la música que le gusta. No hay problemas de "copyright" porque la música es del paciente. Es un tratamiento sin esfuerzo al ser pasivo. No es invasivo y no tiene efectos secundarios.

A continuación se expone un ejemplo de la realización de este tipo de tratamiento. El paciente trae una de sus composiciones favoritas: El Mesías de Haendel. En la Figura 2 se representa el espectro sonoro en relación con el tiempo y la intensidad (decibelios). La Figura 3 representa

el espectro sonoro en relación con el tiempo y las frecuencias (hertcios). La Figura 4 representa la "notched music" o música con muesca que es la que se aplica para el tratamiento personalizado de acúfenos.

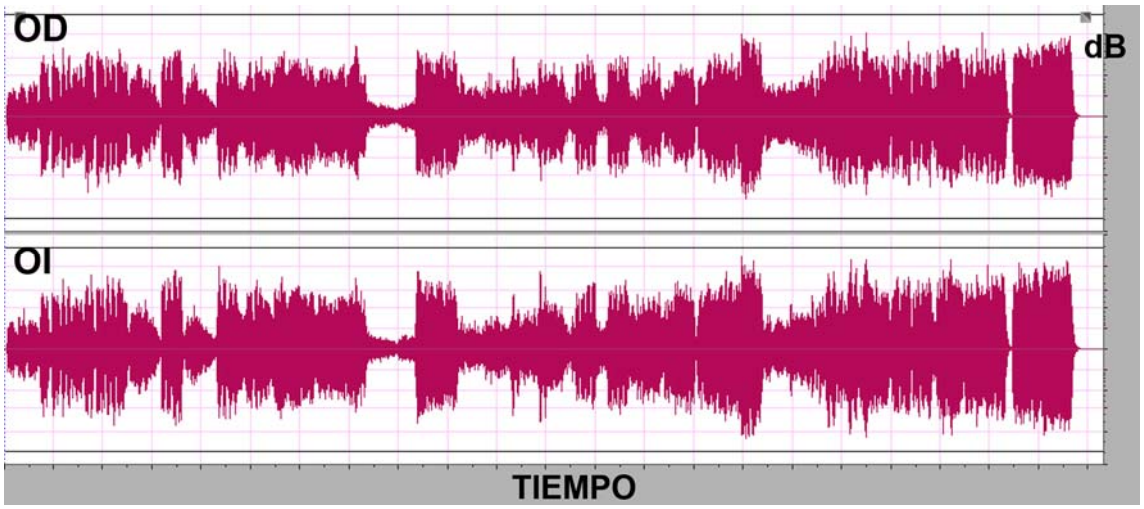


Figura 2
Espectro sonoro de la composición musical de El Mesías de Heandel en estéreo, OD (oído derecho) y OI (oído izquierdo). En el eje de abscisa se representa el tiempo y en el eje de ordenada la intensidad (dB). (Representación gráfica realizada por M.A.L.G.).

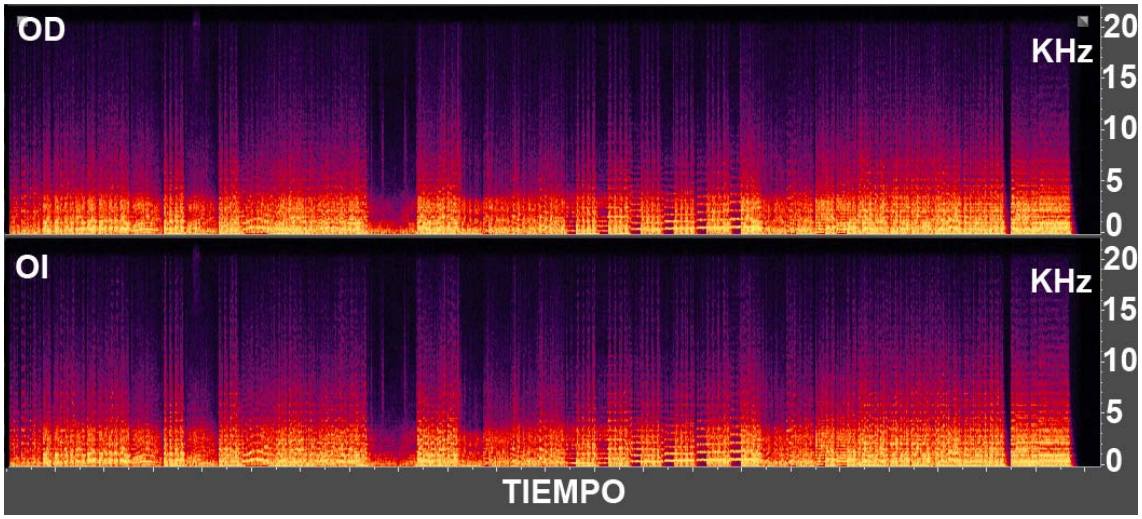


Figura 3
Espectro sonoro de la composición musical de El Mesías de Heandel en estéreo, OD (oído derecho) y OI (oído izquierdo). En el eje de abscisa se representa el tiempo y en el eje de ordenada la frecuencia en kilohertcios (kHz). La frecuencia abarca desde cero hasta algo más de 20.000 hertcios. (Representación gráfica realizada por M.A.L.G.).

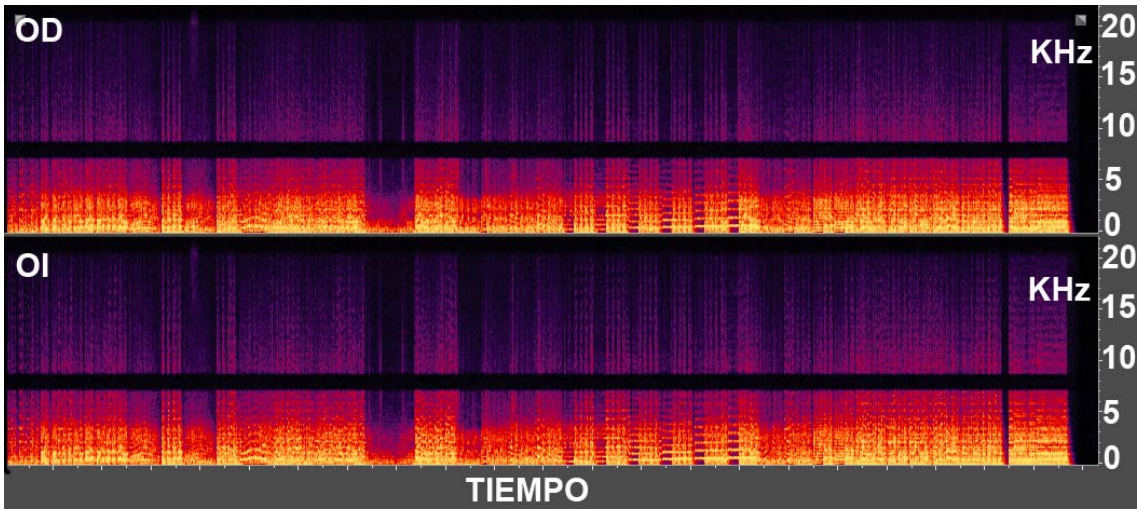


Figura 4
Espectro sonoro de la composición musical de El Mesías de Heandel en estéreo, OD (oído derecho) y OI (oído izquierdo). En el eje de abscisa se representa el tiempo y en el eje de ordenada la frecuencia en kilohertcios (kHz). Es la imagen de una "notched music" o música con muesca. Se ha eliminado el espectro musical comprendido entre 7 y 9 kHz para aplicar la música a un paciente con acúfeno predominante de 8 kHz. (Representación gráfica realizada por M.A.L.G.).

AMPLIFICACIÓN SONORA CON MUESCA EN ACÚFENOS MEDIANTE LA UTILIZACIÓN DE AUDÍFONO

La evolución natural de la estimulación sonora con muesca en pacientes con acúfenos, después del ruido blanco con muesca, la música con muesca, podría ser la amplificación sonora con muesca mediante la utilización de audífono.

Durante una de las reuniones sobre acúfenos que tuvimos en A Coruña en 2009 fue donde por primera vez escuché esta alternativa (utilizar la amplificación sonora del audífono con muesca) en boca de un audiólogo-audioprotesista gallego [Fernández Fernández L, 2009] mientras discutíamos sobre diferentes modalidades terapéuticas para pacientes con acúfenos. Cuando regresé a Sevilla lo comenté con las audiólogas-audioprotesistas y se construyó el modelo de la página siguiente.

La innovación tecnológica permite hoy día realizar muescas en la amplificación sonora, utilizando audífonos de alta gama. Se irán concretando los requisitos metodológicos para llevar a cabo esta otra modalidad sonora terapéutica con muesca, así como la población beneficiaria, que podría ser, tanto en pacientes con acúfenos normooyentes como hipoacúsicos.

MODELO DE AMPLIFICACIÓN SONORA CON MUESCA MEDIANTE LA UTILIZACIÓN DE AUDÍFONO

Esther Cambil Rodríguez, Miguel A. López González, Elizabeth Barea Díaz, Rocío López Fernández

Para la construcción del modelo se ha utilizado el programa informático Aventa 2.9 y los audífonos de ReSound Live-9 LV61-D y LV81-D. Se han realizado simulaciones (Figura 5) en pacientes con acúfeno en oído derecho de 4000 Hz y audición normal (A), hipoacusia neuro-sensorial moderada (B) e hipoacusia mixta severa (C).

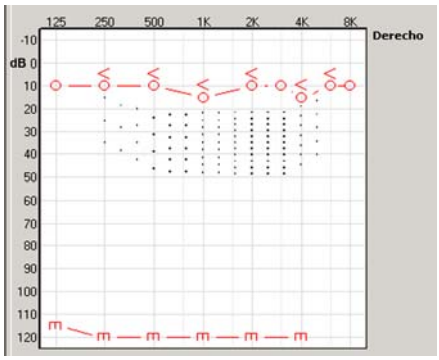


Figura 5
Simulación A, paciente con acúfeno en oído derecho de 4000 Hz y audición normal.

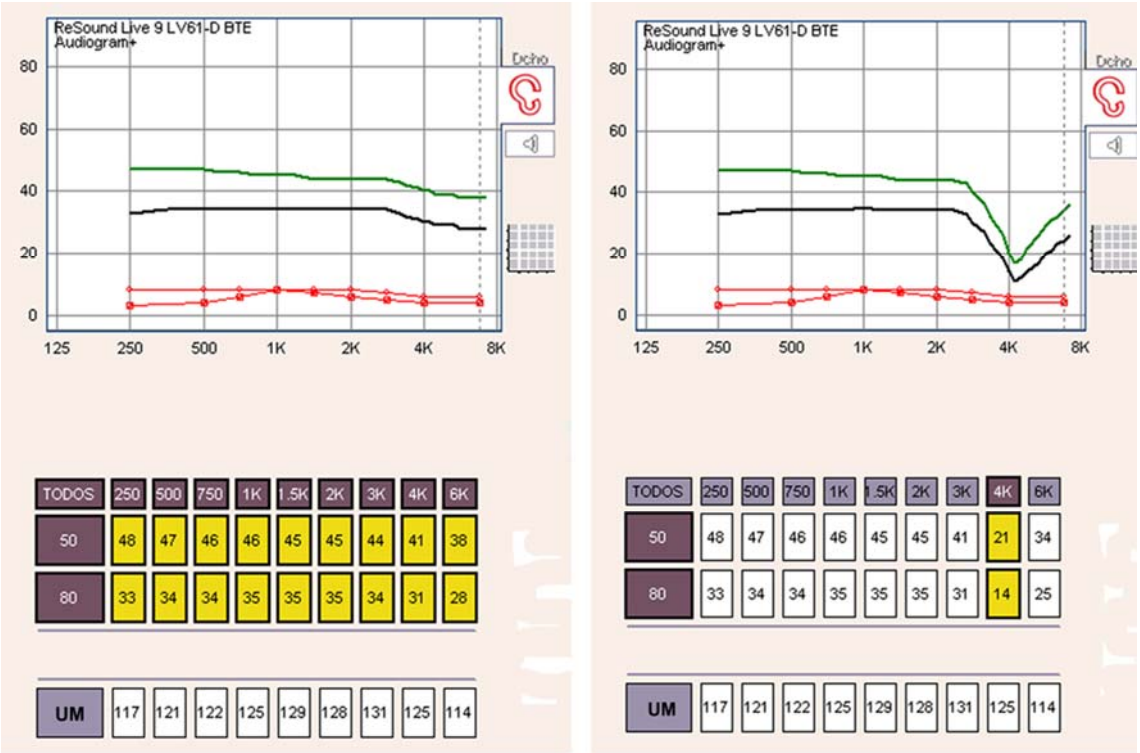


Figura 6
Simulación A con audífono de ReSound Live 9 LV61-D. UM, umbral de molestia o disconfor.

La Figura 6 representa la simulación A (paciente con acúfeno en oído derecho de 4000 Hz y audición normal, utilizando el audífono LV61-D). En los gráficos, la línea superior (verde) y la media (negra) representan las ganancias máximas para sonidos suaves y fuertes. Las líneas inferiores (rojas), la audición. El recuadro de valores de la izquierda expresa los dB (amarillo) de la ganancia. El gráfico de la derecha expone la muesca en la amplificación sonora. El recuadro de valores de la derecha muestra los dB (amarillo) de la muesca.

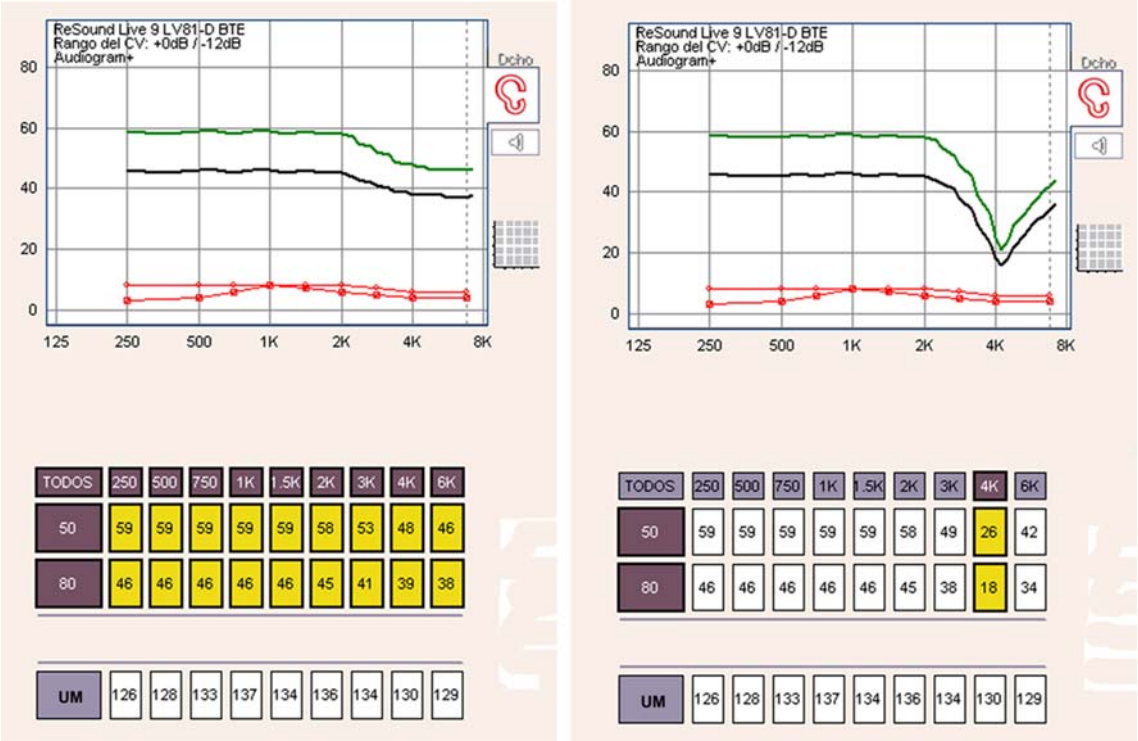


Figura 7
Simulación A con audífono de ReSound Live 9 LV81-D.
UM, umbral de molestia o disconfor.

La Figura 7 representa la simulación A (paciente con acúfeno en oído derecho de 4000 Hz y audición normal, utilizando el audífono LV81-D). En los gráficos, la línea superior (verde) y la media (negra) representan las ganancias máximas para sonidos suaves y fuertes. Las líneas inferiores (rojas), la audición. El recuadro de valores de la izquierda expresa los dB (amarillo) de la ganancia. El gráfico de la derecha expone la muesca en la amplificación sonora. El recuadro de valores de la derecha muestra los dB (amarillo) de la muesca.

La Figura 8 representa la ganancia en porcentaje (%) de ambos audífonos (LV61-D y LV81-D9) para que pueda apreciarse la muesca con mucha mayor nitidez.

La Figura 9 es la audiometría de la simulación B.

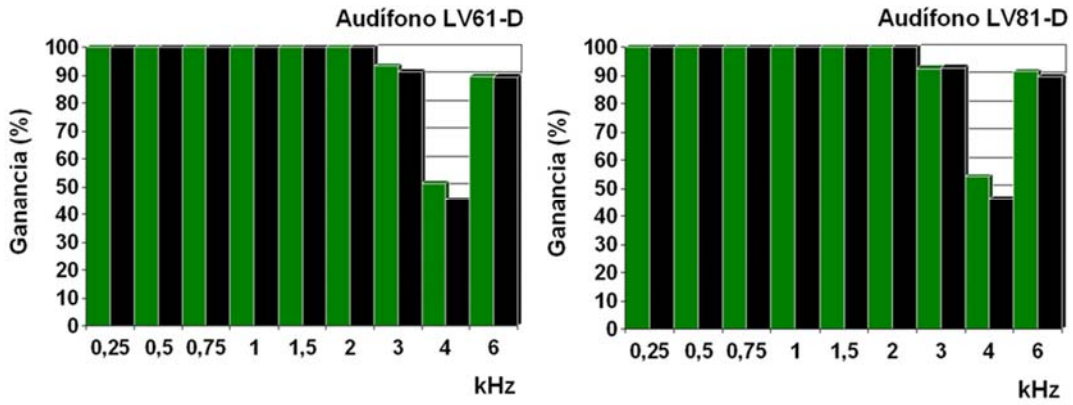


Figura 8
Simulación A. Amplificación sonora con muesca representada en porcentajes para cada frecuencia, para los dos audífonos. La barra de la izquierda (verde) de cada frecuencia corresponde a la ganancia de sonidos suaves y la barra de la derecha (negra) a la ganancia de sonidos fuertes.

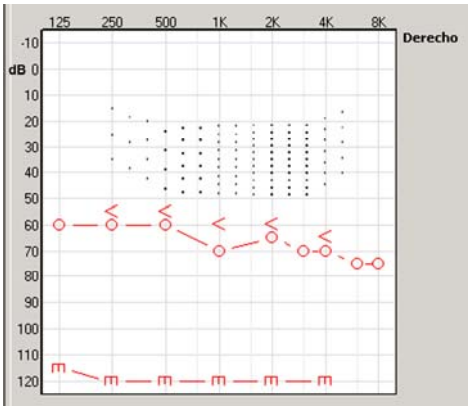


Figura 9
Simulación B, paciente con acúfeno en oído derecho de 4000 Hz e hipoacusia neurosensorial.

La Figura 10 representa la simulación B (paciente con acúfeno en oído derecho de 4000 Hz e hipoacusia neurosensorial moderada, utilizando el audífono LV61-D adecuado para su pérdida auditiva). En los gráficos, la línea superior (verde) y la media (negra) representan las ganancias máximas para sonidos suaves y fuertes. Las líneas superpuestas (rojas) corresponden a la ganancia auditiva del paciente. El recuadro de valores de la izquierda expresa los dB (amarillo) de la ganancia. El gráfico de la derecha expone la muesca en la amplificación sonora. El recuadro de valores de la derecha muestra los dB (amarillo) de la muesca.

La Figura 11 representa la ganancia en porcentaje (%) del audífono (LV61-D) para que pueda apreciarse la muesca con mucha mayor nitidez.

La Figura 12 es la audiometría de la simulación C.

La Figura 13 representa la simulación C (paciente con acúfeno en oído derecho de 4000 Hz e hipoacusia mixta profunda, utilizando el audí-

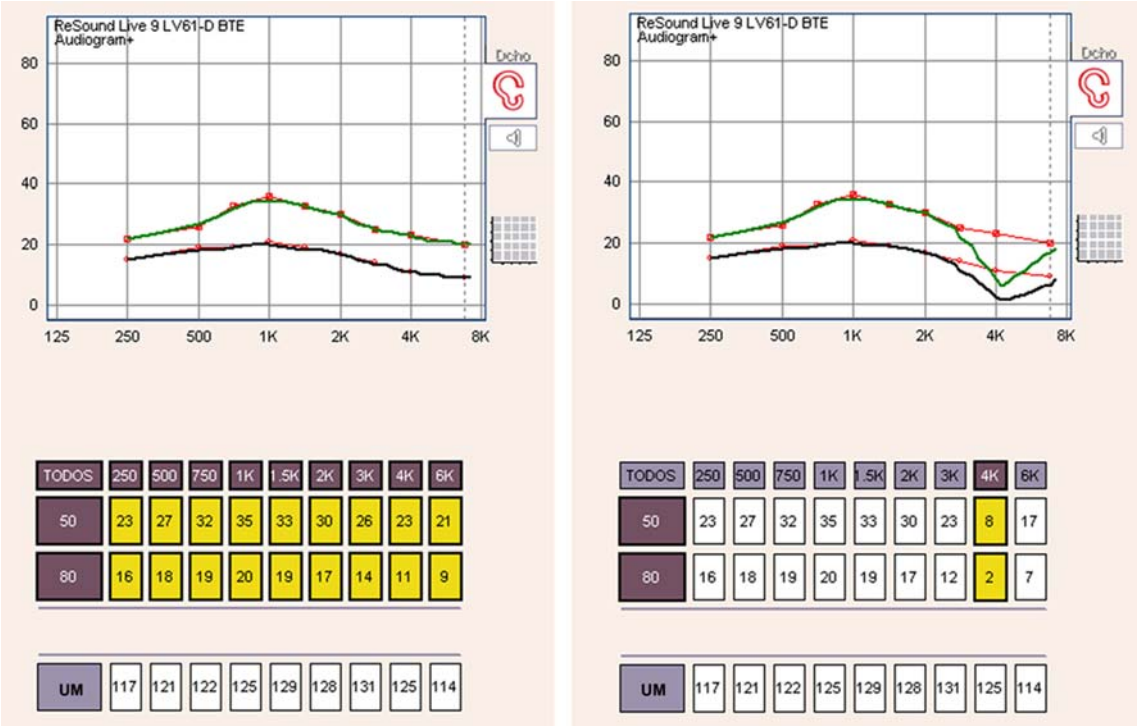


Figura 10
Simulación B con audífono de ReSound Live 9 LV61-D.
UM, umbral de molestia o disconfor.

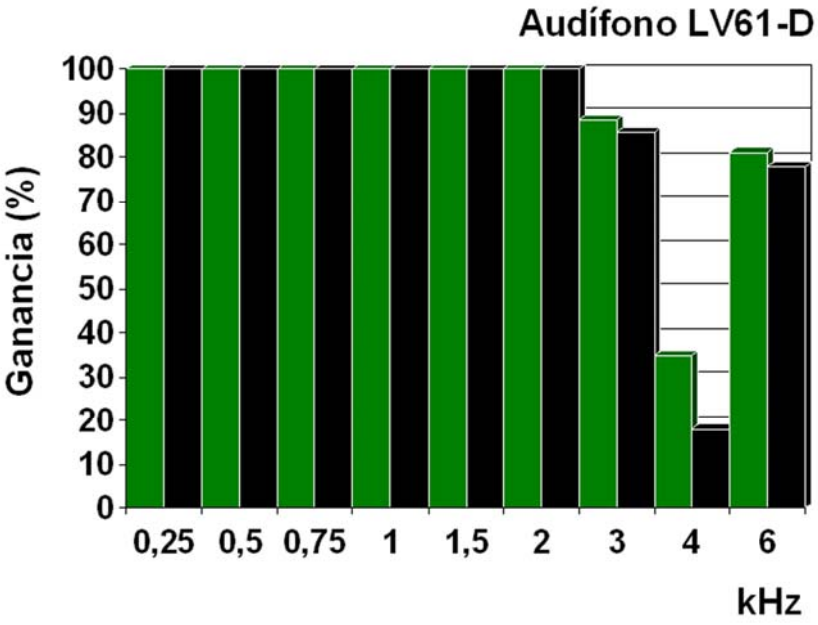


Figura 11
Simulación B. Amplificación sonora con muesca representada en porcentajes para cada frecuencia del audífono LV61-D. La barra de la izquierda (verde) de cada frecuencia corresponde a la ganancia de sonidos suaves y la barra de la derecha (negra) a la ganancia de sonidos fuertes.

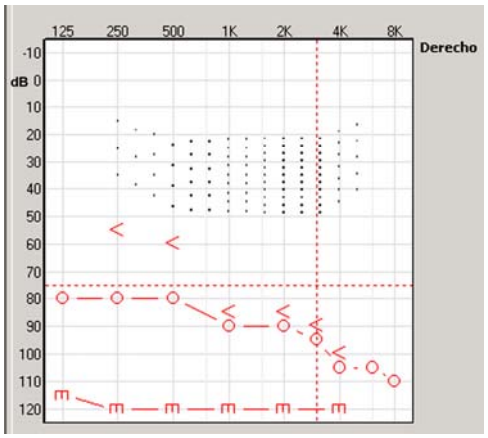


Figura 12
Simulación C, paciente con acúfeno en oído derecho de 4000 Hz e hipoacusia mixta severa.

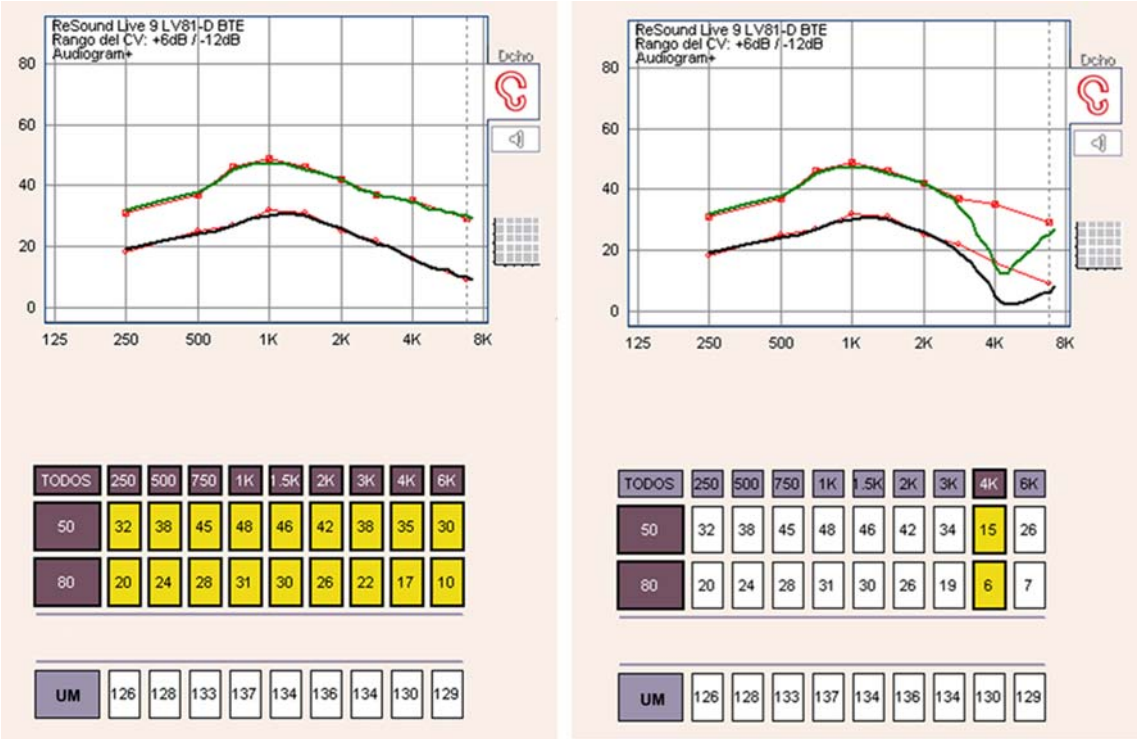


Figura 13
Simulación C con audífono de ReSound Live 9 LV81-D.
UM, umbral de molestia o disconfor.

fono LV81-D adecuado para su pérdida auditiva). En los gráficos, la línea superior (verde) y la media (negra) representan las ganancias máximas para sonidos suaves y fuertes. Las líneas inferiores (rojas), la audición. El recuadro de valores de la izquierda expresa los dB (amarillo) de la ganancia. El gráfico de la derecha expone la muesca en la amplificación sonora. El recuadro de valores de la derecha muestra los dB (amarillo) de la muesca.

La Figura 14 representa la ganancia en porcentaje (%) del audífono (LV81-D) para que pueda apreciarse la muesca con mucha mayor nitidez.

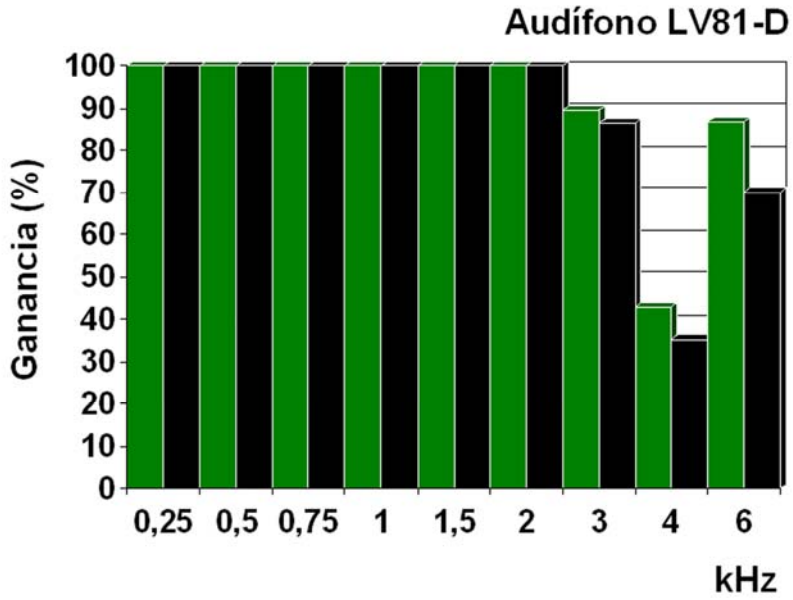


Figura 14
Simulación C. Amplificación sonora con muesca representada en porcentajes para cada frecuencia del audífono LV81-D. La barra de la izquierda (verde) de cada frecuencia corresponde a la ganancia de sonidos suaves y la barra de la derecha (negra) a la ganancia de sonidos fuertes.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

La amplificación sonora con muesca mediante la utilización de audífono supone un paso más allá de la estimulación sonora con muesca. Lugli et al. (2009), utilizando ruido blanco con muesca y Stracke et al. (2009), utilizando música con muesca, trataron pacientes con acúfenos, obteniéndose mejoría en ambos estudios. La amplificación sonora con muesca llena el paso siguiente de esta investigación tinnitológica.

Ventajas

Si el comportamiento de la amplificación sonora con muesca mediante la utilización de audífono es similar al ruido blanco con muesca y a la música con muesca, los pacientes podrán conseguir una disminución de la percepción de los acúfenos de manera muy prolongada.

Desventajas

La muesca en la amplificación sonora conlleva un empeoramiento de la inteligibilidad.

Todos sabemos que el paciente que acude por acúfenos, prefiere en primera instancia dejar de percibir su acúfeno, aunque no pueda oír. Pero también todos sabemos que cuando el paciente llega a tolerar su

acúfeno, exige una audición lo más perfecta posible. En ese punto, la muesca de la amplificación sonora se eliminaría.

Otra desventaja puede estar en el coste del dispositivo, pero en aquellos casos de pacientes hipoacúsicos que necesiten audífono, se utilizaría ese mismo audífono para realizar la muesca y tratar los acúfenos al mismo tiempo que la sordera, resultando un incremento cero en el gasto.

REFERENCIAS

Fernández Fernández L. Comunicación personal, 2009.

Lugli M, Romani R, Ponzi S, Bacciu S, Parmigiani S. The windowed sound therapy: a new empirical approach for an effective personalized treatment of tinnitus. Int Tinnitus J 2009;15:51-61.

Okamoto H, Stracke H, Stoll W, Pantev C. Listening to tailor-made notched music reduces tinnitus loudness and tinnitus-related auditory cortex activity. Proc Natl Acad Sci USA 2010;107:1207-10.

Pantev C, Okamoto H, Ross B, Stoll W, Ciurlia-Guy E, Kakigi R, Kubo T. Lateral inhibition and habituation of the human auditory cortex. Eur J Neurosci 2004;19:2337-44.

Stracke H, Okamoto H, Lagemann L, Pantev C. Notched-music training for chronic tonal tinnitus. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. 24-26 de Junio, 2009, Stresa Italia.

Yost WA. Fundamentals of Hearing. New York: Academic Press, 1994;1:1-326.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 31

Técnicas de relajación en acúfenos

Miguel A. López González

Es muy importante favorecer la realización de técnicas de relajación para evitar que las vías excitadoras incrementen la percepción del acúfeno y la hiperacusia.

La relajación está indicada en trastornos psicosomáticos y en aquellas situaciones en que la ansiedad y la angustia favorezcan desórdenes funcionales, así como en profilaxis de conflictos cotidianos. La relajación como instrumento de intervención psicológica forma parte de la terapia de modificación de la conducta.

Cuando se produce la relajación, cambian las ondas cerebrales. En estado de vigilia tienen un ritmo Beta (21 ciclos/segundo). Durante el sueño bajan a ondas Alfa (14-7 ciclos/segundo) y ondas Theta (7-4 ciclos/segundo). Las ondas Delta (4-1 ciclos/segundo) aparecen durante el coma. Las técnicas de relajación consiguen bajar de ondas Beta hasta ondas Alfa, que es un estado de relajación consciente sin dormirnos. La relajación consciente elimina el estrés y los efectos dañinos que este produce.

Los procesos de estrés incrementan la dopamina en el sistema nervioso central, mientras que la relajación, al eliminar el estrés, modula la dopamina inhibiendo su liberación y su actividad [Marowsky et al., 2005].

La relajación puede ser, en sí misma, un tratamiento, o ser una técnica coadyuvante para ayudar a otros procedimientos terapéuticos. Se engloban dentro de la denominación de relajación a diversas técnicas que influyen en la tensión y la ansiedad, pudiéndose utilizar muchas de ellas en adultos y niños.

Hay muy diversas técnicas para conseguir la relajación:

Entrenamiento autógeno de Schultz

Es el método más antiguo (1932). Utiliza la heterosugestión y la autosugestión. Se practica en decúbito, con los ojos cerrados. Consta de seis estadios y cada uno de ellos se caracteriza por un tipo de sugestión (pesadez, calor, pulsación, respiración, abdomen y cabeza).

Fase preparatoria. Se pide al sujeto que se centre en la frase "estoy completamente calmado". El mero hecho de fijar la atención en esta frase induce, efectivamente, un estado de distensión psíquica y física relativo.

Primer estadio. A continuación se pasa a la primera sugestión que se formula del modo siguiente: "mi brazo derecho pesa". Cuando ha conseguido la sensación de pesadez en brazo derecho, pasa a brazo izquierdo, después pierna derecha y, finalmente, a pierna izquierda. La duración de cada sesión es variable, de 5 a 30 minutos.

Segundo estadio. La sugestión se refiere a la sensación de calor. Se ruega al sujeto que se concentre en la frase: "mi brazo derecho está caliente". La repetición mental de esta frase conduce realmente a la impresión de calor en el brazo considerado. Cuando ésta se ha obtenido, se pasa a los otros miembros.

Tercer estadio. Concierne a la regulación de los latidos cardíacos.

Cuarto estadio. Regulación de la respiración.

Quinto estadio. Sugestión de calor epigástrico.

Sexto estadio. Sugestión de frescor en la frente.

Estos seis estadios constituyen el ciclo inferior del método, que puede complementarse por un ciclo superior orientado a la meditación. Este método reducido generalmente al ciclo inferior, se define como una psicoterapia (y no como una fisioterapia). Está indicado en reacciones neuróticas superficiales, reacciones psicosomáticas y enfermedades funcionales diversas.

Este método no es anodino y en manos inexpertas puede desencadenar crisis de angustia. Si estas imaginaciones producen el menor signo de pánico, basta con mover ligeramente un dedo del pie o el dedo meñique de la mano para volver, al instante, a la realidad.

Método de Ajuriaguerra

Está orientado al análisis de las resistencias a la relajación en el marco de la relación relajador-relajado. Evita deliberadamente la inducci-

ón por la sugestión. Se indica al sujeto que intente distender, por ejemplo, su mano derecha y que trate de reconocer todas las sensaciones que percibe por ella. Dichas sensaciones suponen un descubrimiento autónomo del paciente. El terapeuta practica movilizaciones del miembro relajado que permiten la confrontación entre la experimentación subjetiva y la demostración objetiva. El terapeuta es el testigo de las dificultades subjetivas que representa la realidad de la distensión obtenida. La relajación puede utilizarse para obtener una distensión muscular inducida, el descubrimiento del cuerpo como fuente de placer, la posibilidad del control tónico en diversas situaciones ligadas a una realidad exterior y, por último, el control tónico-emocional en relación con el otro.

Relajación de orientación psicoanalítica (SAPIR)

Deriva del método de Schultz, pero su objetivo se relaciona en cierto modo con el de Ajuriaguerra. A diferencia del método de Schultz, en éste la inducción no se limita a unas fórmulas breves y estereotipadas. El terapeuta emite un verdadero discurso, variable de una a otra vez, que describe sensaciones corporales o utiliza imágenes y comparaciones evocadoras. Su objetivo es obtener una regresión profunda a fin de que, a partir de esta vuelta atrás, se produzca una evolución hacia una reestructuración partiendo de lo que el paciente manifieste respecto de su vivencia durante la sesión.

Relajación progresiva de Jacobson

Nacido casi al mismo tiempo que el método de Schultz, se define como progresivo y diferencial. Contrariamente a este último, no utiliza la sugestión sino que parte del control consciente del tono muscular y de la distensión segmentaria. Contrae y relaja grupos de músculos para conseguir una relajación profunda en un ambiente sereno con el cuerpo recostado en posición supina.

Relajación estático-dinámica (Jarreau y Klotz)

Se inspira en los métodos de Schultz y Jacobson, estando muy próximo a la relajación con los ojos abiertos de Le Huche. Asocia ejercicios estáticos y ejercicios en movimiento. Al principio recurre a formulaciones autosugestivas del tipo "mi brazo pesa", como en el método de Schultz, o "intente estar calmado" o "deje que su brazo pese sobre el sofá e intente sentir su peso". Este ejercicio es breve (1 min) y el sujeto lo repite tres veces al día en su casa. En la sesión se controla el estado de relajación del paciente por la movilización de sus miembros. Se practican numerosos ejercicios de orden estático y dinámico, como estiramientos, descenso activo de los hombros, distensión del cuello o hiperextensión de los puños y de las manos. Después del ejercicio, el

paciente expresa lo que ha experimentado, con lo cual el método cobra una apariencia de psicoterapia verbal, si bien el establecimiento de una relación positiva relajador-relajado es un elemento primordial. A diferencia del método de Schultz, en el que las resistencias son enmascaradas por el factor sugestivo, este método confronta al enfermo con sus propias defensas y de este modo le ayuda a liberarse de ellas.

Relajación con los ojos abiertos (Le Huche)

Tal vez el término relajación no sea el más adecuado, ya que se dirige no tanto al simple relajamiento muscular, sino más exactamente al dominio de la energía psicomotriz. El sujeto es conducido progresivamente tanto a relajarse como a movilizar su musculatura de forma precisa y mesurada. Se trata de un ejercicio de corta duración, durante el cual el individuo adopta una respiración particular basada en suspiros interrumpidos por pausas de apnea confortable de mayor a menor duración. En alguna de estas pausas, el sujeto debe ejecutar determinadas maniobras de contracción-relajación localizadas, como si fuera un paseo circular por su propio cuerpo, que afecta sucesivamente a la mano y el brazo derechos, la pierna y el pie derechos, la pierna y el pie izquierdo, la mano y el brazo izquierdos, el hombro izquierdo, la cabeza y, por último, el hombro derecho.

El paciente practica el ejercicio en casa una vez al día durante unos minutos. El momento del entrenamiento se habrá elegido cuidadosamente a fin de convertirlo en un hábito regular. Su duración es de 5-7 min que pueden reducirse ocasionalmente á 2-3 min al día cuando se disponga de poco tiempo.

El paciente se tiende sobre una superficie relativamente dura; por ejemplo, una alfombra. Puede hacerlo también sobre una cama siempre que no sea blanda en exceso ni esté hundida. Puede colocar una almohada, suficientemente firme, bajo la cabeza, asegurando que la nuca quede libre. Asimismo, si es necesario, puede colocar un cojín bajo las rodillas a fin de evitar los dolores lumbares. No hay que dudar en utilizar un cojín voluminoso si es necesario. El algún caso puede proponerse una posición semisentada o completamente sentada, con ciertos ajustes, con tal que la cabeza descanse apoyada posteriormente.

Tiempo 1. Período de adaptación a la posición horizontal.
Tiempo 2. Introducción de los suspiros.
Tiempo 3. Contracción-relajación de la mano y del antebrazo, derechos.
Tiempo 4. Contracción-relajación de la pierna y del pie, derechos.
Tiempo 5. Contracción-relajación de la pierna y del pie, izquierdos.
Tiempo 6. Contracción-relajación de la mano y del antebrazo, izquierdos.
Tiempo 7. Levantar el hombro izquierdo.
Tiempo 8. Levantar la cabeza.
Tiempo 9. Levantar el hombro derecho.
Tiempo 10. Regreso a la respiración continua.

Relajación locoregional

Son maniobras destinadas a producir distensión muscular. Se trata principalmente de movimientos de cabeza (oscilaciones lentas de la cabeza de derecha a izquierda y de arriba abajo), de distensión del maxilar (abrir y cerrar), de distensión del cuello y de los hombros, así como de suspiros profundos.

Cuatro ejercicios de estiramiento (Le Huche y Allali)

Son métodos menos específicos que están destinados a personas mentalmente poco predispuestas a relajarse o que están muy tensas. Comprenden el método del hipopótamo o de las seis veces cinco, el método de la media luna, el método del arlequín o de la contracción diagonal y el método de la respiración alterna.

1. Método del hipopótamo o de las seis veces cinco

Se llama así porque el movimiento inicial de los brazos recuerda la apertura y cierre de la enorme boca del animal. Se compone de seis tiempos de cinco segundos de duración cada uno. El sujeto está tendido sobre la espalda, con los dedos entrelazados, las palmas de las manos dirigidas hacia los pies, los pulgares descansando sobre los muslos, comprueba que se halla en una posición simétrica.

Básicamente utiliza la respiración y el estiramiento muscular.

2. Método de la media luna

Es un ejercicio de estiramiento diferencial donde el sujeto extiende todo un lado del cuerpo mientras el otro permanece distendido, realizando las mismas maniobras con el otro lado.

3. Método del arlequín o de la contracción diagonal

El principio de este ejercicio es realizar una contracción intensa de un brazo y de la pierna opuesta, dejando lo más distendidos posibles el otro brazo y la otra pierna. Además de tener interés como práctica de relajación, este ejercicio produce un notable efecto de descanso.

4. Método de respiración alterna

Este ejercicio se asemeja a la media luna, pero está más orientado a la flexibilización de la parte superior del tórax. Este ejercicio es muy útil en personas muy bloqueadas en su respiración.

Relajación muscular del maxilar y la lengua (Le Huche y Allali)

Son ejercicios de relajación local y de gran interés en la corrección de trastornos articulatorios. Se describen tres ejercicios en orden de dificultad creciente: el método de golpes de lengua, el método de lengua de gato-lengua de rata y el método de la maquinilla del peluquero.

1. Método de golpes de lengua

Se trata de llevar rítmicamente la lengua (en punta y fuera de la boca) de la comisura labial derecha a la comisura labial izquierda, siguiendo la secuencia: derecha / izquierda / pausa / izquierda / derecha / izquierda / pausa / derecha… (bien sacada, sin lamer, sin mentón). Se observa a veces que al principio no sólo se mueve el maxilar, sino toda la cabeza, acompañando al movimiento de la lengua. Inicialmente este ejercicio puede ser difícil de realizar, pero mediante una práctica cotidiana de 30 s á 2 min se consigue un dominio perfecto en 1-2 semanas.

2. Método de lengua de gato-lengua de rata

Como se sabe, el gato tiene una lengua plana y pequeña, mientras que la rata, (esto se sabe menos) la tiene cilíndrica y puntiaguda. En este ejercicio el sujeto debe sacar la lengua alternativa y rítmicamente al estilo del gato y al estilo de la rata. Este ejercicio se practicará por series de 5-10 ensayos consecutivos, menos de 2 min al día, durante una o varias semanas.

3. Método de la maquinilla del peluquero

Se denomina también esquiladora del perro o lengua en la cama-maxilar derecha-izquierda. Se compone de seis tiempos. Cada tiempo podrá durar varios segundos.

En este ejercicio, los tiempos más importantes son los pares, es decir, aquellos en los que no pasa nada y en los que el sujeto controla que la lengua ha permanecido inmóvil, como dormida en su cama.

Ejercicios de respiración

Un control adecuado de la respiración es la base frente a situaciones de estrés. Unos hábitos correctos respiratorios aportan suficiente oxígeno al organismo (cerebro, órganos y sistemas). El objetivo de las técnicas de respiración es modular los actos voluntarios para luego automatizarlos ante situaciones de estrés.

Respiración del remero o respiración de las cuatro estaciones (Nil Haoutof en LeHuche y Allali)

En este ejercicio la respiración es exclusivamente nasal. En principio los ojos deben permanecer cerrados. El ejercicio consta de cuatro tiempos, con una duración respectiva variable. El paciente está tendido en el suelo, con las piernas separadas y los brazos abandonados a lo largo del cuerpo. Percibe su respiración durante algunos ciclos; luego, tras una respiración más amplia y bastante rápida, hace una pausa respiratoria de unos 2-4 s. A continuación empieza el ejercicio propiamente dicho.

Primer tiempo: inspiración (la primavera). Se pide al sujeto que deslice los brazos sobre el suelo, describiendo un amplio semicírculo por ambos lados de su cuerpo con una duración variable entre uno y varios segundos. Al mismo tiempo, deja entrar el aire en sus pulmones por la nariz (en principio) en perfecta sincronía con el movimiento de los brazos. El sujeto debe pensar "muevo mis brazos y esto me hace inspirar". Los codos no se despegan del suelo. El movimiento de los brazos y el movimiento inspiratorio están completamente sincronizados. La inspiración es torácica, pero sin esfuerzo inspiratorio, sin intentar coger el máximo de aire. Son los brazos los únicos que trabajan, y no las manos. Los brazos se alargan con el eje del cuerpo hasta colocarlos al lado de la cabeza si los hombros son flexibles, en caso contrario se detendrían lateralmente en la posición horizontal, aunque lo más frecuente es que se coloquen en una posición intermedia.

Segundo tiempo: pausa inspiratoria (el verano). El paciente debe permanecer en la posición anterior al menos 2-3 s, pero puede mantenerla más tiempo si está confortable. Los hombros permanecen bajos y el mentón cerca del cuello sin tensión. Puede ladear un poco la cabeza a derecha e izquierda para comprobar la relajación de la nuca. El aire parece permanecer en los pulmones sólo gracias al peso de los brazos. La glotis permanece abierta.

Tercer tiempo: espiración (el otoño). El sujeto mueve de nuevo los brazos, bien extendidos, describiendo un semicírculo vertical siguiendo el eje del cuerpo; al mismo tiempo efectúa, sin golpe de glotis, una espiración nasal no ruidosa. Ha de procurar que los hombros permanezcan todo el tiempo en contacto con el suelo. Obtener el control glótico es uno de los objetivos esenciales de este ejercicio.

Cuarto tiempo: pausa espiratoria (el invierno). Con los hombros bien relajados y los brazos nuevamente abandonados a lo largo del cuerpo, el sujeto espera que sus pulmones reclamen la inspiración. En cuanto percibe el retorno de la necesidad de respirar, inicia el desplazamiento de sus brazos en semicírculo sobre el suelo, al tiempo que empieza la inspiración y el ciclo vuelve a empezar.

El número de ciclos puede ser desde tres o cuatro hasta una veintena. Este ejercicio debe realizarse en un ambiente de armonía y calma.

Se establece una correspondencia muy natural entre cada tiempo de este ejercicio y cada una de las estaciones del año. La inspiración es la primavera, la vida que brota. La pausa inspiratoria evoca el verano, el sol suspendido en el cielo, donde los brazos representan los rayos solares. La espiración, con el descenso de los brazos, simboliza un movimiento de cierre; el ciclo va hacia su fin como el otoño hacia el fin del año. La pausa espiratoria, por último evoca el invierno, el recogimiento inmóvil de la muerte antes del renacer.

Respiración del remero reducida o la bomba de petróleo (Le Huche y Allali)

Puede considerarse una variante de la respiración del remero. La diferencia es que el movimiento de los brazos es más simple. El sujeto solamente debe elevar los brazos en vertical durante la inspiración, dejarlos en esta posición durante la pausa inspiratoria, dejarlos descansar en la espiración y mantenerlos distendidos en la pausa espiratoria. Este movimiento de los brazos, con las manos suavemente tendidas hacia el cielo mientras los hombros permanecen en contacto con el suelo, recuerda el movimiento de palanca de las máquinas petrolíferas.

Respiración de los postes (Le Huche y Allali)

El sujeto, tendido boca arriba, levanta los brazos en vertical. Los mantiene en esta posición durante 10 s, respirando tranquilamente con un estilo más bien torácico superior, lo cual produce la impresión de respirar entre sus brazos levantados. A continuación levanta el brazo derecho suavemente hacia arriba como si se tratara de sacar un poste de su agujero, llevándose consigo el hombro, pero no la mitad de la espalda, y sin volver la cabeza. Unos segundos después devuelve el brazo-poste a su lugar en el fondo del agujero, bien vertical y sin que la mano cuelgue, antes de pasar al brazo izquierdo. En un segundo tiempo, se le pide que incline los brazos levantados ligeramente hacia los pies, de modo que formen un ángulo de 10 o 15º en relación con la vertical. Como si los postes no estuviesen todavía fijados en su agujero. Esta posición ligeramente oblicua de los brazos se mantiene unos segundos, tras lo cual el sujeto debe echarlos lentamente hacia atrás, tomando una posición ligeramente oblicua hacia la cabeza. Estos movimientos se repetirán varias veces. Después de varias oscilaciones, el sujeto restablece la posición vertical de sus brazos mediante una inspiración y vuelve así a la pausa inspiratoria.

Respiración de la locomotora de vapor (Le Huche y Allali)

Este ejercicio está indicado en caso de dificultad en el control respiratorio, con bloqueo torácico. Se sugiere al sujeto que realice una serie de diez ciclos respiratorios en un estilo estrictamente torácico superior, acelerando progresivamente el ritmo. De un ciclo por segundo al principio se pasará a cuatro o cinco ciclos por segundo al final de la serie, lo cual recuerda a la pequeña locomotora que sufre un poco al principio para jadear al final patinando sobre los raíles antes de detenerse. Esta aceleración rítmica se compensa con una reducción simultánea de la amplitud, de forma que produce la impresión de soltura, ligereza y comodidad respiratoria. Se respetará una pausa de al menos 10 s con libertad respiratoria completa después de cada serie y antes de empezar una nueva. Tres o cuatro series serán suficientes. Este ejercicio permite que el sujeto experimente un modo respiratorio satisfactorio. A menudo el sujeto constata que su ejecución en este ejercicio es muy mediocre al principio de la sesión (el ritmo es desesperadamente lento), mientras que mejora de forma significativa unos minutos más tarde tras haber realizado un trabajo de relajación.

Seis ejercicios para profundizar (Le Huche y Allali)

Están destinados a orientar al sujeto hacia una disposición mejor en su proceso de relajación. Se compone del método de una pierna hacia dentro, cabeza a la izquierda, el cachalote, el recorrido por el esqueleto, el hara y las cuatro casas.

1. Método de una pierna hacia dentro

Se practica al final de la relajación con los ojos abiertos. Se aborda este ejercicio si el estado de relajación obtenido es suficientemente estable. Se indica al sujeto que lleve sin prisas la punta del pie derecho hacia la planta del pie izquierdo mediante una rotación del conjunto de la pierna sobre su eje, pero sobretodo sin desplazar el talón ni flexionar la rodilla. Una vez resueltas las tensiones residuales, el sujeto realiza el ejercicio con la otra pierna.

2. Método de la cabeza a la izquierda

Se trata de una maniobra muy parecida a la anterior y que se practica en las mismas condiciones. Se le indica que dirija la cabeza hacia la izquierda sin levantarla y sin hacer patinar a la nuca; la cabeza debe rodar hacia el hombro como un rodillo compresor. Realizar dos o tres respiraciones. A continuación rodar suavemente la cabeza, esta vez a la derecha, y que realice el mismo ejercicio en este lado.

3. Método del cachalote

Este ejercicio se practica boca abajo, con la cabeza vuelta hacia un lado y la mejilla apoyada en el suelo. Los brazos se colocan a lo largo del cuerpo, a menos que el brazo del lado hacia el cual se orienta el rostro esté flexionado y la mano esté colocada sobre el suelo justo delante del rostro. Los ojos están cerrados. El sujeto debe figurarse que es un animal marino de gran tamaño (un cachalote) y que nada oblicuamente hacia la profundidad de las aguas tibias lanzando fuertes suspiros. Es un ejercicio muy regresivo. No debe practicarse más de una o dos veces seguidas porque el sujeto suele descubrir la actitud de cómodo abandono.

4. Método de recorrido por el esqueleto

Se trata de un ejercicio bastante largo que se practica únicamente en la sesión con el terapeuta. Se ejecuta con los ojos cerrados. Este ejercicio ayuda a mejorar la precisión del esquema corporal. Se orienta al sujeto hacia la representación mental de su propia estructura ósea apelando a su imaginación, así como a la utilización de sus dedos para percibir mejor. Visualiza su cuerpo en el interior del envoltorio que constituye su piel. Este recorrido por el esqueleto es más exactamente un recorrido por el sistema óseo y muscular.

5. Método del hara

En yoga, el punto hara está situado en el espesor de la pared abdominal, a dos o tres dedos por debajo del ombligo, es considerado en la filosofía zen como el centro vital del cuerpo por excelencia. El hombre bien equilibrado tiene su centro en el hara. En este ejercicio, el sujeto debe imaginar la circulación de la energía distribuida por la superficie de su cuerpo, de forma que ésta migre progresivamente de la periferia, es decir, de la punta de los dedos de las manos y los pies y de la raíz de los cabellos hacia el vientre, es decir, hacia el punto hara.

6. Método de las cuatro casas

Cuando a un individuo en estado de relajación se le pregunta: ¿En qué parte del cuerpo está usted más cerca de usted mismo? El sujeto suele localizarse en el tórax, en la cabeza, en el vientre o en las manos. Estas localizaciones son muy interesantes. Corresponden a los cuatro sistemas corporales en relación con los cuatro temperamentos hipocráticos. Lo importante es que el sujeto pueda expresar sus vivencias respecto a la relación con su propio cuerpo y de cómo se sitúa en relación consigo mismo.

Método de las representaciones numéricas

Se utiliza en situaciones estresantes concretas, consiguiendo un autocontrol psicoemocional, mediante representación mental numérica.

Método Feldenkrais

Es una educación del sentido del movimiento para mejorar nuestra flexibilidad.

Método Grimberg

Su objetivo es reducir el sufrimiento y recuperar el bienestar, mediante técnicas de tacto, movimiento, respiración, concentración y relajación.

Método Herbert Benson

Es la desmitificación de la meditación trascendental. Utiliza la tensión muscular y la respiración para conseguir una relajación profunda.

Método Pilates

Es un programa de ejercicios lentos, controlados y muy precisos, en conjunción con la respiración, concentración, control, alineación y fluidez.

Método Rolf

Es una manipulación profunda del tejido conjuntivo realizada con las manos, brazos y codos, mediante presiones, movimientos y estiramientos.

Método Silva de control mental

Se basa en hacer cuentas regresivas mentalmente y en respiraciones.

Técnica Alexander

Es un método práctico para reducir tensiones excesivas y mejorar la coordinación, la fluidez en el movimiento, el equilibrio y la respiración.

Sofrología caycediana

Se da este nombre a la hipnosis desprovista por completo de elementos charlatanescos o misteriosos. Se utiliza en cirugía menor donde permite anestesias locales con reducción o supresión del producto anestésico. Utiliza técnicas de relajación física, mental y estrategias de respiración de manera individualizada. Se realizan sugestiones referentes a las sensaciones corporales y toda clase de experiencias imaginarias. La eficacia de la sugestión es reforzada por consignas que fijan la atención del sujeto y por el empleo de una palabra monótona (el terpnos logos). De esta forma pueden obtenerse, si el sujeto está de acuerdo, estados de conciencia muy particulares, que comprenden desde la simple relajación hasta estados de sonambulismos. En estos estados el sujeto se vuelve receptivo a toda orden que se le imparta, excepto las que contradicen su sentido moral, que hacen que el sujeto despierte. Este tratamiento permite vencer ciertas resistencias.

Reflexoterapia

Consiste en la aplicación de presiones digitales en unos puntos concretos. Las zonas reflejas más importantes son los pies, manos, orejas y nariz.

Medicina bioresonante o moraterapia

Se basa en la distinta resistividad o conductividad de diferentes puntos de los dedos de las manos y pies que se miden electrónicamente.

Masaje tailandés

Se basa en presiones corporales realizadas con los dedos, manos, pies, codos y rodillas, así como en estiramientos pasivos.

Yoga

Es una técnica de crecimiento personal. Se basa en una sucesión de ejercicios posturales, con movimiento, respiraciones y fijación de la atención.

Tai Chi

Derivado de un arte marcial. Se basa en movimientos encadenados de ejecución lenta, uniformes y sin interrupción.

Tui Shous

Es la realización del Tai Chi en pareja.

Chi Kung (Qi Gong)

El Chi Kung (氣功 en chino) comprende una serie de técnicas relacionadas con la salud en relación con tres procesos que están encaminados a regular el cuerpo, regular la mente y regular la respiración.

1. Regular el cuerpo mediante tres etapas de relajación (relajar la mente, relajar la respiración y relajar el cuerpo)
2. Regular la respiración para que sea relajada, constante y sosegada. Tiene ocho estados (sosegada, suave, profunda, larga, continua, uniforme, lenta y delicada).
3. Regular la mente en relación con la concentración y el aspecto emocional. Confucio dijo: "Primero debes estar tranquilo; luego tu mente podrá estar serena. Una vez que tu mente esté serena, estarás en paz. Sólo cuando estés en paz, serás capaz de pensar y progresar finalmente".

Shiatsu

Es una suave presión sobre determinados puntos del organismo, sobre todo a ambos lados de la columna vertebral, en conjunción con la respiración. Es muy práctico, ya que también puede realizarse sin desvestir al sujeto.

Dejar los sentidos libres durante el paseo por un jardín

Recibirán sensaciones táctiles, olfativas, gustativas, visuales y auditivas, que desconectan el estrés.

Feng Shui

Se basa en la ubicación e integración de un espacio dentro de un entorno para conseguir la armonía de sus moradores.

Fuentes en casa

Pequeñas fuentes en nuestro hogar producen un sonido placentero y cargan el ambiente de iones negativos antiestrés, sirviéndonos también como parte del tratamiento sonoro de la hiperacusia y el acúfeno.

Acupuntura y electroacupuntura

Mediante inserción de agujas en puntos precisos, modulando la energía vital. Se basa en reequilibrar, estimular o sedar. Puede aplicarse también corriente eléctrica a las agujas.

Terapia neural

Estabiliza el sistema nervioso vegetativo. Neutraliza las excitaciones nerviosas inyectando en esos puntos un anestésico muy diluido que estabilizaría el potencial de membrana, lo que recupera y estabiliza la corriente nerviosa.

Baño relajante

Agua á 30-32ºC y aceites florales.

Aquatic bodywork

Es un trabajo corporal en agua templada (32-34ºC), con movimientos, estiramientos y respiraciones, mientras la persona se encuentra en flotación.

Geobiología

Estudia las radiaciones naturales y las producidas por el hombre que afectan al metabolismo de los seres vivos. Energías Electromagnéticas (terrestre, electricidad, radio, televisión, teléfonos, ordenadores, transmisores y otros dispositivos), radioactivas, térmicas, ioníferas. Se mejora el estado físico de la persona cambiando simplemente de lugar. Es cuando decimos: “me encuentro mucho mejor en tal sitio”.

Una casa sana

La casa se considera como nuestra tercera piel. La segunda piel es el vestido. De ello se encarga la bioconstrucción, la bioarquitectura y el bioclimatismo.

Animales como terapia

Los más asequibles son los perros y los gatos.

Risoterapia

Es una puerta para la relajación mediante la risa que llega hasta la carcajada. Utiliza la expresión corporal, el juego, la danza, los masajes y otros medios.

Ionizadores

Los iones positivos producen estrés y los iones negativos liberan estrés. Un ionizador homologado produce una ionización negativa entre 10.000 y 50.000 iones/cm^3 y están exentos de ozono, con menos de 0,001 ppm de O_3.

Infusiones contra la ansiedad

La planta principal es el toronjil. La base del toronjil se encuentra en la bergamota, cidronella abejera, hierba luisa, torongina y melisa o agua del Carmen. Otras hierbas también pueden usarse como la tintura de anís, la amapola, el kaki, la lavanda, la manzanilla o la menta.

Terapia de sonidos con cuencos tibetanos

Son cuencos metálicos de una aleación de diversos metales con forma y temple especiales, que suenan al frotar su borde con una vaqueta de madera, produciendo sonidos o sobretonos que cambian la vibración del entorno.

Musicoterapia

Utiliza estructuras rítmicas, escalas y tonos para conseguir diferentes resultados terapéuticos.

Mindfulness

Miguel A. López González

Mindfulness está concebido como atención y conciencia plena a los acontecimientos del momento actual sin interferir ni valorar lo que se perciba o se sienta. Centrarse en el momento presente de forma activa y reflexiva, es "el aquí y el ahora" frente a todo lo demás. Es una experiencia contemplativa de observar sin valorar, aceptando la experiencia como tal es. Es una forma de estar en el mundo sin prejuicios.

Vallejo Pareja MA (2006) ha realizado una revisión del Mindfulness. Plantea que puede ser un recurso complementario a los tratamientos clínicos convencionales. El Mindfulness como terapia dialéctica, terapia de aceptación y compromiso, terapia de activación conductual y psicoterapia funcional analítica, recoge la evolución propia de la terapia de conducta.

Los elementos esenciales del Mindfulness son:

1. **Centrarse en el momento presente (cada experiencia es vivida en su momento).**
2. **Apertura a la experiencia y los hechos (unas sensaciones llevan a otras de modo natural).**
3. **Aceptación radical (no valorar y aceptar permite no rechazar).**
4. **Elección de las experiencias (se eligen las situaciones).**
5. **Ausencia de control (renuncia al control directo).**

Germer CK (2005) recapitula los elementos claves del Mindfulness:

1. **No conceptual (prestar atención y conciencia).**
2. **Centrado en el presente (momento actual).**
3. **No valorativo (no se valora).**
4. **Intencional (centrarse en algo)**
5. **Observación participativa (implicar la mente y el cuerpo).**
6. **No verbal (es emocional y sensorial).**
7. **Exploratorio (abierto a la experimentación sensorial y perceptiva).**
8. **Liberador (cada experiencia vivida es una experiencia de libertad).**

Para poner en marcha el Mindfulness, los procedimientos suelen ser: meditación, relajación y sensaciones corporales. Kabat-Zinn J (2002) utiliza el procedimiento "body scan" para experimentar sensaciones

corporales a lo largo y ancho del cuerpo. Otro procedimiento que puede utilizarse es la respiración.

La tercera generación de terapias de conductas incluye Mindfulness, aceptación, compromiso y cambio directo de conducta [Hayes 2004; Hayes et al., 2006].

Jon Kabat-Zinn aplica el MBSR (Mindfulness-Based Stress Reduction) a procesos psicofisiológicos y psicosomáticos. En dolor crónico [Kabat-Zinn J, 1982], trastornos de ansiedad [Kabat-Zinn et al., 1992], psoriasis [Kabat-Zinn et al., 1998], en depresión [Segal et al., 2002], para modificar funciones fisiológicas e inmunitarias [Davidson et al., 2003], en cáncer [Galantino ML, 2003], en trasplantes de órganos [Gross et al., 2004] y en acúfenos [Sadlier et al., 2008]. Grossman et al., 2004 han realizado un meta-análisis sobre la utilidad del Mindfulness en el estrés, mostrando utilidad en su procedimiento.

MINDFULNESS EN ACÚFENOS [Kennedy V, 2008]

El Mindfulness no es una cura ni un tratamiento específico de los acúfenos, pero es una vía para mejorar la manera de afrontarlos.

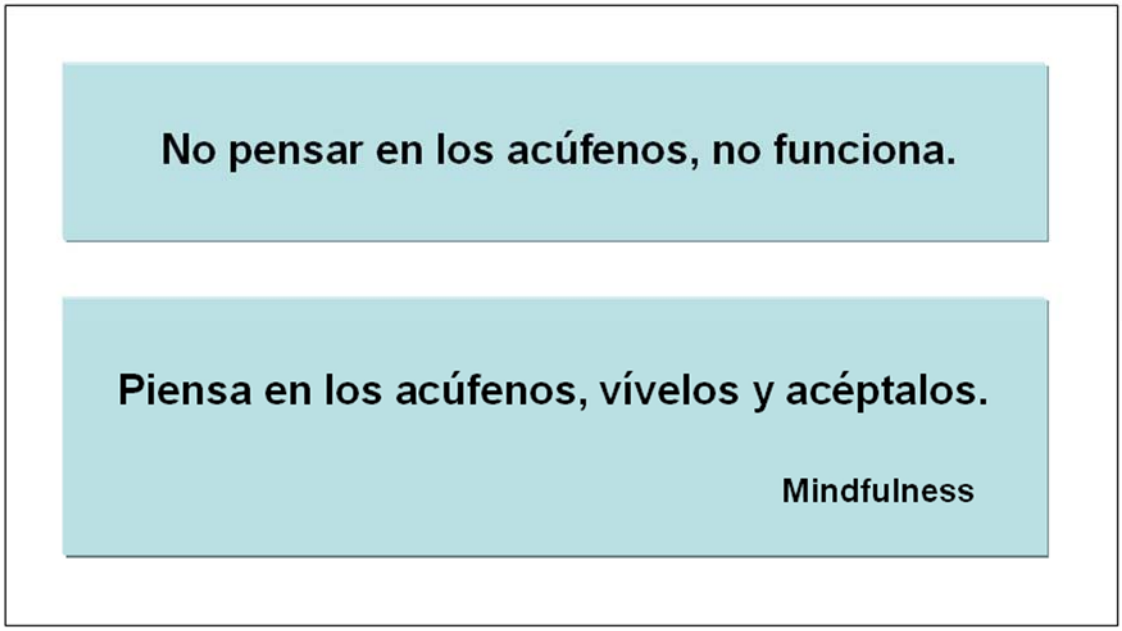
Se aprende a estar consciente de cómo nos movemos (físicamente) y como sentimos (emocionalmente), de cómo respondemos o reaccionamos en cada momento de nuestra vida.

En relación con los acúfenos, no hay una única causa que los produzca, suele haber varios orígenes que actúan a la vez. No hay un único tratamiento médico o quirúrgico. Hay un amplio rango de efectos psicológicos. Se suele afectar la salud general y el estilo de vida. Y suele haber una similitud entre dolor crónico y acúfenos (atención enfocada sobre el problema, sensación de no poder controlar los síntomas, pensamientos catastróficos, malas estrategias de la manera de afrontar los síntomas y similares métodos de tratamiento: terapia cognitiva conductual, métodos de relajación, estrategias de la manera de enfocar los acontecimientos diarios).

Tratar de no pensar en los acúfenos no suele funcionar. ¿Qué ocurre si hacemos todo lo contrario? Que descubriríamos el Mindfulness.

El Mindfulness ha de aplicarse a los cuatro aspectos del acúfeno: a las causas del acúfeno, a las respuestas exageradas psíquicas y orgánicas provocadas por la Sensibilización Sensorial Central, al propio síntoma del acúfeno y a las consecuencias producidas por el acúfeno.

El Mindfulness es una técnica de meditación que puede combinarse eficientemente con la terapia cognitiva-conductual para tratar acúfenos.



Con Mindfulness se puede desarrollar la conciencia pragmática y certera momento a momento de nuestra experiencia real. Una vez que cesan los hábitos reactivos, el proceso de habituación se pone en marcha.

Se desarrolla una conciencia de cómo reaccionar o responder a cada cosa que nos ocurra y desarrollar estrategias para cambiar nuestras relaciones y circunstancias. Esto se aplica a cada cosa o experiencia, desde las molestias más pequeñas a los mayores dolores o enfermedades. Con Mindfulness se puede aprender a transformar cada momento cuando uno se puede sentir víctima de las circunstancias en un momento de iniciativa y confianza.

Los principios del Mindfulness son:

1. Relajación.
2. Tolerancia a las molestias.
3. Conocimiento de las emociones negativas.
4. Atención al presente (aquí y ahora).
5. Permitir a los sentimientos que sean como son.
6. Observar las malas experiencias con amplitud de miras, lo que las hace menos amenazantes y reduce su impacto en nuestras vidas.

El Mindfulness funciona en el sentido de no cambiar o enjuiciar al cuerpo, sino experimentarlo y sentirlo como es. En mantener la conciencia en el presente.

La práctica del Mindfulness puede efectuarse por el desarrollo de la propia conciencia en la respiración o por el "body scan" [Kabat-Zinn J, 2002] donde se realiza un recorrido por cada parte del cuerpo secuencialmente, enfocando la conciencia en cada una de sus partes. Si la mente desvaría, se trae al momento actual.

La planificación del Mindfulness en acúfenos sería:

1. **Ayudar a los pacientes a reconocer el poder de los pensamientos en provocar las molestias.**
2. **Ayudar a los pacientes a reconocer los pensamientos como tales, haciéndolos menos dañinos.**
3. **Animar a los pacientes a parar su pelea con los acúfenos.**
4. **Animar a los pacientes a mediar con sus acúfenos.**
5. **Saber manejar los acúfenos y sus efectos, más que evitarlos y ser manejados por ellos.**

El Mindfulness permite al individuo desarrollar la capacidad para permitir que el humor, los pensamientos y las sensaciones vayan y vengan sin estar en una batalla continua con los acúfenos.

En conclusión, el Mindfulness es una estrategia que una vez aprendida, puede aplicarse a situaciones de estrés y de ansiedad que suelen ser la fuente de la alteración de los acúfenos. Puede reducir la experiencia de sufrimiento y puede emplearse en acúfenos descompensados. Como la reacción frente a los acúfenos es personal, el Mindfulness puede personalizarse para cada individuo con el fin de cubrir los problemas y las necesidades particulares de cada paciente con acúfenos.

MBSR (Mindfulness-Based Stress Reduction) EN ACÚFENOS

Dos estudios [Atanasio et al., 2009 y Mazzoli et al., 2009], utilizando el MBSR para tratar acúfenos, han aportado resultados esperanzadores para los pacientes con acúfenos.

Attanasio et al. (2009) han realizado un estudio con un programa estructurado de MBSR. Un grupo de 13 pacientes con acúfenos recibieron este curso de MBSR durante 8 semanas, dos horas a la semana y trabajo para el hogar de 1 hora al día. Otro grupo de 15 pacientes con acúfenos estuvieron durante dos meses sin tratamiento. Ambos grupos realizaron los mismos cuestionarios al principio y al final del estudio. Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo de pacientes con MBSR en reducción de los síntomas depresivos, mejoría en la tolerancia a los acúfenos, menor nivel de interferencia de los acúfenos en sus vivencias y reducción del estrés subjetivo.

Mazzoli et al. (2009) han utilizado el MBSR para reducir el stress y las molestias asociadas a los acúfenos y al acúfeno en sí mismo (intensidad y frecuencia). Se basaron en identificar y personalizar las intervenciones con MBSR en pacientes con acúfenos. En 60 pacientes se determinaron las molestias ocasionadas por los acúfenos y los acúfenos mediante evaluaciones audiométricas, cuestionarios y mediciones electroencefalográficas del índice de las ondas alfa/beta. El curso de

MBSR se llevó a cabo durante dos horas a la semana a lo largo de 8 semanas, siendo re-evaluados posteriormente. La mayoría de los pacientes manifestaron tener una mayor capacidad para relajarse y para controlar sus acúfenos durante los períodos de incremento de molestias por los acúfenos (70%). El 10% de los pacientes tenía períodos de ausencia de acúfenos. Las ondas alfas incrementaron después del tratamiento en la mayoría de los pacientes con acúfenos.

Homeopatía en acúfenos

Juan de la Cuesta Fernández

En el tratamiento del acúfeno, como en cualquier otro síntoma o enfermedad, deben darse dos actitudes:

Por una parte la actitud del enfermo, del que se busca su motivación para resolver su problema, y por otra parte la del médico, que tendría encomendado el trabajo difícil y perseverante, para tratar a cada enfermo de manera individual y llevarlo a la curación. Para ello tendrá que intentar cambiar los hábitos, los pensamientos y los afectos que incidan y agraven el cuadro clínico.

No debe olvidarse que todas las enfermedades afectan no sólo el plano físico sino también al mental; unas veces serán somatizaciones a causa de desequilibrios emocionales y otras veces se producirán desequilibrios emocionales a causa de enfermedades somáticas. El tratamiento que se realiza en un enfermo, para que sea completo, debería contemplar ambos niveles.

La homeopatía se caracteriza por tener una visión del enfermo en esos dos planos: físico y mental. Para ello, durante la historia clínica, interesa conocer no sólo el acúfeno, sino cómo vive el enfermo el acúfeno.

Trazamos una historia recogiendo los síntomas físicos del acúfeno, valorando en qué circunstancias se produce su agravamiento: horario, cansancio, preocupaciones, etc., etc.; y preguntamos, haciendo un recorrido de todos los órganos, buscando la existencia de patologías acompañantes. De la misma manera, dejamos hablar al enfermo y que nos cuente de su carácter, de cómo se desenvuelve y encara la vida, de cómo se encuentra en su trabajo, etc., es decir, cómo es la vida del enfermo, y todo ello observando la expresión del enfermo y de cómo nos lo transmite. Nosotros iremos anotando los síntomas mentales y físicos que definen al enfermo. Después, estos síntomas registrados, tendremos que ratificarlos con algún familiar o amigo.

Se recogen los tipos de tratamientos que está realizando en esos momentos y preguntamos por los antecedentes personales y familiares, y por último, practicamos una exploración física. Con esto llegamos a un

juicio clínico, llevando a cabo a continuación cuantas pruebas complementarias sean necesarias para llegar a un juicio diagnóstico.

Con todos los datos del paciente, hacemos una repertorización de los síntomas, eligiendo aquellos que "caracterizan" a este enfermo en particular, en su conjunto psicofísico. Y de acuerdo a estos síntomas característicos, hay que buscar el medicamento más similar, teniendo en cuenta los principios básicos de la medicina homeopática.

Describo a continuación, de manera muy sintética estos principios, siguiendo a P. Sánchez Ortega (1992):

- Vix Medicatrix Natura: La Naturaleza es la que cura, lo hace continuamente. La enfermedad, o mejor los síntomas, los consideramos desde la homeopatía, como una reacción defensiva [Ullman D, 1988], como una vuelta a la normalidad, al equilibrio. El médico debe ayudar a esto, facilitando todos los elementos que obstaculicen esa vuelta al equilibrio psicofísico.

- Experimentación pura: Pura porque se realiza en el hombre y con sustancias extraídas de la Naturaleza. Fue S. Hahnemann (1991), el que tuvo la intuición de dar sustancias al hombre sano y observar los síntomas que producían estas sustancias sobre el organismo y la mente del individuo. De esta manera, usó hasta cien sustancias distintas, procedentes del reino mineral, animal y vegetal, y anotó los síntomas producidos por cada una de ellas; así creó lo que se conoce como Materia Médica Homeopática, compendio de medicamentos homeopáticos.

- El Similia: Es la consecuencia de la experimentación. Lo semejante se cura con lo semejante. S. Hahnemann (1991) dio los medicamentos a aquellos enfermos que portaban los mismos síntomas que se produjeron en la experimentación con el hombre sano. Con esta práctica, descubrió este principio de similitud y fue aplicado por él mismo y sus discípulos hasta nuestros días, siendo usados de la misma manera, siempre los mismos medicamentos.

- Individualidad morbosa: El hombre coincide con sus congéneres en lo general, pero no existen dos personas idénticas, cada uno vive su vida con particularidades que la diferencian de otros y constituye su individualidad. De la misma manera ocurre cuando se enferma, que aunque sufran la misma enfermedad, cada uno la vive de forma distinta, con sus peculiaridades. Esto puede observarse al trazar la historia clínica, no habiendo jamás dos cuadros morbosos idénticos, teniendo siempre en cuenta, tanto a los síntomas físicos como a los mentales.

- Individualidad medicamentosa: Sería el medicamento elegido en razón a los síntomas "característicos" para cada enfermo.

- Dosis: El medicamento homeopático se prepara dispersando el soluto en un medio conveniente, como alcohol o agua. Para ello se agita

rítmicamente y se disuelve cada vez de manera más diluida, llegando a una dilución más allá del Número de Avogadro. A este proceso dilución-agitación se le llama potenciación.

En este apartado es donde se han producido y se producen todas las oposiciones y controversias alrededor de la valía de la homeopatía.

Afortunadamente, la comprobación evidente diaria en cada minuto en todo el mundo por los médicos homeópatas que la realizan, constatan la efectividad de las dosis imponderables.

- Principio vital: El vitalismo es una postura filosófica y es la base de la doctrina homeopática. S. Hahnemann (1991) constató que la primera alteración que constituye la enfermedad, se realiza en el plano de lo dinámico. La definición de fuerza vital, distinto a lo espiritual, podríamos enmarcarla dentro de aquello que "anima, impulsa" a los elementos materiales, estando vinculada con los mismos.

Caso de Argentum Nitricum.

Este medicamento es el nitrato de plata, tan clásico en nuestra especialidad, que en la homeopatía se toma al interior, en dosis homeopáticas.

El paciente llega a mi consulta por presentar acúfenos bilaterales, sordera neurosensorial bilateral compatible con presbiacusia. Tiene sesenta años, es delgado, cara pálida, hablaba rápidamente, y no dejó de moverse ni un instante durante la consulta.

Me cuenta su problema de los ruidos, y que estaba muy preocupado, porque piensa que puede tener algo malo, que a veces tiene punzadas en los oídos y le duele la nuca, que no sabe si el ruido tiene que ver con el dolor de las cervicales. La garganta también le duele muchas veces, siente como punzadas en el lado izquierdo y a veces se queda como ronco; también esto es motivo por el que viene a consultar, porque también está preocupado y es que lleva así cerca de dos años.

Una vez que ha acabado su relato, yo le pregunto si tiene que contarme alguna otra cosa más. Como vuelve a insistirme sobre los mismos síntomas y sus preocupaciones, doy paso a realizar un interrogatorio dirigido.

A mis preguntas sobre su carácter, me dice que siempre fue muy nervioso, muy impulsivo. Pasó el sarampión, la varicela. Con frecuencia tenía molestias en el estómago, desde siempre, acompañadas de hinchazón, ardores; con frecuencia diarreas, bien si se pasaba con la comida o cuando tenía algún examen en el colegio. Le gustan los dulces, pero dice que le sientan mal, dándole diarreas y muchos gases, pero que tiene que tomar diariamente algo de dulce; también le gustan las cosas saladas.

El verano no le gusta, porque no tolera el calor. Presenta molestias en el pecho frecuentemente, siempre a punta dedo, sobre el esternón. También cuenta palpitaciones de vez en cuando. Se queja de que está muchas veces con sensación de debilidad y que le tiemblan las piernas. Dice dormir bien.

En la exploración, le noto un ligero temblor en las manos. La otoscopia es normal, la mucosa oral y faríngea están secas.

Toma tratamiento para la hipertensión arterial y para el colesterol (la última analítica 210 mg/dL).

Paso a interrogar al acompañante, que es su esposa, para que me confirme lo relatado por el enfermo. Me dice que es un hombre que siempre va con prisas, pero que después no resuelve nada, que de siempre ha sido muy aprensivo. Es muy previsor, por ejemplo, una vez que iban a hacer un viaje a Galicia, estuvo toda una semana preparando los detalles del viaje, pero muy angustiado, para que no le faltase nada de llevar. Me cuenta que le da miedo subir al avión y por eso no conoce las Islas Canarias. También me cuenta la esposa que el sueño es muy inquieto, como si tuviera pesadillas.

Tomamos los síntomas más característicos del enfermo y lo traducimos a nuestro Repertorio:

- **Impulsivo. En nuestro repertorio se toma como Impulsivo.**
- **Aprensivo. Se toma como Hipocondría o Ansiedad por su salud.**
- **Ansiedad ante un viaje o algún evento. Se traduce por Anticipación.**
- **Deseo de azúcar.**
- **Dolor de garganta punzante.**

Repertorizamos estos síntomas y resultan de manera sobresaliente seis medicamentos: Argentum Nítricum, Calcarea Carbónica, Lycopodium, Kalium Carbónicum, Phosphorus y Causticum.

Elijo Argentum Nitricum, porque lo esencial de este enfermo, que es la ansiedad, las prisas y el deseo de azúcar, se corresponde con lo esencial de este medicamento. Justamente lo que experimentaron los hombres sanos al tomarlo.

Le di Argentum Nitricum a la potencia 6 LM, en gránulos diluidos en agua mineral, cada doce horas durante una semana. Le recomiendo que se tome diariamente la tensión arterial y vaya retirando poco a poco el tratamiento antihipertensivo y el del colesterol.

A las dos semanas me llama y me cuenta: El ruido sólo se me ha aliviado un poco. Mientras estaba tomando la medicina, me encontraba más nervioso. Le pregunto sobre su actividad, si está más relajado; me

contesta que hace las cosas más tranquilo. Le comento que siga así, que disfrute más de las cosas que haga y vuelva a llamarme pasadas dos semanas. Pasado este tiempo, se pone en contacto conmigo y me dice: El ruido ahora sí que lo noto menos. Le vuelvo a insistir en que disfrute de las cosas que hace y deje atrás las prisas y repita el mismo tratamiento.

Pasados dos meses viene nuevamente a la consulta. Me comenta la esposa que lo nota con muchas menos prisas, sin tanta angustia. El enfermo me cuenta que no tiene tratamiento para la tensión arterial y que ésta se encuentra bien. El ruido ya no le molesta tanto. Le prescribo repetir el mismo tratamiento mensualmente y me llame pasados tres meses, salvo que tuviera algún problema. A los cinco meses me llama y me dice que el ruido está ahí pero no lo oye, a veces lo oye más pero no le molesta.

A este enfermo, con el tratamiento homeopático y los consejos pertinentes, se le ha beneficiado al mejorarle la ansiedad y la preocupación por su salud. Se ha intentado cambiar el hábito de hacer las cosas tan rápidas, por disfrutarlas haciéndolas más lentas y con más gusto. No necesita tratamiento para su hipertensión arterial, la cual se normalizó.

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

Todos conocemos pacientes que nos comentan que el tratamiento homeopático les va muy bien, no obstante, un estudio elaborado en 2010 por el Comité de Ciencia y Tecnología del Parlamento inglés ha concluido que la homeopatía carece de base científica, por lo que han pedido al gobierno que deje de asignar fondos públicos a esa área (4,5 millones de euros anuales). Sostiene que los remedios homeopáticos tienen una eficacia similar a la de los placebos, es decir, que cualquier efecto que puedan tener se debe a la Fé del paciente en dicho tratamiento [www.parliament.uk].

La Comisión de Sanidad y Consumo del Congreso de los Diputados de España aprobó el 29-Septiembre-2009 la proposición no de ley por la que el ejercicio de la homeopatía se realice exclusivamente por médicos y los medicamentos homeopáticos sean dispensados en las farmacias [www.congreso.es].

Los expertos de la OMS - Organización Mundial de la Salud (Agosto-2009) de forma unánime expresan que la homeopatía no es efectiva ni para la prevención, ni para la cura de enfermedades de alto índice de mortalidad como el sida, la tuberculosis, la malaria, la gripe común y la diarrea infantil. Ha sido una respuesta a un debate promovido

por The Voice of Young Science, que es una plataforma que promueve el debate científico. Subraya que el uso de la homeopatía para dolencias graves está poniendo en riesgo muchas vidas. Precisan que los gobiernos reconozcan el peligro de promocionar la homeopatía por ser irracional, inefectiva y no contrastada [www.who.int/es/].

(Estas informaciones del Parlamento inglés, del Parlamento español y de la OMS han sido difundidas por BBC Mundo y el diario El País).

Referencias

Atanasio G, Vistarini L, Ventura S. Mindfulness based tinnitus treatment. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. 24-26 de Junio de 2009, Stressa, Italia.

Davidson RJ, Kabat-Zinn J, Schumacher J, Rosenkranz M, Muller D, Santorelli SF, Urbanowski F. Alterations in brain and immune function produced by mindfulness meditation. Psychosom Med 2003;65:564-70.

Galantino ML. Influence of yoga, walking and mindfulness meditation on fatigue and body mass index in women living with breast cancer. Sem Integrative Med 2003;1:151-7.

Germen CK. Mindfulness. What is it?. What does it matter?..En CK Germer, RD Siegel, PR Fulton (Eds.)Mindfulness and Psychotherapy. Gilford Press, Nueva York, 2005, pg 3-27.

Gross C, Kreitzer MJ, Russas V, Treesak C, Frazier PA, Herts MI. Mindfulness meditation to reduce symptoms after organ transplant: a pilot stady. Adv Mind-Body Med 2004;20:20-9.

Grossman P, Niemann L, Schmidt S, Walach H. Mindfulness-based stress reduction and health benefits. A meta-analysis. J Psychosom Res 2004;57:35-43.

Hahnemann S, Organon de la Medicina. Edit. Albatros. 1991.

Hayes SC. Acceptance and commitment therapy and the new behaviour therapies. En SC Hayes, VM Follette y MM Linehan (Eds.). Mindfulness and acceptance. Guilford Press, Nueva York, 2004, pg 1-29.

Hayes SC, Luoma JB, Bond FW, Masuda A,Lillis J. Acceptance and commitment therapy: model, processes and outcomes. Behav Res Ther 2006;44:1-25.

Kabat-Zinn J. An outpatient program in behavioural medicine for chronic pain patients based on the practice of mindfulness meditation: theorical conderations and preliminary results. Gen Hosp Psychiatr 1982;4:33-47.

Kabat-Zinn J, Massion AO, Kristeller J, Peterson L, Fletcher KE, Pbert L. Effectiveness of a meditation-based stress reduction program in the treatment of anxiety disorders. Am J Psychiatr 1992;149:936-43.

Kabat-Zinn J, Wheeler E, Light T, Skillings A, Scharf M, Cropley TG. Influence of a mindfulness meditation-based stress reduction intervention on rates of skin clearing in patients with moderate to severe psoriasis undergoing phototherapy (UVB) and photochemotherapy (PUVA). Psychosom Med 1998;60:625-32.

Kabat-Zinn J. Guided mindfulness meditation: body scan meditation. Stress reduction. 2002, ISBN 1-59179-359-9.

Kennedy V. A new approach to tinnitus Mindfulness-meditation. Irish Tinnitus Association, 2008.

Le Huche F, Allali A. La voz. Tomo 4: Terapéutica de los trastornos vocales. Segunda edición. Ed. Masson, Barcelona. ISBN 2-294-00619-7.

Marowsky A, Yanagawa Y, Obata K Ullman D. La Homeopatía, medicina del siglo XXI. Edit. Martínez Roca. 1988; 30 – 31., Vogt KE. A specialized subclass of interneurons mediates dopaminergic facilitation of amygdala function. Neuron. 2005;48:1025-37.

Mazzoli M, Sintoni T, Stellato K, Crocetti A, Da Col M, Covizzi F, Magnano San Lio A, Roccato A. Mindfulness based stress reduction. Intervention in tinnitus therapy. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. 24-26 de Junio de 2009, Stressa, Italia.

Sadlier M, Stephens SD, Kennedy V. Tinnitus rehabilitation: a mindfulness meditation cognitive behavioural therapy approach. J Laryngol Otol 2008;122:31-7.

Sánchez Ortega P. Introducción a la Medicina Homeopática. Teoría y técnica. Edit. C.V. México. 1992; 119 – 209.

Segal ZV, Williams JMG, Teasdale JD. Mindfulness-based cognitive therapy for depression. Guilford Press, 2002, Nueva York.

Ullman D. La Homeopatía, medicina del siglo XXI. Edit. Martínez Roca. 1988; 30 – 31.

Vallejo Pareja MA. Mindfulness. Papeles del Psicólogo 2006;27:92-9.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 32

Acupuntura y estimulación eléctrica en acúfenos

Rafael Cobos Romana

La Medicina Tradicional China, nombra al acúfeno como Er ming (耳鸣 acúfenos, cantos de oreja) y er long (耳聋, sordera). Hace referencia a que en muchos casos el acúfeno se asocia a pérdida de audición. Las referencias en la Medicina Tradicional China (MTC), se remontan a etapas tan antiguas como la de las inscripciones en concha de tortuga y textos médicos tan antiguos como el Pí Wèi Lùn –o Pí Wèi Xū Shí Chuán Biàn Lùn 脾胃虚实 传变论 de Li Dong-Yuan

Las técnicas que se emplean habitualmente bajo este epígrafe son:

-Acupuntura: Empleo de agujas metálicas sobre puntos especiales de la piel.
-Terapia de puntos gatillo: Infiltración muy superficial de puntos reactivos de la piel.
-Electroacupuntura: Aplicación de corrientes eléctricas especiales sobre agujas de acupuntura.
-Auriculoterapia: Estimulación de puntos reflejos del pabellón auricular.
-PENS: Electroestimulación sobre agujas percutáneas, no insertadas en puntos de acupuntura.

Acupuntura

Se trata de un procedimiento de raíces milenarias, que deriva de la Medicina Tradicional China. Prueba de su antigüedad, es el hecho de haberse hallado en restos de excavaciones arqueológicas chinas, agujas de oro, bronce y hierro, correspondientes a los inicios del Imperio. Sus principios teóricos, están expuestos en un texto clásico el Neijing-Suwen-Lingshu, de fecha anterior a nuestra era. Posteriormente se ha ido desarrollando en China y todo el Oriente Lejano. A Europa llegan los primeros conocimientos de la Acupuntura a través de la Ruta de la Seda, y muchos de sus procedimientos impregnan a la medicina árabe y medieval. En el siglo XVII, los jesuitas franceses y suizos (el padre Hervieu, y Du Halde entre otros), publican los primeros textos en lengua occidental referentes a la Acupuntura. En el siglo XIX cirujanos como

Cloquet, manejan agujas metálicas en la piel, aunque con escaso conocimiento, cayendo en desuso. En 1949, un diplomático francés, conocedor del idioma chino, y experto en Medicina Tradicional China, publica el primer tratado serio al respecto, extendiéndose desde entonces por occidente. La primera visita de Nixon a China, incita a médicos occidentales a ir a ese país para conocer la aplicación de la técnica Hoy día la OMS, promueve el desarrollo de la Acupuntura, tanto a nivel práctico, como de investigación. [Cobos R., et al 2000].

La Acupuntura Tradicional China recibe el nombre en chino de Chen-Chiu (que significa Aguja de Metal y Fuego), y engloba no sólo a la técnica de inserción de agujas metálicas, sino que hace referencia a la llamada Moxibustión, o calentamiento de los puntos acupunturales, generalmente se lleva a efecto con la denominada Artemisia Sinensis (una planta similar al ajenjo), que tras ser desecada y triturada se emplea a modo de cigarros, a los que se prende fuego. Los fundamentos de la Acupuntura Tradicional, están basados en una paleomedicina, que se ha mantenido a lo largo de siglos, por la constancia de sus efectos. Las teorías de la Medicina China, son anteriores a la existencia del método científico y por lo tanto sus métodos proceden de la observación y son empíricos. Según estas teorías el elemento principal de nuestra actividad física es el llamado Qi (energía), un elemento no visible, próximo a nuestro sentido occidental e hipocrático de "Fuerza vital". El Qi recorre todo el organismo a través de unos "canales" que como no son visibles, se denominan también como "meridianos". Las agujas metálicas se insertan en puntos especiales de la piel, que seguían la Medicina Tradicional China, corresponden a los llamados canales o meridianos, por donde circula sangre y energía. Las teorías antiguas hacen referencia a los vasos y a los nervios. Los puntos de acupuntura descritos, son mas de mil, ya que incluyen los correspondientes a los canales, y también a los llamados "extraordinarios " o "extracanalares", la mayoría de ellos descubiertos mas recientemente. El principio básico de la elección de los puntos, se fundamenta en la teoría clásica china de buscar el reequilibrio de la circulación de los canales, causa de la enfermedad, por estimulación de los citados puntos. Modernamente estas teorías han sido puestas en evidencia por estudios científicos, que han demostrado, que el efecto principal de la puntura se produce por estímulo sobre los puntos acupunturales, con carácter específico dado que se encuentran en el trayecto de los principales nervios del cuerpo. Dado que el objetivo de la puntura es conseguir un estímulo nervioso, el enclave del estímulo es el punto acupuntural, cuya estructura tisular no es específica, aunque posee un comportamiento individualizable desde un punto de vista bioeléctrico. De una parte, la piel del punto de acupuntura, tiene menos resistencia eléctrica que la circundante (de aquí que se detecte por medio de aparatos eléctricos llamados puntómetros), y por otro lado, estudios histológicos llevados a cabo sobre puntos de Acupuntura en animales, demuestran que hay un mayor acúmulo de receptores nerviosos que las áreas circundantes. La Acupuntura, funciona tanto en animales como en el hombre, lo que desacredita aquellas opiniones respecto al efecto puramente placebario de ésta.

Ensayos clínicos más relevantes de tratamiento con Acupuntura del acúfeno

Son pocas las Revisiones sistemáticas respecto a la eficacia y seguridad del tratamiento con acupuntura del acúfeno, la más reciente data de 2000, realizada por Jongbae Park et al.(2000).

En los estudios se demuestra beneficio para los pacientes sometidos a tratamiento, pero no son concluyentes por cuestiones de metodología.

Los métodos aplicados son múltiples, desde la estimulación eléctrica hasta la manual. En todos los ensayos clínicos analizados hubo disminución evidente de las molestias, pero se hicieron comparaciones con estímulos muy similares a la acupuntura. Respecto a las frecuencias, los 32 estudios analizados en la revisión sistemática muestran estímulos entre 2 y 100 Hz. Se correlaciona la mejoría con fenómenos de neuroplasticidad, y sobre todo por mejora del dolor cervical y de la articulación temporomandibular.

El empleo de la estimulación neural eléctrica transcutanea (TENS) [Herráiz et al. 2007] a 150 Hz., con forma de onda en rampa, en ráfagas intermitentes, parece ser que mejora el acúfeno somático, sobre todo el de componente de "máquina de escribir". La mejoría es explicada por los autores por efecto de neuromodulación del TENS, de la misma manera que éste lo hace en el tratamiento del dolor.

La técnica de puntos trigger (coinciden puntos trigger y puntos de acupuntura), también parece ser eficaz en algunos pacientes con acúfeno [Carina, et al. 2007]. La desaparición del foco de dolor muscular conlleva el alivio del acúfeno, modulando el mismo.

Por último, el empleo de dispositivos de estimulación láser colocado en la membrana timpánica de ambos oídos, comparado con placebo, provoca importantes activaciones en el girus frontal superior y girus frontal medial, el lóbulo parietal superior derecho, el girus occipital superior izquierdo, el precuneus y cuneus bilateral, giro cingular y el tálamo izquierdo. Esta red de áreas cerebrales corresponde a los resultados de anteriores estudios PET de pacientes con tinnitus, por lo que parece que la estimulación laser en la membrana timpánica, modula el acúfeno asociado a deficiencia sensorial. [Siedentopf et al. 2006].

La localización anatómica de los puntos de acupuntura más empleados en el acúfeno, explica en gran parte sus efectos, tanto a nivel de la neuroplasticidad sensorial, como los efectos sobre el dolor temporomandibular y cervical (Figura 1).

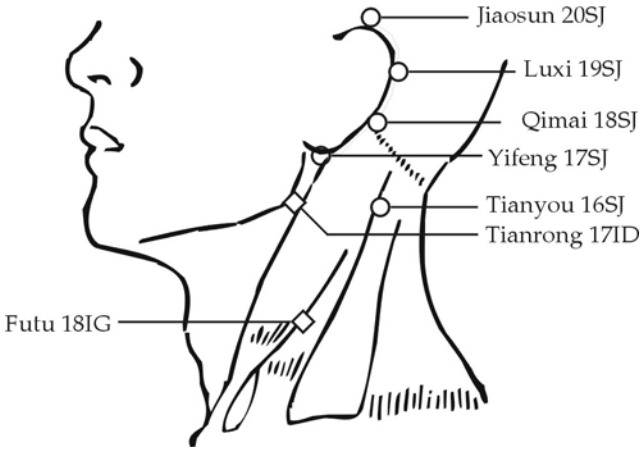


Figura 1
Punto Yifeng 17 SanJiao [Cobos y Vas, 2000].

<u>Localización</u>
Detrás del lóbulo de la oreja, entre la punta de la apófisis mastoides y la rama ascendente de la mandíbula.

<u>Estructuras anatómicas subyacentes</u>
Arteria y vena retroauriculares, rama auricular del plexo cervical; C2. La puntura perpendicular pasa por delante de la mastoides, de la inserción del esternocleidomastoideo y del vientre posterior del digástrico, en dirección al agujero estilomastoideo donde emerge el nervio facial. La puntura hacia la celda parotídea y la articulación temporomandibular, afecta al nervio auriculotemporal y a los vasos temporales superficiales.

Punto 21 SJ (Figura 2)

<u>Estructuras anatómicas subyacentes</u>
Arteria y vena temporales superficiales, nervio auricular posterior; V3. La aguja se relaciona con los vasos temporales superficiales, los filetes de los nervios facial y auricular posterior, la glándula parotídea, el conducto auditivo externo y la articulación temporomandibular.

<u>Técnicas específicas de puntura y manipulación</u>
Punturar con la boca abierta. Inserción perpendicular (0,5-1 cun) pasando entre el conducto auditivo externo y la articulación temporomandibular. Inserción tangencial descendente en dirección a Tinggong 19ID y Tinghui 2VB (1,52,5 cun). Inserción oblicua.

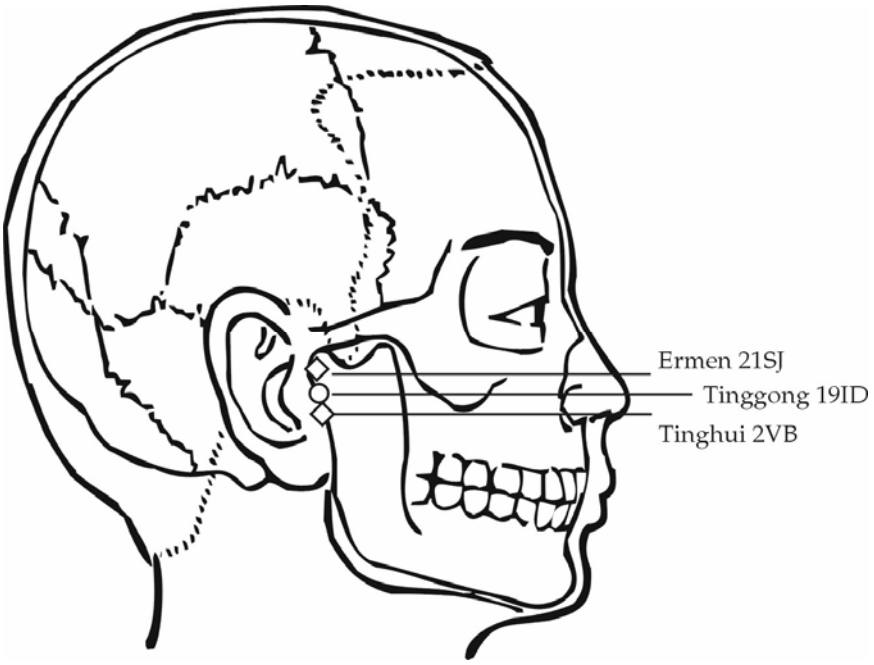


Figura 2
Puntos Ermen 21SJ, Tinggong 19ID y Tinghui 2VB [Cobos y Vas, 2000].

Punto 2 VB (Figura 2)

<u>Localización</u>
Por delante de la escotadura del trago, por debajo de Tinggong 19ID, en una depresión que se nota cuando la boca está abierta.

<u>Estructuras anatómicas subyacentes</u>
Ramas auriculares anteriores de la arteria y la vena temporales superficiales, rama auricular del plexo cervical; C2 o nervio auriculotemporal; V3. La aguja penetra en la celda parotídea entre el conducto auditivo externo y el cuello del cóndilo (maxilar inferior) pudiendo alcanzar los nervios facial y aurículo-temporal, así como los vasos temporales superficiales.

Punto 19 ID (Figura 2)

<u>Localización</u>
En una depresión situada en medio del trago, entre éste y el cóndilo de la mandíbula, cuando la boca está ligeramente abierta.

<u>Estructuras anatómicas subyacentes</u>
Rama auricular anterior de la arteria y la vena temporales superficiales, nervio auriculotemporal; V_3. La puntura pasa por detrás de la articulación temporomandibular y llega a la región posterosuperior de la

celda parotídea, se relaciona con el nervio auriculotemporal y los vasos temporales superficiales.

Está clara la correlación entre la localización anatómica de los puntos empleados, y conexiones entre estructuras del Sistema Nervioso Central capaces de llevar a cabo una neuromodulación del acúfeno.

Punto 20 VB (Figura 3)

<u>Localización</u>
Debajo del hueso occipital, entre los músculos trapecio y esternocleido-mastoideo, aproximadamente entre Fengfu 16Du y Wangu 12VB.

<u>Estructuras anatómicas subyacentes</u>
Ramas de la arteria y la vena occipitales, nervio occipital menor del plexo cervical y/o nervio occipital mayor de Arnold; C2. La aguja atraviesa el plano cutáneo, pasa entre los músculos trapecio y esternocleidomastoideo, entra en relación con los vasos occipitales y atraviesa el músculo esplenio, el complexo mayor y el recto mayor, en dirección al espacio occipitoatlantoideo donde se encuentra la arteria vertebral.

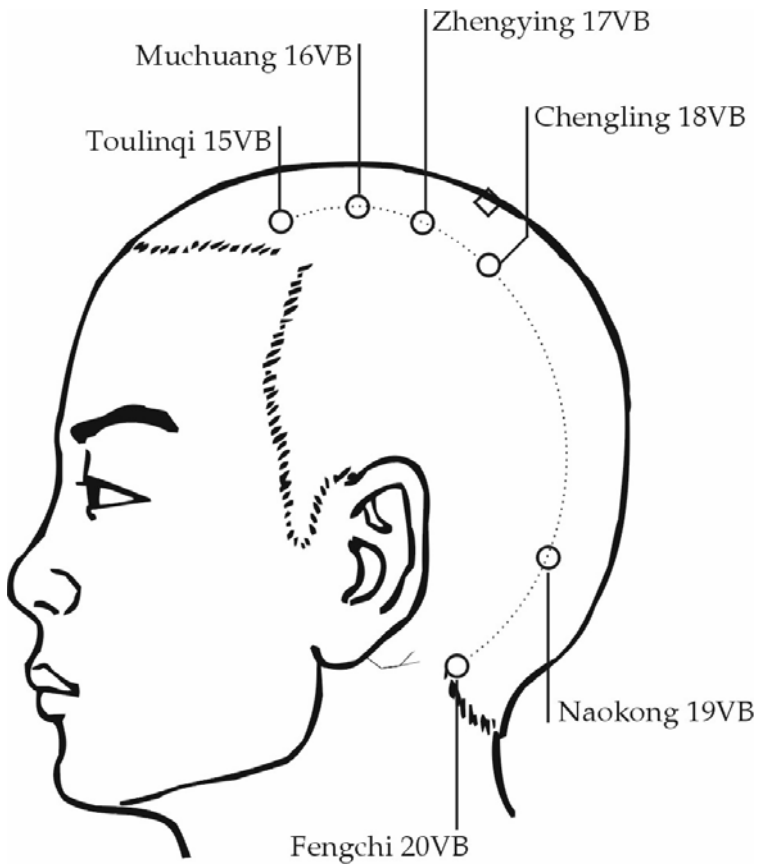


Figura 3
Punto Fengchi 20VB Biliar [Cobos y Vas, 2000].

Punto 42 VB (Figura 4)

Localización
En el dorso del pie, en el 4º espacio intermetatarsiano, 1 cun por detrás de Xiaxi 43VB. (0,5 cun por delante de Linqi 41VB, por dentro del tendón del extensor del 5º dedo).

Estructuras anatómicas subyacentes
Arteria interósea dorsal, nervio safeno externo; L5. La puntura afecta al arco venoso dorsal del pie, el nervio digital dorsal del 4º espacio, perfora la aponeurosis del pie, entra en contacto con el tendón del músculo del extensor corto del 4º dedo y llega al 1er interóseo dorsal.

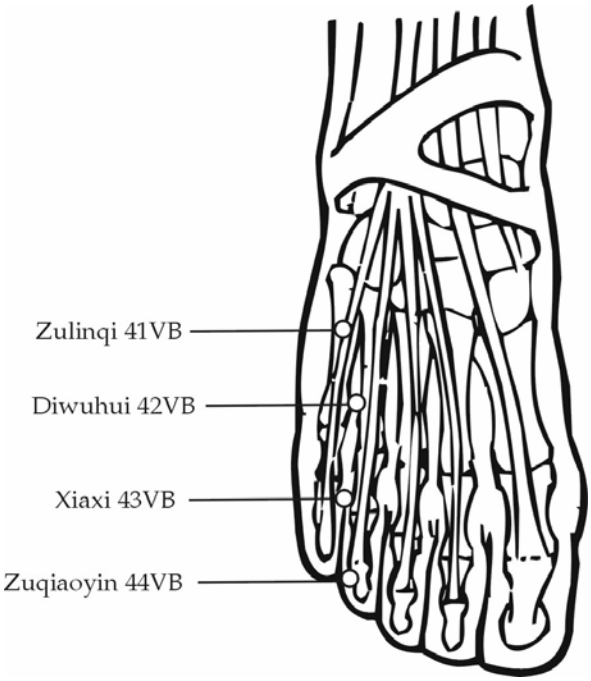


Figura 4
Punto 42 V Biliar [Cobos y Vas, 2000].

Electroacupuntura, métodos y bases morfofuncionales

La introducción de las corrientes eléctricas en el campo de la Acupuntura data del siglo XIX. Se trata pues de una técnica moderna, que ha ido ganando terreno con los años y hoy día es imprescindible en la práctica cotidiana del acupuntor.

Vamos a exponer las características de las principales corrientes empleadas en medicina y de las cuales derivan las empleadas en acupuntura.

Historia

El origen de esta terapia, está en el empleo de las corrientes eléctricas terapéuticas llamadas ondas cuadradas de baja frecuencia.

Antes del descubrimiento por Galvani de la corriente eléctrica y mucho antes de la primera pila de Volta, se emplearon corrientes eléctricas en terapia.

Desde muy antiguo se vienen empleando los efectos de la electricidad para obtener analgesia, para ello se emplearon ciertos peces, como:

* **La tembladera**
* **El pez torpedo**
* **El melanepturus, (dentro de las familias de los siluros)**

El primer texto sobre Electroacupuntura aparece en Francia en el siglo XIX, publicado por el Barón de la Sarlandiere.

Vamos a exponer las características de las principales corrientes empleadas en medicina y de las cuales derivan las empleadas en acupuntura.

Corrientes variables

Todas estas corrientes presentan como características una variación de la intensidad en función del tiempo. Estas corrientes pueden agruparse en dos grandes grupos:
a) Corrientes Constantes, no interrumpidas: En la que la corriente fluye sin interrupción, pero cambiando su polaridad, son corrientes alternas.
b) Corrientes Interrumpidas: En la que la corriente fluye durante breves periodos de tiempo, separadas por pausas de duración variable.

Tipos de corrientes variables empleadas en Electroacupuntura
Corrientes rectangulares:

Se caracterizan por que la pendiente de establecimiento es vertical, alcanza inmediatamente la intensidad prefijada, se mantiene horizontal durante un tiempo determinado y la pendiente de cese también es vertical hasta cero (Figura 5).

La duración del impulso, del intervalo, la intensidad y la polaridad pueden variar, combinándose en distintos tipos.

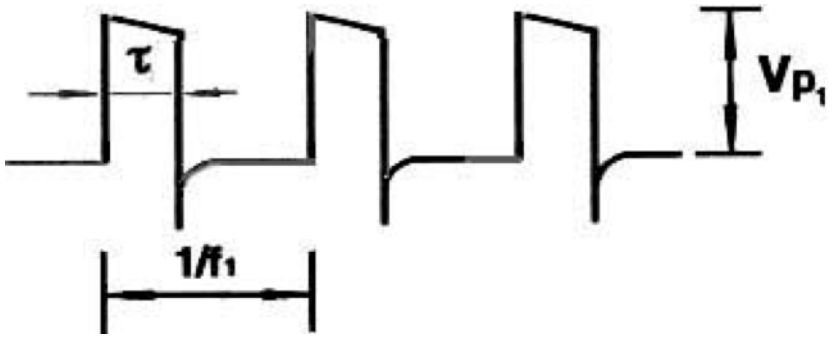


Figura 5
Corriente de electroacupuntura [Cobos R, 1988].

Estimulación eléctrica transcutánea

El uso de una corriente eléctrica a través de electrodos no es un método nuevo, sistemas como el galvanismo médico, la faradización y el uso de corrientes de baja frecuencia polarizadas en la lucha contra el dolor fueron utilizados y recomendados desde hace mucho tiempo para tratar inflamaciones, atrofias musculares y dolores diversos. La teoría de Melzack y Wall, teoría de control de la puerta de entrada para el dolor, fue la que renovó el interés para investigar los beneficios de esta forma de terapia. Ellos postularon que mediante un estimulo eléctrico externo transcutáneo se podía modificar y cambiar la sensación de dolor Figura 6). En base a esta teoría, la estimulación eléctrica puede influir sobre el dolor modulando su captación sensorial en dos formas:

Estimulación de baja intensidad, que activa selectivamente las fibras mielinizadas gruesas que inhiben la transmisión del estimulo doloroso a nivel de la medula espinal.

Estimulación intensa, la cual activa mecanismos del sistema cerebral que inhibe la transmisión de señales de dolor tanto a nivel de la puerta de control espinal como de niveles sinápticos mas altos. La Electroestimulación Nerviosa Transcutánea, (Transcutaneous Electric Nerve Stimulation o TENS), como una modalidad de tratamiento para el control del dolor, fue considerada entonces corno una aplicación científica de esta teoría. En un principio, la TENS fue aplicada mediante electrodos en la zona dolorosa, directamente sobre la musculatura paravertebral, o cerca del respectivo nervio sensitivo de la zona periférica a tratar. Se dedujo de esta observación que los estímulos eléctricos son efectivos cuando los electrodos son colocados cerca de la región dolorosa o en el nervio apropiado. Muchos investigadores han constatado un alivio temporáneo del dolor, estimulando eléctricamente el área dolorida del nervio periférico que inerva la región afectada. Los mejores efectos de TENS fueron observados en espasmos musculares secundarios, síndromes vertebrales cervicales y lumbares, hombros, manos y huesos, mientras que los más pobres resultados fueron en

lesiones de nervios periféricos y neuralgias. A continuación enunciaremos las distintas teorías que intentan explicar el mecanismo del dolor

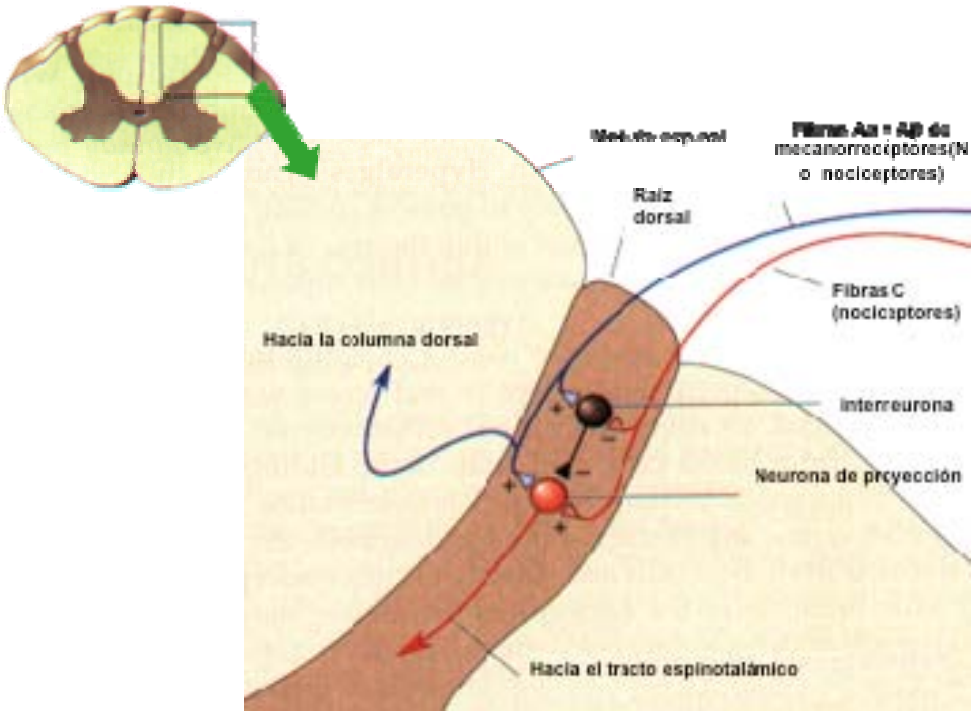


Figura 6
Teoría de la puerta de entrada del dolor [Cobos R, 2006].

<u>Teoría específica:</u> Sostiene que el dolor es una modalidad específica, como la audición o la visión y presenta un sistema de comunicación fija en línea directa desde la piel hasta el cerebro. El dolor sería el resultado de una excitación periférica, y el impulso doloroso seria trasmitido de una manera similar al tacto, calor o frío. Las terminaciones nerviosas libres serian consideradas los órganos finales del dolor. Dichas terminaciones, una vez estimuladas, transmiten sus impulsos a través de las fibras A-delta y C de los nervios periféricos y por los cordones laterales espinotalámicos, que a través de la medula espinal llegarían al tálamo y de allí a la corteza cerebral (Figura 7). Esta teoría no explica la persistencia del dolor después de la destrucción del tracto nervioso.

<u>Teoría del molde o patrón:</u> Sugiere que la intensidad del estímulo evoca un patrón específico, y es subsecuentemente interpretado por el cerebro como dolor. Propone la existencia de un sistema de fibras de conducción rápida que provocan una inhibición sináptica en la transmisión, que convive con un sistema más lento de fibras conductoras que transportan la señal del dolor. Bajo estas condiciones el sistema de conducción lento queda abolido parcialmente por el de transmisión rápida. Esto puede explicar como los extremos de frío y calor evocan respuestas dolorosas.

El resultado final no es la estimulación de un órgano específico terminal, sino el resultado de la intensidad y frecuencia de la estimulación de un órgano terminal no especifico. Esta teoría es objetada debido a que es demasiado general y no explica la evidencia fisiológica de un alto grado de fibras receptoras especializadas que se encuentran en el organismo.

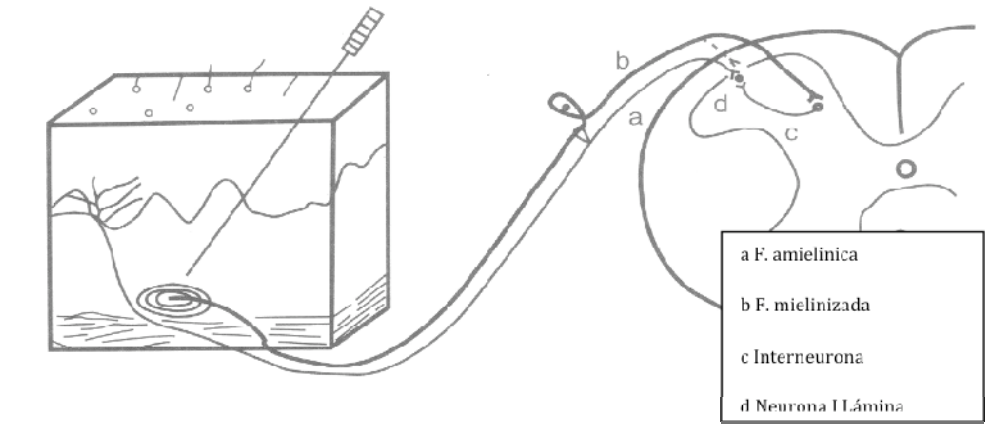


Figura 7
Estímulo periférico de la acupuntura [Cobos R, 1988].

<u>Teoría de la puerta de control del dolor:</u> Fue desarrollada en 1965 por los doctores Melzack y Wall, y sus fundamentos suministran las bases racionales para comenzar a controlar el dolor usando la estimulación eléctrica. La transmisión del dolor desde el cuerpo a la médula espinal y al cerebro no es un proceso fijo e inmutable, sino dinámico y capaz de tener modulaciones. Bajo el nombre de Puerta de Control Medular establecieron dichos autores, la existencia de una barrera medular capaz de actuar selectivamente frente a las sensaciones dolorosas. La puerta puede ser abierta o cerrada de acuerdo a ciertas variables y en ciertas condiciones, las sensaciones dolorosas que vienen de los tejidos lesionados pueden ser bloqueadas y por consiguiente no llegaran al cerebro. Las fibras dolorosas conductoras del dolor y las fibras sensoriales convergen a las células T en las astas posteriores de la medula espinal. La teoría concibe la existencia de un balance ordinario en el número de impulso que se producen a lo largo de las dos fibras hacia las células T y a causa de este balance, los impulsos dolorosos no son permitidos de proseguir hacia el cerebro. La neurona del asta posterior de la medula actuaría como barrera o compuerta abierta por la llegada de estímulos transportados por las fibras finas D y C, y cerrada por los estímulos provenientes de las fibras gruesas B, de mayor sección y mayor velocidad de conducción, estas serían las encargadas de inhibir la señal dolorosa. Las corrientes generadas durante la aplicación de la estimulación nerviosa transcutánea, estimularían las fibras B, por lo tanto inhibirían el dolor (Figura 6).

<u>Teoría neurohumoral:</u> Explica la acción analgésica por intermedio de ciertos fenómenos químicos. Las últimas investigaciones han demostrado la elaboración a través del sistema nervioso central de determinadas sustancias químicas (encefalinas, endorfinas) que ejercen una acción analgésica determinada, no constituyen más que un eslabón en la cadena de las reacciones neuro-humorales puestas en juego por la acción del TENS (Figura 8).

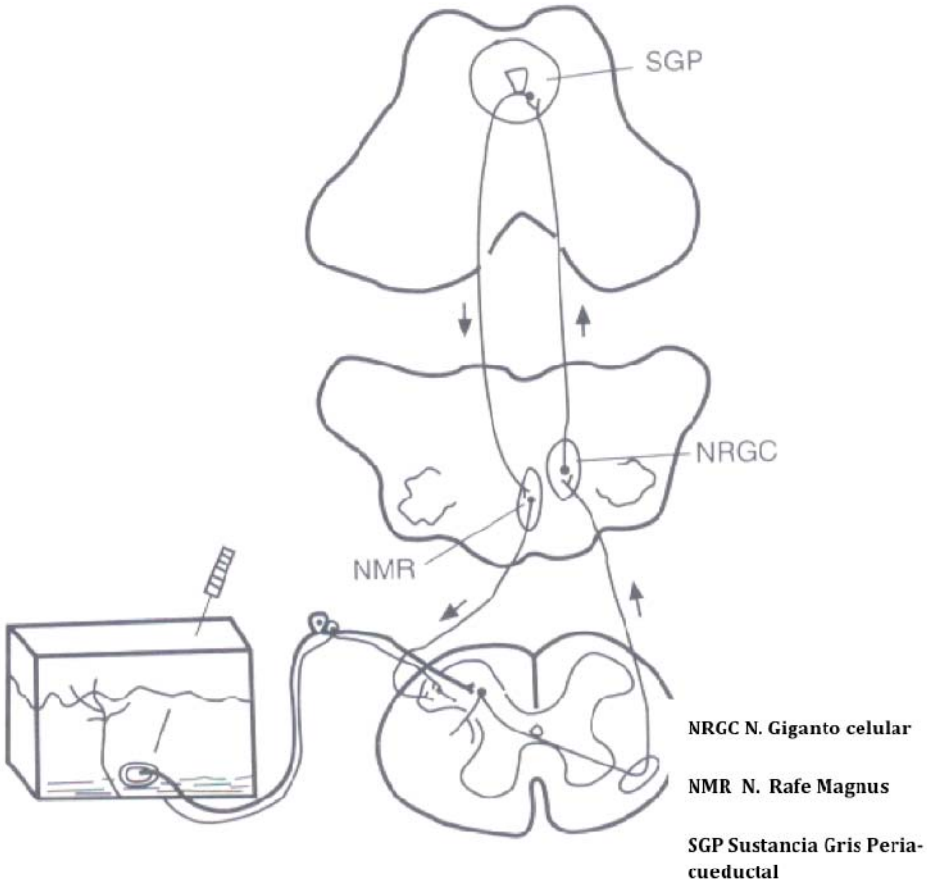


Figura 8
Acciones suprasegmentarias [Cobos R, 1988].

Características físicas

Son corrientes de tipo alternas, de onda bifásica asimétricas, con una frecuencia de 2 á 150 ciclos por segundo y una intensidad máxima de 2,2 miliamperes (Figura 5).

Técnicas de aplicación

Se utilizan dos electrodos, sin discriminación de polaridad, la colocación de los mismos se hace en la zona próxima al dolor, sobre ella, colocados de forma paralela, o en forma alejada tomando como referencia los puntos de acupuntura o puntos reflejos. Se recomienda en dolores agudos la colocación de los electrodos, en una línea paralela al área del

dolor. En los casos crónicos, la técnica aconsejable, es la de englobar la región dolorosa en el campo de los electrodos. En cuanto al tiempo de aplicación es de 20 minutos, pero se puede dejar más tiempo. La dosificación es subjetiva de acuerdo a la sensación del paciente, debe sentir un cosquilleo, el cual no debe molestar.

Contraindicaciones

En general está contraindicado su uso en pacientes con marcapasos a demanda, en mujeres embarazadas, próximo a la glotis, o sobre los senos carotídeos.

Mecanismos de acción neuromoduladora de la acupuntura

Existen dos mecanismos de acción Neuromoduladora de la Acupuntura :

1. A nivel de tronco y diencéfalo, con frecuencias bajas (2 á 15 Hz) y alta intensidad del estímulo. Lo que depara una analgesia difusa y de larga duración. Fenómenos de neuromodulación de efectos acumulativos y a largo plazo

2. A nivel metamérico, por cierre de la puerta de entrada medular, segmentario y de corta duración, por estimulación de baja intensidad y de alta frecuencia (150 Hz).

<u>Relación entre la frecuencia de la electroacupuntura (EEA) y la liberación de péptidos opiáceos</u>

Un hallazgo importante observado ha sido que la capacidad de la electroacupuntura de acelerar la liberación de opioides endógenos en SNC depende, entre otras cosas, de la frecuencia utilizada. La electroacupuntura a 2-Hz aumenta la liberación de ß-endorfina en el cerebro y de encefalina en todo el SNC, mientras que a 100-Hz la electroacupuntura incrementa la liberación de dinorfina en médula espinal. Este hallazgo, descrito originalmente en ratas, se ha verificado en humanos. En recientes estudios, se han descrito las vías nerviosas de conducción a 2 Hz y 100 Hz [Han Ji Seng. 2003] (Figura 9). Así, cambiando el dial del estimulador, es posible controlar aisladamente la liberación de tres tipos de péptidos opioides. Para acelerar la liberación de los tres tipos de péptidos opioides, al mismo tiempo, se puede usar la onda "densa-dispersa", es decir, 2 Hz durante 3 segundos, seguido de 100 Hz durante 3 segundos y cambia de un lado a otro automáticamente. Esta forma de onda produce la liberación simultánea de los tres tipos de péptidos opioides. La interacción sinérgica de los péptidos opioides puede producir un efecto más potente [Han Ji Seng, 2003].

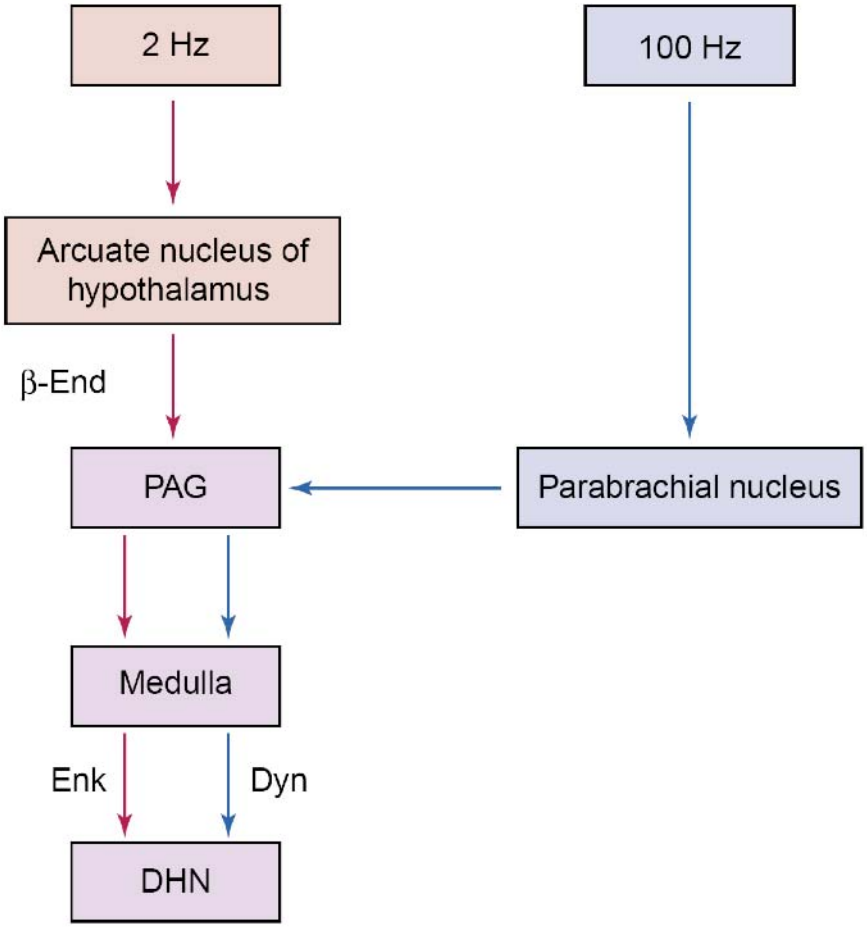


Figura 9
Vías de neuromodulación (tomado de Han J, 1998).

Como vemos en el gráfico (Figura 10), hoy podemos plantear el empleo sistemático de la EEA para liberar péptidos opiáceos de forma controlada.

<u>Tolerancia, efecto antiopiáceo</u>

Está descrito el efecto antiopiode provocado por la liberación de colecistocinina (CCK) y orfanina FQ. En los estudios con EAA, la estimulación prolongada con EAA durante varias horas produce una disminución gradual del efecto analgésico, que ha sido denominado "tolerancia a la acupuntura". Simula la tolerancia desarrollada frente a morfina después de su inyección repetida [Han et al., 1981]. Esto se debe a que la estimulación prolongada con EAA acelera la producción y liberación del péptido CCK que actúa con efecto antiopioide [Zhou et al., 1993]. Los mecanismos celulares y moleculares del efecto antiopioide de la CCK han sido aclarados [Han, 1995]. En experimentos con ratas, puede prevenirse o revertirse la tolerancia a la acupuntura mediante la inyección

intracerebroventricular (ICV) del anticuerpo frente a CCK que impide a la CCK unirse a su receptor [Han et al. 1986].

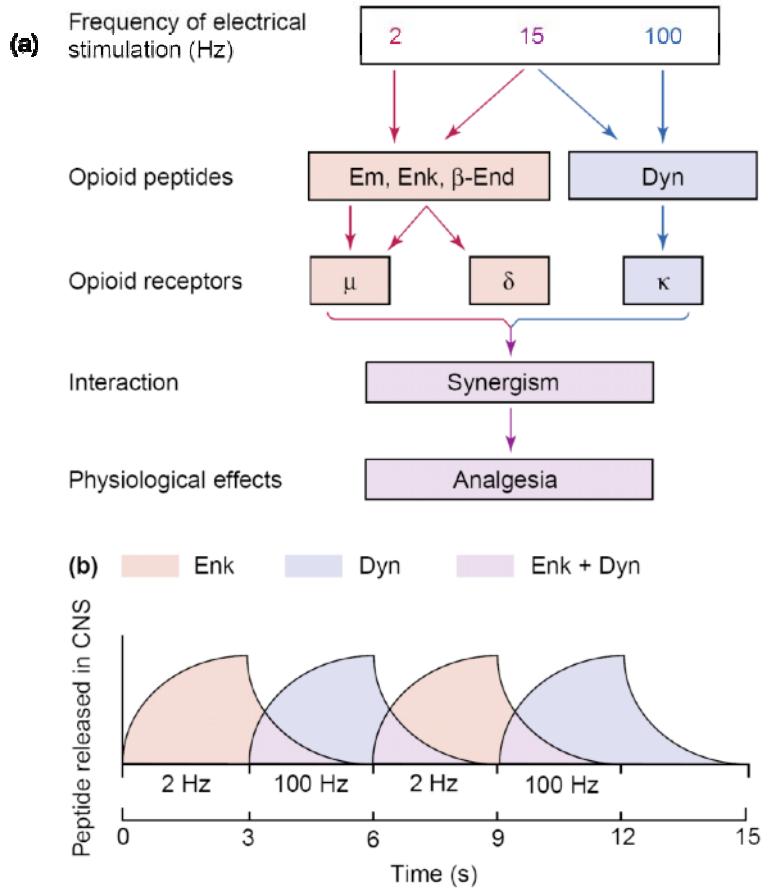


Figura 10
Frecuencias y péptidos [Han J, 1988].

<u>Bases bioquímicas de la variación individual en el efecto de EAA</u>

Parece que existe una base genética determinante de la repuesta a la analgesia por acupuntura. Dos tercios de los animales son "altos responde-dores" (incrementan el umbral doloroso más del 60 por ciento), un tercio son "bajos respondedores" (el umbral de dolor varia menos del 60 por ciento) [Fei et al., 1987].

<u>Mecanismo de los respondedores bajos</u>

Liberan un nivel bajo de péptidos opioides en el SNC [Fei, et al. 1987]. Liberan un nivel alto de CCK en respuesta al estímulo de la EAA. Existen posibles soluciones, se ha demostrado experimentalmente que una rata "bajo respondedora" puede convertirse en una "alta respondedora" si se suprime el gen de expresión de la CCK con la tecnología adecuada [Tang et al., 1997]. Esto ya se ha hecho con el antagonista de CCK-B, el L-365260.

Antiopiodes y EAA

Orfanina FQ (OFQ), un péptido clonado recientemente, pueda quizás ser incluido en la familia de los antiopioides, porque la inyección ICV de OFQ atenúa con efecto dosis dependiente, tanto la analgesia por morfina [Tian et al., 1997] como la EAA [Tian et al., 1997]. La inyección ICV de anticuerpo ARN complementario al receptor de OFQ, que reduce el número de receptores de OFQ, potencia la analgesia de la EEA de forma importante [Tian et al., 1997].

Papel de las Monoaminas

Serotonina, dopamina y noradrenalina, están también involucradas en la analgesia por EEA. Así sabemos que la mayoría de la serotonina (5-HT) existente en el SNC proviene de las neuronas localizadas a lo largo de la línea media del cerebro. Se ha demostrado el papel de la serotonina en la EEA, bloqueando la biosíntesis de 5-HT por pCPA, destruyendo las neuronas de 5-HT, a través de 5,6-DHT, o bloqueando los receptores de 5-HT con cinanserina se obtiene una marcada reducción de EAA, [Han et al., 1979]. Las catecolaminas (dopamina [DA] y noradrenalina [NA]) tienen diferentes funciones en varias localizaciones del SNC. Se demostraría en la década de los 80 que antagonizan la EAA en el cerebro y potencian la EAA. en la médula espinal [Xie et al., 1981].

Neuroplasticidad, neuromodulación sensorial del acúfeno por acupuntura

La acción neuromoduladora del acúfeno, producida por la acupuntura se ha comprobado más recientemente a través de las imágenes de resonancia magnética funcional (fMRi), que demuestran las zonas dianas de la neuromodulación ejercida por la acupuntura , sobre estructuras cerebrales. Así sabemos [Zhang W T, 2003] que con estímulos de baja frecuencia (2 Hz), se actúa sobre el Área 24 de Brodmann (córtex cingular anterior), hipocampo, lóbulo de la ínsula, área motora I, área somatosensorial I y II, así como circunvolución temporal superior y tálamo. Sin embargo á 100 Hz actúa sobre amígdala, área 24 de Brodmann (córtex cingular anterior), lóbulo parietal superior (Brodman 40), núcleo accumbens y tálamo. Kathleen, et al. (2000), han demostrado el papel de la acupuntura en la neuromodulación de estructuras del sistema límbico y de la sustancia gris subcortical, por actuación sobre la núcleo accumbens, amígdala, hipocampo, parahipocampo, hipotálamo, área ventral tegmental, córtex cingular anterior, (Área de Brodman 24), caudado, putamen, polo temporal e ínsula. También se ha planteado la posibilidad de estimular eléctricamente áreas somatosensoriales, por medio de electrodos implantados y por estímulos magnéticos transcraneales, con frecuencias de 2 HZ. Se consigue el control del acúfeno y del dolor neuropático a la vez, según ha demostrado recientemente [De Rider et al., 2007].

Conclusiones

La Electroacupuntura y por proximidad técnica, el TENS, modulan el sistema perceptivo de los pacientes con acúfenos, disminuyendo la intensidad del síntoma y mejorando la calidad de vida de los mismos. Hacen falta estudios más rigurosos, para poder establecer los ratios de eficacia y eficiencia de estas técnicas comparadas con otras medidas terapéuticas empleadas en el tratamiento del acúfeno.

Referencias

Carina AC, Bezerra R, Sanchez TG. Myofascial trigger points: another way of modulating tinnitus. Prog Brain Res 2007;166:209-14.

Chan, P.."Electroacupuncture. Its clinical applications in therapy". Edit.John F. Chow. Los Angeles, 1974.

Chen XH, Guo SF, Chang CG, Han JS. Optimal conditions for eliciting maximal electroacupuncture analgesia with dense-and-disperse mode of stimulation. Am J Acupunct 1994;22:47-53.

Chen XH, Han JS. All three types of opioid receptors in the spinal cord are important for 2/15 Hz electroacupuncture analgesia. Eur J Pharmacol 1992;211:203-10.

Cobos R., "Localización y Modificación del Sistema metencefalinérgico en la médula cervical del gato tras estimulación con Electroacupuntura". Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla, 1988.

Cobos R, Vas J. Manual de acupuntura tradicional china. (Libro de Texto) Morning Glory's Publishing. Beijing. 2000.

Cobos R. "Bases fisiopatológicas del dolor". Revista de Cirugía Andaluza, vol, 17, nº 1. Marzo 2006.

De Ridder D, De Mulder G, Menovsky T, Sunaert S, Kovacs S. Electrical stimulation of auditory and somatosensory cortices for treatment of tinnitus and pain. Prog Brain Res 2007;166:377-88.

Fei H, Xie GX, Han JS, Low and high frequency electroacupuncture stimulation releases [met 5] enkephalin and dynorphin A and B in rat spinal cord. Chin Sci Bull 1987;32:1496-1501.

Guo HF, Fang Y, Wang XM, Han JS. Brain substrates activated by electroacupuncture (EA) of different frequencies. I: cooperative study on the expression of oncogene c-fos and genes coding for three opioid peptides. Brain Res Mol Brain Res 1996;43:157-66.

Guo HF, Fang Y, Wang XM, Han JS. Brain substrates activated by electroacupuncture (EA) of different frequencies. II: role of fos/jun proteins in EA-induced transcription of preproenkephalin and preprodynorphin genes. Brain Res Mol Brain Res 1996;43:167-73.

Han JS, Li SJ, Tang J. Tolerance to acupuncture and its cross tolerance to morphine. Neuropharmacology 1981;20:593-6.

Han JS, Xie GX, Zhou ZF, Folkesson R, Terenius L. Enkephalin and b-endorphin as mediators of electroacupuncture analgesia in rabbits: an antiserum microinjection study. Adv Biochem Pharmacol 1982;33:369-77.

Han JS, Chen XH, Sun SL, Xu XJ, Yuan Y, Yan SC, et al. Effect of low- and high-frequency TENS on met-enkephalin-Arg-Phe and dynorphin A immunoreactivity in human lumbar CSF. Pain 1991;47:295-8.

Han JS. Acupuncture: neuropeptide release produced by electrical stimulation of different frequencies. Trends Neurosci 2003;6:17-22.

Herráiz C, Toledano A, Diges I. Trans-electrical nerve stimulation (TENS) for somatic tinnitus . Prog Brain Res 2007;166:389-94.

Honma, S, Hori Y, Yonezava T. The antagonistic efects of naloxone an acupuncture inhibition of the vibratíon-induced grasp reflex in man. Neurosci Lett 1985;61:227-32.

Huang L, Ren MF, Lu JH, Han JS. Mutual potentiation of the analgesic effect of [met 5]enkephalin, dynorphin A-(1-13) and morphine in the spinal cord of the rat. Acta Physiol Sin 1987;9:454-61.

Hughes P, Smith TW, Kosterlitz HP, Fothergill Pa, Xorgan BP, Morris HR. Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity Nature (Lond.) 1975;258:577-9.

Kathleen KS, Hu JL, Makris N, Randy LG, Anthony JW, Chen CI. Moore DN Kennedy BR. Rosen, Kenneth KK. Acupuncture Modulates the Limbic System and Subcortical Gray Structures of the Human Brain: Evidence From fMRI Studies in Normal Subjects. Human Brain Mapping 2000;9:13-25.

Mayer JD, Price DD, Rafii A. Antagonism of acupuncture analgesia in man by the narcotic antagonist naloxone. Brain Res 1977;21:368-72.

Park J, White AR, Ernst E. Efficacy of Acupuncture as a Treatment for Tinnitus. A Systematic Review. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126:489-92.

Pert A, Snyder SH. Properties of opiate receptor binding in rat brain. Proc Nat Acad Sci USA 1973;70:2243-7.

Pert CB, Snyder SH. Opiate receptor: demonstration in nervous tissue. Science 1973;179:1011-4.

Pomeranz B, Chiu D. Naloxone blocks acupuncture analgesia and causes □iperalgesia: endorphin is implicated. Life Sci 1976;19:1757-62.

Siedentopf C, Ischebeck A, Haala IA, Mottaghy FM, Schikora D, Verius M, Koppelstaetter F, Buchberger W, Schlager A, Felber SR, Golaszewski SM. Neural correlates of transmeatal cochlear laser (TCL) stimulation in healthy human subjects. Neurosci Lett 2007 ;411 :189-93.

Tian JH, Xu W, Fang Y, Mogil JS, Grisel JE, Grandy DK, et al. Bidirectional modulatory effect of orphanin FQ on morphine induced analgesia. Antagonism in brain and potentiation in spinal cord of the rat. Br J Pharmacol 1997 ;120 :676-80.

Tian JH, Xu W, Zhang W, Fang Y, Grisel JE, Mogil JS, et al. Involvement of endogenous orphanin FQ in electroacupuncture induced analgesia. Neuroreport 1997;8:497-500.

Vacca-Galloway LLM, Al MK, Naftchi NE, Arakava K, Guan X. Alterations of immunorreactive Substance P and Enkephalins in rat spinal cord after Electroacupuncture. Peptides 1985;5:177-88.

Xie CW, Tang J, Han JS. Central norepinephrine in acupuncture analgesia: differential effects in brain and spinal cord. Advances in

Endogenous and Exogenous Opioids. Tokyo: Kodansha; 1981. p. 288-90.

Zhang WT, Jin Z, et al. Relations between brain network activation and analgesic effect induced by low vs. high frequency electrical acupoint stimulation in different subjects: a functional magnetic resonance imaging study. Brain Res 2003;982:168-78.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Estimulación eléctrica transtimpánica en acúfenos

Rafael Ruiz Rico Ruiz-Morón, Virginia Jiménez Oliver, Rafael Tenor Serrano, Manuel Sainz Quevedo

INTRODUCCIÓN

Son numerosas las terapias utilizadas para el tratamiento de los acúfenos, como veremos a lo largo de esta ponencia. Sin embargo, no existe actualmente un tratamiento lo suficientemente validado que demuestre una efectividad absoluta en el manejo de todos los pacientes que padecen este síntoma. Uno de estos tratamientos, en ocasiones en una vertiente más experimental que terapéutica, lo constituye la estimulación eléctrica. La estimulación eléctrica ha sido utilizada para el tratamiento de la inflamación, del dolor, del edema, de la disfunción articular [Michlovitz et al., 1988] y de las alteraciones espinales [Avelgaard et al., 1983]. Existen distintas técnicas de electroestimulación para el tratamiento/alivio de los acúfenos que, globalmente, se pueden agrupar en dos grandes grupos: la estimulación eléctrica transcutánea (cutánea) y la electroestimulación transtimpánica (oído medio). Capítulo aparte lo constituye la relación entre implantes cocleares y el alivio de los acúfenos en paciente implantados [Ruiz Rico et al., 2001], que sin duda propició el relanzamiento de las técnicas de electroestimulación, en particular de la transtimpánica. En este capítulo revisaremos los aspectos más destacados de la estimulación eléctrica transtimpánica en pacientes con acúfenos y presentaremos nuestros resultados en esta modalidad terapéutica.

ASPECTOS HISTÓRICOS

La primera reseña histórica del uso de la electricidad en el tratamiento de los acúfenos y de la hipoacusia es de Georg Daniel Wibel, en 1768, usando una máquina electroestática similar a la "botella de Leyden", aunque no detalló nada sobre los aspectos técnicos ni los resultados obtenidos [Stephens 1984]. No es hasta 1801 cuando Grapengiesser publica el primer tratado sobre las aplicaciones médicas de la pila de Volta y de la corriente galvánica. En relación al tratamiento de los acúfenos, establece las indicaciones para la utilización de la corriente galvánica, aplicada directamente en el oído, en función de la existencia o no de hipoacusia. Igualmente establece factores pronósticos

sobre el devenir del acúfeno según sea la respuesta a la estimulación galvánica. Curiosamente realiza una exacta descripción de la enfermedad de Ménière sesenta años antes de la publicación clásica de P. Ménière. Tras varias décadas de abandono de está técnica, fue Duchenne de Boulogne en 1855 [Feldmann, 1991] quien aplicó la recientemente descubierta corriente alterna (AC) para la estimulación del oído y el tratamiento de los acúfenos.

En 1868 el Alemán Rudolf Brenner publicó la primera monografía dedicada exclusivamente a la estimulación eléctrica del oído. Fue el primero en teorizar sobre el hecho de que la estimulación eléctrica actuaba directamente sobre el nervio auditivo, y propugnó el abandono de la corriente alterna (AC), aconsejando el uso de la corriente continua (DC) para la estimulación ótica. Describió el efecto de la corriente galvánica sobre los acúfenos en función de la introducción en el oído del cátodo o el ánodo. Posteriormente Wreden en 1887 desaconseja el uso de la corriente continua en el tratamiento de la patología del oído, ya que produce electrolisis de los líquidos corporales, lo que ocasionaría efectos indeseables. Wreden considera que la corriente eléctrica estimula el nervio coclear a través de una estimulación del facial, vía nervio estapedial.

Otros autores, entre los que destacan W. H. Erb (1882), Urbantschitsch (1901) y Politzer (1908), fueron más o menos críticos con el uso de la corriente eléctrica continua y alterna en el tratamiento de los acúfenos, considerando la utilidad de la misma en el tratamiento solo de algunos casos, aunque en otros podrían agravarse.

Hatton et al. (1960) describieron en un grupo de pacientes con acúfeno unilateral, la atenuación e incluso la total desaparición del mismo, si se colocaba el ánodo en el oído afecto. El efecto contrario ocurría cuando se colocaba el cátodo, produciendo un incremento de la intensidad del acúfeno. El efecto de la corriente galvánica sobre el acúfeno, cesaba cuando lo hacia la corriente eléctrica, sin observarse inhibición residual de la respuesta.

FISIOPATOLOGÍA DE LA SUPRESIÓN DE LOS ACÚFENOS MEDIANTE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

La mayoría de las modalidades terapéuticas utilizadas para el tratamiento de los acúfenos tienen como misión principal "modular" o "habituar" la respuesta del paciente al acúfeno, más que actuar directamente sobre él. [Jastreboff et al., 1996]. Para los acúfenos neurosensoriales, la estimulación eléctrica podría constituir una modalidad de tratamiento, que actuara directamente disminuyendo la intensidad de este síntoma.

Las teorías más plausibles sobre efecto beneficioso de la estimulación eléctrica sobre el acúfeno, podemos agruparlas en los siguientes epígrafes:

- **Una teoría sobre la patogénesis del acúfeno es la pérdida de supresión de la actividad en el sistema auditivo secundaria a alteraciones periféricas por pérdida del input normal o a nivel central, por distorsión en el comportamiento de las vías auditivas centrales [Ito y Sakakihara, 1994]. La estimulación eléctrica podría actuar en ambos niveles; así, podría actuar restableciendo la alterada tasa de descargas espontáneas del nervio coclear, y/o modificando el estado funcional alterado de la vía auditiva central [Dauman, 2000], y que podría percibirse como acúfeno.**

- **Podría tratarse de un efecto enmascarador -"efecto electrofónico"- similar al producido por un sonido externo y utilizado en las terapias sonoras. Durante la realización de la estimulación transtimpánica, y dependiendo de la intensidad del estimulo, los pacientes refieren en ocasiones una sensación sonora (Ver Sensograma posteriormente). Desde el punto de vista fisiopatológico, el efecto enmascarador de sonidos ambientes (o externos) consistiría en que estos hacen vibrar la membrana basilar en el sitio dañado y suprimen la actividad aberrante de las células ciliadas internas dañadas, y que podría ser la causante del acúfeno. Además, al igual que la utilización de un sonido enmascarador externo, en el caso de la estimulación eléctrica promontorial o de la ventana redonda, también existe una inhibición residual, tras el cese del estimulo, siendo incluso de mayor duración en la estimulación eléctrica [Vernon, 1988]. Esta hipótesis es difícilmente aplicable al efecto de los implantes cocleares sobre los acúfenos, ya que en los pacientes implantados la membrana basilar esta destruida, salvo en las modernas técnicas mínimamente invasivas.**
  Según Battmer (1989) el hecho de que la electroestimulación (y sobre todo los implantes cocleares) produzca una reducción de la intensidad del acúfeno en el oído contralateral al estimulado indica que el efecto beneficioso sea debido a un efecto enmascarador, más que a la actuación directa de la corriente eléctrica.

- **Idealmente la estimulación eléctrica en el oído medio podría suprimir o atenuar el acúfeno por efecto directo de la estimulación, sin que dependiera de la producción de una sensación sonora que actuara a modo de enmascarador externo. Según la "teoría del silencio" de Möller, la actividad espontánea del sistema auditivo es inaudible, ya que no consigue una sincronización en el disparo de las distintas células neuronales que la componen (las fibras nerviosas, incluso en silencio total, presentan una actividad espontánea). Ante un estimulo externo (sonido) no se produce un aumento de la tasa de disparos, sino un aumento de la sincronización los mismos. De esta forma cualquier causa que determinase una sincronización de las descargas de los nervios**

auditivos podría desencadenar una percepción fantasma de acúfeno. La estimulación eléctrica, en este sentido, podría actuar disminuyendo la sincronización. Rubinstein (2003), intenta demostrar en un artículo la disminución de la intensidad del acúfeno en un grupo de pacientes mediante estimulación eléctrica, sin que el efecto sea mediado por la producción de un efecto sonoro, sino por acción directa de la corriente eléctrica.
Watanabe (1997), al contrario, considera que la supresión o atenuación de los acúfenos por la estimulación eléctrica, es consecuencia de una sincronización de las descargas del nervio auditivo, como lo demuestra el aumento de la amplitud del potencial de acción compuesto que se produce en el análisis electrococleográfico de los pacientes que experimentan una supresión del acúfeno con estimulación eléctrica.

- **También han sido descritos como responsables de la generación de acúfenos, la aparición de movimientos descontrolados de las células ciliadas externas [Zenner, 1987]. La estimulación eléctrica conseguiría una activación del sistema eferente, vía sistema olivar superior, consiguiendo así una activación de las células ciliadas externas.**

- **Recientes investigaciones con tomografía de emisión de positrones, demuestran el efecto supresor de un implante coclear sobre el acúfeno invalidante en las áreas corticales. La estimulación eléctrica ocasionaba una reducción de la actividad, relacionada con la atenuación del acúfeno, no solo en las áreas corticales auditivas primarias y secundarias, sino también en áreas asociadas con la emoción [Mirz et al., 2002].**

- **Existe una analogía evidente según la "Gate Theory" de Tondorf (1927), entre la fisiopatología del dolor y del acúfeno, hasta considerar que el acúfeno es "el dolor de la vía auditiva". Esta teoría sugiere que la percepción del dolor es controlado por unas fibras nerviosas somatosensoriales delgadas y finas, que pueden modular la percepción central del estimulo doloroso. La estimulación eléctrica podría actuar sobre estas fibras nerviosas modulando la respuesta y disminuyendo la percepción del acúfeno.**

PROCEDIMIENTO DE LA ESTIMULACIÓN TRANSTIMPÁNICA

1. SELECCIÓN DE PACIENTES

La correcta selección del paciente constituye un elemento clave para el éxito de la actuación. Para una adecuada selección es conveniente la realización las valoraciones audiológicas y electro-fisiológicas necesarias para el diagnóstico del tipo clínico del acúfeno, su componente central, la existencia de enmascaramiento, etc. Se realizará una exploración ORL completa, valoración del sistema somatosensorial, PEATC, otoemisiones acústicas, electrococleografía, valoración del sistema vestibular, acufenometría y curvas de enmascaramiento (Feldmann). Constituirán candidatos idóneos para la realización de la estimulación eléctrica (EE) en oído medio:

- **Acúfeno periférico con escaso componente central.**
- **Respuesta positiva al enmascaramiento acústico.**
- **Ausencia de enfermedad activa en oído medio.**
- **Ausencia de asimetría vestibular**
- **Ausencia o mínima evidencia de afectación del sistema nervioso central.**
- **Estabilidad neuropsiquiátrica.**
- **Acúfeno problema en el que han fracasado otras modalidades terapéuticas.**
- **En pacientes con hipoacusia bilateral severa-profunda y acúfenos, que van a ser sometidos a implante coclear, la respuesta del acúfeno a la EE preoperatoria, puede aportar datos importantes sobre la decisión de cuál oído implantar.**
- **No solo son candidatos los pacientes con acúfenos e hipoacusia severa y profunda, sino que puede realizarse en hipoacusia moderada. No se han descrito modificaciones de los umbrales auditivos tras la estimulación eléctrica, en las series recientes.**

Para la valoración del resultado a largo plazo del grado de incapacidad se realizan cuestionarios tipo THI (Tinnitus Handicap Inventory). El paciente debe firmar un consentimiento informado donde se exponen los posibles beneficios y riesgos inherentes a la técnica.

2. MÉTODO

<u>MIRINGOTOMÍA Y COLOCACIÓN DEL ELECTRODO ESTIMULADOR</u>

Se realiza una miringotomía con anestesia tópica, usando el mismo electrodo estimulador, bajo visión microscópica. Se lleva a cabo en cuadrantes posteriores, llegando a contactar el electrodo con el promontorio, intentando colocarlo lo más cercano a la ventana redonda,

con la precaución de no lesionar el tímpano secundario. Suele ser un procedimiento bastante bien tolerado por el paciente, realizándose en el consultorio. En sucesivas sesiones de electroestimulación se procederá a la punción en el mismo sitio. Algunos autores prefieren colocación de tubos de ventilación, para evitar punciones timpánicas repetidas.

El electrodo estimulador puede ser de diversos materiales como iridio, platino, plata, acero inoxidable y mixtos (iridio-platino). En nuestra serie usamos un electrodo de acero inoxidable con punta afilada. Existen otros electrodos de punta redondeada para aumentar la superficie de contacto. El paciente debe conocer las sensaciones que puede experimentar al realizar la EE y como irá variando en función del incremento de la intensidad del estimulo. Se usan escalas analógicas para que el paciente nos señale sus sensaciones. Es de utilidad el "Sensograma" de Shulman (Figura 1).

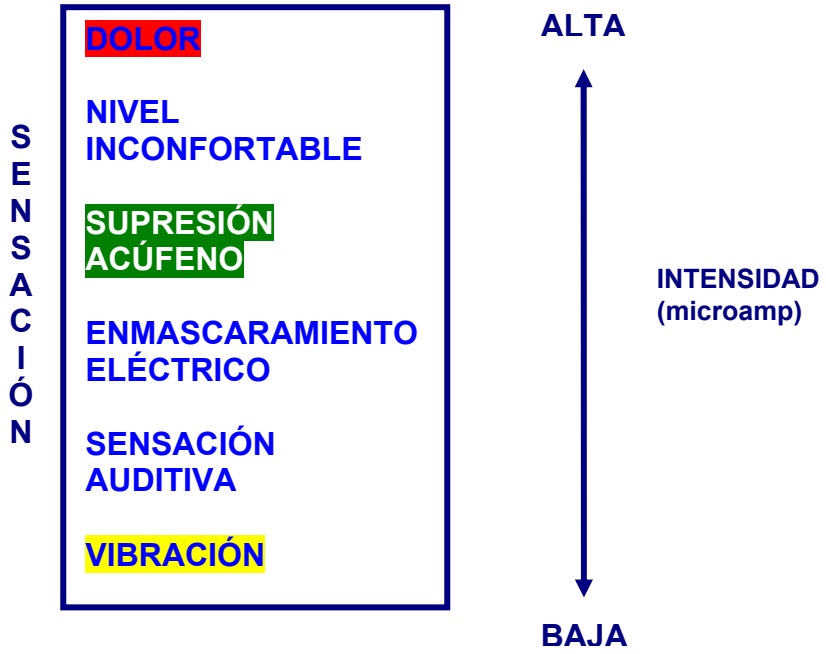


Figura 1
Sensograma

PARÁMETROS DE ESTIMULACIÓN

Son diversos los dispositivos utilizados para la estimulación eléctrica transtimpánica, aunque la mayoría de los autores, en las series más recientes, utilizan el dispositivo empleado para la realización del test del promontorio, en pacientes candidatos a implantes cocleares (the nucleus promontory stimulator de Cochlear corporation, Australia). Este dispositivo permite variar la intensidad del estimulo eléctrico, de 0 a 500 microamperios; la frecuencia de estimulación, la polaridad del estimulo, el tipo de onda eléctrica (sinusoidal, pulsos bifásicos, ondas cuadradas…) e incluso el GAP y la duración de los pulsos.

Diversos son como decimos los métodos de estimulación transtimpánica usados a lo largo de los tiempos, variando desde el tipo de electrodo utilizado o su localización hasta la señal transmitida por éste. Vemos que Konopka (2001) utiliza un electrodo de platino e iridio, con el que realiza la miringotomía y sitúa en promontorio. Además coloca al paciente un electrodo de superficie plateado en la frente. Usa corriente positiva y ajusta los demás parámetros de estímulo según cada paciente, comenzando siempre con intensidades pequeñas. Rubinstein (2003) dispone el electrodo sobre el promontorio y transmite a través de él una señal pulsátil (4800 pps) que incrementa gradualmente en intensidad para evitar el dolor. La sensación dolorosa aparece típicamente a intensidades comprendidas entre los 300 y 400 µA. Si bien el sitio estimulado ha sido normalmente el promontorio hay autores que han situado el electrodo en ventana redonda, sin que se hayan demostrado diferencias significativas en el éxito de la intervención dependiendo de la elección de la localización.

En nuestra serie utilizamos el estimulador antes nombrado para la realización del test del promontorio y un electrodo de acero en promontorio cercano a la ventana redonda. Usamos estímulos bipolares de 0,1 segundos de duración y estimulamos durante 10 minutos. Habitualmente modificamos la frecuencia del estimulo, según sea el pitch del acúfeno, ya que hemos observado mejores resultados en la frecuencias de estimulación cercanas a la del acúfeno. La intensidad se va incrementando hasta conseguir una atenuación o supresión del acúfeno, o hasta que aparecen efectos adversos (mareos, espasmos faciales, molestias faríngeas), no sobrepasando los 400 microamperios de intensidad.

3. RESULTADOS

Se llevó a cabo estimulación eléctrica promontorial en 30 pacientes que acusaban un acúfeno invalidante. Todos ellos presentaban una hipoacusia de grado moderado a severo. La etiología del acúfeno fue muy variada, como se puede ver en la Tabla I.

Tabla I. Etiología del acúfeno y porcentaje de mejoría tras la estimulación eléctrica

Etiología	Oídos	Mejoría
Sordera súbita	6	5 (83%)
Ototoxicidad	6	3 (50%)
Laberintitis	5	4 (80%)
E. Ménière	4	4 (100%)
Presbiacusia	4	1 (25%)
Trauma sonoro	3	3 (100%)
Idiopática	2	0 (0%)
TOTAL	30	20 (67%)

En el momento de la estimulación eléctrica 20 pacientes (el 67%) observaron una inmediata atenuación o supresión del acúfeno. De estos 20 pacientes 16 (80 %) mantuvieron la mejoría tras el cese del impulso eléctrico. Este periodo de inhibición residual fue muy variable, osciló entre varios minutos (en 4 pacientes) hasta más de un mes (obtenido por uno de los sujetos estudiados) (Tabla II).

Tabla II. Inhibición residual	
Inhibición residual	Oídos
<1 hora	4
1 hora – 1 día	9
1 día – 1 semana	2
>1 mes	1

Si desglosamos el éxito de la intervención por etiologías vemos que en todos los casos de trauma sonoro y de enfermedad de Menière mejoró el acúfeno. Aquellos afectados por un acúfeno de causa idiopática o debido a presbiacusia obtuvieron menor beneficio (Tabla I).

Di Nardo (2009) presentó una serie de 11 pacientes afectos de hipoacusia neurosensorial profunda y acúfeno invalidante. Tras aplicar una corriente positiva continua a través de un electrodo situado sobre el promontorio observó mejoría en 9 de ellos (82%) y se mantuvo la atenuación del acúfeno al mes en 5 pacientes (45%).

Konopka (2001) publicó una extensa serie de 111 pacientes a los que dividió en dos grupos. En el primer grupo incluyó pacientes con acúfeno secundario a trauma acústico. En el segundo grupo incluyó aquellos que padecían un acúfeno secundario a una causa distinta a trauma acústico. No encontró diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al porcentaje de mejoría del acúfeno tras aplicar la terapia eléctrica. El 100% de sus pacientes experimentó mejoría en el momento de la estimulación eléctrica, que se llevó a cabo a través de un electrodo de platino e iridio situado en el promontorio, por el que condujo una señal eléctrica continua, de intensidad y frecuencia variable (hasta 600 µA, entre 60 y 10000 Hz) de duración inferior a un minuto. En el 86% de los pacientes persistió una inhibición residual de hasta una semana de duración. El autor volvió a revisar a los pacientes a los 90 días, el 45% refirió entonces mejoría del acúfeno.

A diferencia de los autores anteriores, que han utilizado una corriente continua, Rubinstein (2003) hizo uso de un estímulo pulsátil en una serie de 11 pacientes con el electrodo situado en la ventana redonda. De 11 pacientes tratados 8 mostraron mejoría perestimulación, apareciendo inhibición residual en 5 de ellos, de hasta varios días de duración. La misma señal pulsátil se utilizo en 3 pacientes con implante coclear, descargando el estímulo eléctrico a través del electrodo del implante que emparejaba con la frecuencia del acúfeno de cada paciente.

Obtuvo mejoría en 2 de ellos, uno de los cuales se benefició de una inhibición residual de 45 minutos de duración.

Cazals (1978) y Portmann (1983) utilizaron corriente continua aplicada sobre la ventana redonda, usando intensidades de 20 a 500 microamperios, y frecuencia del estimulo de 50 a 1600 Hz, consiguiendo supresión del acúfeno en el 80% de los casos, y solo el tiempo que duraba el estímulo. Ningún efecto en el oído contralateral fue observado.

Aran (1981) publicó su experiencia con estimulación eléctrica continua y su efecto en los acúfenos, pudiendo resumirse en:

- **Pulsos de corriente negativa son más efectivos para producir estimulación auditiva. La estimulación con este tipo de corriente en pacientes sordos profundos, determina algún tipo de sensación auditiva.**
- **Corriente positiva pulsada es más eficaz para conseguir supresión de acúfenos.**
- **La intensidad de los pulsos positivos para conseguir supresión de los acúfenos, es siempre superior a la de los negativos para determinar una sensación sonora.**
- **La corriente negativa pueden producir dos sonidos, acúfenos y sensación auditiva.**
- **La estimulación eléctrica del promontorio y la ventada redonda pueden usarse para producir sensación sonora y supresión de los acúfenos.**

Okusa (1993) establece que la estimulación eléctrica puede ser eficaz para los acúfenos de origen coclear. La corriente continua es más eficaz para la supresión de los acúfenos, que la corriente alterna, pero tiene efectos destructivos titulares si se utiliza prolongadamente. Douek demuestra destrucción de la cóclea estimulada y de la contralateral, mediante el uso de corriente continua largo tiempo en cobayas.

Podemos ver los resultados de las distintas series publicadas en la Tabla III.

Como se ven, los resultados de la bibliografía consultada son variables. El diseño de los estudios heterogéneo. No existe una estandarización de los parámetros del impulso eléctrico utilizado y cada autor define el éxito de la intervención de una forma distinta. Sin embargo parece que la aplicación de un estímulo eléctrico en las cercanías del nervio coclear y las células ciliadas consigue disminuir la percepción del acúfeno. Esto se muestra en el elevado porcentaje de pacientes que refieren mejoría durante e inmediatamente después de recibir la descarga en todas las series publicadas. El efecto inhibitorio residual inmediatamente posterior al estímulo también aparece en gran parte de los pacientes tratados por todos los autores, aunque la duración del mismo es muy variable. Esta inhibición residual, que no siempre se consigue, oscila de varios minutos hasta meses, sin poder establecer a

priori quién es el que se va a beneficiar de mayor efecto inhibitorio. No podemos relacionar por ejemplo la etiología del acúfeno o el tipo de señal eléctrica usada con mayor o menor efecto inhibitorio.

Todos los pacientes sometidos a esta terapia experimental sufrían acúfeno invalidante, y habían sido tratados sin éxito. Además todos los casos que se presentan padecían una hipoacusia neurosensorial de diverso grado. Es destacable que ningún autor ha constatado pérdidas en la audición residual de los pacientes tratados con estimulación eléctrica promontorial, si bien es cierto que se nombra algún caso aislado de empeoramiento del acúfeno tras la misma.

Tabla III. Series publicadas sobre estimulación transtimpánica en acúfeno, indicando el tipo de estímulo utilizado, la mejoría en el momento de la estimulación y la inhibición residual.

	Pacientes	Mejoría	Inhibición residual	Estímulo
Di Nardo 2009	11	9 (82%)	5 (45%)* *mejoría al mes	Corriente continua positiva
Rubinstein 2003	11	8 (73%)	5 (45%) De 45´ a 72h	Hasta 400 µA 4800 Hz Estímulo pulsátil
Konopka 2001	43 Secundario a trauma acústico	43 (100%)	38 (88%) De varias horas a 1 sem	Corriente continua 20 – 600 µA 60 – 10000 Hz < 60 segundos
	68 No secundario a trauma acústico	68 (100%)	58 (85%) De varias horas a 1 sem	
Ito 1994	26	18 (69%)		
Okusa 1993	68	46(68%)	20 (29%) De varias horas a 1 sem	Promontory Stimulator (Cochlear Co)
Aran 1981	106	64 (60%) ventana redonda		Corriente positiva
	106	46 (43%) promontorio		
Ruíz Rico	30	20 (67%)	16 (53%) De minutos a meses	Estímulo bipolar de 0,1 seg durante 10 min
Total *	363	258 (71%)	142 (39%) De minutos a meses	

* El total excluye los pacientes de Aran estimulados en ventana redonda

4. CONCLUSIONES

A continuación exponemos las conclusiones finales del capítulo. Por un lado hacemos referencia a la estimulación eléctrica en sus distintas modalidades como tratamiento para el acúfeno, tratando por otro también la estimulación eléctrica transtimpánica (sobre promontorio o sobre ventana redonda):

- ✓ **Los resultados sobre estimulación promontorial en acúfenos son prometedores en cuanto a la disminución del acúfeno en pacientes con hipoacusia neurosensorial. Pero la heterogeneidad de los estudios existentes no da la suficiente evidencia como para considerar la creación de un dispositivo implantable para la estimulación prolongada coclear, es necesaria más investigación. La utilización de este dispositivo de oído medio próximo a la cóclea, sin llegar a penetrar en el oído interno parece una buena solución para la supresión de los acúfenos sin poner en peligro la audición residual del paciente.**

- ✓ **La efectividad de la estimulación transcutánea no está clara, no hay resultados consistentes en los estudios controlados realizados hasta hoy.**

- ✓ **Pacientes con implante coclear multicanal y acúfeno muestran disminución del mismo, como consistentemente podemos leer en los muchos estudios existentes sobre el tema. También se sabe que en un pequeño porcentaje de estos pacientes (alrededor de un 4%) el acúfeno empeora.**

- ✓ **La respuesta de los acúfenos a la estimulación eléctrica en pacientes con hipoacusia severa-profunda, que van a ser sometidos a implante coclear, puede constituir un elemento a considerar en la elección del oído a implantar.**

REFERENCIAS

Aran JM, Cazals Y. Electrical suppression of tinnitus. Ciba Found Symp. 1981;85:217-31

Aran JM. Electrical stimulation of the auditory system and tinnitus control. J Laryngol Otol 1981;4(Suppl):153–62.

Avelgaard J, Nordwell A, Brown JC. Correlation of spinal curvature by transcutaneous electrical muscle stimulation. Spine 1983;8:453-6.

Battmer R, Heermann R, Laszig R. Suppression of tinnitus by electric stimulation in cochlear implant patients. HNO 1989;37:148–52.

Burton Dawn et al. Bioengineering Solutions for Hearing Loss and Related Disorders. Otolaryngol Clin N Am 2005;38:255–72.

Cazals Y, Negrevergue M, Aran JM. Electrical stimulation of the cochlea in man: hearing induction and tinnitus suppression. I Am Audiol Soc 1978;3:209-13.

Dauman R. Electrical stimulation for tinnitus suppression. En: Tyler R, editor. Tinnitus handbook. San Diego, CA: Singular Thomson Learning; 2000. p. 377–98

Di Nardo W, Cianfrone F, Scorpecci A, Cantore I, Giannantonio S, Paludetti G. Transtympanic electrical stimulation for immediate and long-term tinnitus suppression. Int Tinnitus J. 2009;15:100-6.

Feldmann H. History of tinnitus research. En: Shulman A. (eds.) Tinnitus. Diagnosis. Treatment. Philadelphia: Lea and Febiger,1991;3-37

Hatton DS, Erulkar SD, Rosenberg PE. Some preliminary observations on the effect of galvanic current on tinnitus aurium. Laryngoscope 1960;70:123-3

Hazell JWP, Jastreboff PJ, Meerton LE, Conway MJ. Electrical tinnitus suppression: frequency dependence of effects. Audiology 1993;32:68–77.

Herráiz C.Physiopathological mechanisms in tinnitus generation and persistence. Acta Otorrinolaringol Esp.2005;56:335-42

Ito J, Sakakihara J. Suppression of tinnitus by cochlear implantation. Am J Otolaryngol 1994;15:145–8

Ito J, Sakakihara J. Tinnitus suppression by electrical stimulation of the cochlear wall and by cochlear implantation. Laryngoscope 1994; 104:752-4.

Jastreboff PJ, Gray WC, Gold SL. Neurophysiological approach to tinnitus patients. Am J Otol 1996;17:236

Konopka W, Zalewski P, Olsewski J, Olszewska-Ziaber A, Pietkiewicz P. Tinnitus suppression by electrical promontory stimulation (EPS) in patients with sensorineural hearing loss. Auris Nasus Larynx 2001; 28:35-40

Michlovitz S, Smith W, Satkins M. Ice and high voltage pulsed stimulation in treatment of acute lateral ankle sprains. J Orthop Sports Phys Ther 1988;9:301-3.

Mirz F, Mortensen MV, Gjedde A, Pederson CB. Positron emission tomography of tinnitus suppression by cochlear implantation. En: R. Patuzzi (ed.) Proceedings of the Seventh International Tinnitus Seminar. Perth: University of Western Australia, 2002, pp.136–140.

Okusa M, Shiraishi T, Kubo T, Matsunaga T.Tinnitus suppression by electrical promontory stimulation in sensorineural deaf patients. Acta Otolaryngol Suppl 1993;501:54-8.

Portman M, Negrevergue MD, Man PM, et al. Electrical stimulation of the ear, clinical applications. Ann Otol Rhinol Laryngol 1983;92:621-20.

Rubinstein J, Tyler R, Johnson A, Brown C. Electrical suppression of tinnitus with high-rate pulse trains. Otol Neurotol 2003;478-85

Ruiz-Rico R, Sainz M, de la Torre A, et al. Reduction of the incidence of tinnitus in patients treated with cochlear implants [abstract]. Presented at the 6th European Symposium on Paediatric Cochlear Implantation. Las Palmas, Spain, February 24–26, 2002.

Stephens, S. The treatment of tinnitus. A historical perspective. J Laryngol Otol 1984;98:963-72.

Tondorf J. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. Hear Res 1987;28:271-5.

Vernon A. Current use of masking for the relief of tinnitus. En Kitahara M (ed): Tinnitus Pathophysiology and Management. Tokyo, Igaku Shoin, 1988, pp 96-106

Watanabe K. Electrocochleographic analysis of the suppression of tinnitus by electrical promontory stimulation. Audiology 1997;36: 147-54.

Zenner HP. Modern aspects of hair cell biochemistry, motility and tinnitus. En: Feldmann H, (ed) Proceeding of the third International Tinnitusseminar, Munster. Karlsruhe: Harsch Verlag, 1987:52-7.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 33

Estimulación magnética transcraneal en acúfenos

Emilio Domínguez Durán

Introducción

La estimulación magnética transcraneal (EMT) es una herramienta terapéutica que actualmente está siendo evaluada para demostrar su utilidad en el tratamiento de los acúfenos. La terapia mediante EMT consiste en la aplicación mediante electrodos sobre la superficie craneal. Estos electrodos generan un campo magnético sobre el tejido cerebral capaz de despolarizar las neuronas de una determinada área cortical. La despolarización conseguida es selectiva; es decir, tan sólo se estimulan las regiones encefálicas que interesen en la terapia, respetando en teoría la actividad neuronal normal de las demás regiones de la corteza. A través de esta despolarización selectiva, la EMT es capaz de modificar temporalmente determinadas funciones encefálicas.

En función de las regiones corticales estimuladas, los efectos que podemos conseguir son variados; así pues, la terapia mediante EMT ha sido aplicada en numerosas enfermedades psiquiátricas y neurológicas con resultados más o menos exitosos. Dentro del campo de la psiquiatría, parece existir suficiente evidencia acerca de la utilidad y seguridad de la EMT para la terapia de la depresión mayor, estando aún en estudio su uso para el trastorno por estrés postraumático, las alucinaciones auditivas y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En neurología, la EMT ha sido estudiada en la terapia de enfermedades degenerativas, como la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson y la de Alzheimer, así como por su presunto papel neuroprotector.

Bases neurofisiológicas de la EMT

Desde hace varios años, hay consenso acerca de que los pacientes que sufren acúfenos presentan hiperexcitabilidad de las neuronas de la corteza auditiva primaria. Esta hiperexcitabilidad ha sido constatada a través de técnicas de neuroimagen como la resonancia magnética o la tomografía por emisión de positrones, en las que se observa un incremento de la actividad cortical cerebral sobre el giro superior del lóbulo temporal. La hiperexcitabilidad cortical no sólo ha sido puesta de

manifiesto en estudios de imagen, sino que en estudios neurofisiológicos se observan alteraciones en diversos parámetros de actividad neuronal.

Un estudio experimental ha comprobado cómo mejoran los parámetros neurofisiológicos de hiperactividad cortical tras varias sesiones de EMT: parece que la EMT aumenta la actividad inhibitoria intracortical y que además prolonga el periodo silente de la actividad de la corteza. Se ha objetivado asociación estadística entre la cuantía en la mejoría de estos parámetros y la disminución subjetiva de la intensidad del acúfeno medida a través de tests personales estandarizados [Langguth B et al 2007]. Además, se ha descrito un incremento de la actividad metabólica neuronal tras varias sesiones de EMTr [Kleinjung T et al, 2005].

Estos hallazgos quizás estén describiendo una base orgánica que justifique la utilización de la EMT en la terapia del acúfeno.

Variaciones en la aplicación de la EMT

Al tratarse la EMT de un tratamiento novedoso, existe aún controversia acerca de cómo ésta debe aplicarse para obtener la mayor mejoría posible en los pacientes. Por este motivo, la zona cortical estimulada, el número de sesiones, la duración de las mismas y la frecuencia magnética que se debe aplicar están todavía en estudio. A continuación, se detallan aspectos de cada una de estos parámetros:

a) Número de sesiones: En función de esta variable, se definen dos modos de aplicación de la EMT. El primero de ellos consiste en la aplicación de una sola sesión de EMT. El segundo de ellos, conocido como estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) varía respecto al anterior en que las sesiones y los pulsos magnéticos aplicados son múltiples. Es precisamente este segundo modo de aplicación el que se utiliza habitualmente en el tratamiento de los acúfenos. Aún no se ha sistematizado cuál es el número óptimo de sesiones de ETMr para lograr la mayor efectividad del procedimiento. Es posible que este número sea diferente en cada paciente en función de sus características. Sí parece que una sola sesión de ETM no es suficiente para conseguir una mejoría duradera; es decir, que la ETMr es más efectiva a largo plazo que la ETM, siendo necesarias varias sesiones en días consecutivos, pese a que algunos pacientes muestren mejoría subjetiva de la intensidad de su acúfeno tras una única sesión [Poreisz et al, 2009]. Recientemente, se ha señalado que mantener el tratamiento con ETMr puede impedir la expansión cortical de la frecuencia del acúfeno a áreas adyacentes; sin embargo aún son necesarios estudios en un mayor número de pacientes para confirmar esta teoría [Mennemeier M et al, 2008].

b) Duración de las sesiones: Dentro de cada una de las sesiones, la EMTr se aplica en pulsos de diferente duración según el protocolo de cada

centro. Las publicaciones de Londero A et al (2006) generaron una tendencia a aplicar pulsos largos y únicos de veinte minutos ininterrumpidos, puesto que demostraron su superioridad respecto a la aplicación de varios pulsos cortos.

c) Zona cortical estimulada: Se ha estudiado si la región temporal debía ser la única zona cortical estimulada, dado que los estudios más recientes acerca de la fisiopatología del acúfeno señalan que las alteraciones cerebrales no sólo consisten en una hiperexcitabilidad de este lóbulo, sino que también hay participación de otras áreas cerebrales como la corteza prefrontal dorsolateral. Por ello, Kleinjung T et al (2008) diseñaron un estudio en el cual se compararon dos grupos: un primer grupo recibió EMTr de baja frecuencia exclusivamente en el área temporal y un segundo grupo al que se le añadió a este tratamiento EMTr de alta frecuencia sobre el área prefrontal. Tras acabar el tratamiento, en ambos grupos se detectó una mejoría de la intensidad del acúfeno sin que existiera diferencia entre los dos tratamientos. Sin embargo, si pareció evidenciarse que la EMTr que se aplica sobre las dos zonas corticales es superior a la estimulación única temporal tres meses tras la finalización del tratamiento.

d) Frecuencia aplicada: Kleinjung T et al (2008) señalaron una posible mayor eficacia de la estimulación con bajas frecuencias respecto a la estimulación con altas frecuencias. Quizás esto sea debido a que las bajas frecuencias tienen un efecto principalmente inhibidor sobre la actividad cortical, mientras que las altas frecuencias parecen tener un efecto estimulador [Mobascher A et al, 2009]. A pesar de este hallazgo, ensayos como el de Khedr EM et al (2008) han demostrado que no hay diferencia entre la aplicación frecuencias altas y bajas y que las diferencias que en algunos estudios se han observado entre ambas pueden deberse a distintos tiempos totales de tratamiento. En este mismo estudio, se puntualizó que aunque parece no haber diferencia entre frecuencias altas y bajas parece existir una tendencia a que los acúfenos con mayor tiempo de evolución clínica alcancen una mayor reducción de su sintomatología con bajas frecuencias.

Efectos secundarios de la EMT

Uno de los aspectos más controvertidos del uso de la EMT en la terapia del acúfeno son los efectos secundarios del tratamiento. Si bien estos efectos secundarios no aparecen en todos los pacientes y generalmente son de carácter leve, el conocimiento de su existencia obliga a valorar los riesgos y los beneficios antes de aconsejar esta terapia. Se ha descrito que hasta un 70% de los pacientes sienten leves hormigueos tras la aplicación de EMT y que un 30% puede llegar a sufrir cansancio moderado tras las sesiones. Entre los efectos locales, es bastante común que los pacientes refieran picor y molestias en la piel que queda cubierta por el electrodo. Otros efectos secundarios menos

comunes son dolor de cabeza, náuseas, insomnio e incluso incremento de la intensidad del acúfeno [Poreisz C et al, 2007].

Resultados del tratamiento de la EMT en acúfenos

En el momento actual, pese a que ha existido una gran controversia acerca de la efectividad de la terapia de los acúfenos mediante EMT, la evidencia señala que la EMTr reduce la intensidad de los acúfenos medida a través de escalas analógicas visuales [Plewnia C et al, 2007; Khedr EM et al, 2008]; sin embargo, el beneficio obtenido no es el mismo en todos los pacientes, existiendo una gran variabilidad interindividual [Lee SM et al, 2008]: algunos pacientes llegan a obtener una remisión completa del acúfeno mientras que otros carecen de mejoría. Esta variabilidad también se hace muy notable en el tiempo de mejoría obtenido tras las sesiones de EMT, que oscila desde escasos minutos hasta dos semanas [Folmer RM, 2006].

Aquellos pacientes que responden mejor a la EMT son los que tienen una historia corta de acúfenos y sin pérdida de audición, quizás debido a que son ellos los que presentan menos reestructuración neuroplástica de la actividad cortical [Kleinjung T, 2007]. También responden mejor al tratamiento los pacientes que presentan acúfenos unilaterales percibidos como frecuencias puras. [De Ridder D et al, 2007].

Marcondes RA et al, en un estudio controlado a doble ciego, han demostrado recientemente que las mejorías obtenidas con EMTr de baja frecuencia son más duraderas de lo que se creía y se había publicado anteriormente: estas mejorías han demostrado alcanzar los seis meses cuando han sido medidas mediante cuantificación de la disminución de la actividad metabólica cortical por SPECT y mediante cuestionarios de intensidad subjetiva percibida.

La EMTr es aún una terapia novedosa y sus efectos a largo plazo están actualmente siendo investigados: se desconoce cuánto tiempo permanecen vigentes las mejorías que produce, así como si es capaz de producir efectos colaterales aún desconocidos un tiempo después de su aplicación. No obstante, el seguimiento a medio plazo de los pacientes tratados ha mostrado que algunos pacientes tratados muestran una mejoría residual tras un año de haber recibido tratamiento con EMTr durante 10 días, pareciendo que cuando se estimula con frecuencias de 10 y 25 Hz el beneficio es mayor que con una estimulación con 1 Hz [Khedr et al, 2009].

Conclusiones

Actualmente, la EMT supone un tratamiento esperanzador para el futuro de los pacientes con acúfenos; sin embargo, las incógnitas acerca de la variabilidad de su éxito aún deben ser resueltas.

Durante los últimos años, ha habido un número creciente de publicaciones que subrayan la utilidad de la EMTr para paliar los síntomas de los acúfenos, quedando en clara minoría aquellos artículos que comentan que la EMTr suponía un dudoso beneficio para los pacientes. A pesar de esto, el escaso número de participantes en los ensayos clínicos publicados, así como la disparidad de criterios de aplicación de la EMT dificulta enormemente tener un conocimiento objetivo acerca de la efectividad de este tratamiento. De este modo, la creación de un protocolo que unifique el número de sesiones, la duración de las mismas, el número de pulsos aplicados y la frecuencia del campo magnético permitirá una comprensión más objetiva de esta terapia.

Landgrebe M et al (2008) han diseñado un nuevo ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado, controlado con placebo y doble ciego que intenta resolver ambos problemas: tanto el poco número de pacientes como la diversidad de criterios de aplicación. Los resultados de dicho ensayo, que en el momento de la publicación de esta ponencia aún no han sido publicados, prometen ser muy esclarecedores para la aplicación futura de la EMT.

Referencias

De Ridder D, Verstraeten E, Van der Kelen K, De Mulder G, Sunaert S, Verlooy J, Van de Heyning P, Moller A. Transcranial magnetic stimulation for tinnitus: influence of tinnitus duration on stimulation parameter choice and maximal tinnitus suppression. Otol Neurotol 2005;26:616-9.

De Ridder D, De Mulder G, Verstraeten E, Seidman M, Elisevich K, Sunaert S, Kovacs S, Van der Kelen K, Van de Heyning P, Moller A. Auditory cortex stimulation for tinnitus. Acta Neurochir Suppl 2007;97(Pt 2):451-62.

Folmer RL, Carroll JR, Rahim A, Shi Y, Hal Martin W. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on chronic tinnitus. Acta Otolaryngol Suppl 2006;556:96-101.

Khedr EM, Rothwell JC, Ahmed MA, El-Atar A. Effect of daily repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment of tinnitus: comparison of different stimulus frequencies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008;79:212-5.

Khedr EM, Rothwell JC, El-Atar A. One-year follow up of patients with chronic tinnitus treated with left temporoparietal rTMS. Eur J Neurol 2009;16:404-8.

Kleinjung T, Eichhammer P, Langguth B, Jacob P, Marienhagen J, Hajak G, Wolf SR, Strutz J. Long-term effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in patients with chronic tinnitus. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;132:566-9.

Kleinjung T, Steffens T, Sand P, Murthum T, Hajak G, Strutz J, Langguth B, Eichhammer P. Which tinnitus patients benefit from transcranial

magnetic stimulation? Otolaryngol Head Neck Surg 2007;137:589-95.

Kleinjung T, Eichhammer P, Landgrebe M, Sand P, Hajak G, Steffens T, Strutz J, Langguth B. Combined temporal and prefrontal transcranial magnetic stimulation for tinnitus treatment: a pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;138:497-501.

Landgrebe M, Binder H, Koller M, Eberl Y, Kleinjung T, Eichhammer P, Graf E, Hajak G, Langguth B. Design of a placebo-controlled, randomized study of the efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of chronic tinntius. BMC Psychiatry 2008;15;8:23.

Langguth B, Kleinjung T, Marienhagen J, Binder H, Sand PG, Hajak G, Eichhammer P. Transcranial magnetic stimulation for the treatment of tinnitus: effects on cortical excitability. BMC Neurosci 2007;2;8: 45.

Lee SL, Abraham M, Cacace AT, Silver SM. Repetitive transcranial magnetic stimulation in veterans with debilitating tinnitus: a pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;138:398-9.

Londero A, Lefaucheur JP, Malinvaud D, Brugieres P, Peignard P, Nguyen JP, Avan P, Bonfils P. [Magnetic stimulation of the auditory cortex for disabling tinnitus: preliminary results] Presse Med 2006;35(2 Pt 1):200-6.

López-Ibor JJ, López-Ibor MI, Pastrana JI. Transcranial magnetic stimulation. Curr Opin Psychiatry 2008;21:640-4.

Marcondes RA, Sanchez TG, Kii MA, Ono CR, Buchpiguel CA, Langguth B, Marcolin MA. Repetitive transcranial magnetic stimulation improve tinnitus in normal hearing patients: a double-blind controlled, clinical and neuroimaging outcome study. Eur J Neurol 2009, DOI:10.1111/j.1468-1331.2009.02730.

Mennemeier M, Chelette KC, Myhill J, Taylor-Cooke P, Bartel T, Triggs W, Kimbrell T, Dornhoffer J. Maintenance repetitive transcranial magnetic stimulation can inhibit the return of tinnitus. Laryngoscope 2008;118:1228-32.

Mobascher A, Arends M, Eschweiler GW, Brinkmeyer J, Agelink MW, Kornischka J, Winterer G, Cordes J. Biological Correlates of Prefrontal Activating and Temporoparietal Inhibiting Treatment with Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS). Fortschr Neurol Psychiatr 2009;77:432-43.

Plewnia C, Reimold M, Najib A, Brehm B, Reischl G, Plontke SK, Gerloff C. Dose-dependent attenuation of auditory phantom perception (tinnitus) by PET-guided repetitive transcranial magnetic stimulation. Hum Brain Mapp 2007;28:238-46.

Plewnia C, Reimold M, Najib A, Reischl G, Plontke SK, Gerloff C. Moderate therapeutic efficacy of positron emission tomography-navigated repetitive transcranial magnetic stimulation for chronic tinnitus: a randomised, controlled pilot study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:152-6.

Poreisz C, Boros K, Antal A, Paulus W. Safety aspects of transcranial direct current stimulation concerning healthy subjects and patients. Brain Res Bull 2007;72:208-14.

Poreisz C, Paulus W, Moser T, Lang N. Does a single session of theta-burst transcranial magnetic stimulation of inferior temporal cortex affect tinnitus perception? BMC Neurosci 2009;29;10:54.

Rossi S, De Capua A, Ulivelli M, Bartalini S, Falzarano V, Filippone G, Passero S. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on chronic tinnitus: a randomised, crossover, double blind, placebo controlled study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:857-63.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 34

Estimulación transmeatal con láser en acúfenos

Ingerman Gutiérrez González, Francisco Javier Sánchez Malagón, Miguel A. López González

INTRODUCCIÓN

La estimulación transmeatal con láser de baja potencia es un procedimiento terapéutico que ha sido propuesto como tratamiento para la disfunción coclear, el acúfeno crónico coclear y la sordera neurosensorial.

EFECTOS DEL LÁSER DE BAJA POTENCIA

El tratamiento con láser de baja potencia (en adelante LLLT, del inglés low level laser therapy) expone a los tejidos a mecanismos estimuladores y reguladores del metabolismo celular, mejorando la epitelización de las heridas, la reducción del edema y el restablecimiento de la microcirculación arterial, venosa y linfática y consecuentemente mejorando la nutrición tisular. La LLLT aumenta los niveles de ATP, la síntesis de DNA y RNA, mejora la absorción de líquido intersticial y mejora la regeneración tisular [Harris DM, 1988; Takac y Stojanović, 1998; Wilden y Karthein, 1998]. También produce una alteración inmediata en la organización del colágeno de la membrana basilar, visible con microscopio de luz polarizada como una disminución en la birrefringencia en la membrana basilar, por lo que es lógico que pueda tener aplicaciones terapéuticas en pacientes con alteraciones cocleares [Wenzel et al., 2004].

Además, se ha demostrado que es posible la activación del sistema nervioso central (SNC), medido mediante resonancia magnética nuclear, a través de la estimulación transmeatal con LLLT, pues tras su aplicación en un estudio controlado con placebo, se observó la activación de determinadas áreas del SNC (gyrus frontal superior izquierdo, el gyrus frontal medial derecho, lóbulo parietal superior derecho, gyrus occipital superior izquierdo, precuneus y cuneus bilateralmente, gyrus cingulado posterior y medio derecho, izquierdo y anterior derecho y el tálamo izquierdo) que se correspondían con las áreas previamente estudiadas mediante PET en pacientes con acúfenos [Siedentpof et al., 2007].

La estimulación con láser consigue una activación neuronal espacialmente selectiva, mucho más confinada y específica que la estimulación eléctrica [Izzo et al., 2007].

Wenzel et al. (2007) basándose en que el LLLT puede inducir cambios en la disposición y la remodelación del colágeno en varios tejidos, lo usaron en ratones de laboratorio encontrando que efectos similares podían encontrarse en la remodelación del colágeno y su disposición en la membrana basilar del oído interno. Estos cambios en la organización del colágeno aumentan de una forma dosis dependiente.

Sin embargo Rogowski et al. (1999) probaron que el láser de baja frecuencia no produce cambios en las otoemisiones acústicas de los pacientes con somatosonidos, por lo que llegaron a la conclusión de que no produce cambios en los micromecanismos cocleares.

APLICACIÓN TRANSMEATAL DE LA LLLT

La mejor vía para estimular las células cocleares mediante láser es la vía transmeatal. La estimulación a través de la mastoides no es efectiva, pues no se alcanza a nivel coclear la dosis de energía suficiente para conseguir efectos terapéuticos [Tauber et al., 2001]. En otro estudio Tauber et al. (2003) determinaron la seguridad en el uso de la estimulación transmeatal con LLLT, comprobando la inocuidad del mismo sobre los tejidos auditivos y obtuvieron resultados satisfactorios en cuanto a la disminución de acúfenos, pero recomendaban la realización de estudios aleatorizados a doble ciego y controlado con placebo para determinar la verdadera eficacia del tratamiento.

En cuanto al tipo de láser a usar, Jovanovic et al. (2000) en un estudio con animales demostraron que el láser Er:YSGG no tiene efectos adversos sobre el órgano de Corti y hay una alta seguridad para su uso en oído.

ENSAYOS CLINICOS REALIZADOS

Se han recogido un total de siete ensayos sobre la LLLT en acúfenos. La Tabla I expone las diferentes similitudes y diferencias de cada uno de ellos y los resultados alcanzados.

En pacientes con acúfenos resistentes a otros tratamientos la aplicación de láser de 40mW y 830nm de forma transmeatal y dirigido hacia la cóclea, durante 9 minutos, una vez a la semana, 10 veces o más, disminuyó la intensidad y el grado de molestia del acúfeno en el 58 y 55% de los pacientes, respectivamente, aunque en solo el 26% de los pacientes disminuyó la duración del acúfeno [Shiomi et al., 1997].

Tabla I
Estudio comparativo de diferentes estudios sobre el tratamiento de acúfenos mediante la LLLT.

Número de pacientes	Potencia (mW)	Longitud de onda (nm)	Tiempo (min)	Durante	Mejoría de los acúfenos	Autores
38	40	830	9	10 semanas o más	26-58%	Shiomi et al., 1997
49	50	830	10	---	Ninguna	Mirz et al., 2000
45	60	---	6	4 semanas	Ninguna	Nakashima et al., 2002
35	8-20	635-830	4J/cm^2	5 sesiones	37%	Tauber et al., 2003
45	5	650	15 (al día)	1 semana	49-58%	Gungor et al., 2008
46	5	650	20 (al día)	3 meses	62%	Cuda y De Caria, 2008
60	5	650	20 (al día)	3 meses	Ninguna	Teggi et al., 2009

La aplicación de LLLT de 50 mW y 830 nm por Mirz et al. (2000) en un ensayo clínico a doble ciego y controlado con placebo no halló diferencias significativas entre los pacientes sometidos al láser y los sometidos a placebo, por lo que concluyeron que las diferencias significativas halladas en estudios previos pueden ser explicadas por el efecto placebo.

Nakashima et al. (2002) en un estudio similar, usando un láser de 60mW y 810nm, en sesiones semanales de 6 minutos durante 4 semanas tampoco obtuvieron resultados significativos a favor del láser.

Tauber et al. (2003) en un estudio con pacientes con sordera y acúfenos recibieron laser de baja-potencia en mastoides y transmeatalmente. La longitud onda de 635-830 nm y potencia de 8-20 mW. No hubo ningún efecto secundario. La intensidad del acúfeno disminuyó en el 37% de los pacientes y desapareció el acúfeno en el 6%.

Gungor et al. (2008) evaluaron la efectividad de la terapia de láser de baja potencia en un estudió aleatorizado y a doble ciego en pacientes con acúfenos crónicos unilaterales o bilaterales. En un grupo usaron láser de 5 mW con longitud de onda de 650 nm y en el otro grupo usaron

placebo; ambos fueron aplicados transmeatalmente durante 15 minutos, una vez a la semana. En los pacientes sometidos a láser de baja frecuencia los resultados fueron de mejoría en la intensidad, duración y molestia de los acúfenos, en 48.8, 55,7 y 55.5% respectivamente. En el grupo placebo no se encontró mejoría significativa. Concluyeron que la terapia con láser de baja potencia es útil para el tratamiento de los acúfenos crónicos.

Cuda y De Caria (2008) trataron a pacientes con acúfenos de más de tres años de duración con LLLT en un estudio con controlado con placebo. Usaron un láser de 5mV y 650nm en sesiones diarias de 20 minutos durante tres meses. Los resultados mostraron que la severidad del acúfeno disminuyó mucho más en el grupo tratado con láser (61,6%) que en el grupo tratado con placebo (35%).

Teggi et al. (2009) usaron la LLLT en sesiones diarias de 20 minutos durante 3 meses con láser de 5mW y 650nm, en un estudio prospectivo aleatorizado y a doble ciego, no encontrando diferencias entre los grupos, sólo se encontró diferencia en la hiperacusia con (p=0.02), concluyendo que la estimulación transmeatal con láser de baja frecuencia no es eficaz como medida terapéutica en los acúfenos.

CONCLUSION

Como conclusión, se puede inferir que en un futuro el láser transmeatal podrá ofrecer grandes posibilidades en el tratamiento del acúfeno, teniendo en cuenta la inocuidad de su uso; pero aún deben determinarse la frecuencia de las sesiones, el tipo de láser, su potencia, longitud de onda, y lo que es más trascendental, la manera de llegar los fotones a las moléculas de las células del interior de la cóclea.

REFERENCIAS

Cuda D, De Caria A. Effectiveness of combined counseling and low-level laser stimulation in the treatment of disturbing chronic tinnitus. Int Tinnitus J 2008;14:175-80.

Gungor, A. Dogru, S. Cincik, H. Erkul, E. Poyrazoglu, E. Effectiveness of transmeatal low power laser irradiation for chronic tinnitus. J Laryngol Otol 2008;122:447-51.

Izzo AD, Suh E, Pathria J, Walsh JT, Whitlon DS, Richter CP. Selectivity of neural stimulation in the auditory system: a comparison of optic and electric stimuli. Biomed Opt 2007;12:021008.

Jovanovic S, Jamali Y, Anft D, Schönfeld U, Scherer H, Müller.G. Influence of pulsed laser irradiation on the morphology and function of the guinea pig cochlea. Hear Res 2000;144:97-108.

Mirz F, Zachariae B, Andersen SE, Nielsen AG, Johansen LV, Bjerring P, Pedersen CB. Treatment of tinnitus with low-intensity laser. Ugeskr Laeger 2000;162:3607-10.

Nakashima T, Ueda H, Misawa H, Suzuki T, Tominaga M, Ito A, Numata S, Kasai S, Asahi K, Vernon J, Meikle M. Transmeatal Low-power Laser Irradiation for Tinnitus. Otol Neurotol 2002;23:296–300.

Rogowski M, Mnich S, Gindzieńska E, Lazarczyk B. Low-power laser in the treatment of tinnitus--a placebo-controlled study. Otolaryngol Pol 1999;53: 315-20.

Shiomi Y, Takahashi H, Honjo I, Kojima H, Naito Y, Fujiki N. Efficacy of transmeatal low power laser irradiation on tinnitus: a preliminary report. Auris Nasus Larynx 1997;24:39-42.

Siedentopf CM, Ischebeck A, Haala IA, Mottaghy FM, Schikora D, Verius M, Koppelstaetter F, Buchberger W, Schlager A, Felber SR, Golaszewski SM. Neural correlates of transmeatal cochlear laser (TCL) stimulation in healthy human subjects. Neurosci Lett 2007; 411:189-93.

Takac S, Stojanović S. Diagnostic and biostimulating lasers. Med Pregl 1998;51: 245-9.

Tauber S, Baumgartner R, Schorn K, Beyer W. Lightdosimetric quantitative analysis of the human petrous bone: experimental study for laser irradiation of the cochlea. Lasers Surg Med 2001;28: 18-26.

Tauber S, Schorn K, Beyer W, Baumgartner R. Transmeatal cochlear laser (TCL) treatment of cochlear dysfunction: a feasibility study for chronic tinnitus. Lasers Med Sci 2003;18:154-61.

Teggi R, Bellini C, Piccioni LO, Palonta F, Bussi M. Transmeatal low-level laser therapy for chronic tinnitus with cochlear dysfunction. Audiol Neurootol 2009;14:115-20.

Wenzel GI, Anvari B, Mazhar A, Pikkula B, Oghalai JS. Laser-induced collagen remodeling and deposition within the basilar membrane of the mouse cochlea. J Biomed Opt 2007;12:021007.

Wenzel GI, Pikkula B, Choi CH, Anvari B, Oghalai JS. Laser irradiation of the guinea pig basilar membrane. Lasers Surg Med 2004;35:174-80.

Wilden L, Karthein R. Import of radiation phenomena of electrons and therapeutic low-level laser in regard to the mitochondrial energy transfer. J Clin Laser Med Surg 1998;16:159-65.

-----oooOooo-----

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

El tratamiento mediante LLLT en acúfenos sigue siendo controvertido. La Tabla I muestra como diferentes estudios utilizando los mismos parámetros (potencia, longitud de onda, tiempo de aplicación de cada sesión, duración total del tratamiento) alcanzan resultados completamente divergentes, desde una mejoría de dos tercios de los pacientes hasta obtener ninguna mejoría.

En la última reunión internacional, con participación de todos los continentes (III Tinnitus Research Initiative Meeting, 24-26, Junio, Stresa, Italy), se han presentado dos comunicaciones sobre LLLT en acúfenos y otros procesos de oído interno.

Savastano et al. (2009) presentaron una comunicación que fue defendida ante los congresistas, sobre un estudio de 49 pacientes con acúfenos sometidos a LLLT durante 20 min al día, 3 meses. Los pacientes con acúfenos obtuvieron una disminución de la intensidad del acúfeno ($p<0.001$), pero la Escala Analógica Visual (EAV) y el Tinnitus Handicap Inventory (THI), no fueron significativos. Tampoco mejoraron la inhibición residual. En el grupo control, la EAV y el THI fueron significativos ($p=0,010$ y $p=0,017$, respectivamente), pero la intensidad del acúfeno y la inhibición residual, no mejoraron. Estos resultados muestran la ineficacia de la LLLT en acúfenos, sugiriendo que la mejoría encontrada puede ser debida al efecto placebo.

La segunda comunicación fue enviada al Meeting por Wilden L. (2009). Exponía los resultados de 5000 pacientes con diferentes procesos de oído interno (hipoacusia, hiperacusia, disacusia, presión aural, acúfenos, vértigo otogénico y enfermedad de Ménière). Los resultados fueron de mejoría significativa de la audición en todas las frecuencias, mejoría significativa del vértigo, de la hiperacusia, de la disacusia, de la presión aural y de los acúfenos. Todo había mejorado con la LLLT. También indicaba una correlación con la cantidad de energía transferida. Esta comunicación no fue defendida ante los congresistas porque no se presentó a respaldar y discutir los resultados de la comunicación. Nos dejó a todos los congresistas con la incertidumbre o la convicción de que la LLLT lo curaba todo o no curaba nada.

Estos recientes resultados de prestigiosos autores como Savastano y Wilden, aportan luz sobre la LLLT en acúfenos, inclinando la balanza en el sentido de su inoperancia en acúfenos.

Puedo aportar mi experiencia personal con los dispositivos de aplicación de la LLLT transmeatal en acúfenos. 1) El diodo que genera el láser (que es luz fría) se calienta cuando está funcionando dentro del canal auditivo hasta el extremo que resulta molesto. 2) El haz de luz visible coherente (láser) no puede traspasar objetos opacos. Una vez el

dispositivo colocado en el canal auditivo, en el mejor de los casos, el haz de láser, se dirige a la membrana timpánica. En el mejor de los casos se dirige a la membrana timpánica exenta de huesecillo (mango de martillo). Luego tiene el haz de luz que atravesar la caja timpánica, incidir sobre la cóclea, traspasar su mucosa, el hueso externo coclear y llegar a las células del oído interno. El haz puede tener 1 milímetro de diámetro cuando lo ponemos sobre la palma de la mano. El haz de láser de 1 mm incidiría en dicha sección de la cóclea. Al resto de la cóclea no llegaría el supuesto haz de láser. Es evidente que la luz visible no puede atravesar todas estas estructuras, pero en el supuesto que algún fotón llegara a la cóclea, incidiría en una zona microscópica, quedando prácticamente la cóclea entera sin estimular.

Desde un punto de vista bioquímico, ninguna molécula de las células del interior de la cóclea "in vivo" puede estimularse mediante este sistema transmeatal de LLLT. Otra cosa muy distinta es la estimulación de la cóclea "in vitro".

Los diferentes dispositivos de LLLT para el tratamiento de acúfenos pueden producir una mejoría significativa de los ruidos de oídos y otros síntomas anejos, mediante el efecto placebo.

PLACEBO

El placebo puede producir efectos beneficiosos que son indistinguibles de los de la aplicación o medicación activa. La expectativa o esperanza de mejoría o curación modula los factores que influyen en la conducta, siendo estos los que ponen en marcha el efecto placebo. Circuitos neurales específicos y sistemas neurotransmisores responden a la expectativa o esperanza de beneficio (mejoría o curación) durante la aplicación del placebo, induciendo cambios fisiológicos medibles. Los factores cognitivos (expectativa o esperanza) son capaces de modular los estados físicos y emocionales a través de activaciones específicas en el cerebro humano. El efecto placebo está relacionado con la expectativa o esperanza de la recompensa, mediado por la activación del circuito límbico.

Nocebo

El placebo también puede inducir reacciones adversas. Las respuestas nocebo (antiplacebo) se asocian con desactivación neurotransmisora. Los efectos placebo y nocebo se asocian con respuestas opuestas de los neurotransmisores en las redes distribuidas por las diferentes regiones cerebrales [Weihrauch TR, 2004].

Mecanismos del placebo

Los mecanismos del placebo tienen una actividad sostenida y otra transitoria. La actividad sostenida activaría el circuito de regulación emocional para la formación de la memoria del acontecimiento. La actividad transitoria llevaría la información cognitiva y de evaluación del estímulo en el contexto de la sugestión del placebo para confirmar las expectativas o esperanzas del acontecimiento. Ambas tendrían perfiles temporales diferentes. Las regiones de la actividad sostenida serían la corteza temporal y parahipocampal y las regiones de la actividad transitoria incluirían los centros lingüísticos en el hemisferio izquierdo y las regiones frontales del hemisferio derecho, generalmente asociado con las funciones ejecutivas [Craggs et al., 2008].

Neurotransmisores y recompensa en placebo

Se ha relacionado el placebo con la conducta de recompensa y los neurotransmisores opioide, dopaminérgico y serotoninérgico.

Hay una unión entre el efecto placebo y el mecanismo de recompensa. La contribución relativa de los diferentes neurotransmisores y neuropéptidos en la modulación del sistema límbico puede ser específica con cada enfermedad. La activación de las vías de serotonina y opioide puede mediar en las respuestas placebo de la depresión y el dolor, respectivamente [De la Fuente-Fernández y Stoessl, 2004].

La activación inducida por placebo de la neurotransmisión opioide se observa en el cerebro cortical y subcortical, incluyendo cingulado anterior rostral, córtex frontal dorsolateral, córtex insular y núcleo accumbens [Zubieta et al., 2005].

La expectación o esperanza se asocia con liberación de dopamina en striatum e incremento de la neurotransmisión opioide. La expectativa o esperanza se sitúa en áreas corticales frontales, particularmente el área prefrontal dorsolateral, corteza cingulada anterior y órbitofrontal. El striatum ventral se relaciona con la expectativa de recompensa junto con el córtex prefrontal [Lidstone y Stoessl, 2007].

Las respuestas placebo parecen estar mediadas por procesos dependientes de las áreas corticales frontales que generan y mantienen la expectativa o esperanza de mejoría. La vía de recompensa dopaminérgica puede estar soportando estas expectativas o esperanzas [Faria et al., 2008].

La activación inducida por placebo de la neurotransmisión opioide se detecta en el cingulado anterior, corteza insular y órbitofrontal, núcleo accumbens, amígdala y materia gris periacuactal. La activación dopaminérgica se observa en los ganglios basales ventrales, incluyendo el núcleo accumbens. La actividad regional dopaminérgica y opioide se

asocian con la actividad anticipada percibida subjetivamente del placebo. Altas respuestas de placebo se asocian con mayor actividad dopaminérgica y opioide en el núcleo accumbens. Las áreas cerebrales involucradas en estos fenómenos forman parte del circuito implicado en las respuestas de recompensa y conducta motivada [Scout et al., 2008].

La neurotransmisión opioide y de dopamina están relacionadas con la expectativa o esperanza de mejoría o curación. El efecto placebo induce activación de la neurotransmisión opioide en ciertas regiones cerebrales. Estas regiones incluyen el cingulado anterior rostral, córtex prefrontal órbito-frontal y dorso-lateral, ínsula anterior y posterior, núcleo accumbens, amígdala, tálamo, hipotálamo y materia gris periacuactal. Algunas de estas regiones están solapadas con la regulación del dolor, la afectividad y la conducta motivada. La activación de la neurotransmisión opioide endógena también está asociada con mejoría del dolor y de los estados afectivos. La activación del núcleo accumbens de dopamina durante la aplicación del placebo está bajo la expectativa o esperanza de conseguir beneficio [Zubieta y Stohler, 2009].

Genes del placebo

Los estudios sobre genes y placebo se centran en la respuesta del placebo sobre la actividad reducida, relacionada con el estrés, en la amígdala, una región cerebral crucial para los procesos emocionales que se ha relacionado con determinadas características genéticas. Así, la actividad atenuada de la amígdala se ha demostrado en sujetos con genotipo homocigoto para el alelo largo de 5-HTTLPR (región polimórfica unida al transportador de serotonina) o la variante G-703T de la TPH2 (polimorfismo G-703T en la hidroxilasa-2 de triptófano). Ambos genes están relacionados con la actividad de serotonina, encontrándose una respuesta mayor al placebo en sujetos con estas variantes. Este efecto genético de la mejoría del placebo está mediado por su efecto sobre la actividad amigdalar. La evidencia apunta a la unión entre la modulación serotoninérgica controlada genéticamente de la actividad amigdalar y el alivio de la ansiedad inducida por placebo [Furmark et al., 2008]

REFERENCIAS

Craggs JG, Price DD, Perlstein WM, Nicholas Verne G, Robinson ME. The dynamic mechanisms of placebo induced analgesia: Evidence of sustained and transient regional involvement. Pain. 2008 Sep 18.

De la Fuente-Fernández R, Stoessl AJ. The biochemical bases of the placebo effect. Sci Eng Ethics 2004;10:143-50.

Faria V, Fredrikson M, Furmark T. Imaging the placebo response: a neurofunctional review. Eur Neuropsychopharmacol 2008;18:473-85.

Furmark T, Appel L, Henningsson S, Ahs F, Faria V, Linnman C, Pissiota A, Frans O, Bani M, Bettica P, Pich EM, Jacobsson E, Wahlstedt K,

Oreland L, Långström B, Eriksson E, Fredrikson M. A link between serotonin-related gene polymorphisms, amygdala activity, and placebo-induced relief from social anxiety. J Neurosci 2008;28: 13066-74.

Lidstone SC, Stoessl AJ. Understanding the placebo effect: contributions from neuroimaging. Mol Imaging Biol 2007;9:176-85.

Savastano M, Termine L, Prosenikliev V. Low level laser therapy (LLLT): tinnitus subjective characteristics and measurements, preliminary report. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. June 24-26, 2009, Stresa (Italy).

Scott DJ, Stohler CS, Egnatuk CM, Wang H, Koeppe RA, Zubieta JK. Placebo and nocebo effects are defined by opposite opioid and dopaminergic responses. Arch Gen Psychiatry 2008;65:220-31.

Weihrauch TR. Placebo treatment is effective differently in different diseases-- but is it also harmless? A brief synopsis. Sci Eng Ethics 2004;10:151-5.

Wilden L. The different responds of the main symptoms of inner ear exhaustion to a specific high dosage low level lasertherapy. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. June 24-26, 2009, Stresa (Italy).

Zubieta JK, Bueller JA, Jackson LR, Scott DJ, Xu Y, Koeppe RA, Nichols TE, Stohler CS. Placebo effects mediated by endogenous opioid activity on mu-opioid receptors. J Neurosci 2005;25:7754-62.

Zubieta JK, Stohler CS. Neurobiological mechanisms of placebo responses. Ann N Y Acad Sci 2009;1156:198-210.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 35

Psicología y psiquiatría en acúfenos

Miguel A. López González

El acúfeno es un síntoma de muy diversos orígenes que junto con el procesamiento individual confecciona una clínica muy variopinta. La estructura causal multidimensional, la lesión y capacidad compensatoria del sistema sensorial, la estructura primaria de la personalidad, la estrategia para la resolución de postconflictos psicodinámicos y sobre todo la estructura biológica determinada constitucionalmente o adquirida del sistema nervioso central, es lo que decide la experiencia subjetiva de los acúfenos [Böning J, 1981; Weber et al., 2008].

Cada acúfeno tiene su historia

Factores psicosomáticos y somatopsíquicos en acúfenos se han tenido en cuenta desde hace más de cincuenta años [Fowler y Fowler, 1955], y los aspectos psiquiátricos [Goldie L, 1978; Harrop-Griffiths et al., 1987], emocionales, psicopatológicos, neuropsicológicos y neuropsiquiátricos [Sterkers y Renou, 1979; Singerman et al., 1980; Ambrosino SV, 1981; Böning J, 1981; Word et al., 1983; Hawthorne y O'Connor, 1987; Belli et al., 2008]. Los trastornos psiquiátricos predominantes son la ansiedad y la depresión [Zöger et al., 2006]. También se ha constatado el deterioro de la imagen corporal de estos individuos y se aconseja que la terapia incorpore ejercicios relacionados con el cuerpo [Stuerz et al., 2009].

Los acúfenos representan mucho más que simples ruidos de oídos

La personalidad y los mecanismos de saber afrontar las situaciones tienen mucho que ver con las percepciones que tiene el paciente de sus acúfenos. El acúfeno es una dolencia subjetiva. Un mismo de nivel de acúfeno puede ser descrito por un paciente intolerable y por otro como no molesto y tolerable. El estrés está intrínsicamente relacionado con los acúfenos. Los pacientes con acúfenos insoportables tienen excesivo estrés. Esto tiene un efecto debilitante de sus defensas y de su capacidad de poder afrontarlos adecuadamente y se va volviendo cada vez más difícil de soportar. Los pacientes pueden demostrar un conjunto de defensas histéricas o un grado serio de depresión. Muchos pacientes ponen su atención sobre los acúfenos, intensificándose las molestias. A la mayoría de pacientes con acúfenos se le puede ayudar con intervenciones psicológicas. Un pequeño porcentaje de pacientes con acúfenos puede clasificarse como perturbados con personalidades borderline. El acúfeno también puede ser exclusivamente un trastorno relacionado con el estrés. El estado de estrés puede ser el responsable del comienzo o exacerbación de los episodios de acúfenos. El tratamiento mediante el control o manera de afrontar el estrés puede ser muy adecuado, favoreciendo el alivio a través de un cambio de enfoque, reposo de un estado de tensión y ayuda en las defensas constructivas [House PR]. La personalidad influye en la persistencia de los acúfenos [Welch y Dawes, 2008]. La percepción de los acúfenos y la diferente respuesta a los tratamientos está afectada por la personalidad del individuo [Gerber et al., 1985]. La intensidad del acúfeno no está relacionada con las molestias producidas en el paciente [Jakes et al., 1985]. La intensidad del acúfeno y las molestias producidas no son congruentes, suele haber discrepancia entre ellas (Intensidad y molestias) [Hiller y Goebel, 2007].

Prestar atención a los acúfenos contribuye a su severidad

La mayor morbilidad psiquiátrica en pacientes con acúfenos se ha encontrado en depresión, ansiedad y trastornos de personalidad [Berrios et al., 1988]. Otros autores encuentran que el problema afectivo más involucrado en acúfenos es la depresión [Sullivan et al., 1988]. Se ha constatado un efecto aditivo de la ansiedad y la depresión en la salud general y en acúfenos [Bartels et al., 2008].

El estrés psicológico está presente en pacientes con acúfenos, lo que afecta a los procesos cognitivos, emocionales y psicosociales [Heinecke et al., 2008]. El estrés post-traumático también está relacionado con la generación y mantenimiento de los acúfenos [Fagelson MA, 2007]. La autopercepción de estrés en pacientes con acúfenos, los cuales tienen una alta participación del estrés en su problema, es baja/media. Habitualmente no son conscientes del estrés como causa, concomitancia o

consecuencia de los acúfenos [Savastano et al., 2007]. Hay tratamientos basados en la reacción al estrés [Alpini et al., 2007].

La intensidad del acúfeno y las molestias que produce no son necesariamente congruentes

La vida en común con los seres queridos también puede verse afectada por la presencia de acúfenos, aunque aparte de la calidad de esta vida, el soporte emocional y el estilo de comunicación entre los miembros, suele ser la aparición de la depresión la que más altera la vida en común [Stürz et al., 2008]. Un experimento en ratones, a los que se provocaba acúfenos mediante el uso de salicilato, mostró que el salicilato puso en marcha el deterioro de las relaciones sociales, con disminución de las interacciones sociales y respuestas asociales [Guitton MJ, 2009].

Los acúfenos empeoran la calidad de vida del paciente y de sus familiares

Los estudios de pacientes con acúfenos mediante series de cuestionarios han encontrado que existe ansiedad, depresión, vitalidad agotada, empeoramiento de la calidad de vida en sus aspectos físico y mental, así como aumento de las molestias por los acúfenos. También han comprobado que al reducir la ansiedad y la depresión, se reduce el impacto de los acúfenos [Collet et al., 1990; Folmer et al., 2008; Bartels et al., 2009; Crocetti et al., 2009]. También se ha utilizado internet para realizar screening de patología psiquiátrica en pacientes con acúfenos. Esto nos puede servir solamente como indicio, ya que el diagnóstico certero se realizará en la consulta. Los resultados que se obtuvieron en orden decreciente fueron: 83% de trastornos obsesivos-compulsivos, 83% de fobia específica, 69% de depresión, 67% de fobia social, 60% de trastornos de ansiedad generalizada, 2% en alcoholismo y 0% en drogodependencia [Andersson et al., 2004]. El paciente con acúfenos se queja también de síntomas no otológicos [Schönweiler et al., 1989] y en acúfenos y audición normal predominan los trastornos de ansiedad [Simpson et al., 1988]. La depresión, por sí misma, puede dar síntomas en el campo otorrinolaringológico como la cefalea, dolor facial, disfagia, sensaciones de quemazón lingual, vértigo, trastornos respiratorios y de voz, así como acúfenos [Minnigerode y Harbrecht, 1988]. El suicidio se ha

encontrado estar más elevado en pacientes con acúfenos [Turner et al., 2007].

El acúfeno puede convertirse en una enfermedad en sí mismo

Las molestias de los acúfenos pueden tratarse con métodos psicológicos [Scott et al., 1985; 1987]. El tratamiento psiquiátrico no solo aliviaría los acúfenos, sino que trataría los problemas afectivos [Harrop-Griffiths et al., 1987].

El estrés psicosocial genera y perpetúa los acúfenos

Cualquier tratamiento de habituación de acúfenos, necesita una serie de aproximaciones psicológicas para que realmente el paciente consiga la superación, control y afrontamiento de los acúfenos. Este tipo de terapia multidisciplinaria psicológica abarcaría la relajación progresiva de Jacobson, fisioterapia, educación mediante libros de lectura, entrenamiento de la atención selectiva, así como cambios de conducta, actitud mental y valoración de los acúfenos. Cuando se ha comparado la TRT-Tinnitus Retraining Therapy con esta misma terapia más la terapia multidisciplinaria psicológica, se ha conseguido reducir mucho más las molestias del acúfeno y han mejorado las variables de estrés psico-métricas [Seydel et al., 2009]. La capacidad para afrontar los acúfenos es fundamental. Los pacientes con baja capacidad para afrontar los acúfe-nos son los que más molestias presentan [Kirsch et al., 1989].

El paciente con acúfenos no suele ser consciente de su estrés

TÉCNICAS

Consejo terapéutico

Muchas veces el consejo terapéutico es un tratamiento que puede, por sí mismo, solucionar muchos casos de pacientes con acúfenos [Sweetow R, 1985]. Se pone mucho énfasis en el consejo educacional que hace que sea el paciente el que adquiera la destreza para el automantenimiento de sus acúfenos [Henry et al., 2009].

El paciente con acúfenos se queja también de síntomas no otológicos

Biofeedback - Neurofeedback

El entrenamiento mediante biofeedback ha sido una de las primeras técnicas psicológicas utilizadas en acúfenos. Se dan de 10-12 sesiones de una hora. Ningún paciente empeora, unos cuantos pacientes mejoran dramáticamente y la mayoría notan mejoría [Grossan M, 1976; House et al., 1977; House JW, 1978; Carmen y Svihovec, 1984; White et al., 1986].

En la actualidad se está tendiendo hacia la utilización del neurofeedback en el tratamiento de los acúfenos [Weisz et al., 2005; Dohrmann et al., 2007]. Algunos autores han enfocado selectivamente el neurofeedback hacia la atención selectiva [Busse et al., 2008].

La personalidad influye en la aparición y persistencia de los acúfenos

Distracción

Distracción se refiere a favorecer la capacidad del paciente para distraer su atención de sus acúfenos, produciendo un efecto positivo sobre las molestias de los acúfenos (intensidad, discapacidad y bienestar general). La distracción puede ser un complemento al tratamiento médico estándar, ya que mejora sus resultados [Lindberg et al., 1989; Eysel-Gosepath et al., 2004; Andersson et al., 2006; Gerhards y Brehmer, 2009].

La atención anormal sobre los acúfenos contribuye a su severidad. El entrenamiento visual y auditivo de la atención, junto con el consejo y las terapias sonoras favorecen la reducción de los acúfenos. El entrenamiento de la atención también mejora la capacidad del individuo para atender a los sonidos relevantes e ignorar otros sonidos que distraigan. El entrenamiento de corta duración ha sido el más efectivo, como 30 minutos al día durante 15 días. Produce mejoría en la capacidad para cambiar la atención [Searchfield et al., 2007].

Los trastornos psiquiátricos predominantes son la ansiedad y la depresión

Aceptación

La aceptación está recibiendo mayor atención en el tratamiento de las condiciones crónicas, incluyendo los acúfenos. El tratamiento basado en la aceptación reduce el impacto negativo de los acúfenos. Existe una asociación entre mayor aceptación y menor molestias ocasionadas por los acúfenos [Hesse G, 2004; Westin et al., 2008; Hesser et al., 2009; Schuttle et al, 2009].

A la mayoría de pacientes con acúfenos se le puede ayudar con intervenciones psicológicas

Inteligencia emocional

La inteligencia emocional actuaría como factor protector de las molestias ocasionadas por los acúfenos, adquiriendo pericia en la forma de conocer como afrontar las situaciones predisponentes [Scott et al., 1985; Schuttle et al., 2009].

Relajación

Cualquier técnica de relajación va a producir un efecto positivo sobre las molestias propias de los acúfenos [Carmen y Svihovec, 1984; White et al., 1986; Gerhards y Brehmer, 2009].

La capacidad para afrontar los acúfenos es fundamental para su superación

Meditación - Mindfulness

La meditación está siendo ampliamente aceptada como terapia adyuvante a los tratamientos médicos convencionales. La meditación oriental se basa en la psicología Budista y la meditación occidental en Jungian, relajación de Benson, psicología transpersonal y mindfulness. Los efectos clínicos de la meditación abarcan un amplio espectro de síntomas y síndromes físicos y psicológicos, incluyendo la reducción de la ansiedad, dolor y depresión, aumento del buen humor y la autoestima, así como la reducción del estrés. La meditación también se ha estudiado en la fibromialgia, cáncer, hipertensión y psoriasis. La meditación puede mejorar cualquier enfermedad crónica y puede servir como estrategia de prevención primaria, secundaria y/o terciaria [Bonadonna R, 2003].

En acúfenos crónicos el tratamiento de mindfulness conjuntamente con la terapia cognitiva-conductual ha resultado muy positiva en pacientes con acúfenos [Sadlier et al., 2008].

Cualquier técnica de relajación produce un efecto positivo en los acúfenos

Terapia cognitiva conductual

Para tratar las reacciones de los pacientes hacia los acúfenos, junto con los trastornos de maladaptación [Sweetow, 1986], llevando a la teoría de la adaptación [Lindberg et al., 1989]. La terapia conductual se suele basar en información y discusión acerca de los acúfenos, análisis de la conducta, entrenamiento de relajación y diferentes estrategias cognitivas.

Este método de tratamiento es una forma de aprender a afrontar los acúfenos. Los resultados que se consiguen son reducciones en las molestias ocasionadas por los acúfenos, elevaciones del humor y otros efectos positivos en síntomas como la cefalea tensional, mareos, tensión muscular y trastornos del sueño [Lindberg et al., 1988; Graul et al., 2008]. Otros autores utilizan un manual para esta terapia donde se explicita el entrenamiento de relajación, la realización de metódicas para planear las actividades y la reestructuración cognitiva [Robinson et al., 2008]. La terapia cognitiva-conductual se ha utilizado en pacientes con acúfenos con un formato de autoayuda en internet. El concepto que tenían los pacientes antes de comenzar el tratamiento por internet era como menos creíble que el tratamiento en grupo. Después de la terapia, los resultados mostraban similar mejoría, en grupo e internet. Internet consumía menos tiempo al terapeuta y era más costo-efectivo [Kaldo et al., 2008].

Se ha comparado la efectividad del consejo terapéutico y de la terapia cognitiva-conductual en pacientes con acúfenos. Ambos tratamientos mejoraron las molestias producidas por los acúfenos de manera similar [Schmidt et al., 2004].



<u>Libros de autoayuda</u>

Los libros de autoayuda con contacto semanal telefónico con el terapeuta reducen las molestias ocasionadas por los acúfenos. Estos libros se basan en la terapia cognitiva-conductual. Esta autoterapia guiada telefónicamente mejora menos que el contacto personal del grupo, pero es más costo-efectiva [Kaldo et al., 2007].

La eficacia de la biblioterapia se ha estudiado en ciento sesenta y dos pacientes con acúfenos [Malouff et al., 2010]. El grupo de pacientes que recibió un libro de autoayuda basado en terapia cognitiva-conductual mostró una disminución de la angustia relacionada con los acúfenos muy significativa. Esta mejoría se comprobó que persistía a los dos, cuatro y doce meses del inicio del tratamiento. Las ventajas de la biblioterapia se resumen en aliviar la angustia producida por los acúfenos a largo plazo, no necesita terapeuta, es un tratamiento muy económico y no precisa de un lugar ni un tiempo determinado para llevarse a cabo.

ASOCIACIÓN DE TERAPIAS PSICOLÓGICAS

Se ha denominado terapia psicofisiológica a la unión de sesiones de biofeedback y técnicas de relajación [White et al., 1986; Kirsch et al., 1987]. También se ha combinado biofeedback con terapia cognitiva conductual, mejorando tanto los síntomas fisiológicos como los psicológicos [Weise et al., 2008; Heinecke et al., 2009]. El tratamiento de actividades se basa en el consejo de la persona en su totalidad, considerando sus diferencias individuales y sus necesidades, considerando cuatro áreas: pensamientos y emociones, audición y comunicación, sueño y concentración. Se acompaña de enmascaramiento parcial, sonidos menos intensos que su acúfeno [Tyler et al., 2007].

Otros autores ponen el énfasis en la extinción del acúfeno, basándose en la importancia actual de los mecanismos centrales como generadores y mantenedores de los acúfenos que se sitúa en la diana de diferentes actuaciones con el fin de efectuar la extinción de los acúfenos. Programas de entrenamiento que amplifiquen y extiendan la inhibición residual, la extinción de las respuestas emocionales negativas e intervenciones farmacológicas para disminuirla hiperexcitabilidad central. Todo el entrenamiento orientado hacia la actuación central [Struve et al., 2007].

Quizás lo más razonable sea la utilización conjunta de muy diferentes técnicas que puedan, entra todas, acallar la percepción del acúfeno y de su sintomatología acompañante.

RESUMEN

Los acúfenos representan mucho más que simples ruidos en los oídos y puede ser acompañado por muy diferentes sensaciones angustiosas, inquietantes y penosas. Todo esto es difícil de tratar y habrá que dirigir los cuidados hacia el mantenimiento más que hacia la cura. Los pacientes, en todo momento, deben saber que existe ayuda para ello. Al final de todo tratamiento, los pacientes deben aprender a convivir con sus acúfenos [Holmes y Padgham, 2009].

REFERENCIAS

Alpini D, Cesarani A, Hahn A. Tinnitus school: an educational approach to tinnitus management based on a stress-reaction tinnitus model. Int Tinnitus J 2007;13:63-8.

Ambrosino SV. Neuropsychiatric aspects of tinnitus. J Laryngol Otol Suppl 1981;4:169-72.

Andersson G, Carlbring P, Kaldo V, Ström L. Screening of psychiatric disorders via the internet. A pilot study with tinnitus patients. Nord J Psychiatry 2004;58:287-91.

Andersson G, Jüris L, Classon E, Fredrikson M, Furmark T. Consequences of suppressing thoughts about tinnitus and the effects of cognitive distraction on brain activity in tinnitus patients. Audiol Neurootol 2006;11:301-9.

Bartels H, Middel BL, van der Laan BF, Staal MJ, Albers FW. The additive effect of co-occurring anxiety and depression on health status, quality of life and coping strategies in help-seeking tinnitus sufferers. Ear Hear 2008;29:947-56.

Bartels H, Pedersen SS, van der Laan BF, Staal MJ, Albers FW, Middel B. The impact of type D personality on health-related quality of life in tinnitus patients in mainly mediated by anxiety and depression. Otol Neurotol 2010;31:11-8.

Belli S, Belli H, Bahcebasi T, Ozcetin A, Alpay E, Ertem U. Assessment of psychopathological aspects and psychiatric comorbidities in patients affected by tinnitus. Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;265: 279-85.

Berrios GE, Ryley JP, Garvey TP, Moffat DA. Psychiatric morbility in subjects with inner ear disease. Clin Otolaryngol Allied Sci 1988; 13:259-66.

Bonadonna R. Meditation's impact on chronic illness. Holist Nurs Pract 2003;17:309-19.

Böning J. Clinics and psychopathology of tinnitus: a psychiatric view. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1981;60:101-3.

Busse M, Low YF, Corona-Strauss FI, Delb W, Strauss DJ. Neurofeedback by neural correlates of auditory selective attention as possible application for tinnitus therapies. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2008;2008:5136-9.

Carmen R, Svihovec D. Relaxation-biofeedback in the treatment of tinnitus. Am J Otol 1984;5:376-81.

Collet L, Moussu MF, Disant F, Ahami T, Morgon A. Minnesota multiphasic personality inventory in tinnitus disorders. Audiology 1990;29:101-6.

Crocetti A, Forti S, Ambrosetti U, Bo LD. Questionnaires to evaluate anxiety and depression levels in tinnitus patients. Otolaryngol Head Neck Surg 2009;140:403-5.

Dohrmann K, Weisz N, Schlee W, Hartmann T, Elbert T. Neurofeedback for treating tinnitus. Orog Brain Res 2007;166:473-85.

Eysel-Gosepath K, Gerhards F, Schicketanz KH, Teichmann K, Benthien M. Attention diversion in tinnitus therapy. Comparison of the effects of different treatment methods. HNO2004;52:431-9.

Fagelson MA. The association between tinnitus and posttraumatic stress disorder. Am J Audiol 2007;16:107-17.

Folmer RL, Griest SE, Martin WH. Obsessive-compulsiveness in a population of tinnitus patients. Int Tinnitus J 2008;14:127-30.

Fowler EP, Fowler EP jr. Somatopsychic and psychosomatic factors in tinnitus, deafness and vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 1955;64: 29-37.

Gerber KE, Nehemkis AM, Charter RA, Jones HC. Is tinnitus a psychological disorder? Int J Psychiatry Med 1985;15:81-7.

Gerhards F, Brehmer D. Distraction and relaxation training in acute tinnitus: effects of a complement to otorhinolaryngological treatment. HNO 2009; DOI: 10.1007/s00106-009-2019-8.

Goldie L. Psychiatric aspects of otolaryngology. Practitioner 1978;221: 701-6.

Graul J, Klinger R, Greimel KV, Rustenbach S, Nutzinger DO. Differential outcome of a multimodal cognitive-behavioral inpatient treatment for patients with chronic decompensated tinnitus. Int Tinnitus J 2008;14:73-81.

Grossan M. Treatment of subjective tinnitus with biofeedback. Ear Nose Throat J 1976;55:314-8.

Guitton MJ. Tinnitus-provoking salicylate treatment triggers social impairments in mice. J Psychosom Res 2009;67:273-6.

Harrop-Griffiths J, Katon W, Dobie R, Sakai C, Russo J. Chronic tinnitus: association with psychiatric diagnoses. J Psychosom Res 1987;31: 613-21.

Hawthorne M, O'Connor S. The psychological side of tinnitus. Br Med J 1987;294:1441-2.

Heinecke K, Weise C, Schwarz K, Rief W. Physiological and psychological stress reactivity in chronic tinnitus. J Beba Med 2008;31:179-88.

Heinecke K, Weise C, Rief W. Psychophysiological effects of biofeedback treatment in tinnitus sufferers. Br J Clin Psychol2009;48:223-39.

Henry JA, Zaugg TL, Myers PJ, Kendall CJ, Turbin MB. Principles and application of educational counselling used in progressive audiologic tinnitus management. Noise Health 2009;11:33-48.

Hesse G. Tinnitus-current treatment approaches: accepting the noise as a constant companion. Pflege Z 2004;57:318-21.

Hesser H, Westin V, Hayes SC, Andersson G. Clients' in-session acceptance and cognitive defusion behaviours in acceptance-based treatment of tinnitus distress. Behav Res Ther 2009;47:523-8.

Hiller W, Goebel G. When tinnitus loudness annoyance are discrepant: audiological characteristics and psychological profile. Audiol Neurootol 2007;12:391-400.

Holmes S, Padgham ND. Review paper: more than ringing in the ears: a review of tinnitus and its psychosocial impact. J Clin Nurs 2009;18:2927-37.

House JW, Miller L, House PR. Severe tinnitus: treatment with biofeedback training (results in 41 cases). Trans Sect Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1977;84:697-703.

House JW. Treatment of severe tinnitus with biofeedback training. Laryngoscope 1978;88:406-12.

House PR. Personality of the tinnitus patient. Ciba Found Symp 1981;85:193-203.

Jakes SC, Hallam RS, Chambers C, Hinchcliffe R. A factor analytical study of tinnitus complaint behaviour. Audiology 1985;24:195-206.

Kaldo V, Cars S, Rahnert M, Larsen HC, Andersson G. Use of a self-help book with weekly therapist contact to reduce tinnitus distress: a randomized controlled trial. J Psuchosom Res 2007;63:195-202.

Kaldo V, Levin S, Widarsson J, Buhrman M, Larsen HC, Andersson G. Internet versus group cognitive-behavioral treatment of distress

associated withtinnitus: a randomized controlled trial. Behav Ther 2008;39:348-59.

Kirsch CA, Blanchard EB, Parnes SM. A multiple-baseline evaluation of the treatment of subjective tinnitus with relaxation training and biofeedback. Biofeedback Self Regul 1987;12:295-312.

Kirsch CA, Blanchard EB, Parnes SM. Psychological characteristics of individuals high and low in their ability to cope with tinnitus. Psychosom Med 1989;51:209-17.

Lindberg P, Scott B, Melin L, Lyttkens L. Long-term effects of psychological treatment of tinnitus. Scand Audiol 1987;16:167-72.

Lindberg P, Scott B, Melin L, Lyttkens L. Behavioural therapy in the clinical management of tinnitus. Br J Audiol 1988;22:265-72.

Lindberg P, Scout B, Melin L, Lyttkens L. The psychological treatment of tinnitus: an experimental evaluation. Behav Res Ther 1989;27:593-603.

Malouff JM, Noble W, Schutte NS, Bhullar N. The effectiveness of bibliotherapy in alleviating tinnitus-related distress. J Psychosom Res 2010:68:245-51.

Minnigerode B, Harbrecht M. Otorhinolaryngologic manifestations of masked mono- or oligosymtomatic depressions. HNO 1988;36:383-5.

Robinson SK, Virre ES, Bailey KA, Kindermann S, Minassian AL, Goldin PR, Pedrelli P, Harris JP, McQuaid JR. A randomized controlled trial of cognitive-behavior therapy for tinnitus. Int Tinnitus J 2008;14: 119-26.

Sadlier M, Stephens SD, Kennedy V. Tinnitus rehabilitation: a minfulness meditation cognitive behavioural therapy approach. J Laryngol Otol 2008;122:31-7.

Savastano M, Aita M, Barlani F. Psychological, neural, endocrine, and immune study of stress in tinnitus patients: any correlation between psychometric and biochemical measures? Ann Otol Rhinol Laryngol 2007;116:100-6.

Schmidt A, Lins U, Wetscher I, Welzl-Müller K, Weichbold V. Counselling versus cognitive group therapy for tinnitus. A retrospective study of their efficacy. HNO 2004;52:242-7.

Schönweiler R, Neuschulte C, Para GH. Illness behavior and depression in tinnitus patients. Laryngorhinootologie 1989;68:267-70.

Schuttle NS, Noble W, Malouff JM, Bhullar N. Evaluation of a model of distress related to tinnitus. Int J Audiol 2009;48:428-32.

Scott B, Lindberg P, Lyttkens L, Melin L. Psychological treatment of tinnitus. An experimental group study. Scand Audiol 1985;14:223-30.

Searchfield GD, Morrison-Low J, Wise K. Object identification and attention training for traiting tinnitus. Prog Brain Res 2007;166:441-60.

Seydel C, Haupt H, Szczepek AJ, Klapp BF, Mazurek B. Long-term improvement in tinnitus alter modified Tinnitus Retraining Therapy enhanced by a variety of psychological approaches. Audiol Neurotol 2009;15:69-80.

Simpson RB, Nedzelski JM, Barber HO, Thomas MR. Psychiatric diagnoses in patients with psychogenic dizziness or severe tinnitus. J Otolaryngol 1988;17:325-30.

Singerman B, Riedner E, Folstein M. Emotional disturbance in hearing clinic patients. Br J Psychiatry 1980;137:58-62.

Sterkers JM, Renou G. Nervous tension and otologic syndromes. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1979;96:281-90.

Stuerz K, Lafenthaler M, Pfaffenberger N, Kopp M, Gutweniger S, Guenther V. Body image and body concept in patients with chronic tinnitus. Eur Arch Otorhinolaryngol 2009;266:961-5.

Stürz K, Viertler HP, Kopp M, Pfaffenberger N, Günther V. Quality of partnership in patients with tinnitus. HNO 2008;56:701-6.

Struve M, Diesch E, Flor H. Extinction training for tinnitus. Prog Brain Res 2007;166:461-6.

Sullivan MD, Katon W, Dobie R, Sakai C, Russo J, Harrop-Griffiths J. Disabling tinnitus. Association with affective disorder. Gen Hosp Psychiatry 1988;10:285-91.

Sweetow R. Counseling the patient with tinnitus. Arch Otolaryngol 1985;111:283-4.

Sweetow RW, Cognitive aspects of tinnitus patient management. Ear Hear 1986;7:390-6.

Turner O, Windfuhr K, Kapur N. Suicide in deaf populations: a literature review. Ann Gen Psychiatry 2007;6:26.

Tyler RS, Gogel SA, Gehringer AK. Tinnitus activities treatment. Prog Brain Res 2007 :166 :425-34.

Weber JH, Jagsch R, Hallas B. The relationship between tinnitus, personality, and depression. Z. Psychosom Med Psychother 2008; 54:227-40.

Weise C, Heinecke K, Rief W. Biofeedback-based behavioural treatment for chronic tinnitus: results of a randomized controlled trial. J Consult Clin Psychol 2008;76:1046-57.

Weisz N, Moratti S, Meinzer M, Dohrmann K, Elbert T. Tinnitus perception and distress is related to abnormal spontaneous brain activity as measured by magnetoencephalography. PLoS Med 2005;2:e153.

Welch D, Dawes PJ. Personality and perception of tinnitus. Ear Hear 2008;29:684-92.

Westin V, Ostergren R, Andersson G. The effects of acceptance versus thought suppression for dealing with the intrusiveness of tinnitus. Int J Audiol 2008;47 Suppl 2:S112-8.

White TP, Hoffman SR, Gale EN. Psychophysiological therapy for tinnitus. Ear Hear 1986;7:397-9.

Wood KA, Webb WL jr, Orchik DJ, Shea JJ. Intractable tinnitus: psychiatric aspects of treatment. Psychosomatics 1983;24:559-61.

Zöger S, Svedlund J, Holgers KM. Relationship between tinnitus severity and psychiatric disorders. Psychosomatics 2006;47:282-8.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Tratamiento psicológico en acúfenos

Francisco S. Gálvez Extremera, Joaquín Pegalajar Chica

INTRODUCCIÓN

Son numerosos los estudios que relacionan el acúfeno con variables psicológicas, ya sea en su origen, como en su mantenimiento o exacerbación. Por mencionar solo algunos ejemplos, una gran parte de los pacientes con acúfenos manifiestan sufrir ansiedad, alteraciones del estado de ánimo, problemas de sueño, irritabilidad, etc, [Tyler y Baker, 1983; Hawthorne y O,Connor, 1987; Harrop-Grifihs et al., 1987; Erlandsson et al., 1992; Andersson et al., 1999; Marciano et al., 2003; Gálvez et al., 2006; Folmer et al., 2008; Schaat et al., 2009], habiéndose descrito, en algún caso, ideas de suicidio e incluso conductas suicidas [Lewis et al., 1994; Jacobson y McCaslin, 2001; Schaat et al., 2009].

Siendo así, no sorprende que la comunidad científica dirija la mirada en esta dirección con el propósito de encontrar soluciones a un problema que puede llegar a tener repercusiones graves para la salud del paciente.

Esta aseveración parece más plausible si entendemos que el Modelo Neurofisiológico vigente, así como la Terapia de Reentrenamiento del Acúfeno (TRT) a la que ha dado lugar, están basados en principios tradicionalmente estudiados por la Psicología del Aprendizaje, como son la Habituación y Sensibilización o el Condicionamiento Clásico.

Los estudios que hasta la fecha han investigado sobre el tratamiento psicológico del acúfeno, se han basado en lo que se conoce como terapia cognitiva y más recientemente como terapia cognitivo-conductual (Cognitive-Behavioral Therapy - CBT). Bajo ambos rótulos se han recogido diversas técnicas, en algún caso muy dispares, que van desde el consejo terapéutico de la TRT, a focalización atencional o hipnosis, sin que quede muy claro, en la mayoría de los mismos, a qué nos estamos refiriendo y cómo se ha aplicado la técnica, aspectos ambos fundamentales para entender el procedimiento, comparar resultados y avanzar en el estudio del tratamiento.

El objetivo principal del presente capítulo es tratar de clarificar qué entendemos por cada uno de los tratamientos acogidos dentro de la

terapia cognitivo-conductual, al mismo tiempo que desarrollar brevemente los modelos y tradición que los sustentan.

REESTRUCTURACIÓN COGNITIVA

La reestructuración cognitiva aplicada al tratamiento del malestar generado por el acúfeno sigue los mismos principios y estructura que se emplean en el tratamiento de otros problemas psicológicos.

Desarrollada por A. Beck en la década de los 70 para el tratamiento de los trastornos emocionales, ha sido especialmente aplicada a la depresión, encontrando un alto respaldo tras la publicación del libro Cognitive therapy of depression [Beck, 1979].

El modelo cognitivo que subyace a la terapia pone el énfasis en la capacidad del sujeto para percibir negativamente el ambiente que le rodea, generando de esta forma alteraciones emocionales.

En su formulación inicial reconoce la interdependencia existente entre la cognición, la fisiología, la emoción y la conducta, de forma que, las percepciones o pensamientos sobre un acontecimiento tendrían una repercusión a nivel fisiológico, emocional y conductual en el sujeto. Siendo así, el modelo cognitivo de disfunción se centra en la capacidad del sujeto para percibir de forma negativa cualquier estímulo o acontecimiento que le rodea, generando pensamientos negativos sobre los mismos y desarrollando de esta forma perturbación emocional. Este hecho puede resultar a veces tan evidente que la sola existencia de las cogniciones negativas puede ser suficiente para generar disfunción [Beck, 1976; Coyne et al., 1983].

Estos pensamientos tienen su base en una forma general de interpretar los diferentes aspectos de la vida, que se conocen como esquemas o actitudes y que son relativamente estables y perdurables en el tiempo.

Tal y como ha quedado reflejado con anterioridad, las cogniciones negativas generan los síntomas emocionales y conductuales asociados a los diferentes problemas, siendo recíproca la relación entre estos componentes tal y como queda reflejado en la Figura 1.

De esta forma, cuando un sujeto, al percibir el acúfeno u otro estímulo, evoca pensamientos negativos del tipo “esto es insoportable”, “no se puede vivir así”, etc., este tipo de cogniciones disfuncionales generarían, según el modelo, consecuencias del mismo tipo en todos los niveles de respuesta: fisiológico (incremento de la activación del sistema nervioso en relación a la respuesta de ansiedad), emocionales (bajo estado de ánimo, irritabilidad) y conductuales (aislamiento, abandono de actividades…).

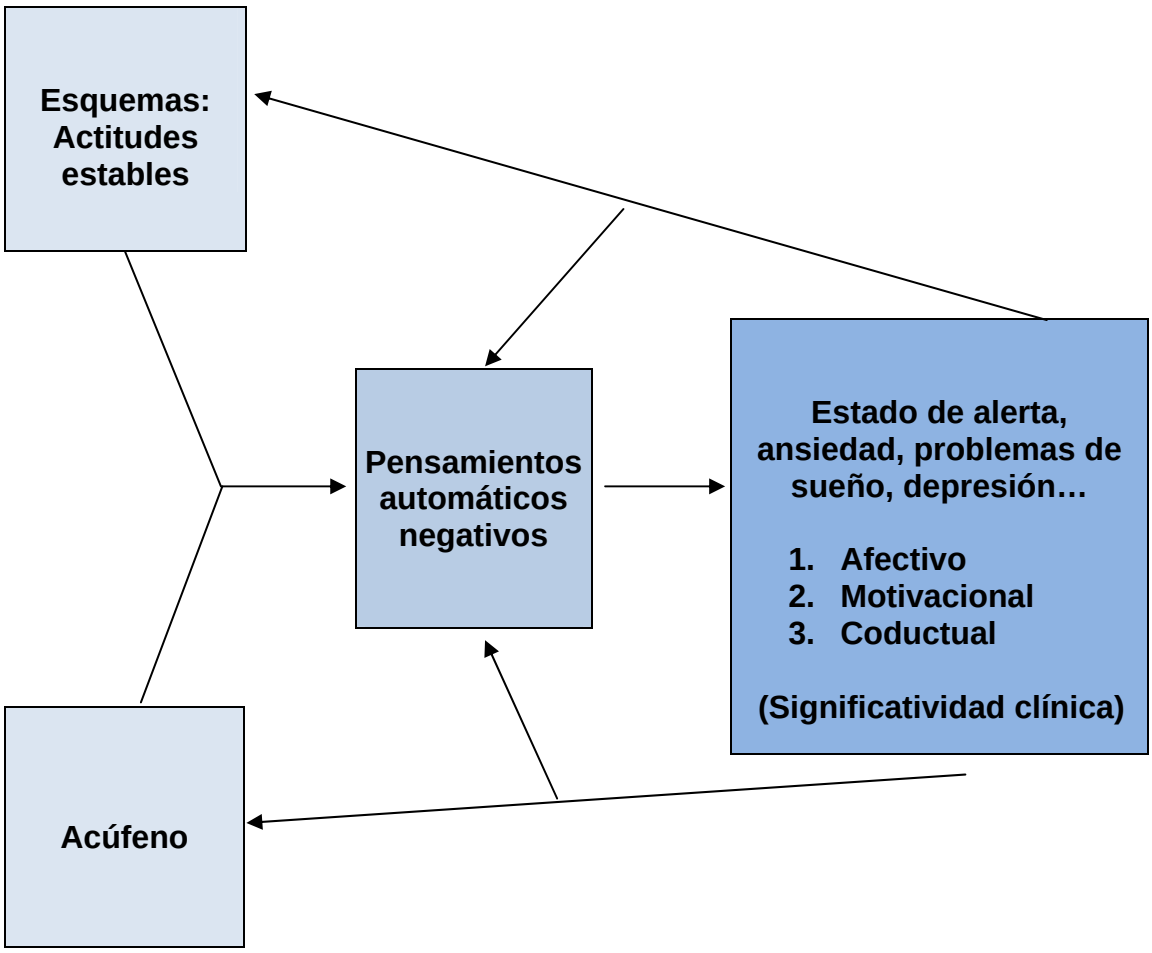


Figura 1
Esquema explicativo de generación del acúfeno clínicamente significativo. Adaptado del modelo cognitivo de la depresión.

Dada la interrelación anteriormente señalada, las manifestaciones conductuales, emocionales y fisiológicas, repercutirían en los pensamientos negativos y todo ello en la percepción del acúfeno, de forma que, tanto este estímulo desencadenaría toda la cadena de respuesta, como que un estado motivacional negativo, fatiga por ejemplo, incrementaría la percepción negativa del acúfeno.

A este proceso que permite que un suceso relativamente neutro o inocuo sea percibido como negativo se le conoce como distorsión cognitiva, habiéndose descrito diferentes tipos de distorsiones como las más habituales, las cuales, ejemplificadas en relación a la experiencia del acúfeno, serían las siguientes:

Inferencia arbitraria

Hace referencia al proceso mediante el cual se llega a una conclusión determinada en ausencia de razones que la avalen, o incluso cuando existen datos que sugieren lo contrario. Este tipo de error lo cometen los pacientes que mantienen la creencia de tener un tumor u otra patología de gravedad asociada al acúfeno a pesar de los argumentos médicos que mantienen lo contrario.

Abstracción selectiva

Se refiere a la tendencia a centrar la atención en un detalle concreto de la situación, ignorando otros aspectos más relevantes para su valoración. Un error de este tipo se aprecia, por ejemplo, cuando el paciente ha estado inmerso en una situación que normalmente hubiera resultado socialmente estimulante y no disfruta de ella al centrarse de forma excesiva e inadaptativa en la presencia del acúfeno ("el acúfeno me impide disfrutar de actividades sociales").

Magnificación

Consiste en la tendencia a sobrevalorar la magnitud de un estímulo o acontecimiento que objetivamente no tendría tal consideración. Esta, posiblemente, sea la distorsión cognitiva más habitual en pacientes con acúfenos, y tendría su reflejo en la mayoría de las quejas. Vendría avalado por los datos que demuestran que las características psicoacústicas del acúfeno no guardan relación con el malestar que genera.

El papel del terapeuta en la aplicación de esta terapia consiste en ayudar al paciente a identificar sus cogniciones y a comprender la influencia de estas en su afecto y conducta para poder cambiarlos.

El objetivo final es cambiar las emociones negativas asociadas con el acúfeno a través de la sustitución de los pensamientos automáticos que las están generando.

La efectividad de la reestructuración cognitiva en pacientes con acúfenos ha sido demostrada, entre otros, por Wilson et al. (1992), aunque el hecho de que normalmente se aplique como un componente dentro de un marco más amplio de tratamiento, hace que los resultados aparezcan en asociación con otras técnicas [Henry y Wilson, 1996; 1998; Anderson, 1997; Anderson y Larsen, 1997; Hegel y Martin, 1998…).

TÉCNICAS DE RELAJACIÓN

La mayoría de los pacientes con acúfenos identifican la relación existente entre el acúfeno y la ansiedad. En algunos casos relatan el incremento de la ansiedad por la presencia del acúfeno, o bien la exacerbación de éste por la presencia de aquella. En cualquier caso, todos los modelos explicativos de la generación y mantenimiento del acúfeno otorgan un papel relevante a la activación del SNA-sistema nervioso autónomo que provoca la ansiedad.

Como en otros problemas psicológicos que cursan con ansiedad, la incorporación de técnicas de relajación como respuesta incompatible con esta, ha sido un hecho desde los primeros abordajes psicológicos del acúfeno [Malesta et al., 1980; Hallan y Jakes, 1985; Ireland et al., 1985; Scout et al., 1985; Jakes, et al., 1986; Lindberg et al., 1987; Chiodo et al., 1993].

Con la aplicación de estas técnicas se pretende dotar al paciente de una respuesta antagónica a la ansiedad como es la relajación, a través del aprendizaje de la misma.

Ya a principios del siglo pasado Cannon comenzó a estudiar lo que llamó respuesta de lucha o huída, cuya topografía incluía cambios fisiológicos provocados por el SNA simpático, tales como incremento de la tasa cardiaca y presión sanguínea, disminución del flujo sanguíneo a la piel y vísceras, sudoración, dilatación pupilar, disminución de la secreción salivar y funciones digestivas, etc.

Posteriormente Selye introduce el concepto de estrés y describe el síndrome general de adaptación, poniendo énfasis en los cambios producidos en el organismo a nivel hormonal. Esta respuesta de activación del organismo, a la que se han añadido posteriormente elementos cognitivos y conductuales, tiene, como sabemos, una función adaptativa, al preparar al sujeto para responder a la situación de amenaza o peligro, relacionada con el instinto de conservación o supervivencia.

Naturalmente, el problema surge cuando la frecuencia o la intensidad de esta respuesta resulta excesiva en relación al riesgo real, o cuando se desencadena ante situaciones que no requieren tal reacción, aspectos ambos que aparecen en el inicio y mantenimiento del acúfeno clínicamente significativo, al igual que en otros trastornos como fobias o ansiedad generalizada.

La relación entre el acúfeno y la ansiedad, que provocaría el mantenimiento y exacerbación de éste y su entidad clínica, puede ser explicada atendiendo a los principios de las teorías psicológicas sobre percepción y aprendizaje que, en cierta forma, han sido recogidas por el modelo neurofisiológico. Si bien este aspecto merece una revisión, no nos detendremos en ello al exceder los objetivos de este capítulo.

Teniendo esto en cuenta, cualquier concepción de la respuesta de relajación como antagonista de la ansiedad, debe hacer referencia, no solo a los aspectos fisiológicos (patrón reducido de actividad autónoma), como también a sus componentes cognitivos (pensamientos de tranquilidad y sosiego) y conductuales (estado de quiescencia motora), al mismo tiempo que a la relación e influencia recíproca entre ellos.

Los procedimientos para el aprendizaje de la respuesta de relajación son variados y diferentes, aunque comparten el objetivo y el contexto adecuado para su desarrollo. De ellos, los más conocidos son el Entrenamiento Autógeno de Schultz , la Técnica de Relajación y Meditación de Benson y la más aplicada en la mayoría de los protocolos de tratamiento, en la que nos detendremos, el Método de Relajación Progresiva de Jacobson.

Edmund Jacobson (1888-1983) fue el precursor de la "relajación científica" y sentó las bases de la electromiografía moderna. Concebía la relajación como ausencia de tensión muscular en contraposición a la tensión o presencia de actividad eléctrica en los músculos. Para conseguir el estado de relajación muscular el sujeto debe realizar una serie de ejercicios cuyo primer objetivo es el aprendizaje de la discriminación entre las sensaciones de tensión y relajación de los músculos principales del cuerpo.

El procedimiento utilizado está muy estructurado y se realiza en 71 pasos que implican a grupos musculares, comenzando normalmente por el brazo dominante y finalizando por los músculos relacionados con los ojos, lengua y aparato fonatorio.

En cada uno de los pasos se dedica un tiempo a tensar y se centra la atención del sujeto en las sensaciones desagradables que provoca la tensión, siguiendo, a continuación, con la observación de las sensaciones placenteras que genera en el músculo la ausencia de tensión.

Todo este procedimiento se realiza en la consulta en un ambiente propicio que favorezca la relajación y bajo la guía del terapeuta.

Aunque este método está considerado como el más completo procedimiento de relajación, su aprendizaje, tal y como fue diseñado por Jacobson, requiere un número importante de sesiones, lo que hace que sea lento y complejo de aplicar en la práctica clínica. Debido a ello, han surgido adaptaciones del mismo que simplifican su aplicación con buenos resultados, como son la iniciada por Wolpe, la realizada por Cautela y Groden, o la de Bernstein y Borkovec, siendo esta última la que más repercusión ha tenido.

En la Tabla I aparece un procedimiento tipo simplificado, cuyo desarrollo se ha reducido a 8 sesiones.

Tabla I
Técnica de relajación progresiva (Vera y Vila).

Sesiones	Grupos musculares	Ejercicios
1	Mano y antebrazo dominantes	Se aprieta el puño.
	Bíceps dominante	Se empuja el codo contra el brazo del sillón.
	Mano, antebrazo y bíceps no dominante	Igual que el miembro dominante.
2	Frente y cuero cabelludo	Se levantan las cejas tan alto como se pueda.
	Ojos y nariz	Se aprietan los ojos al tiempo que se arruga la nariz.
3	Boca y mandíbula	Se aprietan los dientes mientras se llevan las comisuras de la boca hacia las orejas.
		Se aprieta la boca hacia afuera.
		Se abre la boca.
4	Cuello	Se dobla hacia la derecha.
		Se dobla hacia la izquierda.
		Se dobla hacia delante.
		Se dobla hacia atrás.
5	Hombros, pecho y espalda	Se inspira profundamente manteniendo la respiración al tiempo que se llevan los hombros hacia atrás intentando que se junten los omoplatos.
6	Estómago	Se mete hacia adentro conteniendo la respiración.
		Se saca hacia afuera conteniendo la respiración.
7	Pierna y muslo derecho	Se intenta subir con fuerza la pierna sin despegar el pie del asiento (o suelo).
	Pantorrilla	Se dobla el pie hacia arriba tirando con los dedos, sin despegar el talón del asiento (o suelo).
	Pie derecho	Se estira la punta del pie y se doblan los dedos hacia adentro
	Pierna, pantorrilla y pie izquierdo	Igual que el derecho.
8	Secuencia completa de músculos	Sólo relajación.

La efectividad de la relajación ha sido ampliamente demostrada para el tratamiento del acúfeno, concibiéndose como un elemento imprescindible dentro de los diferentes tratamientos diseñados. La práctica de la relajación como única forma de tratamiento en pacientes con acúfenos ha resultado igualmente efectiva [Ireland y Wilson, 1985: Davies et al., 1995; Dineen et al., 1997; Hesse et al., 2001], repercutiendo, entre otros, en la mejora de parámetros inmunológicos y psicométricos [Weber et al., 2002].

Igualmente, se ha demostrado la influencia de la relajación progresiva en la modulación del acúfeno, mediante la contracción y relajación aislada de la musculatura de la cabeza y cuello [Sánchez et al., 2002].

CONTROL O FOCALIZACIÓN ATENCIONAL

Es la técnica tradicionalmente usada en el tratamiento del dolor crónico [Maichenbaum, 1977; Bacal, 1982; Turk et al. 1983], y se ha usado de forma similar en el tratamiento del acúfeno [Wilson et al., 1993].

El control atencional se refiere a la habilidad para derivar la atención de un estímulo a otro a voluntad, usando el autocontrol.

El paciente debe aprender en principio que la atención puede ser controlada voluntariamente incluso ante estímulos intensos. De igual modo, debe ser consciente del papel que juega la atención en la percepción. En la medida en que el sujeto focaliza la atención en un estímulo concreto, ya sea éste externo o interno, el umbral perceptivo ante el mismo baja, de forma que será capaz de percibirlo incluso cuando su intensidad sea mínima. Para ello, el terapeuta se basa en diferentes ejemplos cotidianos y hace valer los datos disponibles en numerosas publicaciones en los que se pone de manifiesto la ausencia de relación entre la intensidad del acúfeno y el malestar que genera.

En este sentido, es muy útil en la presentación de las bases que sustentan la aplicación de esta técnica, el solicitar al paciente que describa estas situaciones en las que desarrolla actividades que requieren cierto grado de atención, como pueden ser, estar viendo un partido de fútbol de su interés, trabajar en el ordenador o navegar por internet, ver su programa favorito de televisión, o dedicado a aquellos aspectos de su trabajo que requieren concentración. Cada una de estas actividades, que deben concretarse para cada paciente, requiere para su desarrollo de un nivel de atención que compite con la que normalmente se dedica al acúfeno, en detrimento de este, lo que permite que mientras se están realizando, la percepción del acúfeno disminuya. Con esta misma idea, suele ser útil realizar un autoregistro en el que consten los diferentes momentos del día, las tareas o actividades realizadas y la intensidad o molestia del acúfeno (valorados de 0 a 10) en cada momento.

En la parte central de la terapia, el terapeuta debe animar al paciente a que centre su atención y describa en detalle diferente tipo de estimulación, tal como un ruido continuo presente de la habitación o procedente del exterior, las sensaciones producidas por la saliva al pasar por la garganta, o las que produce la presión de la silla sobre su cuerpo por efecto de la gravedad mientras permanece sentado. Es importante que el paciente describa tanto estímulos externos como internos y de varias modalidades sensoriales, de igual modo que realice descripciones detalladas en las que refleje aspectos del estímulo como intensidad, frecuencia, duración, sensaciones que transmite, etc.

Si bien la puesta en práctica de estos ejercicios puede suponer una novedad en la experiencia del sujeto, la mayoría de los pacientes con acúfenos ya han establecido previamente esta relación entre la atención y la percepción, al apreciar como el acúfeno puede estar más presente o ser valorado como más intenso o molesto, en aquellos momentos en los que no está inmerso en tareas que requieren una atención mantenida, esto es, cuando tienen tiempo libre o están realizando actividades que no exigen mantener la atención de forma sostenida, tal y como se ha descrito con anterioridad.

Tras esta fase, el paciente debe aprender en sesión a desviar la atención del acúfeno a otros estímulos presentes y viceversa, bajo la dirección del terapeuta que guiará el proceso. Este tipo de ejercicio se realiza hasta que el paciente se familiarice con la técnica e incremente el grado de control voluntario sobre su atención. Para ello, se concretan una serie de tareas para realizar en casa, en las que debe quedar claro el momento más apropiado para practicar, el tipo de estímulos a los que deberá atender y el tiempo que dedicará a ello (normalmente sesiones de no más de 20 minutos).

La parte que resta de la terapia se centra en el seguimiento de los ejercicios, refuerzo de logros, valoración de la práctica y solución de problemas en relación a la misma o específicos de situaciones concretas planteadas por el paciente.

Al igual que otros procedimientos descritos, suele verse dentro de tratamientos más amplios, estando claramente justificada su aplicación dado el papel de la atención en la complicación del acúfeno [Tonkin, 2002].

ENTRENAMIENTO EN EL EMPLEO DE IMÁGENES

Esta técnica, en especial en relación al acúfeno, puede ser concebida como una extensión o modalidad de la técnica anterior, al perseguir el mismo objetivo aunque a través de la focalización de la atención en imágenes evocadas por el sujeto.

Las imágenes pueden ayudar a cambiar percepciones irracionales en relación al acúfeno, en la línea de las comentadas en la reestructuración cognitiva, o pueden ser utilizadas como base de la evocación de situaciones estimulares asociadas a bienestar y, por tanto, incompatibles con la experiencia del acúfeno clínicamente significativo.

McMullin especifica los siguientes tipos de imágenes, siendo de mayor aplicación al acúfeno los primeros:

- **Imágenes relajantes: incluyen escenas naturales y visualizaciones asociadas en la experiencia del sujeto a sentimientos de bienestar (estar tumbado y relajado en una playa solitaria en condiciones climatológicas agradables…; contemplar un bello paisaje; pasear por un bosque en otoño…).**

- **Imágenes de afrontamiento: en las que los pacientes se imaginan a sí mismos afrontando con éxito situaciones difíciles o disfrutando de situaciones cotidianas sin importarles el acúfeno.**

- **Imágenes idealizadas: en las que el paciente visualiza su futuro en un estado de bienestar psicológico y físico.**

- **Imágenes de maestría: en las que el paciente se imagina a sí mismo realizando tareas con perfección.**

- **Imágenes recompensantes: utilizadas para reforzar un tipo de pensamiento realista.**

- **Imágenes igualadoras: que disminuyen los efectos de visualizaciones aversivas.**

- **Imágenes nocivas: utilizadas en condicionamiento aversivo, de escape o evitación, para modificar conductas negativas.**

El uso de imágenes incrementa su efectividad en la medida en que se evocan con mayor detalle, esto es, no bastaría con mantener la imagen en la mente, sino que a ella deben añadirse el resto de estímulos que normalmente están presentes en la situación. De esta forma, el paciente, además de la imagen, deberá vivenciar los sonidos presentes en la escena, los olores, sensaciones corporales sobre la temperatura, tacto, etc.

Su aplicación al tratamiento del acúfeno permite incorporar a éste en la escena imaginada como uno más de los sonidos del entorno [Henry y Wilson, 1998]. Así, en función del tipo de ruido que supone el acúfeno, puede asemejar en la escena imaginada el sonido del mar, de una fuente, cascada, etc. De esta forma se altera la significación del acúfeno, asociándolo a aspectos placenteros del ambiente, lo que facilita la habituación.

BIOFEEDBACK

El termino biofeedback aparece por primera vez en 1969 en relación con la creación de la Biofeedback Research Society, y surge de la aplicación del feedback (retroalimentación) a mecanismos biológicos.

Su aplicación está basada en la posibilidad de modificar voluntariamente las respuestas fisiológicas a través de la información constante que recibe el sujeto sobre la función que se pretende controlar.

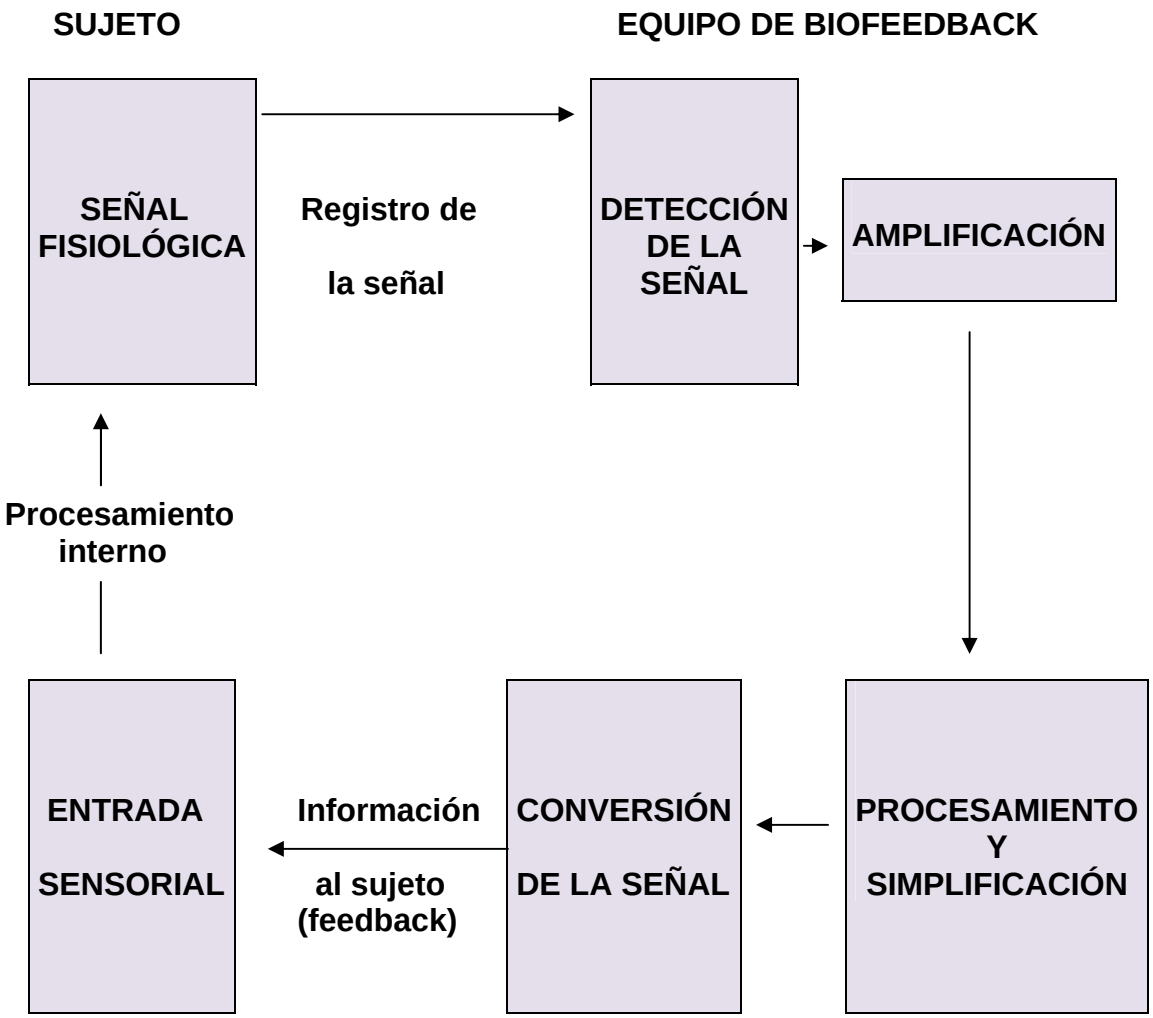


Figura 2
Componentes básicos de un sistema de biofeedback.

Esta técnica ha sido posible gracias, por un lado, al desarrollo de la tecnología que ha permitido tanto la detección y medición de las respuestas fisiológicas más importantes, como, por otro lado, a los estudios sobre condicionamiento operante dentro del campo de la psicología animal.

En relación a esto, Miller y colaboradores en 1967 pusieron de manifiesto la posibilidad de modificar determinadas funciones del SNA, como las respuestas cardiovasculares en ratas u otras variables Fisiológicas, utilizando los mismos principios que regulan el aprendizaje de las conductas "voluntarias".

El procedimiento de biofeedback precisa de un equipo informático (polígrafo) y pasa por diferentes fases, que incluyen, la detección de la señal que se pretende modificar, su amplificación, el procesamiento y simplificación, y la conversión e información al sujeto para su modulación, tal y como queda reflejado en la Figura 2.

Este procedimiento fue Inicialmente utilizado en el tratamiento del acúfeno por Grosman (1976), House y Miller (1977) y aplicado con éxito posteriormente en otros estudios [Elfner et al., 1981; Borton et al., 1981; Haralambous et al., 1987; Erlandson et al. 1989; Gosepath et al., 2001; Weise et al., 2008].

En la mayoría de los estudios el biofeedback se utiliza para que el paciente aprenda a relajar la musculatura de la frente y cara, si bien últimamente también se está desarrollando para informar al paciente de los correlatos neurales de su conducta, utilizando para ello los potenciales auditivos [Busse M. et al. 2008].

HIPNOTERAPIA

Fenómenos relacionados con la hipnosis han existido a lo largo de la historia aunque con diferentes nombres, interpretándose como tales las prácticas asociadas a algunas actividades religiosas y curativas de antiguas culturas. Sin embargo, desde un punto de vista relativamente científico fue James Braid quien acuñó el término hipnosis para referirse a una especie de trance, voluntariamente inducido, que él relacionó con el sueño (del griego hypnos: sueño).

Tanto el concepto como su interpretación y aplicación fue evolucionando posteriormente al ser utilizado como parte esencial en el tratamiento de problemas clínicos, principalmente por Charcot, Breuer y con gran repercusión por Sigmund Freud.

El uso de la hipnosis como procedimiento terapéutico ha seguido históricamente una vigencia cíclica, pasando de ser utilizado con actitudes entusiastas a abandonado e incluso denostado. Actualmente, aunque no goza de una amplia aceptación dentro de la práctica clínica, continúa aplicándose con buenos resultados a diferentes problemas como dolor crónico o drogodependencias, especialmente en EEUU, en la mayoría de los casos como coadyuvante de otras terapias tales como la reestructuración cognitiva anteriormente tratada.

Quizá debido al halo de misterio que rodea la hipnosis, su naturaleza es más conocida por lo que no es, lo que genera una gran cantidad de mitos en torno a la misma. Una explicación pormenorizada iría más allá de la temática de este capítulo, por lo que solo nos limitaremos a esbozar sus elementos más significativos.

Son muchas las explicaciones teóricas que se han propuesto sobre la hipnosis y sus efectos, entendiéndose como una especie de trance cualitativamente diferente de otras experiencias mentales y que afecta a todos los niveles de respuesta.

Puede concebirse como un estado a través del cual el sujeto focaliza su atención y se concentra en una parte concreta del conjunto estimular, al mismo tiempo que bloquea la percepción del resto de estímulos periféricos, lo que le hace estar especialmente receptivo a la vivencia de una situación dada. Partiendo de esta definición es fácil derivar aplicaciones al tratamiento del acúfeno, teniendo en cuenta el importante papel que juega la atención en la explicación del problema.

En la práctica, el tratamiento basado en la hipnosis pasa por cinco fases:

1- **Preparación del paciente.**
2- **Inducción hipnótica.**
3- **Profundización en el estado.**
4- **Aplicación a la terapia.**
5- **Finalización.**

Dentro de cada una de las fases pueden aparecer diferentes variaciones en su aplicación, si bien, la práctica de la relajación, con métodos como los anteriormente comentados, juega un papel fundamental en la adquisición del trance hipnótico.

Es importante resaltar que la aplicación de cada una de las fases requiere de un conocimiento profundo, tanto de la terapia, como del comportamiento humano, así como de un entrenamiento en el dominio de las diferentes técnicas.

A los propósitos de este capítulo parece más relevante detenernos brevemente en la aplicación del estado hipnótico a la terapia (fase 4), ya que tanto en el acúfeno, como en otros problemas susceptibles de su aplicación, el objetivo es actuar sobre factores cognitivos, perceptivos, emocionales y conductuales.

Como sabemos, los sujetos con acúfenos clínicamente significativos, tienden a prestar a éste una continua atención y de esta forma hacerlo presente constantemente, al mismo tiempo que a interpretarlo de una forma catastrófica asociada a un error cognitivo. En consecuencia, la

aplicación de la hipnosis, tal y como ha sido definida, permite desviar la atención del acúfeno y centrarse en otros aspectos presentes en la situación, previamente asociados en la historia del individuo a relajación o placer (vivencias y experiencias positivas incompatibles con el malestar). Del mismo modo, el sujeto se encuentra en una excelente disposición para evocar imágenes o introducir pensamientos contrarios y alternativos a los presentes habitualmente, adquiriendo, de esta forma, una percepción de autoeficacia y control sobre la situación, cuya inexistencia se encuentra en la base del malestar generado por el acúfeno (coping).

De la misma forma, el estado hipnótico y la introducción de experiencias incompatibles con la ansiedad, permiten modificar los factores emocionales asociados a ésta, al mismo tiempo que el resto de manifestaciones conductuales.

La experiencia guiada que tiene lugar durante el trance hipnótico, altera, por tanto, la relación existente entre el acúfeno y la ansiedad o malestar general que padece el sujeto, lo que se espera que afecte y modifique tanto la percepción, como la interpretación del mismo.

En esta línea se han informado resultados entre otros por Brattberg, 1983; Attias et al., 1990; 1993; Mason y Rogerson, 1995; y últimamente por Cope M, 2008, aunque no se ha demostrado su superioridad en estudios comparativos respecto a otros procedimientos como la relajación [Andersson y Lyttkens, 1999].

CONCLUSIONES

Como hemos visto a lo largo de este capítulo, todas las terapias psicológicas, al igual que la TRT, tienen el objetivo de modificar la experiencia del acúfeno a través de la eliminación o disociación de éste con la ansiedad. Aunque los procedimientos son diametralmente diferentes, el objetivo que subyace a todas ellas es alterar esta relación, siendo este el único modo de conseguir la habituación.

Actualmente, la respuesta desde la psicología al tratamiento del acúfeno está basada en la aplicación de las técnicas descritas, dentro de un amplio programa conocido en el ámbito científico - médico como Terapia Cognitivo Conductual. Bajo este rótulo se usan distintas técnicas a través de diferentes procedimientos, sin que exista un acuerdo universalmente aceptado que lo delimite en referencia al tratamiento del acúfeno.

Parte importante de esta terapia resulta la información sobre el problema y el consejo terapéutico, basado en los mismos objetivos que la fase del mismo nombre de la TRT, añadiendo información sobre la influencia de distintas variables cognitivas y conductuales en el mantenimiento del acúfeno y en la generación de otros problemas asocia-

dos a éste, así como de la actitud y las técnicas de afrontamiento más adecuadas.

En los casos en los que el acúfeno aparece asociado a problemas de ansiedad y/o depresión con entidad clínica, es necesario tenerlo en cuenta específicamente dentro de los objetivos de la intervención. Este es el caso igualmente de los problemas de sueño, que como sabemos, tienen una prevalencia muy alta entre los pacientes con acúfenos, siendo una de las causas más graves de incapacidad.

La efectividad de la terapia cognitivo conductual en el tratamiento del malestar generado por el acúfeno ha sido ampliamente demostrada [Duckro et al., 1984; Erlandsson y Carlsson, 1985; Hallam y Jakes, 1985; Corner-Herwin et al., 1995; Andersson, 1997; Andersson y Larsen, 1997; Hegel y Martin, 1998; etc.]. Más concretamente, la terapia basada en relajación, técnicas de imaginación, control atencional, consejo sobre sonido ambiental, solución de problemas de sueño, reestructuración cognitiva y prevención de recaídas, ha sido avalada por los trabajos de Andersson (2002).

Igualmente se ha aplicado con éxito en combinación con otras técnicas, como por ejemplo TRT [Delb et al., 2002; Bessman et al., 2009] y generadores de ruido y fármacos [Rosanowski et al., 2001].

Con todo lo anteriormente expuesto, podemos concluir que, si bien existen numerosas técnicas y procedimientos, utilizados desde diferentes disciplinas científicas para el tratamiento del acúfeno, de éxito suficientemente contrastado, ninguna ha demostrado su superioridad respecto a las demás, conviviendo todas ellas, con mayor o menor presencia, en el panorama terapéutico actual. A este hecho contribuye la utilización de "paquetes de tratamiento" que incluyen numerosas técnicas que se aplican de forma conjunta, lo que dificulta apreciar la efectividad de cada una de ellas e identificar en qué casos estarían indicadas, permitiendo de esta forma mejorar los resultados de las mismas.

Por otro lado, la relación existente entre el acúfeno y la ansiedad, que generaría en numerosos pacientes problemas psicológicos diversos, dotando a este de significatividad clínica, hace recomendable el incremento, en un futuro próximo, de investigaciones que tengan en cuenta las bases científicas que explican tanto la generación, como el mantenimiento y control del acúfeno, concebido como un problema psicológico. Esto es, en la línea planteada por los autores citados más abajo, realmente ¿el problema es el acúfeno o la relación del paciente con él?

En este sentido, a las terapias clásicas abordadas en este capítulo, se abren nuevas perspectivas que esperamos den su fruto a medio plazo conformando procedimientos de tratamiento específicos. Por un lado, la utilización de la Desensibilización Sistemática, que tanto éxito reporta en el tratamiento de las fobias, podría ser aplicada al acúfeno una vez

resueltas las cuestiones técnicas y metodológicas que lo han impedido hasta la fecha debido a la naturaleza de éste. Por otro, las terapias que han sido llamadas de tercera generación y dentro de estas, la Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT), que ha resultado altamente eficaz para el tratamiento de problemas crónicos, disponen de un buen campo de actuación en el acúfeno, tal y como están indicando estudios recientes [Westin, Hayes y Ansersson 2008; Westin, Ostergren y Andersson. 2008; Hesser et al., 2009].

REFERENCIAS

Andersson G, Larsen HC. Cognitive-behavioural treatment of tinnitus in otosclerosis: A case report. Behav Cognitive Psychoterapy 1997;25: 79-82.

Andersson G. Prior treatments in a group of tinnitus sufferers seeking treatment. Psychother Psychosom 1997;66:107-10.

Andersson G, Lyttkens L. A meta-analytic review of psychological treatments for tinnitus. British J Audiol 1999;33:201-10.

Andersson G. Psychological aspects of tinnitus and the application of cognitive-behavioral therapy. Clin Psychol Rev 2002;22:977-90.

Attias J, Shemesh Z, Shoham C, Shahar A, Sohmer H. Efficacy of self-hypnosis for tinnitus relief. Scand Audiol 1990;19:245-9.

Attias J, Shemesh Z, Shomer H, Gold S, Shoham C, Faraggi D. Comparison between self-hypnosis, masking and attentiveness for alleviation of chronic tinnitus. Audiology 1993;32:205-12.

Bakal D. The psychobiology of chronic headache. New York: Springer 1982.

Beck A, et al. Cognitive therapy of depression New York: Guilford 1979.

Bessman P, Heider T, Watten V, Watten R. The TIT habituation program. Rehabil Psychol 2009;54:133-7.

Borton TE, Moore WH, Clark SR. Electromyographic feedback treatment for tinnitus aurium. J Speech Hearing Disorders 1981;46: 39.

Brattberg, G. An alternative method of treating tinnitus: Relaxation-hypnotherapy primarily through the home use of a recorded audiocassette. International J Clin Exp Hypnosis 1983:31:90.

Busse M, Low F, Corona-Strauss F, Bolb W, Strauss D. Neurofeedback by neural correlates of auditory selective attention as possible application for tinnitus therapies. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc 2008;S136-9.

Cope T. Clinical hypnosis for the alleviation of tinnitus. Int Tinnitus J 2008;14:135-8.

Chiodo J, Walley, PB, Jenkin, JO. A modified progressive relaxation training program in the rehabilitation of a hearing-impaired client. Int J Behav Geriatrics 1993; 2:43-6.

Davies S, McKenna L, Hallam RS. Relaxation and cognitive therapy: A controlled trial in chronic tinnitus. Psychol Health 1995;10:129-43.

Dineen R, Doyle J, Bench J. Audiological and psychological characteristics of a group of tinnitus suferes, prior to tinnitus management training. British J Audiol 1997;31:27-38.

Dobson K, Franche R. La práctica de la terapia cognitiva. En Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta. V. Caballo (comp). Siglo veintiuno ed. 1993.

Dowd T. Hipnoterapia. En Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta. V. Caballo (comp). Siglo veintiuno ed. 1993.

Duckro PN, Pollard CA, Bray HD, Scheiter L. Comprehensive behavioural management of complex tinnitus: A case illustration. Biofeedback Self-Regulation 1984;9:459-69.

Elfner LF, May JG, Moore JD. Mendelson, J.H. Effects of EMG and Thermal feedback training on tinnitus: A case study. Biofeedback Self-Regulartion 1981;6:517-21.

Erlandsson S, Carlsson SG. Tinnitus_a bio-psycho-social condition? American Tinnitus Associaton Newsletter 1985; 10:3.

Erlandsson S, Carlsson SG, Svensson A. Biofeedback in the treatment of tinnitus: A broadened approach. Goteborg Psychological Reports 1989;19:1-12.

Erlandsson SI, Hallberg LR, Axelsson A. Psychological and audiological correlates of perceived tinnitus severity. Audiology 1992;31:168-79.

Folmer RL, Griest SE, Martin WH. Obsessive-compulsiveness in a population of tinnitus patients. Int Tinnitus J. 2008;14:127-30.

Gálvez F, Pegalajar J, Espinosa JM. La evaluación del malestar psicológico asociado al acúfeno mediante el Tinnitus Reaction Questionnaire: adaptación a la población española. Análisis y modificación de conducta 2006;32:621-41.

Gosepath K, Nafe B, Ziegler E, Mann WJ. Neurofeedback in therapy of tinnitus 2001; HNO;49:29-35.

Grossan M. Treatment of subjective tinnitus with biofeedback. Ear Nose Throat J 1976;55:22-33.

Hallam RS, Jakes SC. Tinnitus: Differential effects of therapy in a single case. Behav Res Ther 1985;23:691-4.

Haralambous G, Wilso PH, Platt-Hepworth S, Tonkin JP, Hensley VR, Kavanagh D. EMG biofeedback in the treatment of tinnitus: An experimental evaluation. Behavi Res Ther 1987;25:9-55.

Harrop-Griffihs J, Katon W, Dobie R, Sakai C, Russo J. Chronic tinnitus: association with psychiatric diagnoses. J Psychosom Res 1987;31: 613-21.

Hawthorne M, O´Connor S. The psychological side of tinnitus. British Med J 1987; 6;294:1441-2.

Hegel MT, Martin JB. Behavioural treatment of pulsatile tinnitus and headache following traumatic head injury: Objective polygrafic assessment of change. Behav Modification 1998;22:563-73.

Henry JL, Wilson PH. The psychological Managent of Chronic Tinnitus: a cognitive-behavioral approach. Allyn and Bacon. United States of America 2000.

Hesse G, Rienhof NK, Nelting M, Laubert A. Chronic complex tinnitus: therapeutic results of inpatient treatment in a tinnitus clinic. Laryngorhinootologie 2001;80:503-8.

Hesser H, Westin V, Hayes S, Andersson G. Clients´in session acceptance and cognitive defusion behaviours in acceptance-based treatment of tinnitus distress. Behav Res Ther 2009;47:523-8.

House JW, Miller L, House PR. Severe tinnitus: Treatment with biofeedback training (results in 41 cases). Transactions Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1977;84:697-703.

Ireland CE, Wilson PH, Tonkin JP, Platt-Hepworth S. An evaluation of relaxation training in the treatment of tinnitus. Behav Res Ther 1985;23:423-30.

Jacobson GP, McCaslin DL. A search for evidence of a direct relationship between tinnitus and suicide. J Am Acad Audiol 2001;12::493-6

Jastreboff PJ, Hazell WP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. British J Audiol 1993;27:7-l7.

Jakes SC, Hallan RS, Rachman S, Hinchcliffe R. The effects of reassurance, relaxation training and distraction on chronic tinnitus sufferers. Behav Res Ther 1986;24:497-507.

Lewis JE, Stephens SD, McKenna L. Tinnitus and suicide. Clinical Otolaryngology 1994;19:50-4.

Lindberg P, Scott B, Melin L, Lyttkens L. Long-term effects of psychological treatment of tinnitus. Scand Audiol 1987;166:2-5.

Malesta VJ, Sutker PB, Adams HE. Experimental assessment of tinnitus aurium. J Behavl Assessment 1980;2:309-17.

Marciano E, Carrabba L, Giannini P, Sementina C, Verde P, Bruno C, Di Pietro G, Ponsillo NG, Psychiatric comorbidity in a populatin of outpatients affected by tinnitus. Int J Audiol 2003;42:4-9.

Mason J, Rogerson D. Client-centered hypnotherapy for tinnitus: Who is likely to benefit? Am J Clin Hypnosis 1995;37:294-9.

Meichenbaum DH. Cognitive behaviour modification 1977. New York: Plenum.

Rosanowski F, Hoppe U, Kollner V, Weber A, Eysholdt U. Interdisciplinary management of chronic tinnitus. Versicherungsmedizin 2001;1-53: 60-6.

Sánchez TG, Guerra GC, Lorenzi MC, Brandao AL, Bento RF. The influence of voluntary muscle contradiction upon the onset and modulation of tinnitus. Audiol Neurootol 2002;7:370.

Schaat H, Eipp C, Deubner R, Hesse G, Vasa R, Gieler U. Psychosocial aspects of coping with tinnitus and psoriasis patients. A comparative study of suicidal tendencies, anxiety and depression HNO 2009;57:57-63.

Simón M. Biofeedback. En Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta. V. Caballo (comp). Siglo veintiuno ed. 1993.

Tonkin J. Tinnitus. More can be done than most GPs think. Aust Fam Physician 2002;31:721-6.

Turk C, Meichenbaum D, Genest M. Pain and behavioural medicine-a cognitive-behavioural perspective 1983; New York: Guilford Press.

Tyler RS, Baker LG. Difficulties experienced by tinnitus sufferers. J Speech Hearing Disorders 1983;48:150-4.

Vera M, Vila J. En Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta. V. Caballo (comp). Siglo veintiuno ed. 1993.

Weber C, Arck P, Maazurek B, Klapp BF. Impact of a relaxation training on psychometric and immunologic parameters in tinnitus sufferers. J Psychosom Res 2002;52:29-33.

Weise C, Heinecke K, Rief W. Biofeedback-based behavioural treatment for chronic tinnitus: result of a randomized controlled trial. J Consult Clin Psychol 2008;76:1046-57.

Westin V, Hayes S, Andersson G. Is the sound or your relationship to it? The role of acceptance in predicting tinnitus impact. Behav. Res Therapy 2008;46:259-65.

Wilson PH, Henry JL, Nicholas M. Cognitive methods in the management of chronic pain and tinnitus. Australian Psychologist 1993;28:172-80.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 36

Implante coclear y estimulación eléctrica en acúfenos

Serafín Sánchez Gómez, Agustín Alcalá Fernández, Estefanía Berrocal Postigo, Paola Santos Acosta

Estimulación eléctrica y acúfenos

Tales de Mileto descubrió 600 años AC que una varilla de ámbar atraía pequeños objetos como cabellos, plumas, etc. al ser frotada con un paño. Pensó que se debía a un espíritu que se encontraba en el interior del ámbar, al cual llamó elektron. Este descubrimiento aportó también la palabra electricidad. En 1780 Galvani realizó el experimento en el que las patas de una rana recién muerta se crispaban y pataleaban al tocárselas con 2 barras de metales diferentes. Aunque Galvani lo atribuyó a una electricidad propia de los seres vivos fue Alejandro Volta quien en 1793 descubrió que la causa de tales movimientos se hallaba en el paso de una corriente eléctrica producida por los dos metales diferentes. Volta inventó en 1800 un dispositivo conocido como la "Pila de Volta" que producía cargas eléctricas por una reacción química originada en dos placas de zinc y cobre sumergidas en ácido sulfúrico. Una de las primeras experimentaciones que hizo Volta con su pila fue aplicarse la corriente eléctrica a su lengua, y no sorprende que siguiera con la aplicación a sus propios conductos auditivos externos [Volta A, 1800]. Los 50 voltios de la estimulación le produjeron un brusco impacto vestibular que le causó un intenso desequilibrio, pero además le dejaron un persistente e intenso acúfeno. La mala experiencia de Volta no desalentó al mundo científico, sino todo lo contrario, ya que sólo un año después Grapengiesser CJC (1801) divulgaba los resultados de su invento para la estimulación eléctrica de los conductos auditivos externos para el tratamiento de la sordera y los acúfenos (Figura 1).

Las atractivas propiedades recién descubiertas de la electricidad indujeron a algunos científicos de principios del siglo XIX a buscarle aplicaciones médicas, como el caso del pionero Sarlandiere, quien a raíz de sus experimentos propuso en 1825 el término de electropuntura. Fue seguido en 1829 por Stefano Marianini, sugiriendo diferentes formas de corriente de acuerdo a la sensación de dolor que proporcionaban y definiendo dos tipos de contracciones a las que llamó idiopática y simpática. En esa misma época, Duchenne de Boulogne logra estimular los músculos utilizando corriente alterna sin perforar la piel, valiéndose de electro-

dos recubiertos de tela. En 1860 Chauveau y Benner introducen el método monopolar de estimulación. Estos procedimientos fueron muy difundidos también en el campo otológico, hasta el punto de que Brenner [Brenner R, 1868] publicó en 1868 un libro completamente dedicado a la cuestión (“*Investigaciones y observaciones sobre el efecto de la corriente eléctrica sobre el órgano de la audición en personas sanas y enfermas. Propuesta de creación de una Electro-Otología racional”*). Todas las experiencias utilizaron como estímulo la galvanización (corriente continua) hasta que Nicolás Tesla dio a conocer en 1888 un generador de corriente alterna basado en una bobina de inducción que producía varias corrientes simultáneas idénticas pero desfasadas entre sí: corriente alterna o faradización. Poco después, en 1891, se celebró en Frankfurt el primer Congreso sobre electroterapia.

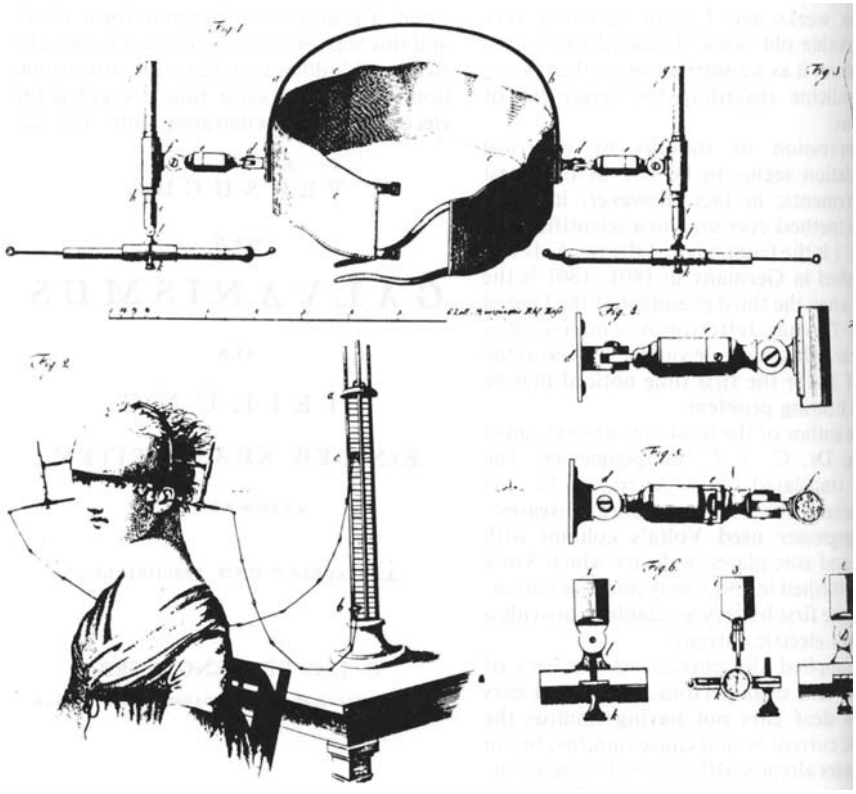


Figura 1
Imagen tomada de Grapengiesser CJC (1801) mostrando su invento para la estimulación eléctrica de los conductos auditivos externos para el tratamiento de la sordera y los acúfenos.

A pesar de la frecuente realización durante el siglo XIX de experimentos poco controlados, poco documentados y, por tanto, poco reproducibles, se habían consolidado algunas observaciones. Una de las más consistentes fue la supresión temporal e incluso la eliminación del acúfeno en algunos pacientes a los que se les aplicaba una corriente eléctrica anódica en su mastoides o cigoma ipsilateral, conseguida por la hiperpolarización de la porción distal de la fibra nerviosa al mismo tiempo que se

despolariza su porción más proximal. Por el contrario, si el electrodo negativo se situaba en el oído (corriente catódica), el acúfeno no desaparecía y el paciente apreciaba percepciones auditivas adicionales. Sin embargo, las corrientes anódicas no han encontrado aplicaciones clínicas debido a las limitaciones de la capacidad de estimular de forma permanente los tejidos con una corriente continua [Agnew et al., 1990]: hidrólisis y otras reacciones electroquímicas que provocan necrosis tisular, llegando a causar sordera. Y también es bien conocido que el efecto sólo dura mientras se produce la estimulación y cesa al finalizarla, reapareciendo entonces el acúfeno.

Probablemente por todos estos motivos, los conocidos efectos supresores del acúfeno por la estimulación eléctrica no suscitaron el favor de los clínicos e investigadores hasta que Hatton et al. (1960) redescubrieron la utilidad de la estimulación eléctrica en el manejo del acúfeno y se renovó el interés en este área aplicando corriente continua a unos electrodos colocados sobre ambos arcos cigomáticos y observando que la mitad de sus pacientes vio reducida la intensidad del acúfeno durante la estimulación. Aran JM (1981) difundió la utilidad de la aplicación de corrientes eléctricas sobre la ventana redonda y el promontorio accediendo a estos sitios por vía transtimpánica, y Chouard et al. (1981) difundieron la electroterapia ótica transcutánea.

Desde entonces las aportaciones de la literatura científica se nutren de variadas formas de estimulación eléctrica y de diseño de los estímulos y de utilización de múltiples lugares para aplicar los electrodos de estimulación en el oído externo (y sus zonas adyacentes) y en el oído medio con objeto de tratar dos de los más relevantes problemas otológicos: la hipoacusia y el acúfeno. En la mayoría de las ocasiones se trata de experimentos tipo ensayo-error probando en distintas ubicaciones y con diferentes estimulaciones, como hicieron Engelberg y Bauer (1985) cuando publicaron los cambios en las frecuencias de percepción del acúfeno con la estimulación eléctrica transcutánea utilizando corrientes de 0,5 a 2,0 Hz y entre 50 y 100 µA (Figura 2).

Kuk et al. (1989) consiguieron suprimir el acúfeno con corriente alterna aplicada a la membrana timpánica en cinco de diez pacientes. Estos resultados se repitieron en el estudio de Mahmoudian et al. (2003), cuando 34 de 65 pacientes se beneficiaron de una reducción del acúfeno. Este segundo estudio medía los cambios en el potencial de acción compuesto mediante electrococleografía y las variaciones en los potenciales evocados auditivos del tronco encefálico, demostrando una correlación positiva entre la respuesta al tratamiento y la estimulación eléctrica promontorial transtimpánica. Sólo algunas frecuencias específicas [Hazell et al., 1993] y algunas intensidades concretas de corriente alterna se presentan como seguras en las estimulaciones crónicas y han relanzado el empleo de la estimulación eléctrica en la terapéutica otológica para la supresión del acúfeno.

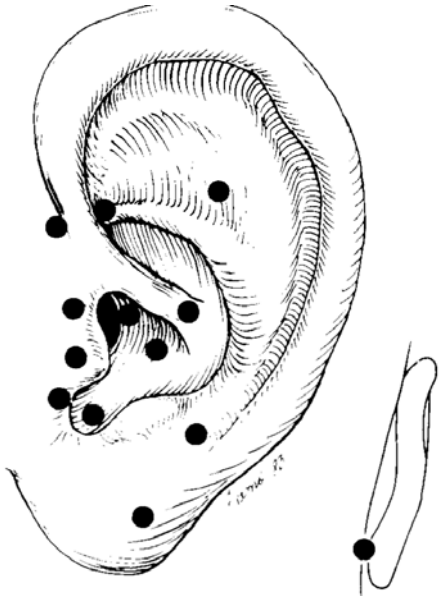


Figura 2
Imagen tomada de Engelberg y Bauer (1985) señalando diferentes puntos auriculares de estimulación eléctrica.

La deficiente especificación de las metodologías y su falta de reproducibilidad son responsables en gran parte de la variedad de resultados observados con la corriente eléctrica. En fecha tan reciente como 2008, Kapkin et al. (2008) llevaron a cabo un estudio aleatorizado controlado para analizar el efecto de la estimulación eléctrica transcutánea sobre la percepción del acúfeno. A los 31 pacientes del grupo de intervención los sometieron a una estimulación eléctrica transcutánea en 3 sesiones semanales de 25 minutos durante 1 mes. El estimulador generaba una corriente electivamente continua o alterna entre 10-200 Hz de frecuencia, con una corriente alterna pulsada de baja frecuencia (<100 Hz) a través de un electrodo preauricular y un rango de amplitud de los estímulos entre 50 y 2.000 mA. El grupo control se sometía a las mismas sesiones y metodología pero sin estimulación (placebo). La tasa de mejoría en el grupo de intervención fue del 42,8%, pero la del grupo control llegó al 28,5%. El reducido número de pacientes (n=42) y la ausencia de cegamiento reducen la validez externa de sus conclusiones de que la estimulación eléctrica no ofrece unos resultados destacados en los pacientes con acúfenos. Sin embargo aporta racionalidad a la hora de fijar las expectativas que pueden establecerse sobre esta terapia.

El objetivo último de la estimulación eléctrica ideal eliminaría el acúfeno sin producir otras nuevas percepciones auditivas, ya que muchos pacientes que consiguen un enmascaramiento terapéutico óptimo de su acúfeno consideran que este sonido enmascarante comporta una cierta molestia auditiva, si bien menor que el propio acúfeno. Sólo la consistencia de los hallazgos observados en la supresión de los acúfenos con los implantes cocleares hizo retornar el interés hacia la utilización de la corriente alterna en el tratamiento de los acúfenos, pues ésta es el tipo

de corriente eléctrica que utilizan los implantes cocleares. Así lo hicieron Vernon y Fenwick (1985) y Schulman A (1985).

El implante coclear

Es probable que el trabajo de Andreev, Gersuni y Volkov pasara desapercibido como antecedente del implante coclear al haber sido publicado en 1935 en una revista de escasa difusión (*Russian Journal of Physiology*: "*Excitabilidad eléctrica del oído humano. Efecto de las corrientes alternas sobre el aparato auditivo afectado*"). También pasó desapercibida la experiencia de Djourno, Eyriès y Vallancien, quienes publicaron en Francia el 2 de julio de 1957 un primer ensayo de estimulación eléctrica del nervio auditivo en un paciente obteniendo resultados de reconocimiento auditivo y de significación fonémica y de lexemas (Figura 3). El fallo de su funcionamiento al cabo de un tiempo, incluso tras una segunda implantación, condujo al abandono de esta línea de trabajo, aunque perseveró en otra línea que condujo a lo que hoy día se conoce como estimulación promontorial (que evalúa las posibilidades de éxito con un implante). En 1958, Maspetiol realizó una implantación similar a la de Djourno, con igual resultado.

Tampoco resultó exitoso un intento de implante a cargo de Blair Simmons, de la Universidad de Stanford, en 1964. Próxima a esta fecha, en 1968, Michelson demuestra que la permanencia de electrodos en el interior de la cóclea de animales no provoca daños celulares.

William F. House tuvo conocimiento de la publicación de Djourno et al., y junto con el ingeniero Jack Urban comenzó a estudiar las posibilidades de aplicar dispositivos eléctricos intraaurales para el reconocimiento de sonidos [House y Urban, 1973]. Los desarrollos preliminares de los años 70 del siglo XX, basados en prototipos conectados a computadoras externas fijas así como el primer implante portátil, culminaron en 1984, cuando la FDA aprobó el implante coclear 3M/House para su comercialización. Fue presentado a bombo y platillo como el primer dispositivo aprobado para reemplazar un sentido humano. No obstante, más de una década después el dispositivo seguía sometido a duras controversias en las que las críticas, fundamentadas en supuestos teóricos de fisiología auditiva no demostrados, eran incapaces de asumir lo que la realidad de los pacientes implantados estaba ofreciendo a la comunidad científica. Su propio introductor ha expuesto en relevantes artículos su frustración por la lentitud con que otólogos y pediatras aceptaban este revolucionario avance.

En esa misma década de los 70 del siglo XX coincidieron en el tiempo varios grupos de trabajo en el área de implantes cocleares: en San Francisco (Schindler, Merzenich, Michaelson), en Francia (Chouard), en Alemania (Banfai) y en Austria (Burian). Los avances más notables, no obstante, se produjeron en Australia, donde Clark y sus colegas desarrollaron entre 1978 y 1989 un implante coclear de múltiples canales [Clark et

al., 1978). Durante la segunda mitad de los años ochenta este modelo llegaría a constituir el implante más utilizado en el mundo, bajo el nombre de "Nucleus Multi-channel Cochlear Implant". Habiendo sido implantado en varias ocasiones desde 1981, la FDA aprobó este implante en 1985. En 1998 la FDA autoriza la implantación en niños menores de 2 años y en el 2000 se autoriza no sólo en las sorderas profundas sino también en las sorderas severas. El primer implante coclear que se colocó en España lo hizo García-Ibáñez en 1985. Actualmente se han colocado más de 60.000 implantes cocleares en todo el mundo.



SÉANCE DU 2 JUILLET 1957 481

Premiers essais d'excitation électrique du nerf auditif chez l'homme, par micro-appareils inclus à demeure,

par MM. **André Djourno, Charles Eyriès** et **Bernard Vallancien**

(avec la collaboration technique de Mlle **D. Kayser**).

En 1953 [1, 2], l'un de nous mettait au point une technique permettant, grâce à l'inclusion chirurgicale à demeure de microbobinages enrobés dans une matière plastique protectrice, d'obtenir, par induction à travers les tissus, des excitations électriques dont les avantages sont les suivants :

Action à distance, grâce à la grande transparence des tissus au champ magnétique, ce qui supprime les fils de connexion et toute plaie permanente.

Parfaite tolérance et absence de toute lésion même sur des organes aussi délicats que les nerfs myélinisés soumis à des excitations variées et nombreuses pendant des durées prolongées (deux années) [4].

Appareils (inducteur et induit) de puissance et de volume très modérés.

En 1954 [3], nous avons signalé, entre autres applications, la possibilité d'une action, par cette méthode, sur la VIIIe paire crânienne, en vue d'une prothèse électrique de l'oreille privée de tout appareil de transmission. Divers essais étaient en cours sur l'animal lorsqu'un malade, anciennement opéré de deux côtés pour cholestéatome et qui devait faire l'objet d'une greffe de nerf facial, exprima le désir qu'on tentât l'impossible pour faire cesser, même très imparfaitement, sa surdité totale. Nous décidâmes, après l'avoir instruit de la probabilité d'un échec, d'inclure un induit au cours de l'intervention, qui eut lieu le 25 février dernier. Celle-ci montra de tels délabrements que nous hésitâmes à placer l'appareil. Toutefois, nous le fîmes pour des raisons psychologiques évidentes, et parce qu'un petit segment nerveux (il s'agissait du nerf sacculaire) était accessible à travers la brèche labyrinthique sans risques supplémentaires.

L'induit, qui mesurait 2,5 cm de long sur 3,5 mm de diamètre, fut noyé dans la masse musculaire temporale, à laquelle fut connectée une des

482 ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

deux sorties en acier inoxydable. L'autre fil, isolé au polythène, fut mis en rapport par son extrémité active avec le petit segment nerveux. Les suites opératoires furent normales, à part un léger sifflement subjectif qui disparut en quelques heures.

Les essais, pratiqués à l'aide d'un inducteur à circuit magnétique ouvert de quelques centimètres de long et consommant moins de 10 watts ont donné les résultats suivants :

1° Impulsions ou courants alternatifs de très basse fréquence (300 cycles par seconde au maximum) : impression analogue au cri du grillon lorsque le signal est faible, de sifflet à roulette s'il est puissant. A mesure que la fréquence augmente, le sujet perçoit des chocs séparés, puis une tonalité assez aiguë mais jamais désagréable, dont la modulation en intensité décrite ci-dessus, la « rugosité » comme dit le patient, devient de moins en moins perceptible.

2° Fréquences musicales : l'impression devient de plus en plus continue, mais la tonalité reste aiguë, la différenciation qualitative est de plus en plus limitée à mesure que la fréquence augmente, et devient pratiquement nulle au-dessus d'un millier de périodes par seconde.

3° Parole.

a) Les voyelles ne sont pas reconnues spontanément : elles sont perçues comme les intensités différentes d'une même note aiguë qui paraît couvrir, toujours d'après le patient, une perception plus différenciée, mais beaucoup plus faible.

b) La parole est entendue comme une succession d'éclats rapprochés : il est évident que le sujet traduit bien les amplitudes et mal les fréquences. Toutefois, il établit rapidement une correspondance, une sorte de « codage », entre les syllabes et les mots, et ses perceptions déformées. Il a pu distinguer immédiatement l'un de l'autre les mots « papa » et « maman », puis les identifier sans difficulté, enfin augmenter progressivement le nombre des mots reconnus, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, il y a environ un mois. Il doit du reste y revenir, et subir une nouvelle intervention.

Au point de vue théorique, ces premiers faits semblent renforcer l'idée, de plus en plus adoptée, de la nécessité d'organes périphériques de différenciation des fréquences. Il est vrai que les fonctions auditives du nerf sacculaire sont encore mal connues, et certainement limitées. Si les terminaisons cochléaires pouvaient donner de meilleurs résultats, ou si le « codage » des mots s'avérait suffisant après un entraînement systématique, on pourrait évidemment songer à un procédé pratique de prothèse dans des cas où aucune autre méthode ne pourrait donner d'impression auditive. Le problème de l'appareillage des sourds-muets, en particulier, paraît se poser de façon nouvelle, et en tout état de cause nous savons déjà, à l'aide d'un procédé simple, faire cesser l'isolement phonique jusqu'ici irrémédiable qui semble peser si lourdement sur le moral de certains sujets.

(Travail des Laboratoires de Physique et des Travaux anatomiques de la Faculté de Médecine, et du Service O.R.L. de l'Institut Prophylactique.)

SÉANCE DU 2 JUILLET 1957 483

BIBLIOGRAPHIE

[1] A. Djourno. Excitation induite localisée à distance (*C. R. Sciences*, 1953, **236**, 2337-2338).

[2] A. Djourno. Les méthodes d'excitation électrique localisée à distance. *La Médecine*, novembre 1953.

[3] A. Djourno et D. Kayser. La méthode des excitations induites à distance. Soc. Fr. d'Electro-Radiologie, 1954, **21**, 6 ; *Journ. de Radiologie*, 1955, **36**, 117.

[4] A. Djourno, D. Kayser et L. Guyon. Sur la tolérance, par le nerf, d'appareils électriques d'excitation inclus à demeure. (*C. R. Biologie*, 1955, **149**, 1882.

Figura 3
Fotocaptura del artículo seminal de Djourno, Eyriès y Vallancien de 1957 del primer implante coclear.

El implante coclear sustituye la acción de células de la cóclea, estimulando eléctricamente al nervio auditivo y enviando señales al cerebro. Es un dispositivo que tiene dos grupos de componentes, uno externo y otro interno. Los componentes externos incluyen el micrófono ubicado detrás de la oreja, el procesador del habla (que transforma los sonidos en señales eléctricas) y el transmisor, que se lleva en el cuero cabelludo detrás de la oreja. Los componentes internos incluyen la antena/receptor colocados sobre la mastoides, del que sale la guía que porta los electrodos que se insertan en el interior de la cóclea a través de su rampa timpánica (Figura 4). Las nuevas mejoras tecnológicas se dirigen hacia la unificación en una sola unidad subcutánea del procesador y del transmisor, así como hacia la reducción e incluso eliminación de los dispositivos externos y concentrar toda la tecnología únicamente en el dispositivo interno (Figura 5).

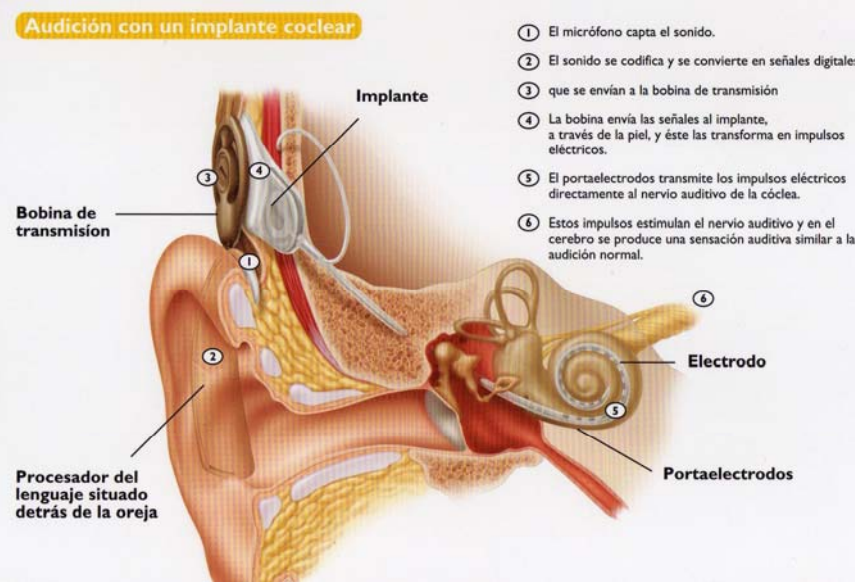


Figura 4
Audición con un implante coclear: componentes externos e internos.

Después de la cirugía y de un período de recuperación breve (un mes), se procede a realizar la programación del implante, consistente en un proceso de "cartografía" o "mapeado" por el que se determinan los umbrales eléctricos para la audición y para la confortabilidad en cada uno de los electrodos funcionantes. El proceso de programación debe ser repetido con regularidad para asegurarse de que el paciente está oyendo correctamente.

Los primeros implantes de las décadas de 1970 y 1980 utilizaban únicamente un solo electrodo. Este canal no permitía a los pacientes entender el lenguaje sin acompañarse de lectura labial. El desarrollo posterior de implantes cocleares multicanales (22 á 24 electrodos) y más sofisticados métodos de estimulación han permitido una mejor detección de

sonidos y de discriminación del lenguaje humano, plasmando las expectativas de muchos pacientes de poder hablar incluso por teléfono o de escuchar música.

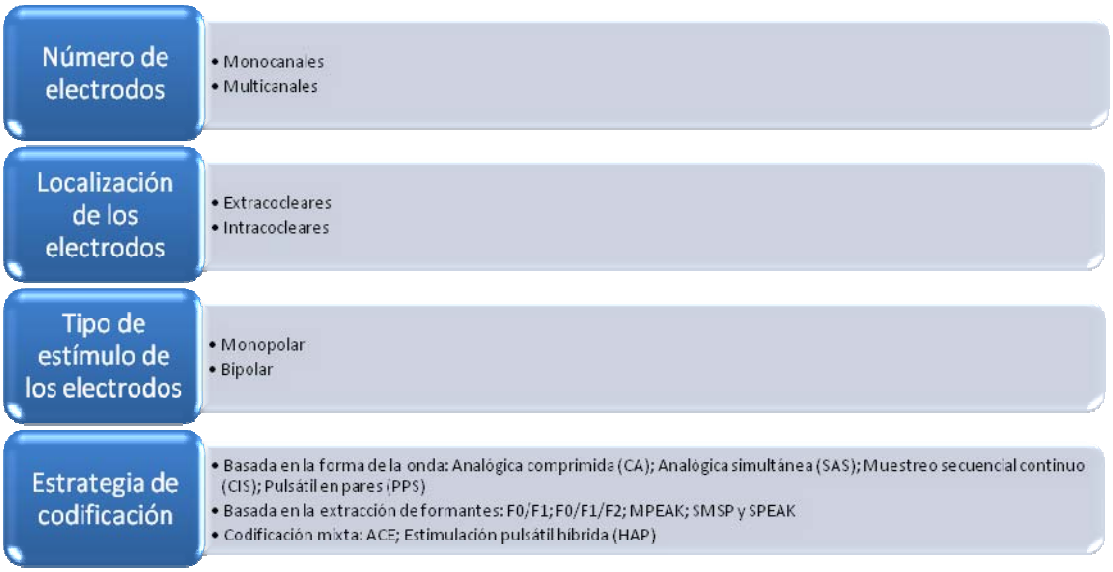


Figura 5
Clasificación de los implantes cocleares según 4 diferentes criterios simultáneos.

Efecto supresor de los acúfenos con el implante coclear

House fue el primero en comunicar la desaparición del acúfeno en pacientes implantados con su pionero dispositivo de implante coclear monocanal de un solo electrodo [House JW, 1981; 1984]. La ya larga experiencia en rehabilitación audioprotésica había demostrado que la recuperación de la audición suele acompañarse de una reducción en la intensidad o en la percepción del acúfeno. Por eso no es de extrañar que la aparición en el ámbito médico de los implantes cocleares para el tratamiento de la hipoacusia se haya acompañado de una profusa literatura documentando su efecto beneficioso colateral en la reducción/supresión del acúfeno. Los implantes cocleares no sólo han constituido una inestimable fuente de conocimiento sobre la estimulación eléctrica para el tratamiento del acúfeno, sino que han contribuido a mejorar el conocimiento de la fisiología de la audición y de la generación de los acúfenos.

Una vez que se ha profundizado en el impacto de los implantes cocleares en el comportamiento de los acúfenos se ha conocido que hasta un 86% de los candidatos adultos para un implante coclear experimentan acúfenos previamente a la implantación, aunque solo para el 27% representan un problema relevante. La literatura sobre acúfenos e implantes cocleares adolece, sin embargo, del defecto de medición del fenómeno de

una forma sistemática y universal, ya que no todos los autores utilizan algún cuestionario validado (como el Tinnitus Handicap Inventory de Newman, 1996; o el Tinnitus Questionnaire de Hallam, 1996).

En la actualidad se ha desplazado la población candidata a implante coclear desde los adultos hacia los niños, sobre todo por la extensión de los programas de detección precoz de la hipoacusia (fundamentalmente los universales, además de los específicos para poblaciones con factores de riesgo). No obstante, hasta el trabajo de Chadhaab et al. (2009) no se había estudiado con detalle la presencia de acúfenos entre la población infantil candidata y/o portadora de implantes cocleares. Estudiando 40 niños con implantes cocleares unilaterales (21) y bilaterales (19), entre 3 y 15 años de edad (media de 7), encontraron que hasta el 38% de los niños implantados padecen acúfenos. Cuando se desconectaba el implante por la noche, la mayoría de los afectos de acúfenos lo identificaban en el oído implantado, sin que les representara ninguna molestia. Sólo 2 niños adujeron dificultad para conciliar el sueño por el acúfeno. Las edades más afectadas por el acúfeno se situaban entre los 6 y 8 años, mientras que estaba mucho menos presente en los menores de 5 años. Los más afectos eran los sometidos a implantes bilaterales que habían tenido una demora de al menos 2 años entre la primera y la segunda implantación. No se pudo establecer ninguna vinculación entre el acúfeno y el origen de la sordera, la edad de implantación o el tiempo transcurrido desde la implantación.

Las mejoras encontradas ya por Hazell JWP (1979) y por House y Brackmann (1981) en el tratamiento de los acúfenos de sus pacientes implantados se han confirmado cuando los implantes multicanal han desplazado a los monocanal, al mismo tiempo que han proporcionado mayores beneficios auditivos y comunicativos en general. McKerrow et al. (1991) destacaron la reducción de la percepción de acúfenos en pacientes implantados cocleares con el dispositivo activado tanto cuando el paciente recibía inputs sonoros como cuando éstos estaban ausentes.

Souliere et al. (1992) detectaron un acúfeno preoperatorio en el 85% de sus implantados cocleares. Tras la implantación, en el 54% se redujo su intensidad un 30% o más; en el 43% se redujo la molestia en un 30% o más; en el 48% se redujo la duración diaria en un 30% o más. Los mayores beneficios se obtuvieron en quienes tenían mayores intensidades, duraciones y molestias preoperatorias. En el 42% se redujo el acúfeno contralateral, y la inhibición residual se prolongó desde 1 minuto hasta varias horas en un 50%, sobre todo en el oído implantado. No pudieron encontrar ningún factor pronóstico de la mejoría: edad, género, etiología, duración del acúfeno, tipo de implante, tiempo tras la implantación. El 74% de los implantados se mostraron de acuerdo en considerar que el implante coclear les había resultado muy útil para la mejoría de su acúfeno.

En los trabajos de Ito et al. (1994; 1997), hasta el 87% de implantados tenían acúfeno preoperatorio. Éste se abolió con la estimulación eléctrica extracoclear del promontorio en 23% y mejoró en 46%. La estimula-

ción intracoclear del implante coclear fue efectiva en la supresión del acúfeno del 35% y mejoró en el 42%, permaneciendo el efecto reductor varias horas tras el cese de la activación. También se suprimió el acúfeno contralateral. Similares hallazgos se encontraron en los trabajos de Matsushima et al. (1994).

La más extensa aportación de este beneficioso efecto colateral de los implantes cocleares en la mejoría de los acúfenos fue hecha tras la publicación de un estudio multicéntrico por Tyler RS (1995). Ruckenstein et al. (2001) informaron de la reducción en la intensidad del acúfeno en el 92% de 38 pacientes implantados que presentaban acúfeno preoperatorio. Esta reducción no se correlacionó con el tipo de implante ni con la estrategia de procesamiento del lenguaje ni con el género.

La experiencia de Ruíz-Rico et al. (2002), más cercana a nosotros, coincide con Ito et al. (1997) y con Okusa et al. (1993) en cuanto a la obtención de mejoría transitoria en la reducción del acúfeno con la estimulación eléctrica transtimpánica del promontorio, confirmando que su duración es escasa, mucho menor que la prolongada inhibición residual que tiene lugar en los implantados cocleares. Además también observan la progresiva atenuación del acúfeno contralateral con el uso continuado del implante coclear. Ruíz-Rico et al. consideran que la estimulación eléctrica continua reduce la actividad espontánea del nervio coclear contralateral, probablemente debido a una reactivación del sistema eferente. La utilización continuada del implante coclear produciría una mejoría acumulativa de la inhibición residual, ya que se observa un incremento progresivo de la duración de la inhibición residual cuanto mayor tiempo de uso tiene el implante coclear (Figura 6). Apoyan, en definitiva, la indicación de implantar a pacientes con acúfenos incapacitantes, incluso si las indicaciones por criterios audiológicos los consideraran candidatos no idóneos.

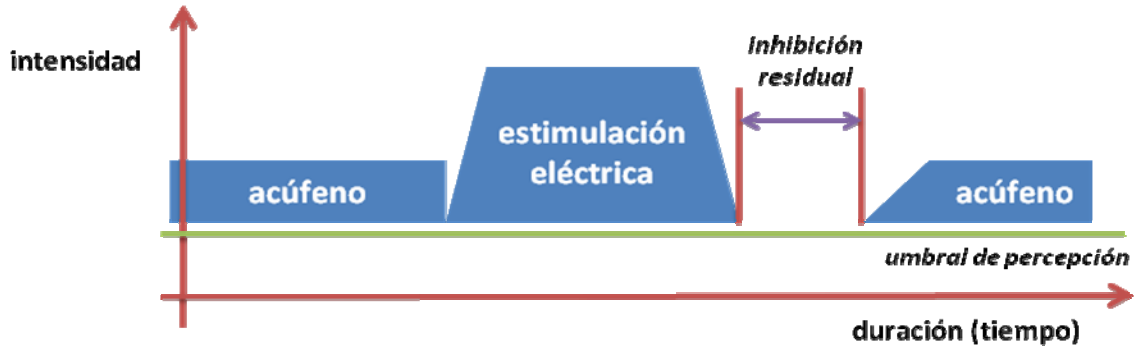


Figura 6
Efecto de la estimulación eléctrica sobre el acúfeno.

Mo et al. (2002) compararon la mejoría del acúfeno obtenida en 84 pacientes con implante coclear y acúfeno preoperatorio (el 70% de ellos) y la conseguida con audífonos convencionales en 60 pacientes con

hipoacusia y acúfenos (en el 40%). Como grupo de control suplementario utilizó a 35 pacientes candidatos a implante coclear que también aquejaban acúfenos en un 74% y utilizaban audífono. Comprobó que el implante coclear era superior al audífono y a la simple observación en la reducción del acúfeno: 54% frente al 4% y al 24% respectivamente (Figura 7).

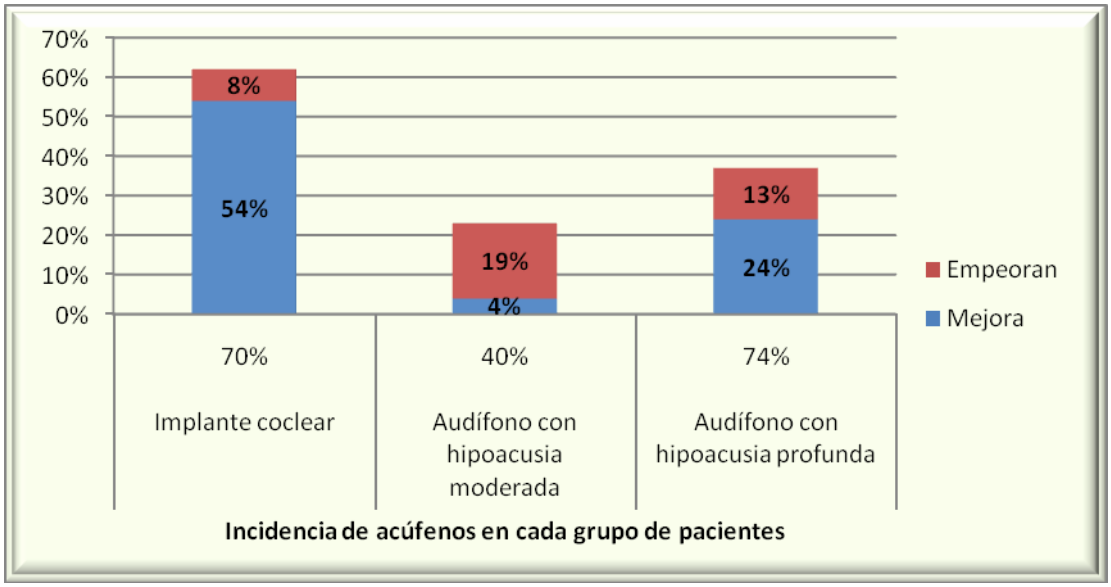


Figura 7
Comparación de la mejoría del acúfeno preexistente en pacientes con implante coclear y la conseguida con audífonos convencionales. Modificado de Mo et al. (2002).

La revisión de Quaranta et al. (2004) sobre 32 publicaciones relacionando implantes cocleares con reducción del acúfeno refuta uno de los asertos que se había ido extendiendo con el uso de la Terapia Reeducadora del Acúfeno (Tinnitus Retraining Therapy de Jastreboff y Hazell, de 1993), en el sentido de que una terapia sonora unilateral podría desencadenar una desfavorecedora asimetría en el input del sistema auditivo que exacerbaría el acúfeno contralateral. Esta teoría no puede sostenerse con los hallazgos empíricos, cuando se observa que la súbita y dramática asimetría auditiva de la estimulación eléctrica intracoclear y el empleo cotidiano del implante coclear unilateral se asocian generalmente a una reducción de los acúfenos contralaterales, que ocurre hasta en el 67%. Posteriormente, el propio Quaranta y su grupo han publicado su experiencia en la reducción del acúfeno con implantes cocleares multicanal [Quaranta et al., 2008] empleando el Tinnitus Handicap Inventory. Aunque el 17% de los implantados informó de la aparición de un acúfeno tras la cirugía, mientras el implante se encuentra activado se produce una abolición del acúfeno ipsilateral en el 65,8% de los pacientes y un porcentaje similar del acúfeno contralateral. Este efecto permanece cuando se desactiva el implante en un 56,1% de los acúfenos ipsilaterales y en el 53,6% de los contralaterales.

El trabajo de Lassaletta et al. (2006) se inserta en la creciente línea de publicaciones que se plantean conocer con mayor amplitud y profundidad el impacto en la calidad de vida de los implantes cocleares, extendiendo este impacto más allá de los aspectos parciales de audición/lenguaje o de sus efectos colaterales sobre otros síntomas, como es el acúfeno. Estos autores analizaron diversas situaciones en relación con el acúfeno y el implante coclear y concluyeron que, si bien la mayoría de los pacientes no apreciaron cambios en su situación previa (fundamentalmente porque un tercio de los implantados no tenía acúfeno preexistente), el 40 % de los pacientes mejoraron del acúfeno tras la implantación coclear (Tabla I).

Tabla I. Acúfenos e implantes cocleares. Tomado de Lassaletta et al. (2006)

Acúfeno	n=57	%
No tenía antes ni después de la cirugía	19	33,3
No tenía y apareció tras la cirugía	2	3,5
Tenía y aumentó con la cirugía	1	1,8
Tenía y disminuyó con la cirugía	7	12,3
Tenía y desapareció con la cirugía	7	12,3
Tenía y no varió con la cirugía	10	17,5
Se ha corregido progresivamente con el uso del procesador	9	15,8
Otra situación	2	3,5
Características del acúfeno tras la implantación coclear	**n=57**	**%**
Peor	3	5,3
Igual	29	50,9
Mejor	23	40,4

Otro de los artículos que consideran la calidad de vida es el de Hirschfelder et al. (2008), destacando el escaso uso que se hace de este enfoque fuera de algunos proyectos de investigación, sobre todo cuando ya se han diseñado cuestionarios específicos para el conocimiento de la calidad de vida en los implantados cocleares, como el de NCIQ (Nijmegen Cochlear Implant Questionnaire) de Hinderink et al. (2000), más sensibles en la detección de modificaciones en la calidad de vida pre/post-implante que otros más ampliamente usados como el SF-36.

Los buenos resultados que se consiguen en la reducción de los acúfenos con los implantes cocleares han oscurecido, no obstante, la circunstancia de que la colocación y activación de un implante coclear puede inducir la aparición de acúfenos en un 4-7% de los implantados, llegando a exacerbar los acúfenos preexistentes del 9-17% de los implantados. Se pueden encontrar algunas de estas malas experiencias en foros de Internet que acogen los comentarios de implantados cocleares, ya que los artículos de la literatura científica no suelen hacer explícitos los detalles de este pequeño porcentaje de acúfenos inducidos tras la implantación coclear. Es probable que la mayoría de estos pacientes asuman sin mayores problemas su nuevo acúfeno, pero se observa con preocupación que entre los pacientes que más malestar expresan en relación con su

acúfeno adquirido existe un alto porcentaje de personas con problemas patológicos de la personalidad e incluso síntomas y signos de esquizofrenia. Uno de estos casos lo hemos encontrado en la propia experiencia de nuestro Programa de Implantes Cocleares, cuando tuvimos que retirar el implante coclear de un paciente implantado hacía más de 10 años y que acometió 2 intentos de suicidio por sufrir un acúfeno postimplantatorio. Desde entonces nuestro Programa incluye sistemáticamente una evaluación psicológica/psiquiátrica de todos los candidatos a implantes cocleares, especialmente para la detección de personalidades patológicas y con objeto de disponer de planes de contingencia para el tratamiento de efectos adversos no vinculados a la mejoría de la audición.

La aparición de un acúfeno es una de las causas por las que el 2,78% de los adultos implantados dejan de utilizar el implante o realizan un uso limitado del mismo [Ray et al., 2006] (junto con la depresión y el escaso rendimiento auditivo), a diferencia del 2,9% de los niños, donde la razón fundamental para el abandono es la presión social de sus compañeros en relación con la apariencia.

En los últimos años ha pasado desde la investigación a la práctica clínica la utilización de los sistemas híbridos electroacústicos para el aprovechamiento de las frecuencias graves residuales útiles del paciente (que se amplifican mediante un audífono) y la inserción de electrodos intracocleares en el mismo oído. El audífono resulta insuficiente para proporcionar una audición aceptable al no poder utilizar el valor comunicativo de las consonantes, construidas fundamentalmente a expensas de frecuencias agudas [Gantz y Turner, 2004]. El implante coclear utiliza guías de electrodos más cortas para estimular las regiones basales de la cóclea, donde se encuentran las frecuencias agudas y medias deterioradas hasta umbrales de 70 dB SPL. La combinación de ambas estimulaciones en el mismo oído (acústica y eléctrica) supone, en contra de anteriores suposiciones, una mejora de la detección sonora y de la discriminación del lenguaje, sobre todo en ambientes ruidosos. El conocimiento actual de preservación de la audición residual en pacientes implantados cocleares con sorderas parciales ha desmontado también la teoría de que la introducción de la guía de electrodos en la rampa timpánica destruiría todas las estructuras y células ciliadas residuales y produciría una cofosis. La utilización de guías de electrodos de diversos diseños y longitudes, adaptadas a las necesidades específicas de la anatomía y la funcionalidad coclear de cada paciente, se han complementado con cirugías menos agresivas (mínimamente invasivas).

Hipótesis explicativas del efecto reductor del acúfeno con los implantes cocleares

La estimulación eléctrica de una cóclea funcionalmente normal puede evocar respuestas de activación electrofónica de la membrana basilar, polarización directa de las células ciliadas con modulación de transmisores y/o polarización directa de las células ganglionares con mo-

dulación del disparo de la inducción de la actividad en espiga. En condiciones de normalidad, las fibras periféricas del nervio auditivo que salen del ganglio espiral se encuentran espontáneamente activas en reposo, debido a la continua liberación de neurotransmisores en las sinapsis de las células ciliadas internas. Una de las hipótesis plausibles para explicar el origen de los acúfenos asociados a hipoacusias neurosensoriales se centra en la pérdida o alteración de la actividad espontánea normal que aparece en las áreas desaferentizadas de la cóclea. Si el acúfeno se debe a algún incremento anormal en la actividad periférica, un estímulo que potencialmente reduzca esta actividad podría suprimir el acúfeno sin generar percepciones auditivas. De forma alternativa, un estímulo que incremente la actividad periférica podría potencialmente enmascarar el acúfeno, pero presumiblemente también sería audible, ofreciendo escasas ventajas sobre el enmascaramiento acústico. El acúfeno no se asocia en muchas ocasiones con hipoacusia neurosensorial, por lo que la hipótesis inicial más estimable es que se debe, al menos inicialmente, a un descenso patológico de la actividad espontánea periférica. En este caso, un estímulo eléctrico podría suprimir el acúfeno sin producir percepciones audibles mediante la restauración de niveles normales de la actividad acústica espontánea.

La liberación de transmisores refleja un proceso de Poisson para una duración del orden de segundos. Las propiedades refractarias de las neuronas auditivas modifican el proceso de liberación de transmisores, resultando en espigas de impulsos que reflejan su renovación. Las primeras teorías sobre el origen periférico del acúfeno sugerían que la pérdida de este patrón de actividad espontánea conduciría a una actividad central anómala percibida como sonido. En este sentido, la actividad espontánea se vería como el "código para el silencio". Esta teoría es consistente con el hecho de que la mayoría de los acúfenos se asocian a hipoacusia y la mayoría de las hipoacusias se asocian con la pérdida de la actividad espontánea. También explicaría por qué las secciones del nervio coclear son habitualmente ineficaces y además incrementan la intensidad del acúfeno. La eficacia del enmascaramiento auditivo con ruido blanco puede ser explicada por el efecto de dicho ruido sobre la periferia, evocando intervalos de espigas semejantes a la actividad espontánea. La principal diferencia entre la actividad espontánea y las respuestas evocadas por el ruido es la correlación de las fibras auditivas que el ruido acústico produce en las neuronas que inervan localizaciones adyacentes en la membrana basilar. Modelos computerizados han demostrado que un estímulo eléctrico apropiado puede producir un proceso de renovación semejante a la actividad espontánea en el nervio auditivo, que no se correlaciona con las fibras cruzadas. Estudios animales han confirmado gran parte de la teoría subyacente.

Estos efectos se han conseguido con las estimulaciones eléctricas extracocleares con corriente alterna (sobre todo las promontoriales) y con las intracocleares de los implantes. Los actuales implantes cocleares proporcionan elevados niveles de percepción del lenguaje en muchos pacientes, pero no restauran la actividad "normal" del nervio auditivo.

Las estrategias de estimulación de los implantes cocleares están diseñadas para optimizar la discriminación del lenguaje, pero no para obtener un inhibición óptima del acúfeno. Las últimas tendencias en programación de implantes cocleares pretenden elaborar estrategias de estimulación eléctrica que reduzcan o anulen el acúfeno sin producir percepción auditiva anómala y sin interferir en la percepción del lenguaje. Rubinstein et al. (2003) propusieron estimular eléctricamente la cóclea con trenes de 5.000 pulsos por segundo (inducción de rápidos inicios y ceses de la estimulación del nervio auditivo, menores de 20 ms) que reprodujeran los patrones de actividad del nervio auditivo, al encontrar mejorías del acúfeno entre pacientes implantados a los que se les aplicó esta estimulación y también entre pacientes que únicamente tenían acúfenos y se sometieron a una estimulación transtimpánica con un electrodo situado en la ventana redonda y con similar patrón estimulador.

Frente a las observaciones de Rubinstein et al. (2003), algunas experiencias en implantados cocleares con acúfenos indican que la reducción del acúfeno parece obedecer a un proceso más lento y que se relaciona con el fenómeno de la inhibición residual, ya que el inicio de la supresión del acúfeno puede llevar de 5 á 15 minutos de estimulación frente a casos de enmascaramiento inmediato. También la prolongación de la inhibición residual es impredecible, desde los 30-60 minutos a las 24 horas, por lo que se sostiene la implicación de mecanismos centrales que no dependen de la actividad neural periférica. Se trataría de una reorganización de áreas de la vía auditiva central que habían adquirido hiperactividad por la pérdida del input coclear.

Esta hipótesis de la patogénesis central del acúfeno se basa, por tanto, en la pérdida de la supresión de la actividad en el sistema auditivo, ya sea secundaria a la pérdida de la entrada normal de inputs sonoros desde la periferia o a la distorsión de la conducta de las rutas en el sistema auditivo central, análogo al dolor de miembro fantasma. Se propone que la estimulación eléctrica puede suprimir la presencia de patrones anormales de actividad espontánea en el nervio coclear, o bien cambiar el estado funcional de los núcleos auditivos e interrumpiendo una fuente potencial de acúfenos en el tronco cerebral. La sincronización de la actividad inhibidora del nervio coclear con la reactivación del sistema eferente produciría además un efecto enmascarador.

La abundancia de casos observados de inhibición residual prolongada apoyarían la hipótesis de reorganización plástica de la vía auditiva con la estimulación eléctrica de los implantes cocleares, mientras que el efecto enmascarador se encontraría en los casos en los que la inhibición residual es de corta duración (del orden de minutos), aunque ambos mecanismos no serían mutuamente excluyentes. Yasuhiro et al. (2005) estudiaron la inhibición residual del acúfeno que se produce tras el cese del estímulo sonoro (enmascarante)/eléctrico. Utilizaron Tomografía por Emisión de Positrones (PET) para investigar la activación cerebral en pacientes sordos postlocutivos implantados cocleares con acúfenos que pre-

sentaban inhibición residual del acúfeno. Compararon el flujo cerebral regional bajo tres circunstancias: 1.- con acúfeno; 2.- durante la estimulación con ruido enmascarador; 3.- durante el período de inhibición residual del acúfeno. Las circunvoluciones medial anterior y temporal superior (áreas 21 y 38 de Brodman) se activaban preferentemente en el lado derecho durante la inhibición residual. El cerebelo se activaba durante el acúfeno y durante el enmascaramiento sonoro, pero no durante la inhibición residual. Los sujetos control no mostraron ningún cambio en el flujo cerebral regional. Estos autores avalan que la activación preponderante derecha del córtex anterior temporal probablemente se encuentre relacionada con la inhibición residual y refleje las características tonales y no verbales del acúfeno. La falta de activación cerebelosa durante la inhibición residual presumiblemente indicaría la interrupción de la señal auditiva relacionada con el acúfeno dentro del sistema nervioso central. Kubo et al. (2006) confirmaron las observaciones de Yasuhiro et al., utilizando también PET. Estos resultados ratifican la participación de mecanismos centrales en la génesis y mantenimiento de los acúfenos, relacionando la

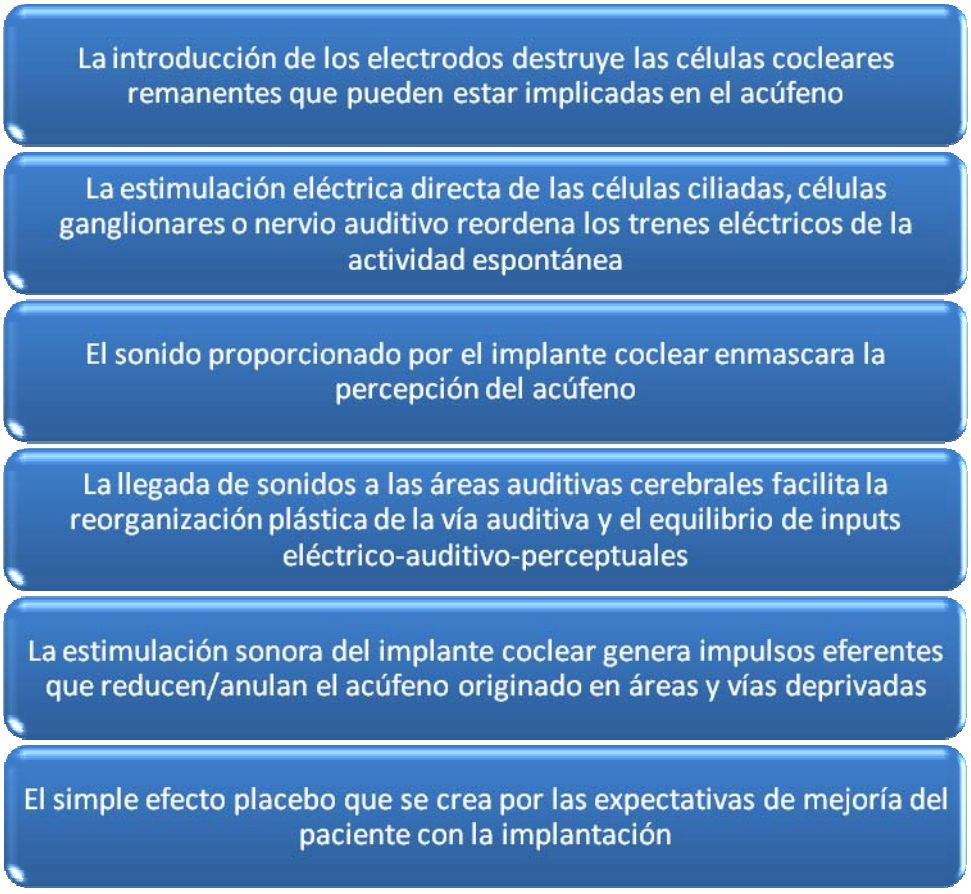


Figura 8
Hipótesis explicativas de la reducción del acúfeno que se consigue entre el 67 y 92% de los pacientes implantados cocleares que tenían un acúfeno previo.

activación del córtex temporal anterior dominante derecho con la inhibición residual, reflejando las características tonales y no verbales del acúfeno. La ausencia de activación cerebral durante la inhibición residual probablemente indicaría la interrupción de señales auditivas relacionadas con el acúfeno en el sistema nervioso central. La Figura 8 recoge las hipótesis explicativas de la reducción /abolición del acúfeno con los implantes cocleares.

El acúfeno en las nuevas indicaciones de implante coclear

La implantación coclear bilateral beneficia a los pacientes al dotarles de una mayor capacidad de localización de la fuente sonora, al mejorar su reconocimiento del lenguaje en ambientes silenciosos y al captar con mayor nitidez el lenguaje sonoro en ambientes ruidosos [Tyler et al., 2006]. Estos beneficios no se recogían en el estudio controlado y randomizado de Summerfield et al. (2006) cuando utilizaron cuestionarios como el SSQ para evaluar la calidad de vida en los implantes cocleares bilaterales. Las conclusiones del trabajo de Summerfield de cuestionar el coste-efectividad del segundo implante dominaron el panorama científico-financiador durante un tiempo, hasta que se reconoció la sobrevaloración que estos autores habían otorgado a la aparición de acúfenos tras la segunda implantación en algunos pacientes. La experiencia acumulada desde entonces con la implantación bilateral ha permitido establecer la aparición del acúfeno en los mismos términos que ocurre con una implantación unilateral (entre el 2 y el 9% y escasamente relevantes para el paciente) y se acepta que las ventajas de la doble implantación superan con creces a sus limitaciones [Firszt et al., 2008].

Aunque ya Mérite-Drancy et al. (1997) lo habían anticipado al haber tratado un caso similar, Van de Heyning et al. (2008) propusieron incluir a la hipoacusia profunda unilateral con acúfenos como una nueva indicación de implante coclear, al estudiar 21 pacientes con acúfenos unilaterales severos e intratables y cofosis unilateral a los que se les colocó un implante coclear unilateral bajo la indicación quirúrgica principal de tratamiento de los acúfenos. Se les realizó una evaluación preoperatoria (1 mes antes de cirugía) y postoperatoria (en los meses 1, 3, 6, 12, 18 y 24 tras la implantación) de la intensidad del acúfeno con la Escala Analógico-Visual (graduada de 0-10) y una evaluación de la molestia del acúfeno con el Tinnitus Questionnaire (4 grados). La estimulación eléctrica proporcionada por el implante coclear resultó en una reducción significativa de la intensidad del acúfeno que persistía incluso 2 años tras la implantación, aunque el dispositivo fuera desactivado.

La colocación de implantes cocleares en hipoacusias unilaterales complicadas con acúfenos severos se está extendiendo en la práctica, como lo refleja el artículo de Kleinjung et al. (2009) en un paciente afecto de una sordera súbita con acúfeno intratable en el que desapareció completamente el acúfeno tras la implantación coclear. Este tipo de pacientes

ha visto recuperar la audición de su oído hipoacúsico y ha mejorado de su acúfeno sin que se produjera ninguna modificación perceptiva en el oído sano.

Los pacientes con acúfenos que impiden el sueño deberían considerar la necesidad de mantener activado el implante coclear durante el período nocturno. La programación del implante durante la noche se utilizaría como un generador de sonidos ambientales similar al que proporciona beneficio en individuos oyentes o bien utilizaría una configuración estimuladora por encima del umbral auditivo de forma enmascarante.

La Tabla II recoge la ampliación de las indicaciones de implantación coclear que se están realizando en la actualidad en función del padecimiento de acúfenos.

Tabla II. Indicaciones ampliadas de los implantes cocleares
Implantación coclear unilateral en el oído con peor acúfeno en las hipoacusias simétricas
Implantación coclear unilateral con oído contralateral hipoacúsico y con acúfeno
Implantación coclear unilateral en oído con acúfeno intratable y oído contralateral normoacúsico
Implantación coclear bilateral en oídos con acúfenos preexistentes

Dispositivos de estimulación eléctrica para la supresión de los acúfenos basados en la tecnología y experiencia del implante coclear

A diferencia de la audiometría convencional, que relaciona percepciones sonoras con modificaciones de la presión sonora medidas en decibelios (dB SPL), la medición de la audición de los implantados cocleares relaciona percepciones sonoras con estímulos eléctricos y sus correspondientes unidades de medida: intensidad (del orden de microamperios), diferencia de potencial (del orden de microvoltios) y resistencia (del orden de kiloohmios). Existe una gran variabilidad intersujetos e intrasujeto en las resistencias tisulares (líquidos cocleares, paredes óseas, distancia de los electrodos a las células ganglionares, etc.) Estas variaciones impiden utilizar rutinariamente las medidas objetivas de la intensidad y voltaje del estímulo como parámetros objetivos de evaluación del funcionamiento eficaz del implante coclear y obligan a recurrir a medidas de sus efectos [Mason S, 2004]: telemetría de impedancia, reflejos estapediales evocados eléctricamente, potenciales auditivos evocados eléctricamente del tronco cerebral, potencial de acción compuesto evocado eléctricamente, evaluación de la integridad. Estos efectos tienen mayor trascendencia cuando se pretende evaluar la respuesta de niños o pacientes prelocutivos. El rango dinámico eléctrico en los implantados cocleares es mucho más reducido que el rango dinámico auditivo de los normooyentes, situándose entre 10-20 dB la diferencia entre el umbral de percepción auditiva y el umbral doloroso. Lejos de representar una desventaja, se ha demostrado que existen menos etapas discriminativas de los niveles de intensidad que entre los normooyentes.

Estudios como el de De la Torre et al. (2004) han demostrado que la distancia entre los electrodos activos y las terminaciones neurales funcionales desempeña un papel muy importante en los implantes cocleares en relación con la eficiencia de la estimulación eléctrica y la interacción entre los canales, apreciando que la estimulación monopolar presenta relevantes ventajas frente a la estimulación bipolar prácticamente en todas las situaciones, muy especialmente cuando se presume un incremento de las resistencias tisulares (importante degradación del nervio coclear, osificación coclear).

La constatación de que la utilización normal de implantes cocleares puede reducir o eliminar los acúfenos preexistentes ha inducido múltiples propuestas de estimulación eléctrica continua en el oído medio en las proximidades de la cóclea (ventana redonda, promontorio) con dispositivos implantables sin necesidad de penetrar en el oído interno y alterar la morfología y/o función del oído interno. La mayor deficiencia metodológica de estas propuestas radica, no obstante, en la falta de diseños de investigación de alta calidad con referencia en grupos control, limitando la demostración de su efectividad y, por tanto, de su aplicabilidad. Las elevadas expectativas de muchas publicaciones quedan rebajadas cuando esta metodología de calidad científica se aplica sobre sus resultados. Así hicieron Dobie et al. (1986), que incluso consiguieron que se retirara del mercado un dispositivo de estimulación eléctrica extracoclear para el tratamiento de los acúfenos que sólo proporcionó mejoría a 1 paciente de 20. Una simple mirada a los dispositivos patentados en las distintas organizaciones de registro de patentes americana o europea muestra los numerosos aparatos o modificaciones propuestos por distintos inventores y casas comerciales que no han superado los requisitos de utilización en seres humanos o que ni siquiera han llegado a construirse. Algunos superaban el nivel del oído medio y proponían el diseño de guías de electrodos específicas para la estimulación directa del nervio auditivo, como el de Badi et al. (2003).

Este tipo de proyectos de dispositivos de estimulación eléctrica del oído medio no pueden confundirse con los dispositivos activos que se implantan, total o parcialmente, en el oído medio con el fin de producir una excitación vibrátil de la cadena osicular o estimulación de las ventanas. Los implantes activos de oído medio basan su funcionamiento en la aplicación directa de la energía mecánica que generan a las estructuras vibrátiles de la vía aérea de un oído [Cenjor et al., 2008] y se clasifican en implantes piezoeléctricos, que utilizan las propiedades de los materiales piezoeléctricos (cuando se deja pasar una corriente eléctrica a través de ellos se produce una deformación de la materia, generando un movimiento que se aplica sobre la cadena osicular y es capaz de estimular el oído interno) y en implantes de transducción electromagnética (se utiliza un imán, generalmente de tierras raras [p. ej., samario, cobalto], y una bobina inductora, cuyo campo magnético provoca la vibración del imán y el movimiento de los fluidos cocleares, al estar acoplado directamente a la ca-

dena tímpano-osicular) La transducción electromecánica es una variación de la electromagnética.

Los audífonos anclados en hueso (BAHA, *Bone Anchored Hearing Aids*) tampoco emplean la estimulación eléctrica para la mejora de la audición. Utilizan el titanio como sustrato en su fabricación y desarrollan una capa oxidada en su superficie que genera un activo campo biológico que induce el crecimiento de tejido vivo y hueso de forma permanente: osteointegración. Su función es la de proporcionar información acústica directamente al oído interno mediante conducción por vía ósea y sus indicaciones principales son las hipoacusias de transmisión, las hipoacusias mixtas y las hipoacusias neurosensoriales unilaterales (SSD, *Single Sided Deafness*).

Soussi y Otto (1994) fueron los primeros en comunicar la reducción e incluso la abolición del acúfeno al realizar implantes auditivos de tronco cerebral en una serie de 10 pacientes operados de schwanomas vestibulares en neurofibromatosis de tipo 2. La inserción de los electrodos de este tipo de implante en el receso lateral del cuarto ventrículo, sobre la superficie de los núcleos cocleares ventral y dorsal, refuerza la hipótesis de la implicación en la percepción del acúfeno, hasta ese momento teórica, de los núcleos cocleares del tronco del encéfalo, en especial del núcleo dorsal, donde se produce la integración de inputs auditivos con otros inputs sensoriales multimodales [Fayad et al., 2006; Shepherd y McCreery, 2006].

Las investigaciones de Martin et al. (1999) y de Shi y Martin (1999) han abierto una nueva línea de implantes para la mejora del acúfeno, basándose en la teoría de que la generación del acúfeno y su mantenimiento comparten mecanismos con otros síntomas neurológicos como el dolor crónico y desórdenes de los movimientos como la Enfermedad de Parkinson. Se trata de la Estimulación Cerebral Profunda (*Deep Brain Stimulation*, DBS). A través de una pequeña craneotomía circular se accede a la zona cortical cerebral de interés, donde se coloca un fino electrodo. La aplicación de corriente eléctrica al electrodo proporciona alivio inmediato del síntoma tratado cuando la ubicación del electrodo es correcta. Una batería subcutánea asegura el suministro eléctrico, que puede ser regulado por el propio paciente con un mando a distancia. Martin et al. (1999) observaron que de 7 pacientes con acúfenos e hipoacusia que tenían implantados electrodos para estimulación cerebral profunda para el tratamiento de patologías del movimiento, 3 mejoraban de su acúfeno mientras se encontraba activada la estimulación cerebral profunda. La dificultad de determinar las áreas corticales implicadas en la generación y/o mantenimiento del acúfeno había impedido el desarrollo de esta técnica, sobre todo si se tienen en cuenta los riesgos de la intervención, hasta la aparición de técnicas de imagen que visualizan áreas de hiperactividad cortical implicadas en la percepción del acúfeno, como es la Resonancia Nuclear Magnética Funcional que se consigue con unidades de 3 Teslas [Kovacs et al., 2006].

En un trabajo de De Ridder et al. (2006) se empleaba la Estimulación Magnética Transcraneal (EMT) para seleccionar los pacientes candidatos a someterse a una estimulación eléctrica cortical en casos de acúfenos intratables, cuando se producía una reducción superior al 50% del acúfeno después de 2 sesiones de EMT. La Resonancia Nuclear Magnética Funcional servía para guiar por neuronavegación (utilizando como estímulo sonoro frecuencias específicas identificadas por acufenometría) hacia las áreas corticales sobre las que implantaron los electrodos de forma extradural. Su experiencia con 12 pacientes les permitió concluir que en los casos con acúfenos crónicos se obtienen peores resultados que aquéllos que han tenido una menor duración, de igual manera que se obtienen resultados óptimos en quienes presentan un acúfeno unilateral de tono puro. No obstante, no exponen con claridad la duración del efecto reductor de esta agresiva terapia, con complicaciones y efectos adversos de hasta el 20% de los casos.

REFERENCIAS

Agnew WF, McCreery DB, Bullara LA, Yuen TGH. Effects of prolonged electrical stimulation of peripheral nerve. In: Agnew WF, McCreery DB, editors. Neural prostheses: fundamental studies. Englewood Cliffs (NJ): Prentice Hall; 1990.

Aran JM. Electrical stimulation of the auditory system and tinnitus control. J Laryngol Otol 1981;4(Suppl):153-62.

Badi AN, Kertesz TR, Gurgel RK Shelton C, Normann RA. Development of a novel eighth-nerve intraneural auditory neuroprosthesis. Laryngoscope 2003;113:833-42.

Brackmann DE. Reduction of tinnitus in cochlear-implant patients. J Laryngol Otol 1981;Suppl 4:163-5.

Brenner R. Untersuchungen und Beobachtungen uber die Wirkung elektrischer Strome auf das Gehororgan im gesunden und kranken Zustande. Leipzig: 1868.

Cenjor C, Morera C, Ramos A. Mecanismo de funcionamiento de los implantes de oído medio. Acta Otorrinolaringol Esp 2008;59(Supl 1):7-9.

Chadhaab N, Gordon K et al. Tinnitus is prevalent in children with cochlear implants. International Journal of Paediathric Otolaryngology 2009;73:671-5.

Chouard C, Meyer B, Maridat D. Transcutaneous electrotherapy for severe tinnitus. Acta Otolaryngol 1981;91:415-22.

Clark Gm, Tong YG, Bailey QR. A multiple electrode cochlear implant. J Otolaryngol Soc Aust 1978;4:208-12.

De la Torre, Sainz M, Roldán C. Influence of the placement and configuration of the electrodes over the perception using cochlear implants. Libro de Actas del XVII World Congress of the International Federation of Otorhinolarnygological Societies (IFOS) El Cairo, 2001 (pospuesto a 2002).

De Ridder D, De Mulder G, Verstraeten E et al. Primary and Secondary Auditory Cortex Stimulation for Intractable Tinnitus. ORL 2006;68:48–55.

Dobie RA, Hoberg KE, Rees TS. Electrical tinnitus suppression: a double-blind crossover study. Otolaryngol Head Neck Surg 1986;95:319-23.

Engelberg M, Bauer W. Transcutaneous electrical stimulation for tinnitus, Laryngoscope 1985;95:1167-73.

Fayad JN, Otto SR, Brackmann DE. Auditory Brainstem Implants: Surgical Aspects. Moller AR (ed). Cochlear and Brainstem Implants. Adv Otorhinolaryngol. Basel, Karger, 2006, vol 64, pp 144-53.

Firszt JB, Reeder RM, Skinner MW. Restoring hearing symmetry with two cochlear implants or one cochlear implant and a contralateral hearing aid. Journal of Rehabilitation Research & Development 2008;45(5):749-68.

Gantz BJ, Turner C. Combining acoustic and electrical speech processing: Iowa/Nucleus hybrid implant. Acta Otolaryngol 2004;124:344-7.

Grapengiesser CJC. Versuche den Galvanismus zur heilung einiger Krankheiten anzuwenden. Berlin: 1801.

Hatton DS, Erulkar SD, Rosenberg PE. Some preliminary observations on the effect of galvanic current on tinnitus aurium. Laryngoscope 1960;70:123-30.

Hazell JWP. Electrical tinnitus suppression (ETS) with a single channel cochlear implant. J Laryngol Otol 1979;18(Suppl):39-44.

Hazell J, Jastreboff P, Meerton L et al. Electrical tinnitus suppression: frequency dependence of effects. Audiology 1993;32:68-77.

Hinderink JB, Krabbe PFM, van den Broek P. Development and application of a health-related quality of life instrument for adults with cochlear implants: the Nijmegen cochlear implant questionnaire. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123:756-65.

Hirschfelder A, Gräbel S, Olze H. The impact of cochlear implantation on quality of life: The role of audiologic performance and variables. Otolaryngology–Head and Neck Surgery 2008;138:357-62.

House WF, Urban J. Long term results of electrode implantation and electrical stimulation of cochlear in man. Ann Otol Rhinol Laryngol 1973;82:504-17.

House JW, Brackmann DE. Tinnitus: surgical treatment. Ciba Found Symp 1981;85:204-16.

House JW. Effects of electrical stimulation on tinnitus. J Laryngol Otol Suppl 1984;9:139-40.

Ito J, Sakakihara, Suppression of tinnitus by cochlear implantation. Am J Otolaryngol 1994;15:145-8.

Ito J, Sakakihara J. Tinnitus suppression by electrical stimulation of the cochlear wall and by cochlear implantation. Laryngoscope 1994;104:752-4.

Ito J. Tinnitus suppression in cochlear implant patients. Otolaryngol Head and Neck Surg 1997;117:701-3.

Kapkin O, Satar B, Yetiser S. Transcutaneous Electrical Stimulation of Subjective Tinnitus. A Placebo-Controlled, Randomized and Comparative Analysis. ORL 2008;70:156-61.

Kleinjung T, Steffens T, Strutz J, Langguth B. Curing tinnitus with a Cochlear Implant in a patient with unilateral sudden deafness: a case report. Cases Journal 2009;2:7462.

Kovacs S, Peeters R, Smits M, De Ridder D, Van de Heyning P, Sunaert S: Activation of cortical and subcortical auditory structures at 3T by means of a functional magnetic resonance imaging paradigm suitable for clinical use. Invest Radiol 2006;41:87-96.

Kubo T, Osaki Y, Nishimura H, Kawashima T. Tinnitus suppression by cochlear implant and its brain imaging. 77ª Reunión anual de la Sociedad Alemana de Otorrinolaringología. Mannheim, 2006.

Kuk F, Tyler R, Rustad N, et al. Alternating current at the eardrum for tinnitus reduction. J Speech Hear Res 1989;32:393-400.

Lassaletta L, Castro A, Bastarrica M, Sarriá MJ, Gavilán J. Quality of life in postlingually deaf patients following cochlear implantation. Eur Arch Otorhinolaryngol 2006;263:267-70.

Mahmoudian S, Moosavi A, Daneshi A et al. Comparative study of ECochG and ABR in tinnitus patients before and after auditory electrical stimulation (AES). Presented at the XVIII Biennial Symposium of the International Evoked Response Audiometry Study Group (IERASG). Las Palmas, Spain, June 8-12, 2003.

Martin WH, Shi YB, Burchiel KJ, Anderson VC. Deep brain stimulation effects on hearing function and tinnitus. In Hazell J (ed): Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre 1999;68-72.

Mason S. Electrophysiologic and objective monitoring of the cochlear implant during surgery: implementation, audit and outcomes. International Journal of Audiology 2004;43:33-8.

Matsushima J, Fujimura H, Sakai N et al. A study of electrical promontory stimulation in tinnitus patients, Auris Nasus Larynx 1994;21:17-24.

McKerrow WS, Schreiner C E, Synder RL, Merzenich MM, Toner JG. Tinnitus suppression by cochlear implants. The Annals of Otology, Rhinology & Laryngology 1991;100(7):552-8.

Mérite-Drancy A, Ouayoun M, Fugain C, Meyer B, Chouard CH. Iatrogenic tinnitus and kophosis treated by cochlear implant. A propos of a case. Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico faciale: bulletin de la Société d'oto-laryngologie des hôpitaux de Paris 1997;114(6):235-8.

Mo B, Harris S, Lindbaek M. Tinnitus in cochlear implant patients. a comparison with other hearing impaired patients. Int J Audiol 2002;41(8):527-34.

Okusa M, Shiraishi T, Kubo T, Matsunaga T. Tinnitus suppression by electrical promontory stimulation in sensorineural deaf patients. Acta Otolaryngol 1993;(Suppl 501):54-8.

Quaranta N, Sherryl W, David B. Tinnitus and cochlear implantation. International Journal of Audiology 2004;43(5):245-51.

Quaranta N, Fernandez-Vega S, D'Elia C, Filipo R, Quaranta A. The effect of unilateral multichannel cochlear implant on bilaterally perceived tinnitus. Acta Oto-Laryngologica 2008;128:159-63.

Ray J, Wright T, Fielden C, Cooper H, Donaldson I, Proops DW. Non users and limited-users of cochlear implants. Cochlear Implants International 2006;7:49-58.

Rubinstein J, Tyler R, Johnson A et al. Electrical suppression of tinnitus with high-rate pulse trains. Otol Neurotol 2003;24(3):478-85.

Ruckenstein MJ, Hedgepeth C, Rafter KO, Montes ML, Bigelow DC. Tinnitus suppression in patients with cochlear implants. Otol Neurotol. 2001;22(2):200-4.

Ruíz-Rico R, Sainz M, de la Torre A, Roldán C. Reduction of the incidence of tinnitus in patients treated with cochlear implants. Presented at the 6th European Symposium on Paediatric Cochlear Implantation. Las Palmas, Spain, February 24-26, 2002.

Shepherd RK, McCreery DB. Basis of Electrical Stimulation of the Cochlea and the Cochlear Nucleus. Møller AR (ed). Cochlear and Brainstem Implants. Adv Otorhinolaryngol. Basel, Karger, 2006, vol 64, pp 186-205.

Schulman A. External electrical stimulation in tinnitus control. Am J Otol 1985;6:110-5.

Shi YB, Martin WH. Deep brain stimulation. A new treatment for tinnitus? In Hazell J (ed): Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar. London: The Tinnitus and Hyperacusis Centre 1999;578-80.

Souliere CR, Kileny PR, Zwolan TA, Kemink JL. Tinnitus Suppression Following Cochlear Implantation. A Multifactorial Investigation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992;118:1291-7.

Soussi T, Otto SR. Effects of Electrical Brainstem Stimulation on Tinnitus. Acta Oto-Laryngologica 1994;114:135-40.

Summerfield AQ, Barton GR, Toners J, McAnallens C et al. Self reported benefits from successive bilateral cochlear implantation in postlingually deaf adults: randomised controlled trial. International Journal of Audiology 2006;45(Suppl 1):S99-S107.

Toh EH, Luxford WM. Cochlear and brainstem implantation. Otolaryngol Clin N Amer 2002;35:325-42.

Tyler RS. Tinnitus in the profoundly hearing-impaired and the effects of cochlear implants: multicenter comparative study. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995;104:25-30.

Tyler RS, Noble W, Dunn C, Shelley W. Some benefits and limitations of binaural cochlear implants and our ability to measure them. International Journal of Audiology 2006;45(Suppl 1):S113-S119.

Van de Heyning P, Vermeire K, Diebl M, Nopp P, Anderson I, De Ridder D. Incapacitating unilateral tinnitus in single sided deafness treated by cochlear implantation. Ann Otol Rhinol Laryngol 2008;117:645-65.

Vernon JA, Fenwick JA. Attempts to suppress tinnitus with transcutaneous electrical stimulation. Otolaryngol Head Neck Surg 1985;93:385-9.

Volta A. On the electricity excited by the mere contact of conduction substances of different kinds. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1800;90:403-31.

Yasuhiro O, Hiroshi N, Masashi T et al. Neural mechanism of residual inhibition of tinnitus in cochlear implant users. Neuroreport 2005;16(15):1625-8.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 37

Cirugía en acúfenos

Juan Pedro Benaixa Sánchez, Antonio Abrante Jiménez, Jesús López Palomo

Generalidades

A lo largo de los años, muchas de las esperanzas en la curación del acúfeno se han depositado en la cirugía, basadas en el supuesto origen coclear del mismo. Los modelos fisiopatológicos desarrollados hasta ahora, responsabilizaban a la cóclea como el principal generador del acúfeno, distinguiéndose entre, los llamados acúfenos periféricos, de semanas o meses de duración, generados por alteraciones en las estructuras laberínticas o el nervio auditivo, y los calificados como acúfeno centrales o crónicos, que se originaban a partir de afecciones en niveles superiores (cerebrovascular, degenerativa o neoplásica).

En los últimos años, merced a los progresos en la fisiología cerebral y al apoyo de la neuroimagen funcional, se han abierto nuevos caminos en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos, y con ello en el diagnóstico y tratamiento del acúfeno. El acúfeno ha dejado de considerarse un fenómeno puramente coclear pasando a ser admitido como una alteración de los sistemas de compensación de las vías auditivas centrales frente a una agresión, habitualmente, periférica. El origen del acúfeno puede deberse a un trastorno del oído, pero las estructuras que generan la actividad neural anormal percibida como acúfeno, pueden no estar localizadas en el oído, sino en algún lugar del sistema nervioso central (SNC). Tras una agresión, generalmente periférica, se ponen en marcha los mecanismos de compensación de la vía auditiva, favorecidos por la plasticidad cerebral. Los procesos de reorganización del córtex junto con la activación del sistema auditivo no clásico y las conexiones con el eje límbico-amígdala explicarían el incremento de la gravedad del acúfeno y su implicación psicoemocional [Jastreboff y col., 1993]. En resumen, se puede decir que el acúfeno surge como resultado de la interacción de varios subsistemas en el sistema nervioso. Las vías auditivas juegan un papel importante en la génesis, el desarrollo y la percepción auditiva del acúfeno, mientras que otros subsistemas, principalmente el límbico, son responsables de desarrollar la molestia y aversión al acúfeno. Por lo tanto, este modelo neurofisiológico proporciona la base teórica para estudiar este fenómeno, así como para determinar el tratamiento (Herraiz C, 2005).

El conocimiento actual de estos mecanismos, ha cambiado la filosofía inicial de la cirugía en el manejo del acúfeno. Los posibles tratamientos que se planteen en un acúfeno grave deben conseguir preservar la función del nervio auditivo coclear, aún cuando el paciente tenga una mala discriminación de la palabra. Se debe evitar la realización de cirugías destructivas en términos de laberintectomía o sección del nervio acústico, a menos que sea requerido por condiciones médicas específicas. El acúfeno a veces es un síntoma precoz de tumores del conducto auditivo interno y ángulo ponto-cerebeloso, así como del glomus yugular. También puede indicar la aparición de la otosclerosis o la presencia de anomalías vasculares craneales. Es evidente que estas condiciones pueden necesitar atención quirúrgica, y en dicho proceso, el acúfeno puede aliviarse. Sin embargo, esta cirugía debe distinguirse de las que se realizan únicamente como un tratamiento para el acúfeno grave. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes con acúfeno pueden beneficiarse de formas específicas de tratamiento quirúrgico. Aún, algunos otorrinolaringólogos continúan contraindicando la cirugía funcional (miringoplastia, estapedectomía o implante coclear) por la existencia de un acúfeno grave. Todo lo que consiga mejorar o facilitar la entrada de sonidos ambientales en el sistema auditivo ayudará a reducir la percepción y las molestias que ocasiona el acúfeno.

Cirugía destructiva en acúfenos

Como ya se ha indicado, el uso de cirugías destructivas como la laberintectomía o la sección del nervio acústico con la intención de erradicar un acúfeno, es un enfoque terapéutico basado en la falta de conocimiento de los mecanismos neurofisiológicos implicados en el desarrollo del mismo.

Como se puede predecir con el modelo neurofisiológico, los pacientes con un alto nivel de angustia, son los más propensos a buscar tratamientos extremos y los que menos probabilidades tienen de beneficiarse de un cambio del componente periférico del acúfeno. Posiblemente, en estos pacientes las conexiones entre el sistema auditivo y los sistemas nervioso autónomo y límbico sean más fuertes y, por tanto, la importancia de la señal periférica generadora del acúfeno es mucho menor que en otros pacientes.

Según la teoría del silencio propuesta por Möller (Möller AR, 2003), las fibras nerviosas tienen siempre una actividad espontánea inaudible, incluso en condiciones de silencio total. La estimulación con un sonido externo provoca una sincronización del patrón de descargas de un grupo de neuronas sin producirse necesariamente un aumento real de la tasa de disparo de las fibras. Esta sincronización es el factor más importante para que la señal alcance los niveles superiores. La generación de una actividad eléctrica aberrante (AEA) en la vía auditiva central es interpretada erróneamente como sonido (acúfeno) por los centros auditivos. Una AEA generada en la vía auditiva, con rasgos de

sincronización, puede ser detectada y percibida en la corteza auditiva y manifestarse clínicamente como un acúfeno. Estas teorías indican que el acúfeno relacionado con la actividad neuronal pueden surgir como consecuencia de la modificación de la actividad espontánea de las neuronas auditivas y puede estar relacionado con la disminución de la actividad originada en la cóclea y, más concretamente, de una disfunción de las células ciliadas externas y de la descoordinación entre el funcionamiento de las células ciliadas externas e internas [Chen y Jastreboff, 1995; Jastreboff y Sasaki, 1986; Kaltenbach, 2000; Kaltenbach y Afman, 2000, Herráiz C, 2005]. Además, esta actividad sufre un realzamiento complementario en las vías auditivas y sus conexiones con el sistema límbico y el sistema nervioso autonómico [Jastreboff, 1995]. Por lo tanto, la sección del nervio auditivo o la destrucción de la cóclea, que son periféricos al tronco cerebral, no proporcionarán un efecto positivo sobre el acúfeno e incluso podrían empeorarlo [Jastreboff, 1990, 1995]. Desde esta perspectiva, parece poco adecuado el uso de la cirugía radical para el tratamiento de los acúfenos. Ya en 1928, Jones y Knudsen recomendaron evitar la sección del VIII par y la destrucción de la cóclea como tratamiento del acúfeno intratable, debido a la preocupación por la pérdida de audición útil, y a la ineficacia de estos procedimientos [Jones y Knudsen, 1928].

Neurectomía del octavo par craneal en el tratamiento del acúfeno

Entre1898 y 1930, se preconizó como tratamiento, tanto del acúfeno como del vértigo, la sección completa del VIII par craneal (PC). En julio de 1898, Krause, realiza la primera división del VIII PC, a una mujer de 63 años para mejorar su acúfeno. Desgraciadamente, la operación fue un fracaso, el acúfeno permaneció inalterable, la enferma presentó una parálisis facial y al quinto día falleció como consecuencia de una neumonía, probablemente causada por una aspiración. En 1902, Parry intervino por fosa media a un varón de 30 años con vértigos y acúfeno que mejoró tanto del vértigo como del acúfeno, pero presentó como secuela una parálisis facial. Esta fue la primera cirugía del VIII PC descrita, en la que el paciente sobrevivió. En 1904, Milligan y Lake efectúan la primera laberintectomía para tratar el vértigo. En 1908, Frazier realiza la primera sección del VIII PC con supervivencia del enfermo y sin afectación de la motilidad facial, a una paciente de 64 años con vértigos y acúfeno.

La alta tasa de mortalidad y de afectación de la motilidad facial, dio paso a una segunda época, entre 1931 y 1959, en donde se defendió el uso la neurectomía selectiva del vestibular. Esta técnica redujo ampliamente la tasa de mortalidad y promovió la preservación del nervio facial. Entre 1927 y 1946, Dandy realiza 607 neurectomÍas del VIII PC publicando resultados de curación del 92% con la sección completa del nervio y del 90% con la selectiva. La parálisis facial transitoria fue descrita en el 9.1% de los casos y la permanente en el 4.2%. Sólo

documenta 2 fallecimientos (0.3%) en dicha serie. Posteriormente en 1931, Kenneth G. McKenzie (1892-1963) describió la división selectiva de las fibras vestibulares. No obstante, en este periodo disminuyó ampliamente el número de pacientes intervenidos con esta técnica, debido a la popularidad que alcanzó la laberintectomía (introducido por Milligan y Lake en 1904) y la cirugía del saco endolinfático en el vértigo, abandonándose, prácticamente, su uso en el acúfeno.

Desde 1960 se desarrolló la neurectomía selectiva del nervio vestibular con el apoyo de la microcirugía. En 1960 William F. House introdujo la sección microquirúrgica del nervio vestibular. En 1977 Silverstein realizó la primera sección del nervio vestibular mediante un abordaje retrolaberíntico presigmoideo. En 1984 Oppel describe la neurectomía vestibular vía endoscópica. En este periodo, la tasa de mortalidad pasa a ser insignificante y la preservación de la función del nervio facial se convierte en rutina. Además, se comienza a aplicar los principios de la cirugía mínimamente invasiva con la introducción de la endoscopia asistida en la sección del nervio vestibular [Jackler y Whinney, 2001].

Se han comunicado éxitos de curación o mejoría del acúfeno, de entre el 50 y el 75%, tras la sección del nervio [Dandy, 1941; Fisch 1974; Silverstein, 1976; House y Brackman, 1981]. House y Brackmann (1981) examinaron los informes de los efectos sobre el acúfeno que provocaban los diversos procedimientos quirúrgicos realizados para tratar éste, y aquellos realizados por otros motivos diferentes que tratar el acúfeno. Concluyeron que después de la extirpación de un neurinoma del acústico, alrededor del 40 por ciento de los pacientes mejoraron y cerca del 50 por ciento empeoraron; tras la realización de estapedectomía por otosclerosis, el 74 por ciento informaron que el acúfeno había desaparecido o disminuido en su intensidad.; y tras la sección translaberíntica del VIII par, alrededor del 45 por ciento de los pacientes consideraron que el acúfeno había desaparecido o mejorado. Pulec en 1995 presentó una serie de 151 pacientes diagnosticados de acúfeno sin respuesta al tratamiento médico y que fueron intervenidos mediante la sección del VIII par craneal, concluyendo que 101 (67%) se curaron, que 43 pacientes mejoraron y que sólo 7 pacientes no sufrieron cambios en su acúfeno.

En el síndrome de Ménière, la laberintectomía o la sección del nervio vestibular, a menudo dan lugar a una rápida recuperación del vértigo incapacitante, pero el acúfeno suele permanecer sin cambios y, a veces, incluso aumenta su percepción. Según Berliner y cols. (1992) la sección del nervio induce la aparición de acúfeno en el 50% de los pacientes que anteriormente no lo experimentaban [Berliner y cols, 1992].

Descompresión microvascular del canal auditivo

Se ha sugerido la existencia de bucles arteriales en el canal auditivo interno responsables de la aparición de vértigo, pérdida de la audición y acúfeno [Jannetta, 1975]. El tratamiento de esta entidad, se realiza mediante una técnica conocida como descompresión microvascular (DMV), de manera simplificada, consiste en exponer el nervio auditivo, desplazar lateralmente el bucle arterial e interponer una pequeña pieza de material inerte entre ambas estructuras, para prevenir futuros contactos entre la arteria y el nervio.

Aunque este enfoque se utilizó inicialmente para tratar el vértigo, más tarde fue propuesto como tratamiento del acúfeno [Jannetta, 1975 y 1986; Kondo y cols., 1980; Schwaber, 1992; Möller y cols., 1993; Roland y cols., 1995; Brookes, 1996; Ko y Park, 1997; Vasama y cols., 1998; De Ridder y cols., 2004; De Ridder, 2004].

La movilización de un vaso sanguíneo en la porción intracraneal del nervio auditivo (DMV) puede curar algunas formas específicas de acúfenos subjetivos (Möller y cols., 1993). Esta técnica quirúrgica se ha demostrado eficaz en el tratamiento de trastornos como la espasmo hemifacial, la neuralgia del trigémino y se ha utilizado para tratar algunas formas de trastornos vestibulares, como en el vértigo posicional discapacitante.

En el tratamiento de la neuralgia del trigémino tiene una tasa de éxito de alrededor del 85%, sin diferencias entre sexos [Barker y cols., 1996], mientras que la tasa de éxito de la DMV para el acúfeno es muy diferente entre hombres y mujeres [Möller y cols., 1993b] y, en general, es menor que lo que es para la neuralgia del trigémino. En un estudio de un grupo de 72 pacientes seleccionados con acúfeno grave y signos de cambio en las propiedades de conducción del nervio auditivo, 13 (18,2%) notificaron un alivio total del acúfeno después de DMV, 16 casos (22,2%) tuvieron una mejoría notable, 8 (11.1%) notaron una mejoría leve, 33 (45,8%) no refirieron mejora alguna y 2 (2,8%) empeoraron. En el grupo de estudio se trataron 40 hombres y 32 mujeres y se demostró que la tasa de éxito de la DMV para el acúfeno, es muy diferente entre hombres y mujeres (29% y 55% de éxito, respectivamente), además, se demuestra que el éxito de la operación depende de la duración del acúfeno de los participantes, obteniéndose mejores resultados en aquellos que padecían el acúfeno desde hacía menos de 3 años hasta el día de la intervención [Möller y cols., 1993]. La tasa de éxito en los pacientes con acúfeno bilateral fue mucho menor. En un estudio posterior de un subgrupo de 22 pacientes se comprobó que los pacientes con acúfeno unilateral tenían mayor tasa de mejoría (64%) frente a los pacientes que inicialmente tenían acúfeno bilaterales (18%) [Vasama y cols, 1998]. En otro estudio de 59 pacientes con acúfeno [Ko y Park, 1997], 30 no tenían acúfeno después de la DMV, 21 estaban mucho mejor, 4 refirieron una cierta mejoría, y 4 presentaban mínimas mejoras o ningún cambio.

Los criterios de selección de los pacientes con acúfeno candidatos a someterse a DMV no están bien establecidos. Se consideran candidatos aquellos pacientes con acúfeno grave en los que se demuestra un compromiso vascular del nervio auditivo, con signos audiométrico de afectación del nervio auditivo y alteraciones en los potenciales auditivos evocados, en forma de latencia entre las ondas I y III prolongada y el retraso o ausencia de la onda II [Möller y cols., 1993]. El uso de las técnicas de imagen (TC, RM, angio-RM) en el diagnóstico de estos trastornos a la hora de indicar qué pacientes pueden ser tratados mediante DMV, tiene el inconveniente de su alta tasa de falsos positivos. Los bucles vasculares podrían ser responsables sólo de un muy pequeño número de pacientes con acúfenos clínicamente significativos, ya que la prevalencia de bucles vasculares asintomáticos en el interior de los canales auditivos en la población general, probablemente, es muy significativa.

Después de realizarse este procedimiento, existe el riesgo de interferir el flujo de sangre hacia otras estructuras nobles, como la cóclea, pudiendo ocasionar un daño irreversible coclear, vestibular o facial y en consecuencia los pacientes pueden perder completamente la audición y desarrollar una parálisis facial [Möller y cols, 1992].

Neurinoma del acústico y acúfeno

El neuroma del acústico es consecuencia de una proliferación anormal de células de Schwann. Estos tumores se originan en la región del ganglio de Scarpa, en la unión de la mielina periférica y central del nervio vestibular en el canal auditivo interno (CAI). El CAI óseo aloja los nervios craneales VII y VIII y la presencia de una masa tumoral compromete dichas estructuras. Con el crecimiento, el tumor puede comprimir el nervio auditivo e interferir el suministro sanguíneo hacia la cóclea.

El acúfeno es el síntoma de inicio en el 11% y está presente en el 85% de los pacientes con neurinoma del acústico [Housse y Brackmann, 1981]. Sin embargo, el neurinoma del acústico como causa de acúfeno grave o muy molesto es relativamente poco frecuente. Sin embrago, sólo en un muy pequeño porcentaje de pacientes con clínica significativa de acúfeno sin afectación de la audición, realmente se les diagnostica un neurinoma mediante las técnicas de imagen [Baguley y cols., 1997; Moffat y cols., 1998; Anderson y cols., 2000]. Normalmente el acúfeno es constante, de tono alto, y unilateral. Su aparición comúnmente coincide con la pérdida de la audición; como consecuencia de la disfunción del nervio coclear. Los pacientes con neurinomas del VIII PC rara vez se quejan de acúfeno sin pérdida concomitante de la audición [Andersson y cols., 2000]. Un acúfeno unilateral, en presencia de pérdida de audición, obliga a descartar la existencia de un neurinoma del acústico. Su mecanismo de desarrollo, se cree que es similar al de la pérdida de la audición, es decir, por lesión neuronal o vascular.

Los pacientes con neurinoma del acústico y que padecen un acúfeno se diagnostican de forma más precoz. Sin embargo, los procedimientos de diagnóstico deben ser realizados con sumo cuidado ya que para estos pacientes, el hecho de que su acúfeno pueda ser relacionado con un tumor cerebral puede empeorar en gran medida la gravedad del acúfeno. Además, en los pacientes con hiperacusia que generalmente padecen estados de gran ansiedad o fobia, pueden encontrar muy desagradable la experiencia de la realización de una RM, tanto por los altos niveles sonoros producidos por el escáner, como por los movimientos que sufren durante un período de tiempo dentro de un angosto tubo de metal. Después de esta experiencia muchos pueden sufrir un acúfeno por claustrofobia.

Habitualmente se utilizan tres vías de abordaje quirúrgico para el tratamiento del neurinoma acústico: (1) el abordaje a través de la fosa craneal media, (2) la vía retrosigmoidea y (3) la vía translaberíntica. Las dos primeras formas de abordaje, permiten preservar la audición, mientras que el último enfoque sacrifica la audición del oído afectado. Además de la eliminación del tumor, la preservación del nervio facial y de la audición debe ser el objetivo principal de estos abordajes quirúrgicos.

Las series publicadas de los pacientes sometidos a cirugía por neurinoma acústico, mediante la sección del nervio auditivo o la destrucción del oído interno, concluyen que la prevalencia de acúfeno preoperatorio es de alrededor del 70% de los pacientes, la mejoría se observó en aproximadamente el 30% de los casos, el acúfeno empeoró en aproximadamente el 7% y se constató un nuevo acúfeno post-operatorio en el 40% de los pacientes [Andersson et al., 1997; Catalano y Post, 1996; Harcourt et al., 1997; Housse y Brackmann, 1981; Levo et al., 2000; Matthies y Samii, 1997; Rigby et al., 1997; Wiegand, y cols., 1996]. Dos grandes estudios de 1579 casos [Acoustic Neuroma Registry. Wiegand y cols., 1996] y de 1000 pacientes [Matthies y Samii, 1997] mostraron similares resultados: el 55% de los pacientes informaron la presencia de un acúfeno antes de la intervención, el 31% no mostraban cambios postoperatorios; el 24%, mejoraron, y el 7% empeoraron [Wiegand et al., 1996]. Curiosamente, el acúfeno es más prevalente en los normooyentes (51%) que en los pacientes sordos (21%), y persiste en un 46% después de la operación [Matthies y Samii, 1997]. Andersson y cols. (1997) informaron que de 141 pacientes, el 70% tenían el acúfeno antes y el 60% después de la cirugía. La severidad del acúfeno, no cambió como resultado de la operación. En este grupo, hubo un 35% de riesgo de desarrollar acúfenos cuando no existía pre-operatoriamente, y un 15% de probabilidad de que el acúfeno desaparecería cuando lo presentaba antes de la cirugía. Datos similares fueron comunicados por Levo y cols. (2000), con el 39,8% de riesgo de desarrollar el acúfeno.

La preservación de la audición puede ser un factor importante para el desarrollo del acúfeno. Catalano y Post (1996) estudiaron una muestra de 51 pacientes. En 25 pacientes en los que no se preservaron la

audición, el acúfeno se mantuvo en el 62% (8 de 13), y un nuevo acúfeno apareció en el 33% en aquellos pacientes que antes de la cirugía no lo padecían (4 de 12). Los resultados fueron muy diferentes en pacientes en los que se consiguió conservar la audión. El acúfeno se mantuvo en el 40% (4 de 10), y ninguno de los restantes 16 pacientes que no lo tenían antes de la cirugía lo desarrollaron post-operatoriamente. Harcourt y cols. (1997) informaron que el 75% de 161 pacientes sufrían el acúfeno antes de la cirugía. Después de ésta, el desapareció en el 45%, disminuyó en 17%, se mantuvo en el 30% y empeoró en un 8%.

Los datos de la cirugía del neurinoma acústico apoyan las predicciones del modelo neurofisiológico sobre los efectos negativos de la disminución de la audición sobre el desarrollo del acúfeno. Por lo tanto, es fundamental hacer hincapié en la preservación y mejoría de la audición, siempre que sea posible, en cualquier tipo de cirugía otológica.

Implante coclear y acúfeno

Muchos estudios apoyan que los implantes cocleares multicanal pueden conllevar la supresión del acúfeno en los pacientes sordos profundos.

El acúfeno es un síntoma frecuente en los pacientes candidatos a implante coclear, con una prevalencia documentada entre 66 y el 86% [Quaranta y cols., 2004]. El estudio de cómo cambia la percepción del acúfeno tras la inserción del electrodo en la cóclea y la activación del implante coclear, puede originar nuevas perspectivas en el conocimiento de los mecanismos patogénicos y tratamiento del acúfeno.

En 1992 Soulière y cols. informaron que el acúfeno mejoró después de la implantación, en el 54% de los pacientes. Aschendorff y cols. (1998) encontraron que el acúfeno desapareció o se redujo tras la implantación en el 75% de los pacientes. Demajumdar y cols (1999) comunicaron la supresión o la mejoría del acúfeno en un 63% de los pacientes. El estudio presentado por Di Nardo y cols. (2007) demuestra que el acúfeno desaparece después de la implantación y la activación en el 40% de los pacientes y mejora en el 30%, resultados en consonancia con los de otros autores. Baguley y Atlas (2007) en un análisis de 18 trabajos de investigación publicados entre 1990 y 2006, notificaron, sobre un total de 1.104 candidatos a implante coclear, una prevalencia del acúfeno que varía entre el 67 y el 100%, con una media del 80%.

La razón por la que los implantes cocleares tienen un efecto positivo sobre el acúfeno está aún en fase de investigación. La primera explicación propuesta por Battmer y cols. (1989), sugiere que los implantes cocleares provocarían un efecto de enmascaramiento acústico sobre el acúfeno. Esta hipótesis por sí sola no es suficiente para justificar el beneficio del implante sobre el acúfeno, ya que, este efecto parece persistir incluso después de que el implante es apagado. Por otra parte,

en la mayoría de los implantados, los efectos son bilaterales, mejorando el acúfeno contralateral.

La estimulación eléctrica directa de la cóclea puede jugar un importante papel en la supresión del acúfeno inducida por la implantación coclear. Mo y cols. (2002) observaron que la capacidad del implante coclear de suprimir el acúfeno es significativamente mayor que el proporcionado por los audífonos, y lo atribuyen al efecto de la estimulación eléctrica sobre la fibra nerviosa realizado por los implantes cocleares. Rubenstein y cols. (2003) obtuvieron una supresión del acúfeno en uno de los tres sujetos implantados a través de una estimulación de alta frecuencia con ajuste de tono (4.800 pps) en los electrodos implantados. Aunque la mejoría del acúfeno puede atribuirse a la activación de la fibra nerviosa inducida por el implante, las más recientes nociones sobre la patogénesis del acúfeno sugieren que puede desempeñar un papel la reorganización de las vías auditivas centrales, influyendo tanto en el acúfeno ipsilateral como en el contralateral [Aschendorff y cols., 1998; Battmer y cols., 1989; Fukuda y cols., 1998]. Además, se han demostrado amplias modif.ca-ciones plásticas en varias zonas del sistema nervioso central tras la colocación de los implantes cocleares. Yasuhiro y cols. (2005) estudiaron tres pacientes implantados afectados de acúfeno mediante la realización de PET cerebral en dos condiciones diferentes: durante la percepción del acúfeno y el implante apagado, y durante la inhibición residual del acúfeno obtenida por el implante en funcionamiento. Este estudio demostró la activación del hemisferio cerebral derecho, mientras se percibía el acúfeno, y la activación de la circunvolución temporal anterior y superior durante la inhibición residual del acúfeno. Un estudio realizado por Giraud y cols. (2001) obtuvo conclusiones similares.

Di Nardo y cols. (2007) demuestran una reducción estadísticamente significativa de la puntuación del THI (tinnitus handicap inventory), obtenida tras la realización del implante en 20 pacientes. La atención selectiva que el paciente presta al acúfeno es decisiva en la determinación del nivel de percepción subjetiva del mismo y en el desencadenamiento de los trastornos psíquicos, capaces de provocar casos graves de ansiedad y depresión. Evidentemente, la activación del implante coclear cambia la atención del paciente hacia los sonidos ambiente, disminuyendo la percepción del acúfeno y, en consecuencia, reduciendo la carga negativa emocional asociada a estos estados. La puntuación del THI se reduce significativamente tras la implantación, lo cual es consistente con el modelo patogénico de Jastreboff.

La exacerbación del acúfeno después del implantes coclear se ha descrito hasta en el 5% de los pacientes [Soulière y cols., 1992; di Nardo y cols., 2007]. Aún no se ha dado ninguna explicación para este fenómeno. Es importante indicar que todos los pacientes candidatos a implante coclear deberían recibir la información completa acerca de este pequeño riesgo de empeoramiento de su acúfeno después de la cirugía o tras la activación del implante [di Nardo y cols., 2007].

Summerfield y cols. (2006) informaron sobre los beneficios de un segundo implante coclear, considerados por los propios adultos sordos post-locutivos implantados. La recepción de un segundo implante dio lugar, según los pacientes, a mejoras significativas en las habilidades de la audición espacial, en la calidad de la audición y en la percepción del habla, pero, contrariamente, no originó cambios significativos en la calidad de vida. El objetivo fundamental del estudio era determinar el incremento o no de los beneficios de un segundo implante. El estudio se realizó con 24 participantes adultos que fueron implantados. Los participantes fueron asignados aleatoriamente a recibir un segundo implante de forma inmediata o tras 12 meses de espera, este último grupo actuó como control de los beneficios emergentes de la implantación del segundo dispositivo. Un análisis multivariante indicó que cualquier mejora en calidad de vida asociados a la mejoría de las habilidades auditivas se veía descompensado por los cambios negativos asociados con un empeoramiento de su acúfeno. De 16 pacientes con acúfeno preoperatorio, 7 informaron de un empeoramiento (44%), y de 8 pacientes que no comunicaron el ruido antes de la intervención, 4 (50%) constataron que el segundo implante había inducido la aparición de acúfeno post-operatorio. Esta incidencia de acúfenos tras la cirugía, es más alta que lo que habitualmente se constata con la implantación unilateral, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa [Summerfield et al., 2006].

Concluyendo, el efecto beneficioso del implante coclear sobre el acúfeno, podría deberse a un enmascaramiento acústico, a una estimulación eléctrica directa del nervio acústico y, sobre todo, a una posible reorganización de las vías auditivas centrales y de las áreas asociativas cerebrales, dependiente del implante coclear. Además, debería incluirse el acúfeno dentro de los criterios de selección del oído a implantar, e informar a los pacientes sobre el pequeño riesgo de empeoramiento del acúfeno tras la cirugía. La situación puede ser diferente en los implantes cocleares binaurales, donde los beneficios auditivos de un segundo implante, pueden provocar en algunos pacientes una exacerbación del acúfeno. Los implantes de tronco cerebral parecen que pueden también proporcionar una supresión de los acúfenos, pero la experiencia en estos implantes es, hasta la fecha, mucho menor.

Otoesclerosis y acúfeno

El acúfeno es un síntoma común en pacientes con otoesclerosis. No hay suficientes estudios sobre los resultados obtenidos con la cirugía de la otoesclerosis en relación al acúfeno. Generalmente, el cirujano ignora la existencia de un acúfeno pre-operatorio, centrándose únicamente en la restauración de la audición y el cierre del GAP aéreo-óseo en menos del 10%. Aunque la cirugía de la otoesclerosis es un procedimiento común y exitoso en buenas manos, en alrededor del 95% de los pacientes intervenidos [Shea y cols., 1981], no es una rareza

encontrar casos en los que la cirugía ha fracasado, con el resultado de un daño coclear. Muchos de éstos, además de una cofosis, pueden desarrollar un acúfeno.

Gersdorff y cols. (2000) estudiaron la evolución del acúfeno después de la cirugía en 50 pacientes con otoesclerosis y acúfeno. El acúfeno desapareció en el 64% de los casos, mejoró en un 16%, no se alteró en el 14%, y se agravó en el 6% de los pacientes. La disminución del acúfeno, fue más favorable tras la realización de estapedotomía que después de una estapedectomía parcial posterior. Ayache y cols. (2003) determinaron que el acúfeno estaba presente en el momento de la cirugía en el 74% de los 62 pacientes a los que intervinieron de otoesclerosis y éste era incapacitante en el 24,6% de los casos. En los pacientes sin acúfenos antes de la cirugía, no se documentó su aparición durante el período postoperatorio evaluado (6 meses). En los pacientes con acúfeno pre-operatorio, desapareció en el 55,9%, disminuyó en el 32,4%, se mantuvo invariable en un 8,8%, y aumentó en 2,9%, tras 6 meses de seguimiento. El análisis estadístico no reveló ningún factor pronóstico importante en la relación cirugía-evolución del acúfeno.

También, se ha tratado de evaluar la influencia de la cirugía sobre el grado de molestias causadas por el acúfeno grave incapacitante, capaz de alterar la vida cotidiana y el desempeño de las tareas diarias, cuantificándose su intensidad mediante una escala analógica visual de medición del acúfeno, antes y después de la cirugía del estribo [Oliveira C, 2007]. En este estudio el 52.6% de los pacientes informaron la remisión completa del acúfeno y el 36.8% indicaron una mejoría significativa, mientras que el 10.5% de los pacientes no notaron cambios y ninguno informó de un empeoramiento después de la cirugía. En consecuencia, la cirugía puede mejorar significativamente el acúfeno grave incapacitante en el 90% de los pacientes con otoesclerosis y se demuestra que es muy poco probable que los síntomas empeoren [Oliveira C, 2007].

Los pacientes que se someten a cirugía estapedial para mejorar la audición, también pueden mejorar sustancialmente su acúfeno. Aún, algunos otorrinolaringólogos continúan contraindicando la cirugía funcional (estapedectomía, estapedotomía) por la existencia de un acúfeno grave y algunos pacientes se han negado a ser intervenidos por el temor del empeoramiento del mismo, debido al manejo inexacto de la información científica existente. Todo lo que mejore o facilite la entrada periférica de sonidos en el sistema auditivo, ayuda a reducir la percepción y las molestias que ocasiona el acúfeno. Por tanto, la presencia de un acúfeno, no debe ser la causa de denegación de la cirugía [Causse J.B. y cols., 1985] y estos pacientes pueden beneficiarse de una mejora de la audición periférica mediante la utilización eficaz de audífonos o con la cirugía estapedial. Se ha demostrado que el uso del audífonos ofrece dos ventajas: (1) hace que el paciente sea menos conscientes de su acúfeno, e incluso lo enmascara, y (2) mejora la comunicación y reduce la sensación de que los sonidos y las voces son enmascarados por el acúfeno [Sheldrake y Jastreboff, 2004; Del Bo y Ambrosetti, 2007].

BAHA y acúfeno

En los pacientes con sordera de transmisión consecuente con una malformación del oído externo y medio, no es posible el uso de un audífono tradicional. Según Holgers y Hakansson (2002), el 35% de estos pacientes tienen acúfenos. En los casos mencionados, la implantación de un BAHA puede ser útil. La instalación de un dispositivo BAHA requiere la realización de una cirugía menor, que en el paciente adulto, puede ser realizada, normalmente, con anestesia local [Tjellström y cols., 2001]. Al utilizar este tipo de dispositivos, que evitan la estenosis del canal auditivo, el paciente se beneficia de un nivel de amplificación adaptado a su nivel de pérdida de la audición. Esta amplificación puede utilizarse en el tratamiento de pacientes con acúfenos, de conformidad con lo que ya se ha demostrado con los audífonos [Del Bo y Ambrosetti, 2007].

Como ya se ha indicado anteriormente, la evidencia clínica demuestra que el uso de audífonos en pacientes con acúfenos ofrece dos ventajas: el paciente tiene menos conciencia del acúfeno y mejora la comunicación a través de la disminución de la sensación de enmascaramiento de los sonidos y las voces por el acúfeno. La pérdida de audición reduce el estímulo de los sonidos externos conllevando un aumento de la conciencia del acúfeno, y, finalmente, cambia la función de las estructuras de las vías auditivas.

Cirugía de los somatosonidos

Históricamente, los somatosonidos fueron clasificados como "acúfenos objetivos". Se han identificado varias categorías de somato-sonidos basándose en su etiología.

Los acúfenos pulsátiles por lo general, se originan en las estructuras vasculares de la cavidad craneal, la cabeza, del cuello, y de la cavidad torácica, ya sea por aumento del flujo sanguíneo o por estenosis de su luz. Pueden clasificarse como arteriales o venosas de acuerdo con su de origen, y la diferenciación entre estos dos tipos se pueden hacer fácilmente mediante la aplicación de una presión con los dedos sobre la vena yugular interna ipsilateral. Esta maniobra no tiene ningún efecto sobre la intensidad del sonido en los de tipo arterial, mientras que sí disminuye su intensidad, de inmediato, en los de tipo venoso. Los acúfenos pulsátiles son ocasionados por lesiones vasculares, alteraciones arteriales congénitas, anomalías venosas congénitas, anomalías venosas adquiridas, algunas neoplasias, la hipertensión intracraneal benigna, pseudotumor cerebri, gasto cardiaco aumentado y murmullos de los grandes vasos. Los somatosonidos no pulsátiles incluyen las mioclonías palatales, la disfunción de la articulación temporomandibular (DATM), los espasmos musculares del músculo tensor del tímpano, los espasmos musculares del músculo estapedial, el síndrome de la trompa abierta y las otoemisiones acústicas espontáneas [Hazell, 1989; Jastreboff y cols., 1998; Perry y Gantz, 2000].

La prevalencia de la clínica de los somatosonidos es baja, los tratamientos quirúrgicos rara vez son adecuados y con frecuencia ocasionan una alta morbilidad, particularmente, en los somatosonidos vasculares en los que participan arterias o venas importantes. Es primordial, sin embargo, diagnosticar y tratar adecuadamente las condiciones que requieren cirugía o atención médica (como la neoplasia), donde el somatosonido es un efecto secundario. Un síntoma no debería tratarse como tal sino como parte de un cuadro clínico o enfermedad diagnosticada. Son muy pocos los casos de somatosonidos verdaderos, no indicativos de patología grave, que se traten con un procedimiento quirúrgico, simplemente por la percepción del sonido.

El manejo de estos pacientes debería comenzar con una explicación de la causa de su acúfeno pulsátil, y el alivio de cualquier temor asociado. El tratamiento deberá orientarse a la corrección de la etiología subyacente [Vasama et al., 1998].

Si el origen del problema es un aneurisma arterial, una fístula vascular, o un glomus yugular, debe realizarse embolización o cirugía vascular [Montané y Casado, 1997; Olteanu-Nerbe y cols., 1997]. La reparación quirúrgica de un bulbo yugular alto o dehiscente, pude realizarse utilizando hueso de cortical mastoidea y cartílago del *septum* nasal, de la concha auricular o del trago o mediante cera quirúrgica [Couloigner et al., 1999].

En los pacientes diagnosticados de pseudotumor cerebri se tratará su patología asociada, mientras que la variante idiopática del síndrome, responde a la reducción del peso corporal y al manejo médico. A veces es necesario realizar un shunt lumbo-peritoneal en aquellos pacientes con deterioro progresivo de la visión, cefaleas persistentes y acúfeno pulsátil inhabilitante [Corbett JJ, 1997]. En las pacientes con obesidad mórbida, este procedimiento sin embargo, se complica frecuentemente por la oclusión del shunt secundario al incremento de la presión intraabdominal [Sugerman et al., 1997]. La cirugía para reducción de peso se ha referido como útil en eliminar los síntomas de estos pacientes. La apertura quirúrgica de la vaina del nervio óptico puede ser muy útil para el tratamiento de la perdida progresiva de la visión y las cefaleas [Sugerman et al., 1997].

En la literatura se ha recomendado la ligadura de la vena yugular interna ipsilateral al acúfeno en pacientes con acúfeno pulsátil idiopático, sin embargo los resultados de este procedimiento, han sido globalmente pobres e inconsistentes.

Si el origen del acúfeno es una mioclonía muscular, se obtendrán mejores resultados con la cirugía, si el responsable es el músculo del estribo que si se trata de una alteración de los periestafilinos [Badia et al., 1994].En las mioclonías velopalatinas se ha recomendado la sección del músculo elevador del velo palatino. Las mioclonías del tensor timpánico y

la estapedial pueden responder bien a la sección, vía timpanotomía, de sus respectivos músculos. La aplicación de toxina botulínica también se ha recomendado para el manejo de esta entidad [Bryce y Morrison, 1998]. Se han utilizado tratamientos farmacológicos (benzodiacepinas, carbamazepina) en contracturas del músculo masetero y férulas de descarga en afección de la articulación temporomandibular como probables causa de la mioclonía [López-Escamez et al., 2007].

REFERENCIAS

Andersson G, Kinnefors A, Ekvall L, Rask-Andersen H. Tinnitus and translabyrinthine acoustic neuroma surgery. Audiol Neurootol 1997;2:403-9.

Anderson TD, Loevner LA, Bigelow DC, Mirza N. Prevalence of unsuspected acoustic neuroma found by magnetic resonance imaging. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:643-6.

Aschendorff A, Pabst G, Kletzner T, Laszig R. Tinnitus in cochlear implant users: the Freiburg experience. Int Tinnitus J 1998;4:162-4.

Ayache D, Earally F, Elbaz P. Characteristics and Postoperative Course of Tinnitus in Otosclerosis. Otol Neurotol 2003;24:48-51.

Badia L, Parikh A, Brookes GB. Management of middle ear myoclonus. J Laryngol Otol 1994;108(5):380-2.

Baguley DM, Beynon GJ, Grey PL, Hardy DG, Moffat, DA. Audio-vestibular findings in meningioma of the cerebello–pontine angle: a retrospective review. J Laryngol Otol 1997;111:1022-6.

Battmer R, Heermann R. Suppression of tinnitus by electric stimulation in cochlear implant paients. HNO 1989;37:148-52.

Barker FG, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD .The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. N Engl J Med 1996;334: 77-83.

Berliner KI, Shelton C, Hitselberger WE, Luxford WM. Acoustic tumors: effect of surgical removal on tinnitus. Am J Otol 1992;13:13-7.

Brookes GB. Vascular-decompression surgery for severe tinnitus. Am J Otol 1996;17(4):569–76.

Bryce GE, Morrison MD. Botulinum toxin treatment of essential palatal myoclonus tinnitus. J Otolaringol 1998;27:213-6.

Catalano PJ, Post KD. Elimination of tinnitus following hearing preservation surgery for acoustic neuromas. Am J Otol. 1996; 17:443–5.

Causse JB, Causse JR, Bel J, et al. [Prognosis for tinnitus after surgery for otospongiosis.] Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1985;102:407-13.

Chen GD, Jastreboff PJ. Salicylate-induced abnormal activity in the inferior colliculus of rats. Hear Res 1995;82:158-78.

Corbett JJ. Management of Idiopathic Intracranial Hypertension. Presented at the Idiopathic Intracranial Hypertension Symposium. University of Vermont, June 28, 1997.

Couloigner V, Grayeli AB, Julien N, Sterkers O. Surgical treatment of the high jugular bulb in patients with Meniere's disease and pulsatile tinnitus. Eur Arch Otorhinolaryngol 1999;256:224-9.

Dandy WE. The surgical treatment of Ménière's disease. Surg Gynecol Obstet 1941;72:421-5.

Del Bo y Ambrosetti. Hearing aids for the treatment of tinnitus. In: B. Langguth, G. Hajak, T. Kleinjung, A. Cacace & A.R. Møller (Eds.). Tinnitus: Pathophysiology and Treatment (Progress in Brain Research. Vol. 166) Elsevier Science 2007; pp: 341-5.

Demajumdar R, Stoddart R. Tinnitus, cochlear implants and how they aVect patients. J Laryngol Otol Suppl 1999;24:24-6.

De Ridder D, Ryu H, Møller AR, Nowe V, Van de Heyning P, Verlooy J. Functional anatomy of the human cochlear nerve and its role in microvascular decompressions for tinnitus. Neurosurg 2004;54: 381-8.

Di Nardo, Walter, Cantore I, Cianfrone F, Melillo P, Scorpecci A, Paludetti G. Tinnitus modications after cochlear implantation. Eur Arch Otorhinolaryngol 2007;264:1145-9.

Fisch, U. Transtemporal surgery of the internal auditory canal report of 92 cases, technique, indications, and results. Advances in Oto-Rhino-Laryngology 1970;17:203-40.

Fisch U. Vestibular and cochlear neurectomy. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1974;78:252-5.

Fukuda Y, Albernaz P. The AllHear cochlear implant and tinnitus. Int Tinnitus J 1998;4(2):159-61.

Gersdorff M, Nouwen J, Gilain C, Decat M, Betsch C. Tinnitus and otosclerosis. Eur Arch Otorhinolaryngol 2000;257:314-6.

Giraud A, Price C. Functional plasticity of language-related brain areas after cochlear implantation. Brain 2001;124:1307-16.

Hazell, J.W.P. Tinnitus. In J. Ballantyne and J. Groves, eds., Scott-Brown's Diseases of the Ear, Nose, and Throat, 1979. Vol. 2. London: Butterworths.

Harcourt J, Thomsen J, Tos M. Translabyrinthine vestibular schwannoma surgery: postoperative tinnitus and cochlear nerve integrity. Auris Nasus Larynx 1997;24:21–6.

Herráiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la genesis y cronificación del acúfeno. Acta Otorrinolaringol Esp 2005;56:335-42.

Holgers KM, Håkansson BE. Sound stimulation via bone conduction for tinnitus relief: a pilot study. Int J Audiol 2002;41:293-300.

House, J.W., and Brackmann, D.E. Tinnitus: surgical treatment. 1981; Pp: 204-212 in CIBA Foundation Symposium, Tinnitus. London: Pitman.

Jackler RK, Whinney D. A Century of Eighth Nerve Surgery. Otol Neurotol 2001; 22:401-16.

Jannetta, P.J. Neurovascular cross compression in patients with hyperactive dysfunction symptoms of the eighth cranial nerve. Surg Forum 1975;26:467-9.

Jannetta, P.J. and Sekhar, L.N. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo. J. Neurosurg 1986;21-8.

Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. Neurosci Res 1995;8:221-54.

Jastreboff PJ. Tinnitus as a phantom perception: theories and clinical implications, In Mechanisms of Tinnitus. Ed. Vernon J. & Moller AR, pp. 73–94. Boston, MA: Allyn & Bacon.

Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. Br J Audiol 1993;27:7-17.

Jastreboff PJ, Sasaki CT. Salicylate-induced changes in spontaneous activity of single units in the inferior colliculus of the guinea pig. J Acoust Soc Am 1986;80:1384-91.

Jones IH, Knudsen VO. Certain aspects of tinnitus, particularly treatment. Laryngoscope 1928;38:597-611.

Kaltenbach JA. Neurophysiologic mechanisms of tinnitus. J Am Acad Audiol 2000;11:125-37.

Kaltenbach JA, Afman CE. Hyperactivity in the dorsal cochlear nucleus after intense sound exposure and its resemblance to tone-evoked activity: a physiological model for tinnitus. Hear Res 2000;140:165-72.

Ko Y, Park CW. Microvascular decompression for tinnitus. Stereotact Funct Neurosurg 1997;68:266-9.

Kondo A, Ishikawa J, Yamasaki T, Konishi T. (1980) Microvascular decompression of cranial nerves, particularly of the seventh cranial nerve. Neurol Med Chir 1980;20:739-51.

Lempert, J. Tympanosympathectomy, a surgical technique for the relief of tinnitus aurium. Arch Otolaryngol 1946;43:199-212.

Levo H, Blomstedt G, Pyykko I. (2000) Tinnitus and vestibular schwannoma surgery. Acta Otolaryngol Suppl (Stockh) 2000; 543:28-9.

López-Escámez JA, Gamero C, Castillo JL, Amador JM. Ramirez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Sintomas oticos referidos en desordenes temporomandibulares. Relacion con musculos masticatorios. Rev Med Chil 2007;135:1582-90.

Matthies C, Samii M. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. Neurosurg 1997;40:1-9.

Mo B, Harris S, Lindbaek M. Tinnitus in cochlear implant patients: a comparison with other hearing-impaired patients. Int J Audiol 2002;41:527-34.

Moffat DA, Baguley DM, Beynon GJ, Da Cruz M. Clinical acumen and vestibular schwannoma. Am J Otol 1998;19:82-7.

Möller, M.B., Møller, A.R., Jannetta, P.J. and Jho, H.D. Vascular decompression surgery for severe tinnitus: selection criteria and results. Laryngoscope 1993;103:421-7.

Möller, M.B., Møller, A.R., Jannetta, P.J., Jho, H.D. and Sekhar, L.N. Microvascular decompression of the eighth nerve in patients with disabling positional vertigo: selection criteria and operative results in 207 patients. Acta Neurochir. (Wien) 1993;125:75-82.

Möller AR. Pathophysiology of tinnitus. Otolaryngol Clin N Am 2003;36:249-66.

Montané D, Casado J. Tratamiento de las fístulas carótido-cavernosas. Rev Neurol 1997;25:1963-7.

Oliveira C. How does stapes surgery influence severe disabling tinnitus in otosclerosis patients? Adv Otorhinolaryngol 2007;65:343-7.

Olteanu-Nerbe V, Uhl E, Steiger HJ, Yousry T, Reulen HJ. Dural arteriovenous fistulas including the transverse and sigmoid sinuses: results of treatment in 30 cases. Acta Neurochir 1997;139:307-18.

Perry BP, Gantz BJ. Medical and surgical evaluation and management of tinnitus. In Tinnitus Handbook, ed. Tyler, R., pp. 221–241. San Diego (2000), CA: Singular, Thomson Learning.

Quaranta N, WagstaV S, Baguley D. Tinnitus and cochlear implantation. Int J Audiol 2004;43:245-51.

Rigby PL, Shah SB, Jackler RK, Chung JH, Cooke DD. Acoustic neuroma surgery: outcome analysis of patient-perceived disability. Am J Otol 1997;18:427-35.

Roland PS, Fell W, Meyerhoff W. Surgical decompression of the eighth nerve for tinnitus. Int Tinnitus J 1995;1:139-46.

Rubenstein M, Tyler R. Electrical suppression of tinnitus with high-rate pulse trains. Otol Neurotol 2003;22:200-4.

Shea JJ, Emmett JR, Orchik DJ, Mays K, Webb W. Medical treatment of tinnitus. Ann Otol 1981;90:601-9.

Sheldrake JB, Jastreboff MM. Role of hearing aids in management of tinnitus. In: Snow JB. (Ed.), Tinnitus: Theory. London, 2004; pp. 310-313.

Silverstein H. Transmeatal labyrinthectomy with and without cochleovestibular neurectomy. Laryngoscope 1976;86:1777-91.

Soulière J, Kileny P, Zwolan T, Kemink J. Tinnitus suppression following cochlear implantation: a multifactorial investigation. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992;118:1291–7.

Sugerman HJ, DeMarior EJ, Felton WL et al. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. Neurology 1997;49:507-11.

Summerfield AQ, Barton GR, Toner J, McAnallen C, et al. Self-reported benefits from successive bilateral cochlear implantation in post-lingually deafened adults: randomised controlled trial. Int J Audiol 2006;45:S99-S107.

Schwaber MK. Microvascular compression syndromes: clinical features and audiovestibular findings. Laryngoscope 1992;102:1020-9.

Tjellström A, Håkansson B, Granström G. Bone-anchored hearing aids: current status in adults and children. Otolaryngol Clin North Am 2001;34(2):337-64.

Tyler RS, Babin RW. Tinnitus. In: Cummings C.W., Fredrickson J.M., Harker L., Krause C.J. and Schuller D.E. (Eds.), Otolaryngology and Head and Neck Surgery. C.V. Mosby Co., St. Louis, 1993; pp. 3031-3053.

Vasama JP, Møller MB, Møller AR. Microvascular decompression of the cochlear nerve in patients with severe tinnitus. Preoperative findings and operative outcome in 22 patients. Neurol. Res 1998;20:242-8.

Wiegand DA, Ojemann RG, Fickel V. Surgical treatment of acoustic neuroma (vestibular schwannoma) in the United States: report from the Acoustic Neuroma Registry. Laryngoscope 1996;106: 58-66.

Yasuhiro, Osaki Neural mechanism of residual inhibition of tinnitus in cochlear implant users. Neuroreport 2005;16:1625-8.

-----oooOooo-----

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

Admirable y exhaustivo trabajo capitaneado por el Dr. Pedro Benaixa sobre los diferentes tratamientos quirúrgicos en acúfenos, donde podemos deleitarnos con sus diferentes perspectivas operatorias. Pero cuando el paciente pregunta: ¿el acúfeno se opera? no se puede apartar de la mente las intervenciones quirúrgicas indicadas expresamente en pacientes con acúfenos que llevaron a cabo Elithorn A (1953) y Beard AW (1965), quienes realizaron leucotomía para tratar los ruidos de oídos. La leucotomía reduce el impacto afectivo de los trastornos mentales [Bouckson G, 1975].

Veinte pacientes con acúfenos fueron operados mediante leucotomía entre 1948 y 1957, siguiendo las técnicas de Harvey Jackson y Wylie McKissock. Todos los pacientes menos uno estaban casados y con hijos. Los rasgos predominantes de personalidad eran obsesivos. Todos los pacientes presentaban depresión reactiva a los acúfenos que se había presentado en menos de dos años. De los catorce pacientes a los que se les pudo realizar un seguimiento a largo plazo, doce manifestaron que estaban contentos de la operación, al igual que sus familias, aunque éstas indicaban una mayor mejoría que el propio paciente. Estos doce pacientes encontraban sus acúfenos menos molestos después de la operación, aunque "objetivamente" los acúfenos no habían cambiado. Los resultados globales de la operación consiguieron una mejoría del 54%. Cuando se les realizó el Social Rating Profile (Figura 1) pudo mostrarse dicha mejoría [Beard AW, 1965].

La psicocirugía comienza en los años 30 con la controversia sobre la leucotomía prefrontal. Los procedimientos psicoquirúrgicos más ampliamente empleados en la actualidad son la cingulotomía anterior, capsulotomía anterior, tractotomía subcaudada, leucotomía límbica e hipotalamotomía postero-medial. Los procesos psiquiátricos con mejor resultados se dan en trastornos obsesivo-compulsivos, ansiedad crónica y estados de depresión mayor [Pedrosa y Sola, 2003; Harat et al., 2008].

La metodología de la leucotomía prefrontal desarrollada por el portugués Egas Moniz (1874-1955) hizo merecedor a su autor de la concesión del Premio Nóbel en 1949 [Stolt CM, 1999], aunque el suizo Gottlieb Burckhardt (1836-1907) en 1888 ya comenzara con la psicocirugía [Kotowicz Z, 2005; Manjila et al., 2008]. Tampoco se puede olvidar las contribuciones de John Fulton, Walter Freeman, James Watts, William Scoville, Lars Leksell, Peter Lindstrom, Geoffrey Knight, Jean Talaraich y Desmond Kelly [Heller et al., 2006].

Los lóbulos frontales albergan las capacidades más específicas de la mente humana, identificándose las bases de la singular conducta del ser humano. Desde la Antigüedad, Hipócrates y Galeno especularon que las actividades mentales estaban localizadas en el cerebro. En el

Renacimiento, Leonardo y Vesalio hicieron importantes avances en la neuroanatomía cerebral. En el siglo XVII, Willis reconoce las regiones del cerebro frontal. En el siglo XVIII, Swedenborg asoció estas áreas con el intelecto. En 1807, Chaussier las definió neuroanatómicamente, siéndoles asignados a los lóbulos frontales mayores facultades por Gall y Spurzheim, y más tarde, Phineas Gage y el trabajo de Broca clarificaron las dimensiones comportamentales y lingüísticas de las funciones de los lóbulos frontales. En el siglo XX, el progreso vino de las observaciones que Luria hacía de las lesiones de los lóbulos frontales en la era de la psicocirugía, siguiendo a esto las contribuciones de la neurología de la conducta, neuroimagen y neuroanatomía que ayudaron a delinear las regiones frontales, circuitos y redes específicas cognitivas y emocionales. Hoy en día la investigación neurocientífica dilucidará muchas otras implicaciones conductuales en los lóbulos frontales [Filley CM, 2009].

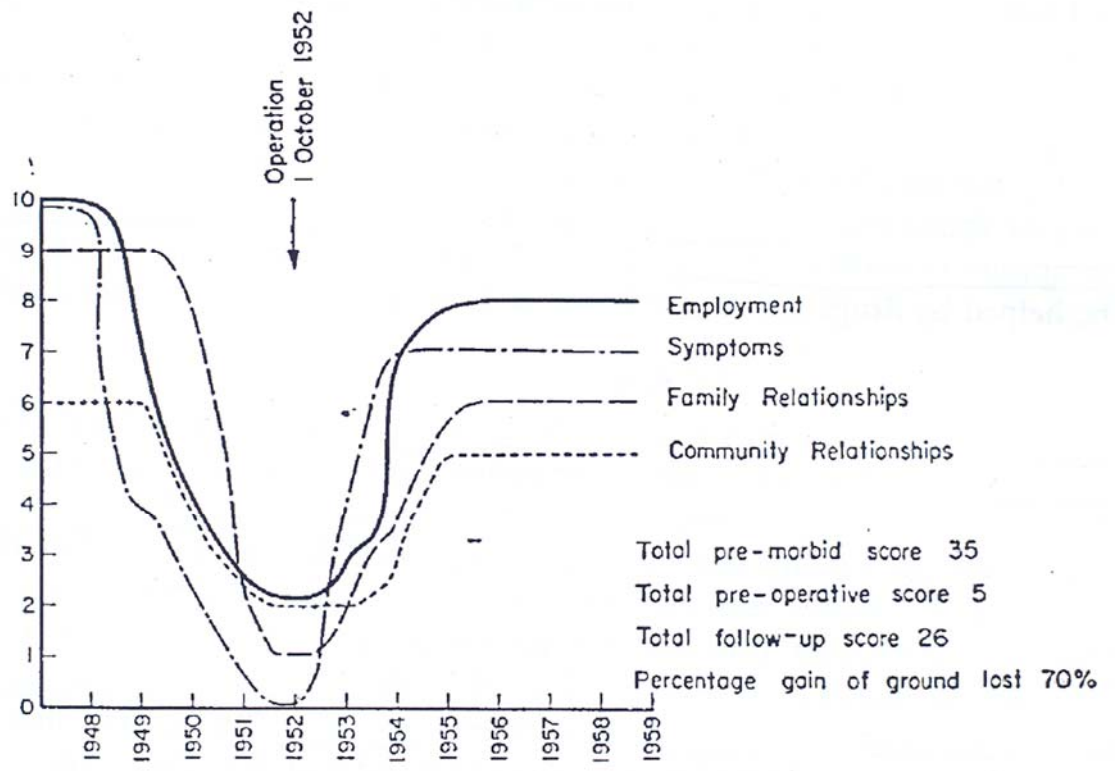


Figura 1
Social Rating Profile de los pacientes con acúfenos sometidos a leucotomía (tomado de Beard AW, 1965).

La psicocirugía en España en la actualidad la realizan únicamente 6 neurocirujanos de los 74 centros neurológicos que tiene el país. En el período entre 1999 y 2003 se realizaron 121 psicocirugías, el 76% en centros privados, siendo la indicación más frecuente el trastorno obsesivo-compulsivo y la técnica más frecuente la capsulotomía anterior [Barcia et al., 2007].

La psicocirugía o neurocirugía de los procesos psiquiátricos tuvo su auge en los años 40 y 50. Los desarrollos recientes de las técnicas de estimulación cerebral profunda han hecho que continúe la relevancia de la psicocirugía. Actualmente la psicocirugía por ablación está siendo transformada en psicocirugía por estimulación cerebral profunda, que tiene una característica fundamental, que sus acciones son reversibles. La introducción de técnicas de neuroestimulación va realizando un progreso cualitativo de la psicocirugía [Harat et al., 2008; Sachdev y Chen, 2009].

La estimulación cerebral profunda ya se investigaba hace más de 40 años [Obrador S, 1964] mediante neurofisiología y neurofarmacología, estudiándose sus reacciones vegetativas y emocionales [Schaltenbrand et al., 1973] y utilizándose en enfermedades crónicas [Bechtereva et al., 1975].

Muy recientemente se ha utilizado la estimulación cerebral profunda en el tratamiento de los ruidos de oídos. La estimulación cerebral profunda de estructuras talámicas no auditivas produce disminución de la percepción de los acúfenos [Shi et al, 2009].

De la misma manera, en la actualidad, se está indicando la estimulación cerebral profunda para diferentes trastornos mentales [Kuhn et al, 2009].

Dentro de la psicocirugía también están incluidas la radiofrecuencia en trastornos afectivos [Wang et al., 2007; Cho et al, 2008] y las técnicas de neuromodulación como la estimulación magnética transcraneal y la estimulación eléctrica epidural [Londero y Chays, 2009].

La cirugía de la mente, afectividad y conducta permanece en controversia debido a sus aproximaciones morales, éticas y sociales [Heller et al., 2006].

Los horizontes futuros de la psicocirugía en acúfenos irán de la mano del desarrollo de la biología molecular y celular junto con la nanotecnología.

REFERENCIAS

Barcia JA, Bertolin-Guillén JM, Barcia-González J, CamposJ, Hernández ME. Estado actual de la psicocirugía en España. Neurocirugía (Astur) 2007;18:301-11.

Beard AW. Results of leucotomy operations for tinnitus. J Psychosom Res 1965;9:29-32.

Bechtereva NP, Bondartchuk AN, Smirnov VM, Meliutcheva LA, Shandurina AN. Method of electrostimulation of the deep brain structures in treatment of some chronic diseases. Confin Neurol. 1975;37:136-40.

Bouckson G. The aging of the mentally ill. Encephace 1975;1:227-31.

Cho DY, Lee WY, Chen CC. Limbic leucotomy for intractable major affective disorders: a 7-year follow-up study using nine comprehensive psychiatric test evaluations. J Clin Beurosci 2008;15:138-42.

Elithorn A. Prefrontal leucotomy in the treatment of tinnitus. Proc R Soc Med 1953;46:832-3.

Filley CM. The frontal lobes. Handb Clin Neurol 2009;95:557-70.

Harat M, Rudas M, Rybakowski J. Psychosurgery: the past and present of ablation procedures. Neuro Endocrinol Lett 2008;29 Suppl 1:105-22.

Heller AC, Amar AP, Liu CY, Apuzzo ML. Surgery of the mind and mood: a mosaic of issues in time and evolution. Neurosurgery 2006;59:720-33.

Kotowicz Z. Gottlieb Burckhardt and Egas Moniz: two beginnings of psychosurgery. Gesnerus 2005;62:77-101.

Kuhn J, Gaebel W, Klosterkoetter J, Woopen C. Deep brain stimulation as a new therapeutic approach in therapy-resistant mental disorders: ethical aspects of investigational treatment. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2009;2:s135-41.

Londero A y Chays A. Tinnitus treatment: neurosurgical management. Neurochirurgie 2009;55:248-58.

Manjila S, Rengachary S, Xavier AR, Parker B, Guthikonda M. Modern psychosurgery before Egas Moniz: a tribute to Gottlieb Burckhardt. Neurosurg Focus. 2008;25:E9.

Obrador Alcalde S. Las áreas profundas del cerebro humano estudiado con estimulación neurofisiológica y neurofarmacológica. Rev Clin Esp 1964;93:73-8.

Pedrosa Sánchez M,Sola RG. Psicocirugía moderna: una aproximación a la neurocirugía en enfermedad psiquiátrica. Rev Neurol 2003;36: 887-97.

Sachdev PS, Chen X. Neurosurgical treatment of mood disorders: traditional psychosurgery and the advent of deep brain stimulation. Curr Opin Psychiatry 2009;22:25-31.

Schaltenbrand G, Spuler H, Wahren W, Wilhelmi A. Vegetative and emotional reactions during electrical stimulation of deep structures of the brain during stereotactic procedures. Z Neurol 1973;205:91-113.

Shi Y, Burchiel KJ, Anderson VC, Martin WH. Deep brain stimulation effects in patients with tinnitus. Otolaryngol Head Neck Surg 2009;141:285-7.

Stolt CM. Moniz, lobotomy and the Nobel Prize 1949. Sven Med Tidskr 1999;3:249-70.

Wang LZ, Yin ZM, Wen H, Jiang XL, Wang L. Stereotactic multi-target operation for patients with affective disorder. Zhonghua Wai Ke Za Zhi 2007;45:1676-8.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 38

Fármacos en acúfenos (I)

Juan Manuel Espinosa Sánchez, Alejandro Ayala Zeitner

Desafortunadamente, hoy día no contamos con una píldora mágica que haga desaparecer los acúfenos o que simplemente los alivie como hacen los analgésicos o los antitérmicos con el dolor o la fiebre. A excepción de la lidocaína intravenosa, en la actualidad ningún fármaco ha mostrado una eficacia suficiente en al menos dos ensayos clínicos rigurosos [Dobie RA, 1999; Darlington y Smith, 2007; Langguth et al., 2009]. Una de las causas de la escasez de buenos trabajos y de la inconsistencia de algunos resultados es la diversidad de causas y mecanismos que pueden originar acúfenos. Algunos medicamentos se emplean conforme a hipótesis sobre la fisiopatología de los acúfenos que no están suficientemente contrastadas. También hay que considerar que los estudios en animales de experimentación son interesantes pero sus conclusiones no siempre son extrapolables a humanos.

Si lo comparamos con otros síntomas y enfermedades, disponemos de pocos ensayos clínicos controlados y aleatorizados que evalúen la eficacia de los fármacos que habitualmente empleamos para tratar los acúfenos. Quizás el problema más importante y que determina la calidad de los trabajos es el diseño del estudio y la metodología empleada [Dobie RA, 2004]. Muchos trabajos no están controlados con placebo o no son doble ciego, en otros el tamaño muestral es escaso o el período de seguimiento muy corto. Una de las dificultades principales de estos ensayos es la elección de las variables para la valoración de un síntoma tan subjetivo como los acúfenos. Hay que establecer de forma clara qué es lo que se pretende evaluar la investigación tras instaurar un tratamiento: el acúfeno en sí o la reacción al acúfeno [Tyler et al., 2007]. Es bien conocida la falta de correlación entre los parámetros de la acufenometría y el impacto del acúfeno en el paciente. También hay que tener presente que la variedad de cuestionarios empleados por diferentes investigadores hace que con demasiada frecuencia los resultados no sean comparables. Incluso es relativamente frecuente realizar ensayos empleando cuestionarios no validados previamente. Es más, la inmensa mayoría de los cuestionarios empleados no han sido diseñados con el fin de evaluar la eficacia de las medidas terapéuticas sino con fines diagnósticos. Por último, es frecuente encontrar como los resultados obtenidos en muchos trabajos no se han reproducido en investigaciones posteriores realizadas por otros autores.

Revisaremos a continuación los diferentes fármacos empleados en el tratamiento de los enfermos con acúfenos (Tabla I), haciendo un pequeño comentario tras una lectura crítica de los trabajos más relevantes.

Tabla I
Fármacos empleados en el tratamiento de los acúfenos.

GRUPO FARMACOLÓGICO	FÁRMACOS
Anestésicos	lidocaína, ropivacaína
Antagonistas NMDA	caroverina, memantina, flupirtina, acamprosato, gaciclidina, neramexano
Anticonvulsivantes-antiepilépticos	carbamazepina, gabapentina, vigabatrina, pregabalina
Antiespásticos	baclofén
Antidepresivos	amitriptilina, nortriptilina, paroxetina, sertralina
Antidopaminérgicos y agonistas dopaminérgicos	sulpiride piribedil
Antihistamínicos H_1	hidroxicina, terfenadina, cinarizina
Benzodiacepinas	diazepam, alprazolam, clonazepam,
Betahistina	-
Diuréticos	trimatereno, hidroclorotiazida, furosemida
Corticoides	dexametasona, metilprednisolona
Otras sustancias	
▪ anticoagulantes	enoxaparina
▪ anticolinérgicos	escopolamina, glicopirrolato
▪ estatinas	atorvastatina, simvastatina
▪ antibiótico	gentamicina intratimpánica
▪ Gingko biloba	-
▪ sustancias osmóticas	glicerol, manitol
▪ trimetazidina	-
▪ vasodilatadores y	cinarizina, flunarizina, nicardipino, nimodipino, misoprostol
▪ hemorreológicos	pentoxifilina
▪ vasoactivos y zootropos	piracetam, nicergolina, dihidroergotoxina, dihidroergocristina, derivados de la Vinca

ANESTÉSICOS

La idea de emplear anestésicos para aliviar los acúfenos es antigua. Varios estudios [Martin y Colman, 1980; Otsuka et al, 2003] han puesto de manifiesto la utilidad de la lidocaína intravenosa en pacientes con tinnitus, cifrándose su eficacia entre 50-75% [Murai et al., 1992]. Se trata de un efecto dosis-dependiente y transitorio (90-200 min de anestesia cuando se infiltra) [Coles R, 1998]. No se conoce el lugar de acción, postulándose que puede actuar en la cóclea, el nervio auditivo o

en el sistema nervioso central (SNC). La escasa duración de su efecto y el riesgo de reacciones adversas a nivel cardíaco, hace que se descarte su uso en la práctica. Igual sucede con la ropivacaína intravenosa [Kallio et al., 2008].

Para evitar la aplicación intravenosa y los potenciales efectos cardiotóxicos se empleó la lidocaína vía intratimpánica, alcanzando una eficacia del 81% [Sakata et al., 2001]; sin embargo, hoy día también se ha desestimado porque los acúfenos reaparecían con el tiempo y eran frecuentes los efectos secundarios como náuseas, vómitos y vértigo. También se ha utilizado la lidocaína intradérmica y por vía nasal.

Del mismo modo, se ha recurrido a otras sustancias que se administran por vía oral como la mexiletina, que es un análogo de la lidocaína, y la tocainida. Todos estos fármacos se emplean como antiarrítmicos del grupo I por su propiedad de bloquear los canales del sodio voltaje-dependientes, deprimiendo así la conducción nerviosa. El hecho de que en la mayoría de los estudios la tocainida resulte poco eficaz ha hecho que se discuta si el papel de la lidocaína en los acúfenos realmente depende del bloqueo de los canales del sodio [Trellakis et al., 2008].

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES GLUTAMATÉRGICOS

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador del SNC de los mamíferos donde ejerce su acción a través de dos grandes tipos de receptores: los receptores ionotrópicos y los receptores metabotrópicos. Los primeros están acoplados a canales iónicos y participan en la neurotransmisión rápida (excitación en el caso del glutamato) mientras que los segundos se encuentran acoplados a la proteína G modulando la producción de segundos mensajeros. Los receptores ionotrópicos se distinguen por su afinidad a distintos análogos del glutamato: el N-metil-D-aspartato (NMDA), el ácido α-amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA) y el kainato. Los receptores NMDA se caracterizan por su elevada permeabilidad a los iones Ca^{2+}, su bloqueo voltaje-dependiente mediante iones Mg^{2+} y una cinética de compuerta lenta. Se han descrito vías glutamatérgicas en diversas áreas del SNC incluyendo conexiones córtico-corticales, córtico-talámicas, córtico-espinales, ganglios basales, hipocampo y cerebelo.

En el caso de la vía auditiva aferente también el glutamato es el principal neurotransmisor excitador, en concreto es liberado por las células ciliadas internas ocasionando potenciales de acción excitatorios postsinápticos. Una hipótesis muy atractiva para explicar los mecanismos fisiopatológicos que conducen a los acúfenos postula la existencia de un incremento en la liberación de glutamato en las sinapsis de la vía auditiva (sobreexcitación de las sinapsis glutamatérgicas) con la consiguiente sobreestimulación de los receptores NMDA, aumentando también su expresión. Esto conduce a una apertura de los canales iónicos entrando

calcio en las neuronas con lo que éstas se edematizan, terminando en una lisis celular. Esta acción neurotóxica del glutamato se pone en marcha ante determinadas situaciones como durante la exposición al ruido causante de trauma sonoro (a través de los receptores AMPA) o la administración de salicilatos (por medio de los receptores NMDA).

Para contrarrestar esta acción excito-tóxica del glutamato podemos actuar reduciendo su síntesis y liberación presináptica o bloqueando sus receptores postsinápticos. Algunos antidepresivos como la trazodona y la venlafaxina disminuyen la liberación de glutamato. Entre los antagonistas del glutamato sobresalen los bloqueantes de los receptores NMDA como la caroverina, la memantina, la flupirtina, el acamprosato, la gaciclidina y el neramexano. En animales de experimentación se ha visto como la aplicación intracoclear de antagonistas NMDA puede frenar los acúfenos producidos tras la administración de salicilatos.

La caroverina es un derivado quinoxalino que muestra un antagonismo competitivo de los receptores AMPA y a dosis más altas un antagonismo no competitivo de los receptores NMDA. Denk et al. (1997) realizaron un estudio simple ciego, administrando caroverina intravenosa a pacientes con acúfenos, encontrando como un 63.3% de los sujetos respondían de forma inmediata, mientras que ninguno lo hacía en el grupo control, permaneciendo el efecto una semana después en el 43%. Estos resultados no pudieron ser reproducidos en un estudio posterior [Domeisen et al., 1998]. En cualquier caso, la utilidad clínica de la caroverina está limitada por sus efectos adversos psiquiátricos cuando se administra por vía sistémica. Por ello, se han realizado algunas experiencias aplicándola por vía intratimpánica.

La memantina es un derivado de la amantadina que se evaluó inicialmente en la enfermedad de Parkinson, siendo en la actualidad empleado para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Se trata de un antagonista no competitivo de los receptores NMDA, de afinidad moderada y dependiente de voltaje. Figueiredo et al. (2008) han realizado un ensayo clínico controlado y aleatorizado en el que no aprecian evidencias de la utilidad de este fármaco en los acúfenos.

El acamprosato es un fármaco empleado en el mantenimiento de la abstinencia en pacientes con dependencia alcohólica. Por su estructura química (acetilhomotaurinato de calcio o acetilamino-propano-sulfonato de calcio) es análogo del ácido gamma-aminobutírico (GABA), el glutamato y la taurina. Actúa como agonista del GABA, aumentando la actividad inhibidora GABA-érgica y como antagonista de los receptores de glutamato NMDA disminuyendo la actividad excitadora glutamatérgica. En el alcoholismo crónico existe una disminución de la actividad del sistema GABA-érgico mientras que aumenta la del sistema glutamatér-gico. En esta situación la administración de acamprosato reestablece la actividad GABA-érgica, reduciendo la hiperexcitabilidad glutamatérgica propia de la abstinencia.

Al considerar la fisiopatología de los acúfenos, algunos autores también han apuntado hacia un desequilibrio entre la acción excitatoria del glutamato y la inhibitoria del GABA, de modo que prevalecería como hemos señalado antes una sobre-excitación neurotóxica glutamatérgica. El modo de modular este desequilibrio podría ser contrarrestar la acción del glutamato mediante antagonistas NMDA y potenciar la actividad del GABA mediante agonistas GABA-érgicos. Atendiendo a esta doble acción del acamprosato sobre los sistemas GABA-érgico y glutamatérgico, Azevedo y Figueiredo (2005) realizaron el primer ensayo doble ciego controlado con placebo en el que se empleaba esta sustancia para tratar a pacientes con acúfenos. Al cabo de 3 meses de tratamiento con 333 mg tres veces al día, un 86,9% de los enfermos refería mejoría en la puntuación en la escala analógico-visual frente a un 44.4% en el grupo del placebo alcanzando significación estadística, además la mejoría media lograda en el primer grupo (51,1%) fue significativamente mayor que el grupo control (10,8%). En la actualidad se piensa que el principal efecto del acamprosato es sobre los receptores NMDA y que su actuación sobre la neurotransmisión GABA-érgica sería secundaria [Azevedo y Figueiredo, 2007].

ANTICONVULSIVANTES - ANTIEPILÉPTICOS

Los anticonvulsivantes como la fenitoína y la carbamazepina actúan también bloqueando los canales de sodio voltaje-dependientes, inhibiendo así las descargas neuronales de alta frecuencia inducidas por una despolarización mantenida. El fundamento del empleo de estos fármacos para tratar los acúfenos se encuentra en la hipótesis que sostiene que el tinnitus se origina por una hiperactividad neuronal en el SNC, haciéndolo equivalente a una forma de epilepsia sensorial. Ya que estos anticonvulsivantes tienen un mecanismo de acción similar a la lidocaina, algunos autores como Melding y Goodey (1979) y Sánchez et al. (1999) han empleado anticonvulsivantes en aquellos enfermos cuyos acúfenos responden a la administración intravenosa de lidocaína.

El anticonvulsivante más utilizado para tratar los acúfenos hasta hace unos años ha sido la carbamazepina. En los estudios de los dos grupos de investigadores antes citados más de la mitad de los pacientes que respondían a la lidocaína intravenosa obtenían beneficio con la carbamazepina (600-1000 mg/día). Otros trabajos no han obtenido estos resultados positivos [Hulshof y Vermeij, 1985], probablemente por emplear una menor dosis del anticonvulsivante. En nuestra experiencia, la carbamazepina es útil en los somatosonidos por compresión neurovascular. También es útil en esta indicación el clonacepam, una benzodiacepina empleada como antiepiléptico por su actividad facilitadora GABA-érgica.

La lamotrigina es un anticonvulsivante cuyo mecanismo de acción se relaciona con el bloqueo de los canales de sodio dependientes de voltaje y la inhibición de la liberación de glutamato. Su efectividad en

pacientes con acúfenos resultó muy pobre en un pequeño ensayo clínico [Simpson et al., 1999], sin encontrar tampoco correlación con la respuesta a lidocaína.

En el dolor neuropático se emplean fármacos antiepilépticos porque se presume también la existencia de un estado de hiperexcitabilidad neuronal. La similitud entre los acúfenos y algunos tipos de dolor crónico, como el dolor de miembro fantasma, en los que se han empleado con éxito los anticonvulsivantes de segunda generación, ha llevado a considerar el uso de estos fármacos en pacientes con acúfenos. Algunos investigadores sostienen que el estado de hiperexcitación responsable de los acúfenos, del que antes hablábamos, obedecería a una disminución en la actividad del GABA, el principal neurotransmisor inhibidor del SNC y por ende de la vía auditiva. De aquí el papel que podrían desempeñar en el manejo de los pacientes con acúfenos aquellos fármacos con actividad GABA-érgica como estos nuevos antiepilépticos.

En la actualidad, el anticonvulsivante más empleado para paliar los acúfenos es la gabapentina o ácido 1-(aminometil) ciclohexaneacético. Se trata de un análogo estructural del GABA que atraviesa la barrera hematoencefálica y que es empleado en las crisis parciales y en el tratamiento del dolor crónico de tipo neuropático, como la neuralgia postherpética o en el dolor de miembro fantasma. Su mecanismo de acción no es bien conocido ya que no se fija a los receptores del GABA ni tampoco los modula. Al parecer actúa a nivel presináptico, bloqueando de modo selectivo los canales de calcio voltaje-dependientes a nivel de la subunidad auxiliar $\alpha_2\delta$, inhibiendo así la liberación de neurotransmisores y por tanto la hiperexcitabilidad neuronal [Cheng y Chiou, 2006]. Inicialmente despertó esperanzas en el tratamiento de acúfenos, especialmente en los relacionados con trauma sonoro [Bauer y Brozoski, 2006]. Sin embargo, en un posterior ensayo clínico controlado a doble ciego Piccirillo et al. (2007) apreciaron como la gabapentina ocasionaba una significativa reducción en la puntuación alcanzada en el THI, especialmente durante las 4 primeras semanas de tratamiento, pero esta mejoría no mostró diferencias con significación estadística al compararla con la obtenida con placebo. También Witsell et al. (2007) y Bakhshaee et al. (2008) llegaron a los mismos resultados concluyendo que la gabapentina no es más efectiva que el placebo a la hora de aliviar los acúfenos.

La vigabatrina es otro antiepiléptico de segunda generación que actúa como un inhibidor selectivo irreversible de la GABA transaminasa, la enzima que cataboliza el GABA. Los resultados en animales de experimentación muestran que elimina la evidencia psicofísica del acúfeno; sin embargo, sus efectos adversos frenan su uso en humanos [Brozoski et al., 2006].

La pregabalina es un nuevo antiepiléptico estrechamente relacionado con la gabapentina utilizado también en el tratamiento del dolor neuropático periférico. Se trata también de un análogo del GABA que

disminuye la excitabilidad neuronal en el SNC al unirse a la subunidad moduladora $\alpha_2\delta$ de los canales de calcio dependientes de voltaje, reduciendo la liberación de glutamato. Está siendo utilizada con éxito en pacientes con acúfenos aunque los resultados no han sido publicados.

El baclofén no es un anticonvulsivante, pero lo incluimos aquí por ser un derivado del GABA que actúa como agonista de los receptores $GABA_B$. Se emplea como antiespástico en enfermedades como la esclerosis múltiple y en lesiones de la médula espinal, aunque también se ha utilizado en la neuralgia del trigémino, la neuralgia del glosofaríngeo y el hipo. Este fármaco no ha mostrado ser más eficaz que el placebo en el tratamiento de los acúfenos, describiéndose frecuentes efectos secundarios [Westerberg et al., 1996].

ANTIDEPRESIVOS

Los antidepresivos representan un grupo numeroso de fármacos muy heterogéneos empleados en psiquiatría. Se pueden clasifican según figura en la Tabla II. Este grupo farmacológico ha sido uno de los más empleados para tratar los acúfenos, y por tanto es uno de los que más estudios disponemos. Por ello resulta paradójico que muchos antidepresivos tengan entre sus efectos secundarios la generación de acúfenos (Tabla III).

A la hora de revisar los distintos antidepresivos empleados en pacientes con acúfenos es importante considerar la elevada co-morbilidad de ansiedad y depresión en este tipo de enfermos [Robinson et al., 2004]. En un trabajo de nuestro grupo con 71 pacientes consecutivos que consultaban por acúfenos, empleando el inventario para depresión de Beck, el 38% mostraba un estado de ánimo bajo y el 29,6 % depresión moderada o severa. Desconocemos si se trata de una simple co-morbilidad o si hay una verdadera relación entre acúfenos y ansiedad-depresión, y en tal caso es difícil apuntar la dirección de esta relación. En cualquier caso, resulta comprometido desligar el efecto del antidepresivo sobre el acúfeno del que tiene sobre la depresión, a menos que en los ensayos clínicos estratifiquemos a los pacientes según padezcan o no depresión. Igualmente hay que subrayar que la mayoría de los cuestionarios de acúfenos utilizados en los ensayos clínicos incluyen ítems extraídos de escalas de depresión, por lo que si el antidepresivo mejora la depresión, el enfermo obtendrá entonces una menor puntuación en el cuestionario de acúfenos.

Los estudios iniciales se realizaron con antidepresivos tricíclicos. La amitriptilina resultó eficaz en algunos estudios en pacientes con acúfenos y depresión, existiendo una correlación significativa entre la reducción en la puntuación en los cuestionarios de acúfenos y las escalas de depresión [Bayar et al., 2001], por lo que se postula que esa eficacia en los acúfenos dependería de su efecto antidepresivo como

antes señalábamos. Un ensayo controlado doble ciego con nortriptilina en pacientes con acúfenos severos de más de 6 meses de duración y depresión, no encontró diferencias significativas en la puntuación del THQ ni en la pregunta directa de si había mejorado el acúfeno, sin embargo, sí hubo una mejoría en la acufenometría, en cuestionarios de dolor y en la escala de Hamilton de la depresión [Sullivan et al., 1993]. Con la trimipramina no se han apreciado diferencias significativos respecto al placebo [Mihail et al., 1988].

Tabla II
Fármacos antidepresivos.

Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos	**amitriptilina, clomipramina, doxepina, imipramina, lofepramina, nortriptilina, protiptilina, trimipramina maprotilina y mianserina**
Inhibidores no selectivos de la recaptación de serotonina	**trazodona**
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)	**citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina**
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina – noradrenalina	**venlafaxina, duloxetina, milnacipram sibutramina**
Antidepresivos específicos serotoninérgicos y noradrenérgicos	**mirtazapina**
Inhibidores de la recaptación de noradrenalina	**reboxetina, atomoxetina**
Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)	**fenelcina, trancilcipromina, moclobemida selegilina, pargilina**

En los últimos años se han prodigado los trabajos empleando ISRS (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina), al ser mejor tolerados que los antidepresivos tricíclicos. La paroxetina fue evaluada en un ensayo clínico controlado con placebo aleatorizado y doble ciego en pacientes con acúfenos sin depresión asociada, no apreciando diferencias frente a placebo en la puntuación del THQ ni en la intensidad del acúfeno [Robinson et al., 2005]. El mismo estudio apunta la posibilidad de que en un subgrupo de pacientes que recibió una dosis más alta de paroxetina (50 mg/día), sí se aprecie una cierta mejoría en algunas de las medidas. La sertralina también ha sido estudiada en un

ensayo clínico [Zoger et al., 2006], encontrando una mejoría significativa frente a placebo en la severidad de los acúfenos medida con el TSQ y en su intensidad, apreciando también como la mejoría en el TSQ se correlaciona con una mejoría en los parámetros de ansiedad y depresión.

Tabla III.
Fármacos que pueden ocasionar acúfenos.

- **AINEs: ASA, ibuprofeno, naproxeno, indometacina, sulindac, ketoprofeno, desketoprofeno, diclofenaco, celecoxib, eterocoxib**
- **Aminoglucósidos**
- **Antidepresivos:**
  - **tricíclicos: amitriptilina, doxepina, imipramina, nortriptilina, protiptilina, trimipramina**
  - **heterocíclicos: amoxapina, maprotilina, mianserina, trazodona**
  - **ISRS: fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, venlafaxina**
  - **IMAO: moclobemida, fenelzina. nialamida, tranilcipromina**
- **Anticonvulsivantes: carbamacepina, pregabalina**
- **Antiparkinsonianos: levodopa**
- **Psicoestimulantes: cafeína**

Robinson S. (2007) afirma que responden mejor a los antidepresivos los pacientes con acúfenos que también tienen depresión o ansiedad, los que tienen acúfenos más severos o los que son tratados durante más tiempo con una dosis adecuada de medicación.

En la revisión sistemática de Baldo et al. (2006) para la Cochrane Library se concluye que no hay suficiente evidencia para afirmar que los antidepresivos mejoren los acúfenos. Savage et al. (2009) también sostiene que hay insuficiente evidencia para afirmar que los antidepresivos mejoran los acúfenos, aunque pueden mejorar los síntomas de depresión, si bien se asocian a efectos adversos como sequedad de boca, visión borrosa y estreñimiento.

ANTIDOPAMINÉRGICOS Y AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS

La dopamina es una catecolamina que actúa como neurotransmisor en diversos sitios del sistema nervioso, tanto periférico como central, si

bien es cierto que las neuronas dopaminérgicas se encuentran localizadas sobre todo en el SNC, destacando las del sistema nigro-estriado, sistema mesolímbico, sistema mesocortical y sistema tuberoinfundibular. Se han identificado cinco tipos de receptores dopaminérgicos: D_1, D_2, D_3, D_4 y D_5.

La vía dopaminérgica del acúfeno propuesta recientemente por López-González y Esteban-Ortega (2005) ha abierto nuevas perspectivas en el tratamiento de los acúfenos. Estos autores señalan que las áreas del SNC en las que se perciben los acúfenos son las mismas que participan en esta vía dopaminérgica: el área prefrontal, el área primaria temporal, el área asociativa témporo-parietal y el sistema límbico (donde se producen asociaciones emocionales).

Atendiendo a este modelo, estos investigadores han estudiado la forma de modular esta vía dopaminérgica del acúfeno por medio de fármacos como el sulpiride, un neuroléptico de la familia de las ortopramidas o benzamidas que actúa bloqueando los receptores D_2, sobre todo a nivel límbico y cortical más que estriatal. En un ensayo clínico a simple ciego controlado con placebo estudiaron la respuesta a tratamiento durante un mes con sulpiride (50 mg/8 horas) más placebo y sulpiride junto a hidroxicina (25 mg/12 horas) mediante la graduación subjetiva de percepción de acúfenos y la escala analógico-visual [López-González et al., 2007a]. Los resultados con el cuestionario muestran como la percepción de acúfenos mejoró en el 81% de los pacientes con sulpiride e hidroxicina, y 56% en el grupo con sulpiride y placebo, frente a 21 % con placebo solo, siendo las diferencias estadísticamente significativas. Similares resultados encuentran con la escala analógico-visual. El mismo grupo en otro ensayo clínico ha evaluado el tratamiento combinando sulpiride y melatonina, encontrando una reducción del acúfeno en 40% de los sujetos del grupo de melatonina solo y 85% en sulpiride más melatonina [López-González et al., 2007b]. Los autores resaltan que este tipo de tratamiento farmacológico se inscribe dentro de un abordaje más amplio del acúfeno empleando la Terapia Sonora Secuencial y en el que estas sustancias son utilizadas en las fases iniciales de la terapia.

La melatonina es una hormona sintetizada en la glándula pineal a partir de la serotonina, tiene una cierta actividad antidopaminérgica lo que podría guardar relación con sus efectos sobre los acúfenos como se describe más adelante en este capítulo.

El piribedil es un derivado piperacínico empleado en la enfermedad de Parkinson al actuar como agonista dopaminérgico de los receptores D_2-D_3, parece que no tiene actividad anticolinérgica, señalando algunos autores una cierta actividad antagonista sobre los receptores adrenérgicos α2. El piribedil podría reducir los acúfenos al modular la actividad de las fibras nerviosas auditivas a través de los receptores cocleares de dopamina. Aunque algunos estudios habían mostrado resultados esperanzadores, Azevedo et al. (2009) en un estudio controlado con asigna-

ción aleatoria han determinado que el piribedil no resulta superior al placebo en pacientes con acúfenos, si bien en un subgrupo con un determinado perfil en la electrococleografía y en los productos de distorsión podría obtener beneficio.

ANTIHISTAMÍNICOS H_1

La histamina tiene cuatro tipos de receptores: H_1, H_2, H_3 y H_4. En síntesis podemos decir que fuera del sistema nervioso central la estimulación de los receptores H_1 es responsable de la dilatación de vasos de pequeño calibre y de la constricción bronquial, participando también en la respuesta inflamatoria-alérgica, mientras que los receptores H_2 de las células parietales gástricas intervienen en la regulación de la secreción ácida. En el SNC la histamina es un neurotransmisor habiéndose encontrado receptores en diversas estructuras; los receptores H_1 y H_2 son postsinápticos mientras que la mayoría de los H_3 son presinápticos. Los receptores H_4 son periféricos y parece que intervienen en la respuesta inflamatoria.

Los antihistamínicos H_1 son fármacos empleados fundamentalmente en el tratamiento de las enfermedades de carácter alérgico porque antagonizan la acción de la histamina, realizando una inhibición competitiva sobre los receptores H_1; sin embargo, esta acción no es selectiva, ya que también pueden inhibir, en mayor o menor medida, otro tipo de receptores (colinérgicos, serotoninérgicos, dopaminérgicos e incluso α-adrenérgicos), lo que da lugar a efectos adversos variados. La cinarizina y la flunaricina tienen además acción vasodilatadora al bloquear los canales del calcio, por lo que se incluyen entre los antagonistas del calcio.

La hidroxicina es una derivado piperacínico empleado en el tratamiento de enfermedades alérgicas por sus propiedades como antihistamínico H_1. Adicionalmente, tiene una acción sedante central ligada a su capacidad para atravesar la barrera hemato-encefálica y actividad anticolinérgica. La hidroxicina ha sido empleada en pacientes con acúfenos por su efecto sedativo subcortical, contribuyendo a disminuir la percepción del acúfeno en sujetos tratados con sulpiride [López-González et al., 2007a].

Los antihistamínicos de segunda generación como el astemizol y la terfenadina atraviesan mal la barrera hemato-encefálica y tiene escasa actividad anticolinérgica. Guth et al. (1998) refieren una mejoría del acúfeno en el 47% de los pacientes tratados con terfenadina, siendo esta respuesta más marcada en los sujetos con historia previa de enfermedad alérgica. En algunos casos inusuales, el astemizol y la terfenadina se han relacionado con arritmias tipo *torsade de pointes* con resultados fatales, por lo que en algunos países se han retirado del mercado.

Un ensayo clínico con cinarizina (25 mg/ 3 veces al día) no encontró diferencias significativas frente a placebo después de 10 semanas de tratamiento [Podoshin et al., 1991]. La combinación de cinarizina con dimenhidrinato (20/40 mg) fue empleada por Novotny y Kostrica (2002), refiriendo una reducción de los acúfenos en aproximadamente el 60% de los pacientes.

BENZODIACEPINAS

Las benzodiacepinas favorecen los fenómenos de inhibición de la transmisión sináptica al facilitar la interacción con su receptor del GABA, el neurotransmisor inhibidor por excelencia. Su efecto ansiolítico se debe tanto a esta potenciación de la acción del GABA en el sistema límbico como a una depresión de la actividad serotoninérgica rafe-límbica y dopaminérgica en la corteza prefrontal.

Como se ha señalado con anterioridad, uno de los mecanismos propuestos en la generación de acúfenos es una posible pérdida de la actividad inhibidora GABA-érgica en las neuronas de la vía auditiva con la consiguiente sobreexcitación de estructuras centrales. Estudios con animales de experimentación sugieren que esta acción ocurriría en concreto en el núcleo coclear dorsal y el colículo inferior. Aparte de este efecto específico restaurando la actividad inhibidora GABA-érgica, las benzodiacepinas podrían obviamente actuar de un modo más general reduciendo la ansiedad tan frecuente en estos enfermos.

El diazepam no mostró ningún efecto sobre la intensidad del acúfeno en un pequeño ensayo clínico [Kay NJ, 1981]. Con respecto al alprazolam, sólo un ensayo clínico doble ciego controlado con placebo ha mostrado su eficacia, disminuyendo la intensidad del acúfeno en el 76 % de los sujetos [Johnson et al., 1993]; sin embargo, el pequeño tamaño muestral resta potencia estadística a este estudio [Huynh y Fields, 1995]. Recientemente, Jalali et al. (2003) evaluaron la eficacia del alprazolam para aliviar los acúfenos por medio del THI, la intensidad de acúfeno y la escala analógica visual; no hubo diferencias significativas frente a placebo en las dos primeras variables pero sí en la tercera. El estudio es interesante pues, aunque la muestra es pequeña, excluye a pacientes con ansiedad o depresión. El clonacepam es otra benzodiacepina que se ha empleado para tratar los acúfenos, especialmente somatosonidos pulsátiles como las palatomioclonías. Los resultados han sido favorables en estudios retrospectivos o en casos clínicos anecdóticos; sin embargo, solo hemos encontrado un ensayo clínico prospectivo que considere el papel del clonacepam en pacientes con acúfenos [Bahmad et al., 2006]. En este trabajo sus autores encuentran una mejoría estadísticamente significativa frente al grupo control, si bien hay que tener en cuenta que es un estudio simple ciego y con una muestra muy pequeña.

Así pues, aunque algunos autores han señalado una cierta eficacia de las benzodiacepinas en los acúfenos, se necesitan más ensayos

clínicos bien controlados que reproduzcan esos resultados También es importante individualizar la dosis. En cualquier caso no hay que olvidar los posibles efectos adversos (sedación, somnolencia, ataxia, descoordinación motora, dependencia) y la posibilidad de reaparecer los acúfenos al suspender el tratamiento.

BETAHISTINA

La betahistina, o dihidrocloruro de N-metil-N-β-[2-piridil]etilamina, es un análogo de la histamina que se comporta como un débil agonista de los receptores H_1 con actividad sobre todo como antagonista parcial H_3 y sin efecto sobre los receptores H_2. Tras administrarlo por vía oral atraviesa bien la barrera hematoencefálica. En otorrinolaringología se emplea ampliamente en pacientes con hipoacusia neurosensorial, vértigo y acúfenos, especialmente en la enfermedad de Ménière. De hecho, es el tercer fármaco más prescrito por los médicos de Atención Primaria en Europa occidental para tratar los acúfenos [Vio M, 2003]. Como mecanismo de acción se ha propuesto la reducción de la presión endolinfática a través de una mejoría de la microcirculación en la estría vascular de la cóclea y una reducción en la asimetría de las aferencias vestibulares, también se postula una potenciación de la actividad histaminérgica en los núcleos vestibulares que promovería y facilitaría la compensación vestibular central modulando la liberación de glicina y GABA [Lacour y Sterkers, 2001; Bergquist et al. 2006]. Cabe decir que la betahistina también se ha empleado en la cefalea en racimos, en la demencia vascular y recientemente en el manejo de la obesidad [Barak N, 2008].

Algunos estudios recogen una disminución de los acúfenos tras instaurar tratamiento con betahistina; sin embargo, la mayoría de los ensayos clínicos realizados con betahistina adolecen de serios problemas metodológicos. Un estudio riguroso no encontró diferencias de la betahistina frente a placebo en relación con los acúfenos [Schmidt y Huizing, 1992]. En la revisión para la Cochrane Library, James y Burton (2001) concluyen que no hay evidencia suficiente para poder afirmar que la betahistina tenga algún efecto en la enfermedad de Ménière. En cualquier caso, la betahistina es un fármaco muy seguro, con una tasa de reacciones adversas menor de 1:100 000.

DIURÉTICOS

Los diuréticos han sido utilizados para tratar la enfermedad de Ménière por su supuesta capacidad para regular el balance electrolítico de la endolinfa, lo que resultaría en una disminución del hydrops endolinfático.

La combinación triamtereno más hidroclorotiazida no parece influir sobre los acúfenos en la enfermedad de Ménière, si bien el ensayo clínico

no permite extraer conclusiones con validez estadística [van Deelen y Huizing, 1986].

Los diuréticos de asa como la furosemida, el ácido etacrínico y la bumetanida, actúan inhibiendo el cotransportador Na-K-Cl presente no solo en el asa de Henle sino también en el oído interno y en el cerebro. Estos diuréticos se ha visto que reducen el potencial endococlear lo que se correlaciona con una disminución en la actividad del nervio auditivo. Guth et al. (1998) han reseñado una mejoría de los acúfenos en el 50% de los pacientes tras la administración intravenosa de furosemida, cifra que alcanza el 83% con furosemida oral en el subgrupo que respondió al tratamiento intravenoso. Respecto a la acetazolamida, un diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica, también es empleado en la enfermedad de Ménière pero no se disponen de datos referentes a su eficacia en los acúfenos.

Thirwall y Kundu (2006) han realizado una revisión sistemática para la Colaboración Cochrane del papel de los diuréticos en la enfermedad de Ménière, no encontrando ensayos clínicos de suficiente calidad metodológica, por lo que concluyen que no existen pruebas adecuadas suficientes acerca del efecto de los diuréticos sobre el vértigo, la pérdida de audición, los acúfenos o la plenitud auditiva en la enfermedad de Ménière claramente definida.

CORTICOIDES

Los corticoides sistémicos se han empleado desde hace décadas en otología en el tratamiento de la hipoacusia súbita o la enfermedad autoinmune del oído interno. Varios autores han encontrado receptores para corticoides en oído interno tanto en animales de experimentación como en humanos. Como posibles mecanismos de acción de los corticoides se han propuesto, además del efecto antiinflamatorio en la cóclea y la estría vascular, la posibilidad de ocasionar una alteración electrolítica intracoclear a través de modificaciones en el transporte de potasio, y el aumento del flujo sanguíneo en la microcirculación coclear. Con objeto de obviar los efectos secundarios de los corticoides sistémicos y alcanzar mayores concentraciones del fármaco en la cóclea, se consideró su administración intratimpánica. Los fármacos administrados por vía intratimpánica alcanzan el oído interno fundamentalmente a través de la membrana de la ventana redonda desde donde pasan a la perilinfa de la escala timpánica. Los factores que condicionan este paso dependen tanto de la propia sustancia (peso molecular, liposolubilidad, concentración, cantidad infiltrada, polaridad), como de características de la membrana de la ventana redonda (espesor, posible existencia de fibrosis, bridas cicatriciales o afectación inflamatoria), aunque también hay que considerar el tiempo de permanencia del fármaco en el oído medio que depende sobre todo del aclaramiento tubárico [Dodson y Sismanis, 2004]. Habitualmente se trata de un procedimiento que se realiza en la propia consulta y que conlleva pocas

molestias para el enfermo, el principal riesgo es el de perforación timpánica. La técnica convencional de infiltración en el oído medio se ha ido modificando con la introducción de dispositivos como microcatéteres o el uso de hidrogeles y nanopartículas; también se investiga la aplicación de fármacos directamente en la cóclea a través de una cocleostomía [Swan et al., 2008; Salt y Plontke, 2009; McCall et al., 2010].

El primer autor que empleó un corticoide intratimpánico, la dexametasona, fue Sakata y precisamente en pacientes con acúfenos. En un estudio retrospectivo realizado por este investigador japonés, donde reúne 3978 oídos de 3041 enfermos, describe una mejoría inmediata de los acúfenos en el 75% de los pacientes y del 68% a los 6 meses del tratamiento [Sakata et al., 1997]. Sostiene que la eficacia del tratamiento es mayor en la enfermedad de Ménière que en pacientes con acúfenos por ototoxicidad o trauma sonoro, también es mayor la eficacia en aquellos sujetos con acúfenos agudos que en los de tonalidad grave; no apreció diferencias respecto de la intensidad del acúfeno. Diversos estudios han estudiado la utilidad del tratamiento con dexametasona en la enfermedad de Ménière y en la hipoacusia súbita, aunque la mayoría no hacen referencia a los acúfenos. Silverstein et al. (1998) en un ensayo clínico riguroso en individuos con enfermedad de Ménière no apreciaron diferencias frente a placebo al considerar el efecto de la dexametasona intratimpánica sobre los acúfenos o la hipoacusia. Garduño-Anaya et al. (2005) al comunicar sus resultados en pacientes con enfermedad de Ménière unilateral tratados con dexametasona señalan una mejoría subjetiva media del acúfeno a los dos años en 48,1% de los enfermos frente a 20% en el grupo control, siendo estas diferencias estadísticamente significativas; sin embargo, con el THI no observan estas diferencias. Para subsanar las deficiencias metodológicas de diversos estudios previos, Araújo et al. (2005) elaboraron un ensayo clínico prospectivo controlado con placebo simple ciego y con asignación aleatoria en el que evaluaron la eficacia de la dexametasona intratimpánica en 36 pacientes con acúfenos severos incapacitantes, utilizando la escala analógico-visual. Los resultados mostraron una mejoría inmediata en 33% de los oídos tratados con dexametasona frente a 29% en el grupo control, estas diferencias no fueron significativas, siendo la mejoría atribuible al efecto placebo. Es más, aquellos pacientes que mejoraron volvieron meses después a la situación inicial.

Algunos estudios en animales apuntan hacia la metilprednisolona como el corticoide que muestra un mejor perfil farmacocinético para su administración intratimpánica, ya que alcanza mayores concentraciones en perilinfa y endolinfa. Herráiz et al. (2010) acaban de publicar un estudio prospectivo descriptivo con una serie de 34 pacientes con enfermedad de Ménière tratados con metilprednisolona intratimpánica. Señalan que un 78% de los pacientes refieren control del acúfeno en la escala analógico-visual tras un seguimiento de 24 meses.

Estos estudios son heterogéneos y muestran resultados contradictorios. Parece existir una débil evidencia de que los corticoides intratim-

pánicos puedan ser eficaces para tratar los síntomas de la enfermedad de Ménière, incluyendo los acúfenos, aunque se necesitarían más ensayos clínicos controlados y aleatorizados, con series amplias y con un seguimiento prolongado, para poder establecer conclusiones y establecer un grado de recomendación [Doyle et al., 2004; Hamid y Trune, 2008; Hu y Parnes, 2009].

OTRAS SUSTANCIAS

Anticoagulantes

Atendiendo a la posible participación de factores microtrombóticos en la génesis de los acúfenos, Mora et al. (2003) propusieron el empleo de enoxaparina sódica, una heparina de bajo peso molecular. En este trabajo refieren que los 20 pacientes tratados con enoxaparina experimentaron mejoría de su acúfeno. Posteriormente, estos mismos autores han publicado otro estudio en pacientes con hipoacusia súbita y acúfenos en el que asocian una hemofiltración a la enoxaparina, encontrando mejoría frente al tratamiento convencional [Mora et al., 2006].

Anticolinérgicos

Algunas investigaciones con animales de experimentación han apuntado la posibilidad de un aumento de la producción de acetilcolina tras la exposición a ruidos intensos. De ahí que se haya propuesto el empleo de la escopolamina, un antagonista competitivo de los receptores muscarínicos de acetilcolina, para tratar los acúfenos [Wallhausser-Franke et al. 2006].

El glicopirrolato, otro anticolinérgico, se ha empleado en la enfermedad de Ménière con cierto éxito para controlar el vértigo aunque no se dispone de datos relativos a su eficacia en los acúfenos.

Estatinas

La atorvastatina es un fármaco empleado para reducir las concentraciones plasmáticas de colesterol y lipoproteínas, al inhibir en el hígado la HMG-CoA reductasa. Además del conocido papel de las estatinas frenando la oclusión de la luz arterial por la placa de aterosclerosis, se sabe que también actúan favoreciendo la liberación de óxido nítrico por el endotelio con la consiguiente vasodilatación, así como reduciendo la viscosidad plasmática. Se ha postulado que la hiperlipidemia favorece la hipoacusia y sería unos de los factores que contribuirían al desarrollo de hipoacusia súbita, trauma sonoro y presbiacusia, todas ellas causas frecuentes de acúfenos. De ahí que se haya propuesto que la atorvastatina favorecería la microcirculación coclear, enlenteciendo la progresión de hipoacusia neurosensorial y acúfenos en ancianos. Para ello Olzowy et al. (2007) diseñaron un ensayo clínico aleatorizado doble ciego con 50 pacientes entre 60 y 75 años de edad con presbiacusia e

hipercolesterolemia moderada a los que se les administró atorvastatina (40 mg/día). A los 7 y 13 meses no se apreció ningún efecto sobre los umbrales auditivos, pero sí una mejoría continua, aunque sin significación estadística, en la puntuación de los acúfenos, mientras que en el grupo control empeoraba ligeramente. Un estudio retrospectivo con simvastatina no evidenció diferencias significativas en las puntuaciones de los cuestionarios para acúfenos tras 4 meses de tratamiento [Canis et al., 2009].

Gentamicina intratimpánica

La gentamicina es un antibiótico aminoglucósido ampliamente empleado por vía intratimpánica en pacientes con enfermedad de Ménière incapacitante, para realizar una ablación química del laberinto posterior gracias a su efecto más vestibulotóxico que cocleotóxico. Aunque la mayoría de las series y ensayos se refieren a resultados en cuanto a control del vértigo, algunas recogen datos referentes a acúfenos. Así, Diamond et al. (2003) realizaron una revisión sistemática encontrando que los acúfenos mejoraban en una media del 57% (0-82%) de los pacientes tratados con gentamicina. Lange et al. (2004) describen una serie de 57 pacientes con enfermedad de Ménière en la que refieren una mejoría de los acúfenos y el taponamiento ótico en aproximadamente el 50% de los enfermos. Suryanarayanan y Cook (2004) también emplean la gentamicina intratimpánica en 22 pacientes con enfermedad de Ménière, apreciando una mejoría de los acúfenos y el taponamiento ótico en el 68% de ellos. Postema et al. (2008) llevaron a cabo un ensayo clínico controlado doble ciego y con asignación aleatoria en pacientes con enfermedad de Ménière unilateral encontrando como con la gentamicina mejoraba significativamente el vértigo y la plenitud ótica, pero no los acúfenos.

Ginkgo biloba

El extracto de Ginkgo biloba es utilizado en la medicina tradicional China desde hace miles de años. En la actualidad el extracto estandarizado EGb-761 es empleado ampliamente para tratar el tinnitus, de hecho en 2001 fue el fármaco más prescrito en Europa occidental por los médicos de Atención Primaria para tratar los acúfenos [Vio M, 2003]. Los compuestos más activos de este extracto son glucósidos flavonoides y terpenoides (ginkgólidos A, B, C, J y bilobalida). Como mecanismo de acción se han propuesto varios mecanismos: efecto vasodilatador, hemorreológico, antiagregante plaquetario, antioxidante, y neuroprotector. Además de para los acúfenos, se emplea para la "insuficiencia circulatoria cerebral", trastornos vasculares periféricas y en diversas formas de pérdida de memoria.

A partir de la década de los 80 del pasado siglo, se empezó a sospechar que buena parte de la supuesta eficacia del extracto se debía a su efecto placebo, apareciendo en la literatura resultados contradictorios. El estudio de Drew y Davies (2001), un ensayo clínico doble ciego controlado con placebo y realizado con una serie amplia de pacientes,

puso de manifiesto que en los acúfenos el Ginkgo biloba no es más eficaz que el placebo. El trabajo de Rejali et al. (2004) recoge ya en el mismo título del artículo la conclusión de que el Ginkgo biloba no beneficia a los pacientes con acúfenos. Estos autores realizan primeramente un ensayo clínico doble ciego aleatorizado en el que resulta que no hay diferencias significativas frente a placebo en las puntuaciones alcanzadas en el THI, el Glasgow Health Status Inventory (GHSI) y el umbral tonal medio en las frecuencias de 0.5, 1, 2 y 4 kHz. Después efectúan un metanálisis de 6 ensayos clínicos doble ciego controlados por placebo y aleatorizados, en el que incluyen el suyo propio, mostrando como un 21.6% de los sujetos tratados con Ginkgo biloba obtenían beneficio frente a 18.4% de los que se les administró placebo sin apreciarse diferencias estadísticamente significativas con una odds ratio de 1.24 (IC: 0.89 -1.71). Igualmente, en la revisión sistemática efectuada para la Cochrane Collaboration [Hilton y Stuart, 2004] también se subraya que no hay pruebas que sugieran que Ginkgo biloba sea eficaz para el tinnitus como trastorno principal. A pesar de estas conclusiones, lo cierto es que se sigue utilizando, probablemente por su baja incidencia de efectos secundarios.

Sustancias osmóticas

El glicerol y el manitol se han empleado en el tratamiento de la enfermedad de Ménière. Un ensayo clínico con glicerol al 10% y manitol al 18% encontró que solo el 13,1% de los pacientes del primer grupo y el 5,8% del segundo mejoraban con la administración intravenosa de la sustancia osmótica [Filipo et al., 1997].

Trimetazidina

La trimetazidina o diclorhidrato de 1-[2,3,4-trimetoxibenzil] piperacina es un fármaco muy utilizado en Europa desde 1987 para tratar problemas cócleo-vestibulares, situándose en el segundo puesto de los medicamentos más prescritos en Atención Primaria para paliar los acúfenos. En la última década ha habido una profusión de trabajos en el ámbito de la cardiología que han llevado a plantear si esta sustancia es "el futuro de la función cardiaca" por su eficacia en el tratamiento de la angina crónica estable y la disfunción ventricular izquierda [Marzilli M, 2003; Di Napoli y Taccardi, 2009]. Estudios experimentales han demostrado que la trimetazidina tiene un efecto antiisquémico y antioxidante basado en la disminución de la producción de radicales libres derivados del oxígeno y el daño inducido por éstos, lo cual confiere a las células mayor resistencia frente a la hipoxia y capacidad de recuperación funcional en la reperfusión. La trimetazidina actúa potenciando el metabolismo oxidativo de la glucosa, disminuyendo la acidosis y la hipercalcemia intracelular y también atenuando la respuesta inflamatoria. Recientemente se ha propuesto una acción como modulador metabólico que se reflejaría en una elevación de la fracción HDL-colesterol y en una disminución de la resistencia insulínica.

Frente a la profusión de rigurosos estudios de la trimetazidina en el ámbito de la cardiología, no disponemos de ensayos clínicos controlados con placebo y con asignación aleatoria que apoyen el empleo de este fármaco en pacientes con acúfenos.

Vasodilatadores y hemorreológicos

La cinarizina, la flunarizina, el nicardipino y el nimodipino son antagonistas del calcio. La cinarizina y la flunarizina derivan de la piperazina mientras que el nicardipino y el nimodipino son derivados dihidropiridínicos. La cinarizina y la flunarizina tienen además actividad como antihistamínicos H_1. Todos estos fármacos actúan como vasodilatadores, aunque nicardipino y nimodipino tienen un efecto vasodilatador más cerebroselectivo que los otros. Los calcioantagonistas se encuentran entre los fármacos indicados con más asiduidad en pacientes con acúfenos; sin embargo, no se dispone de ensayos clínicos controlados y aleatorizados sobre su eficacia.

El ciclandelato es un vasodilatador periférico que también ha sido ensayado para los acúfenos, aunque sin mostrar beneficio [Hester et al., 1998]. El misoprostol es un análogo semisintético de la prostaglandina E1, empleado fundamentalmente en el tratamiento de la úlcera duodenal y en la prevención de las lesiones gastrointestinales inducidas por antiinflamatorios no esteroideos por su capacidad para inhibir la secreción ácida gástrica por efecto antagonista sobre los receptores prostaglandínicos de las células parietales. El misoprostol también tiene propiedades vasodilatadoras por lo que se consideró su uso en pacientes con acúfenos. Un primer estudio piloto controlado con placebo mostró una mejoría en la severidad del acúfeno en el 33% de los pacientes [Briner el tal., 1993]. Otro trabajo, también con una serie pequeña de pacientes, evidenció una mejoría significativa en la intensidad del acúfeno, pero no en cuestionarios subjetivos [Yilmaz et al., 2004]. Estos resultados pueden ser prometedores, pero sin duda es necesario realizar ensayos con series más amplias de pacientes para obtener conclusiones definitivas.

La pentoxilina es un derivado de las xantinas con propiedades hemorreológicas, es decir, modifica la viscosidad de la sangre mejorando el flujo sanguíneo periférico. No ha mostrado ser eficaz en pacientes con acúfenos.

Otros fármacos vasoactivos y nootropos empleados en la "insuficiencia cerebral" como el piracetam, los derivados ergóticos (nicergolina, dihidroergotoxina, dihidroergocristina), o los derivados de la Vinca, tienen una eficacia clínica al menos controvertida y no se dispone de ensayos clínicos rigurosos que apoyen su empleo en pacientes con acúfenos.

PERSPECTIVAS FUTURAS

El tratamiento farmacológico del acúfeno es prometedor. Prueba de ello es que estamos investigando moléculas como el neramexano, un antagonista de los receptores NMDA y bloqueante de los receptores colinérgicos nicotínicos α9 y α10, que se encuentra en fase III de desarrollo. También se está probando la combinación de paroxetina con vestipitant, un antagonista selectivo del receptor de taquikinina neurokinina-1.

Asistimos a un auge en los estudios con animales de experimentación y de neuroimagen; aún cuando es difícil valorar si los resultados en animales son extrapolables a humanos, estamos logrando modelos válidos para estudiar el sustrato anatomofisiológico de los acúfenos. Según profundicemos en el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos responsables de la génesis y mantenimiento de los acúfenos, de las vías y centros neurales implicados, y sobre todo, de los neurotransmisores y neuromoduladores involucrados, estaremos más cerca de poder ofrecer a nuestros enfermos fármacos más eficaces y seguros.

Una línea de investigación prioritaria es aquella que trata de diferenciar entre varias clases de acúfenos para poder aplicar en cada tipo el fármaco más adecuado. En nuestro parecer, resulta fundamental poder seleccionar y clasificar a los pacientes agrupándolos en clases según la etiología (p.ej. distinguiendo los acúfenos ocasionados por trauma sonoro de los inducidos por medicamentos o el envejecimiento) o las características del acúfeno (los acúfenos somatosensoriales son un subtipo bien definido), o la sintomatología asociada. De este modo sería más fácil encontrar un tratamiento más específico. Igualmente es necesario estadiar los enfermos según la severidad del acúfeno para poder comparar un tratamiento con muestras más homogéneas de pacientes seleccionados según determinados criterios.

Sin duda, irán apareciendo publicaciones en las que mediante ensayos clínicos rigurosos se podrá establecer el nivel de evidencia y el grado de recomendación de diversas opciones terapéuticas que ahora muestran resultados contradictorios o no reproducibles.

En nuestra opinión, el tratamiento farmacológico en los pacientes con acúfenos es una modalidad terapéutica que hay tener en cuenta dentro de un marco conceptual más amplio, que incluye un abordaje con las siguientes características:

- **individualizado, adaptado a las características de cada paciente y a las peculiaridades de su acúfeno,**

- **multidisciplinar, en el que participen diversos profesionales como médicos de familia, otorrinolaringólogos, psicólogos, audiólogos y audioprotesistas, pudiendo participar también otros especialistas como internistas, neurólogos, rehabilitadores, psiquiatras,**

cirujanos máxilo-faciales, endocrinólogos o protésicos dentales, dependiendo de cada situación,

- **e integral, comprendiendo todos los aspectos necesarios para una completa atención al paciente.**

REFERENCIAS

Araújo MF, Oliveira CA, Bahmad FM Jr. Intratympanic dexamethasone injections as a treatment for severe, disabling tinnitus: does it work? Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2005;131:113-7.

Azevedo AA, Figueiredo RR. Tinnitus treatment with acamprosate: double-blind study. Braz J Otorhinolaryngol (Engl. Ed.) 2005;71: 618–623.

Azevedo AA, Figueiredo RR. Treatment of tinnitus with acamprosate. Prog Brain Res 2007;166:273-7.

Azevedo AA, Langguth B, de Oliveira PM, Rodrigues Figueiredo R. Tinnitus treatment with piribedil guided by electrocochleography and acoustic otoemissions. Otol Neurotol 2009;30:676-80.

Bahmad FM Jr, Venosa AR, Oliveira CA. Benzodiazepines and GABAergics in treating severe disabling tinnitus of predominantly cochlear origin. Int Tinnitus J 2006;12:140-4.

Bakhshaee M, Ghasemi M, Azarpazhooh M, Khadivi E, Rezaei S, Shakeri M, Tale M. Gabapentin effectiveness on the sensation of subjective idiopathic tinnitus: a pilot study. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2008; 265:525-30.

Baldo P, Doree C, Lazzarini R, et al. Antidepressants for patients with tinnitus. Cochrane Database Syst Rev 2006;4:CD003853.

Barak N. Betahistine: what's new on the agenda? Expert Opin Investig Drugs 2008;17:795-804.

Bauer CA, Brozoski TJ. Effect of gabapentin on the sensation and impact of tinnitus. Laryngoscope 2006;116:675-81.

Bayar N, Boke B, Turan E, Belgin E. Efficacy of amitriptyline in the treatment of subjective tinnitus. J Otolaryngol 2001;30:300-

Bergquist F, Ruthven A, Ludwig M, Dutia MB. Histaminergic and glycinergic modulation of GABA release in the vestibular nuclei of normal and labyrinthectomised rats. J Physiol 2006;577:857-68.

Briner W, House J, O'leary M. Synthetic prostaglandin E1 misoprostol as a treatment for tinnitus. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993;119: 652-4.

Brozoski TJ, Spires TJ, Bauer CA. Vigabatrin, a GABA transaminase inhibitor, reversibly eliminates tinnitus in an animal model. J Assoc Res Otolaryngol 2007;8:105-18.

Canis M, Olzowy B, Welz C, Suckfüll M, Stelter K. Simvastatin and Ginkgo biloba in the treatment of subacute tinnitus: a retrospective study of 94 patients. Am J Otolaryngol 2010 (en prensa).

Cheng JK, Chiou LC. Mechanisms of the antinociceptive action of gabapentin. J Pharmacol Sci 2006;100:471-86.

Coles R. Therapeutic blind alleys. En: Vernon JA. Tinnitus: treatment and relief. Boston: Allyn and Bacon, 1998,:8–19.

Darlington CL, Smith PF. Drug treatments for tinnitus. Prog Brain Res. 2007;166:249-62.

Denk DM, Heinzl H, Franz P, et al. Caroverine in tinnitus treatment. A placebo-controlled blind study. Acta Otolaryngol 1997;117:827–30.

Di Napoli P, Taccardi AA. Trimetazidine: the future of cardiac function? Future Cardiol 2009;5:421-4.

Diamond C, O'Connell DA, Hornig JD, Liu R. Systematic review of intratympanic gentamicin in Meniere's disease. J Otolaryngol 2003; 32:351-61.

Dobie RA. A review of randomized clinical trials in tinnitus. Laryngoscope 1999;109:1202-11.

Dobie RA. Clinical trials and drug therapy for tinnitus. En: JB Snow. Tinnitus: theory and management. Toronto: BC Decker, 2004, pp. 267–77.

Dodson KM, Sismanis A. Intratympanic perfusion for the treatment of tinnitus. Otolaryngol Clin North Am 2004;37: 991–1000.

Domeisen H, Hotz MA, Häusler R. Caroverine in tinnitus treatment. Acta Otolaryngol (Stockh) 1998;118:606-8.

Doyle KJ, Bauch C, Battista R, Beatty C, Hughes GB, Mason J, Maw J, Musiek FL. Intratympanic steroid treatment: a review. Otol Neurotol 2004;25:1034-9.

Drew S, Davies E. Effectiveness of Ginkgo biloba in treating tinnitus: double blind, placebo controlled trial. BMJ 2001;322:73.

Figueiredo RR, Langguth B, Mello de Oliveira P, Aparecida de Azevedo A. Tinnitus treatment with memantine. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;138:492-6.

Filipo R, Barbara M, Cordier A, Mafera B, Romeo R, Attanasio G, Mancini P, Marzetti A. Osmotic drugs in the treatment of cochlear disorders: a clinical and experimental study. Acta Otolaryngol 1997;117:229-31.

Garduño-Anaya MA, Couthino De Toledo H, Hinojosa-González R, Pane-Pianese C, Ríos-Castañeda LC. Dexamethasone inner ear perfusion by intratympanic injection in unilateral Ménière's disease: a two-year prospective, placebo-controlled, double-blind, randomized trial. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;133:285-94.

Guth PS, Risey J, Amedee R. Drug treatments for tinnitus at Tulane University School of Medicine. En: Vernon JA. Tinnitus: treatment and relief. Boston: Allyn and Bacon, 1998, pp.52-9.

Hamid M, Trune D. Issues, indications, and controversies regarding intratympanic steroid perfusion. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;16:434-40.

Hester TO, Theilman G, Green W, Jones RO. Cyclandelate in the management of tinnitus: a randomized, placebo-controlled study. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118:329-32.

Herráiz C, Plaza G, Aparicio JM, Gallego I, Marcos S, Ruíz C. Transtympanic steroids for Ménière's disease. Otol Neurotol 2010;31:162-7.

Hilton M, Stuart E. Ginkgo biloba for tinnitus. Cochrane Database Syst Rev 2004;2:CD003852.

Hu A, Parnes LS. Intratympanic steroids for inner ear disorders: a review. Audiol Neurootol 2009;14:373-82.

Hulshof JH, Vermeij P. The value of carbamazepine in the treatment of tinnitus. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1985;47:262-6.

Huynh L, Fields S. Alprazolam for tinnitus. Ann Pharmacother 1995;29: 311-2.

Jalali MM, Kousha A, Naghavi SE, Soleimani R, Banan R. The effects of alprazolam on tinnitus: a cross-over randomized clinical trial. Med Sci Monit 2009;15:PI55-60.

James A, Burton MJ. Betahistine for Ménière's disease or syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2001,1: CD001873 (actualizado a 25 de junio de 2007).

Johnson RM, Brummett R, Schleuning A. Use of alprazolam for relief of tinnitus. A double-blind study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993;119:842-5.

Kallio H, Niskanen ML, Havia M, Neuvonen PJ, Rosenberg PH, Kentala E. i.V. ropivacaine compared with lidocaine for the treatment of tinnitus. Br J Anaesth 2008;101:261-5.

Kay NJ. Oral chemotherapy in tinnitus. Br J Audiol 1981;15:123-4.

Lacour M, Sterkers O. Histamine and betahistine in the treatment of vertigo: elucidation of mechanisms of action. CNS Drugs 2001;15: 853 -70.

Lange G, Maurer J, Mann W. Long-term results after interval therapy with intratympanic gentamicin for Menière's disease. Laryngoscope 2004;114:102-5.

Langguth B, Salvi R, Elgoyhen AB. Emerging pharmacotherapy of tinnitus. Expert Opin Emerg Drugs 2009;14:687-702.

López-González MA, Esteban-Ortega F. Tinnitus dopaminergic pathway. Ear noises treatment by dopamine modulation. Med Hypotheses 2005;65:349-52.

López-González MA, Moliner-Peiró F, Alfaro-García J, Esteban-Ortega F. Sulpiride plus hydroxyzine decrease tinnitus perception. Auris Nasus Larynx 2007;34:23-7.

López-González MA, Santiago AM, Esteban-Ortega F. Sulpiride and melatonin decrease tinnitus perception modulating the auditolimbic dopaminergic pathway. J Otolaryngol 2007;36:213-9.

Martin FW, Colman BH. Tinnitus: a double-blind crossover controlled trial to evaluate the use of lignocaine. Clin Otolaryngol 1980;5:3-11.

Marzilli M. Cardioprotective effects of trimetazidine: a review. Curr Med Res Opin 2003;19:661-72.

McCall AA, Swan EE, Borenstein JT, Sewell WF, Kujawa SG, McKenna MJ. Drug delivery for treatment of inner ear disease: current state of knowledge. Ear Hear 2010;31:1-10.

Melding PS, Goodey RJ. The treatment of tinnitus with oral anticonvulsants. J Laryngol Otol 1979;93: 111-22.

Mihail RC, Crowley JM, Walden BE, et al. The tricyclic trimipramine in the treatment of subjective tinnitus. Ann Otol Rhinol Laryngol 1988;97: 120-3.

Mora R, Salami A, Barbieri M, Mora F, Passali GC, Capobianco S, Magnan J. The use of sodium enoxaparin in the treatment of tinnitus. Int Tinnitus J 2003;9:109-11.

Mora R, Dellepiane M, Mora F, Jankowska B. Sodium enoxaparin and venovenous hemofiltration in treating sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. Int Tinnitus J 2006;12:83-6.

Murai K, Tyler RS, Harker LA, Stouffer JL. Review of pharmacologic treatment of tinnitus. Am J Otol 1992;13: 454-64.

Novotny M, Kostrica R. Fixed combination of cinnarizine and dimenhydrinate versus betahistine in the treatment of Meniere's disease: a randomized, double blind, parallel group clinical study. Int Tinnitus J 2002:8:115–23.

Olzowy B, Canis M, Hempel JM, Mazurek B, Suckfüll M. Effect of atorvastatin on progression of sensorineural hearing loss and tinnitus in the elderly: results of a prospective, randomized, double-blind clinical trial. Otol Neurotol 2007;28:455-8.

Otsuka K, Pulec JL, Suzuki M. Assessment of intravenous lidocaine for the treatment of subjective tinnitus. Ear Nose Throat J 2003;82:781-4.

Piccirillo JF, Finnell J, Vlahiotis A, Chole RA, Spitznagel E Jr. Relief of idiopathic subjective tinnitus: is gabapentin effective? Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007;133:390-7.

Podoshin L, Ben-David Y, Fradis M, Gerstel R, Felner H. Idiopathic subjective tinnitus treated by biofeedback, acupuncture and drug therapy. Ear Nose Throat J 1991;70:284-9.

Postema RJ, Kingma CM, Wit HP, Albers FW, Van Der Laan BF. Intratympanic gentamicin therapy for control of vertigo in unilateral Meniere's disease: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. Acta Otolaryngol 2008;128:876-80.

Rejali D, Sivakumar A, Balaji N. Ginkgo biloba does not benefit patients with tinnitus: a randomized placebo-controlled double-blind trial and meta-analysis of randomized trials. Clin Otolaryngol Allied Sci 2004;29:226-31.

Robinson SK, Viirre ES, Stein MB. Antidepressant therapy for tinnitus. En: JB Snow. Tinnitus: theory and management. Toronto: BC Decker, 2004, pp. 278-93.

Robinson SK, Viirre ES, Bailey KA, Gerke MA, Harris JP, Stein MB. Randomized placebo-controlled trial of a selective serotonin reuptake inhibitor in the treatment of nondepressed tinnitus subjects. Psychosom Med 2005;67:981.

Robinson S. Antidepressants for treatment of tinnitus. Prog Brain Res 2007;166:263-71.

Sakata H, Kojima Y, Koyama S, Furuya N, Sakata E. Treatment of cochlear tinnitus with transtympanic infusion of 4% lidocaine into the tympanic cavity. Int Tinnitus J 2001;7:46-50.

Sakata E, Ito Y, Itoh A. Clinical experiences of steroid targeting therapy to inner ear for control of tinnitus. Int Tinnitus J 1997;3:117-21.

Salembier L, De Ridder D, Van de Heyning PH. The use of flupirtine in treatment of tinnitus. Acta Otolaryngol 2006(suppl);556:93–5.

Salt AN, Plontke SK. Principles of local drug delivery to the inner ear. Audiol Neurootol 2009;14:350-60.

Sánchez TG, Balbani AP, Bittar RS, et al. Lidocaine test in patients with tinnitus: rationale of accomplishment and relation to the treatment with carbamazepine. Auris Nasus Larynx 1999; 26:411.

Schmidt JT, Huizing EH. The clinical drug trial in Menière's disease with emphasis on the effect of betahistine SR. Acta Otolaryngol Suppl. 1992;497:1-189.

Silverstein H, Isaacson JE, Olds MJ, Rowan PT, Rosenberg S. Dexamethasone inner ear perfusion for the treatment of Meniere's disease: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. Am J Otol 1998;19:196-201.

Simpson JJ, Gilbert AM, Weiner GM, Davies WE. The assessment of lamotrigine, an antiepileptic drug, in the treatment of tinnitus. Am J Otol 1999;20:627-31.

Sullivan M, Katon W, Russo J, Dobie R, Sakai C. A randomized trial of nortriptyline for severe chronic tinnitus. Effects on depression, disability, and tinnitus symptoms. Arch Intern Med 1993;153:2251-9.

Suryanarayanan R, Cook JA. Long-term results of gentamicin inner ear perfusion in Ménière's disease. J Laryngol Otol 2004;118:489-95.

Swan EE, Mescher MJ, Sewell WF, Tao SL, Borenstein JT. Inner ear drug delivery for auditory applications. Adv Drug Deliv Rev. 2008;60: 1583-99.

Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2006;3:CD003599.

Trellakis S, Lautermann J, Lehnerdt G. Lidocaine: neurobiological targets and effects on the auditory system. Prog Brain Res 2007;166:303-22.

Tyler RS, Oleson J, Noble W, Coelho C, Ji H. Clinical trials for tinnitus: study populations, designs, measurement variables, and data analysis. Prog Brain Res 2007;166:499-509.

van Deelen GW, Huizing EH. Use of a diuretic (Dyazide) in the treatment of Menière's disease. A double-blind cross-over placebo-controlled study. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1986;48:287-92.

Vio M. Tinnitus market situation analysis. London: RNID, 2003.

Wallhäusser-Franke E, Cuautle-Heck B, Wenz G, Langner G, Mahlke C. Scopolamine attenuates tinnitus-related plasticity in the auditory cortex. Neuroreport 2006;17:1487-91.

Westerberg BD, Roberson JB Jr, Stach BA. A double-blind placebo-controlled trial of baclofen in the treatment of tinnitus. Am J Otol 1996;17:896-903.

Witsell DL, Hannley MT, Stinnet S, Tucci DL. Treatment of tinnitus with gabapentin: a pilot study. Otol Neurotol 2007;28:11-5.

Yilmaz I, Akkuzu B, Cakmak O, Ozluoglu LN. Misoprostol in the treatment of tinnitus: a double-blind study. Otolaryngol Head Neck Surg 2004;130:604-10.

Zoger S, Svedlund J, Holgers KM. The effects of sertraline on severe tinnitus suffering–a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Clin Psychopharmacol 2006;26:32-9.

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Fármacos en acúfenos (y II)

Miguel A. López González

Los fines a conseguir, de la farmacoterapia en acúfenos, son:

1. **Eliminar la conducta estresante**
2. **Controlar la ansiedad y depresión**
3. **Favorecer un sueño natural**
4. **Eliminar la hiperacusia**
5. **Disminuir la intensidad del acúfeno**
6. **Cambiar el acúfeno de altas frecuencias a bajas frecuencias**

Se propone la utilización del modelo otoneurotransmisor (Figura 1) de acúfenos que se basa en la vía dopaminérgica auditivolímbica (Figura 2).

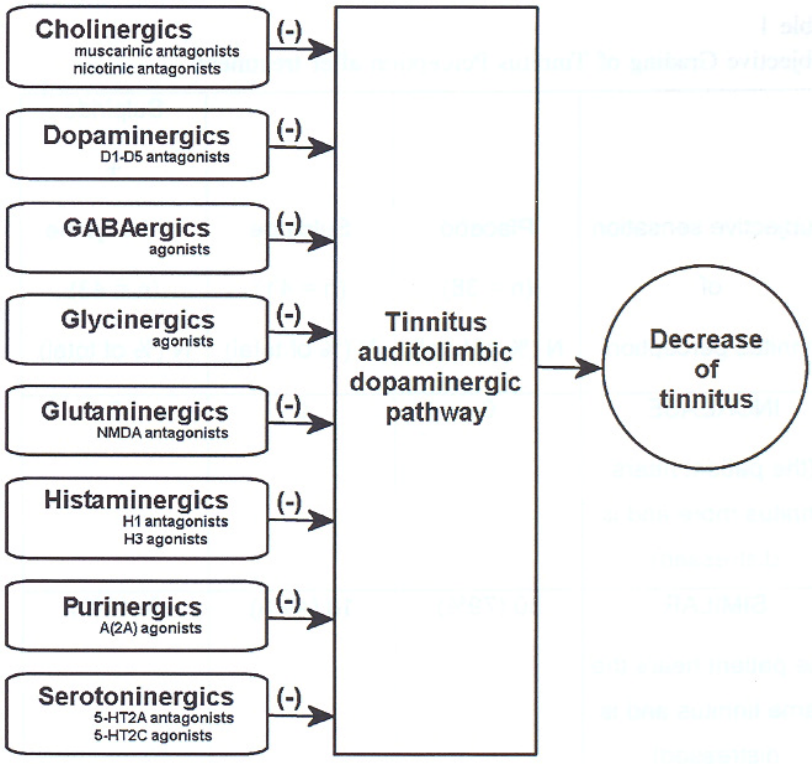


Figura 1
Modelo otoneurotransmisor dopaminérgico de acúfenos (tomado de López-González et al., 2007).

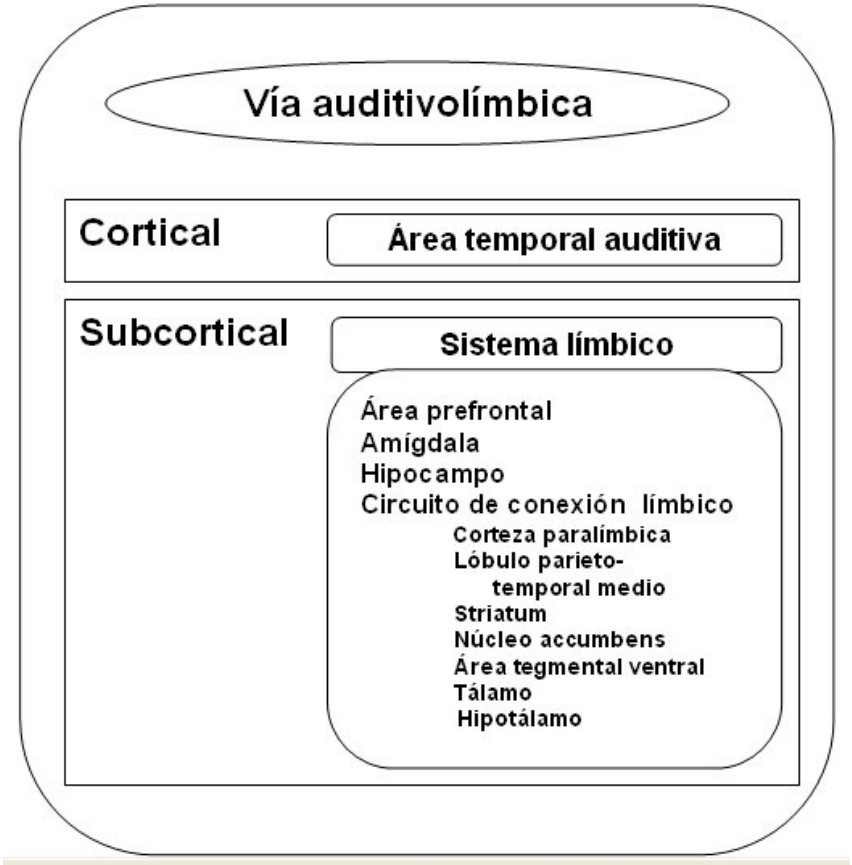


Figura 2
Vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos (tomado de López-González y Esteban, 2005).

Hay neurotransmisores que modulan la vía dopaminérgica auditivo-límbica, inhibiendo la actividad de dopamina, lo que abre un campo terapéutico muy amplio (Tabla I) para el tratamiento farmacológico de acúfenos e hiperacusia. Los medicamentos utilizables los podemos clasificar en varios grupos: 1. Colinérgicos, clasificados en antagonistas muscarínicos y nicotínicos; 2. Dopaminérgicos (antagonistas), que a su vez se dividen en procinéticos-antieméticos, bloqueantes de los canales de calcio, neurolépticos y estabilizadores dopaminérgicos; 3. GABAérgicos; 4. Glicinérgicos; 5. Glutaminérgicos (antagonistas NMDA); 6. Histaminérgicos, clasificados como antagonistas H1 y agonistas H3; 7. Purinérgicos, agonistas 2(2A); 8. Serotoninérgicos, antagonistas 5-HT2A y agonistas 5-HT2C; 9. Analgésicos narcóticos; y los 10. Anestésicos.

1. Colinérgicos

1a. <u>Antagonistas muscarínicos y nicotínicos</u>. Los antagonistas muscarínicos y nicotínicos disminuyen la actividad de dopamina [Oliver et al., 2001; Rossi et al., 2005; Miller y Blaha, 2005; Miller et al., 2005].

2. Dopaminérgicos (antagonistas)

2a. Procinéticos y antieméticos: Son antagonistas de los receptores D2 de dopamina periféricos y centrales. Lo componen la cleboprida, levosulpirida, metoclopramida y tietilperacina. Estos medicamentos se unen a los receptores periféricos de dopamina en aparato digestivo y como pasan la barrera hematoencefálica también se unen a los receptores de dopamina centrales, realizando una acción en el sistema nervioso central. Los procinéticos-antieméticos se utilizan en acúfenos e hiperacusia por su acción en el sistema nervioso central. Otro procinético como la domperidona atraviesa la barrera hematoencefálica pobremente, no estando indicada su utilización en acúfenos e hiperacusia. [Vademecum internacional, 2008].

2b. Bloqueantes de los canales de calcio: Cinarizina y flunarizina, antagonizan los receptores D2 de dopamina en sistema nervioso central [Brücke et al., 1995; Mena et al., 1995; Dall'Igna et al., 2005].

2c. Neurolépticos: Actúan en el sistema nervioso central. Amisulpride, antagonista de los receptores D2 y D3 de dopamina. Olanzapina, antagonista de los receptores D1, D2, D3, D4 y D5 de dopamina. Quetiapina, antagonista de los receptores D1 y D2 de dopamina. Sulpirida, antagonista de los receptores D2 de dopamina. Ziprasidona, antagonista de los receptores D2 de dopamina y Zuclopentixol, antagonista de los receptores D2 y D1 de dopamina. Casi todos estos medicamentos tienen también acciones de diferente grado sobre los receptores de serotonina [Vademecum internacional, 2008].

2d. Estabilizador dopaminérgico: En la actualidad el único medicamento considerado estabilizador dopaminérgico es el aripiprazol, agonista parcial de dopamina [Otsuka pharmaceuticals, 2005].

3. GABAérgicos

GABA (gamma aminobutiric acid), neurotransmisor inhibitorio que se une al sitio b del receptor GABA [Eichhammer et al. 2004;]. Baclofen, agonista GABA, se une al sitio b del receptor GABA [Brebner et al., 2005]. Acamprosato, GABAérgico e inhibidor glutaminérgico [Boeijinga et al.,2004]. Antiepilépticos de potenciación GABAérgica que inhiben la dopamina como la gabapentina, levetiracetam, pregabalina, tiagabina, topiramato y valproato así como la lamotrigina que inhibe también la dopamina. De estos, tienen acción antagonista glutaminérgica, la gabapentina, lamotrigina y topiramato, e inhibición de los canales iónicos la pregabalina, gabapentina, levetiracetam, lamotrigina, topiramato y valproato [Andrews et al., 2001; Vademecum internacional, 2008]. Nootrópicos como el piracetam que inhibe la dopamina mediante su mecanismo de acción GABAérgico [Kulkarni y Jog, 1983]. Indoles como la melatonina, producida por la glándula pineal, tienen actividad antidopaminérgica [Iuvone y Gan, 1995]. El mecanismo de acción

propuesto para su actividad antidopaminérgica es mediante la vía GABAérgica [Tenn y Niles, 1995]. Es posible que la acción dopaminérgica de melatonina suprima la adenilato ciclasa [Tenn y Niles, 1997].

4. Glicinérgicos

Glicina, neurotransmisor inhibitorio. Se une al sitio b del receptor glutaminérgico NMDA (N-methyl-D-aspartate). [Heresco-Levy et al., 1999]. D-serina, neurotransmisor modulador alostérico del receptor NMDA, así como precursor de glicina [Heresco-Levy et al., 2005]. Beta-alanina [Frosini et al., 2003]. Taurina y homotaurina [Ghisolfi et al., 1988]. GTI (glycine transporter inhibitor). Los inhibidores del transportador de glicina favorecen la acumulación de glicina en al ambiente sináptico, potenciando la acción de la glicina. Entre los GTI están:

4a. Sarcosina (N-metil glicina): Inhibidor competitivo de la glicina [Tsai et al., 2004].

4b. NFPS/ALX 5407: Derivado de sarcosina (R)-(N-[3-(4'-fluorofenil)-3-(4'-fenilfenoxi) propil]). Inhibidor del transportador de glicina tipo 1 [Mallorga et al., 2003].

4c. Antidepresivos: La doxepina, amitriptilina y nortriptilina inhiben los transportadores de glicina tipos 1b y 2a. La amoxapina inhibe el transportador de glicina tipo 2a [Núñez et al., 2000].

4d. Análogos estructurales de glicina: Beta-alanina, ácido pipecólico, ácido dicarboxílico 2,3-pirazina y ácido dicarboxílico 3,5-pirazol [Achterhof y Tunnicliff, 2002].

4e. Ácido araquidónico: Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Pearlman et al., 2003].

4f. Inhibidor del canal iónico de Na: Harmalina [Achterhof y Tunnicliff, 2002].

4g. Derivados de piperacina: Conteniendo 2-arilsulfanil-fenilpiperazina como es el (R)-4-[5-cloro-2-(4-metoxi-fenilsulfanil)-fenil]-2-metil-piperacina-1-il-ácido acético que inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Smith et al., 2004].

4h. GDA (glycyldodecylamide): Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Javitt et al., 2000].

4i. N-dodecilsarcosina: Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Harsing et al., 2001].

4j. TPA (12-O-tetradecanoilforbolester): Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Gomeza et al., 1995].

4k. Oleoilacetilglicerol: Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Gomeza et al., 1995].

4l. Fosfolipasa C: Inhibe el transportador de glicina tipo 1 [Gomeza et al., 1995].

4m. Cinc (Zn^{2+}): Es un inhibidor no competitivo del transportador de glicina 1b [Ju et al., 2004].

5. Glutaminérgicos (antagonistas NMDA)

Forman parte los glicinérgicos (glicina, D-serina, beta-alanina, taurina, homotaurina y los GTIs), así como los anticonvulsivantes (gabapentina, lamotrigina, levetiracetam, pregabalina, tiagabina, topiramato y valproato) y los compuestos GABAérgicos (GABA-gamma aminobutiric acid, baclofen, acamprosato, nootrópicos, anestésicos e indoles) que inhiben el receptor NMDA del glutamato. Dextrometorfano [Trube y Netzer, 1994], ketamina tópica [Pöyhiä y Vainio, 2006], memantina [Li et al., 2004] y riluzol [Ruel et al., 2005] inhiben la actividad del glutamato.

6. Histaminérgicos

6a. Antagonistas H1 de primera generación. Mepiramina, pirilamina, triprolidina, inhiben la dopamina en sistema nervioso central [Fleckenstein et al., 1994; Galosi et al., 2001; Choksi et al., 2000]. Hidroxicina, relajante subcortical [Vademecum internacional, 2008]. Las áreas subcorticales son las zonas donde se produce la activación más intensa por el acúfeno [Wallhausser-Franke et al., 2003; Zhang et al., 2003].

6b. Agonistas H3. Immepip, imetit, N-alfa-metilhistamina, (R)-alfa-metilhistamina, SCH5097, inhiben la dopamina en sistema nervioso central [García et al., 1997; Farzin y Attarzadeh, 2000; Molina-Hernández et al., 2000; Schlicker et al., 1993; Hey et al., 1998].

7. Purinérgicos

7a. Agonistas A(2A). Inhiben la dopamina [Filip et al., 2006]. Como agonistas A(2A) se encuentra la adenosina y ATP (adenosin-tri-fosfato).

8. Serotoninérgicos

8a. Antagonistas 5-HT2A. Inhiben la dopamina en sistema nervioso central [Pehek et al., 2006]. Entre ellos, ketanserina [Yamauchi et al.,

2006], piperidina [Tryba et al., 2006], sarpogrelato [Nishihira et al., 2006] y M100907 [Taylor et al., 2006].

9. Analgésicos narcóticos

El fentanilo inhibe la actividad de dopamina [Kania BF, 1985; Malec et al., 1977] y también tiene una acción inhibitoria de la atención selectiva [Castañeda-Trujillo R, 1989].

10. Anestésicos

10a. Lidocaina. Se conoce que la lidocaina suprime los acúfenos a nivel del sistema nervioso central [Baguley et al., 2005]. La lidocaina administrada tópicamente tiene efectos sobre el sistema nervioso central [Perney et al., 2004]. Se han visto cambios en el electroencefalograma tras la administración de lidocaina, en las áreas frontotemporal y occipital, obteniéndose cambios del espectro de ondas beta-delta junto con cambios del estado psicomotor [Detsch et al., 1997]. Los niveles plasmáticos de lidocaina se han detectado a las 4 horas y a las 48 horas después de su aplicación tópica mediante sprays [Sinclair et al., 1996]. También puede administrarse la lidocaina en forma de parche [Galer et al., 2004]. La administración intradérmica, el bloqueo nervioso y la iontoforesis de lidocaina mejoran los acúfenos sin los efectos secundarios de la aplicación intravenosa [Brusis y Loennecken, 1985; Weinmeister KP, 2000; Savastano M, 2004]. En relación con el mecanismo de acción, se sabe que la lidocaina inhibe la vía dopaminérgica central [Ciarlone y Smudski, 1976], altera la afinidad del receptor de dopamina [Chrzanowski et al., 1985] y atenúa el flujo de dopamina central [Ahn y Phillips, 2003].

10b. Propofol. El anestésico propofol también inhibe la dopamina [Schulte et al., 2000; Grasshoff et al., 2005] y suprime acúfenos [Finsterer et al., 2004].

Tabla I
La vía dopaminérgica auditivolímbica puede ser modulada por estos medicamentos, inhibiendo la actividad de dopamina.

Colinérgicos	Antagonistas muscarínicos	Atropina Escopolamina Diciclomina Pirenzepina Metoctramina Tropicamida
	Antagonistas nicotínicos	Mecamilamina Metil-licaconitina Bungarotoxinas Dihidro-beta-eritroidina D-tubocurarina Conotoxinas Hexametonio Proadifeno Memantina
Dopaminérgicos (antagonistas)	Procinéticos-antieméticos	Cleboprida Levosulpirida Metoclopramida Tietilperacina
	Bloqueantes del canal del calcio	Cinarizina Flunarizina
	Neurolépticos	Amisulprida Olanzapina Quetiapina Sulpirida Ziprasidona Zuclopentixol
	Estabilizador dopaminérgico	Aripiprazol
GABAérgicos		GABA (gamma aminobutiric acid) Baclofen Acamprosato Gabapentina Lamotrigina Levetiracetam Pregabalina Tiagabina Topiramato Valproato Piracetam Melatonina
Glicinérgicos		Glicina Beta-alanina Taurina Homotaurina GTI (glycine transporter inhibitor): Sarcosina

Tabla I (continuación)

Glutaminérgicos (NMDA antagonistas)	Dextrometorfano Caroverina Ketamina tópica Memantina Riluzol	
Histaminérgicos	Antagonistas H1	<u>Primera generación</u> Alimemacina (Trimepracina) Antazolina Azatadina Bromfeniramina Carbinoxamina Ciclicina Ciproheptadina Clemastina Clorfenamina (Clorfeniramina) Dexclorfenamina (Dexclorfeniramina) Difenhidramina Dimenhidrinato Doxilamina Feniramina Hidroxicina Meclicina Mepiramina (Pirilamina) Prometacina Triprolidina
	Agonistas H3	Immepip Imetit N-alfa-metilhistamina (R)-alfa-metilhistamina SCH50971
Purinérgicos	Agonistas A(2A)	Adenosina ATP (adenosin-tri-fosfato) CGS 21680 ATL-146e
Serotoninérgicos	Antagonistas 5-HT2A	Ketanserina Piperidina Sarpogrelato M100907
	Agonistas 5-HT2C	mCPP (m-clorofenilpiperizina) MK212 Ro600175 1-metilsilocibina VER3323 WAY161503 SCH23390
Otros compuestos y métodos	Analgésicos narcóticos	Fentanilo
	Anestésicos	Lidocaina intradérmica, spray, parche Propofol

Muchos de los medicamentos listados anteriormente pueden encontrarse en el Vademecum español con sus correspondientes nombres comerciales. Otros no están comercializados en España y se obtendrían en otros países europeos o americanos donde se dispensan normalmente en farmacias. También hay otros que están aún bajo investigación básica.

Existen publicaciones sobre la utilización de algunos de estos medicamentos en acúfenos: gabapentina [Zapp JJ, 2001], hidroxicina [Keller AP, 1974], lamotrigina [Simpson et al., 1999], piracetam [Gutmann y Mees, 1995] y valproato sódico [Menkes y Larson, 1998].

Otros tratamientos farmacológicos

Otros fármacos se han utilizado como medicación de acúfenos por diferentes autores:

- Ansiolíticos, tranquilizantes, derivados de benzodiacepinas
Alprazolam [Johnson et al., 1993; Vernon y Meikle, 2003].
- Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
Fluoxetina [Shemen L, 1998].
-Antiepilépticos
Carbamazepina [Sánchez et al., 1999].
Clonazepam [Murai et al., 1992; Ganança et al., 2002].
Misoprostol [Briner et al., 1993; Yilmaz et al., 2004].

Neurotransmisores orales

La administración de neurotransmisores por vía oral constituye un tratamiento de acúfenos e hiperacusia. Los neurotransmisores utilizables son aminoácidos inhibitorios y derivados. El mecanismo de acción (Figura 3) es la inhibición de la vía dopaminérgica auditivolímbica a través de sus efectos GABAérgicos y glicinérgicos.

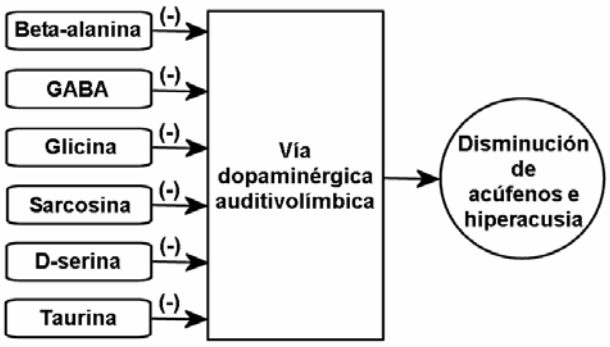


Figura 3
Neurotransmisores inhibitorios actuando en la vía dopaminérgica auditivolímbica (fuente: el autor).

Las dosis de neurotransmisores orales publicadas en la literatura se exponen en la Tabla II, pero evidentemente, cada paciente tendrá su umbral individual en función de sus propias características personales. Lo idóneo sería conseguir un efecto terapéutico adecuado (disminución o desaparición de los acúfenos e hiperacusia).

Tabla II
Dosis por vía oral de neurotransmisores.

COMPUESTO	DOSIS POR DÍA	PUBLICACIÓN
Beta-alanina	7 gramos	Dunnett y Harris, 1999.
GABA	2 gramos	Inagawa et al., 2005.
Glicina	50 gramos	Heresco-Levy et al., 2004.
Sarcosina	2 gramos	Tsai et al., 2004
D-serina	2 gramos	Heresco-Levy et al., 2005.
Taurina	6 gramos	Militante y Lombardini, 2002.

Referencias

Achterhof RA, Tunnicliff G. Kinetics of binding of [(3)H]glycine to transport proteins in channel catfish brain. Neurosignals 2002; 11:67-72.

Ahn S, Phillips AG. Independent modulation of basal and feeding-evoked dopamine efflux in the nucleus accumbens and medial prefrontal cortex by the central and basolateral amygdalar nuclei in the rat. Neuroscience 2003;116:295-305.

Andrews N, Loomis S, Blake R, Ferrigan L, Singh L, McKnight AT. Effect of gabapentin-like compounds on development and maintenance of morphine-induced conditioned place preference. Psychopharmacology (Berl) 2001;157:381-7.

Baguley DM, Jones S, Wilkins I, Axon PR, Moffat DA. The inhibitory effect of intravenous lidocaine infusion on tinnitus after translabyrinthine removal of vestibular schwannoma: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. Otol Neurotol 2005;26:169-76.

Boeijinga PH, Parot P, Soufflet L, Landron F, Danel T, Gendre I, Muzet M, Demazières A, Luthringer R. Pharmacodynamic effects of acamprosate on markers of cerebral function in alcohol-dependent subjects administered as pretreatment and during alcohol abstinence. Neuropsychobiology 2004;50:71-7.

Brebner K, Ahn S, Phillips AG. Attenuation of d-amphetamine self-administration by baclofen in the rat: behavioral and neurochemical correlates. Psychopharmacology (Berl) 2005;177:409-17.

Briner W, House J, O'Leary M. Synthetic prostaglandin E1 misoprostol as a treatment for tinnitus. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 119:652-4.

Brücke T, Wöber C, Podreka I, Wöber-Bingöl C, Asenbaum S, Aull S, Wenger S, Ilieva D, Harasko-van der Meer C, Wessely P, et al. D2 receptor blockade by flunarizine and cinnarizine explains extrapyramidal side effects. A SPECT study. J Cereb Blood Flow Metab 1995;15:513-8.

Brusis T, Loennecken I. Treatment of tinnitus with iontophoresis and local anesthesia. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 1985;64:355-8.

Castañeda-Trujillo R. The endogenous opioid system and selective attention. Gac Med Mex 1989;125:89-95.

Choksi NY, Nix WB, Wyrick SD, Booth RG. A novel phenylaminotetralin (PAT) recognizes histamine H1 receptors and stimulates dopamine synthesis in vivo in rat brain. Brain Res 2000;852:151-60.

Chrzanowski FA, McGrogan BA, Maryanoff BE. The pKa of butaclamol and the mode of butaclamol binding to central dopamine receptors. J Med Chem 1985;28:399-400.

Ciarlone AE, Smudski JW. Lidocaine's influence on brain amines in mice. J Dent Res 1976;55:465-9.

Dahlin M, Elfving A, Ungerstedt U, Amark P. The ketogenic diet influences the levels of excitatory and inhibitory amino acids in the CSF in children with refractory epilepsy. Epilepsy Res 2005;64:115-25.

Dall'Igna OP, Tort AB, Souza DO, Lara DR. Cinnarizine has an atypical antipsychotic profile in animal models of psychosis. J Psychopharmacol 2005;19:342-6.

Detsch O, Erkens U, Jacofsky U, Thiel A, Kochs E, Hempelmann G. Topographical analysis of the EEG effects of a subconvulsive dose of lidocaine in healthy volunteers. Acta Anaesthesiol Scand 1997; 41:1039-46.

Dunnett M, Harris RC. Influence of oral beta-alanine and L-histidine supplementation on the carnosine content of the gluteus medius. Equine Vet J Suppl 1999;30:499-504.

Eichhammer P, Langguth B, Zowe M, Kleinjung T, Jacob P, Sand P, Hajak G. GABA-B-associated neuropsychiatric disorders. Psychiatr Prax 2004;31 Suppl 1:S44-6.

Farzin D, Attarzadeh M. Influence of different histamine receptor agonists and antagonists on apomorphine-induced licking behavior in rat. Eur J Pharmacol 2000;404:169-74.

Filip M, Frankowska M, Zaniewska M, Przegaliński E, Muller CE, Agnati L, Franco R, Roberts DC, Fuxe K. Involvement of adenosine A2A and dopamine receptors in the locomotor and sensitizing effects of cocaine. Brain Res 2006;1077:67-80.

Finsterer J, Gatterer E, Stöllberger C. Transient interruption of unilateral tinnitus by fentanyl and propofol in a patient with neuromuscular disorder. Int Tinnitus J 2004;10:194-6.

Fleckenstein AE, Lookingland KJ, Moore KE. Differential effects of histamine on the activity of hypothalamic dopaminergic neurons in the rat. J Pharmacol Exp Ther 1994;268:270-6.

Frosini M, Sesti C, Dragoni S, Valoti M, Palmi M, Dixon HB, Machetti F, Sgaragli G. Interactions of taurine and structurally related analogues with the GABAergic system and taurine binding sites of rabbit brain. Br J Pharmacol 2003;138:1163-71.

Galer BS, Sheldon E, Patel N, Codding C, Burch F, Gammaitoni AR. Topical lidocaine patch 5% may target a novel underlying pain mechanism in osteoarthritis. Curr Med Res Opin 2004;20:1455-8.

Galosi R, Lenard L, Knoche A, Haas H, Huston JP, Schwarting RK. Dopaminergic effects of histamine administration in the nucleus accumbens and the impact of H1-receptor blockade. Neuropharmacology 2001;40:624-33.

Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF, Ganança CF, Munhoz MS, da Silva ML, Serafini F. Clonazepam in the pharmacological treatment of vertigo and tinnitus. Int Tinnitus J 2002;8:50-3.

García M, Florán B, Arias-Montaño JA, Young JM, Aceves J. Histamine H3 receptor activation selectively inhibits dopamine D1 receptor-dependent [3H]GABA release from depolarization-stimulated slices of rat substantia nigra pars reticulata. Neuroscience 1997;80:241-9.

Ghisolfi J, Lapalu-Traon C, Couvaras O, Olives JP, Thouvenot JP. Influence of oral taurine supplementation on the intraduodenal concentration and conjugation of bile acids in full-term newborn infants. Presse Med 1988;17:1621-4.

Gomeza J, Zafra F, Olivares L, Giménez C, Aragón C. Regulation by phorbol esters of the glycine transporter (GLYT1) in glioblastoma cells. Biochim Biophys Acta 1995;1233:41-6.

Grasshoff C, Herrera-Marschitz M, Goiny M, Kretschmer BD. Modulation of ventral pallidal dopamine and glutamate release by the intravenous anesthetic propofol studied by in vivo microdialysis. Amino Acids 2005;28:145-8.

Gutmann R, Mees K. Piracetam infusions in acute tinnitus and sudden deafness. Fortschr Med 1995;113:288-90.

Harsing LG Jr, Solyom S, Salamon C. The role of glycineB binding site and glycine transporter (GlyT1) in the regulation of [3H]GABA and [3H]glycine release in the rat brain. Neurochem Res 2001;26:915-23.

Heresco-Levy U, Javitt DC, Ermilov M, Mordel C, Silipo G, Lichtenstein M. Efficacy of high-dose glycine in the treatment of enduring negative symptoms of schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 1999;56:29-36.

Heresco-Levy U, Ermilov M, Lichtenberg P, Bar G, Javitt DC. High-dose glycine added to olanzapine and risperidone for the treatment of schizophrenia. Biol Psychiatry 2004;55:165-71.

Heresco-Levy U, Javitt DC, Ebstein R, Vass A, Lichtenberg P, Bar G, Catinari S, Ermilov M. D-serine efficacy as add-on pharmacotherapy to risperidone and olanzapine for treatment-refractory schizophrenia. Biol Psychiatry 2005;57:577-85.

Hey JA, Aslanian R, Bolser DC, Chapman RW, Egan RW, Rizzo CA, Shih NY, Fernandez X, McLeod RL, West R, Kreutner W. Studies on the pharmacology of the novel histamine H3 receptor agonist Sch 50971. Arzneimittelforschung 1998;48:881-8.

Inagawa K, Seki S, Bannai M, Takeuchi Y, Mori Y, Takahashi M. Alleviative effects of gamma-aminobutyric acid (GABA) on behavioral abnormalities in aged dogs. J Vet Med Sci 2005;67:1063-6.

Iuvone PM, Gan J. Functional interaction of melatonin receptors and D1 dopamine receptors in cultured chick retinal neurons. J Neurosci 1995;15:2179-85.

Javitt DC, Sershen H, Hashim A, Lajtha A. Inhibition of striatal dopamine release by glycine and glycyldodecylamide. Brain Res Bull 2000; 52:213-6.

Johnson RM, Brummett R, Schleuning A. Use of alprazolam for relief of tinnitus. A double-blind study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993;119:842-5.

Ju P, Aubrey KR, Vandenberg RJ. Zn2+ inhibits glycine transport by glycine transporter subtype 1b. J Biol Chem 2004;279:22983-91.

Kania BF. Presynaptic stimulation of dopaminergic CNS structures in sheep as a mechanism of immobilising action of Immobyl (fentanyl + azaperone). Res Vet Sci 1985;38:179-83.

Keller AP Jr. An oscillographic study of an objective tinnitus. Laryngoscope 1974;84:998-1003.

Kulkarni SK, Jog MV. Facilitation of diazepam action by anticonvulsant agents against picrotoxin induced convulsions. Psychopharmacology (Berl) 1983;81:332-4.

Li L, Sengupta A, Haque N, Grundke-Iqbal I, Iqbal K. Memantine inhibits and reverses the Alzheimer type abnormal hyperphosphorylation of tau and associated neurodegeneration. FEBS Lett 2004;566:261-9.

López-González MA, Esteban F. Tinnitus dopaminergic pathway. Ear noises treatment by dopamine modulation. Med hypotheses 2005; 65:349-52.

López-González MA, Moliner-Peiró F, Alfaro-García J, Esteban F. Sulpiride plus hydroxyzine decrease tinnitus perception. Auris Nasus Larynx 2007;34:23-7.

Malec D, Fidecka S, Langwiński R. Central action of narcotic analgesics. I. Catalepsy and stereotypy in rats and narcotic analgesics. Pol J Pharmacol Pharm 1977;29:177-93.

Mallorga PJ, Williams JB, Jacobson M, Marques R, Chaudhary A, Conn PJ, Pettibone DJ, Sur C. Pharmacology and expression analysis of glycine transporter GlyT1 with [3H]-(N-[3-(4'-fluorophenyl)-3-(4'phenylphenoxy)propyl])sarcosine. Neuropharmacology 2003;45: 585-93.

Mena MA, Garcia de Yébenes MJ, Tabernero C, Casarejos MJ, Pardo B, Garcia de Yébenes J. Effects of calcium antagonists on the dopamine system. Clin Neuropharmacol 1995;18:410-26.

Menkes DB, Larson PM. Sodium valproate for tinnitus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:803.

Militante JD, Lombardini JB. Treatment of hypertension with oral taurine: experimental and clinical studies. Amino Acids 2002;23:381-93.

Miller AD, Blaha CD. Midbrain muscarinic receptor mechanisms underlying regulation of mesoaccumbens and nigrostriatal dopaminergic transmission in the rat. Eur J Neurosci 2005;21:1837-46.

Miller AD, Forster GL, Yeomans JS, Blaha CD. Midbrain muscarinic receptors modulate morphine-induced accumbal and striatal dopamine efflux in the rat. Neuroscience 2005;136:531-8.

Molina-Hernández A, Nuñez A, Arias-Montaño JA. Histamine H3-receptor activation inhibits dopamine synthesis in rat striatum. Neuroreport 2000;11:163-6.

Murai K, Tyler RS, Harker LA, Stouffer JL. Review of pharmacologic treatment of tinnitus. Am J Otol 1992;13:454-64.

Nishihira K, Yamashita A, Tanaka N, Kawamoto R, Imamura T, Yamamoto R, Eto T, Asada Y. Inhibition of 5-hydroxytryptamine receptor prevents occlusive thrombus formation on neointima of the rabbit femoral artery. J Thromb Haemost 2006;4:247-55.

Núñez E, López-Corcuera B, Vázquez J, Giménez C, Aragón C. Differential effects of the tricyclic antidepressant amoxapine on glycine uptake mediated by the recombinant GLYT1 and GLYT2 glycine transporters. Br J Pharmacol 2000;129:200-6.

Oliver D, Ludwig J, Reisinger E, Zoellner W, Ruppersberg JP, Fakler B. Memantine inhibits efferent cholinergic transmission in the cochlea by blocking nicotinic acetylcholine receptors of outer hair cells. Mol Pharmacol 2001;60:183-9.

Otsuka pharmaceuticals. Documentación científica, 2005.

Pearlman RJ, Aubrey KR, Vandenberg RJ. Arachidonic acid and anandamide have opposite modulatory actions at the glycine transporter, GLYT1a. J Neurochem 2003;84:592-601.

Pehek EA, Nocjar C, Roth BL, Byrd TA, Mabrouk OS. Evidence for the preferential involvement of 5-HT2A serotonin receptors in stress- and drug-induced dopamine release in the rat medial prefrontal cortex. Neuropsychopharmacology 2006;31:265-77.

Perney P, Blanc F, Mourad G, Blayac JP, Hillaire-Buys D. Transitory ataxia related to topically administered lidocaine. Ann Pharmacother 2004;38:828-30.

Pöyhiä R, Vainio A. Topically administered ketamine reduces capsaicin-evoked mechanical hyperalgesia. Clin J Pain 2006;22:32-6.

Rossi S, Singer S, Shearman E, Sershen H, Lajtha A. The effects of cholinergic and dopaminergic antagonists on nicotine-induced cerebral neurotransmitter changes. Neurochem Res 2005;30:541-58.

Ruel J, Wang J, Pujol R, Hameg A, Dib M, Puel JL. Neuroprotective effect of riluzole in acute noise-induced hearing loss. Neuroreport 2005;16:1087-90.

Sánchez TG, Balbani AP, Bittar RS, Bento RF, Câmara J. Lidocaine test in patients with tinnitus: rationale of accomplishment and relation to the treatment with carbamazepine. Auris Nasus Larynx 1999;26:411-7.

Savastano M. Lidocaine intradermal injection--a new approach in tinnitus therapy: preliminary report. Adv Ther 2004;21:13-20.

Schlicker E, Fink K, Detzner M, Göthert M. Histamine inhibits dopamine release in the mouse striatum via presynaptic H3 receptors. J Neural Transm Gen Sect 1993;93:1-10.

Schulte D, Callado LF, Davidson C, Phillips PE, Roewer N, Schulte am Esch J, Stamford JA. Propofol decreases stimulated dopamine

release in the rat nucleus accumbens by a mechanism independent of dopamine D2, GABAA and NMDA receptors. Br J Anaesth 2000;84:250-3.

Shemen L. Fluoxetine for treatment of tinnitus. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118:421.

Simpson JJ, Gilbert AM, Weiner GM, Davies WE. The assessment of lamotrigine, an antiepileptic drug, in the treatment of tinnitus. Am J Otol 1999;20:627-31.

Sinclair R, Westlander G, Cassuto J, Hedner T. Postoperative pain relief by topical lidocaine in the surgical wound of hysterectomized patients. Acta Anaesthesiol Scand 1996;40:589.

Smith G, Ruhland T, Mikkelsen G, Andersen K, Christoffersen CT, Alifrangis LH, Mørk A, Wren SP, Harris N, Wyman BM, Brandt G. The synthesis and SAR of 2-arylsulfanyl-phenyl piperazinyl acetic acids as glyT-1 inhibitors. Bioorg Med Chem Lett 2004;14:4027-30.

Taylor JL, Bishop C, Ullrich T, Rice KC, Walker PD. Serotonin 2A receptor antagonist treatment reduces dopamine D1 receptor-mediated rotational behavior but not L-DOPA-induced abnormal involuntary movements in the unilateral dopamine-depleted rat. Neuropharmacology 2006;50:761-8.

Tenn CC, Niles LP. Central-type benzodiazepine receptors mediate the antidopaminergic effect of clonazepam and melatonin in 6-hydroxydopamine lesioned rats: involvement of a GABAergic mechanism. J Pharmacol Exp Ther 1995;274:84-9.

Tenn CC, Niles LP. Mechanisms underlying the antidopaminergic effect of clonazepam and melatonin in striatum. Neuropharmacology 1997;36:1659-63.

Trube G, Netzer R. Dextromethorphan: cellular effects reducing neuronal hyperactivity. Epilepsia 1994;35 Suppl 5:S62-7.

Tryba AK, Peña F, Ramirez JM. Gasping activity in vitro: a rhythm dependent on 5-HT2A receptors. J Neurosci 2006;26:2623-34.

Tsai G, Lane HY, Yang P, Chong MY, Lange N. Glycine transporter I inhibitor, N-methylglycine (sarcosine), added to antipsychotics for the treatment of schizophrenia. Biol Psychiatry 2004;55:452-6.

Vernon JA, Meikle MB. Masking devices and alprazolam treatment for tinnitus. Otolaryngol Clin North Am 2003;36:307-20.

Wallhäusser-Franke E, Mahlke C, Oliva R, Braun S, Wenz G, Langner G. Expression of c-fos in auditory and non-auditory brain regions of the gerbil after manipulations that induce tinnitus. Exp Brain Res 2003;153:649-54.

Weinmeister KP. Prolonged suppression of tinnitus after peripheral nerve block using bupivacaine and lidocaine. Reg Anesth Pain Med 2000;25:67-8.

Yamauchi M, Miyara T, Matsushima T, Imanishi T. Desensitization of 5-HT2A receptor function by chronic administration of selective serotonin reuptake inhibitors. Brain Res 2006;1067:164-9.

Yilmaz I, Akkuzu B, Cakmak O, Ozlüoglu LN. Misoprostol in the treatment of tinnitus: a double-blind study. Otolaryngol Head Neck Surg 2004;130:604-10.

Zapp JJ. Gabapentin for the treatment of tinnitus: a case report. Ear Nose Throat J 2001;80:114-6.

Zhang JS, Kaltenbach JA, Wang J, Kim SA. Fos-like immunoreactivity in auditory and nonauditory brain structures of hamsters previously exposed to intense sound. Exp Brain Res 2003;153:655-60.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Melatonina en acúfenos

Miguel A. López González

La glándula pineal o "epifisis cerebri" secreta melatonina. La glándula pineal se encuentra en el centro del cerebro (Figura 1).

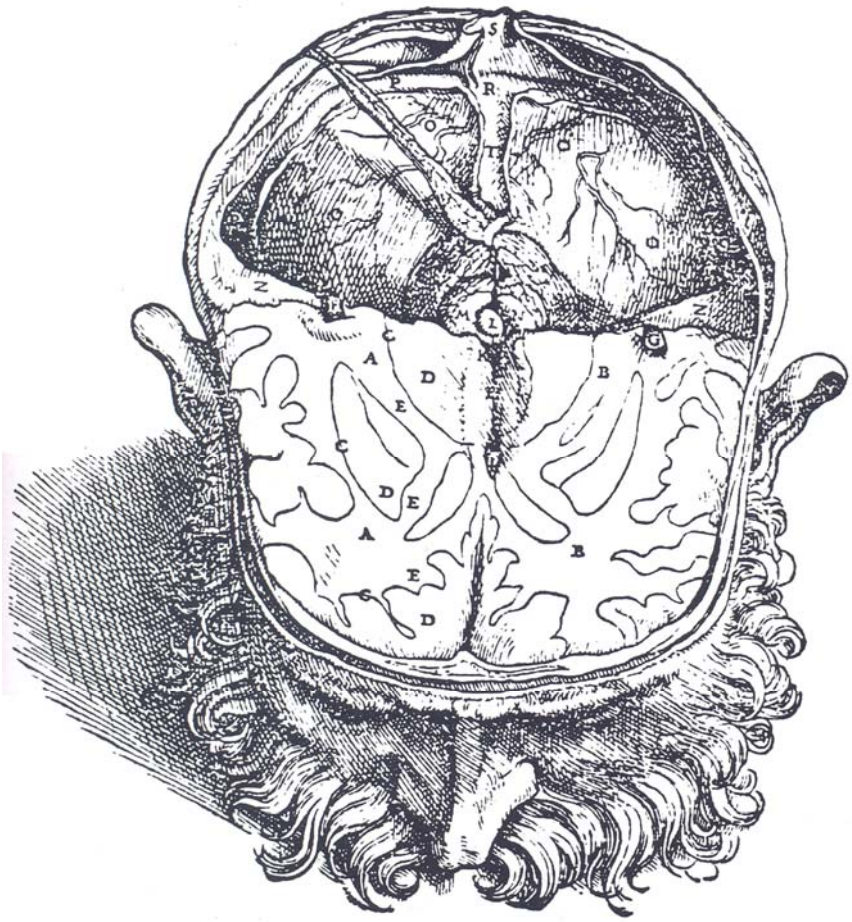


Figura 1
Representación gráfica de la glándula pineal (L), de la "Fabrica" de Andreas Vesalius (Huard e Imbault-Huard, 1980).

La melatonina, aparte de su función en el ciclo vigilia-sueño, modula el sistema inmune, es antioxidante y disminuye la actividad de dopamina. La melatonina actúa en el sistema nervioso central [Reppert et

al., 1988; López-González et al., 1991a], retina [Dubocovich y Takahashi, 1987] y a nivel periférico en glándula Harderiana [López-González et al., 1991a; 1991b; Menéndez-Peláez et al., 1993; Guerrero et al., 1994a] y sistema inmune [Guerrero et al., 1994b]. La melatonina está presente en linfocitos humanos [López-González et al., 1992a], neutrófilos humanos [López-González et al., 1993a], bazo [Pang y Pang, 1992] y timo [López-González et al., 1993b; Martín-Cacao et al., 1993; 1995], así como en el acoplamiento de los receptores de linfocitos humanos con los segundos mensajeros [López-González et al., 1992a; 1992b; 1992c].

La melatonina está presente en la cóclea, siguiendo un ritmo circadiano con niveles más altos durante la noche [López-González et al., 1997a]. Este indol puede estar involucrado en la sordera neurosensorial [López-González et al., 1997b]. Además, la cóclea genera radicales libres de oxígeno y óxido nítrico [López-González et al., 1998; 1999]. Es bien conocida la acción protectora de la melatonina contra el estrés oxidativo y en los tejidos nerviosos [Reiter RJ, 1995; Thomas et al., 2004; Lee et al., 2005; León et al., 2005; Lee et al., 2008]. La melatonina y sus metabolitos tienen un papel como antioxidantes, donadores de electrones y neutralizantes de radicales libres [Tan et al., 2002; Guenther et al., 2005; Mekhloufi et al., 2005]. Aparte de esto, la melatonina estimula la actividad de la superóxido dismutasa, así como de la glutation peroxidasa, glutation reductasa y glucosa-6-fosfato deshidrogenada, incrementado su capacidad antioxidante [Rodríguez et al., 2004]. La melatonina inhibe la óxido sintetasa, reduce la peroxidación lipídica y el daño oxidativo a los ácidos nucleicos nucleares [Reiter RJ, 1998].

Cualquier concentración de melatonina inhibe el efecto de la dopamina, suprimiendo la respuesta máxima del neurotransmisor aproximadamente el 70%. La melatonina también inhibe la estimulación de la acumulación de segundos mensajeros producidos por agonistas de los receptores D1 de dopamina. El pretratamiento de los cultivos con toxina pertussis no tiene efecto significativo sobre la acumulación de segundos mensajeros estimulados por dopamina , pero inhibe la respuesta a la melatonina. En contraste a su efecto sobre la acumulación de segundos mensajeros, la melatonina no tiene efecto sobre la acumulación de inositol fosfato estimulado por melatonina [luvone et al., 1995]. La inhibición de la liberación de dopamina por melatonina ocurre en diferentes áreas del sistema nervioso central (hipotálamo, hipocampo, médula pons y retina). Otrtos hallazgos indican que la melatonina puede modular las vía dopaminérgica implicada en los trastornos de movimiento. La interacción de la melatonina con el sistema dopaminérgico juega un papel importante en el entrenamiento no-fótico y fótico del reloj biológico, así como en la sincronización fina de la coordinación motora del striatum. Estas interacciones y la naturaleza antioxidante de la melatonina puede ser beneficioso para el tratamiento de los trastornos asociados con la dopamina [Zisapel N, 2001]. La melatonina tiene efectos antidopaminérgicos y su repetida administración modifica la plasticidad de la conducta mediada por los sitemas de dopamina centrales [Abilio et al., 2003]. Una relación melatonina /

dopamina se ha establecido en sistemas no-motores y motores, donde la dopamina y la melatonina comparten relaciones antagonistas por medio de los receptores D2 de dopamina, que parecen ser dependiente del estatus luz-oscuridad del sistema dopaminérgico [Sumaya et al., 2004].

Se ha propuesto que el mecanismo de acción del efecto antidopaminérgico de la melatonina puede estar mediado por receptores benzodiacepínicos centrales a través de un mecanismo GABAérgico [Tenn y Niles, 1995]. La acción antidopaminérgica de la melatonina en el striatum afecta dos distintos mecanismos: una activación predominante GABAérgica a través del complejo de receptor benzodacepina/GABA(A) y un mecanismo secundario unido al receptor de benzodiacepina. Es posible que la acción antidopaminérgica de melatonina tenga que ver con la supresión de las ciclasas de segundos mensajeros [Tenn y Niles, 1997].

En resumen, podemos decir que el mecanismo de acción de la melatonina, en relación con la vía dopaminérgica auditivolímbica, es una mediación GABAérgica [Tenn y Niles, 1995], disminuyendo la actividad de la dopamina [Iuvone et al., 1995; Tenn y Niles, 1997].

Melatonina y ototoxicidad

La melatonina revierte la toxicidad producida por aminoglucósidos (Figuras 2 y 3) como gentamicina y tobramicina [López-González et al., 2000a], así como por quimioterápicos (Figuras 3 y 4) como cisplatino [López-González et al., 2000b], mediante una acción antioxidante.

En la Figura 2 se muestran los DPgramas (productos de distorsión) de ratas tratadas con gentamicina y melatonina. Se determinaron los DPOAE (productos de distorsión de las otoemisiones acústicas) los días 1, 3 y 5 post-tratamiento. Grupo control (●); ratas tratadas con gentamicina (■); gentamicina más melatonina en agua de bebida (▽); gentamicina más melatonina subcutánea (□); gentamicina más melatonina intramuscular (△). Las líneas punteadas son los niveles de ruido. Los valores se expresan como la media ± desviación estándar. Día 3, * (asterisco) versus control, p<0,001. Día 5, * (asterisco) versus gentamicina, p<0,001.

En la Figura 3 se representa la evolución a lo largo del tiempo de las DPOAE para cada frecuencia de ratas tratadas con gentamicina y melatonina. Grupo control (●); ratas tratadas con gentamicina (■); gentamicina más melatonina en agua de bebida (▽); gentamicina más melatonina subcutánea (□); gentamicina más melatonina intramuscular (△). Las líneas punteadas son los niveles de ruido. Los valores se expresan como la media ± desviación estándar. Para todas las frecuencias, * (asterisco) versus gentamicina, p<0,001.

En la Figura 4 se muestran los DPgramas (productos de distorsión) de ratas tratadas con cisplatino, melatonina y mezcla de antioxidantes. Se determinaron los DPOAE (productos de distorsión de las otoemisiones acústicas) los días 0, 7 y 15 post-tratamiento. Grupo control (●); ratas tratadas con cisplatino (■); cisplatino más melatonina en agua de bebida (▽); cisplatino más melatonina subcutánea (□); cisplatino más mezcla de antioxidantes (○); cisplatino más melatonina subcutánea más mezcla de antioxidantes (◇). Las líneas punteadas son los niveles de ruido. Los valores se expresan como la media ± desviación estándar. Día 7, * (asterisco) versus control, p<0,001. Día 15, * (asterisco) versus cisplatino, p<0,001.

En la Figura 5 se representa la evolución a lo largo del tiempo de las DPOAE para cada frecuencia de ratas tratadas con cisplatino, melatonina y mezcla de antioxidantes. Grupo control (●); ratas tratadas con cisplatino (■); cisplatino más melatonina en agua de bebida (▽); cisplatino más melatonina subcutánea (□); cisplatino más mezcla de antioxidantes (○); cisplatino más melatonina subcutánea más mezcla de antioxidantes (◇). Las líneas punteadas son los niveles de ruido. Los valores se expresan como la media ± desviación estándar. Para todas las frecuencias, * (asterisco) versus cisplatino, p<0,001.

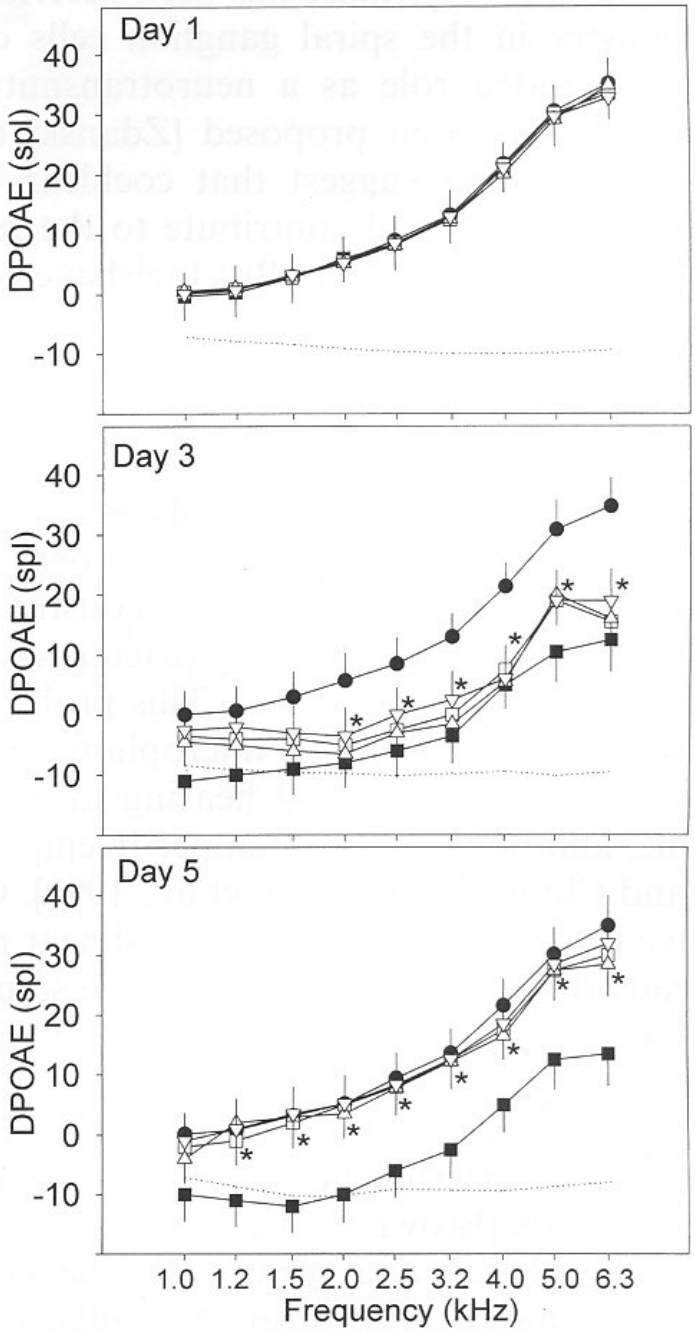


Figura 2
Ototoxicidad aminoglucósidos revertida por melatonina (tomado de López-González et al., 2000a).

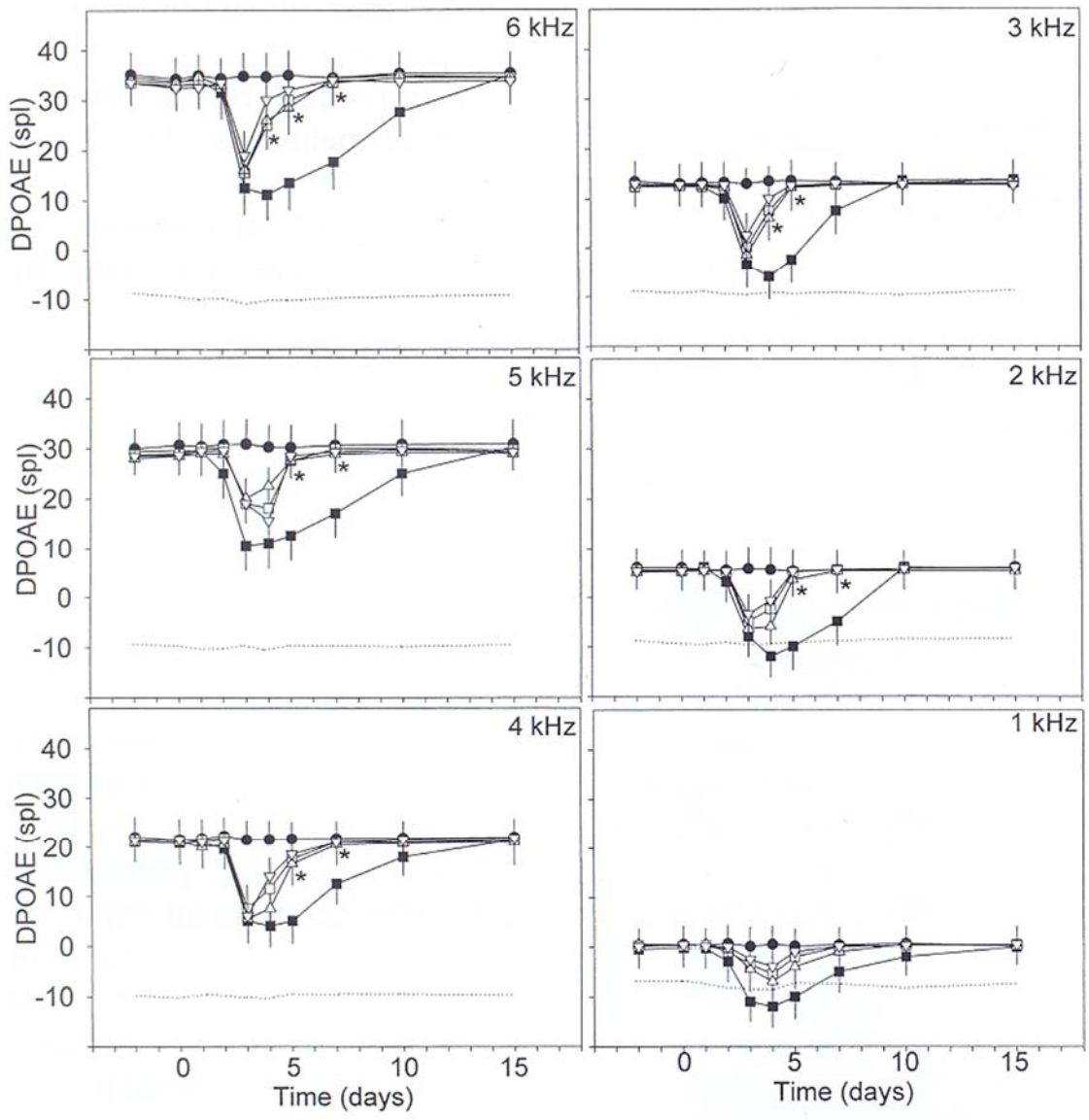


Figura 3
Ototoxicidad de aminoglucósidos revertida por melatonina.
Se representan los valores para cada frecuencia
(tomado de López-González et al., 2000a).

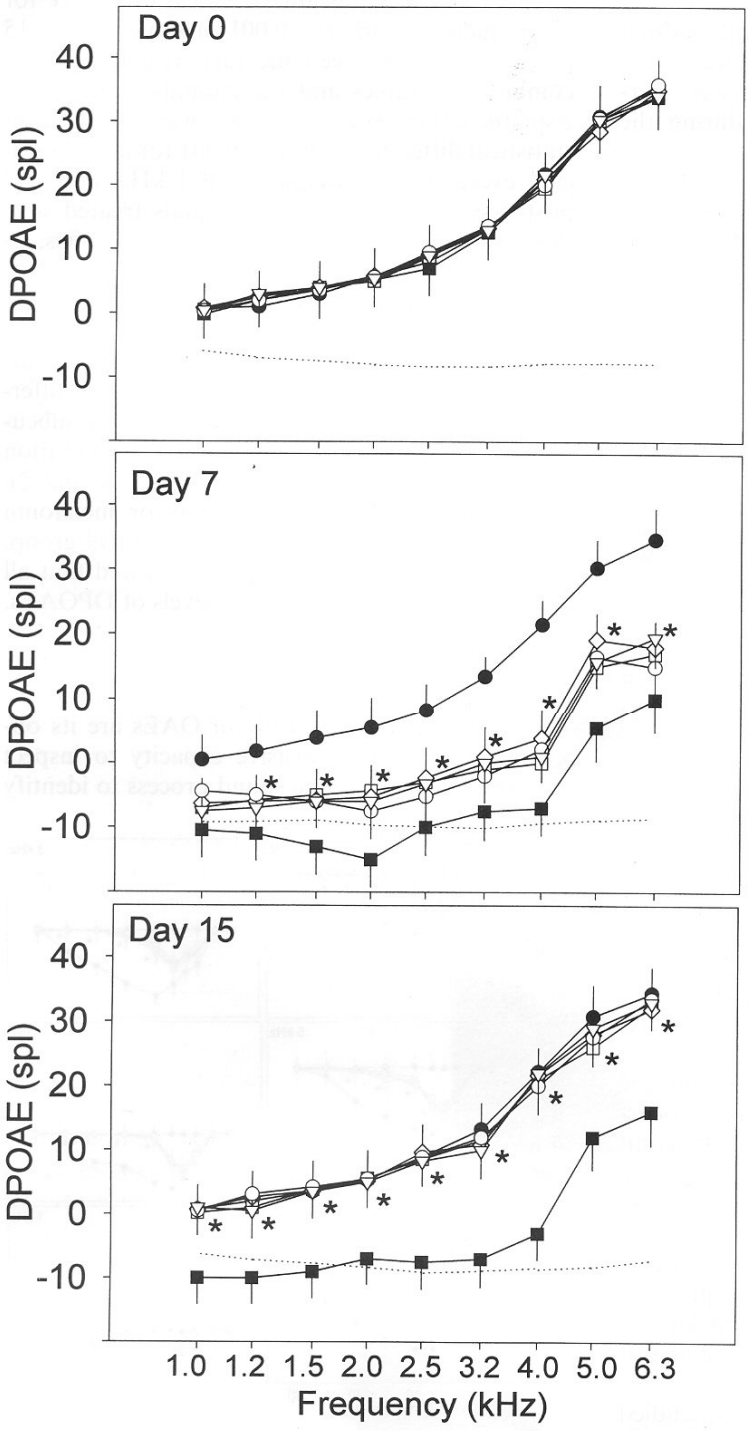


Figura 4
Ototoxicidad de cisplatino revertida por melatonina
(tomado de López-González et al., 2000b).

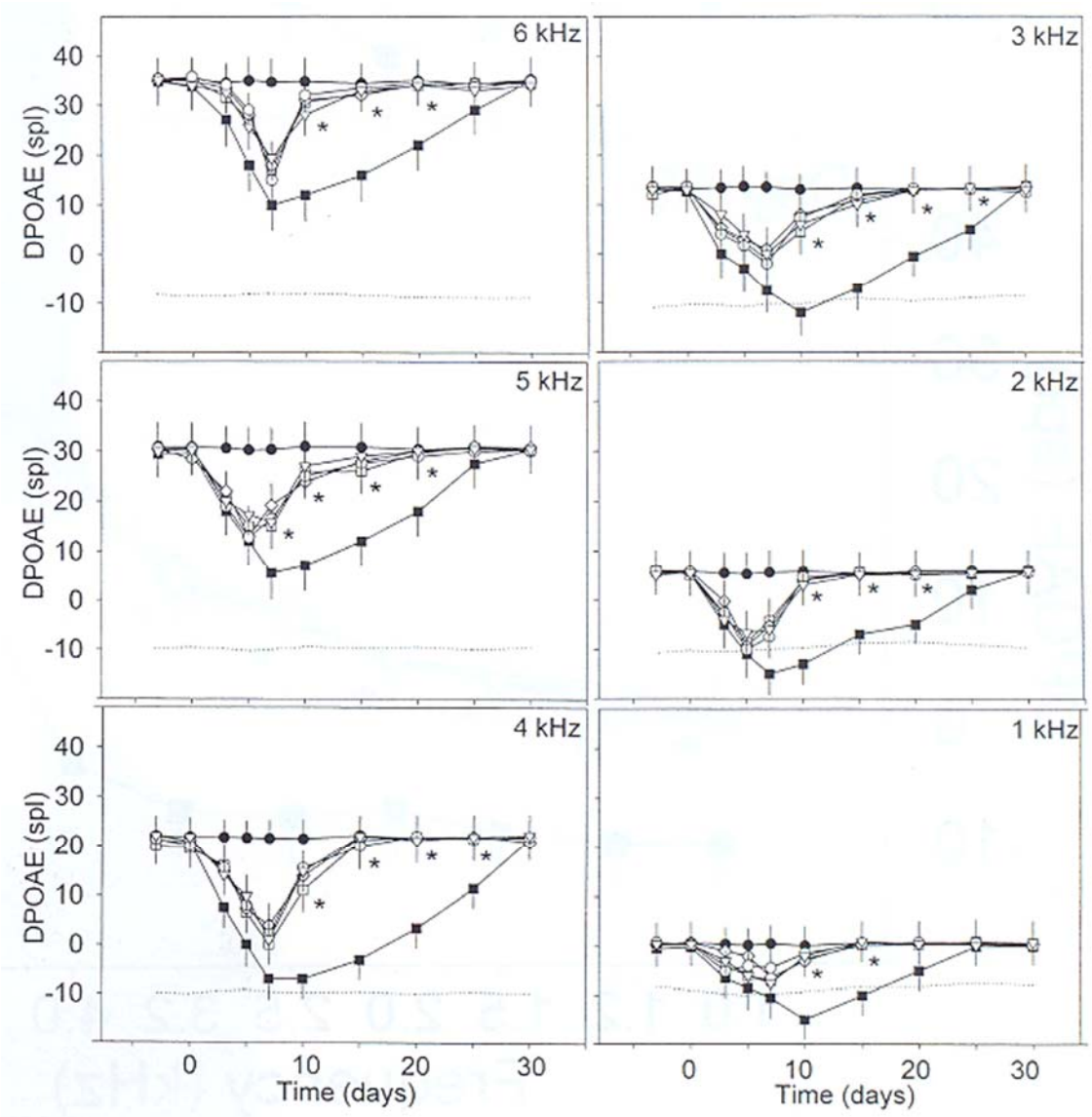


Figura 5
Ototoxicidad de cisplatino revertida por melatonina.
Se representan los valores para cada frecuencia
(tomado de López-González et al., 2000b).

Melatonina post-mortem

La melatonina por su capacidad antioxidante prolonga la actividad de las células ciliadas externas de la cóclea después de la muerte (Figuras 6, 7, 8 y 9). La actividad de las células ciliadas externas se determinan mediante otoemisiones acústicas. Cuando la muerte se producía por decapitación, la melatonina prolongaba la actividad celular post-mortem 3,5 veces, de dos a siete minutos, y cuando la muerte se producía por sobredosis de anestésicos, la melatonina prolongaba la actividad post-mortem unas 7 veces, de tres a veinte minutos [López-González et al., 1999b].

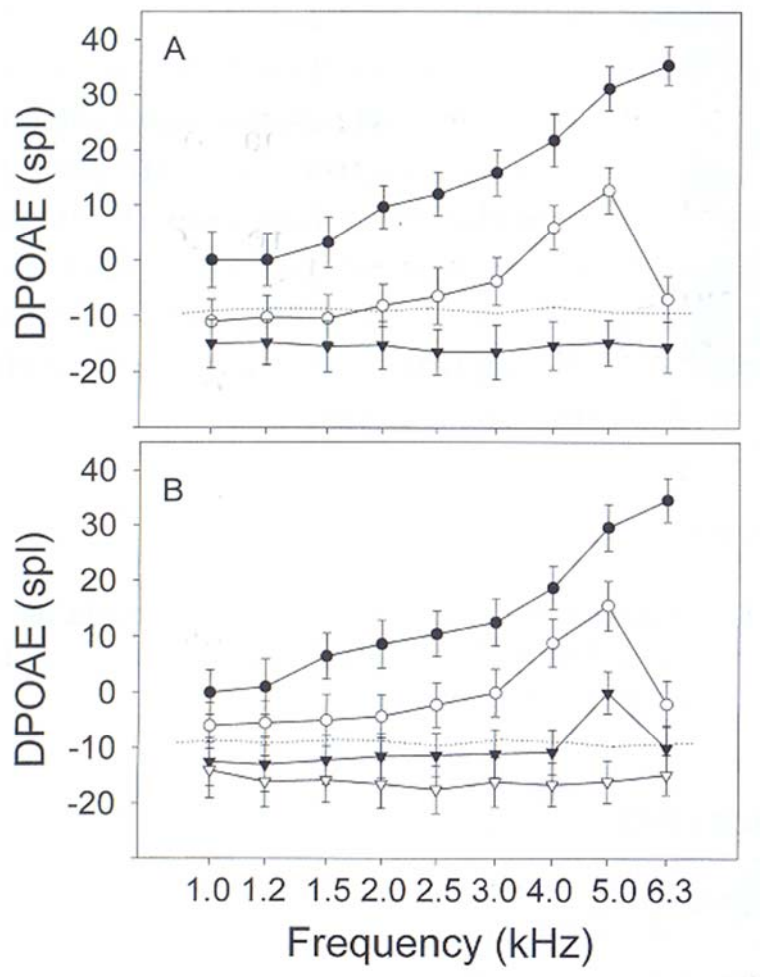


Figura 6
DPgramas post-mortem de las ratas control que muestran la actividad DPOAE de las células ciliadas externas del órgano de Corti sacrificadas por decapitación (A) o por inhalación de cloroformo (B) a tiempo cero. Los DPgramas se realizaron a los siguientes tiempos: rata viva (●), post-mortem 1 min (○), post-mortem 2 min (▼) y post-mortem 3 min (▽). Las líneas punteadas son el ruido blanco. Los valores se expresan como la media ± desviación estándar (tomado de López-González et al., 1999b).

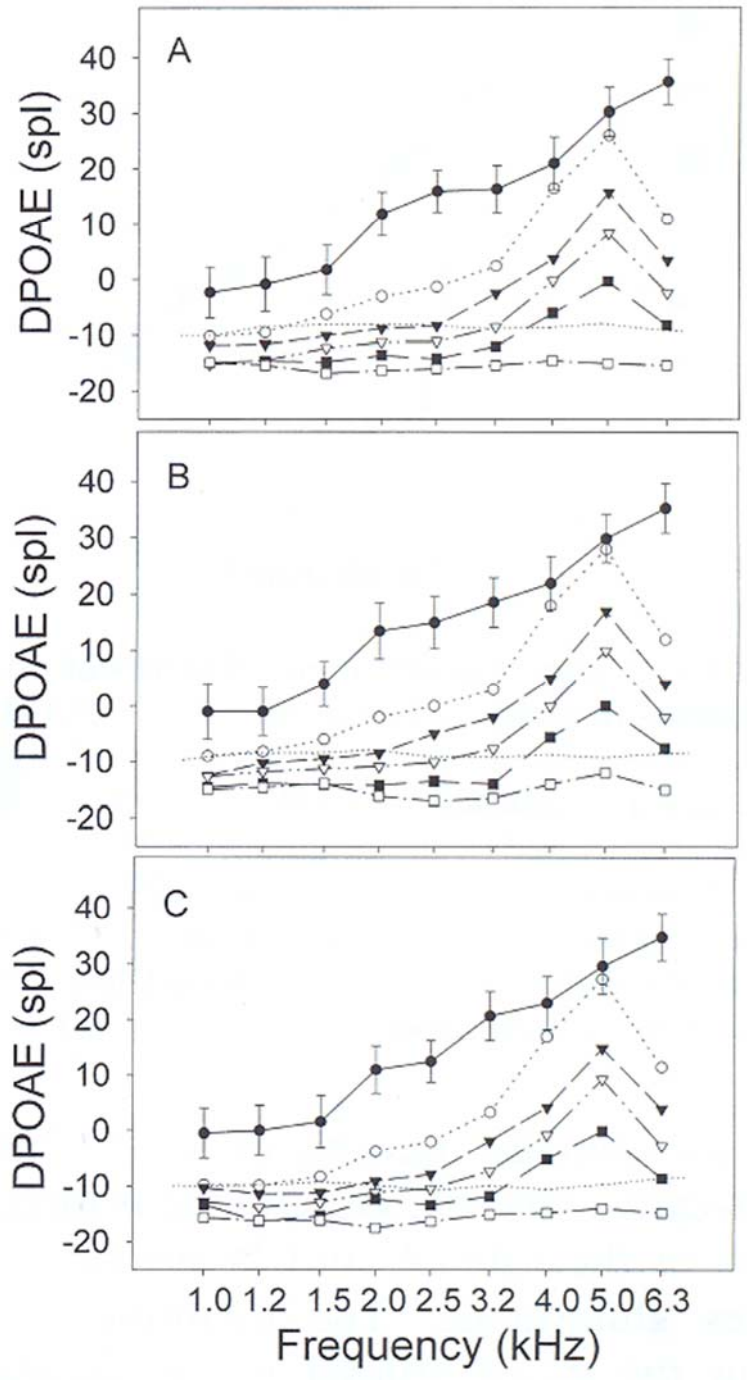


Figura 7

DPgramas post-mortem de ratas sometidas a tratamiento. Se muestra la actividad DPOAE ratas sacrificadas con inhalación de cloroformo a tiempo cero. Los animales se trataron con melatonina (A), mezcla de antioxidantes (B) y melatonina más mezcla de antioxidantes (C). Los DPgramas se realizaron a los siguientes tiempos: rata viva (●), post-mortem 2 min (○), post-mortem 5 min (▼), post-mortem 10 min (▽), post-mortem 15 min (■) y post-morten 20 min (□). Las líneas punteadas son el ruido blanco. Los valores se expresan como la media ± desviación estándar (tomado de López-González et al., 1999b).

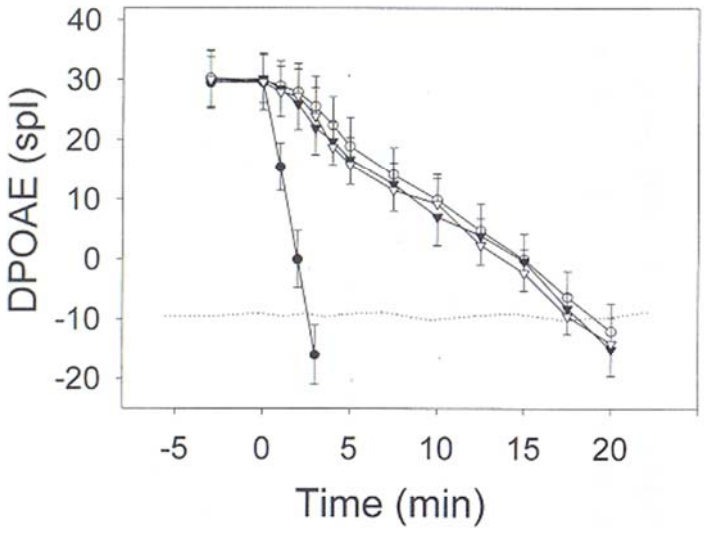


Figura 8
Evolución a lo largo del tiempo de los DPOAE post-mortem de ratas sacrificadas con inhalación de cloroformo a tiempo cero. Se representa la actividad DPOAE de la frecuencia de 5 KHz de ratas control (●), ratas tratadas con melatonina (▼), con mezcla de antioxidantes (○) y con melatonina más mezcla de antioxidantes (▽). Los valores se expresan como la media ± desviación estándar (tomado de López-González et al., 1999b).

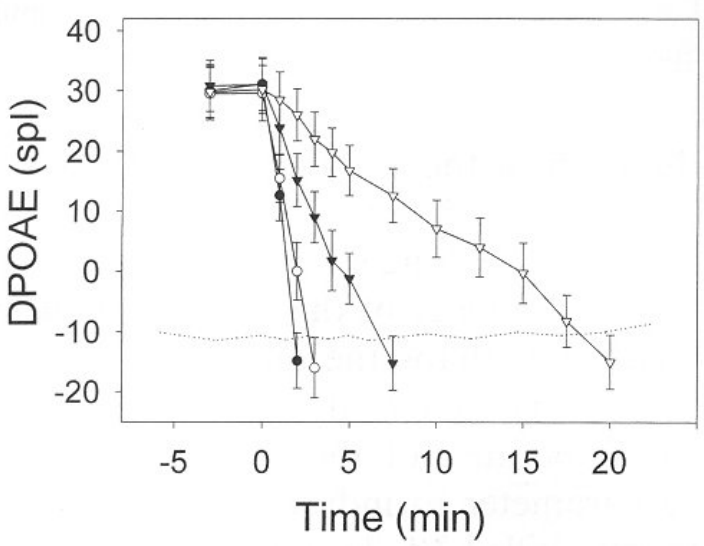


Figura 9
Evolución a lo largo del tiempo de los DPOAE de ratas sacrificadas a tiempo cero con diferente tipo de muerte. Se representa la actividad DPOAE de la frecuencia de 5 KHz de ratas control (círculos) sacrificadas por decapitación (●), o por inhalación de cloroformo (○); y ratas tratadas con melatonina (triángulos invertidos) sacrificadas por decapitación (▼) o por inhalación de cloroformo (▽). La línea punteada es el ruido blanco. Los valores se expresan como la media ± desviación estándar (tomado de López-González et al., 1999b).

Melatonina y marihuana

Cuando se fuma marihuana se produce un incremento brutal (Figura 10), en los niveles sanguíneos, de melatonina [Reiter y Robinson, 1995]. La marihuana estimula la prostaglandina PGE2 que a su vez estimula la producción de melatonina. El componente activo de la marihuana que produce el incremento de melatonina, se postula que sea el tetrahidrocannabinol [Lissoni et al., 1986].

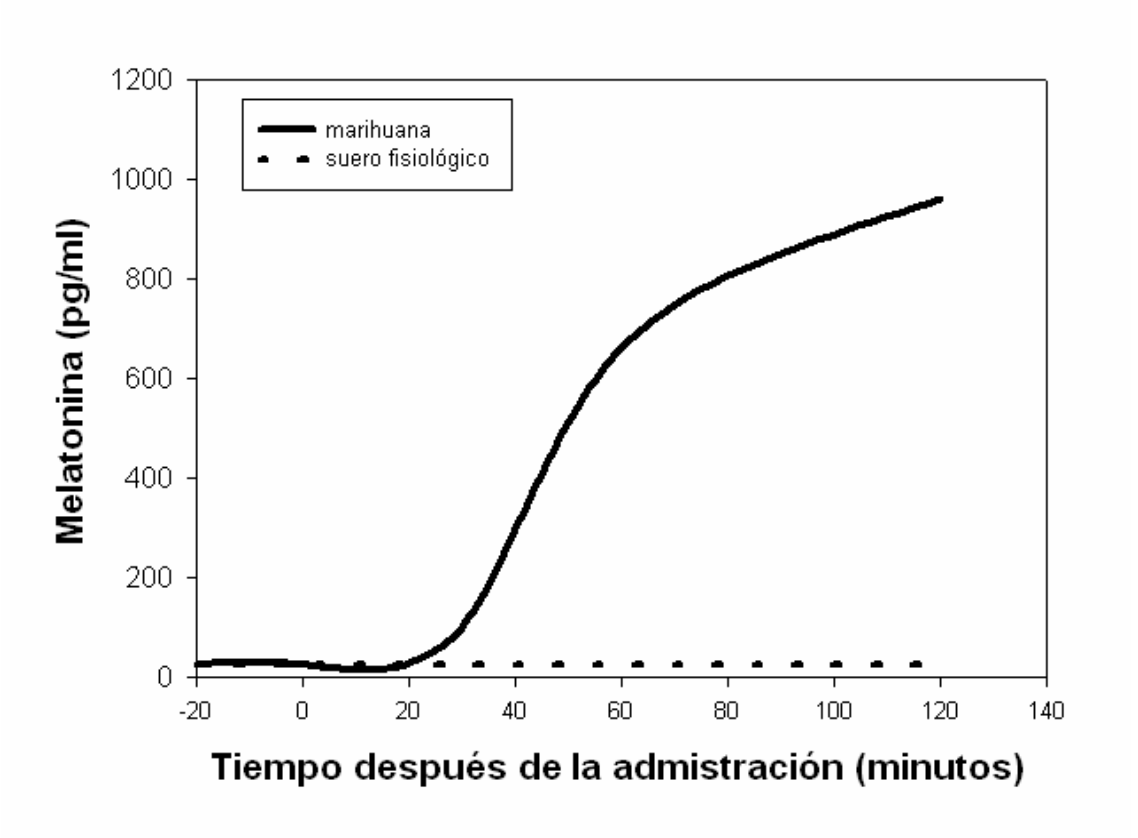


Figura 10
La marihuana fumada produce un incremento de melatonina en sangre (tomado de Lissoni et al., 1986; y Reiter y Robinson., 1995).

La glándula pineal secreta melatonina durante el período de oscuridad, alcanzando niveles sanguíneos muy elevados durante la noche y valores casi inexistentes durante el período de luz diurna. De la misma manera, estos cambios de luz-oscuridad (día-noche) se encuentran a nivel coclear (Figura 11) [López-González et al., 1997a]. Dentro de las funciones de la melatonina está la modulación, de los diferentes ritmos biológicos psico-orgánicos, que se produce durante la noche (período de oscuridad).

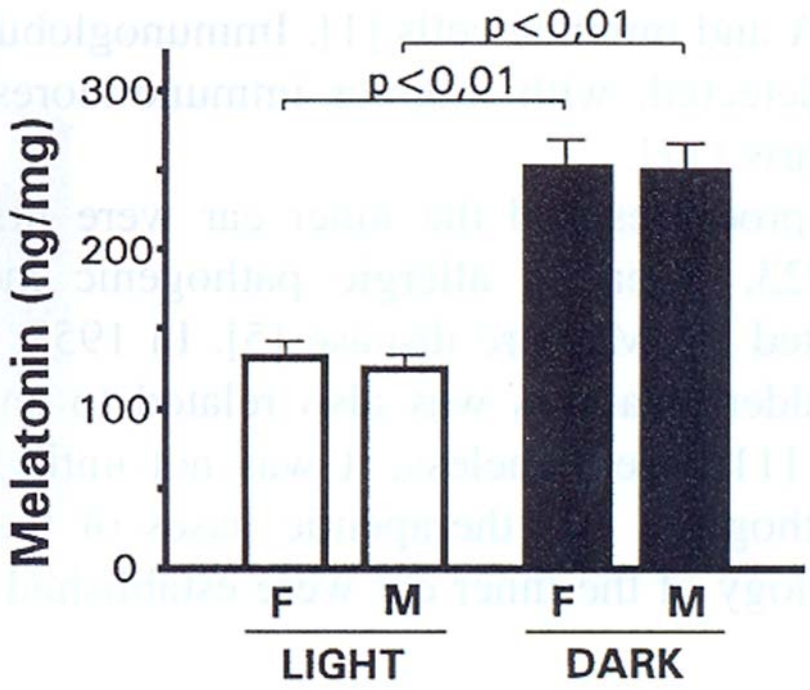


Figura 11
Melatonina en cóclea de ratas hembras (F) y machos (M) durante los períodos de luz (light) y oscuridad (dark). Los valores se expresan como la media ± desviación estándar de melatonina por mg de proteína (tomado de López-González et al., 1997a).

Cuando se fuma marihuana a cualquier hora del día, el incremento que produce de melatonina lleva a una desestructuración de los ritmos fisiológicos, produciendo un malestar psico-orgánico y una agravación de la patología subyacente. El desfase de los ritmos biológicos produce disminución de las funciones cognitivas que afecta al estudio, al trabajo y a las relaciones sociales. No se aconseja fumar marihuana, ni durante el día ni durante la noche por alteraciones en los ritmos biológicos. Aquellas personas con disminución del ritmo de melatonina, vigilia-sueño (día-noche o luz-oscuridad), pueden tomar después de la cena la dosis correspondiente de melatonina por vía oral.

La melatonina se ha venido utilizando en muchos procesos con alto componente psicosomático, obteniéndose una mejoría en todos ellos [Grinspoon y Bakalar, 1995]. Estos estudios nos llevan a aconsejar, en general, el uso de melatonina en pacientes con acúfenos e hiperacusia.

Melatonina y acúfenos

La melatonina administrada en acúfenos (Tabla I), aparte de su acción sobre la regularización del ciclo vigilia-sueño, produce una disminución de la percepción de los acúfenos [Rosenberg et al., 1998; Megwalu et al., 2006; Piccirillo JF, 2007; López-González et al., 2007b; Neri et al., 2009]. También se conoce que el paciente con acúfenos fija su atención sobre el acúfeno. La melatonina modula la atención selectiva dentro de un rango normal [Suhner et al., 1998], ayudando a reducir la percepción del acúfeno. Pirodda et al. (2010) refieren que la melatonina tiene una serie de efectos favorables sobre el sueño, la capacidad vasoactiva y sus propiedades antioxidantes, pero postulan que las razones por las que la melatonina puede mejorar los acúfenos se basan en 1) el efecto modulador sobre el sistema nervioso central, resultando en un mecanismo protector contra la actividad exagerada del sistema simpático; 2) su capacidad para inducir una condición hemodinámica más estable, a través de una actividad multiorgánica y multifactorial que resulta en una perfusión laberíntica más regular; 3) reducción del tono muscular sobre el músculo esquelético, lo que podría mejorar los acúfenos de origen muscular derivados de las contracciones tónicas del músculo tensor timpánico; 4) su efecto antidepresivo, que podría indirectamente actuar sobre los acúfenos; y 5) una regulación directa de la inmunidad del oído interno. Todas estas observaciones indican que la melatonina es una herramienta que merece ser considerada con mayor atención que otros antioxidantes en el tratamiento de los acúfenos, justificando su aplicación de manera más racional basada en una serie de aspectos fisiopatológicos.

Tabla I
Literatura sobre la prescripción de melatonina en acúfenos.

TRATAMIENTO de ACÚFENOS con MELATONINA

Autores	Revista	Año
Rosenberg et al.	Laryngoscope	1998
Megwalu et al.	Otolaryngol Head Neck Surg	2006
Piccirillo JF	Prog Brain Res	2007
López-González et al.	J Otolaryngol	2007
Neri et al.	J Biol Homeost Agents	2009

Rosenberg et al. (1998) encontraron que el tratamiento de acúfenos con melatonina era más beneficioso en aquellos pacientes con alta puntuación en el cuestionario THI (Tinnitus Handicap Inventory) y/o trastornos del sueño.

Megwalu et al. (2006) concluyen que el tratamiento de acúfenos con melatonina se asocia con mejoría de los acúfenos y del sueño. La mejoría de la melatonina sobre el sueño era mayor entre los pacientes con peor calidad del sueño, aunque la mejoría sobre los acúfenos no se relacionaba con la severidad de los mismos. Destacan que el tratamiento de melatonina en acúfenos es seguro para pacientes con acúfenos, sobretodo para aquellos pacientes con trastornos del sueño.

Piccirillo JF (2007) realizó una revisión de la literatura, sugiriendo que la melatonina tiene un efecto beneficioso para los acúfenos, especialmente para pacientes con trastornos del sueño, aunque no parece modificar ni la intensidad ni la frecuencia de los acúfenos. Es un tratamiento seguro y una ayuda para el sueño natural.

López-González et al. (2007) estudiaron el tratamiento de pacientes con acúfenos, con melatonina y la asociación de melatonina y sulpirida (antagonista D2 de dopamina). La mejoría subjetiva de los acúfenos fue de un 40% en pacientes que tomaron melatonina; hasta un 85% en pacientes que tomaron melatonina más sulpirida; y un 22% en placebo. La Escala Analógica Visual disminuyó de 7,7 hasta 6,5 en pacientes tratados con melatonina; hasta 4,8 en pacientes tratados con melatonina más sulpirida; y hasta 7,0 en placebo. Concluyen que la melatonina y la sulpirida reducen la percepción de acúfenos disminuyendo la actividad de dopamina.

Neri et al. (2009) estudiaron el tratamiento de pacientes con acúfenos con melatonina y con melatonina más sulodexida (anticoagulante). La melatonina mejoró los acúfenos, comparado con el grupo control, aunque la asociación de melatonina más sulodexida fue mucho más efectiva.

Dosificación de melatonina en acúfenos

La dosis de melatonina en acúfenos es de 3 mg por la noche, después de la cena.

Alrededor del 10% de los pacientes con acúfenos precisa 1 mg de melatonina por la noche, debido a la susceptibilidad personal.

En caso de requerir dosis mayores para conseguir los efectos deseados, se puede administrar la dosificación de melatonina en relación con la edad, de la siguiente manera por la noche: 40-50 años, 3 mg.; 51-60 años, 5 mg; 61-70 años, 10 mg; 71-80 años, 15 mg; mayor de 80 años, 20 mg.

La dosis de 20mg de melatonina por la noche es la dosis máxima aconsejable, porque saturaría prácticamente todos los receptores de melatonina.

A partir de los 40 años, la toma de melatonina puede prolongarse indefinidamente en el tiempo, si se consiguen los efectos deseados.

En personas jóvenes, se aconseja administrar melatonina temporalmente hasta conseguir la regularización de los ritmos biológicos. Esto puede ocurrir en unos meses.

Referencias

Abílio VC, Vera JA Jr, Ferreira LS, Duarte CR, Martins CR, Torres-Leite D, Ribeiro Rde A, Frussa-Filho R. Effects of melatonin on behavioral dopaminergic supersensitivity. Life Sci 2003;72:3003-15.

Dubocovich ML, Takahashi JS. Use of 2-[125I]iodomelatonin to characterize melatonin binding sites in chicken retina. Proc Natl Acad Sci USA 1987;84:3916-20.

Grinspoon L, Bakalar JB. Marihuana as medicine. A plea for reconsideration. JAMA 1995;273:1875-6.

Guenther AL, Schmidt SI, Laatsch H, Fotso S, Ness H, Ressmeyer AR, Poeggeler B, Hardeland R. Reactions of the melatonin metabolite AMK (N1-acetyl-5-methoxykynuramine) with reactive nitrogen species: formation of novel compounds, 3-acetamidomethyl-6-methoxycinnolinone and 3-nitro-AMK. J Pineal Res 2005;39:251-60.

Guerrero JM, Menéndez-Peláez A, Calvo JR, Osuna C, Rubio A, López-González MA. Melatonin binding sites in the Harderian gland of the rat and Syrian hamster. Biological Signals, 1994a;3:99-106.

Guerrero JM, López-González MA, Osuna C, Calvo JR. Specific binding of melatonin by immuno-competent cells in humans and rodents: Modifications during postnatal development. Ann NY Acad Sci 1994b;719:369-77.

Huard P, Imbault-Huart MJ. André Vésale. Iconographie anatomique. Fabrica-Epitome-Tabulae sex. Dacosta, París, 1980.

Iuvone PM, Gan J. Functional interaction of melatonin receptors and D1 dopamine receptors in cultured chick retinal neurons. J Neurosci 1995;15:2179-85.

Lee EJ, Lee MY, Chen HY, Hsu YS, Wu TS, Chen ST, Chang GL. Melatonin attenuates gray and white matter damage in a mouse model of transient focal cerebral ischemia. J Pineal Res 2005;38:42-52.

Lee S, Jadhav V, Ayer R, Rojas H, Hyong A, Lekic T, Stier G, Martin R, Zhang JH. The antioxidant effects of melatonin in surgical brain injury in rats. Acta Neurochir Suppl 2008;102:367-71.

León J, Acuña-Castroviejo D, Escames G, Tan DX, Reiter RJ. Melatonin mitigates mitochondrial malfunction. J Pineal Res 2005;38:1-9.

Lissoni P, Resentini M, Mauri R, Esposti D, Esposti G, Rossi D, Legname G, Fraschini F. Effects of tetrahydrocannabinol on melatonin secretion in man. Horm Metab Res 1986;18:77-8.

López-González MA, Calvo JR, Rubio A, Goberna R, Guerrero JM. Characterization of melatonin binding sites in the Harderian gland and median eminence of the rat. Life Sci 1991a;48:1165-71.

López-González MA, Osuna C, Calvo JR, Goberna R, Guerrero JM. Melatonin binding sites in the Harderian gland of the rat. Endocrinología 1991b;38:325-6.

López-González MA, Calvo JR, Osuna C, Guerrero JM. Interaction of melatonin with human lymphocytes: Evidence for binding sites coupled to potentiation of cyclic AMP stimulated by vasoactive intestinal peptide and activation of cyclic GMP. J Pineal Res 1992a;12:97-104.

López-González MA, Calvo JR, Osuna C, Rubio A, Guerrero JM. Melatonin potentiates cyclic AMP production stimulated by vasoactive intestinal peptide in human lymphocytes. Neurosci Lett 1992b;136:150-2.

López-González MA, Calvo JR, Osuna C, Rubio A, Guerrero JM. Synergistic action of melatonin and vasoactive intestinal peptide in stimulating cyclic AMP production in human lymphocytes. J Pineal Res 1992b;12:174-80.

López-González MA, Calvo JR, Segura JJ, Guerrero JM. Characterization of melatonin binding sites in human peripheral blood neutrophils. Biotechnol Therapeutics 1993a;4:253-62.

López-González MA, Martín-Cacao A, Calvo JR, Reiter RJ, Osuna C, Guerrero JM. Specific binding of 2-125I-melatonin by partially purified membranes of rat thymus. J Neuroimmunol 1993b;45:121-6.

López-González MA, Guerrero JM, Delgado F. Presence of the pineal hormone melatonin in rat cochlea: its variations by lighting conditions. Neurosci Lett 1997a;238:81-3.

López-González MA, Guerrero JM, Sánchez I, Delgado F. Melatonin induces hyporeactivity caused by type II collagen in peripheral blood lymphocytes from patients with autoimmune hearing losses. Neurosci Lett 1997b;239:1-4.

López-González MA, Lucas M, Delgado F, Díaz P. The production of free oxygen radicals and nitric oxide in the rat cochlea. Neurochem Int 1998;33:55-9.

López-González MA, Delgado F, Lucas M. Aminoglycosides activate oxygen metabolites production in the cochlea of mature and developing rats. Hear Res 1999a;136:165-8.

López-González MA, Guerrero JM, Rojas F, Osuna C, Delgado F. Melatonin and other antioxidants prolong the postmortem activity of the outer hair cells of the organ of Corti: its relation to the type of death. J Pineal Res 1999b;27:73-7.

López-González MA, Guerrero JM, Rojas F, Delgado F. Ototoxicity caused by cisplatin is ameliorated by melatonin and other antioxidants. J Pineal Res 2000a; 28:73-80.

López-González MA, Guerrero JM, Torronteras R, Osuna C, Delgado F. Ototoxicity caused by aminoglycosides is ameliorated by melatonin

without interfering with the antibiotic capacity of the drugs. J Pineal Res 2000b;28:26-33.

López-González MA, Moliner F, Alfaro J, Esteban F. Sulpiride plus hydroxyzine decrease tinnitus perception. Auris Nasus Larynx 2007a;34:23-7.

López-González MA, Santiago AM, Esteban F. Sulpiride and melatonin decrease tinnitus perception modulating the auditolimbic dopaminergic pathway. J Otolaryngol 2007b;36:1-8.

Martín-Cacao A, López-González MA, Reiter RJ, Calvo JR, Guerrero JM. Binding of 2-125I-melatonin by rat thymus membranes during postnatal development. Immunol Lett 1993;36:59-64.

Martín-Cacao A, López-González MA, Calvo JR, Giordano M, Guerrero JM. Diurnal variations in [125I]melatonin binding by rat thymus membranes: effects of continuous light exposure and pinealectomy. Chronobiol Int 1995;12-6:382-8.

Megwalu UC, Finnell JE, Piccirillo JF. The effects of melatonin on tinnitus and sleep. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134:210-3.

Mekhloufi J, Bonnefont-Rousselot D, Yous S, Lesieur D, Couturier M, Thérond P, Legrand A, Jore D, Gardès-Albert M. Antioxidant activity of melatonin and a pinoline derivative on linoleate model system. J Pineal Res 2005;39:27-33.

Menéndez-Peláez A, López-González MA, Guerrero JM. Melatonin binding sites in the Harderian gland of Syrian hamsters: sexual differences and effect of castration. J Pineal Res 1993;14:34-8.

Neri G, Baffa C, De Stefano A, Poliandri A, Kulamarva G, Di Giovanni G, Petrucci AG, Castriotta A, Citraro L, Cerrone D, D'Orazio F, Croce A. Management of tinnitus: oral treatment with melatonin and sulodexide. J Biol Homeost Agents 2009;23:103-10.

Pang CS, Pang SF. High affinity specific binding of 2-[125I]iodomelatonin by spleen membrane preparations of chicken. J Pineal Res 1992;12:167-73.

Piccirillo JF. Melatonin. Prog Brain Res 2007;166:331-3.

Pirodda A, Raimondi MC, Ferri GG. Exploring the reasons why melatonin can improve tinnitus. Med Hypotheses DOI:10.1016/j.mehy.2010.02. 018.

Reiter RJ. Functional pleiotropy of the neurohormone melatonin: antioxidant protection and neuroendocrine regulation. Front Neuroendocrinol 1995;16:383-415.

Reiter RJ, Robinson J. Melatonin. Your's body natural wonder drug. Bantam Books, New York, EEUU, 1995. ISBN 0-553-10017-3.

Reiter RJ. Oxidative damage in the central nervous system: protection by melatonin. Prog Neurobiol 1998;56:359-84.

Reppert SM, Weaver DR, Rivkees SA, Stopa EG. Putative melatonin receptors in a human biological clock. Science 1988;242(4875):78-81.

Rodriguez C, Mayo JC, Sainz RM, Antolín I, Herrera F, Martín V, Reiter RJ. Regulation of antioxidant enzymes: a significant role for melatonin. J Pineal Res 2004;36:1-9.

Rosenberg SI, Silverstein H, Rowan PT, Olds MJ. Effect of melatonin on tinnitus. Laryngoscope 1998;108:305 -10.

Suhner A, Schlagenhauf P, Tschopp A, Hauri-Bionda R, Friedrich-Koch A, Steffen R. Impact of melatonin on driving performance. J Travel Med 1998;5:7-13.

Sumaya IC, Byers DM, Irwin LN, Del Val S, Moss DE. Circadian-dependent effect of melatonin on dopaminergic D2 antagonist-induced hypokinesia and agonist-induced stereotypies in rats. Pharmacol Biochem Behav 2004;78:727-33.

Tan DX, Reiter RJ, Manchester LC, Yan MT, El-Sawi M, Sainz RM, Mayo JC, Kohen R, Allegra M, Hardeland R. Chemical and physical properties and potential mechanisms: melatonin as a broad spectrum antioxidant and free radical scavenger. Curr Top Med Chem 2002;2:181-97.

Tenn CC, Niles LP. Central-type benzodiazepine receptors mediate the antidopaminergic effect of clonazepam and melatonin in 6-hydroxydopamine lesioned rats: involvement of a GABAergic mechanism. J Pharmacol Exp Ther 1995;274:84-9.

Tenn CC, Niles LP. Mechanisms underlying the antidopaminergic effect of clonazepam and melatonin in striatum. Neuropharmacology 1997;36:1659-63.

Thomas B, Mohanakumar KP. Melatonin protects against oxidative stress caused by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine in the mouse nigrostriatum. J Pineal Res 2004;36:25-32.

Zisapel N. Melatonin-dopamine interactions: from basic neurochemistry to a clinical setting. Cell Mol Neurobiol 2001;21:605-16.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Oxcarbamacepina en acúfenos

Matilde Sánchez Garzón, Juan García-Valdecasas Bernal, Manuel Sainz Quevedo

Resumen

Objetivo

Comprobar la eficacia de la oxcarbamacepina en el tratamiento de los acúfenos, siendo utilizada en monoterapia y considerando esta eficacia como la mejoría, control o desaparición de los síntomas.

Material y método

Se administró oxcarbamacepina á 52 pacientes seleccionados de entre los pacientes que acuden a la consulta de ORL refiriendo acúfeno. El fármaco se administró vía oral a dosis inicial de 300 mg diarios e incrementando esta dosis inicial en 300 mg cada tres días. La dosis máxima se alcanzaba con 600 mg cada 12 horas. La duración del tratamiento fue de 90 días.

Resultados

Al finalizar el tratamiento el 42% de los pacientes refería una mejoría clara de los síntomas, incluso el 4% del total no percibía el acúfeno. Ningún paciente refirió empeoramiento de los síntomas.

Conclusiones

La oxcarbamacepina es eficaz en el tratamiento sintomático del acúfeno.

Introducción

El acúfeno es una percepción de sonido en ausencia de cualquier estimulación externa, que tiene el paciente y que le causa desde molestias a verdadero sufrimiento. Es de difícil diagnóstico [Herráiz y Hernández, 2002] y su incidencia suele está alrededor del 10% de la población [Herráiz y Hernández, 2001]. De ellos un 2% presentan trastornos severos que alteran la actividad diaria y el sueño [Rosanoswski, 2001].

Una de las definiciones de de acúfeno viene dada por el patrón neurofisiológico [Jastreboff PJ, 1990; Jastreboff y Hazell, 1993]. Desde este punto de vista el acúfeno es un ruido que se puede producir en cualquier nivel de la vía auditiva (subcortical, sistema límbico, áreas corticales, sistema autónomo). Este modelo está estructurado en cinco aspectos interconexionados entre sí [López González y López Fernández, 2004]. La generación, detección, aspectos emocionales, percepción y reacción aversiva del acúfeno.

Lo primero que tenemos que hacer es diagnosticar el acúfeno y según las evidencias patológicas halladas se orienta el tratamiento. Si se tienen evidencias patológicas como: cervicoartrosis, enfermedad de Ménière, hipoacusia neurosensorial, otitis media crónica, otitis media serosa, etc. Se trataran estas patologías de forma quirúrgica si es factible o con tratamiento médico.

El tratamiento del acúfeno puede ser desde desmitificarlo, razonándole al paciente las diferentes causas y mecanismos de producción del mismo y explicándole el entramado psicoemocional que participa frente a ese ruido que está percibiendo (reacción aversiva) hasta el tratamiento con terapias con sonido (TRT) que utiliza desde sonidos naturales/ambientales hasta amplificación del sonido procedente de la prótesis auditiva (audífono) y generadores de ruido blanco que suele ser de menor intensidad que el acúfeno que padece el paciente. Este tipo de terapia con sonido suele tener una duración mínima de 1 año y puede prolongarse a dos años. El tratamiento médico puede ser específico de cada patología ó adyuvante. Por ello es importante intentar diagnosticar las posibles causas que dan lugar al acúfeno.

El tratamiento específico es bastante resolutivo y con el tratamiento adyuvante se consigue mejorías a corto y largo plazo disminuyendo los acúfenos, la desorientación y el malestar en la cabeza que suelen manifestar estos pacientes. Esto es debido probablemente a la carga psicoemocional importante que suelen conllevar estos pacientes. Por otra parte es importante hacer un diagnóstico diferencial con la hiperacusia, la cual se define como una percepción auditiva de un sonido desde molesta hasta dolorosa. La hiperacusia se determina mediante el umbral de malestar [Sherlock y Formby, 2005], considerando como normalidad una tolerancia sonora de 100 dB ó más dB, sin presentar molestias.

El modelo neurofisiológico establece un mecanismo común para la hiperacusia y el acúfeno [Jastreboff PJ, 1990; Jastreboff y Jastreboff, 2000]. La fuente de estimulo adverso es externa en la hiperacusia mientras que en el acúfeno es una actividad aberrante en el sistema nervioso. El reconocimiento de patrones y amplificación del estimulo es el mismo en ambas entidades, a través de las conexiones entre el nivel subcortical, la corteza auditiva, el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo. Los pacientes con acúfenos deben ser evaluados con respecto a su incapacidad mediante cuestionarios de calidad de vida en

los que el paciente valora subjetivamente la molestia o incapacidad que le genera el acúfeno.

Existen diferentes cuestionarios. Entre ellos el Tinnitus Handicap Questionnaire, propuesto por Kuk y Tyler [Kuk et al., 1990] ha tenido considerable repercusión entre los profesionales y ha sido validado para otros idiomas. La adaptación de este cuestionario al idioma español ha sido evaluado y se ha valorado por un 92% de los encuestados como sencillo, claro y fácil de registrar demostrando su confianza y reproductibilidad en la valoración test-retest para la evaluación del acúfeno tras un tratamiento.

Nosotros hemos realizado un estudio clínico prospectivo, administrando oxcarbamacepina, homologo de la carbamazepina, indicado en tratamiento de crisis parciales y generalizadas tónico-clónicas. Es un nuevo anticomicial. Su vida media es de 1,3 á 2,3 hr. Sus dosis recomendadas son de 300 á 2400 mg en dos tomas al día. Se puede dar en monoterapia o en terapia combinada en adultos y niños de 6 años. La oxcarbamacepina la hemos utilizado en monoterapia para comprobar su eficacia en el tratamiento de los acúfenos y considerando esta eficacia como la mejoría, control o desaparición de los síntomas.

Material y métodos

Hemos administrado oxcarbamacepina a una población de 52 pacientes, previamente seleccionados de entre los que acuden a nuestra consulta de ORL refiriendo tener acúfeno y siguiendo los criterios de inclusión y exclusión relacionados en la Tabla I. De los 52 pacientes seleccionados 24 eran varones y 28 mujeres, con una media de edad de 52,50 años (DS 13,28 años) y una evolución media del acúfeno de 12,05 meses (DS 24,83, rango 119 meses, mediana 2,5 meses y moda 1 mes).

El fármaco a estudio se administró vía oral a una dosis inicial de 300 mg diarios e incrementando esta dosis inicial en 300 mg cada tres días, fraccionando la dosis total en dos tomas. La dosis máxima se alcanzaba con 600 mg cada 12 h. La duración del tratamiento fue de 90 días, salvo en aquellos pacientes que fueron retirados del estudio al cumplir uno de los siguientes criterios: 1) falta de seguimiento; 2) aparición de efectos adversos como somnolencia, vértigo, desorientación, sequedad de mucosas, nauseas, vómitos, dolores epigástricos u otros; 3) ausencia de efectividad del tratamiento; o 4) a petición del propio paciente. Inicialmente los pacientes eran historiados clínicamente, evaluados audiológicamente, registrada la frecuencia e intensidad del acúfeno que referían, mediante una acufenometría y por último se les sometía a un cuestionario basal (Tabla II) en la primera visita. Posteriormente y una vez instaurado el tratamiento eran sometidos a un nuevo cuestionario (Tabla III) a las 72 h (telefónicamente) y a los 15, 30, 60 y 90 días. Se hizo un estudio comparativo, con el fin de resolver los objetivos propuestos, entre los resultados previos y los obtenidos tras el tratamiento utilizando

la plataforma informática SPSS vs. 12.0, siendo empleado el test t-Student para datos pareados.

Tabla I
Criterios de inclusión y exclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Edad superior a 18 años	Disfunción renal o hepática
Acúfenos de mas de 1 mes de evolución	Sensorio alterado
Grado de severidad superior a 5 según el cuestionario adjunto	Hipersensibilidad al fármaco
No estar recibiendo otro tratamiento farmacológico específico para el control o desaparición	Acúfenos objetivos: Mioclonías periestafilinas o de los músculos del oído medio y acúfenos vasculares
No estar bajo tratamiento con otra terapia no farmacológica o combinada: adaptación con generadores de ruido, estimulación eléctrica, etc.	Contraindicaciones en la ficha técnica de la oxcarbamacepina
Comprensión, por parte del paciente, de las instrucciones de autovaloración de su mejoría o empeoramiento de su síntoma	Ingesta de otros antiepilépticos o antidepresivos
Consentimiento informado	Embarazadas y lactantes

Tabla II
Cuestionario basal.

PREGUNTA	RESPUESTA
¿Cuándo apareció el acúfeno?	Libre (unidad de tiempo)
¿A que se parece el acúfeno?	Pitido, zumbido, sonido del mar, burbujeo o grillos
¿Dónde oye usted el acúfeno?	Oído derecho, oído izquierdo, ambos oídos o en la cabeza
¿Cuál es su mayor problema?	Acúfeno, pérdida de audición o los dos igual
Marque con un círculo la intensidad a la que percibe el acúfeno	0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10
¿Qué porcentaje de horas en que está despierto nota el acúfeno?	10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90 o 100%
¿Le molestan los ruidos o sonidos ambientales?	Si o no

La molestia producida por los ruidos externos o ambientales, no por su acúfeno, ¿limita de algún modo algunas de estas actividades? Marque las que sean necesarias	**Conciertos, vida social, espectáculos deportivos, restaurantes, ir a la iglesia, limpieza de casa, cine, trabajo, cuidado de niños, ir de compras, conducir u otras**
Marque con un circulo la molestia que le produce la hipersensibilidad al ruido ambiental	**0, 1, 2, 3, 4, 5, 6,7, 8, 9, 10**
Clasifique la importancia que tiene el acúfeno en su vida	**Nada, poco, leve, media, grande, muy grande**
Clasifique la importancia que tiene la hipoacusia en su vida	**Nada, poco, leve, media, grande, muy grande**
Clasifique la importancia que tiene la sensibilidad del ruido ambiental en su vida	**Nada, poco, leve, media, grave, muy grave**

Tabla III
Cuestionario post-tratamiento.

PREGUNTA	RESPUESTA
¿Cómo se encuentra actualmente por su acúfeno?	- **Ya no lo percibo** - **Estoy mucho mejor, lo percibo poco intenso o incluso periodos sin él.** - **Estoy mejor, lo percibo menos y casi no me molesta.** - **No ha variado mi estado respecto al acúfeno.** - **Estoy peor, a veces lo noto más fuerte que antes o durante más tiempo.** - **Estoy mucho peor, es mucho más intenso.**
¿Cómo se encuentra usted por su acúfeno si se compara con su estado antes de acudir a nuestra consulta por primera vez?	- **Ya no lo percibo** - **Estoy mucho mejor, lo percibo poco intenso o incluso periodos sin él** - **Estoy mejor, lo percibo menos y casi no me molesta** - **No ha variado mi estado respecto al acúfeno** - **Estoy peor, a veces lo noto más fuerte que antes o durante más tiempo** - **Estoy mucho peor, es mucho más intenso**
Marque con un circulo la intensidad a la que percibe el acúfeno	**0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10**

Resultados

El estudio etiológico realizado a los 52 pacientes concluyó con la siguiente distribución (Figura 1).

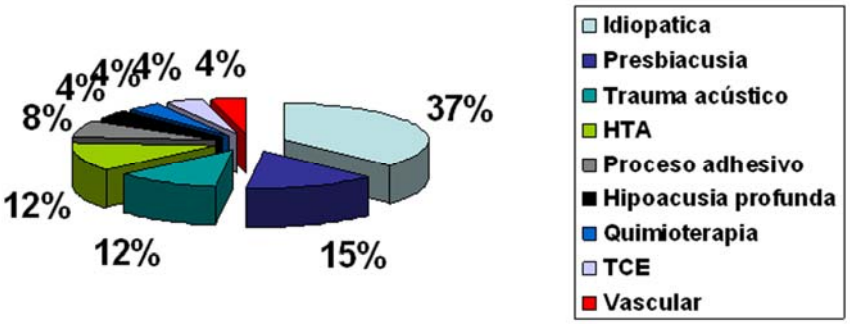


Figura 1
Causas de los acúfenos.

Antes del inicio de la farmacoterapia con oxcarbamacepina, el 54% de los pacientes refirieron el acúfeno como síntoma fundamental de su patología y era por lo que acudían a la consulta de ORL, siendo la hipoacusia referida como el síntoma principal sólo en el 4% de los pacientes. El 35% de los pacientes refirieron el oído derecho como el origen de su acúfeno, mientras que el 23% lo refirió en el oído izquierdo y el 23% en ambos oídos. Un pequeño porcentaje de pacientes (39%) refirió el origen del acúfeno en la cabeza. Además, la intensidad media del acúfeno fue de 6,16 (DS 2,26), medida sobre una escala visual numérica desde 1 á 10, y un porcentaje de duración diaria de 63,08% (DS 26,94%). Solo un tercio de los pacientes (34%) no refería limitación para la realización de sus actividades diarias, estando limitados para alguna de las actividades cotidianas el 66% de los pacientes de nuestro estudio (Figura 2).

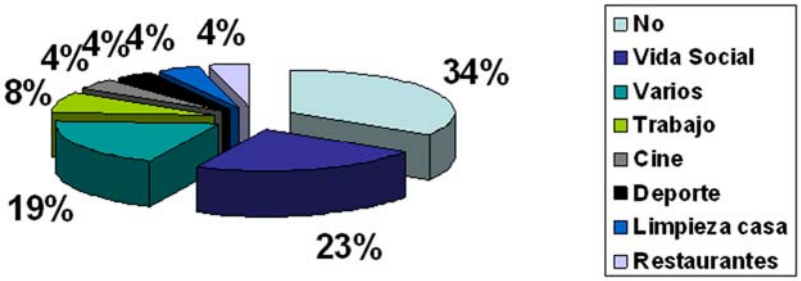


Figura 2
Limitación de actividades.

Al finalizar el tratamiento, el 42% de los pacientes referían una mejoría clara de los síntomas incluso el 4% del total de pacientes no percibía el mismo. Ningún paciente refirió empeoramiento de los síntomas (Figura 3). Además, se comprobó una diferencia estadística-

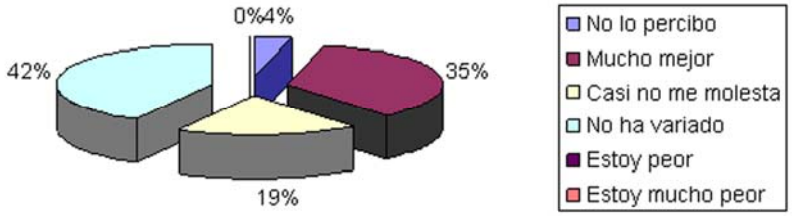


Figura 3
Resultados a los 90 días post-tratamiento,
al responder a la pregunta: ¿Cómo se encuentra?
(t-Student para datos pareados p<0.050 en todas las variables).

mente significativa en las variables a estudio: intensidad del acúfeno, importancia del acúfeno, molestia de la hipersensibilidad al ruido e importancia de la hipoacusia; antes y después del tratamiento (p<0,05) (Figura 4).

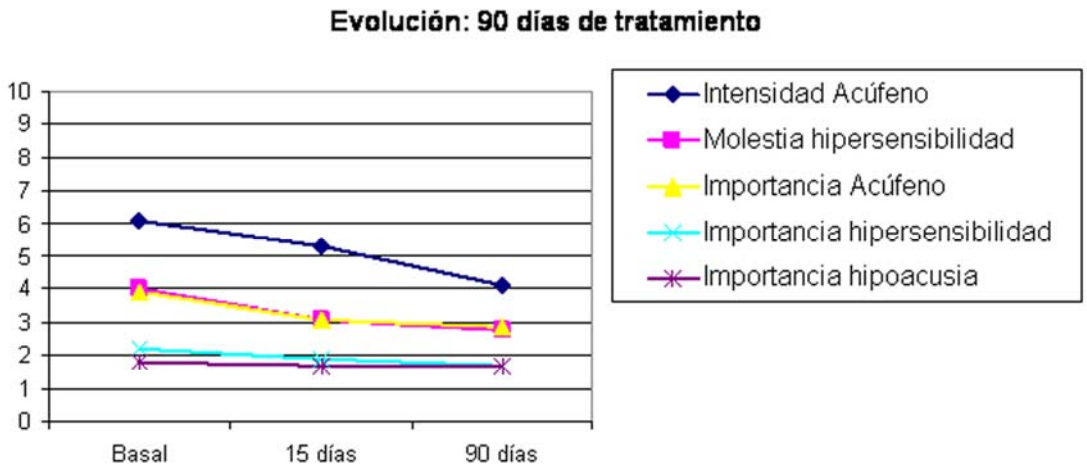


Figura 4
Resultados post-tratamiento.
(t-Student para datos pareados p<0.050 en todas las variables).

Discusión

El tratamiento con oxcarbamacepina, homólogo de la carbamazepina, indicado en tratamientos de crisis parciales y generalizadas tónico-clónicas, está relacionado con los antidepresivos tricíclicos. Su dosis recomendada es de 300 á 2400 mg en 2 tomas al día. Su inicio debe ser gradual y se debe aumentar a razón de 600 mg al día a intervalos semanales. Igualmente debe suspenderse el tratamiento de forma gradual.

Como hemos visto en nuestros resultados se cumplen estas premisas, pues hemos encontrando alguna mejoría en la calidad de vida de los pacientes.

En los casos en los que se objetiva un déficit de serotonina, los inhibidores de la recaptación de la serotonina de amplio uso como los antidepresivos [Marriage y Barnes, 1995] o los agonistas de la serotonina que se utilizan en el abordaje de la migraña [Junkel et al., 1997] pueden llegar a ser una opción de óptimos resultados al igual que la oxcarbamacepina.

Conclusiones

La oxcarbamacepina es eficaz en el tratamiento sintomático del acúfeno a los 3 meses del tratamiento, mejorando el síntoma en el 62% de pacientes, reduciendo la intensidad percibida del acúfeno, reduciendo la importancia percibida del mismo, de la hipoacusia y de la hipersensibilidad al ruido.

Referencias

Herráiz Puchol C, Hernández Calvin J, Plaza G, Tapia MC, de los Santos G. Evaluación de la incapacidad en pacientes con acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2001;52:534-8.

Herráiz Puchol C, Hernández Calvin FJ. Acúfenos. Actualización. Ars Médica. ISBN 84-95670-07-0, STM Editores. Barcelona, 2002.

Jastreboff PJ. Phantom auditory percepción (Tinnitus): mechanisms of generation and perception. Neurosci Res 1990;8: 221- 54.

Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus. Br J Audiol 1993;27:7-17.

Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. J Am Acad Audiol 2000;11:162-77.

Junkel G, Molnar M, Hegerlu, et al. Auditory – evoked potentials as indicator of brain serotonergic activity first evidencecin beharing cats. Biol Psychiatr 1997;41:1191-95.

Kuk F, Tyler RS, Russell D, Jordan H. The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. Ear Hear 1990;11:434-42.

López González MA, López Fernández R. Tratamiento integral del acúfeno. Terapia Sonora Secuencial. Un poco más allá de la TRT. ISBN: 84 – 932682 – 7 – 5. Nexus Médica, S.L. Editores. Sevilla 2004.

Marriage J, Barnes NM. Is central hyperacusis a symptom of 5 – hidroxi – triptamine (5 – HT) dysfunction. J Laryngol Otol 1995;109:915-21.

Rosanowski F, Hoppe U, Kollener V, Weber A, Eysholdt U. Interdisciplinary Management of chronic tinnitus (II). Versicherungsmedizin 2001;53:60-6.

Sherlock LP, Formby C. Estimates of loudness, Loudness discomfort, and the auditory dynamic range: normative estimates, comparison of procedures, and test – retest reliability. J Am Acad Audiol 2005;16: 85-100.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

ESTUDIO CLÍNICO. RESULTADOS PRELIMINARES

Pregabalina en acúfenos

Miguel A. López González, Fernando Moliner Peiró, María Elisa Lois Martínez, Jorge Alfaro García, Francisco Esteban Ortega

El modelo de acúfenos neuroanatómico funcional está basado en la actividad del acúfeno en el sistema nervioso central [Shulman et al, 1995; Mirz et al., 1999: Wallhausser-Franke et al., 2003]. La actividad del acúfeno en el sistema nervioso central es mayor en el sistema límbico que en la corteza auditiva [Wallhausser-Franke et al., 2003; Zhang et al., 2003].

Diferente medicación con actividad en el sistema nervioso central se ha venido utilizando para tratar los acúfenos: gabapentina [Zapp JJ, 2001; Bauer y Brozoski, 2006; Bauer CA, Brozoski TJ, 2007], hidroxicina [Keller AP, 1974], lamotrigina [Simpson et al., 1999], melatonina [Rosenberg et al., 1998; Megwalu et al., 2006; Piccirillo JF, 2007], melatonina más sulodexida [Neri et al., 2009], piracetam [Gutmann y Mees, 1995], sulpirida [López-González et al., 2003], sulpirida más hidroxicina [López-González et al., 2007a], sulpirida más melatonina [López-González, et al., 2007b] y valproato [Menkes y Larson, 1998]. Además del tratamiento farmacológico, los pacientes con acúfenos son tratados mediante el consejo cognitivo terapéutico y la terapia cognitiva conductual, con el fin de favorecer el cambio de conducta del paciente. El tratamiento sonoro también es requerido, utilizando generadores de sonidos en el contexto de la Terapia Sonora Secuencial [López-González y López-Fernández, 2004b].

En este estudio, la pregabalina (medicación GABAérgica que inhibe la neurotransmisión glutaminérgica) se administra a pacientes con acúfenos.

Pacientes y métodos

El estudio se llevó a cabo en dos fases. En la fase 1, los pacientes con acúfenos tomaron pregabalina y los controles tomaron placebo, para conocer la mejoría producida por pregabalina y por placebo. En la fase 2, los pacientes con acúfenos tomaron pregabalina para conocer la dosis adecuada y el tiempo de tratamiento.

Fase 1

Pacientes. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes con acúfenos subjetivos no pulsátiles, constantes, uni o bilaterales, con frecuencia mayor de 4000 Hz, evolución de más de un año, algún grado de hipoacusia neurosensorial (ligera, 25-40 dB; moderada, 41-60 dB; severa, más de 60 dB) y sin hiperacusia. Cincuenta pacientes cumplieron estos requisitos y se dividieron aleatoriamente en dos grupos de 25. Estos pacientes fueron atendidos en la Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, en el Hospital de Día Quirón de Zaragoza y en la Clínica Carrero de Santiago de Compostela desde 2006 hasta 2008. La administración de los medicamentos (pregabalina o placebo) se realizó a doble ciego. Los pacientes podían solicitar asistencia en cualquier momento si experimentaban cambios desfavorables. La hiperacusia, como síntoma, fue excluida del estudio con el propósito de clarificar los resultados. Se incluyeron los acúfenos de alta frecuencia por causar mayor malestar.

Medicación. Se realizó un estudio clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. Un grupo de pacientes recibió pregabalina como sigue: dosis inicial de 75 mg dos veces al día durante una semana, seguido de un período de transición de dos días con dosis de 75 mg por la mañana y 150 mg por la noche. Una segunda semana con dosis de 150 mg dos veces al día, seguido de otro período de transición de dos días, con dosis de 150 mg por la mañana y 300 mg por la noche. La dosis final de 300 mg dos veces al día se administró durante 3 meses. Después de este período, la dosis se redujo siguiendo la misma secuencia de tratamiento, pero en sentido inverso, es decir, de 300 mg á 150 mg y á 75 mg, siguiendo los mismos períodos de transición, hasta dejar la medicación. El grupo placebo tomó lactosa con la misma secuencia de dosificación.

Pruebas complementarias. Historia clínica, audiometría, impedanciometría, umbral de molestia, acufenometría. Se realizaron antes y después del tratamiento. Los potenciales evocados auditivos cócleo-tronculares y la resonancia magnética, se hicieron a todos los pacientes.

Fase 2

Esta fase del estudio tenía las mismas características que la fase 1, excepto la duración del tratamiento y la ausencia de controles. En esta segunda fase, el tratamiento terminaba cuando el paciente alcanzaba una reducción significativa de sus acúfenos. Los criterios para determinar la duración del tratamiento en cada paciente dependían de la subjetividad de cada paciente.

Pacientes. Cincuenta y seis pacientes con acúfenos, diferentes de los que participaron en la fase 1, se seleccionaron de acuerdo a los mismos

criterios de la fase 1. Recibieron la misma medicación de pregabalina y se le efectuaron las mimas pruebas complementarias.

Evaluación

La acufenometría y la Escala Analógica Visual (0-10) se compararon antes del tratamiento y después de uno, dos y tres meses de tratamiento, así como después de 6 meses de tratamiento.

Instrumental

Audiómetro Ampliad 311 e impedanciómetro Ampliad A756, Milán, Italia.

Estudio estadístico

Chi-cuadrado y regresión linear, según se indica.

Consideraciones éticas

Los pacientes dieron el consentimiento oral, que fue anotado en la historia clínica. Todos los procedimientos siguieron los estándares éticos sobre experimentación humana y la Declaración de Helsinki (1975, 1983).

Resultados

Fase 1

Desarrollo del estudio. En el grupo tratado con pregabalina, 7 pacientes no completaron el tratamiento debido a los efectos secundarios (dos pacientes experimentaron nerviosismo y los cinco restantes tenían episodios de somnolencia y mareos). Al dejar el tratamiento, los síntomas desparecieron. Los restantes 18 pacientes toleraron diferentes dosis. Cuatro pacientes tomaron 600 mg al día, 3 pacientes tomaron 450 mg al día, 7 pacientes tomaron 300 mg al día y 4 pacientes tomaron 150 mg al día, durante el estudio sin efectos secundarios. Si los pacientes notaban somnolencia y mareos al incrementar la dosis, y no lo toleraban, retornaban a la dosis previa que no tenían efectos secundarios. En el grupo placebo, cinco pacientes no completaron el tratamiento (dos pacientes pararon el tratamiento por no encontrar mejoría y los otros tres pacientes no acudieron a consulta).

Tipos de acúfenos. En el grupo control, catorce casos de acúfenos unilaterales (6 en oído derecho y 8 en oído izquierdo) y seis casos de acúfenos bilaterales. Hipoacusia neurosensorial ligera en 2 pacientes,

moderada en 12 y severa en 6. Once mujeres y nueve hombres con rango de edad de 28-72 años (edad media de 50 años). La duración de los acúfenos de 2,9 años (rango 1-8 años). En el grupo de pregabalina, trece casos de acúfenos unilaterales (6 en oído derecho y 7 en oído izquierdo) y cinco casos de acúfenos bilaterales. Hipoacusia neurosensorial ligera en 3 pacientes, moderada en 10 y severa en 5. Díez mujeres y ocho hombres con rango de edad de 37-65 años (edad media de 52 años). La duración de los acúfenos de 3,1 años (rango 1-10 años).

<u>Tratamiento con placebo y pregabalina</u>. En el grupo placebo no se modificó ni la frecuencia ni la intensidad del acúfeno, aunque cambió la Escala Analógica Visual durante el segundo y tercer mes de tratamiento. Disminuyó un 20%, sin significación estadística (p=0,060). En el grupo de pregabalina, la intensidad del acúfeno disminuyó ligeramente, sin significación estadística (p=0,527). Los resultados obtenidos se representan como sigue: comparación de los valores medios de todos los pacientes de ambos grupos (Figura 1) y por dosificación (Figura 2). La Escala Analógica Visual disminuyó un 43,7% durante el segundo mes y 60% durante el tercer mes de tratamiento, con significación estadística (p<0,001) cuando se compara con los controles. Hay una reducción de la frecuencia de los acúfenos que se correlaciona con la disminución de la Escala Analógica Visual, con significación estadística (Figura 3). La audiometría no cambió después del tratamiento.

Seis meses después del tratamiento, las frecuencias de los acúfenos aumentaron una proporción de 1,2 Khz y los valores de la Escala Analógica Visual incrementaron 1,1 puntos, comparado con los valores registrados después de 3 meses de tratamiento. Trece casos tenían los mismos valores frecuenciales, 5 casos mostraron mayor frecuencia (3 por problemas laborales, 1 por problemas familiares y otro por sus estudios universitarios). La intensidad no cambió significativamente.

Fase 2

<u>Desarrollo del estudio</u>. Un total de 55 pacientes completaron el estudio. Un paciente abandonó el tratamiento después de dos meses cuando desarrolló intolerancia a la medicación, después de que sus acúfenos disminuyeran su frecuencia a la mitad. De los 55 pacientes, 3 pacientes tomaron 600 mg al día, 4 tomaron 450 mg al día, 9 tomaron 300 mg al día y 39 pacientes tomaron 150 mg al día durante el estudio sin efectos secundarios. Si los pacientes sentían somnolencia y mareos cuando incrementaban la dosis y no podían tolerarlo, retornaban a la dosis previa que toleraban.

<u>Tipos de acúfenos</u>. Treinta y seis casos de acúfenos unilaterales (16 en oído derecho y 20 en oído izquierdo) y 19 casos de acúfenos bilaterales. Hipoacusia neurosensorial ligera en 10 pacientes, moderada en 31 y severa en 14 pacientes. Veintiocho mujeres y 27 hombres con rango de

edad de 44-74 años (edad media de 61 años). La duración de los acúfenos de 2,8 años (rango de 1-11 años).

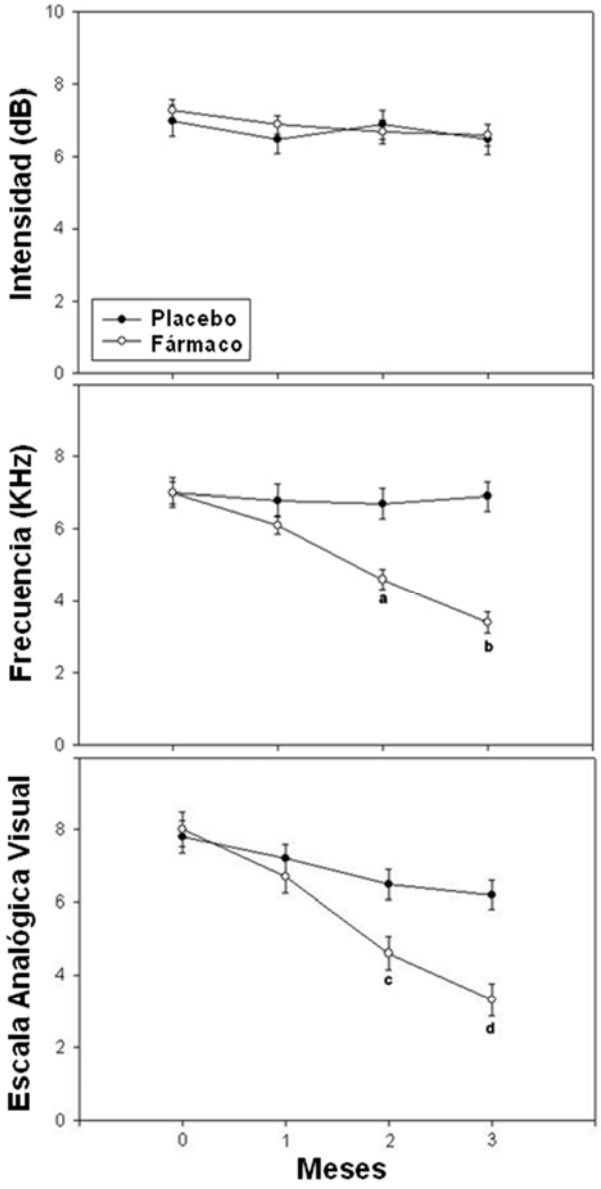


Figura 1
Fase una. Tratamiento de acúfenos con placebo y pregabalina. Valores medios y error estándar en el grupo placebo y en el grupo que tomó pregabalina (dosis indicadas en el texto) durante 3 meses. Se determinaron los valores de la intensidad del acúfeno (en decibelios HL), la frecuencia del acúfeno (en kilohercios) y las molestias producidas por el acúfeno mediante la Escala Analógica Visual. Chi-cuadrado: diferencias estadísticamente significativas de p<0,001 para las frecuencias, a) comparado con placebo después de dos meses y b) comparado con placebo después de 3 meses; diferencias estadísticamente significativas de p<0,050 para la Escala Analógica Visual, c) comparada con placebo después de dos meses y de p<0,001 para d) comparado con placebo después de 3 meses. (kHz, kilohercios; dB, decibelios).

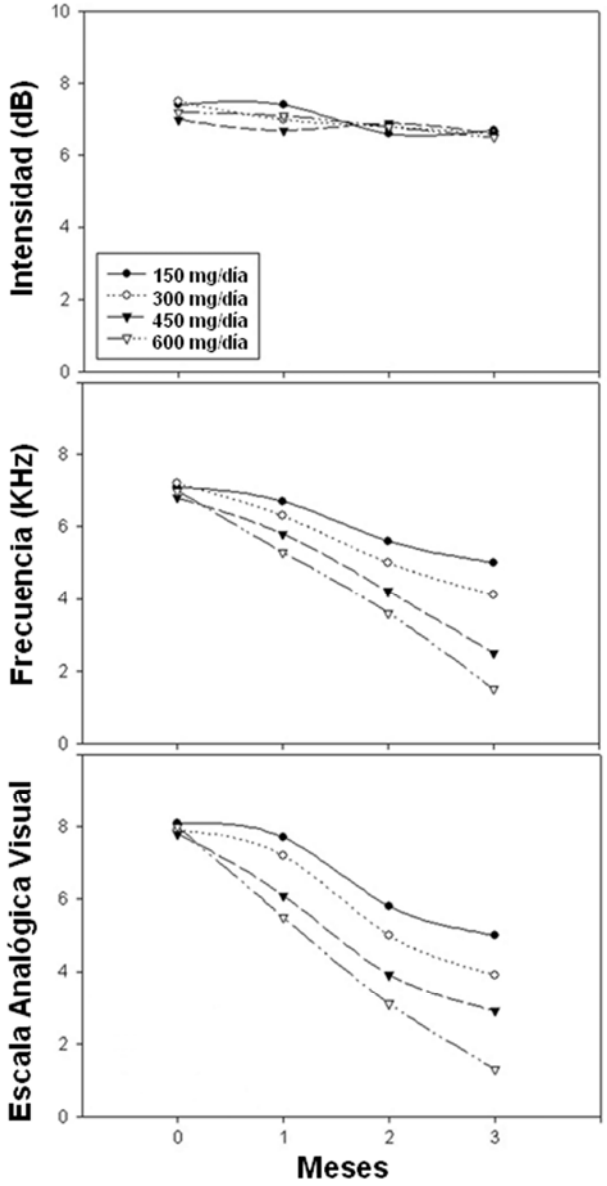


Figura 2
Fase Una. Tratamiento de acúfenos con placebo y pregabalina por dosificación. Valores medios obtenidos para las diferentes dosis de pregabalina a lo largo de 3 meses. Se determinaron la intensidad del acúfeno (en decibelios), la frecuencia del acúfeno (en kilohercios) y las molestias producidas por el acúfeno mediante la Escala Analógica visual. (kHz, kilohercios; dB, decibelios).

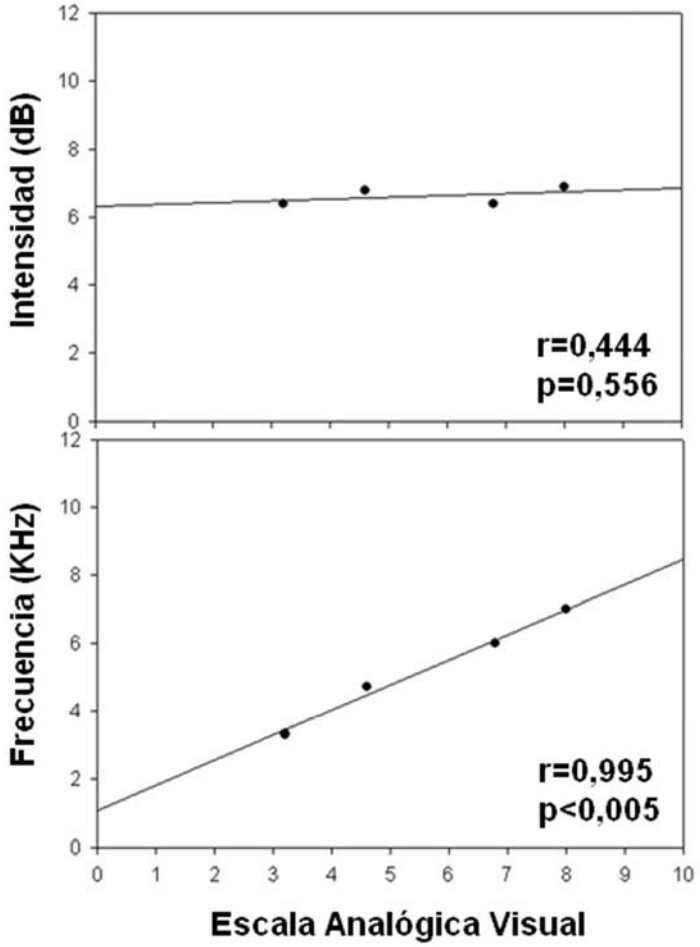


Figura 3
Fase uno. Correlación entre intensidad, frecuencia y Escala Analógica Visual. No hubo correlación lineal entre la intensidad (dB HL) y la Escala Analógica Visual, mientras que hubo una fuerte correlación lineal entre la frecuencia (kHz) y la Escala Analógica Visual.

<u>Tratamiento con pregabalina</u>. La intensidad de los acúfenos disminuyó ligeramente post-tratamiento, sin significación estadística. Hubo una reducción de la frecuencia que se correlacionó con la disminución de los valores de la Escala Analógica Visual, con significación estadística (p<0,001). Los valores medios de la frecuencia del acúfeno pre-tratamiento eran de 8,9 KHz (error estándar: 0,28) y 2,6 Khz post-tratamiento (error estándar: 0,27). Los valores medios de la intensidad el acúfeno pre-tratamiento era de 9,6 dB (error estándar: 0,49) y 6,5 dB post-tratamiento (error estándar: 0,39). Los valores medios de la Escala Analógica Visual pre-tratamiento eran de 7,7 (error estándar: 0,21) y 3,0 post-tratamiento (error estándar: 0,18). La duración media del tratamiento fue de 160 días (error estándar: 21) con rango de 20-519 días. No hubo relación entre la duración del tratamiento y la respuesta al tratamiento, frecuencia del acúfeno o Escala Analógica Visual. Los valores se representan como valores medios pre y post-tratamiento (Figura 4).

Después de 6 meses sin tratamiento, los valores incrementaron entre un 10-15%, aunque el beneficio permanecía.

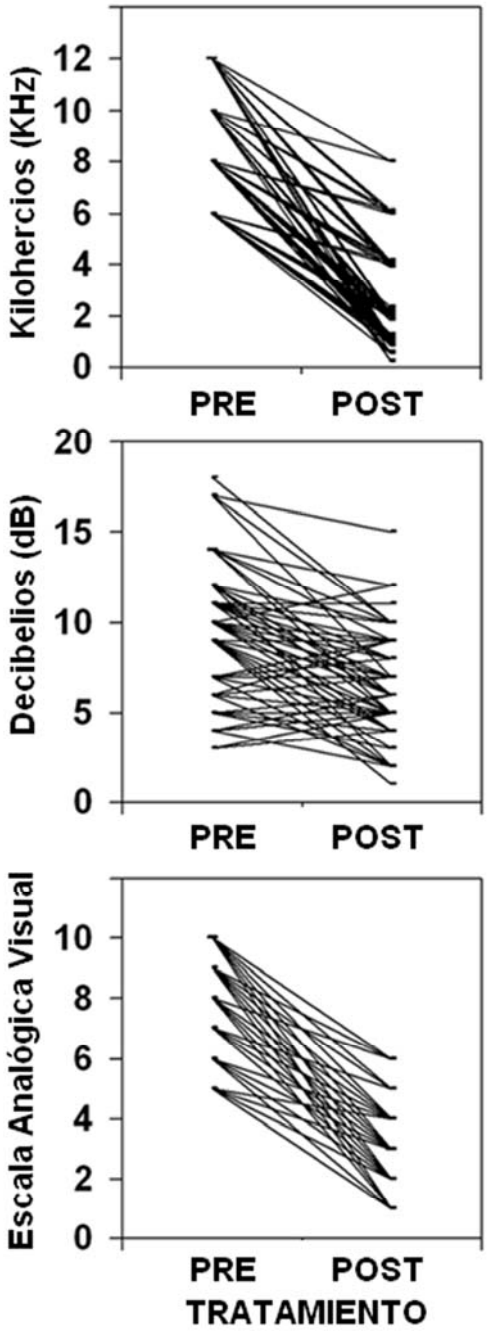


Figura 4
Fase dos. Tratamiento de acúfenos con pregabalina. Valores de la intensidad del acúfeno (dB), frecuencia del acúfeno (kHz) y molestias producidas por el acúfeno determinadas mediante la Escala Analógica Visual, pre y post-tratamiento con pregabalina. Chi-cuadrado: La diferencia entre los valores pre y post-tratamiento de la frecuencia y la Escala Analógica Visual tenían significación estadística (p<0,001), pero no había significación estadística (p=0,770) para la intensidad.

Discusión

Los acúfenos se suelen evaluar mediante cuestionarios (THI-Tinnitus Handicap Inventory) [Newman et al., 1996], THQ - Tinnitus Handicap Questionnaire [Kuk et al., 1990; Tyler RS, 1993]). En este estudio, los valores de los acúfenos se han determinado utilizando su frecuencia en KHz (kilohertcios) y su intensidad en dB (decibelios). Estos valores se comparan con los valores de la Escala Analógica Visual que mide las molestias que los acúfenos le causan al paciente. Se establece una relación clara entre la reducción de la frecuencia del acúfeno y la reducción de los valores de la Escala Analógica Visual. Esto indica que la disminución de la frecuencia del acúfeno produce menos molestias. Es la primera vez que se describe la correlación entre molestias por el acúfeno, Escala Analógica Visual y frecuencia del acúfeno.

La pregabalina favorece la neurotransmisión GABAérgica e inhibe la neurotransmisión glutaminérgica [Hindmarch, et al., 2005]. El tratamiento con pregabalina cambia los acúfenos de alta frecuencia a baja frecuencia. Los pacientes sienten menos molestias y en algunos casos refieren ausencia de molestias durante largos períodos del día, incluso estando los acúfenos presentes (Figuras 1 y 2).

Es posible que los cambios de la frecuencia de los acúfenos después del tratamiento reflejen cambios en el mapa tonotópico cortical [Noreña y Eggermont, 2005] y este cambio conduzca a la mejoría de las molestias que percibe el paciente. Tras el tratamiento, el paciente refiere que aunque el acúfeno está presente, las molestias son menores.

Los acúfenos de baja frecuencia, además de causar menores molestias, son más fácilmente enmascarables, incluso con los sonidos medioambientales. Durante el tratamiento, mejoraban mucho más los acúfenos tratados con mayores dosis.

Las principales características de la segunda fase eran: menores dosis y mayor duración del tratamiento, evitando así efectos secundarios que causarían mayor abandono. Los mejores resultados de disminución de las frecuencias de los acúfenos en obtuvieron en la segunda fase.

La administración de pregabalina es segura [Hindmarch, et al., 2005]. Los efectos secundarios, en general, no son importantes y son transitorios.

La gabapentina se ha utilizado en el tratamiento de los acúfenos, obteniendo resultados contradictorios. En acúfenos de traumas acústicos ha funcionado mejor [Bauer y Brozoski, 2006; 2007], aunque otros autores no han encontrado mejoría con la gabapentina [Piccirillo et al., 2007; Witsell et al., 2007; Bakhshaee et al., 2008].

La mejoría alcanzada con pregabalina en acúfenos no tiene relación con el sexo, edad, grado de hipoacusia neurosensorial, tipo de acúfeno o

factores etiológicos específicos como trauma acústico. La timpanometría, umbral de molestia, potenciales evocados y los estudios de imágenes fueron normales.

El estrés puede modificar la percepción de acúfenos, produciendo más molestias. En este estudio, varios pacientes durante el período post-tratamiento incrementaron la percepción de sus acúfenos debido a problemas personales. La mayor actividad del sistema nervioso central puede producir acúfenos. La hiperactividad neuronal [Schaette y Kempter, 2006], hiperactividad límbica [Wallhausser-Franke et al., 2003], hiperexcitabilidad cortical [Centonze et al., 2005], desaferenciación cortical [Weisz et al., 2006] y la hipersincronía cortical [Eggermont JJ, 2007] son diferentes hipótesis para explicar estas percepciones.

El tratamiento de acúfenos con fármacos forma parte del tratamiento integral de acúfenos que se suele realizar habitualmente. Otras partes de este tratamiento incluyen el consejo, la terapia cognitiva-conductual, técnicas de relajación y la terapia sonora [López-González y López-Fernández, 2004a; 2004b; 2004c; López-González et al., 2005; 2006].

Conclusiones

1. El tratamiento con pregabalina puede modificar la percepción de los acúfenos, de alta frecuencia a baja frecuencia.

2. La percepción de los acúfenos de baja frecuencia causa menos molestias, comprobado con la Escala analógica Visual.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos el buen hacer de Ana M. Santiago, Juana Arellano y Marisa Muratori en el manejo de los pacientes durante el estudio.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no hay conflictos de intereses con los hospitales, clínicas, compañías farmacéuticas o laboratorios.

FINANCIACIÓN

Este estudio ha colaborado el Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, Hospital de día Quirón de Zaragoza y Clínica Carrero de Santiago de Compostela. Este estudio ha sido subvencionado, en parte, con el Grant 0705 del TRI-Tinnitus Research Initiative. Ninguna de estas instituciones ha tenido ningún papel en el diseño del estudio, recolectar

pacientes, analizar e interpretar los datos, escribir el manuscrito o decidir su publicación.

REFERENCIAS

Bakhshaee M, Ghasemi M, Azarpazhooh M, Khadivi E, Rezaei S, Shakeri M, Tale M. Gabapentin effectiveness on the sensation of subjective idiopathic tinnitus: a pilot study. Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;265:525-30.

Bauer CA, Brozoski TJ. Effect of gabapentin on the sensation and impact of tinnitus. Laryngoscope 2006;116:675-81.

Bauer CA, Brozoski TJ. Gabapentin. Prog Brain Res 2007;166:287-301.

Centonze D, Palmieri MG, Boffa L, Pierantozzi M, Stanzione P, Brusa L, Marciani M, Siracusano A, Bernardi G, Caramia M. Cortical hyperexcitability in post-traumatic stress disorder secondary to minor accidental head trauma: a neurophysiologic study. J Psychiatry Neurosci 2005;30:127-32.

Eggermont JJ. Correlated neural activity as the driving force for functional changes in auditory cortex. Hear Res 2007;229:69-80.

Gutmann R, Mees K. Piracetam infusions in acute tinnitus and sudden deafness. Fortschr Med 1995;113:288-90.

Hindmarch I, Trick L, Ridout F. A double-blind, placebo- and positive-internal-controlled (alprazolam) investigation of the cognitive and psychomotor profile of pregabalin in healthy volunteers. Psychopharmacology (Berl.) 2005;183:133-43.

Keller AP Jr. An oscillographic study of an objective tinnitus. Laryngoscope 1974;84:998-1003.

Kuk FK, Tyler RS, Russell D, Jordan H. The psychometric properties of a tinnitus handicap questionnaire. Ear Hear 1990;11:434-45.

López González MA, Muratori León ML, Moreno Vaquera J. Sulpirida como tratamiento inicial en terapia de rehabilitación de acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:237-41.

López González MA, López Fernández R. Terapia Sonora Secuencial en acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp 2004a;55:2-8.

López-González MA, López-Fernández R. Sequential Sound Therapy in tinnitus. Int Tinnitus J 2004b;10:150-5.

López González MA, López Fernández R. Tratamiento integral del acúfeno. Terapia Sonora Secuencial. Un paso más allá de la TRT. Editorial: Nexos Médica, S.L. Barcelona, 2004c. ISBN : 84-9326827-5.

López González MA, López Fernández R, Esteban F. Terapia Sonora Secuencial. Decálogo conceptual. Editorial: Minerva, S.A. Sevilla, 2005. ISBN: 84-609-5183-9.

López González MA, López Fernández R, Esteban F. Terapia Sonora Secuencial. Manual de instrucciones. Editorial Premura. Barcelona, 2006. ISBN-10: 84-611-2325-5.

López-González MA, Moliner F, Alfaro J, Esteban F. Sulpiride plus hydroxyzine decrease tinnitus perception. Auris Nasus Larynx 2007a;34:23-7.

López-González MA, Santiago AM, Esteban F. Sulpiride and melatonin decrease tinnitus perception modulating the auditolimbic dopaminergic pathway. J Otolaryngol 2007b;36:1-8.

Megwalu UC, Finnell JE, Piccirillo JF. The effects of melatonin on tinnitus and sleep. Otolaryngol Head Neck Surg 2006;134:210-3.

Menkes DB, Larson PM, : Sodium valproate for tinnitus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:803.

Mirz F, Pedersen B, Ishizu K, Johannsen P, Ovesen T, Stodkilde-Jorgensen H, Gjedde A. Positron emission tomography of cortical centers of tinnitus. Hear Res 1999;134:133-44.

Neri G, Baffa C, De Stefano A, Poliandri A, Kulamarva G, Di Giovanni G, Petrucci AG, Castriotta A, Citraro L, Cerrone D, D'Orazio F, Croce A. Management of tinnitus: oral treatment with melatonin and sulodexide. J Biol Homeost Agents 2009;23:103-10.

Newman CW, Jacobson JP, Spitzer JB. Development of the tinnitus handicap inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996;122: 143-8.

Noreña AJ, Eggermont JJ. Enriched acoustic environment after noise trauma reduces hearing loss and prevent cortical map reorganization. J Neurosci 2005;25:699-705.

Piccirillo JF. Melatonin. Prog Brain Res 2007;166:331-3.

Piccirillo JF, Finnell J, Vlahiotis A, Chole RA, Spitznagel E Jr. Relief of idiopathic subjective tinnitus: is gabapentin effective? Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;133:390-7.

Rosenberg SI, Silverstein H, Rowan PT, Olds MJ. Effect of melatonin on tinnitus. Laryngoscope 1998;108:305 -10.

Schaette R, Kempter R. Development of tinnitus-related neuronal hyperactivity through homeostatic plasticity after hearing loss: a computational model. Eur J Neurosci 2006;23:3124-38.

Shulman A, Strashun AM, Afriyie M, Aronson F, Abel W, Goldstein. SPECT Imaging of Brain and Tinnitus – Neurotologic / Neurologic Implications. Int Tinnitus J 1995;1:13-29.

Simpson JJ, Gilbert AM, Weiner GM, Davies WE. The assessment of lamotrigine, an antiepileptic drug, in the treatment of tinnitus. Am J Otol 1999;20:627-31.

Tyler RS. Tinnitus disability and handicap questionnaires. Sem Hear 1993;14:377-83.

Wallhausser-Franke E, Mahlke C, Oliva R, Braun S, Wenz G, Langner G. Expression of c-fos in auditory and non-auditory brain regions of the gerbil after manipulations that induce tinnitus. Exp Brain Res 2003;153:649-54.

Weisz N, Hartmann T, Dohrmann K, Schlee W, Norena A. High-frequency tinnitus without hearing loss does not mean absence of deafferentiation. Hear Res 2006;222:108-14.

Witsell DL, Hannley MT, Stinnet S, Tucci DL. Treatment of tinnitus with gabapentin: a pilot study. Otol Neurotol 2007;28:11-1.

Zapp JJ. Gabapentin for the treatment of tinnitus: a case report. Ear Nose Throat J 2001;80:114-6.

Zhang JS, Kaltenbach JA, Wang J, Kim SA. Fos-like immunoreactivity in auditory and nonauditory brain structures of hamsters previously exposed to intense sound. Exp Brain Res 2003;153:655-60.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 39

Dietas en acúfenos

Miguel A. López González

La nutrición construye los materiales básicos de todo el organismo. Una nutrición equilibrada hará que el metabolismo y la homeostasis puedan conseguir que el organismo funcione adecuadamente. Tendremos que eliminar de nuestra nutrición una serie de sustancias perjudiciales y favorecer determinadas rutas metabólicas para conseguir acciones y efectos concretos con la finalidad de minimizar o corregir ciertas alteraciones indeseables, como en nuestro caso, los acúfenos.

RECOMENDACIONES en la DIETA y HÁBITOS

Se deben eliminar de nuestros hábitos y de la dieta todas aquellas sustancias que provoquen hiperexcitabilidad neural. Se relacionan a continuación las principales sustancias excitatorias:

Nicotina

El mecanismo de acción de la nicotina (Figura 1) en el sistema nervioso central es mediante su unión, sobretodo, a los receptores de

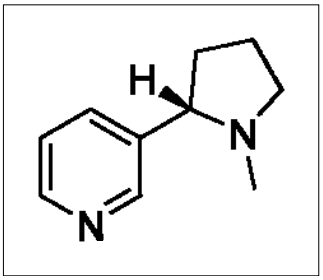


Figura 1
Molécula de nicotina.

acetilcolina en el área tegmental ventral del mesencéfalo, lo que provoca un incremento de dopamina en el núcleo accumbens (motivaciones, recompensa, emociones) y un incremento de noradrenalina en el locus

ceruleus (centro de alarma, estrés, ansiedad). La dopamina y la noradrenalina son neurotransmisores excitatorios en el sistema nervioso central. Un fumador, después de un corto período de abstinencia, como puede ser el descanso nocturno, da una calada a un cigarrillo e inhala una cantidad de nicotina que ocupa el 50% de los receptores presentes en sus neuronas. Se encuentra principalmente en cigarrillos, puros y tabaco de pipa.

Cafeína

El mecanismo de acción de la cafeína (Figura 2) está mediado por el bloqueo de los receptores de adenosina, subtipos A1a y A2a, en el sistema nervioso central, produciendo un efecto excitante, ansiedad, dolor y una desprotección neural ante la hipoxia. La toma de tres a seis tazas de café llega a bloquear la mitad de los receptores de adenosina.

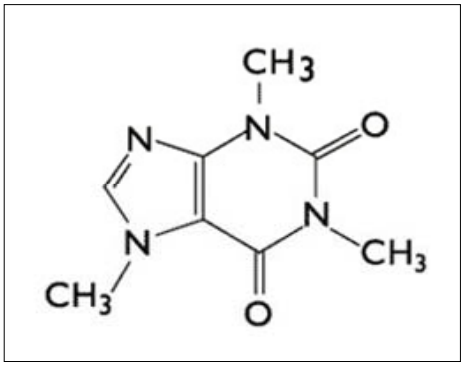


Figura 2
Molécula de cafeína.

Se detalla a continuación el contenido medio de cafeína de algunos de estos compuestos en mg/100 ml:

Café	**200-250**
Chocolate	**70-90**
Té	**15-55**
Red Bull	**34**
Burn Night	**32**
Dark Dog	**32**
Burn Day	**20**
Tab	**14**
Coca-Cola	**13**
Pepsi-Cola	**11**
Ginger-Ale	**9**
Sprite y Seven Up	**0**

Alcohol (alcohol etílico o etanol)

Se encuentra en cualquier bebida alcohólica.

La alcoholemia o nivel plástico de etanol tiene tres fases: a) fase de absorción que dura de 30 minutos a dos horas dependiendo del contenido gástrico; b) fase de distribución que dura unos minutos; y c) fase de eliminación o metabolización que dura de 6 á 10 horas.

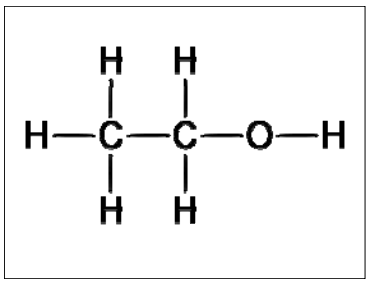


Figura 3
Molécula de etanol.

Sobre el mecanismo de acción del etanol (Figura 3), se conoce que no tiene receptores específicos donde actuar. El etanol se distribuye por los tejidos y fluidifica las membranas celulares alterando los receptores de los neurotransmisores y los canales iónicos en el sistema nervioso central.

Glutamato

El glutamato (Figura 4) es el principal neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central.

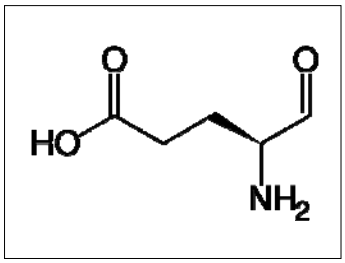


Figura 4
Molécula de glutamato.

Se utiliza como conservante del sabor en una amplia variedad de alimentos. Los códigos alimentarios del glutamato van desde el E-620

hasta el E-625, siendo el E-621 (glutamato monosódico, MSG en sus siglas en inglés) el mas utilizado. Se encuentra sobretodo en los alimentos preparados industrialmente listos para comer, conservas y alimentos congelados.

Hay alimentos que contienen glutamato natural: los quesos curados, principalmente el queso parmesano, los tomates muy maduros y los champiñones.

La comida china contiene una gran cantidad de glutamato. Está descrito el síndrome del restaurante chino que es una hiperexcitabilidad neural por el alto contenido en glutamato.

Aspartamo

El aspartamo (Figura 5) es un edulcorante artificial.

El código alimentario es el E-951.

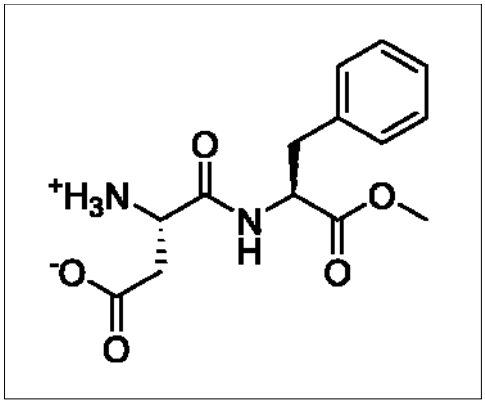


Figura 5
Molécula de aspartamo.

Se deben evitar todos los alimentos y bebidas que contengan la palabra LIGHT o ZERO, que significa que han sustituido la glucosa por algún edulcorante artificial, siendo el mas común el aspartamo. La glucosa es más sana y más barata que el aspartamo. Es paradójico que se utilice la palabra LIGHT o ZERO como sinónimo de salud, cuando en realidad se está administrando al organismo una serie de productos tóxicos.

El aspartamo se descompone en el organismo en metanol y formaldehido (10%), fenilalanina (50%) y ácido aspártico (40%). El metanol y formaldehido son tóxicos para el sistema nervioso. La fenilalanina tenerla presente en la fenilcetonuria. Y el ácido aspártico es el precursor del glutamato.

Pisarik y Kai (2009) han descrito dos casos de toxicidad cócleo-vestibular en dos hermanos con sintomatología de mareos, vértigos, acúfenos y sordera neurosensorial de alta frecuencia en relación con el consumo de aspartamo. Discuten la susceptibilidad genética y aconsejan ante la presencia es estos síntomas el cese del consumo de bebidas que contengan aspartamo.

Quinina

La quinina (Figura 6) como medicamento se utiliza en la malaria. Es ototóxica. También pueden contenerla algunas bebidas:

Tónica 8 mg/100 ml
Bitter y vermouth 5 mg/100 ml
(en Australia, Sprite contiene quinina)
(champú Klorane contiene quinina)

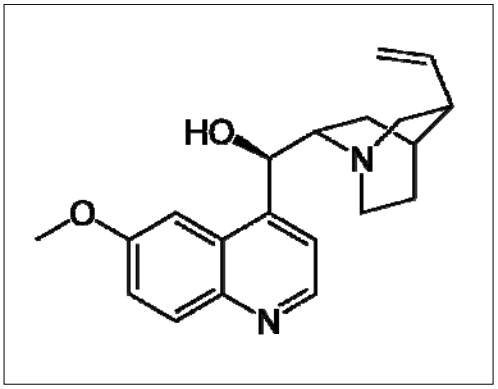


Figura 6
Molécula de quinina.

Cloruro sódico

El ClNa (cloruro sódico) o sal común puede sustituirse por el cloruro potásico (ClK) como sal en la alimentación. Existen diferentes preparaciones comerciales.

El intercambio iónico Na-K se ve favorecido cuando no hay sobrecarga de sodio, tanto en los líquidos laberínticos (endolinfa y perilinfa) como en los líquidos orgánicos en general, favoreciendo la homeostasis.

TIPOS de DIETAS en ACÚFENOS

Los alimentos pueden considerarse en su esencia como sustancias biológicas (azúcares, proteínas, lípidos, vitaminas, coenzimas, etc) para la construcción y mantenimiento del mismo, como sustancias alergénicas (alergia alimentaria), o como sustancias intolerantes para el organismo por muy diversas causas (intolerancia alimentaria).

Actualmente se están investigando varias líneas dietéticas basadas en conocimientos bioquímicos y nutricionales, mediante aproximaciones científicas, para modular el sistema nervioso central. Estas investigaciones están avaladas y subvencionadas por el TRI-Tinnitus Research Initiative, que es una organización mundial sin ánimo de lucro, con sede en Regensburg (Alemania), estando constituida por científicos de todos los continentes.

Las líneas de investigación están basadas en A) la cetosis, B) la intolerancia alimentaria, C) los neurotransmisores orales y D) la adenosina.

A) CETOSIS

Mecanismo de acción

La cetosis puede conseguirse con la eliminación de los hidratos de carbono de la dieta. Cuando no hay hidratos de carbono, el organismo pone en marcha el metabolismo cetogénico mediante la oxidación de ácidos grasos para producir cuerpos cetónicos (acetoacetato, hidroxibutirato y acetona) que se convierten en las sustancias metabólicas energéticas, sobretodo del sistema nervioso central.

El sistema nervioso central utiliza preferentemente la glucosa como sustancia para su mantenimiento metabólico, pero en su defecto son los cuerpos cetónicos los utilizados en su metabolismo energético. Estos cuerpos cetónicos producen, a través del ciclo de los ácidos tricarboxílicos, en la neurotransmisión del sistema nervioso central [Dahlin et al., 2005], una disminución de los neurotransmisores excitatorios (glutamato, aspartato, asparagina, fenilalanina, tirosina) y un aumento de los neurotransmisores inhibitorios (GABA-ácido gamma amino butírico, glicina, taurina, serina), que son los responsables del efecto beneficioso de la cetosis en determinadas patologías. Ya se conocían los incrementos en GABA y las disminuciones de glutamato por acción de los cuerpos cetónicos a nivel del sistema nervioso central [Erecinska et al., 1996; Daikhin et al., 1998; Yudkoff et al., 2001; Melo et al. 2006]. Los cuerpos cetónicos también producen un aumento del ATP-adenosina trifosfato en el sistema nervioso central [Nakazawa et al., 1983] lo que favorece mediante la acción de la adenosina los efectos inhibitorios y neuroprotectores. La dieta cetogénica se ha utilizado para

tratar la epilepsia refractaria a medicamentos desde hace muchos años [Wilder RM, 1921], con resultados excelentes.

Dieta muy baja en hidratos de carbono

Para la cetosis en acúfenos se ha elegido la dieta muy baja en hidratos de carbono (VLCD-very low carbohidrate diet). Con esta dieta se trata de eliminar todos los hidratos de carbono de la dieta normal que tome cada paciente. Se calcula que con esta dieta se tomarían de 10-20 gramos al día de hidratos de carbono, que serían prácticamente imposible de eliminar de una dieta. La Tabla I recoge aquellos principales alimentos que no se han de tomar.

Tabla I
Dieta muy baja en hidratos de carbono. Se pretende eliminar todos los hidratos de carbono de la dieta normal. Se detallan los principales alimentos que contienen hidratos de carbono.

Cereales:	TRIGO – pan, pasta, galletas ARROZ MAÍZ CEREALES DE DESAYUNO
Tubérculos:	PATATA BATATA (MANDIOCA, YUCA, CUSCUS)
Legumbres:	GARBANZOS JUDIAS (CHÍCHAROS) LENTEJAS
Frutas:	UVA PLÁTANO PERA MANZANA
Hidratos de carbono simples:	AZÚCAR MIEL PASTELERÍA CONFITADOS MERMELADAS ALMÍBAR

La dieta muy baja en hidratos de carbono produciría una cetosis con aumento de los cuerpos cetónicos en el sistema nervioso central que

causarían la disminución de los neurotransmisores excitatorios, el aumento de los neurotransmisores inhibitorios y el aumento del ATP, que son los mecanismos que suprimirían o mejorarían la percepción de los acúfenos, al disminuir la hiperexcitabilidad neuronal.

B) INTOLERANCIA ALIMENTARIA

Primeramente hay que diferenciar la alergia alimentaria de la intolerancia alimentaria. La alergia alimentaria se caracteriza por la producción de anticuerpos, principalmente, de tipo IgE frente a los alimentos, dando reacciones alérgicas importantes, incluso hasta la anafilaxia. En la intolerancia alimentaria no hay producción de anticuerpos frente a los alimentos, sino que se produce un incremento de histamina frente a estos alimentos. Este incremento de histamina produce una serie de síntomas a nivel del sistema digestivo, dermatológico, neuromuscular y nervioso. En el sistema nervioso central la histamina produce hiperexcitabilidad neural y estrés.

Estudios en la literatura

Se relaciona a continuación una serie de trabajos publicados sobre histamina y sistema nervioso central por orden cronológico.

La estimulación histaminérgica de los receptores H1 y H2 centrales estimula el eje pituitario-adrenal del estrés [Bugajski y Gadek, 1983].

Dos laboratorios descubrieron independientemente que las neuronas histaminérgicas están localizadas en el hipotálamo posterior y proyectan sus haces hacia todo el sistema nervioso central [Watanabe et al., 1983; Panula et al, 1984]. Tienen interacciones con otros neurotransmisores y altera funciones del sistema nervioso central de conducta (ansiedad) del contexto de la homeostasis (sueño-vigilia o alimentación y bebida), cognitivo (aprendizaje, memoria) y locomotor.

Los receptores H1 y H2 centrales median la estimulación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenocortical [Bugajski J, 1984].

En el sistema nervioso central, el bloqueo de los receptores de histamina H1 parece tener un efecto antidopaminérgico [Zanoboni et al., 1984].

La histamina central produce un aumento de la corticosterona en suero, siendo abolido por los antagonistas adrenérgicos alpha-1 y alpha-2. Ello indica una interacción entre los sistemas histaminérgico y monoaminérgico [Bugajski y Gadek, 1984].

Los receptores de histamina H2 centrales tienen un papel en el mecanismo de conducta depresiva en ratones [Nath et al., 1988].

La histamina en el estrés incrementa los niveles de corticosterona como indicativo de la activación del eje pituitario-adrenocortical [Gadek-Michalska y Bugajski, 1989].

La histamina neuronal es un importante mediador de la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) periféricas inducida por estrés mediante los receptores H1, H2 en el sistema nervioso central [Knigge et al., 1990].

En ratas estresadas, el sistema histaminérgico estimula el eje hipotálamo-hipofisario-adrenocortical [Gadek-Michalska et al., 1994].

Durante el estrés (aumento de noradrenalina) la actividad del sistema histaminérgico central, mediante los receptores H2, puede selectivamente modular (los agonistas H2 incrementan y los antagonistas H2 suprimen) la secreción de noradrenalina por la glándula adrenal [Kuzmin et al., 1999].

En el estrés agudo y crónico hay un incremento de histamina y de N-metil-transferasa de histamina en diencéfalo, núcleo accumbens y striatum [Ito et al., 1999].

Las ratas "hybrid Fischer 344xBrown Norway" cuando envejecen tienen una hiperansiedad debido a que el envejecimiento cerebral produce una hiperactividad del sistema histaminérgico. Cuando estas ratas se tratan con antagonistas del receptor de histamina H1, disminuye la ansiedad [Hasenöhrl et al., 1999].

En la depresión mayor hay una disminución en la unión de los receptores H1 centrales [Kano et al., 2004].

En pacientes esquizofrénicos se ha encontrado una disminución de receptores de histamina H1 en la corteza frontal, prefrontal y giro cingulado [Iwabuchi et al., 2005].

Los antagonistas de los receptores H3 neuronales se comportan como antidopaminérgicos, reducen la hiperactividad neuronal inducida por anfetaminas y por apomorfina [Akhtar et al, 2006].

Las sustancias (compuesto 48/80) que producen desgranulación de los mastocitos, incrementan la histamina en plasma, líquido cefalorraquí-deo y neuronas. La nociceptina incrementa la histamina en mastocitos y neuronas y disminuye la serotonina en el sistema nervioso central. La sustancia P incrementa la histamina en neuronas [Gyenge et al., 2006].

La histamina en la región CA1 del hipocampo de ratas muestra una conducta ansiogénica, mientras que los antagonistas de histamina H1 y H2 presentan una conducta ansiolítica [Zarrindast et al., 2006].

La ansiedad parece estar mediada por la activación predominante de los receptores H1 del sistema histaminérgico central [Kumar et al., 2007].

La histamina neuronal tiene amplias funciones neurofisiológicas en el ciclo vigilia-sueño, capacidad de atención, conocimiento, aprendizaje y memoria. También tiene una función endógena antiepiléptica. Se conocen 4 subtipos de receptores (H1-H4), estando las neuronas histaminérgicas localizadas en el núcleo tuberomamilar del hipotálamo posterior y desde ahí se transmiten a casi todas las regiones del cerebro. El receptor H3 está localizado en los sitios presinápticos, no sólo de los nervios histaminérgicos, sino también en los sistemas serotoninérgicos, colinérgicos y dopaminérgicos [Tashiro y Yanai, 2007].

El sistema histaminérgico controla las emociones. Tiene acciones estimuladoras y supresoras. Como acciones estimuladoras está el estado de vigilia y el insomnio y como acciones supresoras la neuroprotección y la susceptibilidad al estrés [Yanai y Tashiro, 2007].

La sustancia P incrementa el estrés y los antagonistas de los receptores NK1 de la sustancia P disminuyen el estrés [Ebner et al, 2008].

La sustancia P está implicada en las áreas cerebrales y las vías de la ansiedad [Mathew et al, 2008].

La histamina provoca una respuesta ansiogénica mediante los receptores H1 y H2 [Zarrindast et al., 2008].

En humanos, los receptores de histamina H4 están presentes en todos los sitios analizados del sistema nervioso central, incluyendo médula espinal, hipocampo, córtex, tálamo y amígdala. Se piensa que este receptor podría estar relacionado con la nocicepción [Strakhova et al., 2008].

La histamina es un neurotransmisor en el sistema nervioso, así como en el intestino, piel y sistema inmune. Tres de sus cuatro receptores conocidos tienen unión con el receptor NMDA del glutamato, sirviendo para múltiples funciones cerebrales, particularmente para el control de la excitabilidad y plasticidad. Los receptores H1 y H2 son principalmente excitatorios y el H3 actúa principalmente como inhibitorio. Tiene interacciones mutuas con otros sistemas neurotransmisores, formando redes básicas homeostáticas y de funciones cerebrales mayores [Haas et al., 2008].

Los antihistamínicos pueden producir convulsiones febriles en los niños. Las convulsiones febriles son más prolongadas en niños que toman antihistamínicos. Hay que ser cautos con los antihistamínicos H1, ya que podrían potencialmente alterar el sistema histaminérgico central anticonvulsivante [Haruyama et al., 2008].

Las mujeres tienen una mayor densidad de receptores de histamina H1 en el sistema límbico que los hombres y las mujeres con anorexia nervosa tienen una mayor expresión en el sistema límbico, particularmente en la amígdala, que las mujeres controles sanas [Yoshizawa et al., 2008].

Resumen de los estudios de la literatura

La histamina cuando aumenta en sangre por acción de la desgranulación de los mastocitos, aumenta en líquido cefalorraquídeo y en las neuronas del sistema nervioso central. Tiene acciones excitatorias similares a la dopamina. La histamina modula el estrés agudo y crónico, así como la ansiedad y emociones. El incremento de histamina aumenta los glucocorticoides mediante el eje del estrés hipotálamo-hipofisario-adrenal, estando implicada la sustancia P en los circuitos histaminérgicos de ansiedad y estrés. La histamina también regula la excitabilidad y plasticidad del sistema nervioso central. A nivel clínico se ha encontrado hiperactividad histaminérgica en la anorexia nervosa e hipoactvidad en la depresión mayor y la esquizofrenia.

Diagnóstico de intolerancia alimentaria

En la Tabla II se detalla el Cuestionario de la Intolerancia Alimentaria con los diferentes síntomas que pueden producirse, siendo respondido por el paciente, antes y después del tratamiento dietético. Junto con este cuestionario, se determina la producción de histamina, de los mastocitos de sangre periférica, frente a nueve alimentos habituales (carne de cerdo, carne de vaca, carne de pollo, pescado blanco, pescado azul, clara de huevo, yema de huevo, leche de vaca y harina de trigo).

Dieta de exclusión de la intolerancia alimentaria

Con los datos de la producción de histamina frente a los alimentos habituales, se eliminan de la dieta habitual del paciente aquellos alimentos con valores de histamina por encima de la normalidad. Es la denominada dieta de exclusión, que es la dieta habitual del paciente, sin los alimentos productores de histamina. Con la dieta de exclusión se disminuiría la histamina que, a nivel del sistema nervioso central, disminuiría la hiperexcitabilidad neural, el estrés y la ansiedad, así como favorecería la plasticidad neural. La dieta de exclusión o sustitución, porque pueden sustituirse los alimentos intolerantes por aquellos tolerados, se realiza durante meses.

Tabla II
Cuestionario de la Intolerancia Alimentaria

CUESTIONARIO de INTOLERANCIA ALIMENTARIA

Responda a todas las preguntas. Tiene tres opciones: SI, NO o NO SÉ

En caso de contestar SI, valorar de uno á díez,
siendo uno MÍNIMO y díez MÁXIMO
(1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10)
En caso de contestar NO o NO SÉ, marque una X

	SI (1-10)	NO	NO SÉ
APARATO DIGESTIVO			
¿ Tiene colón irritable?			
¿ Tiene estreñimiento?			
¿ Tiene diarrea?			
¿ Tiene dolor abdominal?			
¿ Tiene gases?			
¿ Tiene náuseas o vómitos?			
¿ Tiene reflujo gástrico o ardentías?			
¿ Tiene digestiones pesadas o lentas?			
¿ Tiene problemas al tragar?			
¿ Tiene mucha salivación?			
¿ Tiene mal aliento?			
¿ Ha tenido infecciones digestivas?			
¿ Ha tenido cirugía digestiva?			
¿ Tiene intolerancia a la lactosa?			
¿ Le gusta la leche?			
¿ Tiene intolerancia al trigo?			
¿ Tiene intolerancia al gluten?			
¿ Tiene alergia a algún alimento?			
SISTEMA NERVIOSO			
¿ Duerme mal?			
¿ Tiene angustia, depresión o tristeza?			
¿ Tiene dolor de cabeza?			
¿ Tiene olvidos?			
¿ Tiene descargas eléctricas o calambres?			
¿ Tiene dolores generalizados?			
¿ Tiene cansancio generalizado?			
¿ Tiene cansancio muscular?			
¿ Tiene cambios de temperatura a frío o calor?			
¿ Tiene pies fríos o manos frías?			
¿ Le han diagnosticado de fibromialgia?			
¿ Tiene un síndrome premenstrual muy fastidioso?*			
¿ Tiene mareos, vértigos o inestabilidad?			
¿ Tiene ruidos de oídos o de cabeza?			
¿ Le molestan los ruidos fuertes?			
¿ Nota sordera?			
¿ Tiene menor deseo sexual?			

1

	SI (1-10)	NO	NO SÉ
SISTEMA NEUROMUSCULAR			
¿Tiene dolores de huesos?			
¿Tiene dolores musculares?			
¿Tiene dolores de cervicales?			
¿Tiene dolores de espalda?			
¿Tiene dolores de mandíbula?			
¿Tiene dolores o punzadas de oídos?			
PIEL Y MUCOSAS			
¿Tiene sequedad de piel?			
¿Tiene urticaria, habones o ronchas?			
¿Tiene sequedad de boca?			
¿Tiene sequedad de nariz y garganta?			
¿Tiene sequedad de ojos?			
¿Tiene sequedad de vagina?*			
¿Tiene picores de oídos?			
¿Tiene molestias al orinar?			
¿Tiene relaciones sexuales dolorosas?			
¿Tiene vaginitis de repetición?*			

* Sólo para el sexo femenino

Fecha:
Nombre y Apellidos:
Edad:

OBSERVACIONES

2

Mecanismo de acción de la Dieta de Exclusión en los Acúfenos

La intolerancia alimentaría incrementaría la histamina en el sistema nervioso central, incrementando la hiperexcitabilidad neural que es la generadora de los acúfenos. La Dieta de Exclusión, al eliminar los alimentos productores de histamina, disminuiría el exceso de histamina en el sistema nervioso central, disminuyendo la hiperexcitabilidad neural y suprimiendo o mejorando los acúfenos.

El modelo otoneurotransmisor de acúfenos [López-González et al 2007] basado en vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos [López-González y Esteban, 2005], explicaría el mecanismo de acción antihistaminérgico en acúfenos (Figura 7).

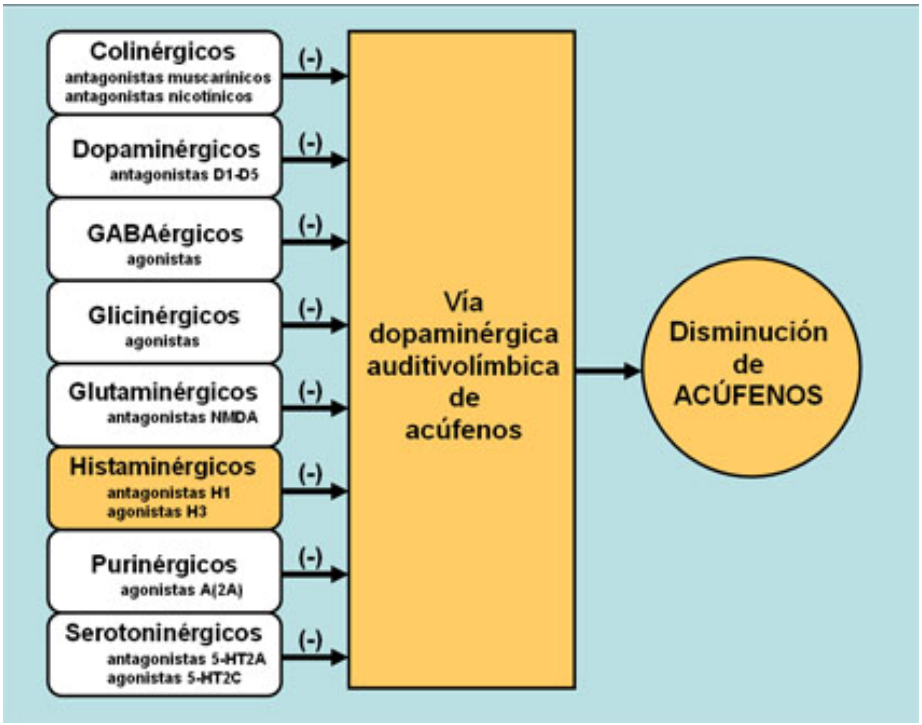


Figura 7
Modelo otoneurotransmisor de acúfenos. La disminución de la actividad neurotransmisora excitatoria histaminérgica, disminuiría la actividad dopaminérgica y la percepción de acúfenos se suprimiría o disminuiría. (Tomado de López-González et al., 2007).

C) NEUROTRANSMISORES ORALES

Se trata de la administración de neurotransmisores por vía oral. Se han elegido dos neurotransmisores inhibitorios: glicina y taurina. El paciente con acúfenos haría su dieta habitual, suplementada con estos neurotransmisores por vía oral.

GLICINA

La glicina es el aminoácido más pequeño (Figura 8). Es un aminoácido no esencial, ya que el propio organismo se encarga de sintetizarlo. Su precursor más importante es la serina.

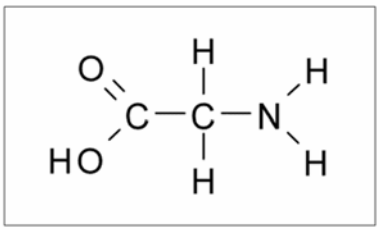


Figura 8
Molécula de glicina

Estudios en la literatura

Se relaciona a continuación una serie de trabajos publicados sobre glicina y sistema nervioso central por orden cronológico.

La glicina y sus análogos estructurales (sarcosina, N.N-dimetil-glicina) inhiben la enzima GABA-transaminasa, que es la encargada de degradar el GABA, con lo cual, la glicina incrementa el GABA que es el principal neurotransmisor inhibitorio [Seiler et al., 1984].

El suplemento oral de glicina en niños eleva los niveles de glutation sanguíneo, que es un componente del sistema antioxidante y neuroprotector cerebral [Persaud et al., 1996].

La glicina se ha utilizado conjuntamente con el carbón activado en la intoxicación de individuos por salicilatos [Muhlebach et al., 1996] con buena respuesta clínica.

La administración de glicina sublingual redujo los niveles de glutamato y aspartato (dos neurotransmisores excitatorios) e incrementó los niveles de GABA (principal neurotransmisor inhibitorio) en líquido cefaloraquídeo en pacientes con accidentes vasculares cerebrales [Gusev et al, 2000].

La administración de glicina intravenosa a humanos (0,2 g / kg) incrementó los niveles de glicina y serina (dos neurotransmisores inhibitorios) en líquido cefalorraquídeo [D'Souza et al., 2000].

En ratones mutantes espontáneos espasmódicos que tienen una mutación sin sentido en el receptor de glicina, que produce una disminución de la unión de glicina con su receptor, tienen un aumento de la respuesta acústica, o sea, una sensibilidad aumentada al sonido, similar a la hiperacusia en humanos [Plappert et al., 2001].

La glicina tiene un efecto hipoglucémico [Gannon et al., 2002].

La utilización de glicina como adjuyante al tratamiento antipsicótico de la esquizofrenia mejoró los síntomas negativos y positivos, así como el aspecto cognitivo [Heresco-Levy et al., 2004].

La cofosis producida en ratas al destruir la cóclea induce una disminución de la inmunoreactividad de glicina en el núcleo coclear [Asako et al., 2005].

El núcleo olivar superior posee neuronas muy sensibles que se encargan de la localización de los sonidos y tiene en las proyecciones glicinérgicas binaurales un papel crítico en el procesamiento de la localización del sonido [Magnusson et al., 2005].

Las neuronas del núcleo coclear dorsal tienen entre sus cometidos la capacidad de diferenciar la señal sonora en un fondo de ruido. El núcleo coclear dorsal recibe proyecciones inhibitorias glicinérgicas que también llegan al núcleo coclear ventral. Con la edad van escaseando estas proyecciones inhibitorias glicinérgicas y se va perdiendo la capacidad de discriminar las señales sonoras en un fondo de ruido [Caspary et al, 2005].

Cuando hay sordera se ha comprobado una disminución de glicina en el complejo olivar superior [Buras et al., 2006].

En estudios experimentales mediante coclectomía, se produce una disminución de glicina en el colículo inferior [Argence et al., 2006].

La administración de glicina oral atenúa las complicaciones diabéticas [Alvarado-Vasquez et al., 2006].

La glicina tiene un efecto antiansiedad [McCool et al., 2007].

Altas dosis de glicina en humanos tienen un efecto inhibitorio cortical, medido por potenciales evocados auditivos de dependencia de intensidad [O'Neill et al., 2007].

También se ha comprobado que la glicina tiene un importante efecto antiinflamatorio [Hartog et al., 2007].

Resumen de los estudios en la literatura

La glicina cuando aumenta en sangre, pasa la barrera hemato-encefálica y aumenta en el líquido cefalorraquídeo para disponibilidad neural. La glicina está involucrada en los procesos auditivos normales, en el proceso de localización del sonido, y en diferenciar la señal sonora del fondo de ruido. Aumenta los neurotrans-misores inhibitorios y disminuye los excitatorios. Es antioxidante y neuroprotector con acciones antian-siedad, antiinflamatoria, hipogluce-miente y mejora las complicaciones diabéticas. La carencia de glicina aumenta la sensibilidad al sonido. También se ha empleado en el tratamiento de la esquizofrenia con buenos resultados. La glicina es un neurotransmisor inhibitorio neural, con muy buena tolerancia por vía oral.

Mecanismo de acción

La glicina tiene una acción neurotransmisora inhibitoria (Figura 9).

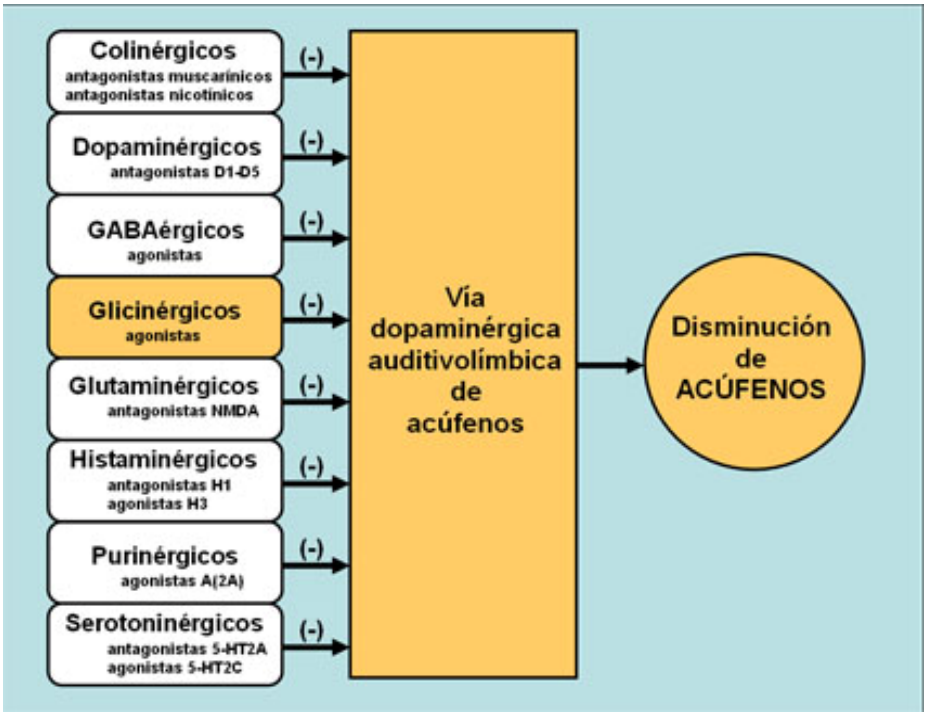


Figura 9
Modelo otoneurotransmisor de acúfenos. La actividad neurotransmisora inhibitoria glicinérgica, disminuiría la actividad dopaminérgica y la percepción de acúfenos se suprimiría o disminuiría. (Tomado de López-González et al., 2007).

La glicina se une a sus receptores A y receptores B, siento los receptores B los receptores del NMDA (N-metil-D-aspartato) del glutamato. La glicina administrada oralmente pasa la barrera hematoencefálica e incrementa

sus niveles en líquido cefalorraquídeo para estar disponible en el metabolismo neuronal [Javitt et al., 2001].

Dosificación

La administración oral de glicina a humanos adultos, de 0,8 g por kg de peso y día, ha sido bien tolerada [Heresco-Levy et al., 2004; O'Neill et al., 2007], sin efectos secundarios ni toxicidad alguna.

TAURINA

La taurina es un derivado del aminoácido cistina con contenido en sulfuro (Figura 10). A veces se clasifica como aminoácido pero al carecer del grupo carboxilo unido al carbono alfa que les caracteriza, no es estrictamente uno de ellos.

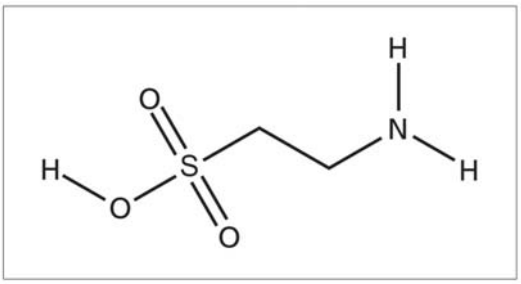


Figura 10
Molécula de taurina.

Estudios en la literatura

Se relaciona a continuación una serie de trabajos publicados sobre taurina y sistema nervioso central por orden cronológico.

La taurina inhibe la enzima GABA-transaminasa, que es la encargada de degradar el GABA, con cual, la taurina incrementa el GABA que es el principal neurotransmisor inhibitorio [Seiler et al., 1984; Sulaiman et al., 2003].

La taurina cruza la barrera hematoencefálica mediante el sistema de transporte dependiente de iones cloro y sodio [Benrabh et al., 1995; Tamai et al., 1995].

La taurina se encuentra en las células de soporte de la cóclea y se le ha asignado una función de mantenimiento del equilibrio osmótico [Horner y Aurousseau, 1997].

La taurina oral suprime el sistema nervioso simpático en humanos [Mizushima et al., 1998].

La taurina inhibe las automutilaciones en rata [Belfer et al, 1998].
La taurina tiene acciones antihipertensivas y simpaticolíticas [Anuradha y Balakrishnan, 1999].

La taurina reduce la presión arterial esencial y la hipertensión provocada por alcohol [Harada et al., 2000].

La taurina tiene acción antihipertensiva en humanos relacionada con la sobreactividad del sistema simpático [Militante y Lombardini, 2002].

La taurina tiene una acción neuroprotectora cerebral [Hilgier et al., 2003].

La taurina tiene una acción antihipertensiva dependiente de la carga salina [Hagiwara et al, 2003].

La taurina tiene acción hipoglucémica [Kaplan et al., 2004].

El transporte de taurina por la barrera hematoencefálica está regulado por el TNF-alpha (factor de necrosis tumoral) [Lee y Kang, 2004].

La taurina previene de la neurotoxicidad [Louzada et al, 2004].

Un estudio en ratas con taurina por vía oral impidió la hipertensión provocada por alta dosis de fructosa [Harada et al., 2004].

La taurina tiene un efecto antioxidante actuando sobre el glutation [Miyazaki et al., 2004].

La taurina tiene efecto antiepiléptico [Li et al., 2005].

La taurina mejora la sensibilidad de la insulina y controla la hiperglucemia y la hiperinsulinemia [Nandhini et al., 2005].

La taurina disminuye la liberación de glutamato (principal neurotransmisor excitatorio) en el sistema nervioso central [Molchanova et al., 2006].

Los análogos de taurina como (+/-)piperidine-3-sulfonic acid (PSA), 2-aminoethylphosphonic acid (AEP), (+/-)2-acetylaminocyclohexane sulfonic acid (ATAHS) y 2-aminobenzenesulfonate (ANSA) también inhiben la enzima GABA-transaminasa, que es la encargada de degradar el GABA, con cual, estos análogos incrementan el GABA que es el principal neurotransmisor inhibitorio [Ricci et al., 2006].

La taurina tiene un efecto ansiolítico [Kong et al., 2006].

La taurina es antioxidante, antihipertensiva y estabilizadora de membranas [Hagar et al., 2006].

La taurina tiene efecto antiinflamatorio [Grimble RF, 2006].

La taurina podría utilizarse como complemento nutricional para protegerse del estrés oxidativo, las enfermedades neurodegenerativas o la ateroesclerosis [Bouckenooghe et al., 2006].

La taurina alivia de la nocicepción o dolor neuropático [Pellicer et al., 2007].

La taurina causa hipotensión central al reducir las monoaminas cerebrales (noradrenalina, dopamina) [Yoshioka et al., 2007].

La taurina favorece la relajación arterial en ratas al inhibir el efecto de la noradrenalina [Abebe W, 2008].

La taurina tiene una capacidad antioxidante reduciendo el estrés oxidativo celular en humanos [Xiao et al, 2008].

La taurina tiene acción antiepiléptica [Junyent et al., 2008].

La taurina tiene un papel de protección contra el proceso de envejecimiento normal de las funciones cognitivas, memoria, funciones sensoriales y locomoción [El Idrissi A, 2008].

Resumen de los estudios en la literatura

La taurina cuando aumenta en sangre, pasa la barrera hematoencefálica y aumenta en el líquido cefalorraquídeo para disponibilidad neural. La taurina se ha encontrado en las células de soporte de la cóclea. La taurina aumenta los neurotransmisores inhibitorios y disminuye los excitatorios. Es antioxidante, simpaticolítica y además tiene acciones antiansiedad, antiinflamatoria, antihipertensiva e hipoglucemiante. También se ha empleado en el tratamiento de la epilepsia, es neuroprotectora, alivia el dolor neuropático, tiene acción antiagresiva y efectos antienvejecimiento. La taurina es un neurotransmisor inhibitorio neural, con muy buena tolerancia por vía oral.

Mecanismo de acción

La taurina actuaría en el receptor A de glicina [Pellicer et al., 2007], aunque también se ha postulado que la taurina podría actuar sobre los receptores GABA (A) [Louzada et al, 2004]. Tiene una acción neurotransmisora inhibitoria neural (Figura 3), actuando en la neurotransmisión glicinérgica.

Dosificación

La administración oral de taurina a humanos adultos, de 0,1 g por kg de peso y día, ha sido bien tolerada [Azuma et al., 1982], sin efectos secundarios ni toxicidad alguna. En mamíferos se han administrado dosis de 0,5 g por kg de peso y día, con igual tolerabilidad y ausencia de efectos secundarios [Miyazaki et al., 2004].

D) DIETA de ADENOSINA

La dieta de adenosina pretende el incremento de este neuromodulador mediante la utilización de una dieta rica en purinas más alopurinol.

La adenosina (Figura 11) es un neuroprotector y previene la neurotoxicidad. Los sistemas de la adenosina y dopamina están relacionados. Los agonistas de la adenosina se comportan como los antagonistas de la dopamina en sus acciones bioquímicas y conductuales, mientras que los antagonistas del receptor de adenosina actúan como agonistas funcionales de la dopamina.

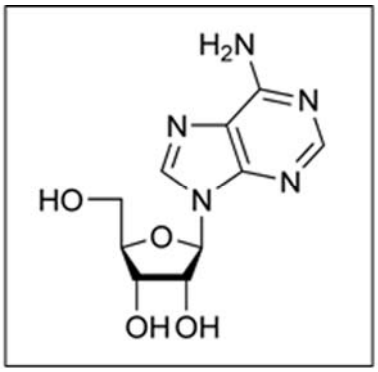


Figura 11
Molécula de adenosina.

Estudios en la literatura

Se relaciona a continuación una serie de trabajos publicados sobre alopurinol y adenosina en sistema nervioso central por orden cronológico.

Los primeros estudios sobre alopurinol y trastornos psiquiátricos se hicieron sobre esquizofrenia [Coleman M, 1974].

La depresión mejora en pacientes tratados con alopurinol y triptófano [Shopsin B, 1978].

El alopurinol mejoró los ataques epilépticos en niños y adultos, sin efectos secundarios. Se observó una disminución del 32% en los niveles de ácido úrico sérico durante el tratamiento con alopurinol [Zagnoni et al., 1994].

Niños con epilepsia refractaria tratados con alopurinol mejoraron el 47%, no cambiaron el 29,5% y empeoraron el 23,5% [Coppola y Pascotto, 1996].

El empeoramiento del sistema purinérgico, caracterizado por la actividad adenosinérgica disminuida, está implicado en la neurobiología de la conducta agresiva. El tratamiento de estos pacientes con conducta agresiva es espectacularmente bueno mediante el uso de alopurinol al aumentar la adenosina [Lara et al., 2000].

Se ha propuesto el tratamiento con alopurinol en pacientes con autismo y conductas agresivas. El alopurinol aumenta la adenosina que sería el neuromodulador de este tratamiento [Ortíz JF, 2002].

Lara et al., (2006) ponen de manifiesto el papel de la adenosina en la esquizofrenia y su relación con los sistemas dopaminérgico y glutaminérgico.

La hipótesis purinérgica de la esquizofrenia hizo utilizar alopurinol en la esquizofrenia. La adenosina bloquea la neurotransmisión dopaminérgica al disminuir la afinidad de los agonistas de dopamina por los receptores de dopamina y mejora sobretodo los síntomas positivos de la esquizofrenia. La adenosina tiene efectos antipsicóticos y ansiolíticos [Buie et al., 2006].

La utilización de alopurinol para tratar epilepsias refractarias en humanos adultos produjo unos resultados satisfactorios en todos los casos, aunque hubo de esperar hasta los cuatro meses de tratamiento para obtener estos resultados significativos. La adenosina se considera un agente anticonvulsivante endógeno. La adenosina inhibe la liberación de glutamato de las neuronas excitatorias y de los disparos neuronales [Togha, et al., 2007].

El alopurinol produce una disminución de la actividad física [Veskoukis et al., 2008].

Los últimos estudios del beneficio de alopurinol en esquizofrenia son actuales [Dickerson et al., 2009].

En la actualidad (2009) se está llevando a cabo un Ensayo Clínico con alopurinol para tratar Trastornos Bipolares, concretamente la Manía Refractaria, en el Cedars – Sinai Medical Center, Los Angeles, EEUU.

Resumen de los estudios en la literatura

El alopurinol incrementa la adenosina. La adenosina es antiglutaminérgica y antidopaminérgica, dos de los principales neurotransmisores excitatorios. Controla el estrés. Tiene propiedades anticonvulsivantes, es ansiolítica y antipsicótica. Modula el autismo y las conductas agresivas.

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción de la dieta rica en purinas más alopurinol se centra en el metabolismo catabólico fisiológico de una dieta rica en purinas que es la producción de ácido úrico. Si se interrumpe esta vía degradativa mediante el alopurinol, se incrementan los niveles de adenosina al inhibirse la producción de ácido úrico. El alopurinol es un inhibidor de la xantina oxidasa, con lo cual no se forma ácido úrico, incrementando los niveles de adenosina (Figura 12).

Dieta rica en purinas

Mariscos:	**todos.**
Carnes:	**rojas y blancas (cerdo, cordero, ternera, conejo, pavo, venado, buey, caballo, hamburguesas, salchichas).**
Pescados:	**blanco y azul, (lenguado, rodaballo, sardina, boquerón, salmonete, trucha, anchoa, arenque, salmón, atún, caballa, huevas).**
Moluscos:	**todos (almejas, coquinas, chirlas, mejillones).**
Verduras:	**espinaca, acelga, lechuga, espárrago, seta, champiñón, puerro, judía verde, coliflor, brócoli, guisante, haba, rábano, apio, berro, tomate, cebolla, perejil.**
Legumbres:	**judía blanca, lenteja, garbanzo.**
Cereales:	**cereal integral, pan integral.**
Frutos secos:	**cacahuete, frutos secos fritos.**
Consomés:	**de estas carnes y pescados.**
Cervezas:	**todas.**

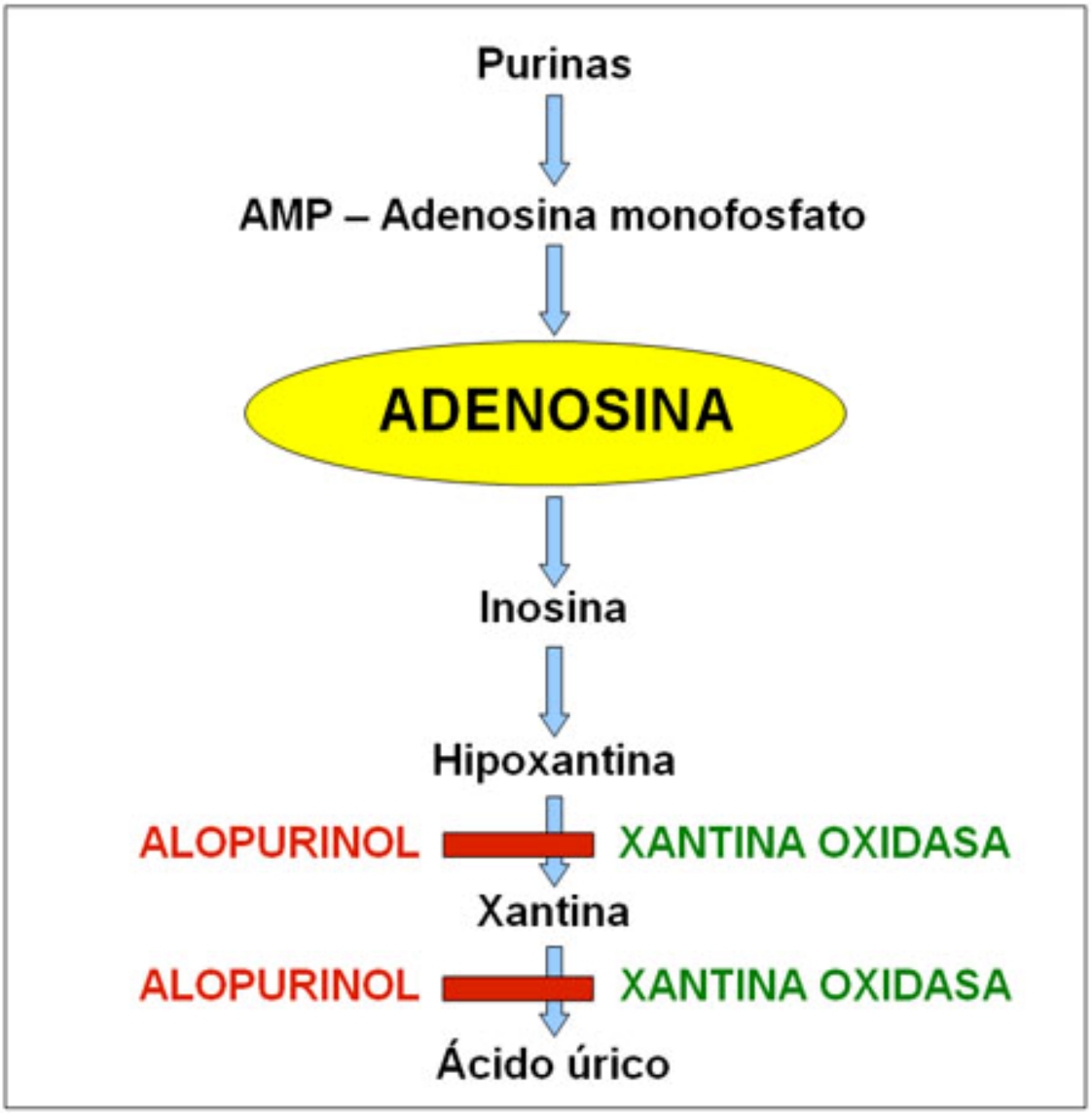


Figura 12
Mecanismo de acción del alopurinol.

El mecanismo de acción de la adenosina se realiza mediante la unión a sus receptores A1a y A2a. El modelo otoneurotransmisor de acúfenos [López-González et al 2007] basado en la vía dopaminérgica auditivolímbica de acúfenos [López-González y Esteban, 2005], explicaría el mecanismo de acción inhibitorio adenosinérgico en acúfenos (Figura 13).

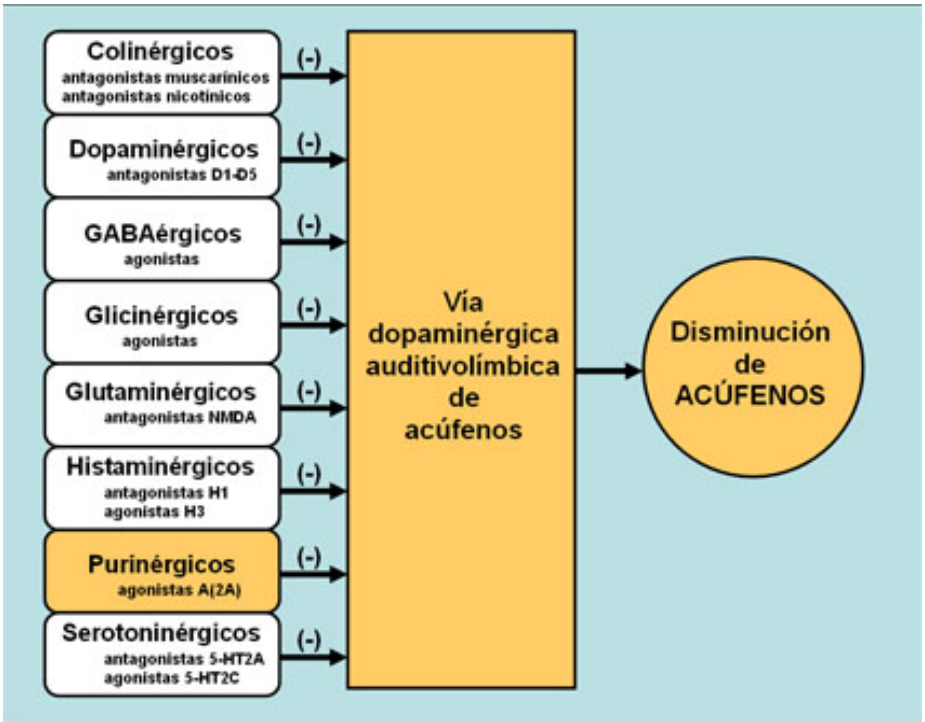


Figura 13
Modelo otoneurotransmisor de acúfenos. La actividad neurotransmisora inhibitoria purinérgica, disminuiría la actividad dopaminérgica y la percepción de los acúfenos se suprime o disminuye. (Tomado de López-González et al, 2007).

Alopurinol

El alopurinol se ha administrado a dosis hasta de 1200 mg/día en niños [Coppola y Pascotto, 1996].

Para la Dieta de Adenosina más Alopurinol se aconseja una dosis en adulto de 300 mg cada 12 horas de alopurinol (Figura 14).

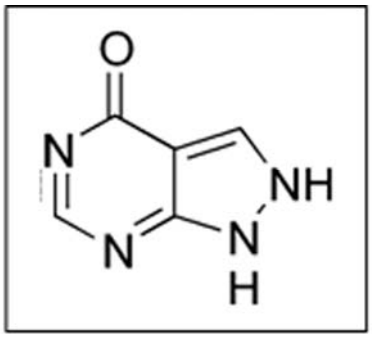


Figura 14
Molécula de alopurinol.

EVALUACIÓN de las DIETAS

La evaluación de las dietas se realiza mediante escalas, cuestionarios y analítica.

Determinaciones

Previa a la dieta y cada tres meses:

Rellenar los cuestionarios y escalas.
Peso y talla para realizar el IMC – índice de masa corporal.
Análisis de sangre y orina.

Cuestionarios y escala

La valoración de los síntomas subjetivos se realiza mediante escalas y cuestionarios:

Escala analógica visual: Molestias producidas por el acúfeno (0-10)
Cuestionario THI - Tinnitus Handicap Inventory
Cuestionario TRQ - Tinnitus Reaction Questionnaire
Cuestionario CVA10 - Cuestionario Valorativo de Acúfenos

Análisis de sangre en ayunas

Las determinaciones analíticas nos informan del estado general y de los cambios que puedan producirse por acción de la dieta:

Hemograma
Bioquímica general
Hemoglobina glucosilada
Cortisol en suero
Prolactina
THS, T3, T4
Aminoacidemia
3-beta-hidroxibutirato en sangre (en dieta cetogénica)

Análisis de orina

General de orina
Melatonina, ritmo circadiano de 24 horas

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

HISTAMINOSIS ALIMENTARIA NO ALÉRGICA (HANA)

Félix López Elorza

Histamina: molécula vital y perversa a la vez

La Histamina es imprescindible para la vida; por ello, hay muchas funciones dentro de la biología de cualquier ser vivo que no pudieran hacerse sin la presencia de la histamina. De esta forma, decimos que es *vital*, pues su presencia es necesaria en cualquier zona anatómica, aunque en diferentes concentraciones.

Decimos que es *perversa* porque cuando las cantidades normales son sobrepasadas, ocasiona síntomas, bien localizados o bien generalizados, que hacen perder la salud.

Enfermedades por Histamina

Las distintas enfermedades por histamina las podemos clasificar tanto por el origen de la histamina como por las zonas donde impacta o cuadros clínicos que ocasiona.

Si atendemos al *origen*, pueden ser:

- **Exógeno, es decir, que proviene de la histamina contenida en la dieta y que no ha sido convenientemente desactivada en el tubo digestivo, pasando a sangre para posteriormente dar síntomas. Esto es lo que conocemos como síndrome de HISTAMINOSIS ENTERAL (HE) del que posteriormente hablaremos.**

- **Endógeno, esto es, que proviene de la histamina acumulada dentro de las células del propio individuo, y aquí hay varios apartados que hemos de considerar, según sea el mecanismo inductor de esa liberación:**

    - **Si el mecanismo es mediado por IgE, estamos ante un proceso alérgico que puede estar desencadenado por neumoalergenos (pólenes, ácaros, hongos), proteínas alimentarias y medicamentos. Generalmente, estos cuadros tienen una sintomatología clínica muy característica y muy bien conocida por los especialistas en alergia.**

- **Si el mecanismo no es IgE (hay varios) estamos ante un proceso de *HISTAMINOSIS ALIMENTARIA NO ALERGICA (HANA)*, que es la más frecuente, y responsable de los síntomas que más nos ocupan. Es una enfermedad muy frecuente, emergente, multisistémica y no bien conocida. Hay otras situaciones de histaminosis donde la liberación se produce en ausencia de agentes causales conocidos (alimentos) como el estrés, exposición al sol en exceso, etc. En estos casos, aún teniendo un buen control de la dieta, puede haber recrudecimiento de los cuadros clínicos.**

Puede ser atrevido por mi parte realizar una clasificación de la histaminosis alimentaria no alérgica (HANA) en función de los síntomas, pero no sería descabellado pensar en que hay:

- **síntomas directos, por impacto de la molécula con los distintos receptores: jaquecas, migrañas, disregulación de las secreciones (saliva, lágrimas, flujo vaginal), hinchazón abdominal después de comer, calambres musculares, diarreas, y una larga lista de síntomas.**

- **síntomas por acciones indirectas, como son fundamentalmente el eje observado por nuestro grupo, que incluye: dolor por presión, deshidrataciones intervertebrales, estreñimiento y piel seca, entre otros.**

RESUMEN: vemos como una misma molécula, según su procedencia, puede ocasionar una histaminosis enteral (HE), enfermedad alérgica o una histaminosis alimentaria no alérgica (HANA), y según como impacte en los distintos receptores, puede ocasionar un conjunto de síntomas muy diversos.

Síndrome HANA. Problemas diagnósticos

El principal problema que se plantea a la hora de diagnosticar un síndrome HANA es que el enfermo prioriza su síntoma mayor, ya sea una jaqueca, un colon irritable u otro síntoma cualquiera, y acude al especialista correspondiente. Y eso está muy bien, pero en ese punto el especialista debe hacer un correcto diagnóstico diferencial y distinguir clínicamente si en el enfermo se dan o no otros síntomas que hagan sospechar en un síndrome HANA, como por ejemplo, disregulación de secreciones, deshidrataciones intervertebrales, contracturas, etc. En ese caso, la primera opción etiológica será pensar en que puede haber uno o varios alimentos desencadenantes del proceso. Esto puede permitir al especialista utilizar tanto los recursos terapéuticos propios de su cuerpo de doctrina como los derivados de una dieta terapéutica para evitar la enfermedad.

Para que nos hagamos una idea del carácter multisintomático de este tema, en nuestro laboratorio realizamos estudios a distintos especialistas que llevan ya muchos años de experiencia con este tipo de pacientes. Si tuviésemos que dar cifras sobre la procedencia, se podría decir, sobre una base de miles de enfermos, que un treinta o cuarenta por ciento pueden proceder de distintas consultas de medicina interna, donde acuden por dolencias de fibromialgia o fatiga crónica; un veinte o veinticinco por ciento de consultas de traumatología, con problemas de deshidrataciones intervertebrales entre otros; diez o doce por ciento de consultas de digestivo; un porcentaje algo menor de neurología y porcentajes significativos de alergia, dermatología, hepatología, psiquiatría, ORL, entre otros. Capítulo aparte forma la pediatría, donde la problemática es más específica y con otros esquemas. Todos estos especialistas, compartiendo sus hallazgos, han sido los verdaderos artífices del conocimiento acumulado en la histaminosis alimentaria no alérgica (HANA).

POR QUÉ LAS SIGLAS "HANA"

No pretendemos acuñar un nuevo síndrome, porque los síntomas son casi tan viejos como la humanidad, ni tampoco engordar más la lista de siglas, pero puede ser una buena herramienta para que, con un flash, ante un síntoma puntual, se piense en otros que pueden ayudar en un momento determinado.

Dietas terapéuticas personalizadas

Esta es la base del tratamiento; su nombre es muy intuitivo, el objetivo es que a la persona afectada se le instaure una dieta exenta de los componentes que no pueda tomar, y esto a veces es muy problemático por la mezcolanza de componentes.

EL PROBLEMA DE LA DIETA

Cuando a una persona se le prescribe una dieta terapéutica, si tenemos en cuenta que la mayor frecuencia de positivos son las proteínas lácteas y la harina de trigo, se encontrará con un gran problema, y es que las proteínas lácteas se las va a encontrar en aproximadamente más de noventa productos, y muchos de ellos no sospechados porque no han sido un componente tradicional. Así que dejará de tomar casi todos los fiambres, embutidos, helados, chocolates, pastelería, algunos tipos de pan y de pastas, además de quesos, yogurt, mantequillas y una larga lista.

Síndrome de Histaminosis Enteral (HE)

Está igualmente ocasionado por histamina, pero a diferencia del HANA, aquí la histamina es de origen alimentario.

La histamina de la dieta ha de ser inmediatamente desactivada en el tubo digestivo: esto lo realiza una enzima llamada diaminooxidasa (DAO), y si esta enzima no trabaja adecuadamente, la histamina de la dieta pasa a sangre y aparecen los síntomas. Pero además, por regla general, de una forma crónica, porque comemos frecuentemente.

La inhibición de la DAO se produce por los siguientes factores:

- **Manipulaciones quirúrgicas y radioterapia del tubo digestivo.**
- **Posiblemente genéticas.**
- **Sobre todo y ante todo por consumo de fármacos. El consumo de fármacos no es gratuito bajo este punto de vista, y eso ha de tenerse muy en cuenta porque coincide que, en casi todos estos procesos, los fármacos sintomáticos utilizados son fuertes inhibidores de la DAO; y este es el drama, si ante un síntoma prioritario de un HANA se le administra medicación sintomática, podemos correr el riesgo de cronificar el proceso. Eso ya lo saben muy bien los especialistas que tienen experiencia; nuestro reto es hacerlo llegar a todos, porque aunque este hecho ya hace muchos años que está publicado por Lorenz y Satler, no ha sido lo suficientemente tenido en cuenta.**

INFORMACIÓN GENERAL SOBRE ENFERMEDADES OCASIONADAS POR ALIMENTOS

El conocimiento de los síntomas ocasionados por enfermedades por alimentos ha sido fruto del trabajo continuado de un grupo de médicos de nuestro ámbito que han sabido detectar, desde diferentes especialidades, los casos de enfermedades por alimentos y que han compartido su conocimiento durante treinta años. Este hecho ha sido tremendamente enriquecedor para todos; por ello, el mérito es de todos.

Este conocimiento nos ha llevado, entre otras, a las siguientes conclusiones:

- **Cuando hay una enfermedad ocasionada por alimentos, generalmente son varios los síntomas que se repiten, sea cual sea el diagnóstico que preocupe en ese momento. Por ello, y después de nuestra experiencia, es relativamente fácil de identificar el riesgo alimentario como factor causal del proceso.**

- **Para el diagnóstico del alimento o alimentos causales, una vez estudiados todos los recursos de laboratorio, desde el año 1982 optamos por realizar liberación de histamina específica, que si bien es la técnica más compleja, en nuestra experiencia era la de mayor rentabilidad diagnóstica.**

- **También el protocolo seguido en la forma de explorar al enfermo por el laboratorio juega un papel importante. Vamos realizando grupos de alimentos (no más de nueve) progresivamente y conociendo la dieta del enfermo.**

- **La histamina es para nosotros la molécula clave de todo el proceso y, si bien a veces no es la directamente responsable, sí nos vale como trazador diagnóstico identificando el alimento que la libera. Es por ello por lo que consideramos que el nombre correcto sería *«histaminosis alimentaria»* más que *intolerancia alimentaria*.**

- **Es importante conocer que la histamina está presente tanto en nuestras células como en todos los alimentos que tomamos, aunque unos contengan más que otros. La reacción histamínica de nuestras propias células se produce cuando tomamos algún alimento al que somos positivos y estas células liberan histamina, desencadenándose los síntomas.**

- **Como hemos dicho, todos los alimentos tienen histamina, lo que ocurre es que ésta es inmediatamente desactivada por una enzima (DAO) con lo cual no tenemos síntomas, pero hay situaciones en las cuales esta enzima no trabaja correctamente y la histamina de los alimentos ocasiona síntomas. La causa más frecuente de inhibición de la DAO es el consumo de fármacos por boca, lo que explica que cuando hay un fuerte consumo de fármacos las molestias persistan de una forma crónica.**

- **En resumen, cuando se diagnostica correctamente el alimento o alimentos responsables y la DAO está funcionante, se suprime el alimento y desaparecen los síntomas, pero si hay un fuerte consumo de fármacos, al retirar el alimento positivo el enfermo no mejora por la histamina contenida en la dieta que no está desactivada.**

EL DIAGNÓSTICO

- **Lo aconsejable es consultar al Especialista del síntoma predominante; que pueden requerir acciones más inmediatas. Si éstas se descartan y además los pacientes tienen un patrón de síntomas compatible con un proceso de histaminosis alimentaria, lo aconsejable sería investigar si existen alimentos implicados en el proceso, saber cuáles son y posteriormente instaurar una dieta terapéutica como tratamiento base.**

LOS SÍNDROMES Y SÍNTOMAS

- **Hemos evidenciado entre otros: migraña, fibromialgia, fatiga crónica, estreñimiento y/o diarrea, sialorrea, contracturas musculares, deshidrataciones de discos intervertebrales, acúfenos, y un largo etcétera.**

- **Es importante tener en cuenta que cada uno de estos síntomas pueden darse de manera individualizada sin estar relacionado con alimentos, pero si concomitan varios de ellos, lo más razonable es pensar que la histaminosis alimentaria puede ser la responsable del cuadro.**

LOS ALIMENTOS

- **El alimento que con más frecuencia encontramos positivo es el grupo de las proteínas lácteas, posiblemente por ser el más frecuentemente consumido, seguido de la harina de trigo, el huevo, algunas carnes y pescados, y otros alimentos en menor proporción.**

LOS PROBLEMAS DE LA DIETA

- **Las personas afectadas tienen auténticas dificultades a la hora de hacer la compra porque los componentes básicos están muy mezclados. Así, cuando a una persona afectada se le recomienda que no tome proteínas lácteas, éstas las encontrará no solamente en productos lácteos sino también en algunos embutidos, panes, etc. por lo que se limitan mucho sus posibilidades. Estos productos, aunque están correctamente etiquetados, al no ser sospechados por el comprador son consumidos, cometiendo sin saberlo infracciones en la dieta.**

- **Hemos de concienciar a los manufacturadores de alimentos para que ofrezcan productos con menos componentes, para no limitar el consumo de muchas personas. Igualmente necesitamos alternativas al pan de trigo con otros cereales puros aunque tengan más dificultades en la panificación.**

-----oooOooo-----

NOTA. Las representaciones gráficas de adenosina, alopurinol, aspartamo, cafeína, etanol, glicina, taurina, glutamato, nicotina y quinina han sido tomadas de Wikipedia.

REFERENCIAS

Abebe W. Effects of taurine on the reactivity of aortas from diabetic rats. Life Sci 2008;82:279-89.

Akhtar M, Uma Devi P, Ali A, Pillai KK, Vohora D. Antipsychotic-like profile of thioperamide, a selective H3-receptor antagonist in mice. Fundam Clin Pharmacol 2006;20:373-8.

Alvarado-Vasquez N, Lascurain R, Ceron E, Vanda B, Carvajal-Sandoval G, Tapia A, Guevara J, Montaño LF, Zenteno E. Oral glycine asministration attenuates diabetic complications in streptozotocin-induced diabetic rats. Life Sci 2006;79:225-32.

Anuradha CV, Balakrishnan SD. Taurine attenuates hypertension and improves insulin sensitivity in the fructose-fed rat, an animal model of insulin resistance. Can J Physiol Pharmacol 1999;77:749-54.

Argence M, Saez I, Sassu R, Vassias I, Vidal PP, de Waele C. Modulation of inhibitory and excitatory synaptic transmission in rat inferior colliculus after unilateral cochlectomy: an in situ and immunofluorescence study. Neuroscience 2006;141:1193-207.

Asako M, Holt AG, Griffith RD, Buras ED, Altschuler RA. Deafness-related decreases in glycine-immunoreactive labeling in the rat cochlear nucleus. J Neurosci Res 2005;81:102-9.

Azuma J, Hasegawa H, Sawamura A, Awata N, Harada H, Ogura K, Kishimoto S. Taurine for treatment of congestive heart failure. Int J Cardiol 1982;2:303-4.

Belfer I, Davidson E, Ratner A, Beery E, Shir Y, Seltzer Z. Dietary supplementation with the inhibitory amino acid taurine suppresses autotomy in HA rats. Neuroreport 1998;9:3103-7.

Benrabh H, Bourre JM, Lefauconnier JM. Taurine transport at the blood-brain barrier: an in vivo brain perfusion study. Brain Res 1995;692:57-65.

Bouckenooghe T, Remacle C, Reusens B. Is taurine a functional nutrient?. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2006;9:728-33.

Bugajski J, Gadek A. Central H1- and H2-histaminergic stimulation of pituitary-adrenocortical response under stress in rats. Neuroendocrinology 1983;36:424-30.

Bugajski J. Central metabolic and pituitary-adrenocortical stimulatory action of histamine and clonidine. Pol J Pharmacol Pharm 1984;36:159-76.

Bugajski J, Gadek A. The effect of adrenergic and cholinergic antagonists on central histaminergic stimulation of pituitary-adrenocortical response under stress in rats. Neuroendocrinology 1984;38:447-52.

Buie LW, Oertel MD, Cala SO. Allopurinol as adjuvant therapy in poorly responsive or treatment refractory schizophrenia. Ann Pharmacother 2006;40:2200-4.

Buras ED, Holt AG, Griffith RD, Asako M, Altschuler RA. Changes in glycine immunoreactivity in the rat superior olivary complex following deafness. J Comp Neurol 2006;494:179-89.

Caspary DM, Schatteman TA, Hughes LF. Age-related changes in the inhibitory response properties of dorsal cochlear nucleus output neurons: role of inhibitory inputs. J Neurosci 2005;25:10952-9.

Coleman M. A crossover study of allopurinol administration to a schizophrenic child. J Autism Child Schizophr 1974;4:231-40.

Coppola G, Pascotto A. Double-blind, placebo-controlled, cross-over trial of allopurinol as add-on therapy in childhood refractory epilepsy. Brain Dev 1996;18:50-2.

D'Souza DC, Gil R, Cassello K, Morrissey K, Abi-Saab D, White J, Sturwold R, Bennet A, Karper LP, Zuzarte E, Charney DS, Krystal JH. IV glycine and oral D-cycloserine effects on plasma ans CSF amino acids in helathy humans. Biol Psychiatry 2000;47:450-62.

Dahlin M, Elfving A, Ungerstedt U, Amark P. The ketogenic diet influences the levels of excitatory and inhibitory amino acids in the CSF in children with refractory epilepsy. Epilepsy Res 2005;64:115-25

Daikhin Y, Yudkoff M. Ketone bodies and brain glutamate and GABA metabolism. Dev Neurosci 1998;20:358-64

Dickerson FB, Stallings CR, Origoni AE, Sullens A, Khushalani S, Sandson N, Yolken RH. A double-blind trial of adjunctive allopurinol for schizophrenia. Schizophr Res 2009;109:66-9.

El Idrissi A. Taurine improves learning and retention in aged mice. Neurosci Lett 2008;436:19-22.

Erecinska M, Nelson D, Daikhin Y, Yudkoff M. Regulation of GABA level in rat brain synaptosomes: fluxes through enzymes of the GABA shunt and effects of glutamate, calcium, and ketone bodies. J Neurochem 1996;67:2325-34.

Gadek-Michalska A, Bugajski J. Antagonistic action of naloxone on central histamine receptors-stimulated corticosterone secretion in rats under stress. Agents Actions 1989;28:159-63.

Gadek-Michalska A, Borycz J, Bugajski J. Effect of social isolation on corticosterone secretion elicited by histaminergic stimulation. Agents Actions 1994;41:C77-9.

Gannon MC, Nuttall JA, Nuttall FQ. The metabolic response to ingested glycine. Am J Clin Nutr 2002;76:1302-7.

Grimble RF. The effects of sulfur amino acid intake on immune function in humans. J Nutr 2006;136:1660S-5S.

Gusev EI, Skvortsova VI, Dambinova SA, Raevskiy KS, Alekseev AA, Bashkatova VG, Kovalenko AV, Kudrin VS, Yakovleva EV. Neuroprotective effects of glycine for therapy of acute ischaemic stroke. Cerebrovasc Dis 2000;10:49-60.

Gyenge M, Hantos M, Laufer R, Tekes K. Effect of nociceptin on histamine and serotonin release in the central nervous system. Acta Pharm Hung 2006;76:127-32.

Haas HL, Sergeeva OA, Selbach O. Histamine in the nervous system. Physiol Rev 2008;88:1183-241.

Hagar HH, El Etter E, Arafa M. Taurine attenuates hypertension and renal dysfunction induced by cyclosporine A in rats. Clin Exp Pharmacol Physiol 2006;33:189-96.

Hagiwara K, Kuroki G, Yuan PX, Suzuki T, Murakami M, Hano T, Sasano H, Yanagisawa T. The effect of taurine on the salt-dependent blood pressure increase in the voltage-dependent calcium channel beta 3-subunit-deficient mouse. J Cardiovasc Pharmacol ;41 Suppl 1:S127-31.

Harada H, Kitazaki K, Tsujino T, Watari Y, Iwata S, Nonaka H, Hayashi T, Takeshita T, Morimoto K, Yokoyama M. Oral taurine supplementation prevents the development of ethanol-induced hypertension in rats. Hypertens Res 2000;23:277-84.

Harada H, Tsujino T, Watari Y, Nonaka H, Emoto N, Yokoyama M. Oral taurine supplementation prevents fructose-induced hypertension in rats. Heart Vessels 2004;19:132-6.

Hartog A, Leenders I,n van der Kraan PM, Garssen J. Anti-inflammatory effects of orally ingested lactoferrin and glycine in different zymosan-induced inflammation models: evidence for synergistic activity. Int Immunopharmacol 2007;7:1784-92.

Haruyama W, Fuchigami T, Noguchi Y, Endo A, Hashimoto K, Inamo Y, Fujita Y, Takahashi S, Mugishima H. The relationship between drug treatment and the clinical characteristics of febrile seizures. World J Pediatr 2008;4:202-5.

Hasenöhrl RU, Weth K, Huston JP. Intraventricular infusion of the histamine H(1) receptor antagonist chlorpheniramine improves maze performance and has anxiolytic-like effects in aged hybrid Fischer 344xBrown Norway rats. Exp Brain Res 1999;128:435-40.

Heresco-Levy U, Ermilov M, Lichtenberg P, Bar G, Javitt DC. High-dose glycine added to olanzapine and risperidone for the treatment of schizophrenia. Biol Psychiatry 2004;55:165-71.

Hilgier W, Anderzhanova E, Oja SS, Saransaari P, Albrecht J. Taurine reduces ammonia- and N-methyl-D-aspartate-induced accumulation of cyclic GMP and hydroxyl radicals in microdialysates of the rat striatum. Eur J Pharmacol. 2003;468:21-5.

Horner KC, Aurousseau C. Immunoreactivity for taurine in the cochlea: its abundance in supporting cells. Hear Res 1997;109:135-42.

Ito C, Shen H, Toyota H, Kubota Y, Sakurai E, Watanabe T, Sato M. Effects of the acute and chronic restraint stresses on the central histaminergic neuron system of Fischer rat. Neurosci Lett 1999;262:143-5.

Iwabuchi K, Ito C, Tashiro M, Kato M, Kano M, Itoh M, Iwata R, Matsuoka H, Sato M, Yanai K. Histamine H1 receptors in schizophrenic patients measured by positron emission tomography. Eur Neuropsychopharmacol 2005;15:185-91.

Javitt DC, Silipo G, Cienfuegos A, Shelley AM, Bark N, Park M, Lindenmayer JP, Suckow R, Zukin SR. Adjunctive high-dose glycine in the treatment of schizophrenia. Int J Neuropsychopharmacol 2001;4:385-91.

Junyent F, Utrera J, Romero R, Pallàs M, Camins A, Duque D, Auladell C. Prevention of epilepsy by taurine treatments in mice experimental model. J Neurosci Res. 2008 Nov 21. [Epub ahead of print] Links

Kano M, Fukudo S, Tashiro A, Utsumi A, Tamura D, Itoh M, Iwata R, Tashiro M, Mochizuki H, Funaki Y, Kato M, Hongo M, Yanai K. Decreased histamine H1 receptor binding in the brain of depressed patients. Eur J Neurosci 2004;20:803-10.

Kaplan B, Karabay G, Zagyapan RD, Ozer C, Sayan H, Duyar I. Effects of taurine in glucose and taurine administration. Amino acids 2004;27:327-33.

Knigge U, Matzen S, Warberg J. Histamine as a neuroendocrine regulator of the stress-induced release of peripheral catecholamines. Endocrinology 1990;126:1430-4.

Kong WX, Chen SW, Li YL, Zhang YJ, Wang R, Min L, Mi X. Effects of taurine on rat behaviors in three anxiety models. Pharmacol Biochem Behav 2006;83:271-6.

Kumar KV, Krishna DR, Palit G. Histaminergic H1 receptors mediate L-histidine-induced anxiety in elevated plus-maze test in mice. Behav Pharmacol 2007;18:213-7.

Kuzmin AI, Zaretsky DV, Kalenikova EI, Zaretskaja MV, Medvedev OS, Chazov EI. The effect of histamine receptor antagonists on stress-induced catecholamine secretion: an adrenomedullary microdialysis study in the rat. Eur J Pharmacol 1999;378:311-6.

Lara DR, Belmonte-de-Abreu P, Souza DO. Allopurinol for refractory aggression and self-inflicted behaviour. J Psychopharmacol 2000;14:81-3.

Lara DR, Dall'Igna OP, Ghisolfi ES, Brunstein MG. Involvement of adenosine in the neurobiology of schizophrenia and its therapeutic implications. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2006;30:617-29.

Lee NY, Kang YS. The brain-to-blood efflux transport of taurine and changes in the blood-brain barrier transport system by tumor necrosis factor-alpha. Brain Res 2004;1023:141-7.

Li Q, Guo JC, Jin HB, Cheng JS, Yang R. Involvement of taurine in penicillin-induced epilepsy and anti-convulsion of acupuncture: a preliminary report. Acupunct Electrother Res 2005;30:1-14.

López Elorza F. Histaminosis alimentaria no alérgica (HANA). 2009. www.saeia.es

López-González MA, Esteban F. Tinnitus dopaminergic pathway. Ear noises treatment by dopamine modulation. Med Hypotheses 2005;65:349-52.

López-González MA, Moliner F, Algaro J, Esteban F. Sulpiride plus hydroxyzine decrease tinnitus perception. Auris Nasus Larynx 2007; 34:23-7.

Louzada PR, Lima ACP, Mendoca-Silva DL, Noel F, de Mello FG, Ferreira ST. Taurine prevents the neurotoxicity of beta-amyloid and glutamate receptor agonists: activation of GABA receptors and possible implications for Alzheimer's disease and other neurological disorders. FASEB J 2004;18:511-18.

Magnusson AK, Kapfer C, Grothe B, Koch U. Maturation of glycinergic inhibition in the gerbil medial superior olive after hearing onset. J Physiol 2005;568:497-512.

Mathew SJ, Price RB, Charney DS. Recent advances in the neurobiology of anxiety disorders: implications for novel therapeutics. Am J Med Genet C Semin Med Genet 2008;148:89-98.

McCool BA, Chappel A. Strychnine and taurine modulation of amygdala-associated anxiety-like behavior is state dependent. Behav Brain Res 2007 178:70-81.

Melo TM, Nehlig A, Sonnewald U. Neuronal-glial interactions in rats fed a ketogenic diet. Neurochem Int 2006;48:498-507.

Militante JD, Lombardini JB. Treatment of hypertension with oral taurine: experimental and clinical studies. Amino Acids 2002;23:381-93.

Miyazaki T, Matsuzaki Y, Ikegami T, Miyakawa S, Doy M, Tanaka N, Bouscarel B. Optimal and effective oral dose of taurine to prolong exercise performance in rat. Amino Acids 2004;27:291-8.

Mizushima S, Nara Y, Sawamura M, Yamori Y. Effects of oral taurine supplementation on lipids and sympathetic nerve tone. Adv Exp Med Biol 1996;403:615-22.

Molchavova SM, Oja SS, Saransaari P. Taurine attenuates D-[3H]aspartate release evoked by depolarization in ischemic corticostriatal slices. Brain Res 2006;1099:64-72.

Muhlebach S, Steger P, Conen D, Wyss PA. Successful therapy of salicylate poisoning using glycine and activated charcoal. Schweiz Med Wochenschr 1996;126:2127-9.

Nakazawa M, Kodama S, Matsuo T. Effects of ketogenic diet on electroconvulsive threshold and brain contents of adenosine nucleotides. Brain Dev 1983;5:375-80.

Nandhini AT, Thirunavukkarasu V, Anuradha CV. Taurine modifies insulin signaling enzymes in the fructose-fed insulin resistant rats. Diabetes Metab 2005;31:337-44.

Nath C, Gulati A, Dhawan KN, Gupta GP. Role of central histaminergic mechanism in behavioural depression (swimming despair) in mice. Life Sci 1988;42:2413-7.

O`Neill BV, Croft RJ, Laung S, Olicer C, Phan KL, Nathan PJ. High-dose glycine inhibits the loudness dependence of the auditory evoked potential (LDAEP) in healthy humans. Psychopharmacology (Berl) 2007;195:85-93.

Ortíz Tobón, JF. Medicación antigotosa para agresión refractaria en pacientes autistas. Rev Colomb Psiquiatría 2002:31:219-24.

Panula P, Yang HY, Costa E. Histamine-containing neurons in the rat hypothalamus. Proc Natl Acad Sci USA 1984;81:2572-6.

Persaud C, Forrester, Jackson AA. Urinary excretion of 5-L-oxoproline (pyroglutamic acid) is increased during recovery from severe childhood malnutrition and responds to supplemental glycine. J Nutr 1996;126:2823-30

Pellicer F, Lopez-Avila A, Coffeen U, Manuel Ortega-Legaspi J, Angel RD. Taurine in the anterior cingulate cortex diminishes neuropathic nociception: A possible interaction with the glycine(A) receptor. Eur J Pain 2007;11:444-51.

Pisarik P, Kai D. Vestibulocochlear toxicity in a pair of siblings 15 years apart secondary to aspartame: two case reports. Cases J 2009;2: 9237.

Plappert CF, Pilz PK, Becker K, Becker CM, Schnitzler HU. Increased sensitization of acoustic startle response in spasmodic mice with a mutation of the glycine receptor alpha1-subunit gene. Behav Brain Res 2001;121:57-67.

Ricci L, Frosini M, Gaggelli N, Valensin G, Machetti F, Sgaragli G, Valoti M. Inhibition of rabbit brain-aminobutyrate transaminase by some taurine analogues: a kinetic analysis. Biochem Pharmacol 2006;71:1510-9.

Seiler N, Sarhan S. Synergistic anticonvulsivant effects of GABA-T inhibitors and glycine. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol; 1984;326:49-57.

Shopsin B. Enhancement of the antidepressant response to L-tryptophan by a liver pyrrolase inhibitor:a rational treatment approach. Neuropsychobiology 1978;4:188-92.

Strakhova MI, Nikkel AL, Manelli AM, Hsieh GC, Esbenshade TA, Brioni JD, Bitner RS. Localization of histamine H4 receptors in the central nervous system of human and rat. Brain Res. 2009;1250:41-8.

Sulaiman SA, Suliman FE, Barghouthi S. Kinetic studies on the inhibition of GABA-T by gamma-vinyl GABA and taurine. J Enzyme Inhib Med Chem Adv Exp Med Biol. 1996;403:385-91. Links

Tamai I, Senmaru M, Terasaki T, Tsuji A. Na(+)- and Cl(-)-dependent transport of taurine at the blood-brain barrier. Biochem Pharmacol 1995;50:1783-93.

Tashiro M, Yanai K. Molecular imaging of histamine receptors in the human brain. Brain Nerve 2007;59:221-31.

Togha M, Akhondzadeh S, Motamedi M, Ahmadi B, Razeghi S. Allopurinol as adjunctive therapy in intractable epilepsy: a double-blind and placebo-controlled trial. Arch Med Res 2007;38:313-6.

Veskoukis AS, Nikolaidis MG, Kyparos A, Kokkinos D, Nepka C, Barbanis S, Kouretas D. Effects of xanthine oxidase inhibition on oxidative stress and swimming performance in rats. Appl Physiol Nutr Metab 2008;33:1140-54.

Watanabe T, Taguchi Y, Hayashi H, Tanaka J, Tohyama M, Kubota H, Terano Y, Wada H. Evidence for the presence of a histaminergic neuron system in the rat brain: an immunohistochemical analusis. Neurosci Lett 1983;39:249-54.

Wilder RM. The effect of ketonemia on the course of epilepsy. Mayo Clin Bull 1921;2:307-8.

Xiao C, Giacca A, Lewis GF. Oral taurine but not N-acetylcysteine ameliorates NEFA-induced impairment in insulin sensitivity and beta cell function in obese and overweight, non-diabetic men. Diabetologia ;51:139-46.

Yanai K, Tashiro M. The physiological and pathophysiological roles of neuronal histamine: an insight from human positron emission tomography studies. Pharmacol Ther 2007;113:1-15.

Yoshioka M, Takasugi Y, Koga Y. Central hypotensive effect involving neurotransmitters of long-term administration of taurine to stroke-prone spontaneously hypertensive rat. Masui 2007;56:139-47.

Yoshizawa M, Tashiro M, Fukudo S, Yanai K, Utsumi A, Kano M, Karahasi M, Endo Y, Morisita J, Sato Y, Adachi M, Itoh M, Hongo M. Increased Brain Histamine H1 Receptor Binding in Patients with Anorexia Nervosa. Biol Psychiatry 2009;65:329-35.

Yudkoff M, Daikhin Y, Nissim I, Lazarow A, Nissim I. Brain amino acid metabolism and ketosis. J Neurosci Res 2001;66:272-81.

Zagnoni PG, Bianchi A, Zolo P, Canger R, Cornaggia C, D'Alessandro P, DeMarco P, Pisani F, Gianelli M, Verzé L, et al. Allopurinol as add-on therapy in refractory epilepsy: a double-blind placebo-controlled randomized study. Epilepsia 1994;35:107-12.

Zanoboni A, Galmozzi G, Marinoni S, Zanoboni-Muciaccia W. Inhibitory effect of cimetidine on L-dopa-stimulated growth hormone release in normal man. Clin Endocrinol (Oxf) 1984;21:535-40.

Zarrindast MR, Torabi M, Rostami P, Fazli-Tabaei S. The effects of histaminergic agents in the dorsal hippocampus of rats in the elevated plus-maze test of anxiety. Pharmacol Biochem Behav 2006;85:500-6.

Zarrindast MR, Valizadegan F, Rostami P, Rezayof A. Histaminergic system of the lateral septum in the modulation of anxiety-like behaviour in rats. Eur J Pharmacol 2008;583:108-14.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 40

TRT – Tinnitus Retraining Therapy

José Francisco Muñoz Villanueva

La Tinnitus Retraining Therapy (TRT) es un método clínico basado en el modelo neurofisiológico de acúfenos, descrito por Jastreboff PJ (1990). Este método se basa en dos componentes fundamentales, el consejo médico y la terapia sonora, y tiene como objetivo la habituación a las reacciones provocadas por el acúfeno, es decir, la habituación a la percepción del acúfeno.

MODELO NEUROFISIOLÓGICO DE ACÚFENOS

Postulados

El principal postulado del modelo neurofisiológico del acúfeno defiende que existen otros sistemas cerebrales, además del auditivo, involucrados en la relevancia clínica del acúfeno. Además, estos sistemas, principalmente el límbico y la parte simpática del sistema nervioso autónomo, son los responsables de las reacciones negativas provocadas por el acúfeno [Jastreboff y Hazell, 2004].

El segundo postulado, donde se defiende que el acúfeno es una percepción auditiva "fantasma" [Jastreboff, 1990], está actualmente aceptado por la mayoría de los clínicos e investigadores. Este postulado señala que la percepción del acúfeno resulta de la detección y percepción de la actividad neuronal en la vía auditiva, sin que exista ninguna actividad mecánica o vibratoria en la cóclea, a diferencia de lo que se ha denominado "acúfeno objetivo" donde la percepción está causada por un sonido físico generado por el propio organismo. El reconocimiento de que en el acúfeno no hay actividad vibratoria en la cóclea supone un cambio trascendental en el enfoque del tratamiento de esta patología. Por ejemplo, la supresión de la percepción del acúfeno debe conllevar una supresión neuronal y no un enmascaramiento auditivo.

Esta naturaleza "fantasma" de la percepción del acúfeno explica por qué en numerosas ocasiones es imposible suprimirlo a pesar de aplicar altos niveles de sonidos y por qué los niveles necesarios para la supresión son mayores a los inicialmente previstos. Estas observaciones tienen una importante repercusión en todos los tratamientos que utilizan

el sonido para interferir en el acúfeno, incluyendo el enmascaramiento y la terapia sonora de la TRT.

El tercer postulado de este modelo diferencia entre los mecanismos involucrados en la percepción del acúfeno y los responsables de las molestias provocadas (ansiedad, alteraciones en el sueño, falta de concentración). Estos mecanismos son comunes para las personas que sólo experimentan el ruido (80%) y para aquellos que lo sufren, ya que no se han detectado diferencias en las características psicoacústicas del acúfeno entre estos dos grupos.

Se han propuesto muchos mecanismos responsables de la generación de la actividad neuronal anormal causante del ruido [Kiang et al., 1970; Salvi y Ahroon, 1983; Møller, 1984, 1999; Tonndorf, 1987; Pujol, 1992; Jastreboff, 1995; Eggermont y Roberts, 2004; Eggermont, 2005, 2006; Heinz et al., 2005; Weisz et al., 2005; Ma et al., 2006; Zenner et al., 2006; Mazurek et al., 2006b; Sánchez et al., 2007]. Aunque el modelo neurofisiológico del acúfeno no tiene en cuenta los mecanismos involucrados en la generación del acúfeno, se propuso uno específico llamado *daño discordante (disfunción)* de las células ciliadas internas y externas [Jastreboff, 1990].

Disfunción de células ciliadas internas y externas

Las células ciliadas internas (CCI) son las células que convierten el estímulo mecánico vibratorio, en la cóclea, en un estímulo eléctrico que se transmite a través de las fibras nerviosas. Las células ciliadas externas (CCE) están involucradas en la amplificación del sonido. Las CCE son las que primero se dañan en las agresiones al oído pero, incluso con un 30% de estas células inutilizadas, el impacto sobre la audición es mínimo [Chen y Fechter, 2003].

La teoría del *daño discordante* postula que cada área de la membrana basilar donde exista una disfunción parcial o total de las CCE, con función normal de las CCI, crea un desbalance en la actividad del núcleo dorsal coclear, es decir, una desinhibición causada por una disminución de la actividad de las CCE [Jastreboff y Hazell, 2004]. Esto, por el contrario, incrementa la actividad espontánea [Kaltenbach, 2006] procesada en las vías auditivas [Chen y Jastreboff, 1995; Jastreboff, 2004]. Actualmente los datos disponibles apoyan la teoría de la *disfunción discordante*, incluyendo el hecho de que el aumento en el daño de las CCI, manteniendo el de las CCE, podría disminuir la intensidad del acúfeno [Kaltenbach et al., 2002; Jastreboff y Hazell, 2004].

Esta teoría puede explicar numerosos hechos, hasta ahora difíciles de demostrar. Por ejemplo, la presencia de acúfeno en pacientes con audición normal puede deberse a alteraciones en la función de las CCE, efecto que no puede detectarse en la pruebas audiométricas habituales,

pero sí con las otoemisiones acústicas. Esto explica la asociación entre la presencia de productos de distorsión (OEAPD) y acúfenos [Ozimek et al., 2006]. De hecho, los resultados de las OEAPD realizados por Jastreboff et al., desde 1992, indican una mayor alteración de dicha prueba en pacientes con acúfeno. Por otro lado, la ausencia de acúfeno en el 27% de los pacientes con cofosis [Hazell et al. 1995] se puede explicar porque la actividad neural que provoca acúfenos se basa en la diferencia de funcionalidad entre las CCE y CCI. Así, si ambos sistemas están completamente destruidos, la actividad anormal será menor porque existe menor diferencia entre la función de ambos tipos de células. Por otra parte, sabemos que la hipoacusia por exposición a ruido es un factor importante para la presencia de acúfeno [Hoffman y Reed, 2004]. La exposición al ruido provoca un daño, en primer lugar, en las CCE y, sólo en niveles muy altos, dañan a las CCI [Chen y Fechter, 2003]. Así, de acuerdo con la teoría de la *disfunción discordante*, el ruido provoca la situación óptima para inducir el acúfeno. Por ejemplo, la exposición a música de volumen alto provoca una disfunción en los cilios de las CCE que, si no se dañan de forma irreversible, vuelven a su situación basal en horas/días, lo que justifica el acúfeno temporal.

Los salicilatos, quininas y cisplatino son las drogas más potentes que inducen acúfenos [Mongan et al., 1973]. Estas sustancias, aunque actúan mediante mecanismos bioquímicos distintos, dañan a las CCE con poco o ningún efecto sobre las CCI.

Existen otros mecanismos potenciales que inducen actividad neuronal anormal; sin embargo, la teoría de la *disfunción discordante* puede aplicarse a la mayoría de los individuos con acúfenos y es muy útil en el consejo médico.

Desarrollo de un acúfeno

Se pueden distinguir tres estadios en el desarrollo de un acúfeno: (1) generación de una actividad neuronal anormal que genera el ruido; (2) interpretación de esa actividad anormal; y (3) percepción y evaluación de la señal en determinadas áreas del sistema nervioso central. Para los acúfenos clínicamente significativos (es decir, aquellos que provocan molestias) existe un cuarto estadio adicional que conlleva la activación de otras regiones cerebrales como el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo.

Estos pasos se muestran en las figuras 1A-D. Inicialmente, la actividad neuronal anormal que causa el acúfeno se genera en la periferia del sistema auditivo (Fig. 1A), quizás en el núcleo coclear dorsal [Jastreboff y Hazell, 2004; Kaltenbach, 2006]. La señal se detecta y procesa en la región subconsciente del cerebro [Chen y Jastreboff, 1995; Jastreboff, 2004] (Fig. 1B). Finalmente alcanza los niveles corticales del sistema auditivo, donde la señal se percibe. La actividad neuronal

anómala que causa el acúfeno es tratada como otro sonido cualquiera y no conlleva ninguna reacción. Sin embargo, en condiciones reales, cuando el acúfeno se percibe como una nueva señal, ésta se evalúa, se compara con la información almacenada en la memoria y atrae la atención. En este momento son posibles dos situaciones. Si el acúfeno es interpretado, por el consciente y subconsciente, como un estímulo neutro, se produce una habituación de la percepción y no se activa ningún otro sistema cerebral (límbico y nervioso autónomo), por lo que no se desencadena respuesta a su presencia (Fig. 1C). Esto ocurre espontáneamente en la mayoría de las personas con acúfenos.

Sin embargo, si esa actividad neuronal adquiere connotaciones negativas es clasificado como un estímulo desagradable, e incluso peligroso, activando los sistemas límbico y autónomo que desencadenan una respuesta a su presencia (Fig. 1D). Si la persona no posee suficiente conocimiento acerca de la naturaleza benigna del acúfeno, como ocurriría con cualquier estímulo desconocido, éste se interpreta como un problema, centra su atención y comienza el proceso de análisis del mismo.

Como ya sabemos, las reacciones negativas inducidas por el acúfeno dependen de la activación de los sistemas nervioso autónomo y límbico. El reflejo condicionado que provoca una reacción se crea cuando existe una coincidencia temporal entre el estímulo sensorial y el refuerzo. La relación causal entre el estímulo y el refuerzo no es suficiente para crear el reflejo, pero sí lo es la coincidencia temporal. Por ejemplo, la percepción del acúfeno mientras una persona se encuentra bajo fuertes emociones negativas es suficiente para crear el reflejo condicionado. Una vez que el reflejo está establecido, sólo el estímulo sensorial es necesario para provocar la reacción negativa (sin la participación del refuerzo).

La mayoría de los tratamientos para el acúfeno tienen como finalidad reducir la actividad neuronal relacionada con el mismo (medicamentos, estimulación eléctrica o magnética, enmascaramiento, etc) o disminuyendo las reacciones provocadas por el acúfeno (terapia psicológica, distracción de la atención, medicamentos psicotropos que actúan sobre el sistema límbico, etc). La TRT se diferencia de estos abordajes en que su objetivo es cambiar las conexiones entre el sistema auditivo y los sistemas límbico y nervioso autónomo, sin actuar sobre la actividad neuronal o las reacciones provocadas (Figura 2).

Aspectos fisiológicos del padecimiento de un acúfeno

La hipótesis propuesta por el modelo neurofisiológico donde se defiende que los problemas inducidos por el acúfeno involucran a otros sistemas además del auditivo, se basa en datos clínicos. Existe una gran diferencia entre *tener* un acúfeno y *padecer* un acúfeno. Estos son sólo molestos en el 20% de la población que los padece [Coles, 1996; Davis y El Refaie, 2000; Hoffman y Reed, 2004]. También se ha visto que la

severidad del acúfeno y su tratamiento no dependen de las características psicoacústicas del mismo [Jastreboff et al., 1994]. Esta observación va en contra de que el sistema auditivo sea la localización anatómica donde se procesa e interpreta los aspectos relacionados con las molestias

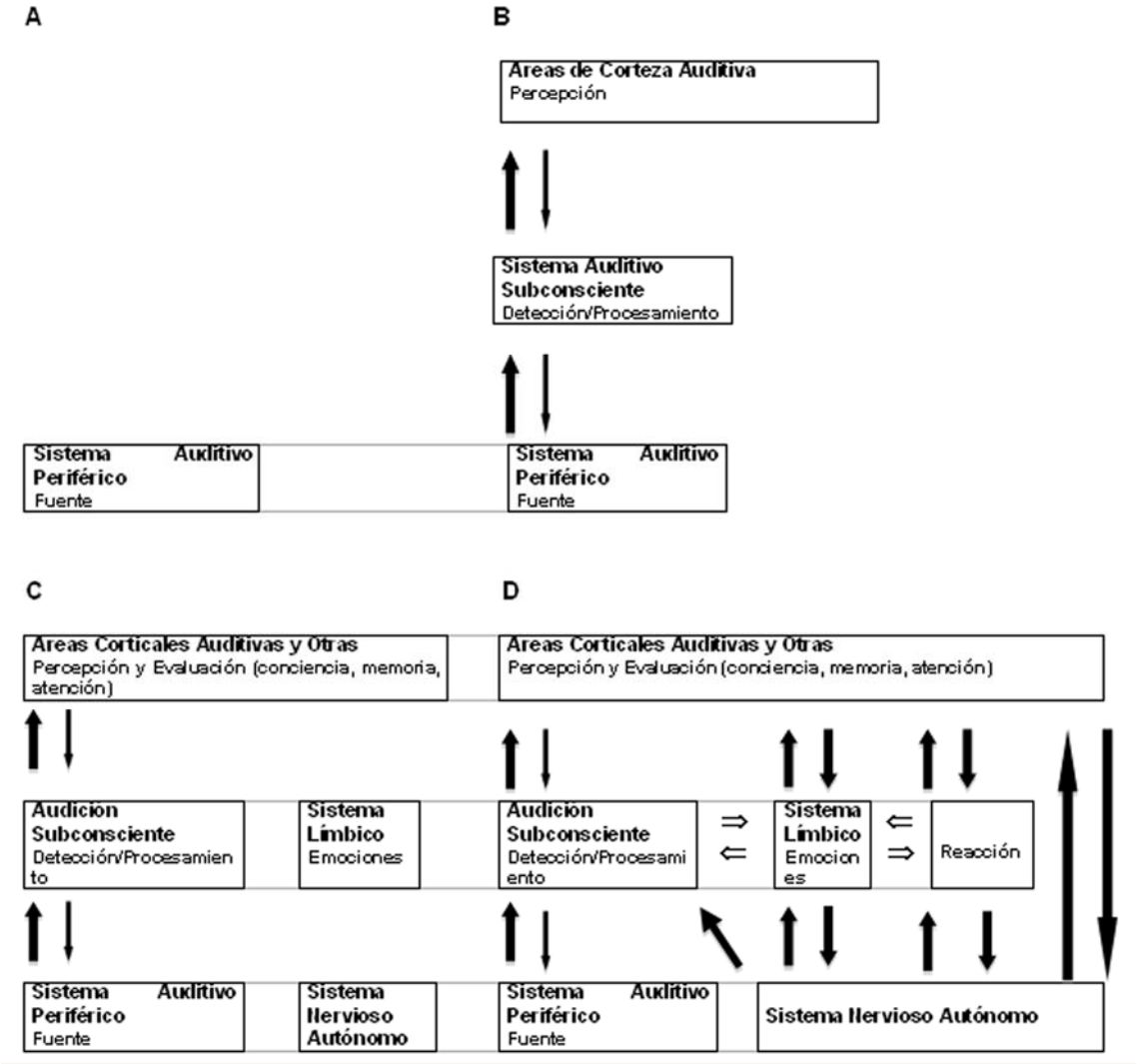


Figura 1
Desarrollo de las conexiones que producen reacciones negativas inducidas por acúfenos. (A) Primer estadío, la fuente del acúfeno se encuentra típicamente localizada en la periferia del sistema auditivo. (B) La actividad neuronal anómala es detectada y procesada en las vías subconscientes del sistema auditivo y procesada en el córtex auditivo. (C) La valoración de esa actividad anormal como un estímulo neutro previene la activación de los sistemas límbico y autónomo; esto es lo que ocurre en la mayoría de las situaciones, cuando se produce habituación al acúfeno. (D) La clasificación del acúfeno como un estímulo negativo provoca el desarrollo de reacciones basadas en los principios del reflejo condicionado [Jastreboff PJ, 2007].

provocadas por el acúfeno. De ser así, se podría deducir que los ruidos de mayor intensidad fueran más molestos y más difíciles de tratar que los de menor intensidad.

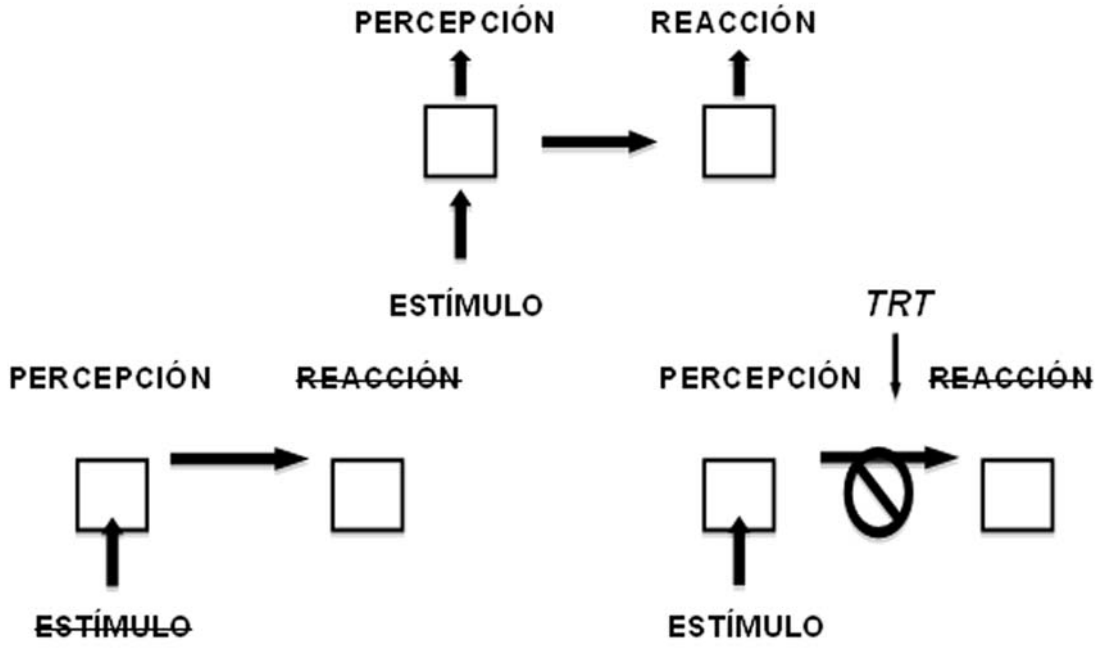


Figura 2
Mecanismo de acción de la TRT comparado con otros tratamientos. La TRT no tiene como objetivo ni modificar la actividad neuronal anormal que causa el acúfeno ni cambiar las reacciones provocadas por el mismo, sino bloquear las conexiones entre el sistema auditivo y los elementos que desencadenan las reacciones (sistema límbico y nervioso autónomo) [Jastreboff PJ, 2007].

Todo esto indica que el sistema auditivo no juega un papel fundamental en las características molestas del acúfeno, sino que existen otros sistemas cerebrales más dominantes, como son el sistema nervioso autónomo y el sistema límbico [Jastreboff 1990, 1995]. En concreto, la activación de la parte simpática del sistema nervioso autónomo determina la severidad del acúfeno. El sistema límbico controla la expresión emocional, la motivación y el humor, influyendo directamente en las funciones neuroendocrinas. El sistema nervioso autónomo controla la acción glandular, respiratoria, circulatoria, digestiva, hormonal y genitourinaria [Møller, 2003, 2006; Brodal, 2004].

Origen de la TRT

El acúfeno fue un problema al que no se le prestó atención durante años, tanto desde el punto de vista clínico como investigador. Aunque la percepción es real, no hay ningún estímulo externo que corresponda con la percepción del paciente. Por lo tanto, no hay ninguna medida objetiva del acúfeno.

Se han realizado muchos esfuerzos para describir las características psicoacústicas del acúfeno, como su intensidad, si se percibe en uno o los dos oídos o en la cabeza, el mínimo nivel de ruido para enmascararlo, etc. Uno de los resultados obtenidos por estos estudios es que las características psicoacústicas del acúfeno no guardan relación con el nivel de malestar que provoca. Es decir, dos personas con ruido de similares características psicoacústicas pueden diferir en el nivel de molestias que éste les produce.

Aproximadamente el 75-80% de las personas que padecen tinnitus no sufren malestar, y lo consideran como otro sonido al que se habitúan. Lo más importante es que no existen diferencias, en cuanto a las características del acúfeno, entre aquellas que experimentan un ruido y aquellas que lo sufren. Este hecho fue fundamental para plantear el desarrollo de un nuevo modelo de tratamiento del problema, basado en principios neuropsicológicos y fisiológicos bien conocidos, que son:

- El procesamiento de la información tiene lugar en distintos puntos del sistema sensitivo, hasta llegar al estadio final en el córtex cerebral.
- El sistema auditivo está íntimamente conectado con la parte del cerebro que controla las emociones y las respuestas del organismo al peligro.
- Las conexiones dentro del sistema nervioso están sometidas a continuas modificaciones, de manera que hay señales que se potencian y otras, irrelevantes, que se ignoran.
- Los sonidos nuevos o asociados a experiencias negativas se comportan como elementos gatillo que preparan al cuerpo para una situación de peligro. La repetición de dicho sonido conlleva una potenciación de su percepción y a una resistencia de la supresión de esa señal por otros sonidos. La repetición de una señal que no se asocia con ningún refuerzo positivo o negativo termina en la desaparición de la respuesta provocada, es decir, en la habituación.

Basándonos en estos principios se concluye que los sistemas no auditivos, principalmente el sistema límbico (involucrado en las emociones) y el sistema nervioso autónomo (involucrado en la reacción del organismo ante determinadas situaciones) son una parte esencial de la problemática del acúfeno, jugando la vía auditiva un papel secundario.

En muchos casos, el acúfeno se asocia a una emoción negativa. Los pacientes lo interpretan con un indicador de que "algo va mal" en el oído o en el cerebro, de manera que focalizan su atención en él. A veces esto es consecuencia de un mal consejo profesional, donde se advierte al

paciente que “no hay ningún tratamiento para los ruidos” y que tiene que “empezar a saber vivir con él”. Este refuerzo negativo potencia la respuesta generada por el sistema nervioso autónomo.

En un porcentaje significativo de pacientes, el sistema auditivo compensa generando hiperacusia. Modelos animales revelan que la pérdida de audición conlleva un incremento en la sensibilidad del 25% en las neuronas de los centros auditivos subcorticales. Estos datos concuerdan con los resultados en humanos, mostrando que una privación de la audición conlleva un aumento en la sensibilidad auditiva, desarrollando un 94% de los pacientes un acúfeno temporal. Esto demuestra que el acúfeno puede ser el resultado de una mayor sensibilidad del sistema auditivo. Para estos pacientes, hiperacusia y acúfeno son dos manifestaciones del mismo problema. En la práctica, la contribución de la hiperacusia en el acúfeno varía desde su ausencia completa hasta convertirse en el problema dominante.

Desde el punto de vista del paciente, la cuestión primordial es qué se puede hacer para eliminar el malestar creado por el acúfeno. Actualmente, no existe ningún fármaco, procedimiento o intervención quirúrgica que elimine la fuente del acúfeno sin producir efectos secundarios. Incluso en aquellos casos en los que existe un componente claro de oído interno, la destrucción de la cóclea o del nervio auditivo no ayuda significativamente. Además, se ha visto que la sección del nervio auditivo puede provocar la aparición de acúfeno en casi el 60% de pacientes que no lo tenían previo a la intervención.

La TRT, desarrollada por PJ Jastreboff a mediados de los 80 y publicado en 1990 [Jastreboff, P.J. 1990] ofrece una solución a este problema.

Bases fisiológicas de la TRT

El cerebro posee un gran nivel de plasticidad, haciendo posible su habituación a cualquier señal sensorial, mientras que esta señal no tenga implicaciones negativas. Por lo tanto, interfiriendo en la actividad neuronal que se produce en la fuente del acúfeno sería posible bloquear la activación del sistema nervioso autónomo y límbico (habituación a reacción) previniendo así que se activasen las áreas corticales correspondientes (habituación a la percepción).

La habituación es una propiedad esencial del cerebro que ocurre automáticamente en respuesta a cualquier estímulo neutral o de baja intensidad. El problema es cómo controlar la enorme cantidad de estímulos sensoriales que se reciben continuamente. La solución es seleccionar los estímulos importantes y bloquear los banales, a nivel subconsciente, para que no alcancen niveles más altos en el sistema nervioso central.

LA TRT tiene como finalidad facilitar la habituación al acúfeno (percepción y reacciones inducidas por el mismo). El principal objetivo es controlar las reacciones. Una vez que esto se ha conseguido, la habituación a la percepción del ruido es automática. LA TRT está formada por dos componentes fundamentales, ambos basados en el modelo neurofisiológico del acúfeno: (1) consejo y (2) terapia sonora. El consejo médico consiste en hacer ver al paciente que el acúfeno es un estímulo neutro, ya que si se interpreta como una amenaza, la habituación es difícil. El papel de la terapia sonora es el de disminuir la intensidad de la actividad neuronal anormal durante el período de tratamiento. Igualmente se usa para tratar la hiperacusia, presente en aproximadamente el 30% de los pacientes con acúfenos [Jastreboff y Jastreboff, 2002].

Como el tratamiento no actúa sobre la causa del acúfeno, la etiología es irrelevante, por lo que la TRT puede usarse en cualquier tipo de acúfeno. El objetivo final de la terapia es alcanzar un nivel en el que el acúfeno no interfiera en la vida del paciente.

Funcionamiento de la TRT

De acuerdo con la terapia, los pacientes se dividen en categorías específicas, en función de la sintomatología. Esto incrementa enormemente las posibilidades de éxito. Así, tenemos Categoría 1, pacientes con acúfeno significativo clínicamente, Categoría 2, pérdida de audición más acúfeno, Categoría 3, hiperacusia, Categoría 4, hiperacusia con mejora de los síntomas por exposición a sonido ambiental y Categoría 0, mínima sintomatología que no requiere intervención. Cada una de estas categorías requiere un abordaje diferente y un tratamiento erróneo puede hacer que los pacientes empeoren, sobre todo en la categoría 4. En la clasificación de los pacientes se busca el factor dominante de manera que, por ejemplo, ante una perdida de audición en frecuencias agudas sin repercusión clínica, no se clasifica al paciente en categoría 2.

Consejo Terapéutico

Éste es un elemento crucial ya que informa, enseña y establece unas expectativas reales del problema. Cuando el paciente comprende los mecanismos del acúfeno y su posible impacto, se reduce el nivel de molestia y, por tanto, su reacción negativa.

Reentrenar (*retraining*) al sistema auditivo subconsciente para que acepte el acúfeno como algo que ocurre de manera natural y que no constituye una señal de alarma ni de peligro, puede llevar meses y, en algunos casos, años. En aquellos pacientes en los que además coexisten cuadros de ansiedad o depresión, puede llevar más tiempo cambiar sus pensamientos sobre el ruido.

Entender las causas que provocan el acúfeno es el primer paso de la terapia. Esto, junto con la terapia sonora, hace que la intensidad de la reacción frente al ruido se reduzca gradualmente. En ausencia de reacción se produce la habituación, que es lo que ocurre con cualquier sonido, sin significación clínica, que está constantemente presente. Es decir, se consigue una habituación a la reacción del acúfeno y una habituación a su percepción.

Habituación a la reacción y la percepción

La presencia de un estímulo de forma continua resulta en un proceso llamado habituación, donde el sujeto responde cada vez con menor intensidad al estímulo hasta que éste no tiene ninguna relevancia clínica. Por ejemplo: durante la conducción por carretera, al principio el sonido de tráfico se percibe alto y es desagradable. A medida que la reacción disminuye con el tiempo (habituación de la reacción) hay una reducción automática de la percepción del sonido del tráfico (habituación de la percepción). El estado final de la habituación es cuando no se detecta más la señal, de manera que las neuronas corticales no responden.

De la misma manera, el acúfeno no se percibe o sólo en determinadas situaciones. La diferencia es que, incluso cuando se escucha, no provoca sensación de molestia.

La reaparición del acúfeno tras la terapia no es indicativo de fallo en el tratamiento. El objetivo es controlar la reacción al acúfeno, no la percepción del mismo, de manera que la terapia debe ser siempre efectiva.

Terapia sonora

1. Generadores de sonido

Los generadores de sonido tienen un importante papel en la terapia. Inicialmente se pensó que enmascarar el acúfeno podría resultar útil, ya que lo hace inaudible. Sin embargo, la habituación al ruido no podemos tenerla en ausencia del mismo. Se obtienen mejores resultados a largo plazo generando sonidos de banda ancha a una intensidad justo por debajo del umbral de acúfeno. Este punto permite la audición de ambos sonidos, siendo de máxima eficacia en la TRT. Si aumentamos el volumen hasta llegar a enmascarar el acúfeno, la efectividad de la habituación se reduce a cero: si el sistema nervioso central no percibe el acúfeno (por estar cubierto por otra señal acústica), no se produce una habituación a éste. La adaptación binaural es necesaria para evitar la estimulación asimétrica del sistema auditivo. No son recomendables los generadores con frecuencias específicas, así como los intracanales, ya que disminuyen la percepción del sonido ambiental.

En los pacientes de categoría 1 el volumen se ajusta cercano a la intensidad del acúfeno.

Los pacientes de categoría 2 deben combinar las ayudas auditivas con el enriquecimiento sonoro en todo momento, de forma binaural siempre que sea posible.

En los pacientes de categoría 3 la introducción de sonidos de banda ancha debe ser muy gradual, incrementando el volumen de forma progresiva en días o semanas, para evitar así las molestias por la hiperacusia.

En los pacientes de categoría 4, la aplicación de los sonidos de banda ancha debe ser incluso más lenta que en el grupo anterior, en semanas o meses. Éste es el grupo de mayor dificultad terapéutica.

2. Incremento de sonidos ambientales

La mayoría de los acúfenos se escuchan por primera vez por la noche o en situaciones de silencio ambiental. La persistencia del mismo depende también, por lo tanto, del contraste existente con el ruido ambiente; de hecho, los programas de reeducación siempre usan el enriquecimiento sonoro como parte de la terapia. Es necesario un enriquecimiento sonoro ambiental las 24 horas del día, usando sonidos que no provoquen, por sí mismo, sensación de malestar. La elección de los sonidos más adecuados no es una tarea trivial. Así, "dejar la televisión puesta" no es un consejo adecuado. Los sonidos más favorables son los naturales (aire soplando, agua cayendo, etc.) ya que, además, proporcionan sensaciones de relajación, calma y bienestar. Los pacientes deben usar fuentes externas generadoras de sonido y mantenerlas incluso por la noche, sin molestar al paciente o al acompañante. Este enriquecimiento nocturno es necesario ya que las vías subconscientes están activas durante el sueño y el despertar de pacientes con acúfeno (o hiperacusia) es más común en ambientes silenciosos.

En ningún momento, el inicio o el cambio del sonido ambiental pueden provocar empeoramiento en la reacción del paciente, ya que esto significaría que la terapia se está haciendo demasiado deprisa.

Ejercicios de Reentrenamiento

Es útil pasar varios períodos de tiempo al día escuchando el acúfeno (en caso de hiperacusia, los sonidos externos), intentando no tener reacción, al inicio segundos y posteriormente minutos. Este ejercicio sirve para convertir, de forma progresiva, un "invitado indeseado" en un "viejo amigo". Es importante que el profesional a cargo monitorice de forma estrecha este ejercicio.

Terapias Asociadas

Cualquier tratamiento que sea efectivo en la reducción de la actividad del sistema nervioso autónomo, como la relajación, yoga, etc., pueden tener efectos beneficiosos. Pero, al no ser terapias específicas para acúfeno e hiperacusia, no producen efecto a largo plazo a no ser que se asocien con la TRT.

Seguimiento

El seguimiento de los pacientes es esencial. Se advierte a todos los pacientes la posibilidad de consultar en cualquier momento si aparecen problemas durante la terapia. En los pacientes de categoría 0, se programa una visita para evaluar la progresión. En los pacientes con afectación clínica, se programa una revisión al mes de la primera visita, cuando se suelen plantear las primeras dudas sobre la efectividad de la TRT. La terapia suele tener una duración de entre 1.5 y 2.5 años para conseguir una mejora significativa y continua. El número de visitas durante toda la terapia varía entre 2 y 12, y se van alternando entre el médico y el audiólogo/terapeuta.

El Equipo

Los requerimientos mínimos son un médico cualificado y un audiólogo/terapeuta capaz de hacer ajustes y mediciones. Ambos deben estar entrenados en el método de la TRT. Es recomendable la posibilidad de acceder a psiquiatras y psicólogos para completar el tratamiento en aquellos pacientes que lo necesiten.

REFERENCIAS

Brodal A. The Central Nervous System (3rd ed.). Oxford University Press, New York. 2004.

Chen GD, Fechter LD. The relationship between noise-induced hearing loss and hair cell loss in rats. Hear Res 2003;177:81–90.

Chen GD, Jastreboff PJ. Salicylate-induced abnormal activity in the inferior colliculus of rats. Hear Res 1995;82:158–78.

Coles RRA. Epidemiology, aetiology and classification. In: Vernon, J.A. and Reich, G. (Eds.). 1996. Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar, 1995, Portland, OR, U.S.A. American Tinnitus Association, Portland, OR, pp. 25–30.

Davis A, El Refaie A. Epidemiology of tinnitus. In: Tyler R.S. (Ed.), Tinnitus Handbook. Singular, Thomson Learning, San Diego, 2000, pp. 1–23.

Eggermont JJ. Tinnitus: neurobiological substrates. Drug Discov Today 2005;10:1283–90.

Eggermont JJ Cortical tonotopic map reorganization and its implications for treatment of tinnitus. Acta Otolaryngol 2006;556 Suppl: 9–12.

Eggermont JJ, Roberts LE. The neuroscience of tinnitus. Trends Neurosci 2004;27:676–82.

Hazell JWP, McKinney CJ, Aleksy W. Mechanisms of tinnitus in profound deafness. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995;Suppl., 166:418–20.

Heinz MG, Issa JB, Young ED. Auditory-nerve rate responses are inconsistent with common hypotheses for the neural correlates of l oudness recruitment. J Assoc Res Otolaryngol 2005;6 91–105.

Hoffman HJ, Reed GW. Epidemiology of tinnitus. In: Snow J.B. (Ed.), Tinnitus: Theory and Management. BC Decker, Hamilton, London, 2004, pp. 16–41.

Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. Neurosci Res 1990;8:221–54.

Jastreboff PJ, Hazell JWP, Graham RL. Neurophysiological model of tinnitus: dependence of the minimal masking level on treatment outcome. Hear Res 1994;80:216–32.

Jastreboff PJ. Tinnitus as a phantom perception: theories and clinical implications. In: Vernon J. and Møller A.R. (Eds.), Mechanisms of Tinnitus. Allyn & Bacon, Boston, MA, 1995, pp. 73–94.

Jastreboff MM, Jastreboff PJ. Decreased sound tolerance and tinnitus retraining therapy (TRT). Aust N Z J Audiol 2002;21:74–81.

Jastreboff PJ. The neurophysiological model of tinnitus. In: Snow J.B. (Ed.), Tinnitus: Theory and Management. BC Decker, Hamilton, London, 2004, pp. 96–106.

Jastreboff PJ. Tinnitus Retraining Therapy. En: B. Langguth, G. Hajak, T. Kleinjung, A. Cacace & A.R. Møller Eds., Progress in Brain Research, 2007, Vol. 166, Cap. 40, pp. 415-23.

Kaltenbach JA. Summary of evidence pointing to a role of the dorsal cochlear nucleus in the etiology of tinnitus. Acta Otolaryngol 2006;Suppl.: 20–6.

Kiang NYS. Moxon, E.C. and Levine, R.A. Auditory-nerve activity in cats with normal and abnormal cochleas. In: Wolstenholme G.E.W. and Knight J. (Eds.), Ciba Foundation Symposium on Sensorineural Hearing Loss. Churchill, London, 1970, pp. 241–73.

Ma WL, Hidaka H, May BJ. Spontaneous activity in the inferior colliculus of CBA/J mice after manipulations that induce tinnitus. Hear Res 2006;212:9–21.

Mazurek B, Haupt H, Georgiewa P, Klapp BF, Reisshauer A. A model of peripherally developing hearing loss and tinnitus based on the role of hypoxia and ischemia. Med Hypotheses 2006;67:892–9.

Møller AR. Pathophysiology of tinnitus. Ann Otol Rhinol Laryngol 1984;93:39–44.

Møller AR. Pathophysiology of severe tinnitus and chronic pain. In: Hazell, J.W.P. (Ed.), Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar, Cambridge, UK, 1999.

Møller AR. Pathophysiology of tinnitus. Otolaryngol. Clin N Am 2003;36: 249–51.

Møller AR. Neural plasticity in tinnitus. Prog Brain Res 2006;157:365–72.

Mongan E, Kelly P, Nies K, Porter WW, Paulus HE. Tinnitus as an indication of therapeutic serum salicylate levels. JAMA 1973;226: 142–5.

Ozimek E, Wicher A, Szyfter W, Szymiec E. Distortion product otoacoustic emission (DPOAE) in tinnitus patients. J Acoust Soc Am 2006;119: 527–38.

Pujol R. Neuropharmacology of the cochlea and tinnitus. In: Aran, J.-M. and Dauman, R. (Eds.), Tinnitus 91, 1992. Proceedings IV International Tinnitus Seminar, Bordeaux, France, 1991. Kugler Publications, Amsterdam, pp. 103–7.

Salvi RJ, Ahroon WA. Tinnitus and neural activity. J Speech Hear Res 1983;26:629–32.

Sánchez TG, da Silva LA, Brandao AL, Lorenzi MC, Bento RF. Somatic modulation of tinnitus: test reliability and results after repetitive muscle contraction training. Ann Otol Rhinol Laryngol 2007;116:30–5.

Tonndorf J. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. Hear Res 1987;28:271–5.

Weisz N, Wienbruch C, Dohrmann K, Elbert T. Neuromagnetic indicators of auditory cortical reorganization of tinnitus. Brain 2005;128:2722–31

Zenner HP, Pfister M, Birbaumer N. Tinnitus sensitization: sensory and psychophysiological aspects of a new pathway of acquired centralization of chronic tinnitus. Otol Neurotol 2006;27:1054–63.

-----oooOooo-----

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

La terapia de reentrenamiento de acúfenos (TRT-Tinnitus Retraining Therapy) al igual que el modelo neurofisiológico de acúfenos supusieron, en su época, un avance considerable en el entendimiento de los acúfenos y en su tratamiento. Con el paso del tiempo, los descubrimientos de la ciencia han ido acumulando abundante evidencia científica que los han dejado caducos.

La terapia de reentrenamiento de acúfenos es una aplicación del modelo neurofisiológico [Jastreboff y Jastreboff, 2004]. Ya se han dicho las dos principales carencias del modelo neurofisiológico, a) que sólo contempla como generación de acúfenos el sistema auditivo periférico, o sea, la cóclea y las vías auditivas, pasando por alto los acúfenos generados por el sistema somatosensorial y por el sistema nervioso central; y b) la producción de las molestias mediante el sistema nervioso autónomo, cuando a la vista de la evidencia científica, los acúfenos se producen en el sistema nervioso central, que es donde se siente el sufrimiento producido por los mismos.

Los dos principales componentes de la TRT [Jastreboff y Jastreboff, 2004] son el consejo terapéutico (retraining counseling), que son sesiones de enseñanza con el objetivo de reclasificar la señal de acúfeno a categoría de señal no significante, y la terapia sonora (enmascaramiento parcial), cuyo objetivo es el progresivo debilitamiento de la señal de acúfeno.

El período de entrenamiento de la TRT es de un año, pudiéndose prolongar hasta los dos años. Pasado este período, si no se han conseguido resultados satisfactorios, se consideraría un fracaso [Hazell JWP, 1995]. Cualquier tratamiento de un proceso crónico, como son los acúfenos, en general, precisan de un seguimiento a largo plazo para poder ir controlando los períodos de recaída que pueden darse, normalmente por procesos emocionales, patológicos o de envejecimiento.

La TRT desaconseja la medicación porque aduce que retrasaría la habituación sonora. La evidencia científica ha puesto de manifiesto que hay medicaciones que retrasan la habituación sonora y medicaciones que favorecen la habituación sonora. Hay estudios en animales y en humanos. En experimentos animales se estudió la habituación sonora con agonistas y antagonistas dopaminérgicos [Dieu et al., 2005]. Primero condicionan a los roedores. Las ratas se encuentran en la jaula sobre una rejilla metálica, las someten simultáneamente a sonido y calambre hasta que las condicionan. La rata condicionada al oír el sonido da un salto. Tienen tres grupos de animales condicionados (Figura 1), el grupo A sin medicación, el grupo B con medicación agonista dopaminérgica y el grupo C con medicación antagonista dopaminérgica.

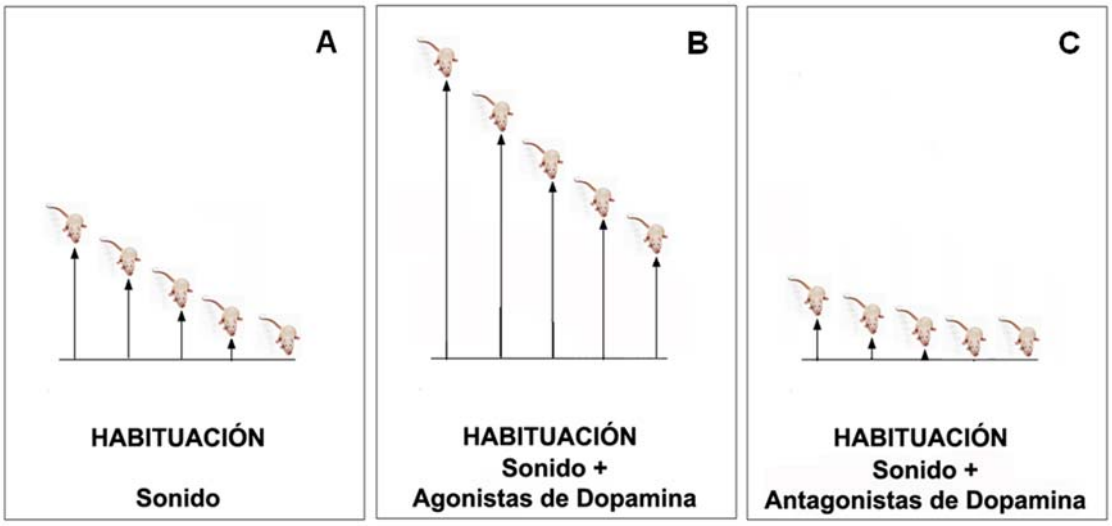


Figura 1
El animal del grupo A (sin medicación) cuando recibe el sonido da un salto, pero a lo largo del tiempo se va habituando al sonido. El animal del grupo B (con medicación agonista dopaminérgica) al oír el sonido, salta, pero el salto es de mayor cuantía y la habituación al sonido se produce mucho más lentamente que el grupo control A. El animal del grupo C (con medicación antagonista dopaminérgica) al oír el sonido, salta, pero su salto es mucho menos intenso y la habituación al sonido se produce mucho antes que el grupo control A. Representación gráfica realizada por M.A.L.G., basada en los experimentos de habituación sonora en ratas [Dieu et al., 2005].

En humanos, los experimentos de habituación sonora se han realizado con antagonistas dopaminérgicos [Ahveninen et al., 2000]. Sujetos humanos son sometidos a información sonora sin y con medicación antidopaminérgica (Figura 2). Se someten a sujetos sanos a información sonora por ambos oídos (Figura 2A). A continuación se les dice que presten atención al sonido que reciben por su oído izquierdo (Figura 2B). Al prestar atención al sonido que reciben por su oído izquierdo, aparecen en el MEG-magnetoencefalograma y EEG-electroencefalograma unas ondas de banda gamma de 40 Hz y los sujetos responden correctamente a preguntas sobre la información que han recibido por su oído izquierdo. Posteriormente, se les suministra medicación antidopaminérgica (Figura 2C) y se les indica que realicen las mismas acciones, que presten atención, de las dos informaciones que están recibiendo, a la información sonora del oído izquierdo. En este caso, los sujetos con medicación antidopaminérgica no responden correctamente a toda la información que han recibido por el oído izquierdo, al mismo tiempo que ha desaparecido la onda de banda gamma del MEG/EEG. Concluyen que la medicación antidopaminérgica suprime la atención selectiva sonora y de esta manera se produce la habituación sonora.

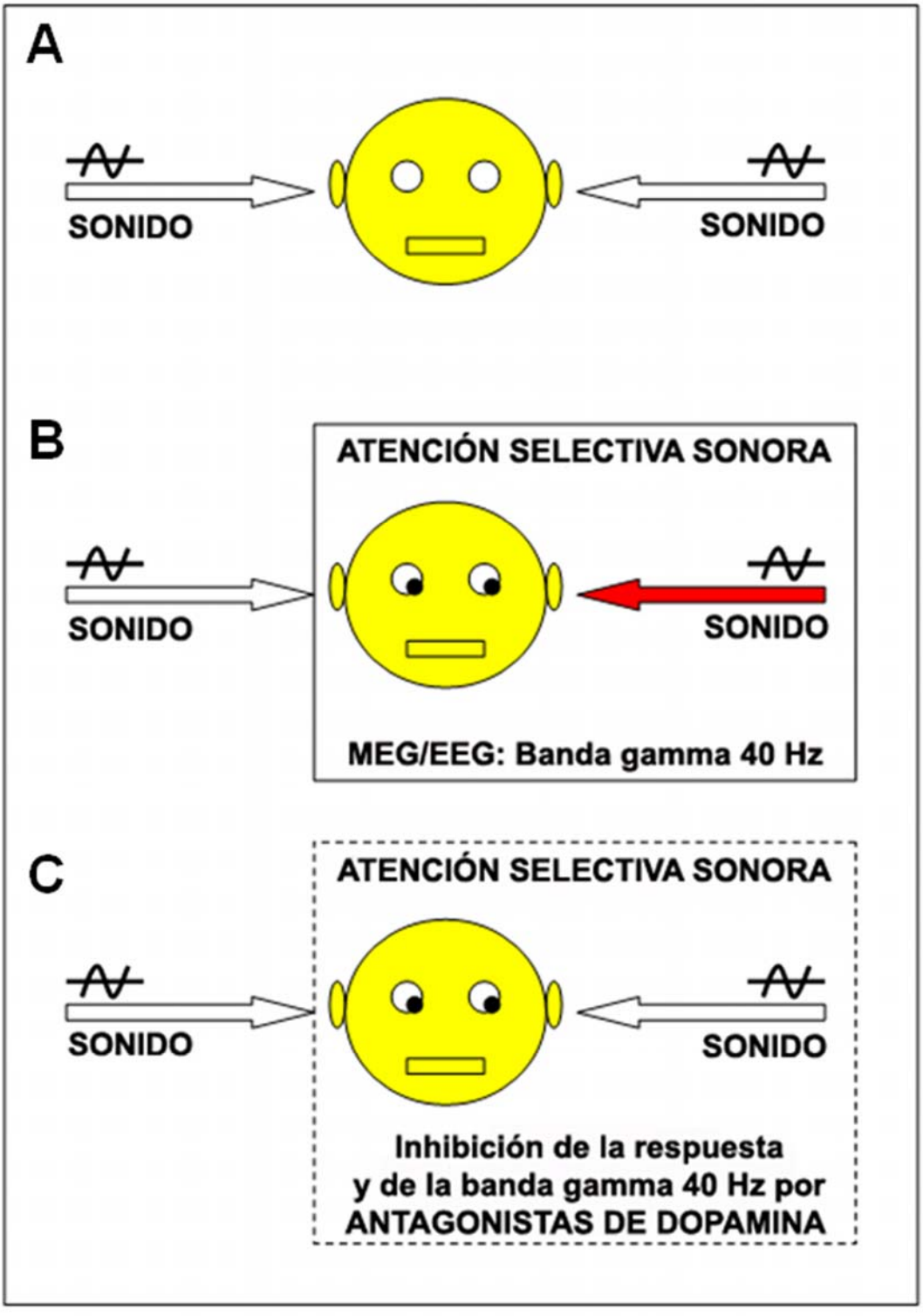


Figura 2
Habituación sonora con medicación antidopaminérgica [Ahveninen et al., 2000]. Representación gráfica realizada por M.A.L.G.

En la literatura se pueden encontrar críticas sobre la TRT. Una de ellas, asevera que no aporta nada nuevo, consejo terapéutico y terapia sonora, lo de siempre. Define a la TRT como: "VINO VIEJO EN BOTELLAS NUEVAS". [Goebel G, 1997].

Se han realizado críticas a la TRT en relación con el consejo directivo [Wilson et al., 1998]. Indican que la TRT puede crear confusión en relación con la eliminación de la percepción de acúfenos. No tiene claridad en los conceptos como percepción, atención y la manera de afrontar los acúfenos. Ponen especial énfasis en la importancia de que sean psicólogos los que lleven a cabo los consejos y la terapia cognitiva.

Críticas sobre la TRT en el sentido de que no es una metodología nueva ni está suficientemente elaborada con respecto a los factores psicológicos subyacentes [Kroener-Herwig et al., 2000]. También critican la oposición de la TRT contra la participación de los psicólogos en su tratamiento. Concluyen que no hay un soporte empírico convincente para la asunción de que la TRT es superior a otros tratamientos, en cambio, hay más soporte empírico sustancial para la eficacia de las intervenciones cognitivo-conductuales en reducir las molestias de los acúfenos y el sufrimiento relacionado con los acúfenos.

Se ha comparado la terapia cognitiva-conductual y los tratamientos basados en la habituación [Zachriat y Kröner-Herwig, 2004]. Ambas metodologías reducen la incapacidad que produce el acúfeno, aunque la terapia cognitiva-conductual mejora el bienestar y la conducta adaptativa. La disminución de la incapacidad permanece estable a través del seguimiento para ambos tratamientos.

Se ha complementado la TRT con mantenimiento del estrés y tratamiento psicoterapéutico para conseguir mejoría de los acúfenos [Mazurek et al, 2006]. Se han comprobado cambios significativos en la escala emocional, trastornos cognitivos, trastornos del sueño, percepción auditiva y quejas somáticas.

La TRT toma dos postulados (postulado: proposición no demostrable cuya verdad se acepta de modo provisional como punto de partida previo y necesario para el estudio de un problema, ante la imposibilidad de encontrar un punto de partida absolutamente verdadero) como el "mixing point" (punto de mezcla) y la "stochastic resonance" (resonancia estocástica), imposible de demostrar en el paciente. Tyler R (2009) en su ponencia sobre "tinnitus assessment" confirma que el "mixing point" de la TRT no es el punto indicado para conseguir la habituación de los acúfenos, que la intensidad de la estimulación sonora debe ser mucho más inferior para obtener la habituación a los acúfenos.

Para que la TRT funcione se ha tenido que realizar una variedad de aproximaciones psicológicas en una terapia multidisciplinaria [Seydel et al., 2009]. La modificación de la TRT se ha realizado en relación con la relajación progresiva de Jacobson, fisioterapia, entrenamiento de la

atención selectiva, cambios en la conducta sobre la manera de afrontar los acontecimientos diarios y la aceptación de los acúfenos.

Referencias

Ahveninen J, Kähkönen S, Tiitinen H, Pekkonen E, Huttunen J, Kaakkola S, Ilmoniemi RJ, Jääskeläinen IP. Suppression of transient 40-Hz auditory response by haloperidol suggests modulation of human selective attention by dopamine D2 receptors. Neurosci Lett 2000; 292:29-32.

Dieu Y, Seillier A, Majchrzak M, Marchand A, Di Scala G. Systemic or intra-accumbens injection of D-amphetamine delays habituation to a tone stimulus in rats. Behav Pharmacol 2005;16:35-42.

Goebel G. Retraining therapy in tinnitus. Paradigm change or old wine in new bottles? HNO 1997;45:664-7.

Hazell JWP. Models of tinnitus: generation, perception, and clinical implications. En: Mechanisms of tinnitus. Ed. JA Vernon, AR Moller. Allyn y Bacon. Boston, 1995;57-72.

Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy. Capítulo 21. En: Tinnitus. Theory and management. Ed. JB Snow. BD Decker Inc. Londres, 2004. ISBN 1-55009-243-X.

Kroener-Herwig B, Biesinger E, Gerhards F, Goebel G, Verena Greimel K, Hiller W. Retraining therapy for chronic tinnitus. A critical analysis of its status. Scand Audiol 2000;29:67-78.

Mazurek B, Fischer F, Haupt H, Georgiewa P, Reisshauer A, Klapp BF. A modified version of tinnitus retraining therapy: observing long-term outcome and predictors. Audiol Neurootol 2006;11:276-86.

Seydel C, Haupt H, Szczepek AJ, Klapp BF, Mazurek B. Long-term improvement in tinnitus after modified Tinnitus Retraining Therapy enhanced by a variety of psychological approaches. Audiol Neurootol 2009;15:69-80.

Tyler R. Tinnitus assessment. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. 24-26 de Junio de 2009, Stresa, Italia.

Wilson PH, Henry JL, Andersson G, Hallam RS, Lindberg P. A critical analysis of directive counselling as a component of tinnitus retraining therapy. Br J Audiol 1998;32:273-86.

Zachriat C, Kröner-Herwig B. Treating chronic tinnitus: comparison of cognitive-behavioural and habituation-based treatments. Cogn Behav Ther 2004;33:187-98.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 41

TSS - Terapia Sonora Secuencial

Miguel A. López González, Rocío López Fernández, Francisco Esteban Ortega

A lo largo de la Ponencia se ha ido desparramando todo el conocimiento que engloba la Terapia Sonora Secuencial. Este capítulo pretende unir cada uno de ellos, conceptuándolos. Durante el desarrollo de la Terapia Sonora Secuencial, desde 1998 que comenzó sus primeros pasos, ha ido adaptándose a los puntos de vista, conceptos y tratamientos, en relación con la evolución de los nuevos conocimientos. Ya ha cumplido más de una década y unas cuantas publicaciones en español e inglés.

La Terapia Sonora Secuencial es una metodología terapéutica integral de acúfenos e hiperacusia (Figura 1). Se constituye con el engranaje de diferentes aspectos complementarios: sonoro, cognitivo, físico-químico, social y patológico.

La Terapia Sonora Secuencial integra, en el tratamiento de acúfenos e hiperacusia, la sensación auditiva (aspecto sonoro), la mente (aspecto cognitivo), el cuerpo (aspecto físico-químico), la interacción con el medioambiente (aspecto biopsicosocial) y las diferentes enfermedades que esté padeciendo el paciente (aspecto patológico).

El engranaje de funcionamiento de la Terapia Sonora Secuencial se establece en unas relaciones paciente-médico y paciente-audioprotesista intensas y estrechas. Este amplio contexto de tratamiento es un compendio de toda la parte más importante de los conocimientos sobre acúfenos a lo largo de su evolución histórica, los aglutina y los aplica de forma integral.

El paciente acude a la consulta del otorrinolaringólogo donde se le diagnostica el proceso de acúfeno y/o hiperacusia, se le orienta sobre sus causas y se establece un protocolo terapéutico consensuado. Se comienza el tratamiento por la adecuación de la conducta del paciente frente a su acúfeno. Se le somete a tratamiento específico médico y/o quirúrgico, se le administran los medicamentos necesarios que requiera y se le puede someter a tratamiento sonoro. Todo esto conlleva un seguimiento y evaluación. Se comienza el tratamiento sonoro cuando se pone en manos del audioprotesista.

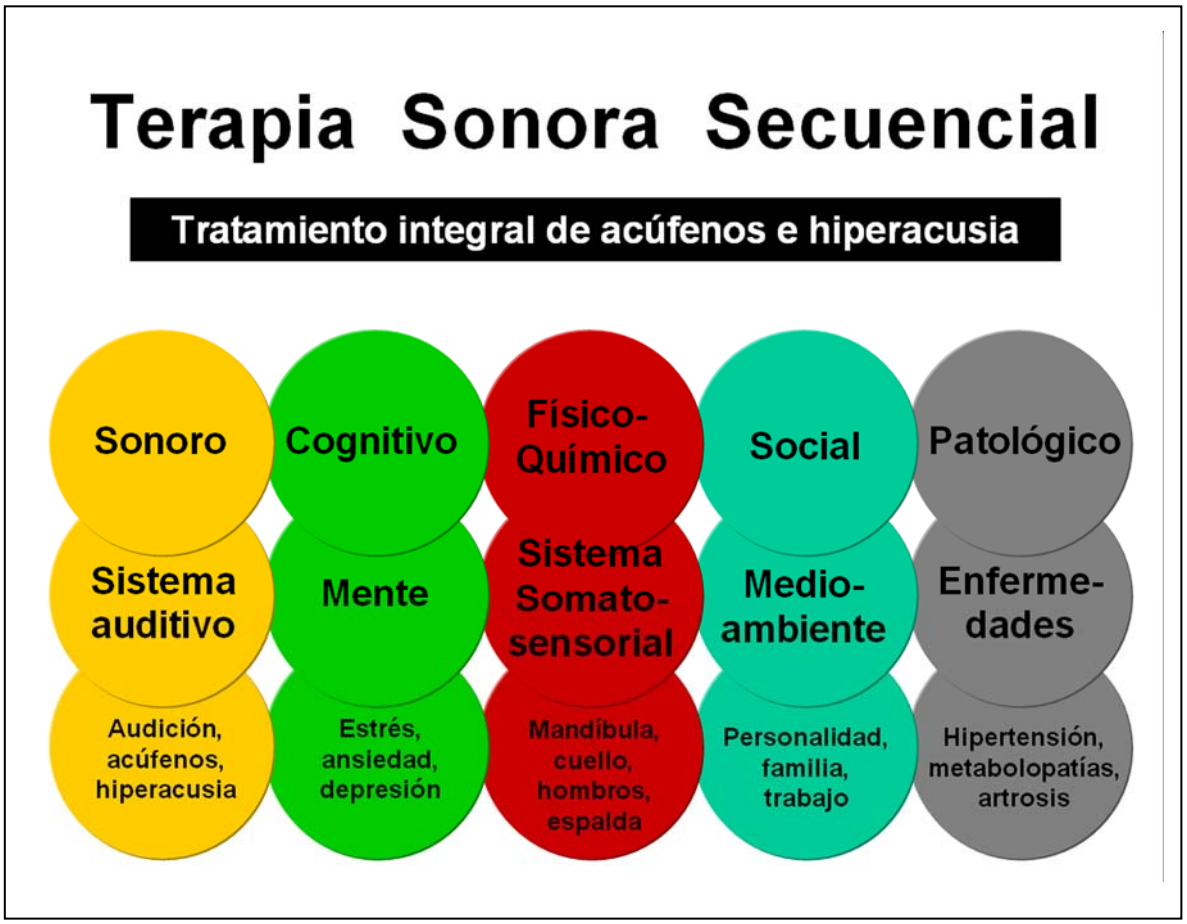


Figura 1
TSS-Terapia Sonora Secuencial como metodología integral de tratamiento de acúfenos e hiperacusia.

El audioprotesista comienza su actuación incidiendo sobre la adecuación de la conducta del paciente frente a su acúfeno y/o hiperacusia, realizando la anamnesis y las pruebas audiológicas para determinar las características del acúfeno, la hiperacusia y la hipoacusia. El audioprotesista realiza el enmascaramiento secuencial para la adaptación del dispositivo adecuado que puede ser un generador de sonidos analógico, generador de sonidos digital, audífono más generador de sonidos, audífono analógico o audífono digital. Realiza también la aplicación de la estimulación sonora, en relación con la intensidad y frecuencia del acúfeno. En su evolución, la evaluación audioprotésica es continuada y personalizada.

GUÍA ABREVIADA DE LA TERAPIA SONORA SECUENCIAL

La Terapia Sonora Secuencial es un tratamiento integral de acúfenos e hiperacusia. Los fines que se pretenden conseguir son:

1. **Eliminar la conducta estresante, la ansiedad y la desesperación**
2. **Favorecer un sueño natural**
3. **Eliminar la hiperacusia**
4. **Disminuir la intensidad del acúfeno**
5. **Cambiar el espectro frecuencial del acúfeno de frecuencias altas a frecuencias bajas**
6. **Normalizar la audición**
7. **Conseguir que el paciente conozca las causas de su acúfeno**
8. **Proporcionar mecanismos de autodominio**
9. **Favorecer el cambio de conducta**
10. **Orientar hacia el bienestar biopsicosocial**

Comprende cinco aspectos complementarios:

I) Sonoro
I) Cognitivo
II) Físico-Químico
III) Social
IV) Patológico

I) SONORO

Los acúfenos e hiperacusia se tratan con sonidos, mediante el enmascaramiento secuencial y la estimulación sonora. Se envía al audioprotesista para su realización. Se informa al paciente que este procedimiento está basado en el enriquecimiento sonoro y la habituación.

El enriquecimiento sonoro mejora la audición. La habituación utiliza sonidos de modo creciente en hiperacusia y decreciente en acúfenos como son los enmascaramientos total, límite y parcial, la amplificación sonora ambiental y el sonido ambiental natural para conseguir el enmascaramiento al principio y la habituación al acúfeno al final del tratamiento, mediante generadores de sonidos y/o audífonos. La hiperacusia se trata en primer lugar. Una vez desaparecida la hiperacusia se tratan los acúfenos.

II) COGNITIVO

Trata el procesamiento mental o psíquico en acúfenos e hiperacusia:

Consejo terapéutico
Terapia cognitiva-conductual
Técnicas de relajación
Psicoterapia

Mindfulness
Hipnosis
Musicoterapia

III) FÍSICO-QUÍMICO

Trata con medidas físico-químicas los acúfenos e hiperacusia:
Farmacoterapia
Estimulación eléctrica transcutánea
Estimulación magnética transcraneal
Rehabilitación-Fisioterapia
Osteopatía
Acupuntura-Electroacupuntura
Nutrición y metabolismo

IV) SOCIAL

Favorecer la interacción armónica en su medio habitual, fortaleciendo y adaptando la personalidad en su ambiente familiar y laboral.

V) PATOLÓGICO

Todas las enfermedades que padezca el paciente deben estar integradas en su conjunto y bien llevadas.

DIAGNÓSTICO

El otorrinolaringólogo necesita la historia clínica y la audiometría para comenzar el tratamiento de acúfenos e hiperacusia Otras pruebas complementarias serían el estudio auditivo-vestibular, potenciales evocados y estudios de imagen. Los síntomas de acúfenos, hiperacusia e hipoacusia suelen darse conjuntamente en mayor o menor grado.

PRUEBAS AUDIOLÓGICAS

El audioprotesista determina los valores de:
1. **Hipoacusia**
2. **Hiperacusia**
3. **Acúfenos**
4. **Inteligibilidad**
5. **Umbral de molestia**

Mediante la audiometría tonal, umbral de disconfor, acufenometría y logoaudiometría.

EVALUACIÓN

Se utiliza la historia clínica, escalas, cuestionarios, pruebas audiológicas y analíticas.

DECÁLOGO CONCEPTUAL METODOLÓGICO DE LA TERAPIA SONORA SECUENCIAL

La Terapia Sonora Secuencial se distribuye en diez conceptos metodológicos para poder entender mejor todos los aspectos que engloba.

En general, la Terapia Sonora Secuencial pretende la adecuación de la conducta del paciente con acúfenos y/o hiperacusia, administra medicación y/o productos medicinales naturales, rehabilita la función somatosensorial y aplica tratamiento sonoro.

Primer Concepto Metodológico
TRATAMIENTO INTEGRAL

El tratamiento integral de acúfenos, hiperacusia e hipoacusia debe ser multidisciplinario con actuaciones médicas, audioprotésicas, rehabilitadoras, fisioterapéuticas, psicoterapéuticas, afectivas, familiares, sociales y laborales.

Un paciente con esta sintomatología puede acudir al otorrinolaringólogo para su diagnóstico, ya que algunas patologías pueden tener tratamiento específico médico y/o quirúrgico.

Las palabras integral y multidisciplinaria dentro de este tratamiento significan que se lleva a cabo desde diferentes puntos de visión, siempre con un trato humano.

Segundo Concepto Metodológico
OBJETIVOS

Los objetivos de la Terapia Sonora Secuencial se basan en evitar el sufrimiento al paciente con acúfenos y/o hiperacusia y tratar que el paciente pueda en todo momento controlar sus acúfenos y supere la hiperacusia. (Figura 2).

Tercer Concepto Metodológico
ASISTENCIA SANITARIA

La Terapia Sonora Secuencial puede llevarse a cabo en medicina pública, medicina privada y en compañías de seguros médicos (Figura 3).

Cuarto Concepto Terapéutico
CONSEJO TERAPÉUTICO COMPARTIDO

El consejo terapéutico compartido viene determinado por la conjunción del trabajo del otorrinolaringólogo, del audioprotesista y de aquellos profesionales cualificados en este tipo de tratamiento. Todos los terapeutas realizan los cinco apartados de l consejo terapéutico: 1) Escu-

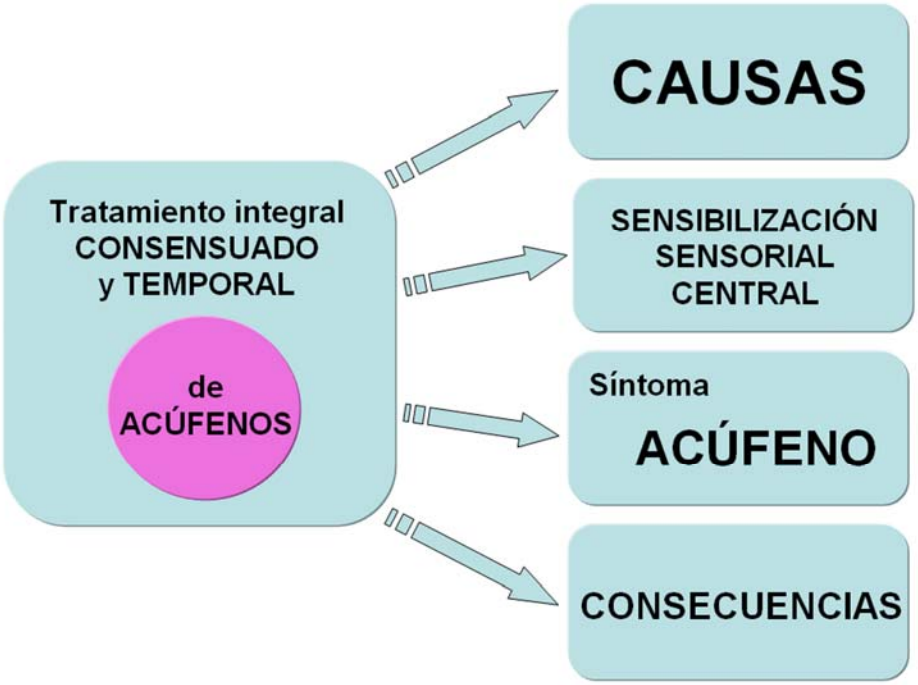


Figura 2
Segundo concepto metodológico: Objetivos de la Terapia Sonora Secuencial. El tratamiento es consensuado con el paciente y durante un tiempo hasta que se consigan los objetivos. Se tratan las causas, la sensibilización sensorial central, el síntoma acúfeno, hiperacusia e hipoacusia, así como las consecuencias sintomatológicas.

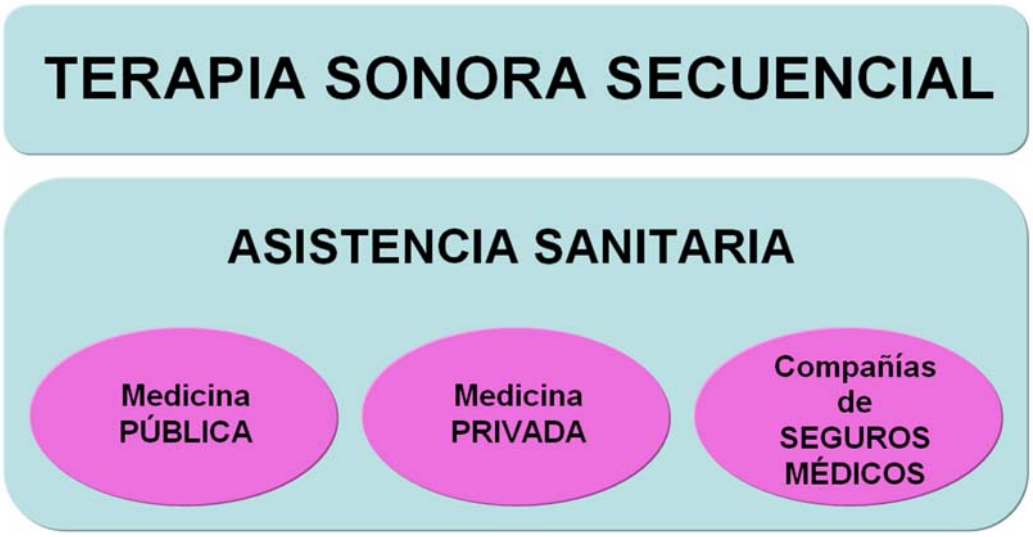


Figura 3
Tercer concepto metodológico: Asistencia sanitaria de la Terapia Sonora Secuencial.

char al paciente, 2) Dirigir el diálogo, 3) Aportar conocimiento, 4) Detallar el tratamiento y 5) Motivar el cambio de conducta (Figura 4).

Quinto Concepto Terapéutico
ESTRÉS Y EMOCIONES

El paciente con acúfenos y/o hiperacusia se suele encontrar con estrés desbordado y trastornos de la afectividad. Estos procesos psicológicos se encauzan adecuadamente mediante cambios de conducta, una vez que el paciente ha tomado conciencia de ello.



Figura 4
Cuarto concepto metodológico: Consejo terapéutico compartido

Sexto Concepto Terapéutico
SONIDOS Y AUDICIÓN

La Terapia Sonora Secuencial pretende eliminar la hiperacusia, disminuir la percepción de los acúfenos y obtener una audición dentro de los parámetros de la normalidad. Para ello utiliza el enmascaramiento secuencial (enriquecimiento sonoro y habituación) y la estimulación sonora (cambios de fase, "notched music").

Séptimo Concepto Terapéutico
FUNCIÓN SOMATOSENSORIAL

La Terapia Sonora Secuencial busca las alteraciones somatosensoriales que pueda tener el paciente de acúfenos, desde los trastornos de mandíbula (disfunciones), cuello (contracturas), hombros (desviaciones) y espalda (malformaciones), hasta los problemas de miembros (acortamientos) y pies (rotaciones). Cualquiera de estos trastornos somatosensoriales puede provocar un acúfeno, agravarlo o cronificarlo. Las recomendaciones y el tratamiento específico somatosensorial ayudan en su resolución.

Octavo Concepto Metodológico
HÁBITOS, DIETAS Y MEDICAMENTOS

La Terapia Sonora Secuencial aconseja sobre los hábitos posturales, costumbres sanas (tabaco, café, alcohol), dietas saludables y administra fármacos y productos naturales.

Noveno Concepto Metodológico
EVALUACIÓN

La evaluación de acúfenos e hiperacusia se compone de datos subjetivos y objetivos. Subjetivamente se realiza mediante las sensaciones del paciente, con cuestionarios, escalas y estudios audiológicos. Objetivamente se obtienen estudios electroneurofisiológicos, de imagen y analíticos.

Décimo Concepto Metodológico
EVOLUCIÓN

Este concepto tan elemental reúne gran parte de la filosofía de la Terapia Sonora Secuencial. El acúfeno se considera como una entidad de evolución crónica.

El acúfeno considerado como síntoma crónico tiene fases de mejoría, estabilización y empeoramiento, con lo cual no podemos poner límites temporales a su tratamiento.

La hiperacusia, responde mucho mejor y mucho antes al tratamiento adecuado, normalizándose la sensibilidad al sonido como regla general en poco tiempo, sin llegar, en general, a cronificarse.

Publicaciones

La Terapia Sonora Secuencial se ha publicado en español e inglés con el fin de expandir su conocimiento como metodología terapéutica de acúfenos e hiperacusia. Se expone a continuación sus referencias cronológicamente.

2004

Acta Otorrinolaringol Esp 2004; 55: 2-8

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

TERAPIA SONORA SECUENCIAL EN ACÚFENOS

M. A. López González, R. López Fernández*

Servicio de Otorrinolaringología. Centro de Especialidades Doctor Fleming. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. *Centro Integral del Acúfeno. Sevilla.

RESUMEN

La terapia sonora secuencial es un tratamiento de los acúfenos con ruido blanco que tiene unas características propias. Se describen la metodología, así como sus diferencias y similitudes con la *Tinnitus Retraining Therapy*. La terapia sonora secuencial se ha realizado a diecisiete pacientes atendidos durante el año 2002. Se adaptaron 26 generadores de sonidos, de ellos, 22 generadores de sonidos con audífono incorporado. Se compararon los resultados de la terapia sonora secuencial con los resultados del tratamiento con sonidos de la *Tinnitus Retraining Therapy* efectuada a 15 pacientes atendidos durante los años 2000 y 2001. El porcentaje de resultados satisfactorios obtenidos con la terapia sonora secuencial ha sido del 100%, mientras que la terapia con sonidos de la *Tinnitus Retraining Therapy* obtuvo un 33%. Con la terapia sonora secuencial a 6 pacientes les han desaparecido los acúfenos. Con la terapia sonora secuencial ningún paciente ha abandonado el tratamiento. Con el tratamiento con sonidos de la *Tinnitus Retraining Therapy* abandonaron la terapia el 53%.

PALABRAS CLAVE: Acúfenos. Tinnitus. Terapia con sonidos. Ruido blanco. Generadores de sonidos. Audífonos.

ABSTRACT

SEQUENTIAL SOUND THERAPY IN TINNITUS

The sequential sound therapy is a treatment for tinnitus with white noise that has some own characteristics. We describe the methodology, as well as their differences and similarities with the Tinnitus Retraining Therapy. The sequential sound therapy has been carried out to seventeen patients assisted during the year 2002. 26 generators of sound were adapted, of them, 22 had incorporated an earphone. The results of the sequential sound therapy were compared with those of the Tinnitus Retraining Therapy in 15 patients assisted during 2000 and 2001. The percentage of satisfactory results obtained with sequential sound therapy has been a 100%, while the therapy with sounds of the Tinnitus Retraining Therapy obtained a 33%. With the sequential sound therapy 6 patients had no further tinnitus. With the sequential sound therapy no patient has abandoned the treatment. With the treatment with sounds of the Tinnitus Retraining Therapy of the patients did give up the therapy 53%.

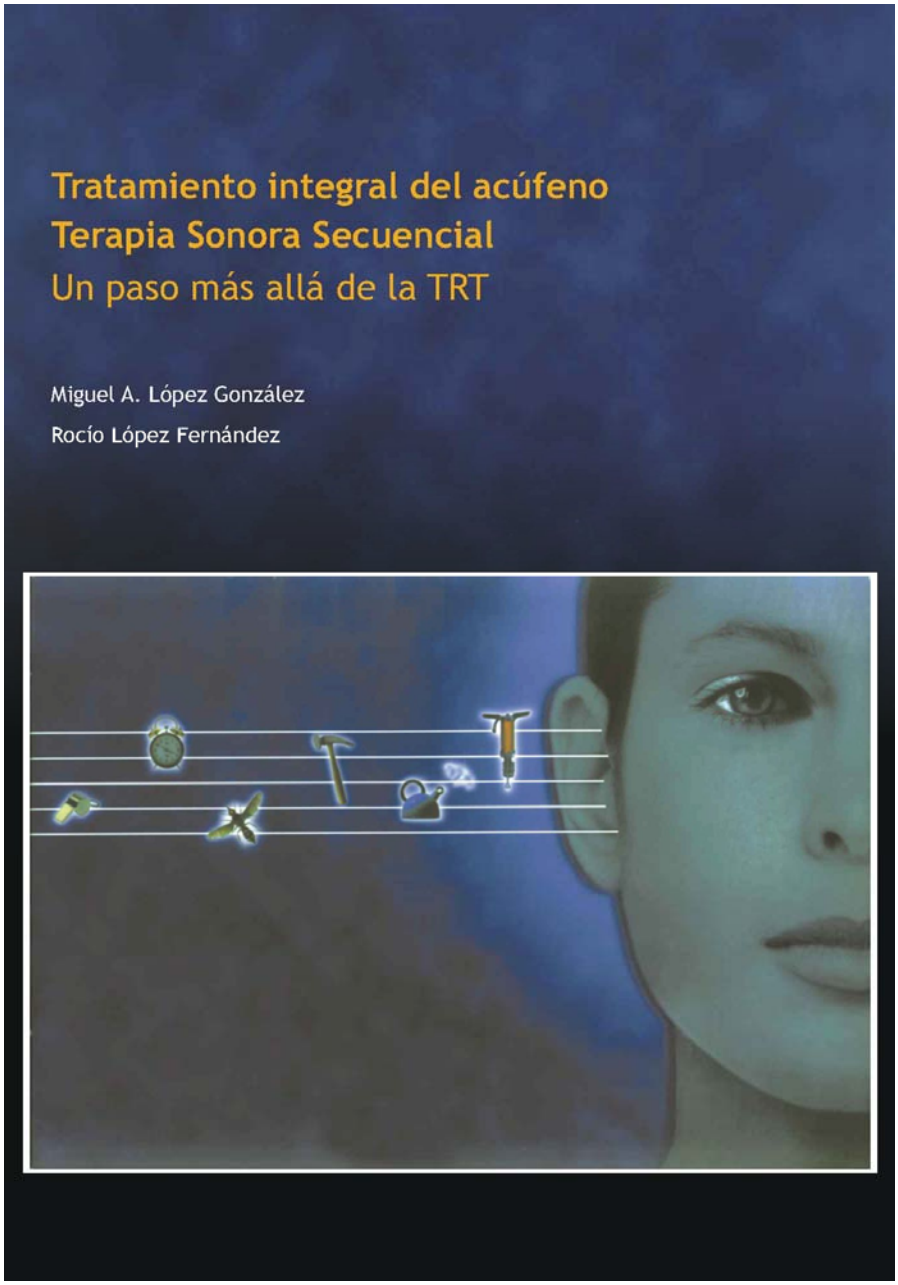
KEY WORDS: Tinnitus. Therapy with sounds. White noise. Generators of sounds. Earphones.

Correspondencia: Miguel A. López González. Centro de Especialidades Doctor Fleming. C/ Juan de Padilla, 8. 41005 Sevilla. E-mail: malopez@cica.es

Fecha de recepción: 27-6-2003
Fecha de aceptación: 11-11-2003

López González MA, López Fernández R. Terapia Sonora secuencial en acúfenos Acta Otorrinolaringol Esp 2004;55:2-8.

2004



López González MA, López Fernández R.
Tratamiento integral del acúfeno
Terapia Sonora Secuencial
Un paso más allá de la TRT
Editorial: Nexos médica, S.L.
Barcelona
2004
ISBN: 84-932682-7-5

International Tinnitus Journal, Vol. 10, No. 2, 150–155 (2004)

Sequential Sound Therapy in Tinnitus

Miguel A. López-González[1] and Rocío López-Fernández[2]

[1]*Otorhinolaryngology Service, Specialties Center Doctor Fleming, Virgin of the Rocío University Hospital, and* [2]*Integral Center of Tinnitus, Seville, Spain*

Abstract: Sequential sound therapy, which uses wide-band white noise distinguished by some unique characteristics, is applied in the treatment of tinnitus. The methodology is described, as are the differences from and similarities to tinnitus retraining therapy. We have performed sequential sound therapy in 26 patients from 2002 through part of 2003. Thirty-eight generators of sounds were adapted for use in this therapy and, of these, 34 incorporated an earphone. The results of sequential sound therapy in our 26 patients were compared with the results of tinnitus retraining therapy in 15 patients treated during the years 2000 and 2001. Satisfactory results obtained with sequential sound therapy totaled 100%, whereas only 33% of subjects treated with tinnitus retraining therapy obtained satisfactory results. In 6 patients who received sequential sound therapy, tinnitus disappeared altogether. In addition, no patient receiving sequential sound therapy has left the treatment protocol, whereas 53% of patients receiving tinnitus retraining therapy abandoned the treatment protocol.

Key Words: earphones; generators of sounds; therapy with sounds; tinnitus; white noise

Currently, tinnitus treatment involving the application of sounds is being performed according to a protocol defined as *tinnitus retraining therapy* (TRT) [1–6], which consists basically of the application of white noise of an intensity inferior to that of tinnitus to permit a patient's habituation to and decreased perception of tinnitus. Other types of tinnitus treatment using sounds have been described that involve the total masking of tinnitus by the application of white noise of an intensity greater than that of tinnitus [7–9].

TRT, which is being performed worldwide, is considered a conceptual methodology that has helped to standardize the treatment of tinnitus. The fundamentals of TRT are (1) the neurophysiological model, (2) therapeutic counseling, and (3) sound therapy.

The *neurophysiological model* is structured as a net composed of five aspects: the generation, detection, emotional aspects, and perception of, and the aversive reaction to tinnitus. Tinnitus can be generated in all auditory pathways. Detection of tinnitus takes place at the subcortical level. The emotional aspects of tinnitus are controlled by the limbic system. The perception and evaluation of tinnitus occur in cortical areas, and the aversive reaction to tinnitus emanates from the autonomic nervous system.

Therapeutic counseling for tinnitus should primarily address a patient's understanding of the condition. To assist a patient in understanding tinnitus, counseling must attempt to demystify by explaining (1) the physiology (thereby making the patient aware of all the implied mechanisms of this condition), (2) the necessity to control aversive reactions to eliminate suffering, and (3) the details of each step of treatment.

Sound therapy is created using noises from three sources, such as natural sounds from a patient's environment, sound amplification of earphones, and generators of white noise of a lower intensity than the patient's tinnitus.

Sequential sound therapy applies the two tinnitus treatments that use sounds as if they are total masking and partial masking, incorporates an intermediate step—limit masking—for interconnection, and is adapted to each individual patient and so that it can be administered in either a public health system or in private medical practice.

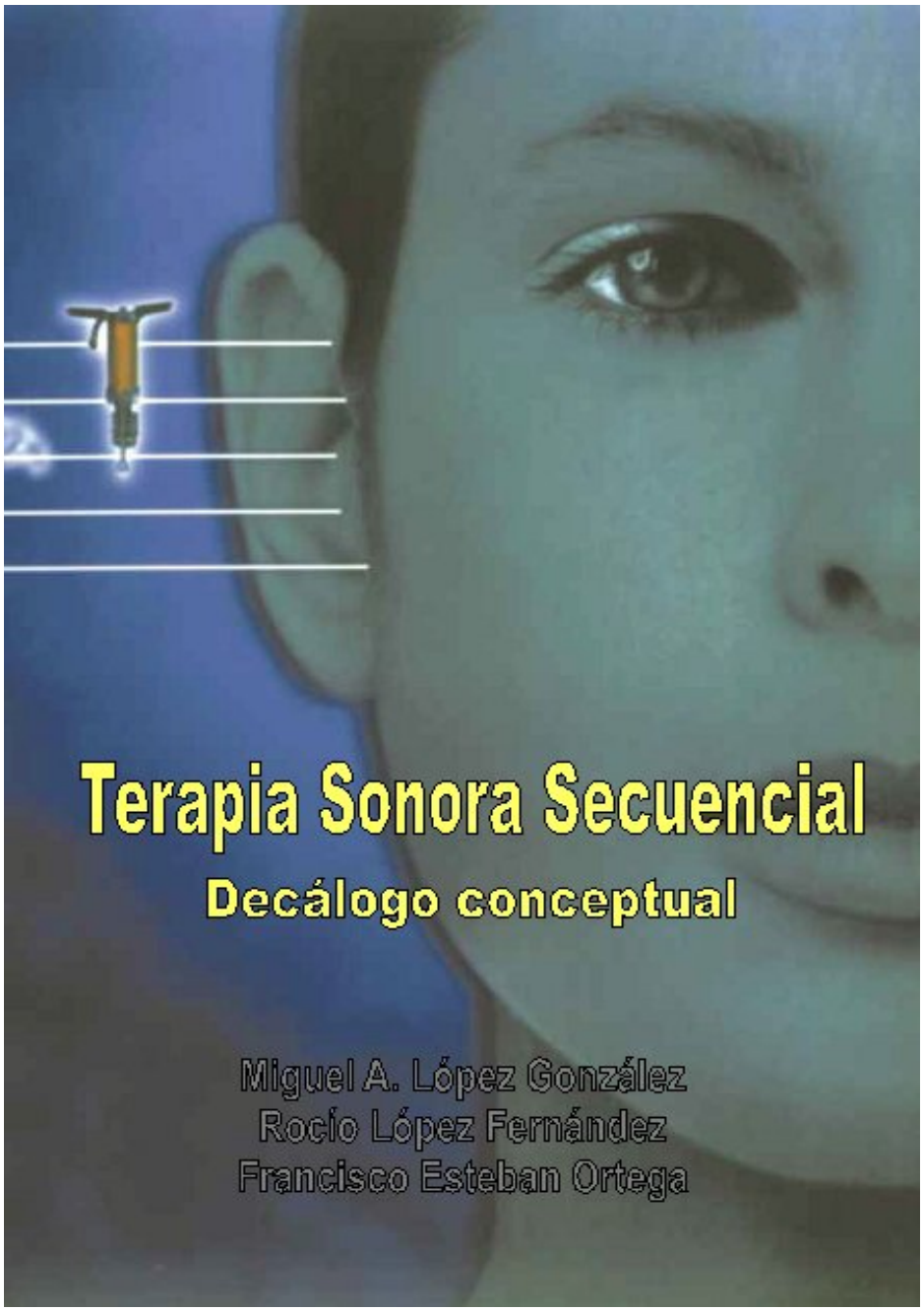
PATIENTS AND METHODS

The application of sequential sound therapy comprises three steps: It begins with total masking (white noise more intense than tinnitus), proceeds to limit masking

Reprint requests: Miguel A. López-González, Specialties Center Doctor Fleming, C/ Juan of Padilla, 8, 41005-Seville, Spain. Phone: +34 955016913; E-mail: malopez@cica.es

López-González MA, López-Fernández R.
Sequential Sound Therapy in tinnitus
Int Tinnitus J 2004;10:150-5.

2005



López González MA, López Fernández R, Esteban F.
Terapia Sonora Secuencial
Decálogo conceptual
Editorial: Minerva, S.A.
Sevilla
2005
ISBN: 84-609-5183-9

2006



López González MA, López Fernández R, Esteban F.
Terapia Sonora Secuencial
Manual de instrucciones
Editorial Premura
Barcelona
2006
ISBN: 84-611-2325-5

Terapia Sonora Secuencial en España

ESTUDIOS CLÍNICOS. RESULTADOS PRELIMINARES

TSS en ALBACETE

Francisco J. Díaz Fernández, Pedro Seguí Moya, Gonzalo Rubio Torres

Se han estudiado á 69 pacientes con un seguimiento mínimo de 6 meses, durante 2007 y 2008. Sexo: 31 mujeres (45%) y 38 hombres (55%).

La procedencia de los pacientes ha sido en un 80% de medicina pública, 10% de medicina privada y 10% de gabinete audioprotésico.

El tiempo de consulta ha sido de 20 minutos por paciente.

A destacar la relación dinámica y fluida ORL-audioprotesista, con un apoyo del audioprotesista muy importante.

Se ha seguido la metodología de la TSS - Terapia Sonora Secuencial.

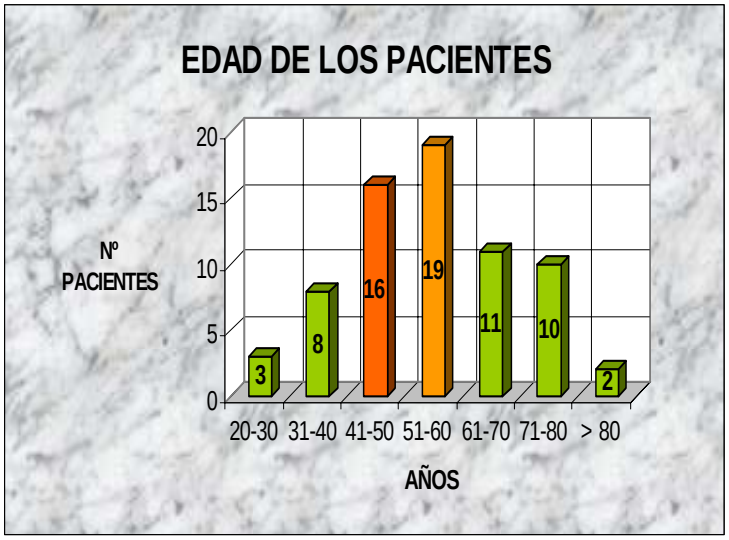


Figura 1
Representación de la edad de los pacientes.

La localización del acúfeno ha sido en 16 pacientes en oído derecho (23%), 17 en oído izquierdo (25%) y 36 bilaterales (52%).

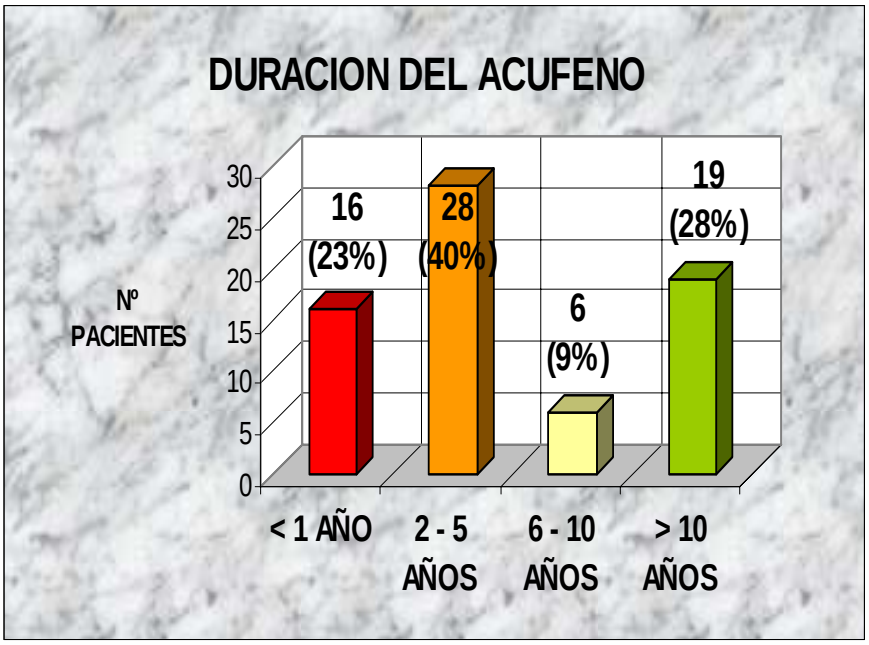


Figura 2
Tiempo de evolución que el paciente es consciente de la percepción del acúfeno a su llegada a la consulta.

Los valores frecuenciales del acúfeno han sido en 29 pacientes (42%) entre 125 y 1000 Hz y en 40 pacientes (58%) entre 1500 y 8000 Hz.

La audición en los pacientes con acúfenos ha sido de normoacusia en 24 pacientes (35%) e hipoacusia en 45 (65%).

La hiperacusia estaba presente en 28 pacientes con acúfenos (41%) y 41 (59%) no la tenían.

La combinación de la audición e hiperacusia fue la siguiente: 18 pacientes (26%) tenían hipoacusia sin hiperacusia, 27 (39%) hipoacusia e hiperacusia, 10 (15%) normoacusia sin hiperacusia y 14 (20%) normo-acusia con hiperacusia.

Los factores de estrés se constataron en 41 pacientes (59%) y estaban libres de estrés los 28 (41%) pacientes restantes. La mejoría del estrés en 3 meses se produjo en el 54%, un 16% no mejoraron y 30% continuaban en tratamiento.

Los trastornos del sueño estaban presentes en 53 pacientes (77%) y 16 (23%) no tenían trastornos del sueño. La mejoría del sueño a los doce meses se consiguió en 46 pacientes (87%) y 7 (13%) no mejoraron.

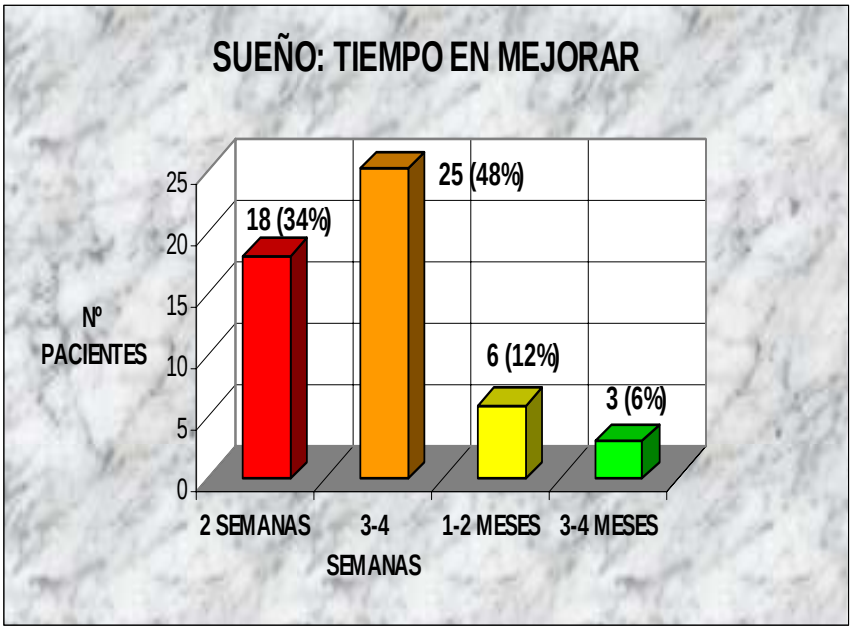


Figura 3
Tiempo transcurrido para la mejoría del sueño.

Con el tratamiento de la hiperacusia, en 26 pacientes (93%) desapareció la hiperacusia y 2 (7%) no mejoraron.

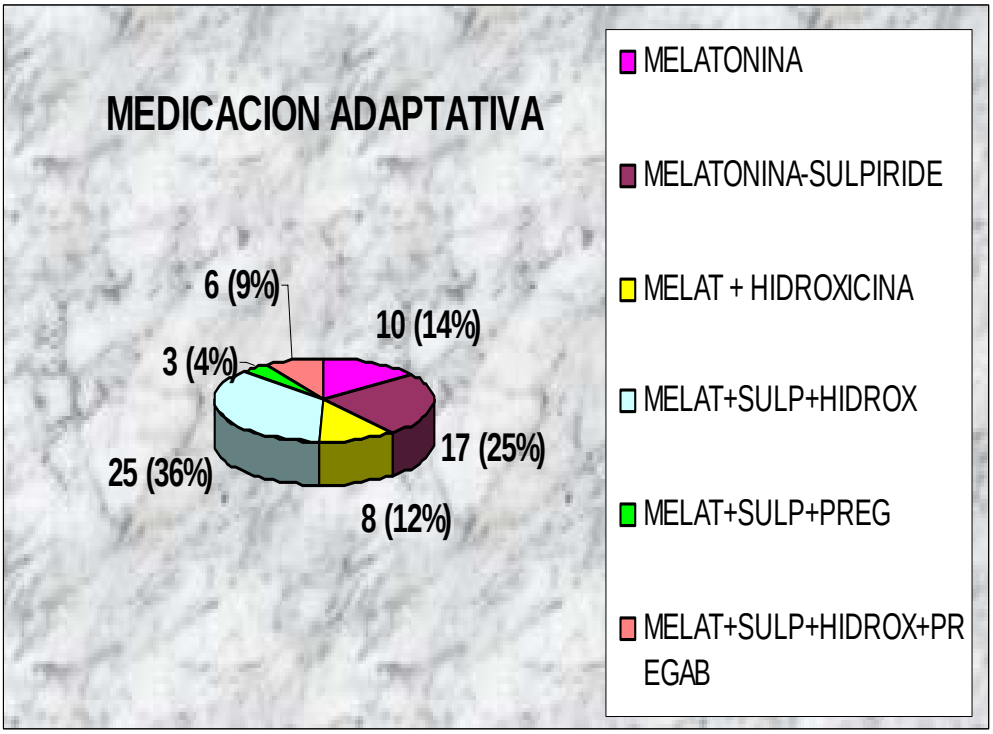


Figura 4
Porcentaje de pacientes con la medicación utilizada. (Melat, melatonina; Sulp, sulpirida; Hidrox, hidroxicina; Preg, pregabalina).

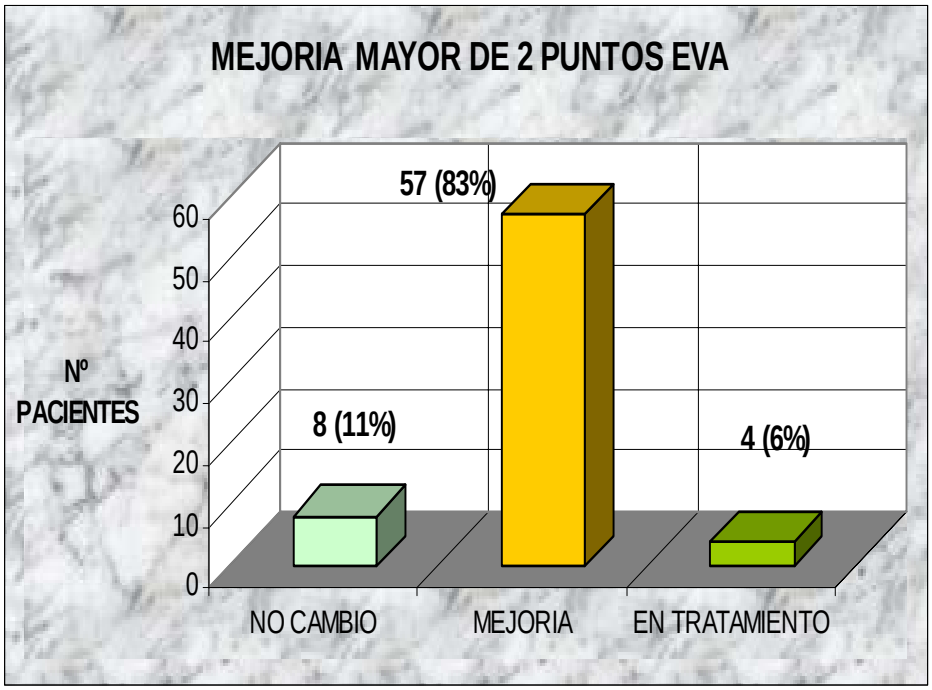


Figura 5
Escala Analógica Visual (EVA) 0-10.

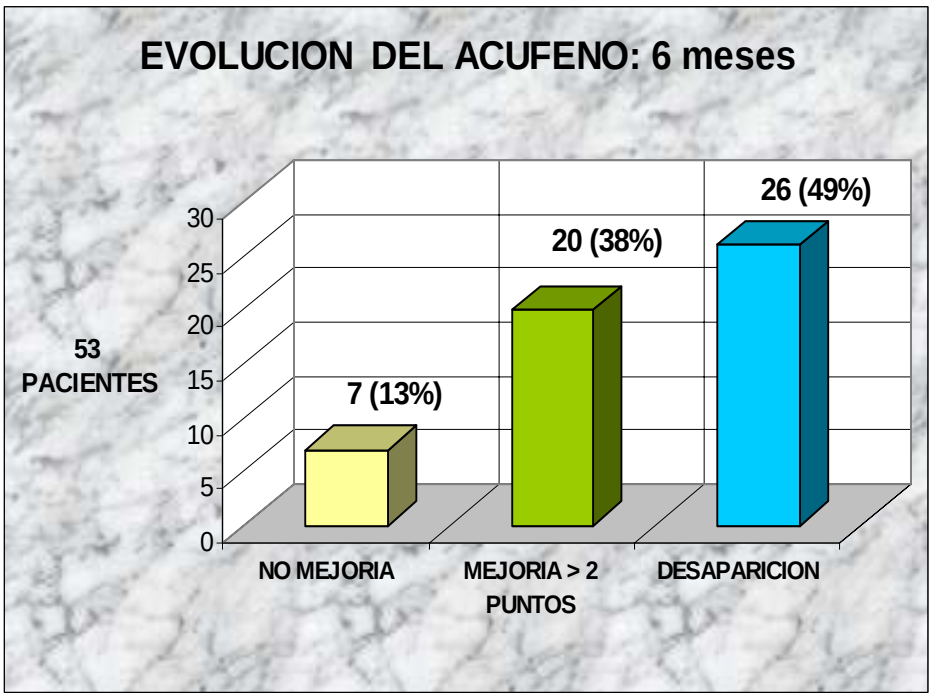


Figura 6
Evolución del acúfeno en 6 meses.

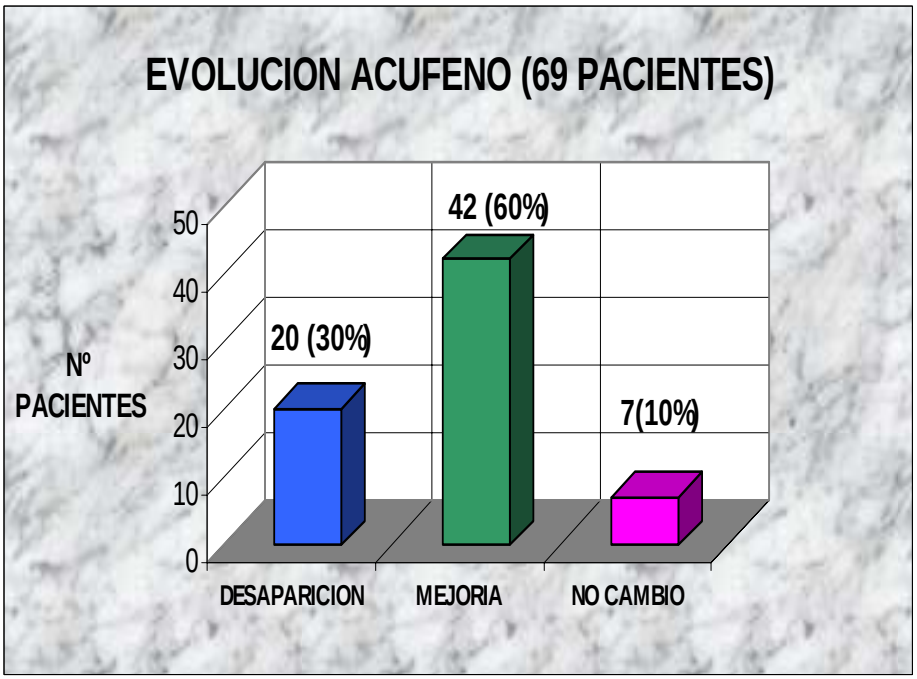


Figura 7
Evolución del acúfeno en todos los pacientes.

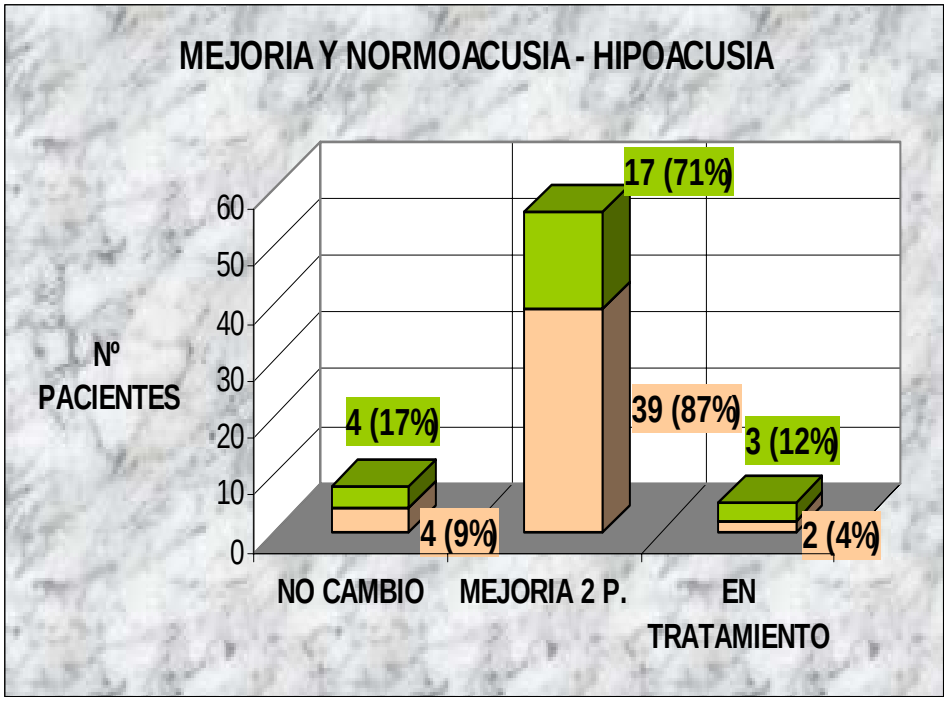


Figura 8
Mejoría en relación con la audición.

Los pacientes que permanecen estables se elevan a 53.

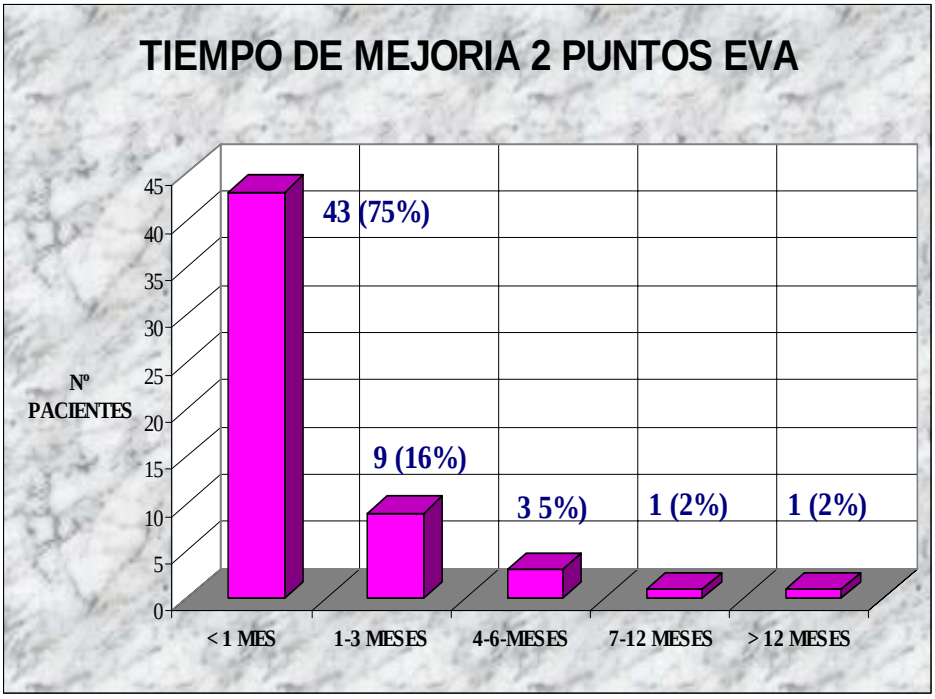


Figura 9
Evolución temporal de la mejoría.

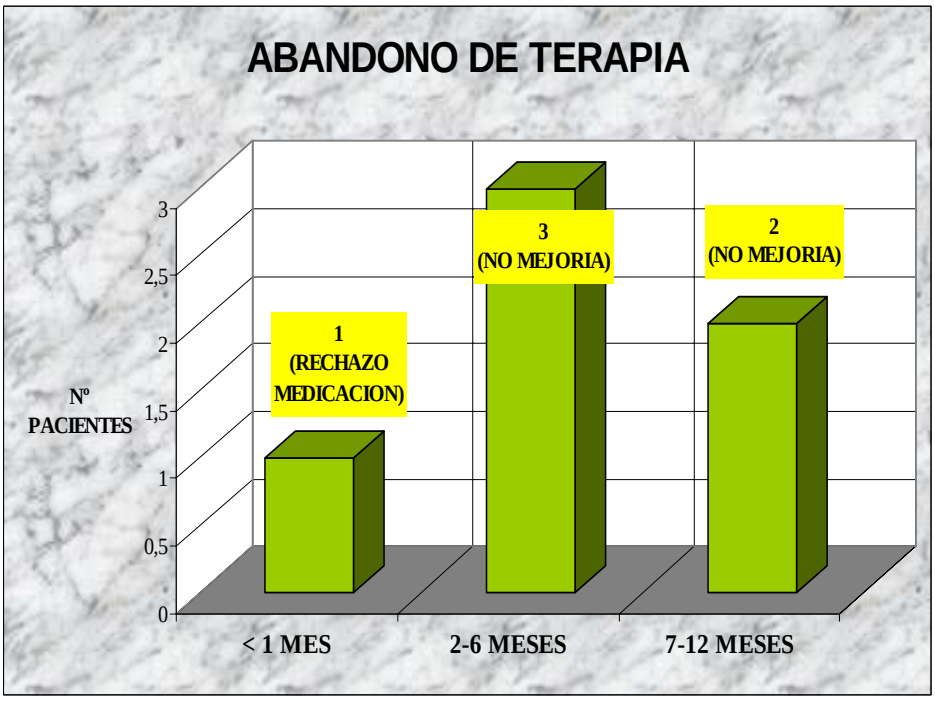
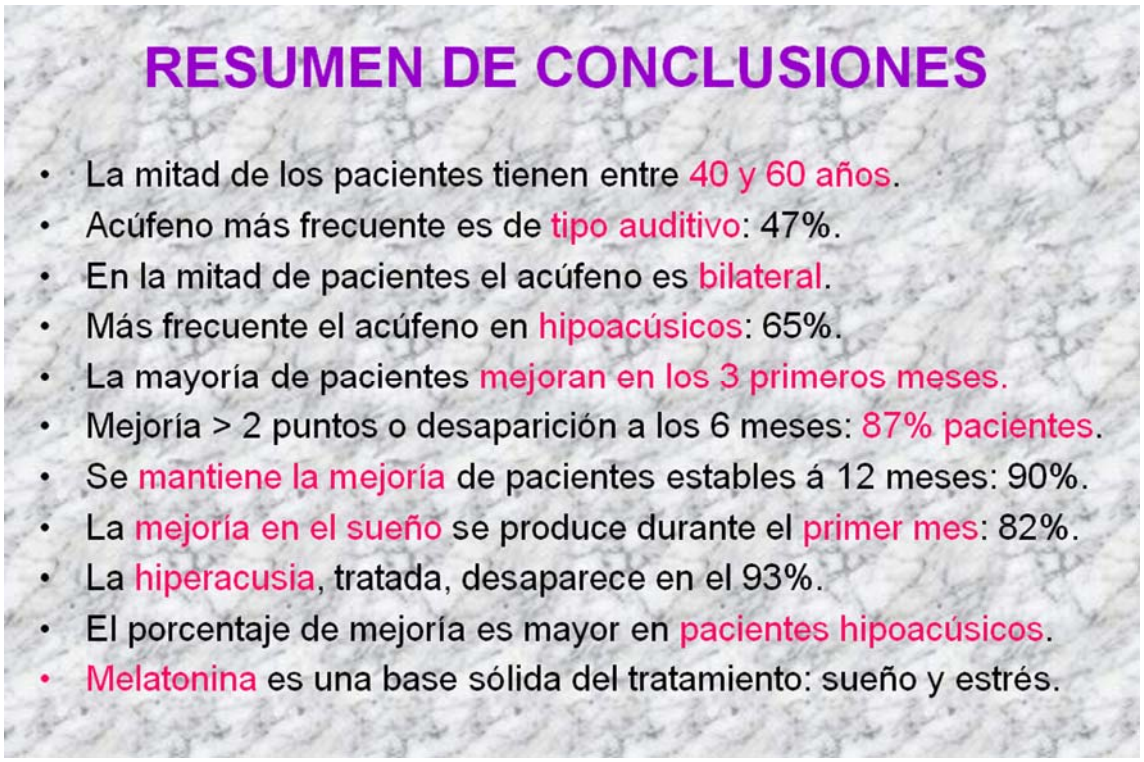


Figura 10
Evolución temporal del abandono de la terapia.

El abandono de la terapia se produjo en 6 pacientes.

Recaída de los acúfenos tras la mejoría: se produjo en 7 pacientes (10%). En un caso por crisis vertiginosa, otro caso por suspensión de la medicación y en los restantes 5 cinco casos por causas desconocidas. La aparición de la recaída se produjo antes de los 6 meses en el 50% y después de los 6 meses en el otro 50%.

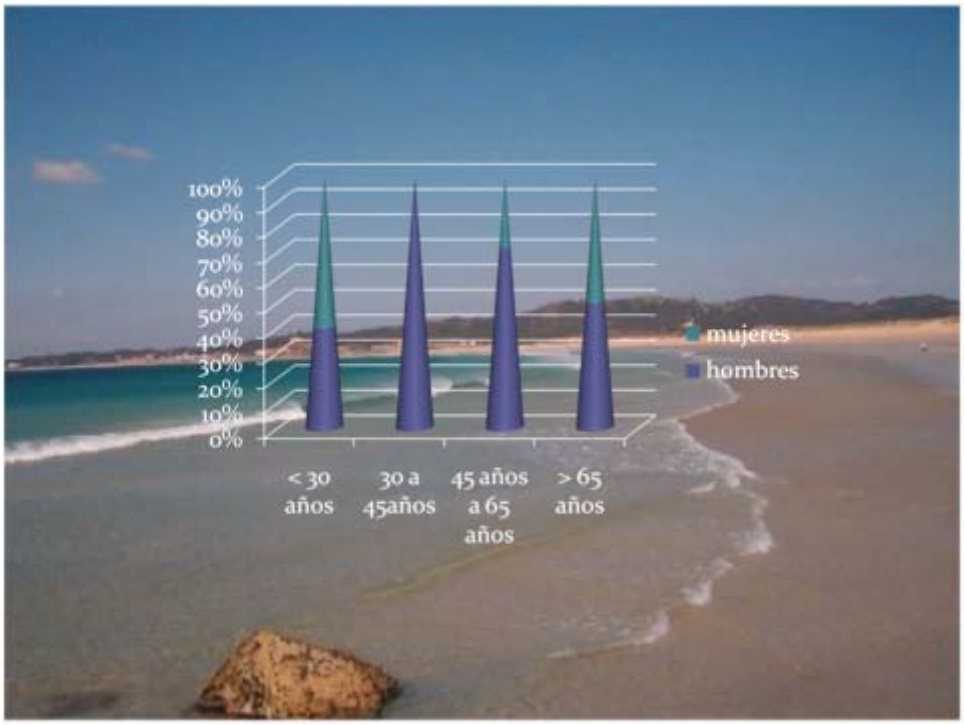


TSS en SANTIAGO de COMPOSTELA

María Elisa Lois Martínez, Juan Carrero Fernández

Número total de pacientes: 185
Período: desde Febrero 2006 hasta Febrero 2009

Metodología: Terapia Sonora Secuencial



Distribución de los pacientes por edad y sexo.

<u>Resultados</u>

Localización del acúfeno
Unilateral: 32%
Bilateral: 68%

Hiperacusia: 45%

Audición
Normoacusia: 42%
Hipoacusia: 58%

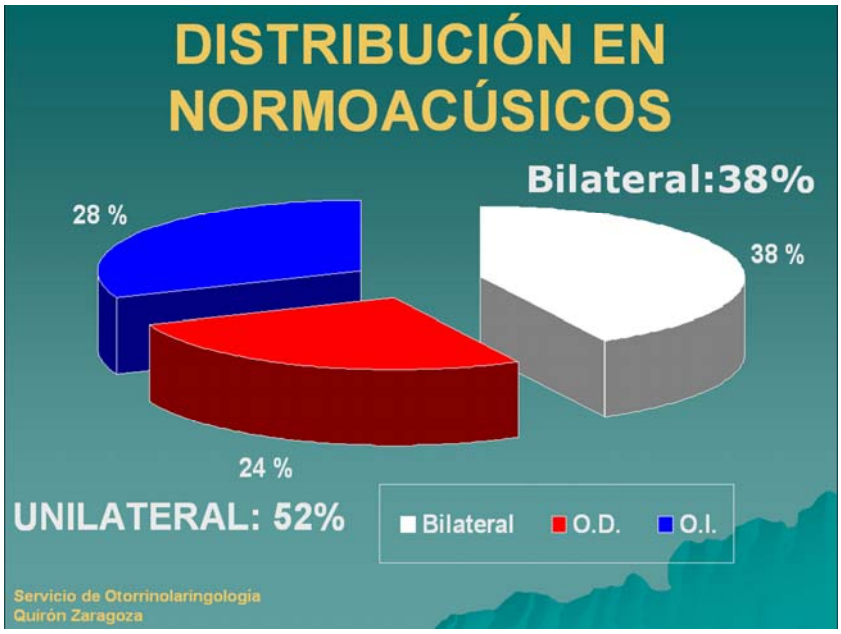
Evolución
3,24% empeoró
4,87% sigue igual
91,89% desaparición / mejoría (desaparición 9,73%, mejoría 82,16%)

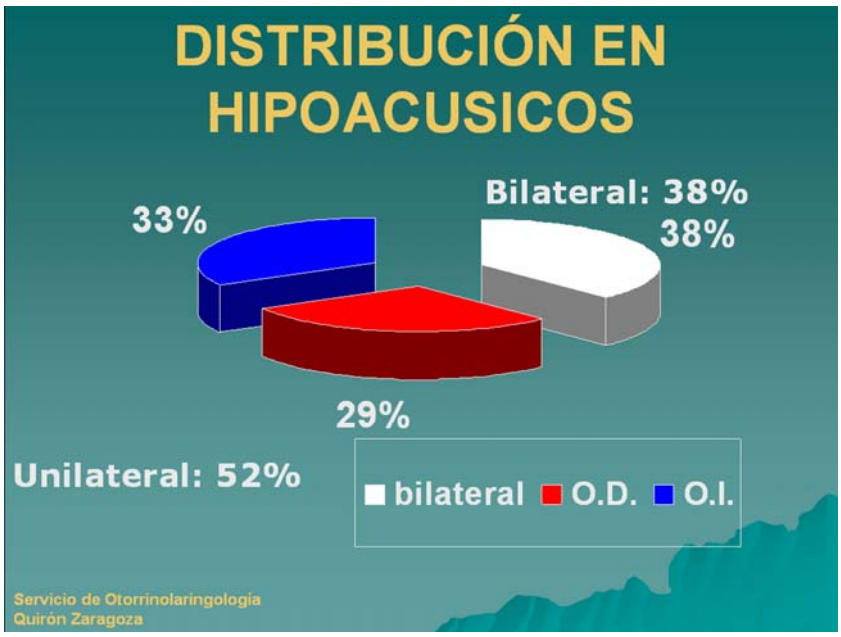
TSS en ZARAGOZA

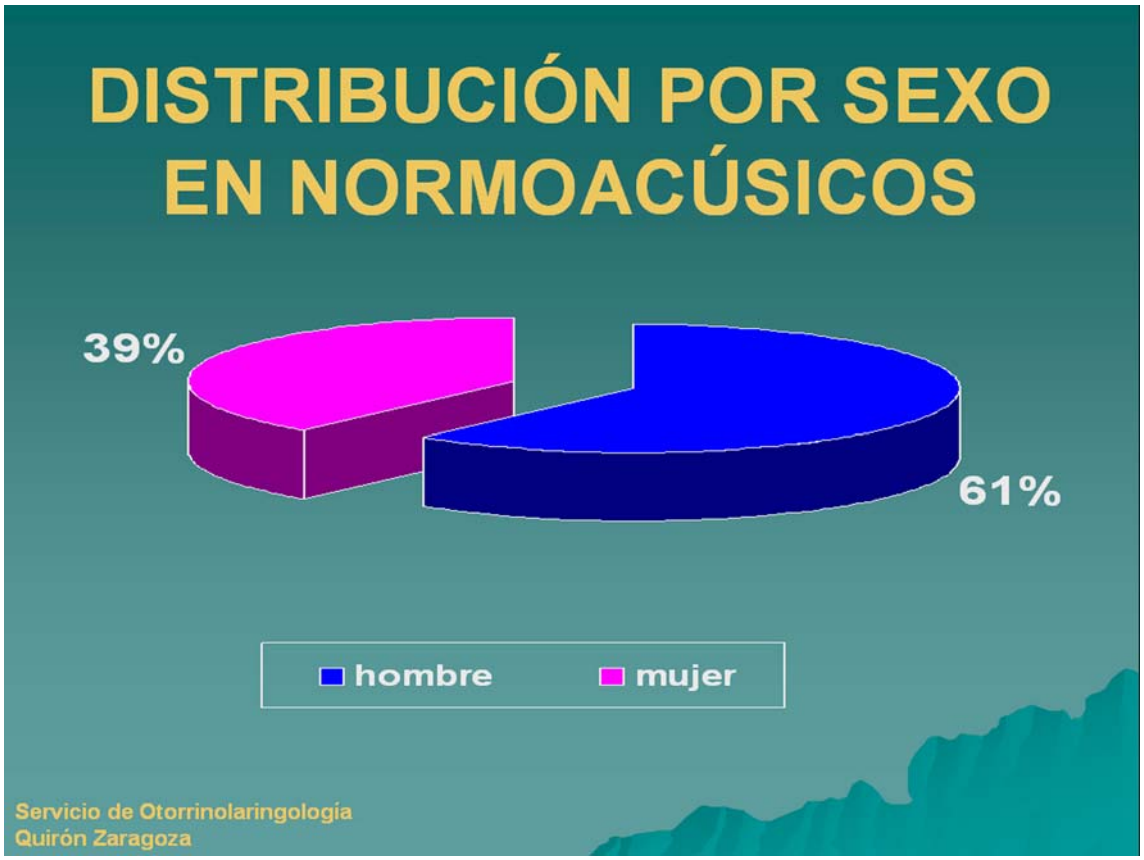
Fernando Moliner Peiró, Jorge Alfaro García, Jaime Leache Pueyo

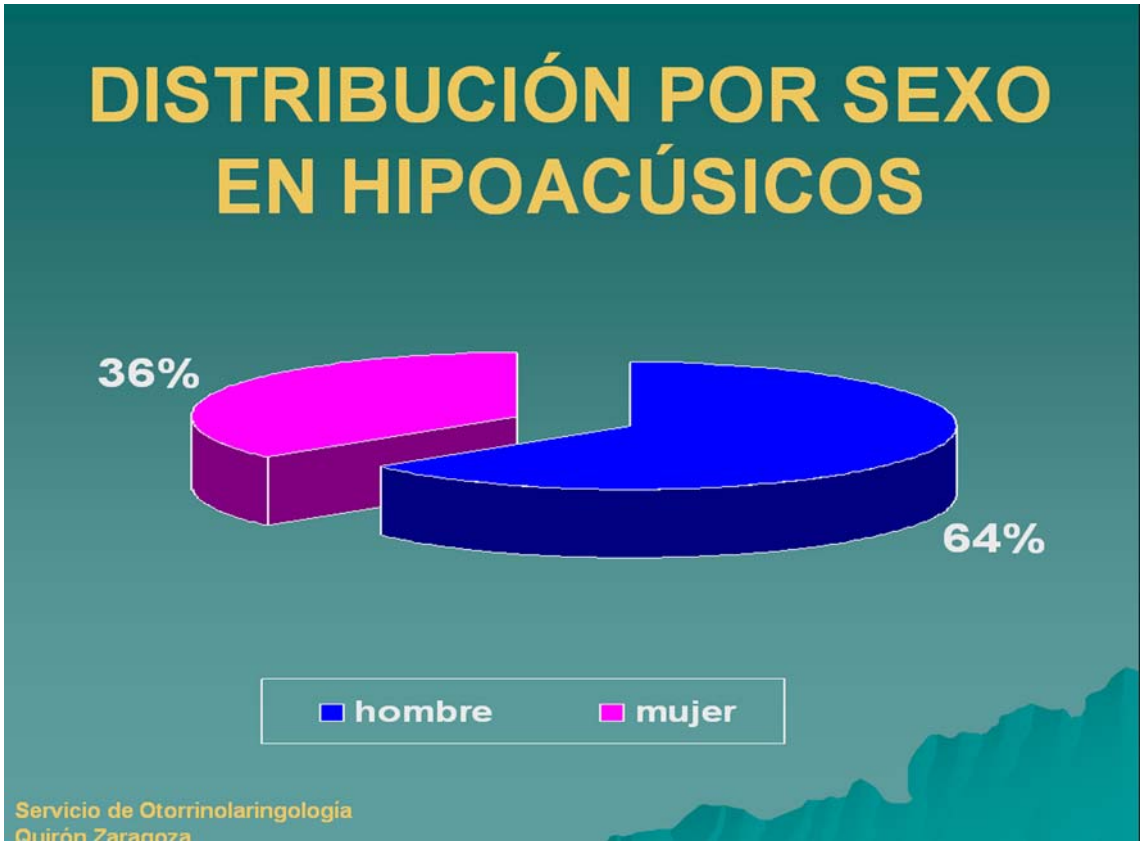
Número de pacientes: 200
Período: desde Diciembre de 2004 hasta Diciembre de 2008

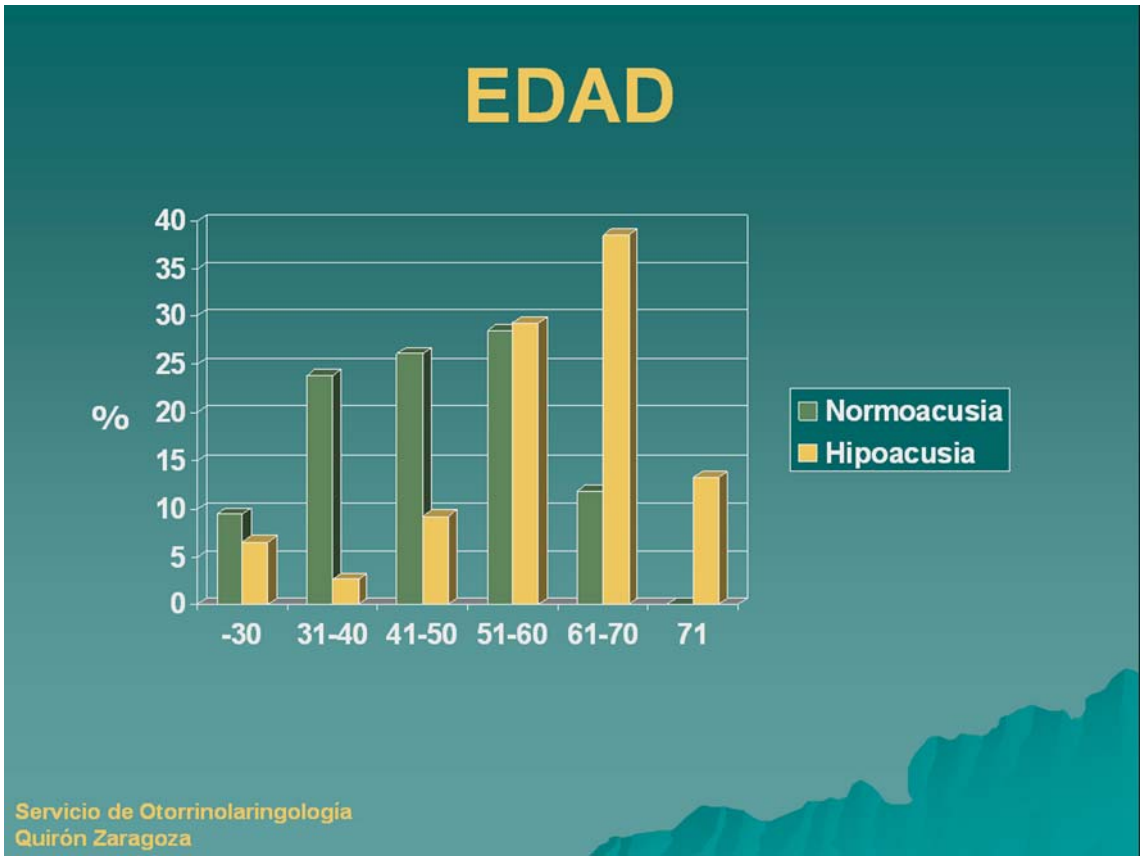
Metodología: Terapia Sonora Secuencial

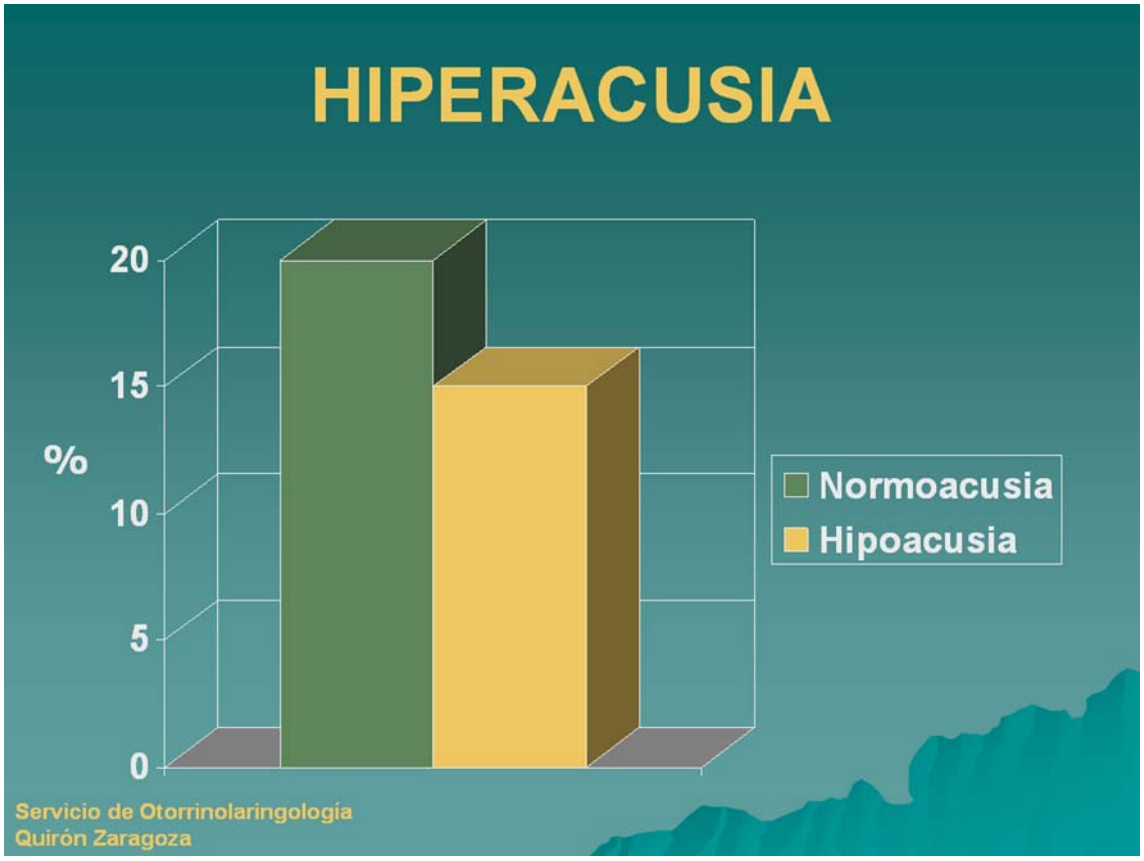





DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN NORMOACÚSICOS
39%
61%
hombre
mujer
Servicio de Otorrinolaringología
Quirón Zaragoza

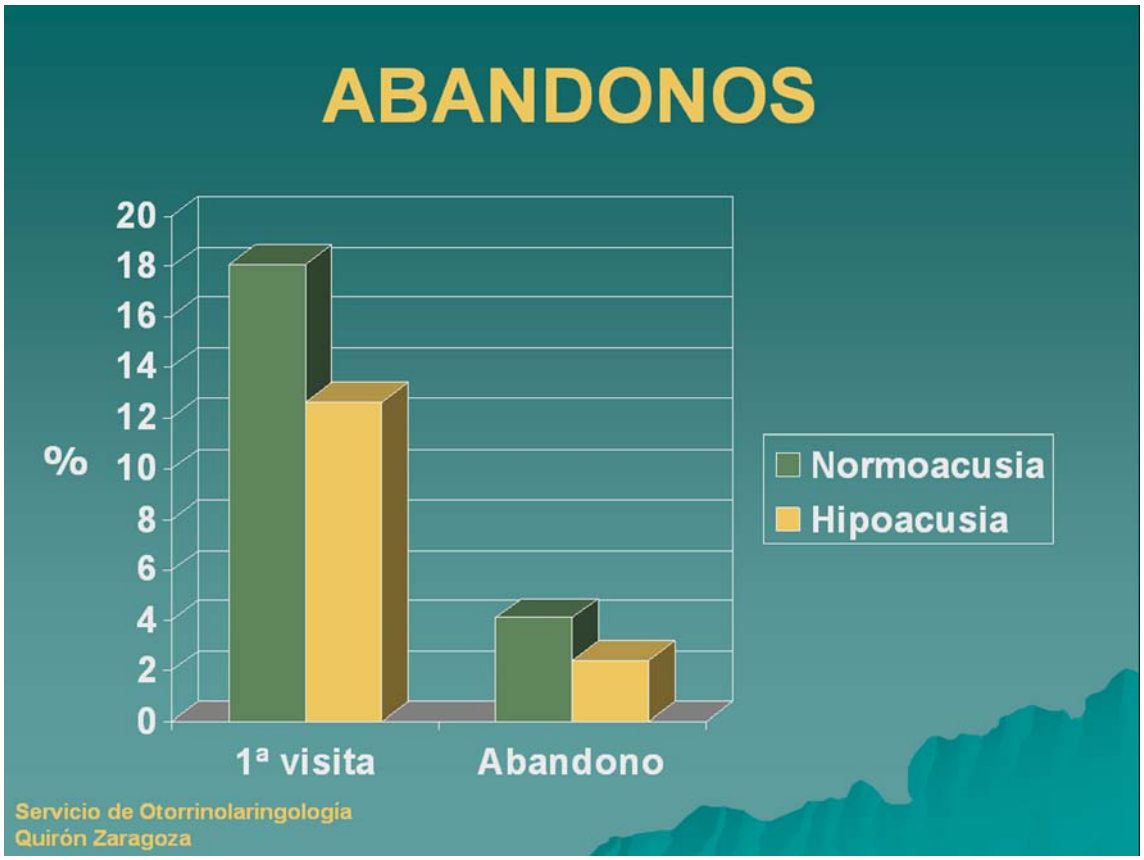

DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN HIPOACÚSICOS
36%
64%
hombre
mujer
Servicio de Otorrinolaringología
Quirón Zaragoza


EDAD
40
35
30
25
%
20
15
10
5
0
-30
31-40
41-50
51-60
61-70
71
Normoacusia
Hipoacusia
Servicio de Otorrinolaringología
Quirón Zaragoza


HIPERACUSIA
20
15
%
10
5
0
Normoacusia
Hipoacusia
Servicio de Otorrinolaringología
Quirón Zaragoza


RESULTADOS
MEJORÍA A 2 MESES: 75%
MEJORÍA A 4 MESES: 80%
MEJORÍA A 6 MESES: 80%
MEJORÍA A 12 MESES: 90%
Servicio de Otorrinolaringología
Quirón Zaragoza


RESULTADOS
ALTAS A 2 MESES: 15%
ALTAS A 4 MESES: 30%
ALTAS A 6 MESES: 40%
ALTAS A 12 MESES: 90%
Servicio de Otorrinolaringología
Quirón Zaragoza


ABANDONOS
20
18
16
14
12
%
10
8
6
4
2
0
1ª visita
Abandono
Normoacusia
Hipoacusia
Servicio de Otorrinolaringología
Quirón Zaragoza

TSS en SEVILLA

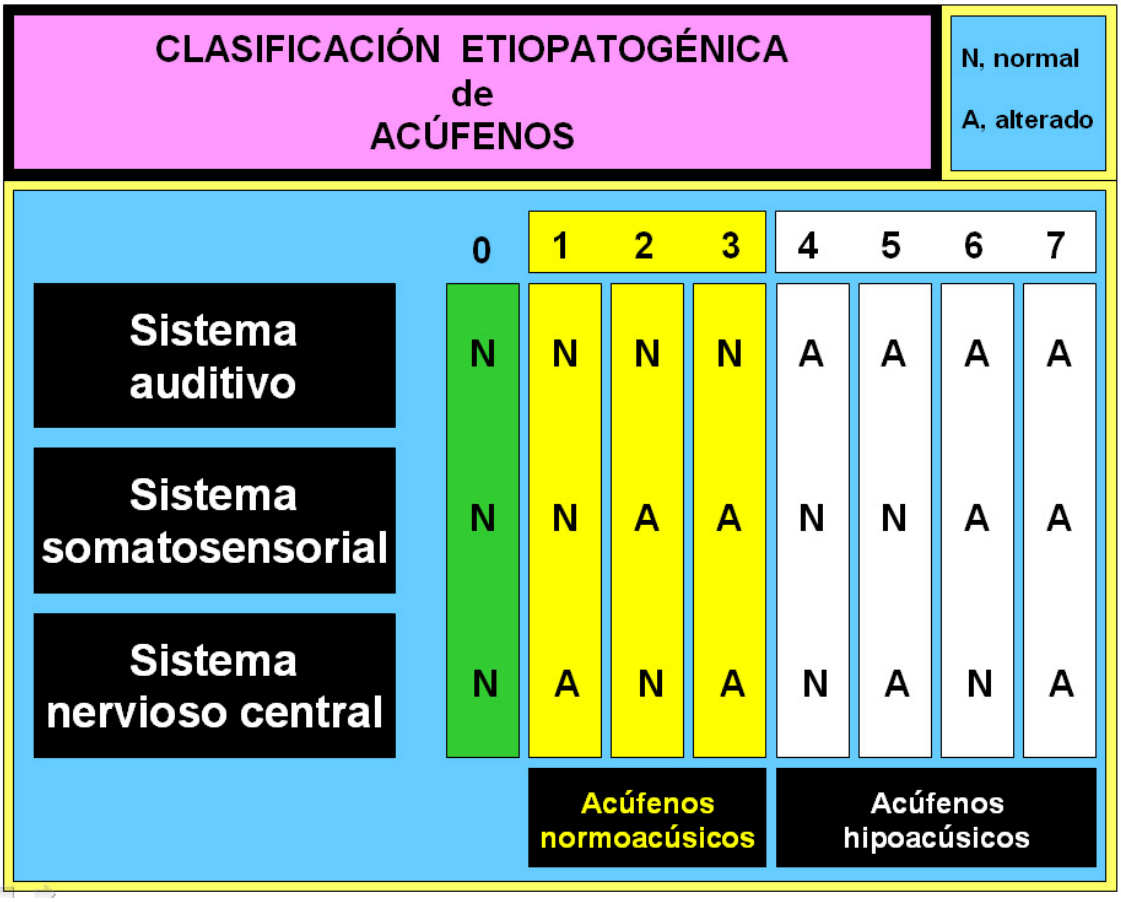
Miguel A. López González, Rocío López Fernández, Francisco Esteban Ortega

Número total de pacientes: 316
Período: 2002 - 2008
Edad: 23-78 años, media de 47,6 años
Sexo: mujeres 55,1% y hombres 44,9%

Localización del acúfeno
- **Bilateral: 55,7%**
- **Unilateral: 44,3%**
  - **Oído derecho: 16,7%**
  - **Oído izquierdo: 27,6%**

Duración del acúfeno: desde 6 meses hasta 12 años

Tipos de acúfenos según la Clasificación Etiopatogénica de Acúfenos



Acúfeno subtipo 0. **Normalidad**

Acúfeno subtipo 1. **Producido únicamente por patología del sistema nervioso central.**

Acúfeno subtipo 2. **Producido únicamente por patología del sistema somatosensorial.**

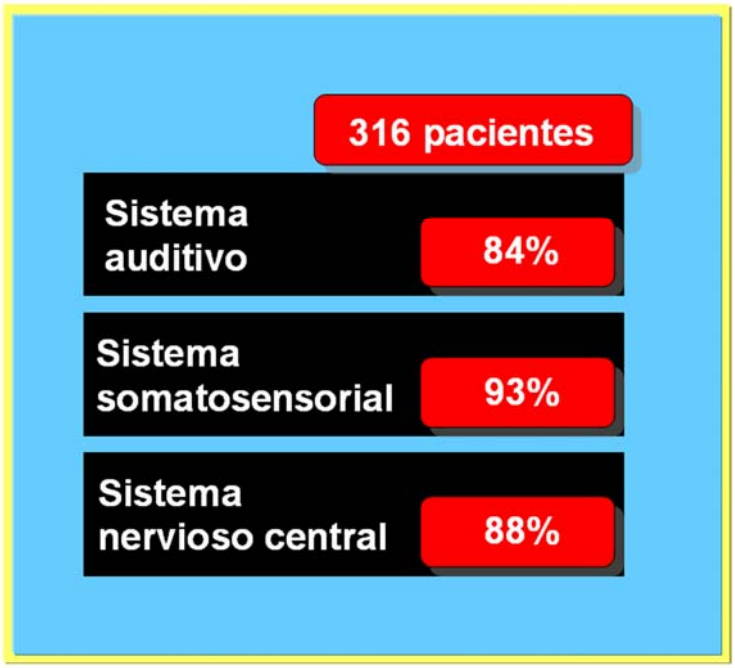
Acúfeno subtipo 3. **Producido por patologías de los sistemas somatosensorial y neural.**

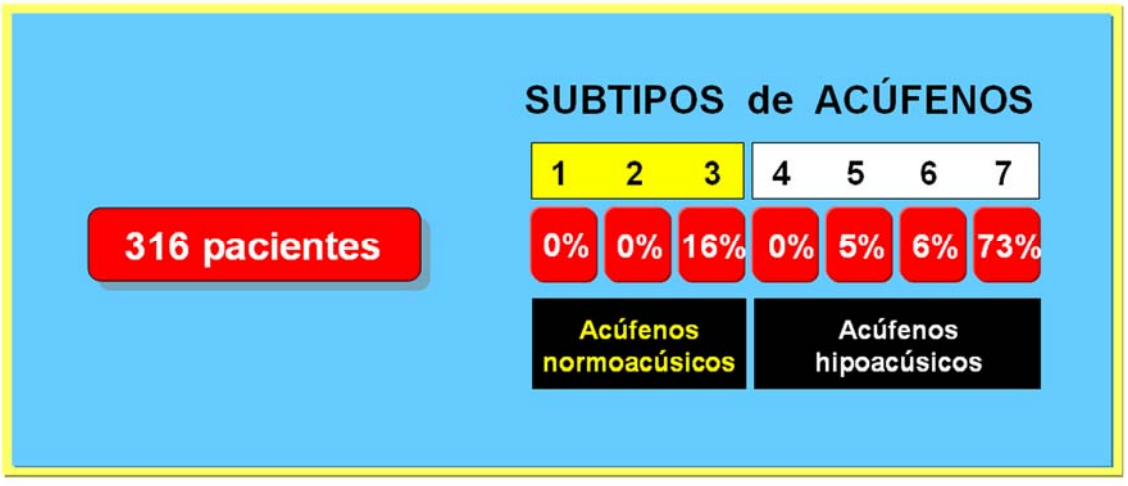
Acúfeno subtipo 4. **Producido únicamente por patología del sistema auditivo.**

Acúfeno subtipo 5. **Producido por patología de los sistemas auditivo y neural.**

Acúfeno subtipo 6. **Producido por patología de los sistemas auditivo y somatosensorial.**

Acúfeno subtipo 7. **Producido por patología de los tres sistemas, auditivo, somatosensorial y neural.**





Metodología

Terapia Sonora Secuencial

- **Técnicas de relajación**
- **Terapia cognitiva-conductual**
- **Hábitos posturales**
- **Rehabilitación – Fisioterapia**
- **Medicación**
  - **Modelo otoneurológico**
    - **Antidopaminérgicos (sulpirida, levosulpirida)**
    - **Antihistaminérgicos (hidroxicina)**
    - **GABAérgicos-antiglutaminérgicos (pregabalina)**
  - **Ansiolíticos (halazepam, alprazolam)**
  - **Antidepresivos (fluoxetina, paroxetina)**
  - **Glándula pineal (melatonina)**
  - **Plantas medicinales (pasiflora, melisa, valeriana)**
- **Estimulación sonora**
  - **Enriquecimiento sonoro (hiperacusia)**
  - **Enmascaramiento secuencial (generadores de sonidos, audífonos)**
  - **Cambio de fase**
  - **Sonidos con muesca**
- **Dietas en acúfenos**
  - **Cetosis - Dieta muy baja en hidratos de carbono**
  - **Intolerancia alimentaria - Histamina**
  - **Neurotransmisores orales - Glicina, taurina**
  - **Dieta de adenosina - Alopurinol**
  - **Prohibiciones en la dieta y hábitos**
    - **Nicotina**
    - **Cafeína**
    - **Alcohol (etanol)**
    - **Glutamato**
    - **Aspartamo**
    - **Quinina**

Resultados

Hiperacusia: 78%

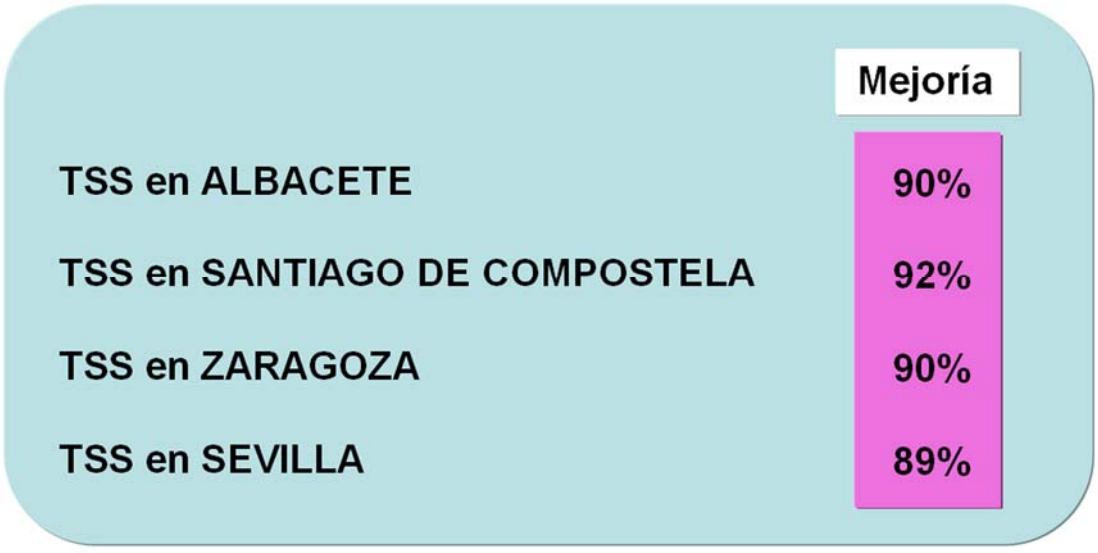
Audición
Normoacusia: 16%
Hipoacusia: 84%

Evolución
0% empeora
11% sigue igual
89% desaparición / mejoría (desaparición: 9%, mejoría: 80%)

Los porcentajes de los resultados a los 6-12 meses permanecen estables.

Terapia Sonora Secuencial en España

RESUMEN DE RESULTADOS

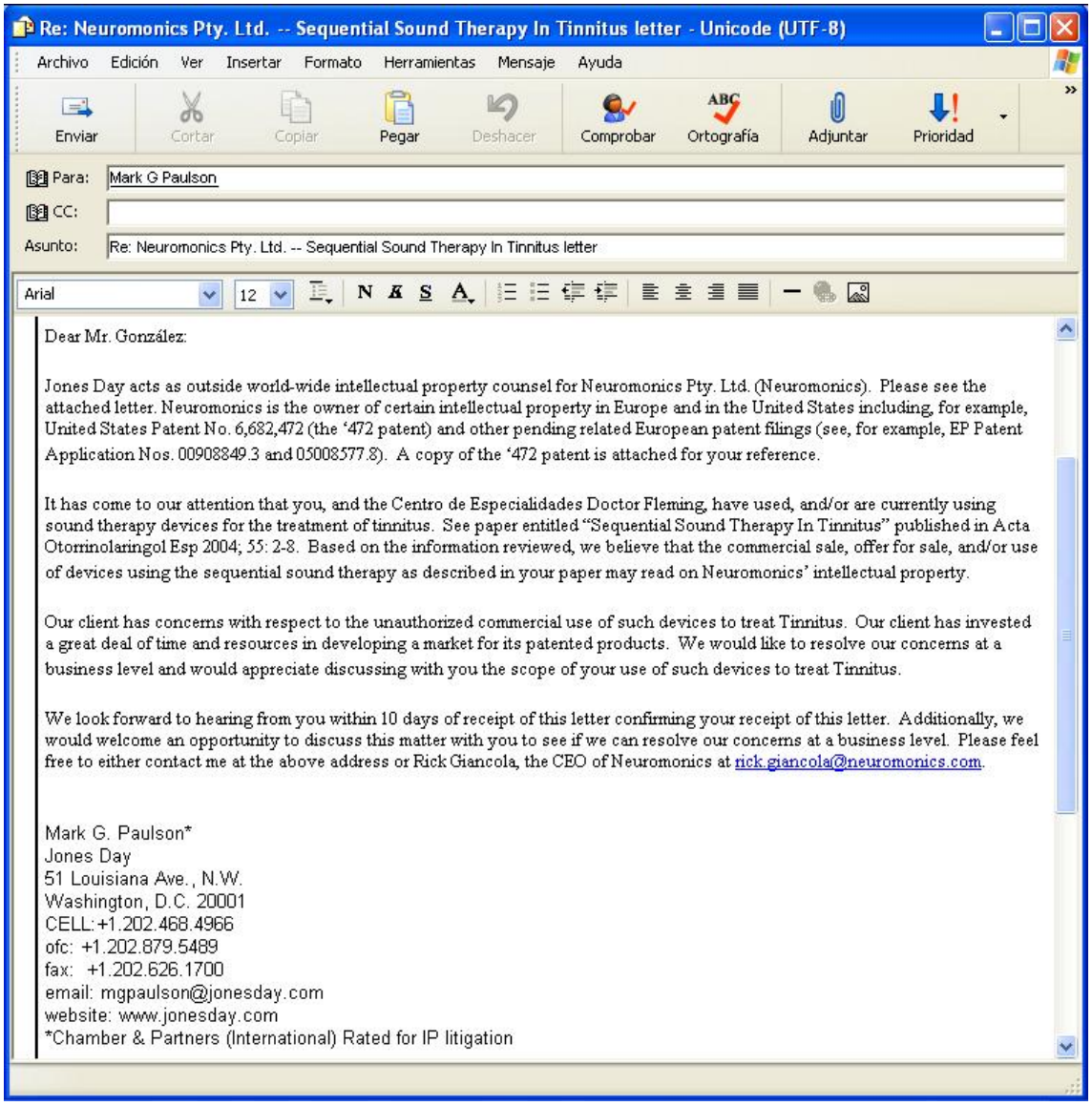


-----oooOooo-----

Notificación del Consejo de Propiedad Intelectual para el Mundo Entero de Neuronomics

Neuronomics es una marca registrada comercial oriunda de Australia. Tiene en Washington, Estados Unidos de América, su Consejo de Propiedad Intelectual para el Mundo Entero.

Neuronomics utiliza un instrumento que emite música y sonidos de la naturaleza junto con un tono puro para el tratamiento de los acúfenos. Tiene la patente de estos instrumentos para todo el mundo.



Re: Neuromonics Pty. Ltd. -- Sequential Sound Therapy In Tinnitus letter - Unicode (UTF-8)

Archivo Edición Ver Insertar Formato Herramientas Mensaje Ayuda

Enviar Cortar Copiar Pegar Deshacer Comprobar Ortografía Adjuntar Prioridad

Para: Mark G Paulson

CC:

Asunto: Re: Neuromonics Pty. Ltd. -- Sequential Sound Therapy In Tinnitus letter

Arial 12

Dear Mr. González:

Jones Day acts as outside world-wide intellectual property counsel for Neuromonics Pty. Ltd. (Neuromonics). Please see the attached letter. Neuromonics is the owner of certain intellectual property in Europe and in the United States including, for example, United States Patent No. 6,682,472 (the '472 patent) and other pending related European patent filings (see, for example, EP Patent Application Nos. 00908849.3 and 05008577.8). A copy of the '472 patent is attached for your reference.

It has come to our attention that you, and the Centro de Especialidades Doctor Fleming, have used, and/or are currently using sound therapy devices for the treatment of tinnitus. See paper entitled "Sequential Sound Therapy In Tinnitus" published in Acta Otorrinolaringol Esp 2004; 55: 2-8. Based on the information reviewed, we believe that the commercial sale, offer for sale, and/or use of devices using the sequential sound therapy as described in your paper may read on Neuromonics' intellectual property.

Our client has concerns with respect to the unauthorized commercial use of such devices to treat Tinnitus. Our client has invested a great deal of time and resources in developing a market for its patented products. We would like to resolve our concerns at a business level and would appreciate discussing with you the scope of your use of such devices to treat Tinnitus.

We look forward to hearing from you within 10 days of receipt of this letter confirming your receipt of this letter. Additionally, we would welcome an opportunity to discuss this matter with you to see if we can resolve our concerns at a business level. Please feel free to either contact me at the above address or Rick Giancola, the CEO of Neuromonics at rick.giancola@neuromonics.com.

Mark G. Paulson*
Jones Day
51 Louisiana Ave., N.W.
Washington, D.C. 20001
CELL: +1.202.468.4966
ofc: +1.202.879.5489
fax: +1.202.626.1700
email: mgpaulson@jonesday.com
website: www.jonesday.com
*Chamber & Partners (International) Rated for IP litigation

E-mail recibido

Durante el año 2008 he recibido en mi e-mail (malopez@cica.es) varios correos electrónicos desde Washington, instándome a que nos reuniésemos para tratar asuntos comerciales de Neuronomics. Como seguían enviando misivas, decidí contestar el último e-mail (ver página anterior) para aclararles sus dudas.

En este e-mail del martes 18 de Noviembre de 2008, enviado a las 11:52 horas PM, exponían:

1.


world-wide intellectual property counsel for Neuromonics Pty. Ltd.

1. Que los firmantes eran el Consejo de Propiedad Intelectual para el Mundo Entero de Neuronomics.

2.


have used, and/or are currently using sound therapy devices for the treatment of tinnitus.

2. Que hemos usado y seguimos usando instrumentos de terapia sonora para el tratamiento de acúfenos.

3.


unauthorized commercial use of such devices to treat Tinnitus.

3. Que no tenemos uso comercial autorizado para usar esos Instruyentos.

4.


resolve our concerns at a business level and would appreciate discussing with you

4. Que resolviésemos estos negocios dialogadamente.

Les contesté a vuelta de e-mail, aclarándoles que la Terapia Sonora Secuencial es una metodología de tratamiento de acúfenos, que no utiliza ningún dispositivo específico, sino que procede al enmascaramiento secuencial de acúfenos con audífonos y enmascaradores convencionales. Que no tiene nada que ver con la metodología de Neuronomics y que ojalá tuviésemos algún dispositivo que patentar.

Hasta el día de hoy no hemos recibido ninguna otra misiva.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 42

Síndromes de Sensibilidad Central y acúfenos

Miguel A. López González

HISTORIA DE LOS SÍNDROMES DE SENSIBILIDAD CENTRAL

La historia puede comenzar en 1904, cuando Gowers denominó fibrositis al conjunto de síntomas que componen esta enfermedad, que en 1976, Smythe, llamó fibromialgia. El primer estudio clínico controlado con validación de los síntomas conocidos y puntos dolorosos se realizó en 1981. Un concepto importante fue que el síndrome de fibromialgia y otros procesos similares estaban interconectados, lo que se propuso en 1984. Los primeros criterios de la American Collage of Rheumatology se formularon en 1990 y los mecanismos neurohormonales con sensibilización central se fueron desarrollando en los noventa [Inanici y Yunus, 2004].

Bell et al., (1998) denominaron modelo de sensibilización neural a las patologías relacionadas con un conjunto sumatorio de noxas como el estrés de la vida diaria, las relaciones paternales durante el desarrollo infantil, los productos químicos medioambientales y las disfunciones somáticas límbicas (ansiedad, depresión). Los estímulos intermitentes repetidos y la amplificación progresiva de las repuestas por parte del paciente configuran el modelo de sensibilización neural.

Masi AT (1998) asevera que el síndrome de fibromialgia no es una enfermedad, sino un trastorno disfuncional y que un nuevo paradigma biopsicosocial centrado en la persona, y no solamente en agentes aislados o el propio medioambiente, podría explicar las interacciones complejas multifactoriales de la fibromialgia.

La nosología de los Síndromes de Sensibilidad Central se acuña en la evidencia que el síndrome de fibromialgia primario tiene solapamiento con otros miembros de la familia de Síndromes de Sensibilidad Central, proponiéndose la sensibilización central a múltiples estímulos como la unión fisiopatológica común de los procesos de los Síndromes de Sensibilidad Central [Bennet RM, 1999; Yunus MB, 2000].

Yunus MB (2007, 2008) propone el término de Síndrome de Sensibilidad Central como nosología lógica de un modelo biopsicosocial (contribuciones biológicas y psicosociales), para englobar la fibromialgia y demás enfermedades relacionadas (síndrome de colón irritable, cefaleas y síndrome de fatiga crónica), con el fin de favorecer la investigación, educación y una atención adecuada del paciente. Nosológicamente, los Síndromes de Sensibilidad Central son un concepto basado en asociaciones mutuas entre sus miembros con características clínicas solapadas y unidas por fisiopatología de sensibilización central [Yunus MB, 2008].

Los miembros propuestos de la familia de Síndromes de Sensibilidad Central son: síndrome de fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, síndrome del intestino irritable, cefalea tensional, migraña, trastornos temporomandibulares, síndrome de dolor miofascial, síndrome doloroso de tejido blando regional, síndrome de piernas inquietas, síndrome de movimientos periódicos de miembros durante el sueño, síndrome químico múltiple, dismenorrea primaria, síndrome uretral femenino, cistitis intersticial, síndrome de estrés post-traumático, síndrome premenstrual y síndrome de vestibulitis vulvar [Yunus MB, 2008]. Los síntomas y entidades relacionados con los Síndromes de Sensibilidad Central son el cansancio, los trastornos del sueño, la sensación de hinchazón de los tejidos, parestesias, disfunción cognitiva, mareos. La ansiedad, estrés y depresión también están presentes.

Sensibilización central

Como mecanismo fisiopatológico común de los Síndromes de Sensibilidad Central está la sensibilización central. La sensibilización central se caracteriza clínica y fisiológicamente por hiperalgesia (sensibilidad excesiva a los estímulos dolorosos normales, como la presión), alodinia (sensación dolorosa a estímulos no dolorosos normales, como el tocamiento o los masajes), expansión del campo receptivo (dolor más allá del área del suministro nervioso periférico), descargas electrofisiológicas prolongadas y un dolor desagradable después del estímulo, como quemazón, pulsación o vibración, cosquilleo u hormigueo y adormecimiento con pinchazos. La sensibilización central está mediada por el sistema nervioso central [Yunus MB, 2008]. También hay que tener en cuenta que en el dolor hay un importante componente psicológico como la afectividad y las emociones, la atención selectiva y el conocimiento, que están basados en mecanismos del sistema nervioso central [Zusman M, 2002]. El término sensibilidad es la manifestación clínica de la sensibilización, es decir, la sensibilización es un proceso y la sensibilidad es el resultado [Yunus MB, 2008]. La fibromialgia está asociada con un aumento global de la información sensorial en el sistema nervioso central [Geisser et al., 2008].

Múltiples factores interaccionan en los Síndromes de Sensibilidad Central como los factores genéticos, sobreactividad simpática, disfuncio-

nes endocrinas, infecciones virales, generadores somatosensoriales periféricos, trastornos del sueño, estímulos medioambientales como el tiempo atmosférico, ruidos, químicos, experiencias adversas paternales en la niñez, así como trastornos psicosociales (estrés, ansiedad, depresión y una actitud negativa frente al problema). Los Síndromes de Sensibilidad Central deben ser considerados como multiplicidad de factores, lo que implica que varios factores en combinación pueden amplificar y mantener la sensibilización central y/o causar síntomas por sus acciones interactivas y sinérgicas [Yunus MB, 2008].

Hipersensibilidad aferente

Diferentes procesos como la fibromialgia, trastornos funcionales gastrointestinales y entidades dermatológicas comparten una hipersensibilidad aferente [Kendall SN, 2004], al igual que los acúfenos.

Perspectiva biopsicosocial

La perspectiva biopsicosocial pretende sintetizar contribuciones científicas muy dispersas, desde las variables genéticas, experiencias traumáticas psicológicas infantiles, el estrés de la vida cotidiana actual, los trastornos de estrés post-traumático, los trastornos afectivos, la eficacia personal del control del estrés, la forma de manejar los conflictos diarios y el soporte social; todo ello de forma conjunta contribuye a la disfunción del sistema nervioso central, presentándose como comorbilidades de muy diferentes características e intensidades. La ciencia y la medicina intentan entender y tratar estos síndromes considerados como "funcionales" o "no explicados". La perspectiva biopsicosocial con la colaboración multidisciplinaria de los científicos básicos, psicólogos, sociólogos, epidemiólogos y clínicos, puede representar una manera de entender todo el proceso holísticamente. Cada paciente, independientemente de su diagnóstico, debería tratarse como un individuo, considerando sus facetas biológica, psicológica y social.

Diferencia entre somatización y Síndromes de Sensibilidad Central

La somatización ha sido definida como la expresión física de trastornos psicológicos [Ford CV, 1997].

En el trastorno de somatización, el examen físico revela una ausencia de hallazgos objetivos y en las pruebas de laboratorio no aparece ningún hallazgo que soporte los síntomas subjetivos [American Psychiatric Association-DSM-IV, 2000]. Ninguno de estos dos preceptos son verdad en los Síndromes de Sensibilidad Central, ya que en estos síndromes puede determinarse el dolor por electroneurofisiología, hay

hallazgos en la resonancia magnética nuclear, potenciales evocados cerebrales, pueden medirse los neurotransmisores que están alterados, hay trastornos neuroendocrinos y cambios en las pruebas serológicas (anticuerpos). También se encuentra prevalencia de puntos gatillo (trigger points) y conducta antisocial [Yunus MB, 2008]. Está muy bien conocida la interacción entre sistema nervioso, hormonas e inmunidad [Kelley et al., 2007].

Trastornos psicosomáticos

Decot E (2005) considera como trastornos psicosomáticos al acúfeno, sordera aguda, ataques de mareos, globo faringe-laríngeo, disfagias, trastornos de voz, entre otros. Los trastornos psicosomáticos siguen un modelo biopsicosocial, con comorbilidad psicosomática. Refiere que las ventajas de la orientación psicosomática son beneficiosas para el paciente y para el médico. Los procesos psicológicos juegan un papel significante en la emergencia de los problemas físicos. Por ejemplo, un trastorno psicológico como la ansiedad o la depresión que coincida con el comienzo de un acúfeno, condiciona un robusto argumento, siendo el instrumento médico más importante, la capacidad para escuchar al paciente empáticamente y sin prejuicio, para construir una relación paciente-médico fructífera. De esta manera se puede entender la conexión entre los síntomas físicos del paciente y su situación biográfica y emocional. Describe una serie de patologías otorrinolaringológicas con comorbilidades psicosomáticas. En el oído (acúfenos, hiperacusia, fotofobia, sordera aguda, trastornos de audición psicógenos, sordera, enfermedad de Ménière, vértigo). En nariz (rinitis recidivante, rinitis crónica, síndrome del edificio enfermo). En faringe (glosodinia, globo faríngeo, disfagia, fagofobia). En la laringe (disfonía y afonía psicógenas, laringoespasmo, laringismos). En la articulación temporomandibular (bruxismo, trastornos temporomandibulares). En la cara (dismorfofobia). Propone de terapia, métodos de relajación como el entrenamiento autógeno, la relajación muscular progresiva, el biofeedback, el yoga, el Qi Gong, Tai Chi, hipnosis, charlas como parte del cuidado primario psicosomático, terapia de conducta y psicofarmacología.

Concepto de Síndromes de Sensibilidad Central

Los Síndromes de Sensibilidad Central se consideran como procesos biopsicosociales [Engel GL, 1977] heterogéneos. Los criterios de Yunus MB (2008) se basan en a) asociaciones mutuas de síntomas y b) presencia de sensibilización central entre sus miembros.

Los Síndromes de Sensibilidad Central representan un término clínico, pero también alude al entramado biopsicopatológico. Engloba el solapamiento de sus miembros con un mecanismo de unión común. Aclara inexactitudes nosológicas e incorpora componentes biológicos y psicosociales [Yunus MB 2008].

Modelo biopsicosociopatológico de los Síndromes de Sensibilidad Central

Se puede construir (Figura 1) un modelo que represente todos aquellos estímulos que producen sensibilización central (sistema auditivo, sistema somatosensorial, sistema nervioso central y factores psicosociales). La sensibilización central generaría la heterogeneidad sindrómica.

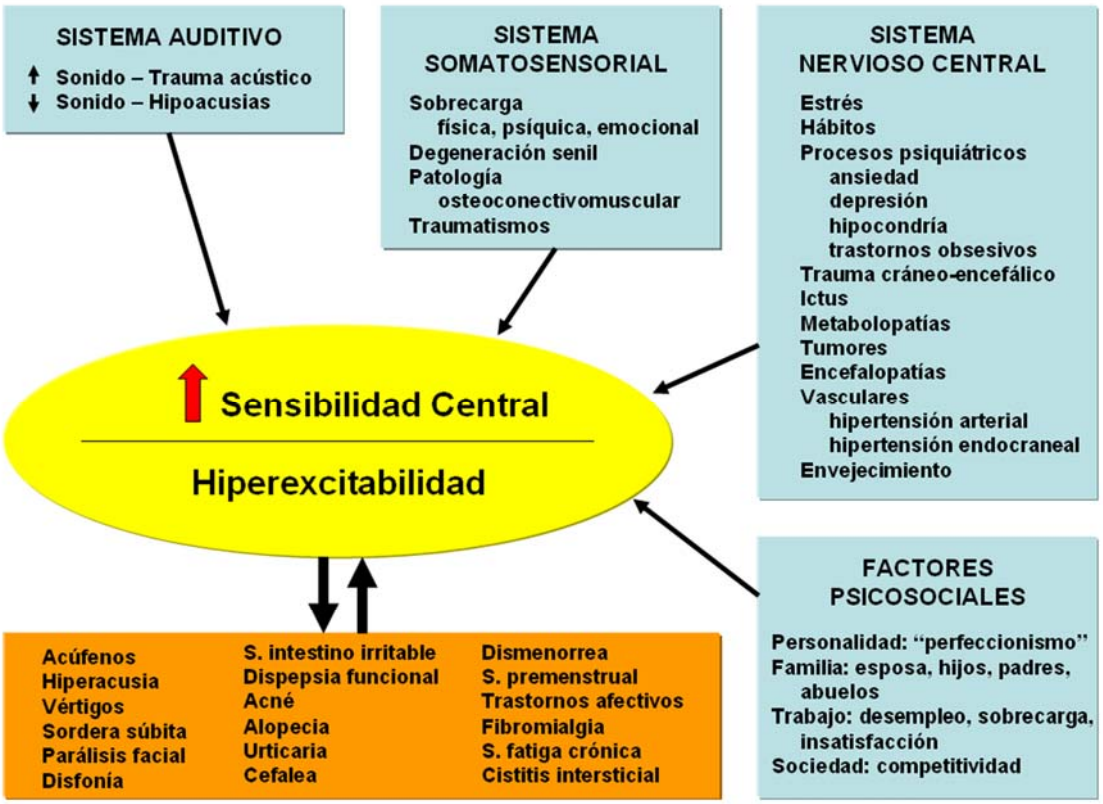


Figura 1
Modelo biopsicosocial de los Síndromes de Sensibilidad Central (fuente: el autor).

En este caso, el acúfeno, como cualquiera otro de ellos, incrementaría la sensibilización central, agravando la patología.

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

ESTRÉS Y SÍNDROMES DE SENSIBILIDAD CENTRAL

Miguel A. López González

El estrés está presente en los Síndromes de Sensibilidad Central. Muchas maneras se han estudiado para poder explicar y comprender esta relación.

Estrés y trastornos de adaptación

Los trastornos de adaptación a los procesos patológicos y sus síntomas son formas de respuestas patológicas al estrés [Maercker et al., 2007].

Estrés y eje hipotálamo-hipofisario-adrenal

El síndrome de fatiga crónica se asocia con respuesta reducida de cortisol [Van Den Eede et al., 2008]. Los hallazgos son el hipocorti-solismo, la hiporespuesta a los estresores de adrenocorticotropina y el aumento de la sensibilidad de retroalimentación (feedback) negativa [Van Den Eede et al., 2007].

Fallo del sistema de estrés

Van Houdenhove y Luyten (2008b) se explican los Síndromes de Sensibilidad Central como un fallo del sistema de estrés. Son síntomas sin una base orgánica manifiesta, con mecanismos fisiopatológicos comunes de sensibilización central y anormalidades sensoriales influenciados por interacciones complejas somáticas, cognitivas, perceptuales, emocionales, de personalidad y factores socio-culturales. La disfunción del sistema de estrés es un conjunto complejo de mecanismos reguladores neurobiológicos. La disfunción cambia el eje hipotalámico-hipofisiario-adrenal y el sistema nervioso simpático, así como trastornos en los circuitos cerebrales cognitivo, perceptual y afectivo. La sobrecarga severa y prolongada hace vulnerable al sistema de estrés, mucho más en individuos predispuestos, reduciendo el esfuerzo de tolerancia e incrementado los niveles de sensibilidad que producen la respuesta patológica de la fisiología y la conducta. Se presenta la hipersensibilidad de las emociones, de los estímulos sensoriales y de las capacidades cognitivas o mentales. Todo este conjunto de actividades juegan un importante papel en la sensibilización

central. Estos autores han propuesto el Síndrome de Hipersensibilidad al Dolor e Intolerancia al Estrés, para poderse explicar la sintomatología de la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica.

Sobrecarga alostática de McEwen

La sobrecarga alostática es un déficit regulador básico de la adaptación, mientras la alostasis es el mecanismo de adaptación. La resiliencia es la capacidad dinámica de adaptación a los múltiples cambios físicos y medioambientales psicosociales.

El estrés es una condición de la interacción mente-cuerpo y un factor en la expresión de la enfermedad que difiere entre individuos. No es el acontecimiento estresante muy dramático el que produce el deterioro, sino muchos acontecimientos cotidianos que elevan y sostienen actividades de los sistemas fisiológicos, los que producen la condición de "estresado". A lo largo del tiempo, el resultado de este desgaste y desarreglo corporal es lo que se llama carga alostática y refleja, no solamente el impacto de las experiencias vitales, sino también de la carga genética, hábitos del estilo de vida individual como la dieta, el ejercicio, la drogadicción y las experiencias personales a lo largo del desarrollo de relación, desde los patrones paterno-filiales y de conducta con su reactividad fisiológica. Las hormonas asociadas al estrés y la carga alostática protegen al cuerpo y favorecen su adaptación mediante el proceso conocido como alostasis, pero teniendo en cuenta que a la larga, la carga alostática produce cambios en el cuerpo que conducen a la enfermedad. El cerebro es la llave del órgano del estrés, de la alostasis y de la carga alostática, favoreciendo respuestas conductuales fisiológicas. Las regiones del cerebro como el hipotálamo, amígdala y córtex prefrontal responden al estrés agudo y crónico, sufriendo remodelación estructural, lo que altera las respuestas fisiológicas y conductuales [EcEwen BS, 2006, 2007].

El estrés comienza en el cerebro y afecta al cerebro y a todo el cuerpo [McEwen BS, 2008]. La respuesta de estrés agudo favorece la adaptación y la supervivencia a través de los sistemas neural, cardio-vascular, autonómico, inmune y metabólico. El estrés crónico puede favorecer y exacerbar la fisiopatología a través de la desregulación de los mismos sistemas. La carga de estrés crónico y cambios acompañantes en la conducta personal (tabaco, alimentación, trastornos del sueño; llamados estilo de vida) es lo que se denomina carga alostática [McEwen BS, 2008]. Diferentes regiones del cerebro como el hipocampo, córtex prefrontal y amígdala responden al estrés agudo y crónico, mostrando cambios morfológicos y bioquímicos, que pueden ser reversibles. No está claro si el estrés prolongado durante muchos meses o años puede tener efectos irreversibles sobre le cerebro. La plasticidad adaptativa del estrés crónico involucra muchos mediadores, incluyendo glucocorticoides, aminoácidos excitatorios, factores neurotróficos, moléculas de adhesión y activadores tisulares. El papel de esta remodelación inducida por el

estrés del circuito neural está en relación con los procesos psiquiátricos, así como el estrés crónico y el concepto de regulación a la alta y a la baja de las funciones cognitiva, autonómica y neuroendocrina. Este concepto lleva a una diferente manera de enfocar la patología de modo holístico, con manipulaciones de actividad física y de soporte social como complementos importantes a la terapia farmacológica en el tratamiento de los fenómenos comunes del estrés. A nivel sanitario público y privado se están considerando estos puntos de vista con el fin de minimizar la carga del estrés crónico y sus estilos de vida relacionados (sobrecarga alostática) [McEwen BS, 2008].

Teoría del Arraigo Adulto (Adult Attachment Theory)

Meredith et al., (2008) tratan de explicarse la relación del dolor como fenómeno multidimensional con una serie de variables biológicas y psicosociales. Algunos individuos desarrollan vulnerabilidades psicosociales que interaccionan con patología física para desarrollar procesos con impacto muy negativo.

La Teoría del Arraigo es una teoría social del desarrollo de la personalidad que implican patrones individuales de arraigo adulto que puede explicar los acúfenos.

El acúfeno va siendo aceptado como una construcción multidimensional que puede identificarse por factores biológicos, psicológicos y sociales.

Este modelo heurístico (heurístico es un proceso obtenido por métodos empíricos que no necesariamente obtiene la solución óptima, pero ofrece una solución que resuelve el problema) de la Teoría del Arraigo intenta entender la conducta de los pacientes con acúfenos. El sistema del arraigo se piensa que organiza la emoción y la conducta a lo largo de la vida, desarrollando una interacción entre las capacidades cognitivas durante la evolución del niño y las respuestas de sus cuidadores en un contexto medioambiental. Hay evidencia de una estabilidad relativa en las características del arraigo a lo largo del tiempo.

Se han descrito cuatro categorías de arraigo: seguro, preocupado, rechazado y miedoso.

El arraigo seguro constituye una representación cognitiva positiva de uno mismo y de los otros, con implicaciones de adaptación y bienestar en situaciones estresantes. El arraigo preocupado, también llamado arraigo ambivalente-ansioso, constituye representaciones cognitivas positivas de los otros y representaciones negativas de uno mismo. El arraigo rechazado tiene modelos negativos de los otros y modelo positivos de uno mismo. El arraigo miedoso constituye modelos negativos de los otros y de uno mismo.

La conducta de arraigo definida como "queja de acúfenos" es una regla conductual aprendida en la infancia y utilizada más tarde en la vida, en un esfuerzo para provocar respuestas de sus cuidadores.

El paciente inseguro incluye la queja, el aferrarse, la pesadez, el interrogatorio inquisitivo, la proposición de exigencias, el retraimiento, la crítica a los profesionales, el rechazo de síntomas, las amenazas de cesar el tratamiento, la atención en citas erráticas, altos niveles de ayuda procurada de diferentes especialistas, impulsividad, desesperación, enfado y depresión. La "queja de acúfenos" representa un grito por su seguridad. La "queja de acúfenos" persistente como un signo de aviso para los arraigos sociales pobres y personalidades altamente dependientes. El acúfeno crónico insoportable se representa como una súplica para la asistencia que hace frente a traumas infantiles no resueltos y atrae la atención por la dependencia de los otros. Estos individuos carecen de historias de arraigo seguras, lo que les provoca considerable malestar y participaciones restrictivas en relaciones y actividades que soporten el bienestar. Las variables intrapsíquicas y medioambientales sirven como factores de vulnerabilidad para el desarrollo de acúfenos. El incremento de la vulnerabilidad al estrés se presenta en individuos con arraigo no seguro, estando considerado el arraigo inseguro como un factor de vulnerabilidad. El arraigo no seguro predispone al desarrollo de acúfenos crónicos y a su propia invalidez. Las variables psicosociales influyen en la intensidad de los acúfenos y en su incapacidad. El patrón de arraigo adulto inseguro representa un factor de riesgo para el desarrollo del acúfeno crónico y un factor de vulnerabilidad para hacerle frente. La asociación de arraigo y variables psicosociales hay que considerarlas en su tratamiento.

Alexitimia

La alexitimia es un rasgo de personalidad caracterizado por dificultades en diferenciar y describir sentimientos y sensaciones. La alexitimia actúa como un factor desencadenante en procesos de sensibilización central. La alexitimia está asociada con cambios en el sistema simpático, inmunidad y actividad cerebral, así como con el arraigo parental inseguro y los traumas psicológicos infantiles. Es un proceso comórbido con ansiedad y depresión [Willemsen et al., 2008].

Facilitación descendente

En condiciones normales, el tracto espinotalámico consta de dos sistemas: el sistema lateral que termina en el córtex somatosensorial y participa en la discriminación sensorial; y el sistema medial que termina en el córtex cingulado y córtex insular para mediar los componentes afectivos. La activación de estas neuronas se transmite por la materia gris periacuactal y la médula rostroventromedial, componentes del sistema de control descendente que es considerado como la inhibición descendente.

El estrés crónico produce cambios plásticos y causa facilitación en vez de inhibición, incrementando el proceso sensorial. Los pacientes con trastornos somatosensoriales se quejan a menudo de hipersensibilidades en varias partes del cuerpo, lo que se explica por la sensibilización central y la facilitación descendente [Senba et al., 2008].

Estrés y metabolismo

Existe una estrecha relación entre el metabolismo y el estrés, mediante el sistema simpático-adrenal. El estrés está inmerso en el síndrome metabólico [Seematter et al., 2005].

Sensibilización específica y generalizada

Pacientes con sintomatología crónica tienen sensibilización específica para esa sintomatología, y generalizada por disregulación del procesamiento de la estimulación somatosensorial [Van Laarhoven et al., 2007].

Trastornos del procesamiento auditivo central

Lesiones de la vía auditiva ascendente o del córtex pueden producir actividad anormal del sistema auditivo central en acúfenos [Griffiths TD, 2002].

Importancia del ritmo vigilia-sueño

Moldofsky H. (2008) refiere la significación de un adecuado ritmo vigilia-sueño en el dolor muculoesquelético y en la fatiga o cansancio generalizados. En acúfenos se dan las mismas circunstancias. El sueño no reparador y el malestar psicológico interfieren en las capacidades funcionales sociales y laborales de estos pacientes. Asocia comorbilidades de la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica con el dolor de cabeza migrañoso, el síndrome del intestino irritable, los trastornos temporomandibulares, así como los problemas afectivos y sociales. También pone atención en los procesos bioquímicos de deficiencia de serotonina y presencia de sustancia P en los trastornos del sueño e hipersensibilidad de los estímulos sensoriales.

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

CRITERIOS PARA QUE LOS ACÚFENOS PUEDAN CONSIDERARSE COMO SÍNDROMES DE SENSIBILIDAD CENTRAL

Miguel A. López González

En procesos dermatológicos relacionados con sensibilización central se han confeccionado una serie de criterios que han de cumplir para que puedan ser considerados como Síndromes de Sensibilidad Central por el Grupo Francés de Psicodermatología [Misery et al., 2007]. El cerebro puede comenzar, influenciar y parar procesos dermatológicos. La piel está considerada como el "cerebro difuso" que puede modificar la calidad de las percepciones y sentimientos. Los sistemas inmune y endocrino protagonizan esta modulación de los acontecimientos en un contexto de estresores psicosociales que pueden conducir a cambios globales de salud de gran relevancia [Urpe et al., 2005].

Criterios similares pueden aplicarse a los acúfenos, a fin de cuentas todos estos procesos son miembros de la familia de los Síndromes de Sensibilidad Central.

En los acúfenos hay criterios obligatorios y criterios adicionales. Los acúfenos tienen que cumplir los tres criterios obligatorios y al menos cumplir tres de los siete criterios adicionales, para que puedan considerarse como Síndromes de Sensibilidad Central.

Criterios obligatorios

1. Acúfeno periférico o central sin causa aparente.
2. Acúfeno crónico (más de tres meses).
3. Ausencia de causa orgánica.

Criterios adicionales

1. Relación cronológica del acúfeno con uno o varios acontecimientos vitales que puedan tener repercusiones psicológicas.
2. Variaciones en su intensidad asociada con el estrés.
3. Empeoramiento nocturno.
4. Predominancia durante el silencio y el descanso.
5. Asociación con trastornos psicológicos.
6. Puede mejorarse con medicación psicotrópica.
7. Puede mejorarse con psicoterapia.

CARACTERÍSTICAS COMUNES DE LOS SÍNDROMES DE SENSIBILIDAD CENTRAL

Miguel A. López González

Los Síndromes de Sensibilidad Central constituyen una familia, cuyos miembros comparten una serie de características, factores, fisiopatología, estímulos y conceptos comunes que los identifican.

Comparten características comunes

1. Son crónicos.
2. Médicamente no explicados.
3. Hay intolerancia al estrés.
4. Causan sufrimiento individual y familiar.
5. Se asocian a procesos físicos, mentales, profesionales y sociales.
6. Forman un grupo heterogéneo de entidades.

Comparten una serie de factores

1. Factores predisponentes
- **Genéticos**
- **Familiares**
- **Personalidad**
- **Estilo de vida**

2. Factores precipitantes
- **Estresores (factores que provocan estrés) físicos**
- **Estresores psicosociales**

3. Factores perpetuantes

Forman círculos viciosos que impiden el funcionamiento normal, empeoran la calidad de vida y le impiden su recuperación.

Físicos: deterioro de su condición física y trastornos del sueño.
Cognitivos: mala información de su enfermedad, creando estrés e hipocondría,
Perceptivos: hipervigilancia somática (está todo el día atento a sí mismo, mirándose, escuchándose).
Afectivos: ansiedad, depresión, desmoralización, frustración, trastornos psíquicos. Tienen altos niveles de afectividad

negativa y pronunciado déficit de afectividad positiva.

Personalidad: son concienzudos, trabajadores, introvertidos; tienen altos niveles de estándares personales (autoexigentes), con fuertes deseos de aceptación social; tienen desregulación emocional que crea su propio estrés y son extremadamente perfeccionistas.

Conductuales: no aceptan sus limitaciones, tienen malestar emocional y perpetúan, no intencionalmente, sus males.

Sociales: carencia de entendimiento familiar y social de sus problemas, siendo positivo el reconocimiento de su estado de enfermedad.

Iatrogénicos: inadecuada conducta de tratamiento por parte de médicos y terapeutas.

Comparten una base fisiopatológica común: el modelo biopsicosocial

1. Tienen alteraciones del proceso neuro-mental central (intelectual, emocional, sensorial), así como disfunción del manejo del estrés.

2. Desregulaciones neurobiológicas (neurohumorales, inmunológicas, neurotransmisoras y del sistema nervioso autónomo).

3. Hipersensibilidad basada en la sensibilización central (percepciones y conductas).

La base fisiopatológica muestra mecanismos de respuesta excesiva frente a los estímulos que superan la capacidad adaptativa del organismo [Fernández-Solá y Nogué, 2007] y se generan manifestaciones dermatológicas, digestivas, ginecológicas, neuropsicológicas, otorrinolaringológicas, somatosensoriales, urológicas, etcétera, que suelen ser crónicas y persistentes. El mecanismo radica en la sensibilización central a estímulos repetidos y a la pérdida de tolerancia a su respuesta biológica. Se produce una sensibilización central progresiva corticolímbica que mantiene la respuesta durante un tiempo a pesar de cesar el estímulo. Los estímulos pueden ser físicos, químicos, alimentarios, sensoriales, somatosensoriales, y neuropsicológicos.

Estímulos físicos

Ondas electromagnéticas (radio, televisión, teléfonos, ordenadores, líneas de alta tensión, antenas de telefonía móvil)

Ondas sonoras (ruidos)

Estímulos químicos

Productos de limpieza (lejía, amoniaco, zotal)

Higiene corporal (jabón, gel de baño, crema corporal)

Acicalamiento (laca, perfumería, cosméticos)

Ambientadores

Detergentes y suavizantes para la ropa

Insecticidas

Herbicidas

Pesticidas
Gasolina y gas-oil
Pegamento y tinta

Estímulos alimentarios
Intolerancia alimentaria a nutrientes (Histaminosis alimentaria)
Conservantes
Colorantes

Estímulos sensoriales
Auditivos
Táctiles
Lumínicos
Odoríferos
Gustativos

Estímulos somatosensoriales
Mandíbula
Cuello
Hombros
Espalda
Pelvis
Miembros
Pies

Estímulos neuropsicológicos
Estrés (personalidad, familia, trabajo, sociedad)
Ansiedad (angustia)
Depresión (tristeza)
Trastornos obsesivos (perfeccionismo)
Hipocondría (temor, pánico)
Trastorno bipolar

Los pacientes con sensibilidad central presentan comorbilidades que agravan la sintomatología. Se dan varios procesos que coexisten en el tiempo o que pueden ir desarrollando progresivamente. Pueden presentar a la vez: acúfeno, hiperacusia, ansiedad, depresión, contractura muscular cervical, dolor, entumecimiento y puntos gatillo del masetero, por ejemplo; o cualquier otra asociación, dependiendo de la mayor susceptibilidad individual.

El diagnóstico se basa en criterios clínicos y no se dispone de ningún tratamiento específico. Es imprescindible evitar la reiteración de los estímulos para que no se cronifique y reduzca la calidad de vida de los pacientes. En estos pacientes deben realizarse exploraciones que permitan excluir otras causas de enfermedad.

La homeostasis o mantenimiento de la integridad psicofísica se encarga de la identificación corporal y su interacción medioambiental. La tolerancia es el mecanismo por el que se equilibran la intensidad del

estímulo recibido y el grado de respuesta. La pérdida de la tolerancia se debe a la exposición reiterada del estímulo. Se acompaña de disfunción de los neurotransmisores cerebrales que daría la sensibilización central corticolímbica, perpetuándose las manifestaciones patológicas. Los Síndromes de Sensibilidad Central se deberían a un conjunto de estímulos mantenidos con amplificación progresiva de la respuesta, manifestándose en forma de comorbilidades.

La incredulidad por la existencia real de estas patologías suele abarcar también a los familiares del paciente, a su entorno laboral e incluso a sus médicos de familia u otros especialistas. La evolución es crónica y persistente, alterando las actividades de su vida cotidiana.

La actuación más importante es evitar la reiteración de los estímulos. Deben modificar sus hábitos, alimentación, a veces cambios de domicilio o cambio laboral. Suelen requerir soporte psicológico y técnicas de desensibilización para mejorar la tolerancia. Puede plantearse la creación de unidades específicas multidisciplinarias para el manejo de los Síndromes de Sensibilidad Central.

Comparten conceptos de terapia

1. **Son tratamientos personalizados.**
2. **Orientan al establecimiento de las condiciones óptimas para la recuperación natural del sistema de estrés.**
3. **Aborda los factores de perpetuación.**
4. **Aprendizaje para la aceptación (aprender a llevar su padecimiento).**
5. **Aceptación de su dolencia.**

Comparten la práctica terapéutica

1. **Como primer objetivo, la recuperación del funcionamiento del sistema de estrés.**
2. **Tratar los estados comórbidos (ansiedad, depresión, trastornos del sueño y terapia sintomática del acúfeno) para disminuir las molestias físicas y emocionales. Tratamientos psicológicos y de rehabilitación.**
3. **Explicación adecuada de la enfermedad (favoreciendo el control del sistema de estrés y evitando psiquiatrizar el proceso).**
4. **Discutir con el paciente los factores de perpetuación.**
5. **Aprendizaje de la armonización de las actividades, de la condición física, del manejo del estrés y de técnicas de relajación.**
6. **Enfocar el consejo sobre la aceptación.**
7. **Regular la afectividad.**
8. **Terapia compartida con su compañero/a para encontrar un "modus vivendi" común con cambios en el estilo de vida y/o personalidad.**
9. **Reintegración profesional o de estudios universitarios.**
10. **Compensaciones sociales (grado de dependencia).**

HETEROGENEIDAD SINDRÓMICA DE LOS SÍNDROMES DE SENSIBILIDAD CENTRAL

Miguel A. López González

Numerosos autores han estudiado este complejo heterogéneo de procesos [Kendal SN, 2004; Misery et al., 2007; Bradley LA, 2008; Berg et al., 2008; Lonne-Rahm et al., 2008; Morell-Dubois et al., 2008; Van Houdenhove y Luyten, 2008; Yunus MB, 2008; Almansa et al., 2009; Landgrebe et al., 2009].

Se ha realizado una recopilación de todos los procesos consideramos miembros de la familia de los Síndromes de Sensibilidad Central y se han agregado todos aquellos procesos del campo de la otorrinolaringología que cumplen las mismas premisas. Se exponen a continuación alfabéticamente por apartados síndrómicos:

Aparato Digestivo
- **Síndromes anorectales**
  - **Incontinencia fecal**
- **Síndrome del intestino irritable**
- **Trastornos gastrointestinales funcionales (Dispepsia funcional)**

Dermatología
- **Acné**
- **Alergia tipo 1 cutánea**
- **Alopecia areata**
- **Dermatitis atópica**
- **Hiperhidrosis**
- **Pénfigo**
- **Prurito**
- **Psoriasis**
- **Rosácea**
- **Urticaria crónica**
- **Vitíligo**

Ginecología
- **Dismenorrea primaria (endometriosis)**
- **Dolor pélvico crónico.**
- **Síndrome de vestibulitis vulvar**
- **Síndrome premenstrual**

Medioambiente
- **Hipersensibilidad electromagnética**
- **Sensibilidades químicas múltiples**

Neurología
- **Cefalea tensional, migraña.**
- **Esclerosis múltiple**

Otorrinolaringología
- **Garganta**
  - **Faringitis crónica**
  - **Laringitis crónica**
  - **Disfonía crónica**
  - **Bolo faringe-laríngeo**
- **Nariz**
  - **Rinitis vasomotora**
  - **Hipersensibilidad nasal**
- **Oídos**
  - **Acúfenos**
  - **Hiperacusia**
  - **Inestabilidad-mareos-vértigo**
  - **Parálisis de Bell**
  - **Parálisis de Ramsay-Hunt**
  - **Síndrome de Ménière**
  - **Sordera súbita**

Psiquiatría
- **Anorexia-Bulimia nervosa**
- **Depresión**
- **Fobia social**
- **Trastornos afectivos**
- **Trastorno de ansiedad generalizada**
- **Trastorno de estrés post-traumático**
- **Trastorno de hiperactividad con déficit de atención**
- **Trastorno de pánico**
- **Trastorno distímico**
- **Trastorno obsesivo-compulsivo**

Sistema somatosensorial
- **Fibromialgia**
- **Hiperalgesia generalizada**
- **Síndrome de dolor miofascial**
- **Síndrome de fatiga crónica**
- **Síndrome doloroso de tejido blando regional**
- **Síndrome doloroso regional complejo**
- **Trastornos temporomandibulares**

Conectivopatías
- **Síndromes sicca (Sjögren)**
- **Lupus**

Urología
- **Cistitis intersticial.**
- **Cistopatías crónicas inflamatorias**
- **Vejiga hiperactiva**
- **Síndrome uretral femenino**
- **Vulvodinia/Dispareunia**

Vasculopatía
- **Síndrome de Raynaud**

DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE SENSIBILIDAD CENTRAL

Miguel A. López González

En la actualidad se dispone de mecanismos e instrumentos para hacer un diagnóstico de: Síndrome de Sensibilidad Central.

Se puede hacer un diagnóstico de Síndrome de Sensibilidad Central si nos basamos en la hipersensibilidad central que se manifiesta en prácticamente todos los órganos y sistemas.

En la Tabla I se relacionan los síntomas a detectar y las metodologías para llevar a cabo un diagnóstico de Síndrome de Sensibilidad Central.

Tabla I
Características diagnósticas del Síndrome de Sensibilidad Central.

Diagnóstico de SÍNDROME de SENSIBILIDAD CENTRAL	
SINTOMATOLOGÍA	**METODOLOGÍA**
Hiperosmia, parosmia, cacosmia	Olfatometría
Hipersensibilidad nasal	Rinomanometría
Hiperacusia	Umbral de molestia o disconfor
Acúfeno	Acufenometría
Hiperalgesia, alodinia	Algometría
Intolerancia alimentaria	TLH-test de liberación de histamina
Hormonas de estrés	Prolactina y cortisol en suero
Hipersensibilidad central	Tractografía, RMN tensor-difusión

En las Figuras 1 y 2 se representan imágenes de tractografía realizadas con resonancia magnética nuclear de tensor de difusión, muy adecuadas para detectar la hipersensibilidad central de los Síndromes de Sensibilidad Central.

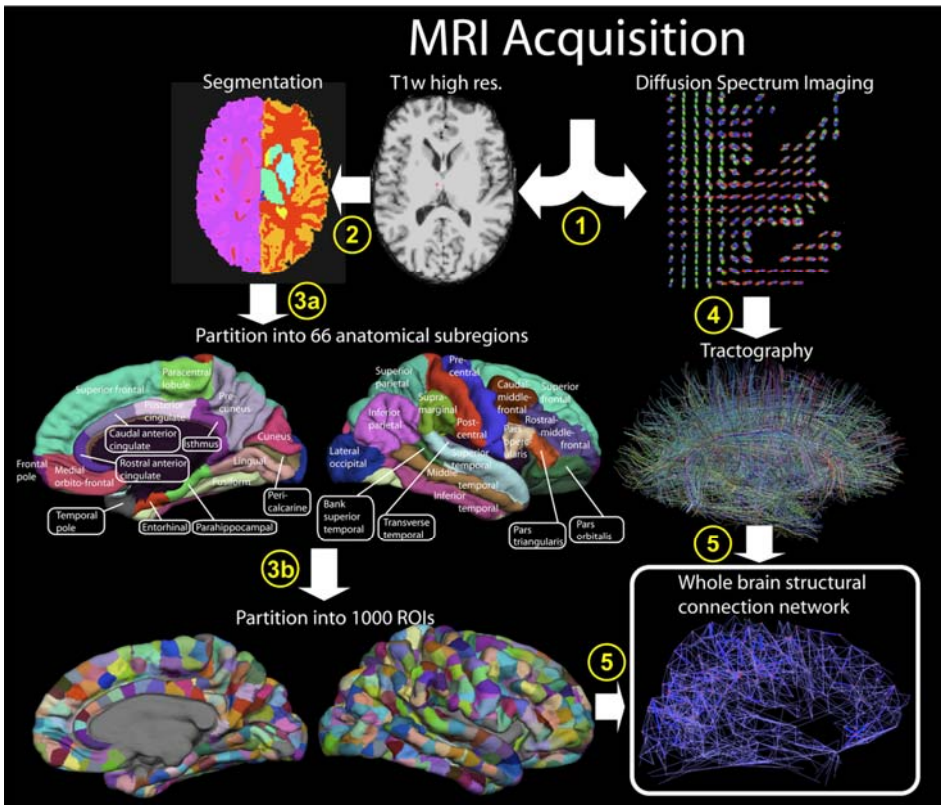


Figura 1
Adquisición de tractografía (tomado de commons.wikimedia.org).

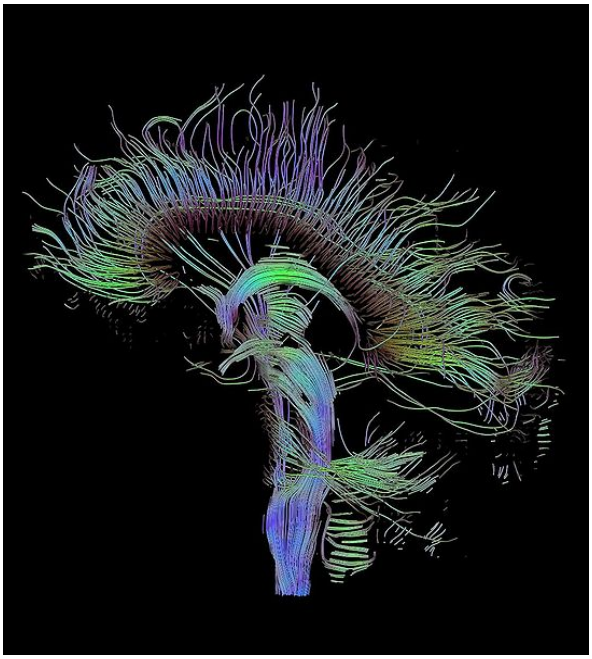


Figura 2
Tractografía cerebral (tomado de wikipedia.org).

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

ACÚFENOS Y SÍNDROMES DE SENSIBILIDAD CENTRAL

Miguel A. López González

Los acúfenos cumplen los criterios de solapamiento síntomatológico y sensibilización central con otros miembros de la familia de los Síndromes de Sensibilidad Central.

Acúfenos y sistema auditivo

Los acúfenos se asocian a una sensibilidad aumentada a los sonidos habituales (hiperacusia) y a una disminución de la capacidad auditiva (hipoacusia), pero vamos observando que la evolución secular va poniendo de manifiesto un aumento de acúfenos con audición normal.

Acúfenos y sistema somatosensorial

Los acúfenos se asocian con trastornos temporomandibulares, cervicoartrosis, desviaciones de la cintura escapular, alteraciones de la columna vertebral, desviaciones de la cintura pélvica, alteraciones de los miembros y de los pies.

Los acúfenos se asocian con los puntos gatillo (trigger points) sobretodo en los músculos maseteros, temporal, trapecio, esternocleidomastoideo, esplenios (de cabeza y cuello), elevador de la escápula y escalenos (anterior, medio y posterior).

Acúfenos y sistema nervioso central

Los acúfenos se asocian con estrés (estilo de vida), ansiedad, depresión, trastornos obsesivos-compulsivos, hipocondría y otros procesos psiquiátricos.

Los acúfenos se asocian con alteraciones psicosociales, predominando el aspecto laboral (desempleo, sobrecarga laboral, calidad del puesto de trabajo), relaciones maritales (divorcio), maternidad (infertilidad) y condición sexual (homosexualidad).

Los acúfenos se asocian con los hábitos (café, tabaco, alcohol, intolerancia alimentaria, drogadicción).

Los acúfenos se asocian con traumatismos, procesos vasculares (ictus), metabolopatías y tumores (schwannoma del acústico).

Implicaciones terapéuticas del acúfeno como Síndrome de Sensibilidad Central

Tal vez lo más importante sea la consideración de los acúfenos como un proceso integrado por múltiples aspectos patológicos, conformando la esfera biopsicosocial. Ello implica que el diagnóstico, el tratamiento y lo más importante, el trato personalizado, sean coordinados entre los diversos especialistas que deben asistir esta entidad llamada acúfeno, como miembro de la familia de los Síndromes de Sensibilidad Central.

Síndromes de Sensibilidad Central en Otorrinolaringología

Además de los acúfenos, podemos considerar que otras patologías cumplen los criterios de Síndrome de Sensibilidad Central en los cuadros de hiperacusia, mareos-inestabilidad-vértigos, faringitis, laringitis y disfonía crónicas, rinitis vasomotora, hipersensibilidad nasal, parálisis faciales, sordera súbita y síndrome de Ménière,

Considerando estos procesos otorrinolaringológicos mencionados como miembros de la familia de los Síndromes de Sensibilidad Central, se podría establecer una sección de Síndromes de Sensibilidad Central Otorrinolaringológicos. Ello conlleva una mejor atención al paciente, una especialización centrada en los procesos y una mayor fluidez en el Servicio de Otorrinolaringología.

Hipersensibilidad electromagnética, acúfenos e hipersensibilidad central

La hiperactividad central sería la responsable de los acúfenos y de la hipersensibilidad electromagnética presente en los pacientes de acúfenos. Un individuo sin hipersensibilidad central no tendría hipersensibilidad electromagnética. El estrés parece ser el responsable de la sensibilización neural que hace que las radiaciones electromagnéticas puedan producir el daño. Un individuo sin estrés es resistente a las radiaciones electromagnéticas [Landgrebe et al., 2009].

ACÚFENO Y FIBROMIALGIA

Miguel A. López González

Sensibilización Sensorial

Levander H (2003a) estableció un mecanismo fisiopatológico para la fibromialgia denominado "Sensibilización Sensorial Nociceptiva". Describe la sensibilización sensorial como un cambio cualitativo en las vías nerviosas sensoriales con hiperexcitabilidad y transmisión facilitada de los impulsos nerviosos al córtex sensorial. La Sensibilización Sensorial es considerada como una reacción fisiopatológica que se origina en los tejidos y órganos expuestos a sobrecarga o trauma externo, de tipo físico, químico o bioquímico. El proceso de sensibilización se facilita normalmente por trastornos psicológicos internos (estrés).

Para Levander H (2003b), la fibromialgia es un proceso fisiopatológico de sensibilización nociceptiva (nociceptivo se refiere a la estimulación de receptores periféricos del dolor, contrario a neuropático que es una alteración del sistema nervioso central y periférico). Propone el concepto de "Trastornos Disfuncionales por Sensibilización Sensorial" [Levander H, 2004] que abarcaría, además de la fibromialgia y síndromes de mialgia local, a procesos como hiperreactividad bronquial, síndrome Da Costas, enfermedad de Dercum (adipositas dolorosa), síndrome de ojos y boca secos, gastralgia, globo histérico, cistitis intersticial, síndrome de intestino irritable, fotosensibilidad, fonosensibilidad (hiperacusia), rinitis, cefalea tensional, acúfenos y síndrome de vestibulitis.

Sensibilización Sensorial Central y acúfenos

Los acúfenos pueden explicarse por Sensibilización Sensorial Central, pero contrario a los postulados de Levander H (2003, 2004), sería una "sensibilización central neuropática" (no nociceptiva). La sensibilización sensorial es central (Figura 1) y produce una serie de síntomas (Figura 2). El acúfeno es un síntoma de la Sensibilización Sensorial Central, la hiperacusia es otro síntoma y la fibromialgia es otro síntoma.

Acúfeno y fibromialgia como síntomas de la Sensibilización Sensorial Central

La fibromialgia es un síntoma de la Sensibilización Sensorial Central. La fibromialgia no es una enfermedad ni un conjunto de sínto-

mas. El conjunto de síntomas que se agrupan en la fibromialgia son síntomas producidos por la Sensibilización Sensorial Central y son asignados a la fibromialgia por proximidad.

El acúfeno es un síntoma de la Sensibilización Sensorial Central. El acúfeno no es una enfermedad, al igual que la fibromialgia.

La hiperacusia es un síntoma de la Sensibilización Sensorial Central, como los son la fibromialgia y los acúfenos. La hiperacusia no es una enfermedad.

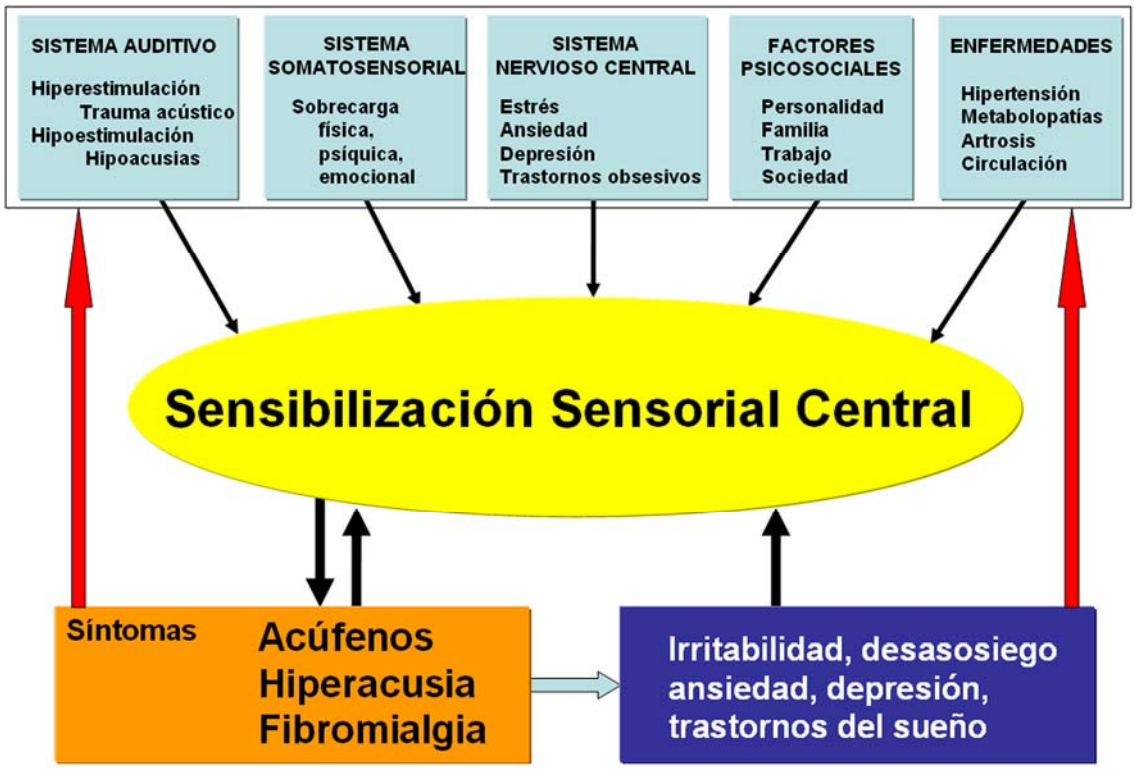


Figura 1
Sensibilización Sensorial Central, acúfenos y fibromialgia.

La gran variedad de síntomas que genera la Sensibilización Sensorial Central suelen agruparse en síndromes sintomatológicos para tratar de explicar los diferentes cuadros clínicos, según vayan predominando unos síntomas u otros. Estas agrupaciones sintomatológicas en síndromes hacen que se intente tratar como enfermedades los propios síntomas. La Figura 3 intenta exponer los síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central agrupados en la denominación de "Fibromialgia", cuando en realidad la fibromialgia o dolor muscular es un síntoma. La Figura 4 hace lo mismo en relación con el "Síndrome de Fatiga Crónica", agrupa síntomas producidos por la Sensibilización

Sensorial Central en este síndrome. "Fibromialgia" y Síndrome de Fatiga Crónica" comparten prácticamente los mismos síntomas.

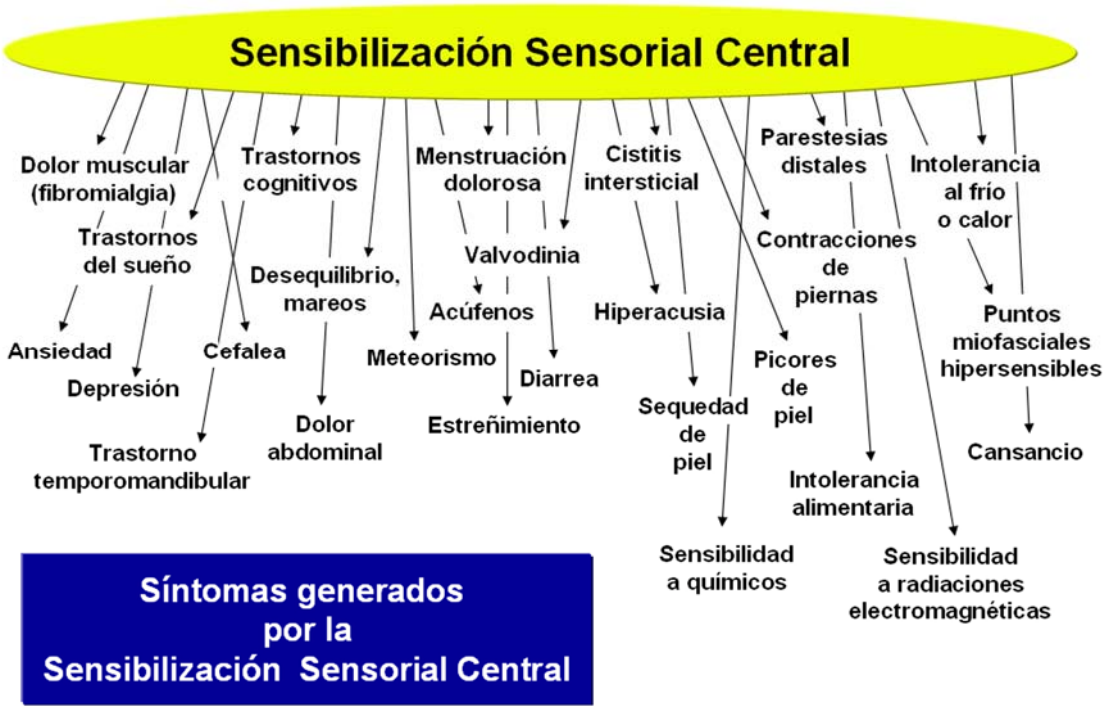


Figura 2
Síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central.

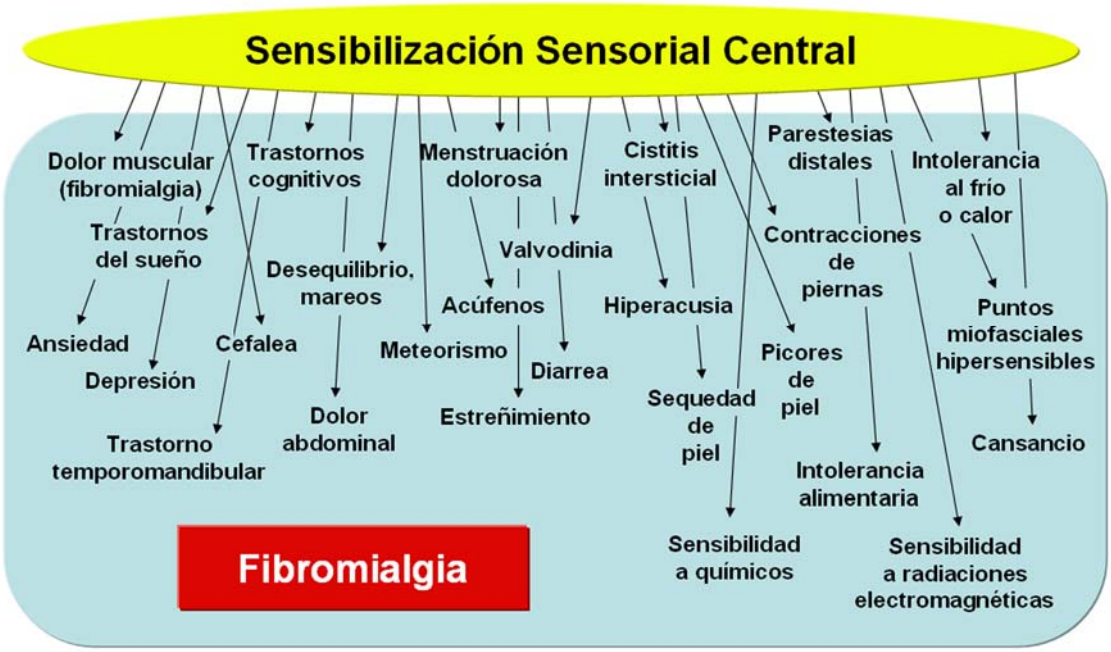


Figura 3
Agrupación de síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central en un síndrome sintomatológico denominado "Fibromialgia".

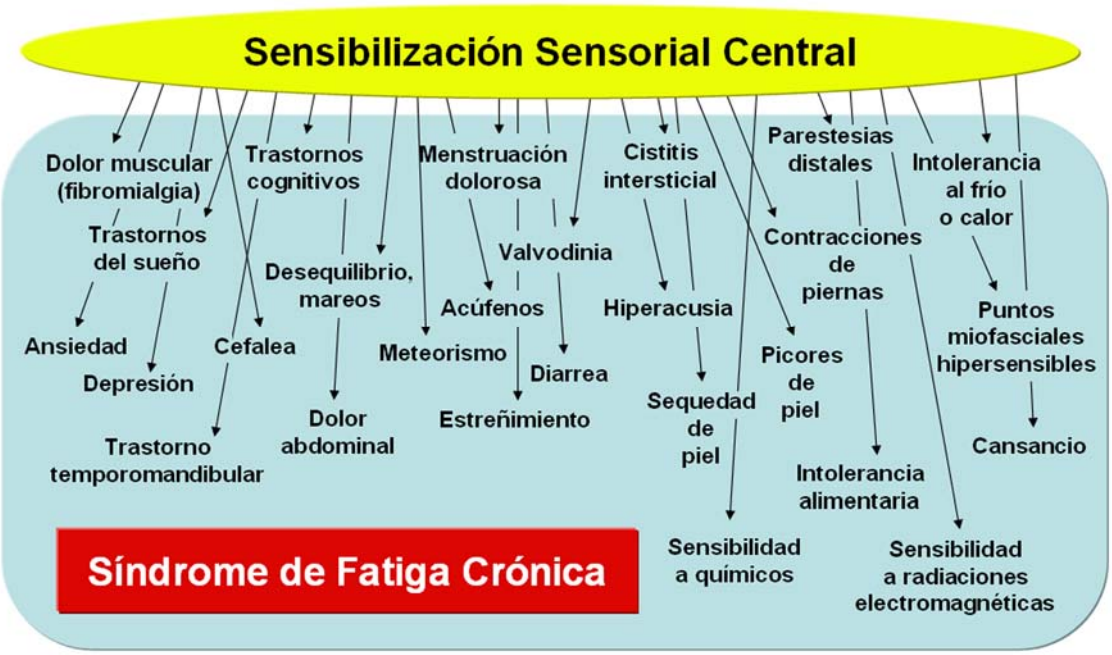


Figura 4
Agrupación de síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central en un síndrome sintomatológico denominado "Síndrome de Fatiga Crónica". Los síntomas son indistinguibles de la "Fibromialgia".

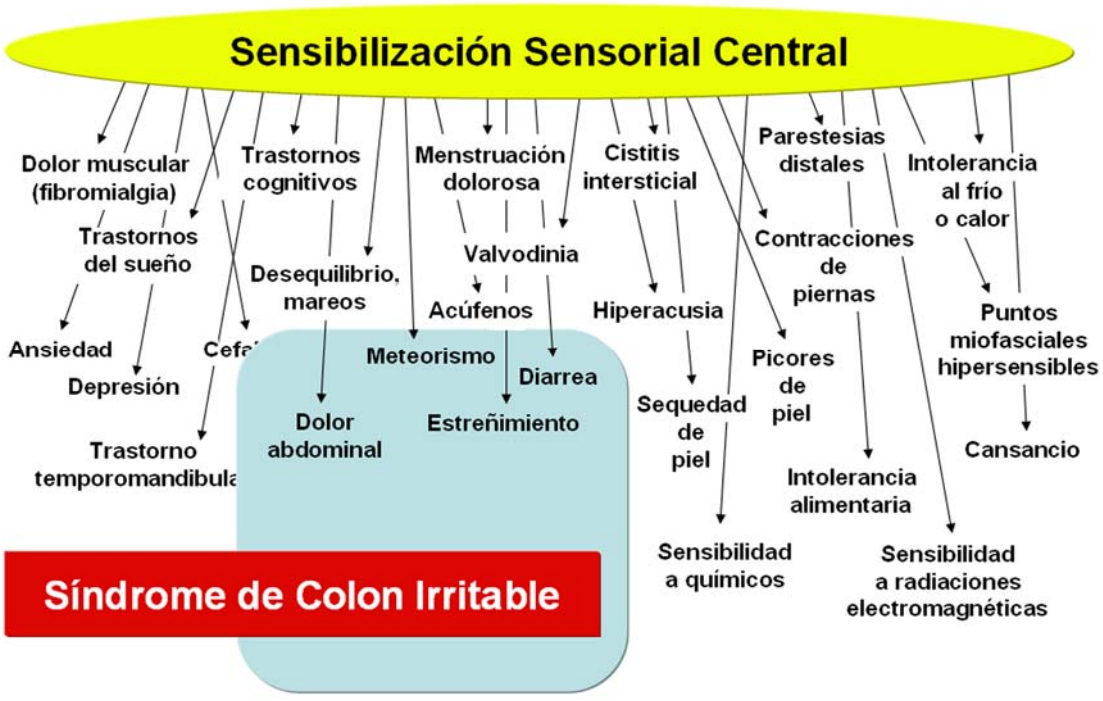


Figura 5
Agrupación de síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central en un síndrome sintomatológico denominado "Síndrome de Colon Irritable".

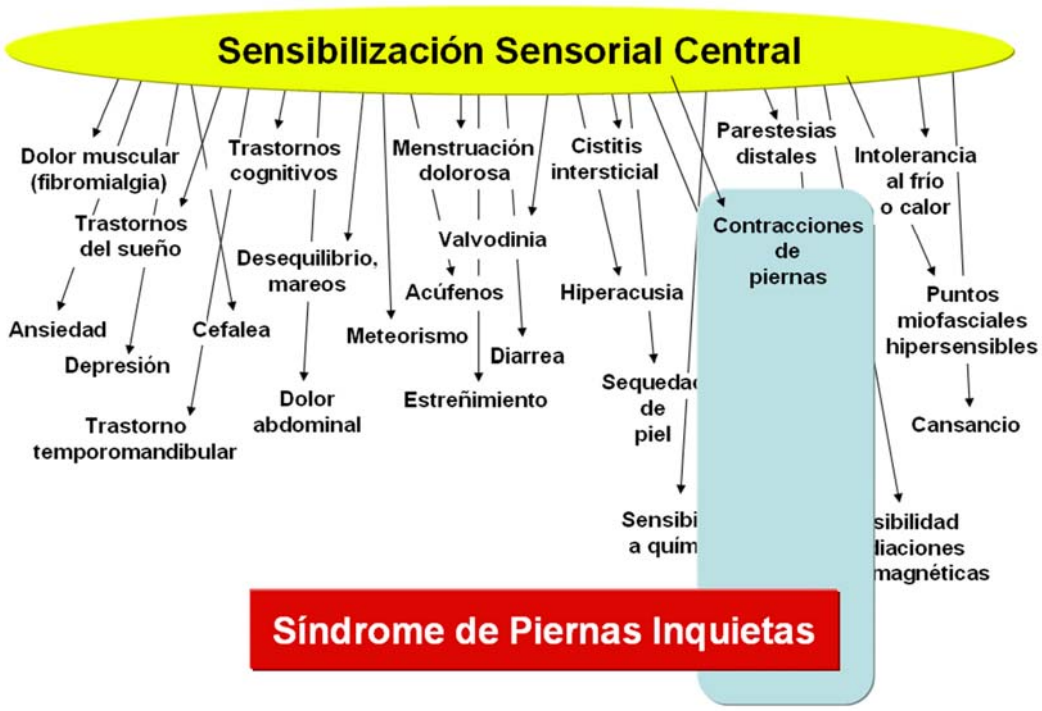


Figura 6
Agrupación de síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central en un síndrome sintomatológico denominado "Síndrome de Piernas Inquietas".

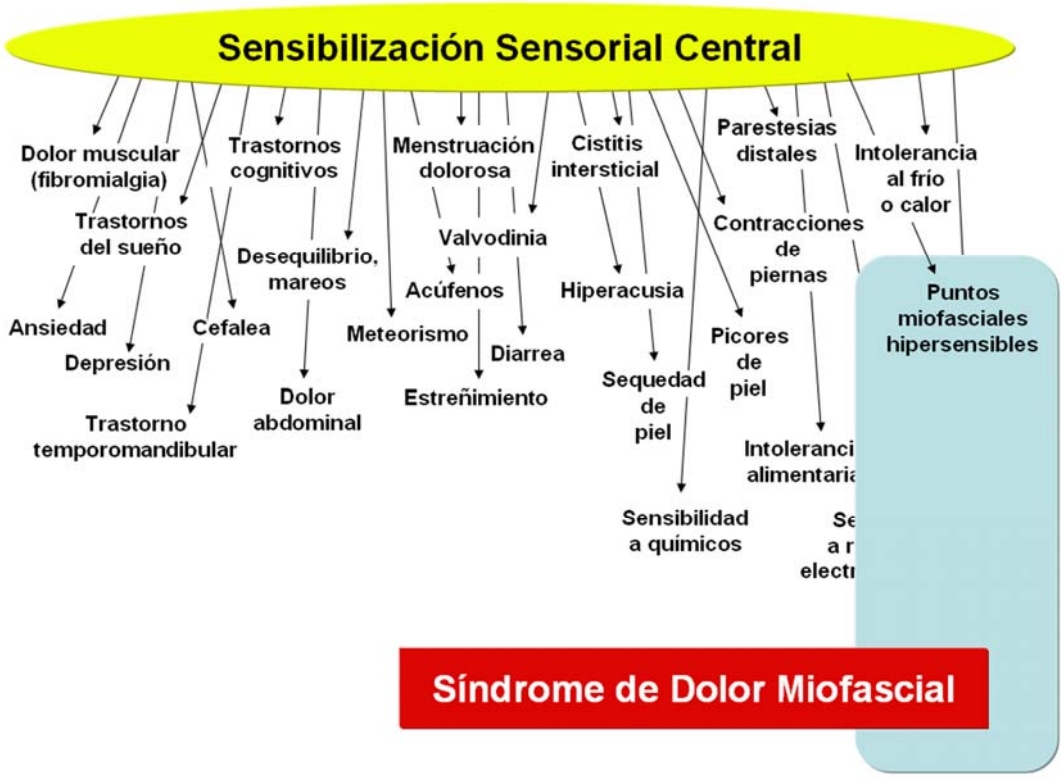


Figura 7
Agrupación de síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central en un síndrome sintomatológico denominado "Síndrome de Dolor Miofascial".

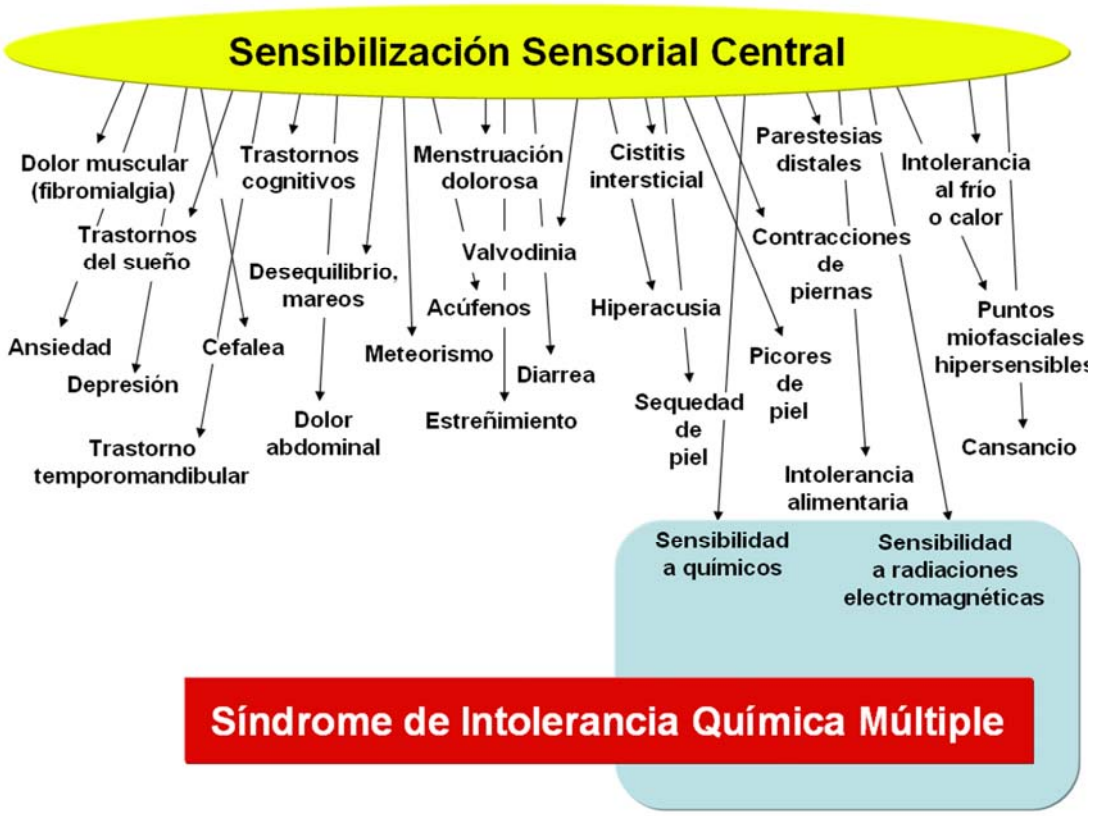


Figura 8
Agrupación de síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central en un síndrome sintomatológico denominado "Síndrome de Intolerancia Química Múltiple".

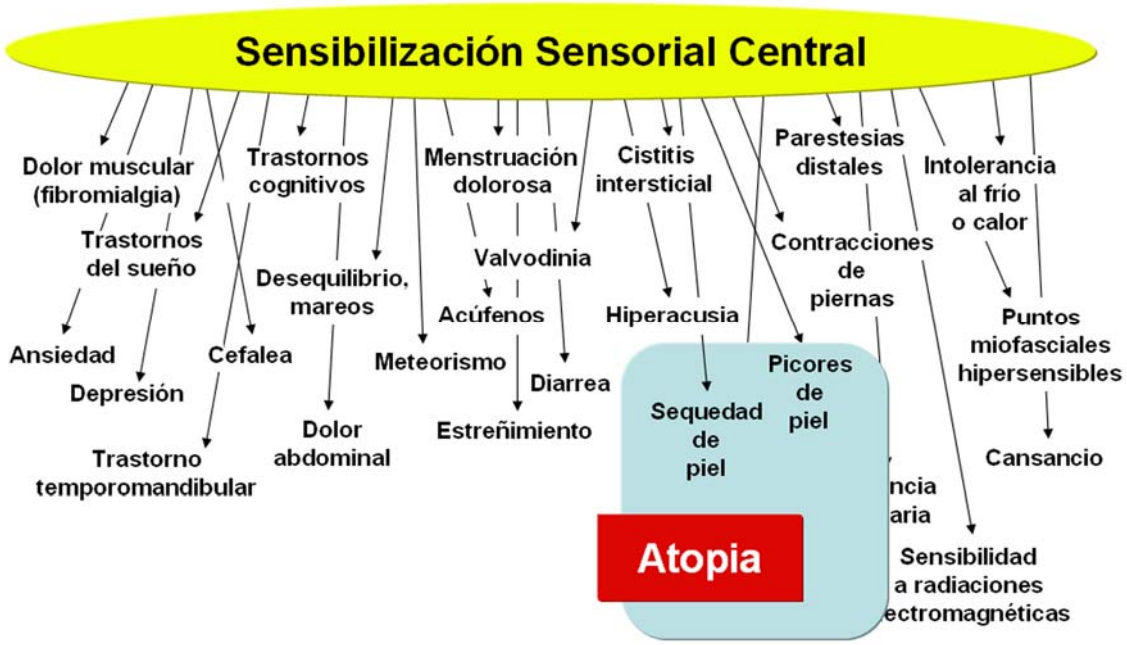


Figura 9
Agrupación de síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central en un síndrome sintomatológico denominado "Atopia".

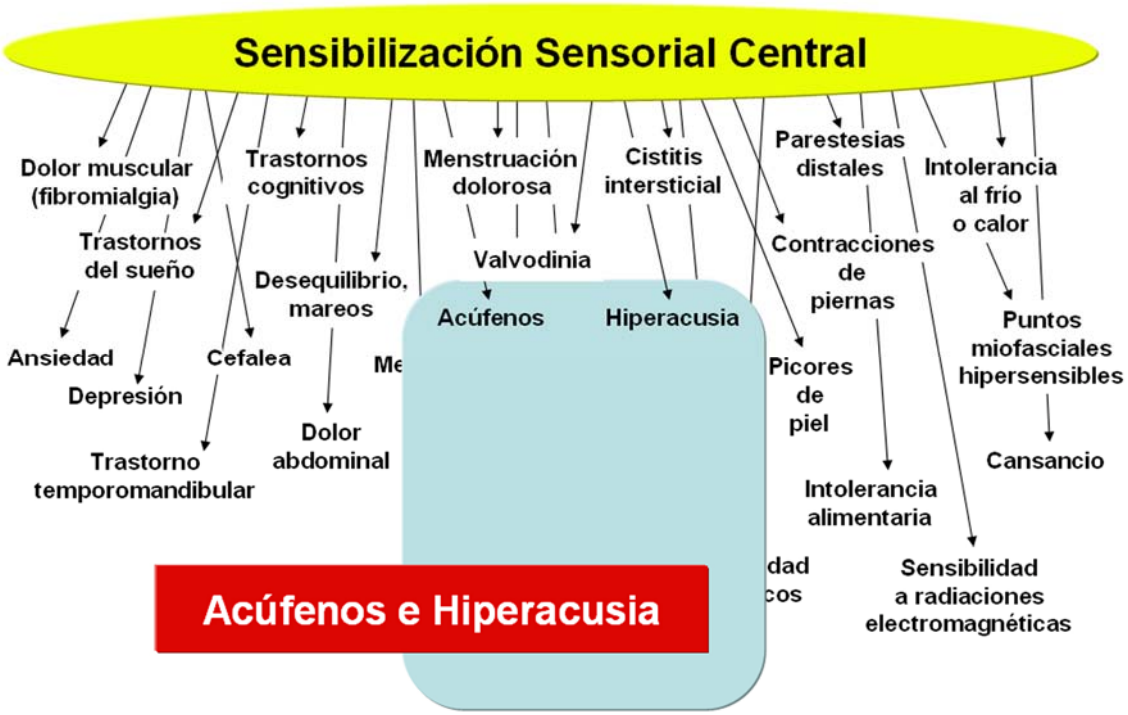


Figura 10
Los síntomas de acúfenos e hiperacusia son generados por la Sensibilización Sensorial Central.

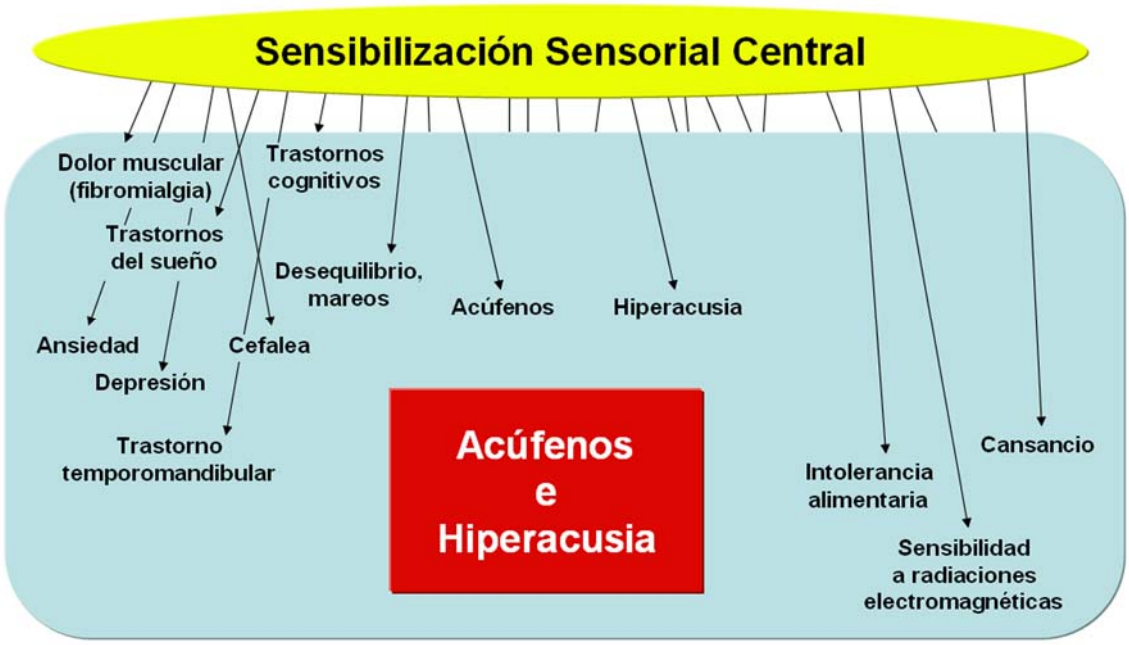


Figura 11
Los síntomas de acúfenos e hiperacusia se acompañan de otros síntomas también generados por la Sensibilización Sensorial Central.

Diferentes agrupaciones de síntomas generados por la Sensibilización Sensorial Central han sido realizados (Figuras 5-9).

Los acúfenos e hiperacusia generados por la Sensibilización Sensorial Central (Figura 10) se acompañan de otros muchos síntomas también generados por la Sensibilización Sensorial Central.

Para el diagnóstico y tratamiento de estos síntomas han de tenerse en cuenta cuatro aspectos: las causas, la sensibilización central, los propios síntomas y las consecuencias de los síntomas, tal como está representado en la Figura 1. El diagnóstico y tratamiento basado únicamente en uno de los síntomas como la fibromialgia o dolor muscular lleva a un diagnóstico erróneo y a un tratamiento inefectivo o contraproducente.

Referencias

Levander H. Sensory sensitization, part I: Mechanisms behind fibromyalgia. "So my wife's pain system has become unnecessarily efficient". Lakartidningen 2003a;100:1608-9, 1612-7.

Levander H. Sensory sensitization, part II: Pathophysiology in dysfunctional disorders. Understanding the inner life of the nerve pathways may explain hitherto unexplainable symptoms. Lakartidningen 2003b;100:1618-9, 1622-4.

Levander H. Fibromyalgia, one of the “Sensory sensitization Dysfunctional Disorders”. J Musculoskeletal Pain 2004:12:59.

GEOMETRÍA DE ACÚFENOS Y SÍNDROMES DE SENSIBILIZACIÓN SENSORIAL CENTRAL

Miguel A. López González

El acúfeno es un tetraedro y el Síndrome de Sensibilización Sensorial Central es, por ejemplo, un icosaedro (Figura 1).

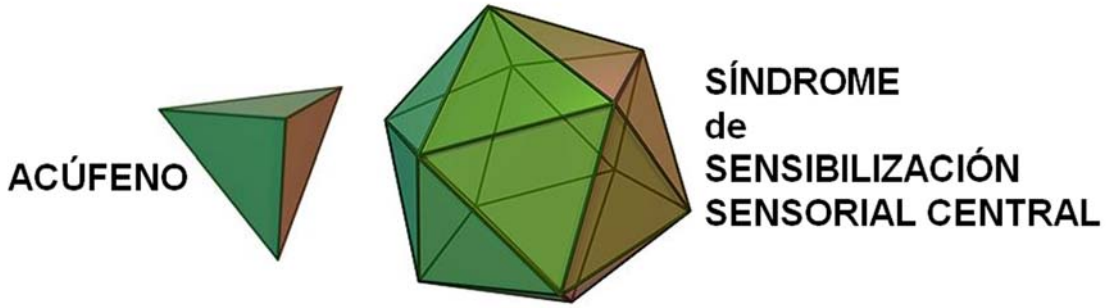


Figura 1
Representación geométrica del acúfeno (TETRAEDRO) y del Síndrome de Sensibilización Sensorial Central (ICOSAEDRO). El tetraedro tiene cuatro caras, cuatro vértices y seis aristas y el icosaedro tiene veinte caras, doce vértices y treinta aristas (imágenes tomadas de wikipedia.org).

El acúfeno tiene cuatro caras por las cuales se puede entender, cuando se indaga en cada una de ellas:

a. **Ruidos de oído o cabeza**
b. **Causas primarias orgánicas, psíquicas y sociales**
c. **Sensibilidad sensorial o hiperexcitabilidad central**
d. **Consecuencias psicoemocionales del acúfeno**

El Síndrome de Sensibilización Sensorial Central genera numerosísimos síntomas similares al acúfeno, que comparten con él los apartados generales b, c y d. Se pueden reunir fácilmente veinte síntomas generados por la hiperexcitabilidad central como el acúfeno, hiperacusia, dolor muscular (fibromialgia), cansancio, puntos miofasciales hipersensibles, trastornos temporomandibulares, trastornos del sueño, cefalea, ansiedad, depresión, mareos, dolor abdominal, sequedad de piel, picores de piel, parestesias distales, contracciones de piernas, intolerancia al frío o calor, intolerancia alimentaria, menstruación dolorosa y trastornos cognitivos (Figura 2).

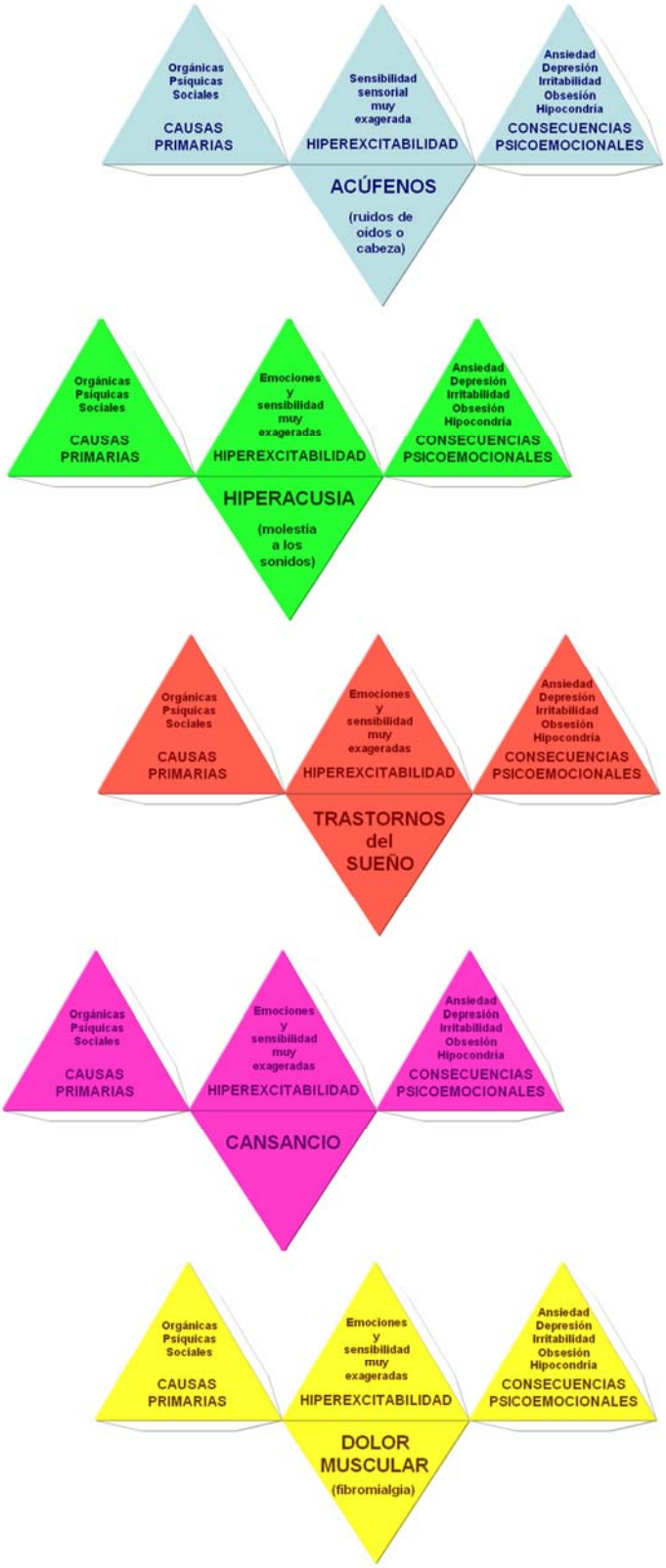


Figura 2
Representación de cinco de los veinte síntomas constitutivos del Síndrome de Sensibilización Sensorial Central (fuente: el autor).

Cada uno de estos síntomas se puede representar por un tetraedro y la reunión de los veinte tetraedros constituyen un icosaedro como un todo, que se ha formado por cada una de las veinte partes con sus correspondientes cuatro caras (Figura 3).

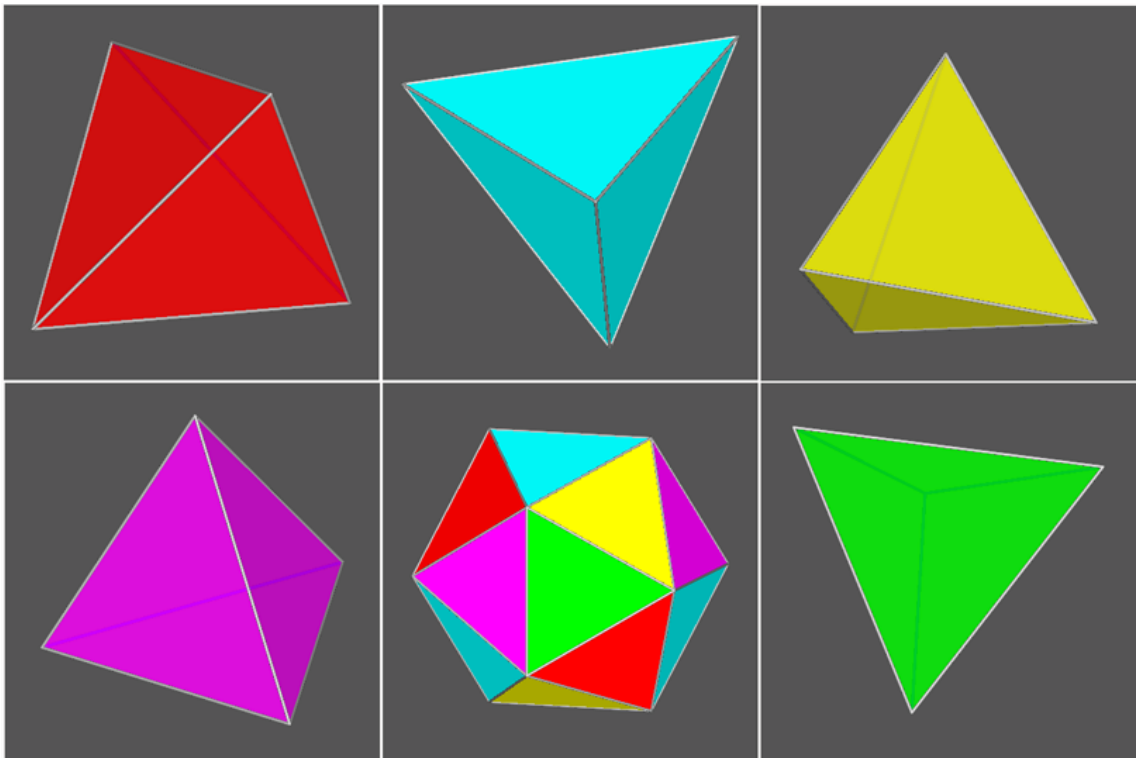


Figura 3
Representación geométrica del Síndrome de Sensibilización Sensorial Central (ICOSAEDRO) formado por cada uno de los síntomas (TETRAEDROS). (Estudio geométrico de tetraedros e icosaedro tomado de Zefiro L y Ardigó MR, www.mi.sanu.ac.rs).

Esta representación geométrica trata de elucidar que el acúfeno puede ser un síntoma de la hiperexcitabilidad central, al igual que la hiperacusia o el síntoma de dolor muscular (fibromialgia), y así con cada uno de los restantes síntomas. El diagnóstico y el tratamiento deberían tener en cuenta las cuatro caras del acúfeno y cada uno de los tetraedros en el caso de los Síndromes de Sensibilización Sensorial Central.

Hay autores que consideran el icosaedro como fibromialgia en vez de Síndrome de Sensibilización Sensorial Central, cuando el dolor muscular o fibromialgia es únicamente un síntoma, al igual que el acúfeno o la hiperacusia.

El paciente con acúfenos suele portar un octaedro

Si consideramos el acúfeno como un tetraedro y los demás síntomas comórbidos también se consideran tetraedros cada uno de ellos, se puede constituir la figura geométrica del octaedro, que estaría formado por ocho tetraedros (Figura 4).

Cada uno de los tetraedros representaría un síntoma del Síndrome de Sensibilización Sensorial Central u octaedro:

1. **Acúfeno (ruido de oído o cabeza)**
2. **Hiperacusia (molestia a los sonidos habituales)**
3. **Hipoacusia (sordera)**
4. **Trastornos del sueño**
5. **Estrés - personalidad, estilo de vida, arraigo**
6. **Ansiedad – depresión – obsesión – hipocondría**
7. **Trastornos temporomandibulares**
8. **Cervicoartrosis – poliartrosis**

El octaedro tiene ocho caras, doce aristas, seis vértices, cuatro caras concurrentes en cada vértice y tres vértices contenidos en cada cara, lo que representa una serie de interacciones sintomatológicas que conformarían el Síndrome de Sensibilización Sensorial Central.

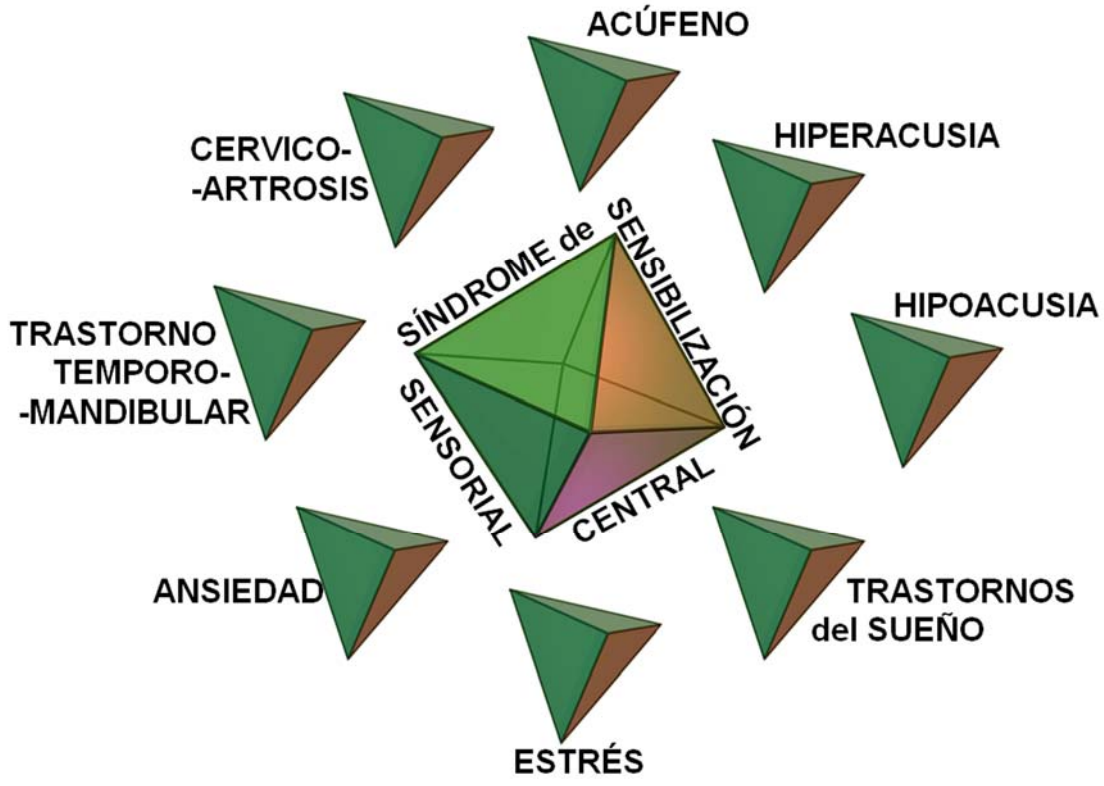


Figura 4
Tetraedros (síntomas) y octaedro (Síndrome de Sensibilización Central) (imágenes tomadas de www.wikipedia.org).

Sólidos platónicos como justificación geométrica del acúfeno y los Síndromes de Sensibilización Sensorial Central

Los sólidos platónicos, sólidos perfectos, cuerpos cósmicos o poliedros de Platón (428-427 a.C. – 347 a.C.), por ser a este filósofo griego al que se la ha atribuido su estudio, aunque estos poliedros se han encontrado representados en las Bolas Neolíticas (Figura 5) que son

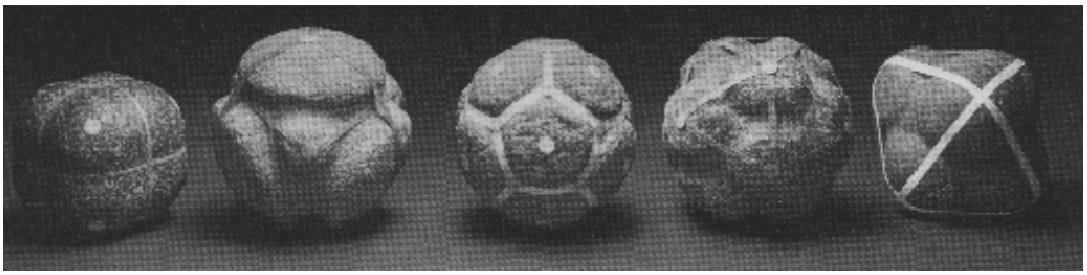


Figura 5
Bolas Neolíticas que representan los sólidos de Platón (tomado de www.luventicus.org).

piedras labradas encontradas en un yacimiento Neolítico en Escocia y en unas excavaciones realizadas cerca de Pádova (Italia) se halló un dodecaedro etrusco (Figura 6), siendo ambos hallazgos de tiempo ante-

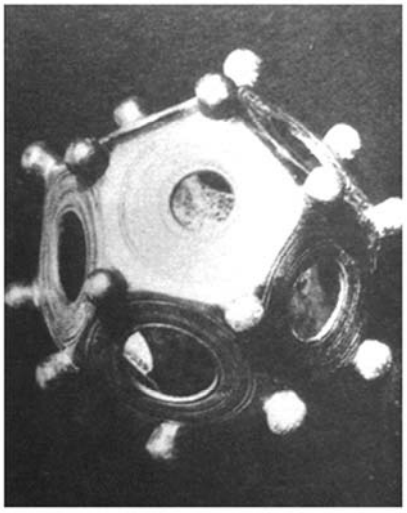


Figura 6
Sólido platónico hallado en una excavación etrusca en Pádova (tomado de Luventicus).

rior a que Platón los describiera en los Elementos de Euclides. Timeo de Locri en el diálogo de Platón dice: "El fuego está formado por tetraedros; el aire, de octaedros; el agua, de icosaedros; la tierra de cubos; y como aún es posible una quinta forma, Dios ha utilizado ésta, el dodecaedro pentagonal, para que sirva de límite al mundo" (Figura 7). Se cree que Empédocles fue quien primero asoció el cubo, el tetraedro, el icosaedro y el octaedro con la tierra, el fuego, el agua y el aire, respectivamente.

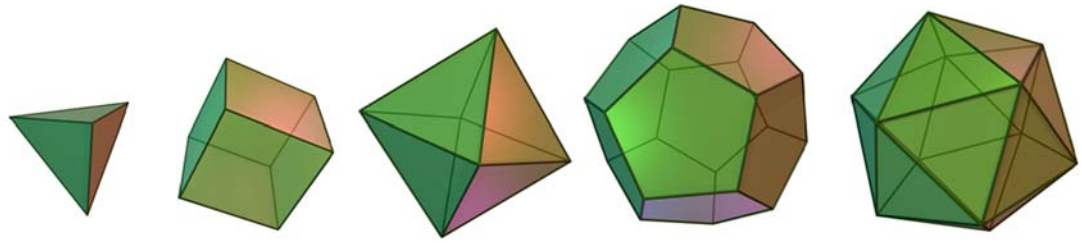


Figura 7
Sólidos platónicos: tetraedro, hexaedro, octaedro, dodecaedro pentagonal e icosaedro, respectivamente (tomado de www.wikipedia.org).

Luego Platón asoció el dodecaedro con el Universo. En la Antigua Grecia, Proclo atribuye a Pitágoras su descubrimiento, denominándolos sólidos pitagóricos, incluso un matemático griego contemporáneo de Platón, llamado Teeteto dio la descripción matemática de los cinco poliedros. Durante tiempos se le ha relacionado con la magia y la mitología. Jokannes Kepler, en el siglo XVI, utilizó los sólidos perfectos para su teoría del movimiento de los planetas (Figura 8). Leonardo da Vinci (1513)



Figura 8
Sólidos platónicos en el tratado Mysterium Cosmographicum de Johannes Kepler (tomado de luventicus).

estudió también los sólidos perfectos en su Código Atlántico (Figura 9). Tienen las propiedades de: regularidad, simetría y conjugación, así como cumple el Teorema de Euler que indica que el número de caras de un poliedro más su número de vértices es siempre igual a su número de aristas más dos (c+v=a+2) [divulgamat; luventicus; wikipedia].

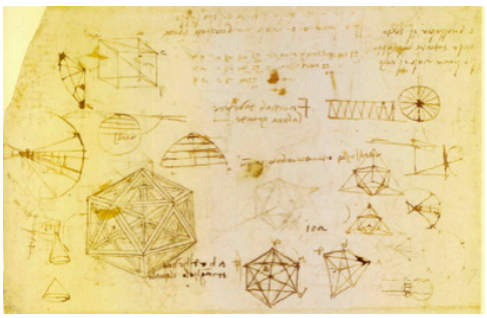


Figura 9
Sólidos platónicos en el Código Atlántico de Leonardo da Vinci (tomado de divulgamat).

DISFONÍA CRÓNICA Y ACÚFENOS

María Elisa Lois Martínez

La disfonía crónica hipercinética mas típica es la disfonía faríngea, donde se produce un trastorno de la actividad funcional de la constricción faríngea, debido a la hipertonía del constrictor medio faríngeo. Esta disfonía y un subgrupo de acúfenos comparten causas, patogenia, clínica y tratamiento.

Causas

La disfonía crónica y los acúfenos comparten los trastornos somatosensoriales, el estrés y los trastornos afectivos que producen sensibilización central.

Patogenia

El estrés provoca contracción mantenida de los músculos constrictores faríngeos, con repercusión en el paladar, periestafilinos y esternocleidomastoideo, fundamentalmente, así como contracción de los músculos posteriores del cuello. A través de la mandíbula hay una conexión de los músculos masetero, suspensorios laríngeos y periestafilinos, modificando la estructura faringolaringea. La faringolaringe es un centro diana del estrés y las emociones. La disfonía faríngea es también una de las causas de la faringitis crónica.

Clínica

Inquietud, preocupaciones, responsabilidad, estrés.
Dolor en faringe (garganta) unilateral.
Carraspeo.
Voz constreñida, desonorizada, muy característica. Es una voz mate, apagada, forzada, como si hablara a través de un filtro.
Disfagia (atragantamiento).
Sensación de cuerpo extraño faríngeo.

Diagnóstico

Historia clínica, exploración otorrinolaringológica, incluyendo estroboscopia.

Exploración funcional mediante faringolaringoscopia: hablan con la laringe muy baja, con la voz muy grave. Base de lengua retraída y escaso

espacio laríngeo (tubo laríngeo estrechado), mucosa rojiza como arrugada y edematosa, así como cordones laterales irritados. Destacar que no existe patología orgánica como pueden ser los nódulos o pólipos vocales.

Diagnóstico diferencial

Reflujo gastroesofágico, rinitis alérgica, tic nervioso y disfonía psicógena (la disfonía psicógena no existe en su estado puro, desaparece al manipular los músculos del cuello).

Tratamiento

1. **Consejo terapéutico: se le explica las causas, la manera de producirse y el tratamiento.**

2. **Medicamentos: toques con solución de iodo en los cordones laterales.**

3. **Manipulación de cuello. Suelen tener la curvatura cervical muy acentuada por contractura de los músculos de la nuca. Estiramiento cervical manual para conseguir restaurar la curvatura fisiológica. Movimientos de rotación del cartílago tiroides (se coge el cartílago tiroides entre el pulgar y el índice, rotándolo suavemente sobre su eje corporal a derecha e izquierda; suele oírse un crujido).**

4. **Deglución y bostezo (sin bajar la base de lengua), por parte del paciente.**

5. **Cambios posturales: al equilibrar el eje funcional de la columna vertebral, la faringe se relaja (postura del abuelo sentado en el parque).**

6. **Automanipulación de laringe: movimientos de rotación del cartílago tiroides.**

7. **Oligoterapia: manganeso (Mn), cobre (Cu) y azufre (S).**

8. **Balneario de aguas sulfuradas: gargarismos.**

9. **Relajantes musculares: no se utilizan porque en el cuello existen simultáneamente hipertonía e hipotonías. Tampoco se utilizan analgésicos.**

Evolución

En la primera revisión ya se aprecia mejoría. Se suelen dar de 4 á 6 sesiones, siendo muy importante el desbloqueo mental del paciente.

REFERENCIAS

Almansa C, Rey E, García Sánchez R, Álvarez Sánchez A, Díaz Rubio M. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in patients with fibromialgia and the role of psychologic distress. Clin Gastroenterol Hep 2009;7:438-45..

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV-TR. Trastornos somatomorfos. Washington DC. 2000.

Bell IR, Baldwin CM, Russek LG, Schwartz GE, Hardin EE. Early life stress, negative paternal relationships, and chemical intolerance in middle-aged women: support for a neural sensitization model. J Womens Health 1998;7:1135-47.

Bennet RM. Emerging concepts in the neurobiology of chrome pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia. Mayo Clin Proc 1999;74:385-98.

Berg M, Svensson M, Brandberg M, Nordlind K. Psoriasis and stress: a prospective study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2008;22:670-4.

Bradley LA. Pathophysiologic mechanisms of fibromyalgia and its related disorders. J VClin Psychiatry 2008;69:6-13.

Decot E. Therapeutic methods for psychosomatic disorders in oto-rhino-laryngology. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg 2005; 4:Doc21

Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Science 1997;196:129-36.

Fernández-Solá J, Nogué Xarau S. Sensibilidad química y ambiental múltiple. JANO 2007;1662:27-30.

Ford CV. Somatization and fashionable diagnoses: illness as a way of life. Scand J Work Environ Health 1997;23:7-16.

Geisser ME, Glass JM, Rajcevska LD, Clauw DJ, Williams DA, Kileny PR, Gracely RH. A psychophysical study of auditory and pressure sensitivity in patients with fibromyalgia and healthy controls. J Pain 2008;9:417-22.

Griffiths TD. Central auditory processing disorders. Curr Opin Neurol. 2002;15:31-3.

Kelley KW, Weigent DA, Kooijman R. Protein hormones and immunity. Brain Behav Immun 2007;21:384-92.

Kendall SN. Remission of rosacea induced by reduction of gut transit time. Clin Exp Dermatol 2004;29:297-9.

Inanici F, Yunus MB. History of fibromyalgia: past to present. Curr Pain Headache Rep 2004;8:369-78.

Landgrebe M, Frick U, Hauser S, Hajak G, Langguth B. Association of tinnitus and electromagnetic hypersensitivity: hints for a shared pathopfysiology?. Plos One 2009;4:1-6.

Lonne-Rahm SB, Rickberg H, El-Nour H, Mårin P, Azmitia EC, Nordlind K. Neuroimmune mechanisms in patients with atopic dermatitis during chronic stress. J Eur Acad Dermatol Venereol 2008;22:11-8.

Masi AT. Concepts of illness in populations as applied to fibromyalgia syndromes: a biopsychosocial perspective. Z Rheumatol 1998;57 Suppl 2:31-5.

Maercker A, Einsle F, Kollner V. Adjustment disorders as stress response syndromes: a new diagnostic concept and its exploration in a medical sample. Psychopathology 2007;40:135-46.

McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. Dialogues Clin Neurosci 2006;8:367-81.

McEwen BS. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. Physiol Rev 2007;87:873-904.

McEwen BS. Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. Eur J Pharmacol 2008;583:174-85.

Meredith P, Ownsworth T, Strong J. A review of the evidence linking adult attachment theory and chronic pain: presenting a conceptual model. Clin Psychol Rev 2008;28:407-29.

Misery L, Alexandre S, Dutray S, Chastaing M, Consoli SG, Audra H, Bauer D, Bertolus S, Callot V, Cardinaud F, Corrin E, Feton-Danou N, Malet R, Touboul S, Consoli SM. Functional itch disorder or psychogenic pruritus: suggested diagnosis criteria from the French psychodermatology group. Acta Derm Venereol 2007;87:341-4.

Moldofsky H. The significance of the sleeping-waking brain for the understanding of widespread musculoskeletal pain and fatigue in fibromialgia syndrome and allied syndromes. Joint Bone Spine 2008;75:397-402.

Morell-Dubois S, Carpentier O, Cottencin O, Queyrel V, Hachulla E, Hatron PY, Delaporte E. Stressful life events and pemphigus. Dermatology 2008;216:104-8.

Seematter G, Binnert C, Tappy L. Stress and metabolism. Metab Syndr Relat Disord 2005;3:8-13.

Senba E, Imbe H, Okamoto K. Descending facilitation in chronic stress and chronic pain state. Nihon Shinkei Seishin Yakurigaku Zasshi 2008;28:29-35.

Urpe M, Buggiani G, Lotti T. Stress and Psychoneuroimmunologic factors in dermatology. Dermatologic Clinics 2005;23:

Van Den Eede F, Moorkens G, Van Houdenhove B, Cosyns P, Claes SJ. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in chronic fatigue syndrome. Neuropsychobiology 2007;55:112-20.

Van Den Eede F, Moorkens G, Hulstijn W, Van Houdenhove B, Cosyns P, Sabbe BG, Claes SJ. Combined dexamethasone/corticotropin-releasing factor test in chronic fatigue syndrome. Psychol Med 2008;38:963-73.

Van Houdenhove B, Luyten P. Customizing treatment of chronic fatigue syndrome and fibromialgia: the role of perpetuating factors. Psychosomatics 2008a;49:470-7.

Van Houdenhove B, Luyten P. Central Sensitivity Syndromes: Stress System Failure May Explain the Whole Picture. Semin Arthritis Rheum 2008b. doi:10.1016/j.semarthrit.2008.08.008.

Van Laarhoven AI, Kraaimaat FW, Wilder-Smith OH, van de Kerkhof PC, Cats H, van Riel PL, Evers AW. Generalized and symptom-specific sensitization of chronic itch and pain. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:1187-92.

Willemsen R, Roseeuw D, Vanderlinden J. Alexithymia and dermatology: the state of the art. Int J Dermatol 2008;47:903-10.
www.divulgamat.ehu.es "Sólidos platónicos".
www.luventicus.org "Sólidos platónicos".
www.wikipwdia.org "Sólidos platónicos".
Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a unified concept for fibromyalgia and other similar maladies. J Indian Rheum Assoc 2000;8:27-33.
Yunus MB. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. Semin Arthritis Rheum 2007;36:339-56.
Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. Semin Arthritis Rheum 2008;37:339-52.
Zusman M. Forebrain-mediated sensitization of central pain pathways non-specific pain and a new image of MT. Manual Ther 2002;72:80-98.

----------oooOooo----------

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

Leyendo y releyendo este capítulo de los Síndromes de Sensibilidad Central, viene a la mente los manuales de Propedéutica Clínica del comienzo de la carrera de Medicina, donde enseñan como hay que tratar al paciente. El paciente deber ser considerado como individuo dentro de su contexto biológico, psicológico y social. Hay que ver las vueltas y revueltas que se van dando, para acabar en el principio. Muchas cosas debemos estar haciendo mal para que insignes personalidades científicas de muchas laureadas Universidades de todo el mundo nos vuelvan a recordar nuestros Principios Básicos de Medicina.

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 43

Psicootorrinolaringología y acúfenos

Miguel A. López González

Los primeros indicios de esta nueva medicina, la psicootorrinolaringología, datan de sesenta años atrás [Clay JV, 1948], donde se comenzó a relacionar los aspectos psicosomáticos en otorrinolaringología. El otorrinolaringólogo, desde muy antiguo, se ha situado en el centro del equipo médico-psico-social [Blondiau P, 1970] para el diagnóstico y tratamiento de los problemas de oído, nariz y cuello. Para poder llevar a cabo esta visión de la otorrinolaringología sería conveniente comenzar a diseñar contenidos de los programas de enseñanza de la especialidad, para que los futuros otorrinolaringólogos dispongan en su práctica diaria de instrumentos y mecanismos para poder afrontar las características psicosomáticas de su trabajo, como ya están realizando otras especialidades [Van Moffaert M, 1986]. Conocer los factores psicosociales que pueden provocar, precipitar o agravar patologías otorrinolaringológicas definidas, como pueden ser los acúfenos y la hiperacusia, entre otras. Saber diferenciar reacciones secundarias psicológicas o psiquiátricas de un proceso somático otorrinolaringológico o reacciones orgánicas otorrinolaringológicas de procesos psiquiátricos. Tener en consideración los aspectos psicosomáticos y los somatopsíquicos individuales para predecir o confirmar sus consecuencias en la patología otorrinolaringológica. Este conocimiento también ayudaría a vencer la resistencia innata del otorrinolaringólogo en la adquisición de una base psicootorrinolaringológica.

Los sentidos y funciones otorrinolaringológicas como la audición, fonación, equilibrio, olfato, gusto, respiración y sensibilidad táctil o dolorosa; pueden representar la mejor metáfora [Bria y Rinaldi, 1999] del funcionamiento de la mente, tomada desde la realidad física o material hasta la realidad psíquica, manteniendo y aportando los sentimientos, donde las primeras organizaciones psíquicas se estructuran y emergen las experiencias sensoriales, inicialmente difusas, específicas y transmodales (interconexiones psicootorrinolaringológicas). Se conocerán los niveles de ansiedad y depresión, la historia del desarrollo psicoafectivo y el papel de los traumas psicológicos. También se explora el sistema de arraigo paterno [Meredith et al., 2008] y las implicaciones que estos factores tienen en la psicopatología y tratamiento del paciente otorrinolaringológico.

La tendencia científica llamada psicosomática está creando la unión entre otorrinolaringología y psicología. Hay dos conceptos ligados estrechamente a la psicootorrinolaringología: el estilo de vida y la tendencia a quejarse. Ambos eventos pueden ser muy anteriores al desarrollo de la patología psicootorrinolaringológica. Por tal motivo, se propone la exploración de las emociones y el estilo de vida, al menos, desde un año antes de la consulta [Tordeurs et al., 2001].

La psicootorrinolaringología es un campo nuevo que engloba la psicología, psiquiatría y otorrinolaringología. Esta interconexión entre la patología otorrinolaringológica y el estado psíquico ha estado hasta ahora subestimada. La asociación de patología otorrinolaringológica y trastornos psicopatológicos crean problemas que afectan al paciente y a su entorno familiar, laboral y social. La psicootorrinolaringología está considerada holísticamente como un modelo biopsicosocial de la enfermedad.

Parangonando a Harth et al., (2007), se puede utilizar la palabra "nihiloacúfeno" (nihilo es un término latino que significa "de la nada") para significar al paciente sin hallazgos patológicos (comprobado con todas las técnicas disponibles) pero con síntomas recurrentes y demanda persistente de exámenes médicos. Ante el nihiloacúfeno, se deben investigar los trastornos emocionales primarios que producen los trastornos somatomorfos. Conocemos que el paciente generalmente deniega estrictamente el aspecto psicosocial y espera únicamente el tratamiento puramente somático, la pastilla o la cirugía. Un adecuado entendimiento de la patología psicootorrinolaringológica por parte del médico y del paciente llevará a una solución satisfactoria.

CLASIFICACIÓN PSICOOTORRINOLARINGOLÓGICA

En la actualidad no se dispone de una clasificación de los trastornos psicootorrinolaringológicos. En la Tabla I se propone una primera clasificación para que pueda ser estudiada y completada por investigaciones posteriores. Esta clasificación se considera una primicia. Tiene la finalidad de ir abriendo caminos en este nuevo campo donde el enfoque multidisciplinario, con la cooperación de psicólogos, psiquiatras y otorrinolaringólogos, tiene mucho que aportar.

El estrés emocional puede exacerbar muchas patologías otorrinolaringológicas. El tratamiento de estos pacientes puede ser difícil cuando el estrés no se reconoce como un factor influyente. Es cierto que a menudo los pacientes sienten vergüenza de hablar acerca de sus propios problemas psíquicos, pero también suelen resistirse cuando se aconseja un estudio psiquiátrico. Por ejemplo, la depresión puede modular unos procesos, empeorar otras y desarrollar trastornos del sueño. A veces, la falta de comprensión puede hacer que se sientan discriminados socialmente.

Tabla I
Clasificación psicootorrinolaringológica (fuente: el autor).

CLASIFICACIÓN PSICOOTORRINOLARINGOLÓGICA

I. Patología otorrinolaringológica influenciada por trastornos psíquicos

- La patología otorrinolaringológica está producida por factores orgánicos
- La patología otorrinolaringológica puede ser exacerbada o empeorada por factores psíquicos

II. Patología otorrinolaringológica generada por trastornos psíquicos

- La patología otorrinolaringológica está producida por factores psíquicos
- La patología otorrinolaringológica empeora los trastornos psíquicos

III. Patología otorrinolaringológica generadora de trastornos psíquicos

- La patología otorrinolaringológica produce trastornos psíquicos
- La patología otorrinolaringológica empeora con los trastornos psíquicos producidos

Los trastornos psíquicos comprenden los psicológicos y los psiquiátricos, representándose en la Tabla II los más frecuentes.

Tabla II
Trastornos psíquicos que interaccionan con procesos otorrinolaringológicos. Se detallan los trastornos psicológicos y psiquiátricos más comunes.

TRASTORNOS PSÍQUICOS

a. Trastornos psicológicos
- Estrés
- Emociones negativas

b. Trastornos psiquiátricos
- Ansiedad
- Depresión
- Trastornos obsesivo-compulsivos
- Trastornos de personalidad
- Psicosis

Los trastornos psíquicos empeoran, generan o son generados por patología otorrinolaringológica

La patología psicootorrinolaringológica (Tabla III) comprende aquellos procesos más susceptibles de ser influenciados por trastornos psíquicos, de producir trastornos psíquicos y de ser producida por trastornos psíquicos.

Tabla III
Patología psicootorrinolaringológica. Se detallan procesos otorrinolaringológicos más susceptibles de interaccionar con trastornos psíquicos (fuente: el autor).

PATOLOGÍA PSICOOTORRINOLARINGOLÓGICA

Garganta
- Faringitis crónica
- Laringitis crónica
- Disfonía crónica
- Tumor maligno

Nariz
- Rinitis vasomotora

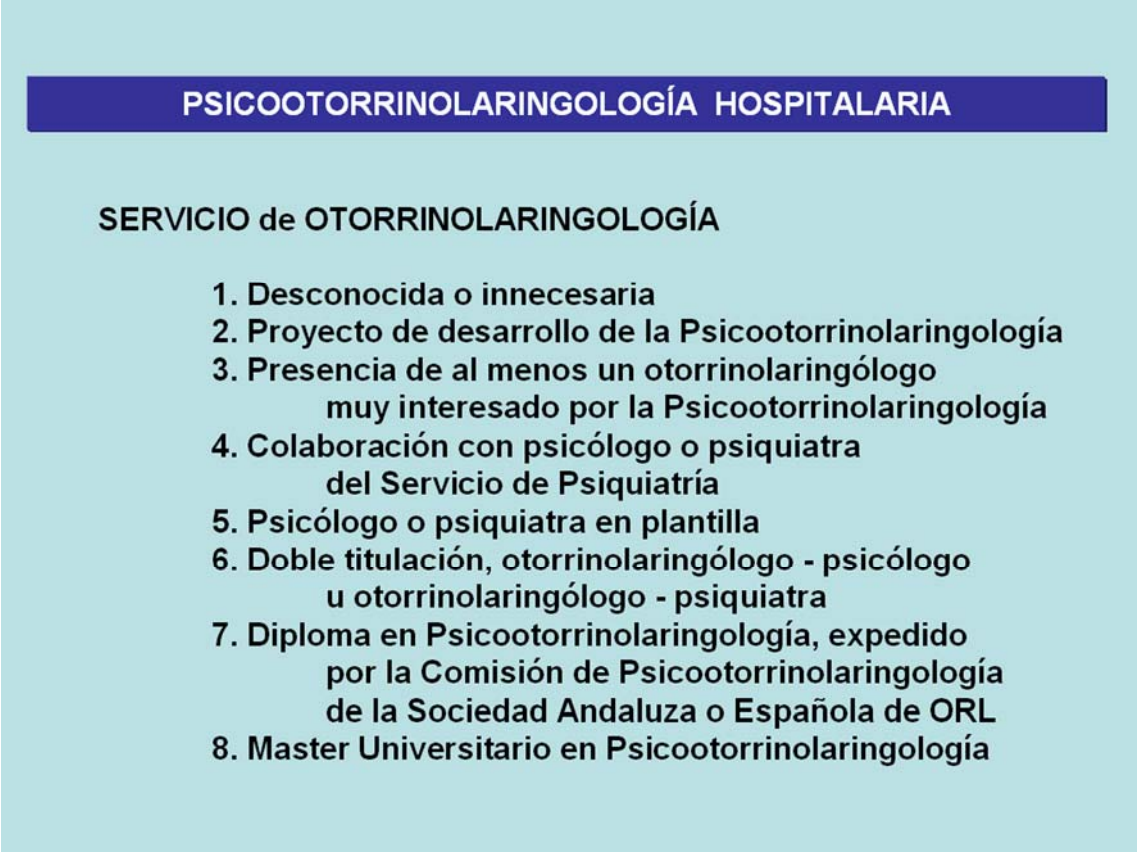
Oídos
- Acúfenos
- Hiperacusia
- Inestabilidad-mareos-vértigo
- Parálisis de Bell
- Parálisis de Ramsay-Hunt
- Síndrome de Ménière
- Sordera súbita

- La patología psicootorrinolaringológica empeora, genera o es producida por trastornos psíquicos

PSICOOTORRINOLARINGOLOGÍA HOSPITALARIA

El desarrollo de la psicootorrinolaringología está en ciernes a nivel mundial. En Andalucía y en España, en general, es desconocida o se ve como innecesaria. En algunos servicios de otorrinolaringología hospitalarios hay algún otorrinolaringólogo muy interesado en el tema que lo va estudiando. La evolución de la psicootorrinolaringología se explicita en la Tabla IV en ocho niveles de desarrollo. El nivel máximo (nivel 8) sería el idóneo, donde la Universidad expendería el Master en Psicootorrinolaringología a otorrinolaringólogos interesados en esta especialidad funcional múltiple.

Tabla IV
Niveles de desarrollo de la psicootorrinolaringología hospitalaria (fuente: el autor).



PSICOOTORRINOLARINGOLOGÍA Y ACÚFENOS

Los acúfenos representan el estandarte de la psicootorrinolaringología. El acúfeno puede ocupar diferentes estadios dentro de la clasificación psicootorrinolaringológica, dependiendo de la interconexión de la patología orgánica y psíquica, así como de su fase evolutiva.

I. Patología otorrinolaringológica influenciada por trastornos psíquicos

En este apartado de la clasificación, la patología otorrinolaringológica está producida por factores orgánicos y empeorada por factores psíquicos.

Caso clínico. El paciente padece de hipoacusia neurosensorial familiar bilateral y acúfenos que empeoran por estrés emocional debido a desempleo.

II. Patología otorrinolaringológica generada por trastornos psíquicos

En el apartado segundo de la clasificación, la patología otorrinolaringológica está generada por trastornos psíquicos.

Caso clínico. El paciente tiene audición normal sin percepción de acúfenos. El paciente entonces es diagnosticado de depresión, ocasionada por la muerte traumática de su hijo. El paciente con depresión comienza a percibir un acúfeno insoportable.

III. Patología otorrinolaringológica generadora de trastornos psíquicos.

En este apartado tercero de la clasificación, la patología otorrinolaringológica produce trastornos psíquicos.

Caso clínico. El paciente tuvo un cuadro de sordera súbita unilateral. Los síntomas iniciales fueron: vértigos, hipoacusia neurosensorial ipsilateral, acúfenos ipsilaterales y sensación de plenitud ipsilateral. El paciente recuperó el equilibrio, recuperó parcialmente la hipoacusia, desapareció la plenitud ótica, pero el acúfeno persistía. En la evolución, el paciente desarrolla un síndrome de ansiedad que atribuye al acúfeno. La ansiedad generada por el acúfeno empeora, a su vez, el acúfeno.

REQUERIMIENTOS E INFRAESTRUCTURA

El especialista psicootorrinolaringólogo será educado en otorrinolaringología y en psicología, psicoterapia y psiquiatría. Conocerá las técnicas cognitivas conductuales, psicoanalíticas y psicodinámicas. Tendrá soltura en el manejo de los cuestionarios de psicología médica y experimentará diferentes aproximaciones psicoterapéuticas, así como le será familiar todo tratamiento psicofarmacológico.

La psicootorrinolaringología debe estar presente en todos los Servicios de Otorrinolaringología. Todas las aproximaciones psicosociales deben ser utilizadas en pacientes otorrinolaringológicos. En los Servicios de Otorrinolaringología, uno o más otorrinolaringólogos deben estar entrenados en esta subdisciplina para que sean capaces de manejar con soltura las técnicas de autoconfianza, conductas de manejo de la enfermedad y del estrés, técnicas de relajación, psicoterapia conductual o psicodinámica y manejo de pacientes difíciles. Los programas de formación de la especialidad de otorrinolaringología tienen que recoger estos aspectos, incluyendo la psicofarmacología.

El tratamientos de los pacientes con patología psicootorrinolaringológica consumen mucho tiempo y a veces hay que derivarlos al Sercicio de Psiquiatría ante la imposibilidad de mantener una relación paciente-médico fructífera.

La psicootorrinolaringología puede ser una subdisciplina útil en la práctica diaria de la otorrinolaringología, pudiendo ayudar al otorrinolaringólogo a tratar pacientes complicados, así como a pacientes psicosomáticos y psiquiátricos con problemas otorrinolaringólogos.

TRATAMIENTO PSICOOTORRINOLARINGOLÓGICO

Hay que tratar la patología orgánica otorrinolaringológica y los trastornos psíquicos. La aproximación psicoterapéutica incluye consejo terapéutico, terapia cognitiva-conductual, mantenimiento del estrés, técnicas de relajación, mindfulness (meditación), hipnosis, musicoterapia y la aceptación del hecho.

La elección psicofarmacológica dependerá de la naturaleza del trastorno psíquico subyacente (ansiedad, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de personalidad o psicosis).

El proceso de motivación en psicoterapia tiene las siguiente fases [Stangier et al., 1997]: 1) Fase preliminar de concienciación del problema; 2) Fase de reflexión del problema; 3) Fase de decisión; 4) Fase de cambio activo; y 5) Fase de mantenimiento. La psicoterapia puede realizarse por dos caminos, el primero, que el paciente cambie por sí mismo, y el segundo, con el apoyo de un grupo de autoayuda o con un profesional psicoterapeuta.

La psicoterapia puede emplearse en la clínica diaria de dos maneras: a) Psicoterapia en el contexto de un cuidado básico en la consulta de otorrinolaringología; y b) Psicoterapia en pacientes otorrinolaringológicos enviados a la consulta del psicoterapeuta.

Un ejemplo extremo de tratamiento psicootorrinolaringológico puede darse en la amigdalitis aguda recurrente (Tabla V).

INTERCONEXIÓN DE PATOLOGÍA ORGÁNICA Y TRASTORNOS PSÍQUICOS

La especialidad que más avance ha conseguido por el momento es la dermatología. La psicodermatología está implantada en muchos países de todo el mundo. Concretamente en Francia existe el "Groupe Psychodermatologie de la Société Française de Dermatologie" que da cursos y puede obtenerse el "Diplôme d'Université Spécifique en Dermatologie Psychosomatique". Siguen desarrollando los contactos en

el "Cercle d'études et de rapprochements entre dermatologues et psychanalystes (CERDP)". En Alemania, se ha confeccionado la "Guía de la Dermatología Psicosomática" por una amplia serie de instituciones: la Sociedad Alemana de Dermatología (DDG), el Colegio Alemán de Medicina Psicosomática (DKPM), la Sociedad Alemana de Medicina Psicoterapéutica (DGPM), la Sociedad para la Psicoterapia de los Médicos Generales (AÄPG), la Comisión para el Seguridad de la Calidad y la Asociación Profesional de los Dermatólogos Alemanes (BVDD). Los estudios en Alemania durante el periodo de formación (médico residente) en dermatología tienen que cumplir un programa de formación en cuidado psicosomático básico. La parte práctica exige la presentación de 5 casos de pacientes dermatológicos psicosomáticos en seminario. Otros países también tienen un alto nivel de desarrollo en psicodermatología [Koo y Strauss, 1987; Kieć-Swierczyńska et al., 2006; Mercan et al., 2006; Gieler U, 2007; Jafferany M, 2007; Buljan D et al., 2008; Harth W, 2008; Misery y Fenton-Danou, 2008].

Tabla V
Manera de tratar la amigdalitis aguda recurrente en otorrinolaringología y en psicootorrinolaringología (fuente: el autor).

Otorrinolaringología	Psicootorrinolaringología
Amigdalitis aguda recurrente	
CAUSA Estreptococo beta-hemolítico del grupo A	CAUSA Período de exámenes, oposiciones, exceso de trabajo, estrés emocional Mecanismo defensivo inactivo Oportunismo bacteriano Estreptococo beta-hemolítico del grupo A
TRATAMIENTO Penicilina, antiinflamatorio, antitérmico Amigdalectomía	TRATAMIENTO Concienciar al paciente de la causa primera para afrontarla más convenientemente y que las defensas se activen Penicilina, antiinflamatorio, antitérmico
EVOLUCIÓN PRE-Amigdalectomía amigdalitis aguda recurrente POST-Amigdalectomía faringitis aguda recurrente faringitis crónica granulomatosa rinitis vasomotora	EVOLUCIÓN Evitar la recurrencia al afrontar la causa primera de modo adecuado Preservación de órgano Dedicación de más tiempo en consulta Índice costo - eficacia superior

Otra disciplina que tiene un alto grado de desarrollo en España y que ya celebró en Noviembre de 2009 en Barcelona su IV Congreso Nacional es la Psicooncología. La psicooncología estudia las dimensio-

nes psicológica, social y conductual del cáncer desde dos perspectivas, por un lado, desde el análisis de las respuestas psicológicas tanto de los pacientes como de los familiares en todos los estadios de la enfermedad (perspectiva psicosocial); y por otro lado, sobre como influyen los aspectos psicológicos, sociales y conductuales en la morbilidad y mortalidad de la enfermedad (perspectiva psicobiológica). En este sentido, la psicooncología es una materia multidisciplinar, ya que no sólo tiene fronteras con la mayoría de las especialidades de la medicina tanto con las clínicas (cirugía, medicina interna, pediatría, ginecología, psiquiatría, etc.) como con las no-clínicas (epidemiología, inmunología, fisiología, etc.) sino que además también es fronteriza con las distintas especialidades de la psicología (clínica, social, salud, etc.) nutriéndose, al mismo tiempo, de los conocimientos básicos de ambas [Holland y Rowland, 1989]. Cuenta con dos revistas monográficas, el Journal of Psychosocial Oncology, a partir de 1982, y el Psyco-oncology, desde 1992. Si tenemos en consideración el número de publicaciones en estas revistas, EEUU está a la cabeza con 156, seguido de Inglaterra con 64, Canadá con 33 y Australia con 29. España ha publicado 4 [García-Conde et al., 2008].

En nuestro entorno, se puede encontrar diferente evolución dentro del campo de la psicootorrinolaringología. Puede ser interesante realizar una encuesta, a nivel andaluz, a nivel español y a nivel europeo, para tener una idea clara de la importancia que se le está dando a este aspecto de la otorrinolaringología.

REFERENCIAS

Blondiau P. Role of the otorhinolaryngologist in the center of the medico-psycho-social team. Acta Otorhinolaryngol Belg 1970;24:489-92.

Buljan D, Buljan M, Zivković MV, Situm M. Basic aspects of psychodermatology. Psychiatr Danub 2008;20:415-8.

Clay JV. Psycho-somatic aspects of ophthalmology and otolaryngology. Hahnemann Mon 1948;83:74-9.

García-Conde A, Ibáñez E, Durá E. El desarrollo de la investigación en Psíco-Oncology. Boletín de Psicología 2008:92:81-113.

Gieler U. Psychodermatology. Eur J Dermatol 2007;17:106-7.

Harth W, Hermes B, Seikowski K, Gieler U. Nihilodermia in psychodermatology. Hautarzt 2007;58:427-34.

Harth W. Psychosomatic dermatology (psychodermatology). J Dtsch Dermatol Ges 2008a;6:67-76.

Holland JC, Rowland JH. (Eds.). Handbook of Psycho-Oncology: psychological care of patients with cancer. New York, Oxford University Press, 1989.

Jafferany M. Psychodermatology: a guide to understanding common psychocutaneous disorders. 2007;9:203-13.

Kieć-Swierczyńska M, Dudek B, Krecisz B, Swierczyńska-Machura D, Dudek W, Garnczarek A, Turczyn K. The role of psychological factors and psychiatric disorders in skin diseases. Med Pr 2006;57:551-5.

Koo JYM, Strauss GD. Psychopharmacologic treatment of psychocutaneous disorders: a practical guide. Semin Dermatol 1987;6:83-93.

Mercan S, Kivanç Altunay I. Psychodermatology: a collaboration between psychiatry and dermatology. Turk Psikiyatri Derg 2006;17:305-13.

Meredith P, Ownsworth T, Strong J. A review of the evidence linking adult attachment theory and chronic pain: presenting a conceptual model. Clin Psychol Rev 2008;28:407-29.

Misery L, Feton-Danou N. Psychodermatology in France. Ann Dermatol Venereol 2008;135:863-5.

Stangier U, Gieler U, Ehlers A. Development of an questionnaire to measure doping with chronic skin diseases. Diagnostica 1997;43:347-57.

Tordeurs D, Poot F, Janne P, Reynaert C, Salamon V. Psychological approach to different skin diseases: life events and tendency to complain. Ann Dermatol Venereol 2001;128:21-4.

Van Moffaert M. Training future dermatologists in psychodermatology. Gen Hosp Psychiatry 1986;8:115-8.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 44

Acufenología

Miguel A. López González

Etimología

Acúfeno, del griego "akoúein", oír y "phalnein", aparecer.
Tinnitus, del latín "tinnire", tintinear.

Acufenología y Tinnitología son dos palabras que significan lo mismo, estudio de los acúfenos o tinnitus.

En general, los países anglosajones utilizan la palabra tinnitus y los países latinos, paradójicamente, utilizan la palabra acúfenos.

Concepto de Acufenología

La Acufenología o Tinnitología como concepto aparece en los escritos de Claussen CF (1995), donde pretende hacer consciente la complejidad de los acúfenos. Los acúfenos son señales neurales producidas por multitud de procesos etiológicos. Por ello, se necesitan conocimientos desde distintos campos de estudio. Otros autores también han considerado este concepto de Acufenología (Shulman A, 1998; Shulman y Goldstein, 2006).

La Acufenología puede considerarse una nueva disciplina con dos perspectivas, la Acufenología Básica y la Acufenología Clínica.

Acufenología Básica

La Acufenología Básica integraría la neurociencia y prácticamente todas las ciencias básicas.

Acufenología Clínica

La Acufenología Clínica integraría todas las ciencias de medicina clínica del cuerpo y mente, técnicos audiológicos, acústicos y audioprotésicos, así como trabajadores sociales.

En nuestro medio, el paciente con acúfenos suele acudir al otorrinolaringólogo porque el acúfeno es un sonido y se suele percibir en los oídos y la cabeza. También acude al audioprotesista porque el acúfeno suele acompañarse de sordera y al psicólogo o psiquiatra cuando el paciente comenta que "mis ruidos de oídos me están volviendo loco".

Se pueden enumerar aquellas especialidades que de alguna manera están relacionadas con los acúfenos. Por orden alfabético: audioprótesis, cirugía máximo-facial, endocrinología, fisioterapia, gerontología, medicina de empresa, medicina general, neurocirugía, neurofisiología, neurología, nutrición, odontología, osteopatía, otorrinolaringología, psicología, psicoterapia, psiquiatría, rehabilitación, reumatología, trabajador social y traumatología. Quizás se hayan quedado fuera muchas otras profesiones. En concreto, la audiología que aún no existe en España.

El acufenólogo clínico sería una especialidad funcional múltiple que podría obtenerse con un Master Universitario en Acufenología.

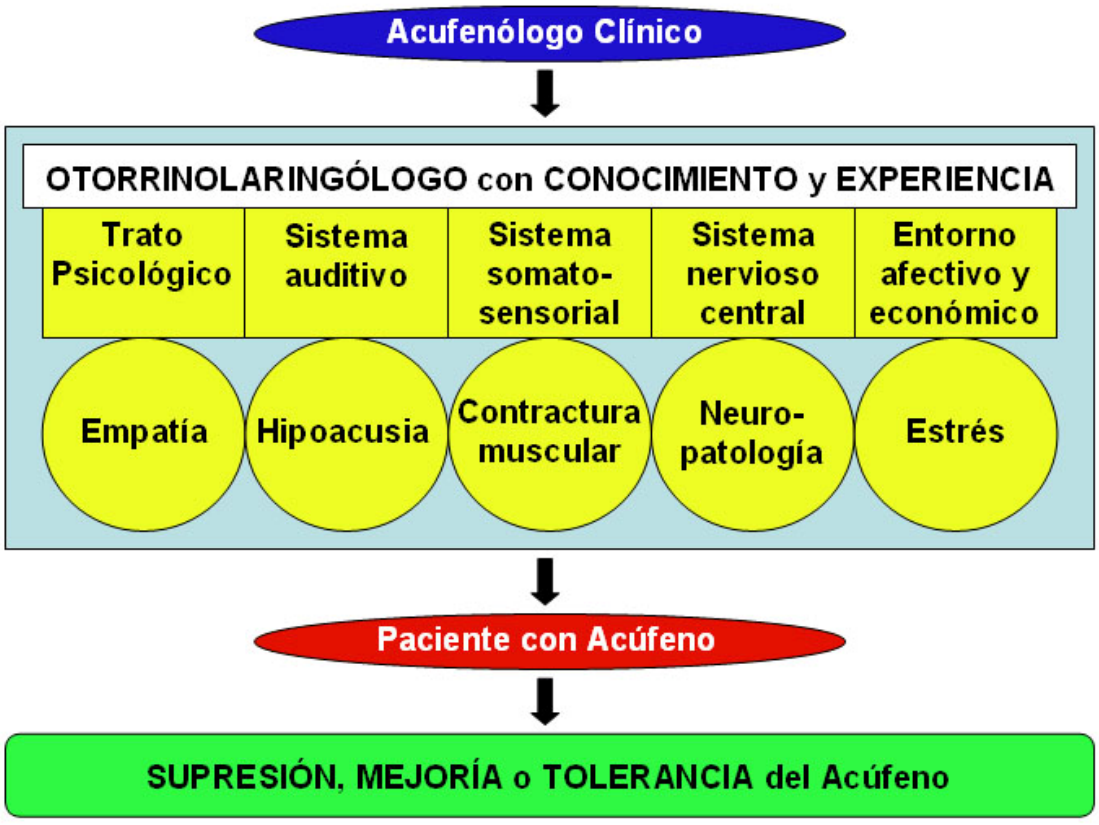


Figura 1
Conocimientos básicos que debe poseer el Acufenólogo Clínico para manejar pacientes con acúfenos (fuente: el autor).

Requisitos del Acufenólogo Clínico

El Acufenólogo Clínico es un profesional que se encarga de la atención de pacientes con acúfenos.

El Acufenólogo Clínico tiene que poseer el conocimiento y la experiencia de los procesos diagnósticos y terapéuticos del acúfeno, así como de las relaciones personales con el paciente de acúfenos (Figura 1).

Los requisitos ideales del Acufenólogo Clínico serían, por orden, en la relación médico-paciente: psicología para estructurar la entrevista médico-paciente y su personalidad, otorrinolaringología para el estudio del sistema auditivo, audiología para los estudios audiológicos, medicina rehabilitadora para el estudio del sistema somatosensorial, neurología para el estudio del sistema neural, bioquímica para los marcadores biológicos, audioprótesis para el tratamiento sonoro, fisioterapia para rehabilitar el sistema somatosensorial, psicoterapia para armonizar la mente y su entorno, psiquiatría para procesos psíquicos mas importantes y trabajador social para modificar o adaptar el entorno inmediato laboral y socioeconómico.

Los requisitos mínimos y prácticos del Acufenólogo Clínico serían el conocimiento de la relación psicológica con el paciente, el diagnóstico y tratamiento del sistema auditivo, del sistema somatosensorial y del sistema nervioso central, su entorno afectivo, económico y social, especialmente en relación con el estrés. El flujo asistencial del paciente con acúfenos se ilustra en la Figura 2.

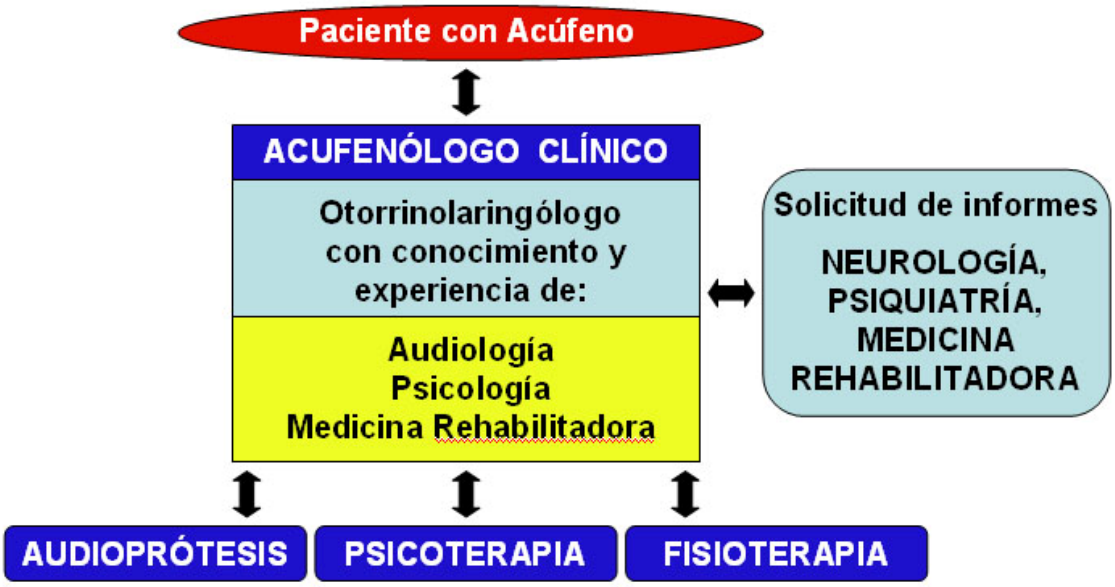


Figura 2
Flujo de asistencia del paciente con acúfeno (fuente: el autor).

Grupo Terapéutico como alternativa a la Acufenología Clínica

Se entiende el Grupo Terapéutico (Figura 3) como el estudio de los acúfenos desde muy diferentes perspectivas, sin predominio especial de ninguna de ellas. Habrá que tener, no obstante, una especie de coordinador para ir integrando los diferentes estudios. Este coordinador, desde que Blondiau P (1970) aconsejara situar al otorrinolaringólogo en el centro del equipo médico-psico-social, se ha venido confirmando como eje para englobar las distintas comorbilidades de los acúfenos por parte de la otorrinolaringología.



Figura 3
Grupo Terapéutico. INEM, Instituto Nacional de empleo (fuente: el autor).

Rosanowski et al. (2001) proponen que la aproximación diagnóstica y terapéutica sea interdisciplinaria. Le dan una gran importancia al papel predominante que el procesamiento de la señal del acúfeno tiene en su detección, percepción y evaluación. Aconsejan, como consecuencia del trato multidisciplinario del acúfeno, un tratamiento muy amplio y diversificado como el consejo terapéutico, terapia cognitiva-conductual, técni-

cas de relajación, audífonos, generadores de sonidos, fármacos y /o acupuntura.

Mazurek et al. (2005) realizan un tratamiento integrado con estancia de día hospitalaria durante 1-2 semanas, considerando los factores psicológicos y sociales, junto con la patología productora del síntoma acúfeno. Sus resultados indican mejoría en las molestias ocasionadas por los acúfenos.

Seyden et al. (2008) preconizan el concepto de Grupo Terapéutico para los acúfenos crónicos. El tratamiento del acúfeno crónico pretende mejorar la forma en que los pacientes puedan entender y manejar sus acúfenos, aunque no pueda suprimirse el síntoma. Ello significa que los pacientes aprenden como reducir las molestias que ellos experimentan. El paciente con acúfeno debe ser ayudado en al proceso de habituación del acúfeno a través del tratamiento. La terapia cognitiva-conductual multimodal en grupo es beneficiosa porque demuestra la influencia de los procesos emocionales en la percepción del acúfeno entre los diferentes factores psicológicos y emocionales de cada uno de los pacientes y sirve de aprendizaje la forma en que son manejados por cada uno de ellos. La relajación muscular progresiva de Jacobson u otras técnicas de relajación, medicina física y rehabilitadota, lecturas educativas, entrenamiento de la atención selectiva y cambios de actitudes.

El concepto de Grupo Terapéutico nos puede servir como indicativo de la complejidad etiopatogénica de los acúfenos

Referencias

Blondiau P. Role of the otorhinolaryngologist in the center of the medico-psycho-social team. Acta Otorhinolaryngol Belg 1970;24:489-92.

Claussen CF. Tinnitology, a search for a modern identity of tinnitus. Int Tinnitus J 1995;1:71.

Mazurek B, Georgiewa P, Seydel C, Haupt H, Scherer H, Klapp BF, Reisshauer A. Integrated intensive treatment of tinnitus: method and initial results. Gesundheitswesen 2005;67:485-91.

Rosanowski F, Hoppe U, Köllner V, Weber A, Eysholdt U. Interdisciplinary management of chronic tinnitus (II). Versicherungsmedizin 2001;53: 60-6.

Seydel C, Georgiewa P, Reisshauer A, Klapp BF, Mazurek B. Group therapeutic concept for chronic tinnitus. HNA 2008;56:332-9.

Shulman A. Tinnitology: recent advances for both diagnosis and treatment. Int Tinnitus J 1998;4:5-9.

Shulman A, Goldstein B. Pharmacotherapy for severe, disabling, subjective, idiopathic tinnitus: 2005-2006. Int Tinnitus J 2006;12: 161-71.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 45

Aspecto médico-legal en acúfenos

Jesús López Palomo, Juan Pedro Benaixa Sánchez, Antonio Abrante Jiménez, Alfonso María Pérez Sánchez

El acúfeno es un síntoma presente en multitud de patologías tanto de la esfera propiamente otorrinolaringológica como incluso fuera de ella. Es así mismo muy prevalente, estimándose en algunos estudios que el acúfeno estaría presente en el 11% de individuos menores de 40 años, 13% entre los 40 y 60 años y 18% en la población de edad superior a 60 años [Coles, 2000]. Otros autores también ofrecen cifras muy similares a las anteriormente mencionadas [Stoufer y Tyler, 1990].

Este peso epidemiológico hace que con frecuencia el acúfeno esté implicado en aspectos médico-legales, lo cual nos ha animado a incluir un capítulo específico en esta Ponencia.

Los aspectos médico-legales del acúfeno pueden ser abordados desde dos puntos de vista principales:

Desde el punto de vista del paciente, en cuanto padece este síntoma y esto puede suponer una incapacidad reconocible legalmente a efectos laborales.

Y desde el punto de vista del médico, en cuanto que alguna de sus actuaciones médico-quirúrgicas puede ser causa de acúfenos, o la no valoración apropiada de estos puede derivar en errores diagnósticos, con las consecuencias legales que de ello se pueden derivar.

Aspectos médico-laborales para el paciente

Nos referiremos en este apartado a la valoración, evaluación y estimación del daño corporal y la incapacidad en su vertiente auditiva y específicamente relacionada con el acúfeno.

El evaluador o perito debe tener dos objetivos, por un lado deberá determinar el grado y carácter del deterioro de la función correspondiente, y por otro lado debe establecer la relación entre este deterioro y la afectación de la actividad diaria del sujeto relacionada con dicha función. Dicho de otro modo, debe determinar daño e incapacidad consecuente.

La legislación y normativa en España están aún parcialmente desarrolladas. El Real Decreto 1971 de 1999 que rige el procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía en el ámbito de la Seguridad Social y de los Servicios Sociales incluye un baremo que en su capitulo 13 hace referencia a los acúfenos. "La presencia del acúfeno se valorará según los criterios establecidos para la pérdida auditiva, si se acompañan de hipoacusia. Si no existe pérdida auditiva, se valorará únicamente la repercusión psicológica en caso de que ésta exista".

M. Ciges Juan y R. Urquízar de la Rosa hacen una exhaustiva propuesta de su método de evaluación de daño e incapacidad en la esfera ORL en su capitulo del libro "Valoración médica del daño corporal" de Claudio Hernández Cueto.

Proponen una fórmula matemática para expresar la incapacidad ocasionada por un proceso: Incapacidad = (daño actual-daño previo) X factor a X … X factor n X factor de riesgo. Estando uno de estos factores determinado por aspectos socioprofesionales. Por ejemplo, un trastorno auditivo afectará de manera muy distinta a un profesional de la música que a un individuo que no lo es. Otro factor a considerar es la edad, el mismo trastorno tendrá diferente repercusión según la edad del sujeto.

Proponen así mismo 4 grados de incapacidad que serian los siguientes:

Grado I: incapacidad leve, no pueden realizarse algunas funciones accesorias.
Grado II: incapacidad moderada, algunas funciones básicas están afectadas.
Grado III: incapacidad grave, no pueden realizarse algunas funciones básicas.
Grado IV: incapacidad muy grave, no puede realizarse ninguna función básica.

Estos grados podrían ser referencia a su vez para los distintos porcentajes de compensación económica y para las medidas laborales correspondientes.

Estos autores consideran que los acúfenos acompañantes de hipoacusia se pueden considerar como factores agravantes de la misma y así influirán en el valor del daño calculado para esta hipoacusia. Si los acúfenos son moderados el factor será 1,1 y si son intensos 1,2. En caso de ausencia de acúfenos este factor lógicamente seria 1, es decir neutro a los efectos del cálculo.

En los casos en que el acúfeno es una alteración aislada sin pérdida auditiva alguna ni se evidencia lesión orgánica a la que atribuir el

síntoma, es de suma importancia la "objetivación del acúfeno", con el añadido de la conveniencia de poder descartar a los simuladores.

La acufenometría, descrita de forma exhaustiva en otro capitulo de esta obra, se convierte en este caso en la piedra angular de la exploración.

Los autores sugieren que para aceptar los acúfenos pericialmente como constitutivos de daño auditivo, la acufenometría debe dar resultados claramente positivos. Esta debe cumplir las siguientes condiciones:

1. **Debe poder localizarse la frecuencia o el espectro frecuencial del acúfeno.**
2. **Debe poder estimarse una intensidad aproximada del mismo, se pueden definir tres rangos; por debajo de 60 dB, entre 60 y 90 y superior a 90 dB.**
3. **Debe conseguirse enmascaramiento o atenuación del acúfeno con tonos o ruidos, siempre que el acúfeno sea inferior a 90 dB.**
4. **Estos hallazgos deben ser reproducibles en una exploración consecutiva.**

Opinan que el daño auditivo ocasionado por el acúfeno en sí mismo nunca podría ser superior al 50% de la función, y le asignan los siguientes valores:

Acúfenos que no pueden enmascararse o atenuarse con sonidos de intensidad superior a 90 dB: 50%.
Acúfenos que pueden enmascararse o atenuarse con sonidos de superior a 90 dB: 30%.
Acúfenos que pueden enmascararse o atenuarse con sonidos de intensidad entre 90 y 60 dB: 20%.
Acúfenos que pueden enmascararse o atenuarse con sonidos de intensidad menor de 60 dB: 10%.

En lo que se refiere a los factores individuales establecen los siguientes valores para el cálculo de la incapacidad auditiva:

1. **Bilateralidad:**
   No: multiplica por 1
   Si: multiplica por 1,2
2. **Factor socioprofesional:**
   Profesiones que requieren activamente la conversación como profesores, etc: multiplica por 1,2
   Profesiones que requieren de un espectro frecuencial auditivo indemne como músicos: multiplica por 1,4
   Otras profesiones: factor neutro, multiplica por 1
3. **Factor Edad:**
   Menor de 65 años: multiplica por 1
   Mayor de 65 años: multiplica por 0,9

Así pues en el peor de los casos la incapacidad auditiva nunca podría ser superior a 84%. Esto sería así en un caso de acúfeno no enmascarable ni atenuable, bilateral, en un músico por ejemplo, y menor de 65 años, siguiendo la ecuación 50 x 1,2 x 1,4 x 1 = 84.

Esta incapacidad auditiva sería certificada por el tribunal evaluador competente en el ámbito laboral y equiparada al grado de discapacidad general correspondiente según anexo del Real Decreto 1971/1999.

La aplicación de este modelo, como hemos visto anteriormente, puede dar como resultado una marcada incapacidad auditiva aún en el caso de que el acúfeno fuese aislado sin asociarse a déficit auditivo propiamente dicho. Sin embargo la aplicación estricta de la legislación laboral española actual, como hemos referido anteriormente, solo ofrece la posibilidad de valoración del acúfeno aislado por parte del tribunal evaluador en tanto en cuanto provoque repercusión psicológica.

No obstante pensamos que el uso del modelo antes comentado por parte del otorrinolaringólogo en su papel de perito, puede dar argumentos al tribunal evaluador de la discapacidad general a la hora de valorar en su justa medida el papel del acúfeno aislado como causante de dicha discapacidad.

A continuación se exponen las condiciones de valoración de los acúfenos a efectos de incapacidad en algunos países de nuestro entorno.

En Francia, el baremo para la evaluación de invalidez por accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Unión de Cajas Nacionales de Seguros reconoce un porcentaje variable entre 2 y 5% por la presencia de acúfenos. El Baremo Internacional de Invalidez de Louis Melennec (1997) adjudica a la presencia de acúfenos hasta un 5% de incapacidad si el acúfeno es aislado y bien soportado, añadiendo que si es mal tolerado corresponde pedir opinión al psiquiatra. Debe ser siempre "objetivado" mediante acufenometría, agregando la práctica de impedanciometría si se sospecha origen conductivo, y de identificación de reclutamiento si se presume un origen perceptivo.

La normativa en EEUU elaborada por la American Medical Association (AMA) no contempla en la evaluación de la incapacidad auditiva la suma de porcentaje por la presencia de acúfenos.

En Italia, el baremo de incapacidades que utiliza el INAL (Istituto Nazionale per l´Assicurazione contro gli Infortuni sul Lavoro) refiere que los acúfenos están comprendidos ya en la evaluación de la hipoacusia según la tabla de Marello, por lo que no dan lugar a indemnización. No obstante aceptan una excepción, cuando sea posible documentar su persistencia a una distancia de uno o dos años tras un trauma acústico, otorgándose un porcentaje de entre 1 y 2%.

En Irlanda un comité de expertos convocado por el Ministerio de Salud, elaboró en 1998 una serie de recomendaciones entre las cuales se incluye la valoración de los acúfenos como causa de indemnización en el área ocupacional. Se recomienda que los acúfenos se clasifiquen en incipientes, suaves, moderados y severos, según los antecedentes y los resultados de la acufenometría:

Acúfenos incipientes: son los ocasionales. No causan interferencias con el sueño, no dificultan la concentración ni alteran el estilo de vida.
Incapacidad = 0%.

Acúfenos leves: no se perciben en presencia de ruido ambiente. Pueden alterar el sueño o la capacidad de concentración, pero solo de forma ocasional. No interfieren con el estilo de vida. Incapacidad = 0%.

Acúfenos moderados: son de carácter intermitente o continuado, con una duración mayor de dos años. Se perciben durante el día en presencia de ruido ambiente e interfieren con frecuencia con el sueño. El individuo debe presentar evidencia documental de haber efectuado ya consultas médicas por los acúfenos. Incapacidad = 2%.

Acúfenos severos: son permanentes, interfieren el sueño, el trabajo y las actividades sociales. Deben tener una continuidad superior a dos años. El sujeto debe presentar documentación fehaciente de asistencia al médico especialista, anterior a toda reclamación. Así mismo debe acreditar que ha requerido tratamiento específico, tanto farmacológico como mediante el uso de enmascaradores. Incapacidad = 6%.

En todos los casos estos porcentajes se suman a la incapacidad auditiva. Se considera que los acúfenos inducidos por ruido no pueden haberse iniciado más allá del año después del cese de la exposición al ruido para ser considerados como de origen laboral.

En agosto de 2003, una comisión designada por la Comunidad Europea presentó ante el Parlamento Europeo un Proyecto Oficial para la aprobación de un Baremo Europeo para la evaluación de las lesiones físicas o psíquicas. Además de la metodología para calcular la incapacidad auditiva agrega que para los acúfenos aislados, si se confirma que son imputables a un traumatismo, se valorarán hasta el 3%.

Mencionaremos de forma casi anecdótica y como muestra de la diversidad de criterio en la legislación española en lo que se refiere a la valoración del acúfeno en cuanto a causa de incapacidad, la Ley 53/2003, que recoge el derecho de los sujetos afectados de acúfenos a disponer de 15 minutos de tiempo extra en la realización de oposiciones a funcionario público.

Aspectos médico-legales para el médico

El síntoma acúfeno es de importancia médico-legal en la medida que su infravaloración por parte del otorrinolaringólogo puede derivar en errores diagnósticos con funestas consecuencias legales.

El acúfeno puede ser el primer síntoma de una patología subyacente de potencial gravedad. Hasta un 10 % de los neurinomas del acústico se manifiestan inicialmente con acúfenos como síntoma aislado o bien asociado a hipoacusia leve que puede pasar desapercibida por el paciente [Moffat et al., 1995]. Es de suma importancia por tanto no infravalorar el síntoma acúfeno y ampliar el estudio diagnóstico para en primera instancia poner de manifiesto una hipoacusia neurosensorial unilateral no evidenciada y, siguiendo el proceso diagnóstico, realizar las pruebas de imagen pertinentes para confirmar la existencia de esta patología.

Así pues el otorrinolaringólogo no deberá nunca subestimar este síntoma, especialmente cuando sea de aparición reciente, unilateral, y no se explique su presencia por ninguna entidad nosológica. Al menos deberemos practicar una audiometría tonal liminar de forma seriada para poner de manifiesto la aparición de una hipoacusia neurosensorial unilateral.

De similar forma, el acúfeno puede ser síntoma inicial de daño coclear por exposición crónica al ruido u ototoxicidad. Su presencia asociada a estas entidades nos debe poner en alerta para detectar déficit auditivo no diagnosticado, para una vez detectado éste poner fin a la agresión coclear bien tóxica o por ruido. Este diagnóstico precoz supondrá poder detener la progresión de la enfermedad y el consecuente empeoramiento del déficit auditivo.

De otra parte, numerosas actuaciones tanto médicas como quirúrgicas llevadas a cabo por el médico pueden conllevar la aparición de acúfenos. Es obligación del otorrinolaringólogo procurar evitar estas actuaciones cuando ello sea posible o en todo caso advertir al paciente del riesgo que conlleva la realización de estas actuaciones.

Esta obligación del médico de prestar información y el derecho del paciente a recibirla está regulada legalmente, consentimiento informado. La ley 41/2002 de 14 de noviembre establece incluso los supuestos en que este consentimiento informado debe hacerse por escrito.

Por lo anteriormente mencionado es de importancia incluir el riesgo de aparición de acúfenos tras cualquier cirugía otológica. La ley referida obliga a que este consentimiento siempre sea escrito en el supuesto de intervención quirúrgica.

No hay que olvidar en este apartado los numerosos fármacos que pueden tener como efecto secundario la aparición de acúfenos: aparte de

antibióticos ototóxicos como los aminoglucósidos, la eritromicina, la doxiciclina, etc., y de diuréticos de asa (furosemida), medicamentos de uso tan extendido actualmente como los antiinflamatorios no esteroideos (aspirina, ibuprofeno, naproxeno), pueden originar acúfenos sin que se vean afectados los umbrales de audición. Incluso agentes de uso tópico otológico pueden ocasionar acúfenos. En la mayoría de estos casos los acúfenos son reversibles cuando cesa la administración del fármaco; pero los pacientes especialmente sensibles deben estar advertidos de estos posibles efectos secundarios.

Mención especial haremos del lavado ótico para extracción de cerumen. Un procedimiento extremadamente frecuente y que a menudo es llevado a cabo de forma rutinaria y a veces sin darle la importancia necesaria. Incluso en algunos casos se delega su realización por el propio especialista o por la sistemática de trabajo de determinados centros, en personal auxiliar. Pueden aparecer acúfenos cuando se lleva a cabo de forma inadecuada ejerciendo excesiva presión con la jeringa o dirigiendo el chorro de agua de forma directa sobre la membrana timpánica, aunque en otros casos la aparición de acúfenos tras el lavado no guarda una relación tan evidente.

Es importante pues además de evitar estos modos agresivos, informar adecuadamente al paciente del riesgo, recomendando algunos autores como Ricardo de Lorenzo et al., (2006) que este sea escrito como en el caso de las intervenciones quirúrgicas.

Referencias

Coles R. En: Richard Tyler, Tinnitus Handbook, Singular Publ. 2000.

Comunidad Europea, Guía baremo europea para la evaluación de las lesiones físicas y psíquicas. Proyecto de informe. 27/07/2003.

Ciges Juan M y Urquizar de la Rosa R. Exploración y evaluación básicas del lesionado en Otorrinolaringología. En: Claudio Hernández Cueto, Valoración Médica del Daño Corporal, Ed. Masson 2001.

Melennec L. Valoración de las discapacidades y del daño corporal. Baremo Internacional de Invalideces, Ed. Masson 1997.

Ricardo de Lorenzo y Montero, Ofelia de Lorenzo Aparici, C. Cenjor Español, M. Manrique Rodríguez, A. Ramos Macías. Aspectos Legales del Acto Médico en Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial, Editores Médicos. S.A. EDIMSA 2006

Stouffer JL, Tyler RS. Characterization of tinnitus by tinnitus patients. J Speech Hearing Disorders 1990;55:439-53.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 46

Gestión de una Unidad de Acúfenos

Joaquín Lucas Velarde, Emilio Martínez Gutiérrez, Miguel de Mier Morales, Guadalupe Álvarez-Morujo de Sande

GESTIÓN Y RECURSOS DE UNA UNIDAD DE ACÚFENOS

El acúfeno puede ser descrito como la percepción de un sonido en uno o ambos oídos o en la cabeza en ausencia de un ruido externo que pueda explicarlo. Puede indicar un trastorno del funcionamiento del sistema auditivo, y puede estar o no asociado a otros síntomas auditivos incluyendo dificultades auditivas y/o hiperacusia. Podría también indicar la existencia de un trastorno subyacente que requiera atención y tratamiento médico y/o quirúrgico.

El acúfeno es un síntoma. Puede ser el síntoma único o puede estar dentro de una sintomatología en el contexto de una o más patologías subyacentes. Es importante reconocer como un ente aparte las alucinaciones auditivas provocadas por trastornos psicóticos o por daño del sistema nervioso central.

Una buena clasificación y diagnóstico diferencial en estadio temprano se antoja esencial para identificar con claridad el problema y recibir un tratamiento precoz y adecuado. Se impone por tanto un sistema que identifique a la población afectada y la derive, con criterios eficientes a la atención especializada. Las guías de práctica clínica nos ayudan en este cometido.

El sistema debe estar preparado para ofrecer al usuario accesibilidad y una alta calidad mediante la aplicación de medidas que comprendan la mejoría de los sistemas de salud y procesos asistenciales, el uso de nuevas tecnologías y la formación de los equipos de trabajo [DH. NHS, 2009].

En general, los servicios especializados sufren una gran demanda de atención y largas listas de espera que pueden ser reducidas significativamente mediante sistemas básicos y procesos asistenciales adecuados con los siguientes objetivos:

Identificación de la demanda local

La prevalencia del acúfeno aumenta no sólo con el empeoramiento de la audición sino también con la edad. Con el envejecimiento de la población habrá un aumento de la demanda de servicios diagnósticos, de evaluación y manejo del acúfeno. Aproximadamente el 20-30% de la población con acúfenos presentan audición normal pero las personas con hipoacusia tienen un riesgo más elevado de padecerlo, llegando a sufrirlo el 75% de los mismos. Numerosos estudios revelan además que un alto porcentaje de pacientes con acúfenos no reciben atención.

Los acúfenos conllevan en muchas ocasiones diferentes síntomas acompañantes. Algunos pacientes presentan comorbilidad psicológica como estrés, ansiedad, angustia, problemas de sueño, de concentración, etc., necesitando en muchos casos la atención de otro profesional. También pueden estar asociados a sintomatología otológica o médica que requiera un apropiado estudio y manejo.

Los servicios de atención primaria deben estar informados acerca de los distintos tratamientos del acúfeno y de la derivación de los pacientes para clasificación, diagnóstico diferencial y atención especializada.

En función de la demanda, debería preverse una mejora continua del sistema, de los procesos asistenciales y de la atención del paciente con un número mínimo de visitas y si fuese posible en un acto único.

Clasificación y mejora de los criterios de referencia y derivación

Comenzando por los médicos de atención primaria. La clasificación inicial de los pacientes con acúfenos debe realizarse por un médico de atención primaria con una formación apropiada [NHS, 2009], que debería ser capaz de reconocer y manejar pacientes con acúfenos bilaterales leves no acompañados de hipoacusia que sólo requieran medidas educativas y tranquilizadoras. Estos pacientes en general presentan un nivel bajo de ansiedad.

Una segunda categoría, que debería ser remitida a centro especializado, la constituiría:

1. Pacientes con acúfenos severo asociado a síntomas de ansiedad o depresión. (No olvidar que los problemas de sueño son una manera frecuente de presentación)
2. Pacientes con acúfenos unilaterales y/o pulsátiles.
3. Pacientes con acúfenos y uno de los siguientes síntomas:
   a. Hipoacusia unilateral persistente.
   b. Pérdidas de audición fluctuante o súbita.

c. Vértigo, desequilibrio, mareo.
d. Pérdidas de audición asimétricas.

4. Pacientes con acúfenos asociado a otros síntomas auditivos (por ejemplo paracusias o hiperacusias) que revelen trastornos de la vía auditiva.

5. Pacientes con acúfenos y audición normal pero que refieran dificultad de audición en ambientes ruidosos y/o dificultad para la localización del sonido o el seguimiento de direcciones auditivas complejas.

6. Pacientes con acúfenos asociados a trastornos no otológicos:
a. Sistémicos (cardiovasculares, endocrinos, metabólicos).
b. Neurológicos (TCE, EM, latigazo cervical.

Es por tanto necesario la existencia de guías clínicas comprensibles y criterios de referencia claros desde atención primaria a servicios más especializados.

Los pacientes con acúfenos derivados de trastornos no otológicos deberán ser derivados a los especialistas adecuados. Los acúfenos pueden persistir, sin embargo, a pesar de un tratamiento del trastorno subyacente. Estos casos también deberán ser evaluados por un especialista ORL, con formación audiovestibular para su ulterior manejo.

Mejoría en el manejo de la lista de espera

Con una organización eficiente del horario de citas programadas y visitas en los diferentes niveles de atención, incluyendo el manejo del paciente que no acude a la consulta. Una clasificación adecuada del paciente en el primer nivel de atención y una organización eficiente de citación asegurará que el paciente que necesite un estudio exhaustivo y un tratamiento adecuado en un centro especializado la recibirá en un mínimo período de tiempo.

Se ha demostrado que una buena gestión de citas puede mejorar la eficiencia clínica significativamente, en particular si se contacta con los pacientes previamente al día de visita programada para confirmar la asistencia. Se podría realizar mediante teléfono o mensajes de texto recordatorios gracias a los nuevos métodos de informatización. Estas medidas pueden reducir el porcentaje de las no asistencias y aumentar el porcentaje de asistencia a la primera visita.

Todas las pruebas, si es posible, deberían ser realizadas en una primera visita, ya que:

- Se minimizarán las inconveniencias para el paciente (y se asegurará la máxima asistencia).
- Se maximizará el manejo del volumen de trabajo.
- Se minimizará el tiempo de espera.

Algunos pacientes, al tener necesidades complejas, requerirán más de una asistencia.

La derivación por parte del medico de familia incluirá los resultados de las pruebas que se le hayan realizado, cosa que agilizará el proceso.

Toda esta red de trabajo, desde los centro de primaria hasta los centros más especializados, deberían estar interconectados por un efectivo sistema informático. El personal debe de estar adecuadamente capacitado para el manejo de éste.

Uso adecuado de los recursos del Sistema de Salud y derivaciones adecuadas a los distintos eslabones del sistema

Los centros especializados deben estar equipados con una variada gama de equipos de audiometría, vestibulares y electrofisiología. También deberían tener acceso a pruebas radiológicas y analíticas así como a métodos de tratamiento rehabilitador.

Apoyo y mejora en el uso y prestación de los servicios primarios

RECURSOS HUMANOS

Un personal eficiente es crucial para permitir un seguimiento de alta calidad y eficiencia del paciente con acúfenos.

El papel de los distintos miembros del equipo debe estar claramente especificado, las nuevas funciones serán asumidas por determinados miembros del equipo con el objetivo de alcanzar apropiados niveles de competencia y, con ello, una óptima eficacia y eficiencia dentro de cada nivel de asistencia. Hay que destacar que todos los miembros deberían tener habilidades de orientación psicológica y técnicas de ayuda.

La atención del paciente con acúfenos en el primer nivel será llevada a cabo por el médico de atención primaria y en el segundo nivel asistencial se debería incluir un equipo multidisciplinario con comunicación fluida entre ellos.

La cadena de atención del paciente con acúfenos cuenta con diferentes eslabones: el paciente, atención primaria, atención especializada [TTSA, 1989].

El paciente

El paciente con acúfenos con/sin dificultades de audición asociada deberá aceptar y comprender su situación [Tyler et al., 2008]:

a. Aumentando el conocimiento sobre su situación y comprendiendo que hay distintas y múltiples maneras para el manejo del acúfeno.
b. Higiene y mantenimiento de audífonos si es necesario.
c. Consultas periódicas con su médico de atención primaria.

Atención primaria

Un equipo de atención primaria bien formado podría realizar una buena criba en una primera fase, descartando la existencia de tapones de cera, otitis medias o externas y otras condiciones que puedan contribuir a la percepción del acúfeno y además proporcionar el tratamiento si fuese necesario. La atención de cada paciente necesitará una historia básica en relación con el acúfeno, síntomas concurrentes audiovestibulares, otológicos así como la exposición a ruidos, presencia de infección ótica, toma de fármacos, otros problemas médicos, etc. En cuanto a la exploración por la otoscopia se deberán identificar CAE y tímpano y observar si existen marcas anormales en el tímpano. Con todo ello se deben identificar a los pacientes que necesitarán ser derivados a centros más especializados y aquellos que se podrán manejar a este nivel.

Atención especializada

Los pacientes deberían ser remitidos según los criterios de referencia acordados como ya se ha hecho referencia anteriormente. En este nivel la atención se llevará a cabo por un equipo multidisciplinario, con vías de comunicación óptima entre ellos.

Para la evaluación de cada paciente se requiere:

Historia clínica

Incluye información sobre la experiencia subjetiva del acúfeno: como grado de molestia o irritación y su impacto en las actividades de la vida diaria y durante el sueño (THI y de la severidad del acúfeno). También es importante señalar su carácter, su localización, su modo de presentación, progresión, variación en el tiempo y la presencia o ausencia de síntomas vestibulares acompañantes.

Identificación de otros síntomas o problemas otológicos, y otros trastornos o enfermedades (incluyendo enfermedades hematológicas, cardiovasculares, renales, metabólicas, autoinmunes o endocrinas).

Identificación de condiciones psicológicas o psiquiátricas, abuso de drogas, tratamiento farmacológico, historia de exposición a ruidos, y niveles de ansiedad o estrés que podría ser desencadenante o agravante del acúfeno.

Evaluación clínica otoneurológica completa.

Evaluación audiométrica y/o vestibular para identificar la localización de la lesión dentro del sistema auditivo. Esto incluiría: audiometría tonal liminar, timpanometría, reflejos estapediales, otoemisiones, potenciales evocados, acufenometría, evaluación vestibular que podrá proporcionar información adicional de ciertas patologías que afectan al sistema vestibular y coclear (ej. Swachnnoma vestibular, hydrops endolinfático,...).

Evaluación psicológica como screening de ansiedad y depresión, ya

que el acúfeno frecuentemente concurre con otras condiciones psicológicas. La patología psicológica en pacientes con acúfenos es un predictor de la severidad del acúfeno. Se debería utilizar alguna escala para valorar el nivel del trastorno psicológico.

Referencias

Criteria for direct referral: Guidelines of the Liaison Group of Technicians, Therapists and Scientists in Audiology (TTSA), BAAS Newsletter 1989.

DH. NHS. Provision of services for adults with tinnitus: a good practice guide. Publicado el 28 Enero de 2009. (Internet). Fecha de consulta 10 de junio de 2009. Disponible en: http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_093844

NHS. 18 weeks. Audiology commissioning pathways. Fecha de consulta 15 de junio de 2009. Disponible en: http://www.18weeks.nhs.uk/Content.aspx?path=/achieve-and-sustain/Specialty-focussed-areas/Audiology/audiology#29666

Tyler RS, Haskell GB, Gogel SA, Gehringer. Establishing a tinnitus clinic in your practice. Am J Audiol 2008;17:25-37.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 47

Acúfenos, señales y sistemas

Raúl H. Sánchez López

INTRODUCCIÓN

El acúfeno es descrito como la percepción de un sonido 'fantasma' que se origina en el sistema auditivo y que no existía en su entrada. Al igual que el colectivo médico y biólogo, existen otros investigadores de las ciencias tecnológicas (ingenieros acústicos, físicos, ingenieros electrónicos) que se han interesado por el sistema auditivo y sus procesos.

Lejos de la anatomía y los neurotransmisores, éstos investigadores se centran en los procesos que ocurren dentro del sistema auditivo. De esta forma pueden caracterizar mejor las partes del sistema y comprender sus funciones. No es nueva la colaboración entre diferentes disciplinas, pero dentro del estudio del acúfeno encontramos más reseñas en al ámbito de la neurociencia, la medicina y la biología que en el ámbito de la teoría de la señal.

En este capítulo pretendo asentar unas bases sobre la teoría de señales y sistemas para poder comprender más adelante como puede aplicarse al estudio de la audición y apreciar la multitud de trabajos actuales en esta dirección.

Al ver el sistema auditivo desde este enfoque podemos enunciar varias hipótesis de dónde y cómo se puede producir el acúfeno asociándolo con posibles inestabilidades del sistema, que pueden o no corresponderse con la realidad pero que serían lógicas en este tipo de análisis.

Finalmente concluiremos que es necesario conocer la señal del acúfeno con exactitud para estudiar mejor el sistema auditivo, y poder enunciar hipótesis y diseñar terapias sonoras más eficaces.

Como objetivo secundario este capítulo pretende abrir una estrecha colaboración en el estudio del tinnitus, entre la teoría de sistemas y procesado de la señal, y el colectivo médico.

1. FUNDAMENTOS DE SEÑALES Y SISTEMAS

El estudio de señales y sistemas en profundidad requiere de conocimientos previos sobre física y matemáticas que podrían hacer que algunos lectores pudieran abandonar la lectura de este capítulo. Para ello no podemos obviar una serie de definiciones y propiedades básicas:

Señal

Función de una o varias variables que contiene información acerca de un fenómeno o proceso. Por ejemplo una señal de voz enviada por un canal telefónico, es realmente una variación de tensión a lo largo del tiempo. Las señales además pueden caracterizarse mediante una expresión matemática, por ejemplo la señal de corriente continua tiene una función matemática muy sencilla al ser una señal sinusoidal que tiene como variable independiente el tiempo (t) y se representa con una función del tipo $v(t) = V_0 sen(2\pi ft)$. Esta función es de un Movimiento Armónico Simple, que tiene la misma forma que un tono puro (Figuras 1 y 2).

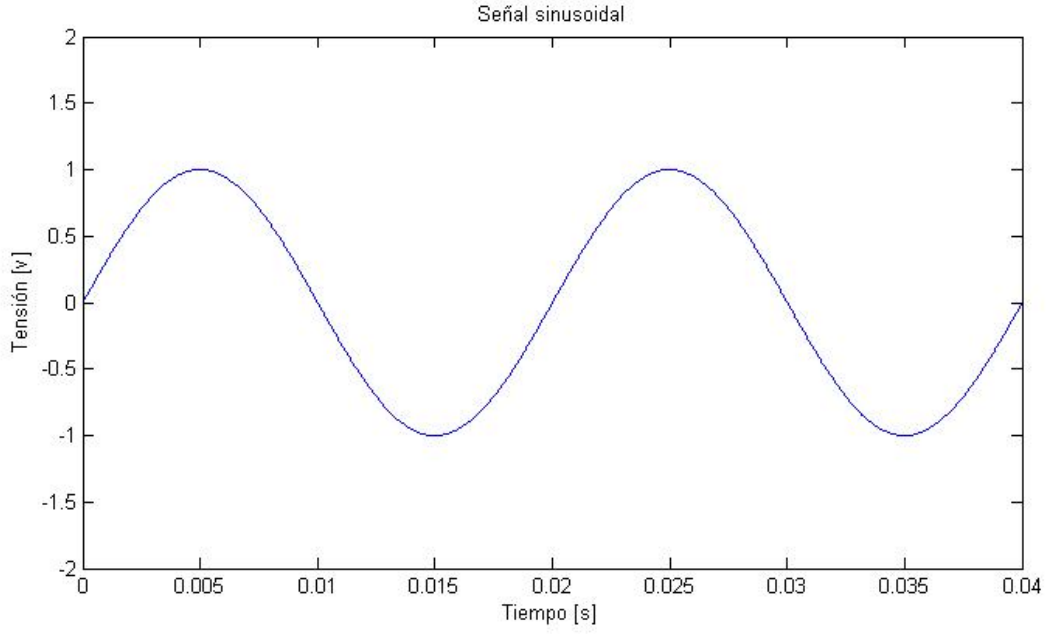


Figura 1
Señal sinusoidal (fuente: el autor).

Las señales armónicas pueden descomponerse en una suma de señales sinusoidales como la que hemos visto, a esto se le llama *Series de Fourier*.

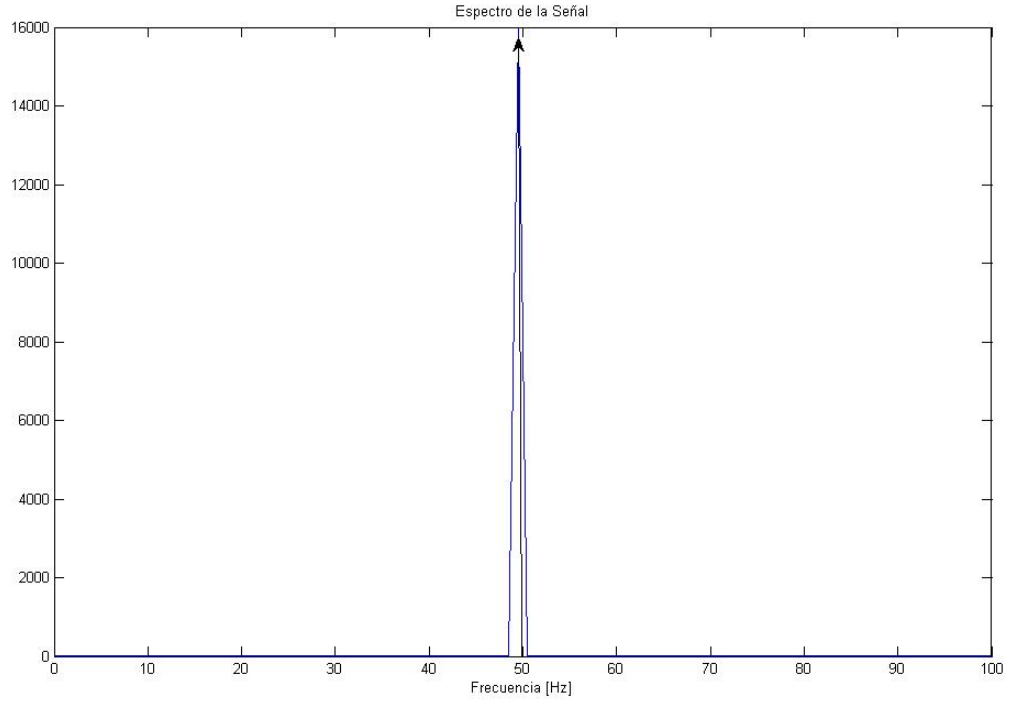


Figura 2
Espectro señal sinusoidal (fuente: el autor).

Sistema

Es cualquier proceso en el cual a partir de una señal de entrada, se genera una señal de salida. Los sistemas se representan generalmente como una 'caja negra' en la que se introduce una señal de entrada y se obtiene una señal de salida (Figura 3).



Figura 3
Sistema (fuente: el autor).

Tienen una serie de propiedades características (linealidad, invarianza, causalidad, estabilidad, memoria, etc…) en las que no vamos a profundizar. Los sistemas LTI (lineales e invariantes) son matemática-mente sencillos y a partir de ahora vamos a referirnos a ellos en exclusiva. Centrarnos en su estudio nos ayudará a cumplir con el objetivo de este capítulo.

Así un Sistema LTI se ve caracterizado totalmente por su *respuesta al impulso* $h(t)$, de la que hablaremos más adelante, que será una expresión en función de su entrada y su salida (Figura 4).

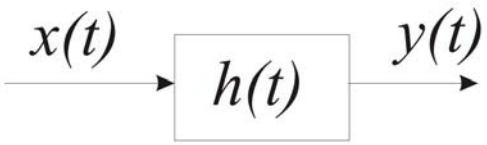


Figura 4
Sistema LTI (fuente: el autor).

Los sistemas, al igual que las señales, también pueden expresarse mediante funciones matemáticas. En la práctica se dice que la señal de salida $y(t)$ es el resultado de la convolución (operador matemático que transforma dos funciones 'f' y 'g' en una nueva función que en cierto sentido representa la magnitud en la que se superponen 'f' y una versión trasladada e invertida de 'g') de la entrada con la respuesta del sistema:

$$y(t) = x(t) * h(t)$$

Un sistema LTI puede ser descrito también mediante ecuaciones diferenciales lineales de coeficientes constantes, por ejemplo de la forma:

$$y''(t) + 4y'(t) + 5y(t) = x(t) + 2x(t)$$

Más adelante veremos que el estudio de los sistemas LTI dentro de dominios transformados facilita el cálculo y la comprensión de los procesos en gran medida.

Interconexión de sistemas

Los sistemas pueden conectarse de las siguientes maneras:

En *cascada*: se conectan unos detrás de otros de tal forma que la salida del primer sistema será a su vez la entrada del siguiente (Figura 5).

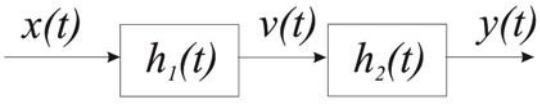


Figura 5
Conexión de sistemas en cascada (fuente: el autor).

$$\left.\begin{aligned} y(t) &= v(t) * h_2(t) \\ v(t) &= x(t) * h_1(t) \end{aligned}\right\} y(t) = x(t) * h_1(t) * h_2(t)$$

En *paralelo:* La entrada será común para los dos sistemas y la salida será la suma de las salidas (Figura 6).

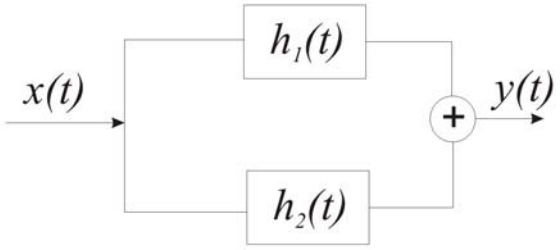


Figura 6
Conexión de sistemas en paralelo (fuente: el autor).

$$y(t) = x(t) * [h_1(t) + h_2(t)]$$

$$\left.\begin{aligned} y(t) &= v(t) * h_2(t) \\ v(t) &= x(t) * h_1(t) \end{aligned}\right\} y(t) = x(t) * h_1(t) * h_2(t)$$

Con realimentación: la entrada del sistema principal está compuesta por una señal independiente y por la salida de los dos sistemas puestos en cascada. De esta manera la entrada depende de la salida (Figura 7).

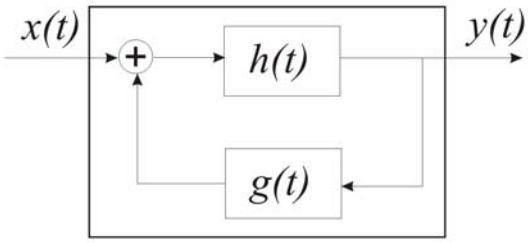


Figura 7
Conexión se sistemas. Sistema realimentado (fuente: el autor).

$$\left.\begin{aligned} y(t) &= v(t) * h(t) \\ v(t) &= x(t) \pm y(t) * g(t) \end{aligned}\right\} y(t) = [x(t) \pm y(t) * g(t)] * h(t)$$

$$y(t) = h(t) * x(t) \pm y(t) * g(t) * h(t)$$

Respuesta al impulso $h(t)$

La respuesta al impulso es la salida que ofrece un sistema cuando a su entrada es excitado con un impulso de muy corta duración. En un sistema LTI esta respuesta caracteriza completamente al sistema. En teoría de la señal se utiliza como señal impulso la Delta de Dirac $\delta(t)$.

La señal $\delta(t)$ se caracteriza porque tiene amplitud infinita y duración cero, su espectro es uniforme y tiene un ancho de banda infinito. Esta es una señal ideal que no puede generarse en la realidad, por lo que se utilizan una aproximación mediante un tren de pulsos estrechos. En audiología podemos encontrar una señal similar en los 'Clicks' utilizados en Potenciales Evocados y Otoemisiones Acústicas (Figura 8).

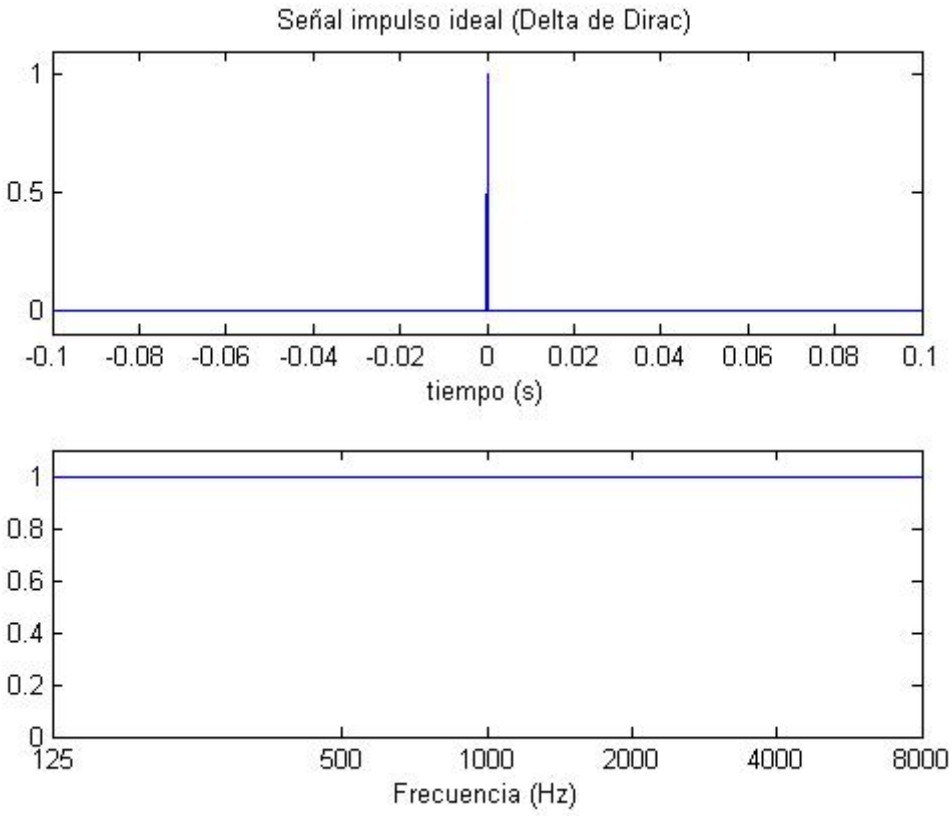


Figura 8
Señal y espectro de la señal delta de Dirach.
Como podemos apreciar en la figura, la señal $\delta(t)$ es un pulso unitario en el origen de tiempos. Cuando vemos sus componentes espectrales observamos que todas las frecuencias tienen la misma energía y que tiene un ancho de banda indefinido. El espectro de esta señal es similar al de un ruido blanco (fuente: el autor).

Dominio Transformado

Los dominios transformados se utilizan para simplificar la complejidad de algunos problemas matemáticos. Representan un cambio de la señal a un entorno diferente en el que se desarrolla en función de otra variable. Esta transformación es bidireccional con lo que para trabajar en cualquier dominio transformado existe una transformada y una transformada inversa que nos devolverá la señal original. Matemáticamente esto se realiza mediante una ecuación de análisis (que convierte la señal $x(t)$ al dominio transformado $X(?)$ - será la variable en que se desarrolle el dominio transformado) y una ecuación de síntesis (que convierte la señal del dominio transformado a una señal en el dominio del tiempo $x(t)$).

Una de las transformadas mas conocidas es la transformada de Fourier que transforma la señal al dominio de la frecuencia siendo ahora una señal en función de la frecuencia y no del tiempo.

$$x(t) \xrightarrow{T} X(j\omega)$$
$$X(j\omega) \xrightarrow{T^{-1}} x(t)$$

Al hablar de sistemas vimos que $y(t)$ era el resultado de una convolución, ahora bien, si trabajamos en el dominio de *Fourier*, $Y(j\omega)$ (transformada de Fourier de la salida del sistema $y(t)$) es el resultado del producto de las transformadas de la entrada $X(j\omega)$ y de la respuesta al impulso del sistema $H(j\omega)$.

Dominio del tiempo → $y(t) = x(t) * h(t) = \int_{-\infty}^{\infty} x(\tau)h(t-\tau)d\tau$

Dominio Transformado → $Y(j\omega) = X(j\omega)H(j\omega)$

Operando dentro del dominio transformado es más sencillo obtener la respuesta al impulso del sistema de forma teórica, ya que ésta será la transformada de la respuesta en el dominio transformado, que a su vez será el cociente entre la salida y la entrada del sistema.

$$H(j\omega) = \frac{Y(j\omega)}{X(j\omega)} \rightarrow h(t) = TF^{-1}\{H(j\omega)\}$$

Espectro de una Señal

La transformada de Fourier de una Señal $X(e^{j\omega})$ puede describirse como una serie de componentes espectrales (coeficientes) que representan la cantidad de energía que tiene cada una de las frecuencias (armónicos) que cubren el ancho de banda de su espectro (Figura 9).

Respuesta en frecuencia y Respuesta en Fase

La respuesta en frecuencia de un sistema es el módulo (valor absoluto) de la transformada de Fourier de la respuesta al impulso $h(t)$ de un sistema.

$$|H(j\omega)| = \left|\frac{Y(j\omega)}{X(j\omega)}\right|$$

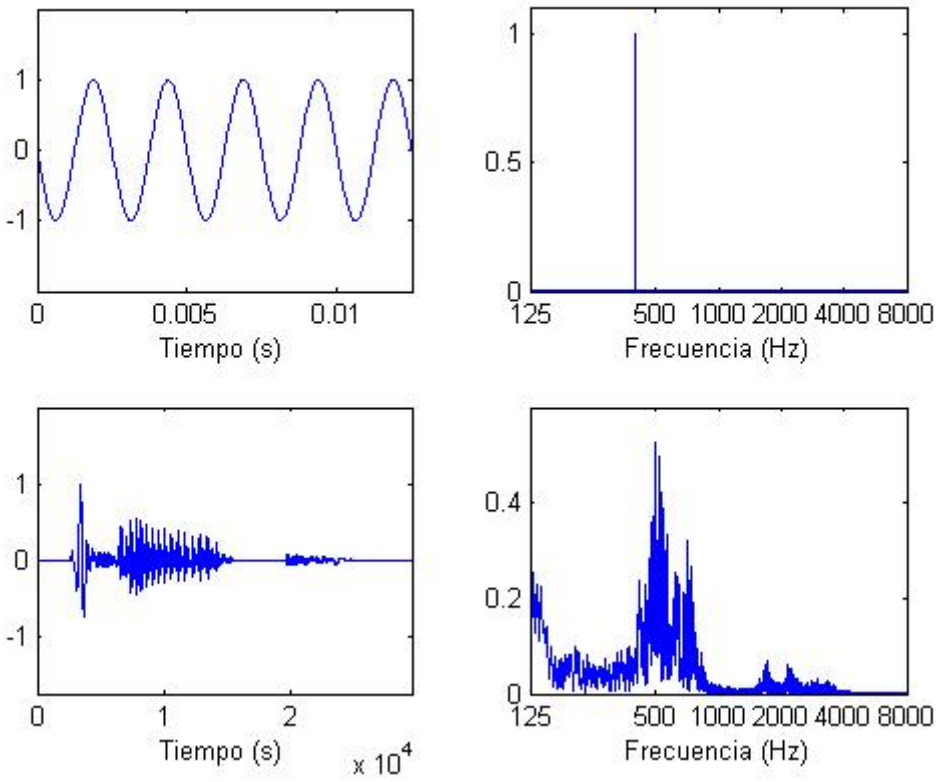


Figura 9
En las imágenes de la izquierda vemos la señal en tiempo, en el primer caso una señal sinusoidal y en el segundo una señal de voz. En la parte derecha tenemos el espectro de ambas señales (fuente: el autor).

La respuesta en frecuencia representa la ganancia del sistema respecto a cada oscilación (frecuencia).

Para que un sistema tenga transformada de Fourier ha de ser estable, es decir, ante una entrada acotada (finita), debe dar una salida acotada (sin que tienda a ∞).

La respuesta en Fase muestra el desfase que introduce el sistema para cada frecuencia.

$$\angle H(j\omega) = \angle Y(j\omega) - \angle X(j\omega)$$

Ambas respuestas se pueden representar conjuntamente (Figura 10).

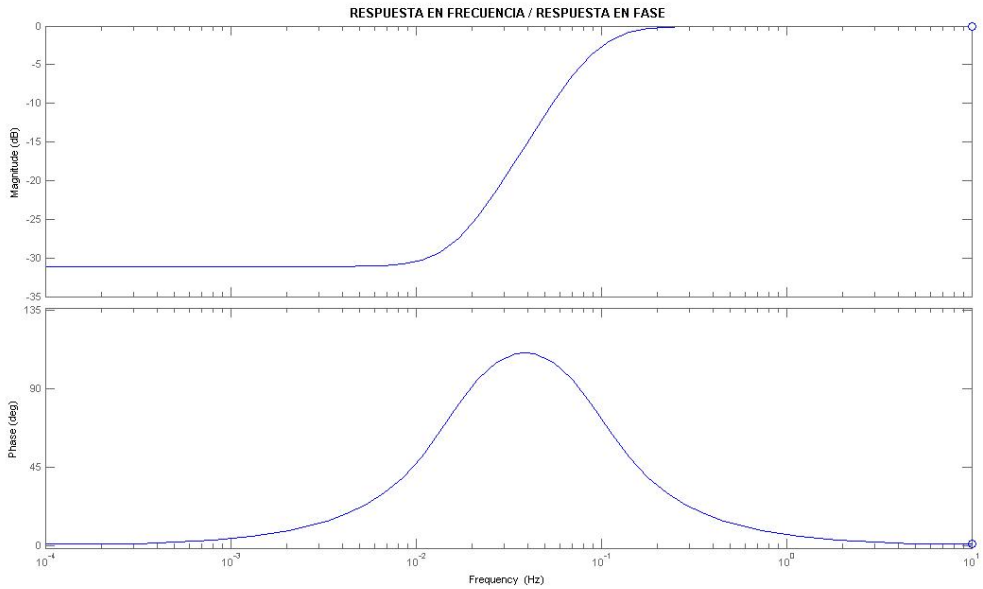


Figura 10
Diagrama de Bode. En la parte superior vemos la respuesta en frecuencia de un filtro pasa alto y en la inferior vemos la respuesta en fase del mismo filtro (fuente: el autor).

Funciones de Transferencia $H(s)$

Igual que hablábamos del dominio de la frecuencia en la transformada de Fourier, existen otras transformadas como la de Laplace. En este dominio la variable es un número complejo, con parte real y parte imaginaria.

$$s = \sigma + j\omega$$

La transformada de Fourier es una particularización de esta trasformada cuando $s = j\omega$ y por tanto sólo tiene parte imaginaria. $H(s)\big|_{s=j\omega} = H(j\omega)$

A diferencia de la transformada de Fourier, esta transformada caracteriza el sistema completamente a excepción de una Región de convergencia que es la región en que existe esta transformada.

Como hemos visto antes, al pasar al dominio transformado la respuesta del sistema en este dominio es el cociente entre la señal de salida y la de entrada.

$$H(s) = TL\{h(t)\} = \frac{Y(s)}{X(s)}$$

Las raíces (soluciones de la ecuación) del numerador y denominador vistos independientemente nos proporcionan los polos y ceros del sistema.

Polos

Son los valores de *s* donde la función de transferencia se hace infinita. Se corresponderán con las frecuencias que se ven amplificadas en su respuesta en frecuencia.

$$H(s) = \frac{1}{(s-1)}\bigg|_{s=1} = \frac{1}{0} = \infty$$

La estabilidad del sistema depende de donde estén colocados dichos polos.

Ceros

Al igual que los polos, son los valores de la variable transformada (s o z) para los cuales la función de transferencia se hace 0. Se corresponderán con frecuencias que se ven atenuadas en su respuesta en frecuencia.

$$H(s) = s-1\big|_{s=1} = 0$$

Para representar la función de transferencia existe un recurso gráfico llamado *Diagrama de polos y ceros,* en el que se representan las posiciones de los polos, los ceros y la región de convergencia (Figura 11).

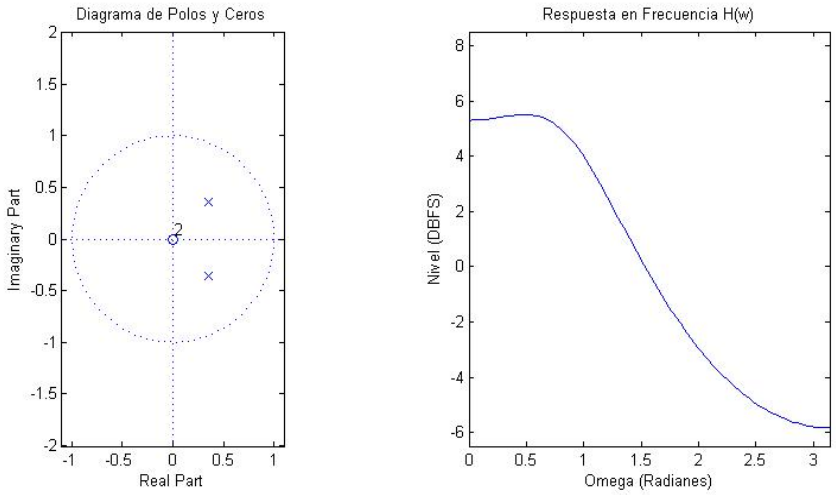


Figura 11
A la izquierda el diagrama de polos (X) y ceros (0). A la derecha vemos la respuesta en frecuencia del sistema. En el diagrama vemos que los polos tienen módulo de 0,5 en $\omega = \pi / 3 radianes$ ***lo que se corresponde con un aumento de la ganancia en las frecuencias próximas (fuente: el autor).***

2. SISTEMA AUDITIVO

El sistema auditivo podría caracterizarse como un gran sistema que engloba varios subsistemas, cuya función sería la de convertir variaciones de presión sonora en impulsos neurales codificados, de tal forma que nuestro cerebro pueda integrar y entender el mensaje (Figura 12).

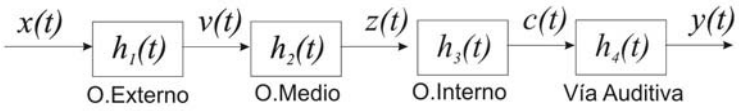


Figura 12
Modelo de sistema auditivo simple (fuente: el autor).

En ingeniería, y más aún en bioingeniería, siempre se utilizan 'modelos' ideales o 'modelos' simplificados del sistema que vamos a estudiar.

Por ejemplo, un diodo responde a una función matemática no lineal que hace difícil operar con ella, pero en un circuito eléctrico generalmente se modela como una fuente continua (pila) de (0,7V), cuando se polariza de forma directa y como un circuito abierto cuando se polariza de forma indirecta. Lo que se intenta con esto es simplificar el cálculo y dar un resultado de menor precisión pero que ayuda a comprender el sistema de forma global a simple vista.

En la Figura 13 puede verse un circuito con 2 diodos, la señal de entrada, y la señal de salida, y podemos comprobar que mediante el modelo antes comentado es muy sencillo analizar el sistema.

Podemos encontrar numerosas referencias bibliográficas de modelos del sistema auditivo o de cada una de sus partes por separado, utilizados para estudiar diferentes aspectos de su funcionamiento. Los modelos de oído medio y externo, son relativamente sencillos comparados con la hidromecánica coclear o el funcionamiento de la vía auditiva, por ello se utilizan modelos computacionales.

Cada uno de los subsistemas tienen su función específica dentro del sistema global, así por ejemplo el canal auditivo externo sería un filtro con una frecuencia de corte alrededor de los 4kHz, y el oído medio será un transductor acústico-mecánico (es un elemento capaz de cambiar una magnitud a otra. Generalmente en Audio se utilizan los transductores acústico-mecánicos (TAM) y transductores mecánico-eléctricos (TME). Un micrófono por ejemplo transforma las vibraciones del sonido en el aire, en un movimiento mecánico (TAM) Éste movimiento se aprovecha por la parte eléctrica del micrófono y crea una señal eléctrica análoga a dicho movimiento), un filtro con ganancia actuando como un adaptador de im-

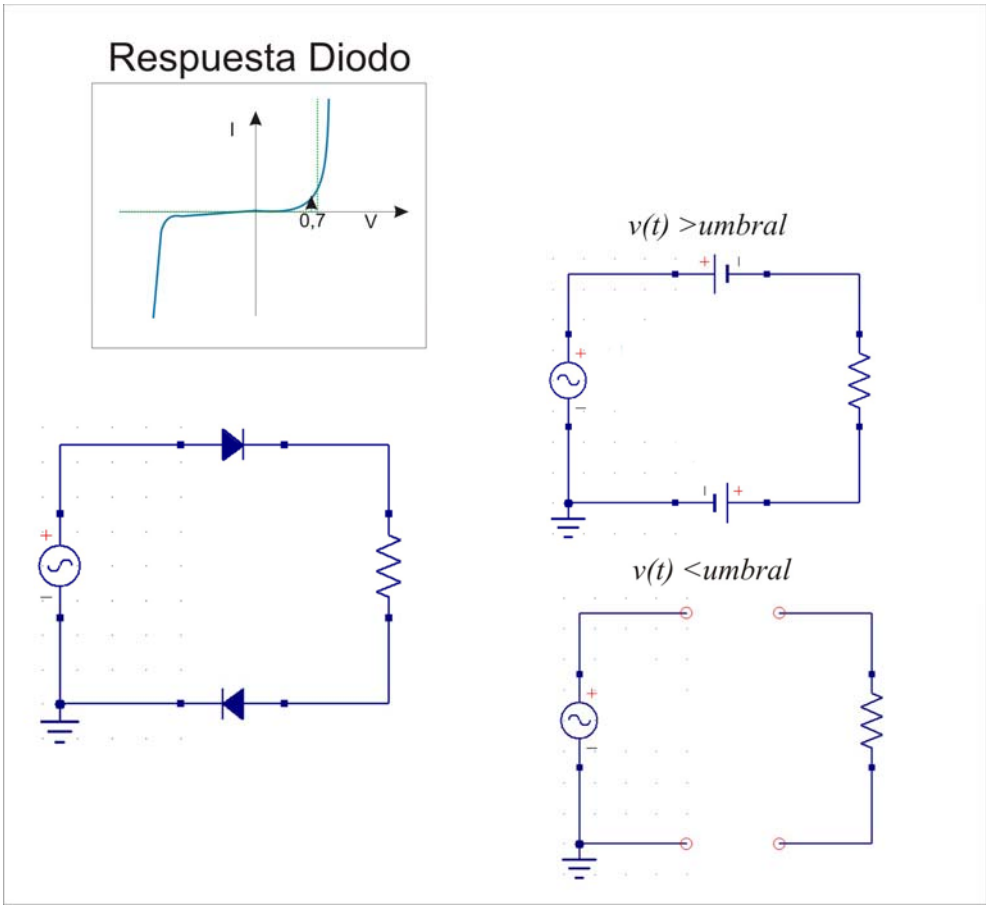


Figura 13
a) Línea de carga del diodo. b) Circuito con 2 diodos en serie. c) circuito equivalente cumpliendo la condición v(t)>umbral. d) circuito equivalente cumpliendo la condición v(t)<umbral.

pedancias. Existe un elemento de control que es el reflejo estapedial, el cual actúa reduciendo la compliancia del sistema a sonidos intensos, reduciendo la ganancia.

La cóclea se modela generalmente como un banco de filtros, los cuales son los responsables de la resolución frecuencial del oído.

A esto se le llama generalmente la *'mecánica pasiva'*, no obstante existe una *'mecánica activa'* que influye sobre la resolución en frecuencia haciéndola más precisa. La *'mecánica activa'* es controlada, como veremos más adelante por la vía eferente y depende de la señal de entrada con lo que podemos decir que éste sistema es adaptativo, ya que cambiarán los parámetros del filtro en función de la señal de entrada.

En la Figura 14 podemos ver una imagen basada en el modelo de cóclea de Kates (1991), que visualmente explica bastante bien cómo funciona el modelo. El Filtro H(z) es uno de los múltiples filtros en que está dividida la membrana, en la figura nos adentramos en el funcionamiento interno de uno de los múltiples filtros de la cóclea.

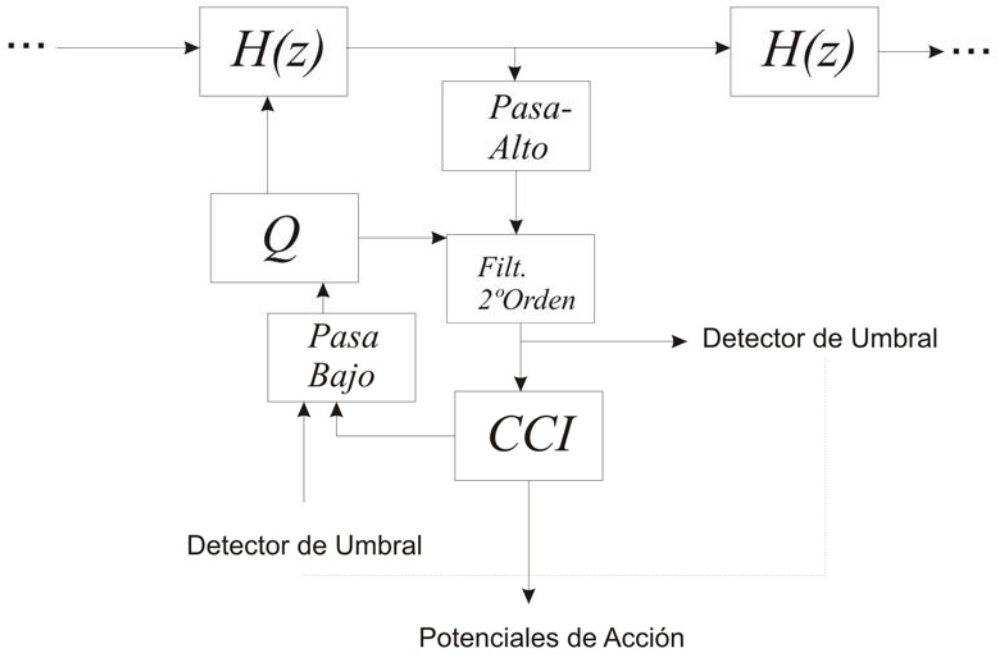


Figura 14
Modelo de cóclea en tiempo discreto basado en Kates (1991).

Con todo esto el sistema auditivo que hemos visto antes no es del todo correcto, en realidad el sistema está conectado con diferentes partes de su recorrido influyendo cada una en las demás. En la Figura 15 podemos ver una forma de interconexión de los sistemas simplificada.

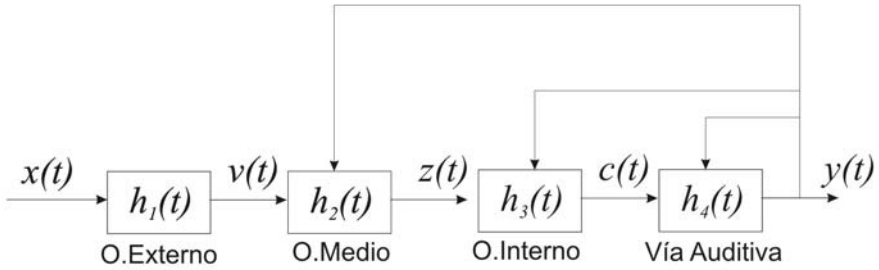


Figura 15
Modelo de sistema auditivo simple con conexiones realimentadas (fuente: el autor).

Si ahora vemos el sistema completo, es decir binaural, vemos que la interconexión de todos los subsistemas es aún más numerosa (Figuras 16 y 17).

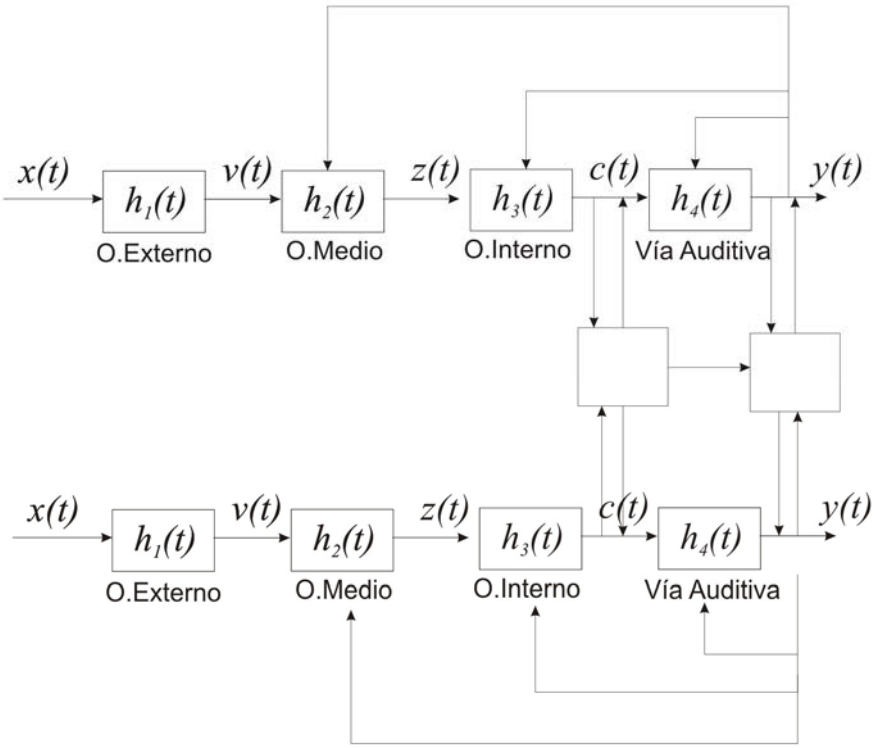


Figura 16
Modelo de sistema auditivo simple binaural (fuente el autor).

Resumiendo encontramos las siguientes realimentaciones:

- **Los pares craneales III y VII controlan el oído medio y su función transmisiva actuando sobre la compliancia del sistema al dar lugar al reflejo estapedial.**
- **Las CCE tienen una función activa que actúa sobre la transducción y generación del impulso nervioso.**
- **Existe una vía aferente y una vía eferente en el nervio auditivo, que controla el impulso nervioso transportado y es capaz de modificarlo, funcionando como un filtro adaptativo y que además comparte la información de ambas cócleas para procesar la señal.**

Con esto podemos concretar que el sistema auditivo es un sistema formado por varios subsistemas realimentados. Los sistemas realimentados pueden dar lugar a inestabilidades, ya que su función de transferencia cumple que:

$$H(s) = \frac{Y(s)}{X(s)}$$

$$H(s) = \frac{numerad.(ceros)}{denomi.(polos)} \textbf{ si } s = polos \rightarrow denimi. = 0$$

entonces $H(s) = \infty$

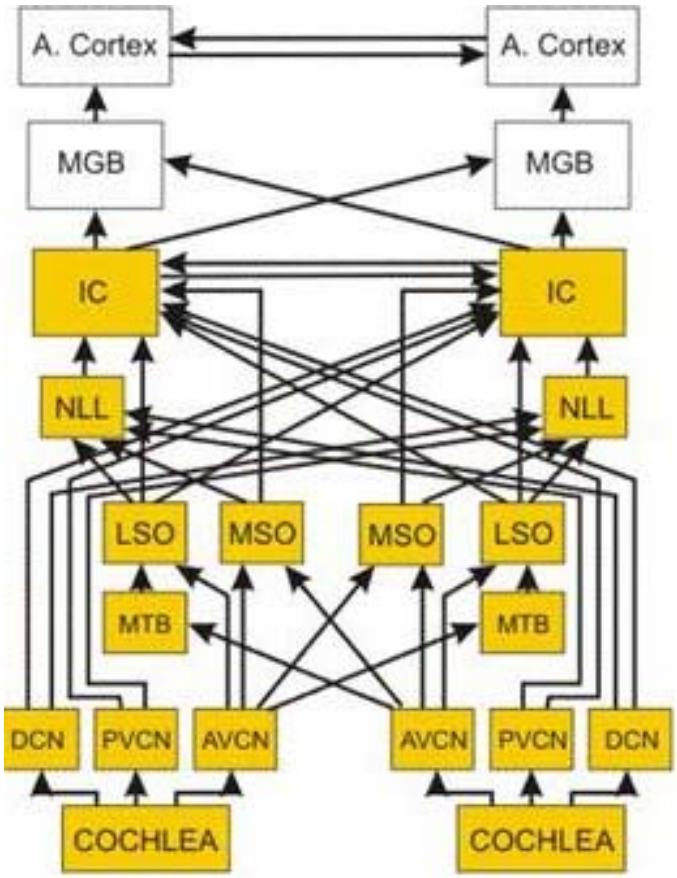


Figura 17
Modelo de Sistema auditivo. Extraído de la ayuda del software Earlab: (http://earlab.bu.edu)
AVCN: Núcleo coclear anteroventral
DCN: Núcleo dorsal-coclear
IC: Colículo inferior
LSO: Sistema olivar lateral-superior
MGB: Cuerpo geniculado medial
MSO: Sistema olivar medial-superior
MTB: Núcleo medial del cuerpo trapezoide
NLL: Núcleo del Lemnisco Lateral
PVCN: Núcleo coclear posteroventral

Podemos ver en un ejemplo cómo un sistema al volverse inestable, oscila a una frecuencia determinada. En la primera imagen el polo se encuentra muy cerca de la circunferencia de radio unidad, esto quiere decir que la señal tiene una ganancia en las frecuencias próximas al polo. Cuando el polo está sobre la circunferencia de radio unidad la función de transferencia tiende a infinito. En ese momento el sistema se vuelve inestable y su respuesta en frecuencia pasa de ser la de un filtro pasa-banda a ser similar a un delta, lo que sería un espectro similar al de un tono puro. En el dominio del tiempo además podemos ver como la respuesta al impulso cuando el sistema es inestable es una oscilación (Figuras 18 y 19).

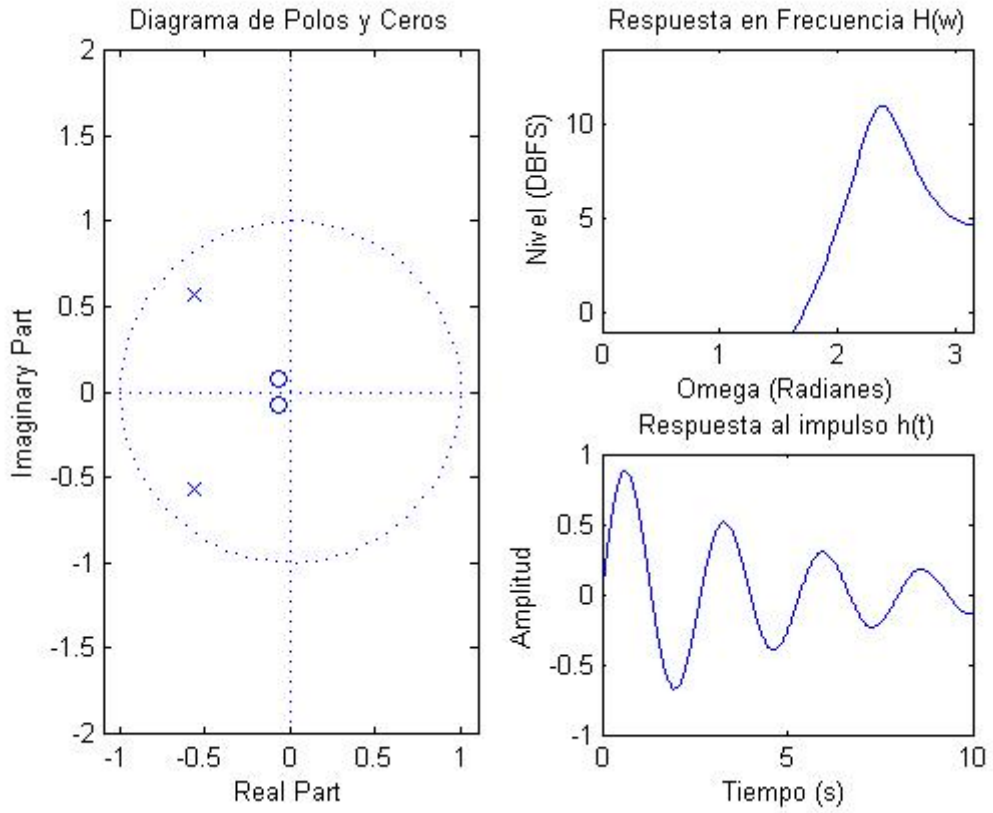


Figura 18
Gráficas del sistema: Diagrama de polos y ceros, Respuesta en frecuencia y respuesta al impulso. Módulo de los próximo á 1. El sistema es estable y se comporta como un filtro pasa-alto.

Esto en la vida real podemos verlo en la realimentación en sistemas de audio, como por ejemplo los audífonos. La señal emitida por el auricular vuelve a entrar por el micrófono, en principio no sucede nada, pero cuando la ganancia es suficientemente grande el sistema se vuelve inestable y oscila.

He aquí el origen de nuestra hipótesis de que el acúfeno surge de una inestabilidad del sistema auditivo.

El suponer que el acúfeno puede ser producto de la inestabilidad de un subsistema del sistema auditivo, muy probablemente en la vía auditiva, nos lleva también a preguntarnos, en que tipo de sistema se encontraría y cómo podría evitarse la inestabilidad.

El estudio del sistema auditivo mediante modelos computacionales está muy extendido, incluso podemos encontrar una descripción muy detallada de todos los aspectos de la fisiología auditiva comparando un sistema sano con uno con hipoacusia neurosensorial [Moore, 2007].

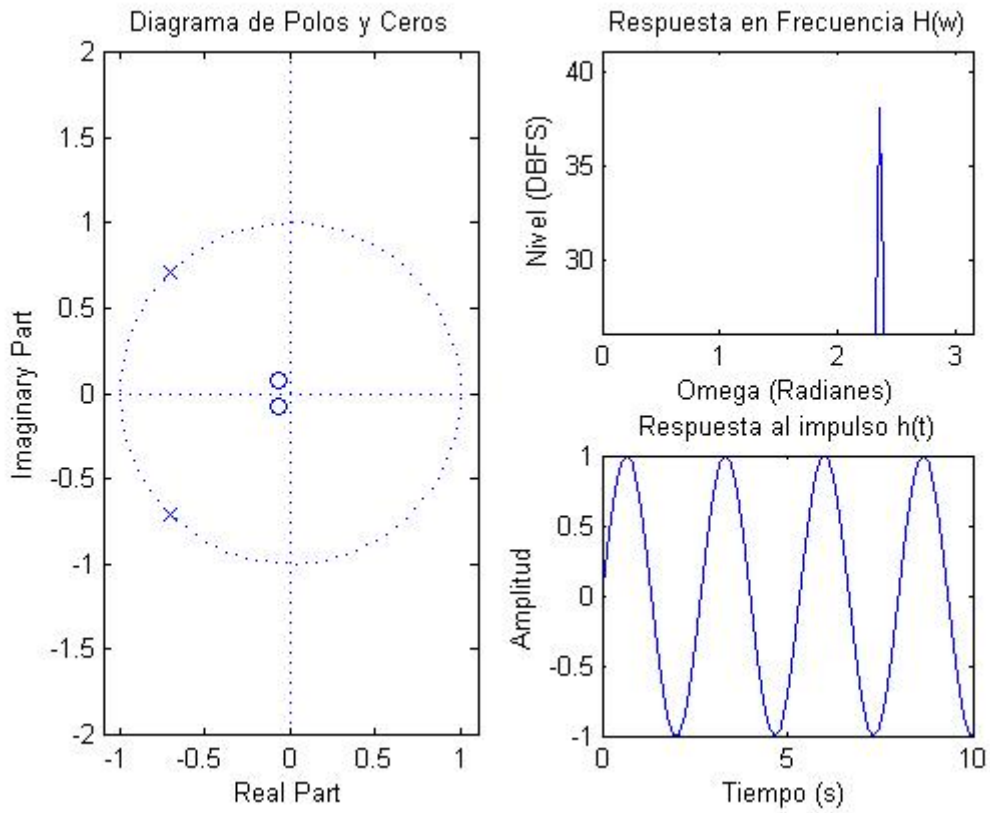


Figura 19
Graficas del sistema: Diagrama de polos y ceros, Respuesta en frecuencia y respuesta al impulso. Módulo de los polos igual a 1. El sistema se vuelve inestable y oscila a la frecuencia en que se sitúan los polos (fuente: el autor).

Sin embargo es difícil encontrar alusiones al tinnitus en estos modelos.

Fujimoto et al. (2007) y Nagashino et al. (2008) proponen un modelo de nervio auditivo basado en la realimentación de las neuronas excitatorias y de neuronas inhibitorias para el estudio del acúfeno. Completan el estudio forzando la inestabilidad del sistema (haciéndolo oscilar como un acúfeno) y administrando al modelo diferentes señales de entrada externa ante las cuales se experimenta una inhibición residual. Cabe destacar que dicha inhibición se consigue más rápidamente con ruidos de banda estrecha centrados en la frecuencia del acúfeno.

En definitiva, aunque no sabemos ni dónde ni cómo se genera el acúfeno, si podemos servirnos de los modelos existentes para estudiar su origen.

El análisis se podría realizar en este caso conociendo los procesos que tienen lugar en el sistema y sabiendo que la señal de salida se compone de la señal esperada $y(t)$ (ya sea la de un oído normooyente o

bien la de un oído con pérdida) sumada con la señal del acúfeno que llamaremos $a(t)$ (Figuras 20 y 21).

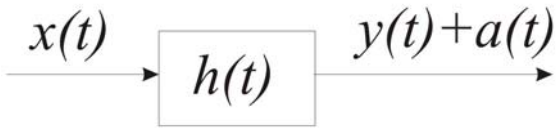


Figura 20
Modelo de sistema auditivo con acúfeno (fuente el autor).

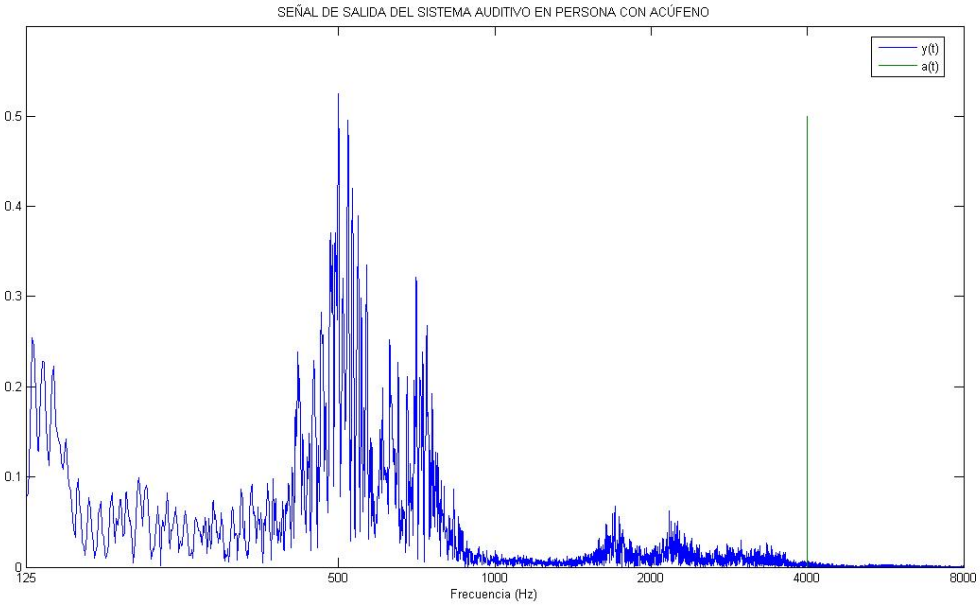


Figura 21
Espectro del modelo de sistema auditivo con acúfeno (fuente: el autor).

3. ACUFENO COMO SEÑAL
Caracterización del acúfeno

La señal del acúfeno se produce en el sistema retrococlear, es decir, en algún punto de la vía auditiva. No existe por el momento ninguna forma de registrar dicha señal, y por tanto caracterizarla es sumamente dificultoso y requiere de la ayuda y atención del paciente.

Vergara (2006) sostiene que el acúfeno es un sonido vibratorio con una fuente sonora conocida, y que por tanto puede ser registrado. En su patente propone un instrumento llamado Analizador de Tinnitus (acufenómetro espectral). De esta manera se podría caracterizar el acúfeno totalmente pero las escasas referencias bibliográficas y ausencia de ensayos clínicos en su patente que avalen este hallazgo, nos obligan a proponer otros métodos.

Por otra parte Yin Fen Low et al. (2007) exponen los resultados de su estudio con potenciales evocados, encontrando alteraciones en las respuestas de larga latencia. Esto sucede generalmente en pacientes con acúfenos que alcanzan una alta puntuación en el cuestionario de Hallam (acúfeno descompensado), sin embargo, no hay ningún indicio sobre cómo puede ser la señal del acúfeno que pueda observarse en los PEA.

La acufenometría subjetiva que se viene realizando en la actualidad no caracteriza al acúfeno como señal. En la siguiente tabla podemos ver una comparativa de la acufenometría subjetiva con la caracterización del acúfeno.

Tabla I
Tabla comparativa de acufenometría frente a caracterización.

	Acufenometría	Caracterización
Comunes	- Intensidad - Tono	- Intensidad - Tono
No comunes	- Umbral de mínimo enmascaramiento - Inhibición residual	- Forma de onda - Fase

Forma de Onda

El acúfeno siempre se ha entendido como una señal sinusoidal. Aunque existen pacientes que refieren otros tipos de ruido, la idea general es que el tinnitus es un pitido en el oído que suena como un tono puro. Como ya hemos dicho anteriormente, vamos a tratar de obtener los parámetros de la señal del acúfeno con la ayuda del paciente, y por tanto siempre utilizaremos la comparación.

Las formas de onda periódica más habituales utilizadas en electrónica son, a parte de la señal sinusoidal, la onda cuadrada, la diente de sierra y la triangular. Podríamos utilizar otro tipo de señales como las salvas sinusoidales (tono burst) pero su percepción se aleja de la de un tono puro mientras que las anteriores formas de onda se perciben de forma parecida aún teniendo componentes espectrales muy diferentes. Podemos apreciar esto mismo en las siguientes ondas (Figuras 22, 23 y 24):

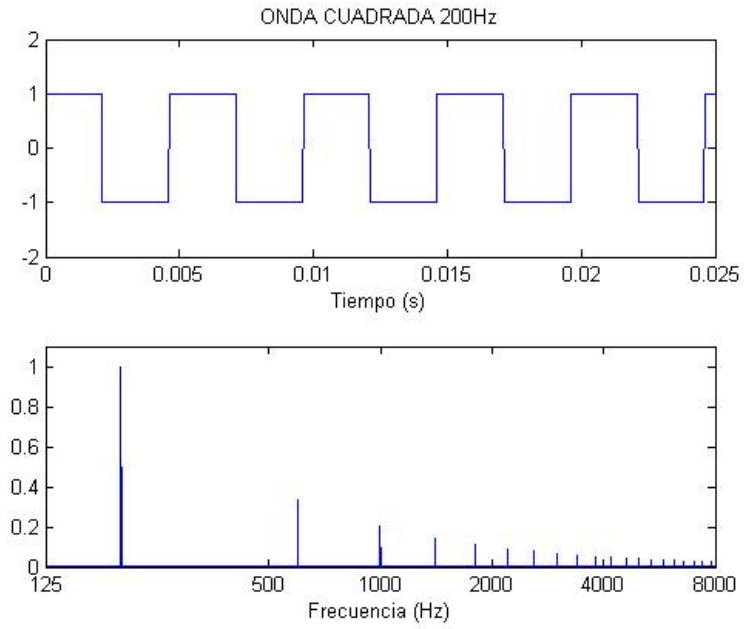


Figura 22
Onda cuadrada (fuente: el autor)

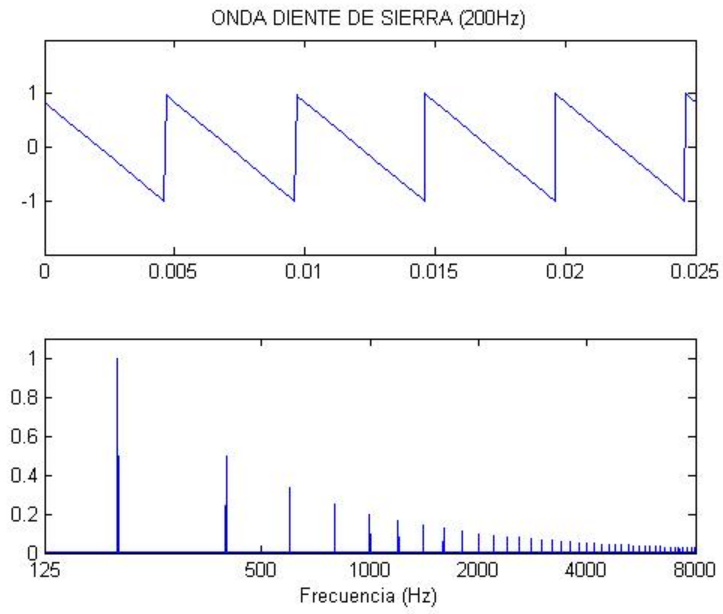


Figura 23
Onda diente de sierra (fuente: el autor).

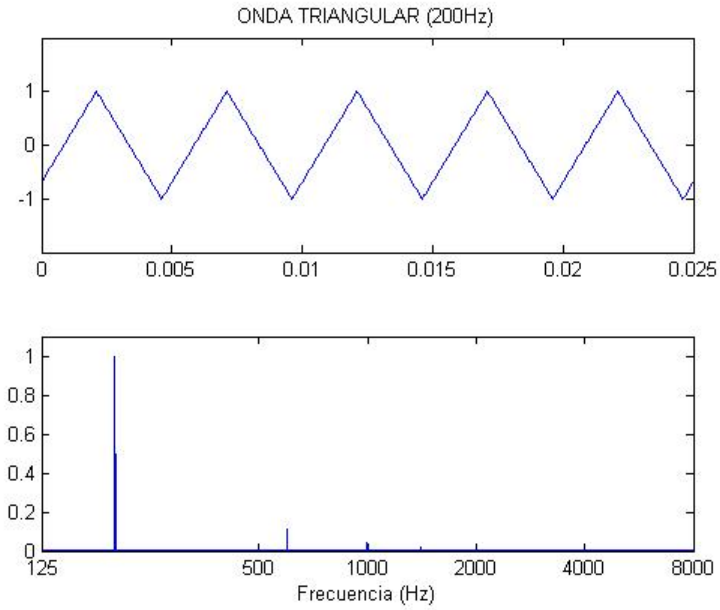


Figura 24
Onda Triangular (fuente: el autor).

La discriminación entre una onda sinusoidal y una cuadrada o triangular, no es sencilla sobre todo a frecuencias medias-altas. Si emitimos las señales secuencialmente por el oído en el que se perciba en menor medida el acúfeno, podremos percibir las diferencias entre 2 señales.

Fase

Caracterizar el acúfeno en fase es una tarea realmente difícil ya que la fase no es una magnitud absoluta, sino relativa. Esto quiere decir que la fase siempre está sujeta a una referencia que será el origen de fase.

$$\Psi = A\,sen(\underbrace{\omega t}_{\text{parte temporal}} - \underbrace{kx}_{\text{parte espacial}} + \phi)$$

FASE

La única manera de conseguir esto sería buscando la señal capaz de hacer una interferencia destructiva con el acúfeno, para lo que nos vemos obligados a conocer primero su forma de onda ya que la interferencia entre 2 ondas no coherentes (misma forma y frecuencia) sufriría una modificación que difícilmente percibiría el paciente.

4. ACUFENOMETRÍA DE LA SEÑAL DEL ACÚFENO

Para caracterizar el acúfeno necesitaríamos un aparato que nos permitiera controlar todos los parámetros antes citados y realizar una acufenometría con una idea similar a la que se utiliza actualmente, que es la de encontrar un estímulo que por comparación el paciente pueda decir que es similar al suyo.

Para ello no basta con poder controlar la señal a comparar en todos sus términos (intensidad, frecuencia, forma de onda, fase), al igual que existe un protocolo sobre diferentes pruebas diagnósticas, habría que idear unas pautas de realización de pruebas para que ésta sea efectiva y pueda realizarse de forma normalizada.

Para ello nos centramos en las limitaciones del oído siendo en este caso lo más preciso posible.

5. NUEVAS TERAPIAS SONORAS

Sin querer profundizar en exceso, vamos a repasar las terapias y estudios que se están realizando actualmente desde el enfoque de la teoría de la señal frente al enfoque médico y biológico. El objetivo es comprender cómo son las señales (generalmente acústicas) que se utilizan en estas terapias.

Tradicionalmente existen dos formas de abordar la terapia del acúfeno, una es la habituación (aunque el paciente escuche su acúfeno no le supone un problema) y otra es la inhibición (desaparición más o menos prolongada de la sensación de ruido en el oído).

Dentro del terreno de la habituación tenemos la terapia más extendida, la TRT (Tinnitus Retraining Therapy) [Jastreboff, 1991], En la que el uso del sonido (ruido blanco) es como estímulo enmascarador y se usa por debajo del mínimo umbral de enmascaramiento del acúfeno.

La TSS (Terapia Sonora Secuencial) [López, 2000] se basa en evitar desde el primer momento el sufrimiento del paciente a causa de su ruido. Esto se consigue por medio de la administración de fármacos y el enmascaramiento total, secuencialmente, una vez que el paciente no sufre por su acúfeno, se van abandonando los fármacos, y disminución de la intensidad del enmascaramiento hasta eliminarla.

Por otra parte la TDA (Terapia de discriminación Auditiva) [Flor, 2004] utiliza el sonido como medio terapéutico y no como enmascarador que promueva la habituación. Si bien el objetivo con que se utiliza el sonido no es tampoco la inhibición, esta terapia a diferencia de las antes citadas, estimula el oído con sonidos complejos y no con ruidos. Estos sonidos siguen un paradigma odd-ball, en el que se utilizan sonidos

menos frecuentes entre sonidos más frecuentes buscando la discriminación del paciente entre unos y otros (Figura 25).

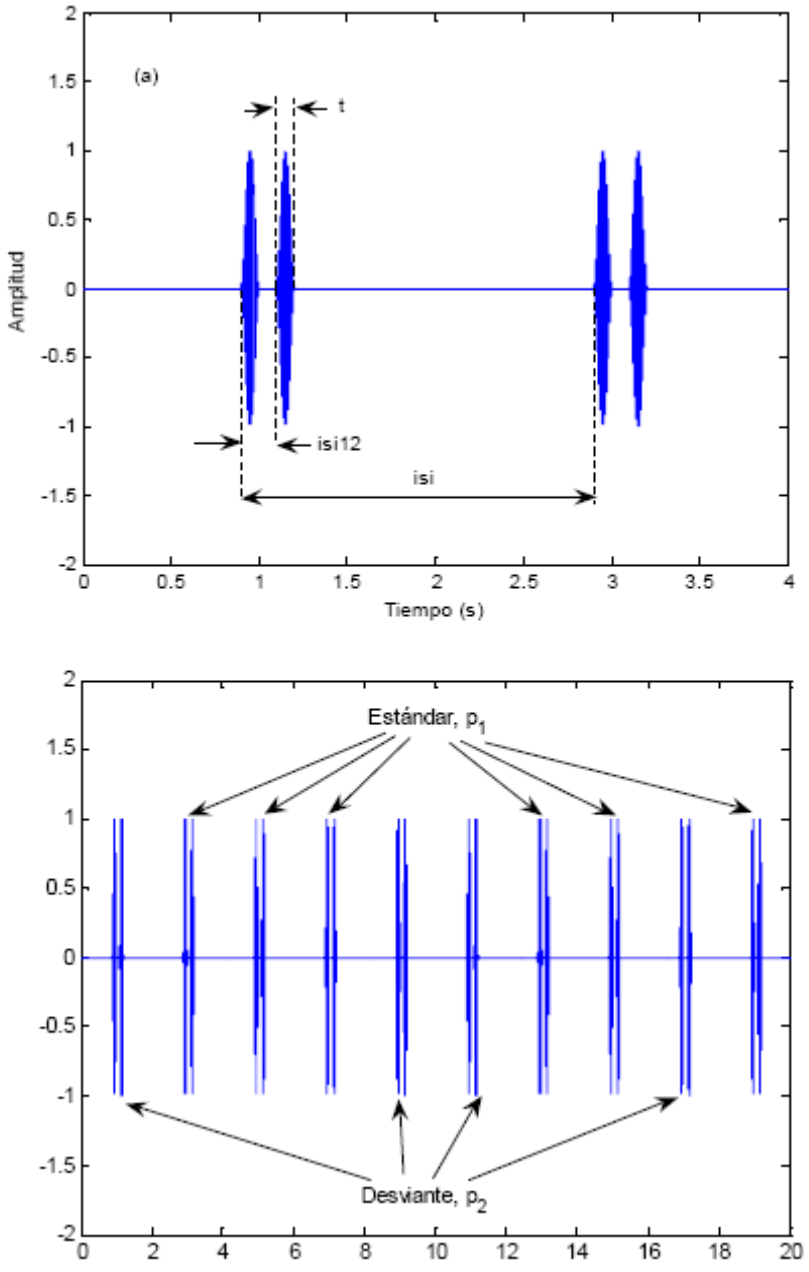


Figura 25
Sonidos utilizados en la TDA (Terapia de discriminación auditiva). Extraído de Calleja (2008).

Al contrario que con estas terapias, existen otras terapias que buscan la inhibición del acúfeno por distintos medios, ya sea por ejemplo la electro-estimulación [Ehrlich, 2006], o el láser [Plath y Oliver, 1995].

Como terapias puramente sonoras y que se basan en la inhibición vamos a conocer en qué consisten las siguientes terapias:

Terapia PHASE OUT

El 'Phase Out' es un dispositivo creado por [Choy, 2007] para administrar una terapia buscando la inhibición el acúfeno. Al no poder extraer la señal del acúfeno, el método propuesto es la emisión de una señal sinusoidal de características muy parecidas (similar frecuencia e intensidad) a la que se le aplica un desfase secuencial, completando todas las diferencias de fase posibles en el intervalo de 30 minutos.

Si el acúfeno se genera en la vía auditiva cabe pensar que su génesis no responde a un movimiento armónico simple sino que estará relacionado con los potenciales de acción de las células neuronales donde se produzca, dicho en otras palabras, que aunque su percepción sea similar a la de un tono puro, por ahora nada nos puede asegurar que estimulando la vía auditiva con un sonido coherente y en contrafase con el acúfeno, consigamos una interferencia destructiva capaz de atenuarlo.

Pese a esta puntualización hay estudios que avalan la efectividad de esta terapia consiguiendo resultados óptimos de inhibiciones completas prolongadas en varios experimentos (Figura 26).

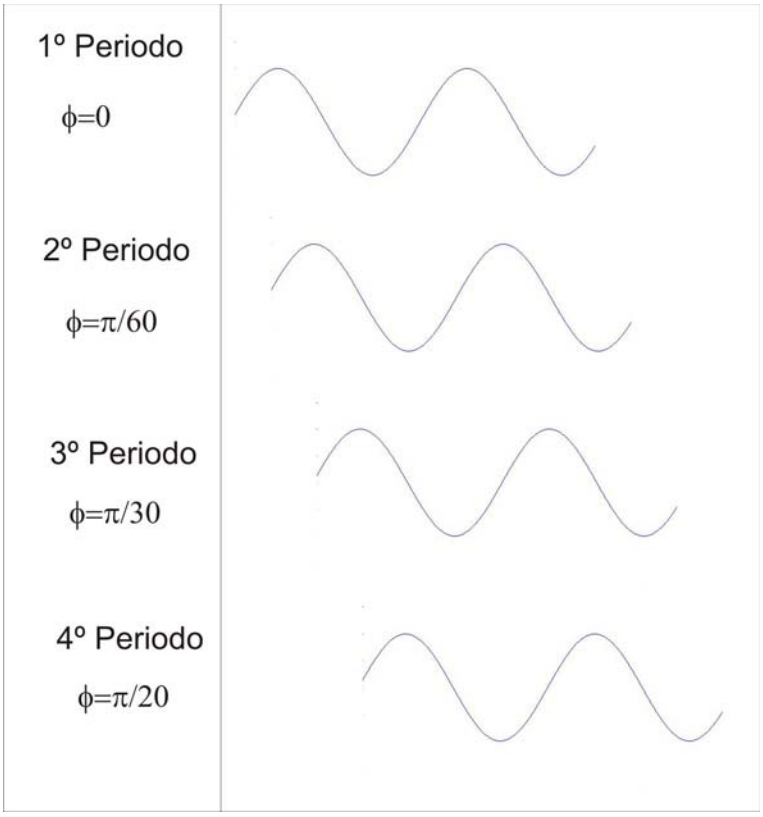


Figura 26
Esquema de administración de la terapia 'Phase Out' (fuente: el autor).

Terapia TIPA TINNITUS

Esta terapia se basa en secuencias de señales sonoras complejas (pulso, triangular, diente de sierra) de baja frecuencia como señal enmascaradora para producir una inhibición residual completa y prolongada. Como se ha visto en apartados anteriores, este tipo de señales tienen un espectro armónico, más o menos amplio que excitaría la cóclea en varias de sus partes.

En vista a los resultados de diferentes tipos de secuencias el autor ha determinado un método muy detallado sobre cómo administrar esta terapia, combinando los diferentes tipos de señales durante unos periodos determinados.

Tabla II
Esquema de administración de la terapia TIPA.

Intervalo	Estímulo	Tiempo habitual	Rango de tiempo
Primer periodo	Onda Cuadrada	3 minutos	1-20 minutos
Primera pausa	Silencio	10-15 segundos	0-5 minutos
Segundo periodo	Onda Triangular	3 minutos	1-20 minutos
Segunda pausa	Silencio	10-15 segundos	0-5 minutos
Tercer periodo	Onda Cuadrada	3 minutos	1-20 minutos
Tercera pausa	Silencio	10-15 segundos	0-5 minutos
Cuarto Periodo	Onda Cuadrada	3 minutos	1-20 minutos

6. PROSPECTIVAS FUTURAS Y POSIBLES ESTUDIOS

Pese a que no existen ensayos clínicos que avalen esta teoría, los escritos de Fujimoto y Nagashino serían una muestra de cómo éste enfoque puede ayudar al estudio de la generación y tratamiento del acúfeno.

Actualmente el uso de Internet favorece enormemente la capilaridad de los estudios y la cotejación de resultados. Se podrían diseñar numerosas terapias sonoras avaladas por diferentes teorías sobre cómo estimular el oído buscando la inhibición residual. Como se puede ver en la patente del TIPA Tinnitus [Winkler, 2008] existen unos parámetros abiertos dentro del protocolo.

La idea de realizar su terapia a través de la red permite que pacientes de todo el mundo puedan probar su terapia, y registrar informaticamente los resultados de cuestionarios y valoraciones y preferencias asociadas a su efectividad. De esta manera los datos estadísticos serán más útiles para un estudio de la terapia y del propio acúfeno.

El uso de terapias sonoras en la actualidad se centra casi exclusivamente en el enmascaramiento y la habituación. Existen incluso inventos novedosos y útiles en este sentido como un enmascarador que estimula por vía ósea y se halla en una funda dental. También se está investigando la actuación de diferentes fármacos sobre el sistema auditivo buscando la habituación e inhibición. Cada fármaco tendrá asociado un cambio en el proceso (despolarización de las neuronas a diferente velocidad por ejemplo) que podría servir para realizar experimentos paralelos por medio de simulaciones con modelos computacionales.

Existe un software llamado 'Earlab' creado por el *Boston University Hearing Research Center,* en el cual han recogido varios de estos modelos del sistema auditivo y a través de su website es posible realizar simulaciones variando alguno de los parámetros del modelo o la señal de entrada. No existe ninguna alusión a los acúfenos pero si a la escucha binaural.

Por otra parte el neurofeedback [Bauss, 2008] a parte de servir como terapia ofrece la posibilidad de registrar datos reales de electroencefalogramas en presencia o no de sonidos externos, que más tarde pueden ser analizados.

Son muchas las ventajas que puede proporcionar esta disciplina en colaboración con el equipo médico de la unidad de acúfenos, desde la estadística, al procesamiento de datos, aportación de modelos, simulaciones, creación de aparatos para realizar pruebas o tratamientos, análisis de dichas pruebas, creación de archivos de sonido con diferentes señales.

REFERENCIAS

Busse M; Low YF; Corona-Strauss, Farah I.; Delb, Wolfgang; Strauss, Daniel J.; Neurofeedback by neural correlates of auditory selective attention as possible application for tinnitus therapies. Engineering in Medicine and Biology Society, 2008. EMBS 2008. 30th Annual International Conference of the IEEE. 20-25 Aug. 2008 Page(s):5136-9.

Calleja D, Cobo P. Desfasador variable para la terapia acústica del acúfeno tonal. VI Congreso Iberoamericano de Acústica - FIA 2008. Buenos Aires, 5, 6 y 7 de noviembre de 2008.

Choy, D. (2007). Method and apparatus for treatment of predominat-tone tinnitus. Patente US2007/0093733 A1.

Ehrlich D. Method and apparatus for treatment of tinnitus and other neurological disorders by brain stimulation in the inferior colliculi and/or in adjacent areas. Patente WO 2006/033110 A1.

Dohrmann K, Weisz N, Schlee W, Hartmann T, Elbert T. Neurofeedback for treating tinnitus. Progress Brain Res 2007;166:473-85.

Flor H.; Hoffmann D.; Struve M.; Diesch E.; Auditory discrimination training for the treatment of tinnitus. Applied Psychophysiology and Biofeedback 2004,29,113-20.

Fujimoto K, Nagashino H, Kinouchi Y, Danesh AA, Pandya AS. Dynamical Properties of a Plastic Neural Network Model for Tinnitus Therapy and Inhibition of Oscillation Using Noise Stimulus Engineering in Medicine and Biology Society, 2007. EMBS 2007. 29th Annual International Conference of the IEEE. 22-26 Aug. 2007 Page(s):2408-11.

Greenberg S,Slaney M, Computational models of auditory function. North Atlantic Treaty Organization. Scientific Affairs Division – 2001.

Hawkins HL, McMullen TA, Popper AN, Fay RR. (Et al.). Auditory computation. New York : Springer. 1996.

Herráiz C, Hernández FJ. Acúfenos: Actualización. España. Ars Médica. 2002.

Hughes GB., Pensak ML. Clinical otology. USA. Thieme. 2007.

Kates JM. A time-domain digital cochlear model. IEEE Trans Signal Processing 1991;39:2573-92.

López González MA, López Fernández R, Esteban F. Terapia Sonora Secuencial: Manual de instrucciones. España. Premura. 2006.

Low YF; Trenado, C.; Delb, W.; Corona-Strauss, F.I.; Strauss, D.J.; The Role of Attention in the Tinnitus Decompensation: Reinforcement of a Large-Scale Neural Decompensation Measure. Engineering in Medicine and Biology Society, 2007. EMBS 2007. 29th Annual International Conference of the IEEE 22-26 Aug. 2007 Page(s):2485-8

Low YF, Trenado C, Delb W, D'Amelio R, Falkai P, Strauss DJ. Large-Scale Inverse and Forward Modeling of Adaptive Resonance in the Tinnitus Decompensation. Engineering in Medicine and Biology Society, 2006. EMBS'06. 28th Annual International Conference of the IEEE Aug. 2006 Page(s):2585-8

Moore BCJ. An introduction to the psychology of hearing. UK. 5ºEd. Elsevier Academic Press. 2004.

Moore BCJ. Cochlear Hearing Loss: Physiological, Psychological and Technical Issues.UK. 2º Ed. Wiley-Interscience 2007.

Mountain DC, Anderson D, Vajda, Bresnahan G. Earlab: a virtual laboratory for auditory experimentation. Ayuda del software Desktop Earlab: http://earlab.bu.edu/

Nagashino, Hirofumi; Fujimoto, Ken'ichi; Kinouchi, Yohsuke; Danesh, Ali A, Pandya, Abhijit S, He, Jufang. Oscillation and its inhibition in a neuronal network model for tinnitus sound therapy. Engineering in Medicine and Biology Society, 2008. EMBS 2008. 30th Annual International Conference of the IEEE. 20-25 Aug. 2008 Page(s):311-4.

Oppenheim A, Willsky A, Nawab H. Señales y Sistemas (Signals and Sistems). USA. Pearson Educación.

Pressnitzer D, Cheveigné A. de, McAdams S, Collet L. (Et al..). Auditory Signal Processing.Physiology, Psychoacoustics, and Models. USA. Springer. 2005.

Salesa E, Perelló E, Bonavida A. Tratado de Audiología. España. Axon. 2005.

Strauss, D.J.; Delb, W.; D'Amelio, R.; Yin Fen Low; Falkai, P.; Objective Quantification of the Tinnitus Decompensation by Synchronization Measures of Auditory Evoked Single Sweeps. Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on Volume 16, Issue 1, Feb. 2008 Page(s):74-81.

Strauss, D.J.; Delb, W.; D'Amelio, R.; Falkai, P.; Neural Synchronization Stability in the Tinnitus Decompensation. Neural Engineering, 2005. Conference Proceedings. 2nd International IEEE EMBS Conference on. 16-19 March 2005 Page(s):186 -9.

Vallejo LA. [Et al] Hipoacusia Neurosensorial. España. Masson. 2003 Vergara R. Instrumento electrónico computerizado denominado Acufenómetro espectral (AE) (Analizador de Tinnitus AT). Patente WO 2006/136879 A1.

Vergara R. Instrumento electrónico programable denominado supresor de Tinnitus. Patente WO 2007/031814 A1.

Verhulst S, Harte JM, Dau T. Temporal suppression and augmentation of click- evoked otoacoustic emissions. Hearing Research 246 (2008) 23–35.

Watts L, Kerns DA, Lyon RF, Mead CA. Improved implementation of the silicon cochlea. Solid-State Circuits, IEEE Journal of. 1992. Vol: 27, Issue: 5 Pages: 692-700.

Watts L. Visualizing Complexity in the Brain. Computational Intelligence: The Experts Speak, edited by D. Fogel and C. Robinson, IEEE Press/Wiley, 2003, pp. 45-56.

Winkler P. Tinnitus Treatment. Patente WO 2008/083429 A1.

Yi YJ, Im JJ, Jin YZ, Park BR. Analysis of changes in auditory nerve signals following simulated tinnitus for the verification of cochlear model. Engineering in Medicine and Biology Society, 2001. Proceedings of the 23rd Annual International Conference of the I EEE. Volume 2, 25-28 Oct. 2001 Page(s):2117-20 vol.2.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 48

Internet y acúfenos.

Sistemas de alerta informática para mantenerse actualizado en acúfenos

Antonio J. Martín Mateos, Miguel de Mier Morales, María Guadalupe Álvarez-Morujo de Sande

A. Estado actual de las fuentes de información

Los profesionales necesitamos para la toma correcta de decisiones la información biomédica actualizada.

La aparición del CD-ROM fue una revolución para generalizar la búsqueda y la recuperación de información biomédica, pero Internet ha supuesto una explosión "democratizadora" en cuanto al acceso [Parada A, 2008].

En el momento actual una serie de innovaciones y avances han mejorado la accesibilidad a las diversas fuentes de información, cualquier usuario puede acceder a múltiples fuentes y recursos de información, es asombrosa la gran cantidad de fuentes de información disponibles libremente.

El uso de la información científica en la medicina actual, presenta un grave problema que deriva de la «explosión de información». Son numerosos las publicaciones y artículos, trabajos o comunicaciones que anualmente son divulgados. Este crecimiento masivo de publicaciones científicas y bases de datos documentales, dificulta la capacidad del usuario para manejar y cotejar todas estas fuentes de manera simultanea [Güemes y Gutiérrez, 2006].

Este exceso de recursos hace imprescindible la selección y el cribado de la información que se va a utilizar, así como la priorización en función de la capacidad de dichos recursos para aportar información útil para nuestro trabajo [Egües-Olazabal et al., 2005].

Diferentes estudios relatan que los profesionales sanitarios, durante el proceso que conduce a la toma de decisiones, no se encuentran satisfechos con la calidad de la información que obtienen o

con la facilidad para obtenerla. De hecho, no toda la información que se ofrece en la red es precisa y actualizada y en muchos casos la facilidad de navegación no es adecuada o la deseable. Las dificultades se incrementan cuando se comprueba que la misma información aparece compilada en varios sitios o aparece de forma fragmentada [Gutiérrez I, 2002].

Aunque los recursos no llegan a la perfección, en la última década se ha producido un progreso considerable, y actualmente están a nuestro alcance múltiples servicios muy atractivos para tomar muchas decisiones médicas [Haynes RB, 2006].

El reto que se plantea es el de obtener información relevante para disminuir las incertidumbres y llevar a cabo la toma de decisiones [Güemes y Gutiérrez, 2006].

B. Sistemas de alerta informática.

La investigación clínica genera continuamente nueva información publicada en diferentes fuentes de información de artículos originales o fuentes secundarias.

Ante la profusión de documentos e información, las fuentes intentan establecer sistemas de alerta para advertir a los usuarios de aquellas novedades que puedan ser de su interés. Así, editoriales y revistas, establecieron alertas vía correo electrónico. Este sistema ha sido seguido por otros recursos y medios, que permiten que el usuario pueda gestionar unos elevados niveles de personalización respecto a las novedades y tipo de información que desea recibir [Parada A, 2008].

En este capítulo vamos en primer lugar a exponer los diferentes tipos de alerta, para posteriormente realizar un análisis descriptivo de los sistemas de alertas gratuitos presentes en las principales fuentes de información primarias y secundarias, que ofrecen información de interés para el otorrinolaringólogo, y que nos permite estar actualizados en la investigación sobre acúfenos.

1. Tipos de alerta

Pueden ser clasificadas según destinatario, vía de envío o contenidos.

El destinatario de la alerta puede ser:

- **Universal, la misma alerta para todos los suscriptores**
- **Individual, ofrece una alerta personalizada**

Con respecto a la vía de envío utilizada, la alerta puede ser recibida de dos formas:

- **Correo electrónico, conocido por todos no precisa explicación alguna. En el registro ofrecemos una dirección de correo propia donde deseamos recibir nuestra alerta.**

- **Canal RSS. Nos permite el anonimato absoluto. El RSS (Really Simple Syndication) es un sistema de sindicación de Web que permite fácilmente estar al día de las actualizaciones de los sitios Web de nuestro interés, así como de los nuevos ítems que aparecen en ellos. El RSS es un formato basado en XML que permite encontrar aquella información que mejor se adapta a lo que el usuario desea, pero también ofrecerla de forma rápida y actualizada. El RSS nos avisa cada vez que aparece un ítem nuevo o actualizado en los sitios Web. Así, no es necesario que los busquemos con nuestro navegador. Esto permite que el usuario pueda suscribirse a RSS que le permitirán desde una única pantalla controlar todas las novedades que se produzcan en otros sitios Web sin la necesidad de conectarse a los mismos. Cada vez que la fuente suscrita se actualiza, el usuario de manera inmediata percibe los cambios a través de su navegador o de un programa llamado agregador o lector de RSS. Hay disponibles multitud de programas lectores de RSS, la mayoría de los cuales son gratuitos. Muchos de ellos están diseñados para un sistema operativo determinado, por ejemplo, para Windows o Mac OS. Las últimas versiones de los navegadores de internet lo integran como fuentes, siendo la forma más sencilla de uso.**

Con respecto al contenido:

- **Boletín electrónico, documento en WORD o PDF , tendría siempre un destino universal**
- **Novedades en la fuente de información, siempre un destino universal, por correo electrónico o canal RSS**
- **Búsquedas guardadas, entran dentro de las alertas personalizadas. Por correo electrónico**
- **Búsquedas enviadas a RSS. Creación de un propio canal con la búsqueda realizada. Es una alerta personalizada.**

2. Alertas en Otorrinolaringología

Exponemos las principales fuentes de información primarias y secundarias, que ofrecen información de interés para el otorrinolaringólogo. Excluimos los RSS de las revistas originales:

- **Pubmed**

Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/. Puede ser realizada por correo electrónico o canal RSS. Registrándonos previamente a través del apartado "Register", una vez ejecutada la estrategia de búsqueda se puede guardar ésta de manera automática y solicitar que periódicamente el sistema envíe un mensaje al buzón de correo del usuario con las

novedades de nuevas referencias bibliográficas que respondan a la estrategia previamente grabada. A partir de ésta, se pueden diseñar alertas que se reciben vía correo electrónico. Podemos seleccionar diaria, semanal o mensual. La búsqueda puede ser también guardada como RSS feed, creándose un canal en nuestro navegador o agregador., que nos notificará instantáneamente nuevas referencias bibliográficas en concordancia con la búsqueda. Para guardarlas como canal RSS no es preciso estar registrado.

- **Evidenceupdate**

Disponible en http://plus.mcmaster.ca/EvidenceUpdates/. Precisa registro gratuito, ofrece por correo electrónico novedades de las referencias bibliográficas según nuestras preferencias en el registro. La periodicidad podemos seleccionarla de 1 á 7 días. De igual forma ofrece un canal RSS con las preferencias del registro.

- **Centre for Reviews and Dissemination**

Disponible en http://www.crd.york.ac.uk/crdweb/. Precisa registro, envía correo semanalmente con todas las novedades de la base de datos o de las búsquedas guardadas.

- **The Cochrane Library**

Disponible en http://www.thecochranelibrary.com/. Precisa registro gratuito previo, nos envía las nuevas referencias de nuestras búsquedas guardadas si decidimos activar la alerta.

- **La Biblioteca Cochrane (versión española)**

Disponible en http://www.update-software.com/Clibplus/ClibPlus.asp. Dispone de canal RSS por cada Grupo de Revisión Cochrane.

- **NHS Evidence – ENT and audiology**

Disponible en http://www.library.nhs.uk/ent/. Ofrece canal RSS y boletín electrónico bimensual de novedades. Específico de Otorrinolaringología.

- **National electronic Library for Medicines (NeLM) - Ear, Nose and Throat (ENT) disorders. Disponible en http://www.nelm.nhs.uk/en/Categories/Medical-Specialty/445877/**

Ofrece canal RSS de Otorrinolaringología, y algunos específicos de patologías. Incluye uno de acúfenos. Tiene sistema alerta diario por correo electrónico, que remite las novedades según el perfil del registro.

- **Otorrinolaringología Basada en la Evidencia**

Disponible en http://www.orlevidencia.org. Ofrece boletín electrónico y canal RSS de la propia Web. Ofrece la elaboración de decenas de canales RSS por patologías otorrinolaringológicas e intervenciones de otorrino-laringología basadas en búsquedas en Medline con filtros metodológicos. Entre ellos un canal de acúfenos. También ofrece enlaces a los canales RSS de interés para el otorrinolaringólogo existentes en la red.

Conclusiones

El conocimiento por el clínico de los sistemas actuales de alerta de la información permite disponer de la mejor información en un breve plazo de tiempo sin esfuerzo de búsqueda. La alerta es remitida automaticamente desde los recursos de información por medio del correo electrónico o canal RSS. Las periodicidades en algunas bases de datos pueden variar según el usuario desde diario a mensual. Los canales RSS son inmediatos. Todas precisan registro previo, excepto los canales RSS.

Referencias

Egües-Olazabal N, Gutierrez-Ibarluzea I, Arcelay-Salazar A. Development of a Core-Standard-Ideal (COSI) searching protocol in the Spanish Health Thechnology Assessment Context. Ital J Public Health. 2005; 2: 242.

Güemes I, Gutiérrez I y el grupo AUnETS de documentación. Desarrollo de protocolos de búsqueda bibliográfica de la literatura adaptándolos a los diferentes productos de evaluación. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco (Osteba); 2006. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: OSTEBA Nº 2006/03

Gutiérrez I. Protocolos de búsqueda bibliográfica. Vitoria-Gasteiz. Departa-mento de Sanidad, Gobierno Vasco, 2002. Informe nº: Osteba D-02-02.

Haynes RB. Of studies, summaries, synopses, and systems: the "5S" evolution of information services for evidence-based healthcare decisions. Evidence-Based Medicine 2006; 11:162-164

Parada A. 10 sugerencias clave para la recuperación y gestión de la información biomédica. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2008.

Información en internet para pacientes con acúfenos

Antonio J. Martín Mateos, Miguel de Mier Morales, Soraya Senao Fernández

A. Introducción

Según el Instituto Nacional de Estadística en el año 2008 el 51% de los hogares españoles tiene acceso a la red, siendo más frecuente el uso de esta nueva tecnología en los hogares con mayor número de miembros y en las áreas residenciales más habitadas [INE, 2008].

El 56,7% de la población española y el 50,7% de la andaluza de 16 a 74 años ha utilizado internet en los tres últimos meses, lo que supone más de 19,5 millones de personas [INE, 2008].

Los usuarios frecuentes, aquellos que se conectan a la red a diario o al menos una vez por semana, suponen el 86,7% del total de los usuarios de internet, representando el 49,2% de la población española y el 43,7% de la andaluza [INE, 2008].

Entre los usos más frecuentes de Internet destacan la búsqueda de información sobre bienes y servicios (82% de los internautas), correo electrónico (81,9%) y servicios relacionados con viajes y alojamientos (61,8%) [INE, 2008].

B. Internet y Salud

Uno de los usos más frecuentes de Internet es la búsqueda de información sobre temas de salud [eEspaña, 2008], alcanzando el 43,7% entre los internautas españoles y 42,7% entre los andaluces en un período de tres meses [INE, 2008].

Entre la población mundial Internet es la primera fuente de información sobre salud, seguidas de los profesionales sanitarios y los libros [Moya Garrido MN, 2009].

El aspecto más relevante de la búsqueda de información relacionada con la salud es el hecho de que se trata de un servicio fuertemente demandado por las mujeres, existiendo una diferencia de más de 10 puntos porcentuales en los niveles de uso entre los dos géneros [INE, 2008].

El motivo fundamental que los internautas refieren para realizar búsquedas en temas de salud es la rapidez con la que Internet permite encontrar la información deseada (56%) [BBVA, 2005]. Casi un tercio de la población que busca información sanitaria en Internet lo hacía después de visitar una consulta médica (32%) o para informarse sobre un problema de salud, evitando así tener que acudir a los servicios sanitarios (27,8%) [BBVA, 2005].

Desde un punto de vista quizá más clínico, existen varios estudios que analizan cuales son los temas relacionados con la salud más buscados por los Internautas. Uno de ellos, realizado entre la población de EE.UU., destaca la búsqueda de información sobre una enfermedad o dolencia concreta (64%) como el contenido más frecuentemente buscado por las personas que habían realizado búsquedas sobre aspectos relacionados con la salud, seguido por la consulta de un determinado tratamiento médico (51%) y aspectos relacionados con la nutrición, vitaminas o suplementos nutricionales (49%) [Fox S, 2006].

Otro de los trabajos de los que se dispone información sobre este tema es el de Google España [Google España, 2007]. Este proyecto, de mayor ámbito de estudio, que el anterior muestra que las principales áreas de consulta son dietas y control de peso (38%), alergias (32%), obesidad (21%) y cáncer (21%) y seguidas muy de cerca por aspectos relacionados con migrañas y jaquecas, ansiedad, depresión, métodos para dejar de fumar, anticonceptivos y estrés (todas ellas consultadas por el 20% de la población usuaria de Internet que busca información sanitaria) [Google España, 2007].

Uno de los aspectos más controvertidos en cuanto al uso de Internet es la frecuencia con la que se encuentra información carente de rigurosidad. Según el estudio de Fox S (2006) en EE.UU. sólo el 15% de los internautas afirma verificar en todos los casos tanto la fuente, como la fecha de la información que encuentran, mientras que otro 10% asegura hacerlo la mayor parte de las veces. Se deduce por tanto que el 75% de la población usuaria de Internet en EE.UU. solo a veces, casi nunca o nunca comprueban el origen de la información consultada [Fox S, 2006].

Las Web más valoradas para obtener información son las Web académicas o de universidades (89,94%), las patrocinadas por diarios médicos o revistas especializadas en medicina (88,9%), y las dependientes de organismos gubernamentales (86,1%). También se observa como gran parte de los internautas no confía en las páginas patrocinadas por compañías farmacéuticas o agencias de medios de comunicación [HON, 2005].

Por otro lado, de entre las personas con una valoración negativa de los resultados de la búsqueda [Fox S, 2006]:

- **El 25% se sintió abrumado por la cantidad de información que encontró en la Web**

- **El 22% se sintió decepcionado por la falta de información o la imposibilidad de encontrar lo que estaban buscando**
- **El 18% estaba confundido con la información encontró**
- **El 10% sintió miedo por la gravedad o por la naturaleza gráfica de la información que encontró**

En general, el 66% de la población internauta comienza su exploración a partir de un motor de búsqueda, mientras que el 27% lo hacen en sitios Web relacionados con la salud., consultando por lo general dos o más lugares Web en cada ocasión [Fox S, 2006].

La difusión del conocimiento biomédico a través de Internet ha puesto al alcance de los ciudadanos una variedad y cantidad de información sin precedentes. Si bien este hecho podría favorecer el ejercicio de la autonomía del ciudadano, la incertidumbre que implica la búsqueda de información de calidad conlleva que los profesionales, los gestores y demás responsables sanitarios, se vean en la necesidad de asistir a los pacientes en este proceso [Babio et al., 2006].

C. Sitios Web con información sobre acúfenos

Ofrecemos en este artículo las Web que ofrecen en español la información de mayor calidad sobre acúfenos, tras revisión de los sitios Web dirigidos a pacientes referidos al campo de la salud [Babio et al., 2006] y las Web específicas de la especialidad.

Medlineplus

Existe una versión en español. Es el portal de Internet de información de salud de la U.S. National Library of Medicine, la biblioteca médica más grande del mundo. Presenta un contenido confiable y actualizado. MedlinePlus ofrece información proveniente de los Institutos Nacionales de la Salud y otras fuentes de confianza sobre más de 730 temas de salud. MedlinePlus también cuenta con tutoriales interactivos de educación de salud, una enciclopedia médica, información sobre medicamentos de receta y venta libre y las últimas noticias de salud
Hay información sobre acúfenos en varias secciones
en temas de salud
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/tinnitus.html
en el apartado de Enciclopedia Médica en español
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003043.htm
y un tutorial interactivo
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/tutorials/tinnitusspanish/htm/index.htm

Institutos Nacionales de la Salud (NIH)

Los institutos Nacionales de la Salud (NIH), como parte del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, son los primeros organismos federales que realizan y apoyan la investigación médica.

Con respecto a los acúfenos la información facilitada nos enlaza al medlineplus. Disponible en http://www.Salud.nih.gov

NOAH (New York Online Access to Health)
Está constituida por organizaciones bibliotecarias de Nueva York. Proporciona acceso a información completa y de alta calidad sobre la salud del consumidor. La información está disponible en inglés y español. NOAH ofrece enlaces a la información en texto completo que vienen de recursos de la red de calidad u organizaciones reconocidas. Los nombres de los autores o las afiliaciones institucionales están citados claramente. En temas de salud, aparece el tinnitus disponible en http://www.noah-health.org/es/ear/disorders/tinnitus.html

FisterraSalud
Ofrece documentos con información para pacientes y familiares elaborados por profesionales de la salud basándose en fuentes de calidad. Hay información sobre los acúfenos y enlaces externos. Disponible en http://www.fisterra.com/Salud/1infoConse/acufenos.asp

American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery
Presenta una sección de información en salud en español, hay uno de ellos titulados Doctor ¿qué causa el ruido en el oído? Disponible en http://www.entnet.org/HealthInformation/espRuido.cfm

National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. National Institutes of Health
Incluye información en español, con un tema específico sobre el tinnitus, disponible en http://www.nidcd.nih.gov/health/spanish/noiseinear.asp

University of Virginia Health System
Ofrece información en español sobre temas de salud, en el apartado de otorrinolaringología hay información sobre los acúfenos. Disponible en http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult_ent_sp/tinnitus.cfm

Asociación Española de Hiperacusia y Acúfenos (AESHA)
La asociación está compuesta por profesionales, ORLs, Psicólogos, Audioprotesistas, Médicos de Atención Primaria y personas con Acúfenos. http://www.aesha.es/

Asociación de Personas Afectadas de Tinnitus (APAT)
La asociación nació en 1993 en Barcelona como consecuencia de la necesidad de los fundadores en asociarse para intentar resolver conjuntamente su dolencia: el acúfeno. http://www.apat.tk

Federación Europea de Asociaciones de Tinnitus
Información sobre acúfenos en numerosos idiomas incluido el español. Disponible en http://www.eutinnitus.com/nation.php?cid=12

Ofrece un Minicuestionario de Acúfenos con evaluación online. Disponible en
http://www.eutinnitus.com/Dateien%20MiniTF12/MiTiTe_e.php

American Tinnitus Association
Ofrece información para los pacientes en español, sobre Preguntas Comunes y Datos Sobre el Tinnitus. Disponible en
http://www.ata.org/about-tinnitus/spanish

Fundación Hospital Alcorcón y Unidad de Acúfenos, Hospital Quirón-Madrid
Página con información muy actualizada sobre los acúfenos. Apartados sobre diagnóstico, evaluación y tratamiento. Ofrece además abundantes enlaces. Disponible en http://www.acufenos-info.com

Centro de Acúfenos de Buenos Aires
Pagina Web referida a diagnostico y tratamiento de acúfenos e hiperacusia, del Centro de Acúfenos de Buenos Aires, Argentina. Disponible en:
http://www.acufeno.com

Referencias

Babio GO, Bermúdez Tamayo C, García Gutiérrez JF, Márquez Calderón S. Selección y evaluación de sitios Web dirigidos a pacientes referidos al campo de la salud [Internet]. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía, 2006. Informe 1/2006. [Consultado 16-05-2009] Disponible en http://www.hvn.es/invest_calid_docencia/bibliotecas/publicaciones/archivos/doc_52.pdf

BBVA. Estudio de la fundación BBVA sobre Internet en España. Fundación BBVA. 2005. [Consultado 16-05-2009]. Disponible en http://www.usc.es/atpemes/IMG/pdf/BBVA-Internet_2005.pdf

eEspaña, 2008. Informe Anual sobre el desarrollo de la sociedad de la información en España. Fundación Orange. 2008. [Consultado 16-05-2009]. Disponible en http://www.fundacionorange.es/areas/25_publicaciones/e2008.pdf

Fox S. Online Health Search 2006. Pew internet & American life project. 2006. [Consultado 16-05-2009]. Disponible en http://www.pewinternet.org/pdfs/PIP_Online_Health_2006.pdf

Google España et Ogilvy Health Word. Encuesta salud Google España 2007. [Consultado 16-05-2009]. Disponible en http://www.actasanitaria.com/fileset/doc_40409_FICHERO_NOTICIA_48409.pdf

HON. Analysis of 9th HON Survey of Health and Medical Internet Users. Winter 2004-2005. Health On the Net Foundation. 2005. [Consultado 16-05-2009]. Disponible en: http://www.hon.ch/Survey/Survey2005/res.html#Ancre1

Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta sobre "Equipamiento y uso de tecnologías de la Información en los hogares españoles Madrid: INE, 2008 [Consultado 16-05-2009]. Disponible en http://www.ine.es/inebmenu/mnu_tic.htm

Moya Garrido MN. Internet, salud y ciudadanía. Sevilla: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, 2009. [Consultado 16-05-2009]. Disponible en http://www.juntadeandalucia.es/salud/contenidos/aetsa/pdf/Imternet_y_salud_def.pdf

-----oooOooo-----

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

Las páginas Web en lengua inglesa que ofrecen información al paciente sobre los acúfenos han sido evaluadas críticamente por Kieran et al (2010). La población mundial "online" se ha expandido rápidamente desde 45 millones de personas en 1995 a más de 100.000.000.000 en 2005. El clínico debería tener confianza en la calidad de la información contenida en dichas páginas Web, para poder recomendarlas a sus pacientes. La información de los profesionales está muy bien contrastada mediante revisiones por pares (peer-review) y se recoge en base de datos como PUBMED y OVID. Estos procesos de revisiones no existen en la información ofrecida a los pacientes. Los buscadores de páginas Web recomiendan sitios basados en el número de veces que ese sitio ha sido consultado, lo que no asegura si ha tenido proceso de revisiones, autoría claramente especificada o si la institución que la promueve es libre de lucro o es comercial. Los autores utilizaron los tres principales buscadores para conseguir el 82% de la información: google.com (48,5%), yahoo.com (22,5%) y msn.com (10,7%). Identificaron las "top 30" de 90 páginas Web sobre acúfenos. Usaron dos sistemas de puntuación el "AS-accountability store (lugar con responsabilidad)" y el "TIV-tinnitus information value (valor de la información)". En relación con la responsabilidad y la autoría, el 69,2% de las páginas Web no tenía identificado al autor, el 10,2% eran otorrinolaringólogos, otro 10,2% eran instituciones públicas, el 5,2% audiólogos, y otro 5,2% clínicos no otorrinolaringólogos. La media de AS era de 2,13 (sobre un máximo de 7). El 56,4% era comercial. Las páginas Web comerciales tenían un TIV de 4,32 y las no comerciales de 5,88 (sobre un máximo de 10). Las páginas Web comerciales tenían un AS de 1,82 y las no comerciales de 2,53.

Las páginas Web "top 10" sobre información de acúfenos para pacientes se obtuvieron con el sumatorio de los dos sistemas de puntuación (AS y TIV) y fueron las siguientes:

Orden	Dirección Web	Puntuación
1	http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/hearing/tinnitus.htm	16
2	http://www.bixbi.org/faq/tinnitus.htm	13
3	http://www.emedicinehealth.com/tinnitus/article_em.htm	13
4	http://www.tinnitus-hearingaids.com/tinnitus.asp	11
5	http://www.mayoclinic.com/health/tinnitus/DS00365	10
6	http://www.kadis.com/ta/tinnitus.htm	10
7	http://www.bbc.co.uk/health/conditions/tinnitus1.shtml	10
8	http://www.ata.org	9
9	http://www.tinnitus.org	9
10	http://www.asha.org/public/hearing/disorders/tinnitus.htm	9

Referencias

Kieran SM, Skinner LJ, Donnelly M, Smyth DA. A critical evaluation of Web sites offering patient information on tinnitus. Ear Nose Throat J 2010;89:E11-4.

-----oooOooo-----

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

Capítulo 49

Formación y aprendizaje en acúfenos

Miguel A. López González

Para poder diagnosticar y tratar pacientes con acúfenos son necesarios una serie de conocimientos y actitudes dirigidos a esta entidad.

Lo que debe conocer un profesional dedicado a pacientes con acúfenos

Los factores relacionados con los acúfenos se han agrupado en tres sistemas: auditivo, somatosensorial y neural. Debe conocer el diagnóstico y tratamiento del sistema auditivo, del sistema somatosensorial y del sistema nervioso central, especialmente en la patología del estrés.

Sistema auditivo

Anamnesis: acúfenos, hiperacusia, sordera, mareos, plenitud de oídos.
Exploración: otoscopia, rinoscopia, faringoscopia.
Pruebas complementarias: estudio audiológico (audiometría, impedanciometría, umbral de malestar o disconfor, acufenometría, logoaudiometría), estudio vestibular, estudio neurofisiológico, estudio de imagen.
Diagnóstico de la patología auditiva.
Tratamiento: medicamentoso, quirúrgico y sonoro.

Sistema somatosensorial

Anamnesis: mandíbula, cuello, hombros, espalda y extremidades.
Exploración: interacciones somatosensoriales-auditivas.
Pruebas complementarias: radiografía simple, otras técnicas de imagen.
Diagnóstico: disfunción somatosensorial
Tratamiento: mandíbula, cuello, hombros, espalda y extremidades.

Sistema nervioso central

Anamnesis: estrés, personalidad, conducta familiar, laboral y social, trastornos del sueño, patología psiquiátrica, vascular, traumatológica, infecciosa, tumoral y nutricional.
Exploración: cuestionarios.
Pruebas complementarias: marcadores biológicos, estudios electrofisiológicos, estudios de imagen.
Tratamiento: consejo terapéutico, terapia cognitiva-conductual, técnicas de relajación, psicoterapia, psicotrópicos, estimulación eléctrica, estimulación magnética.

Seguimiento: la mayoría de casos son procesos crónicos y precisan un control evolutivo.

Profesionales más directamente relacionados con los pacientes con acúfenos

Difícilmente un único profesional puede abarcar todos estos aspectos del manejo de pacientes con acúfenos de manera sustancial, pero debe conocer todos los factores que influyen en los pacientes con acúfenos, su manera de explorarlos y los diferentes tipos de tratamiento.

Los profesionales mas relacionados con los pacientes con acúfenos en relación con las tres divisiones principales son:

Sistema auditivo: otorrinolaringólogo, audioprotesista (el audiólogo en España aún no existe), médico de atención primaria, médico de empresa, médico internista, gerontólogo.

Sistema somatosensorial: odontólogo, cirujano máxilo-facial, traumatólogo, reumatólogo, rehabilitador, fisioterapeuta, osteópata.

Sistema nervioso central: psicólogo, psiquiatra, neurólogo, neurocirujano, endocrinólogo, dietética-nutrición.

Por tanto, el manejo de pacientes con acúfenos puede ser realizado por cualquiera de estos profesionales, conociendo el conjunto de la patología implicada y siempre con la ayuda y colaboración del resto de profesionales. Es lo que se llama Grupo Terapéutico para acúfenos crónicos, por los alemanes [Seydel et al., 2008], o manejo multidisciplinario del acúfeno. Por ende, un profesional que desconozca el manejo de estos tres sistemas no podrá proporcionar un alivio adecuado al paciente con acúfenos.

ACTITUDES ANTE EL PACIENTE CON ACÚFENOS

Desde la década de los 40, Carl Ransom Rogers definió cuatro actitudes que debe tener todo terapeuta cuando se relaciona con los pacientes [Rogers CR, 1992]. Consiste únicamente en tener en cuenta el aspecto psicológico de la persona en el trato terapéutico. Más aún, cuando se relaciona con pacientes con acúfenos, donde la trama psicológica está presenta en todos los recovecos de la persona y de la etiopatogenia de los acúfenos. Va a aportar importantes beneficios psicológicos al paciente, obteniéndose una eficacia óptima en el tratamiento de pacientes con problemas psicológicos. Es otra cualidad más en la actividad profesional que ejerce una acción beneficiosa sobre la otra persona.

Las cuatro actitudes son: autenticidad, empatía, consideración positiva y consideración incondicional.

1. Autenticidad

El terapeuta debe tener una relación de autenticidad con el paciente. La autenticidad significa franqueza, no mentir con la excusa de un malentendido beneficio para el paciente o beneficio para el terapeuta o terceras personas. Explicar la realidad, por muy dura o desagradable que esta pudiera ser, de modo comprensible y razonablemente adaptada a los aspectos circunstanciales personales, familiares y sociales del paciente.

2. Empatía

El terapeuta debe dar a entender al paciente que él conoce el problema que está exponiendo, que sabe manejarlo y que puede proporcionarle unas medidas terapéuticas para su solución o mejoría. En ese momento se establecen unos vínculos paciente-terapeuta que es la llamada empatía, tan beneficiosa para el buen discurrir de los beneficios terapéuticos.

3. Consideración positiva

Es una actitud de aceptación de todo lo que existe en el paciente. Todo lo que viene del paciente, todo lo que nos cuenta merece ser tenido en consideración. Habrá que interesarse y aceptar con una actitud de empatía esta expansión inicial. Nada se considera desdeñable o sin interés. El terapeuta no debe cesar la explicación de los múltiples problemas que expone el paciente porque sin duda tendrá un efecto negativo. Esto permitirá una confianza que en un segundo momento será aliada para orientar hacia un adecuado tratamiento.

4. Consideración incondicional

Es la actitud por la cual el terapeuta no pone condiciones a su ayuda para que el paciente atienda y se comprometa a realizar adecuadamente el tratamiento. El terapeuta tratará de examinar con el paciente la forma más adecuada de realizar el tratamiento y de encontrar las soluciones más satisfactorias para llevar a buen puerto las medidas terapéuticas.

TRES POSTURAS FRECUENTES FRENTE A PROBLEMAS PSICOLÓGICOS

A veces los factores psicológicos son primordiales y en tales casos merecen ser abordados y tratados por ellos mismos. Hay que añadir que si los trastornos de orden psicológico son susceptibles de tener una traducción sonora (acúfenos), lo cual nadie pone en duda, estos acúfenos pueden engendrar a su vez alteraciones psicológicas (Figura 1).

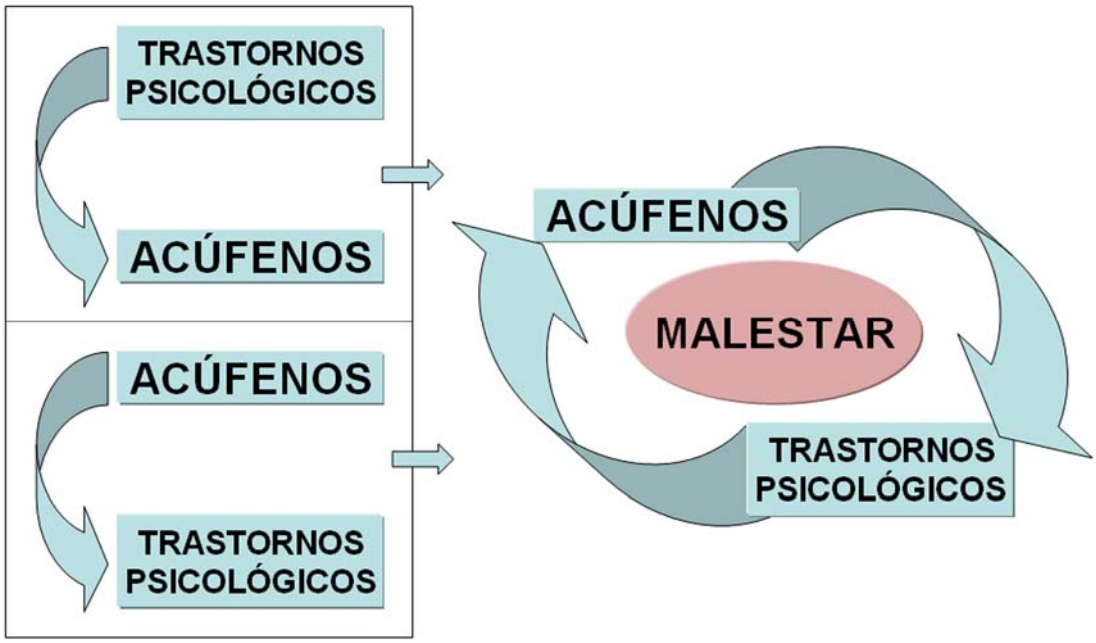


Figura 1
Círculo vicioso de acúfenos y alteraciones psicológicas.

Las posturas que se pueden tomar frente a problemas psicológicos [Le Huche y Allali, 2004] son: de psicoterapia protectora, de orientación sistemática al especialista de psicología y de ayuda psicológica.

1. Psicoterapia protectora

Una reacción frecuente ante la idea de la existencia de factores psicológicos, como origen de un trastorno cualquiera, es el deseo de tranquilizar al sujeto, de minimizar sus problemas o de apelar a su voluntad. Esto se denomina psicoterapia protectora y se expresa en frases como las siguientes: "Vamos, hay que ser fuerte, hombre". "Todo esto son figuraciones tuyas". "No es nada grave". "Esto no es un cáncer, tranquilo, todo va bien". "Todo esto no tiene importancia, es psicológico simplemente". "¿Para qué te complicas la vida con estas historias sin importancia?". "Tienes todo lo que necesitas para ser feliz". "No tienes ninguna razón para considerarte un enfermo".

Los trastornos psicológicos suelen verse enmascarados en aquellos temperamentos activos con una vida de acciones altamente especializadas. Es su forma de funcionar de forma equilibrada, pero les priva de la posibilidad de considerar de forma válida esos problemas psicológicos. Seguramente muchos profesionales de gran prestigio se hallan en este caso. Los más moderados en este sentido suelen reconocerlo fácilmente. En el mismo orden de ideas, los congresos de otorrinolaringología deben ser utilizados para presentar comunicaciones orientadas hacia la psicología en otorrinolaringología con el fin de dar a conocer este aspecto fundamental.

2. Orientación sistemática al especialista en psicología

Una reacción no menos frecuente, aunque un poco más acertada, es decir que, dada la existencia de factores psicológicos, el tratamiento debe ser psicoterapéutico. Es una actitud lógica, pero el camino mas lógico a primera vista no es forzosamente el mejor, pues hay que contar con el paciente y su demanda.

Sucede a menudo que el paciente rechaza precisamente cualquier tipo de asistencia psicológica: la idea de un tratamiento de esta clase asusta justamente al que más lo necesita. Además, son muchas las personas que no creen en este tipo de tratamiento, que lo consideran una cháchara inútil. Lo cierto es que a muchas de estas personas les cuesta admitir que podrían necesitar una ayuda en el aspecto psicológico.

En realidad hay que considerar también que si un paciente con problemas psicológicos "presenta" al terapeuta un síntoma preciso como el acúfeno, esto no es por azar y puede comprenderse su resistencia, incluso su oposición, a emprender un tratamiento que deja de lado este síntoma inconscientemente elegido por él, no sin razón, bajo el pretexto de que se le tratarán las supuestas causas psicológicas de este síntoma.

3. Ayuda realizada por el terapeuta

Es preferible ayudar al paciente empezando por aceptar el síntoma (acúfenos) que nos presenta. Con tres acciones podemos aportar toda o parte de la ayuda que nos reclama: la escucha, la información y la orientación terapéutica.

a. Escucha

Hay que procurar crear una relación de confianza que conduzca al paciente a hablar de lo que le preocupa. Si el terapeuta puede escuchar el discurso del paciente, se establece una medida terapéutica de escucha que puede ser muy beneficiosa. Esta actitud de escucha es una forma de psicoterapia. A menudo se encuentran problemas psicológicos subyacentes a los acúfenos y la psicoterapia es indispensable.

La escucha puede entenderse como simplemente oír al paciente, que ya constituye una valiosa ayuda que mantiene una actitud amistosa y humana mientras se lleva a cabo una orientación terapéutica, o puede la escucha transformarse en una escucha activa, en la que intentará objetivar junto con el paciente el sentido de las dificultades que presenta, para lo que es indispensable una formación mas sólida. Esto requiere establecer un acuerdo preciso con el paciente, no se trata de una cuestión simple.

En este punto se plantea la formación del terapeuta que tendrá que respetar las cuatro actitudes de Rogers (autenticidad, empatía, consideración positiva y consideración incondicional). El terapeuta, si quiere ser eficaz, tendrá que dejarse ayudar y trabajar sobre sí mismo. En realidad, la falta de preparación psicológica es mas perjudicial para el terapeuta que para el paciente, olvidando que la solución sólo puede ser elaborada por el paciente.

b. Información

Dentro de los beneficios psicológicos está la información que recibe el paciente al vivir una situación que quizá le resulte poco familiar. Esta información se refiere sobre todo al mecanismo de su acúfeno, que puede dar lugar al descubrimiento y a la toma de conciencia de múltiples aspectos de su forma de funcionar. Además, la correcta comprensión del acúfeno y el hecho de poner en su sitio cada uno de sus factores favorecedores o desencadenantes hace disminuir notablemente la ansiedad del sujeto. Otras informaciones anexas sobre su modo de conducta ante los acúfenos también pueden tener una considerable incidencia en la manera como el paciente afrontará en lo sucesivo su propia vida.

c. <u>Orientación terapéutica</u>

Además de lo anteriormente expuesto, hay más beneficios psicológicos interesantes que derivan de la propia práctica terapéutica. Se tienen en cuenta las relaciones que tiene el propio individuo con sus acúfenos en tres ámbitos de la realidad: el acúfeno es producido por el organismo, el acúfeno es capaz de provocar reacciones y el acúfeno es portador de emociones.

La orientación terapéutica parte de un tratamiento consensuado entre el paciente y el terapeuta, abarcando en primer lugar el tratamiento de los factores causales del acúfeno, en su totalidad o parcialmente, dependiendo de las posibilidades de evolución y técnicas, y posteriormente o al mismo tiempo de un tratamiento sintomático del acúfeno para eliminar o reducir las molestias.

Referencias

Le Huche F, Allali A. Reeducación. Capítulo 3. páginas 50-52. Editores: F. Le Huche, A. Allali. Ed.: Masson, Barcelona, 2004. ISBN 84-458-1248-3.

Rogers CR. The necessary and sufficient conditions of therapeutic personality change. J Consulting Clin Psychol 1992;60:827-32.

Seydel C, Georgiewa P, Reisshauer A, Klapp BF, Mazurek B. Group therapeutic concept for chronic tinnitus. HNO 2008;56:332-9.

-----oooOooo-----

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

El aspecto psicológico viene muy bien recogido en la metodología terapéutica de la TSS - Terapia Sonora Secuencial. Tanto la entrevista del paciente con el otorrinolaringólogo como la entrevista del paciente con el audioprotesista están protocolizadas en cinco apartados consecutivos: escuchar al paciente, dirigir el diálogo, aportar conocimiento, detallar el tratamiento y motivar el cambio de conducta. Es muy importante la sincronía terapéutica entre otorrinolaringólogo y audioprotesista para potenciar los beneficios del tratamiento en ambos campos, así como el tratamiento de conducta, terapia física, tratamiento sonoro, técnicas de relajación, dietas y en algunas ocasiones tratamiento farmacológico y productos naturales.

Capítulo 50

ARTE y ACÚFENOS

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

PINTURA

JUAN SALVADOR VÍLCHEZ ALBARRAL



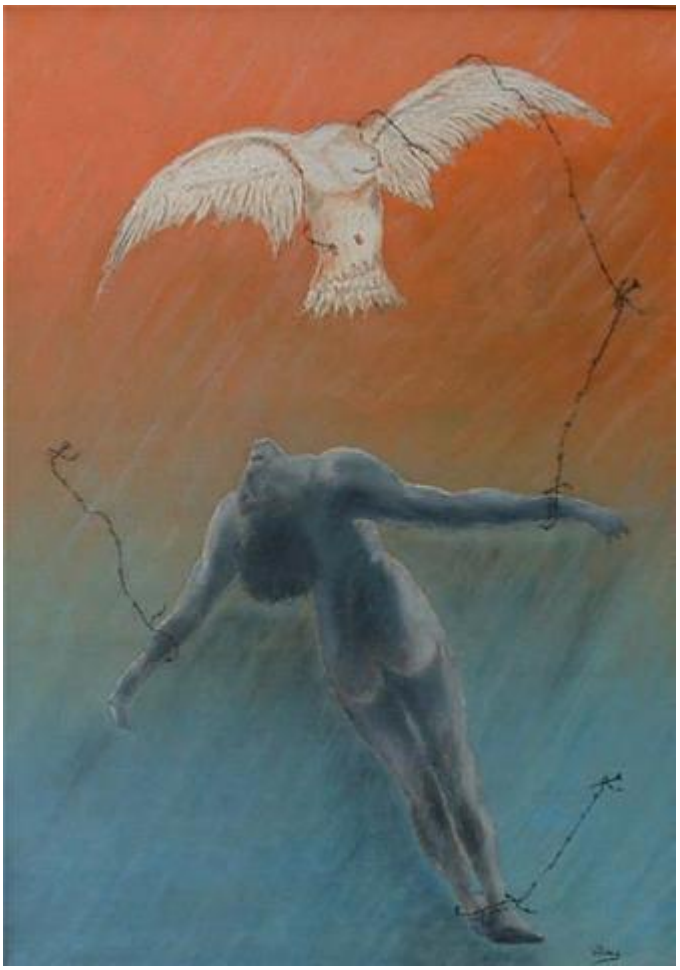
Mi nombre es Juan Salvador, nací en un pequeño pueblo de Granada en el seno de una humilde familia en el año 1957. Como casi todo el mundo por aquella época abandoné el colegio a los 13 años para trabajar en las labores del campo. Siempre he sido una persona trabajadora y preocupada por las situaciones del momento. Nunca he tenido una oportunidad laboral a largo plazo y siempre he trabajado de temporero en situaciones precarias. Actualmente tengo 52 años, casado desde el 1983 y con 2 hijos gemelos de 24 años (uno de ellos médico pediatra y el otro técnico informático).

Desde siempre me ha interesado la cultura, lo que me dio ánimo para estudiar y obtener el graduado escolar y como mayor reto aún, preparé el acceso universitario para mayores de 25 años.

En enero de 1999, a consecuencia de una gripe, tuve problemas en ambos oídos y a día de hoy sigo con dicho problema en uno de ellos (oído izquierdo) que, desde aquel momento, me ha cambiado la vida totalmente, hasta el punto de entrar en una depresión con ataques de ansiedad. El diagnóstico fue de acúfeno. Año tras año he vivido resignado, con la esperanza de que algún día, milagrosamente, pudiera desaparecer. Es muy difícil y tedioso acostumbrarse a un sonido tan molesto cada segundo de tu vida, es muy difícil estar descansado y con buen humor porque ni siquiera me permite dormir, es muy difícil hacer una vida normal cuando hasta el más mínimo sonido te produce una sensación tal que crees perderte y desconectarte de tu cuerpo. Y, sobre todo, es muy difícil acostumbrarse a él, porque toda tu vida se ha solapado a la voluntad de tu acúfeno.

Desde el comienzo de esta enfermedad he sido y sigo siendo tratado por un fantástico equipo médico, desde mis otorrinolaringólogos, mi psiquiatra (apoyo base y columna vertebral de mi tratamiento) hasta mi médica de familia, cuya inestimable y siempre agradecida labor me hizo contactar y participar en un estudio de acúfenos realizado en la Unidad de Acúfenos del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla, en el que actualmente me encuentro. A todos ellos les doy las gracias por ayudarme a sobrellevarlo y por poner parte de su tiempo en comprenderme. Y gracias también a mi entorno familiar, de suma importancia en este caso, ya que no es fácil la convivencia con un enfermo crónico debido a que este problema acarrea conflictos en la unidad familiar, tal y como sentir que no me entienden, cuando en realidad lo viven a la misma par que yo.

Siempre me ha gustado la pintura, ahora me dedico un poco más a ella y me sirve como terapia relajante de ayuda, donde expreso lo que he estado y estoy viviendo. Aquí expongo algunas de ellas. Espero les sea de su agrado. Ánimo.



Óleo sobre tela (75 x 50 cm)
Fecha: Septiembre 2004
Autor: Vílchez
Título: La ayuda
Inspirado en mis hijos y esposa, este lienzo de gran carga emocional fue pintado no en los mejores momentos y expresa lo que menos se puede imaginar. Tenía la sensación de que estaba solo en el mundo, orbitando en mí interior y separado de todo, de ahí la figura humana en ingravidez y la paloma como símbolo de amor y pureza enredada en mí, representando a mi familia. Quería dejar constancia de que no estaba solo, que la familia esta ahí, y que mi dolor los implicaba. Y salió un enredo de dolor mutuo, en forma de espinas.



Óleo en lienzo (50 x 40 cm)
Fecha: Noviembre 2008
Autor: Vílchez
Título: Los acantilados mudos
Es otro lienzo expresivo que con solo mirarlo se observa lo que representa; aunque recientemente pintado es una alegoría a toda la trayectoria emocional vivida. La mente no para y piensas, y lo que piensas no es bueno (de ahí la figura humana en el precipicio de un acantilado), pero ahí se encuentra la fuerza de no tirar la toalla. Uno se agarra a lo que más quiere. Siempre han existido motivos para seguir luchando, y si no, me los inventaba. Dignos de apreciarse son los acantilados, con los ojos cerrados, omisos a lo que pasa a su alrededor, en silencio, ese que tanto necesito, y la sombra que es la esperanza que nunca se pierde. Fue pintado el mar con un aspecto sereno, que indica el comienzo de la resignación. Y el cielo derretido, como contraposición a dicha resignación, como imagen de las turbulencias pasadas y de las actualmente existentes. Impactante este lienzo a primera vista, pero hermoso por saber que siempre existe algo donde aferrarse.



Óleo en lámina de madera (40 x 30 cm)
Fecha: Diciembre 2004
Autor: Vílchez
Título: Mar de lágrimas
Como se puede apreciar este es otro lienzo profundamente lleno de sentimientos, donde toda la belleza desaparece y se inunda en lágrimas, mi Granada natal. Resalta enormemente un ojo sin detalladas formas ni volúmenes en la posición superior del cuadro, realizado a propósito para que la vista se dirigiese instintivamente hacia él, como origen de la inundación producida por las lágrimas derramadas. La Torre de la Vela, parte emblemática de la Alhambra, destruida y hundida, refleja el incremento del dolor. Las flotantes granadas expresan el recuerdo de un familiar, que las cogió en la última visita a su tierra, a la cual ya nunca más volverá. Mi Granada ya no la veo con los mismos ojos, puesto que se entrelazan mi propio sufrimiento y el de una persona muy querida para mí.



Óleo sobre tela (75 x 50 cm)
Fecha: Febrero 2007
Autor: Vílchez
Título: El tiempo
El tiempo aparece como alegoría a un periodo de resignación. ¿Cómo pararlo? ¿Cómo poner fin? Los relojes colgando sin agujas y atravesados por clavos expresan que mi percepción del tiempo se paró debido a mi problema y las pirámides como algo que perdura a lo largo de los siglos, que se hace constante, que el tiempo no lo borra, atravesadas por cruces con un espino al final, imagen del sufrimiento; y la religión, las plegarias y los ruegos, detalladas en las pequeñas formas de monjes oradores y en las delgadas cruces. Parar el tiempo, quizás la forma de sentirse liberado del problema, saber que si solo se vive el presente, el daño se hace menor.



Óleo en tela (75 x 50 cm)
Fecha: Enero 2009
Autor: Vílchez
Título: Faltan ojos para tantas lágrimas
Es un lienzo, ya de resignación total ya que a través de estos años me he incorporado a la piel de los que sufren en mayor o menor grado basado en mi propia experiencia y me he concienciado más con todas esas personas que tanto apoyo necesitan. Quise darle una sensibilidad acompañada de una armonía donde los ojos se confundan en flores o ramos de hierba, donde las lágrimas son de todos aquellos que ya no tienen, pero sí esperanzas.



Óleo sobre lienzo (75 x 50 cm)
Fecha: Enero 2009
Autor: Vílchez
Título: Rosa común
Aquí creo una gran rosa, una explosión de pétalos, una forma de agradecimiento incondicional a lo grande, dedicada a mi mujer por esa fortaleza.

















—ooo○ooo—

ESCULTURA

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2



ANA MARÍA LÓPEZ GONZÁLEZ
Sevillana
54 años

DATOS ACADÉMICOS:

- Licenciada en Bellas Artes, especialidad Escultura. Universidad de Sevilla 2001.
- Profesora de dibujo artístico.
- Fotografía artística. Facultad de Bellas Artes, Universidad de Sevilla.
- Conservación y Restauración del Patrimonio Artístico de Sevilla. Junta de Andalucía, Forja XXI. 2003.
- Procedimiento Cerámico. Facultad de Bellas Artes, Universidad de Sevilla. 2004.
- Técnico de Grado Superior de Esmaltes al Fuego Sobre Metales. Escuela de Artes de Sevilla. 2005.

DATOS PROFESIONALES:

- Exposición Conjunta de Escultura "Tres Dimensiones". Sala de Exposiciones de la Facultad de Bellas Artes de Sevilla, 2001.
- "Reproducción Cerámica", Plaza de España de Sevilla, 2006.
- "Limpieza de Yesería", Plaza de España de Sevilla, 2006.
- Ayudante del Escultor Paco Fernández para la realización del Apóstol Santiago de 2'60 m. para la Iglesia del Valle. Sevilla.
- Participación en diversos certámenes, premios y concursos a nivel nacional.

DATOS PERSONALES:

A los 18 años fui secretaria de dirección de un concesionario de vehículos, y después de mi separación a los 38 años, fui cajera, telefonista, agente comercial, grabadora de datos, telemarketing, agente publicitario, canguro y recepcionista-telefonista (pese a padecer una sordera del 100% en el oído derecho), y un largo etcétera.

Al separarme decidí reanudar mis estudios que los había abandonado en el Bachillerato y comencé el Acceso a la Universidad para mayores de 25 años, estudios que compartía simultáneamente con la crianza de mis hijos, mi trabajo, el cuidado de la casa y una gran depresión.

Fue una época de horarios comprimidos pero muy satisfactorios. Trabajaba 8 horas hasta las 18 h y me iba a la Facultad hasta las 22h, luego tocaba estudiar. Durante ese tiempo los fines de semana, la Semana Santa, la Feria y Las Navidades no existieron para mí. Los niños estaban al cuidado de mi padre, que vivía con nosotros y fue una gran ayuda para mí en todos los sentidos y emocionalmente soportó todo el grueso de mi separación y depresiones, pero nunca se quejó.

Al finalizar mi carrera alquilé un estudio de escultura con otros tres compañeros, pero fuimos desalojados a los dos años para hacer apartamentos. Éste fue motivo para que nos dispersáramos y estableciéramos individualmente.

En la actualidad he montado un estudio en mi casa donde puedo desarrollar mi imaginación y destreza.

En el segundo año de carrera, en mayo, me operaron de un neurinoma del acústico que me deja sorda del oído derecho y como consecuencia de esto, empiezo a padecer de ruidos de oídos (acúfenos), lo que me lleva a investigar obsesivamente sobre su representación física lo más aproximadamente posible puesto que es muy difícil reflejar una sensación tan desagradable como el ruido acúfeno.

Sin embargo, tengo que decir que en un principio el acúfeno carecía de importancia para mí, puesto que era consecuencia de algo más grave y prefería tener mil veces acúfeno antes que no estar aquí, pero el paso del tiempo ha ido dando relevancia al acúfeno y ahora a los 11 años de la operación, de la que me encuentro

muy recuperada, es cuando mi atención se centra en el acúfeno que a veces me resulta insoportable, lo que me lleva a depresiones y ansiedades.

Esta operación me produjo una parálisis de la cara en el lado derecho, por lo que el verano que tenía para descansar y disfrutar con mis hijos, lo pasé en rehabilitación continua, porque tenía que acostumbrarme a mi doble visión que aún padezco, aprender a andar, lo que suponía gatear hasta que me salían heridas en las rodillas, aprender a escribir, ya que no me cabía la "a" en un folio y practicaba todo el día con los palotes de los cuadernillos Rubio hasta que se me dormían los dedos, porque yo quería recuperarme aunque me quedaran secuelas. Por ese motivo, el acúfeno no supuso para mí una tragedia, sino que lo consideraba una secuela de la operación y que gracias a estar viva podía escuchar ese ruido. Gracias al gran apoyo y ayuda que tuve de mi hermano, hijos y cuñados me recuperé rápidamente, y en el mes de octubre me reincorporé a mis estudios.

Hoy en día y tras 13 años de estudios me puedo considerar escultora.

Actualmente formo parte de un estudio de acúfenos y tengo la esperanza de que el resultado sea satisfactorio, tanto para médicos como para afectados.

He observado que con el movimiento de mis ojos puedo cambiar la frecuencia del acúfeno y si cierro los ojos también varía su intensidad con la oscuridad.

Profundamente creo que me ha cambiado la vida totalmente en el día a día. Es cierto que paso por una edad difícil, la menopausia, donde las hormonas se revolucionan como adolescentes, también es verdad que estoy operada de tiroides y las hormonas se revolucionan también, ya tenemos unas hormonas adolescentes-revolucionadas, pero si a la vez las juntamos con la irritabilidad del acúfeno más los problemas cotidianos de cada ser, como la búsqueda de empleo a esta edad, problemas familiares, etc., pues tendremos unas hormonas-adolescentes-revolucionadas-irritables, o sea, un cóctel difícil de llevar y más difícil aún por parte de quien me rodea.

Por otra parte, subrealistamente diría que los síntomas son contagiosos a mi entorno porque irrito también a las personas que tengo al lado, comprensiblemente incapaces de tener paciencia con mis estados de ánimos ya que ellos lo interpretan como un mal carácter.

Los ruidos-acúfenos son impalpables, invisibles e incomprensibles para quien no los padece, por eso su intolerancia ante los síntomas de quienes lo sufren, que por su parte, además de la gran carga insufrible en muchas ocasiones, que supone estas realidades sonoras, tienen que soportar el rechazo de su entorno, lo que influye en lo más profundo de su ser y provoca una impotencia incalculable que lleva a ansiedades y desesperos.

Tolerancia y compresión es lo que pido a los familiares y amigos de quien los padece, claro que nosotros también tenemos que ser comprensivos y tolerantes con ellos porque sin tener acúfenos, a través de nosotros sufren sus consecuencias.

Mi vida se centra alrededor de los médicos: médico de familia, especialistas, psicólogos, etc., porque mi depresión me lleva a enfermedades psicosomáticas, por ello trato de estar ocupada en todo momento.

Sólo la serenidad y el sosiego ayudan a mitigar un poco estos ruidos y eso es difícil de alcanzar.

Mi esperanza en La Ciencia, que encuentre las soluciones adecuadas para combatirlos, por ello, como he dicho anteriormente, participo con un grupo en un programa sobre acúfenos en la Unidad de Acúfenos del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla, en el que confío, compartiendo nuestras experiencias nos ayudemos mutuamente y en definitiva hacer saber al mundo de estos desconocidos acúfenos, para que nos comprendan a los que los padecemos porque somos de difícil convivencia.



ESTADO DESESPERADO
EN UN MOMENTO DE ANSIEDAD

MATERIAL : Papel, carboncillo y lápiz.
TÉCNICA : Apunte improvisado.
MEDIDAS : 29,5 cm x 21 cm.
FECHA : 2000.









INTERPRETACIÓN DE CABEZA CON ACÚFENO









MATERIAL : Mármol de las Canteras de Zafra (Huelva).
TÉCNICA : Talla pulida.
PEANA : Hierro soldado. 10 cm x 20 cm x 33 cm.
MEDIDAS : 64 cm de alto x18 cm de ancho x 38 cm de fondo.





He utilizado la piedra porque es un material que refleja peso, permanencia y durabilidad, y con su diseño he querido expresar la presión que ejerce este material tan compacto, características todas similares al ruido-acúfeno, que pese a su volatilidad llega a ser tan pesado, permanente y duradero como la misma piedra. Puede decirse que se te hinchan las narices (cómo refleja la obra), sinónimo de irritabilidad.

Esta obra representa un estado anímico de presión y peso. Una desesperación provocada por el ruido acúfeno, el cual es tan insoportable a veces, que parece exprimirte el cerebro, y del cual no se puede escapar pues te acompaña incansablemente durante día y noche, mes tras mes y año tras año: trabajando, comiendo, durmiendo, en el cine, escuchando música, leyendo, en la relajación, en tertulias, en tu intimidad, en el campo y la playa, es tu acompañante más fiel, es como un parásito del que no te puedes desprender. Aunque incluso los parásitos se pueden mitigar con los productos adecuados.









SENSACIONES

MATERIAL: Terracota.
Serruchos de carpintero en metal con empuñadura en madera procedente de la herencia de mi padre, tallado por él mismo y junto al que he crecido.
Bolas de Navidad.

Son diferentes sensaciones que se tienen si hablamos de ruidos-acúfenos. A veces quisieras abrir tu cabeza para deshacerte de ellos y en otros momentos llegar a descubrir el lugar donde se originan, para buscarles una explicación razonable que te conforme y los aceptes como una musiquilla natural en tu vida.

——oooOooo——

PINTURA

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

CANDELARIA ISABEL TOMÉ HERRERA

Tinerfeña

44 años



Me llamo Candelaria, nací el 29 de Enero de 1966 en la isla canaria de Tenerife, concretamente en La Laguna.

De pequeña, me recuerdo dibujando y escribiendo cuentos. Eran mis dos aficiones preferidas, podía exponer mis sentimientos a los ojos de unos lápices de colores mudos o ante el mutismo del papel en blanco, y es que, a pesar de mis complejos, fui una niña extrovertida, risueña y, según dicen, simpática a pesar de mis preocupaciones de vez en cuando.

Cuando terminé el bachillerato decidí estudiar Bellas Artes en la Facultad de B.B.A.A. de La Laguna, y en 1990 me licencié en la especialidad de Pintura. Realicé varias exposiciones colectivas y participé en diversos certámenes y seguí escribiendo poemas y relatos.

Trabajé en el Museo Municipal de Santa Cruz de Tenerife junto a otra compañera bajo las directrices de mi profesora de restauración de la Facultad. Estuve aproximadamente 6 meses en el museo restaurando, pero al final lo dejé. Por aquel tiempo empecé a tener dolores de cabeza insufribles que me duraban días, me levantaba fatal, con fotofobia y con un ruido leve en el oído izquierdo que supuse que era síntoma del dolor. El médico me diagnosticó migrañas y estuve en tratamiento un año aproximadamente con flurpax. Noté con el tiempo una mejoría que progresivamente iba a más, y pasé de una migraña continua de día y noche a dolores de cabeza más aislados.

Un día realicé un movimiento de cabeza involuntario y de pronto me quedé sin poder mover el cuello, lloraba del dolor, no podía girar la cabeza ni moverla un milímetro hacia atrás o hacia delante. Estuve un mes prácticamente sin poder moverme sola, siempre lo hacía con la ayuda de mis padres.

Los dolores de cabeza eran constantes, y el desánimo también, fue un tiempo difícil. Me sentía impotente, inútil y frágil (a pesar del relajante muscular que me

mandó el médico, el ibuprofeno, etc.... no mejoraba) y pensé ¿Dios mío, voy a estar así toda la vida?...

Mi obra pictórica de esos años es un pliego de mi vida, de mis miedos, de mis angustias, de mi estrés, y también de mis alegrías y mis esperanzas.
Los dolores de espalda fueron progresivos y las contracturas musculares empezaron a ser periódicas.

Empecé a trabajar de profesora de dibujo para la Consejería de Educación en noviembre de 1994 y hoy en día sigo ejerciendo esta profesión, la que considero maravillosa porque no sólo puedo enseñar conceptos al alumnado, sino que además intento aportar las actitudes y las competencias necesarias para que sean personas autónomas con capacidad plena para afrontar el mercado laboral con éxito. Además, tienes la oportunidad de ayudar como tutora en su vida, te cuentan sus problemas y les intentas ayudar con consejos, con la orientadora del centro... Pero a veces es tan difícil luchar contra sus problemas personales... Porque son tantos... y tan desoladores. Te duele que sean tan pequeños y sufran ya tantas experiencias negativas en su vida. Esta profesión es bonita, te da muchísimas satisfacciones pero es muy dura, a veces incluso llegas a la depresión cuando ya no puedes más y te ves impotente con algún grupo donde es imposible explicar nada. Donde la disciplina para ellos no existe y nosotros el profesorado somos una nada. El respeto no entra dentro de sus mentes.

A pesar de todo es una profesión que me apasiona profundamente.

En 1996 conocí al que hoy es mi marido, Rafael; con él superé muchas de mis angustias. Cuando tenía contracturas o pinzamientos debido a mis cervicales y problemas de movilidad en mi tronco superior, en los brazos y en el cuello, él me cuidaba como a una niña pequeña; me acostaba, me levantaba y me giraba en la cama cada noche, me duchaba, me daba las medicinas... Los dolores de cabeza aumentaron y el ruido en el oído seguía ahí como un pitido suave, la verdad es que al principio no le di mucha importancia, creía que todos oíamos ese ruido y que era normal.

Después de mucho tiempo y gracias a una resonancia magnética, se me diagnosticó una hernia cervical C5-C6. Entonces todo tomó forma, cambié de hábitos y con rehabilitación, medicación y el apoyo, la ayuda y el cariño de Rafa y de toda mi familia, salí adelante.

Cuando quisimos tener un hijo, empezaron los problemas, tuve que someterme a un tratamiento de fertilidad y empezó nuevamente mi ansiedad; fueron tiempos duros, las hormonas me afectaron mucho, me daban unos sofocos horribles, parecía que iba a morirme en uno de ellos, estaba nerviosa todos los días pero todo

valía la pena por ser padres. Seguía yendo a mi trabajo y yo misma me ponía las hormonas durante los recreos. Entonces el ruido del oído subió a un nivel más agudo, y lo escuchaba de día de una forma más nítida, y de noche naturalmente, en silencio, el sonido era muy intenso.

El proceso in Vitro fue negativo. Tenía el consuelo de todos, el amor, el cariño, pero me sentía tan triste y desolada.

Y de pronto, dos meses después me quedé espontáneamente embarazada de Sara, mi hijita querida, fue un milagro para Rafa y para mí y su nacimiento el 30 de Diciembre de 2006, ha sido sin duda alguna la experiencia más maravillosa que hemos tenido nunca.

Con el paso del tiempo volví a escribir y a pintar. Aunque apenas tenía tiempo de nada. Mi hija y mi marido eran lo primero para mí.

De pronto, no sé el motivo, empecé a sentir una angustia interior, una ansiedad constante que desencadenó en una depresión. No quería salir de casa, sólo llorar. Noté que el ruido en el oído izquierdo aumentaba; incluso de día era mucho más agudo, me molestaba; a veces me ponía más nerviosa de lo que estaba.
Es una sensación como si mucha gente emitiese sonidos agudos con instrumentos metálicos. El sonido está siempre ahí, de día y de noche, seguido, infinito, sin descanso para mi mente. Aprecié que había perdido audición en el oído izquierdo. Y esto me afectó de una forma negativa.

Rafa fue el que insistió para que fuese a un médico especialista en Las Palmas que me dijo que ese sonido que escuchaba no se podía curar. Mi marido insistió y me buscó cita en un Hospital de Sevilla, que lleva a cabo una investigación sobre acúfenos.

Se me diagnosticó acúfeno e hiperacusia. Me he tratado con la terapia para la hiperacusia, y sin duda estoy muy bien en ese aspecto, pero es el médico el que valorará mi evolución. Me he hecho la resonancia de los oídos, y tengo que volver a Sevilla, para que el doctor valore si se trata de algún daño en el oído, o por el contrario puede deberse a mis contracturas cervicales o al problema en la articulación témporomaxilar de mi mandíbula inferior izquierda que tengo desde hace muchos años. A veces me duele la zona, el cuello, incluso el oído izquierdo y me cuesta abrir la boca. O se debe también a mi estrés de siempre, a mis agobios por intentar hacer las cosas perfectas. O de tener siempre todo ordenado a mi manera y eso diariamente es una misión imposible. Desde luego el doctor me lo dejó claro. Debo controlar mis nervios y mi estrés ya que el ruido aumenta con éstos. Pronto iré a Sevilla y me dirá cual es el siguiente paso a dar.

El doctor me comentó que si quería participar con mi historia y con la evolución desde el antes al después de los acúfenos en mis obras pictóricas para ayudar a otras personas y, desde luego, espero que mi aportación sirva de apoyo para toda la gente que sufre este mal agobiante y muchas veces incomprendido por muchos, escuchamos un sonido que no existe en la realidad sino en nuestro oído y en nuestra cabeza pero que tiene el poder de producir angustia y nerviosismo. Pero, con terapia, se puede mejorar, pueden bajar el tono de ese sonido agudo para que no resulte tan horrible e insoportable; incluso puede llegar a desaparecer del todo según el caso que sea. Es importante que la familia esté con nosotros y siempre la he tenido al lado. Mi Rafa, Mi Sara, Mis Padres y hermanos, Mis sobrinos y Mi familia política. Un beso a todos. Y para vosotros/as que estáis con acúfenos deciros sobre todo que luchéis por vivir sin estrés y sin agobios, sé que es una tarea difícil pero no imposible. Aquí estoy yo intentándolo día a día. No desesperéis, Ánimo y Esperanza.

Mi obra es reflejo de lo que soy y por eso os quiero mostrar parte de mí...

1989.
Antes de los acúfenos



Título: Elixir de vida

Técnica: Acrílico sobre lienzo.

Comentario: El principio de la vida, el comienzo de la luz después de la oscuridad. El agua como reflejo del devenir de la existencia.
Es una obra global, se muestra la existencia del ser en un mar cristalino, limpio aún de las impurezas (de las angustias, de las depresiones) que genera el propio ser humano con su entorno.



Título: Mis islas al anochecer

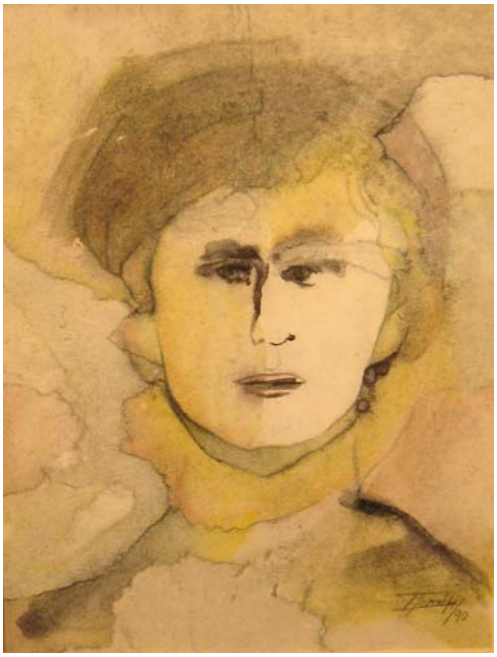
Técnica: Acrílico sobre cartón.

Comentario: Mis islas Canarias tenían que estar presentes en mi obra en ese océano Atlántico que las envuelve con olas de terciopelo azul, furiosas, con sus crestas blancas ya enervadas después de una tormenta.
A veces todo lo que hacemos es un reflejo de nuestro ser como ese mar ejemplo de situaciones vividas, de acontecimientos que a veces nos provocan alegrías u otras ansiedades.

1990

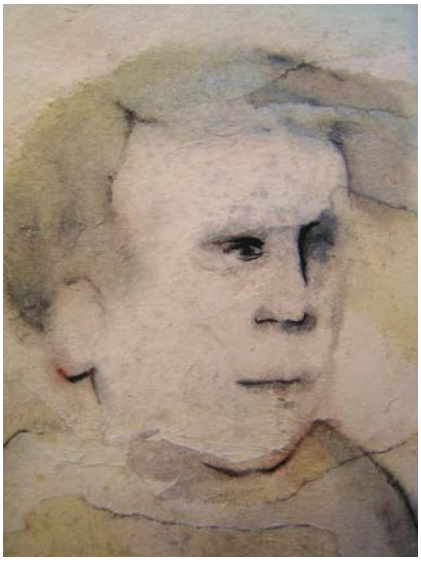
Aún el sonido del acúfeno era leve y no creía que era sólo y únicamente mío. Era una etapa tranquila donde el retrato fue el eje central de mis dibujos y pinturas. Retratos serenos, soñadores, tristes a veces que transmiten una fuerza arrolladora llena de romanticismo.





Título: Nostalgia Tranquilidad

Técnica Mixta: Acrílicos, tinta y lápices de colores.





Serenidad Ensueño

Mi evolución como pintora es nítida. Paso de una etapa suave, a retratos con colores saturados pero matizados con tonos cálidos. El trato etéreo que se da a la pintura, denota la imagen de mis sueños, ilusiones y proyectos.
Título: El pensamiento y la razón.
Técnica: Acrílico sobre lienzo.





Los siguientes retratos son dibujos y pinturas en gamas frías o monocromáticas
En este tiempo surgen mis migrañas. La fotofobia...
Título: Autorretrato
Técnica: Acrílico sobre papel Canson



Estar unidos a los seres queridos nos proporciona la serenidad y paz que necesitamos
Título: El nudo
Técnica: Tinta sobre papel de seda.



Título: Detrás del cristal.
Técnica: Mixta
La desesperación y la impaciencia a veces nos pueden.



Título: El caballero enjuto
Técnica: Acrílico negro sobre cartón

1995.

Los dolores de cabeza, cuello y brazos debidos a las cervicales me angustiaron, me agotaban tanto...recuerdo sólo que cuando cesó la crisis dibujé estos retratos. Surgieron así, como laberintos acuáticos que definían mis dolencias. Los realicé en cartoncillo con lápices de colores.





Retratos acuáticos

1996-2009.

Etapa marcada por las crisis de mi hernia cervical, mi matrimonio, el nacimiento de mi hija y un nivel de ruido de los acúfenos fuerte e incluso en este último año a veces insoportable.

Cuando me quedé embarazada en el 2006 realicé esta pintura.

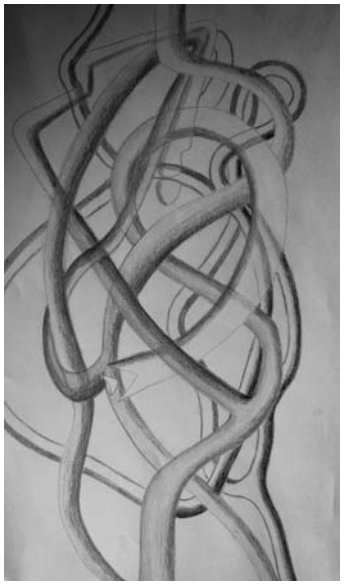
El nacimiento de Sara fue mágico y maravilloso.

Título: No es un sueño
Técnica: Ceras blandas
Sobre papel satinado



Los acúfenos se instalaron a vivir en mi oído y en la parte izquierda de la cabeza. Y no me dejan a solas un instante ni de día ni de noche. El ruido no varía normalmente aunque es cierto que cuando mayor nivel de estrés tengo lo escucho más fuerte y es más molesto. Estos últimos dibujos son reflejo de mis angustias y de mis acúfenos de cómo me siento con ellos...

Título: Apunte inacabado
Sobre sonido acúfeno
Técnica: lápiz sobre papel



Título: Ruido de acúfenos I y II

Técnica: Lápices de colores sobre papel





Los acúfenos continúan ahí, pero tenemos que aprender a no desesperar y a seguir sonriendo como siempre.

Yo tengo tantas cosas que agradecerle a la vida...y seguro que vosotros-as también ¡Eso sin duda es lo importante, lo demás es... Espera-nza!



Mi nombre es Marina y tengo acúfenos

MARINA GONZÁLEZ DEL CERRO
Licenciada en Bellas Artes
Sevilla
23 años

El día en que Juan y Juana decidieron romper con la cadena de los Juanes, mi abuela quedo muy disgustada ya que ella deseaba tener una nieta con el nombre de Juanita.

El día 28 de mayo de 1986, Juana dio a luz a una niña en Sevilla... la llamaron Marina...

A las dos semanas de nacer, nos trasladamos a Barbate (Cádiz), ya que a mi padre le habían dado plaza en un instituto de secundaria. Aquellos años fueron tranquilos y silencios, solo las olas del mar y el viento, es lo que escuchaban mis oídos.

Con 2 años y medio nos volvimos a Sevilla, concretamente a la barriada de las Águilas. Allí fue donde comencé a disfrutar de mis momentos libres con un papel y un lápiz, sí, todavía puedo contemplar esas "obritas de arte" de una niña que solamente tenía 3 años.

Además de los lápices de colores y rotuladores, la plastilina era también otra gran herramienta para darle formas a mis alegres pensamientos. Recuerdo una bandeja de color rojo que mi madre me prestaba para modelar todo lo que se me pasara por mi mente. Ésta siempre estaba roja, lo único que cambiaba de color era mi cuarto. La "plasti", se escondía por los oscuros rincones de mi habitación dónde

nadie los veía nada más que yo. Mi madre (la pobre) solo era consciente de las bolitas de colores pegadas por el suelo. Esa desesperación que le suponía a ella, no la sentía yo, ya que todo mi afán era crear y crear.

Otras de mis aficiones eran el teatro y el cante.

A los cinco años imitaba perfectamente a las "Mamachichos" y a todas las animadas bailarinas de las revistas que se mostraban tapadas por plumas de intensos colores; en esa etapa decidí que sería una artista de revista con el pelo "lago, lago y roza".

Pasé a cantar copla, el príncipe de Bellair y villancicos en Navidad, interpretando al correspondiente personaje, como la misma vida de la desgraciada gitana María de la O.

Cuando empecé a tener uso de razón fui totalmente consciente de que el cante no era lo mío, pero sí la interpretación y la pintura.

Comencé el teatro en el colegio, en mi casa e incluso en la calle, donde recreaba a personajes inventados...

Los 8 años de patinaje artístico me ayudaron mucho a interpretar y a utilizar más la expresión corporal.

Me encantaban todas las consideradas Bellas Artes.

En el instituto siempre he obtenido muy buenas notas, pero las asignaturas en las que más destacaba eran plástica y visual, educación física y lengua y literatura.

Mis compañeros de clase me irritaban cuando afirmaban con toda certeza que los dibujos y láminas que entregaba los había realizado mi padre. Uff... eso me ponía de los nervios.

Realicé bachillerato artístico en el Instituto Ramón Carande de Sevilla donde conocí a una de las mejores personas con las que he tratado. Enrique García, profesor de volumen y técnicas de expresión, revelaba todo su saber a los alumnos, sembrándoles inconscientemente una semilla artística que más tarde floreció en algunos de nosotros. Más que un profesor, lo considero uno de mis grandes amigos.

Con 17 años, paralelamente a mis estudios de bachiller, trabajaba en la compañía de teatro Atarazana en Bormujos (Sevilla) en la cual había entrado un año antes.

Un año más tarde comencé la carrera de Bellas Artes aunque me había sentido indecisa entre Bellas Artes y Publicidad y Relaciones Públicas. Mis padres me apoyaron y me obsequiaron con un "empujoncito" hacia mi sueño de ser artista.

Estos 5 años han sido preciosos ya que esta carrera es una de las más bonitas que existen.

El día 24 de diciembre del año 2006 celebré la Navidad con mi familia, pero a diferencia de otras navidades salí a una fiesta. Fiesta que oscureció mis días futuros y que jamás olvidaré. Mississipi, que se encuentra junto al casino de Tomares (Sevilla) es el nombre de la discoteca que me marcó la vida. No estaba acostumbrada a ir a discotecas ya que no me atraían mucho. Recuerdo que no entendía a nadie si no hacía lectura de labios, ya que la música estaba altísima. Cuando salí, me pitaban los oídos de una manera desorbitada, y además, no oía apenas nada, cada vez menos. No lograba concebir el sueño pero al fin me quedé dormida. A la mañana siguiente, se lo conté a mi madre pero con una extraña sensación: parecía estar en una burbuja de hilos sonoros donde mi propia voz no conseguía entrar. No oía a mi madre, ni siquiera a mi misma, pero yo no le daba mucha importancia puesto que pensaba que se me quitaría. En urgencias me diagnosticaron la pérdida de un 30% de audición y acúfenos, los cuales no desaparecerían. Desesperación, impotencia, pena, desconcierto... esos son algunos de los sentimientos que me entraron en el instante en el que el médico pronunció las palabras. Tras la toma de algunos medicamentos bastante fuertes, recupere la audición pero los pitidos seguían presentes. Solicité cita con un otorrino especialista en acúfenos de Sevilla; que es actualmente quien me lleva el caso. Me explicó claramente que los acúfenos podrían estar siempre conmigo pero que debería aprender a convivir con ellos, hacerlos parte de mí. Tristemente lo acepté y comencé mi nueva vida con ellos. Lo he pasado fatal, al principio no podía dormir, tenía que sintonizar la radio sin emisora y dormir con ruido blanco ya que los camuflaba. Es muy desagradable cuando no puedes siquiera concentrarte para ver la televisión o hablar. Mis estudios me han supuesto más esfuerzo, puesto que la concentración que tenía cuando no escuchaba nada me lo hacía más fácil. Estás deprimida, desconsolada, agobiada, cuando hablas del tema o piensas en ellos aumentan el volumen, no desaparecen... siempre ahí, a todos sitios contigo... y ahora el miedo, el miedo de ir otra vez a un sitio con la música alta, al cine, a un concierto, etc.

Me compre unos tapones especiales hechos a medida de mis oídos, los cuales permiten que pueda ir a todos los lugares caracterizados por altos

decibelios. Una de las cosas más importantes para las personas que tienen acúfenos es saber reducir el estrés ya que con éste aumentan velozmente

Pasaron 2 meses y me enamoré. Sólo con pensar en él era una terapia contra la pena interior.

Mis padres, Jesús y el doctor López, me han ayudado mucho con este tema.

En el cuarto año de carrera tuve la oportunidad de disfrutar una beca Erasmus en Bruselas donde conocí actividades culturales diferentes y me enriquecí de movimientos artísticos de nuevas corrientes siempre latente en las cosmopolitas calles de la capital belga. Allí realicé una instalación en la que le daba forma a los pitidos. En la sala donde la expuse se podían escuchar perfectamente los acúfenos que yo tengo, ya que intenté hacer una reproducción de ellos mediante un programa de ordenador. En ese momento quería que todo el mundo sintiera lo que significa tener acúfenos. Esta obra de arte ha significado mucho para mí, hasta tal punto de superar el problema. Ya puedo hablar de ellos sin tener miedo a que aumenten de volumen y admitir que los tengo.

Una persona es Feliz en el momento en que acepta su problema, y yo lo he aceptado.

Son míos, me acompañan y estoy acostumbrada a vivir con ellos aunque tengo la esperanza de que algún día desaparezcan.

Ya se puede decir que soy artista, o al menos, eso pone en los escritos: licenciada en Bellas Artes. En junio de 2009 me gradué y en septiembre de éste mismo año me matriculé en la segunda carrera: Publicidad y Relaciones públicas. Actualmente además de estudiar ésta carrera estoy montando una productora de artes plásticas y audiovisuales. Persigo el sueño de llegar lejos con el arte aunque para ello necesite un buen relaciones públicas. ¿Y por qué no ser una misma relaciones publicas de su propia obra?

Aquí me despido de todos vosotros y os dejo con algunas obras de arte que describen tal y como eran los sentimientos antes, durante, y después de los acúfenos.

Título: Intersexual.
Técnica: tinta china sobre papel.
Fran ó Pilar. Atrapado en su dolor, sumergido en ella.



Título: Fusión de autorretrato
Técnica: carbón sobre papel.
Ahora, cuarenta años mas tarde, seguirá siendo Marina.





Título: Desconsuelo, pena interior.
Técnica: acrílico sobre tabla.
Bruselas. Soledad, desconsuelo...acúfenos intensificados.

Título: Núcleo lineal.
Técnica: técnica mixta sobre tabla. Acrílico, cartón, tierra, collage.
Esencia de apunte espontáneo lineal.



Título: Aguadas enlazadas.
Técnica: tinta sobre papel.
Conjunto de aguadas pintadas simultáneamente.







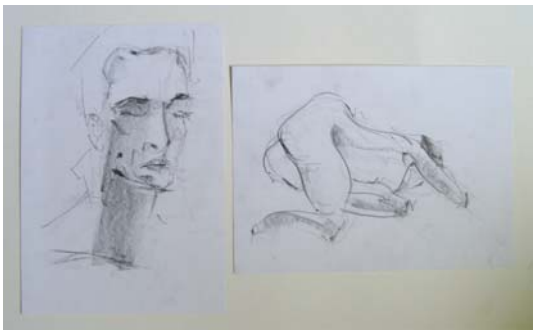


Título: Quid
Técnica: acrílico sobre lienzo.
Explosión de sentimientos

Título: Sentido
Técnica: técnica mixta.
Acrílico sobre lienzo, collage (papel y tinta).



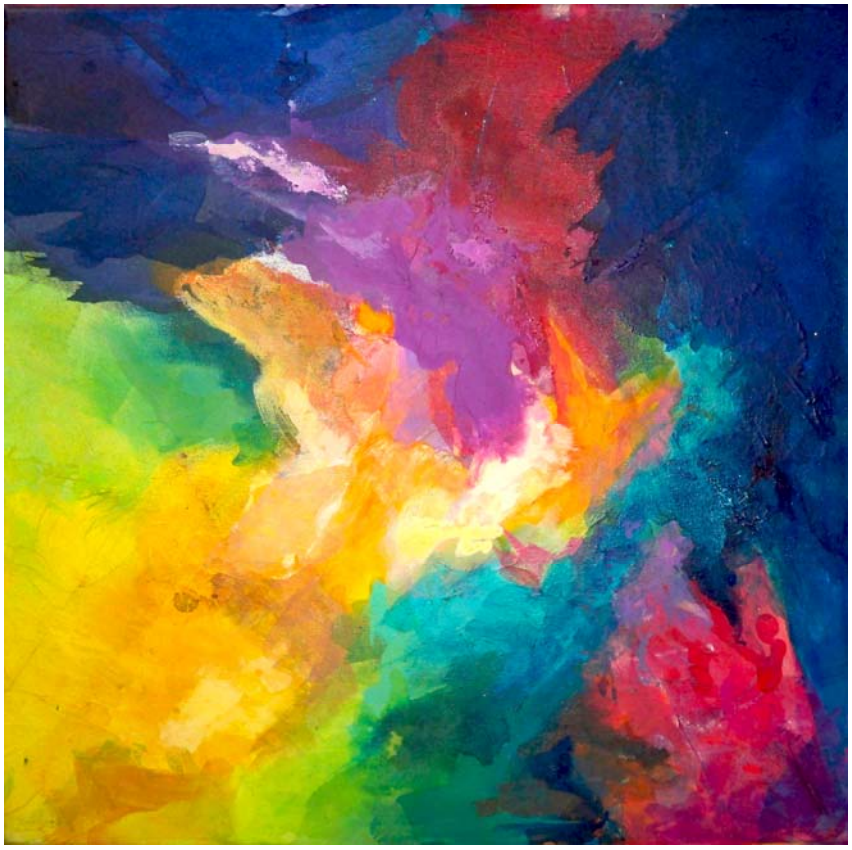
Título: Apuntes
Técnica: grafito sobre papel







Título: Azar
Técnica: técnica mixta.
Acrílico sobre lienzo, collage (papel y tinta)

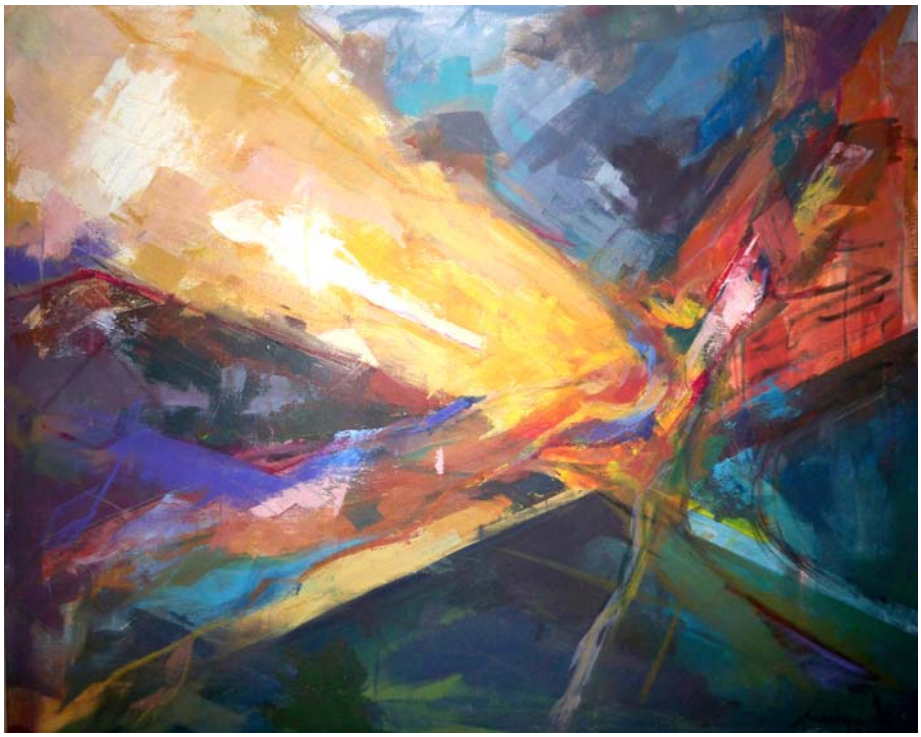


Título: Paisaje 1
Técnica: acrílico sobre lienzo.
Puebla del río.



Título: Paisaje 2
Técnica: acrílico sobre tabla
Alcalá de Guadaíra.





Título:memento, axón.
Técnica: acrílico sobre lienzo
Paisaje enfermo de
Alzheimer.

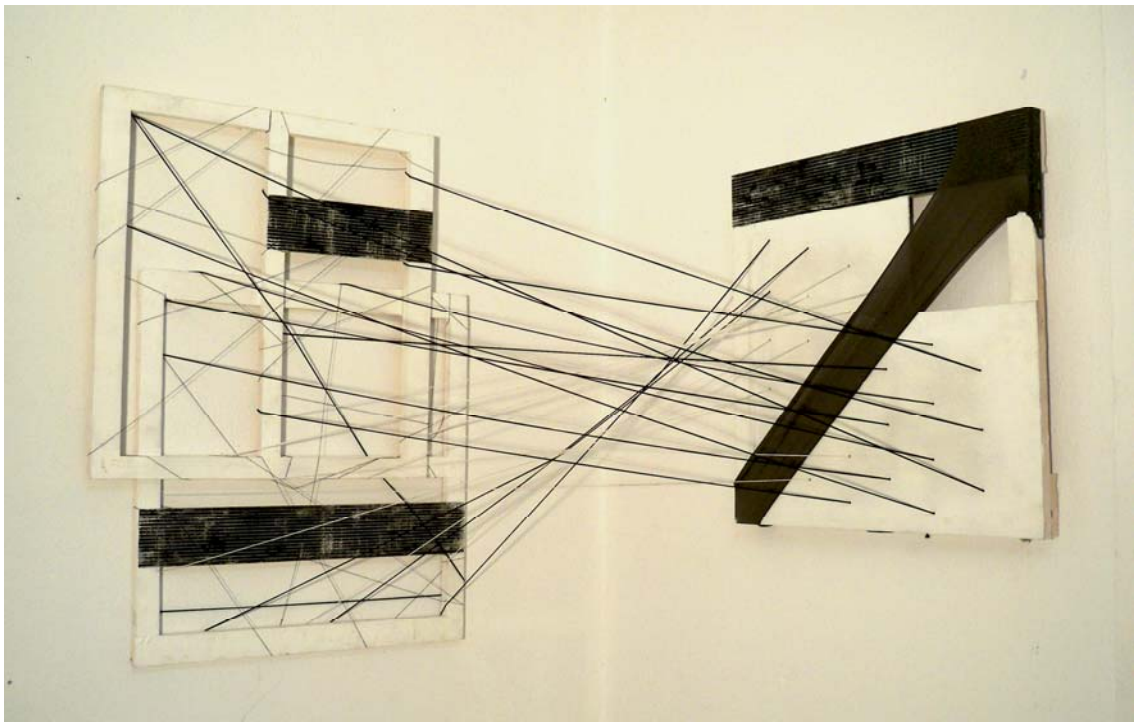


Título: Colores
Técnica: técnica mixta.
Acrílico sobre lienzo,
collage (papel y tinta)



Título: Karma
Técnica: técnica mixta. Acrílico sobre lienzo, collage (papel y tinta)

Título: Acúfenos
Técnica: instalación mixta. Madera y elástico acompañado de reproducción sonora.



Fotografía desde el interior de los acúfenos.



——ooo○ooo——

ROCK'N' ROLL



ERNESTO VILLAR ANZISAR

Al ser la música la forma artística con la que me expreso, la incidencia del tinnitus en un principio parecía que iba a ser determinante hasta el punto de pensar en abandonar toda práctica. Lógicamente parecía absurdo añadir más ruido al ruido. Y la hiperacusia no dejaba margen ninguno. Siendo para mí la música algo importantísimo en la vida, mi mayor preocupación no era tener que abandonarla sino que el nuevo ruido instalado no me dejara vivir en paz. Digamos que la primera influencia que aportó el tinnitus fue apartarme momentáneamente de mi mundo de creación y expresión. Lo asumí sin traumas, puesto que era mucho más importante el miedo a una calidad de vida a la baja que un distanciamiento respecto al mundo de la música.

Los médicos a los que acudí no me aportaron más que desasosiego puesto que ante mi nueva situación su respuesta era tan sencilla como demoledora: no hay ninguna solución a tu problema, te tienes que acostumbrar. Te tienes que acostumbrar... ¿a qué? ¿a una vida con un pitido intensísimo en ambos oídos? ¿a una vida con una hiperacusia que no podía soportar toda clase de ruidos cotidianos?

Es así que un día se me abrieron las puertas de la consulta de la Unidad de Acúfenos del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla y del Centro Integral de Acúfenos de Amplifón en Sevilla.

Su tratamiento, y sobre todo su forma de enfocar mi enfermedad, hicieron que pudiera retornar al mundo del que el tinnitus me estaba desplazando. Es así que animado por el curso que estaba tomando la enfermedad , y sobre todo animado por los doctores que determinaron que tomando todas las medidas protectoras posibles retomara el ejercicio artístico que parecía alejarse definitivamente de mi vida. Puse a calentar las válvulas del amplificador.

Estaba claro que no podía retomar una rutina de banda al uso. El ritmo de ensayos, el nivel de decibelios propios de la práctica del rock'n' roll hacían imposible volver al punto de partida. Tenía un problema, puesto que el horizonte de las guitarras acústicas no me interesaba. El enfoque acústico no excitaba mis impulsos expresivos. Entonces lo que decidí fue encerrarme en casa para componer canciones y grabarlas.

El tinnitus, con sus episodios de crisis, cada vez tenía menos importancia en el día a día, la hiperacusia había desaparecido: la calidad de vida volvía a ser, casi, la misma. Las canciones se iban sucediendo. Todo el trabajo lo hacía en casa, eso influyó en la forma de cantar, lo hacía en registros más graves, las canciones iban con otro pulso, otra intensidad, pero me gustaba la nueva cara que iban tomando, más libres, con menos rigores, más desmembradas. En definitiva bajo el influjo del tinnitus.....pero no tanto.

Una cosa que tenía claro era que no me veía capaz, y quizá por eso, que no me interesaba dar un salto mortal. Si gracias a la terapia podía volver a la música, quería volver a hacer lo mismo. Que el tinnitus iba a dejarse notar, estaba claro, pero también estaba dispuesto a que se dejara notar la influencia que los artistas que estuve escuchando durante todo ese tiempo habían ejercido en mí.

Tan bien me sentía, que decidí dar vida a un nuevo proyecto, un nuevo nombre artístico: & THE FANS y, sé que con cierta imprudencia, tomé la determinación de grabar un disco. El tinnitus no había desaparecido pero era asumible.

Vuelta la ilusión, grabado el disco (sufrido el proceso y disfrutado también), miro para atrás y me cuesta ver un antes y un después del tinnitus en el resultado meramente artístico. La metodología seguida sí ha sido muy distinta, incluso como decía antes, el trato de la voz, etc. También ha sido muy distinto el modo de grabarlo, he trabajado más a nivel de producción, pero el resultado meramente expresivo creo que no difiere casi nada respecto a lo que hacía antes.

Esto, para mí, es la gran noticia. Porque lo que sí ha hecho el tinnitus es reconocerme como una persona que disfruta haciendo y escuchando música, y esto supone que para mí la música es parte fundamental de mi vida. Quizá ya lo sabía, pero ahora me doy cuenta de su trascendencia.

Ahora estamos presentando el disco en directo, esto sí castiga un poco mis maltrechos oídos, veremos como responde mi salud auditiva y veré si merece la pena tanto esfuerzo y tantas emociones para poner en riesgo la salud, que todos sabemos, es la más preciada de nuestras posesiones.





Si tenéis interés en mi trabajo os remito a myspace
http://www.myspace.com/andthefans

Si queréis ver el video
http://www.youtube.com/watch?v=xIM9iSMWYRU

Si queréis que toquemos en vuestra ciudad
Ernesto 699 399 463
andthefans@gmail.com





Orgasmic Toothpicks es mi primera incursión en el mundo de la música, a la edad de 22 años, en 1991: Hondarribia en 1991 y la banda la formamos Ritxi Salaberria, Mikel Pikabea, Álvaro Etxebeste y yo.

Con mentar las bandas a las que profesaban admiración sus componentes creemos dar con los elementos justos para definir a los Orgasmic Toothpicks: JETRHO TULL, JANE'S ADCTION, QUEEN, PRIMUS, RUSH, PUBLIC ENEMY , LED ZEPPELIN, JACO PASTORIUS y JAMES BROWN.

Los shows de los Orgasmic se fundamentaban en el disfrute, tanto del público como de sus desvergonzados componentes.

ORGASMIC TOOTHPICKS fue, quizás, la intención, o el banco de pruebas, de una interesante banda futura que no culminó su proceso de gestación. La semilla de la que con un poco de tiempo y paciencia podría brotar un fruto hermoso. Sus últimos conciertos, sus últimas canciones, nos dejaron con la sensación de que la historia del grupo podía empezar a consolidarse.

Eso fueron los Orgasmic, un /coitus interruptus/ cualquiera. En el camino, 1 maketa, 4 canciones para el recopilatorio UNDERRIBI, un 2º puesto en el Villa De Bilbao 1994 y 72 conciertos (3 visitas a Madrid, 1 a Toledo).

Ni que decir que en aquella época mi salud auditiva era insultante (propia de la edad), el tinnitus era una enfermedad que no existía para mí. Y Orgasmic Toothpick la aventura ideal para entrar en el mundo del rock (este es el grupo más importante).



JUNIO *1995*

DELHI CONSIDERA. 2º proyecto.

De una inquietante noticia acerca de una crisis nuclear entre India y Pakistán nace DELHI CONSIDERA, por lo demás una inofensiva banda de rock.

Ernesto Villar a la guitarra, Iñigo Busto al bajo, Mikel Sagarzazu cantante con Mikel Iglesias primero y Ortzi Alonso después como batería fijo, forman DELHI CONSIDERA. Utilizan el euskera y el inglés como idiomas para sus canciones.

Se convierten en la enésima encarnación de grupo que muere en el intento por desavenencias musicales.

Las buenas canciones de la última etapa (BENICASSIN, RECALCITRANTE IN LOVE, MESFIDANTZAREN DANTZA) Y SHE CAN'T DANCE no fueron suficiente tabla de salvación. Sus mejores

momentos serán un concierto en un bar de Bera, un cartel compartido con STANDSTILL en Bonberenea (Tolosa) y su último concierto en la benta con STANDSTILL y SEWERGROOVES banda sueca adorada por un par de /Consideros./



CONCIERTO, el 09.09.2002, en HONDARRIBIA (San Sebastián).

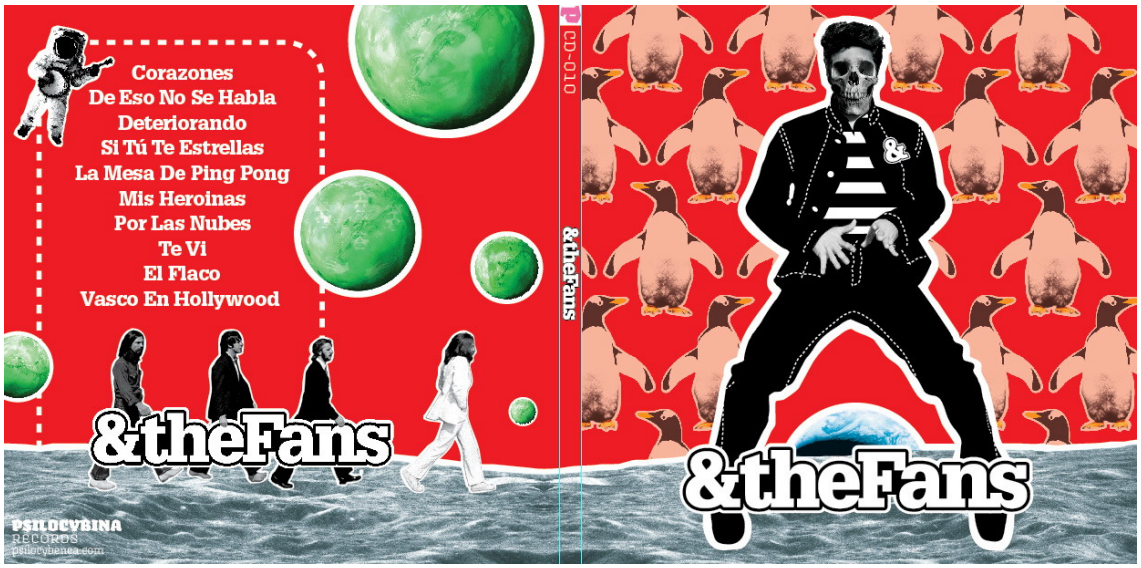
El proyecto intermedio entre Delphi Considera y &theFans se llamaba MISS DINAMARCA. Editamos un CD de 7 canciones titulado EL AÑO DE LA MINIFALDA (2004).

Resaltar que a raíz de la grabación de este disco me empezaron los problemas con el acúfeno. El definitivo antes y después "de".

Un video del disco es:
http://www.youtube.com/watch?v=1fSJIk8oCH0



La banda en 2004.



Mi último y actual proyecto después "de".

La máxima aportación del acúfeno fue el formato. Al impedir mi presencia constante en una banda (por los niveles de decibelios a soportar) no tuve más remedio que emprender mi proyecto en solitario: &theFans.

——oooOooo——

MÚSICA CLÁSICA

ALFONSO GÓMEZ SASO

Esta recopilación, que pasaré a detallar más adelante, responde a la petición del coordinador de la Unidad de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, de hacer una selección de piezas o movimientos de música clásica que pudieran ayudar a las personas que están sufriendo, por diferentes motivos, de hiperacusia, (habiendo pasado yo mismo por esa situación).

Existen infinidad de posibles y personalizadas listas que pueden ser utilizadas, y yo estoy convencido que cualquier persona que tenga una mediana colección de música clásica encontrará fácilmente como crearse una propia, por lo tanto lo que intento es ayudar a aquellos que no tengan la discoteca necesaria, y también contaros con que directrices he creado ésta, por si a alguien le puede servir para confeccionar la suya propia.

Los parámetros más importantes a tener en cuenta a la hora de confeccionar la lista son:

- Primero: conseguir una progresión de la intensidad de las piezas seleccionadas, que vaya de menos a más, ya que la forma de utilizarla y el objetivo a conseguir es que poco a poco el oído se vaya acostumbrando otra vez (a través del entrenamiento) a oír con normalidad.

- Segundo: tener en cuenta que la duración sea entre 40 y 60 minutos con la intención de hacer una sesión diaria asequible en tiempo y no demasiado dura para unos oídos dañados

- Tercero: yo intenté evitar que alguna de ellas tuviera para mí unas connotaciones emocionales fuertes, lo cual debe ser tenido en cuenta para los posibles usuarios-pacientes de dicha lista, ya que lo considero de bastante importancia y obviamente de total subjetividad.

En un principio se intenta comenzar con alguna pieza de intensidad baja o muy baja y que en la medida de lo posible pueda aportar cierta relajación o sensación de tranquilidad. Yo elegí Gymnopédie para piano solo de Erik Satie. Las tres piezas duran aproximadamente unos 8 minutos y aunque yo incluyo las tres, es posible escuchar solo una o dos y añadir en esta primera parte de la recopilación alguna pieza o sonata para violín o violonchelo con piano, como por ejemplo alguna de las Canciones sin palabras de Johannes Brahms para violonchelo y piano, aunque en este caso ambas son un poco melancólicas.

Para la parte intermedia selecciono de la ópera de Mozart, La Clemenza di Tito, el aria Ah, perdona al primo affetto. La intensidad no es muy alta pero incluye las voces de la soprano y mezzo-soprano, en cuyas tesituras se producen unas frecuencias de armónicos que suelen ser difíciles de escuchar cuando se sufre de hiperacusia. Si molesta demasiado podéis elegir algo sin cantantes, del mismo Mozart o algo de Haendel, alguna de las sonatas, concerto grosso o el Water Music por ejemplo, su música aporta mucha alegría y ofrece despreocupación, cualidades que seguro nos van a ayudar en este proceso.

También escojo el primer movimiento de la sexta sinfonía Pastoral de Beethoven que dura aproximadamente unos 9 minutos, se titula Despertar de alegres sentimientos con la llegada al campo, de carácter programático, creo que tiene la capacidad de trasladar al oyente a la Naturaleza, con lo que conseguimos cierta desconexión mental a la vez que aporta ya un volumen sonoro continuado que es otra de las pretensiones a conseguir en este punto.

Como última elección de la parte intermedia propongo la Valse de Ravel , un poema sinfónico de cierta complejidad auditiva, con la característica de que dos grandes crescendos conforman la obra llevándola desde un susurro inicial hasta fortísimos orquestales de gran magnitud, con el objetivo claro de que nos sirva de enlace con la parte final de nuestra lista, en la que ya la intensidad de las piezas seleccionadas llega a los límites de la música clásica.

Para la última parte de la recopilación introduzco cuatro sugerencias: la primera, una pieza vocal (soprano) acompañada de gran orquesta, se trata del primero de los cuatro últimos lieder de Richard Strauss, de una fuerza continuada y profunda, con una tesitura extrema y por lo tanto nada fácil de escuchar, y otras tres composiciones seleccionadas con el objetivo de crear en la audición grandes picos de intensidad, pasando de unos potentes y estridentes "fortísimos" , a "pianos" sutiles y delicados como en el caso del dies irae del réquiem de Verdi , Montescos y Capuletos de la obra Romeo y Julieta de Sergei Prokofieff , y también a la inversa como en el final de la segunda sinfonía de Malher, O glaube, mein Herz, o glaube con una evolución de menos a más, terminando con unos minutos con gran orquesta y coro realmente devastadores en cuanto a fuerza.

OBRAS:

1- Eric Satie – Gymnopédie nº 1	3'08"
Gymnopédie nº 2	2'30"
Gymnopédie nº 3	2'31"
2- Johannes Brahms – Canciones sin palabras	
3- Mozart – La Clemeza di Tito – Ah, perdona al primo affetto	3'15"
4- Beethoven – Sexta sinfonía – Primer movimiento	9'03"
5- Ravel – La Valse	13'03"
6- Richard Strauss – Cuatro últimos lieder - Frühling	3'15"
7- Verdi – Réquiem - Dies Irae	2'26"
8- Prokofieff – Romeo y Julieta - Montescos y Capuletos	4'28"
9- Mahler – Sinfonía nº 2 – O glaube, mein Herz. O glaube	8'40"

COMO DAR FORMA Y UTILIZAR LA GRABACIÓN

Para conseguir el objetivo de reeducar a nuestros oídos a través de este entrenamiento hemos de seguir una serie de pautas, por ejemplo he comentado que es indispensable que le intensidad de la grabación sea de menos a más, y para ello hemos hecho la selección de las diferentes piezas, pero también hay que tener en cuenta que como sacamos cada pista de discos diferentes, éstas pueden tener puntos de partida distintos en cuanto al volumen, por eso a la hora de editar nuestro propio C.D. debemos ecualizarlo y poner el mismo punto de partida para todas las pistas, garantizando así la progresión de intensidad que buscamos.

Por otro lado, tenemos que intentar hacer siempre las audiciones desde el mismo reproductor, ya que cada marca y modelo nos ofrece unas cualidades diferentes (unos tienen más agudos, otros más graves, diferentes definición de los timbres, etc, etc.) y debemos ofrecer la mayor similitud en nuestro entrenamiento, sobre todo en la fase inicial.

Ya con todo preparado, el "modus operandi" es fácil de seguir, debemos empezar a escuchar la grabación en un volumen que no nos haga daño en los oídos y que la vez se sitúe en un punto terapéutico, para localizarlo hay que buscar en qué momento la audición nos molesta o distorsiona y ver qué marca el medidor de volumen del reproductor, por ejemplo es en el numero 15, pues resultaría conveniente comenzar la terapia sonora 4 o 5 niveles por debajo, o sea en el 10 ú 11 y hacer por ejemplo el siguiente plan mensual:

1º día en el volumen 10
2º día en el volumen 10
3º día en el volumen 10
4º día en el volumen 11
5º día en el volumen 11
6º día en el volumen 11
7º día en el volumen 12
8º día en el volumen 12
9º día en el volumen 12
10º día en el volumen 11
11º día en el volumen 11
12º día en el volumen 11

13º día en el volumen 12
14º día en el volumen 12
15º día en el volumen 12
16º día en el volumen 13
17º día en el volumen 13
18º día en el volumen 13
19º día en el volumen 14
20º día en el volumen 14
21º día en el volumen 14
22º día en el volumen 13
23º día en el volumen 13
24º día en el volumen 13
25º día en el volumen 14
26º día en el volumen 14
27º día en el volumen 14
28º día en el volumen 15
29º día en el volumen 15
30º día en el volumen 15

Éste es un plan guía que nos puede servir tal y como está, o bien nos puede orientar para adaptarlo a nuestros progresos, siempre y cuando cumplamos con unos mínimos terapéuticos que son: un trabajo constante (lo más cercano posible a una audición diaria) y paciencia en el progreso, los avances serán lentos y se asentarán poco a poco (no conviene diseñar un plan de "Urgencia" o "Express").

ALFONSO GÓMEZ SASO

Es Flautista de la Real Orquesta Sinfónica de Sevilla
desde su fundación en 1991.

——ooo○ooo——

LITERATURA

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

JOSÉ JOAQUÍN PARRA BAÑÓN

El oído melancólico

Hay ocasiones en las que una postura es un indicio, un gesto una señal, una actitud un signo y un semblante una marca del carácter: hay lugares en los que la posición de la mano respecto al oído es un síntoma. No es del todo extraño encontrar en el arte occidental personajes que reclinan su cabeza en una de las manos. No son infrecuentes los retratos en los que la figura apoya decaída la cabeza en una de sus dos manos, que unas veces duermen prietas como puños y otras amanecen abiertas como cuencas, casi como cunas. Una buena parte de las imágenes se sostienen la cara, inclinada unos grados hacia siniestra, con la mano firme de ese mismo flanco. Algunas de estas, de las que acomodan su cabeza desfallecida en la izquierda, de las que cobijan manualmente su oreja izquierda, están oyendo un silbido indefinible que procede de dentro, un ruido interno que las incomoda y las hace parecer sombrías y taciturnas. En la mayoría de las ocasiones, acaso sólo porque la pintura se ocupó circunstancialmente más de ellos que de ellas, se trata de varones de mirada extraviada y compostura árida: de hombres que están sintiendo un cierto «silbido en la oreja izquierda» al que en ese momento procuran mitigar. Ninguno de ellos lo logra silenciar. Una importante fracción de aquéllos la conforman los de complexión melancólica: los propensos habitual o circunstancialmente a la tristeza; los que padecieron la melancolía clásica, aquella descrita antes de ser condimentada por los aromas que le fueron añadidos durante el Romanticismo, la definida con antelación a las complejas derivas que después introdujo en ella la psiquiatría moderna. El silbido en la oreja izquierda fue considerado durante aquellos tiempos un indicador inequívoco de la melancolía. El silbido en la oreja izquierda, han dicho las artes plásticas, la literatura y la filosofía, aunque no siempre al unísono, y acaso venga pronto a ser demostrado por la ciencia, es un síntoma del melancólico. Tal vez la melancolía, si es razonable lo contrario, sea un presagio del tinnitus siniestro, del acúfeno izquierdo: tanto del subjetivo como del

objetivo, al que ahora se ha acordado en llamar somatosonido. Sobre algunas correspondencias entre el arte, la melancolía y los acúfenos versan las siguientes pesquisas.

GIORGIO AGAMBEN, *1977*

En el segundo capítulo del ensayo titulado *Estancias. La palabra y el fantasma en la cultura occidental*, el filósofo italiano Giorgio Agamben defiende que de los cuatro humores que tradicionalmente se han distinguido en el cuerpo humano para clasificar el carácter, es con la melancolía, también conocida, entre otras, como bilis negra, con quien hay que emparentar el, así llamado, «sílbido en la oreja izquierda». Es el temperamento melancólico, y no el sanguíneo ni el flemático ni el colérico, el que desde Hipócrates, desde el helenismo aristotélico, está asociado al pitido insistente que por su izquierda a algunos turba y hasta que los acaba conduciendo al ensimismamiento, cuando no a la destemplanza y a la ira más insensata. El sílbido es contemplado en esta hipótesis, de filiación más estética que médica, como un síntoma, y no necesariamente como una causa; el sílbido es considerado uno de sus muchos indicios, si bien no habría que desechar sin suficientes argumentos la posibilidad de que el sílbido incline hacia ella: que acentúe y agrave la vieja melancolía, aquella que aún no se había asimilado a la depresión patológica.

A propósito del desorden melancólico y de la acústica, haciéndose eco de diversas tradiciones clínicas, no siempre distinguibles de las mágicas, afirma Agamben [Agamben G, 2009] que en la cosmología humoral medieval lo melancólico "va asociado tradicionalmente a la tierra, al otoño (o al invierno), al elemento seco, al frío, a la tramontana, al color negro, a la vejez (o a la madurez), y su planeta es Saturno, entre cuyos hijos el melancólico encuentra un lugar junto al ahorcado, al cojo, al labrador, al jugador de juegos de azar, al religioso y al porquero. El síndrome fisiológico de la *abundantia melancholiae* comprende el ennegrecimiento de la piel, de la sangre y de la orina, el endurecimiento del pulso, el ardor en el vientre, la flatulencia, la eructación ácida, el sílbido en la oreja izquierda, el estreñimiento o el exceso de heces, los sueños sombríos, y entre las enfermedades que puede inducir figuran la histeria, la demencia, la epilepsia, la lepra, las hemorroides, la sarna y la manía suicida. Consiguientemente, el temperamento que deriva de su prevalencia en el cuerpo humano se presenta en una luz siniestra: el melancólico es *pexime complexionatus*, triste, envidioso, malvado, ávido, fraudulento, temeroso y térreo."

El siniestro es, por tanto, el lado de la melancolía: el silbido siniestro uno de sus signos. El «oído melancólico» es aquel izquierdo en el que se manifiesta un sonido único, perpetuo, inquebrantable e indescifrable, monoteísta y no lingüístico, aunque seguramente compuesto por fragmentos de palabras densas de consonantes, hoscas e impronunciables. Es un sonido invisible, más invisible que el resto de los que constituyen el espectro de lo audible, más próximo a lo metálico que a lo acuoso, a lo telúrico que a lo aéreo.

Sobre "la cabeza llena de ruido" y la epilepsia ya escribió Hipócrates en su obra *La enfermedad sagrada* [García Gual C., 2000]; también sobre ésta y las venas que conducen el aire trasportándolo (sonora o silenciosamente) por el interior de cuerpo. Según la hematología y otras disciplinas consanguíneas, parece que no iban muy desencaminados aquellos que desde el medievo relacionaban las alteraciones del flujo sanguíneo con el silbido persistente en la oreja izquierda. Tal vez queden aún muchas interferencias insospechables por investigar; tal vez algunas de ellas estén agazapadas en las obras artísticas a la espera de ser desveladas. No es, sin embargo, ni la patología orgánica ni los síndromes fisiológicos lo que más le interesa de este tema al filósofo romano: tampoco es la etiología o la detección de teóricas enfermedades, tan de moda en los territorios fronterizos entre el arte y la ciencia en los últimos años, el objetivo primordial del investigador de las obras artísticas. ¿Padecía cáncer de mama *La fornarina* del cuadro de Rafael Sanzio?; ¿Es la abundancia de amarillo indicio suficiente para afirmar que Vincent van Gogh sufría el síndrome de Ménière, que los consecuentes zumbidos que atormentaban su cabeza fueron la causa de que se amputara parte de la oreja derecha, que fue para acallar su "cabeza llena de ruido" por lo que se descerrajó un tiro al atardecer del 27 de julio de 1890?

Aristóteles, añade Agamben en su estudio sobre el aura, se preguntaba por qué "los hombres que se han distinguido en la filosofía, en la vida pública, en la poesía y en las artes son melancólicos, y algunos hasta el punto de sufrir de los morbos que vienen de la bilis negra" e informa de que la respuesta dada por Aristóteles a esta cuestión "señala el punto de partida de un proceso dialéctico en el transcurso del cual la doctrina del genio se enlaza indisolublemente con la del humor melancólico en la fascinación de un complejo simbólico cuyo emblema se ha plasmado ambiguamente en el ángel alado de la *Melancolía* de Durero".

Si el misterioso grabado de Alberto Durero (1471-1528) titulado *Melancolía I* (1514) es desde el Renacimiento el emblema mayor de la melancolía, también puede ser desde ahora la alegoría del síndrome del silbido en la oreja izquierda: tal vez pueda ser el símbolo del oído melancólico un fragmento de este buril de 240 x 188 milímetros, acaso, junto a *San Jerónimo en su celda* (1514) y *El caballero, la muerte y el demonio* (1513), el más célebre de todos los de Durero, aunque quizá no le convengan a los síndromes ni los emblemas ni las enseñas ni ninguno de los estandartes de la iconología.

ALBERT DÜRER, 1514

El joven alado del primer plano de *Melancolía I* (Fig.1), el que acoda su mejilla en la mano izquierda, aunque ya se lo han preguntado varias generaciones, aún no sabemos adónde mira. Es conveniente fijarse en esa mano, la de los dedos oprimidos, la que casi con la muñeca, entre la zona carpiana y el dorso de las falanges proximales, apuntala sin esfuerzo apreciable la cabeza del adolescente ejerciendo el empuje en el carrillo, entre la mandíbula y la oreja. La cabellera y la mano del brazo, que quebrado en uve es casi simétrico de la uve invertida de pierna en la que se mantiene en equilibrio (aquí el codo y la rodilla, más que dos articulaciones independientes, son un engranaje doble), no dejan ver el pabellón de su oreja: no permiten saber si ocluyen o marginan la apertura externa del oído. No tenemos la certeza de que este ángel profano esté oprimiéndose voluntariamente el oído, intentando de esta forma amortiguar ese pitido tenue e imperturbable, ese chirriar perpetuo que incrustado en el seno del oído, que enraizado en el fondo de la cueva, disloca y desespera, ese ruido de receptor mal sintonizado que desasosiega al más paciente.

Su gesto, la postura que ha adoptado, no se debe, como alguien impaciente podría pensar, ni al cansancio ni a la apatía. No es la pereza la que lo paraliza: su aparente impotencia procede de un tormento interior que intenta dominar antes de que lo destruya. El ángel está en estado de alerta, preparado para entrar inmediatamente en acción; la alta tensión de la escena es perceptible, eléctrica y muy densa: para comprobarlo basta con fijarse en el reloj de arena o en la inestabilidad de la escalera. La laxitud del galgo ovillado a sus pies, por contraste, intensifica la amenaza, advierte de la proximidad de la violencia. La quietud es falsa. El ángel no está postrado: está atento a los sucesos; a todos y cada uno de los sonidos, a los circundantes y a los propios. A todos los sonidos al mismo tiempo, a los pasados y a



Figura 1

Durero, Melancolía I, *1514. Kupferstichkabinett, Staatliche Kunsthalle, Karlsruhe*

los futuros entreverados con los de ahora, con los que registró Durero en este lugar imaginario para hablar por intermediarios de sí mismo: "*Melancolía* es en cierto sentido un autorretrato espiritual de Durero", dijo Panofsky. En este escenario hay sonidos. El ángel oye la sierra que hay a sus pies serrando el tronco de un árbol;

oye el roce descendente de cada grano de arena luchando contra los otros por caer el primero y el de todos los de los márgenes al arañar el vidrio que los comprime; oye a la báscula impartir justicia con su eje desequilibrado; oye al martillo golpeando el cincel y al cincel impactar contra la piedra de toque; oye tañer la campana, a la esfera rodar monte abajo contra Sísifo, a las llaves al tintinear, al punzón clavarse en la tablilla, al compás completando la circunferencia, al fuelle insuflar, al perro ladrar a quien no puede responderle con un ladrido semejante; oye al murciélago aletear trayendo la filacteria y el aleteo no cartilaginoso del angelote que dibuja antes de oír el futuro batir de sus propias alas contra el viento de la agonía; y oye el total de los números sumados de cuatro en cuatro y el crepitar del sol que se encamina a hundirse en el mar. Oye el ángel todo esto, es lícito pensarlo, para acallar ese rumor interno, para disolver ese silbido izquierdo al que algunos antiguos responsabilizaron del crecimiento calcáreo de la piedra de la locura. El silbo, que silbo lo llaman aunque no es producido por el aire en movimiento, es, al fin y al cabo, un sonido que puede cristalizar; que, como le ocurre a la nada sin consistencia ni sustancia, tiene la capacidad de precipitar en forma de cálculo, de convertirse en una piedra angulosa que luego es difícil expulsar.

En *El desierto rojo*, la primera película policroma de Michelangelo Antonioni, ella, al igual que el ángel melancólico, oye ruidos, no voces. Ella, Monica Vitti, camina pegada a las paredes de la izquierda, rozándolas con su hombro, mientras chirría la fábrica de la realidad. Ella avanza adosada, restregándose, quizá con las manos protegidas en los bolsillos de uno de los cuatro espléndidos abrigos que luce en esta historia de periferias, frotando su armadura contra otro metal también oxidable. Ella no está loca: ella oye el reverso de la eufonía. Si las voces sin causa son síntomas de demencia; los ruidos internos, parece preguntarse, de qué son síntoma.

Bien sabía el saturnal Durero que cuando el pitido hace acto de presencia y toma posesión del oído izquierdo y, desde allí, inclemente se apropia de todo el cuerpo y reclama en exclusiva la atención del inquilino, hay sólo dos modos de espantarlo, de anularlo, de distraerlo y de eludir la tentación del suicidio: uno consiste en aplastar al insecto que lo produce apretándose el oído y otro en imponerle desde el exterior otro sonido, interferir en su continuidad inalterable con otra onda, inmiscuir en la suya otra frecuencia. Quizá Durero, a quien los críticos más duchos incluyen ejemplarmente en la nómina de los artistas melancólicos engendrados por el Humanismo, al lado de Miguel Ángel Buonarroti, de Jacopo

da Pontormo, de Francesco Borromini y de tantos otros, sufrió, según se colige de algunos indicios que hay dispersos por su biografía, esta dolencia. Sin embargo él, que tantas veces se autorretrató, a tantas edades y siempre más o menos de frente, nunca se pintó de modo que se le viera la mano comprimiéndole el oído izquierdo (tampoco Rembrandt; ni Goya siquiera). Las razones para no hacerlo pueden ser de orden muy diverso: porque la dolencia fue leve y soportable; porque la opresión no le resultó un remedio eficaz o porque técnica y artísticamente, es bien sabido por los pintores, son muchas las dificultades para componer con delicadeza una figura que en el primer plano del cuadro ejecuta esa acción manual. Si bien no a sí mismo, aunque no siempre con la izquierda, sí forzó a otros a posar de esta manera: a anticipar y a imitar, de algún modo, a su inquietante y soberbio ángel de la melancolía. El santo Job y el primer Jerónimo del santoral, como se mostrará más adelante, fueron dos de ellos.

ERWIN PANOFSKY, 1923

Como oportunamente cita Giorgio Agamben, Erwin Panofsky atribuye la actitud del ángel de Durero al advenimiento del sueño. El historiador, experto en iconografía, lo hace en el análisis del grabado incluido la parte cuarta de su *Saturno y la melancolía* [Klibansky et al., 2006], cuando expone sus argumentos sobre el motivo de la inclinación de la cabeza de este personaje coronado y huraño. Es muy probable que, en contra de lo propuesto por Panofsky, no sea la somnolencia acidiosa la causa de este gesto, de esta confluencia de la mano izquierda con el oído izquierdo. Agamben, quien recuerda que el propio Aristóteles, en *De somno et vigilia* 457a, postulaba que los melancólicos no son proclives al sueño ni acostumbran a mostrarse soñolientos, achaca esta postura al padecimiento del sílbido en la oreja izquierda, tan característico, dice, "de las figuraciones del temperamento melancólico (en las representaciones más antiguas, el melancólico aparece a menudo de pie, en el acto de comprimirse la oreja izquierda con la mano). Probablemente esta actitud pudo quedar después malinterpretada como indicio de somnolencia y añadido a las representaciones de la acidia; el trámite de esta convergencia puede buscarse en la teoría médica de los efectos nocivos del *somnus meridianus*, puesto en relación con el demonio meridiano de la acidia."

El ángel de Durero, sobre el papel, una vez impreso, invertido respecto a la traza original, usa como reclinatorio la zurza. En el dibujo, el que había que construir al revés para trasladarlo después a la plancha y que luego apareciera al derecho, en

el cobre especular en el que se incrustaría la tinta, en la mente creadora del artista, capaz de ver su obra desde todos los lados y en cualquier posición, el ángel, sin embargo, usaba como atril de su cabeza la derecha. No siempre la complexión de la imagen corresponde a la realidad de la que parte y de la que luego se abstrae. Una es la realidad y otras sus múltiples representaciones. Hay técnicas en las que, como sucede en el grabado, la representación invierte la posición de la realidad: ocurre con el autorretrato cuando es copiado sin correcciones, como era método habitual, de la imagen reflejada en el espejo. Giorgione (1477-1510), por ejemplo, con la mirada ausente, entristecida, tan melancólico en el sur como Durero en el norte, en el *Retrato doble* (Fig.2), porque así se veía reflejado en el espejo, se pintó vencido hacia el lado contrario, opuesto al del oído que, tal vez porque le pitaba y le palpitaba, se acunaba en la palma de su mano izquierda.

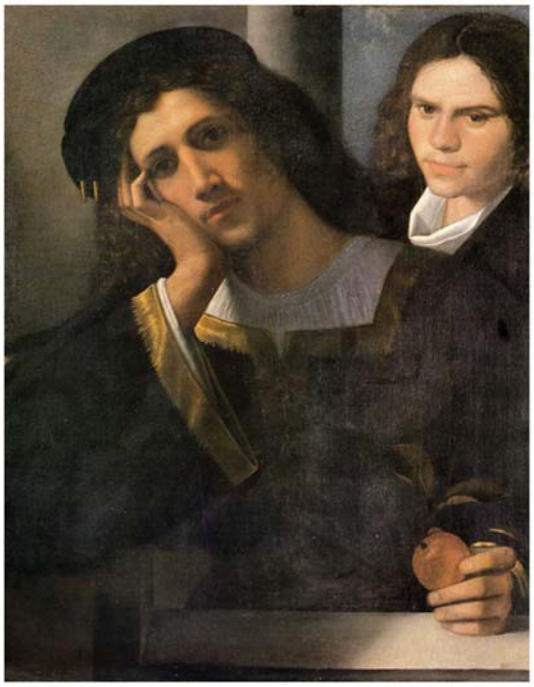


Figura 2
Giorgione, Doble retrato, *h.1510.*
Museo del Palacio de Venecia, Roma

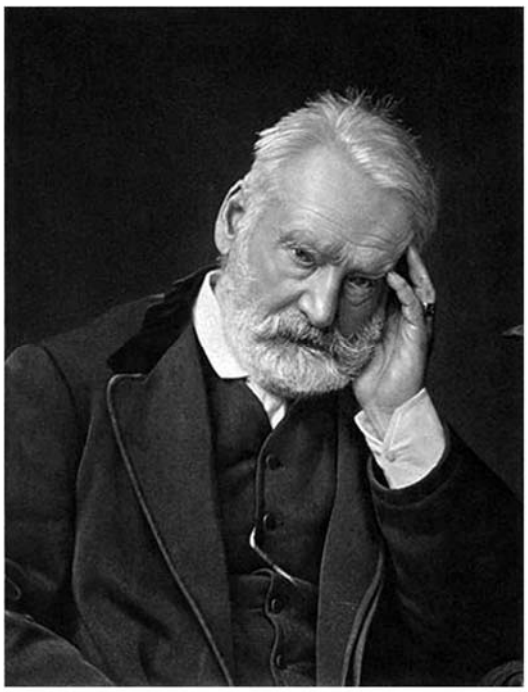


Figura 3
Víctor Hugo en 1880

Los que son retratados a la izquierda del cuadro, muestran su flanco derecho: su mano izquierda puede taparles la cara sin entorpecer el que sean contemplados; los retratados a la derecha, el contrario: su mano no debe interferir la visión. Los que son inmortalizados de frente son más versátiles. El retratista, el fotógrafo prefiere que el que posa no se toque la cara. Prefiere que Víctor Hugo

deje de hacer lo que hace siempre que se coloca ante la cámara: arrugarse, mirar hacia a un lado, esconder una mano (metiéndosela dentro del chaleco o de un bolsillo) y tocarse la cara. Prefiere que se erija, que adecue su compostura para la inmortalidad, que recto en el asiento mire de frente y se quite la mano de la oreja izquierda (Fig.3). Pero Víctor Hugo no le hace caso. Los artistas se han resistido con mucha frecuencia a mostrar los síntomas de su melancolía, a ocultarse con la mano la oreja izquierda. No siempre les dio prestigio esta postura.

El melancólico, tanto en la antigüedad como en la modernidad, tanto Saturno (Fig.4) como el doctor Gachet (Fig.5), tanto con la palma abierta como con la mano contrita, bien sea en la izquierda o en la derecha, tiende a acostar su mejilla en la mano. Sólo con los que lo hacen en su izquierda, hacia la derecha del espectador, cabe albergar la sospecha de que por ese lado en ellos habita un sonido monótono y agrio como el frenar continuo de unas ruedas metálicas sobre los raíles de una vía férrea, o como el roce de una aguja contra un círculo de acero, o como la dentera que produce el arrastrarse de las cosas ásperas que han perdido el lubricante. Un sonido lateral y cerebral que, como "el rayo que ni cesa ni se agota" del poeta de Orihuela, allí tiene residencia y desde allí martiriza a su portador con una insistencia invariable que no mengua, que no concede tregua.

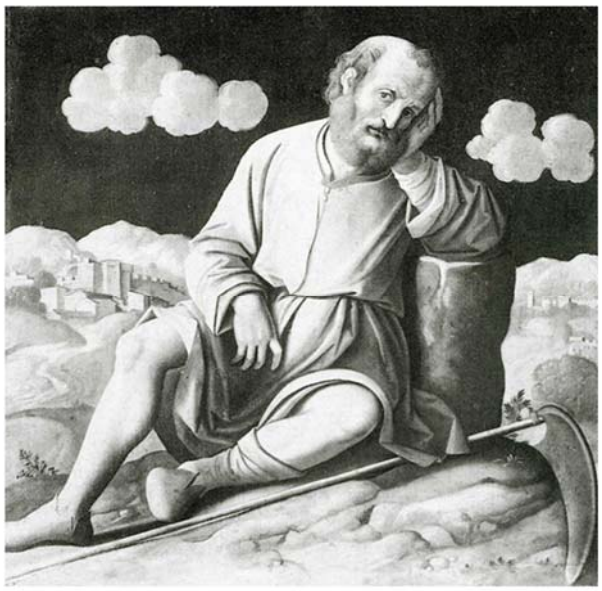


Figura 4
Girolamo da Santacroce, Saturno, *s.XVI.*
Museo Jacquemart-André, París

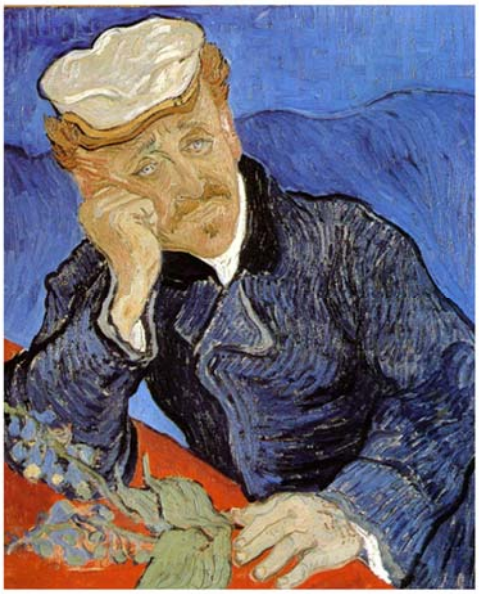


Figura 5
Vincent van Gogh, col. Particular,
Retrato del doctor Gachet, *1890*

ASIMETRÍA Y MONOTONÍA

La anatomía humana, como prácticamente todo en la naturaleza, es asimétrica. La simetría macroscópica es una invención, un artificio de la lógica, un procedimiento de la inteligencia para imponer un orden a lo caótico. Bulle, zurre, zurea, arrulla el lado izquierdo mientras el derecho, no siempre indiferente, guarda silencio. La melancolía es lateral: elige el lado siniestro. La melancolía es, desde mucho antes de que Durero las ayuntara y las forzara a procrear, pareja de la geometría. No en vano Saturno es la divinidad carnívora que gobierna la geometría, el gigante que inspira a la séptima de las artes liberales (otros la consideran la quinta. *Messkunst*, la llama Albert Dürer). No en vano Saturno, el planeta al que los italianos hicieron patrón de los melancólicos, es también el cronómetro: una advocación del Cronos griego que castró a su padre para que de su falo sumergido en el mar emergiera Afrodita. El soturno confía en que el ejercicio de las artes dependientes de la geometría podrá distraerlo, aplacar al menos durante un rato el lamento del cerebro rindiéndose ante la terquedad del sílbo izquierdo; el soturno espera poder detener mediante la práctica del dibujo, del cálculo, de la estereotomía y de la astronomía, de la arquitectura o de otras de las múltiples disciplinas a las que alude Durero mediante sus símbolos y sus herramientas, la construcción de una estalactita auditiva infinita, de una galería que nunca llegará a término. Al sílbo izquierdo sólo lo apacigua el olvido, la inconsciencia, la atonía, la anorexia, la muerte. Sólo la monotonía lo aplaca, amortiza, amortigua, atempera, atenúa, aminora, enerva. Sólo la melancolía lo hace soportable. El docto Jerónimo de Estridón, el artesano Alberto Durero, el pintor Vincent van Gogh y arquitecto Aldof Loos, bien lo supieron.

De las tres melancolías definidas por Agrippa de Nettesheim (1486-1535) a partir de los escritos del florentino Marsilio Ficino (la dominada por la imaginación, la dominada por la razón y la dominada por la intuición), la de Durero ilustra el primer tipo: la melancolía del artista. Aunque no al completo, las relaciones entre el arte y la melancolía ya han sido profundamente estudiadas [Clair J., 2005]. Quedan pendientes muchos de sus flecos: faltan por investigar, entre otras, las relaciones carnales de los acúfenos con, por ejemplo, la pintura. Quizá, debido a la necesidad de otras respuestas, no esté de más preguntarse de nuevo, además de por la calidad de la línea y por la corrección de la fuga, por la ley de las dimensiones que regula la perspectiva y por los tonos de gris que proporciona el dibujo, qué significan para el etólogo y para el etiólogo los gestos documentados en la imagen y si hay razones

patológicas en el hábito de colocarse la mano sobre la oreja izquierda. El análisis de algunas obras de arte tal vez sea útil para reconocer ciertos síntomas y para aprender y volver a experimentar las terapias allí contenidas.

¿Qué es posible deducir del análisis de los rasgos?; ¿puede acaso diagnosticarse sobre la fisonomía?; ¿puede proponerse una terapia a partir del aspecto?; ¿es útil la autopsia (etimológica) de una escultura?; ¿informa un retrato sobre los síntomas?; ¿puede ser un dibujo una historia clínica, o ser leído como si se tratara de una anamnesis?; ¿qué otro signo, aparte de la mano en la mejilla siniestra, alude al silbo siniestro?; ¿acaso para esto sirve la mirada como complemento de la compostura? No todos los que en los museos vemos malencarados, ensimismados, introspectivos, huraños, irritables, ácidos, irascibles, coléricos o turbios soportaron esta dolencia; sólo algunos de ellos conocieron el deseo dubitativo de atorarse el túnel del oído con un dedo, de perforárselo con un sacacorchos para extraerse de un golpe lo que vibra. Sólo algunos de los se taponaron la boca de la oreja lo hicieron con la intención de asfixiar al huésped. El silbo izquierdo es un parásito sin consistencia para el que los científicos más competentes no han encontrado aún un tratamiento paliativo del todo eficaz: al que los otorrinolaringólogos, que siguen buscando el interruptor, no han podido aún silenciar.

MARÍA DE MAGDALA

La melancolía es femenina. El arquetipo de la melancolía es femenino: al principio ella tuvo apariencia de mujer. Hay un dibujo de Durero, también fechado en 1514, en el que una mujer sentada y cabizbaja descansa sus manos sobre el regazo, del que aseguran los especialistas que es un ensayo para *Melancolía I*. El alemán prefirió añadirle incógnitas al género. Hans Sebald Beham y Virgil Solis fueron dos de sus paisanos que la dibujaron como una mujer en el XVI; las dos, jóvenes, con un oído cegado por la mano extendida; las dos asiendo un compás con la otra mano. La *Melancolía* de Beham (Fig.6), dibujada en el 1539, procede de la versión de Durero: ambas, diestras para el dibujo, eligen la izquierda como sostén; ambas ideadas de acuerdo con la teoría que defiende que este gesto tiene que ver con el silbido en el oído izquierdo, oyen el moscardón saturnino. La *Melancolía* de Solis (Fig.7), dibujada unos años después, carece de alas y, abatida y descorazonada, entre el cisne y el ciervo, entre el cilindro del fuste y el cubo del muro, descubre su seno izquierdo. La *Melancolía* desolada de Paul Delvaux (1897-1994) muestra sus dos pechos (Fig.8): la núbil muchacha del surrealista francés no



Figura 6
Hans Sebald Beham, Melancolía, *1539*



Figura 7
Virgil Solis, Melancolía, *h. 1550*

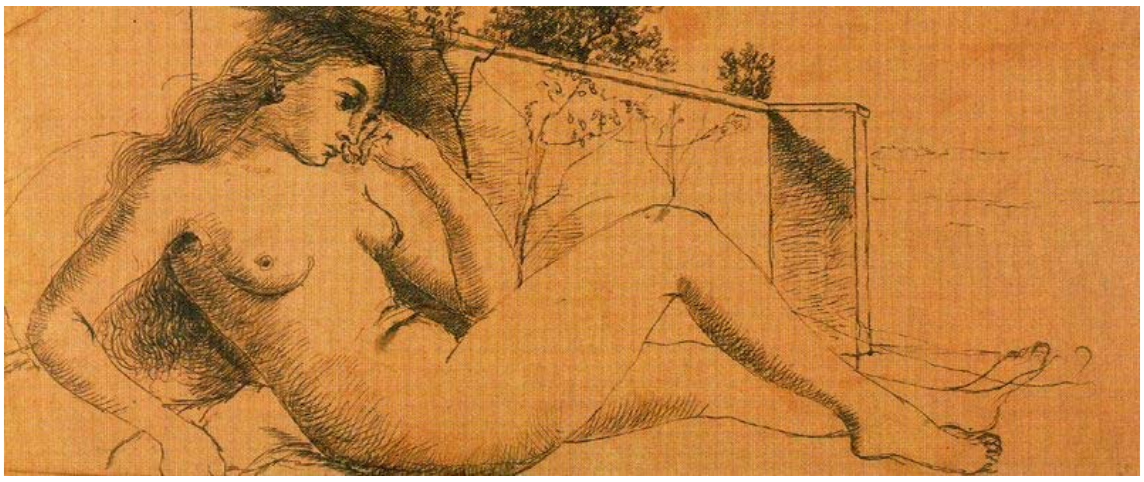


Figura 8
Paul Delvaux, Melancolía, *1946. Col. Particular*

apoya el carrillo, como las renacentistas de antes, en la palma: lo hace en el dorso de los dedos. No tiene, como sus predecesoras, ni compás ni alas: no tiene nada; no hay nada en su entorno que sirva para acallar el probable abejorro mecánico que ha

anidado en su oído, el insecto robótico que zumba sin descanso, el autómata de relojero al que no hay que darle cuerda para que funcione hasta el fin de los tiempos. Paul Delvaux, que casi no pintó más que sueños, aquí dibujó una naturaleza muerta.

La melancolía proclive a dejarse ver desnuda, la que no oculta del todo su seno, la que evidencia la distancia que hay entre la carne y el sentimiento, también tomó cuerpo en María Magdalena. Son numerosas las imágenes de esta María de naturaleza terrosa que, reflexiva y compungida, que rubia y vestida de rojo, le enseña su melancolía a una calavera, o insiste en ella con su presencia. La *Santa María Magdalena* (1623-27) de Simon Vouet (Fig.9), tiene los ojos abiertos (no son pocas las melancolías que los tienen cerrados) y mira hacia arriba. Como después repetirá san Jerónimo, sus manos, como si fueran terminales, conectan dos cráneos: el suyo y el de Adán, que afloró a los pies de la cruz en el Gólgota. Su calavera la ampara por occidente; la otra por la frente. Su izquierda se entrevera en la melena, se adentra en la nuca y deja expedita la oreja; su derecha, que iza inquietantemente el meñique, acaricia la esfera (en las calaveras las cuencas vacías de los ojos hacen de oídos). Domenico Fetí en *El arrepentimiento de María Magdalena* (1617-21) la hace mirar hacia abajo, ofuscarse en el hueso mirándola (Fig.10). Aquí el diálogo



Figura 9
Simon Vouet. Magdalena, *1623-27.*
Galería Nac. de Arte Antiguo, Roma



Figura 10
Domenico Fetí. El arrepentimiento
Galería Doria-Pamphili, Roma

es evidente: en las dos calaveras, como en las caracolas marinas, se oye el rumor de las olas si uno se las aproxima a la oreja. Tal vez sea ese rumor lo que ahora comparten. La *Magdalena penitente* de Luca Giordano del Museo del Prado (Fig.11), al igual que ésta, se consuela en la derecha: su dedo cordial, erecto como el índice, le impacta en la sien; el anular y el meñique, rozando el moflete, están plegados fláccidamente. A menudo la María de Magdala de la que habla algún evangelio, ya sola sin remedio, huera, se sienta y ladea la cabeza; aparta su melena rizada para darle acogida a su oreja de novia abandonada en el hueco candeal de su mano, y entonces se recluye y le presta atención a la mariposa de la melancolía (por *papilio*, dice Corominas en su diccionario etimológico, un pabellón es una mariposa). No será extraño, al igual que sucede con la melancolía dibujada por Beham, verla en compañía de un libro: acodada sobre un libro cerrado que acaso no puede entender, o junto a unos evangelios abiertos que no entretiene en leer.



Figura 11
Luca Giordano, Magdalena penitente, *1660-65. Museo del Prado, Madrid*

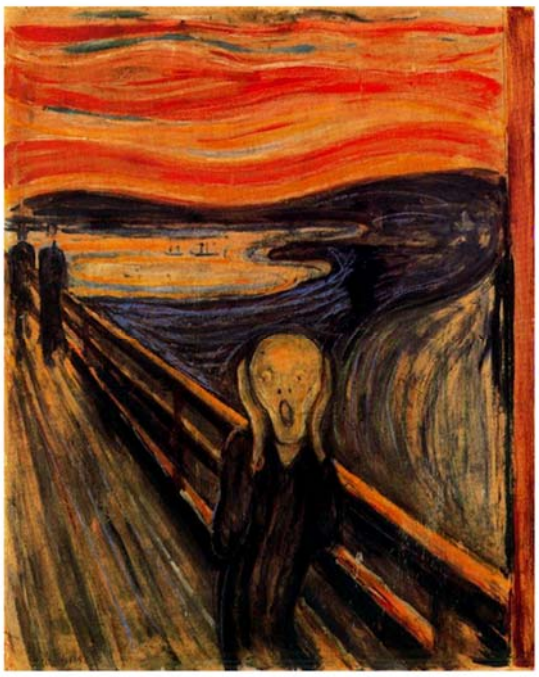


Figura 12
Edvard Munch, El grito, *1893. The National Gallery, Oslo*

María Magdalena, como todas las melancolías, como todos los melancólicos, está sola y callada. La soledad y el silencio son el medio ambiente del acúfeno de la melancolía: su atmósfera más propicia. El vacío es la caja acústica en la que intensifica su volumen, el recipiente en el que reverberan los rumores internos. La soledad y el silencio son el caldo de cultivo, los amplificadores, los reactivos: son sus

peores y más temibles enemigos. La noche que se avecina, la que anuncia el crepúsculo en el que está ambientada la *Melancolía I* de Durero, es temible por el silencio que arrastra, por la oscuridad que conlleva, por la parálisis que causa en todo lo externo y por la activación que produce de todos los mecanismos internos.

Si la salud es el silencio orgánico, el estado en el que el organismo no levanta su voz para quejarse, el tiempo durante el cual el interior no reclama la atención del sujeto, la enfermedad es entonces el sonido, el clamor, el ruido, el grito. Quizá *El grito* pintado por Edvard Munch (Fig.12), el hombre desvalido que en el puente del crepúsculo se presiona con las dos manos la cabeza hasta deformársela, el que se aplasta al mismo tiempo, en direcciones contrarias, las dos orejas no para evitar oír lo que sucede fuera cuanto para forzar a que le salga por la boca lo que tiene dentro, para escupir el dolor, para parir la piedra, para que el grito arrastre en su egresión tempestiva todas las dolencias auditivas.

JOB, EL PACIENTE

Los que apoyan su cabeza en el puño o en el dorso de la mano son los reflexivos. *El pensador* de Auguste Rodin (1882) no es el único responsable de la inmediatez de esta asociación. El pensativo se acoda, apalanca su mentón, prescinde de lo externo y se adentra y se extravía por los meandros de la idea, por los vericuetos de la creación. Adopta por comodidad, para despreocuparse del cuerpo, esta vaga actitud. El intelectual sedente, el estudioso en el escritorio de su celda, el docto concernido en su cámara, el que busca la sabiduría mientras se sujeta de algún modo la cabeza no es el melancólico: sólo por costumbre accede su extremidad al entorno de la oreja. Es una cuestión de afirmación, de estabilidad: de ergonomía y no de otorrinolaringología.

En la obra de Durero hay otros que, sin serlo, quizá libres de acúfenos, adoptan composturas similares a las del melancólico: un *Job con su esposa* (Fig.13) al que ella riega con un cubo mientras él resignado reclina la cabeza en la mano izquierda y, un *Cristo como el varón de dolores* (Fig.14) que recién resucitado ha elegido la derecha para soportar su tristeza. Ninguno de sus siete san jerónimos estampados, extrañamente, fue grabado mientras hacía ese gesto: ninguno de sus cuatro jerónimos penitentes en el desierto ni ninguno de sus tres jerónimos recluídos en su celda: todos tienen las manos ocupadas en otros menesteres, ninguno se sujeta la cabeza. El único san Jerónimo que meditabundo se toca el perfil está en un cuadro: se trata de la pintura del anciano de la barba bífida que cuelga en el Museo

de Arte Antiguo de Lisboa (Fig.15). En este cuadro de 1521 el traductor de la Biblia presiona con cada una de sus manos, como acostumbraba Magdalena, una cabeza: palpa la suya con la derecha y apunta a la sien izquierda de una calavera con su izquierda.



Figura 13
Durero,
Job y su esposa,
h1504.
Städelsches
Kunstinstitut,
Frankfurt



Figura 14
Durero,
Cristo como
el varón de dolores,
h1493.
Staatliche
Kunsthalle,
Karslruhe



Figura 15
Durero,
San Jerónimo,
1521.
Museo de Arte Antiguo,
Lisboa

En los dibujos también obligó Durero al fingido cardenal a palparse la cara. Del cuadro de Lisboa se conserva en la Graphische Sammlung Albertina de Viena un soberbio dibujo preparatorio, de 1511, en el que el santo tiene la misma postura: sólo cambia la mirada. Hay en la Biblioteca Ambrosiana de Milán otro dibujo de *San Jerónimo en su estudio* (Fig.16), en el que el exegeta repite el gesto de apoyarse en la derecha, y hay por fin otro *San Jerónimo en su estudio contemplando una calavera* (Fig.17), el que Durero sí imaginó al santo de Estridón con la cabeza ahorquillada en la izquierda. Pero no para taparse el oído sino para ocluir su boca. Este anciano sin el aura de la santidad convoca al silencio. Para Alciato (1985), como para Cesare Ripa (Ripa C, 2002), el emblema del silencio es

un hombre que sentado en su escritorio ante un libro abierto se lleva un dedo a los labios: el de un estudioso en su celda.

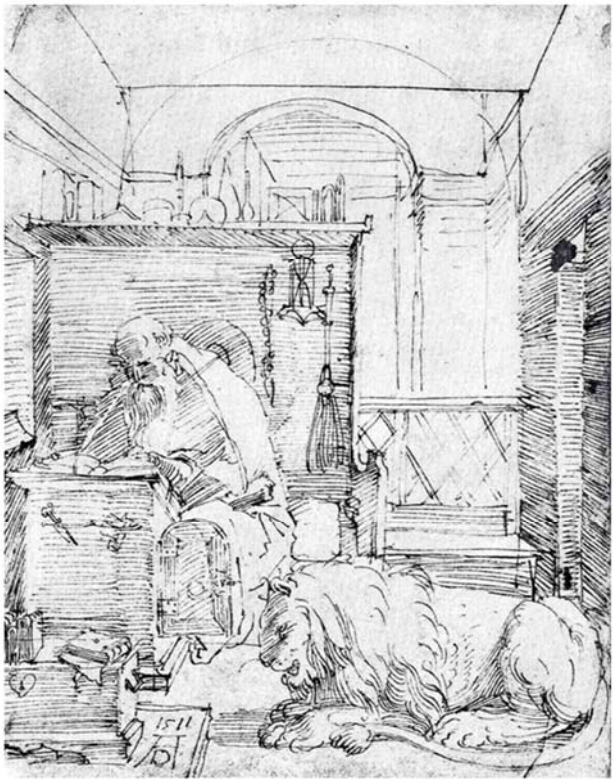


Figura 16
Durero, San Jerónimo en su estudio.
Biblioteca Ambrosiana, Milán



Figura 17
Durero, San Jerónimo en su estudio contemplando una calavera.
Kupferstichkabinett, Berlín

El santo *Job con su esposa* de Durero no es independiente: es la tabla izquierda de un díptico. En la tabla del ala derecha hay dos músicos; uno de ellos toca una flauta mientras que su acompañante golpea en un tambor. Desde Aristóteles, pasando por Rufo de Éfeso (s.I d.C) y por la *Consolación de la filosofía* de Boecio (480-525), se sabe que la música es el mejor antídoto para la melancolía: el mayor consuelo del que conoce en sí mismo un acúfeno. La música es terapéutica. Música es tanto la flauta atemperada como la gota monocorde de la gotera, tanto el tráfago de la ciudad al mediodía como la salmodia de las letanías rezadas en los conventos de clausura. Los instrumentos musicales que en ocasiones acompañan a las melancolías iconográficas están allí por ser fármacos, antídotos, remedios accesibles: ni los instrumentos ni las máquinas capaces de emitir sonidos, o sus metáforas, aluden en estas obras tanto a la inclinación artística del melancólico cuanto a los venenos que éste utiliza para hacer soportable su existencia. En estas

representaciones de la sonoridad de la complexión melancólica la música inaudible de las esferas celestes, que es desde el principio del mundo hermana siamesa de la geometría, es reproducida por los engranajes dentados de la esfera armilar, de esa máquina autónoma que tan a menudo hace acto de presencia en esos teatros. Muchos de los instrumentos melancólicos son de viento: moduladores del silbo. No debe olvidarse que, al fin y al cabo, el Viento del Norte es, al menos desde la Edad Media, una de las advocaciones fundamentales de la melancolía: Bóreas, su representación antropomórfica, es una versión de Saturno.

JERÓNIMO DE ESTRIDÓN, H.340-420

En la iconografía de los santos san Jerónimo es la imagen, por excelencia, del hombre docto: su representación como escribiente o como lector en el interior de la celda de un convento imposible se impuso para promover entre los cristianos la idea de que la sabiduría era un camino hacia la salvación, para reivindicar la pertinencia del estudio y del acceso al conocimiento como una vía válida hacia la santidad (Parra J, 2009). San Jerónimo, a partir de esta escenografía doméstica, es el modelo del pensador, del hombre reflexivo, del célibe especulativo que, en la soledad humana más absoluta, dialoga consigo mismo. Él reunía, a priori, las mejores condiciones para ser la figura ideal de la melancolía: es el modelo más adecuado para posar comprimiéndose hasta la extenuación el oído izquierdo. El gran inconveniente que tuvo para asumir esta competencia simbólica fue que la melancolía nunca estuvo bien considerada por la curia romana: los teólogos impusieron la doctrina de que era cosa demoníaca, maligna e incompatible con una vida santa, contraria a la contemplación divina. Defendían que Dios cuando habla se dirige directamente al corazón sin necesidad de recurrir a las palabras mientras que Satanás sí necesita murmurárselas en el oído a las criaturas para tentarlas: que el oído es, en definitiva, como todos los orificios corporales, una puerta fácil del infierno.

Algunos pintores, no obstante, se arriesgaron a ser acusados de blasfemia al atreverse a asociar al cardenal inverosímil con esta idea de la melancolía, en cuya definición negativa participó significativamente más adelante Robert Burton con su *Anatomía de la melancolía*, editada en el 1621. Jan van Eyck fue uno de los primeros que se decidió a especular con la melancolía del santo que había conseguido domesticar a un león: su *San Jerónimo* (Fig.18), sin ni siquiera quitarse el capelo, rodeado de un repertorio de objetos similar al que luego circundaría al ángel de Durero, finge leer en la postura canónica. El que pintó al fresco Domenico

Ghirlandaio (Fig.19) unos cuarenta años después en Florencia también apoya reflexivamente la cabeza en su mano izquierda: en ella lleva enrollado un papel. No se trata de una partitura.



Figura 18
Jan van Eyck, San Jerónimo, *1442. Institute of Art, Detroit*

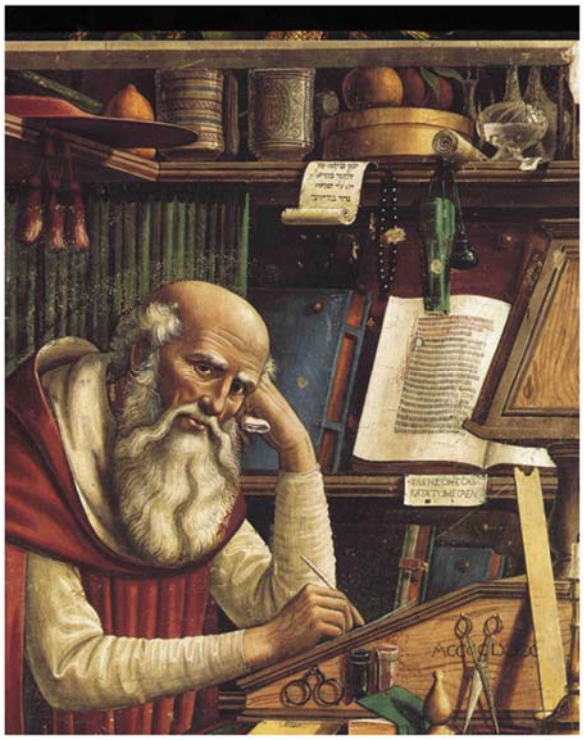


Figura 19
Domenico Ghirlandaio, San Jerónimo *(det), h1480. Iglesia de Ognisanti, Florencia*

Según la tradición el estricto san Jerónimo, enemigo de la música y contrario al entretenimiento, oía trompetas. Cuando fue eremita, en la soledad del desierto oriental, oyó trompetas celestiales desgañitándose a su vera: sin avisar, de súbito, un ángel venía de vez en cuando a soplar su instrumento (una tuba, una trompa, un cuerno, una corneta) junto a su oído. Cada soplido era una advertencia. Cada aparición sonora era un suplicio. José de Ribera, a parte de las veces que lo grabó, lo pintó en dos ocasiones alarmado, espantado, estresado por el ángel impertinente que logró incrustarle en el tímpano izquierdo, para la eternidad, el chiflido de la sirena, el quejido de la mantícora caribeña: en una versión Jerónimo levanta los brazos clamando silencio (Fig.20); en otra, donde el ángel no puede verse pero sí la punta de la trompeta, Jerónimo le grita que se calle de una vez (Fig.21). Desde entonces no hubo en su vida desconsolada ni un día ni una noche de calma: en el instante más inoportuno la paz de la sordera era alterada por la toma de conciencia del sonido punzante e impenitente. El ángel acústico se substanció en Jerónimo y

ya no pudo librarse de él: lo llevaba consigo a todas partes. Si alguien lo hubiera auscultado, si alguien hubiera acercado a su pecho la trompetilla afónica que precedió al fonendoscopio habría percibido dentro al ángel tocando sin ritmo una única nota. Si alguien se hubiera acercado lo suficiente podría haber escuchado al aire traspasar sus grietas y sus cavidades, al aire silbar sin variación por los intersticios de las estancias sonoras de su cuerpo.



Figura 20
José de Ribera,
San Jerónimo y el ángel, *1626.*
Galería Nacional de Nápoles



Figura 21
José de Ribera,
San Jerónimo, *1637.*
Galería Doria-Pamphili, Roma

RIBERA, VAN GOGH Y KAFKA

José de Ribera, cuyos san jerónimos superan la media docena, dibujó con sanguina un murciélago entre dos orejas izquierdas: quizá este murciélago no tenga nada que ver ni con el del fondo de *Melancolía I* ni con el tinnitus que tintinea (Fig.22). Quizá esta criatura nocturna que todo lo oye no aluda al temor a la noche, que todo lo amplía, del que hospeda un silbido en su oreja izquierda. Quizá las dos orejas, cada una de una época distinta, sean de José de Ribera; quizá él padeciera un acúfeno y esta fue la forma simbólica de curarlo: ofreciendo un exvoto como el

que lleva al santuario un corazón de cera para prevenir un infarto. Quizá esta fue la razón por la que Vincent van Gogh se mutiló la oreja izquierda: para ofrecérsela como regalo a una prostituta de Arlés llamada Rachel. Si los dos autorretratos que se hizo con la cabeza vendada dicen que la oreja cortada, que el lóbulo extirpado fue el del lado derecho, es porque el pintor los tomó del espejo en el que se reflejaba. Quizá se la sajó el 23 de diciembre de 1888, como otros han sugerido, para dejar constancia de su enfado con Gaugin, con quien acababa de discutir; o para mostrarle a Theo, su hermano, su descontento por la boda que le había anunciado. O quizás la herida o la exéresis, que nada está claro, aunque hacia esto apunta el estudio forense que se practicó a sus restos muchos años después, se deba no a su voluntad autolesiva sino a una agresión.

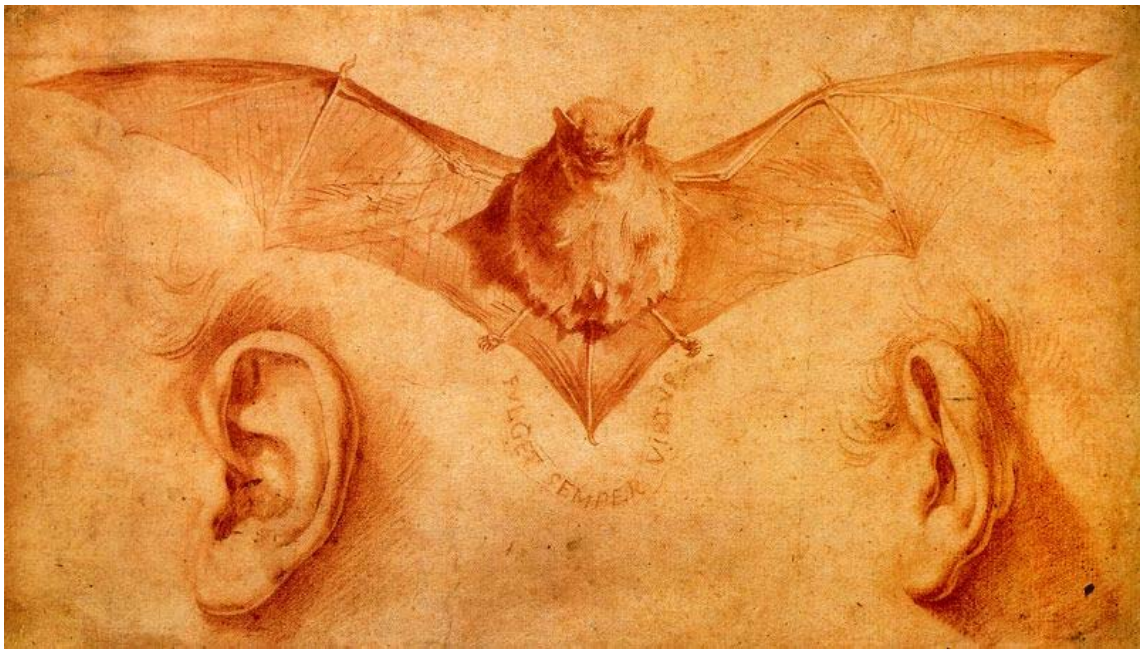


Figura 22
José de Ribera, Estudio de murciélago y orejas.
The Metropolitn Museum of Art, New York

Vincent van Gogh pintó su *Autorretrato con la oreja vendada* y su *Autorretrato con la oreja vendada y pipa* en su la habitación de la casa amarilla (Fig.23). Franz Kafka lo dijo en su *Primer cuaderno en octavo* [Kafka F., 1917], escrito en los meses iniciales de 1917: "Todo hombre lleva dentro una habitación. Se puede comprobar este hecho acústicamente. Cuando alguien anda a paso ligero y se escucha con atención, de noche tal vez, cuando todo está en silencio, se oye por ejemplo el tintineo de un espejo mal afianzado en la pared". Franz Kafka, a quien en *K.* Roberto Calasso lo llama «El soberano saturnal», llevaba dentro una

habitación con todos los muebles en movimiento. Franz Kafka, que no fue ajeno a la melancolía más profunda, también oía ruidos: susurros, murmullos, siseos, el cuchicheo de la materia, el arrastrarse de cosas, el serpentear de organismos, el excavar de criaturas subterráneas. En *Barullo*, en *La construcción* y en *La transformación* [Kafka F., 1912] se da alguna noticia de ello.

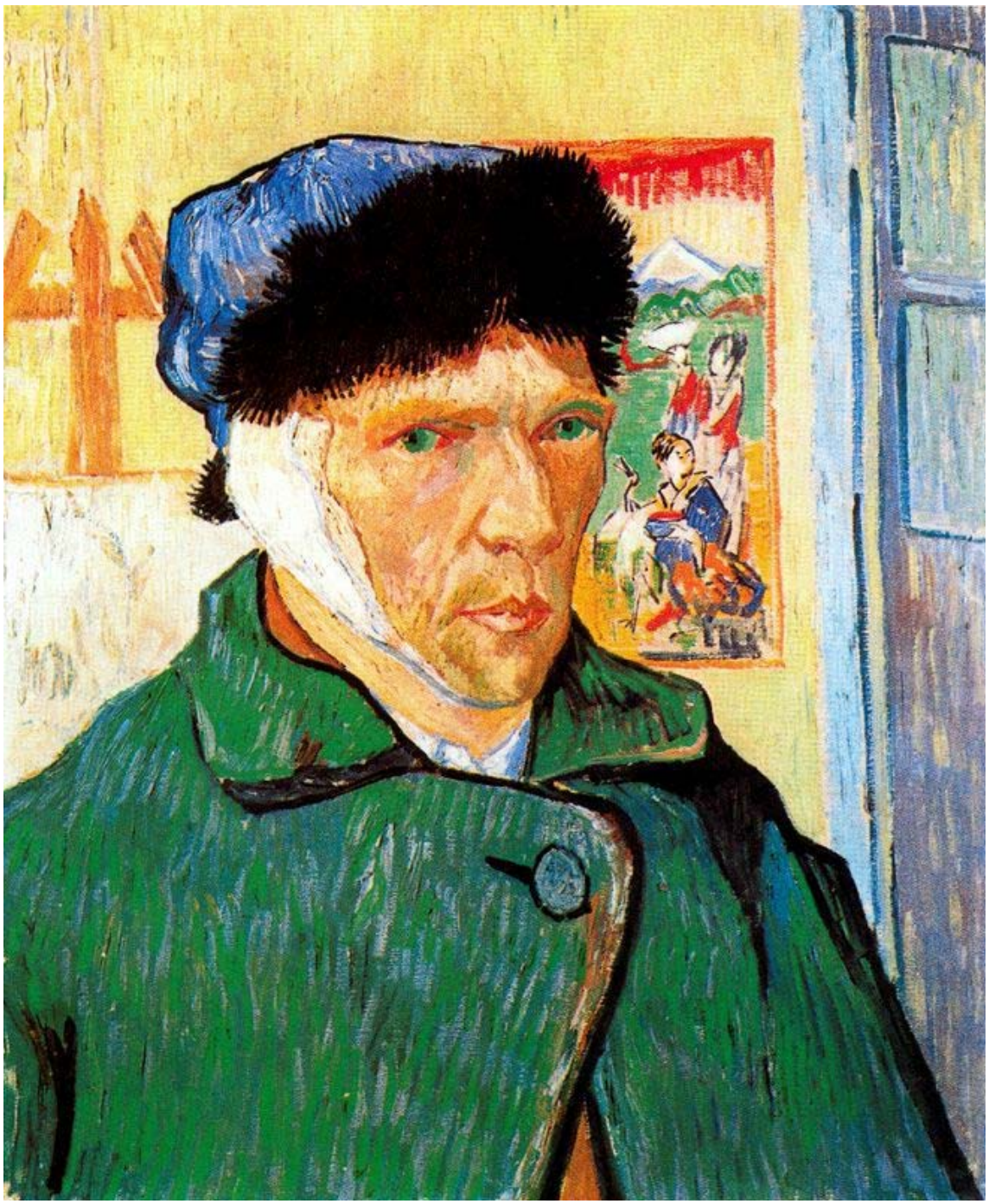


Figura 23
Vincent van Gogh, Autorretrato con oreja vendada, *1889.*
Courtauld Instituto de Arte, Londres

ADOLF LOOS, 1931

El silbido en el oído izquierdo es una estancia pequeña. Una habitación sonora en la que el ansia reverbera. Una jaula de grillos amargos. Un recipiente de resonancias que contiene un mar agitado de fondo; un peciolo que se despereza, un sónar que percute y repercute, un calamar que abre un ojo, una holoturia colosal que da inicio a una onda expansiva que no encuentra freno. Adolf Loos fue uno de los arquitectos que conoció el pitido insoportable de la melancolía: era, parafraseando a Agamben, "triste, envidioso, malvado, ávido, fraudulento, temeroso y térreo" y se sostenía la cabeza con la mano izquierda. Tal vez fue el mejor arquitecto del primer medio siglo XX. Antes de contraerse y de juntar sus extremos se llamaba Adolf Franz Kart Víctor María Loos (1870-1933). Camino de la gloria prescindió de los ornamentos y de los nombres intermedios y se redujo, se concentró, se limitó a Adolf Loos. La nómina de sus enfermedades, así como la de sus esposas, no es escueta: supera por ambos lados a la de Kafka. La crónica de sus dolencias podría comenzar tanto por la región inguinal como por los oídos: tenía apenas ocho años cuando sintió los primeros estragos de su sordera, cuando se inició el proceso conforme al cual, según avanzaba el silencio, progresaba la introspección, el enclaustramiento, la melancolía y la discordia. Colocarse la mano cóncava alrededor de la oreja izquierda fue pronto un gesto habitual para él (Fig.24). Además de auscultarle periódicamente los tímpanos, a los veintidós años es necesario analizarle los genitales buscando indicios de enfermedades venéreas: a esa edad contrajo una sífilis vienesa que, además de escozores, eccemas y purulencias, le provocaría una esterilidad prematura e irrevocable que lo dejó sin herederos. Siempre padeció del aparato digestivo y de sus inmediaciones; en 1911, con cuarenta años, fue hospitalizado debido a sus dolencias de estómago, por aquella época ya bastante maltrecho: desde entonces se nutrió básicamente con leche y de otros cuantos alimentos ligeros. También, como no pocos escritores y tantos arquitectos ilustres, de güisqui. Al final fue un fallo del corazón quien se lo llevó por un camino muy corto a la tumba: lo que lo condujo hasta debajo de ese cubo de piedra elemental que el arquitecto había previsto como señal de su sepultura y como soporte de su nombre abreviado. Una crisis cardíaca fue la que lo mató el 23 de agosto de 1933, festividad de santa Rosa de Lima. En el inventario de las parejas de Loos destacan por méritos propios: Lina Obertimpfler, Bessie Bruce, Elsie Altmann y Clara Beck, con quien también terminó por casarse. De Lina, actriz de profesión, tardó dos años en separarse. Bessie tenía por oficio el de bailarina. A Elsie la conoció cuando él ya había cumplido 47 años y se la llevó al mar para bañarse a su lado. A

todas, por mucho que les gritara, por bien que él ahuecara su mano apantallada detrás de su oreja (símilar a Joshua Reynolds en su *Autorretrato como un hombre sordo*, 1775), las malentendió. A todas les pidió que lo arrullaran por las noches: que le tararearan una nana en el oído izquierdo hasta que se quedara dormido.



Figura 24
Adolf Loos en Dessau, 1931

Apenas hay algún retrato de Franz Kafka o de Adolf Loos sonriendo. Han pasado a la historia con su tristeza. Hay un cuadro pintado en 1623 por Abraham Janssens titulado *La Alegría y la Melancolía* en el que pueden verse a dos mujeres (Fig.25). La de la derecha, vestida de blanco, es una muchacha de mofletes sonrosados que, coronada de flores, levanta con sus brazos desnudos dos copas: una de cristal, frágil, grande y rebosante de vino, y otra metálica. Detrás de ella, ante el tronco hirsuto de un árbol, una anciana ceñuda sentada mira hacia el suelo que hay fuera del cuadro. La anciana viste un hábito pardo, roto por la rodilla y remangado en los brazos: los antebrazos son musculosos, maduros, masculinos. Como hizo el ángel soturno de Durero, esta melancolía vieja y sobria articula y apoya su brazo izquierdo en la pierna de ese mismo lado; repitiendo el gesto de aquél, imitando la postura del melancólico, ella también empuja su oído izquierdo con la mano siniestra intentando silenciar el mismo sonido de siglos, idéntica atonía sin el auxilio de relajantes, de analgésicos, de somníferos ni de opiáceos.



Figura 25
Abraham Janssens, La Alegría y la Melancolía, *1623. Col. Lassala, Valencia*

REFERENCIAS

Agamben, Giorgio, *La palabra y el fantasma en la cultura occidental* T. Segovia (tr) [1977], Valencia, Pre-Textos, 2009. pp. 37-40.

Alciato, *Emblemas* [1551], edic. S. Sebastián, Madrid, Akal, 1985. p. 42.

Clair J. El catálogo de la exposición *Mélancolie: Génie et folie en Occident* comisariada, celebrada en el 2005 en las *Galeries nationales du Grand Palais* de París recoge alguno de los estudios más recientes.

García Gual, C. (edit). Hipócrates, *Tratados hipocráticos* [V a.C], Madrid, Gredos, 2000. pp. 59-81.

Kafka, Franz, *La transformación* [1912]. Quizá las mejores traducciones al castellano para apreciar la importancia de los sonidos en la historia de Gregor Samsa sean Kafka, Franz, *La metamorfosis*, tr. P. Fernández-Galiano, Madrid, Akal, 1989; Kafka, Franz, *La metamorfosis*, tr. Jorge Luis Borges, en *Relatos completos I*, Buenos Aires, Losada, 2009 y Kafka, Franz, *La transformación*, tr. G. Lorenzo, Madrid, Funambulista, 2005.

Kafka, Franz, *Cuadernos en octavo* [1917], tr. C. Garger, Madrid, Alianza, 1999. p. 17.

Klibansky, R.; Panofsky, E.; Saxo, F., *Saturno y la melancolía* [1964], edic. M. L. Balseiro, Madrid, Alianza, 2006. pp. 279-297.

Parra Bañón, J.J. *Arquitecturas terminales. Teoría y práctica de la destrucción,* Sevilla, Universidad de Sevilla, 2009. Cap. II.3, pp.111-156.

Ripa, Cesare [1593], *Iconología*, Madrid, Akal, 2002. Tomo II, p. 315.

——oooOooo——

ARTE y ACÚFENOS

Juan Salvador Vílchez Albarral

" no es fácil la convivencia con un enfermo crónico debido a que este problema (de acúfenos) acarrea conflictos en la unidad familiar, tal y como sentir que no me entienden, cuando en realidad lo viven a la misma par que yo ..... Es muy difícil y tedioso acostumbrarse a un sonido tan molesto cada segundo de tu vida ..... es muy difícil acostumbrarse a él, porque toda tu vida se ha solapado a la voluntad de tu acúfeno "

Ana María López González

" el acúfeno no supuso para mí una tragedia, sino que lo consideraba una secuela de la operación y que gracias a estar viva podía escuchar ese ruido ..... Tolerancia y compresión es lo que pido a los familiares y amigos de quien los padece, claro que nosotros también tenemos que ser comprensivos y tolerantes con ellos porque sin tener acúfenos, a través de nosotros sufren sus consecuencias "

Candelaria Isabel Tomé Herrera

" Se me diagnosticó acúfeno e hiperacusia ..... este mal agobiante y muchas veces incomprendido por muchos, escuchamos un sonido que no existe en la realidad sino en nuestro oído y en nuestra cabeza pero que tiene el poder de producir angustia y nerviosismo. Pero, con terapia, se puede mejorar, pueden bajar el tono de ese sonido agudo para que no resulte tan horrible e insoportable; incluso puede llegar a desaparecer del todo según el caso que sea "

Marina González del Cerro

" Una persona es Feliz en el momento en que acepta su problema, y yo lo he aceptado "

Ernesto Villar Anzísar

" Su tratamiento, y sobre todo su forma de enfocar mi enfermedad, hicieron que pudiera retornar al mundo del que el tinnitus me estaba desplazando ..... y sobre todo animado por los doctores que determinaron que tomando todas las medidas protectoras posibles retomara el ejercicio artístico que parecía alejarse definitivamente de mi vida. Puse a calentar las válvulas del amplificador "

Alfonso Gómez Saso

" el primer movimiento de la sexta sinfonía Pastoral de Beethoven que ..... se titula Despertar de alegres sentimientos con la llegada al campo, de carácter programático, creo que tiene la capacidad de trasladar al oyente a la Naturaleza, con lo que conseguimos cierta desconexión mental "

José Joaquín Parra Bañón

"El silbido en el oído izquierdo es una estancia pequeña. Una habitación sonora en la que el ansia reverbera. Una jaula de grillos amargos. Un recipiente de resonancias que contiene un mar agitado de fondo; un peciolo que se despereza, un sónar que percute y repercute, un calamar que abre un ojo, una holoturia colosal que da inicio a una onda expansiva que no encuentra freno"

——oooOooo——

Epílogo

Miguel A. López González

El acúfeno es un ruido producido por el organismo. Cuando lo oye un observador se califica de objetivo y cuando no es posible oírlo o detectarlo objetivamente se califica de subjetivo. El tipo de sonido nos orienta sobre su causa, así, los ruidos como latidos sincrónicos con el pulso, en procesos arteriovenosos; los ruidos como tremor o chasquidos, en procesos osteoconectivomusculares; y los ruidos contínuos, en procesos neurales. La etiopatogenia, siguiendo el modelo biopsicosocial (Figura 1), indica que cualquier evento social (familiar, laboral), psicológico (estrés, afectividad) u orgánico (sordera, cervicoartrosis, vasculopatía), interaccionando con nuestra personalidad, causa un daño psiconeurológico que provoca la molestia (acúfeno, hiperacusia).

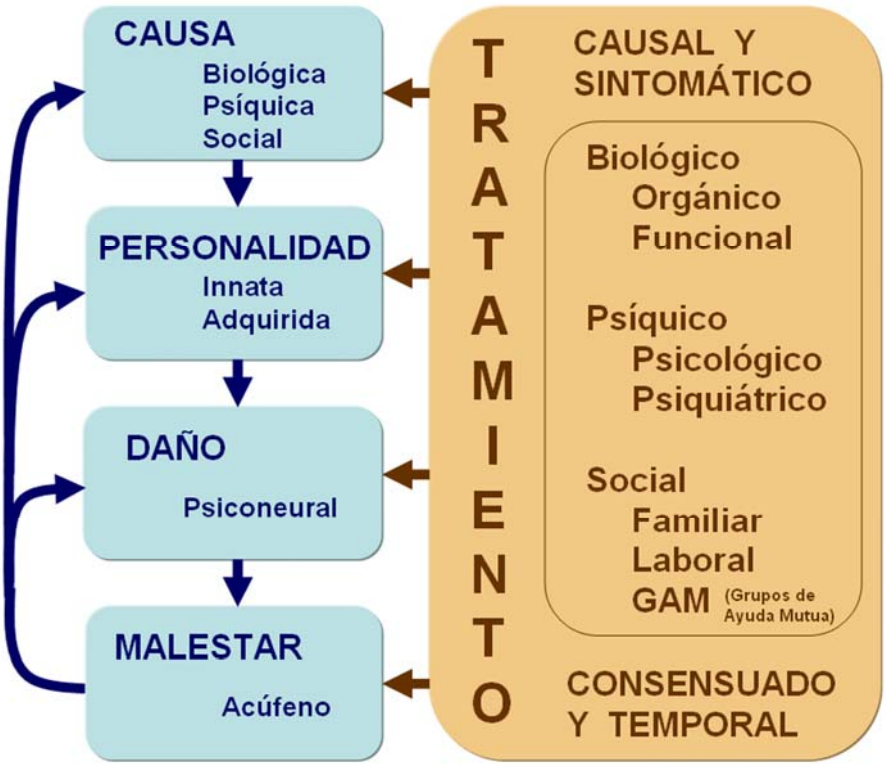


Figura 1
Modelo biopsicosocial de tratamiento de acúfenos (fuente: el autor).

A veces, la causa desaparece (estrés, ruido, patología orgánica, desempleo) pero el acúfeno puede perdurar debido a nuestra personalidad y al daño psiconeurológico ocasionado (Figura 2).

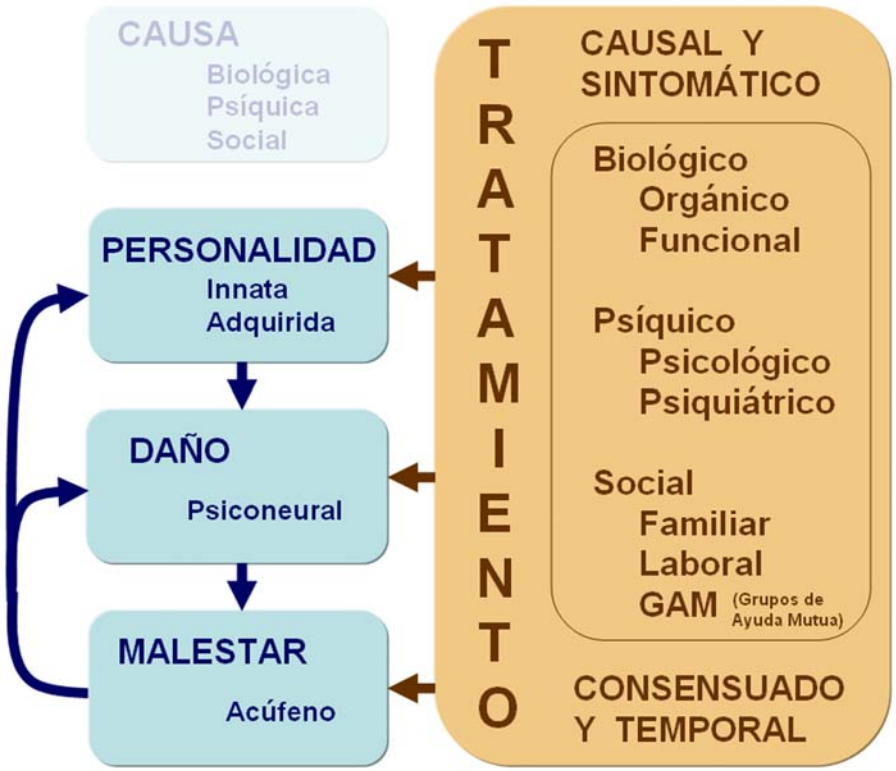


Figura 2
El acúfeno puede perdurar, aunque la causa haya desaparecido (fuente: el autor).

Se puede decir que el acúfeno es la historia de nuestra vida. Cuando la vida nos resulta más pesada, molesta, insoportable; el acúfeno molesta para que seamos conscientes de dar solución a esas causas que generan los acúfenos. Muchas de ellas están en nuestra mano arreglarlas.

El tratamiento del acúfeno tiene que ser de la causa y del síntoma, debe estar consensuado con el paciente y realizarlo durante un tiempo.

Cuando un acúfeno no molesta se dice que está compensado y cuando molesta que está descompensado. Es estos casos se buscan qué factores pueden estar influyendo para que se produzca el malestar. En personas jóvenes suele predominar el ruido de ocio, la drogadicción y el estrés del estudio. En personas maduras, el estrés laboral y familiar. En mayores, la multipatología y la gravedad de la misma.

Se ha propuesto considerar los acúfenos como fenómenos derivados de la sensibilidad neural central. También se sugiere la consideración de su tratamiento mediante la psicootorrinolaringología como disciplina

que aúna el conocimiento psiconeurológico y la patología del sistema auditivo.

Hay muy diversas aproximaciones terapéuticas, desde la psiquis (mindfulness, técnicas de relajación, terapia cognitiva-conductual), pasando por la biología (sonidos, fármacos, radiaciones electromagnéticas, fisioterapia), hasta las interacciones sociales (psicoterapia personal, familiar y laboral).

La ingeniería acústica nos aportará nuevas visiones de nuestros ruidos y la manera de integrarlos en nuestra cotidianeidad.

Mientras tanto, podemos practicar une serie de actividades para impedir escucharlos (Figura 3).

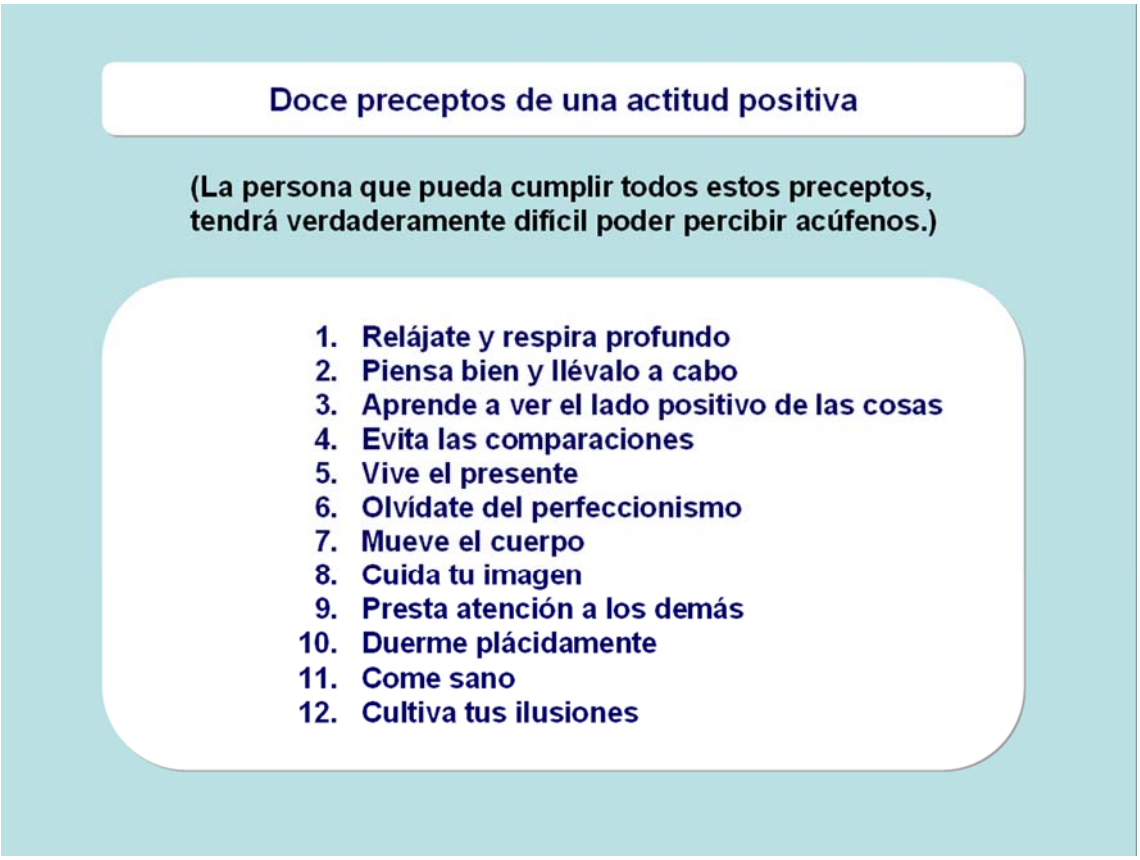


Figura 3
Actividades habituales anti-acúfenos.

-----oooOooo-----

**Los acúfenos son reflejos de las vivencias de cada uno,
de nuestra historia sonora, emocional, familiar, laboral, social y
de la forma de saber afrontar los eventos que nos vamos encontrando.**

Índice de Autores

Abrante Jiménez, Antonio: 97, 415, 418, 619, 875
Alarcón Linares, María Esther: 139, 151
Alcalá Fernández, Agustín: 593
Alfaro García, Jorge: 418, 713, 808
Álvarez-Morujo de Sande, Guadalupe: 883, 917
Ayala Zeitner, Alejandro: 193, 641
Barea Díaz, Elizabeth: 119, 231, 460, 471
Belmonte Caro, Rodolfo: 289
Benaixa Sánchez, Juan Pedro: 97, 415, 418, 619, 875
Berrocal Postigo, Estefanía: 593
Cambil Rodríguez, Esther: 119, 231, 460, 471
Camino Calderón, Buenaventura: 255
Cantillo Baños, Enrique: 151
Carrero Fernández, Juan: 807
Castro Gutiérrez de Agüera, David: 393
Cobos Romana, Rafael: 507
de la Cuesta Fernández, Juan: 499
de Mier Morales, Miguel: 883, 917, 922
Díaz Fernández, Francisco J.: 800
Domínguez Durán, Emilio: 243, 541
Espinosa Sánchez, Juan Manuel: 193
Esteban Ortega, Francisco: 27, 119, 363, 376, 409, 415, 418, 443, 460, 713, 787, 813
Gálvez Extremera, Francisco S.: 193, 573
García-Perla García, Alberto: 289
García-Valdecasas Bernal, Juan: 703
García Villarán, Miguel Ángel: 119
Gómez Saso, Alfonso: 993
Gómez Torres, Antonio: 435
González del Cerro, Marina: 969
Gordillo Urbano, Rafael: 139
Gutiérrez González, Ingerman: 549
Haro García, Matilde: 47
Infante Cossío, Pedro: 289
Jiménez Oliver, Virginia: 527
Jurado Ramos, Alfredo: 139
Leache Pueyo, Jaime: 808
Lois Martínez, María Elisa: 713, 807, 854
López Elorza, Félix: 573

López Fernández, Rocío: 119, 231, 409, 418, 443, 460, 471, 787, 813
López González, Ana María: 949
López González, Miguel Ángel: 1, 8, 13, 23, 27, 31, 37, 61, 83, 119, 163, 165, 189, 211, 240, 265, 279, 317, 351, 363, 367, 375, 380, 387, 405, 407, 409, 412, 415, 418, 443, 457, 460, 466, 471, 479, 494, 503, 549, 554, 559, 637, 667, 683, 713, 727, 781, 787, 813, 819, 824, 829, 830, 834, 836, 838, 840, 848, 858, 859, 869, 927, 929, 935, 1027
López Lorente, Carmen: 317, 351, 415
López Palomo, Jesús: 97, 619, 875
Lucas Velarde, Joaquín: 883
Martín Mateos, Antonio J.: 917, 922
Martínez Gutiérrez, Emilio: 883
Moliner Peiró, Fernando: 418, 713, 808
Moya Martínez, Rafael: 119, 317, 351
Muñoz Villanueva, José Francisco: 767
Nieto Hernández, Luís Fidel: 255
Oliva Domínguez, Manuel: 47
Ostos Aumente, Plácido: 151
Parra Bañón, José Joaquín: 999
Pegalajar Chica, Joaquín: 573
Pérez Sánchez, Alfonso María: 875
Postigo Madueño, Amparo: 157
Roldán Nogueras, Juan: 139, 151
Roquette Gaona, Jorge: 47
Rubio Torres, Gonzalo: 800
Ruiz Rico Ruiz-Morón, Rafael: 527
Sainz Quevedo, Manuel: 527, 703
Sánchez Garzón, Matilde: 703
Sánchez Gómez, Serafín: 593
Sánchez López, Raúl H.: 460, 889
Sánchez Malagón, Francisco Javier: 549
Santos Acosta, Paola: 593
Seguí Moya, Pedro: 800
Senao Fernández, Soraya: 922
Solanellas Soler, Juan: 418
Soldado Patiño, Luís: 418
Tenor Serrano, Rafael: 527
Tomé Herrera, Candelaria Isabel: 959
Torres Carranza, Eusebio: 289
Velásquez Frías, Felicidad: 119
Vilaró Giménez, Cristina: 409
Vílchez Albarral, Juan Salvador: 939
Villar Anzísar, Ernesto: 983

-----oooOooo-----

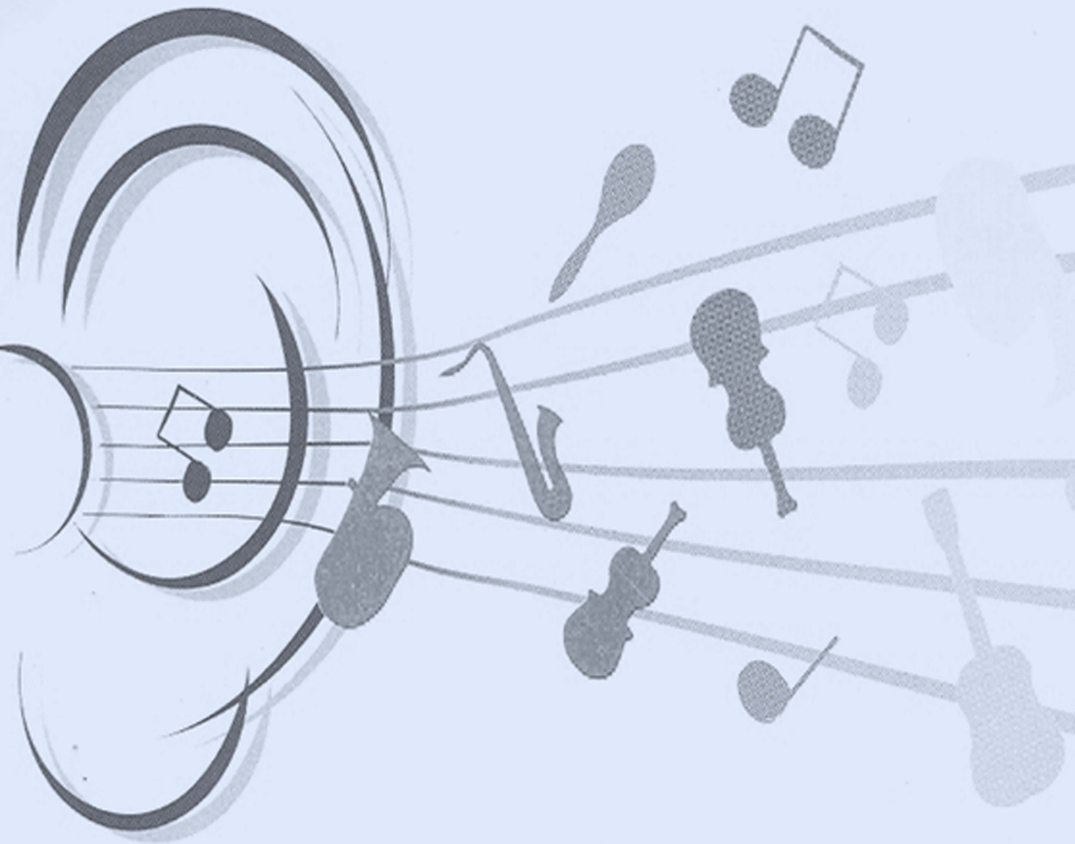
ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR
ISBN-13: 978-84-692-3367-2

ÍNDICE ALFABÉTICO

Acoasma, 3
Actitudes ante el paciente, 931
Acúfeno compensado, 2
Acúfeno descompensado, 2
Acúfeno infantil, 157
Acufenología, 869
Acufenometría, 233, 910
Acúfenos objetivos, 99
Acúfenos pulsátiles, 99
Acupuntura, 507
Adenosina, 747
Alerta informática, 918
Alexitimia, 827
Alopurinol, 750, 751
Alostasis, 825
Amplificación sonora con muesca, 470
Ansiedad, 202, 224, 226
Apredizaje en acúfenos, 929
Arraigo, 826
Arte y acúfenos, 937
ASHA, 265
Aspecto médico-legal, 875
Aspectos psíquicos, 139
Atención sanitaria, 18
Audífono con muesca, 471
Audiometría tonal, 232
Audioprótesis en acúfenos, 235
Audioprótesis en cofosis, 240
Beck, 202
Biofeedback, 583
BIPSA25, 222
Cambio de fase, 457
Casos clínicos, 39
CB12, 220
CCA33, 212
Cetosis, 732
CHA10, 216
Cirugía en acúfenos, 619
Clasificaciones de acúfenos, 6, 23
Comentario editorial, 163, 405, 503, 554, 637, 781, 858, 927, 935
Conductas no verbales, 155
Consejo terapéutico, 387
Contradicciones en acúfenos, 5
Contrafase, 460
CTS10, 214
Cuestionarios, 168, 193
CVA10, 218
Decálogo conceptual, 791
Definición visual de acúfenos, 8
Definiciones de acúfenos, 1
Depresión, 147, 202, 224, 226
Diagnóstico de SSC, 836
Dietas, 727
Disfonía crónica, 854
Dopamina, 61
Electroacupuntura, 513
EMT, 541
Enmascaramiento límite, 450
Enmascaramiento parcial, 448
Enmascaramiento total, 447
Enmascaramiento secuencial, 443
Entrevista, 151
Epílogo, 1027
Escultura, 949, 980
Estado psicoemocional, 139
Estimulación con laser, 549
Estimulación eléctrica, 515, 593
Estimulación magnética, 541
Estimulación sonora, 407
Estimulación transtimpánica, 527
Estrés, 412, 824
Estudio audiológico, 231
Estudio audioprotésico, 231
Etimología, 869
Etiopatogenia, 31

Envejecimiento, 31
Escala Analógica Visual, 189
Facilitación descendente, 827
Factores etiopatogénicos, 31
Fallo del sistema de estrés, 824
Fármacos en acúfenos, 641, 667
Fibromialgia, 840
Formación en acúfenos, 929
GAM, 380
Gestión, 883
Glicina, 741
Goldberg, 224
Grupo terapéutico, 369, 872
Grupos de Ayuda Mutua, 380
HADS, 226
Hábitos posturales, 351
HANA, 753
Hiperacusia, 119
Hipnoterapia, 584
Histamina, 734
Histaminosis, 753
Historia clínica, 165
Homeopatía, 499
Hormonas de estrés, 365
Icosaedro, 848
Implante coclear, 593
Información para pacientes, 922
Interacciones somatosensoriales, 279
Internet y acúfenos, 917
Intolerancia alimentaria, 734
Laser, 549
Leucotomía, 637
Literatura, 999
LLLT, 549
Mandíbula, 289
Maniobras somatosensoriales, 284
Marcadores biológicos, 363
Marihuana, 694
MBSR, 497
Mecanismo de acción somatosensorial, 280
Mecanismos etiopatogénicos, 37
Medicamentos en acúfenos, 641, 667
Melatonina, 683
Mindfulness, 494
Modelo Bellis-Ferre, 273
Modelo biopsicopatológico, 823
Modelo Buffalo, 273
Modelo de Sensibilidad Sensorial Central, 89
Modelo de señal de malestar, 88
Modelo didáctico, 90
Modelo etiopatogénico, 87
Modelo neurofisiológico, 83, 767
Modelo otoneurotransmisor, 66, 85
Modelos de acúfenos, 83
Modelos de hiperacusia, 125
Moldes, 236
Muesca, 466
Músculo elevador de la escápula, 341
Músculo esternocleidomastoideo, 331
Músculo masetero, 328
Músculo temporal, 325
Músculo trapecio, 334
Músculos escalenos, 344
Músculos esplenios, 337
Música Clásica, 993
Música con muesca, 468
Música Rock, 983
Neurotransmisores orales, 741
Niños con acúfenos, 157
Nocebo, 555
Notched music, 468
Octaedro, 851
Otoemisiones acústicas, 243
Otoscopia audioprotésica, 232
Ototoxicidad, 686
Oxcarbamacepina, 703
PAC, 265
Phase out, 912
Pintura, 939, 959, 969
Placebo, 555
Poesía, ix
Post-mortem, 691
Postura ante el ordenador, 354
Posturas corporales, 352, 356
Posturas psicoterapéuticas, 932
Potenciales evocados auditivos, 255
Pregabalina, 713
Procesamiento Auditivo Central, 265
Pseudotumor cerebri, 100, 103
Psicocirugía, 637

Psicoanálisis y acúfenos, 4
Psicología y psiquiatría, 559
Psicootorrinolaringología, 859
Publicaciones de la vía común, 67
Publicaciones TSS, 795
Puntos gatillo miofasciales, 317
Relajación, 479
Resistencias, 154
Ritmo circadiano, 366
Ritmo vigilia-sueño, 828
RSS, 919
Ruido blanco con muesca, 467
Señal de malestar, 13
Señales y sistemas, 889
Síndromes de Sensibilidad Central, 819
Sistema límbico, 63
Sobrecarga alostática, 825
Sólidos platónicos, 852
Somatización 821,
Somatosensorial, 39, 279
Somatosonidos, 1, 97
Sonidos con muesca, 466
Sordera súbita, 409, 412, 415, 418
SSC, 819
STSS, 196
Taurina, 744
TBF12, 229
TCQ, 201
TCSQ, 200
TDA, 435
Técnicas de relajación, 479
Teléfono móvil, 360
TENS, 515
Teoría del arraigo, 826
Terapia cognitiva-conductual, 141, 393
Terapia de discriminación auditiva, 435
Terapia sonora de hiperacusia, 128
Tetraedro, 90, 184, 848, 851
TH/SS, 196
THI, 198, 207
THQ, 201
Timpanometría, 232
TIPA, 913
TPAC, 265
TQ, 195, 205
Trastornos temporomandibulares, 289
Tratamiento de acúfenos, 375
Tratamiento psicológico, 573
Trigger points, 317
TRQ, 197, 204
TRT - Tinnitus Retraining Therapy, 767
TSS - Cuestionario, 197
TSS - Terapia Sonora Secuencial, 787
Umbral de disconfor, 233
Umbral de molestia, 233
Umbrales, 232
Vía auditivolímbica, 62, 668
Vía común final de acúfenos, 61
Vía eferente olivococlear, 47
Vías dopaminérgicas, 62
Vulnerabilidad psicológica, 93



Con las colaboraciones de:

Centro de Estudio e Investigación de Acúfenos e Hiperacusia

acufenos@amplifon.com

Tinnitus Research Initiative

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR

ACÚFENO como SEÑAL de MALESTAR

Ponencia Oficial
XXIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial
Granada 2010

Editores

Miguel A. López González
Francisco Esteban Ortega