



Epigenética Social del Oído

Epigenética Social del Oído

La importancia del entorno social
en la patología idiopática del oído

ACÚFENO, HIPERACUSIA,
SORDERA SÚBITA, MÉNIÈRE,
PARÁLISIS de BELL, RAMSAY HUNT,
NEURITIS VESTIBULAR, TPAC



Primera
Edición

Editores
Miguel A. López González
Antonio Abrante Jiménez

"Toda verdad
pasa por tres fases:
en la primera
se la ridiculiza,
en la segunda
se la combate
violentamente,
en la tercera
se la acepta
como manifiesta"

Arthur Schopenhauer



"El entorno social
desencadena
la activación
epigenética"

Bruce H. Lipton

"Primero hay una pequeña desviación. Si ésta toma fuerza, crea una tendencia. Y si esta tendencia se desarrolla puede convertirse en universal"

Stephen Jay Gould

"Son los marcos los que dan sentido a los hechos"

Lakoff y Western

"Como cualquier otro organismo vivo, incorporamos, biológicamente, el mundo en el que vivimos, incluyendo nuestras circunstancias sociales y ecológicas"

Clyde Hertzman y Tom Boyce

"Casi la totalidad de las enfermedades importantes de la población están relacionadas con el estrés crónico"

McEwen y Seeman, 1999; McEwen y Lasky, 2002; Kopp y Réthelyi, 2004; Segerstrom y Miller, 2004.

"Si los principales determinantes de la salud son sociales, por lo tanto deben ser los remedios"

Michael G. Marmot

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

La importancia del entorno social
en las enfermedades del oído



Autores

Abrante Jiménez, Antonio
Profesor Asociado, Universidad de Sevilla
Co-Director del Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Quirón Sagrado Corazón de Sevilla

Castro Gutiérrez de Agüera, David
UGC Otorrinolaringología
Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla

Jiménez Morales, Juan M
UGC Otorrinolaringología
Hospital Universitario Virgen de Valme de Sevilla

López González, Miguel A
Profesor Asociado, Universidad de Sevilla
Unidad de Acúfenos, Sordera y Vértigos
Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla

López Lorente, Ana
Enfermera
Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla

López Palomo. Jesús
Co-Director del Servicio de Otorrinolaringología
Hospital Quirón Sagrado Corazón de Sevilla
Facultativo Especialista de Área
Hospital Universitario Virgen del Rocío Sevilla

Sevilla García, Maritina
UGC Otorrinolaringología
Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

La importancia del entorno social
en las enfermedades del oído



Editores

Miguel A. López González
Antonio Abrante Jiménez

ISBN: 978-84-608-4539-3



2016. Sevilla. España

Depósito legal: SE 60-2016

Imprenta PUBLIDISA

LICENCIA



Este Ensayo está licenciado 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.

-----ooo0ooo-----

AVISO LEGAL

Un exquisito cuidado se ha tenido en cuenta para confirmar la exactitud de la información presentada en este libro y para describir las prácticas aceptadas generalmente, no obstante, a la vista de las investigaciones en curso, cambios en las regulaciones de los gobiernos y el constante flujo de información relacionada, se insta al lector a controlar con precisión y precaución tales conocimientos en su práctica clínica. Los autores, editores y la editorial no son responsables de los errores u omisiones o cualquier otra circunstancia de la aplicación de la información de este libro y no se garantiza, explícita o implícitamente, lo relacionado con el contenido de la publicación.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

CONTENIDO

ix	OBJETIVO
xiii	PRÓLOGO
xix	INTRODUCCIÓN
001	PARTE I: CONOCIMIENTOS PREVIOS
003	<u>Capítulo 1. ANTECEDENTES</u>
005	Conceptualización y contextualización de la causa
008	Causalidad social
010	Escala de Reajuste Social de Holmes y Rahe
013	Determinantes sociales de la salud
016	Dinámica de conflictos
017	Entorno social: Medio social, Conflicto social y Comportamiento
025	Epigenética
029	Epidemiología social
036	Etología humana y Oxitocina
040	Estrés social
041	PAS - Persona Altamente Sensible y SPS - Sensibilidad del Procesamiento Sensorial
047	MUS - Medically Unexplained Symptoms
052	Entrevista social semiestructurada
059	El error de Descartes y el error de Damásio
061	Patología Somática, Psicósomática y Sociopsicosomática
063	Ciencia heredada
064	Oído vulnerable
079	PARTE II: OTOSOCIOLOGÍA
081	<u>Capítulo 2. PROPUESTA OTOSOCIOLÓGICA</u>
085	Otosociología y epigenética
093	Causa en Otosociología
099	Patogenia: Estrés
101	Diagnóstico otosociológico
108	Tratamiento otosociológico
111	Ejemplos de patología ótica desde la Otosociología
116	Resumen de la Propuesta de la Otosociología

119	PARTE III: ESTUDIOS CLÍNICOS
121	<u>Capítulo 3. ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”</u>
123	¿Qué es un acúfeno?
129	¿Cuál es la causa de los acúfenos?
131	¿Cómo se producen los acúfenos?
134	¿Cómo se hace el diagnóstico de los acúfenos?
134	Guías de práctica clínica de acúfenos
140	¿Qué tratamiento tienen los acúfenos?
144	Terapia sonora para acúfenos
149	Estudio clínico de acúfenos subjetivos “idiopáticos”
149	Objetivo
149	Material y métodos
150	Resultados
150	Historia clínica
169	Historia social
186	Tratamiento
190	Evolución
191	Resumen de los resultados del estudio clínico
195	Discusión
197	Conclusiones
199	Cronogramas de acúfenos
239	Algoritmo diagnóstico de acúfenos
251	Caso clínico documentado
261	<u>Capítulo 4. HIPERACUSIA “IDIOPÁTICA”</u>
263	Concepto de hiperacusia
263	Hiperacusia “idiopática” desde la Otoneurología
267	Hiperacusia “idiopática” desde la Otosociología
272	Estudio clínico de la Hiperacusia “idiopática”
272	Objetivo
272	Historia clínica
275	Historia social
285	Tratamiento
286	Evolución
286	Conclusiones
286	Implicaciones
287	Cronogramas de hiperacusia “idiopática”

299	<u>Capítulo 5. SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”</u>
302	Sordera súbita “idiopática” desde la Otosociología
304	Modelo de ceguera súbita versus sordera súbita
305	Modelo de pérdida súbita del tacto versus sordera súbita
306	Guías de práctica clínica de la sordera súbita
311	Resumen de las guías de práctica clínica
313	Estudio clínico de la sordera súbita “idiopática”
313	Objetivo
313	Material y métodos
314	Resultados
314	Índice del estudio
315	Datos demográficos
323	Historia clínica
342	Historia social
359	Tratamiento
361	Resumen de los resultados
365	Discusión
375	Conclusiones
376	Cronogramas de sordera súbita
384	Abordaje otoneurológico versus abordaje otosociológico
401	<u>Capítulo 6. ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE</u>
406	Enfermedad de Ménière desde la Otosociología
408	Enfermedad de Ménière como patología epigenética
412	Enfermedad de Ménière versus Sordera Súbita “Idiopática”
414	Estudio clínico de la enfermedad de Ménière
414	Material y métodos
414	Resultados
414	Datos demográficos
418	Diagnóstico médico y social
418	Factor audiovestibular
421	Factor somatosensorial
421	Factor psiconeural
422	Factor social
423	Discusión
432	Conclusiones
433	Cronogramas de la Enfermedad de Ménière
439	Caso clínico documentado

457	<u>Capítulo 7. NEURITIS VESTIBULAR AGUDA</u>
461	Neuritis vestibular aguda desde la Otosociología
462	Cronograma de neuritis vestibular aguda
467	<u>Capítulo 8. PARÁLISIS FACIAL DE BELL</u>
469	Parálisis facial periférica “idiopática” de Bell
473	Guías de práctica clínica de la parálisis de Bell
476	Parálisis de Bell desde la Otosociología
479	Estudio clínico de la parálisis de Bell
479	Objetivo
479	Historia clínica
485	Historia social
493	Discusión
494	Conclusiones
495	Cronogramas de la parálisis de Bell
513	<u>Capítulo 9. SÍNDROME DE RAMSAY HUNT</u>
517	Síndrome de Ramsay Hunt desde la Otosociología
518	Cronogramas del síndrome de Ramsay Hunt
521	<u>Capítulo 10. TPAC – Trastornos del Procesamiento Auditivo Central</u>
524	TPAC desde la Otosociología
526	Estudio clínico de los TPAC
526	Objetivo
526	Resultados
526	Historia clínica
529	Historia social
535	Discusión
535	Conclusiones
536	Cronogramas de los TPAC
545	EPÍLOGO
548	AGRADECIMIENTOS

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

OBJETIVO

OBJETIVO

El objetivo de este Ensayo es la consideración de la patología ótica idiopática desde el entorno social.

Una vez se ha realizado un diagnóstico médico exhaustivo (historia clínica, exploración física y exploraciones complementarias: audiológicas, vestibulares, radiológicas) y se ha llegado a la conclusión de causa idiopática o desconocida, se efectúa un diagnóstico del entorno social (historia social) para conocer aquellos conflictos sociales que coinciden (factores desencadenantes), preceden (factores condicionantes) o siguen (factores perpetuantes) a la aparición de la sintomatología audiovestibular, que constituyen la causalidad social.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

PRÓLOGO

PRÓLOGO I

Este ensayo denominado “Epigenética social del oído” es una investigación CLÍNICA, recoge estudios inéditos, o sea, escritos y no publicados hasta ahora, de diferentes procesos dentro del contexto del entorno social. Pretende ser TRANSGRESOR porque aporta una MIRADA diferente del padecimiento humano. Añade al diagnóstico médico (historia clínica), el diagnóstico social (historia social) para componer un diagnóstico médico y social, pudiendo administrar un tratamiento causal, patogénico y sintomático. Pretende ser AMBI-CIOSO porque se enfrenta a enfermedades catalogadas de idiopáticas desde prácticamente su definición, como la parálisis facial de Bell (1821), el síndrome de Ménière (1861) o la sordera súbita idiopática (De Klein, 1944). Es la llamada ciencia HEREDADA porque se continúa diciendo y haciendo lo mismo a lo largo de los tiempos. Fueron definidas en su día como idiopáticas y continúan a día de hoy como de causa desconocida. Esto es así porque se sigue mirando con la misma perspectiva de los eruditos que las describieron. Y es verdad, son entidades idiopáticas porque sólo se contempla el oído y el cerebro. La causa no está ni en el oído ni en el cerebro. La causa está fuera del oído y del cerebro. La causa se encuentra en el entorno social y para conocerla hay que utilizar, además de las ciencias naturales, las ciencias sociales. Hay que volver al ORIGEN, cuando las ciencias naturales y las ciencias sociales constituirían un mismo instrumento de estudio y experimentación. Hay que aunar el organismo, el medio y las interacciones. La Epigenética social quiere ver el oído desde dentro y desde fuera, y encuentra la causa ahí, fuera del oído, en el ENTORNO SOCIAL. En estos procesos, después de haber realizado un diagnóstico médico exhaustivo, la CAUSALIDAD BIOMÉDICA concluye en patología idiopática o de causa desconocida, mientras la CAUSALIDAD SOCIAL es conocida.

Estas patologías orgánicas denominadas idiopáticas por las ciencias naturales componen la REPERCUSIÓN en el cuerpo del impacto social. Muchas veces el cuerpo en estas enfermedades tiene una alta sensibilidad del procesamiento sensorial, es decir, el cerebro manifiesta hiperactividades en regiones específicas ante diferentes estímulos sensoriales habituales (Bianca P. Azevedo), constituyendo las denominadas personas altamente sensibles (Elaine N. Aron). Esto puede facilitar el mayor impacto social orgánico, mediante los cambios que la PNIE-psiconeuroinmunoendocrinología traduce en el organismo (Candace B. Pert). El medio, los conflictos y el comportamiento configuran la DINÁMICA del sistema nervioso central. La genética se exterioriza, se hace fenotípica por la EPIGENÉTICA y los cambios del medio, del entorno y del com-

portamiento terminan en el ADN-ácido desoxirribonucleico y ARN-ácido ribonucleico, pudiéndose llegar a transmitir estas modificaciones no genéticas. “Lo que pensamos varía nuestra biología” (Bruce H. Lipton).

Miguel A. López González
Editor

PRÓLOGO II

La “Epigenética social del oído” ha sido la cristalización de muchos años de trabajo diario con pacientes con enfermedades óticas idiopáticas o de causa descocida y la sedimentación de la evidencia del entorno social en el origen de estos procesos denominados idiopáticos por las ciencias naturales.

Varios eventos académicos donde ha participado la Epigenética social del oído han sido el “Máster en Otorrinolaringología Avanzada” de la Universidad de Sevilla, que se imparte desde 2009 hasta la actualidad, la Tesis Doctoral titulada “Enfoque etiopatogénico de la sordera súbita idiopática. Aspectos médicos y psicosociales” de la Universidad de Sevilla, año 2015 (Juan Miguel Jiménez Morales), los TFG-Trabajos de Fin de Grado de la Universidad de Sevilla titulados “Intervención de enfermería en pacientes con acúfenos”, año 2014 (Ana López Lorente) y “Abordaje otosociológico de los acúfenos subjetivos idiopáticos”, año 2015 (Macarena Bermúdez Triano), la docencia para MIR-médicos internos residentes de Otorrinolaringología y docencia pregrado a los estudiantes de Medicina y Audiología de la Universidad de Sevilla, donde se les inculca la importancia del entorno social en la patología ótica. También participa la Epigenética social del oído en la Unidad de Acúfenos, Sordera y Vértigos que dispone estos dos centros sanitarios de Sevilla, el Hospital Universitario Virgen del Rocío y el Hospital Quirón Sagrado Corazón.

Para seguir difundiendo la visión médica de la otología/otoneurología social, se presentó el ensayo y salió elegido como Ponencia Oficial del LXVII Congreso Nacional de la SEORL: “Hacia la Otosociología”, que se presentará en 2016 en la sede de Sevilla.

Miguel A. López González
Editor

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

INTRODUCCIÓN

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Importancia del entorno social en determinadas patologías de oído

INTRODUCCIÓN

López González MA, Abrante Jiménez A.

En la antigüedad clásica griega se consideraba el estudio y conocimiento de las ciencias en su globalidad, una ciencia universal. Aristóteles (384-322 aC) consideraba al ser humano en su biología, en lo social, en la relación entre persona y entorno, de forma conjunta. El avance del conocimiento que se produce a partir del Renacimiento, sobre todo del siglo XVII, va atomizando las divisiones de la ciencia. Wilhelm Dilthey (1833-1911) separa los conceptos, asignando a las ciencias naturales el objetivo último de la explicación, basada en la relación causa/efecto y en la elaboración de teorías descriptivas de los fenómenos, y a las ciencias humanas la comprensión de los fenómenos humanos y sociales. Posteriormente, el epistemólogo alemán Rudolf Carnap (1995) divide las disciplinas científicas en tres grandes grupos: las ciencias formales que estudian la lógica (matemáticas), las ciencias naturales que estudian la naturaleza (biología) y las ciencias sociales que estudian la cultura y la sociedad (antropología, sociología, psicología, demografía, etc). Esta concepción conllevó una ruptura en la consideración del ser humano, que se compone además de biología, de entorno social y cultural, así como de la forma de afrontamiento de los conflictos y tensiones sociales y culturales cotidianos y extraordinarios en el devenir de un mundo fluido (Bauman Z, 2011) o en continuo cambio. Wilson EO (2014) asevera que son “las humanidades, y no las ciencias, lo que distingue al ser humano” y que “las humanidades siguen siendo nuestra guía en la oscuridad”, sugiriendo Prigogine y Stengers (1983) que “debemos preservar la base humanística de la ciencia”. Para volver al principio, Hertzman y Boice (2010) vuelven a unir las ciencias naturales y las ciencias sociales en su trabajo titulado “Como la experiencia se mete bajo la piel para crear gradientes en el desarrollo de la salud”.

Este ensayo trata de aportar conocimiento a través de una mirada diferente sobre determinados procesos idiopáticos de oído, que son tales, cuando son contemplados desde la Otología o desde la Otoneurología, que no encuentran una causa médica que pueda explicarlos, llegando a la conclusión de causa médica desconocida o idiopática. Cuando se observan desde el entorno social, estos procesos dejan de ser idiopáticos. Tienen su causa social, porque la causa no está en el oído, ni en el sistema audiovestibular, como

busca la Otología y la Otoneurología, sino que se encuentra en el entorno social, como estudia la Otosociología o Epigenética social del oído.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

PARTE I

CONOCIMIENTOS PREVIOS

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Capítulo 1

ANTECEDENTES

Capítulo 1

ANTECEDENTES

López González MA, López Lorente A, Abrante Jiménez A

CONCEPTUALIZACIÓN Y CONTEXTUALIZACIÓN DE LA CAUSA

Los procesos patológicos de estudio en este ensayo se caracterizan por ser idiopáticos, lo que quiere decir, de causa desconocida. La causa de cualquier proceso será tal en la consideración de su contexto. Por ello, se comienza con la conceptualización de la causa mediante la contextualización de la misma.

Contexto de la causa

Se parte de un paradigma general (paradigma significa ejemplo o modelo, indica el concepto de esquema formal de organización, marco teórico o conjunto de teorías) con cuatro focos de actuación. La Otología, la Otoneurología, la Otosociología y la Otogeopolítica. Cada uno de estos cuatro focos constituye un paradigma con vida propia por sí mismo.

Concepto de causa

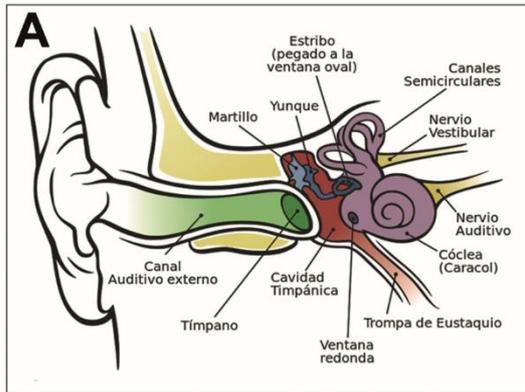
El concepto de causa en Otosociología viene constituido por cuatro segmentos complementarios que se distribuyen en tiempo, intensidad, duración y número de eventos, considerando el momento de aparición de la sintomatología, que forman los factores condicionantes, desencadenante y perpetuantes.

Causa en Otología

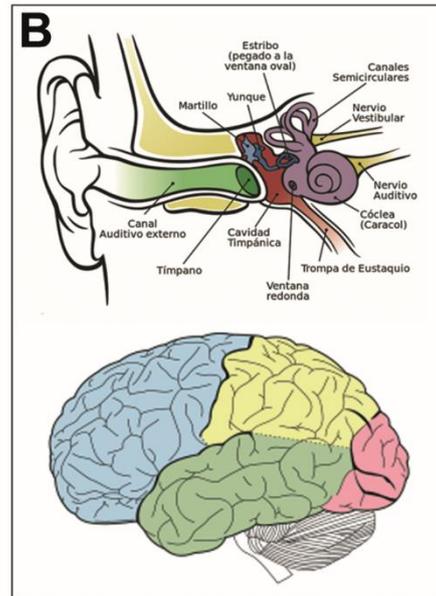
La causa en Otología se establece en el contexto del oído (figura 1A). La causa que no se encuentra en el oído se denomina idiopática. La patogenia puede encontrarse en el oído en parte o en su totalidad y los síntomas están en el oído.

Causa en Otoneurología

La causa en Otoneurología se establece en el contexto del oído y el cerebro (figura 1B). La causa que no se encuentra ni en el oído ni en el cerebro se denomina idiopática. La patogenia puede encontrarse en el oído y el sistema nervioso central en parte o en su totalidad y los síntomas están en el oído y sistema nervioso central.



www.wikipedia.org



www.wikipedia.org

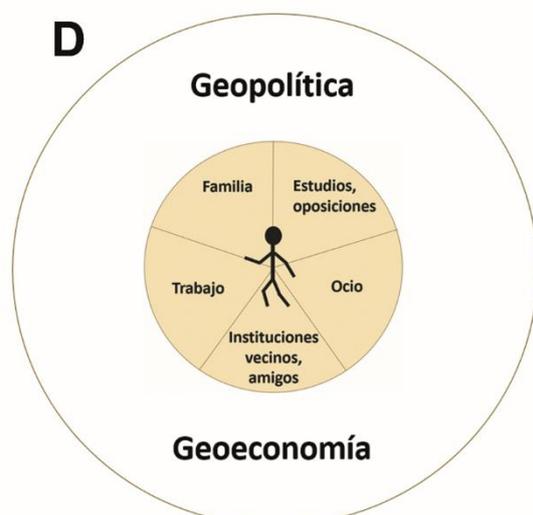
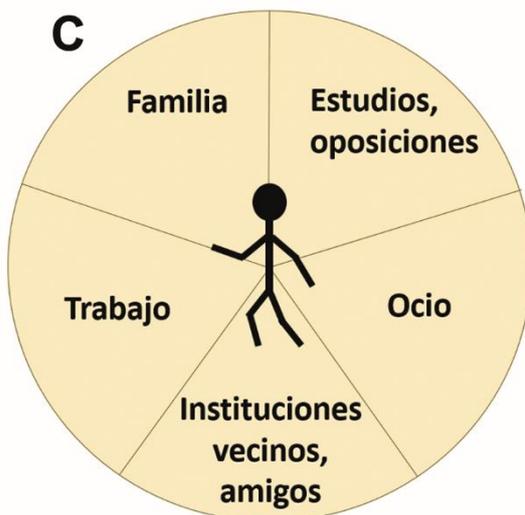


Figura 1
Contextualización de la causa.
Otología (A), Otoneurología (B), Otosociología (C), Otogeopolítica (D).

Causa en Otosociología

La causa en Otosociología se establece en el contexto del entorno social de la persona (figura 1C). La causa se busca en el oído, en la cabeza, en el cuerpo y en el entorno social. La causa encontrada en el entorno social se denomina causa social. La causa que esté más allá del entorno social sería política y económica.

Causa en Otogeopolítica

La causa en Otogeopolítica se establece en el contexto geopolítico y geoeconómico global (figura 1D). La causa puede estar en la política y economía de un país o en la política y economía mundial.

-----ooo0ooo-----

CAUSALIDAD SOCIAL

Causalidad biológica versus causalidad social. Hertzman y Boyce (2010) señalan como características de la causalidad social las siguientes:

- La causalidad social es no lineal. Las exposiciones a determinadas condiciones sociales pueden ser no predecibles y tienen diferencias respecto a una exposición de un agente biológico. Aquí es preciso señalar que la mayoría de las exposiciones a un agente biológico/tóxico se realizan en entornos sociales complejos, donde además de una exposición biológica confluyen otras exposiciones biográficas en el individuo, un colectivo o una población.
- La causalidad social es no específica. Exposiciones a estresores o la crianza en condiciones socioeconómicas adversas pueden aumentar el riesgo para problemas de salud generando alteraciones en diferentes vías y en diferentes rutas causales.
- La causalidad social es iterativa y recursiva. Esto quiere decir que determinadas circunstancias sociales, por ejemplo un evento traumático, desencadenan otras cascadas que pueden interactuar entre sí, establecer bucles o mecanismos de retroalimentación complejos.
- La causalidad social tiene mucho que ver más que con procesos excepcionales con procesos cotidianos. La causalidad de acontecimientos excepcionales es más o menos evidente (un accidente severo por ejemplo), pero es más complejo y más denso de explicar los procesos cotidianos que se van desarrollando a lo largo de toda la vida de una persona: la educación, la relación en la familia, los cuidados formales e informales, los entornos estresantes de las familias que viven en condiciones desfavorecidas, así como en la falta de trabajo o en su exceso o en condiciones laborales precarias.

La causalidad biológica se centra en la biografía de una persona, mientras que la causalidad social mira al paciente a través del entorno social. Galeno de Pérgamo (129-216) reconocía explícitamente la influencia del ambiente físico y social sobre la salud de los hombres. En la Europa del siglo XIX, los médicos Johann Peter Frank y Rudolph Virchow centraron su atención en la situación sociopolítica y en las condiciones de trabajo y de vida como factores etiológicos de la enfermedad (Moreno-Altamirano L, 2007). Canguilhem G

(1966) interpreta la salud y la enfermedad bajo el concepto sociológico y considera la enfermedad, por medio de la teoría funcionalista de acción social, como un hecho social. Parsons T (1951, 1964) considera la relación de la personalidad y el organismo, así como el sistema social y cultural. Briceño-León R (2003) expone la etiología social de las enfermedades. La Organización Mundial de la Salud define la salud como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad o malestar, o sea, que concibe la salud como la posibilidad que tiene una persona de gozar de una armonía biopsicosocial, en interacción dinámica con el medio en el cual vive (OMS). Hoy en día, se reconoce que las ciencias de la salud abarcan desde las dimensiones moleculares hasta el conglomerado social.

-----ooo0ooo-----

ESCALA DE REAJUSTE SOCIAL DE HOLMES Y RAHE

La Escala de Reajuste Social de Holmes y Rahe (1967) (SRRS-Social Readjustment Rating Scale), también denominada Escala de Estrés de Holmes y Rahe, intenta medir la magnitud de algunos eventos sociales que preceden al inicio o empeoramiento de una enfermedad. El inicio de la enfermedad tendía a coincidir con la acumulación de acontecimientos, que hoy día se llamarían "estresantes" (figura 2). El reajuste social mide la intensidad y duración del tiempo necesario para adaptarse a un acontecimiento de la vida, sin importar si este acontecimiento es deseable o no. En el estudio original, Holmes y Rahe contemplaron 43 situaciones sociales que abarcaban las áreas de salud, trabajo, hogar/familia, personal/social y financiera, en relación con un cambio en la vida de la persona, dividiéndose por sexo, edad, educación, clase social, raza y religión. A cada una de estas situaciones le asignaron un valor. Se pudo comprobar que la escala podía predecir el inicio y la gravedad de la enfermedad (Holmes TH, 1978). Se realizó una versión en español de esta escala (Bruner et al., 1994).



Figura 2
La Escala de Reajuste Social de Holmes y Rahe intenta cuantificar los eventos sociales estresantes que producen enfermedades.

En los estudios comparativos realizados en la UGC de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, mediante la Escala de Reajuste Social de Holmes y Rahe y la Entrevista Social Semiestructurada, sobre los conflictos sociales de la patología ótica "idiopática", se obtuvieron resultados significativos con la Entrevista Social Semiestructurada cuando se compararon con la Escala de Reajuste Social de Holmes y Rahe, debido a que en esta última los ítems correspondientes a los acontecimientos sociales no se

ajustaban a cada uno de los pacientes, siendo necesario la charla entre paciente y terapeuta para conseguir el vínculo temporal entre el conflicto social y la patología.

La escala de Holmes y Rahe original con su correspondiente puntuación se detalla a continuación:

1. Muerte del cónyuge - 100
2. Divorcio - 73
3. Separación matrimonial - 65
4. Encarcelamiento - 63
5. Muerte de un familiar cercano - 63
6. Lesión o enfermedad personal - 53
7. Matrimonio - 50
8. Despido del trabajo - 47
9. Paro - 47
10. Reconciliación matrimonial - 45
11. Jubilación - 45
12. Cambio de salud de un miembro de la familia - 44
13. Drogadicción y/o alcoholismo - 44
14. Embarazo - 40
15. Dificultades o problemas sexuales - 39
16. Incorporación de un nuevo miembro a la familia - 39
17. Reajuste de negocio - 39
18. Cambio de situación económica - 38
19. Muerte de un amigo íntimo - 37
20. Cambio en el tipo de trabajo - 36
21. Mala relación con el cónyuge - 35
22. Juicio por crédito o hipoteca - 30
23. Cambio de responsabilidad en el trabajo - 29
24. Hijo o hija que deja el hogar - 29
25. Problemas legales - 29
26. Logro personal notable - 28
27. La esposa comienza o deja de trabajar - 26
28. Comienzo o fin de la escolaridad - 26
29. Cambio en las condiciones de vida - 25
30. Revisión de hábitos personales - 24
31. Problemas con el jefe - 23
32. Cambio de turno o de condiciones laborales - 20
33. Cambio de residencia - 20

34. Cambio de colegio - 20
35. Cambio de actividades de ocio - 19
36. Cambio de actividad religiosa - 19
37. Cambio de actividades sociales - 18
38. Cambio de hábito de dormir - 17
39. Cambio en el número de reuniones familiares - 16
40. Cambio de hábitos alimentarios - 15
41. Vacaciones - 13
42. Navidades - 12
43. Leves transgresiones de la ley - 11

Se le indica al paciente que anote los acontecimientos acaecidos en el último año. Se suman sus puntuaciones. Si el resultado se encuentra por debajo de 150 sólo hay un pequeño riesgo de enfermar a causa del estrés, entre 151 y 299 el riesgo es moderado, y por encima de 300 puntos, se está en riesgo importante.

-----ooo0ooo-----

DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD

Los pobres tienen vidas más cortas y enferman más a menudo que los ricos. Esta disparidad atrajo la atención sobre la notable sensibilidad de la salud por el entorno social. Mucho empeño se ha puesto y se está poniendo para explicar cómo las influencias psicológicas y sociales afectan la salud física y la longevidad. Son importantes los determinantes sociales de la salud y el papel de la política en la salud pública. La política va dando la forma al entorno social para que lleve a una mejor salud. La acción política debe modelar los determinantes sociales de la salud, anticipándose al desarrollo de las enfermedades. Esto es un reto para las decisiones políticas y los defensores de la salud pública.

Los determinantes sociales de la salud, para Marmot y Wilkinson (2006), constituyen una decena de preceptos:

1. El gradiente social o lugar que se ocupa dentro de la sociedad. La expectativa de vida es más corta y la mayoría de las enfermedades son más comunes según el lugar que se ocupe en las capas sociales inferiores de cada sociedad. La política de salud debe abordar los determinantes económicos y sociales de la salud. El estilo de vida y las condiciones en las que se vive y trabaja influyen enormemente la salud.
2. El estrés o las circunstancias estresantes hacen que la gente se preocupe, le cree ansiedad y dificulte el afrontamiento efectivo, dañando la salud y pudiendo llevar a la muerte prematura.
3. La infancia. Un buen comienzo de la vida significa un buen cuidado de los padres, lo que tiene un impacto en la salud desde el desarrollo infantil y durante el transcurso de toda vida.
4. Exclusión social. La vida es corta donde su calidad es pobre, causando privaciones y resentimientos, pobreza, exclusión social y discriminación, lo que tiene un coste de vida.
5. Trabajo. El estrés en el lugar de trabajo incrementa el riesgo de enfermedad. La gente que tiene más control sobre su trabajo tiene mejor salud. Todos los empleados deben tener una recompensa adecuada (en términos monetario, de estatus y autoestima). Tener lugares de trabajo ergonómicamente apropiados para evitar los trastornos musculoesqueléticos,

así como tener infraestructuras efectivas con controles legales e inspecciones para la protección de la salud en el lugar de trabajo y poder, de esta manera, detectar en los inicios problemas de salud mental. Los trabajos muy exigentes y de bajo control tienen un riesgo especial.

6. Desempleo. La seguridad de un puesto de trabajo incrementa la salud, el bienestar y la satisfacción laboral. Altos índices de paro causan más enfermedad y muerte prematura. El desempleado y su familia sufren un riesgo mucho mayor de muerte prematura.

7. Apoyo social. La amistad, las buenas relaciones sociales y las redes de apoyo efectivo mejoran la salud familiar, laboral y en la comunidad. El pertenecer a una red social hace que la gente se sienta cuidada por los otros.

8. Adicción o vicio. La gente que recurre al alcohol, tabaco y drogas, y sufren por ello, tienen también influencias de su más o menos amplio entorno social. La gente suele recurrir a la adicción para mitigar el dolor de sus condiciones económicas y sociales.

9. Alimentación. Debido a que el control del suministro alimentario está en un mercado global, la salud alimentaria es un asunto político. Lo más lógico y adecuado sería que la producción local fuera para el consumo local.

10. Transporte. Un transporte sano significa menos conducción y más caminar y ciclismo, respaldado por mejores transportes públicos. Las calles deberían ser preferentes para ciclistas y peatones.

Los determinantes sociales como el gradiente social, estrés, infancia, exclusión social, trabajo, desempleo, apoyo social, adicciones, alimentación y política de transporte, van a determinar la salud y la enfermedad.

Los diez determinantes sociales de la salud de Marmot y Wilkinson (2006) pueden sintetizarse en cuatro:

Gradiente social
Apoyo social
Trabajo
Estrés

Donde la infancia, alimentación y transporte estarían incluidos en el gradiente social, las adicciones y la exclusión social incluidos en el apoyo social y el desempleo incluido en trabajo.

Las Naciones Unidas ha editado el Informe sobre Desarrollo Humano 2014: Sostener el Progreso Humano – Reducir vulnerabilidades y construir resiliencia (Malik K, 2014), donde vienen detalladas las situaciones, a nivel mundial, que habría que mantener y mejorar para poder conseguir que los determinantes sociales favorezcan la salud.

-----ooo0ooo-----

DINÁMICA DE CONFLICTOS

La dinámica de conflictos, como concepto unitario, reúne la interacción entre los dos actores, el psicológico y el social, de nuestra conducta. Es decir, el conflicto social y la manera de afrontarlo o conflicto y afrontamiento. Está considerado desde una perspectiva teórico-social con un discurso científico médico y social. Se ha sugerido, incluso, la clasificación y nomenclatura de la dinámica de conflictos (Greco M, 2012), pudiendo, la dinámica de conflictos, ayudar a identificar la causa de estos procesos (figura 3).

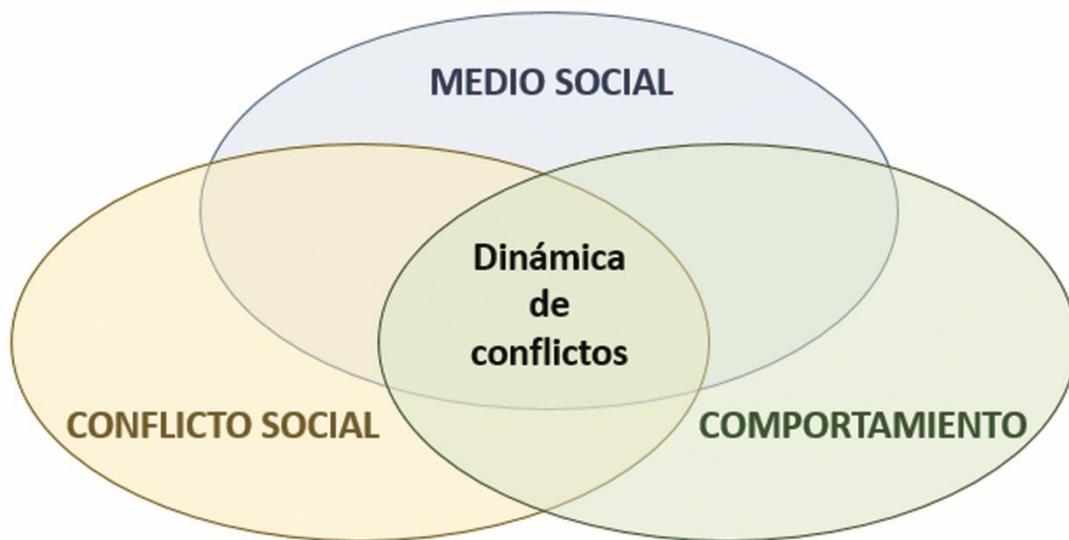


Figura 3
Dinámica de conflictos.

-----ooo0ooo-----

ENTORNO SOCIAL: MEDIO SOCIAL, CONFLICTO SOCIAL Y COMPORTAMIENTO

El entorno social determina la vivencia individual de la persona (figura 4). Se sustenta en un medio social, que depende de sus características para que se reaccione de determinada manera; conflictos sociales y culturales acaecidos en el medio social y el comportamiento o forma de afrontar cada una de las situaciones. El entorno social + cuerpo + mente forman el conjunto indisoluble vivencial que lleva a la salud o la enfermedad.



Figura 4
Componentes del entorno social.

Medio social

El medio social del entorno social debe cambiar o modificarse para que el resto de componentes del entorno social puedan reaccionar de manera diferente y anular o revertir el estrés psicosocial producido. Kurt Lewin (1951) utilizó el “modelo de cambio” de tres etapas, partiendo de lo establecido, se modifica y se llega a una nueva configuración, que denomina: 1) situación actual, 2) cambio y 3) situación deseada. Al cambiar el medio, la interacción “medio social - conflicto social - comportamiento” es diferente. Las relaciones entre el organismo y el medio de Egon Brunswik (1943), basado en la teoría del juicio social en el campo del funcionalismo probabilístico, contribuye a la importancia del medio en la reactividad conductual. Han sido importantes las contribuciones de la búsqueda y análisis de las relaciones o interrelaciones entre las personas y los entornos físicos (Proshansky et al., 1978), manifestándose la conducta en función de variables ambientales o externas, situaciones ambientales del

mundo real afectan a la conducta de las personas, siendo importante la relación del ambiente físico y la conducta humana (Holahan CJ, 1986; 1991).

Si esto lo trasladamos a una patología producida por el entorno social como puede ser un acoso laboral que ocasione una sordera súbita idiopática, el “modelo de cambio” haría que, para solucionar el acontecimiento, la persona agredida tuviera un medio social diferente, trasladándola a otra sede laboral o modificándole el medio a la persona agresora, trasladándola a otra sede laboral para evitar la reacción entre el medio, el conflicto social y el comportamiento. Cuando se cambia el medio, la reactividad entre los elementos es diferente. Se estaría haciendo en este caso un tratamiento de la causa social

El medio social, que es el lugar donde se producen los acontecimientos, eventos o conflictos sociales, queda delimitado por los componentes descritos en la figura 5.



Figura 5
Componentes del medio social
[Fuente: Elaboración propia].

Conflicto social

Los conflictos sociales y culturales son fundamentales dentro del entorno social. La causalidad social y los determinantes sociales dibujan como los conflictos sociales y culturales se interrelacionan en el entorno social para generar la salud y la enfermedad. La causalidad social (Hertzman y Boyce (2010) mira al paciente a través del entorno social versus a la causalidad biológica que se centra en la biografía de una persona. Canguilhem G (1966) interpreta la salud

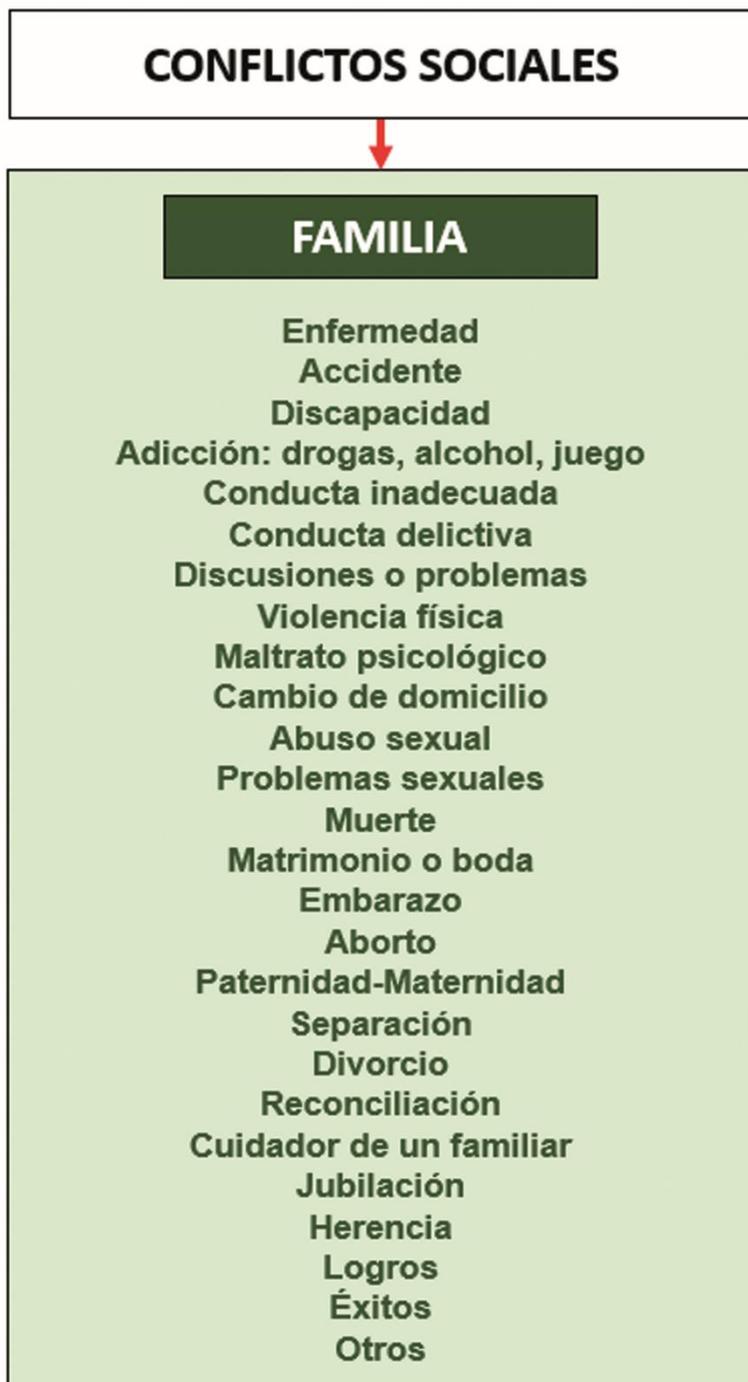


Figura 6
Conflictos sociales
en el medio social
familiar.
[Fuente: Elaboración
propia].

y la enfermedad como un hecho social y Briceño-León R (2003) expone la etiología social de las enfermedades. También nos ayuda a entender la importancia de los conflictos sociales y culturales en la salud y la enfermedad los determinantes sociales de la salud de Marmot y Wilkinson (2006). Están agrupados en una decena de preceptos: 1) el gradiente social, 2) las circunstancias estresantes, 3) el cuidado en la infancia, 4) la exclusión social, 6) el trabajo, 7) el apoyo social, 8) las adicciones, 9) la alimentación y 10) el transporte social.

Los conflictos sociales son los cambios que se producen en el devenir de la existencia. En las figuras 6-11 se detallan aquellos más comunes relacionados con el medio social.

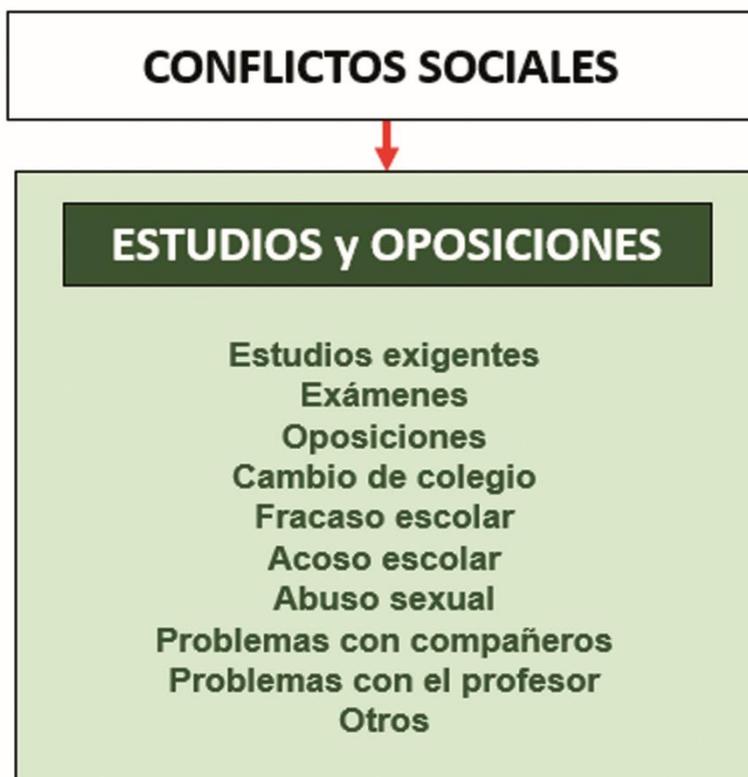


Figura 7
Conflictos sociales
en el medio social
de estudios y
oposiciones.
[Fuente: Elaboración
propia].

Comportamiento

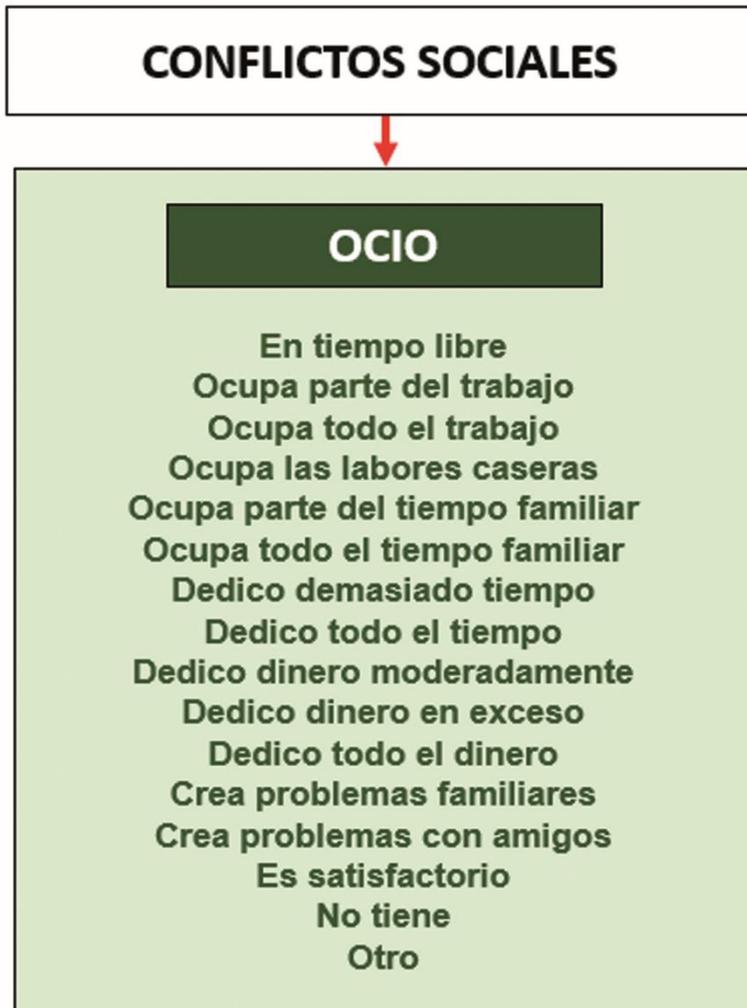
El comportamiento viene determinado por la genética y la epigenética. La genética determina el temperamento y la epigenética modula el carácter. El ambiente físico y los conflictos sociales harán la reacción con el comportamiento característico de la persona. Es importante considerar, por un lado, el

concepto de PAS-Persona Altamente Sensible (Aron En, 1996), la cual se caracteriza por tener una alta SPS-Sensibilidad del Procesamiento Sensorial (Acevedo et al., 2014), que ocurre en un 20% de los humanos y también se presenta en otras especies, asociándose a una mayor sensibilidad y respuesta a los estímulos ambientales y sociales, así como se ven afectado por los estados de ánimo de otras personas; las personas altamente sensibles se caracterizan por un incremento de la actividad cerebral de las regiones involucradas en la atención, el planteamiento de la acción, conciencia, integración de la información sensorial y empatía (corteza cingulada, ínsula, giro frontal inferior, giro temporal medio y área premotora); y, por otro lado, el afrontamiento maladaptativo, donde puede constatarse una hiperactividad alfa en el EEG-electroencefalograma (Vanneste et al., 2014) de las áreas 9 y 25 de Broca. El área 9 o corteza prefrontal dorsolateral tiene como cometido la conducta y el comportamiento (monitoriza la conducta, orienta la atención, inhibe las respuestas inadecuadas o automáticas, supervisa los estados motivacionales y efectivos, soluciona los problemas, toma decisiones y en la memoria de trabajo) y el área



Figura 8
Conflictos sociales
en el medio social
laboral.
[Fuente: Elaboración
propia].

25 o corteza cingulada anterior subgenual maneja los conflictos y emociones (procesa los conflictos, las emociones, las sensaciones, tiene función ejecutiva, realiza conductas no rutinarias y genera la empatía).



*Figura 9
Conflictos sociales
en el medio social
del ocio.
[Fuente: Elaboración
propia].*

CONFLICTOS SOCIALES



INSTITUCIONES

Justicia: enjuiciamiento, cárcel
Hacienda: fraude
Ayuntamiento: impuestos, multas,
vivienda, obras, licencias
Tráfico: carnet de conducir, multas
Banco: hipotecas, créditos, depósitos
Ejército: acoso laboral, acoso sexual
Otra

Figura 10
Conflictos sociales
en el medio social
de las
instituciones.
[Fuente: Elaboración
propia].

CONFLICTOS SOCIALES



VECINDAD. AMISTADES

Problemas
Enfrentamientos
Ruidosos
Molestos
Insoportables
Competitividad
Conducta delictiva
Acoso
Desilusión
Engaño
Traición
Enfermedad
Accidente
Otros

Figura 11
Conflictos sociales en
el medio social de la
vecindad
y amistades.
[Fuente: Elaboración
propia].

ENTORNO SOCIAL Y REACCIÓN BIOQUÍMICA

El entorno social se comporta como una reacción bioquímica que dará diferentes productos dependiendo del solvente, el sustrato y la enzima (figura 12).

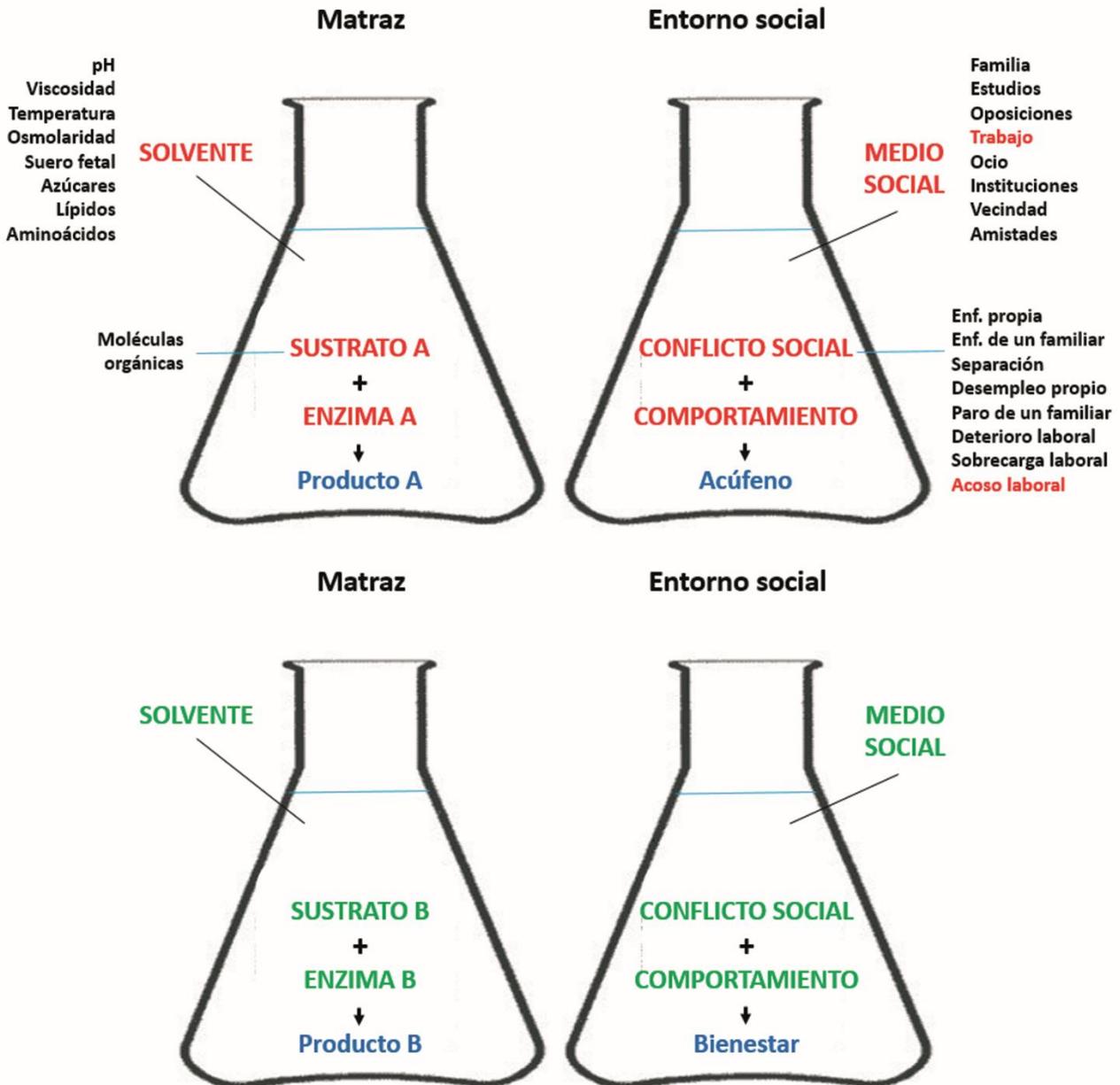


Figura 12

El entorno social es una interacción del medio, el conflicto y el comportamiento. Panel superior: el producto es un acúfeno. Panel inferior: cuando cambia el medio social, el conflicto social o el comportamiento; el producto cambia [Fuente: elaboración propia].

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA

La epigenética es el estudio de los factores no genéticos del entorno que intervienen en el desarrollo de un organismo. Este concepto fue propuesto por Conrad H. Waddington (1942) para el estudio de las interacciones entre el ambiente y los genes de un organismo. Aunque otros estudiosos indican que Paul Kammerer (1920) ya descubrió este concepto muy anteriormente cuando estudió la herencia epigenética (Vargas A, 2009). También se puede buscar el origen del concepto de epigenética en Aristóteles (384-322 aC) cuando mantenía que el desarrollo de la forma orgánica de un organismo se producía a partir de la materia amorfa, en contra de los que mantenían que el desarrollo se produce a partir de organismos mínimos completamente formados (McVittie B, 2014). La epigenética va introduciendo la noción de que nuestras propias experiencias pueden marcar nuestro material genético, siendo una de las definiciones más aceptada que la epigenética es “el estudio de los mecanismos que llevan a cambios permanentes en la actividad y funcionamiento de los genes pero que no conllevan alteraciones en la secuencia de bases del ADN (ácido desoxirribonucleico)”.

La teoría de la evolución de las especies de Jean-Baptiste Lamarck (1744-1829) constituye una progresión en la que los organismos van originando formas de vida cada vez más complejas y perfectas en relación con la actividad que van desarrollando, debido a que los cambios en el ambiente general generan necesidades entre los organismos. Frente a estos cambios del ambiente, surgen características en los organismos, que denomina “caracteres adquiridos”, que se heredan de generación en generación. Esta capacidad era la “adecuación biológica”, lo que hoy llamaríamos epigenética. En contraposición a la teoría de la evolución de las especies de Charles Darwin (1809-1882), que sería la selección natural de la lucha por la sobrevivencia, es decir, en los organismos de una misma especie existe variabilidad en las poblaciones, siendo seleccionados por la naturaleza aquellos organismos más aptos.

Erik H. Erikson (1902-1994) contempla al ser humano desde tres procesos organizativos complementarios: el proceso biológico (soma), el proceso psíquico (psique) y el proceso ético-social (ethos). Construye la teoría del desarrollo psicosocial y el diagrama epigenético.

Bruce H. Lipton (1944, 72 años) de la Facultad de Medicina de la Universidad de Stanford, EEUU, enseña que los genes controlan la vida, pero los genes, a su vez, están controlados por su entorno, incluyendo los mensajes de

nuestros propios pensamientos. Y de esa manera, si se cambia nuestra manera de vivir y de percibir el mundo, se cambia nuestra biología. Las hormonas del estrés coordinan la función de los órganos corporales, inhiben los procesos de crecimiento y suprimen por completo la actuación del sistema inmunológico. Las células cambian en función del entorno, es lo que se llama epigenética. Asevera Lipton BH que “lo que pensamos varía nuestra biología”.

Candace B. Pert (1946 - 2013) de la Universidad Médica de Georgetown, Washington, EEUU, descubrió durante su Tesis Doctoral los receptores opioides en la membrana celular, lo que implica que la vida celular depende de su entorno. Por ello, la información, acontecimientos y experiencias, se convierten en el enlace entre psique y cuerpo, mediante una red compuesta por los sistemas nervioso, endocrino e inmunológico. Sus estudios han sido muy importantes en el desarrollo y avance de la psiconeuroinmunoendocrinología, por lo que es imposible la separación cartesiana de mente y cuerpo.

Adrian Bird (1947, 69 años) de la Universidad de Edinburgh, Escocia, trabaja en uno de los mecanismos epigenéticos, la metilación del ADN, que junto a la modificación de las histonas y los ARN (ácido ribonucleico) pequeños no codificantes, constituyen el grueso de las interacciones que produce el entorno en los organismos, lo que constituye la epigenética.

Epigenética y estrés psicosocial

El estrés psicosocial modifica el eje hipotálamo-hipófisis-adrenocortical mediante cambios epigenéticos en genes que también son dependientes del género masculino o femenino. Mecanismos moleculares subyacen con las diferencias de sexo ante trastornos de estrés (Edelman et al., 2012). Los estresores psicosociales pueden modificar los efectos de las hormonas sobre la conducta dependiendo de las diferencias sexuales (Shepard et al., 2009).

Los altos niveles de cortisol endógeno por estrés psicosocial o de tratamientos exógenos de glucocorticoides se asocian con diferentes patologías, incluidas los cambios de ánimos y trastornos cognitivos. Los cambios del entorno social, que elevan los niveles de cortisol, producen metilación del ADN, tanto en genes responsables de la regulación del cortisol, como en la acción de los glucocorticoides a nivel tisular y alteran la presión sanguínea, confirmando la unión epigenética entre los estresores psicosociales y la enfermedad (Rey-

nolds RM, 2013). El estrés psicosocial altera la metilación del ADN, confirmando los cambios epigenéticos del entorno social en los humanos (Untermaehrer et al., 2012). El estrés psicosocial produce inmunodeficiencia, presentando un patrón epigenético de reducción de la actividad de las células “natural killer” y disminución de la producción de interferón gamma (Mathews et al., 2011).

La exposición a estresores psicosociales y otras experiencias adversas psicosociales, así como a productos de la respuesta psicosocial como el cortisol, se asocian a cambios epigenéticos (metilación del ADN, modificación de histonas, expresión de microARN) productores de patología. Las vías biopsicosociales están en la regulación epigenética (Litzelman et al., 2015).

Todas las experiencias del entorno social y cultural influyen en la expresión de los genes y en la salud de los individuos. Las respuestas de estrés que influyen en los genotipos son plásticas, lo que implica que pueden ser moduladas durante la vida por el entorno social. En línea con esto, los patrones de resiliencia también se encuentran dependiendo del contexto. El modelo de programación epigenética predice que el entorno modela el estado de salud, existiendo diferencias individuales en las respuestas al estrés neurales, endocrinas e inmunológicas (Broekman BF, 2011).

La medicina personalizada necesita un alto nivel tecnológico, medicamentos personalizados y una influencia epigenética muy importante basada en una información de la experiencia socio-cultural de la persona (McEwen et al., 2013).

La base psicosocial asienta en la neurobiología donde cerebro y mente es un mismo proceso. Para António R. Damásio (1944, 72 años) la consciencia es una función asociada al cerebro, construida por mapas mentales neuronales (auditivos, visuales, táctiles, etc.), instrumentos de cultura (ciencia, tecnología, artes, justicia, religión, comercio) y regulación socio-cultural.

El estrés psicosocial generado por el estilo de vida ha producido casos de sordera súbita (López González et al., 2009), lo que a nivel clínico puede representar la manifestación de la epigenética por estrés psicosocial.

Epigenética y genética

La relación entre genética y epigenética viene determinada por las interacciones que presenta la carga genética del organismo con el ambiente y el comportamiento. Los mecanismos epigenéticos transmiten los cambios del entorno social y el comportamiento sobre los genes para determinar la salud y la enfermedad. La metilación del ADN, en la corteza frontal en genes expresados en funciones cerebrales específicas, sugiere un importante control epigenético de las funciones neuronales. La privación materna en la niñez se asocia en el adulto con metilación en el ADN de promotores de genes relacionados con funciones neurológicas y trastornos psicológicos, es decir, las adversidades de la niñez desencadenan variaciones en el ADN cerebral que puede detectarse en el adulto (Massart et al., 2014).

Otosociología y epigenética

La epigenética explica de manera clara y convincente el planteamiento de la otosociología. Explica como los cambios del entorno social influyen y modifican la biología. Las actividades de la vida diaria generan demandas físicas y emocionales que pueden exponer a una amplia variedad de condiciones patológicas (Rhoads et al., 2014).

-----ooo0ooo-----

EPIDEMIOLOGÍA SOCIAL

La epidemiología es una disciplina científica desde el siglo XIX, donde se recoge que los procesos sociales y biológicos son, intrínsecamente, determinantes de la salud de la población. La epidemiología social, llamada así desde 1950 (Yankauer A, 1950), se distingue por investigar los determinantes sociales de la salud, la enfermedad y el bienestar, en vez de tratar dichos determinantes como simple trasfondo de los fenómenos biomédicos (Krieger N, 2000).

El conflicto social puede darse, de acuerdo con Hobbes, en una sociedad en constante cambio, integrada por elementos contradictorios que contribuyen al cambio social y la coacción de algunos elementos sobre otros para el mantenimiento de la sociedad. El conflicto social se caracteriza por la agresividad no canalizada. La regulación de los conflictos sociales no conlleva la desaparición de la conflictividad, sino que la canaliza, impidiendo que sea destructiva para la sociedad (Giner S, 1974).

Nancy Krieger (1994; 2000; 2001) se pregunta el porqué de la epidemiología social, ¿acaso no toda la epidemiología es, a fin de cuentas, social? En la medida en que las personas son simultáneamente organismos sociales y organismos biológicos, ¿cabe suponer que alguna vez algún proceso biológico se exprese fuera del contexto social o algún proceso social que no sea mediado por la realidad corporal de nuestros cuerpos esencialmente generativos y mortales?

La epidemiología social funcionalista se sustenta en la teoría del estrés, que opera en el ámbito de lo microsocioal; y la teoría de la modernización y salud, que opera en un nivel macrosocioal, en el conjunto de hipótesis sobre las consecuencias de los cambios sociales sobre la salud (Almeida-Filho N, 2000). Esta propuesta se denomina teoría psicosocioal, la cual intenta explicar cómo determinados ambientes sociales alteran la susceptibilidad del huésped, afectando su función neuroendocrina (Krieger N, 2001). Estos modelos multicausales explican la enfermedad agregando los factores sociales, que se encuentran en el medio ambiente, como causas de la enfermedad.

La ecoepidemiología enfatiza la interdependencia de las personas y sus conexiones con los contextos biológico, físico, social e histórico (Susser et al., 1996). La teoría ecosocioal articula los niveles social y biológico, adoptando una perspectiva histórica y ecológica. Esta teoría considera la manera en que la

salud es el producto de las condiciones sociales que se entrelazan con los procesos biológicos en cada nivel espacio-temporal. La teoría ecosocial procura integrar los razonamientos social y biológico y una perspectiva dinámica, histórica y ecológica para generar nuevas ideas sobre los determinantes de la distribución poblacional de la enfermedad y de las desigualdades sociales en el campo de la salud (Krieger N, 2001).

La epidemiología social, cuando asume que la salud y la enfermedad es un proceso social, que asume características distintas en los grupos humanos según su inserción específica en la sociedad, el proceso salud-enfermedad es una forma histórica específica del proceso biopsíquico humano que caracteriza a los distintos grupos sociales, planteando desde el comienzo una ruptura con el pensamiento médico dominante (Parra-Cabrera et al., 1999).

La epidemiología social tiene en cuenta una serie de elementos sociales cuando estudia la salud y la enfermedad (Krieger N, 2001):

Expresión biológica de la desigualdad social

Las personas incorporan y expresan biológicamente sus experiencias de desigualdad económica y social, desde la vida intrauterina hasta la muerte, produciendo así desigualdades sociales en una amplia gama de aspectos de la salud.

Discriminación social

Es el proceso mediante el cual uno o varios miembros de un grupo socialmente definido son tratados de forma diferente, y especialmente de forma injusta, debido a su pertenencia a ese grupo.

Incorporación del medio ecológico y social a nuestra biología

Las relaciones entre el estado de nuestros cuerpos y el cuerpo político, procuran integrar los razonamientos social y biológico y una perspectiva dinámica, histórica y ecológica para generar nuevas ideas sobre los determinantes de la distribución poblacional de la enfermedad y de las desigualdades sociales en el campo de la salud.

Género y sexismo

Se refiere a un concepto social de convenciones, papeles y comportamientos de carácter cultural asignados a las mujeres y hombres y a los niños y niñas, así como a las relaciones entre ellos.

Derechos humanos y justicia social

Los derechos humanos suponen que todas las personas nacen libres e iguales en dignidad y derechos y proporcionan un marco de referencia universal para decidir cuestiones de equidad y justicia social.

Perspectiva vital

Se trata de las trayectorias del desarrollo biológico y social de las personas a lo largo del tiempo, tal como ha sido modelado por el período histórico que les tocó vivir, en relación con el contexto social, económico, político, tecnológico y ecológico de su sociedad.

Privación y exclusión social

Ser pobre es no tener o ver negados recursos suficientes para participar de forma significativa en la sociedad. También es importante el carácter transitorio o crónico de la experiencia de pobreza. Se pueden distinguir dos formas de pobreza: pobreza humana y pobreza de ingresos. La pobreza humana se define por el empobrecimiento en múltiples dimensiones: en una vida larga y sana, conocimiento, nivel de vida decente y participación; la pobreza de ingresos se define por la privación en una única dimensión: los ingresos. La privación puede ser material o social. La privación material se refiere a la dieta, vestir, alojamiento, instalaciones domésticas, ambiente, localización y trabajo. La privación social se refiere a los derechos relacionados con el empleo, las actividades familiares, la integración en la comunidad, la participación formal en las instituciones sociales, las actividades recreativas y la educación.

Raza y racismo

La raza es una categoría social, no biológica, que se refiere a grupos sociales que a menudo comparten herencia cultural y ascendencia y que son forjados por sistemas opresivos de relaciones raciales, justificados

por la ideología, en los que un grupo se beneficia del dominio sobre otro grupo y se define a sí mismo y a los demás a través de esta dominación y de la posesión de características físicas selectivas y arbitrarias, como el color de la piel. Racismo se refiere a las prácticas institucionales e individuales que crean y refuerzan sistemas opresivos de relaciones raciales

Sexualidad y heterosexismo

Entre los distintos componentes de la sexualidad se incluyen la identidad sexual, el comportamiento sexual y el deseo sexual. Entre las categorías con las que las personas se autoidentifican o con las cuales pueden ser catalogadas en el mundo occidental contemporáneo se encuentran: heterosexual, homosexual, lesbiana, gay, bisexual, “marica”, transgenérico, transexual y asexual. El heterosexismo es el tipo de discriminación relacionado con la sexualidad, constituye una forma de abrogación de los derechos sexuales y se refiere a las prácticas institucionales e interpersonales mediante las cuales los heterosexuales obtienen privilegios (por ejemplo, el derecho legal a casarse y a tener parejas sexuales del otro sexo) y discriminan a las personas que tienen o desean a parejas sexuales del mismo sexo, justificando dichas prácticas mediante ideologías de superioridad, diferencia o desviación innata.

Sociedad y cultura

La sociedad es un término más general para el conjunto de instituciones y relaciones en las cuales vive un grupo relativamente grande de personas, y nuestro término más abstracto para las condiciones en las que esas instituciones y relaciones se forman. La cultura se compone de creencias y prácticas relacionadas con la salud de un determinado grupo. Puede describirse como un proceso general de desarrollo intelectual, espiritual y estético, como un modo de vida particular, sea de un pueblo, de un período, de un grupo o de la humanidad en general, o como las prácticas de la actividad intelectual y artística. La desculturación sería la adopción de creencias y prácticas del grupo típicamente dominante.

Clase social y posición socioeconómica

Clase social se refiere a grupos sociales surgidos de las relaciones económicas interdependientes entre las personas. Posición socioeconómica

es un concepto agregado que incluye medidas basadas tanto en los recursos como en el prestigio, relacionadas con la posición de clase social en la infancia y en la edad adulta.

Los determinantes sociales

Los determinantes sociales de la salud se refieren a las características específicas y a las vías mediante las cuales las condiciones sociales afectan a la salud, las cuales pueden ser alteradas a través de acciones documentadas. Los determinantes sociales, históricamente, incluyen: los sistemas económicos, políticos y jurídicos pasados y presentes de una sociedad, sus recursos materiales y tecnológicos, y su cumplimiento de las normas y prácticas acordes con las normas y estándares internacionales de los derechos humanos, así como sus relaciones externas, políticas y económicas, con otros países, implementadas a través de interacciones entre los gobiernos, las organizaciones políticas y económicas internacionales y las organizaciones no gubernamentales.

Desigualdad o inequidad social

En el campo de la salud, se refiere a las disparidades de salud en un país y entre diferentes países que se consideran improcedentes, injustas, evitables e innecesarias y que gravan sistemáticamente a poblaciones que han sido hechas vulnerables por las estructuras sociales subyacentes y por las instituciones políticas, económicas y legales. La equidad social en la salud se refiere a la ausencia de disparidades de salud injustas entre los grupos sociales, sea en un mismo país o entre diferentes países. La promoción de la equidad y la reducción de la inequidad requieren no solo un proceso continuo de igualación, sino también un proceso de abolición o disminución de los privilegios.

Economía política de la salud

Se refiere a sistemas teóricos emparentados, si no idénticos, que abordan explícitamente los determinantes económicos y políticos de la salud y de la distribución de la enfermedad en una sociedad y entre diferentes sociedades, como las barreras estructurales a que las personas vivan de forma sana.

Producción social del conocimiento científico

Se refiere a las formas mediante las cuales las instituciones y las creencias sociales afectan al reclutamiento, formación, práctica y financiación de los científicos, condicionando así las preguntas que, como científicos, planteamos o no planteamos, los estudios que llevamos a cabo o no, y las formas en las que analizamos e interpretamos los datos, consideramos sus probables defectos y difundimos los resultados. Es un hecho bien documentado que las ideas de los científicos están modeladas, en parte, por las creencias sociales dominantes de su época.

Estrés

Se relaciona con los acontecimientos estresantes, respuestas y apreciaciones individuales de las situaciones. Se define como las demandas que el medio gravan o superan la capacidad de adaptación del organismo, originando cambios psicológicos o biológicos que pueden poner a las personas en riesgo de sufrir enfermedades. Se compone de la perspectiva ambiental del estrés: demandas, agentes estresantes o acontecimientos del medio; la perspectiva psicológica del estrés: percepción y evaluación que el organismo hace del potencial daño que suponen las exposiciones ambientales objetivas; y la perspectiva biológica del estrés: activación de sistemas fisiológicos particularmente reactivos a las demandas físicas y psicológicas.

Epidemiología psicosocial

El marco teórico psicosocial dirige la atención hacia las respuestas conductuales y biológicas endógenas de las interacciones humanas. Lo que se plantea es el potencial del estrés psicológico para dañar la salud, generado por circunstancias desesperantes, tareas insuperables o falta de apoyo social. Los factores agudos y crónicos generadores de estrés: a) alteran la susceptibilidad del huésped o se vuelven directamente patogénicos por alteración de la función neuroendocrina, o b) inducen comportamientos que dañan la salud. Por su parte, el

“capital social” y la “cohesión social” se proponen como ventajas psicosociales poblacionales que pueden mejorar la salud de la población a través de su influencia sobre las normas y del fortalecimiento de los vínculos, pero con la advertencia de que la pertenencia a determinadas formaciones sociales puede

dañar a los miembros del grupo o a quienes no son miembros de él (Krieger N, 2011).

-----ooo0ooo-----

ETOLOGÍA HUMANA Y OXITOCINA

Etología: Ethos = costumbre, carácter y logos = estudio, tratado. Comienza con los trabajos de Irenäus Eibl-Eibesfeldt, que junto a los premios nobeles (de 1973) Karl Von Frisch, Nicholaas Tinbergen o Konrad Lorenz, han sido los grandes artífices del estudio del comportamiento animal. La etología humana observa y analiza la conducta en un amplio frente desde el nivel neuronal hasta la complejidad de los procesos de comunicación no verbal. En el comportamiento, más que diferencias geográficas, hay diferencias sociales. La etología se basa en el esquema de la figura 13.



Figura 13
Diagrama de la etología.

Una premisa básica para la etología humana es que "el hombre es un animal. Se trata de una especie notable, y hasta única desde muchos puntos de vista, pero no deja de ser un animal por ello" (Tinbergen N, 1977). La conducta, para Konrad Lorenz (1903-1989), es el resultado de la adaptación al medioambiente.

La evolución conceptual de la epigenética en relación con la etología se concentra en tres grandes consideraciones:

- Creacionismo: Las especies, inmutables, son productos de la creación divina.
- Transformismo: Transformación progresiva de los animales. George Buffon, Historia natural (1749-1789).
- Lamarckismo: Las especies, bajo la influencia del medio, se transforman en nuevas especies (teoría del uso y desuso).

También se ha querido relacionar la conducta con la sensibilidad a los estímulos (figura 14).

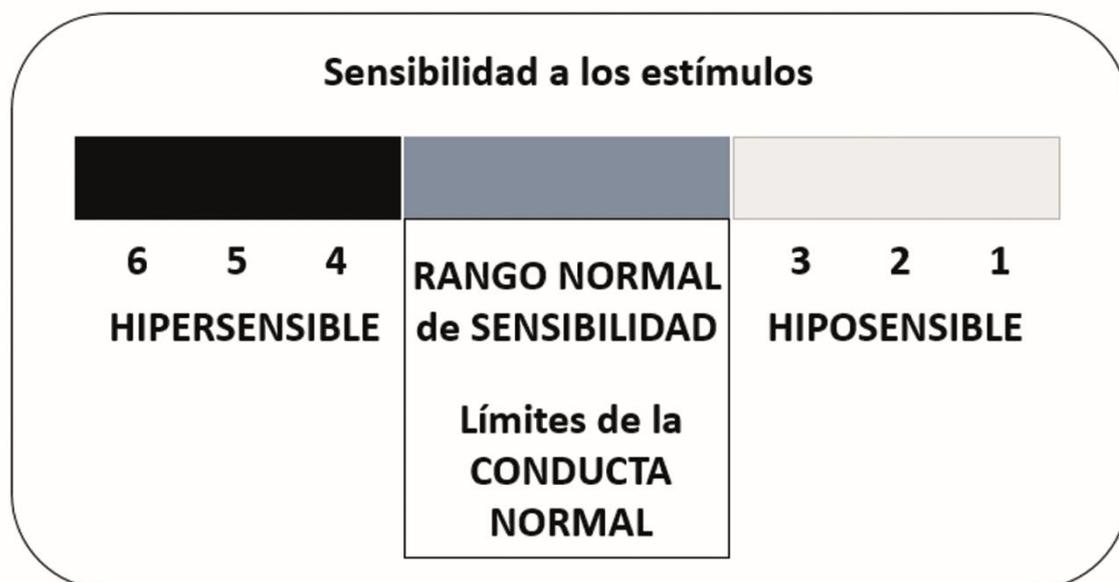


Figura 14
Modelo de conducta de McGuire y Fairbanks (1977)
en relación con la sensibilidad a los estímulos..

Los eventos postnatales tempranos tienen influencia en la etapa de adulto, tales como el cuidado parental, separación maternal, destete tardío y crianza comunal, posiblemente por medio de mecanismos epigenéticos (Hammock EA, 2015).

OXITOCINA: HORMONA DEL COMPORTAMIENTO SOCIAL

El comportamiento puede verse explicado desde la bioquímica mediante la hormona oxitocina. Los déficits básicos sociales pueden ser una diana potencial para terapias efectivas sociales para restablecer las funciones sociales empeoradas. La oxitocina tiene profundos efectos prosociales, involucrada en la red de toma de decisiones sociales mesolímbica, por lo que la alteración de estas vías puede provocar anomalías conductuales en los pacientes afectados de enfermedades psicosociales (Grinevich et al., 2015).

Estudios de asociación genética han revelado uniones reproducibles y significativas de algunos polimorfismos de los genes del receptor de oxitocina con algunos comportamientos y características sociales específicas (Kumsta et al., 2013). La oxitocina tiene un impacto sobre el juicio y las tareas de comunicación social (Kis et al., 2015), modula la conducta social de los mamíferos (Harony et al., 2010), favorece la conducta social positiva en adultos y recién nacidos (Simpson et al., 2014), modula la respuesta cerebral en la sincronía social (Levy et al., 2015) y tiene una estimulación social en la información emocional negativa (Kis et al., 2013).

La expresión de los receptores de oxitocina modificados por factores epigenéticos y genéticos, pueden tener un gran impacto sobre los rasgos sociales de la personalidad. La variación de las secuencias de genes del receptor de la oxitocina regula la variación fenotípica conductual. En humanos, un único polimorfismo está unido a la conducta social, mostrando niveles reducidos de empatía, prosociabilidad y vinculación social (Grinevich et al., 2015).

El sistema de la oxitocina tiene un papel crucial en la sociabilidad humana. Polimorfismos de genes del receptor de oxitocina se relaciona con conductas sociales complejas. Similarmente se ha comprobado como la oxitocina influencia la conducta de diferentes razas de perros hacia los humanos (Kis et al 2014).

La amígdala cerebral (encargada de las reacciones sociales) responde a las señales sociales dependiendo del genotipo del receptor de la oxitocina (Marusak et al., 2015).

Los polimorfismos del gen del receptor de oxitocina altera la interacción de los sistemas oxitoinérgico y dopaminérgico, haciendo a los individuos más sensibles biológicamente, así como con mayor reactividad al estrés en términos

de la adaptación al medioambiente (Chang et al., 2014). La deficiencia de oxitocina altera la respuesta al estrés, lo que sugiere que el sistema de oxitocina endógeno es importante en la regulación de la respuesta inducida por estrés (Bernatova et al., 2004).

Los hijos heredan la conducta de las madres cuidadoras y no de las madres biológicas, mediante cambios adaptativos en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Este patrón de herencia parece residir en el sistema de oxitocina central que determina la conducta materna, haciendo que la familia sea un factor determinante y demostrando que los acontecimientos del medioambiente regulan los sistemas neurales (Champagne et al., 2001; Meaney MJ, 2001).

La hormona oxitocina y su receptor podrían realizar diagnósticos sociales mediante su determinación y prescribir tratamientos sociales a través de su administración.

-----ooo0ooo-----

ESTRÉS SOCIAL

La definición de estrés social, en términos generales, es la respuesta inmediata a un cambio en la vida social de un individuo. Si el estrés social es persistente, aparecen evidentes consecuencias patológicas en las funciones reproductiva, inmune, endocrina, psiconeural, alteración de los ritmos circadianos, relaciones sociales, emergiendo finalmente un individuo vulnerable (Miczek KA, 2010).

El estrés no es un atributo inherente de las condiciones externas, sino emana de las discrepancias entre estas condiciones y las características del individuo como sus necesidades, valores, percepciones, recursos y habilidades. La investigación enfatiza un tipo de estresor, el cambio en un acontecimiento vital. Más prominente es el concepto de soporte social, que incluye las necesidades sociales básicas de la persona como el afecto, la estima, la aprobación, la pertenencia, la identidad y la seguridad; que son satisfechas a través de la interacción con otros. El soporte social actúa como un tampón para disminuir los efectos perjudiciales del estrés. El afrontamiento se define como los esfuerzos cognitivos y conductuales realizados para superar, tolerar o reducir las demandas y los conflictos externos e internos. Las funciones del afrontamiento son la evitación o la eliminación del estresor. El afrontamiento son las acciones tomadas por uno mismo, mientras el soporte social son las acciones realizadas por otras personas. Afrontamiento y soporte social realizan funciones paralelas. La aparición del estrés social puede verse como una consecuencia inevitable de la organización social. Circunstancias vitales estresantes y sus consecuencias emocionales pueden a menudo ocurrir en gente normal integrada en las estructuras normativas de la sociedad. Todo estrés tiene efectos adversos sobre la salud física y psicológica (Aneshensel CS, 1992).

El estrés social regula la metilación del ADN (ácido desoxirribonucleico), lo que sugiere la codificación de las psicopatologías derivadas de los cambios en los acontecimientos vitales estresantes. La metilación regula la expresión genética y el estrés social crónico induce desmetilación genómica. La desmetilación de los genes aparece ante estrés social. Este mecanismo epigenético explica como los cambios sociales estresantes modifican la biología (Elliot et al., 2010).

-----ooo0ooo-----

PERSONA ALTAMENTE SENSIBLE (PAS) y SENSIBILIDAD DEL PROCESAMIENTO SENSORIAL (SPS)

La persona altamente sensible (PAS) se caracteriza por tener una alta sensibilidad del procesamiento sensorial (SPS).

Elaine N. Aron (1996, 2006) en USA definió a la persona altamente sensible como un individuo que tiene un sistema nervioso más vulnerable que el resto y esto sucedía en una de cada cinco personas (un 20% de la población). La persona altamente sensible capta de manera extraordinaria las sutilezas en su entorno y se abruma fácilmente ante cualquier situación o ambiente de tensión. Las PAS procesan los estímulos que llegan a sus sentidos de manera muy profunda. Utilizan la reflexión y la intuición, obteniendo una mayor empatía. La parte negativa reside en que se ven afectadas por las emociones o los sucesos negativos de su entorno y se alteran fácilmente con imágenes o sonidos fuertes.

Sue P. Thoele (2004) comenta el libro de Elaine N. Aron (1996) “La persona altamente sensible: Cómo sobrevivir cuando el mundo te abruma o agobia” en relación con la enseñanza que ha adquirido. Si se tiene tendencia a sentir el mundo exterior e interior como que acosa con demasiadas cosas, muy a menudo, a demasiado volumen y durante demasiado tiempo, probablemente se es una PAS (persona altamente sensible) y se refiere a que los circuitos personales no son capaces de asimilar todos los estímulos que normalmente se hallan presentes en la vida. Sue P. Thoele reconoce que sacó tres indicaciones importantes del libro de Elaine N. Aron, la primera, que ha sido capaz de desprenderse de las etiquetas erróneas y poco amables que otras personas (y ella misma) le habían adjudicado. La segunda, saber que sencillamente su configuración es diferente de la de aproximadamente el 75% de la gente, asegurándose ahora de cuidar bien de sí misma cuando se aproxima a una situación con visos de producir sobrecarga o trata de evitar aquellas circunstancias para las que no existe una buena solución. Y la tercera, que su marido comprende ahora que sus deseos y necesidades no son poco razonables y la acepta como es. Todos estos ajustes le han supuesto una enorme diferencia en su vida y le ayudan a mantener una actitud esperanzada y un estilo de vida saludable.

Amanda Chan (2014) ha publicado los 16 rasgos de las personas altamente sensibles: 1) Sienten con mayor intensidad. Procesan las cosas a un nivel más profundo, son intuitivas y llegan hasta el fondo de las cosas para

intentar descubrirlo todo. 2) Son más reactivas emocionalmente. Las personas más sensibles reaccionan con más intensidad ante cualquier situación. Muestran más empatía y preocupación por los problemas propios y ajenos. También se preocupan más por la reacción de otra persona ante un suceso negativo. 3) Están acostumbradas a oír: No te lo tomes de forma personal o ¿Por qué eres tan sensible? Aunque realmente va a depender de la cultura de cada país. 4) Prefieren hacer ejercicios físicos solas. La gente altamente sensible tiende a evitar los deportes en equipo, la mayoría prefiere deportes individuales, aunque con el apoyo familiar y de los amigos facilita su participación en deportes de grupo. 5) Les cuesta más tomar decisiones. Las sutilezas y detalles le dificultan tomar decisiones. Tardan más en decidirse, pero una vez tomada la decisión, para futuras ocasiones en las mismas circunstancias, lo realizan con rapidez. 6) Se sienten más decepcionadas que las demás al tomar una decisión equivocada. En las personas altamente sensibles, esta sensación se amplifica, ya que su reactividad emocional es mucho más alta. 7) Son muy observadoras. Son las primeras en darse cuenta de cualquier detalle. 8) Un tercio son extrovertidas y dos tercios introvertidas. Las personas sensibles extrovertidas suelen darse en comunidades estrechamente unidas con mucha relación familiar. 9) Trabajan bien en ambientes de equipo. Debido a que le dan muchas vueltas a las cosas, son más adecuadas para puestos en los que no tengan que tomar una decisión final. Son buenas analizando los pros y los contras, pero es preferible que sea otra persona la encargada de realizar la decisión final. 10) Son más propensas a la ansiedad y la depresión. Sobre todo si han vivido experiencias negativas en el pasado. 11) Los sonidos desagradables son más molestos. Las personas altamente sensibles son aún más sensibles al caos y al ruido. Tienden a sentir más fatiga o estimulación por un alto nivel de actividad. 12) Las películas violentan les incomodan. Debido a que son más propensas a la empatía y la sobreestimulación, las películas violentas o de miedo le desagradan. 13) Lloran con más facilidad. Este llanto debe ser considerado como llanto fácil natural. 14) Son muy educadas. Son muy cuidadosas, se muestran muy consideradas con la gente y tienen muy buenos modales. Tienden a darse cuenta sensiblemente del mal comportamiento ajeno. 15) Son más sensibles a las críticas. Reaccionan a las críticas de manera más intensa. A veces emplean tácticas para evitar las críticas, como intentar agradar siempre, criticarse a sí mismos o evitar mostrar el origen de las críticas. 16) Espacios cerrados mejor que espacios abiertos. Prefieren trabajar en un entorno individual, trabajar desde casa o ser autónomos, porque así puede controlar el medio. Anhelan controlar sus propios horarios de trabajo.

Karina Zegers de Beijl (2015) define la alta sensibilidad como aquella persona que tiene su sistema nervioso más fino, más desarrollado que la mayoría de la gente. Esto tiene como consecuencia que esa persona recibe relativamente mucha más información sensorial a la vez que alguien con una mediana sensibilidad. La alta sensibilidad es un rasgo hereditario que afecta a dos de cada diez personas, hombres y mujeres por igual. La persona altamente sensible puede sentirse o puede tener lo siguiente:

La persona altamente sensible se suele sentir:

- Afectada por luces brillantes, olores fuertes y ruido en general
- Abrumada por un exceso de trabajo y masas de gente
- Insegura y tímida
- Conmovida por las artes y la naturaleza
- Dolida por el sufrimiento ajeno
- Llamada a ayudar a los necesitados

La persona altamente sensible suele tener:

- Una gran facilidad para enamorarse
- El umbral de dolor bastante bajo
- Dificultad para mantener sus límites personales y para decir “no”
- Tendencias perfeccionistas
- Dificultades con el manejo de situaciones estresantes
- La capacidad de detectar sutilidades en el ambiente

Ana Muñoz (2015) completa las características de las personas altamente sensibles, añadiendo que:

- Tienen también una estrecha conexión con su propio inconsciente y también con el de los demás. Esta conexión con su inconsciente se manifiesta en forma de sueños muy vívidos.
- Tienen una rica vida interior.
- Suelen considerarse personas espirituales.
- Al procesar todo con más profundidad, también lo hacen con sus propios defectos, de manera que son muy sensibles a las críticas, perfeccionistas y concienzudos.
- Son más sensibles al alcohol, las drogas, el tabaco, el frío o el calor, los medicamentos, etc.
- Sienten las emociones, tanto positivas como negativas, de un modo más intenso y reaccionan también más intensamente ante los sucesos positivos o negativos.

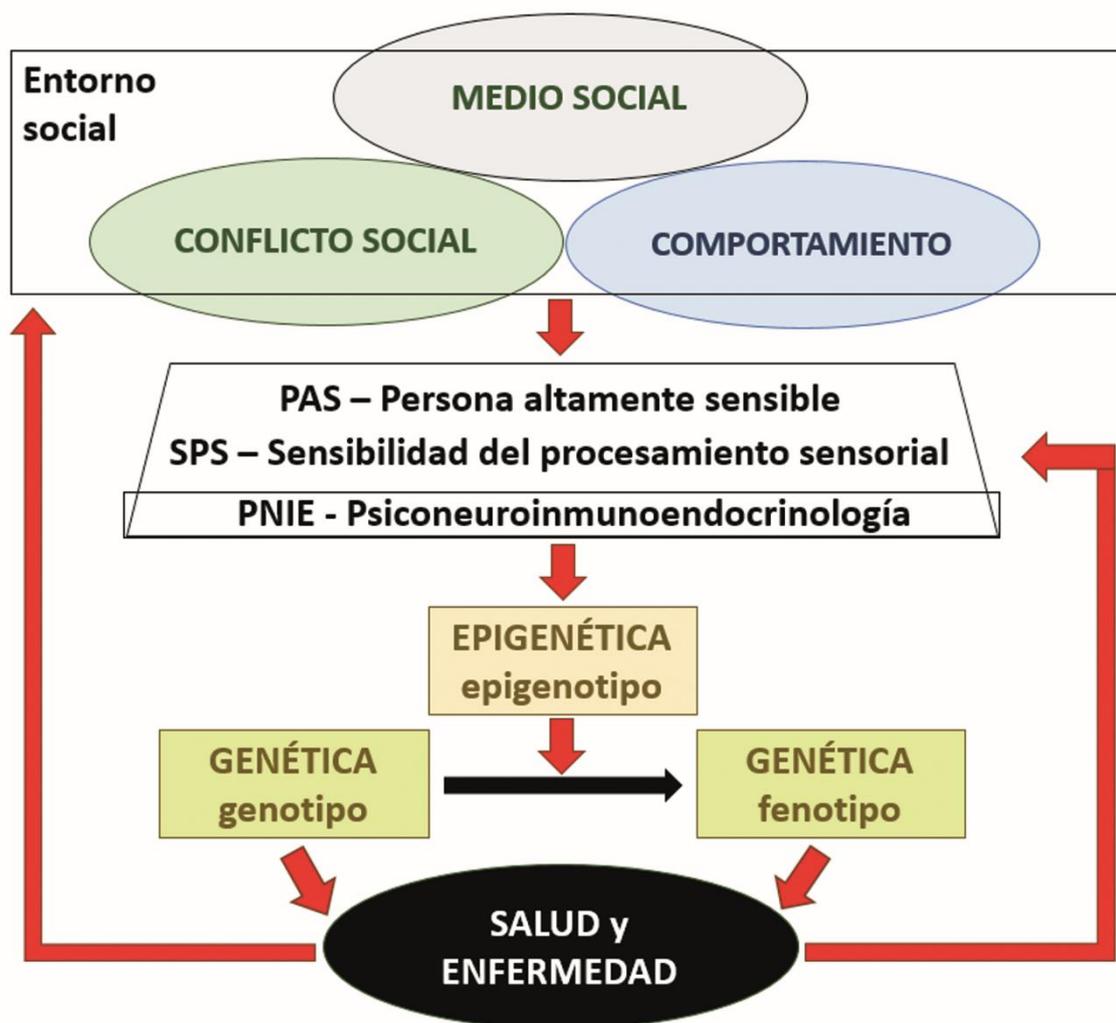
- Captan con más sutileza los diversos matices de los colores, los olores, el tacto, etc.
- Tienen una mayor consciencia de su propio estado emocional y no es raro que sean personas creativas.
- Dado que vivimos en una sociedad que valora la extroversión e infravalora la sensibilidad, las personas altamente sensibles pueden sentirse a veces un tanto desconectadas de la sociedad, como si no encajaran del todo en ella, o pueden llegar a preguntarse si hay algo malo en ellos, pero lo cierto es que se trata de un modo de ser totalmente normal, solo que diferente a la mayoría de las personas.

La persona altamente sensible está considerada como una característica innata de la expresión genética (Aron EN, 1996; Zegers de Beijl K, 2015). Este concepto innato se tambalea cuando la consulta médica diaria y el trato cotidiano con este tipo de personas altamente sensibles ponen de manifiesto la importancia de la epigenética en la expresión de dicha sensibilidad. La mayoría de personas que son atendidas por procesos idiopáticos y por MUS-Medically Unexplained Symptoms refieren que antes de la aparición de los síntomas por los que consultan no eran personas altamente sensibles. Se transformaron en personas altamente sensibles después de una dinámica de conflictos donde el conflicto o la tensión social junto con el afrontamiento maladaptativo de las situaciones hacen que la epigenética aflore la información genética de la alta sensibilidad. Esta cuestión suele darse habitualmente en los procesos comentados anteriormente de causa idiopática y los considerados MUS-Medically Unexplained Symptoms.

SPS – Sensibilidad del Procesamiento Sensorial

La alta sensibilidad del procesamiento sensorial (SPS) se da en alrededor del 20% en humanos, así como en otras 100 especies (Wilson et al. 1993; Verbeek et al. 1994; Koolhaas et al. 1999; Suomi SJ, 2006; Wolf et al., 2008). Es un rasgo asociado con una respuesta y sensibilidad mayor al medioambiente y al entorno social (Aron et al., 2012). Estas características pueden medirse mediante la escala HSP-highly sensitive person (Aron et al., 1997). La sensibilidad del procesamiento sensorial se considera que favorece la supervivencia de las especies (Aron et al., 1997; Wolf et al., 2008), aunque tiene un costo, como la demanda metabólica y la mayor actividad cognitiva. Los individuos con alta sensibilidad del procesamiento sensorial presentan mayor conciencia y atención a los estímulos sutiles y son más reactivos a los estímulos positivos y negativos

(Jagiellowicz J, 2012). Esta combinación soporta una tendencia a procesar estímulos más elaborados y aprender de la información obtenida. En contraste, los individuos con baja sensibilidad del procesamiento sensorial prestan menos atención a los estímulos sutiles, se aproximan más rápidamente a las situaciones nuevas, son menos reactivos emocionalmente y se comportan con menos referencias a las experiencias pasadas (Acevedo et al., 2014).



*Figura 15
Integración otosociológica,
de la persona altamente sensible (PAS)
y la sensibilidad del procesamiento sensorial (SPS).*

Se han encontrado polimorfismos genéticos asociados a la sensibilidad del procesamiento sensorial (Licht et al. 2011) y lo que resulta más sorprendente es el papel de los polimorfismos en el contexto social (Way et al., 2008; 2010). Las teorías evolucionistas de la sensibilidad del procesamiento sensorial enfatizan que son ventajosas socialmente para aquellos individuos con buenos entornos sociales, pero son vulnerables para los medios sociales negativos (Belsky et al., 2009; Pluess et al., 2013), por lo que la SPS afecta tanto a los entornos sociales positivos como negativos.

Los individuos con una alta sensibilidad del procesamiento sensorial tienen muy afectado sus estados de ánimo. Las personas altamente sensibles tienen una fuerte activación cerebral en las regiones correspondientes a la atención, planificación de la acción, conciencia, integración de la información sensorial y empatía (Acevedo et al., 2014). Estos estudios soportan la teoría de que la sensibilidad del procesamiento sensorial es un rasgo asociado con una mayor concienciación y una mejor disposición de comportamiento para responder a los estímulos medioambientales, particularmente a las situaciones socialmente importantes (Acevedo et al., 2014).

En la figura 15 se integra el medioambiente, el conflicto social y el comportamiento, como entorno social, con la persona altamente sensible debido a la alta sensibilidad del procesamiento sensorial que pone en marcha los cambios psiconeuroinmunoendocrinológicos que a través del epigenotipo modifica el genotipo y genera la salud o la enfermedad.

-----ooo0ooo-----

MUS-Medically Unexplained Symptoms

Muchos cuadros otológicos y otoneurológicos no tienen en la actualidad una causa clara, considerándose habitualmente idiopáticos, conformando los MUS-Medically Unexplained Symptoms de la Otolología y Otoneurología (tabla I). No sólo existen los MUS en otorrinolaringología, que están cuantificados en el 41% de los síntomas otorrinolaringológicos, sino que están presentes en otras muchas especialidades médicas (tabla II).

Tabla I

Algunos MUS-Medically Unexplained Symptoms de la Otolología y Otoneurología.

PROCESOS IDIOPÁTICOS O DE CAUSA DESCONOCIDA DE LA OTOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA

**Sordera súbita idiopática
Síndrome de Ménière
Vértigos idiopáticos
Neuritis vestibular aguda
Acúfenos subjetivos idiopáticos
Hiperacusia idiopática
Plenitud ótica idiopática
Parálisis facial idiopática o de Bell
Síndrome de Ramsay Hunt
Trastornos del procesamiento auditivo central**

Cuando el médico se encuentra ante un MUS suele realizar un diagnóstico de exclusión y administrar un tratamiento sintomático. Ambas actuaciones ante los procesos crónicos conllevan inconvenientes y deterioro sanitario. Los MUS consumen considerables recursos médicos con escaso beneficio para el paciente. Son pacientes que demandan mucha atención médica, los cuales son atendidos por muchos médicos durante largos períodos de tiempo. Se realizan muchas pruebas médicas y tienen un uso de tratamientos sintomáticos excesivos e inapropiados. No solamente son procedimientos costosos, sino que retrasan el tratamiento correcto y a menudo refuerza la ansiedad del paciente y

las creencias erróneas. Una vez establecidos estos síntomas, pueden ser reforzados por muchos factores, como ansiedad secundaria, actitudes de otros y consejo médico ambiguo o contradictorio. Estos pacientes se sienten frustrados porque los estudios son negativos y no reciben explicaciones convincentes, así como la toma de medicaciones innecesarias, lo que produce mucha incertidumbre (Mayou, 1991).

Tabla II
Porcentaje de síntomas no explicados médicamente (MUS).

MUS - Medically Unexplained Symptoms en diferentes especialidades médicas	
Ginecología	66%
Neurología	62%
Gastroenterología	58%
Dermatología	54%
Cardiología	53%
Reumatología	45%
Otorrinolaringología	41%
Pulmón y Corazón	41%
Odontología	37%

Woodruff et al., 1997; Nimnuan et al., 2001;
Picardi et al., 2006; Gupta et al., 2013;
Ullas et al., 2013; Baijens et al., 2014.

Hay autores que consideran a los MUS como trastornos de la personalidad y como procesos psiquiátricos (Russo, 1994; Baijens et al., 2014), considerando la terapia cognitiva-conductual como un tratamiento factible y efectivo para los MUS (Speckens et al., 1995a). La aceptabilidad del tratamiento psicológico por pacientes con MUS estaría en relación con el grado de afectación, los más predispuestos o complacientes serían los pacientes más afectados (Speckens et al., 1995b).

La Otosociología (López et al, 2012) pretende desde el entorno social, averiguar los conflictos o tensiones sociales causales de los MUS e inducir tratamientos etiológicos o intervenciones sobre los conflictos sociales, dejando la terapia cognitiva-conductual para modificar las conductas y actitudes, cuando ha fallado la autoterapia conductual por parte de los pacientes.

Formación y aprendizaje en MUS-Medically Unexplained Symptoms

Los médicos no suelen recibir formación específica en MUS. Solamente aprenden diagnóstico de exclusión y tratamiento sintomático. La actitud hacia los pacientes la aprenden a través de la observación clínica informal y de las interacciones con otros médicos.

El actual aprendizaje médico falla para formar a médicos comprometidos con los MUS y potencialmente fomenta el desarrollo de actitudes poco útiles frente a estos pacientes. Es necesario un aprendizaje en los MUS, así como limitar el desarrollo de actitudes negativas hacia los mismos (Shattock et al, 2013).

El paciente difícil de ayudar

Los pacientes difíciles de ayudar representan el 22% de los pacientes atendidos en la consulta (Sharpe et al, 1994). Estos pacientes suelen asociarse con una mayor angustia, una menor satisfacción y una atención crónica. Los médicos encuentran en los factores psicosociales las diferencias fundamentales que tienen estos pacientes con el resto.

Las diferencias objetivas, entre paciente y médico, en relación con lo que se quiere conseguir del cuidado sanitario son muy frecuentes en los pacientes difíciles de ayudar. Se han identificado tres tipos comunes de dificultades: 1) Presentan síntomas no explicados medicamente (MUS), 2) Tienen problemas sociales coexistentes y 3) Padecen enfermedades severas intratables en muchos casos.

Como soluciones se han propuesto: 1) Revisión del mantenimiento de estos pacientes difíciles de ayudar y 2) Una mejora en el acceso a la atención de los problemas psicosociales. Ello conllevaría: 1) Una mayor calidad de la asistencia y 2) Una mejoría de su coste-efectividad (Sharpe et al, 1994).

En resumen: Un paciente difícil de ayudar se caracteriza por tener problemas sociales determinantes y MUS-Medically Unexplained Symptoms.

La ética y la deontología ante el paciente difícil

Holt GR (2015) expone una situación de paciente difícil y la manera de llevar a cabo la labor médica. El médico de atención primaria solicita consulta especializada para un paciente de 55 años con acúfenos bilaterales, muy ansioso y exigiendo una resolución inmediata del caso. El día de la consulta con el otorrinolaringólogo el paciente llega dos horas antes a la cita y solicita ser atendido lo antes posible. En varias ocasiones volvió a indicarle a la enfermera que cuando tiempo quedaba para ser atendido. Cuando se le pregunta por otras constantes vitales como la tensión arterial, que medicaciones toma u otras enfermedades previas, el paciente responde que su problema es el oído y que tienen que pararle ese ruido infernal. Se puede presumir que la consulta no será sencilla. El paciente comienza relatando que los acúfenos aparecieron hace meses de manera gradual y sin saber la causa. El paciente es un vendedor de seguros de automóviles, ocupación muy estresante, con control estrecho por su jefe y con mínimos de venta que cumplir cada mes. Está divorciado desde hace tres años, sin hijos. Refiere insomnio, dolores musculares vagos y procesos de piel que trata el dermatólogo. Toma multivitamínicos y medicación para el sueño ocasionalmente. Niega que haya tenido traumatismo craneal, infecciones recurrentes, exposición a ruidos o bloqueo de la trompa de Eustaquio. Controles analíticos normales, por su médico de familia. Se realiza un completo examen otorrinolaringológico, completamente normal. Estudio audiológico completo, estrictamente normal, aunque durante las pruebas refiere el audiólogo que el paciente ha tenido actitud y comportamiento inusual. El paciente quiere que se le realice una resonancia magnética nuclear de oído y de cabeza, porque lo ha leído en internet. También manifiesta que en internet hay este y este otro tratamiento para los acúfenos. Cuando se le indica al paciente que las guías de práctica clínicas de acúfenos no recomiendan o no están indicados tales procedimientos, el paciente se encuentra más ansioso y molesto. Se le indican las estrategias de mantenimiento más adecuadas, como la terapia cognitiva-conductual y la terapia sonora. Se le cita para una revisión. El paciente difícil moderado puede incluir estas características: dependiente, manipulador, irrazonable, no cumplen las normas, pasivo, agresivo, exigente, resistente y anti-social. A veces el paciente tiene una exquisita conducta ante el médico, pero es exigente y tiene falta el respeto a enfermería, o puede demandar una mayor atención. Es importante conocer los trastornos emocionales y

mentales, así como los estresores internos y externos. La vida puede ser difícil, y para alguna gente, mucho más difícil. La ansiedad y la depresión crónica. El estrés personal, marital, familiar, laboral, económico, sentimientos de soledad y aislamiento, junto con una incapacidad para afrontarlo, incertidumbres y frustraciones. Las adicciones también hacen una conducta difícil. La ética en el cuidado del paciente difícil se encuentra en buena parte en las responsabilidades deontológicas, esto es, se debe ser empático, honesto, digno de confianza, comprensivo y sin prejuicios. Indiscutiblemente, nuestra primera obligación como médicos es el cuidado del adecuado bienestar del paciente. En general, el mantenimiento del paciente difícil debe seguir los siguientes pasos: 1. Reconocimiento de las circunstancias médicas, psicológicas, psiquiátricas y sociales del paciente. 2. Acercamiento al paciente serenamente y con empatía y 3. Respeto mutuo y toma de decisiones compartidas. La ética y la deontología se puede resumir en: empatía, honestidad, confianza, comprensión y ausencia de prejuicios. Raramente, un paciente difícil se vuelve peligroso o violento. En esta situación habrá que proteger, tanto la integridad del personal sanitario, como la del paciente.

-----ooo0ooo-----

ENTREVISTA SOCIAL SEMIESTRUCTURADA

El aspecto más determinante de la Otosociología es la incorporación de la entrevista social semiestructurada para conocer las causas psicosociales de diversos cuadros de oído. Este tipo de entrevista forma parte de la metodología científica de la sociología.

La entrevista social semiestructurada en Otosociología se basa en el estudio de los “estresores sociales” o factores generadores de estrés social y en el proceso sociopatológico de la aparición de los síntomas.

En la entrevista, tan importante es la comunicación verbal como la no verbal, pudiendo constituir la segunda hasta un 65% de la información recogida (Birdwhistell R, 1970). Tradicionalmente, la comunicación no verbal se ha clasificado en tres categorías: quinésica, paralingüística y proxémica. La quinésica representa los movimientos corporales (gestos, expresiones faciales, contacto ocular y postura) y el aspecto general del entrevistado. La paralingüística recoge la calidad de la voz, las vocalizaciones, los silencios, la fluidez o los errores al hablar. La proxémica trata del espacio personal y social (distancia interpersonal, manera de sentarse, disposición del encuentro o de la habitación).

La comunicación no verbal se relaciona con la verbal de seis formas diferentes: repetición, contradicción, sustitución, complementación, acentuación y regulación (Knapp ML, 1972).

Por otro lado, el entrevistador debe ser consciente de los mensajes no verbales que emite al entrevistado, porque de ello va a depender el grado de colaboración que obtenga. Las conductas no verbales del terapeuta que influyen en el paciente están en los ojos, en la cara, la orientación del cuerpo, la postura, la distancia interpersonal y la voz (Cormier y Cormier, 1979).

La entrevista social semiestructurada obtiene información primordial de los factores condicionantes, desencadenantes y de perpetuación, mantenimiento o empeoramiento. Los factores condicionantes son aquellos conflictos sociales que se han producido antes de la aparición de los síntomas, produciendo una sobrecarga de estrés en el organismo. El factor desencadenante es un conflicto social que coincide con la aparición de los síntomas que producen estrés y que al sumarse al estrés de los factores condicionantes, determina, como la última gota que colma el vaso, el desencadenamiento de la sintomatología. Los factores de perpetuación, mantenimiento y empeoramiento son los

que mantienen o agravan la sintomatología. Los conflictos sociales, el medio social, el comportamiento hacia ellos y el órgano o sistema vulnerable (en este caso el sistema audiovestibular), conforman los componentes que aparecen en la entrevista social semiestructurada como los causantes de estas enfermedades (tabla III).

Tabla III
Características de la entrevista social semiestructurada.

Conflictos y tensiones sociales y culturales	EVENTOS O ACONTECIMIENTOS VITALES
Medio social	FAMILIA, ESTUDIOS, TRABAJO, OCIO, INSTITUCIONES, VECINDAD, AMISTADES
Comportamiento, conducta o actitud	CREENCIAS o IDEAS
	EMOCIONES y SENTIMIENTOS
	HÁBITOS o COSTUMBRES

Rosemberg y Hovland, 1960; Wukmir VJ, 1967; Cherta et al., 2012.

Componentes de la entrevista social semiestructurada

La entrevista social semiestructurada se compone de un guion y un cronograma (figura 16).

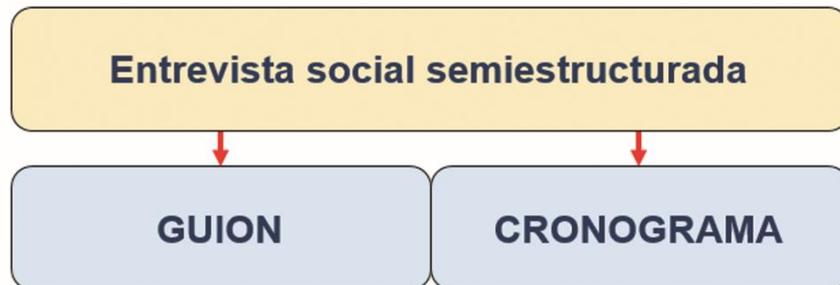


Figura 16

Los elementos de la entrevista social semiestructurada: guion y cronograma.

GUION Y CRONOGRAMA

El guion y el cronograma tienen la misma estructura. Tienen el fin de conocer la causa:

Datos demográficos

- Sexo
- Edad
- Estado civil, hijos
- Profesión
- Nivel de estudios

Diagnóstico médico – conocer la etiopatogenia médica, biológica u orgánica

Audiovestibular

Aparición de la sintomatología

- Hora del día
- Día de la semana
- Día del mes
- Mes del año
- Estación
- Lugar

- Oído
- Audición
- Audición previa

Acúfenos
Vértigos
Plenitud ótica
Hiperacusia
Evolución
Sistema nervioso central
Somatosensorial
Inmunoendocrinológico
Cardiovascular
Otros aparatos y sistemas
MUS-Medically Unexplained Symptoms
Medicinas que está tomando y ha estado tomando anteriormente

Diagnóstico psicosocial – conocer la causa social

Factores condicionantes, desencadenante y perpetuantes

Medio social: Familia
Estudios
Oposiciones
Trabajo
Ocio
Instituciones
Vecinos
Amistades

GUIÓN

El guion de los “estresores sociales” comienza con los datos demográficos del entrevistado, debe recoger la información del entorno social y el comportamiento hacia el mismo, basándose en los conflictos sociales y culturales, así como en la conducta o actitud.

CRONOGRAMA

El cronograma es la representación gráfica de los datos recogidos durante la entrevista social semiestructurada y anotados cronológicamente. El cronograma indica la causa médica y social del proceso. El diagnóstico de la patología debe realizarse mediante la realización de un diagnóstico médico y un diagnóstico social. El diagnóstico médico abarca la historia clínica y el estudio de la anatomía y fisiología del oído (estudio audiológico, imágenes), del sistema nervioso central (neurología, psicología, psiquiatría), del sistema

somatosensorial (mandíbula, cuello y espalda) y de otros aparatos y sistemas. El diagnóstico social (entrevista social semiestructurada) abarca los conflictos sociales y el comportamiento (dinámica de conflictos).

S	CRONOGRAMA de SORDERA SÚBITA										
0	Cuando se produce. Duración. Principio y final. Fecha: día, mes y año										
Sordera súbita											
Diagnóstico médico: procesos orgánicos - Indica la causa médica											
Oídos											
SNC											
Somato-sensorial											
Otros											
Diagnóstico psicosocial: dinámica de conflictos - Indica la causa social											
Familia											
Trabajo/ Estudios											
Ocio											
Instituciones											

Figura 17
Cronograma donde se anota la fecha y el acontecimiento que ha ocurrido dentro del diagnóstico médico y del diagnóstico social, para conocer los factores condicionantes, desencadenante y perpetuantes de la causa de los procesos estudiados.

Cada trastorno, médico y social, se produce en un tiempo determinado. La fecha (año, mes y día) de aparición de cada patología médica y de cada conflicto social es esencial, así como el conocimiento temporal y evolutivo de la enfermedad desde su aparición hasta la actualidad. La enfermedad puede empeorar a lo largo del tiempo, mejorar, estabilizarse, evolucionar por brotes o

hacerse insufrible. Todos estos cambios se han producido en un tiempo determinado que hay que conocer. Las palabras son cuándo y cuánto, cuándo ha comenzado, cuándo ha terminado y cuánto ha durado.

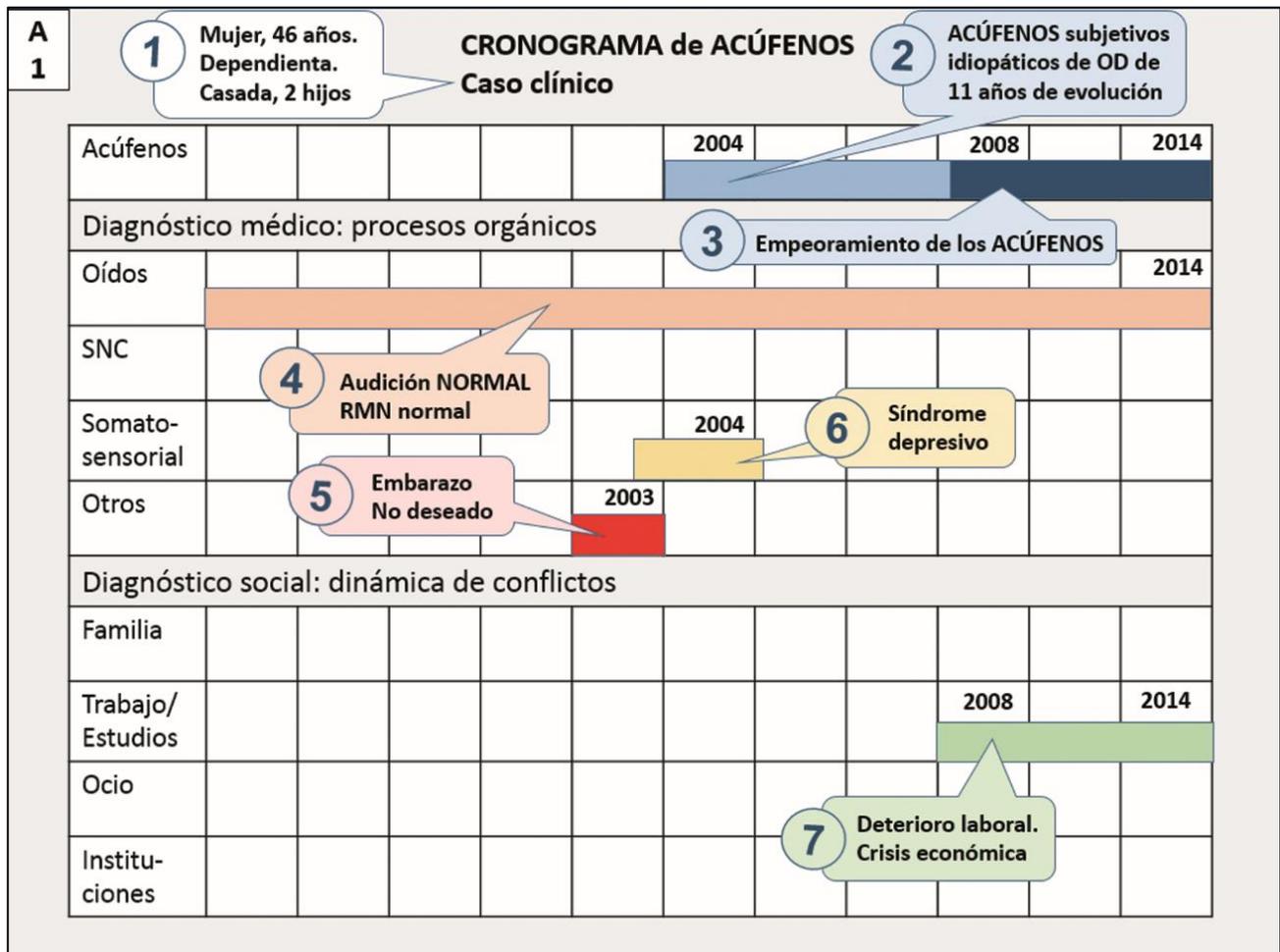


Figura 18
Ejemplo de cronograma de acúfenos.

El cronograma (figura 17) es un gráfico, en cuyo eje de abscisa (eje X, horizontal) se sitúa el tiempo (año, mes y día) y en su eje de ordenada (eje Y, vertical) se colocan los hallazgos médicos y sociales. Se pone la patología en ordenada y la fecha de su aparición con su evolución en abscisa. A continuación se va anotando cada uno de los hallazgos del diagnóstico médico con su fecha de aparición, seguido de la anotación de los conflictos sociales en cada tiempo determinado. El vínculo temporal de la coincidencia del inicio del síntoma con el hallazgo médico y/o social determinará la causa médica y/o social del proceso.

La principal utilidad del cronograma se centra en los cuadros “idiopáticos” del diagnóstico médico, lo que permitiría conocer su causa social y poder solucionar la patología. En la figura 18 se puede visualizar el cronograma de un caso clínico de acúfenos subjetivos “idiopáticos”, cuyo factor desencadenante del inicio de los acúfenos en 2003 fue el embarazo no deseado y el factor desencadenante del empeoramiento de los acúfenos en 2008 fue el deterioro laboral consecuencia de la crisis económica global.

-----ooo0ooo-----

EL “ERROR DE DESCARTES” Y EL “ERROR DE DAMÁSIO”

René Descartes (Cartesius) y el dualismo cartesiano separó la sustancia en cuerpo y alma, cuerpo y mente. António Damásio, neurobiólogo, publicó en 1994 el libro “Descartes’ error” para decir que la razón y las emociones es una única sustancia. Siguiendo sus consideraciones, se puede admitir que Damásio también tuvo su error, el cuerpo, la mente y el entorno social constituye una única sustancia. No puede separarse la ecología social de la razón-emoción de Damásio. La Otosociología pretende fundir el entorno social (conflicto social, comportamiento y medio social), cuerpo y mente en una sustancia. Hacer de

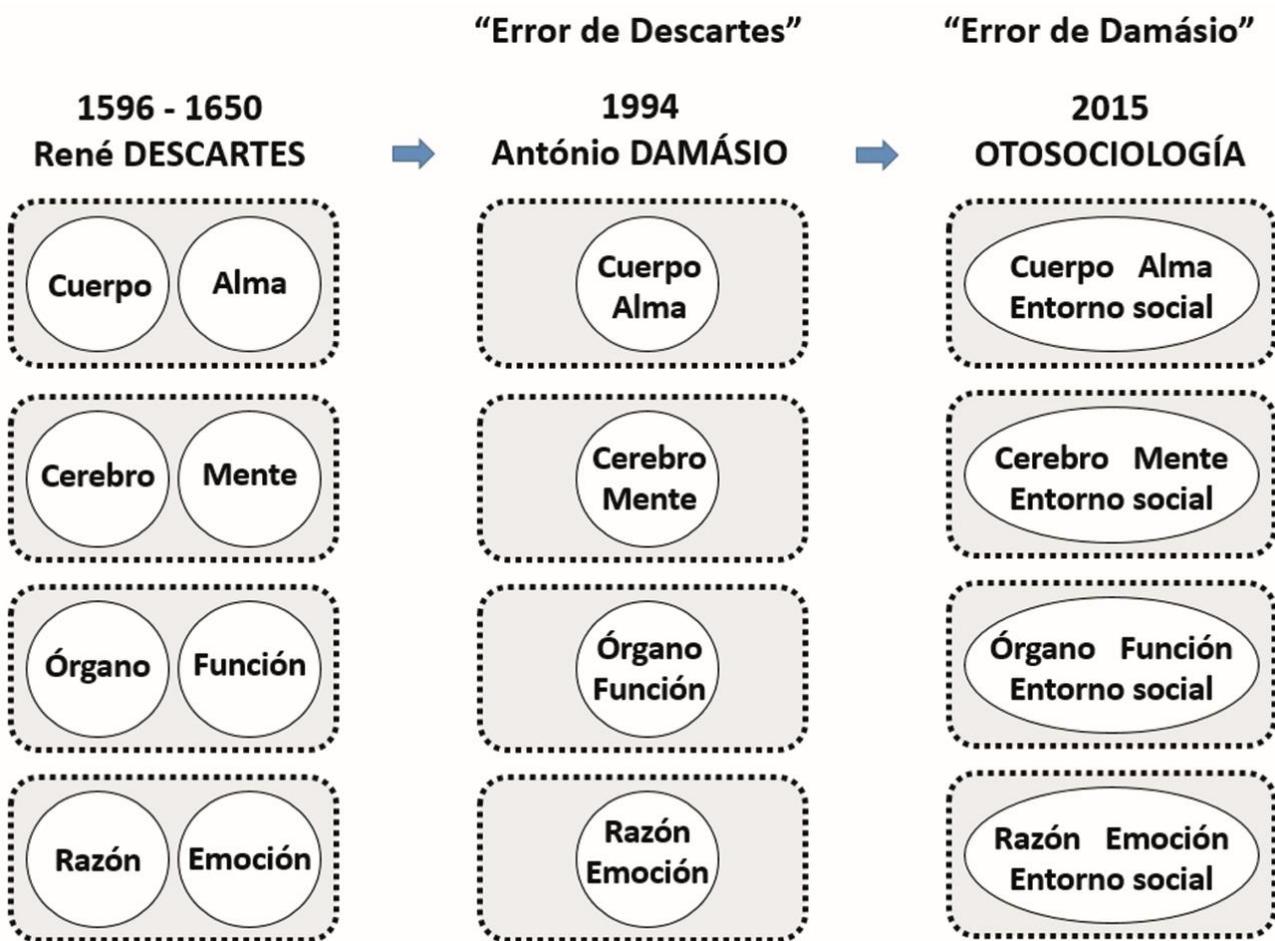


Figura 19

Descartes y el dualismo cartesiano: cuerpo y mente.

Damásio y la integración neurobiológica: razón-emoción.

Otosociología y la causa social: cuerpo, mente y entorno social.

ello una causa sociopsicosocial, para poder explicar los procesos que la biomedicina cataloga de idiopáticos o de causa desconocida, simplemente porque no encuentra su causa ni en el cuerpo ni en la mente. El desarrollo de esta mirada sociopsicosocial se ha llevado a cabo a pie de calle con el contacto diario de cientos y de miles de pacientes, de los cuales se muestran en esta ponencia a algunos de ellos para explicar mejor este punto de vista (figura 19).

-----ooo0ooo-----

PATOLOGÍA SOMÁTICA, PSICOSOMÁTICA Y SOCIOPSICOSOMÁTICA

La patología médica, orgánica o somática se consolida a partir de la dualidad cartesiana de René Descartes (Aron R, 1949). Para Descartes, el hombre era cuerpo y mente, materia y alma. El diagnóstico médico, orgánico o somático concluye que la enfermedad es de causa médica idiopática o desconocida en aquellos procesos denominados MUS – medically unexplained symptoms.

La patología psicosomática se consolida a partir de los estudios neurobiológicos de Antonio Damásio (2010). Para Damásio, cuerpo y mente era una única entidad imposible de ser dividirla. El diagnóstico psicosomático implica a la unidad cuerpo y mente.

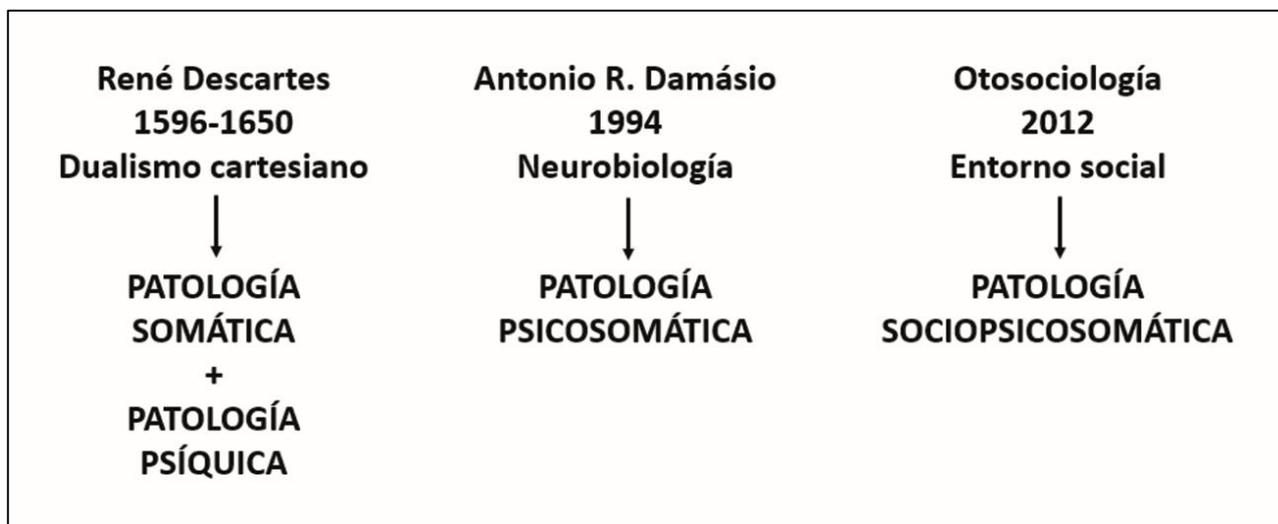


Figura 20
Evolución conceptual de la patología.
[Fuente: Elaboración propia].

La patología sociopsicosomática comienza a ser considerada en patología de oído por la Otosociología (López-González et al., 2012). Para esta disciplina, el cuerpo, la mente y el entorno social constituyen una única entidad, para que pueda llevarse a cabo toda su dinámica, ya que cuerpo y mente sin entorno no reaccionarían. El diagnóstico sociopsicosomático u otosociológico implica a la unidad cuerpo, mente y entorno social.

En la figura 20 se expone la evolución de los conceptos de la patología.
En la actualidad, la corriente ortodoxa sigue anclada en el dualismo cartesiano.

-----ooo0ooo-----

CIENCIA HEREDADA

Por ciencia heredada se quiere dar a entender aquellas concepciones que se han ido transmitiendo, a partir de su formulación por ciertos eruditos, y han permanecido incontestables a lo largo de los años y de los siglos, sin que nadie las haya cuestionado, analizado, criticado, revertido, desconstruido o reformulado. Tomás Ibáñez Gracia (2002) intenta “romper con la concepción heredada de las ciencias”.

Desde la Otosociología se puede destacar diversos procesos que se han mantenido invariables desde su formulación. Procesos relacionados con el oído donde la ciencia médica los ha catalogado de idiopáticos o de causa desconocida y han permanecido así durante años y siglos (figura 21) hasta nuestros días.

CIENCIA HEREDADA		2016
Parálisis facial de Bell	1821	195 años
Enfermedad de Ménière	1861	155 años
Síndrome de Ramsay Hunt	1907	109 años
Sordera súbita “idiopática”	1944	72 años

Figura 21

Procesos óticos catalogados de idiopáticos o de causa desconocida desde su formulación hasta nuestros días.

Parálisis facial de Bell. Charles Bell (1774-1842).

Enfermedad de Ménière. Prosper Ménière (1799-1862).

Síndrome de Ramsay Hunt. James Ramsay Hunt (1874-1937).

Sordera súbita “idiopática”. Adriaan P.H.A. De Kleyn (1883-1949).

-----ooo0ooo-----

OÍDO VULNERABLE

El oído interno tiene las funciones de audición y equilibrio. El órgano coclear y el órgano vestibular, sanos, se vuelven vulnerables por el estrés (figuras 22 y 23).

Órgano coclear

El estrés generalizado produce vulnerabilidad de la cóclea (Kujawa et al., 1997). Una cóclea sana se vuelve vulnerable ante la presencia de estrés, lo

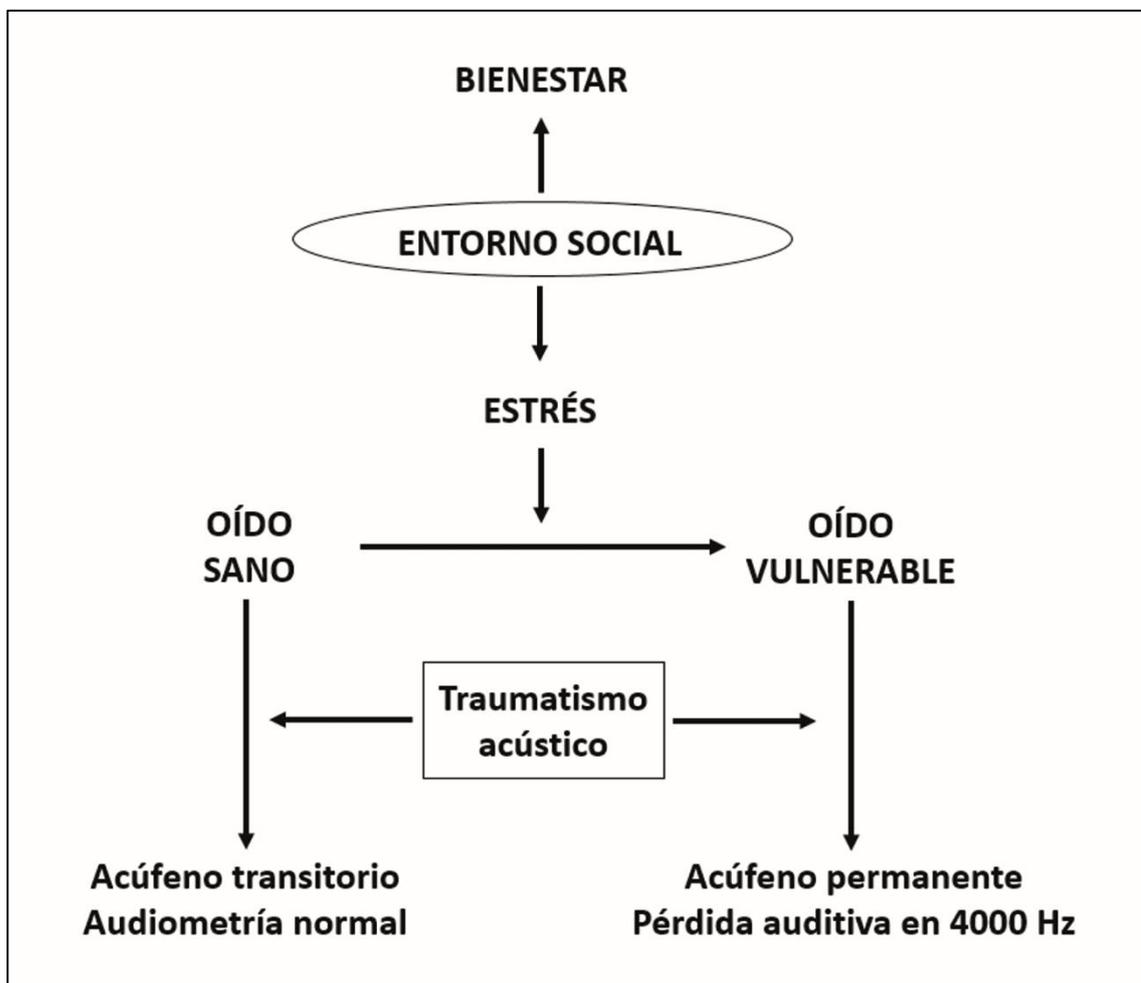


Figura 22

El estrés hace de un oído sano una cóclea vulnerable, siendo más susceptible de padecer daños más intensos.

que se ha comprobado durante un traumatismo acústico que provoca daño coclear en individuos sometidos a estrés y no provoca daño coclear en individuos no sometidos a estrés (Knipper et al., 2013). Incluso, la exposición prenatal a estrés y glucocorticoides hace vulnerable las cócleas de los recién nacidos a daño producido por traumatismo acústico (Sakallıoğlu et al., 2013).

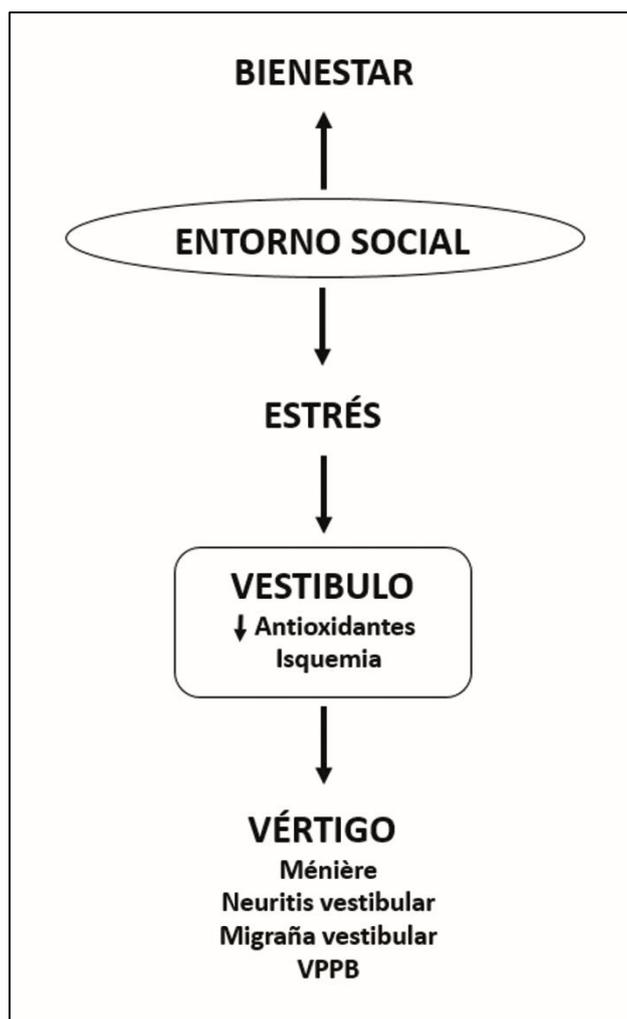


Figura 23

El estrés hace de un oído sano un vestibulo vulnerable, siendo más susceptible de padecer vértigos. (VPPB – vértigo posicional paroxístico benigno).

Órgano vestibular

Un mareo puede estar desencadenado por un conflicto social sin presentar daño neurológico (Frommberger et al., 1993). La función del equilibrio se afecta por el estrés autonómico (Honma et al., 2012). Los niveles elevados de estrés y ansiedad acompañan a la disfunción vestibular (Saman et al., 2012). La exposición a estrés se convierte en factor predisponente, de modulación y de perpetuación de la disfunción vestibular orgánica y funcional (Radziej et al., 2015). El estrés crónico derivado de manifestaciones de ansiedad y depresión está presente en la patología vestibular (Ménière, neuritis vestibular, migraña vegetativa) (Kunel'skaia et al., 2015). El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) está producido por estrés social. Altos niveles de ansiedad, depresión y somatización son los precursores del VPPB (Monzani et al., 2006).

Estrés y oído interno

El estrés puede actuar mediante la disminución de las defensas antioxidantes y la isquemia. El empeoramiento de las defensas antioxidantes produce vulnerabilidad en la cóclea (Ohlemiller et al., 2000). Las estructuras vestibulares son muy vulnerables a la isquemia, por lo que el vértigo puede estar ocasionado por isquemia vestibular de la circulación posterior (Lee et al., 2014).

-----ooo0ooo-----

Referencias

Acevedo BP, Aron EN, Aron A, Sangster MD, Collins N, Brown LL. The highly sensitive brain: an fMRI study of sensory processing sensitivity and response to others' emotions. *Brain Behav.* 2014;4(4):580-94.

Almeida-Filho N. *La ciencia tímida. Ensayos de deconstrucción de la epidemiología.* Lugar Editores, Buenos Aires, 2000.

Aneshensel CS. Social stress: theory and research. *Annu Rev Sociol.* 1992;18:15-38.

Aron EN. *The Highly Sensitive Person: How to Thrive when the World Overwhelms You.* Broadway Books. New York, 1996.

Aron EN, Aron A. Sensory-processing sensitivity and its relation to introversion and emotionality. *J Pers Soc Psychol.* 1997;73:345-68.

Aron EN. *El don de la sensibilidad.* Obelisco. Barcelona, 2006.

Aron EN., Aron A, Jagiellowicz J. Sensory processing sensitivity: a review in the light of the evolution of biological responsivity. *Pers Soc Psychol Rev.* 2012;16:262-82.

Aron R. *Descartes y el cartesianismo,* Buenos Aires 1949.

Baijens LW, Verdonschot R, Vanbelle S, Basic S, Kremer B, van de Berg R, Leue C. Medically unexplained otorhinolaryngological symptoms: Towards integrated psychiatric care. *Laryngoscope.* 2014. doi: 10.1002/lary.25082.

Bauman Z. *44 cartas desde el mundo líquido.* Paidós Ibérica. Barcelona, 2011.

Bell Ch. On the nerves; giving an account of some experiments on their structure and functions, which lead to a new arrangement of the system. *Phil. Trans.* 1821; 111:398-424.

Belsky J, Pluess M. Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychol Bull.* 2009;135:885-908.

Bernatova I, Rigatto KV, Key MP, Morris M. Stress-induced pressor and corticosterone responses in oxytocin-deficient mice. *Exp Physiol*. 2004;89(5):549-57.

Bird AP, Southern EM. Use of restriction enzymes to study eukaryotic DNA methylation. *J Mol Biol*. 1978;118(1):27-47.

Bird AP. DNA methylation patterns and epigenetic memory: review. *Gen Development*. 2002;16:6-21.

Birdwhistell R. *Kinesics and Context*. University of Pennsylvania Press, Philadelphia, 1970.

Briceño-León R. Las ciencias sociales y la salud: un diverso y mutante campo teórico. *Ciencia y Saúde Colectiva*. 2003;8(1):33-45.

Broekman BF. Stress, vulnerability and resilience, a developmental approach. *Eur J Psychotraumatol*. 2011;2:7229.

Bruner CA, Acuña L, Gallardo LM, Atri R, Hernández A, Rodríguez W, Robles G. La escala de reajuste social (SRRS) de Holmes y Rahe en México. *Revista Latinoamericana de Psicología*. 1994;26(2):253-69.

Brunswik E. Organismic achievement and environmental probability. *Psychol Rev* 1943;50:255-72.

Canguilhem G. *Lo normal y lo patológico*. Siglo XXI. México, 1966.

Carnap R. *An Introduction to the Philosophy of Science*. Ed.: Martin Gardner. Dover Publications Inc. New York, 1995.

Champagne F, Meaney MJ. Like mother, like daughter: evidence for non-genomic transmission of parental behavior and stress responsivity. *Prog Brain Res*. 2001;133:287-302.

Chan A. 16 rasgos de las personas altamente sensibles. http://www.huffingtonpost.es/2014/03/05/personas-altamente-sensibles_n_4902755.html (consultado el 27-02-2015).

- Chang WH, Lee IH, Chen KC, Chi MH, Chiu NT, Yao WJ, Lu RB, Yang YK, Chen PS. Oxytocin receptor gene rs53576 polymorphism modulates oxytocin-dopamine interaction and neuroticism traits--a SPECT study. *Psychoneuroendocrinology*. 2014;47:212-20.
- Cherta G, López-González MA. *Otología versus Otosociología*. Publidisa, Sevilla, 2012.
- Cormier WH, Cormier LS. *Interviewing for helpers: a guide to assessment, treatment, and evaluation*. Brooks/Cole, Monterrey, 1979.
- Damásio AR. *En busca de Spinoza. Neurobiología de la emoción y los sentimientos*. Editorial Crítica, Barcelona, 2005.
- Damásio AR. *El error de Descartes: la emoción, la razón y el cerebro humano*. Editorial Crítica, Barcelona, 2006.
- Damásio AR. *El cerebro creó al hombre*. Editorial Planeta, Barcelona, 2010.
- Darwin Ch. *El origen de las especies por medio de la selección natural*. 1ª edición. Alianza Editorial. Madrid, 2009.
- De Kleyn, A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons. *Acta Otolaryngol*. 1944;32:407-29.
- Dilthey W. *Introducción a las ciencias del espíritu*. Segunda edición. Alianza editorial. Madrid, 1981.
- Edelman S, Shalev I, Uzefovsky F, Israel S, Knafo A, Kremer I, Mankuta D, Kaitz M, Ebstein RP. Epigenetic and genetic factors predict women's salivary cortisol following a threat to the social self. *PLoS One*. 2012;7(11):e48597.
- Elliot E, Ezra-Nevo G, Limor R, Neufeld-Cohen A, Chen A. Resilience to social stress coincides with functional DNA methylation of the *Crf* gene in adult mice. *Nat Neurosci*. 2010;13:1351-3.
- Erikson EH. *El ciclo vital completado*. Ediciones Paidós Ibérica, Barcelona, 2000.

Frommberger U, Hurth-Schmidt S, Dieringer H, Tettenborn B, Buller R, Benkert O. Panic disorder and vertigo. On the psychopathologic differentiation between neurologic and psychiatric disease. *Nervenarzt*. 1993;64(6):377-83.

Galeno C. Sobre la localización de las enfermedades. Editorial Gredos. Madrid, 1997.

Giner S. El progreso de la conciencia sociológica. Península, Barcelona, 1974.

Greco M. The classification and nomenclature of 'medically unexplained symptoms': conflict, performativity and critique. *Soc Sci Med*. 2012;75(12):2362-9.

Grinevich V, Knobloch-Bollmann HS, Eliava M, Busnelli M, Chini B. Assembling the Puzzle: Pathways of Oxytocin Signaling in the Brain. *Biol Psychiatry*. 2015 Apr 25. pii: S0006-3223(15)00351-0. doi: 10.1016/j.biopsych.2015.04.013.

Gupta MA, Gupta AK. A practical approach to the assessment of psychosocial and psychiatric comorbidity in the dermatology patient. *Clin Dermatol*. 2013;31(1):57-61.

Hammock EA. Developmental perspectives on oxytocin and vasopressin. *Neuropsychopharmacol* 2015;40:24-42.

Harony H, Wagner S. The contribution of oxytocin and vasopressin to mammalian social behavior: potential role in autism spectrum disorder. *Neurosignals*. 2010;18(2):82-97.

Hertzman C, Boyce T. How experience gets under the skin to create gradients in developmental health. *Annu Rev Public Health*. 2010;31:329-47.

Holahan CJ. *Environmental Psychology*. *An Rev Psychol* 1986;37:381-407.

Holahan CJ. *Psicología Ambiental. Un enfoque general*. Ed: Limusa, México, 1991.

Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res* 1967;11(2):213-8.

Holmes TH. Life situations, emotions and disease. *Psychosomatics* 1978;19: 747-54.

Holt GR. Disruptive Behavior by Patients Raises Ethical Concerns for Otolaryngologists, ENTtoday <http://www.enttoday.org/article/disruptive-behavior-by-patients-raises-ethical-concerns-for-otolaryngologists/2/> (consultado el 15-Mayo-2015)

Honma M, Endo N, Osada Y, Kim Y, Kuriyama K. Disturbances in equilibrium function after major earthquake. *Sci Rep.* 2012;2:749. doi: 10.1038/srep00749.

Hunt JR. On herpetic inflammations of the geniculate ganglion: a new syndrome of its complications. *J Nerv Ment Dis* 1907;34:73-96

Ibáñez Gracia T. *Municiones para disidentes*. Gedisa, Barcelona, 2002.

Jagiellowicz J. 2012. The relationship between the temperament trait of sensory processing sensitivity and emotional reactivity. Doctoral Dissertation at Stony Brook University, New York. <http://dspace.sunyconnect.suny.edu/bitstream/handle/1951/59701/> (consultado 27-02-2015).

Kis A, Kemerle K, Hernádi A, Topál J. Oxytocin and social pretreatment have similar effects on processing of negative emotional faces in healthy adult males. *Front Psychol.* 2013 Aug 14;4:532. doi: 10.3389/fpsyg.2013.00532. eCollection 2013.

Kis A, Bence M, Lakatos G, Pergel E, Turcsán B, Pluijmakers J, Vas J, Elek Z, Brúder I, Földi L, Sasvári-Székely M, Miklósi A, Rónai Z, Kubinyi E. Oxytocin receptor gene polymorphisms are associated with human directed social behavior in dogs (*Canis familiaris*). *PLoS One.* 2014;9(1):e83993. doi: 10.1371/journal.pone.0083993. eCollection 2014.

Kis A, Hernádi A, Kanizsár O, Gácsi M, Topál J. Oxytocin induces positive expectations about ambivalent stimuli (cognitive bias) in dogs. *Horm Behav.* 2015;69:1-7.

Knapp ML. *Nonverbal Communication in Human Interaction*. Holt, Rinehart and Winston, New York, 1972.

Knipper M, Van Dijk P, Nunes I, Rüttiger L, Zimmermann U. Advances in the neurobiology of hearing disorders: recent developments regarding the basis of tinnitus and hyperacusis. *Prog Neurobiol.* 2013;111:17-33.

Koolhaas JM, Korte SM, De Boer SF, Van Der Vegt BJ, Van Reenen CG, Hops-ter H, et al. Coping styles in animals: current status in behavior and stress-physiology. *Neurosci. Biobehav Rev.* 1999;23:925-35.

Krieger N. Epidemiology and the web of causation: has anyone seen the spider? *Soc Sci Med* 1994;39:887–903.

Krieger N. Epidemiology and social sciences: towards a critical reengagement in the 21st century. *Epidemiol Rev.* 2000; 11:155–63.

Krieger N. Emerging theories for social epidemiology in the 21st century: an ecosocial perspective. *Int J Epidemiol.* 2001;30:668–77.

Kujawa SG, Liberman MC. Conditioning-related protection from acoustic injury: effects of chronic deafferentation and sham surgery. *J Neurophysiol.* 1997;78(6):3095-106.

Kumsta R, Heinrichs M. Oxytocin, stress and social behavior: Neurogenetics of the human oxytocin system. *Curr Opin Neurobiol.* 2013;23:11–6.

Kunel'skaia NL, Guseva AL, Chistov SD. The level of beta-endorphin, chronic stress, and depression associated with vestibular pathology. *Vestn Otorinolaringol.* 2015;80(1):12-6.

Lamarck JB (1809). *Filosofía zoológica*. Editorial Alta Fulla - Mundo científico. Barcelona, 1986.

Lee JO, Park SH, Kim HJ, Kim MS, Park BR, Kim JS. Vulnerability of the vestibular organs to transient ischemia: implications for isolated vascular vertigo. *Neurosci Lett.* 2014;558:180-5.

Levy J, Goldstein A, Zagoory-Sharon O, Weisman O, Schneiderman I, Eidelman-Rothman M, Feldman R. Oxytocin selectively modulates brain response to stimuli probing social synchrony. *Neuroimage.* 2015;124(Pt A):923-30.

Lewin K. *Field theory in social science: selected theoretical papers*. Volumen 15. Ed: Harper, Michigan, 1951.

Licht C, Mortensen EL, Knudsen GM. Association between sensory processing sensitivity and the serotonin transporter polymorphism 5-HTTLPR short/short genotype. *Biol Psychiatry* 2011;69:152S-3S.

Lipton BH. *La biología de la creencia*. La Esfera de los Libros, Madrid, 2007. ISBN 978-84-96665-18-7.

Lipton, Bruce H. Bhaerman, E. *La biología de la transformación*. La Esfera de los Libros. Madrid, 2010. ISBN 978-84-9734-986-4.

Litzelman K, Verma M. Epigenetic regulation in biopsychosocial pathways. *Methods Mol Biol*. 2015;1238:549-67.

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

López-González MA, Cherta G, Nieto JA, Esteban F. Otology versus Otosociology. *ISRN Otolaryngology* 2012, doi:10.5402/2012/145317.

Malik K. Informe sobre Desarrollo Humano 2014: Sostener el progreso humano – Reducir vulnerabilidades y construir resiliencia. PNUD – Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Nueva York, 2014.

Marmot M, Wilkinson R. *Social Determinants of Health*, 2nd Edition. M Marmot and R Wilkinson (eds). Oxford University Press, Oxford, 2006.

Marusak HA, Furman DJ, Kuruvadi N, Shattuck DW, Joshi SH, Joshi AA, Etkin A, Thomason ME. Amygdala responses to salient social cues vary with oxytocin receptor genotype in youth. *Neuropsychologia*. 2015. pii: S0028-3932(15)30191-3. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2015.10.015.

Massart R, Suderman M, Provencal N, Yi C1, Bennett AJ, Suomi S, Szyf M. Hydroxymethylation and DNA methylation profiles in the prefrontal cortex of the non-human primate rhesus macaque and the impact of maternal deprivation on hydroxymethylation. *Neuroscience*. 2014;268:139-48.

Mathews HL, Konley T, Kosik KL, Krukowski K, Eddy J, Albuquerque K, Janusek LW. Epigenetic patterns associated with the immune dysregulation that accompanies psychosocial distress. *Brain Behav Immun*. 2011;25(5):830-9.

Mayou R. Medically unexplained physical symptoms. *BMJ* 1991; 303:534-5.

McEwen BS, Getz L. Lifetime experiences, the brain and personalized medicine: an integrative perspective. *Metabolism*. 2013;62 Suppl 1:S20-6.

McGuire MT, Fairbanks LA. Ethology: Psychiatry's bridge to behavior. En MT McGuire y LA. Fairbanks (Eds.) *Ethological psychiatry: Psychopathology in the context of evolutionary biology*. Nueva York: Grune y Stratton, 1977.

McVittie B. Epigenética. www.epigenome.eu (consultado el 25-abril-2015).

Meaney MJ. Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annu Rev Neurosci*. 2001;24:1161-92.

Ménière P. Mémoire sur des lésions de l'oreille interne donnat lieu à des symptômes de congestion cérébrale apopectiform". *Gaz Med. París*. 1861;16: 597-601.

Miczek KA. Behavioral pharmacology. *Encyclopedia de psychopharmacology*, pp 1248-52. Springer-Verlag, Berlin, 2010.

Monzani D, Genovese E, Rovatti V, Malagoli ML, Rigatelli M, Guidetti G. Life events and benign paroxysmal positional vertigo: a case-controlled study. *Acta Otolaryngol*. 2006;126(9):987-92.

Moreno-Altamirano L. Reflexiones sobre el trayecto salud-padecimiento-enfermedad-atención: una mirada socioantropológica. *Salud Publica Mex* 2007;49:63-70.

Muñoz A. La personalidad altamente sensible.

<http://motivacion.about.com/od/psicologia/a/La-Personalidad-Altamente-Sensible.htm> (consultado el 27-02-2015).

Nimnuan Ch, Hotopf M, Wessely S. Medically unexplained symptoms. An epidemiological study in seven specialities. *J Psychosom Res* 2001;51:361-7.

Ohlemiller KK, McFadden SL, Ding DL, Lear PM, Ho YS. Targeted mutation of the gene for cellular glutathione peroxidase (Gpx1) increases noise-induced hearing loss in mice. *J Assoc Res Otolaryngol*. 2000;1(3):243-54.

OMS-Organización Mundial de la Salud. Concepto de salud. www.who.int (consultado el 25-abril-2015).

Parra-Cabrera S, Hernández B, Durán-Arenas L, López-Arellano O. Modelos alternativos para el análisis epidemiológico de la obesidad como problema de salud pública. *Saúde Pública* 1999;33:314-25.

Parsons T. *The social system*. Free Press. Nueva York, 1951.

Parsons T. *Social structure and personality*. Free Press. Nueva York, 1964.

Pert CB. *Molecules of Emotion: The Science Between Mind-Body Medicine*. Simon and Schuster. New Caledonia, 1999.

Picardi A, Porcelli P, Pasquini P, Fassone G, Mazzotti E, Lega I, Ramieri L, Sagoni E, Abeni D, Tiago A, Fava GA. Integration of multiple criteria for psychosomatic assessment of dermatological patients. *Psychosomatics*. 2006;47(2):122-8.

Pluess M, Belsky J. Vantage sensitivity: individual differences in response to positive experiences. *Psychol Bull*. 2013;139:901-16.

Prigogine I, Stengers I. *La nueva alianza: metamorfosis de la ciencia*. Alianza Universidad. Madrid, 1983.

Proshansky HM, Ittelson WH, Rivlin LG. *La influencia del ambiente físico en la conducta: hipótesis básicas*. Psicología Ambiental. Ed:Trillas, México, 1978.

Radziej K, Schmid G, Dinkel A, Zwergal A, Lahmann C. Psychological traumatization and adverse life events in patients with organic and functional vestibular symptoms. *J Psychosom Res*. 2015;79(2):123-9

Reynolds RM. Glucocorticoid excess and the developmental origins of disease: two decades of testing the hypothesis--2012 Curt Richter Award Winner. *Psychoneuroendocrinol*. 2013;38(1):1-11.

Rhoads J, Petersen SW. Advanced health assessment and diagnostic reasoning. En Jones and Bartlett Learning (eds.). Burlington, 2014.

Rosenberg MJ, Hovland CI Cognitive, affective and behavioral components of attitudes. En CI Hovland y MJ Rosenberg (eds.). Attitude Organization and Change, Yale University Press, New Haven, 1960.

Russo J, Katon W, Sullivan M, Clark M, Buchwald D. Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality. *Psychosomatics*. 1994;35(6):546-56.

Sakallıoğlu Ö, Yalçın Ş, Özel HB, Colakoğlu N, Alpay HC. Prenatally exposure to exogenous glucocorticoids and stress may affect the inner ear. *Kulak Burun Bogaz İhtis Derg*. 2013 Mar-Apr;23(2):104-11.

Saman Y, Bamiou DE, Gleeson M, Dutia MB. Interactions between Stress and Vestibular Compensation - A Review. *Front Neurol*. 2012;3:116. doi: 10.3389/fneur.2012.00116.

Sharpe M, Mayou R, Seagroatt V, Surawy C, Warwick H, Bulstrode C, Dawber R, Lane D. Why do doctors find some patients difficult to help? *Q J Med*. 1994;87(3):187-93.

Shattock L, Williamson H, Caldwell K, Anderson K, Peters S. 'They've just got symptoms without science': Medical trainees' acquisition of negative attitudes towards patients with medically unexplained symptoms. *Patient Educ Couns*. 2013;91(2):249-54.

Shepard KN, Michopoulos V, Toufexis DJ, Wilson ME. Genetic, epigenetic and environmental impact on sex differences in social behavior.

Simpson EA, Sclafani V, Paukner A, Hamel AF, Novak MA, Meyer JS, Suomi SJ, Ferrari PF. Inhaled oxytocin increases positive social behaviors in newborn macaques. *PNAS* 2014;111(19): 6922-7.

Speckens AE, van Hemert AM, Spinhoven P, Hawton KE, Bolk JH, Rooijmans HG. Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomised controlled trial. *BMJ*. 1995;311(7016):1328-32.

Speckens AE, van Hemert AM, Bolk JH, Hawton KE, Rooijmans HG. The acceptability of psychological treatment in patients with medically unexplained physical symptoms. *J Psychosom Res.* 1995;39(7):855-63.

Staes N, Stevens JM, Helsen P, Hillyer M, Korody M, Eens M. Oxytocin and vasopressin receptor gene variation as a proximate base for inter- and intraspecific behavioral differences in bonobos and chimpanzees. *PLoS One.* 2014;9(11):e113364. doi: 10.1371/journal.pone.0113364. eCollection 2014.

Suomi SJ. Risk, resilience, and gene x environment interactions in rhesus monkeys. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1094:52-62.

Susser M, Susser E. Choosing a future for epidemiology: II. From black box to Chinese boxes and ecoepidemiology. *Am J Public Health .* 1996; 86:674-77.

Thoele SP. Cultivar la esperanza. Sembrar semillas de cambio positivo en tu vida. Edaf. Madrid, 2004.

Tinbergen, N. El estudio del instinto. México: Siglo XXI, 1977.

Ullas G, McClelland L, Jones NS. Medically unexplained symptoms and somatisation in ENT. *J Laryngol Otol.* 2013;10:1-6.

Unternaehrer E, Luers P, Mill J, Dempster E, Meyer AH, Staehli S, Lieb R, Hellhammer DH, Meinlschmidt G. Dynamic changes in DNA methylation of stress-associated genes (OXTR, BDNF) after acute psychosocial stress. *Transl Psychiatry.* 2012;2:e150. *Physiol Behav.* 2009;97(2):157-70.

Vanneste S, Joos K, Langguth B, To WT, De Ridder D. Neuronal correlates of maladaptive coping: an EEG-study in tinnitus patients. *PLoS One.* 2014 Feb 18;9(2):e88253. doi: 10.1371/journal.pone.0088253.

Vargas A. Did Paul Kammerer discover epigenetic inheritance? A Modern look at the controversial midwife toad experiments. *J Exp Zool (Mol Dev Evol).* 2009;312B:1-12.

Verbeek MM, Drent PJ, and Wiepkema PR. Consistent individual differences in early exploratory behaviour of male great tits. *Anim Behav.* 1994;48:1113-21.

Waddington CH. Preliminary notes on the development of the wings in normal and mutant strains of drosophila. Proc Natl Acad Sci USA. 1939;25:299-307.

Way BM, Gurbaxani BM. A genetics primer for social health research. Soc Pers Psychol Compass 2008;2:785-816.

Way BM., Taylor SE. Social influences on health: is serotonin a critical mediator? Psychosom Med. 2010;72:107-12.

Wilson DS. Coleman K, Clark AB, Biederman L. Shy-bold continuum in pumpkinseed sunfish (*Lepomis gibbosus*): an ecological study of a psychological trait. J Comp Psychol. 1993;107:250-60.

Wilson EO. The meaning of human existence. Norton & Company. New York, 2014.

Wolf M, Van Doorn S, Weissing FJ. Evolutionary emergence of responsive and unresponsive personalities. PNAS 2008;105:15825-30.

Woodruff PW, Higgins EM, du Vivier AW, Wessely S. Psychiatric illness in patients referred to a dermatology-psychiatry clinic. Gen Hosp Psychiatry. 1997;19(1):29-35.

Wukmir VJ. Emoción y sufrimiento. Endoantropología elemental. Ed. Editorial Labor. Barcelona, 1967.

Yankauer A. The relationship of fetal and infant mortality to residential segregation: an inquiry into social epidemiology. Am Sociol Review 1950;15:644-8.

Zegers de Beijl K. ¿Qué entendemos por la alta sensibilidad? <http://personasaltamentesensibles.com> (consultado el 27-02-2015).

-----ooo0ooo-----

Capítulo 2

PROPUESTA DE LA OTOSOCIOLOGÍA

López González MA, López Lorente A, Abrante Jiménez A.

Debido al avance del conocimiento científico y tecnológico y a la imposibilidad de que una sola disciplina abarque toda la complejidad de los saberes médicos, parece necesario un enfoque multidisciplinar mediante equipos de trabajo colaborativos que integren elementos distintos de diferentes procedencias, sumando así, conocimientos y experiencias en campos diversos (Cherta et al., 2012). Debido a la limitación del conocimiento médico actual, para dar explicación, y por lo tanto, cura o remedio, a determinadas patologías como los denominados MUS-Medically Unexplained Symptoms, se hace necesario un nuevo enfoque que pueda explicar de forma convincente las causas de estos cuadros considerados idiopáticos. Este nuevo enfoque, dentro de la otorrinolaringología, se genera a partir de esta “especialidad médico-quirúrgica que se ocupa de la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de las enfermedades del oído y de las vías aerodigestivas superiores (boca, nariz, faringe, laringe) y de las funciones que se derivan de estas (audición, respiración, olfacción, deglución y fonación: voz y habla), así como de las estructuras cervicales y faciales conectadas o relacionadas con dichas patologías y funciones” (BOE, 2007) y de la sociología, ciencia que se dedica al estudio empírico-teórico de la estructura y los procesos sociales. Y más concretamente, en la estrecha colaboración entre la otología, que se ocupa del estudio biológico de las enfermedades y alteraciones del oído y la sociología de la salud que “colabora directamente con el médico y otros profesionales de la salud para estudiar los factores sociales relacionados con un problema de salud concreto” (Cockerham WC, 2002).

De este modo, atendiendo al trabajo conjunto entre la otología y la sociología, se propone la Otosociología (López González et al., 2012) como disciplina que se dedicaría al “estudio, intervención y prevención de la patología orgánica y funcional del sistema auditivo con especial atención a la influencia que ejercen los factores sociales”, constituyendo la Epigenética social del oído.

La Epigenética social del oído pretende dar una explicación tanto de las causas como de las consecuencias sociales que tienen determinadas enfermedades identificadas por la Otología en el momento actual como idiopáticas, es decir, cuyas causas médicas son desconocidas.

Las patologías audiovestibulares se suelen estudiar por la Otolología desde el propio órgano audiovestibular, pudiendo, esta visión limitada, impedir la identificación de las causas, al encontrarse éstas fuera del oído. En cambio, desde la Otosociología (López-González et al., 2012) se propone que dichas patologías sean vistas y tratadas no como enfermedades sino como síntomas de un problema social que afecta a la parte biológica del ser humano. La Otosociología o Epigenética social del oído, al ser capaz de identificar, en el entorno social de la persona, el problema que causa dichos síntomas o alteraciones puede, actuando sobre las causas, aplicar un tratamiento efectivo y atajar sus consecuencias sociales (tabla I).

*Tabla I
Metodología general del abordaje de los MUS-Medically Unexplained Symptoms mediante Otolología versus Otosociología.*

	OTOLOGÍA	OTOSOCIOLOGÍA
ETIOLOGÍA	Dentro del oído	En el entorno social de la persona
PATOGENIA	Dentro del oído	Estrés
DIAGNÓSTICO	Médico (idiopático)	Médico (idiopático) y Social (conocido)
TRATAMIENTO	Sintomático	Etiológico, patogénico y sintomático

[Fuente: Elaboración propia].

-----ooo0ooo-----

OTOSOCIOLOGÍA Y EPIGENÉTICA

La Otosociología se enmarca científicamente en los cambios que el entorno social produce en el oído, explicados por la epigenética a través de las alteraciones psiconeuroinmunoendocrinológicas (figuras 1-3).

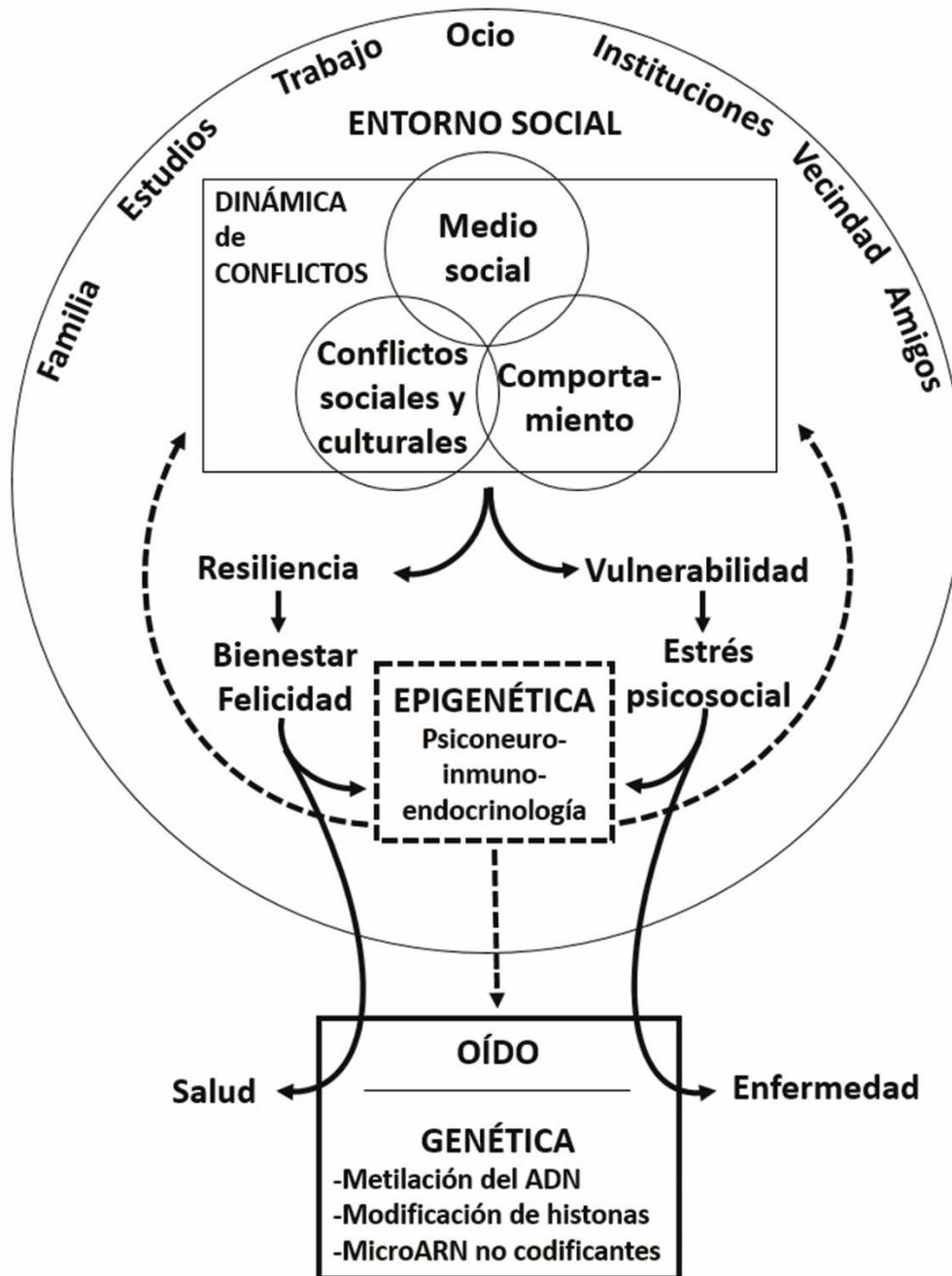


Figura 1

*Cascada de acontecimientos desde el contexto otosociológico.
(ADN, ácido desoxirribonucleico, ARN, ácido ribonucleico).*

[Fuente: Elaboración propia].

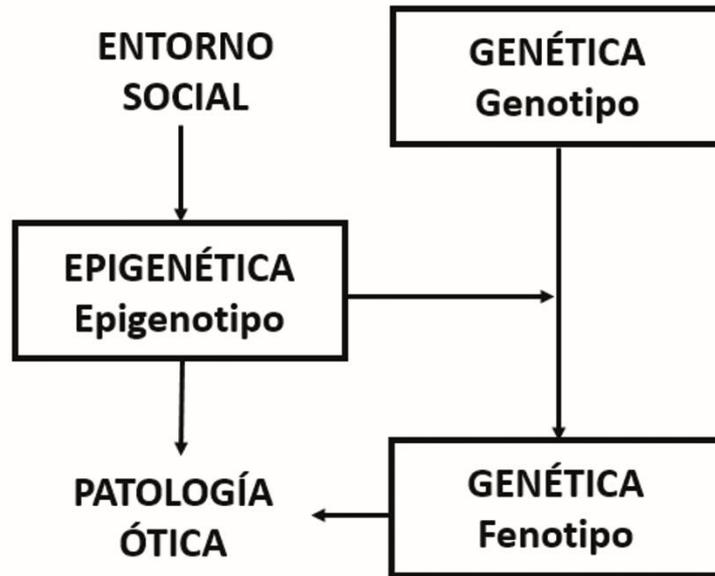


Figura 2

La Otosociología utiliza la epigenética para explicar los cambios que el entorno social produce en el oído.

[Fuente: Elaboración propia].

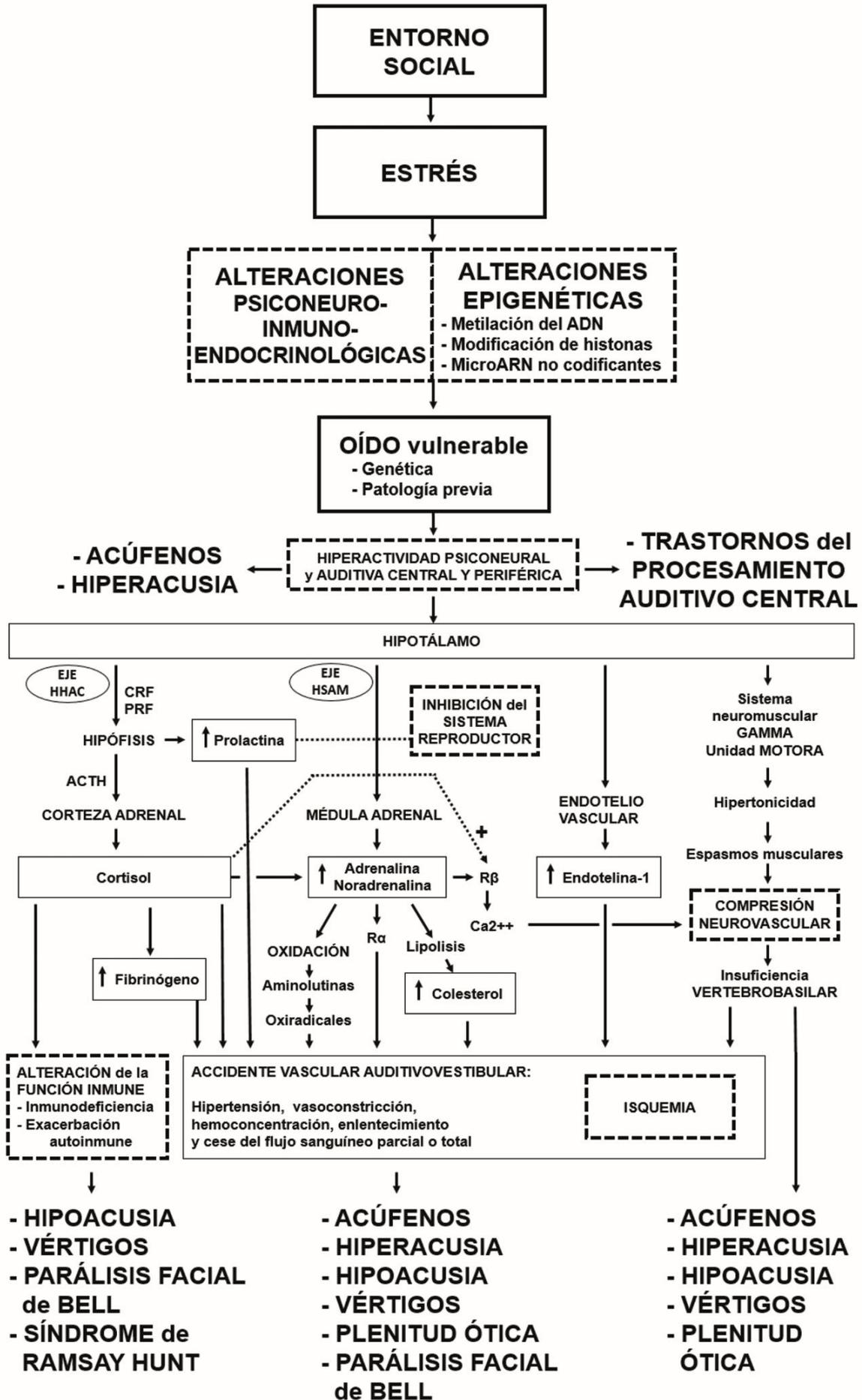
Figura 3

Diagrama general de la influencia del entorno social sobre el oído.

La otosociología estudia la influencia del entorno social en la patología ótica.

ACTH, hormona adrenocorticotropa. ADN, ácido desoxirribonucleico. ARN, ácido ribonucleico. CRF, factor liberador de corticotropina. Eje HHAC, eje hipotálamo-hipófisis-adrenocortical. Eje HSAM, eje hipotálamo-simpático-adrenomedular. PRF, factor liberador de prolactina. R α , receptor alfa-adrenérgico. R β , receptor beta-adrenérgico.

[Fuente: elaboración propia].



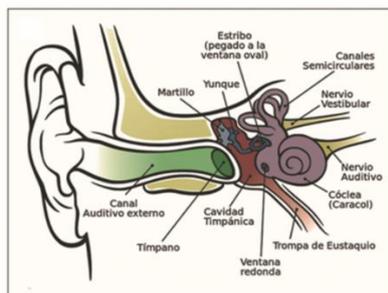
La disciplina de la Otosociología integra el entorno social y la patología ótica mediante la epigenética, que recibe, de la dinámica de conflictos, las tensiones sociales y el comportamiento, que transmite a través de la psiconeuroinmunoendocrinología, para obtener de la genética el fenotipo que expresará la salud y la enfermedad. Resumiendo, la Otosociología mira al oído desde el entorno social. La dinámica de conflictos genera resiliencia o vulnerabilidad. La epigenética mediante la psiconeuroinmunoendocrinología transmite a la genética las directrices fenotípicas de la salud y la enfermedad.

La Otosociología sigue una secuencia básica (figuras 4-7):

Entorno social



Patología ótica “idiopática”



www.wikipedia.org

Figura 4

El entorno social (medio social, conflicto social y comportamiento) causa la patología ótica “idiopática”.

[Fuente: Elaboración propia].

Entorno social

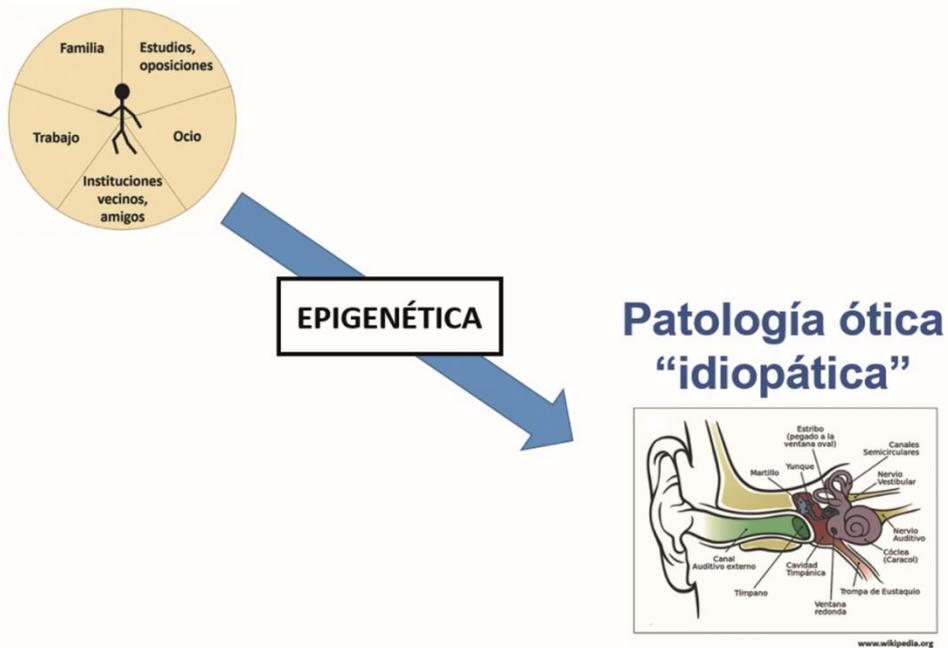


Figura 5

La epigenética explica la patología ótica "idiopática".
[Fuente: Elaboración propia].

Entorno social

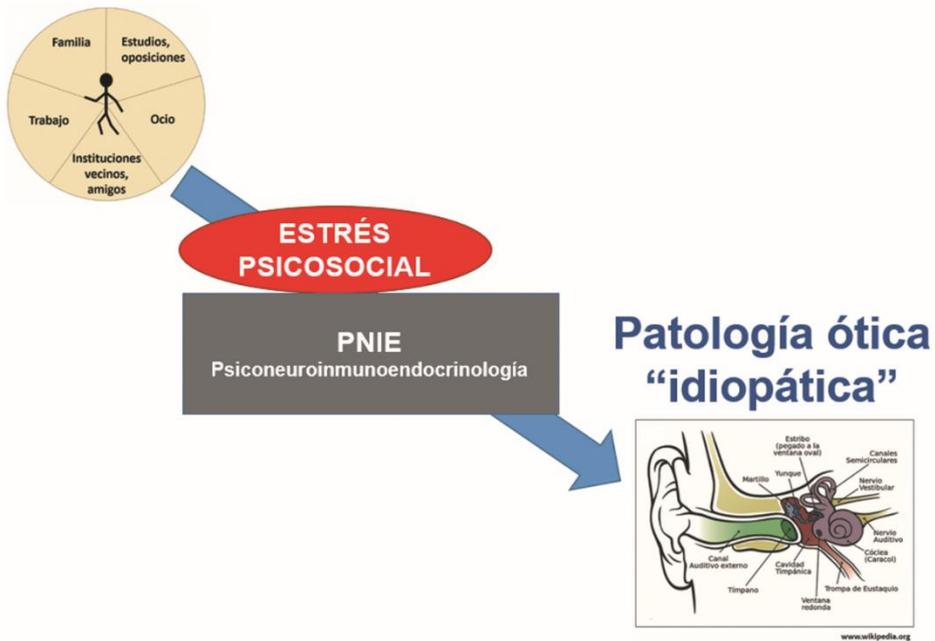


Figura 6

La PNIE-psiconeuroinmunoendocrinología transmite el estrés.
[Fuente: Elaboración propia].

Estrés → PNIE

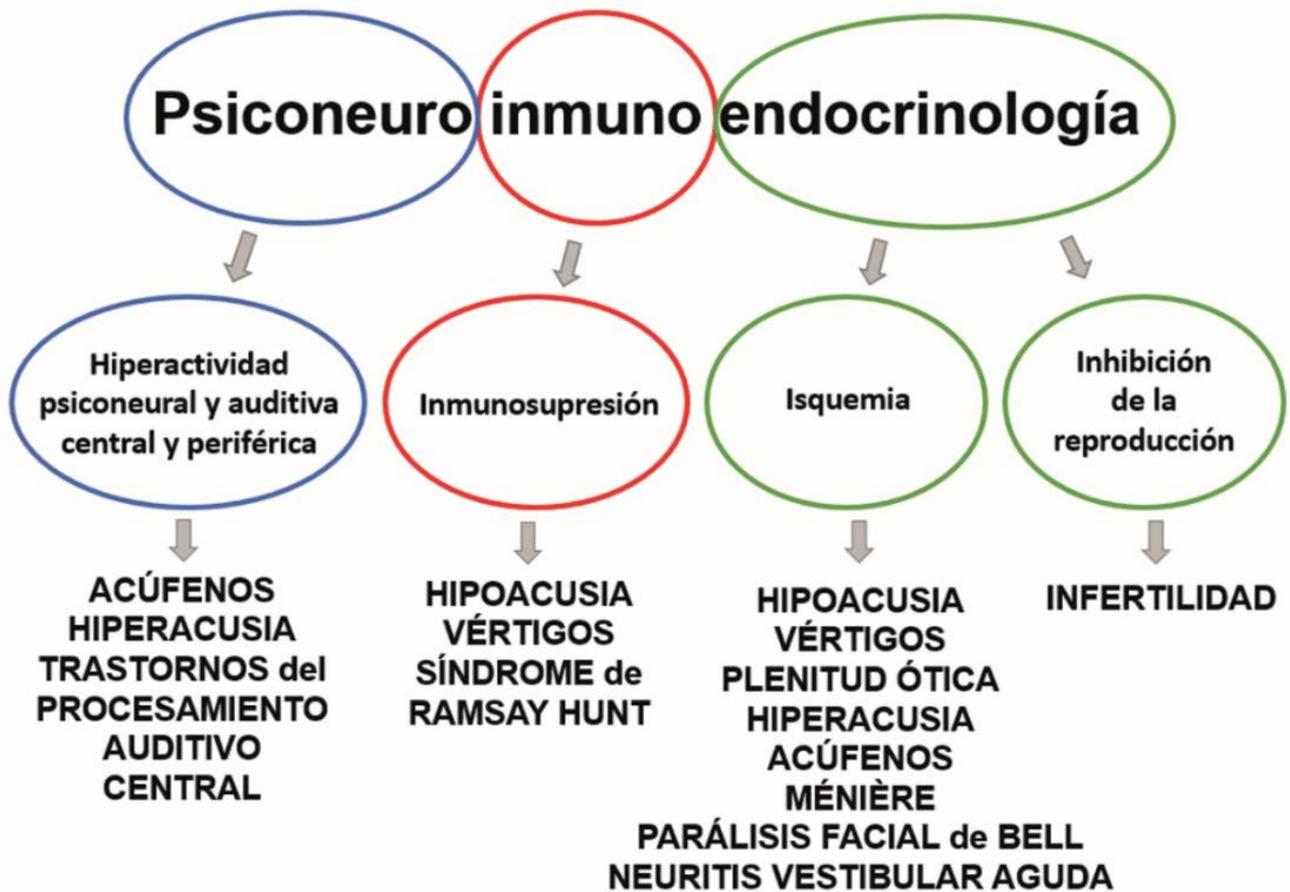


Figura 7

La PNIE-psiconeuroinmunoendocrinología traduce los cambios del estrés en el organismo.
[Fuente: Elaboración propia].

MODELO OTOSOCIOLÓGICO

La Otosociología describe el modelo otosociológico para explicar la patología ótica “idiopática”. La causa es social (medio social, conflicto social y comportamiento), la patogenia o mecanismo de acción es el estrés producido en el entorno social que se traduce al organismos por los cambios que explica la PNIE-psiconeuroinmunoendocrinología (figura 8). El modelo otosociológico está engranado en la epigenética (figura 9).

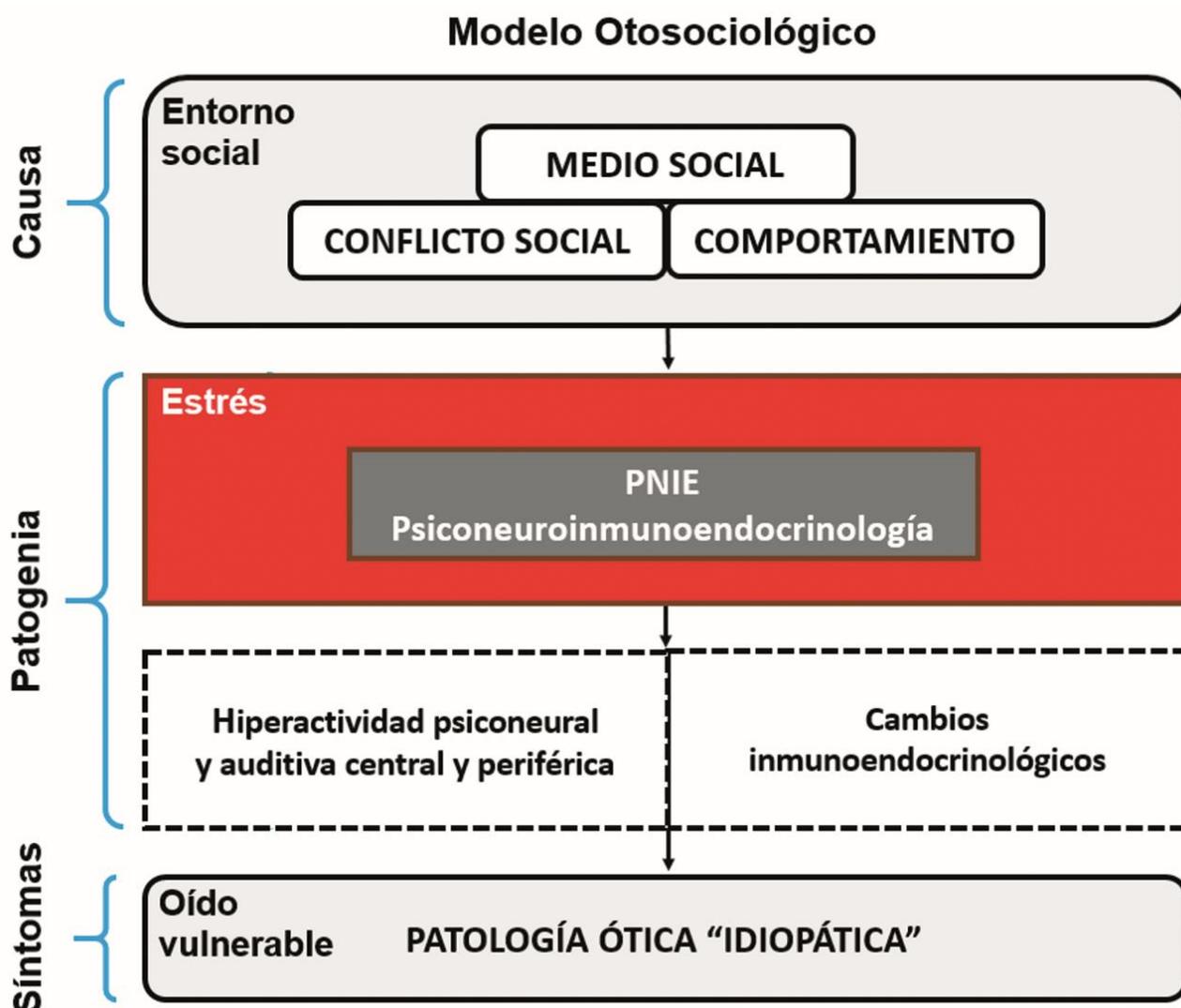


Figura 8

*El modelo otosociológico explica la patología ótica “idiopática”.
[Fuente: Elaboración propia].*

Modelo Otosociológico y Epigenética

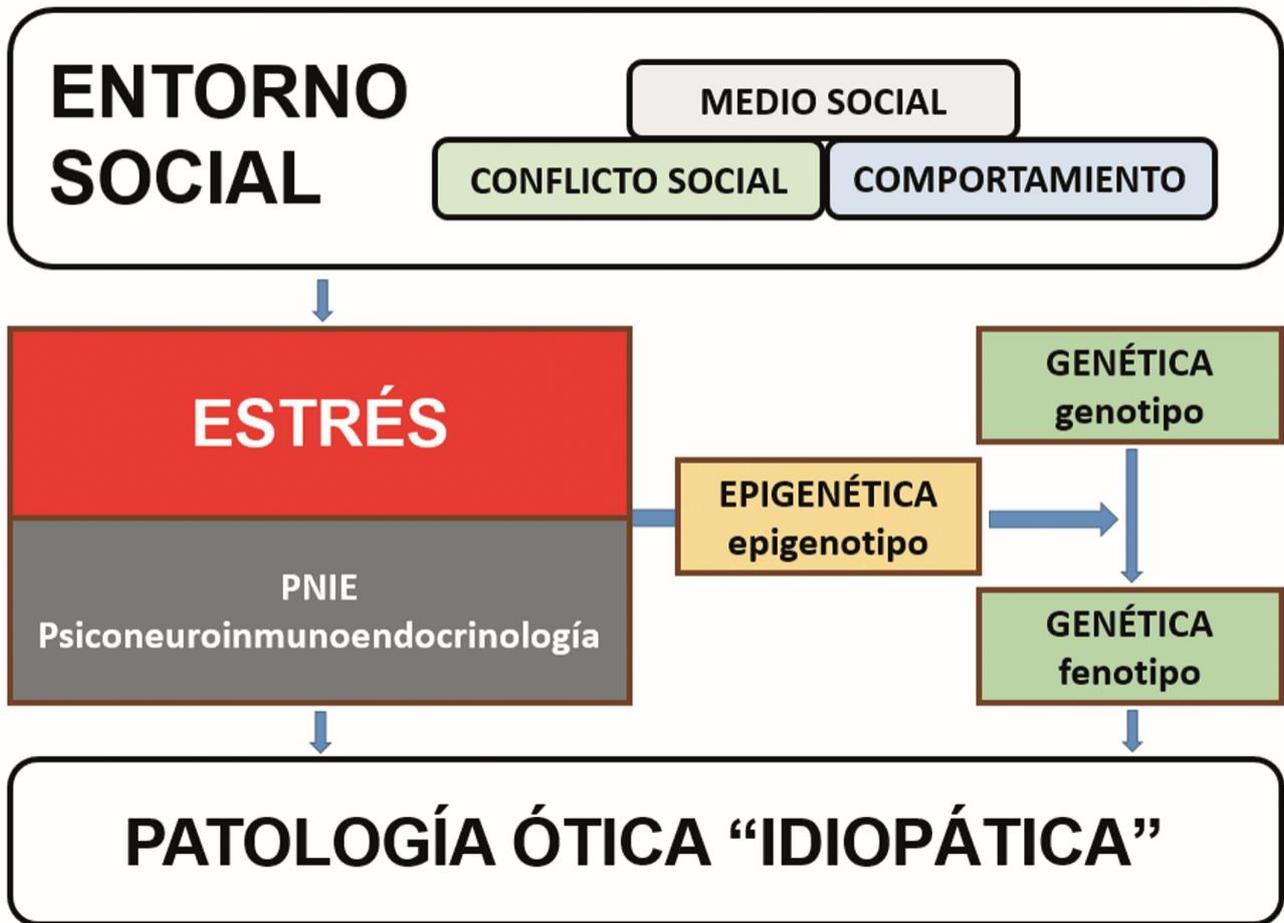


Figura 9
Integración del modelo otosociológico en la epigenética.
[Fuente: Elaboración propia].

-----ooo0ooo-----

CAUSA EN OTOSOCIOLOGÍA

La causa en Otosociología se establece en el contexto del entorno social de la persona. La causa se busca en el oído, en la cabeza, en el cuerpo y en el entorno social. La causa encontrada en el entorno social se denomina causa social (figura 10).

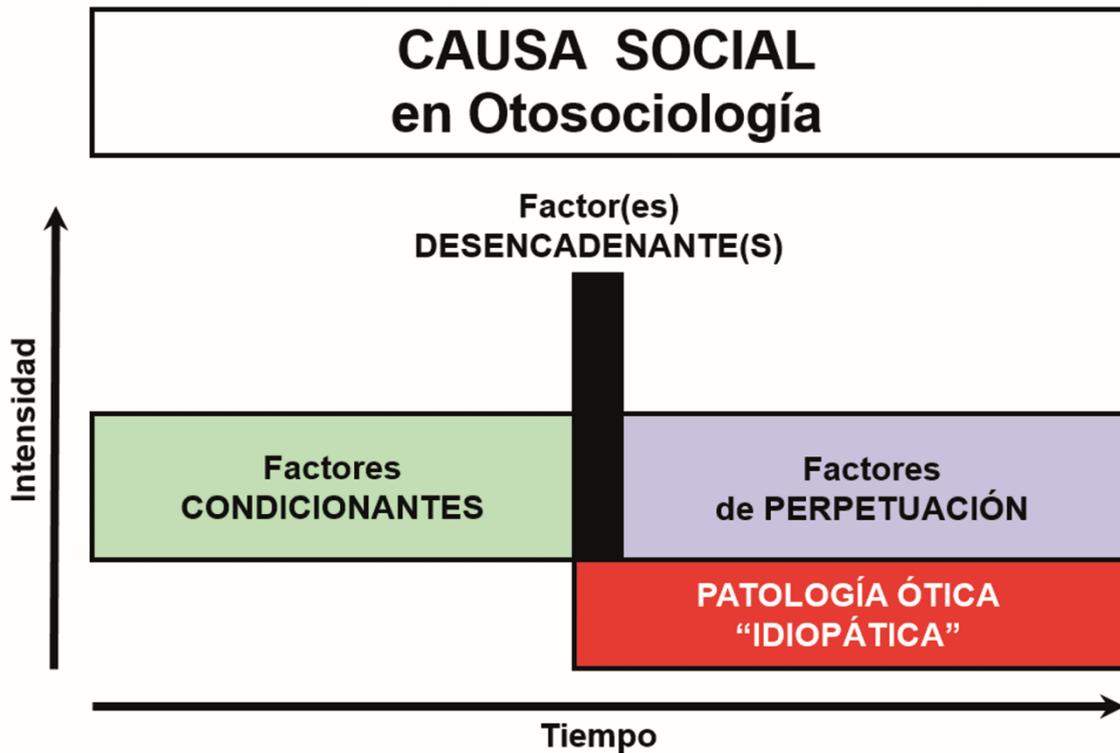


Figura 10
Componentes de la causa social en Otosociología.
[Fuente: Elaboración propia].

La causa en Otosociología viene constituida por cuatro factores que se caracterizan por el tiempo (eje X – abscisa), la intensidad (eje Y – ordenada), la duración y el número de eventos. En cuanto al **tiempo**, en relación con la aparición de la sintomatología, los factores condicionantes se presentan en el período anterior a la aparición de los síntomas, el factor desencadenante se presenta coincidiendo con la aparición de los síntomas y los factores perpe- tuantes, de mantenimiento o empeoramiento se presentan en el período poste- rior a la aparición de los síntomas. Indicar que el factor desencadenante deter- mina el vínculo temporal entre el conflicto social y la aparición de los síntomas.

En cuanto a la **intensidad**, los factores condicionantes y perpetuantes suelen ser de menor intensidad y el factor desencadenante de mayor intensidad. En cuanto a la **duración**, los factores condicionantes pueden darse durante mucho tiempo antes de la aparición de los síntomas y los factores de perpetuación pueden darse también durante mucho tiempo después de la aparición de los síntomas, mientras que el factor desencadenante suele evolucionar en cortos o muy cortos períodos de tiempo. Y en cuanto al **número de eventos**, los factores condicionantes y los factores de perpetuación pueden estar compuestos por más de un acontecimiento, pudiendo ser de la misma índole u otros diferentes, mientras que el factor desencadenante suele ser un único evento, aunque puede considerarse un conjunto de eventos cuando no haya ninguno predominante (tabla II).

Tabla II

Características de los factores de la causa social en Otosociología.

	Factores CONDICIONAN- TES	Factor DESENCADENANTE	Factores de PERPETUACIÓN
Tiempo de aparición	ANTES de los síntomas	COINDICE con los síntomas	DESPUÉS de los síntomas
Intensidad	MENOR	MAYOR	MENOR
Duración	LARGA	CORTA	LARGA
Número de eventos	VARIOS	ÚNICO	VARIOS

[Fuente: Elaboración propia].

Las diferencias entre Otología, Otoneurología y Otosociología vienen dadas por el contexto de actuación, así como por las consecuencias de sus respectivos diagnósticos en relación con la determinación de la causa en los procesos óticos “idiopáticos” estudiados (figura 11).

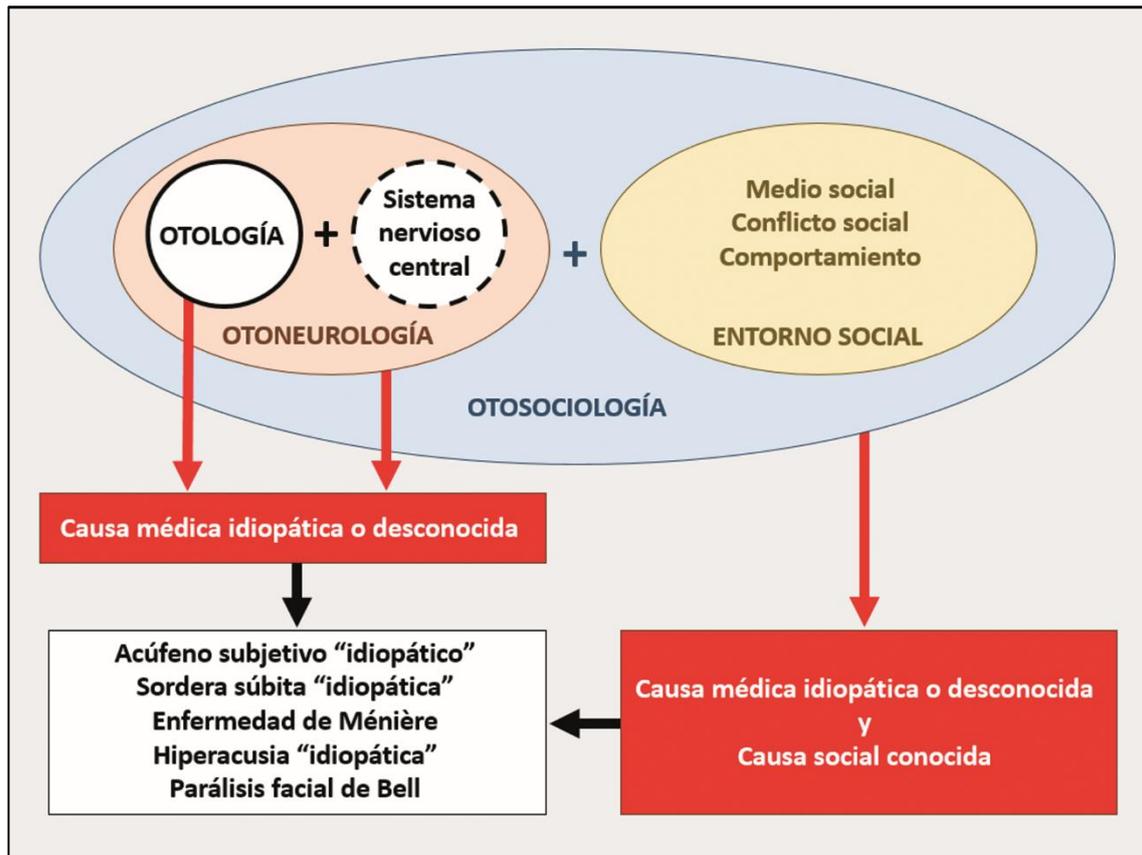


Figura 11
Determinación de la causa en
Otología, Otoneurología y Otosociología.
[Fuente: Elaboración propia].

La Otolología estudia el oído, el oído externo, medio e interno. La Otoneurología estudia el oído, el sistema nervioso central y las vías de conexión entre el órgano periférico y el procesamiento auditivo central. La Otosociología estudia el contexto otoneurológico más el entorno social de la persona con síntomas de oído. En el entorno social se buscan los conflictos sociales a través de la “entrevista social semiestructurada”, que son los elementos más fáciles de detectar por parte del terapeuta y de recordar por parte del paciente, ya que cualquier cambio en su entorno no pasa desapercibido por las connotaciones personales, familiares y laborales que conlleva, así como por las consecuencias derivadas de tales cambios. El tiempo de desarrollo de tales cambios se anota y cuando aparece el vínculo temporal entre el conflicto social y la sintomatología auditiva, se convierte en el factor desencadenante de la causa social. Se completa la determinación de la causa social con la búsqueda de los factores

condicionantes y los factores de perpetuación, mantenimiento o empeoramiento.

En los procesos óticos idiopáticos mencionados, la Otolología y la Otoneurología llegan a la conclusión de causa médica idiopática o desconocida, mientras que la Otosociología, también concluye que la causa médica es idiopática o desconocida, aunque añade una causa social conocida. Esto lleva a la consideración de aseverar que la causa médica idiopática o desconocida, en los mencionados procesos óticos “idiopáticos”, se debe a que no tienen causa médica ótica, es decir, la causa no se encuentra en el oído, estableciéndose la causa en el entorno social.

Las situaciones sociales pueden provocar altos niveles de estrés que, a su vez, afectan a la salud, a la calidad de vida y la longevidad (Cockerham WC, 2001). Los estresores sociales comprenden: 1) sucesos vitales (cambios agudos que requieren reajustes drásticos durante un corto periodo de tiempo o estrés reciente); 2) estrés de rol (demandas persistentes que requieren reajustes durante periodos de tiempo prolongados o estrés crónico); y 3) contrariedades cotidianas (minieventos o microestresores que requieren pequeños reajustes diarios como los sucesos menores o estrés diario), según Sandín B (2003), que suelen actuar de forma estrechamente interrelacionada y suelen influirse mutuamente. El primer método escalado para cuantificar el estrés social (Holmes y Rahe, 1967), suponía establecer un cambio respecto al enfoque etiológico de la enfermedad (Sandín B, 2003) con una orientación social de la salud, diferente de la antigua concepción médica basada en la relación germen-enfermedad (Sandín B, 1999), siendo una forma de hipotetizar un efecto causal de los sucesos vitales sobre el trastorno o enfermedad (es decir, efecto sobre el inicio del trastorno). Parece ser que los cambios sociales que son indeseables, rápidos, inesperados, no normativos e incontrolados parecen ser mucho más dañinos que los cambios deseados, esperados, habituales y controlados (Pearlin LI, 1989; Thoits PA, 1983). Aneshensel CS (1992) señala que las dos principales vías que unen el estrés con la estructura social son la exclusión de la participación en el sistema social y la participación insatisfactoria (participación que no conlleva las expectativas esperadas). Desde esta perspectiva, la ocurrencia de estrés social puede ser entendida como una consecuencia inevitable de la organización social, y no tanto como antecedentes anormales de un trastorno (visión ésta que, en general, ha prevalecido en la Psicología y la Medicina (Sandín B, 2003).

Tabla III

Sinónimos utilizados para evitar la palabra causa en los conflictos sociales productores de patología.

SINÓNIMOS de CAUSA SOCIAL
Acontecimiento social
Agente estresante
Ambiente social
Amenaza social
Aspecto social
Asunto social
Cambio social
Cambio vital
Carga social
Circunstancia social
Condición social
Conflicto social
Contrariedad social
Desencadenante social
Determinante social
Estresor social
Experiencia estresante
Experiencia negativa vital
Experiencia objetiva
Evento social
Factor social
Influencia social
Inicio social
Origen social
Problema social
Situación social
Suceso vital
Trastorno social

En todo momento, los autores han intentado evitar la palabra causa, cuando se refieren a causa social, debido a que un evento social puede producir cambios indeseables en unas personas y no en otras. Ciertamente es, pero si se considera que ese evento social ya ha producido un estrés y unos cambios psiconeuroinmunoendocrinofisiológicos en una determinada persona, el inicio de este proceso dentro de un contexto social puede ser denominado causa social, y eso es lo que se propone por parte de la Epigenética social del oído. En la tabla III se enumeran los diferentes sinónimos empleados para evitar la palabra causa en los acontecimientos sociales, a fin de evitar susceptibilidades entre ciencias naturales y ciencias sociales.

Por otro lado, la causalidad social también ha sido propuesta por otros autores, definiendo sus características propias, de la misma manera que tiene la causalidad biológica (Hertzman y Boyce, 2010).

-----ooo0ooo-----

PATOGENIA: ESTRÉS

Siguiendo los trazos de la epigenética social, los conflictos sociales determinan estrés que se traslada al organismo mediante cambios psiconeuroinmunoendocrinológicos o mecanismo de acción que da lugar a la patología y los síntomas (figura 12).

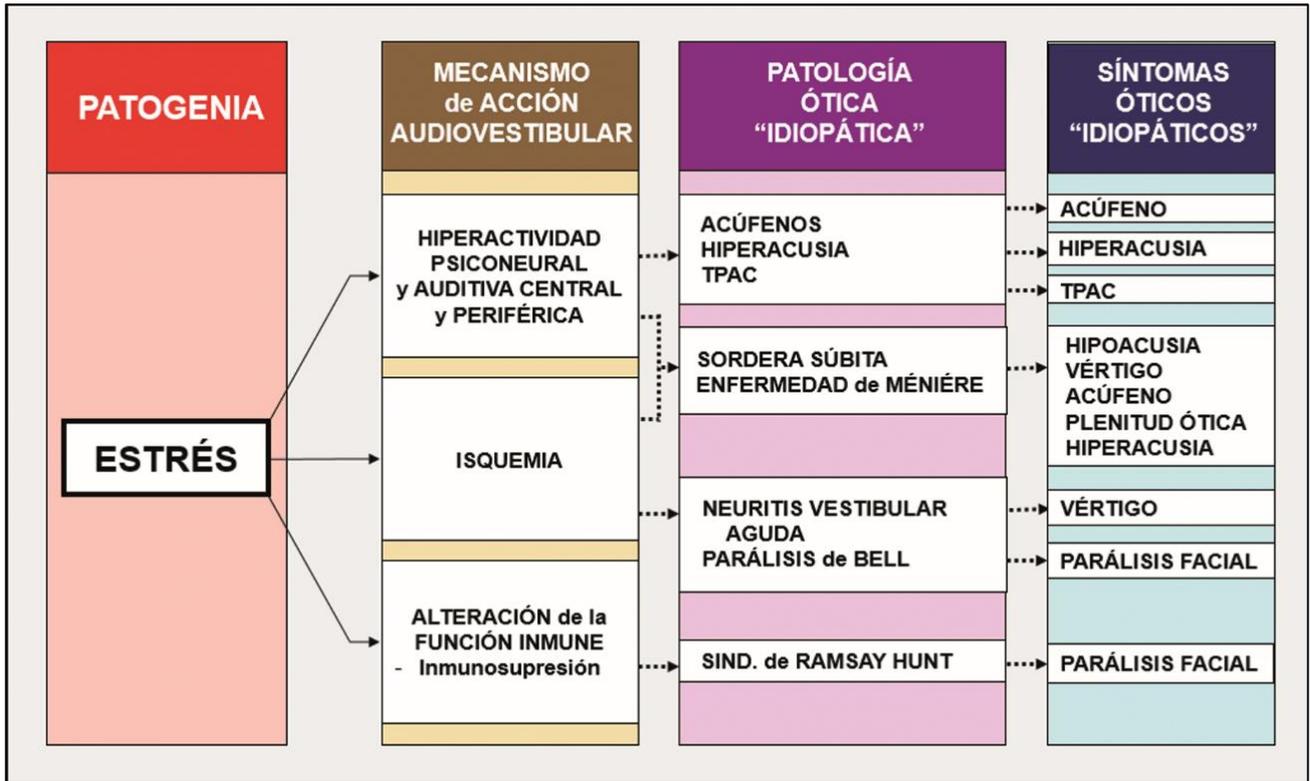


Figura 12

Marco otosociológico patogénico de la epigenética social del oído.
[Fuente: Elaboración propia].

Inicialmente, el estrés se desarrolla como concepto novedoso y relevante en el ámbito de la Medicina a partir de los trabajos pioneros de Selye H (1936, 1960, 1974). Este autor identificó la respuesta del estrés como un conjunto de respuestas fisiológicas, fundamentalmente hormonales; concretamente, definió la respuesta del estrés en términos de activación del eje hipotálamo-hipófiso-córtico-suprarrenal, con elevación de la secreción de corticoides (cortisol, etc.), y del eje simpático-médulo-suprarrenal, como reacción a estímulos inespecíficos (estresores). Si se mantiene esta activación, se produce el síndrome del

estrés (Sandín B, 1995). Los síntomas serían un patrón de respuesta fisiológica evocada por una situación de estrés de tipo social (Cockerham WC, 2001).

-----ooo0ooo-----

DIAGNÓSTICO OTOSOCIOLÓGICO

La Otosociología utiliza el diagnóstico médico (historia clínica) y el diagnóstico social (historia social) para llegar al conocimiento de la causa. El diagnóstico social se realiza mediante la entrevista social semiestructurada para conocer los eventos vitales en el entorno social del paciente (figura 13).

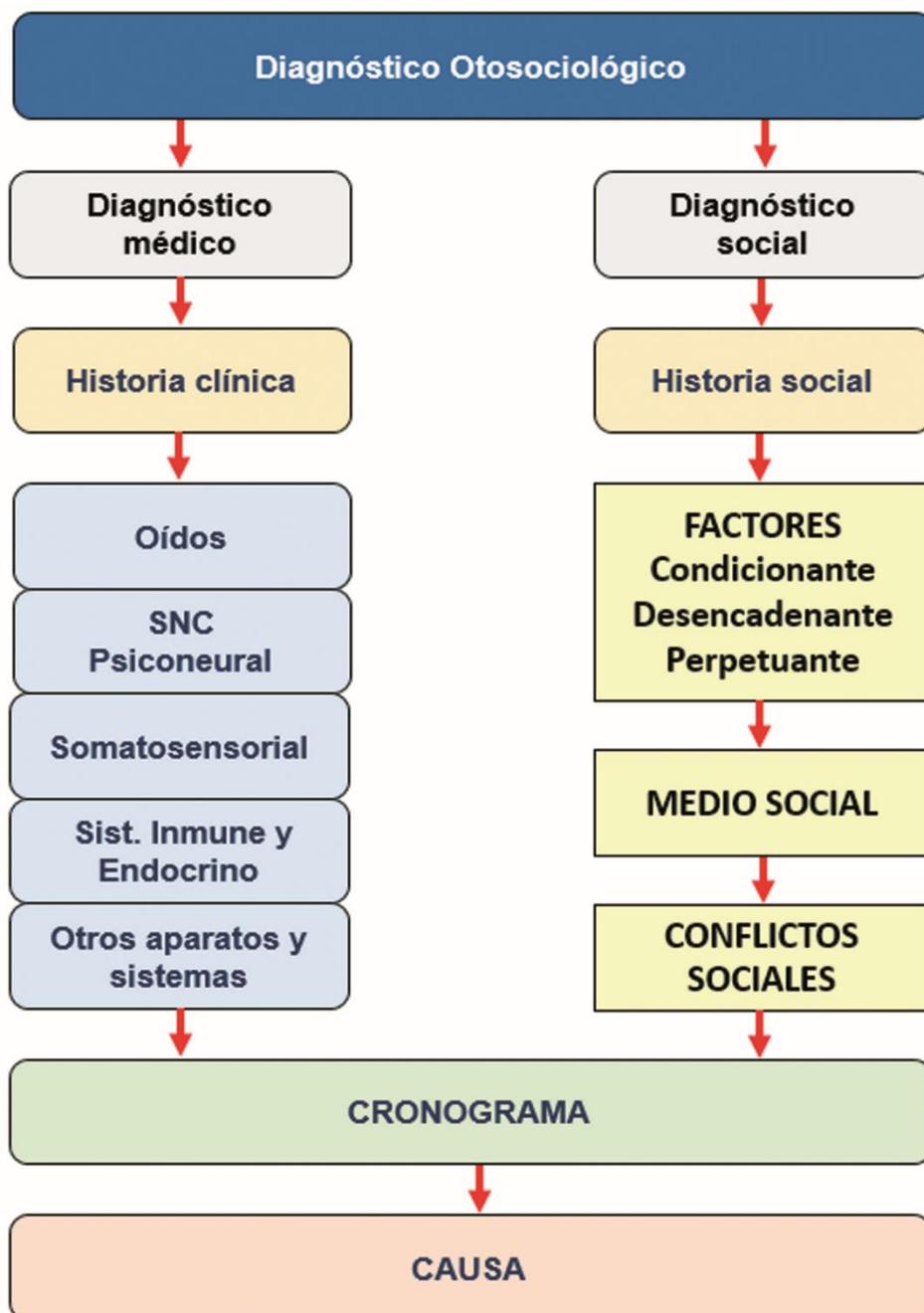


Figura 13
Diagnóstico otosociológico para conocer la causa.
(SNC, Sistema Nervioso Central). [Fuente: Elaboración propia].

HISTORIA SOCIAL

La historia clínica es de manejo habitual en el quehacer otorrinolaringológico. La historia social quizás tenga un menor uso en este campo.

La historia social suministra información de las demandas físicas y emocionales de las actividades de la vida diaria, pudiéndonos exponer a una amplia variedad de enfermedades y procesos. La información de la historia social ayuda en la explicación de algunos síntomas y formará una base para las intervenciones terapéuticas. Los principales elementos de la historia social de acuerdo con los autores Rhoads y Petersen (2014) incluyen los siguientes:

- Datos personales
- Familia
- Ocupación
- Educación
- Actividades de la vida diaria
- Vivienda
- Seguridad
- Estado socioeconómico
- Dieta, estado nutricional
- Ejercicio
- Sueño
- Historia sexual
- Uso de alcohol, tabaco y drogas recreacionales
- Apoyo social
- Estrés y manejo del estrés
- Ocio
- Creencias y prácticas culturales
- Espiritualidad
- Servicio militar

El sentido que la Otosociología da a la historia social es el conocimiento del medio social y los conflictos sociales que intervienen en la patología ótica. El esdquema general diagnóstico y terapéutico otosociológico se expone en las figuras 14 y 15.

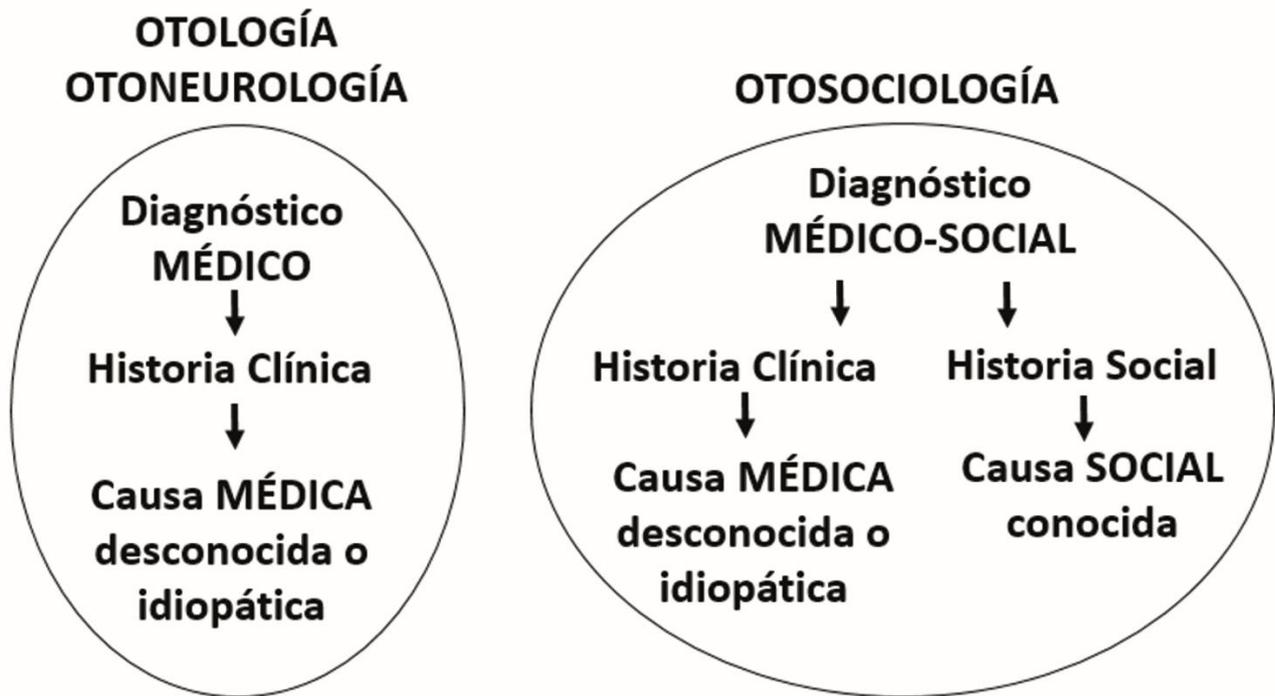


Figura 14

Diagnóstico médico versus diagnóstico médico-social en patología ótica “idiopática”. [Fuente: Elaboración propia].

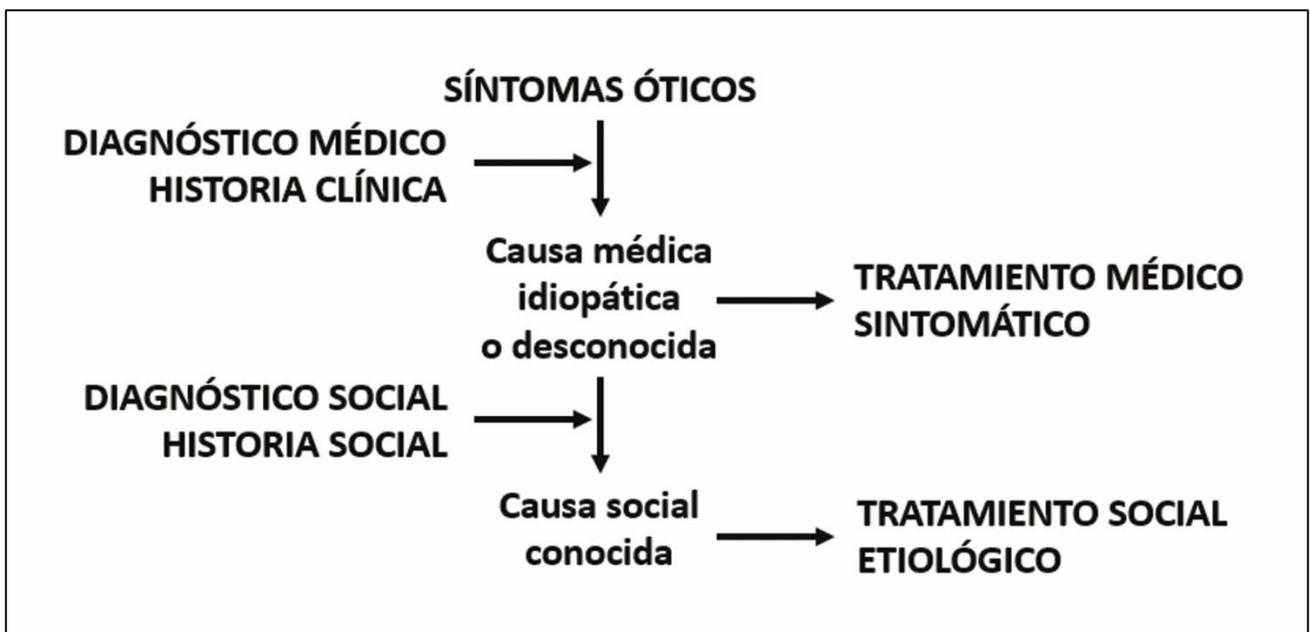


Figura 15

Diagrama diagnóstico-terapéutico de la Otosociología en patología ótica “idiopática”. [Fuente: Elaboración propia].

-----ooo0ooo-----

CONFLICTOS SOCIALES Y MEDIO SOCIAL

Se detalla a continuación distintos conflictos sociales en relación con el medio social donde se desarrollan (figuras 16-21):

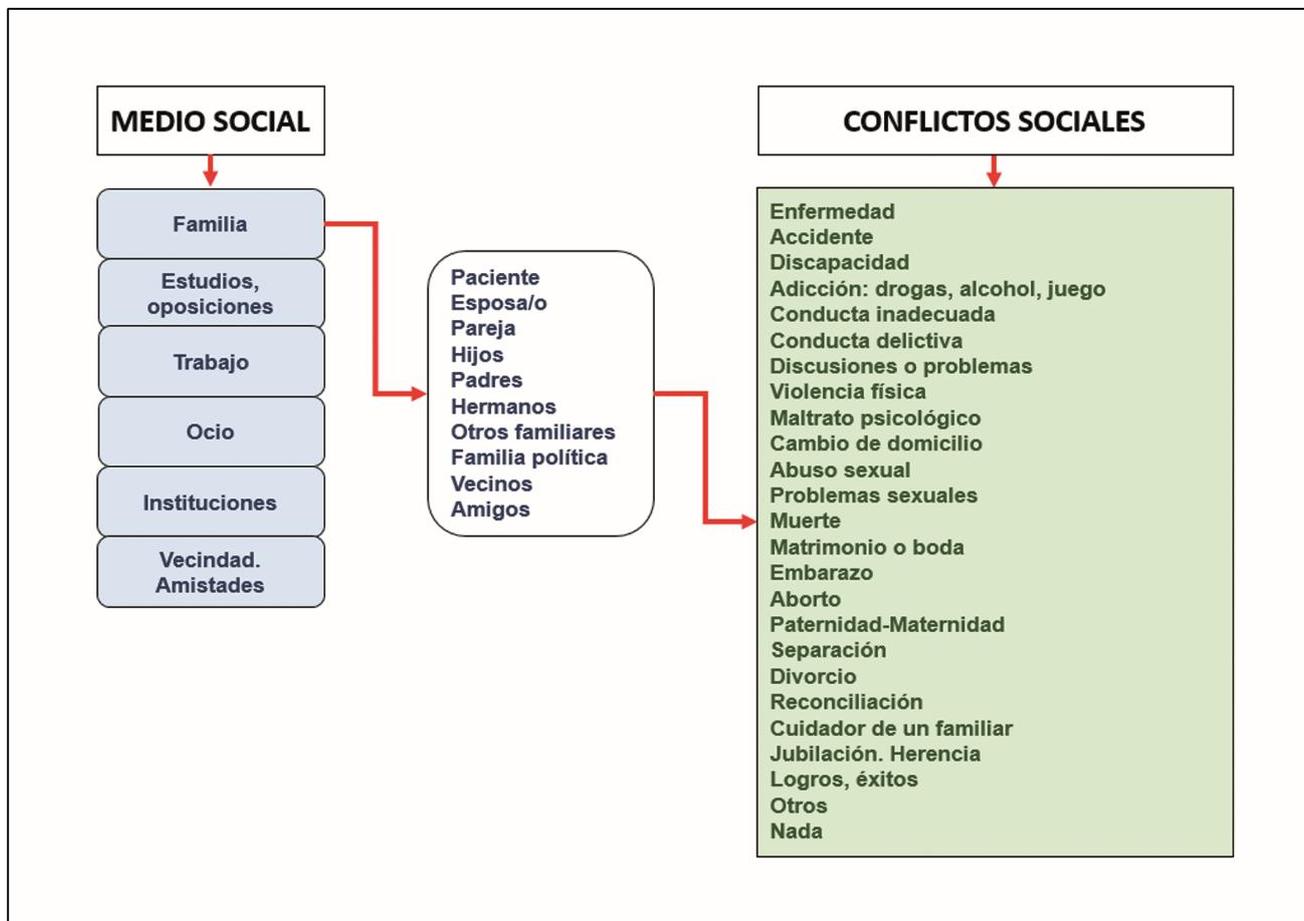


Figura 16
Conflictos sociales del medio social familiar.
[Fuente: Elaboración propia].

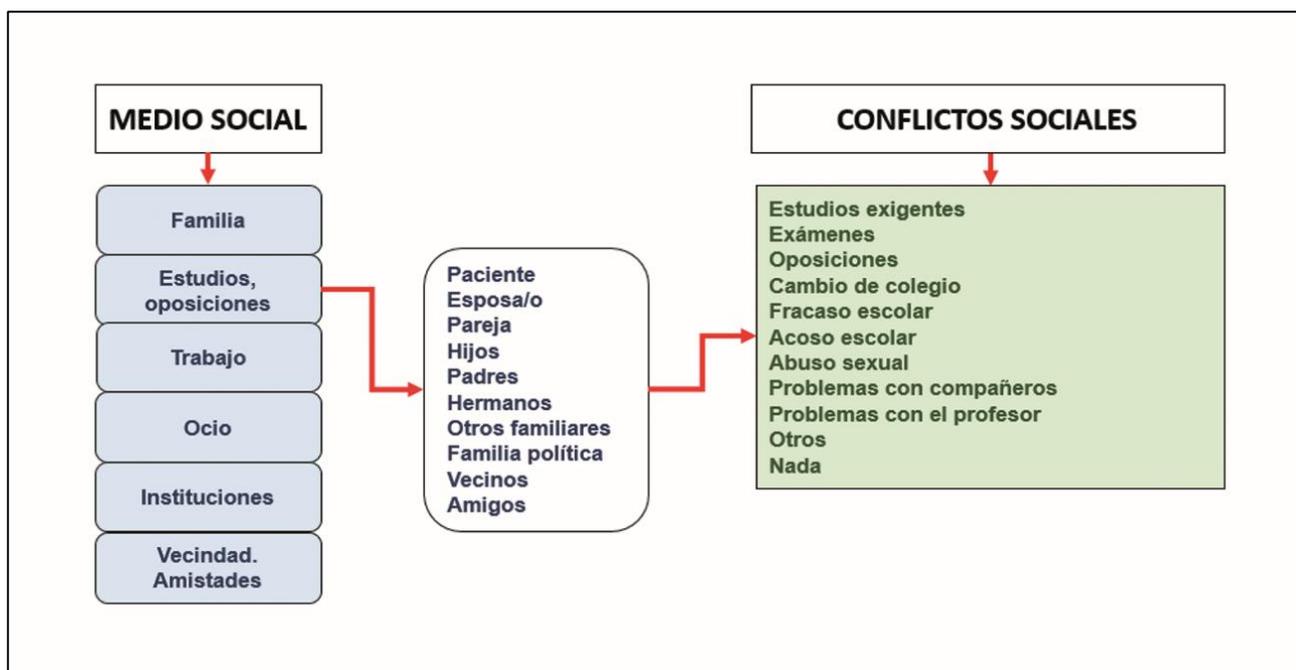


Figura 17
Conflictos sociales del medio social de estudios y oposiciones.
[Fuente: Elaboración propia].

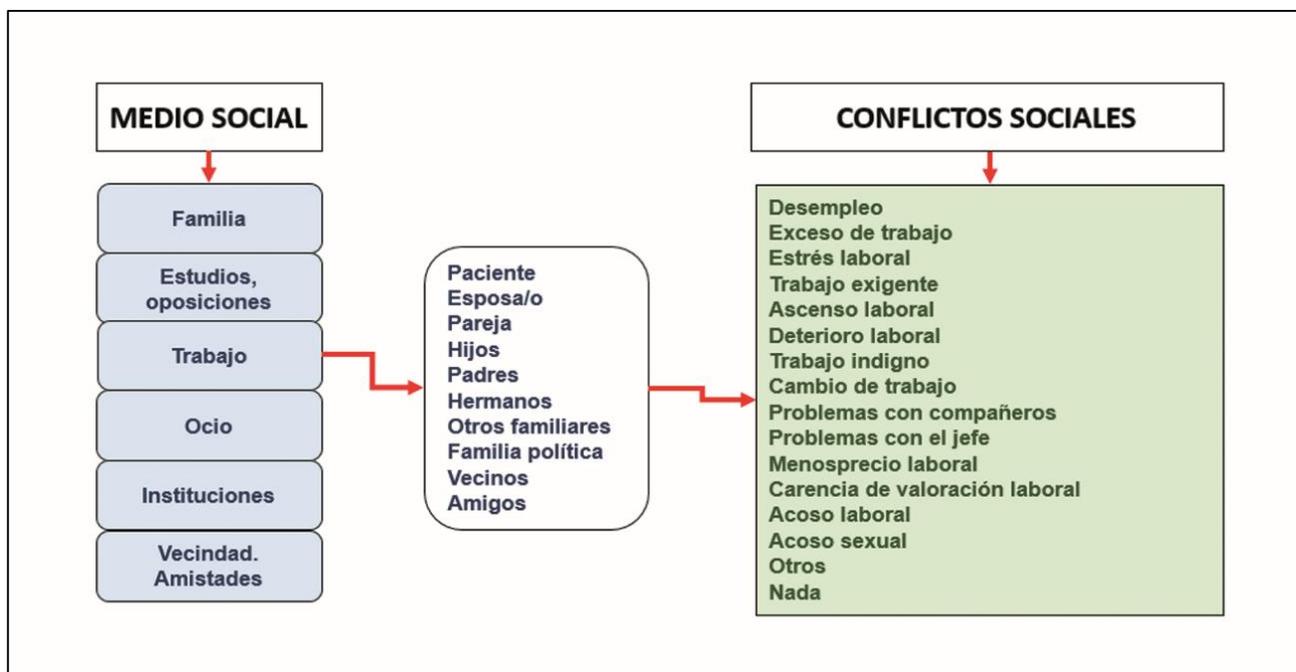


Figura 18
Conflictos sociales del medio social laboral.
[Fuente: Elaboración propia].

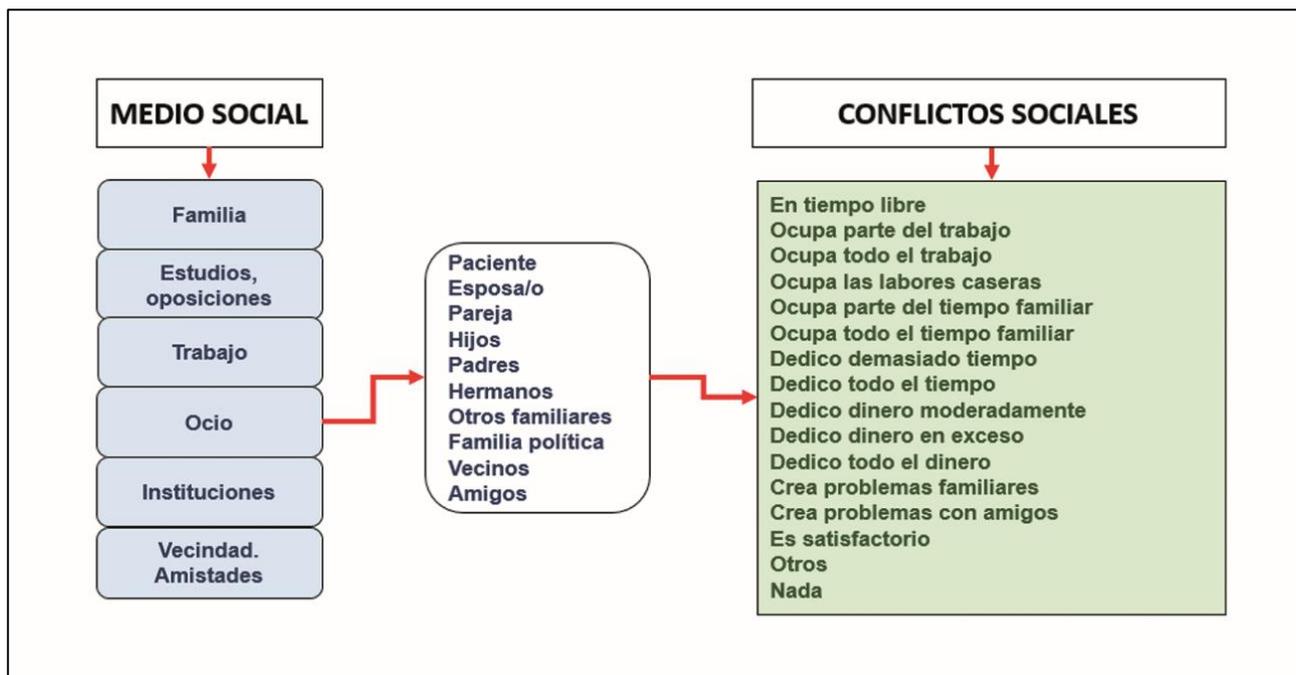


Figura 19
Conflictos sociales del medio social de ocio.
[Fuente: Elaboración propia].

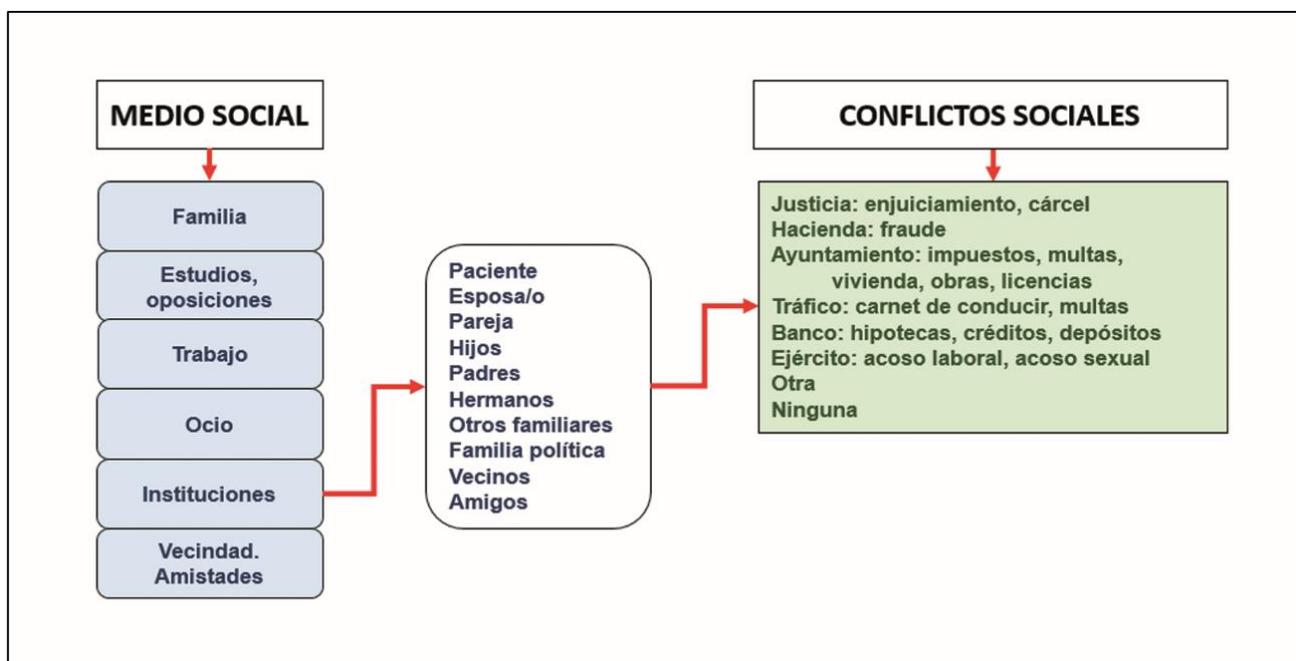


Figura 20
Conflictos sociales del medio social de instituciones.
[Fuente: Elaboración propia].

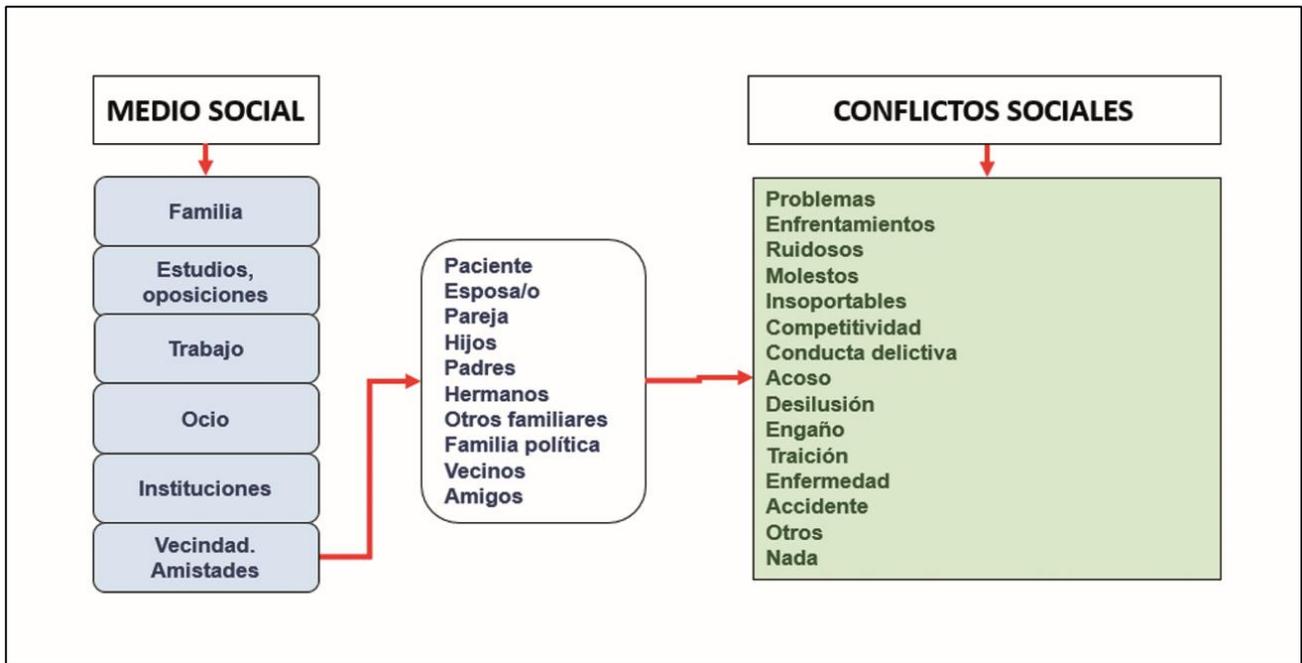


Figura 21
Conflictos sociales del medio social de vecindad y amistades.
[Fuente: Elaboración propia].

-----ooo0ooo-----

TRATAMIENTO OTOSOCIOLÓGICO

El tratamiento otosociológico es médico y social (figura 22). En los MUS-Medically Unexplained Symptoms o procesos óticos de causa médica idiopática o desconocida, el tratamiento de la causa es social (figura 23) y el tratamiento de la patogenia y los síntomas es médico (figuras 24 y 25).

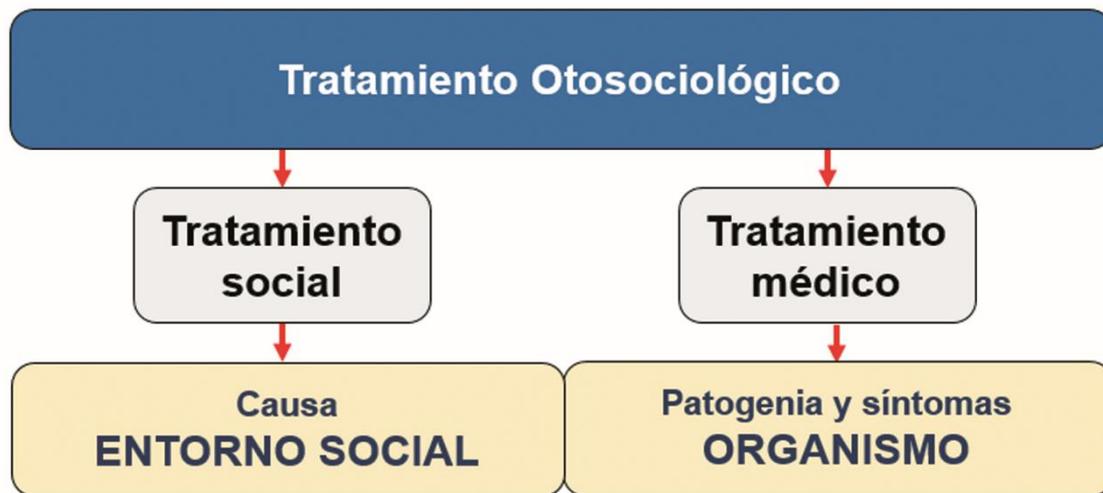


Figura 22

Tratamiento otosociológico: médico y social.

[Fuente: Elaboración propia].

El tratamiento otosociológico está compuesto del tratamiento médico y el tratamiento social. El tratamiento médico sólo podrá realizarse sobre la patogenia y los síntomas, ya que la causa médica es idiopática o desconocida, mientras que el tratamiento social se realizaría sobre la causa social. El tratamiento médico emplearía la medicina y la cirugía y el tratamiento social utilizaría la autoterapia conductual y la intervención social.

El tratamiento otosociológico de la causa es un tratamiento social, contempla la actuación sobre los componentes del entorno social, a saber, medio social, conflictos sociales y comportamiento. Sobre el medio social la actuación se planificará sobre su modificación o cambio, en parte o su totalidad. Sobre los conflictos sociales se aconseja la manera de su resolución, cambio o delegación. Sobre el comportamiento se actuará con consejos o actuación directa

mediante terapia cognitiva-conductual con psicoterapeuta y tratamiento neuro-léptico por psiquiatría. Estas medidas terapéuticas vienen enfocadas en su realización por la autoterapia conductual que realizaría el paciente con sus propios recursos, una vez determinada la causa, o mediante alguna intervención social sobre el medio social, los conflictos sociales o el comportamiento.

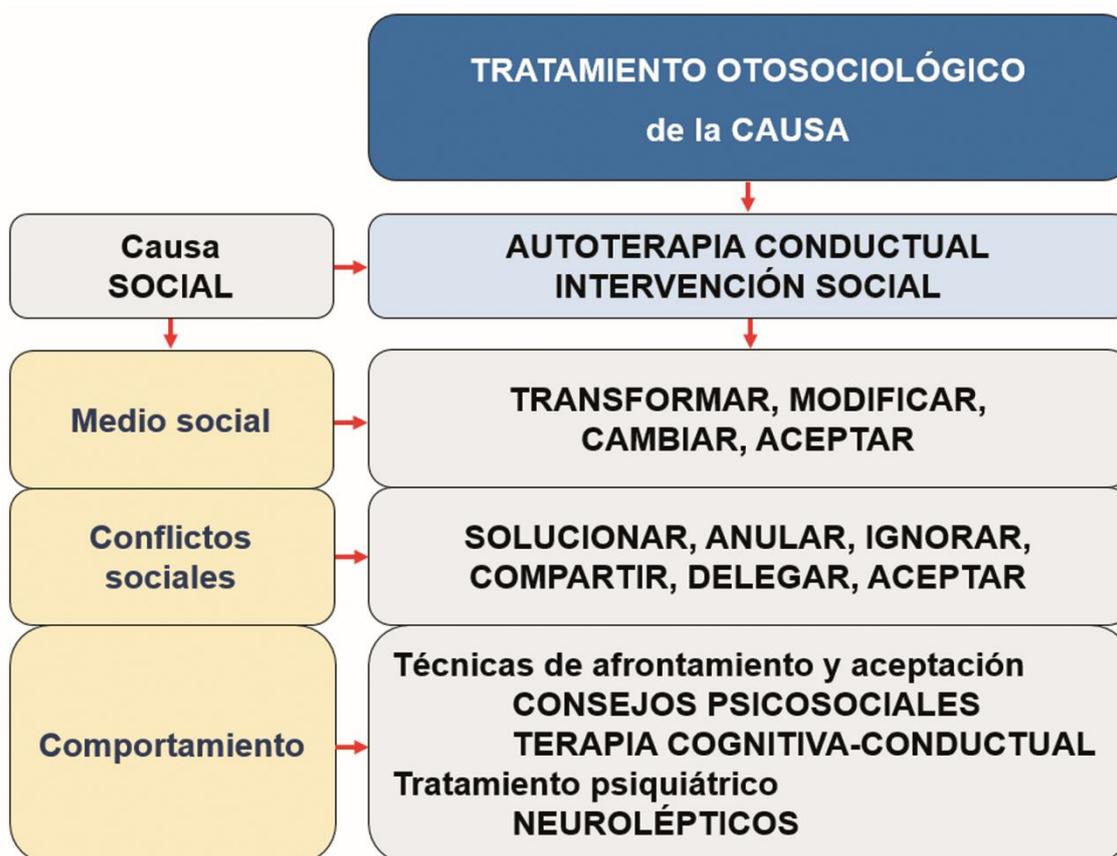


Figura 23
Tratamiento otosociológico de la causa.
[Fuente: Elaboración propia].

El tratamiento otosociológico de la patogenia es un tratamiento médico, está enfocado sobre la hiperactividad psiconeural central y auditiva periférica y central. Todas las medidas terapéuticas tienden a aminorar la hiperactividad, o el menos a equilibrar su actividad. Se utilizan medidas físicas, químicas, nutricionales y psíquicas.

El tratamiento otosociológico de los síntomas es un tratamiento médico, actúa sobre el oído en su vertiente audiovestibular. Dependiendo del síntoma

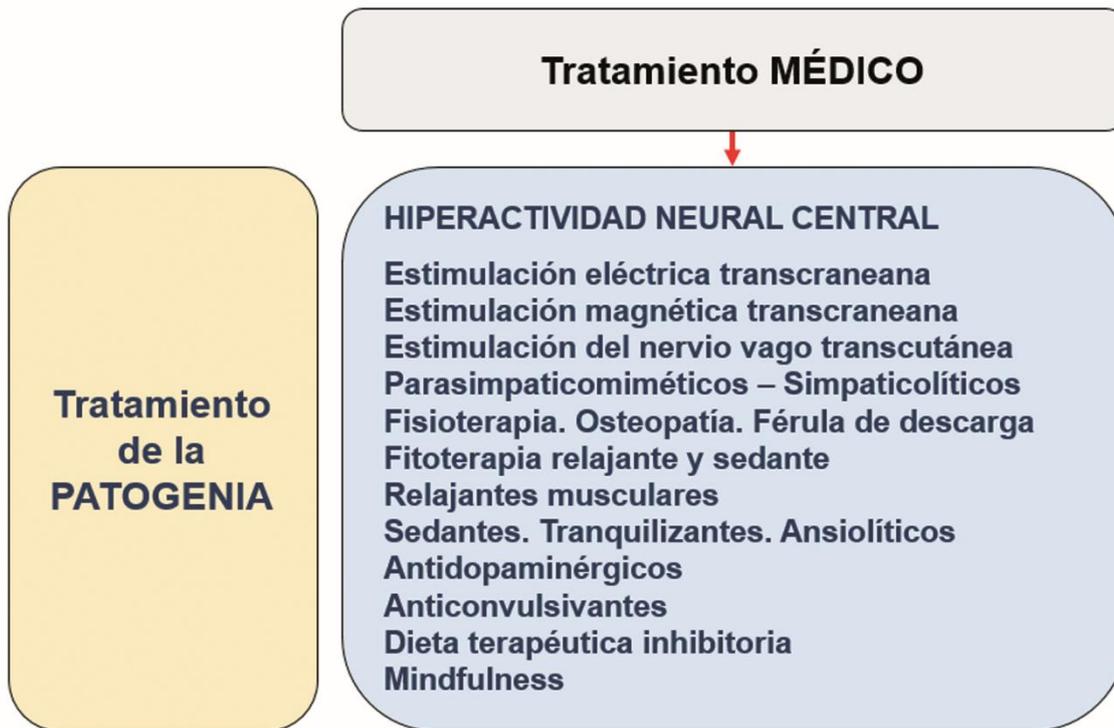


Figura 24
Tratamiento otosociológico de la patogenia.
[Fuente: Elaboración propia].



Figura 25
Tratamiento otosociológico de los síntomas.
(TRT, Tinnitus Retraining Therapy. TSS, Terapia Sonora Secuencial).
[Fuente: Elaboración propia].

específico, así se realizará el tipo de terapia. El tratamiento sintomático de los acúfenos es la terapia sonora, enmascaradores y moduladores de sonidos. La hipoacusia con rehabilitación auditiva mediante audífonos. La hiperacusia con terapia de habituación sonora. Los mareos, inestabilidad y vértigos con rehabilitación cervical, vestibular y física, así como sedantes vestibulares. Los trastornos del sueño con higiene del sueño y melatonina. Los trastornos del ánimo con técnicas de relajación y neurolépticos. También existen técnicas de reentrenamiento auditivo para la adaptación a la sintomatología de los acúfenos y la hiperacusia.

-----ooo0ooo-----

TRES EJEMPLOS DE PATOLOGÍA ÓTICA CONTEMPLADOS DESDE LA EPIGENÉTICA SOCIAL DEL OÍDO

EJEMPLO 1

La causa social se encuentra fuera del oído y del organismo, en el entorno social; la patogenia en el organismo y el oído; y los síntomas en el oído (tabla IV).

Tabla IV
Ejemplos de patología ótica desde la Otosociología.

	TRAUMATISMO ACÚSTICO	LATIGAZO CERVICAL	SORDERA SÚBITA "IDIOPÁTICA"
CAUSA (fuera del oído) Entorno social: familia, trabajo, ocio, instituciones...	Trabajo (metal) u ocio (discoteca)	Accidente de tráfico	Conflicto social (sobrecarga laboral o enfermedad de un familiar)
PATOGENIA (en el organismo y en el oído)	Onda vibratoria de alta intensidad. Destrucción celular	Compresión neurovascular cervical	Estrés psicosocial (Psiconeuroinmuno- endocrinología) Isquemia
SÍNTOMAS Audiovestibulares (en el oído)	Algiacusia Hiperacusia Sordera Acúfeno Vértigos Plenitud ótica	Dolor cervical Impotencia funcional Vértigos Acúfeno Hiperacusia Plenitud ótica	Plenitud ótica Acúfeno Sordera Vértigo Hiperacusia

[Fuente: Elaboración propia].

El traumatismo acústico tiene la causa fuera del oído, en el entorno social. Ha podido estar producido por el trabajo o por el ocio. La patogenia en el oído, donde la onda vibratoria sonora destruye las células ciliadas cocleares. Los síntomas audiovestibulares en el oído.

El latigazo cervical tiene la causa fuera del oído, en el entorno social, un accidente de tráfico laboral o de ocio. La patogenia en el organismo, por la compresión neurovascular. Los síntomas audiovestibulares en el oído.

La sordera súbita “idiopática” tiene la causa fuera del oído, en el entorno social, por una sobrecarga laboral o por un problema familiar como la enfermedad grave del hijo. La patogenia (isquemia) en el organismo y en el oído. Los síntomas audiovestibulares en el oído.

EJEMPLO 2

OTALGIA REFLEJA

Se define como el dolor referido al oído, pero originado a distancia de éste, sin afectación ótica y con otoscopia normal. Se presenta el caso de una otalgia refleja por trastorno temporomandibular desde el contexto orgánico y el contexto social (figura 26).

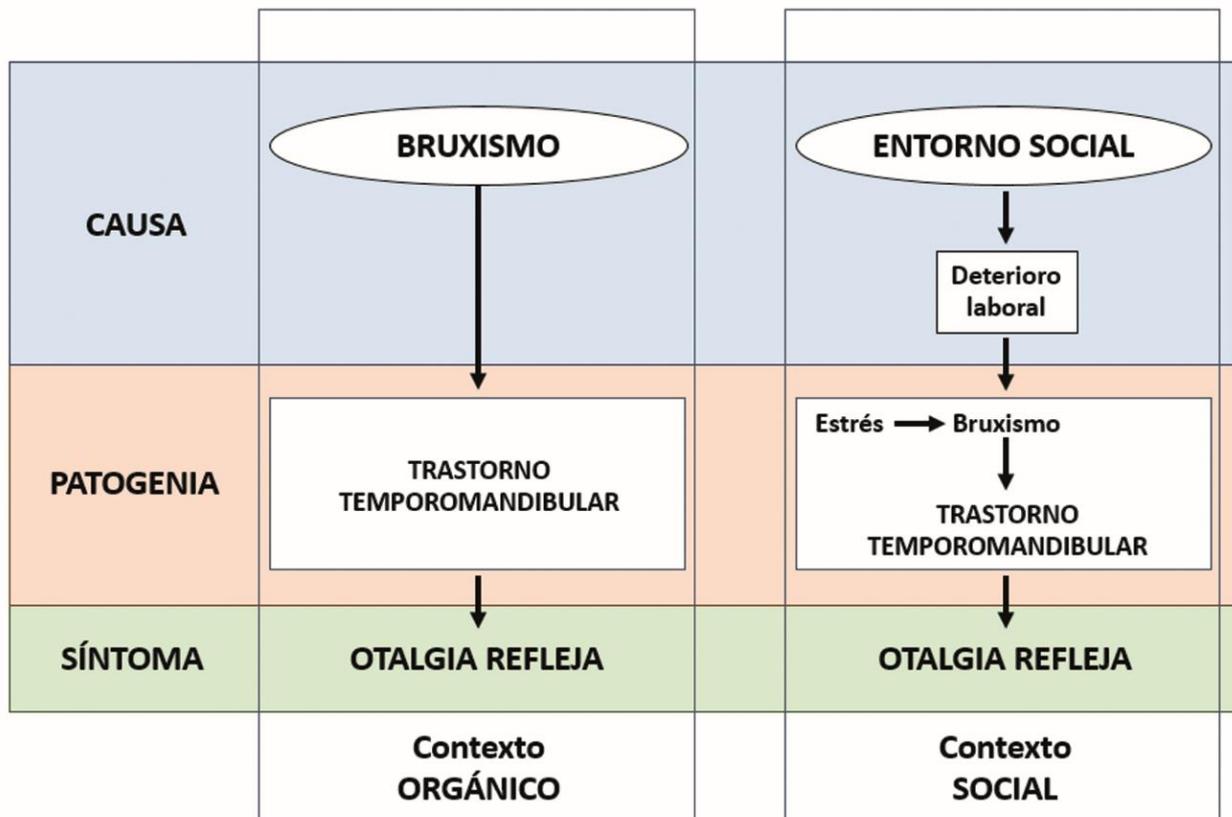


Figura 26

Otalgia refleja contemplada desde el punto de vista biomédico y desde el punto de vista de la epigenética social del oído.

[Fuente: Elaboración propia].

EJEMPLO 3

HERPES LABIAL

En el mecanismo de acción de la producción del herpes labial está implicado el virus herpes simplex-1 (VHS-1). Después de la infección primaria, donde el virus entra en la piel o la mucosa, permanece inactivo en el tejido nervioso de la médula espinal dorsal, reactivándose durante periodos de estrés físico o emocional. Se presenta el caso de un herpes labial desde el contexto orgánico y el contexto social (figura 27).

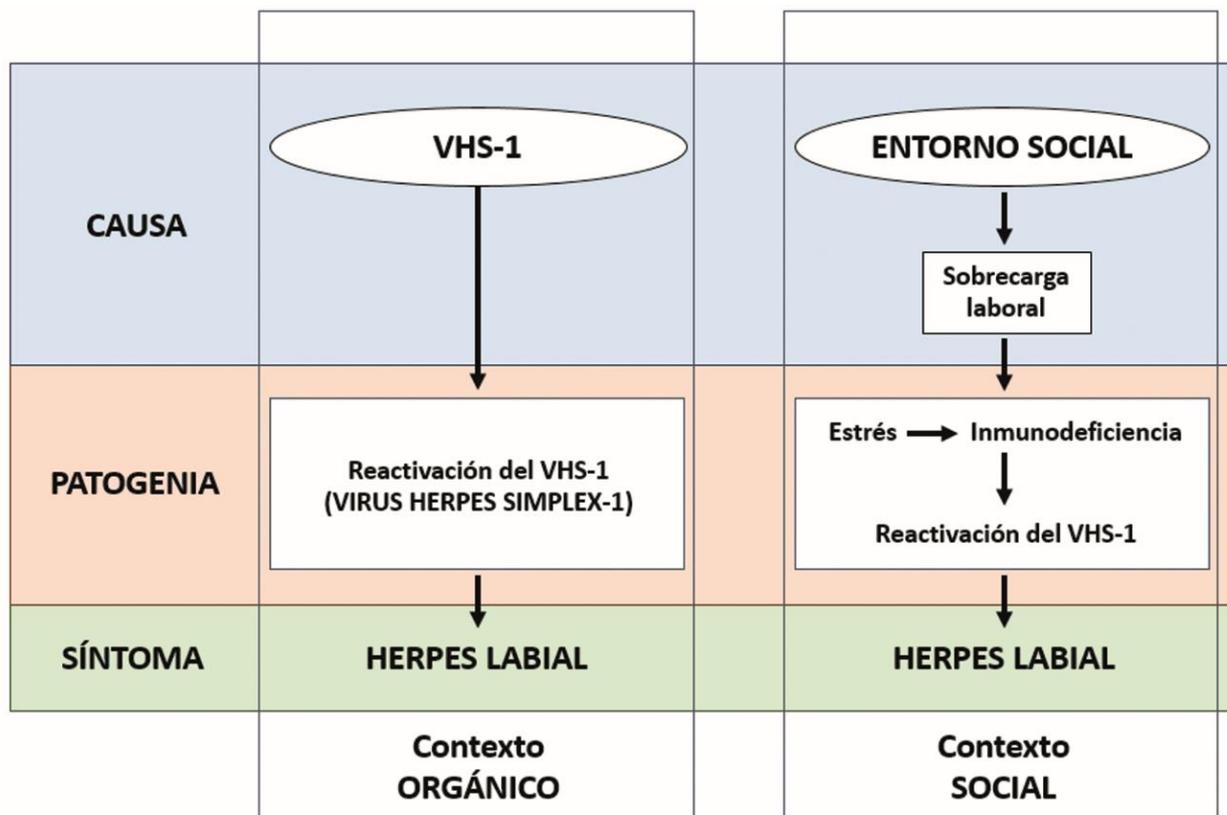


Figura 27
Herpes labial contemplado desde el punto de vista biomédico y desde el punto de vista de la epigenética social del oído.
[Fuente: Elaboración propia].

-----ooo0ooo-----

RESUMEN DE LA PROPUESTA DE LA OTOSOCIOLOGÍA

La Otosociología pretende dar una explicación tanto de las causas como de las consecuencias que tienen determinadas enfermedades de oído, identificadas por la Otología o la Otoneurología como idiopáticas, es decir, cuyas causas médicas son desconocidas.

La Otosociología propone que dichas patologías óticas “idiopáticas” sean vistas y tratadas, no como enfermedades, sino como síntomas de un problema social que afecta a la parte biológica del ser humano. La Otosociología, al ser capaz de identificar, en el entorno social de la persona, el problema que causa dichos síntomas o alteraciones puede, actuando sobre las causas, aplicar un tratamiento efectivo y atajar sus consecuencias.

La Otosociología se explica con la epigenética y la PNIE-psiconeuroinmunoendocrinología traduce los cambios del entorno social en el organismo (figura 28).

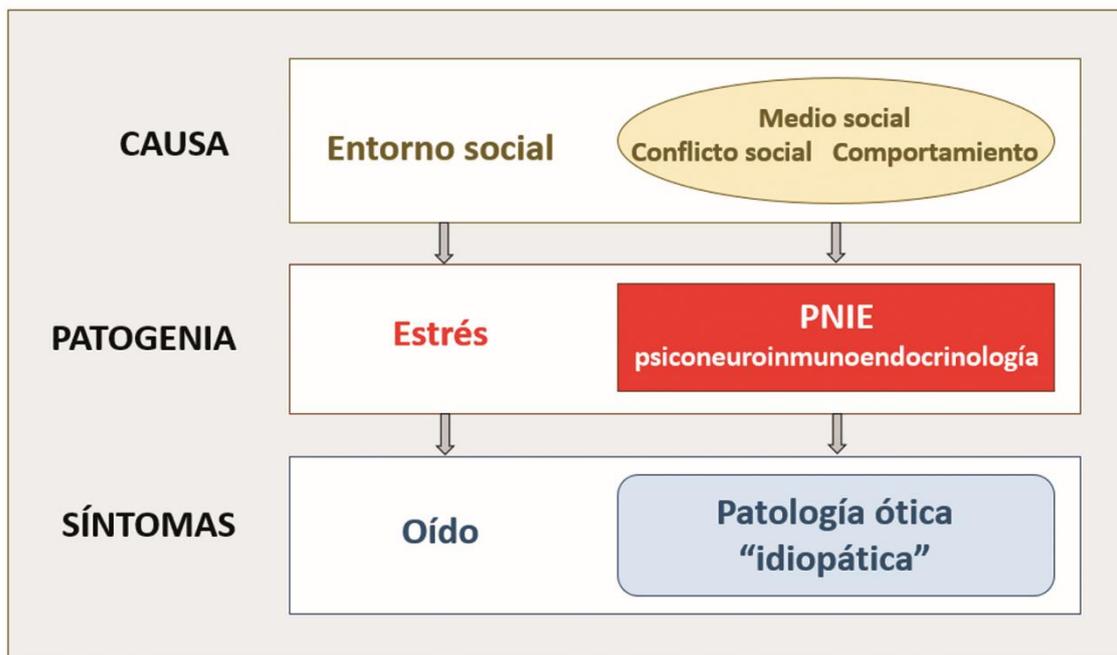


Figura 28
Propuesta de la Otosociología desde la Epigenética social del oído.
[Fuente: Elaboración propia].

-----ooo0ooo-----

Referencias

Aneshensel CS. Social stress: Theory and research. *Annu Rev Sociol.* 1992;18:15-38.

BOE. Orden SCO/1262/2007, de 13 de abril, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Otorrinolaringología. BOE nº 110 de 8 de mayo de 2007.

Cherta G, López-González MA. *Otología versus Otosociología*. Publidisa, Sevilla, 2012.

Cockerham WC. *Handbook of medical sociology*. Nueva York: Prentice-Hall, 2001.

Cockerham WC. *Sociología de la Medicina*. 8ª Ed. Prentice Hall, Madrid, 2002.

Hertzman C, Boyce T. How experience gets under the skin to create gradients in developmental health. *Annu Rev Public Health.* 2010;31:329-47.

Holmes TH, Rahe RH. The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res.* 1967;11:213-8.

López-González MA, Cherta G, Nieto JA, Esteban F. *Otology versus Otosociology*. *ISRN Otolaryngology* 2012, doi:10.5402/2012/145317.

Pearlin LI. The sociological study of stress. *J Health Soc Behav.* 1989;30:241-56.

Rhoads J, Petersen SW. *Advanced health assessment and diagnostic reasoning*. En Jones and Bartlett Learning (eds.). Burlington, 2014.

Sandín, B. El estrés. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (eds.). *Manual de psicopatología* (vol. 2). Madrid: McGraw-Hill, 1995.

Sandín, B. *El estrés psicosocial*. Madrid: Klinik, 1999.

Selye H. Thymus and adrenals in the response of the organism to injuries and intoxications. *Brit J Exp Psychol.* 1936;17:234-348.

Selye H. La tensión en la vida. Buenos Aires: Compañía General Fabril Editora, 1960.

Selye H. Stress without distress. Londres: Hodder & Stoughton, 1974.

Thoits PA. Dimensions of life events that influence psychological distress: An evaluation and synthesis of the literature. En B. Kaplan (ed.), Psychological stress: Trends in theory and research. Nueva York. Academic Press, 1983.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

PARTE III

ESTUDIOS CLÍNICOS

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Capítulo 3

ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”

Capítulo 3

ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”

López González MA, López Lorente A, Abrante Jiménez A.

Los acúfenos están considerados como un proceso emergente en la actualidad, relacionado en la mayor parte de los casos con la actividad social de un país, donde los cambios frecuentes y rápidos en los estilos de vida, a veces no se acompañan de la misma prontitud en su adaptación por parte de los individuos, y esta lentitud o carencia en la adaptación a los mismos produce situaciones de estrés o hiperactividad neural central que se manifiestan como acúfenos. A continuación se exponen los conocimientos actualizados sobre los acúfenos.

¿QUÉ ES UN ACÚFENO?

El acúfeno es un ruido que se percibe en los oídos o en la cabeza y que está generado por hiperactividad del sistema nervioso central con participación del sistema auditivo y somatosensorial.

El concepto de acúfeno es el de un ruido que se percibe en los oídos sin que haya ningún sonido externo que lo produzca. El concepto de acúfeno subjetivo es el de un ruido que se percibe en los oídos sin que haya ningún sonido externo que lo produzca y que sólo es percibido por la persona con acúfenos. El acúfeno subjetivo idiopático es el de un ruido que se percibe en los oídos sin que haya ningún sonido externo que lo produzca, que sólo es percibido por la persona con acúfenos y que tiene causa médica idiopática o desconocida y causa social conocida.

El acúfeno puede presentarse en personas con audición normal y en personas sordas, de la misma manera que hay personas sin acúfenos que tienen sordera (tabla I). Esto desmiente que los acúfenos estén producidos exclusivamente por sordera. Una consideración en relación con los acúfenos y los oídos es el hecho de que en los procesos de schwannoma del acústico se haya encontrado en el 75% de los casos acúfenos en el mismo oído del tumor, mientras que en el 25% había acúfenos solamente en el oído contralateral al tumor (Lee et al., 2011), es decir, el oído con tumor no tenía acúfenos. El acúfeno contralateral al tumor debe estar generado por otras circunstancias.

Tabla I
Acúfenos y audición.

PERSONAS	SIN acúfenos	CON acúfenos
Audición NORMAL*	55-93%	7-45%
HIPOACUSIA**	38%	62%

**Sánchez et al., 2005; *Zeng et al., 2007;*

**Savastano M, 2008; *López-González et al., 2010.*

***Zarenoe et al., 2012.*

Los acúfenos pueden ser subjetivos y objetivos. Los acúfenos subjetivos sólo los percibe la persona que los padece. Los acúfenos objetivos los puede oír otra persona ajena. Los acúfenos objetivos suelen ser pulsátiles. La mayoría de los acúfenos son subjetivos, siendo del 5-20% acúfenos objetivos (Shulman A., 1997). El acúfeno puede ser ocasional, periódico o constante las 24 horas. El acúfeno puede ser bien tolerado, ser molesto o insoportable.

La prevalencia de los acúfenos varía del 10-32% de la población general, siendo molesto o insoportable del 1-8% (Yost WA, 1994; Vesterager V, 1997; Shargorodsky et al., 2010; Kochkin et al., 2011).

La clasificación de acúfenos puede hacerse según el observador (tabla II), según el tipo de ruido (tabla III), según el tiempo de percepción (tabla IV) y según la molestia producida (tabla V).

El acúfeno objetivo, además de ser percibido por el paciente, puede ser escuchado por un observador a oído desnudo o con estetoscopio, presentándose en acúfenos vasculares y musculares. El acúfeno subjetivo sólo lo percibe el paciente. La prevalencia del acúfeno objetivo se sitúa en el 5-20% (Shulman A., 1997), aunque para el otorrinolaringólogo general este tipo de acúfenos es de más rara observación.

Tabla II
Clasificación de acúfenos según el observador.

Acúfeno según el OBSERVADOR
Objetivo
Subjetivo

Tabla III
Clasificación de acúfenos según el tipo de ruido.

Acúfeno según el TIPO DE RUIDO	
TONO PURO (una frecuencia)	Pitido Silbido
RUIDO BLANCO (multifrecuencial)	Radio o televisión analógica desintonizada, grillos, chicharras, olla exprés, caracola

El tono pulsátil como los latidos del corazón se relaciona con acúfenos objetivos vasculares y con acúfenos subjetivos donde la transmisión del sonido es más intensa como en contracturas musculares de cabeza y cuello. El tono puro “en máquina de escribir” como un repiqueteo rápido (“tic-tic-tic”) se relaciona con acúfenos de procesos somatosensoriales donde predomina la tensión muscular. El tono puro continuo como un “pitido” se relaciona con los acúfenos subjetivos relacionados con hiperactividad neural central.

El ruido blanco “como una radio desintonizada” o “el canto de grillos o chicharras” o “una olla exprés” aparece en acúfenos subjetivos por hiperactivi-

dad neural central de una banda de frecuencias, tanto en el espectro de frecuencias bajas, medias como altas. Se puede medir comparando con los NBN (Narrow-Band Noise) en las mismas frecuencias.

Tabla IV
Clasificación de acúfenos según el tiempo de percepción.

Acúfeno según el TIEMPO DE PERCEPCIÓN
Ocasional
Periódico
Constante

Tabla V
Clasificación de acúfenos según la molestia producida.

Acúfeno según la MOLESTIA PRODUCIDA
Tolerado
Molesto
Insoportable

El acúfeno ocasional se percibe en determinados momentos y es de breve duración. El acúfeno periódico aparece a lo largo del tiempo, con duración determinada, pudiéndose relacionar con la presencia de los factores causales. El acúfeno constante es percibido durante todo el día, donde los factores causales suelen estar presentes de forma constante.

Se pueden considerar dos apartados:

1. La molestia producida por el acúfeno puede valorarse (“semicuantificarse”) mediante la Escala Analógica Visual (EAV) de 0 a 10, correspondiendo el acúfeno tolerado a valores de 0-3, el acúfeno molesto de 4-7 y el acúfeno insoportable de 8-10.

2. Otro aspecto importante a tener en cuenta es que las molestias producidas por el acúfeno son un reflejo de la hiperactividad neural central (Wineland et al., 2012). El acúfeno tolerado, no molesto o soportable, no presenta hiperactividad neural. La actividad neural es la misma que presentan los sujetos sanos sin acúfenos. Mientras que el acúfeno molesto o insoportable presenta hiperactividad neural (tabla VI), siendo la prevalencia de los mismos los datos que se exponen en la tabla VII.

Tabla VI

Relación entre la molestia producida por el acúfeno y la actividad neural.

	Persona sana sin acúfeno	Persona con acúfeno	
Molestia producida por el acúfeno	Sin molestia	Acúfeno tolerado	Acúfeno molesto o insoportable
Actividad neural central	NORMAL	NORMAL	AUMENTADA

Tabla VII
Prevalencia de los acúfenos en la población general.

Persona con acúfeno	
Sin molestia o tolerado	Molesto o insoportable
10-32%	1-8%

Yost WA, 1994
Vesterager V, 1997
Shargorodsky et al., 2010
Kochkin et al., 2011

Resumiendo los datos conocidos, se sabe que hay acúfenos con audición normal, hay sorderas sin acúfenos y hay schwannomas del acústico sin acúfenos. Por tanto, hay que pensar en otras causas y mecanismos de producción, situándolas los estudios en el entorno social y la hiperactividad neural central producida por cualquier tipo de estrés (orgánico/físico, psicológico/psíquico, social y cultural). Como conclusión, no hay relación absoluta entre el oído, que lo percibe, y el síntoma acúfeno.

-----ooo0ooo-----

¿CUÁL ES LA CAUSA DE LOS ACÚFENOS?

Las causas de los acúfenos (López-González et al., 2010, 2013) pueden contemplarse desde la patología que acontece en la persona, desde las tensiones y los conflictos sociales que ocurren en su entorno social y desde la interacción entre la persona y el conflicto social (figura 1).

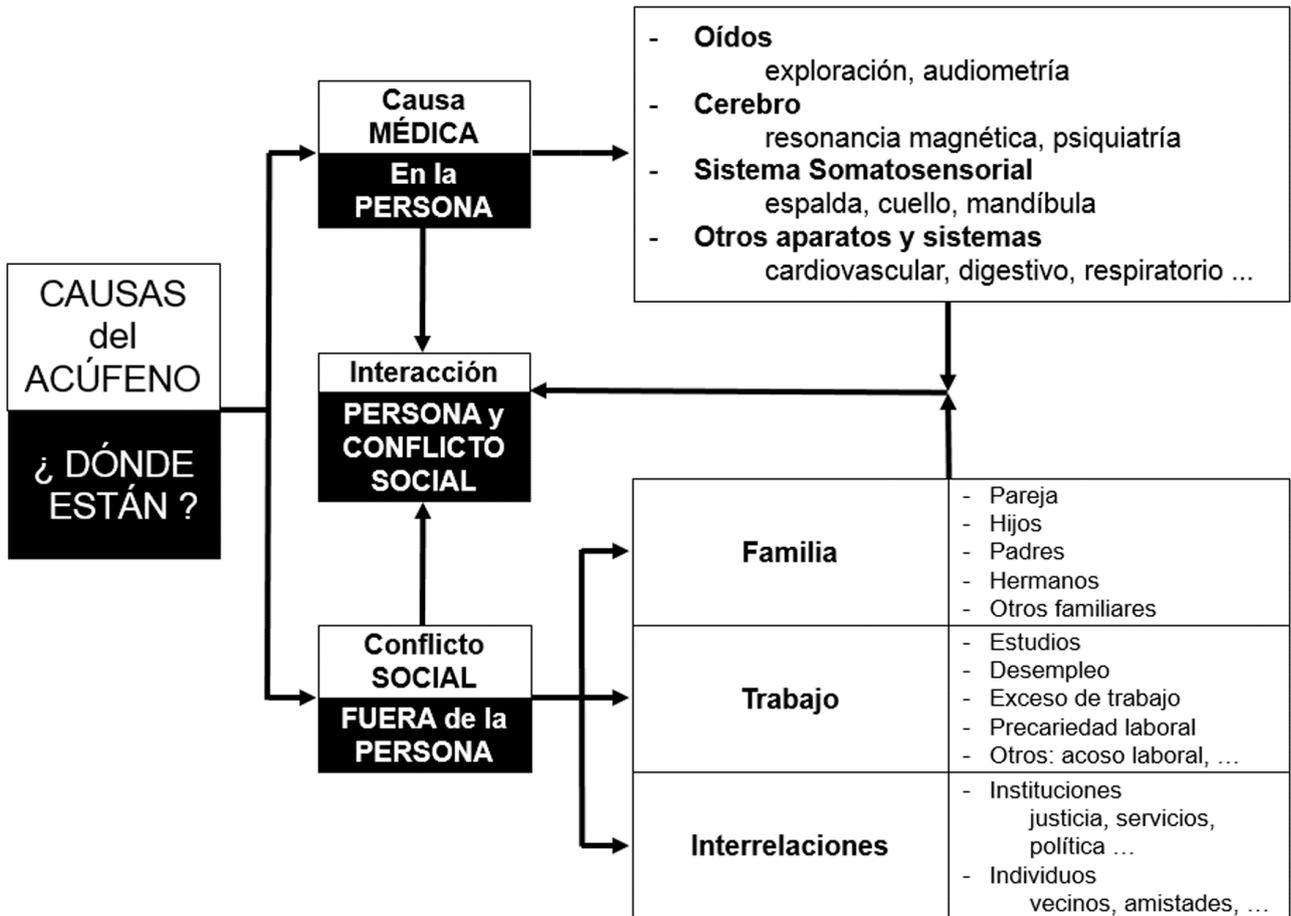


Figura 1
Causas de los acúfenos.

Las causas de los acúfenos encontradas en la persona han sido fundamentalmente en el oído, en el sistema somatosensorial y en el estrés psicosocial que el individuo refiere. En el oído, las causas más comunes son la exposición a ruidos dañinos, traumatismos óticos, sorderas súbitas, enfermedades de oído, tumores y procesos degenerativos. En el sistema somatosensorial, las

causas más comunes son los problemas de cuello y espalda como las contracturas musculares, cervicoartrosis o hernias discales, problemas de mandíbula o trastornos temporomandibulares como la maloclusión o bruxismo. El estrés psicosocial de la persona que produce hiperactividad neural suele generarse fuera de la persona por las tensiones y los conflictos sociales en la familia y el trabajo.

Las causas de los acúfenos encontradas fuera de la persona han sido en la familia, en el trabajo y en sus relaciones sociales. Las causas de los acúfenos por la familia se pueden dar por conflictos con la pareja como las separaciones y divorcios, con los hijos por cuestiones de estudios, enfermedades o muertes, con los padres por los cuidados al ser dependientes, con los hermanos por el cuidado de los padres y herencias y con otros familiares por herencias y disputas conyugales de la familia política. Las causas de los acúfenos por el trabajo se pueden dar por problemas en los estudios y oposiciones, desempleo, sobrecarga laboral, trabajos precarios o asuntos como el acoso laboral. Las causas de los acúfenos por las interrelaciones sociales se pueden dar en problemas judiciales, prisiones, de servicios o la política del país, así como en relación con individuos como los vecinos y amistades.

Las causas de los acúfenos por la interacción entre la persona y los conflictos sociales se relacionan con la forma de manejar los problemas y el estrés cotidiano, es decir, con la forma de tomarse cada situación, que está relacionado con la personalidad. En el campo de la Otología hay una disciplina que se encarga de estudiar los problemas del oído desde el entorno social, la Otosociología (López González et al., 2012; Cherta et al., 2012).

La causa social de los acúfenos se compone de los factores condicionantes, factor(es) desencadenante(s) y factores de perpetuación, mantenimiento o empeoramiento (ver capítulo 2).

-----ooo0ooo-----

¿CÓMO SE PRODUCEN LOS ACÚFENOS?

Los acúfenos molestos e insoportables se producen cuando hay una hiperactividad neural central (Wineland et al., 2012), es decir, cuando el cerebro está muy activado, inquieto o preocupado. El acúfeno que es bien tolerado, no es molesto o es soportable, no presenta hiperactividad neural, siendo la actividad neural la misma que presentan los sujetos sanos sin acúfenos.

Numerosos autores han investigado la generación central de los acúfenos (Hurst et al., 1986; Eggermont JJ, 2003; Langguth et al., 2012; Middleton et al., 2012), emitiendo varias hipótesis para explicar la hiperactividad neural como la hiperactividad límbica (Wallhausser-Franke et al. 2003), hipersincronía cortical (Eggermont JJ, 2003; 2007), alteración de los circuitos inhibitorios corticales (Centonze et al. 2005), plasticidad neuronal (Schäette et al. 2006; Møller AR, 2007), desaferenciación cortical (Weisz et al. 2006; Noreña AJ, 2011) o reorganización tonotópica cortical (Eggermont JJ, 2006).

Un grupo de autores (Sahley et al., 2013) ha propuesto un mecanismo directo de producción de acúfenos a partir del estrés físico o emocional (figura 2).

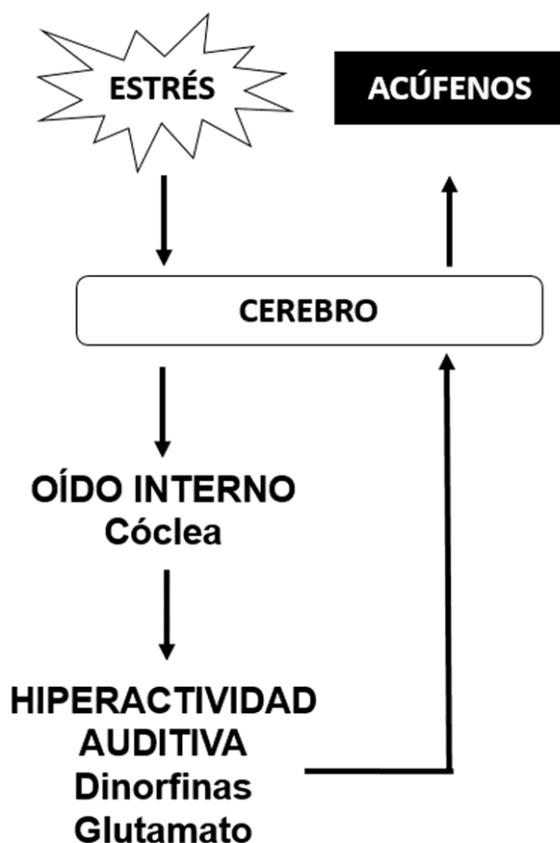


Figura 2
El estrés físico o emocional produce acúfenos (Sahley et al., 2013).

Sahley et al., (2013) han estudiado que el estrés, físico o emocional, puede producir acúfenos. El estrés se conectaría con el sistema auditivo mediante el haz olivococlear lateral que termina en las sinapsis del VIII par craneal o nervio estatoacústico de las células ciliadas internas de la cóclea, que es el aferente primario. En esta sinapsis, el estrés liberaría dinorfinas que excitarían los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) del glutamato que finalmente producirían la hiperactividad auditiva que en el cerebro se percibiría como acúfenos.

El estrés psicosocial producido en el entorno social por la interacción del medio, el conflicto social y su afrontamiento, es transmitido por la PNIE-psico-neuroinmunoendocrinología, desencadenando la hiperactividad neural central y periférica auditiva o acúfeno subjetivo “idiopático” (figura 3).

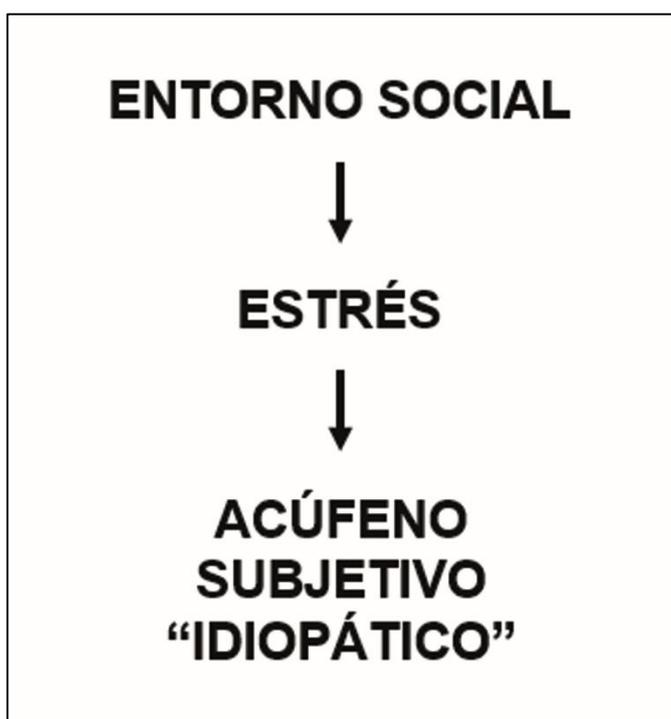


Figura 3
Producción del acúfeno subjetivo “idiopático” por el estrés generado en el entorno social.
[Fuente: Elaboración propia].

La Otosociología considera al acúfeno subjetivo idiopático desde el entorno social. El entorno social viene constituido por el medio social, los conflictos sociales y culturales junto con el comportamiento. El medio social es el componente del entorno donde se suceden los acontecimientos, pudiendo variar los eventos en relación con las características de cada medio. El medio social es un factor de interacción. Los conflictos sociales y culturales son los elementos de la causalidad social y los determinantes sociales de la salud y la enfermedad. Los conflictos sociales y culturales representan otro factor de interacción. El comportamiento determinará el tipo de afrontamiento, que constituye el otro factor de interacción. El entorno social va a determinar la causa social del acúfeno subjetivo “idiopático”. El mecanismo de acción está determinado por el estrés que modifica la PNIE-psiconeuroinmunoendocrinología para producir el acúfeno. El entorno social, el mecanismo de acción y el síntoma constituyen un modelo desde la Otosociología.

-----ooo0ooo-----

¿CÓMO SE HACE EL DIAGNÓSTICO DE LOS ACÚFENOS?

Los acúfenos están considerados como un síntoma del oído y del sistema nervioso central. Clásicamente se realiza un diagnóstico médico exhaustivo para conocer su causa. Aquellos acúfenos estudiados médicamente a los que no se les ha encontrado ninguna patología etiológica, se denominan acúfenos idiopáticos o de causa desconocida, representando más del 90% de los casos estudiados en la Unidad de Acúfenos de nuestro hospital. En el capítulo 2 se detallan los procedimientos generales diagnósticos desde la epigenética social del oído. Debido a que cada unidad diagnóstica tiene sus propios protocolos, se han publicado varias guías de práctica clínica de acúfenos con el fin de unificar criterios, los cuales aún están bastante diversificados.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ACÚFENOS

Las guías de práctica clínica de acúfenos aportan un marco desde donde se puede diagnosticar y tratar los acúfenos con recomendaciones basadas en la evidencia. Se han publicado diferentes guías para acúfenos, exponiéndose a continuación las más relevantes. En la tabla VIII se detalla un estudio comparativo de las diferentes guías de acúfenos.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ACÚFENOS – REINO UNIDO 2011

La base del estudio es una revisión sistémica de la literatura y meta-análisis sobre el mantenimiento de acúfenos. Como tratamiento de acúfenos exponen la educación y consejos al paciente con acúfenos, terapia sonora, terapia cognitiva-conductual, terapia de rentrenamiento auditivo, medicación y técnicas de relajación. Destacan que las prácticas que presentan un potencial beneficio en acúfenos son la terapia cognitiva-conductual y los antidepresivos. (Hoare et al., 2011).

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ACÚFENOS – REINO UNIDO 2012

La base del estudio es una encuesta nacional mediante un cuestionario sobre la práctica clínica de acúfenos a todos los profesionales que están involucrados en el diagnóstico y tratamiento de acúfenos. La opinión del consenso

Tabla VIII

Comparación de diferentes guías de práctica clínica de acúfenos.

Guías de Práctica Clínica de ACÚFENOS						
	Henry et al. USA 2005	López et al. ES 2010	Hoare et al. UK 2011	Hoare et al. UK 2012	Larsen et al. DK 2014	Tunkel et al. USA 2014
DIAGNÓSTICO						
Historia clínica y exploración	X	X		X	X	X
Estudio audiológico	X	X		X	X	X
Radiografía, TC, RMN					X	
Cuestionarios, EAV (Escala Analógica Visual)	X	X		X	X	
Entrevista social semiestructurada		X				
TRATAMIENTO						
Educación y Consejos	X	X	X	X		X
Terapia sonora	X	X	X	X	X	X
Terapia cognitiva-conductual		X	X	X		X
Terapia de habituación	X		X	X	X	
Medicación			X			
Ayuda psicoterapéutica				X		
Terapia anti-estrés				X		
Técnicas de relajación			X			
Intervención social		X				

DK, Dinamarca. ES, España. UK, Reino Unido. USA, Estados Unidos de América.

señala que el diagnóstico se basa en la historia clínica, exploración física, estudio audiológico y los cuestionarios. El tratamiento se basa en la educación y consejos al paciente con acúfenos, terapia sonora, terapia cognitiva-conductual, terapia de reentrenamiento del acúfeno, ayuda psicoterapéutica y terapia anti-estrés (Hoare et al., 2012).

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ACÚFENOS – DINAMARCA 2014

La base del estudio es una investigación de la literatura sobre guías de práctica clínica de acúfenos. En relación con el diagnóstico aconsejan la realización de una historia clínica, exploración física, estudio audiológico, realización de resonancia magnética y angiografía. Como tratamiento recomiendan terapia sonora con generadores de sonidos y audífonos, así como terapia de reentrenamiento de acúfenos. Rechazan el tratamiento con antidepresivos, melatonina y terapia cognitiva-conductual (Larsen et al., 2014).

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ACÚFENOS – USA 2014

La base del estudio es un consenso del “GDG-Guideline Development Group” de la “American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation” de USA-Estados Unidos de América, que está compuesto por diferentes especialidades: otorrinolaringólogo pediátrico y de adulto, otólogo, otoneurólogo, geriatra, neurocientífico de la conducta, neurólogo, audiólogo, médico de familia, radiólogo, psiquiatra, internista, psicoacústico, enfermería y defensores de los consumidores (Tunkel et al., 2014).

Han confeccionado un total de 14 normas divididas en: recomendación fuerte (una norma), recomendaciones (seis normas), opciones (dos normas), no recomendaciones (cuatro normas), no recomendación fuerte (una norma).

Recomendación fuerte

Acúfeno molesto o insoportable: el clínico debe distinguir entre acúfeno molesto y acúfeno no molesto o tolerable.

Recomendaciones

Historia y examen clínico: el clínico debería realizar una historia dirigida y examen físico como evaluación inicial para identificar etiologías.

Examen audiológico inmediato: el clínico debería obtener un estudio audiológico inmediato del paciente con acúfenos.

Acúfeno persistente: el clínico debería distinguir pacientes con acúfenos molestos de comienzo reciente de aquellos con acúfenos persistentes (≥ 6 meses) para priorizar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento.

Educación y consejo: el clínico debería educar a los pacientes con acúfenos molestos y persistentes acerca de su manejo.

Evaluación de audífonos: el clínico debería recomendar una evaluación para la adaptación audioprotésica para pacientes con sordera y acúfenos molestos y persistentes.

Terapia cognitiva-conductual: el clínico debería recomendar terapia cognitiva-conductual a pacientes con acúfenos molestos y persistentes.

Opciones

Examen audiológico de rutina: el clínico puede obtener estudio audiológico en acúfenos con características de lateralidad, duración o estado auditivo.

Terapia sonora: el clínico puede recomendar terapia sonora a pacientes con acúfenos molestos y persistentes.

No recomendaciones

Terapia medicamentosa: el clínico no debería recomendar rutinariamente antidepresivos, anticonvulsivantes, ansiolíticos o medicaciones intratímpanicas como indicación primaria para acúfenos molestos y persistentes.

Suplementos dietéticos: el clínico no debería recomendar ginkgo biloba, melatonina, zinc u otros suplementos dietéticos para tratar pacientes con acúfenos molestos y persistentes.

Acupuntura: Ninguna recomendación debe realizarse con respecto al efecto de la acupuntura en pacientes con acúfenos molestos y persistentes.

Estimulación magnética transcraneana: el clínico no debería recomendar estimulación magnética transcraneana para el tratamiento de rutina de pacientes con acúfenos molestos y persistentes.

No recomendación fuerte

Estudios de imagen: el clínico no debería obtener estudios de imagen de cabeza y cuello en pacientes con acúfenos, especialmente para evaluar acúfenos, a menos que tenga uno o más de las siguientes características: acúfenos unilaterales, acúfenos pulsátiles, anomalías neurológicas focales o sordera asimétrica.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ACÚFENOS – HUVR 2010

La guía de práctica clínica de acúfenos de la Unidad de Acúfenos e Hiperacusia del Hospital Universitario Virgen del Rocío (HUVR) de Sevilla se confeccionó con la aportación de 78 autores en la ponencia oficial del XXIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial de Granada (López González et al., 2010). Las recomendaciones diagnósticas, médica y psicosocial, de los pacientes con acúfenos, son: historia clínica, exploración física, examen audiológico y entrevista social semiestructurada. Las recomendaciones terapéuticas, médicas y psicosociales, son: educación y consejo, terapia sonora, intervención social y terapia cognitiva conductual.

COMENTARIOS: GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ACÚFENOS

La guía de práctica clínica de acúfenos de Tunkel et al. (2014) representa el consenso multidisciplinario más completo hasta la fecha, donde se ha empleado la evidencia para realizar las recomendaciones, dentro de un contexto otoneurológico.

En general, las guías de práctica clínica de acúfenos se desarrollan en un contexto otoneurológico (Henry et al., 2005; Hoare et al., 2011, 2012; Larsen et al., 2014; Tunkel et al., 2014). La Otoneurología aporta un diagnóstico médico del acúfeno subjetivo que suele ser de acúfeno subjetivo idiopático, ya que no se encuentra ninguna evidencia de causa en el contexto otoneurológico, es decir, en el oído y sistema nervioso central. Muchas veces la audiometría es normal y la resonancia de cráneo y oídos también es normal. La definición de acúfeno subjetivo idiopático es la consecuencia. Idiopático significa de causa desconocida.

A partir de aquí, se puede aportar una nueva mirada en la guía de práctica clínica de acúfenos, considerar el acúfeno desde el contexto del entorno social, entonces el acúfeno subjetivo deja de ser idiopático, el acúfeno subjetivo tiene causa social, donde causa es igual a factores condicionantes, factor desencadenante y cuando el acúfeno se hace persistente, factores de perpetuación, mantenimiento y empeoramiento. La guía de práctica clínica de acúfenos del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla (López González et al., 2010), introduce el diagnóstico médico y el diagnóstico social que se realiza mediante

la entrevista social semiestructurada. El acúfeno subjetivo idiopático del contexto otoneurológico, pasa a ser acúfeno subjetivo con causa médica desconocida o idiopática y causa social conocida, en el contexto otosociológico. El tratamiento psicosocial de la causa incluye la intervención social y la terapia cognitiva-conductual con psicoterapeuta.

Otro comentario que puede hacerse es la consideración de la terapia sonora como la única recomendación presente en todas las guías de práctica clínica de acúfenos. La terapia sonora es un tratamiento sintomático y temporal de los acúfenos.

-----ooo0ooo-----

¿QUÉ TRATAMIENTO TIENEN LOS ACÚFENOS?

El tratamiento de los acúfenos se puede realizar para la causa, la patogenia y los síntomas (López-González et al., 2010, 2012, 2013). Ver capítulo 2 sobre el procedimiento general terapéutico desde la epigenética social del oído.

Tratamiento de la causa

El tratamiento de los acúfenos se puede hacer para la causa médica cuando es conocida (tabla IX) y para la causa social que representa el entorno social del paciente (tabla X).

Tabla IX
Tratamiento de la causa médica conocida de los pacientes con acúfenos.

ORGANISMO
OÍDO Patología ótica y audiológica
CEREBRO Neurología y Psiquiatría
SOMATOSENSORIAL Cuello, espalda y mandíbula
OTROS ÓRGANOS Y SISTEMAS Cardiovascular, digestivo, respiratorio...

Tabla X

Tratamiento del entorno social de los pacientes con acúfenos.

	ENTORNO SOCIAL		
	MEDIO SOCIAL	CONFLICTO SOCIAL	COMPORTAMIENTO
EL PACIENTE realiza el tratamiento “AFRONTAMIENTO”	CONSEJO TERAPÉUTICO Modificar el medio Cambiarlo por otro medio	CONSEJO TERAPÉUTICO Solucionarlo Anularlo Compartirlo Delegarlo Aceptarlo	AUTOTERAPIA CONDUCTUAL Adaptación
LA SOCIEDAD le ayuda a realizar el tratamiento “APOYO SOCIAL”	INTERVENCIÓN SOCIAL Modificar el medio Cambiarlo por otro medio	INTERVENCIÓN SOCIAL Solucionarlo Anularlo Compartirlo Delegarlo Aceptarlo	TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL con psicoterapeuta NEUROLÉPTICOS por psiquiatría

Tratamiento de la patogenia

El tratamiento para la patogenia o mecanismo de producción de los acúfenos (tabla XI) se realiza sobre la hiperactividad neural central.

Tabla XI

Tratamiento de la patogenia de los acúfenos.

HIPERACTIVIDAD NEURAL CENTRAL
Estimulación eléctrica transcraneana Estimulación magnética transcraneana Estimulación del nervio vago transcutánea Parasimpaticomiméticos – Simpaticolíticos Fisioterapia. Osteopatía. Férula de descarga Fitoterapia relajante y sedante Relajantes musculares Sedantes. Tranquilizantes. Ansiolíticos Antidopaminérgicos Anticonvulsivantes Dieta terapéutica inhibitoria Mindfulness

Tratamiento de los síntomas

Los acúfenos también se pueden tratar como síntomas. El tratamiento sintomático de los acúfenos más usado es la **terapia sonora**, utilizando sonidos enmascaradores y sonidos moduladores. Además, los acúfenos, por sí mismos, pueden inducir otra sintomatología (tabla XII) que es susceptible de tratamiento.

Tabla XII
Sintomatología acompañante de los acúfenos.

SÍNTOMAS GENERADOS O EM- PEORADOS POR LOS ACÚFENOS
Trastornos del sueño Irritabilidad Falta de concentración Contracturas de cuello Tensión en mandíbula Sordera Hiperacusia Plenitud ótica Mareos Ansiedad Depresión

-----ooo0ooo-----

TERAPIA SONORA PARA ACÚFENOS

Los sonidos terapéuticos representan un tratamiento sintomático y temporal de los acúfenos. Pueden realizar su función terapéutica durante la utilización de los sonidos y después de terminar su utilización con una duración variable.

Los sonidos terapéuticos se pueden utilizar como enmascaradores y como moduladores de acúfenos. Como enmascaradores de acúfenos se utilizan la amplificación sonora ambiental, el ruido azul, el ruido blanco, el ruido gris, el ruido marrón, el ruido rosa y el ruido violeta. Como moduladores de acúfenos se utilizan la antifase, los sonidos filtrados y los sonidos bilaterales alternantes. Se pueden utilizar ambas funciones conjuntamente, enmascarar y modular, mezclando dos o tres de estos sonidos.

Dentro del tratamiento sintomático de los acúfenos, el tratamiento sonoro representa una parte esencial que permite la normalización auditiva para las personas con pérdida auditiva mediante la utilización de audífonos, así como el enmascaramiento y la modulación de los acúfenos para intentar descender la percepción de los acúfenos y disminuir su molestia.

El tratamiento con sonidos de los acúfenos se puede realizar sobre la intensidad, la frecuencia y el timbre del acúfeno, como cualquier otro sonido. Para el tratamiento es importante diferenciar entre los acúfenos de tono puro (pitidos, zumbidos) que pueden representarse como una única frecuencia y los acúfenos como ruido blanco (chicharras, grillos, olla exprés) que tienen múltiples frecuencias. El acúfeno de tono puro es la sensación de tener un pitido en los oídos o en la cabeza y el acúfeno de ruido blanco es similar al sonido producido por una radio desintonizada.

Intensidad

Tanto el acúfeno de tono puro como el acúfeno de ruido blanco se pueden tratar sobre su intensidad con enmascaramiento mediante la amplificación sonora, el ruido blanco, el ruido rosa, el ruido marrón, la música, la radio o los sonidos de la naturaleza. También se pueden utilizar, en ambos tipos de acúfenos, técnicas de modulación como los sonidos bilaterales alternantes.

Frecuencia

La terapia sonora sobre la frecuencia de los acúfenos se puede utilizar en los acúfenos de tono puro mediante técnicas de modulación como la antifase, los sonidos filtrados y los sonidos bilaterales alternantes.

Timbre

El timbre del acúfeno representa la forma de la onda sonora. El tratamiento sobre el timbre se hace en los acúfenos de tono puro, mediante las técnicas de antifase y sonidos bilaterales alternantes.

La vía auditiva de administración de los sonidos puede ser la vía aérea y la vía ósea.

Los sonidos terapéuticos enmascaradores de acúfenos pueden seguir diferentes modelos de enmascaramiento total (figura 4), límite (figura 5), parcial (figura 6) y secuencial (figura 7):

Enmascaramiento total



Figura 4
El sonido enmascarante (semiesfera) es más intenso que el acúfeno (triángulo).

Enmascaramiento límite



Figura 5
El sonido enmascarante tiene la misma intensidad que el acúfeno.

Enmascaramiento parcial

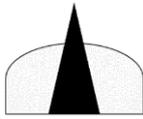


Figura 6
El sonido enmascarante es menos intenso que el acúfeno.

Enmascaramiento secuencial

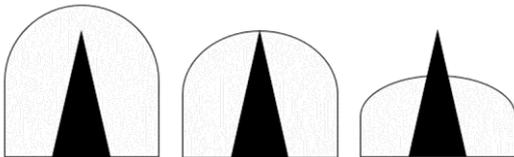


Figura 7
Se combinan consecutivamente los enmascaramientos total, límite y parcial.

Los sonidos terapéuticos moduladores de acúfenos pueden variar sus condiciones de acción:

Sonido antifase

Se puede conseguir la antifase mediante el grado de inicio de la fase de la onda o el número de ciclos / segundo. Esto hace cambiar el número de veces que se produce la antifase por segundo (figura 8).

Sonido filtrado

Puede variar la anchura del filtro de banda no pasante de cualquier sonido (figura 9).

Sonido bilateral alternante

Puede variar el tiempo de silencio y de sonido alternativo de cualquier sonido (figura 10).

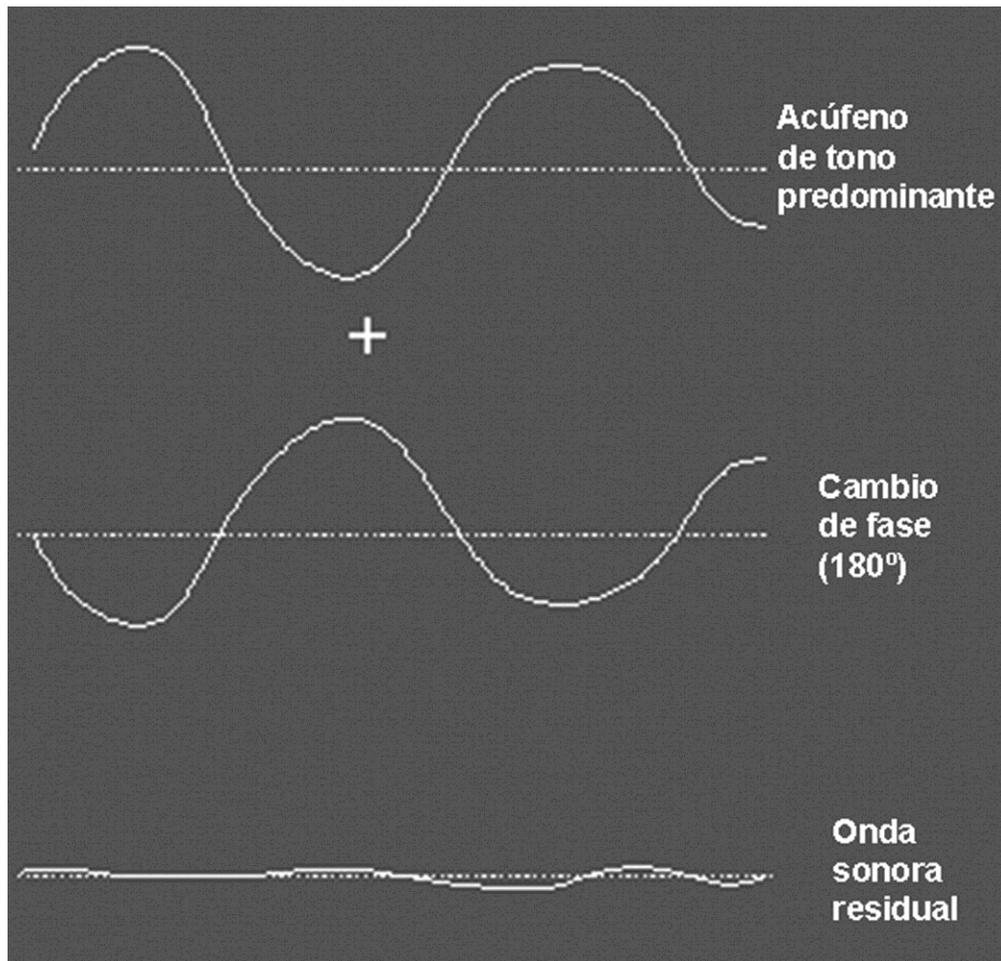


Figura 8

Cancelación del sonido en acúfenos. Una onda sonora de tono puro puede anularse cuando se le suma su antifase (180°), desapareciendo el sonido.

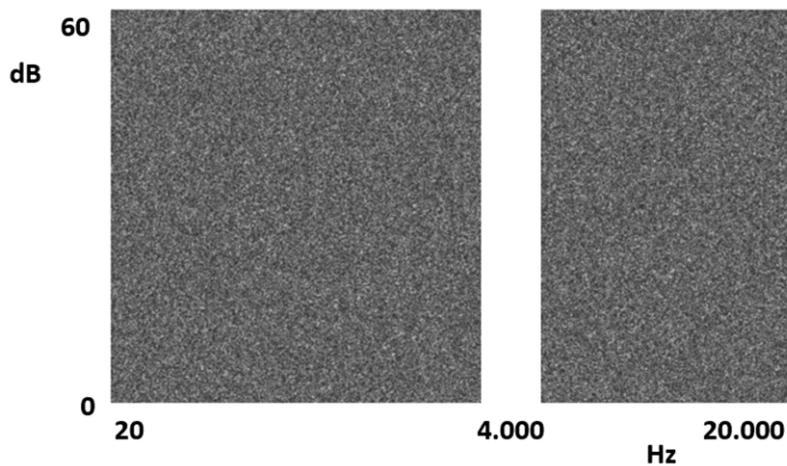


Figura 9

Ruido blanco filtrado en la frecuencia del acúfeno (4000 Hz).

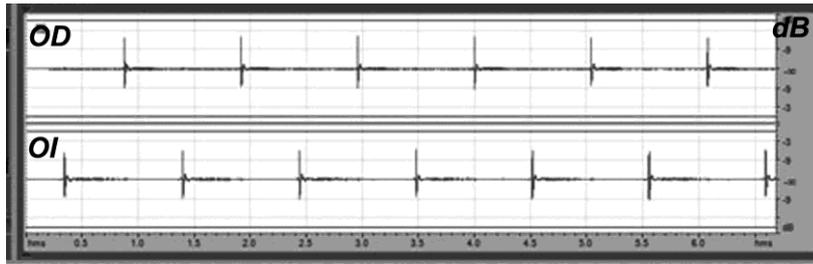


Figura 10
Espectro de la intensidad de un sonido bilateral alternante simple.
OD, oído derecho. OI, oído izquierdo.

-----ooo0ooo-----

ESTUDIO CLÍNICO DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA: ACÚFENOS SUBJETIVOS “IDIOPÁTICOS”

Se ha realizado un estudio clínico retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes con acúfenos subjetivos idiopáticos, utilizando la metodología otosociológica (capítulo 2). A continuación se detallan cada uno de sus apartados.

Objetivo

El objetivo de este estudio clínico es poder encontrar la causa de los acúfenos subjetivos “idiopáticos” en el entorno social.

Habitualmente, a los acúfenos subjetivos se le realiza un exhaustivo diagnóstico o estudio médico, concluyendo en más del 90% de los casos que es de causa idiopática o desconocida, procediendo a realizar un diagnóstico de exclusión e instaurando un tratamiento sintomático.

El conocimiento de la causa permite una prevención, un diagnóstico etiológico y un tratamiento etiológico, acercándonos a uno de los objetivos de la Medicina que es la curación.

Material y métodos

Pacientes. Personas que acuden a la unidad de acúfenos de nuestro hospital con la queja de ruidos de oídos. Los criterios de inclusión han sido: pacientes con acúfenos continuos subjetivos idiopáticos durante 2013 y 2014, molestos o insoportables (con valores mayores de 7 en la escala analógica digital de 0-10). Los criterios de exclusión han sido: acúfenos pulsátiles, la presencia de cualquier patología audiovestibular aguda, incluidos los procesos tumorales (schwannoma del acústico) y del sistema nervioso central (estudiado por resonancia magnética nuclear de cráneo y oídos).

El grupo de estudio lo conforman 105 pacientes con edad media de 51,02 años, rango de 13-88 años, mediana 53 años y moda 58 años. El 44% son mujeres.

Métodos. Se realiza una entrevista social semiestructurada (López González et al, 2013) a todos los pacientes, contestan el autocuestionario Salamanca (http://www.iqb.es/diccio/t/test_personalidad.pdf) de trastornos de la personalidad, se les solicita una analítica de sangre en ayunas por la mañana (cortisol

en suero y prolactina) y se realiza una resonancia magnética de cráneo y oídos. Exploración otorrinolaringológica y audiometría tonal.

Estadística. Se ha utilizado Chi-cuadrado, excepto en aquellos casos en los que específicamente se indique otra prueba estadística.

Se realiza un diagnóstico médico (historia clínica) y un diagnóstico social (historia social). La historia clínica descarta la patología orgánica y la historia social muestra el entorno social del paciente en relación con el acúfeno subjetivo “idiotópico”.

Resultados

1. Diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

1.1. Oído de percepción del acúfeno

Bilateral en el 53%, siendo bilateral de la misma intensidad en ambos oídos en el 39%, bilateral más intenso en oído derecho 6% y bilateral más intenso en oído izquierdo 8%. Unilateral en el 47%, siendo en oído derecho un 9% y en oído izquierdo un 38%. Globalmente, sólo en oído derecho un 15% y sólo en oído izquierdo un 46%.

1.2. Tipo de ruido

Pitidos 73% y ruido blanco 27%.

1.3. Sexo

46 mujeres y 59 hombres. Mujeres con edad media de 52,5 años, rango de 21-81 años, mediana 54,0 y moda 52,6. Hombres con edad media de 49,8 años, rango de 13-88 años, mediana 51,0 y moda 49,7. (P=0,792).

1.3.1. Sexo y duración media del acúfeno

Mujer 2,2 años, rango de 1 mes a 15 años. Hombres 2,2 años, rango de 1 mes a 15 años.

1.3.2. Sexo y oído de percepción del acúfeno

Mujer con acúfeno bilateral 18,1%, con acúfeno unilateral 25,7%. Hombre con acúfeno bilateral 34,3%, con acúfeno unilateral 21,9% (figura 11). (P=0,045). Mujer con acúfeno en oído derecho 17,4%, con acúfeno en oído izquierdo 50,0%. Hombre con acúfeno en oído derecho 13,6%, con acúfeno en oído izquierdo 42,4%. (P=0,749)

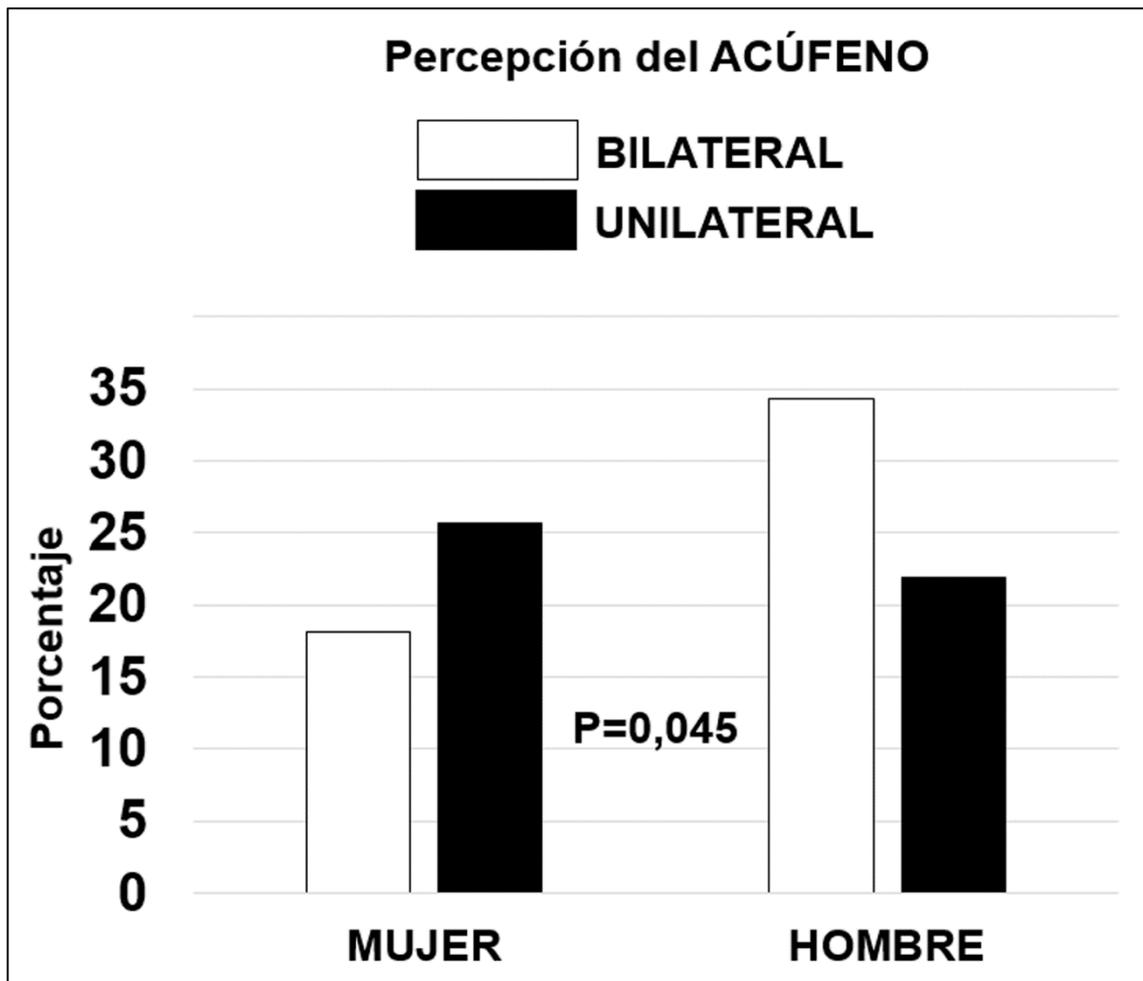


Figura 11
Percepción del acúfeno por sexo.

1.3.3. Sexo y tipo de ruido

Mujer con pitido 71,7%, con ruido blanco 28,3%. Hombre con pitido 74,6%, con ruido blanco 25,4%. (P=0,744).

1.3.4. Sexo y otras patologías

Trastorno temporomandibular: Mujer 26,1%, hombre 16,9%. (P=0,254).

Cervicoartrosis: Mujer 58,7%, hombre 40,7%. (P=0,067).

Trastornos del sueño: Mujer 37,0%, hombre 32,2%. (P=0,611).

Ansiedad: Mujer 87%, hombre 94,9%. (P=0,148).

Depresión. Mujer 19,6%, hombre 8,5%. (P=0,097).

1.3.5. Sexo y grupos de edad

Mujer con ≤ 30 años un 8,7%, 31-40 años un 19,6%, 41-50 años un 15,2%, 51-60 años un 23,9%, 61-70 años un 15,2 y >70 años un 17,4%. Hombre con ≤ 30 años un 8,5%, 31-40 años un 20,3%, 41-50 años un 20,3%, 51-60 años un 28,8%, 61-70 años un 16,9% y >70 años un 5,1%. (P=0,493).

1.4. Edad (≤ 50 años y >50 años)

1.4.1. Edad y lugar de percepción del acúfeno

Paciente ≤ 50 años con acúfeno bilateral 27,6% y con acúfeno unilateral 19%. Paciente >50 años con acúfeno bilateral 24,8% y con acúfeno unilateral 28,6%. (P=0,192).

1.4.2. Edad y tipo de ruido

Paciente ≤ 50 años con acúfeno como pitido 71,4% y como ruido blanco 28,6%. Paciente >50 años con acúfeno como pitido 75,0% y como ruido blanco 25,0%. (P=0,680).

1.4.3. Edad y otras patologías

Trastorno temporomandibular: Paciente con acúfenos ≤ 50 años diagnosticado de trastorno temporomandibular 32,7% y >50 años 10,7% (figura 12). (P=0,006).

Cervicoartrosis: Paciente con acúfenos diagnosticados de cervicoartrosis ≤ 50 años 46,9% y >50 años 50,0%. (P=0,754).

Trastornos del sueño: Paciente con acúfenos con trastornos del sueño ≤ 50 años 40,8% y >50 años 28,6%. (P=0,187).

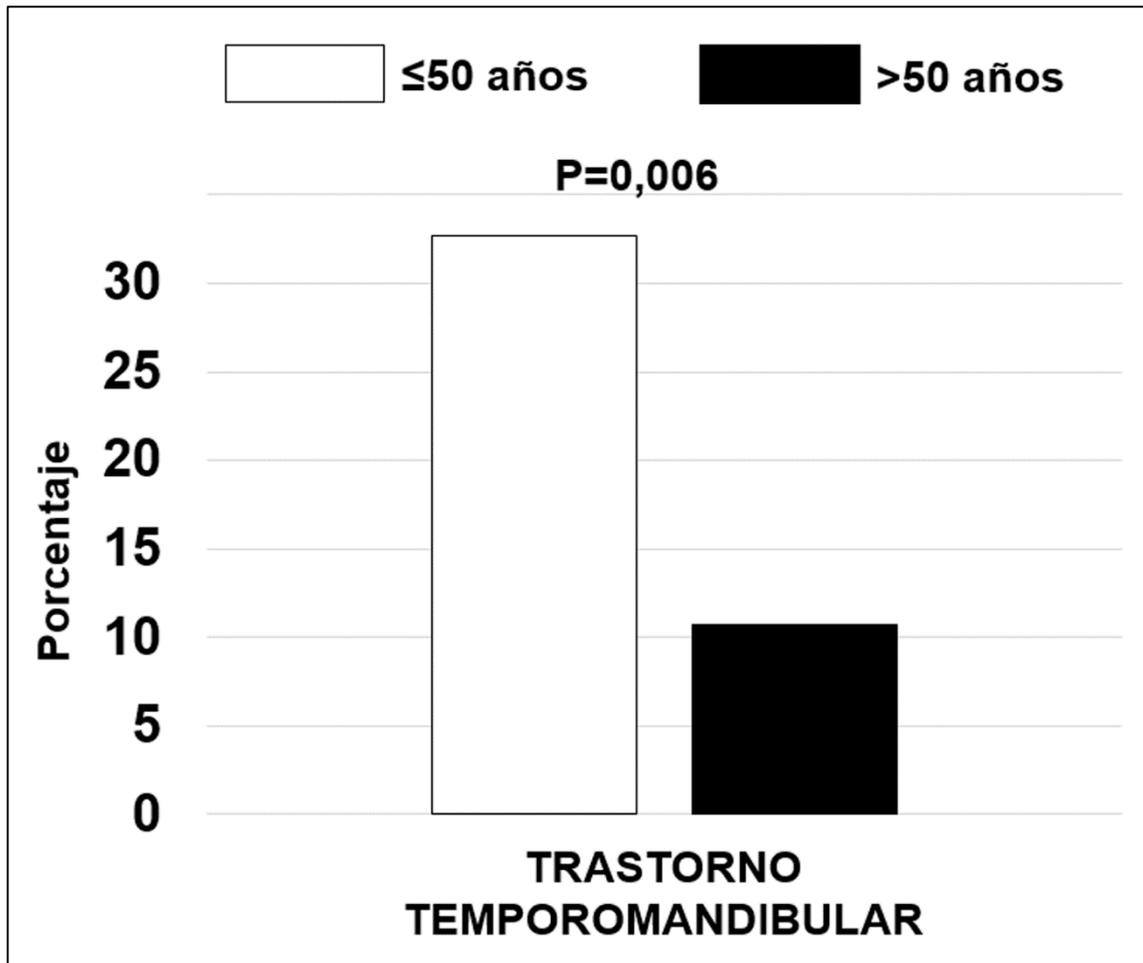


Figura 12

Pacientes con acúfenos diagnosticados de trastorno temporomandibular, mayores y menores de 50 años

Ansiedad: Paciente con acúfenos ≤50 años con ansiedad 100%. Paciente con acúfeno >50 años con ansiedad 83,9% (figura 13). (P=0,003).

Depresión: Paciente con acúfenos ≤50 años diagnosticado de depresión 4,1%. Paciente con acúfeno >50 años diagnosticado de depresión 21,4% (figura 13). (P=0,009).

1.4.4. Edad y duración media del acúfeno

Paciente con acúfeno ≤50 años con duración del acúfeno de 1,8 años, rango de 1 mes a 11 años. Paciente con acúfeno >50 años con duración del acúfeno de 2,5 años, rango 1 mes a 15 años. (Prueba de Mann-Whitney. P=0,339).

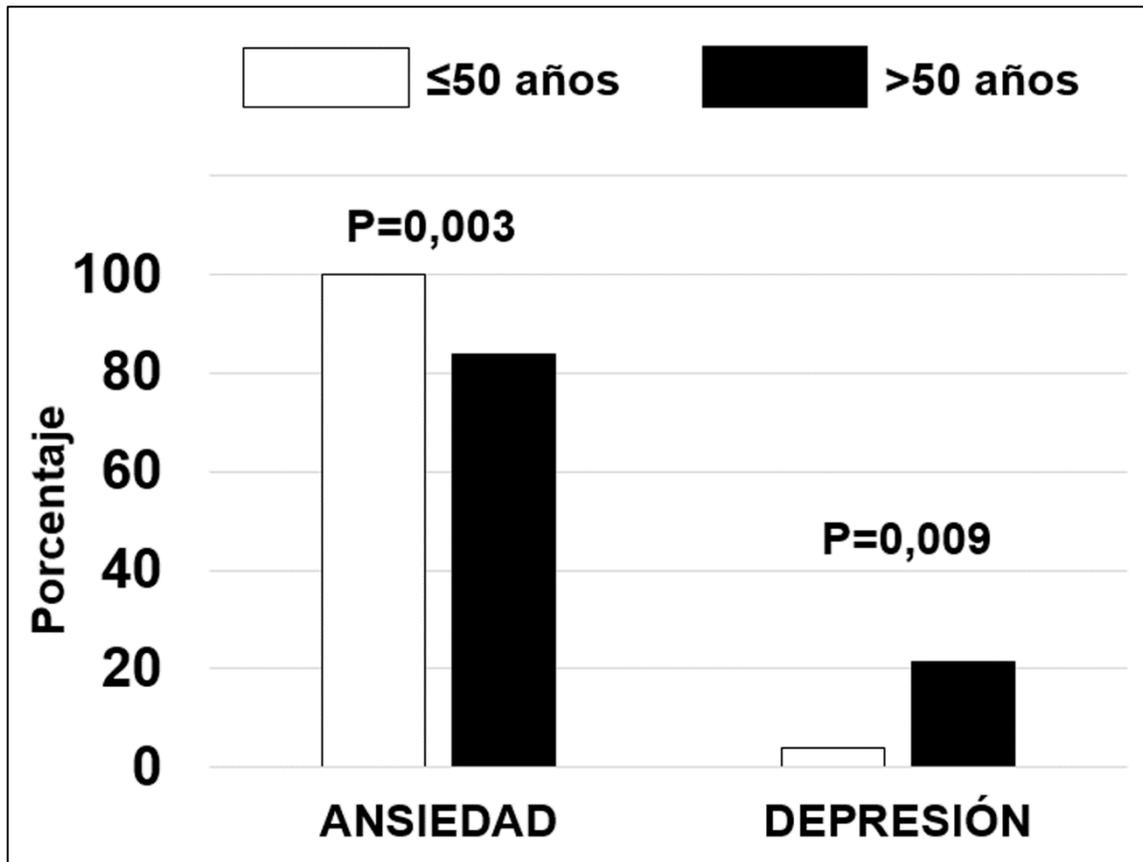


Figura 13

Pacientes con acúfenos diagnosticados de ansiedad y depresión, en mayores y menores de 50 años

1.5. Grupos de edad

1.5.1. Grupos de edad y sexo

Mujeres ≤30 años 44,4%, 31-40 años 42,9%, 41-50 años 36,8%, 51-60 años 39,3%, 61-70 años 41,2% y >70 años 72,7%. Hombres ≤30 años 55,6%, 31-40 años 57,1%, 41-50 años 63,2%, 51-60 años 60,7%, 61-70 años 58,8% y >70 años 27,3%. (P=0,493).

1.5.2. Grupos de edad y lugar de percepción del acúfeno

Acúfenos bilaterales en pacientes ≤30 años 33,3%, 31-40 años 66,7%, 41-50 años 63,2%, 51-60 años 57,2%, 61-70 años 47,1% y >70 años 18,2%. Acúfenos unilaterales en pacientes ≤30 años 66,7%, 31-40 años 33,3%, 41-50 años 36,8%, 51-60 años 42,8%, 61-70 años 52,9% y >70 años 81,8%. (P=0,090). Acúfenos en oído derecho en pacientes ≤30 años 38,8%, 31-40 años 31,0%,

41-50 años 55,3%, 51-60 años 23,2%, 61-70 años 35,3% y >70 años 22,9%, acúfenos en oído izquierdo en pacientes ≤30 años 61,2%, 31-40 años 69,0%, 41-50 años 44,8%, 51-60 años 76,8%, 61-70 años 64,7% y >70 años 68,1%. (P=0,537).

1.5.3. Grupos de edad y tipo de ruido

Acúfenos en forma de pitidos en pacientes ≤30 años 55,6%, 31-40 años 81,0%, 41-50 años 68,4%, 51-60 años 78,6%, 61-70 años 64,7% y >70 años 81,8%, acúfenos en forma de ruido blanco en pacientes ≤30 años 44,4%, 31-40 años 19,0%, 41-50 años 31,6%, 51-60 años 21,4%, 61-70 años 35,7% y >70 años 18,2%. (P=0,585).

1.5.4. Grupos de edad y duración media del acúfeno

Duración media del acúfeno en pacientes ≤30 años 2,6 años, 31-40 años 1,5 años, 41-50 años 1,9 años, 51-60 años 3,2 años, 61-70 años 1,5 años y >70 años 2,2 años. (Prueba de Kruskal-Wallis. P=0,492).

1.5.5. Grupos de edad y población de Sevilla

Pacientes con acúfenos ≤30 años 8,6%, 31-40 años 20,0%, 41-50 años 18,10%, 51-60 años 26,6%, 61-70 años 16,2% y >70 años 10,5%; comparado con la población de Sevilla (<http://www.juntadeandalucia.es/institutodeestadisticaycartografia/anuario/anuario12/anuario12c02.htm>) ≤30 años 34,5%, 31-40 años 16,8%, 41-50 años 15,2%, 51-60 años 11,9%, 61-70 años 9,9% y >70 años 11,7% (figura 14). Significación estadística de P<0,001

1.6. Estado civil

Pacientes con acúfenos: casado 72%, soltero 16%, viudo 9%, separado 2% y divorciado 1%. Cuando se compara con el estado civil de la población de Sevilla (<http://www.juntadeandalucia.es/institutodeestadisticaycartografia/anuario/anuario12/anuario12c02.htm>), casado 56%, soltero 32%, viudo 7%, separado 2% y divorciado 3%, se obtiene diferencia estadísticamente significativa de P<0,005 (figura 15).

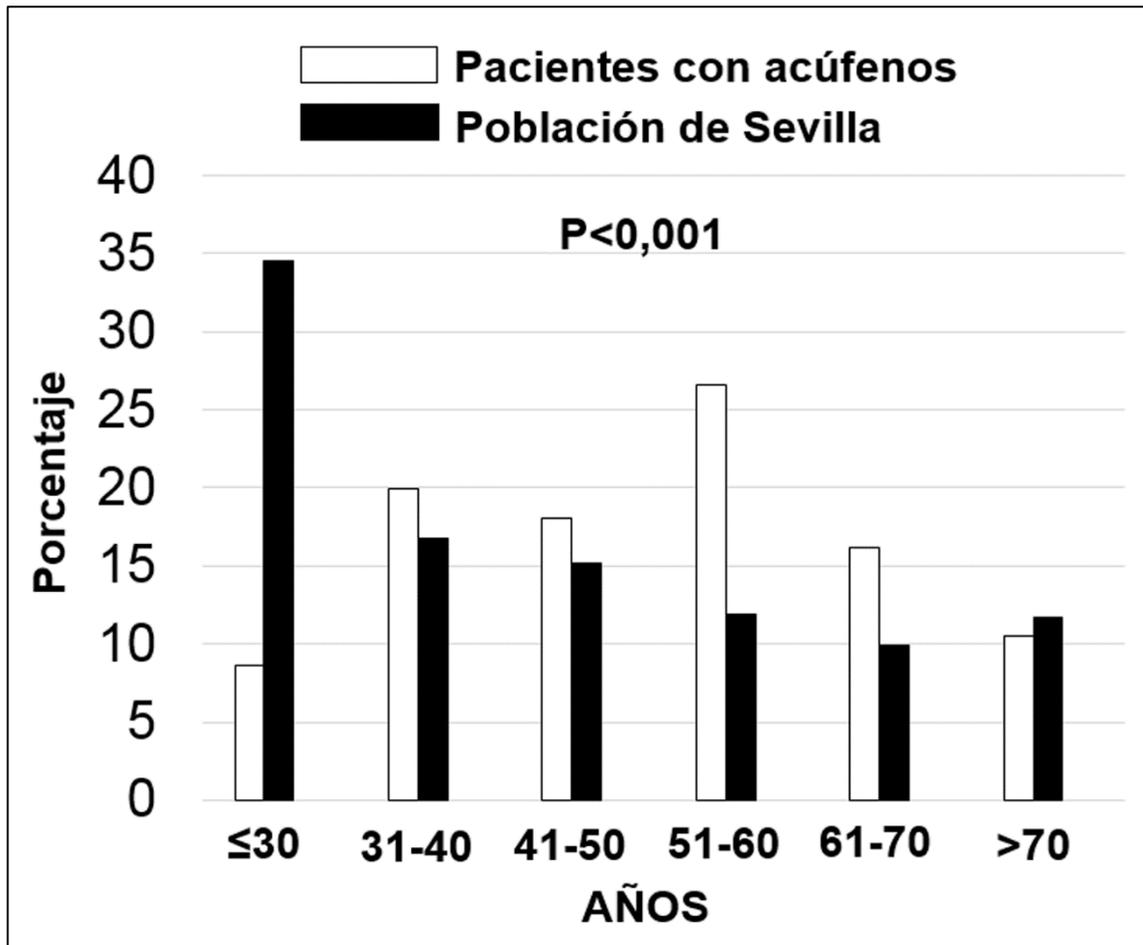


Figura 14
Pacientes con acúfenos por grupos de edad,
comparados con la población de Sevilla.

1.7. Otras patologías

91% de pacientes con ansiedad. 48% de pacientes diagnosticados de cervicoartrosis. 34% de pacientes con trastornos del sueño. 21% de pacientes diagnosticados de trastorno temporomandibular y 13% de pacientes diagnosticados de síndrome depresivo.

1.8. Tipo de ruido percibido (pitido o ruido blanco)

1.8.1. Tipo de ruido y lugar de percepción del acúfeno

Pacientes con pitido bilateral 46,7% y con ruido blanco bilateral 67,9%. Paciente con pitido unilateral 53,3% y con ruido blanco unilateral 32,1%. (P=0,055).

Pacientes con pitidos en oído derecho 31% y en oído izquierdo 69%. Pacientes con ruido blanco en oído derecho 46% y en oído izquierdo 54%. P=0,148.

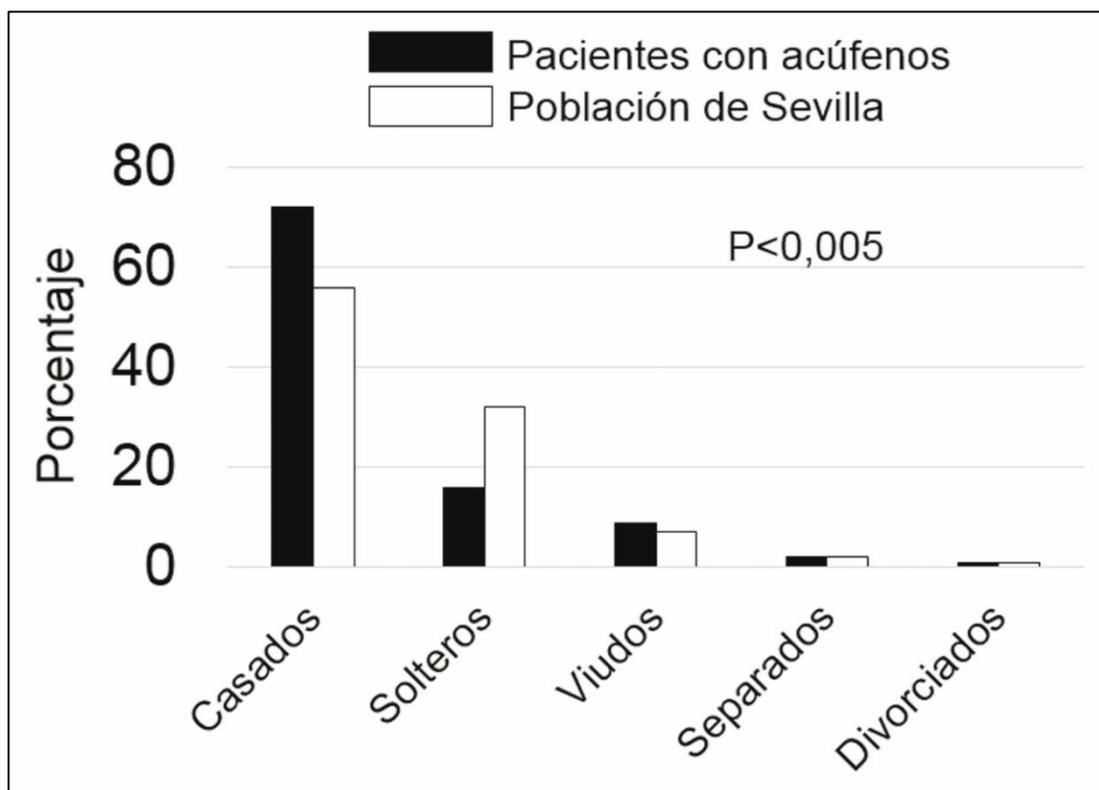


Figura 15

Estado civil de los pacientes con acúfenos.

1.8.2. Tipo de ruido y otras patologías

Trastorno temporomandibular: Paciente con pitido y trastorno temporomandibular 19,5% y paciente con ruido blanco y trastorno temporomandibular 25,0%. (P=0,539).

Cervicoartrosis: Paciente diagnosticado de cervicoartrosis con pitidos 48,1% y con ruido blanco 50,0%. (P=0,860).

Trastornos del sueño: Paciente con trastornos del sueño y con pitidos 33,8% y con ruido blanco 35,7%. (P=0,852).

Ansiedad: Paciente con ansiedad y con pitidos 94,8% y con ruido blanco 82,1% (figura 16). (P=0,040).

Depresión: Paciente diagnosticado de depresión y con pitidos 10,4% y con ruido blanco 21,4% (figura 16). (P=0,141).

1.8.3. Tipo de ruido y edad media

Los pacientes con pitidos tienen una media de 52,6 años. Los pacientes con ruido blanco tienen una media de 49,5 años. (P=0,545).

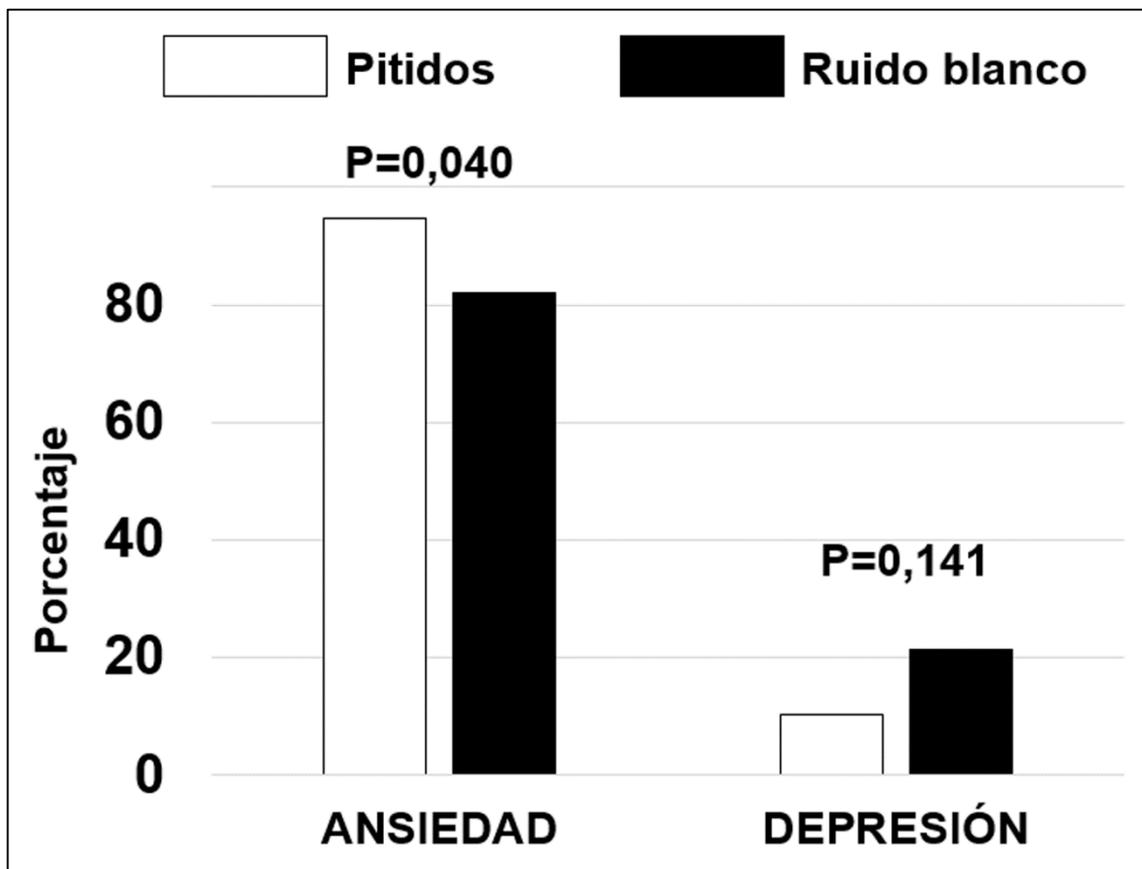


Figura 16

Pacientes con acúfenos diagnosticados de ansiedad y depresión, en relación con el tipo de percepción del ruido.

1.8.4. Tipo de ruido y duración media del acúfeno

Los pacientes con pitidos tienen una duración media del acúfeno de 2,2 años. Los pacientes con ruido blanco tienen una duración media de 2,1 años. (Prueba de Mann-Whitney. $P=0,236$).

1.9. Autocuestionario Salamanca de trastornos de la personalidad

Cuantitativamente, el 83% de los pacientes presentaba trastornos de la personalidad, siendo el 89% mujeres y el 78% hombres. Desde el punto de vista cualitativo, los resultados obtenidos en mujeres y en hombres se detallan en la figura 17.

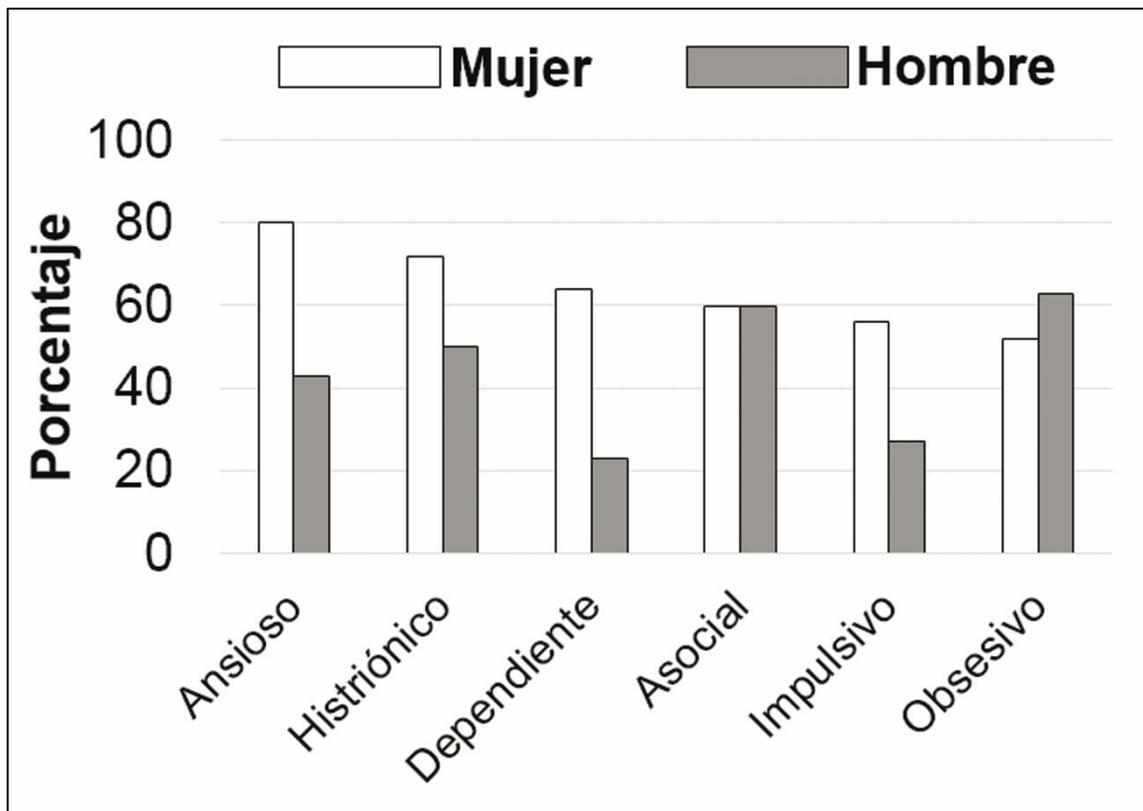


Figura 17

Trastornos de la personalidad en pacientes con acúfenos valorados con el autocuestionario Salamanca.

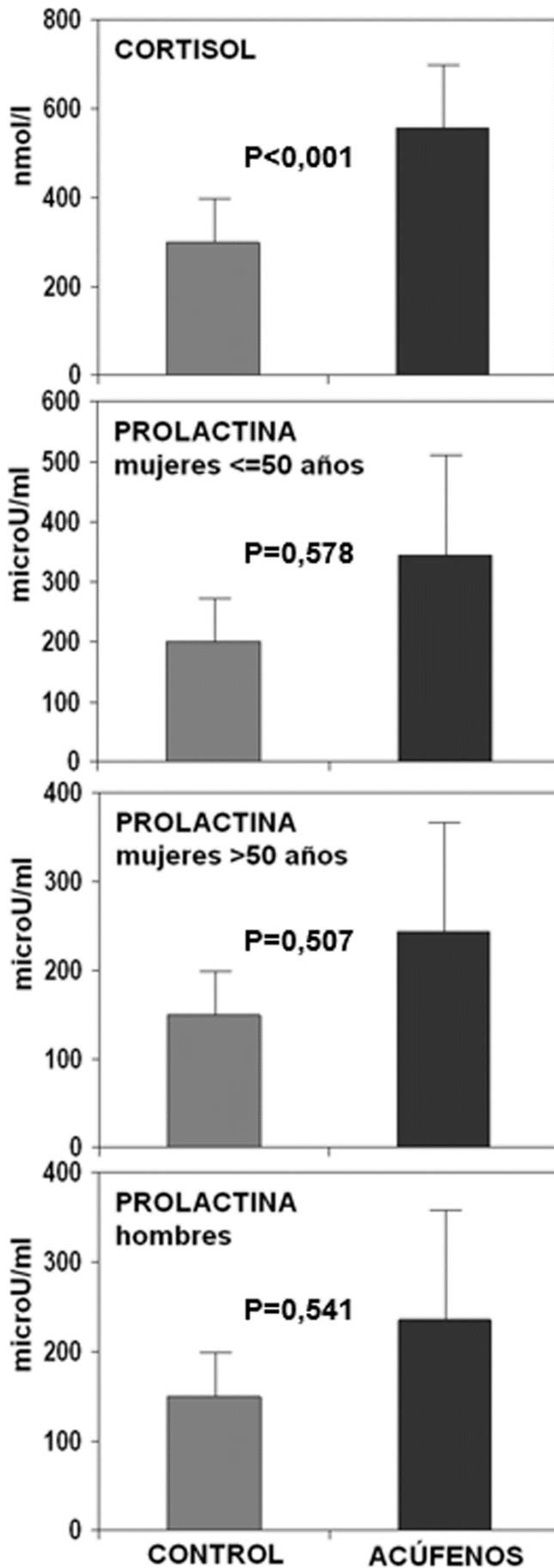


Figura 18
Hormonas de estrés
(cortisol y prolactina)
en pacientes con acúfenos.

1.10. Análisis de sangre

Los pacientes con acúfenos tienen elevados en sangre el cortisol y la prolactina cuando se comparan con los valores de la población general (figura 18).

1.11. Resonancia magnética

El 11,4% de los pacientes con acúfenos presentaron lesiones en materia blanca (hiperintensidades puntiformes en prefrontal, núcleos basales y periventriculares, correspondientes a angiopatía esclerosante hipertensiva de pequeños vasos o gliosis isquémica).

1.11.1 Resonancia magnética y sexo

Presencia de lesiones en materia blanca en la mujer 15,2% y en el hombre 8,5%. $P=0,283$

1.11.2. Resonancia magnética y edad

Pacientes ≤ 50 años con lesiones en materia blanca 14,3% y < 50 años 8,9%. $P=0,389$.

1.11.3. Resonancia magnética y tipo de ruido

Pacientes con pitidos y lesiones en materia blanca 13,0% y con ruido blanco 7,1%. $P=0,654$.

1.11.4. Resonancia magnética y audiometría

1.11.5. Resonancia magnética y audiometría de oído derecho

Presencia de lesiones en materia blanca con audición normal 11,9% y con hipoacusia 11,1%. $P=0.894$.

1.11.6. Resonancia magnética y audiometría de oído izquierdo

Presencia de lesiones en materia blanca con audición normal 13,9% y con hipoacusia 10,1%. $P=0.785$.

1.12. Audiometría tonal

Audiometría de oído derecho: Normal el 40%. Hipoacusia el 60%, siendo hipoacusia neurosensorial el 25%, presbiacusia el 25%, traumatismo acústico el 9% e hipoacusia mixta el 1%. Audiometría de oído izquierdo: Normal el 34%. Hipoacusia el 66%, siendo hipoacusia neurosensorial el 29%, presbiacusia el 24%, traumatismo acústico el 9% e hipoacusia mixta el 4%. (P=0,897).

1.12.1. Audiometría y sexo

Oído derecho, mujeres con audición normal 42,9%, con hipoacusia 44,4%. Hombres con audición normal 57,1%, con hipoacusia 55,6%. (P=0,872). Oído izquierdo, mujeres con audición normal 44,4%, con hipoacusia 43,5%. Hombres con audición normal 55,6%, con hipoacusia 56,5%. (P=0,925).

1.12.2. Audiometría y lugar de percepción del acúfeno

Oído derecho, pacientes con acúfenos bilaterales y con audición normal 59,5%, con hipoacusia 47,6% y pacientes con acúfenos unilaterales y con audición normal 40,5%, con hipoacusia 52,4%. (P=0,232). Oído izquierdo, pacientes con acúfenos bilaterales y con audición normal 63,9% y con hipoacusia 46,3% y pacientes con acúfenos unilaterales y con audición normal 36,1% y con hipoacusia 53,7%. (P=0,088).

1.12.3. Audiometría y tipo de ruido

Oído derecho, pacientes con pitidos y con audición normal 78,6%, con hipoacusia 69,8% y Pacientes con ruido blanco y con audición normal 21,4%, con hipoacusia 30,2%. (P=0.322). Oído izquierdo, Pacientes con pitidos y con audición normal 77,8% y con hipoacusia 71,0%. Pacientes con ruido blanco y con audición normal 22,2% y con hipoacusia 29,0%. (P=0.457).

1.12.4. Audiometría y trastorno temporomandibular

Oído derecho: pacientes diagnosticados de trastorno temporomandibular con audición normal 28,6%, y con hipoacusia 15,9% (figura 19). (P=0,117). Oído izquierdo: Pacientes diagnosticados de trastorno temporomandibular con audición normal 33,3%, y con hipoacusia 14,5% (figura 19). (P=0,024).

1.12.5. Audiometría y cervicoartrosis

Oído derecho: pacientes diagnosticados de cervicoartrosis con audición normal 45,2% y con hipoacusia 50,8% (figura 19). (P=0,577).

Oído izquierdo: Pacientes diagnosticados de cervicoartrosis con audición normal 47,2% y con hipoacusia 49,3% (figura 19). (P=0,842).

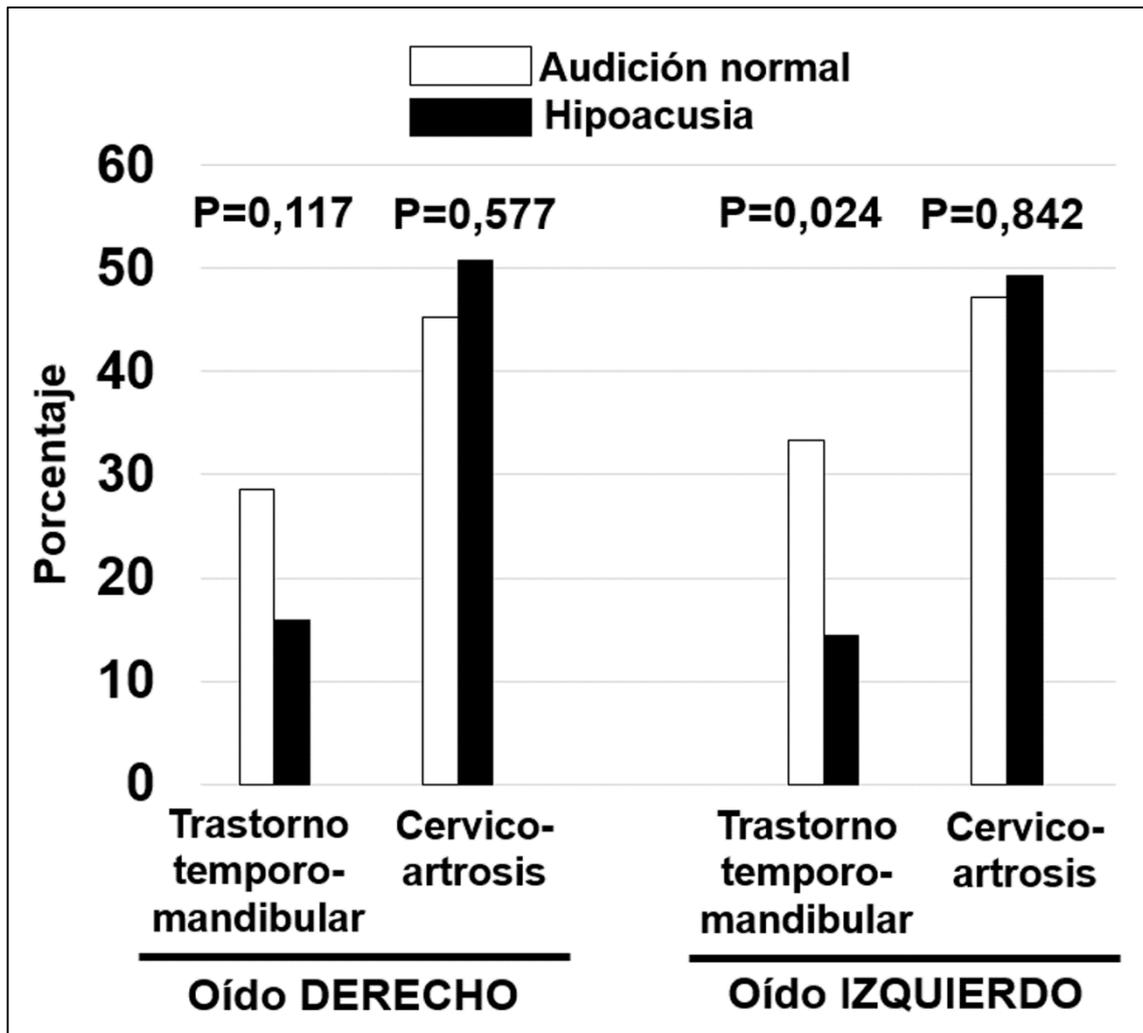


Figura 19
Pacientes con acúfenos diagnosticados de trastorno temporomandibular y cervicoartrosis en relación con la audición.

1.12.6. Audiometría y trastornos del sueño

Oído derecho: paciente con trastornos del sueño y con audición normal 33,3%, con hipoacusia 34,9%. (P=0,867).

Oído izquierdo: pacientes con trastornos del sueño y con audición normal 33,3% y con hipoacusia 34,8%. (P=0,882).

1.12.7. Audiometría y ansiedad

Oído derecho: pacientes con ansiedad y con audición normal 100%, y con hipoacusia 85,7% (figura 20). P=0,010.

Oído izquierdo: Pacientes con ansiedad y con audición normal 100%, y con hipoacusia 87,0% (figura 20). P=0,023.

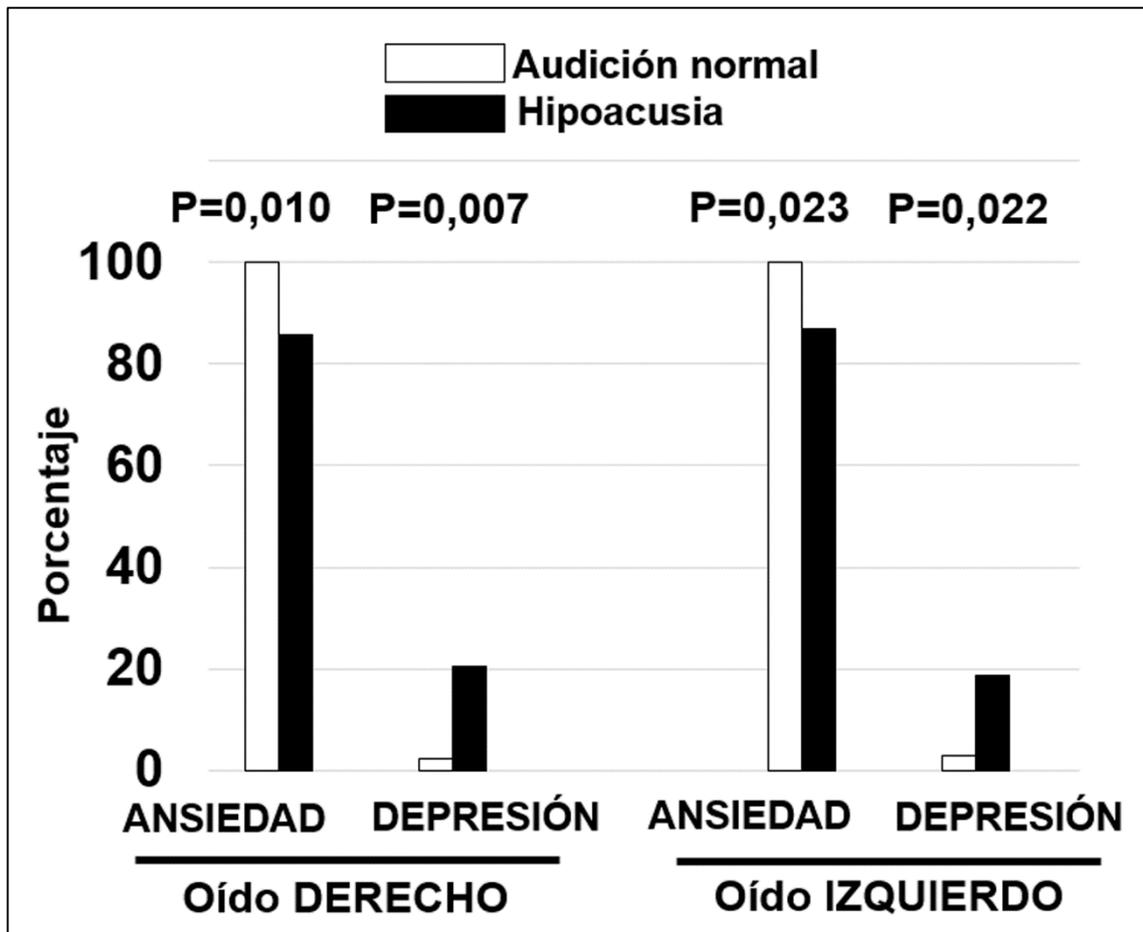


Figura 20
Pacientes con acúfenos diagnosticados de ansiedad y depresión en relación con la audición.

1.12.8. Audiometría y depresión

Oído derecho: pacientes diagnosticados de depresión con audición normal 2,4% y con hipoacusia 20,6% (figura 20). $P=0,007$.

Oído izquierdo: Pacientes diagnosticados de depresión con audición normal 2,8% y con hipoacusia 18,8% (figura 20). ($P=0,022$).

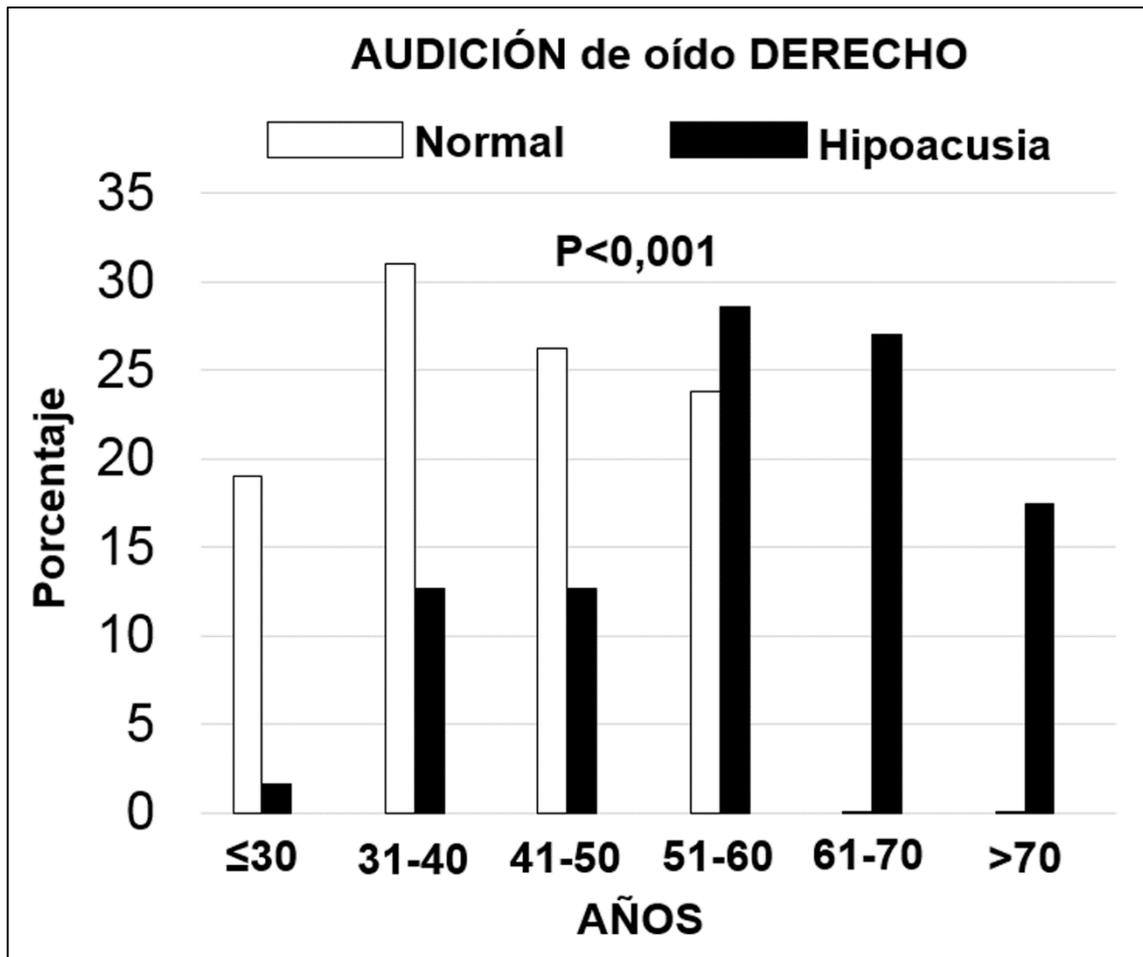


Figura 21
Pacientes con acúfenos por grupos de edad
en relación con la audición (oído derecho).

1.12.9. Audiometría y grupos de edad

Oído derecho: pacientes con audición normal ≤30 años un 19,0%, 31-40 años un 31,0%, 41-50 años un 26,2%, 51-60 años un 23,8%, 61-70 años un 0% y >70 años un 0%. Pacientes con hipoacusia ≤30 años un 1,6%, 31-40 años un

12,7%, 41-50 años un 12,7%, 51-60 años un 28,6%, 61-70 años un 27,0% y >70 años un 17,5% (figura 21). Significación estadística de $P > 0,001$.

Oído izquierdo: pacientes con audición normal ≤ 30 años un 22,2%, 31-40 años un 36,1%, 41-50 años un 25,0%, 51-60 años un 16,7%, 61-70 años un 0% y >70 años un 0%. Pacientes con hipoacusia ≤ 30 años un 1,4%, 31-40 años un 11,6%, 41-50 años un 14,5%, 51-60 años un 31,9%, 61-70 años un 24,6% y >70 años un 15,9% (figura 22). Significación estadística de $P < 0,001$.

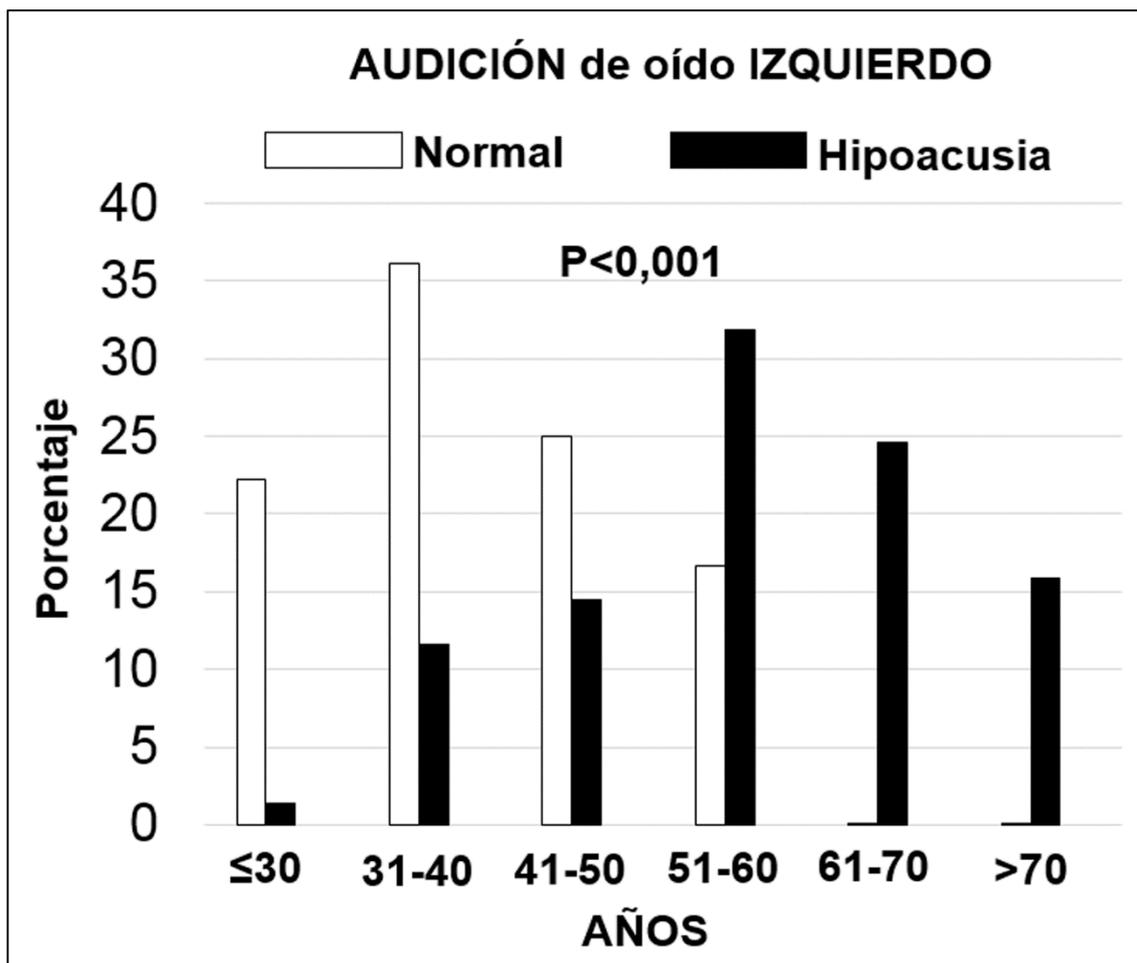


Figura 22
Pacientes con acúfenos por grupos de edad en relación con la audición (oído izquierdo).

1.12.10. Audiometría en pacientes ≤ 50 años y > 50 años

Oído derecho: pacientes ≤ 50 años con audición normal 76,2% y con hipoacusia 27%. Pacientes > 50 años con audición normal 23,8% y con hipoacusia 73,0% (figura 23). Significación estadística de $P < 0,001$.

Oído izquierdo: Pacientes ≤ 50 años con audición normal 83,3% y con hipoacusia 27,5%. Pacientes > 50 años con audición normal 16,7% y con hipoacusia 72,5% (figura 23). Significación estadística de $P < 0,001$.

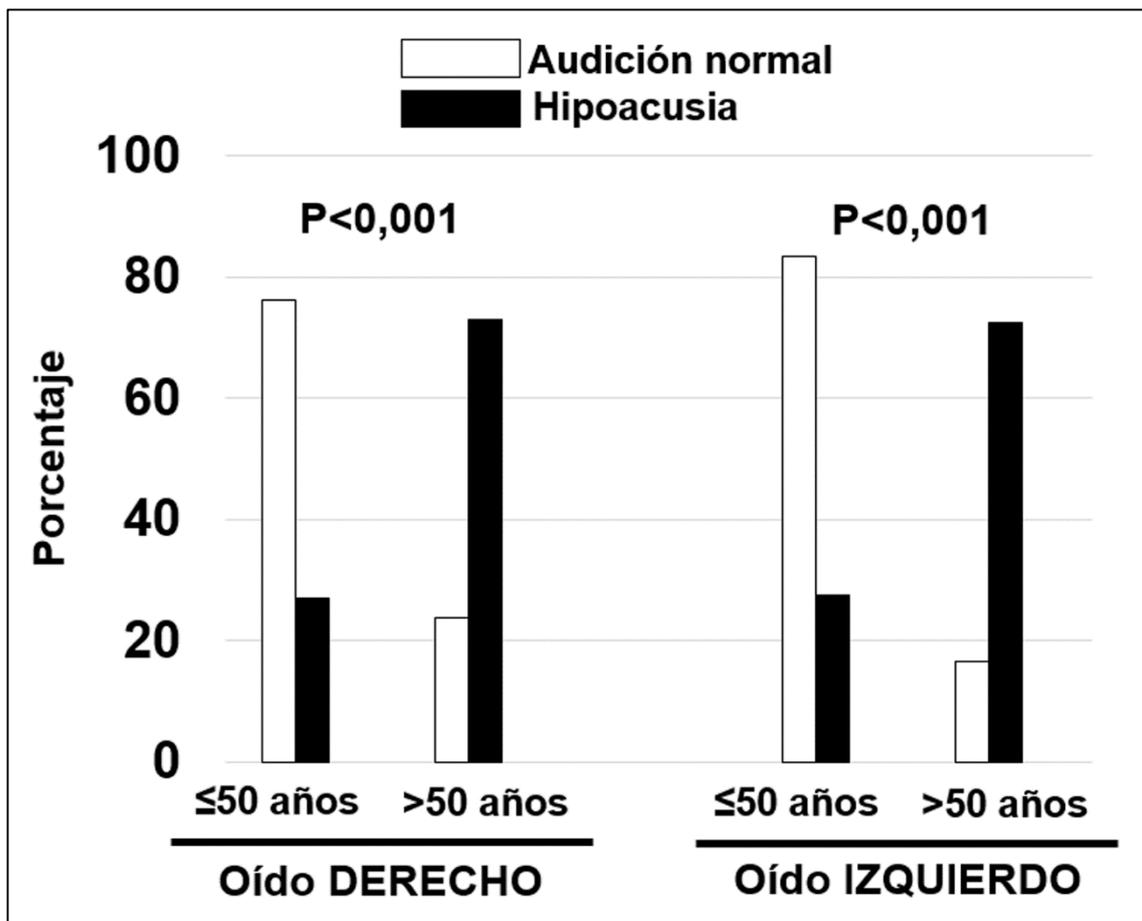


Figura 23

Pacientes con acúfenos mayores y menores de 50 años en relación con la audición.

1.12.11. Audiometría y edad media

Oído derecho: los pacientes con audición normal tenían una edad media de 40,5 años y los pacientes con hipoacusia tenían una edad media de 58,0 años. (P=0,001).

Oído izquierdo: Los pacientes con audición normal tenían una edad media de 38,8 años y los pacientes con hipoacusia tenían una edad media de 57,4 años. (P=0,001).

1.12.12. Audiometría y duración media del acúfeno

Oído derecho: pacientes con audición normal y duración media del acúfeno de 1,9 años, pacientes con hipoacusia y duración media del acúfenos de 2,4 años. (Prueba de Mann-Whitney. P=0,235).

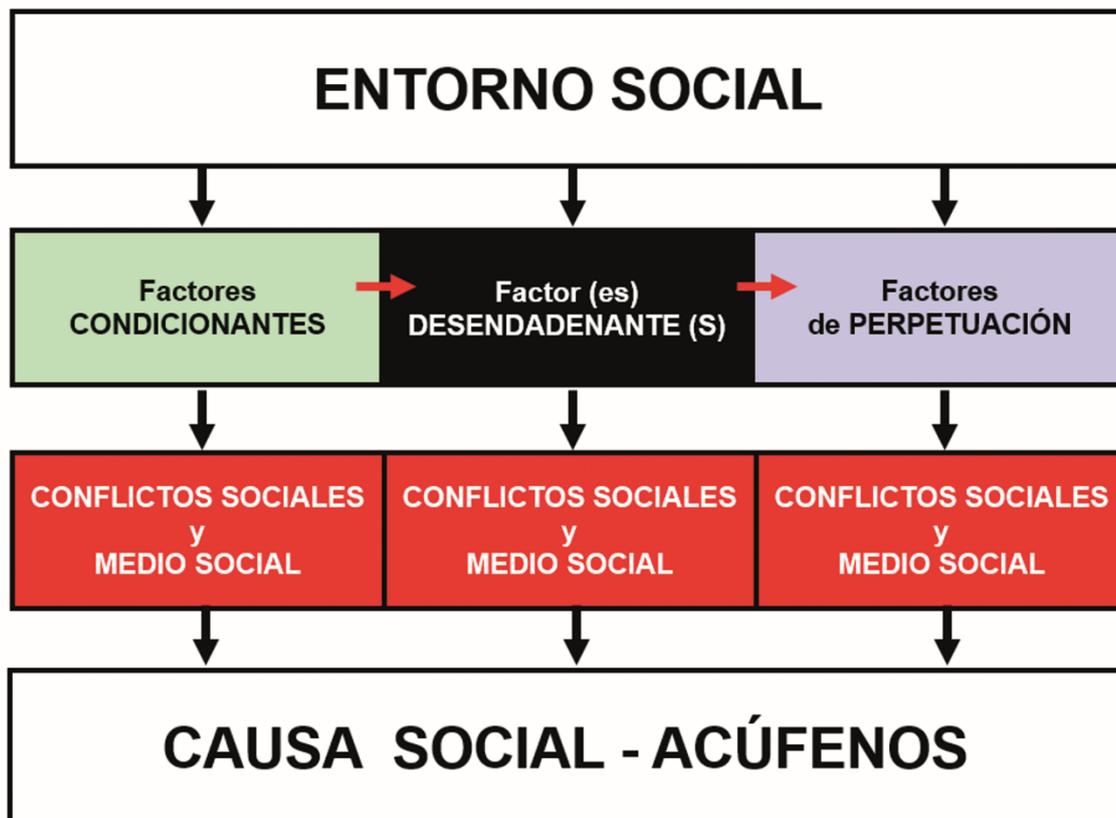
Oído izquierdo: Pacientes con audición normal y duración media del acúfeno de 1,8 años y pacientes con hipoacusia y duración media del acúfenos de 2,4 años. (Prueba de Mann-Whitney. P=0,096).

2. Diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

El diagnóstico social se realiza para conocer la causa social desde el entorno social de la persona. El **entorno social** se compone del medio social (donde se producen los acontecimientos), los conflictos sociales (acontecimientos o eventos sociales) y el comportamiento (la manera de afrontar o manejar los acontecimientos sociales). La **causa social** está formada por tres factores, el factor condicionante (conflictos sociales acontecidos antes de la aparición del acúfeno), factor desencadenante (conflicto social coincidente con la aparición de los acúfenos) y factor de perpetuación, mantenimiento o empeoramiento (conflictos sociales que cronifican los acúfenos). Cada uno de los tres factores tiene sus conflictos sociales en un medio social, que es precisamente lo que se busca, el conflicto social y el medio social (tabla XIII).

Tabla XIII

Causa social de los acúfenos subjetivos “idiopáticos”.



[Fuente: elaboración propia.]

2.1. Conflictos sociales

Factores condicionantes: Conflictos sociales en el medio familiar 49% y laboral 51%. En el medio social familiar los conflictos sociales son: cuidador de un familiar 12%, enfermedad propia 11%, enfermedad de un familiar 9%, soledad 6%, muerte de un familiar 5%, separación 2%, divorcio 1%, estudio de los hijos 1%, estudios y oposiciones propias 1% y ruptura sentimental 1%. En el medio

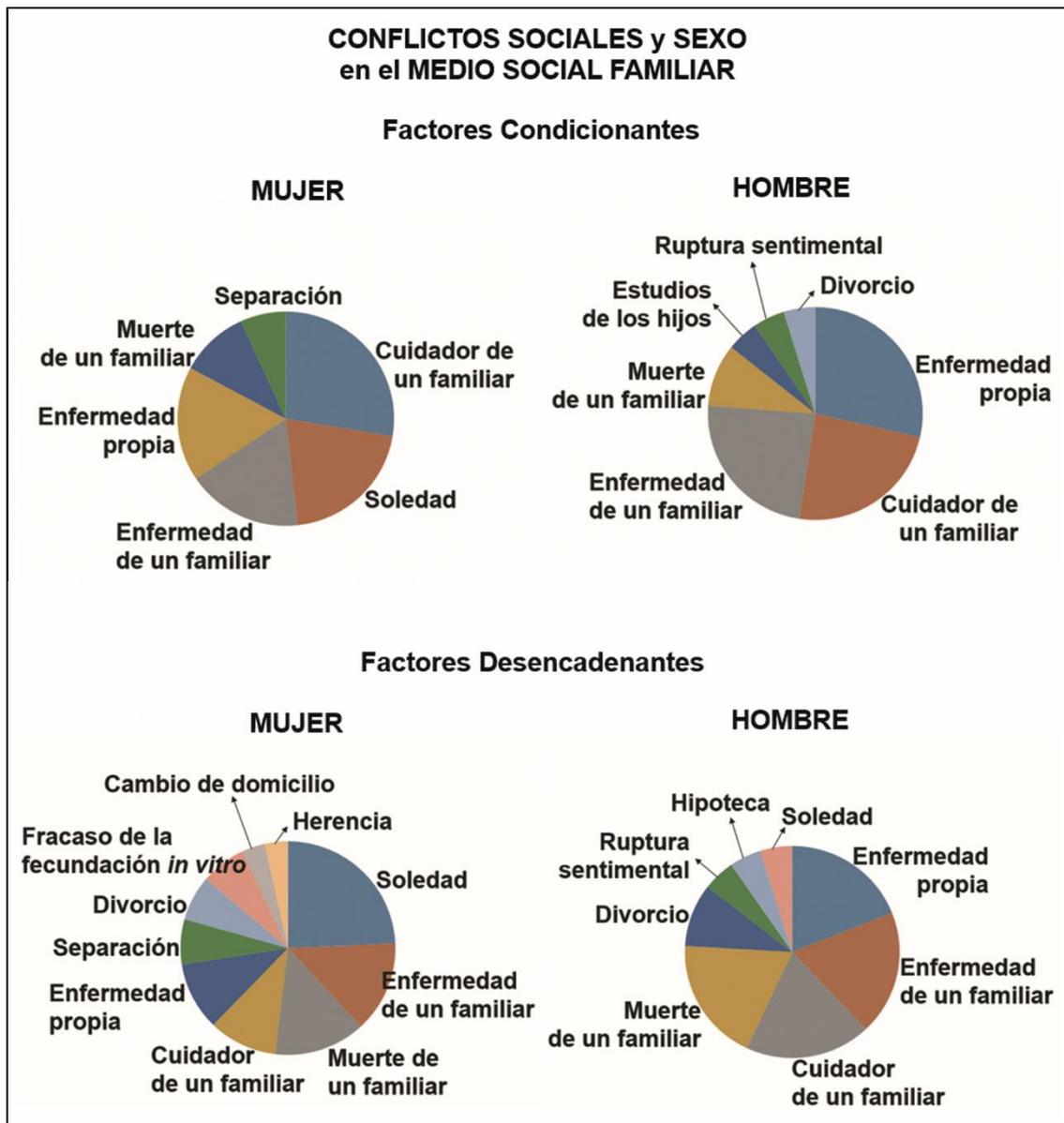


Figura 24

Conflictos sociales de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos” en el medio social familiar de los factores condicionantes y desencadenantes, distribuidos por sexo.

social laboral los conflictos sociales son: exceso de trabajo 25%, desempleo propio 12%, estudios y oposiciones propias 5%, desempleo de un familiar 3%, deterioro laboral 2%, jubilación 2%, ascenso con mayor responsabilidad 1% y trabajo penoso 1%.

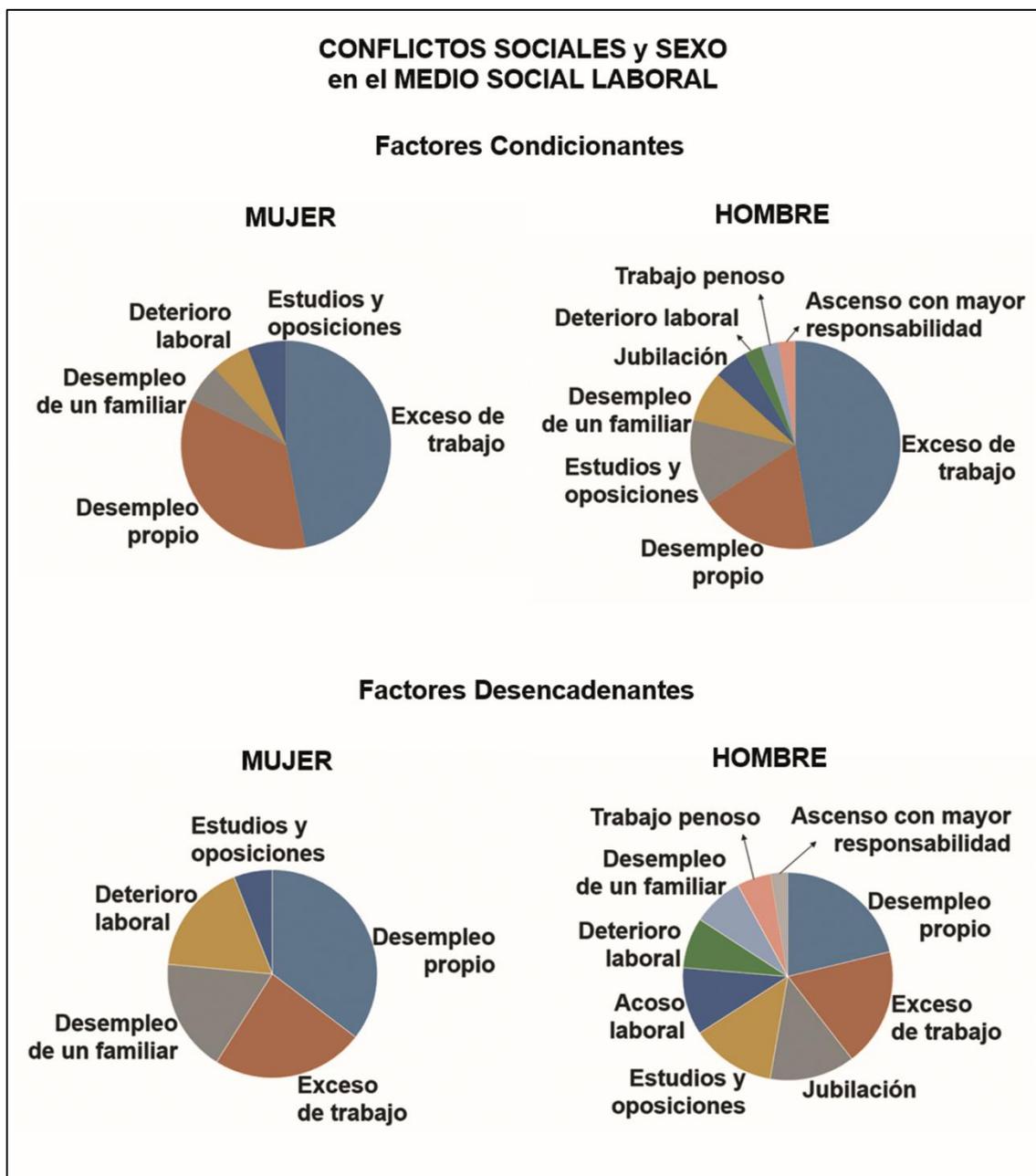


Figura 25

Conflictos sociales de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos” en el medio social laboral de los factores condicionantes y desencadenantes, distribuidos por sexo.

Factores desencadenantes: Conflictos sociales en el medio familiar 50% y laboral 50%. En el medio social familiar los conflictos sociales son: soledad 8%, enfermedad de un familiar 8%, muerte de un familiar 8%, cuidador de un familiar 6%, enfermedad propia 6%, divorcio 4%, desempleo de un familiar 2%, fracaso de la fecundación in vitro 2%, acoso laboral 1%, cambio de domicilio 1%, estudios y oposiciones 1%, herencia 1%, hipoteca 1% y ruptura sentimental 1%. En el medio social laboral los conflictos sociales son: desempleo propio 13%, exceso de trabajo 10%, estudios y oposiciones propias 7%, deterioro laboral 5%, jubilación 5%, desempleo de un familiar 4%, acoso laboral 3%, trabajo penoso 2% y ascenso con mayor responsabilidad 1%.

2.1.1. Conflictos sociales, medio social y sexo

Los conflictos sociales, el medio social familiar y sexo de los factores condicionantes y desencadenantes se exponen en la figura 24 y los conflictos sociales, el medio social laboral y sexo de los factores condicionantes y desencadenantes se exponen en la figura 25.

2.1.2. Conflictos sociales, medio social, sexo y grupos de edad

Los conflictos sociales por medio social familiar y laboral distribuidos por sexo y grupos de edad de los factores condicionantes se detallan en la tabla XIV y de los factores desencadenantes en la tabla XV.

2.2.1 Medio social y sexo

Factores condicionantes: Mujeres y medio social familiar 56,9% y medio social laboral 31,5%. Hombres y medio social familiar 43,1% y medio social laboral 68,5% (figura 26). Significación estadística de $P=0,009$.

Factores desencadenantes: Mujeres y medio social familiar 55,8% y medio social laboral 32,1%. Hombres y medio social familiar 44,2% y medio social laboral 67,9% (figura 26). Significación estadística de $P=0,014$.

2.2.2. Medio social y edad media

Medio social familiar y edad media de 56,6 años. Medio social laboral y edad media de 45,7 años. ($P<0,001$).

Tabla XIV

Conflictos sociales y medios sociales de los factores condicionantes por sexo y edad de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos”.

CONFLICTOS SOCIALES de los Factores Condicionantes				
	MEDIO SOCIAL FAMILIAR		MEDIO SOCIAL LABORAL	
	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre
≤30 años	-Enfermedad propia	-Ninguno	-Desempleo propio -Estudios y oposiciones	-Desempleo propio -Estudios y oposiciones
31-40 años	-Enfermedad propia	-Enfermedad de un familiar -Ruptura sentimental	-Exceso de trabajo -Desempleo propio	-Exceso de trabajo -Estudios y oposiciones
41-50 años	-Cuidador de un familiar	-Enfermedad propia -Divorcio	-Desempleo propio -Deterioro laboral	-Exceso de trabajo -Desempleo propio
51-60 años	-Cuidador de un familiar -Enfermedad de un familiar	-Enfermedad propia -Cuidador de un familiar	-Desempleo propio -Desempleo de un familiar	-Exceso de trabajo -Desempleo propio
61-70 años	-Cuidador de un familiar -Soledad	-Enfermedad de un familiar -Cuidador de un familiar	-Exceso de trabajo	-Exceso de trabajo -Jubilación
>70 años	-Soledad Cuidador de un familiar	-Muerte de un familiar	-Ninguno	-Desempleo de un familiar

Tabla XV

Conflictos sociales y medios sociales de los factores desencadenantes por sexo y edad de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos”.

CONFLICTOS SOCIALES de los Factores Desencadenantes				
	MEDIO SOCIAL FAMILIAR		MEDIO SOCIAL LABORAL	
	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre
≤30 años	-Ninguno	-Ninguno	-Estudios y oposiciones -Desempleo propio	-Estudios y oposiciones -Desempleo propio
31-40 años	-Enfermedad propia -Fracaso de la fecundación in vitro	-Enfermedad de un familiar -Divorcio	-Exceso de trabajo Desempleo propio	-Estudios y oposiciones -Deterioro laboral
41-50 años	-Desempleo de un familiar -Cuidador de un familiar	-Divorcio -Hipoteca	-Desempleo propio -Deterioro laboral	-Desempleo propio -Exceso de trabajo
51-60 años	-Desempleo de un familiar -Enfermedad de un familiar	-Enfermedad propia -Enfermedad de un familiar	-Desempleo propio -Deterioro laboral	-Desempleo propio -Deterioro laboral
61-70 años	-Enfermedad de un familiar -Soledad	-Cuidador de un familiar -Enfermedad propia	-Exceso de trabajo	-Jubilación -Exceso de trabajo
>70 años	-Soledad -Muerte de un familiar	-Muerte de un familiar	-Ninguno	-Desempleo de un familiar

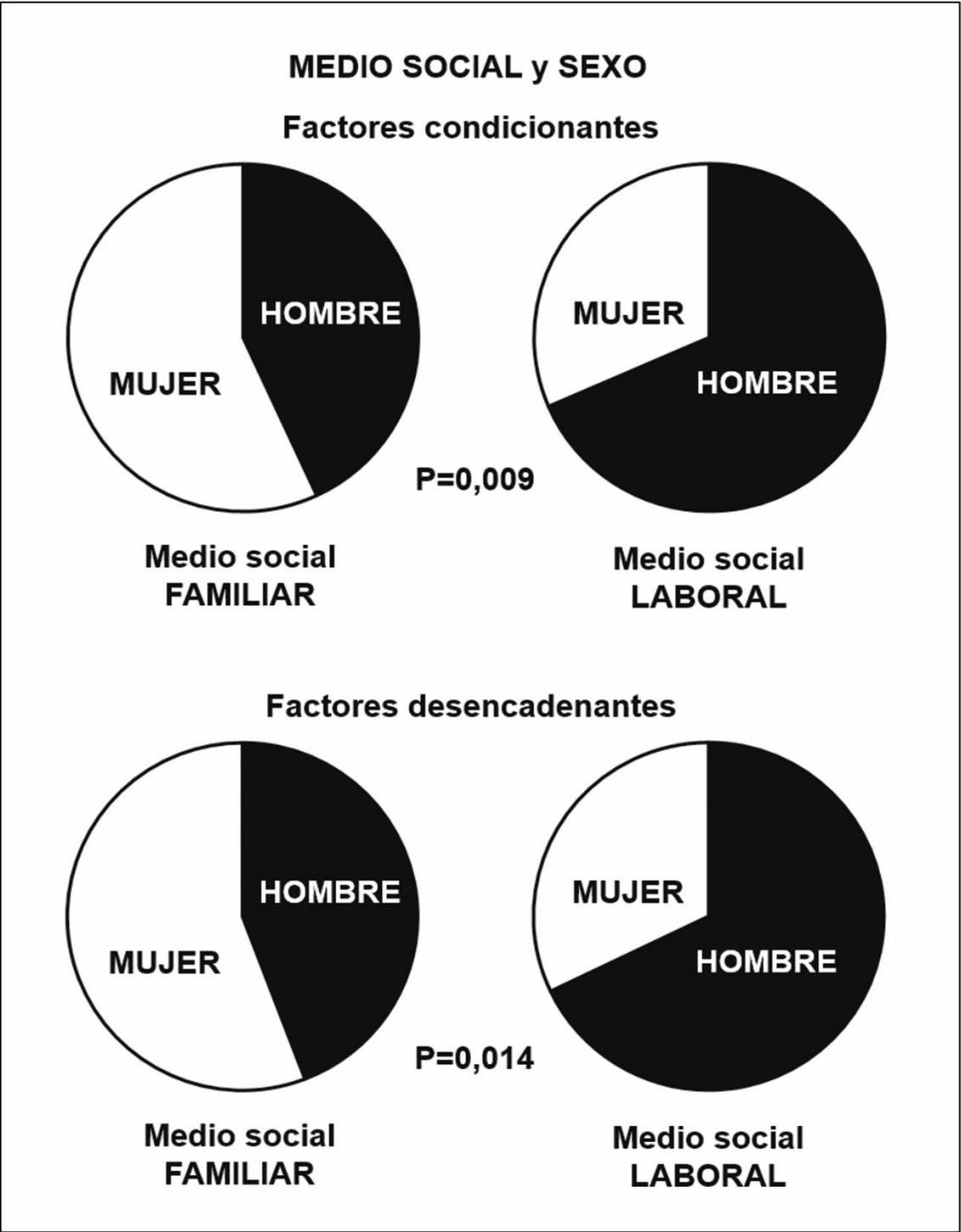


Figura 26
Medio social y sexo de los factores condicionantes y desencadenantes de los pacientes con acúfenos subjetivos "idiopáticos."

2.2.3. Medio social y pacientes ≤ 50 años y > 50 años

Factores condicionantes: Medio social familiar y pacientes de ≤ 50 años 29,4% y > 50 años 70,6%. Medio social laboral y pacientes de ≤ 50 años 63,0% y > 50 años 37,0% (figura 27). Significación estadística de $P=0,001$.

Factores desencadenantes: Medio social familiar y pacientes de ≤ 50 años 38,5% y > 50 años 61,5%. Medio social laboral y pacientes de ≤ 50 años 54,7% y > 50 años 45,3% (figura 27). Significación estadística de $P=0,095$.

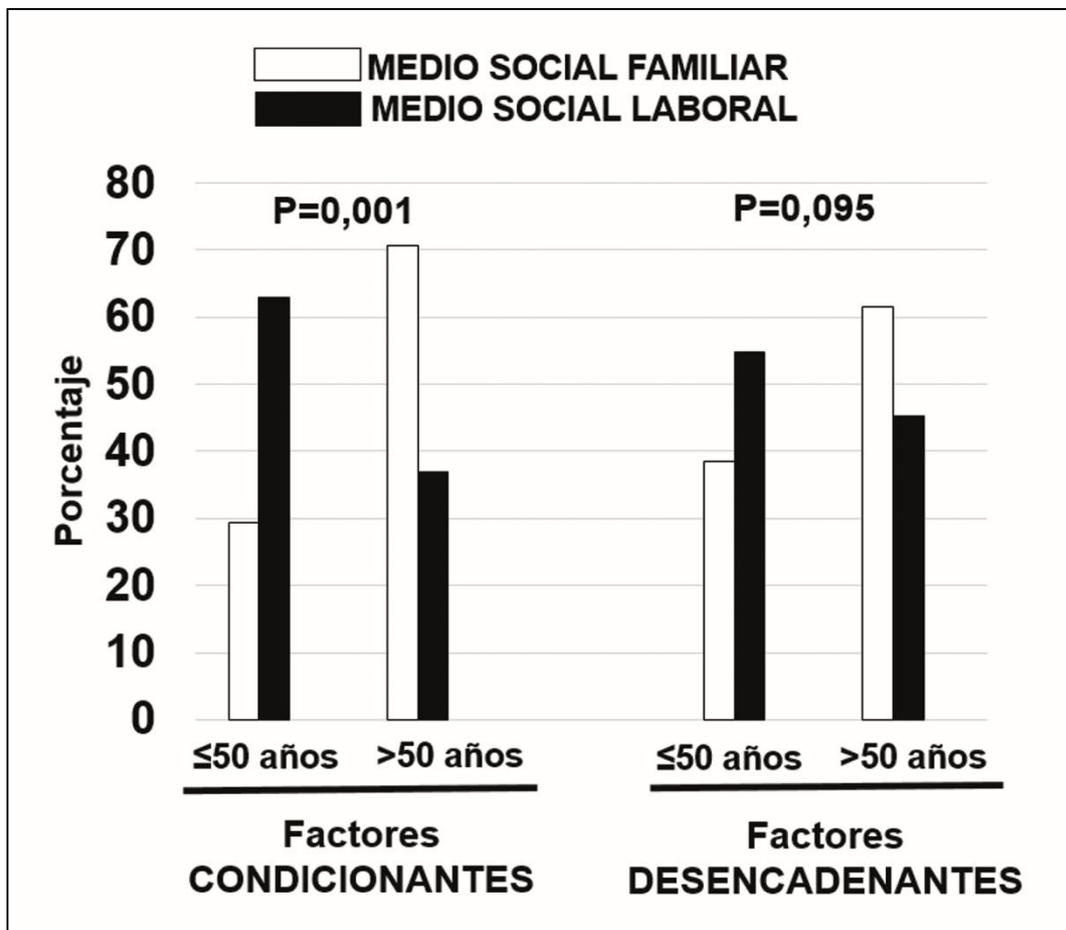


Figura 27

Medio social en pacientes con acúfenos subjetivos "idiopáticos" mayores y menores de 50 años de los factores condicionantes y desencadenantes

2.2.4. Medio social y grupos de edad (porcentaje absoluto)

Factores condicionantes: Medio social familiar y pacientes de ≤ 30 años 3,9%, 31-40 años 13,7%, 41-50 años 11,8%, 51-60 años 29,4%, 61-70 años 21,6% y >70 años 19,6%. Medio social laboral y pacientes de ≤ 30 años 13,0%, 31-40 años 25,9%, 41-50 años 24,1%, 51-60 años 24,1%, 61-70 años 11,1% y >70 años 1,9% (figura 28). Significación estadística de $P=0,005$.

Factores desencadenantes: Medio social familiar y pacientes de ≤ 30 años 1,9%, 31-40 años 19,1%, 41-50 años 17,3%, 51-60 años 23,1%, 61-70 años 19,2% y >70 años 19,2%. Medio social laboral y pacientes de ≤ 30 años 15,1%, 31-40 años 20,8%, 41-50 años 18,9%, 51-60 años 30,2%, 61-70 años 13,2% y >70 años 1,9% (figura 29). Significación estadística de $P=0,016$.

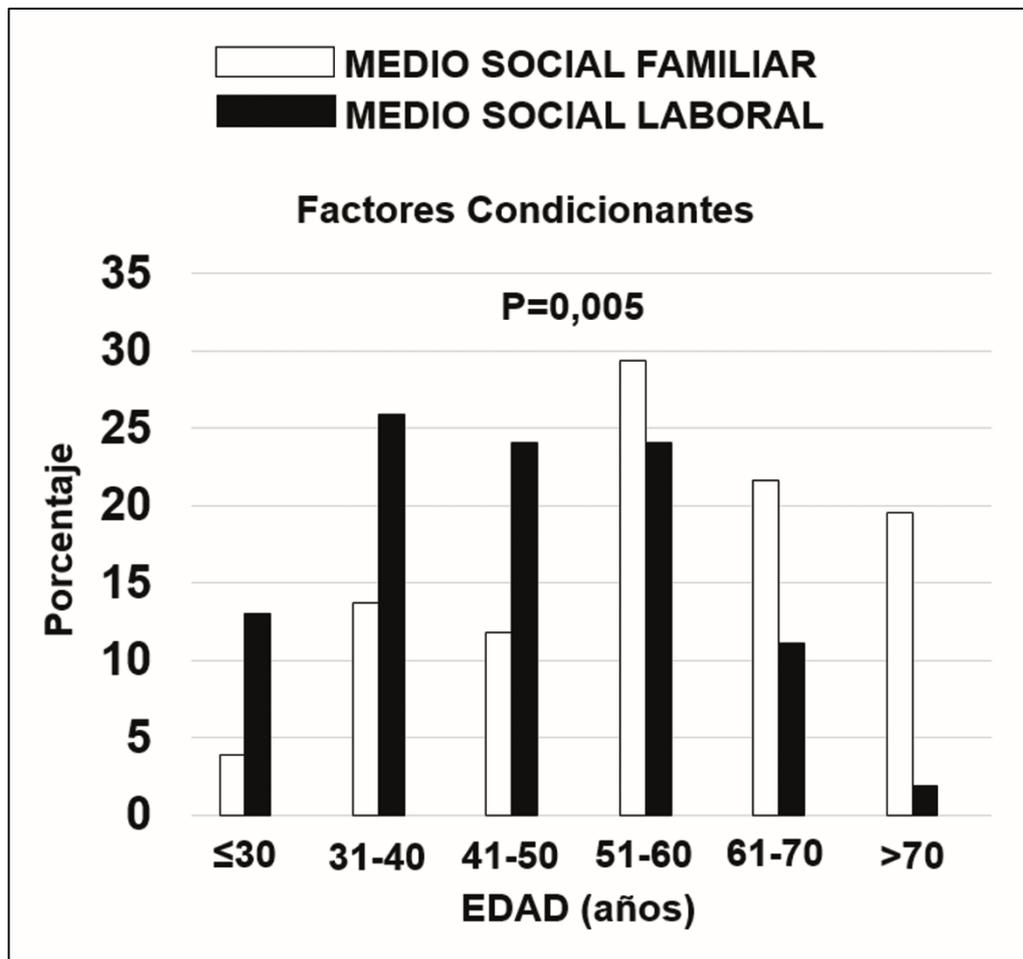


Figura 28

Porcentaje absoluto del medio social familiar y laboral por grupos de edad de los pacientes con acúfenos subjetivos "idiopáticos" correspondientes a los factores condicionantes.

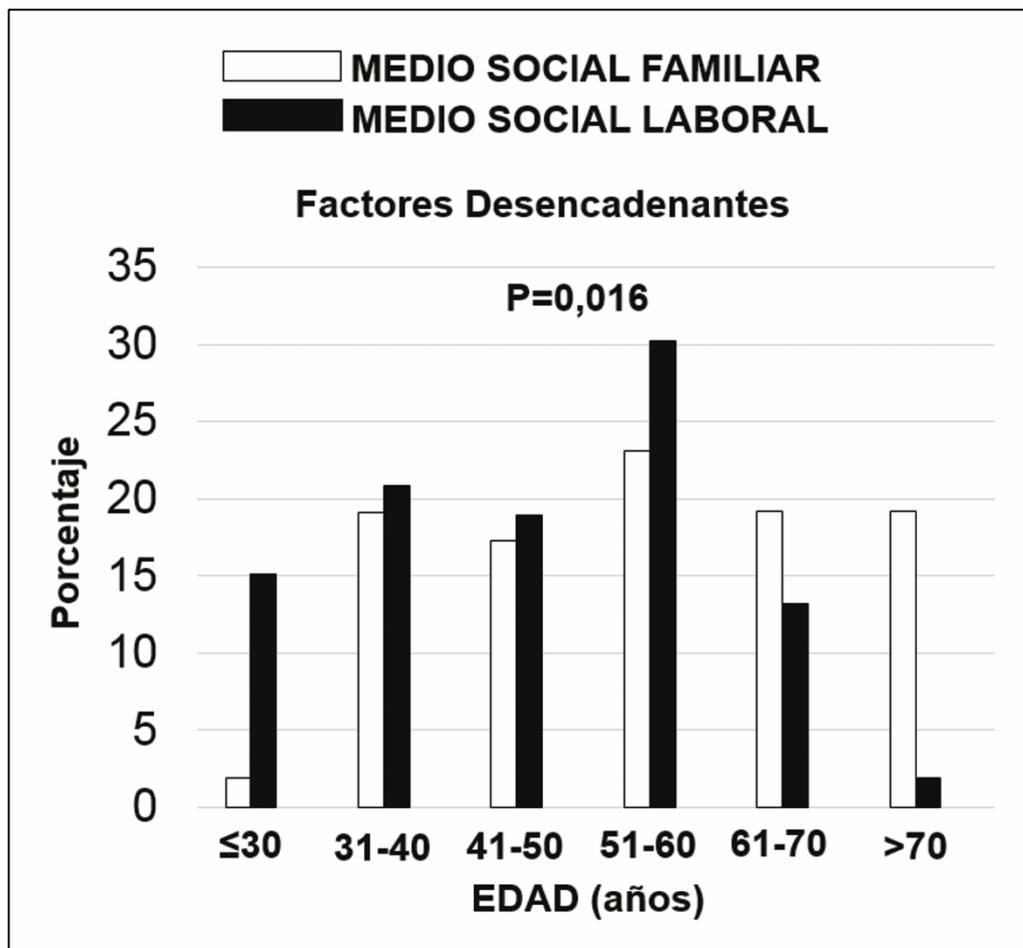


Figura 29

Porcentaje absoluto del medio social familiar y laboral por grupos de edad de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos” correspondientes a los factores desencadenantes.

2.2.5. Medio social y grupos de edad (porcentaje relativo)

Los medios sociales por grupos de edad para los factores condicionantes se representan en la figura 30 y para los factores desencadenantes la figura 31.

2.2.6. Medio social, grupos de edad y sexo

Los medios sociales por grupos de edad en la mujer se representan en la figura 32 y para el hombre en la figura 33 para los factores condicionantes y para los factores desencadenantes, la mujer en la figura 34 y el hombre en la figura 35.

2.2.7. Medio social y lugar de percepción del acúfeno

Factores condicionantes: Medio social familiar y acúfenos bilaterales 47,1% y acúfenos unilaterales 52,9%. Medio social laboral y acúfenos bilaterales 57,4% y acúfenos unilaterales 42,6%. (P=0,290). Medio social familiar y acúfenos en oído derecho 32,3% y acúfenos en oído izquierdo 67,7%. Medio social laboral y acúfenos en oído derecho 37,1% y acúfenos en oído izquierdo 62,9%. (P=0,638).

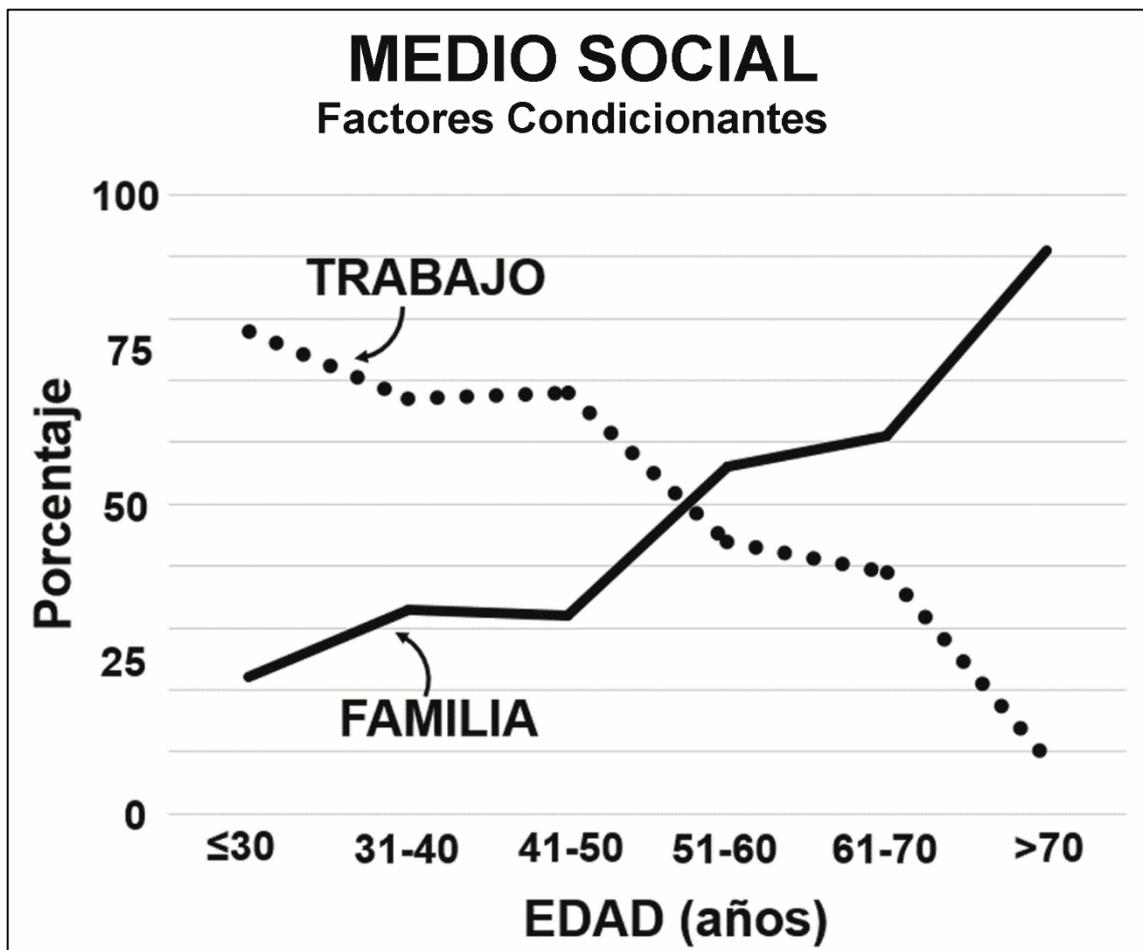


Figura 30

Porcentaje relativo del medio social familiar y laboral en relación con los grupos de edad de los pacientes con acúfenos subjetivos "idiopáticos" correspondientes a los factores condicionantes.

Factores desencadenantes: Medio social familiar y acúfenos bilaterales 48,0% y acúfenos unilaterales 52,0%. Medio social laboral y acúfenos bilaterales

56,6% y acúfenos unilaterales 43,4%. (P=0,382). Medio social familiar y acúfenos en oído derecho 35,6% y acúfenos en oído izquierdo 64,3%. Medio social laboral y acúfenos en oído derecho 33,9% y acúfenos en oído izquierdo 66,1%. (P=0,782).

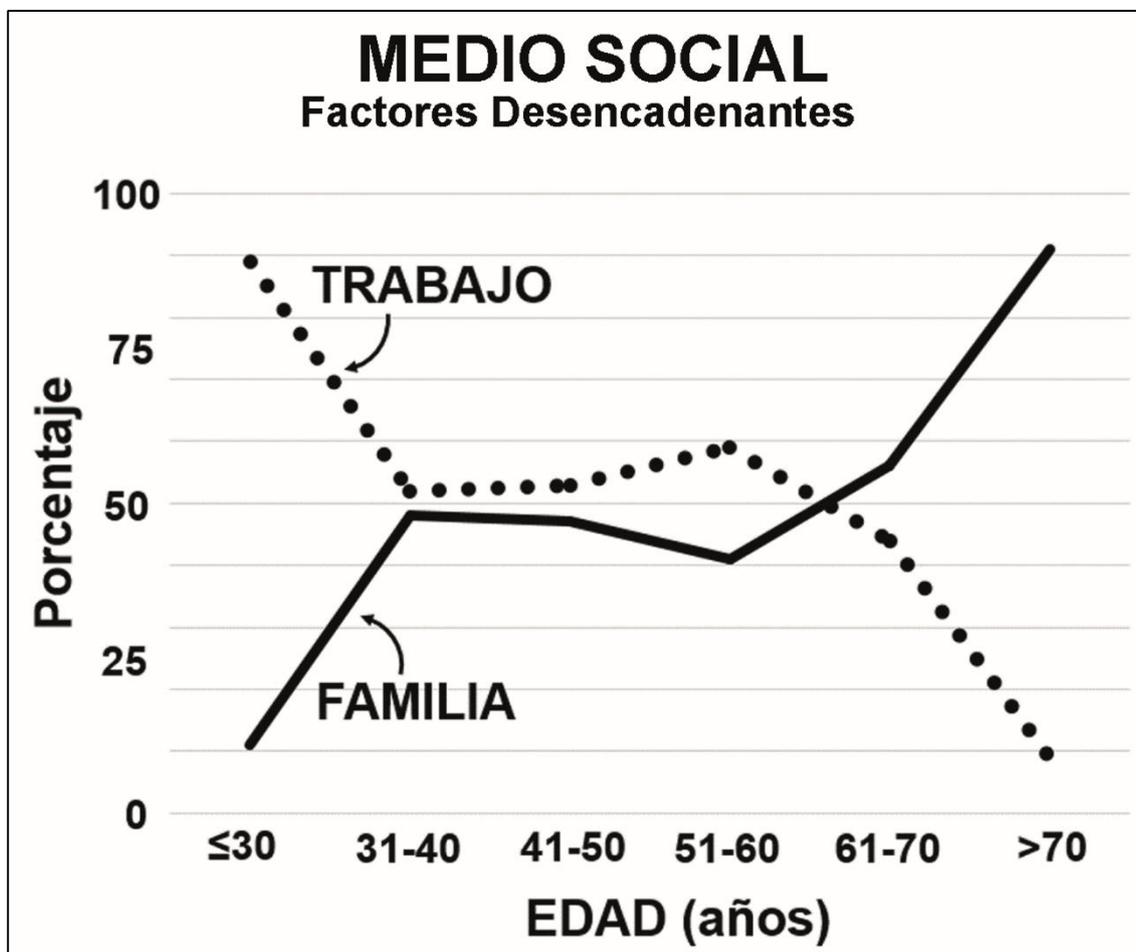


Figura 31

Porcentaje relativo del medio social familiar y laboral en relación con los grupos de edad de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos” correspondientes a los factores desencadenantes.

2.2.8. Medio social y tipo de ruido

Factores condicionantes: Medio social familiar y pitidos 76,5% y ruido blanco 23,5%. Medio social laboral y pitidos 70,4% y ruido blanco 29,6%. (P=0,480).

Factores desencadenantes: Medio social familiar y pitidos 73,1% y ruido blanco 26,9%. Medio social laboral y pitidos 73,6% y ruido blanco 26,4%. (P=0,953).

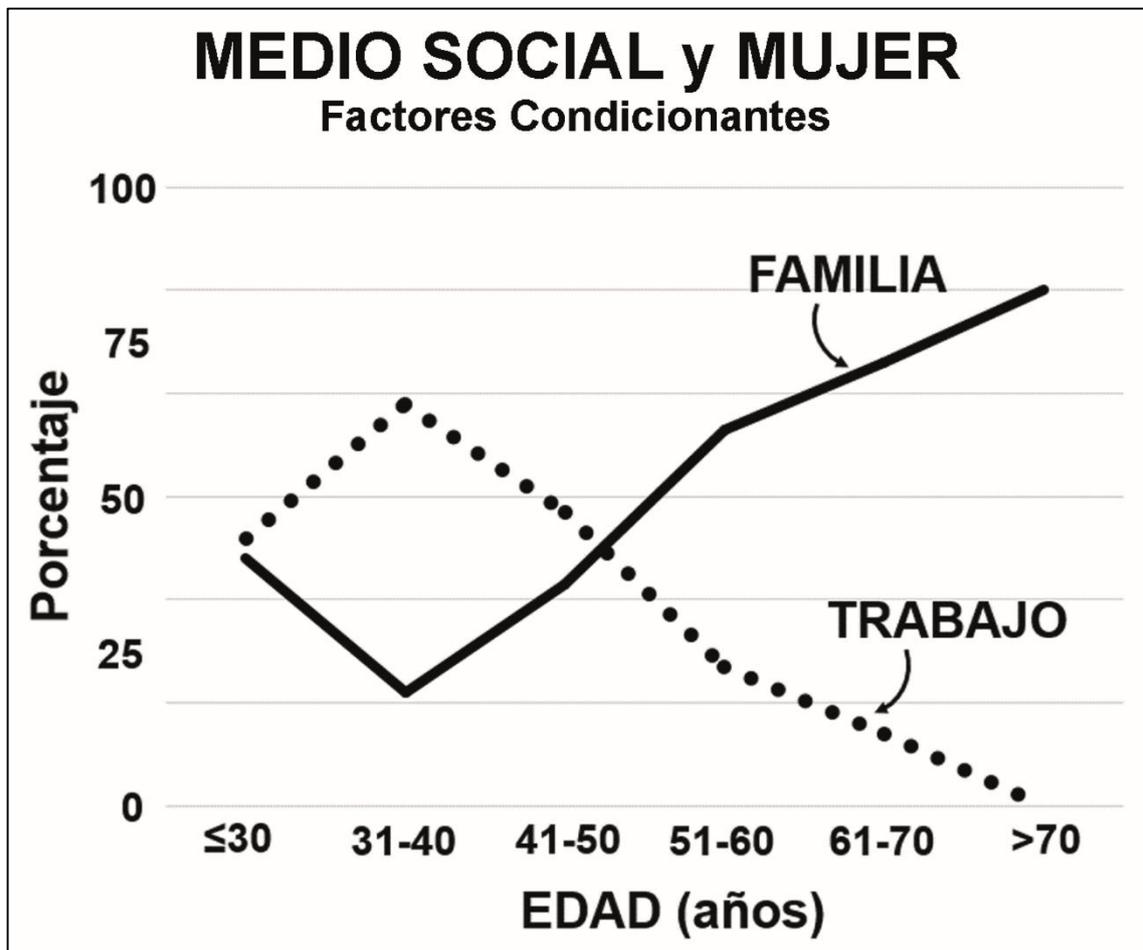


Figura 32

Porcentaje relativo del medio social familiar y laboral en relación con los grupos de edad de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos” mujeres correspondientes a los factores condicionantes.

2.2.9. Medio social y duración media del acúfeno

Factores condicionantes: Medio social familiar y duración media del acúfeno de 2,4 años. Medio social laboral y duración media del acúfeno de 2,0 años. (Prueba de Mann-Whitney. P=0,995).

Factores desencadenantes: Medio social familiar y duración media del acúfeno de 2,1 años. Medio social laboral y duración media del acúfeno de 2,2 años. (Prueba de Mann-Whitney. P=0,784.).

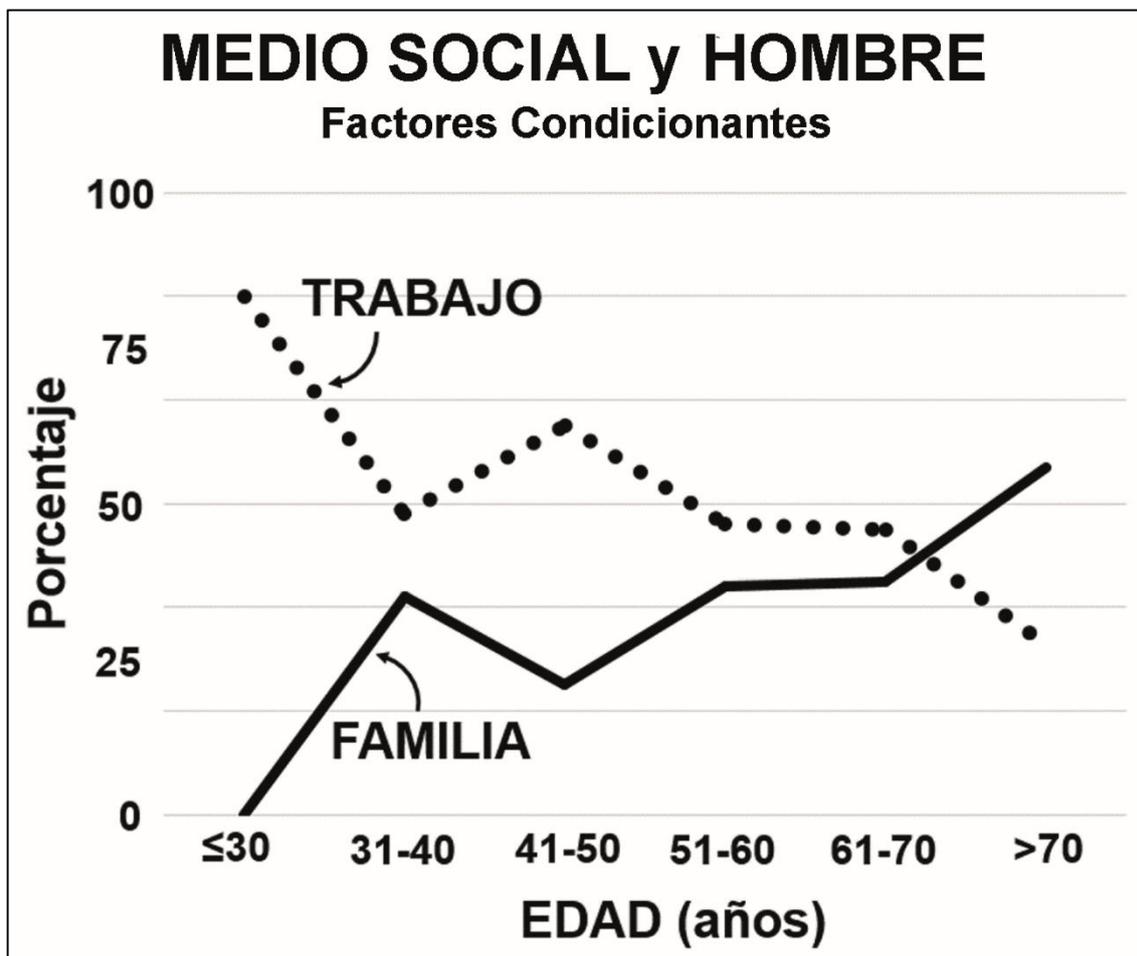


Figura 33

Porcentaje relativo del medio social familiar y laboral en relación con los grupos de edad de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos” hombres correspondientes a los factores condicionantes.

2.2.10. Medio social y trastornos del sueño

Factores condicionantes: Medio social familiar y con trastornos del sueño 29,4%. Medio social laboral y trastornos del sueño 38,9%. (P=0,307).

Factores desencadenantes: Medio social familiar y trastornos del sueño 30,8%. Medio social laboral y trastornos del sueño 37,7%. (P=0,452).

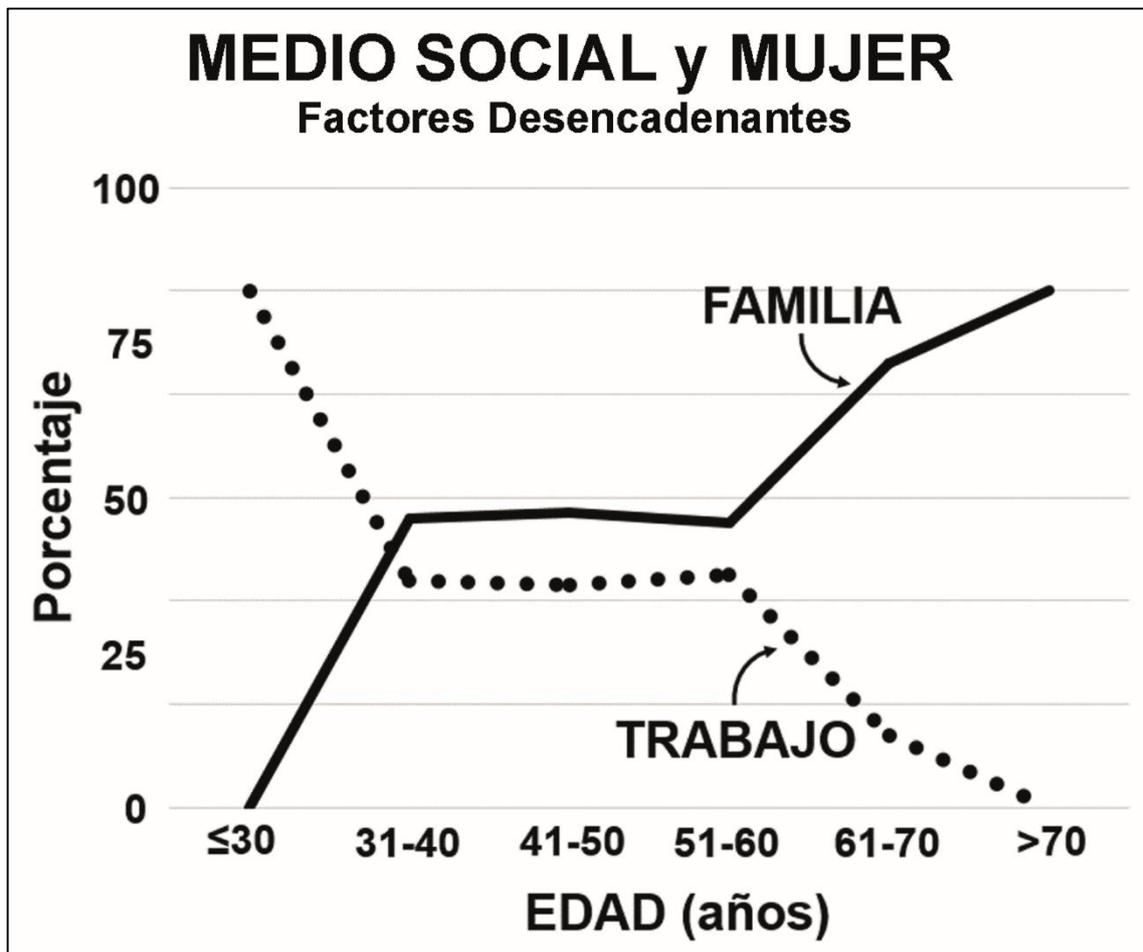


Figura 34

Porcentaje relativo del medio social familiar y laboral en relación con los grupos de edad de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos” mujeres correspondientes a los factores desencadenantes.

2.2.11. Medio social y trastorno temporomandibular

Factores condicionantes: Medio social familiar y trastorno temporomandibular 19,6%. Medio social laboral y trastorno temporomandibular 22,2%. (P=0,742).

Factores desencadenantes: Medio social familiar y trastorno temporomandibular 17,3%. Medio social laboral y trastorno temporomandibular 24,5%. (P=0,363).

2.2.12. Medio social y cervicoartrosis

Factores condicionantes: Medio social familiar y cervicoartrosis 51%. Medio social laboral y cervicoartrosis 46,3%. (P=0.631).

Factores desencadenantes: Medio social familiar y cervicoartrosis 48,1%. Medio social laboral y cervicoartrosis 49,1%. (P=0.920).

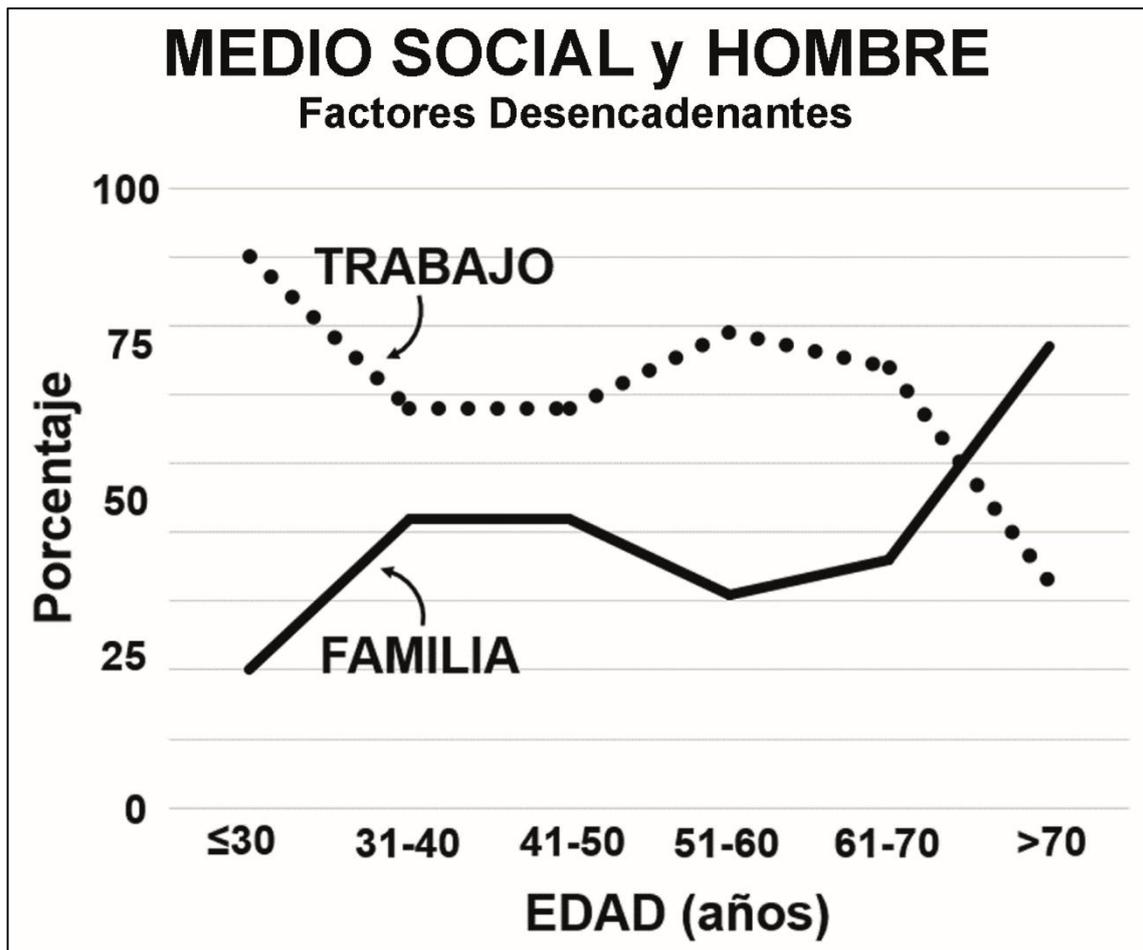


Figura 35

Porcentaje relativo del medio social familiar y laboral en relación con los grupos de edad de los pacientes con acúfenos subjetivos "idiopáticos" hombres correspondientes a los factores desencadenantes.

2.2.13. Medio social y ansiedad

Factores condicionantes: Medio social familiar y ansiedad 86,3%. Medio social laboral y ansiedad 96,3% (figura 36). $P=0,067$.

Factores desencadenantes: Medio social familiar y ansiedad 86,5%. Medio social laboral y ansiedad 96,2% (figura 36). ($P=0,076$).

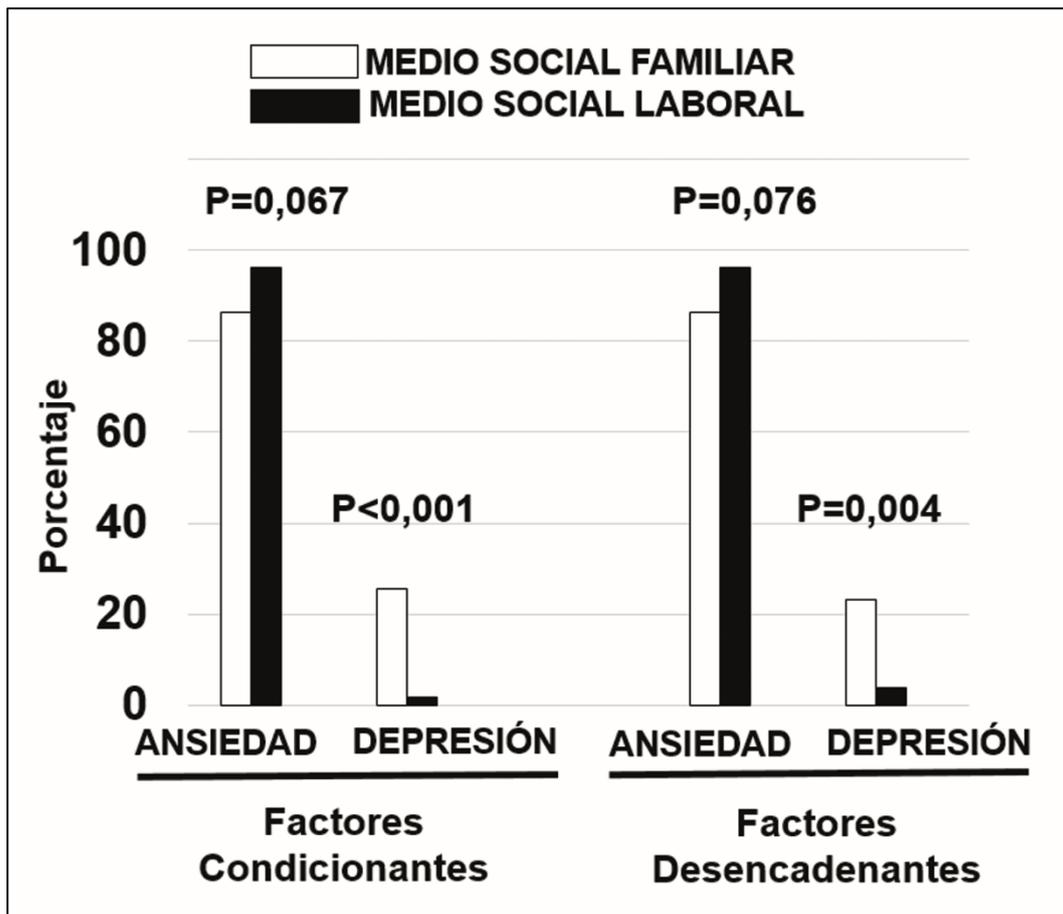


Figura 36

Medio social y estado de ánimo de los pacientes con acúfenos subjetivos "idiopáticos" de los factores condicionantes y desencadenantes.

2.2.14. Medio social y depresión

Factores condicionantes: Medio social familiar y depresión 25,5%. Medio social laboral y depresión 1,9% (figura 36). ($P<0,001$).

Factores desencadenantes: Medio social familiar y depresión 23,1%. Medio social laboral y depresión 3,8% (figura 36). (P=0,004).

2.2.15. Medio social y audiometría

Factores condicionantes:

Oído derecho: medio social familiar y audición normal 38,1%, hipoacusia 55,6%. Medio social laboral y audición normal 61,9%, hipoacusia 44,4%. (P=0,079).

Oído izquierdo: medio social familiar y audición normal 36,1%, hipoacusia 55,1%. Medio social laboral y audición normal 63,9%, hipoacusia 44,9%. (P=0,065).

Factores desencadenantes:

Oído derecho: medio social familiar y audición normal 40,5%, hipoacusia 55,6%. Medio social laboral y audición normal 59,5%, hipoacusia 44,4%. (P=0,130).

Oído izquierdo: medio social familiar y audición normal 38,9%, hipoacusia 55,1%. Medio social laboral y audición normal 61,1%, hipoacusia 44,9%. (P=0,115).

2.2.16. Medio social y resonancia magnética

Factores condicionantes: Presencia de gliosis isquémica en materia blanca en el medio social familiar 5,9% y en el medio social laboral 16,7%. P=0.083.

Factores desencadenantes: Presencia de gliosis isquémica en materia blanca en el medio social familiar 11,5% y medio social laboral 13,3%. P=0.972.

3. Tratamiento de los pacientes con acúfenos

La terapia está basada en el tratamiento de comprensión y compromiso (López González et al., 2013).

3.1. Tratamiento de la causa

3.1.1. Tratamiento de los conflictos sociales

Lo principal es la concienciación de la situación social (familia y trabajo) y secundariamente su modificación.

3.1.2. Tratamiento del comportamiento

Autoterapia conductual 77%, terapia cognitiva conductual con psicoterapeuta 20%, tratamiento mediante neurolépticos con psiquiatra 3%.

3.2. Tratamiento de la patogenia (estrés) – fitoterapia y medicamentos

Fitoterapia en el 38% de los pacientes con acúfenos (melisa, pasiflora, tila alpina, valeriana, amapola de California, flor de lúpulo, rodholia rosea).

El tratamiento medicamentoso (propranolol, alprazolam) del estrés ha sido solicitado por el 7%, sintomáticamente.

3.3. Tratamiento de los síntomas

3.3.1. Trastornos del sueño

Melatonina. Dosis de 3, 5 ó 10 mg por la noche antes de acostarse, según intensidad sintomática. En jóvenes la toman hasta la normalización del ciclo vigilia-sueño. En mayores *sine die*.

3.3.2. Terapia sonora

El 87,6% de los pacientes aceptó tratamiento sonoro.

3.3.2.1. Terapia sonora y sexo

Mujer 51,1%, hombre 48,9%. $P=0,897$.

3.3.2.2. Terapia sonora y medio social (factores condicionantes)

Pacientes y medio social familiar que aceptan la terapia sonora 66,8% y pacientes medio social laboral que aceptan terapia sonora 33,1% (figura 37). ($P=0,032$).

3.3.2.3. Terapia sonora y medio social (factores desencadenantes)

Pacientes y medio social familiar que aceptan la terapia sonora 65,9%. Pacientes y medio social laboral que aceptan la terapia sonora 34,1% (figura 37). ($P=0,043$).

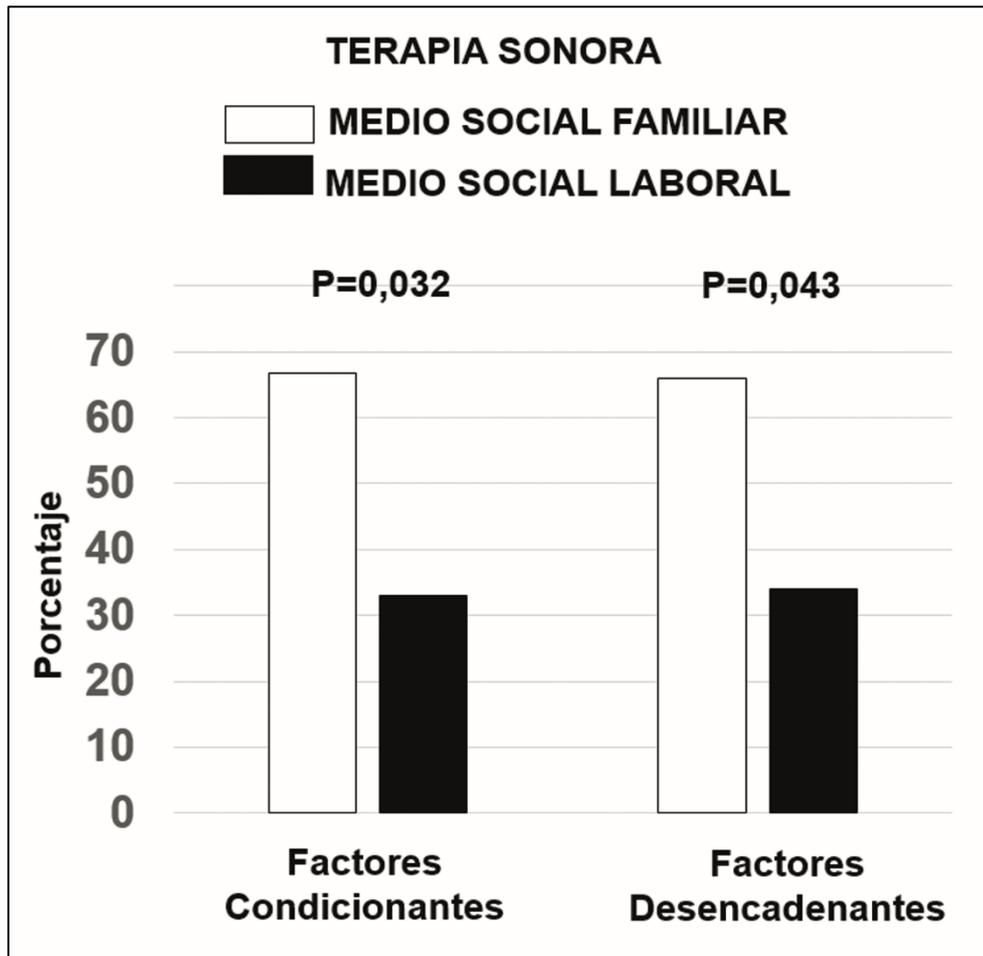


Figura 37

Terapia sonora y medio social en pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos” correspondiente a los factores condicionantes y desencadenantes.

3.3.2.4. Terapia sonora y edad

Pacientes con acúfenos ≤50 años que aceptan terapia sonora 37,6% y pacientes con acúfenos >50 años que aceptan terapia sonora 62,4%. P=0,122.

3.3.2.5. Terapia sonora y tipo de ruido

Pacientes con pitidos que aceptan terapia sonora 53,4% y con ruido blanco 46,6%. P=0,717.

FACTORES DE PERPETUACIÓN

Los factores de perpetuación se componen de una mezcla de factores condicionantes y factores desencadenantes, junto con el acúfeno. No se han representado en el estudio.

Evolución

Los datos de la evolución se han tomado tras el seguimiento de un año. Las revisiones han sido semestrales. La clasificación evolutiva se establece en desaparición del acúfeno, mejoría, sigue igual y empeoramiento (tabla XVI). La desaparición del acúfeno se relaciona con cambios en el entorno social, donde se han solucionado los conflictos sociales, se ha modificado el medio social y el comportamiento. La mejoría del acúfeno se relaciona con una tolerancia al mismo, donde han realizado terapia sonora y cambios menores en el entorno social. Los pacientes que siguen igual, no han cambiado su entorno social y la terapia sonora les aporta beneficio sintomático. Y por último, los pacientes que empeoran, no han cambiado su entorno social o ha empeorado y la terapia sonora les aporta beneficio sintomático. En general, la terapia sonora es beneficiosa en el 72,4% de los casos.

Tabla XVI
Evolución clínica del acúfeno al año.

EVOLUCIÓN del ACÚFENO	
Clínica del Acúfeno	Porcentaje
DESAPARICIÓN	5,7
MEJORÍA	21,9
SIGUE IGUAL	59,1
EMPEORAMIENTO	13,3

RESUMEN de los resultados

Diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

Descripción general

- La presencia de acúfenos en oído derecho versus oído izquierdo es de 1:3,0.
- La relación de acúfenos en forma de pitidos versus ruido blanco es de 2,7:1.

Sexo

- La mujer percibe el acúfeno más unilateral que bilateral (1,4:1) y el hombre percibe el acúfeno más bilateral que unilateral (1,6:1).

Edad

- Los pacientes con acúfenos ≤ 50 años presentan más trastornos temporomandibulares que los pacientes con acúfenos > 50 años (3,1:1).
- Los pacientes con acúfenos ≤ 50 años presentan más ansiedad que los pacientes con acúfenos > 50 años (1,2:1).
- Los pacientes con acúfenos > 50 años presentan más depresión que los pacientes con acúfenos ≤ 50 años (5,2:1).
- Los acúfenos se presentan sobre todo en los grupos de edad de 51-60 años (2,2:1) y 61-70 años (1,6:1).

Estado civil

- Los pacientes casados versus solteros tienen una relación de presencia de acúfenos de 2,6:1.

Tipo de ruido percibido

- La ansiedad de presentan en pacientes con pitidos versus ruido blanco con una relación 1,2:1.

Rasgos de personalidad (autocuestionario Salamanca)

- El 83% de los pacientes presentaron algún rasgo de personalidad. En la mujer ocupó el primer lugar el rasgo de la ansiedad (80%) y en el hombre el rasgo anancástico u obsesivo (63%).
- En la historia clínica, el 91% de pacientes con acúfenos tiene ansiedad.

Análisis de sangre

- Los pacientes con acúfenos tenían las hormonas de estrés (cortisol y prolactina) elevadas en sangre.

Resonancia magnética nuclear de cráneo y oídos

- Presencia de lesiones en materia blanca (gliosis isquémica) en el 11,4% de los casos.

Audiometría de oído derecho

- Hipoacusia en el 60% de pacientes con acúfenos y audición normal en el 40%.
- Los pacientes diagnosticados de trastorno temporomandibular tenían mejor audición normal que hipoacusia (1,8:1).
- Los pacientes con acúfenos y audición normal tenían más ansiedad que los pacientes con hipoacusia (1,2:1).
- Los pacientes con acúfenos e hipoacusia tenían más depresión que los pacientes con audición normal (8,6:1).
- Los pacientes con acúfenos ≤ 50 años tenían mejor audición normal versus hipoacusia en una relación 2,8:1 y los pacientes > 50 años tenían más hipoacusia versus audición normal en una relación 3,1:1.
- La edad media de los pacientes con acúfenos y audición normal era de 41 años y la de los pacientes con hipoacusia de 58 años.

Audiometría de oído izquierdo

- Hipoacusia en el 65,7% de pacientes con acúfenos y audición normal en el 34,3%.
- Los pacientes diagnosticados de trastorno temporomandibular tenían mejor audición normal que hipoacusia (2,3:1).
- Los pacientes con acúfenos y audición normal tenían más ansiedad que los pacientes con hipoacusia (1,1:1).
- Los pacientes con acúfenos e hipoacusia tenían más depresión que los pacientes con audición normal (6,7:1).
- Los pacientes con acúfenos ≤ 50 años tenían mejor audición normal versus hipoacusia en una relación 3,0:1 y los pacientes > 50 años tenían más hipoacusia versus audición normal en una relación 4,3:1.
- La edad media de los pacientes con acúfenos y audición normal era de 39 años y la de los pacientes con hipoacusia de 57 años.

Diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

Factores condicionantes

- El conflicto social familiar más relevante ha sido el ser cuidador principal de un familiar dependiente y el conflicto social laboral más relevante ha sido el exceso de trabajo.
- Los conflictos familiares predominan en la mujer (1,3:1) y los conflictos laborales predominan en el hombre (2,2:1).
- La depresión se presenta en el medio social familiar versus medio social laboral con una relación 13,4:1.
- Los conflictos familiares se presentan en personas con acúfenos >50 años (2,4:1) y los conflictos laborales se presentan en personas con acúfenos ≤50 años (1,7:1).
- Los conflictos familiares se presentan en personas con acúfenos de edad media de 57 años y los conflictos laborales se presentan en personas con acúfenos de edad media de 46 años.

-

Factores desencadenantes

- El conflicto social familiar principal se ha repartido en tres conflictos sociales con el mismo peso: soledad, enfermedad de un familiar y muerte de un familiar y el conflicto social laboral principal ha sido el desempleo propio.
- Los conflictos familiares predominan en la mujer (1,7:1) y los conflictos laborales predominan en el hombre (1,5:1).
- La depresión se presenta en conflictos familiares versus conflictos laborales con una relación 6,1:1.
- Los conflictos familiares se presentan en personas con acúfenos >50 años (1,6:1) y los conflictos laborales se presentan en personas con acúfenos ≤50 años (1,2:1).
- Los conflictos familiares se presentan en personas con acúfenos de edad media de 55 años y los conflictos laborales se presentan en personas con acúfenos de edad media de 47 años.

Tratamiento de los pacientes con acúfenos

- Autoterapia conductual 77%, terapia cognitiva conductual con psicoterapeuta 20%, tratamiento mediante psiquiatría 3%.
- Fitoterapia 38%.
- Neurolépticos 3%.

Terapia sonora

- El 87,6% de los pacientes aceptó tratamiento sonoro.
- Los pacientes con factores condicionantes familiares aceptaron terapia sonora en mayor proporción que con factores condicionantes laborales (2,0:1).
- Los pacientes con factores desencadenantes familiares aceptaron terapia sonora en mayor proporción que con factores desencadenantes laborales (1,9:1).

Discusión

El acúfeno subjetivo “idiopático” es un ruido de oído, al cual se le ha realizado un diagnóstico médico exhaustivo para buscar la causa y no se ha encontrado ninguna causa médica, denominándose acúfeno subjetivo idiopático o de causa desconocida. Cuando se realiza un diagnóstico del entorno social, buscando los conflictos sociales, a los acúfenos subjetivos “idiopáticos”, mediante la realización de una entrevista social semiestructurada, se concluye que tiene causa social. Es decir, el acúfeno subjetivo “idiopático” tiene causa médica idiopática o desconocida y causa social conocida. Todo esto llevaría a una diferente denominación o concepto: “El acúfeno subjetivo idiopático es un ruido que se percibe en los oídos o en la cabeza sin que haya ningún sonido externo que lo produzca, sin causa médica y con causa social, porque la causa no está en el oído, está en el entorno social (medio social, conflicto social y comportamiento)”. El acúfeno subjetivo idiopático es un prototipo de enfermedad epigenética, donde el entorno social modifica el organismo.

Los hallazgos sociales del estudio clínico de acúfenos complementan la etiología. El acúfeno subjetivo “idiopático” se presenta en casados en mayor proporción que en solteros, pudiendo ser debido a la mayor complejidad de las relaciones familiares y a la mayor responsabilidad laboral en relación con la familia, resultando en un mayor estrés psicosocial, que es el mecanismo de transformación del organismo desde el entorno social. El conflicto social investigado, causante del acúfeno, ha recaído en la esfera familiar y esfera laboral, principalmente. El conflicto social familiar condicionante más importante ha sido el ser cuidador principal de un familiar dependiente y el conflicto social laboral condicionante más importante ha sido la sobrecarga laboral o exceso de trabajo. Los conflictos sociales familiares factores desencadenantes han sido la soledad, enfermedad de un familiar y la muerte de un familiar, y el conflicto social laboral desencadenante ha sido el desempleo propio. Estos conflictos sociales que han tenido el vínculo temporal con los acúfenos (factores desencadenantes) están ligados íntimamente a la crisis socioeconómica que están pasando todos los países occidentales. Los conflictos sociales familiares predominan en la mujer y los laborales en el hombre, lo que refleja el patrón tradicional de la sociedad donde la mujer se encarga de la familia y el hombre del trabajo, aunque está cambiando a una mayor igualdad de roles. Los conflictos sociales familiares producen más depresión y los laborales producen más ansiedad. Los conflictos sociales familiares se presentan en personas de mayor edad y los laborales en personas de menor edad, lo que representa la mayor importancia del trabajo en los jóvenes que se va tornando con el paso de los

años en la mayor valoración de la familia, al comienzo de la vida laboral solamente importa el trabajo, y desde las edades medias en adelante, va predominando los conflictos sociales familiares.

Los acúfenos subjetivos “idiopáticos” se dan sobretodo en la década de los 51-60 años, donde están presentes conjuntamente, tanto los conflictos familiares como los laborales, y esta sumación puede contribuir al aumento porcentual de casos en estas edades. Hay rasgos de personalidad característicos en más de 4 de cada 5 pacientes con acúfenos, lo que incide en el comportamiento y demás variables del entorno social. Biológicamente se puede determinar en sangre las hormonas de estrés que reflejan el grado del estrés psicosocial y los estados de ánimo, confirmando como el entorno social modifica la biología (BH Lipton, 2007, 2010).

Las lesiones en materia blanca o gliosis isquémica son más frecuentes en personas añosas y en hipertensión de larga evolución (de Leeuw et al., 2002). En los resultados obtenidos en pacientes con acúfenos aparecen lesiones en materia blanca en ≤ 50 años, lo que podría indicar procesos de crisis hipertensivas por estrés, conociendo que el estrés actuando en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal secreta cortisol que produce hipertensión (Hamer et al, 2012).

La causalidad social emanada del estudio clínico presentado asienta el hecho de que la mirada desde el entorno social (medio social, conflicto social y comportamiento) aporta las suficientes ventajas o conocimiento para tratar o manejar de otra manera más eficaz los acúfenos subjetivos “idiopáticos”, sabiendo cuál es su causa, en estos casos, una causa social.

Conclusiones

La Otoneurología llega al diagnóstico de acúfeno subjetivo idiopático porque en el contexto donde se desarrolla, que es el oído y el cerebro, no encuentra la causa. La Otosociología, que emplea un contexto más amplio, incluyendo el entorno social, puede encontrar la causa de estos acúfenos, que se encuentra en la dinámica de conflictos, es decir, en el espacio social.

Los hallazgos obtenidos en este estudio se pueden presentar en diferentes perfiles de una persona con acúfenos subjetivos:

Características comunes de la persona con acúfenos subjetivos “idiopáticos”

Más frecuente en oído izquierdo

Como un pitido

Casada

Con ansiedad

Y con conflictos sociales

Si es una mujer joven

Acúfeno unilateral

Ansiedad

Conflictos laborales

Si es un hombre joven

Acúfeno bilateral

Obsesivo

Conflictos laborales

Si es una mujer mayor

Acufeno unilateral

Depresión

Conflictos familiares

Si es un hombre mayor

Acúfeno bilateral

Obsesivo

Conflictos familiares

Los acúfenos subjetivos “idiopáticos” se caracterizan por tener causa médica desconocida y causa social conocida.

-----ooo0ooo-----

CRONOGRAMAS DE ACÚFENOS

Se representa a continuación una selección de 39 cronogramas de los casos clínicos de los pacientes con acúfenos subjetivos “idiopáticos” del estudio clínico. Están orientados para conocer la causa social de los cuadros. En la figura 38 se detalla resumidamente el contenido general del cronograma.

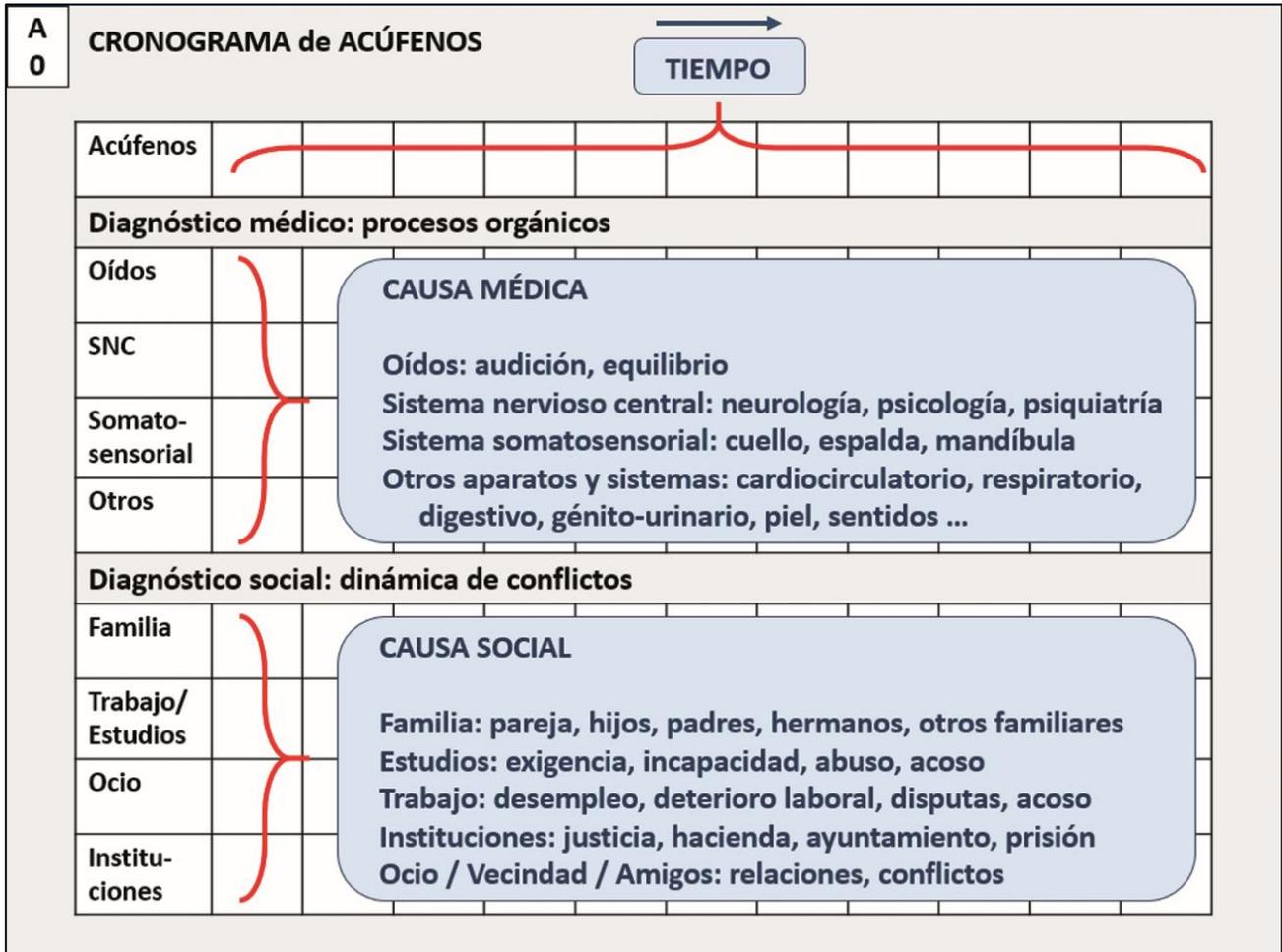
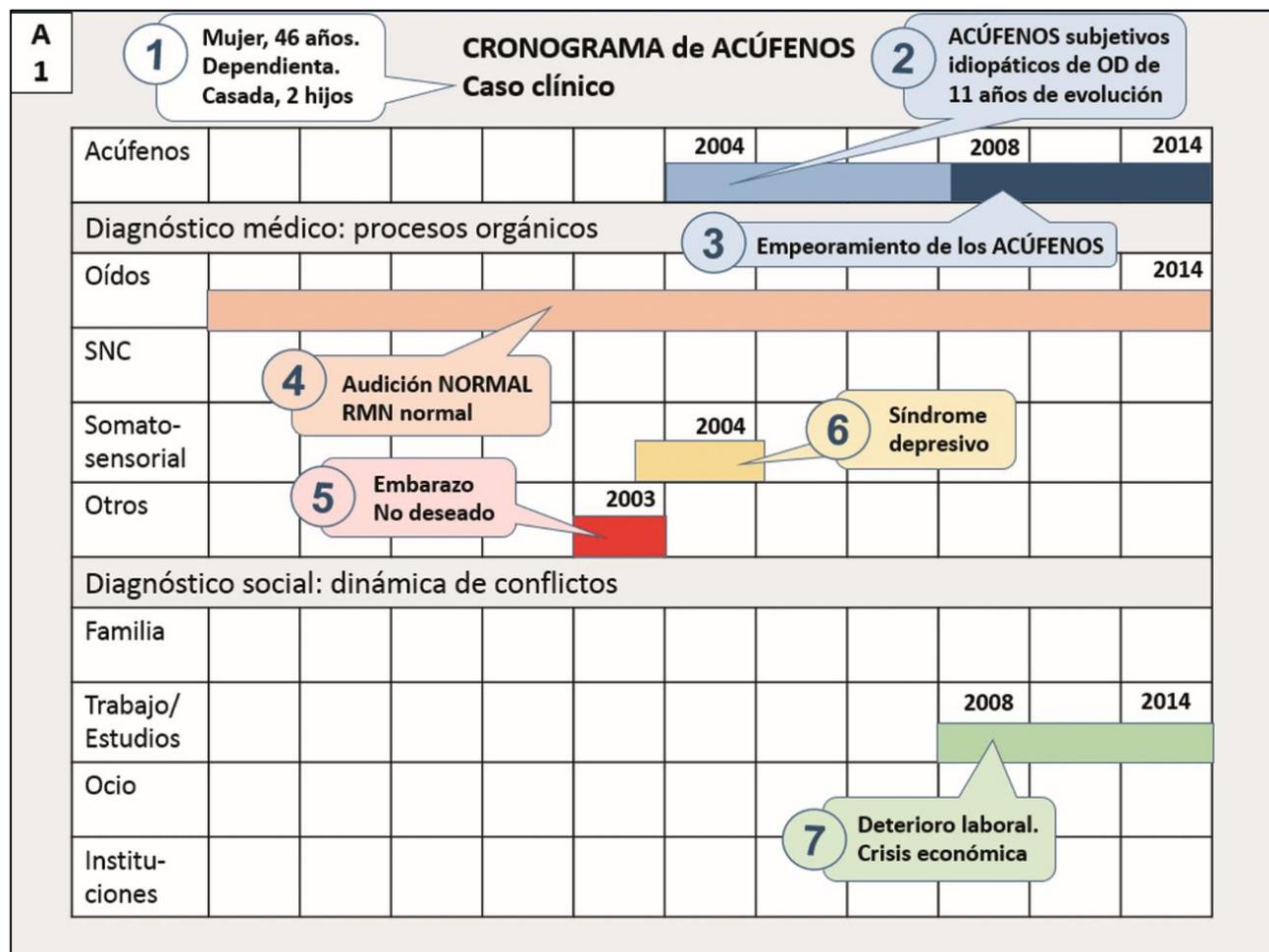


Figura 38
 Contenido general de un cronograma.
 [Fuente; Elaboración propia].

CRONOGRAMAS DE ACÚFENOS SUBJETIVOS “IDIOPÁTICOS”

CRONOGRAMA A1 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar y laboral

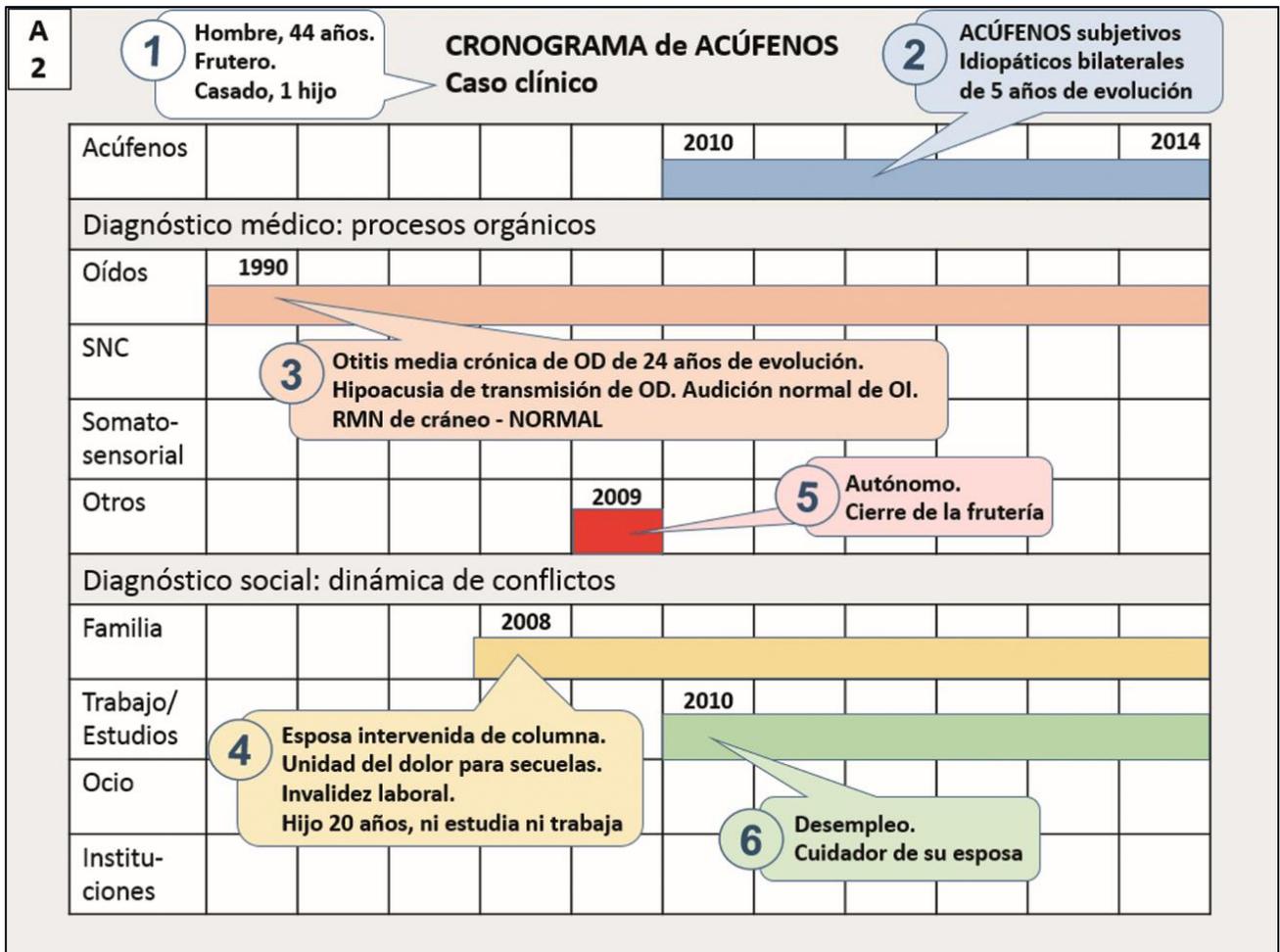
CONFLICTO SOCIAL: Síndrome depresivo post-parto y deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Embarazo no deseado

CRONOGRAMA A2 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

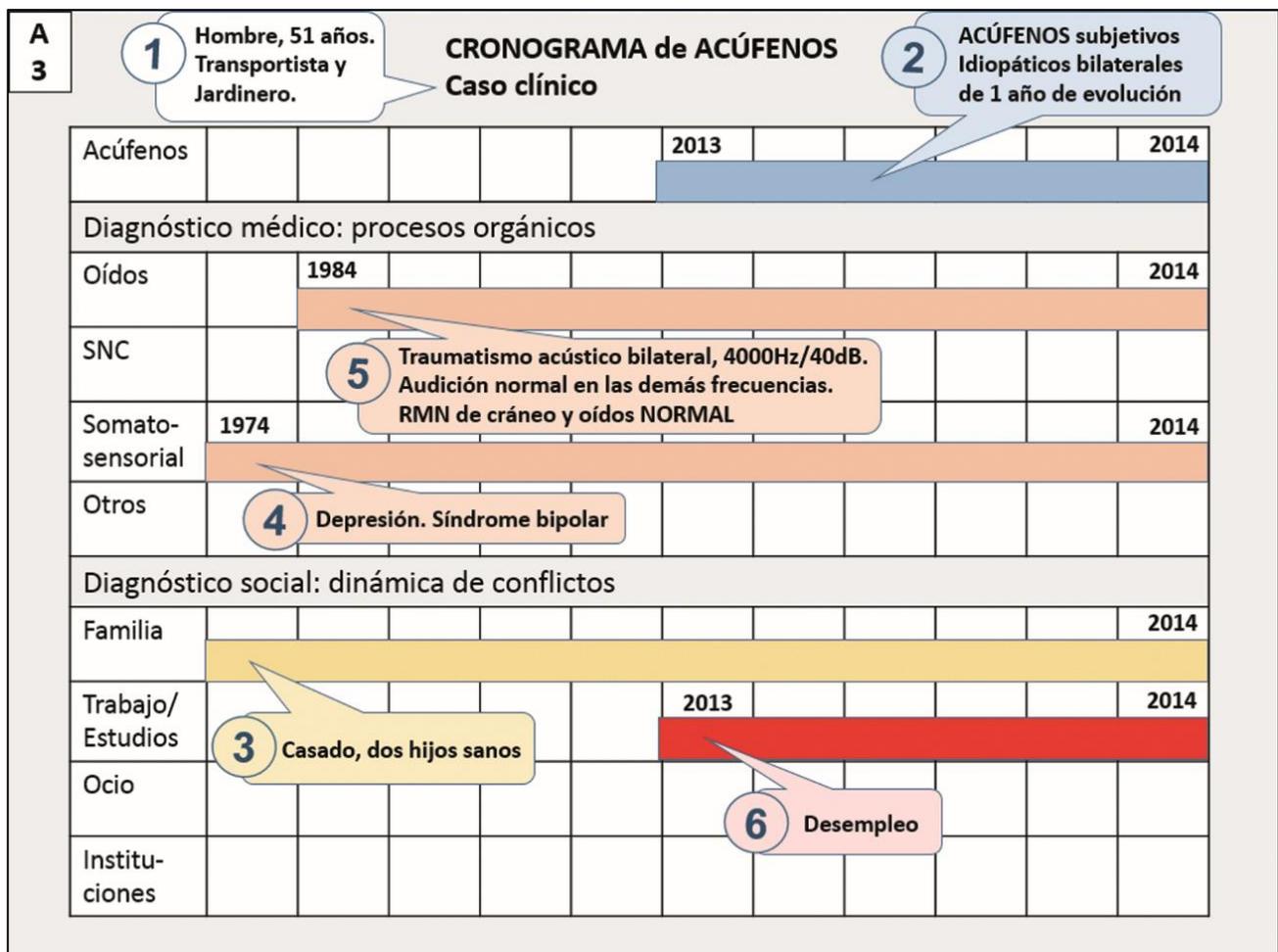
CONFLICTO SOCIAL: Cierre del negocio

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Esposa inválida e hijo nini

CRONOGRAMA A3 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

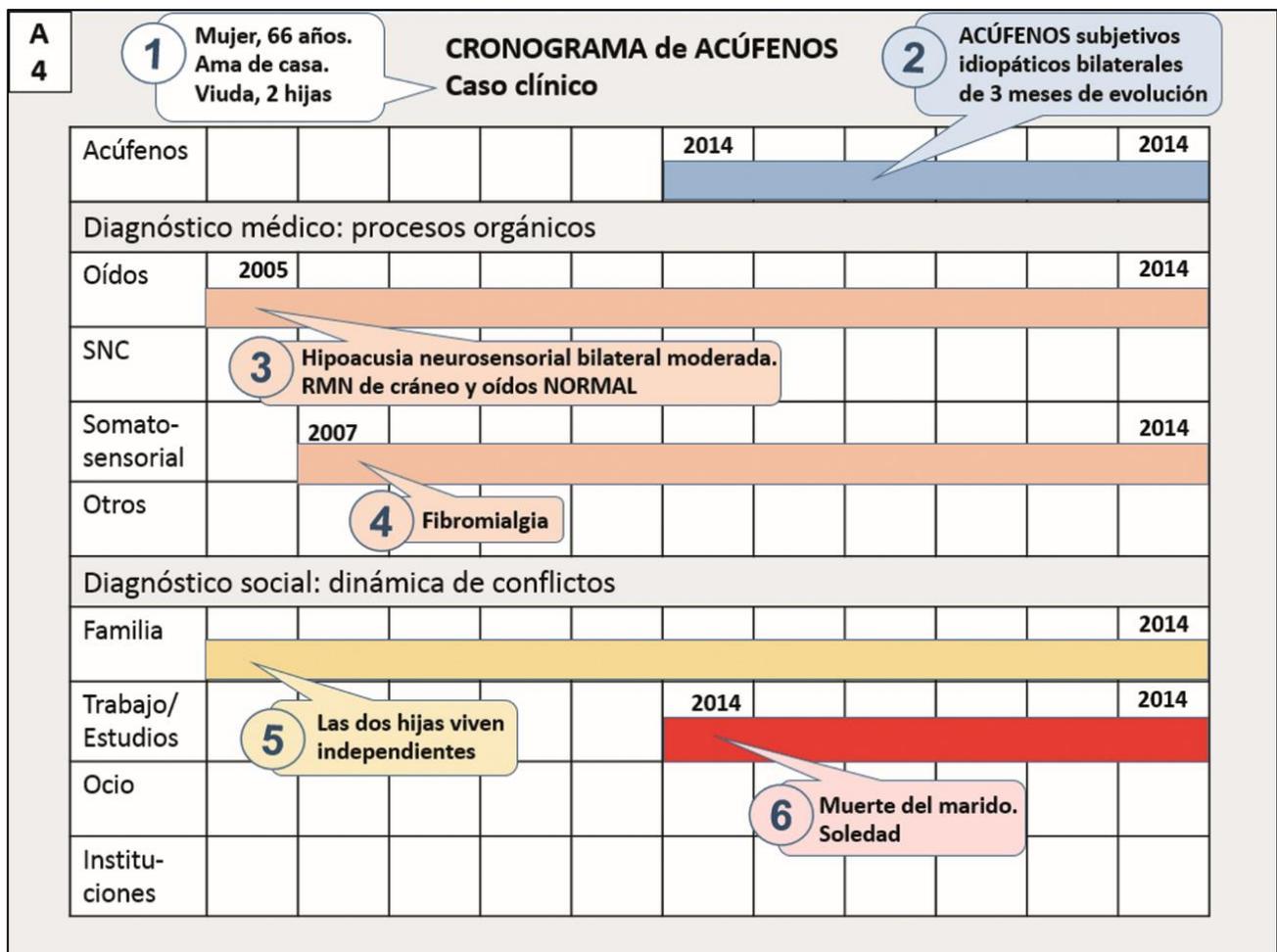
CONFLICTO SOCIAL: Desempleo

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Depresión

CRONOGRAMA A4 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

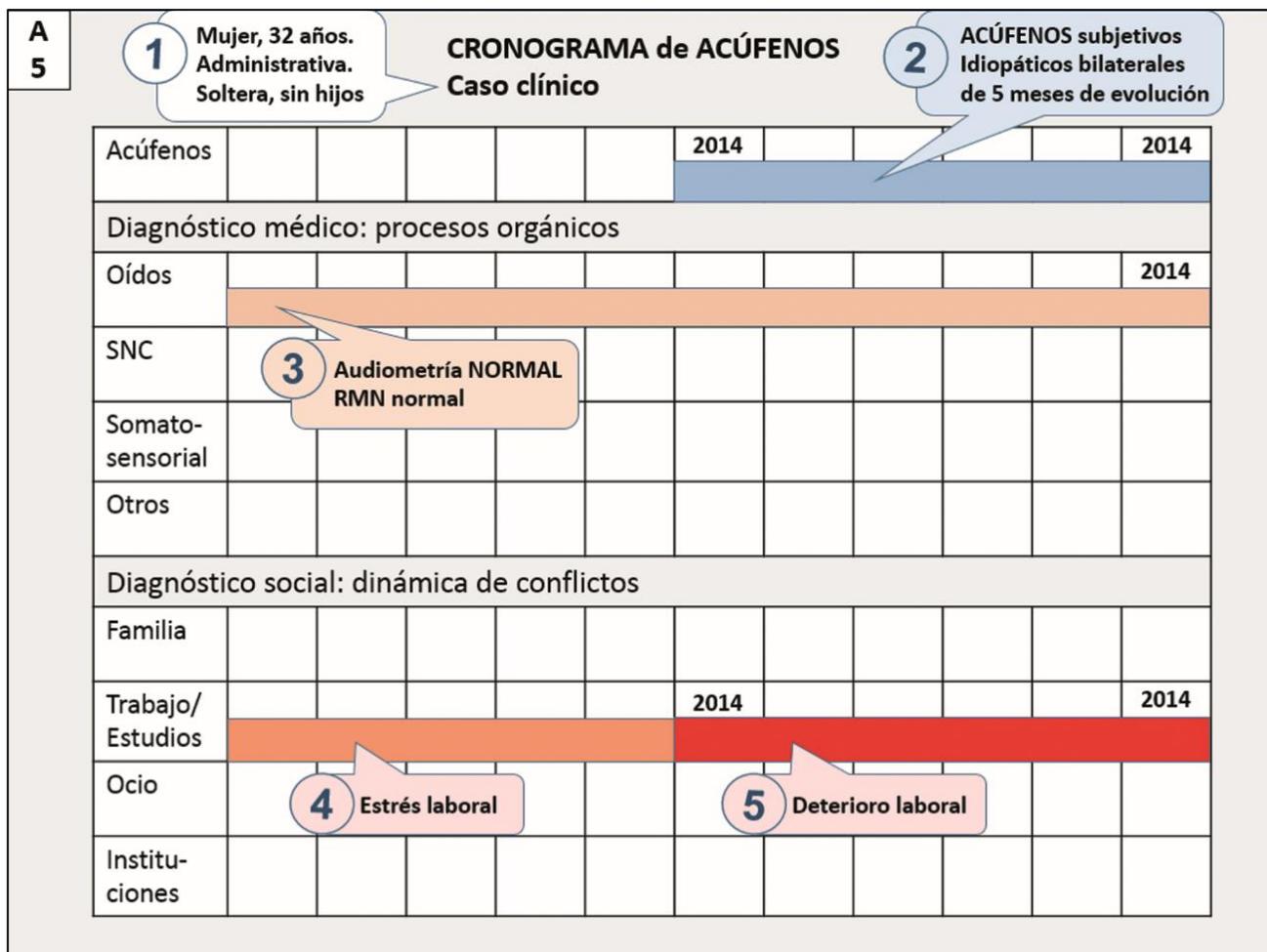
CONFLICTO SOCIAL: Muerte del marido, soledad

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Fibromialgia, nido vacío

CRONOGRAMA A5 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

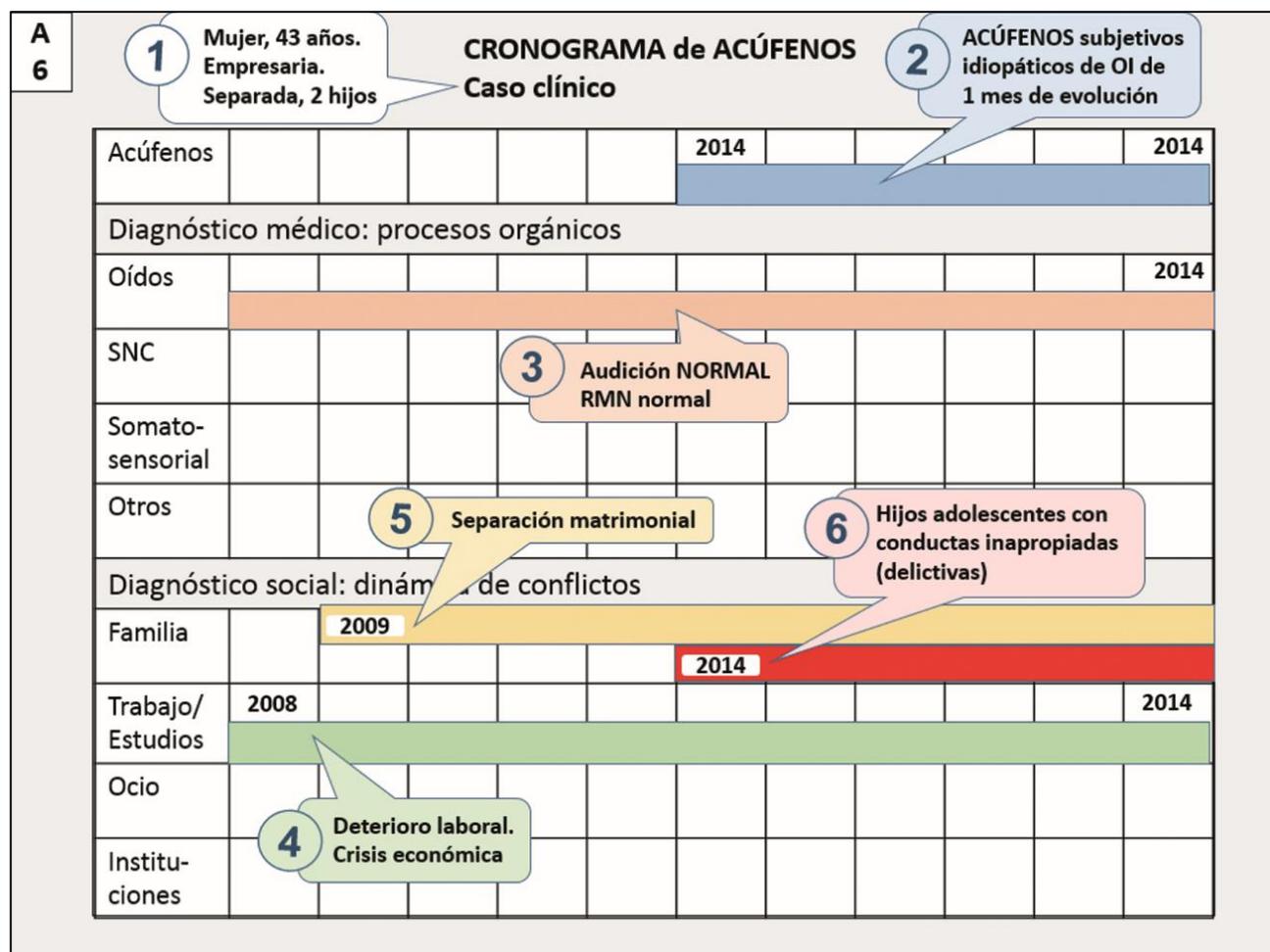
CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Estrés laboral, sobrecarga de trabajo

CRONOGRAMA A6 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

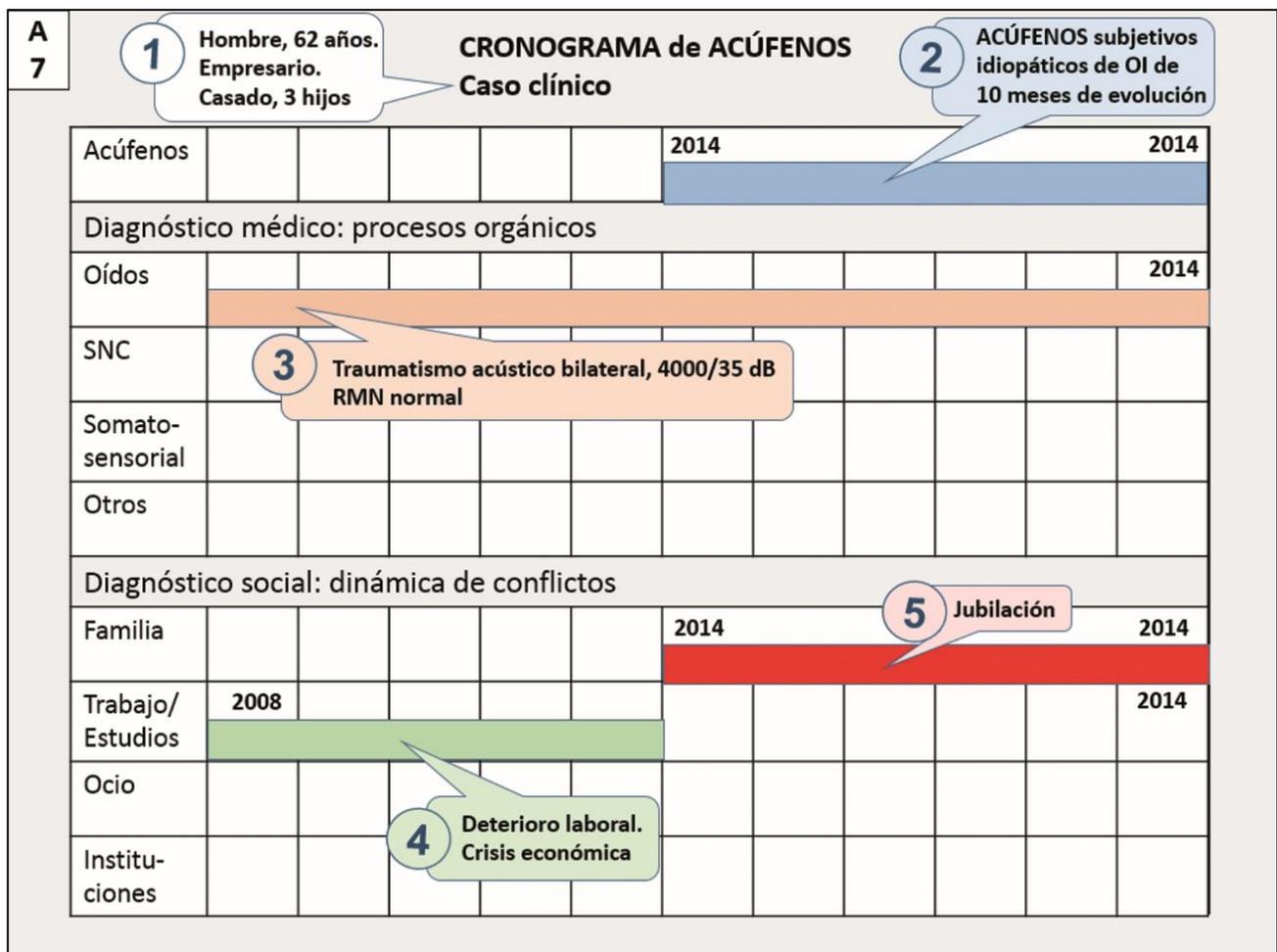
CONFLICTO SOCIAL: Conductas inapropiadas de los hijos

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral y familiar

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral y separación matrimonial

CRONOGRAMA A7 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

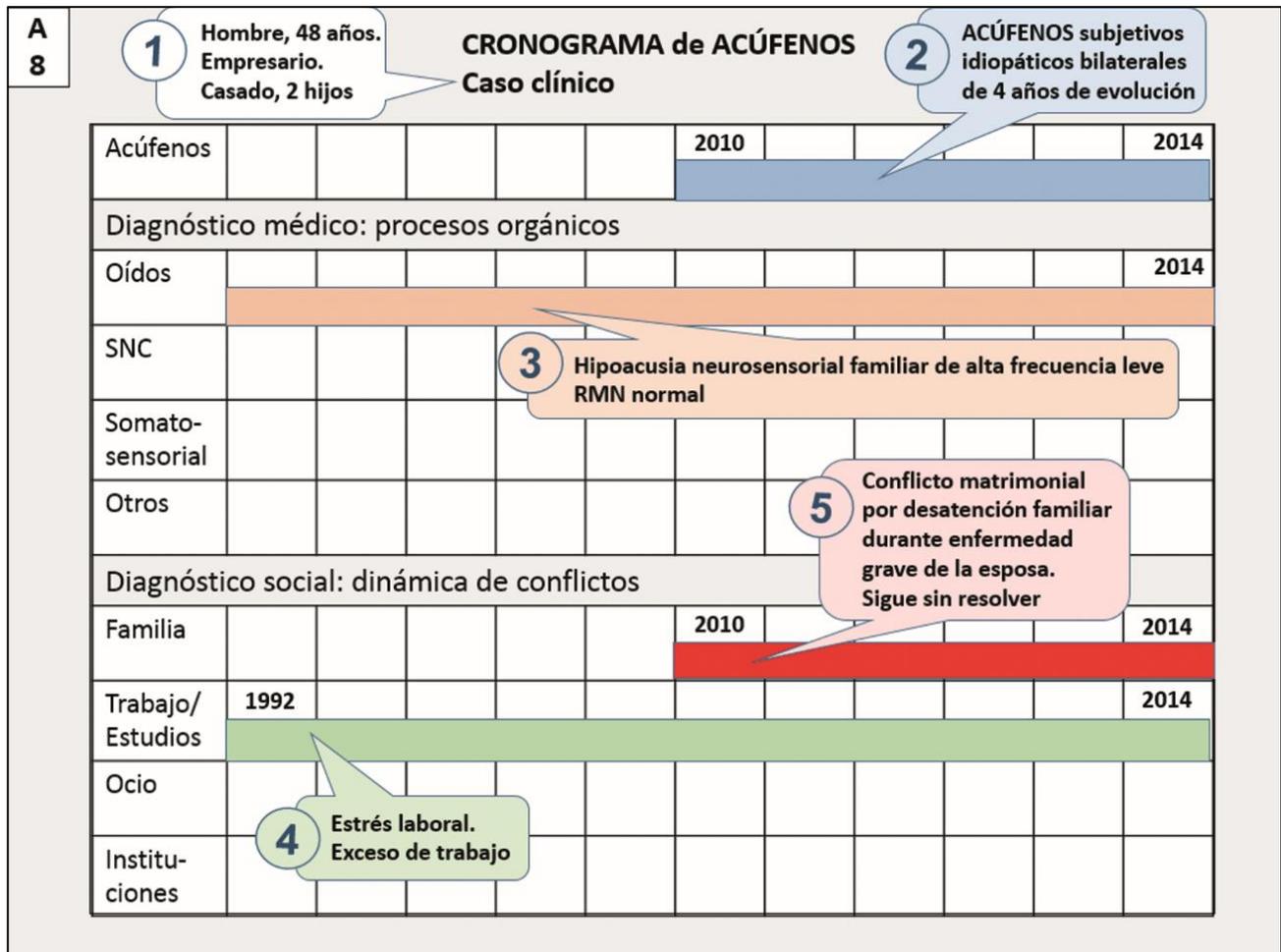
CONFLICTO SOCIAL: Jubilación

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

CRONOGRAMA A8 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

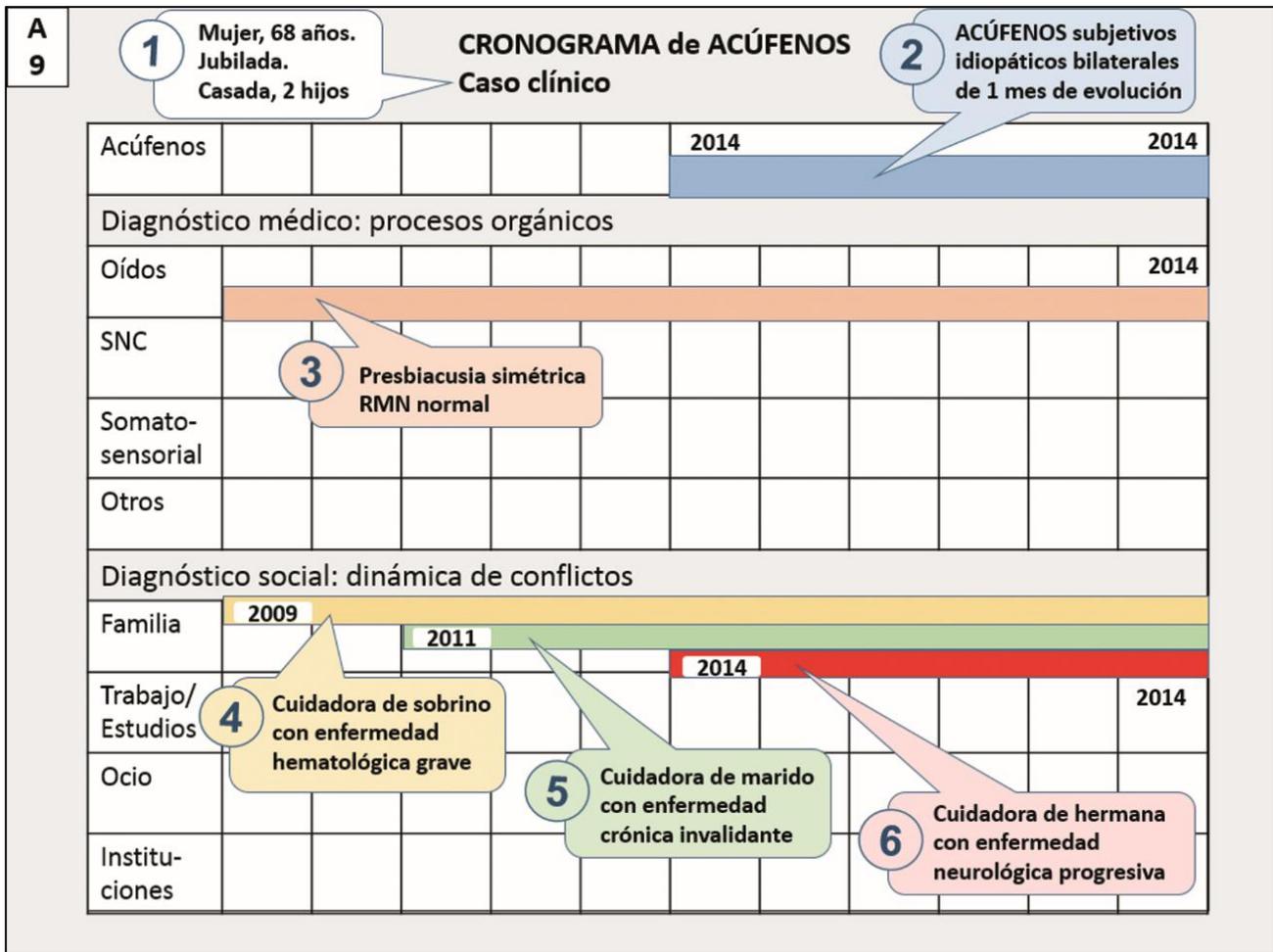
CONFLICTO SOCIAL: Conflicto matrimonial

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Estrés laboral, sobrecarga laboral

CRONOGRAMA A9 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

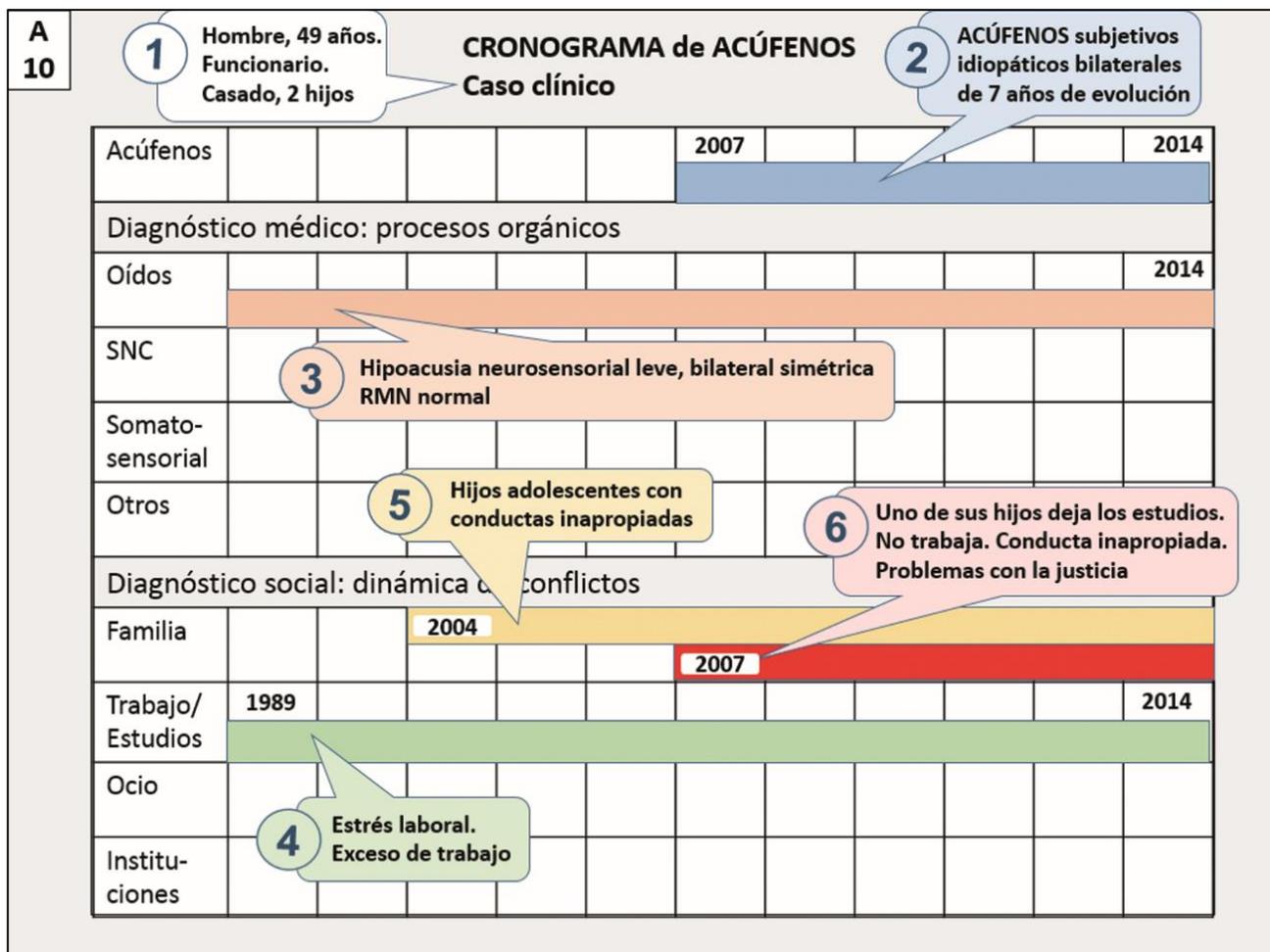
CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora de dependientes (sobrino, marido y hermana)

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora de dependientes (sobrino y marido)

CRONOGRAMA A10 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

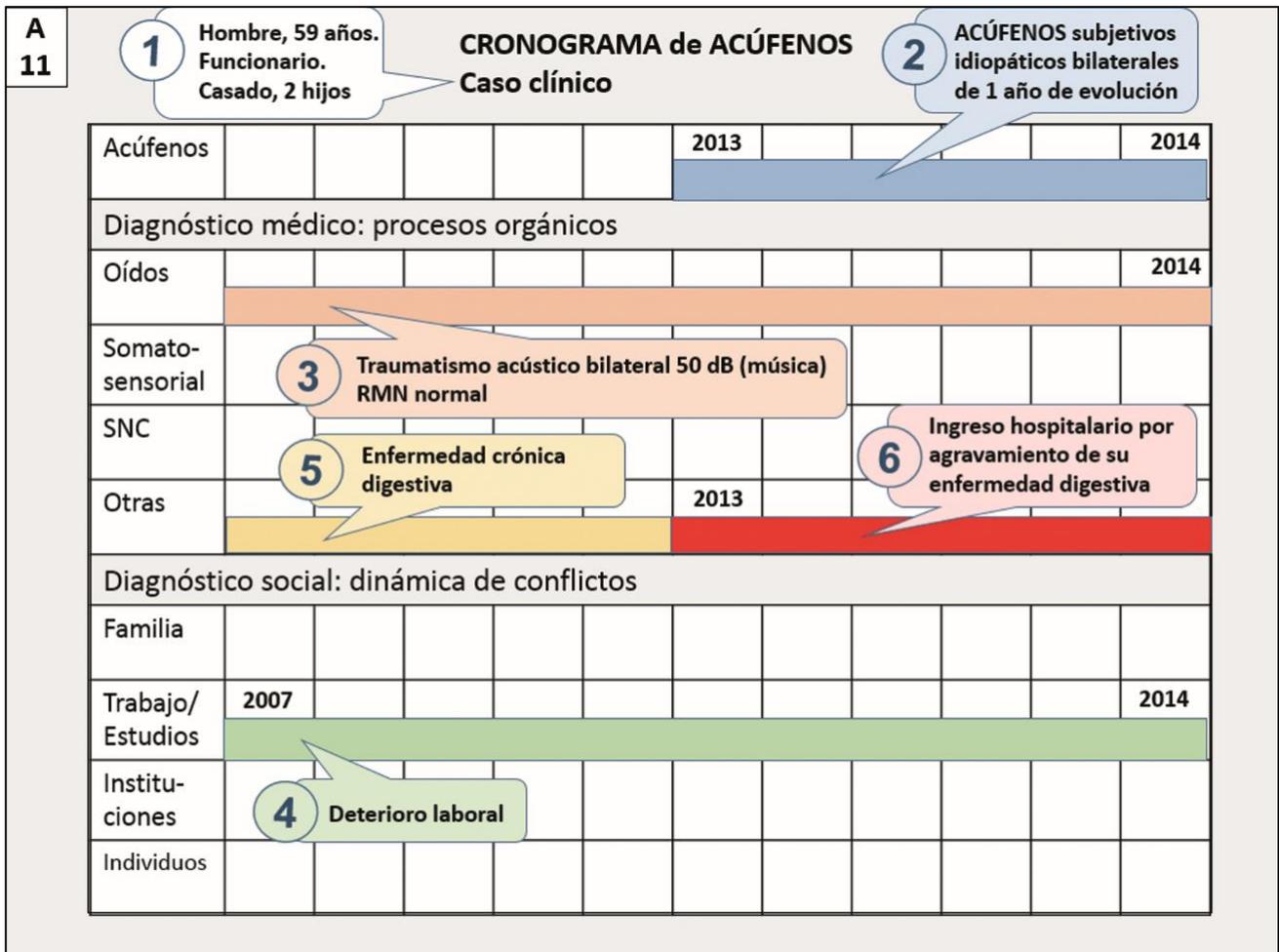
CONFLICTO SOCIAL: Conducta inapropiada de un hijo

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral y familiar

CONFLICTO SOCIAL: Estrés laboral, sobrecarga de trabajo y conductas inapropiadas de sus hijos.

CRONOGRAMA A11 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

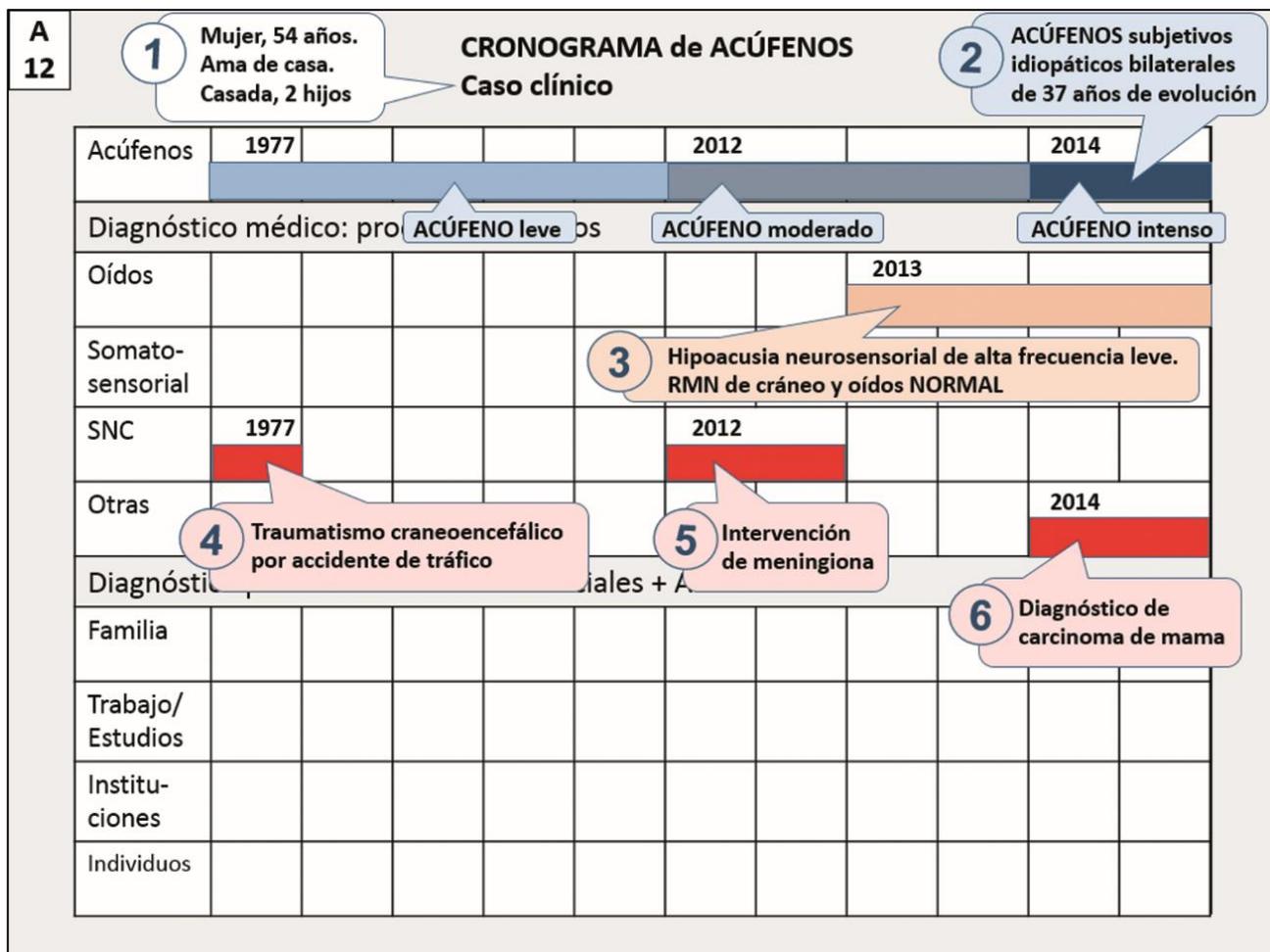
CONFLICTO SOCIAL: Enfermedad propia

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral y familiar

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral y enfermedad propia

CRONOGRAMA A12 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

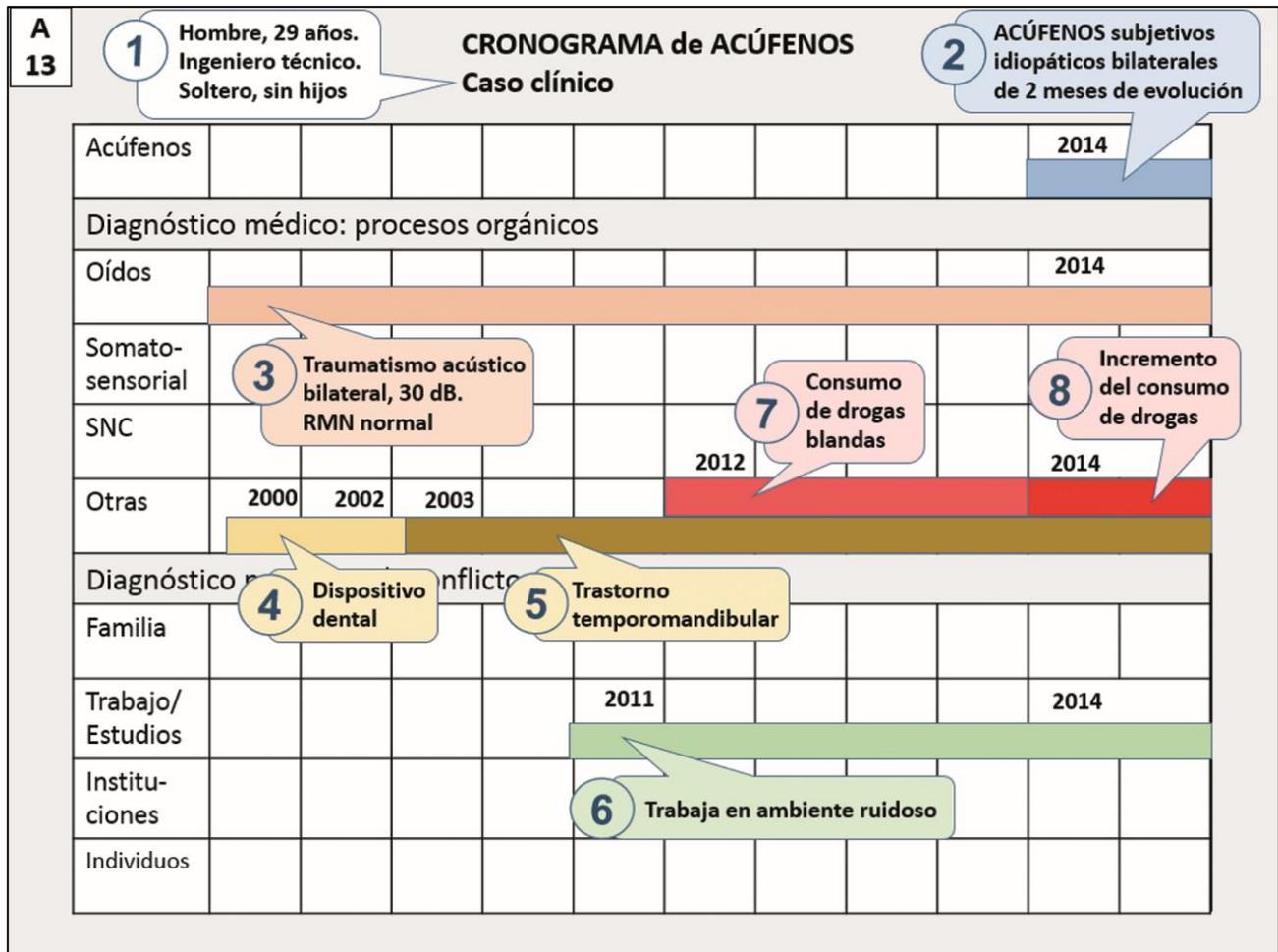
CONFLICTO SOCIAL: Enfermedad propia

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Enfermedad propia

CRONOGRAMA A13 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

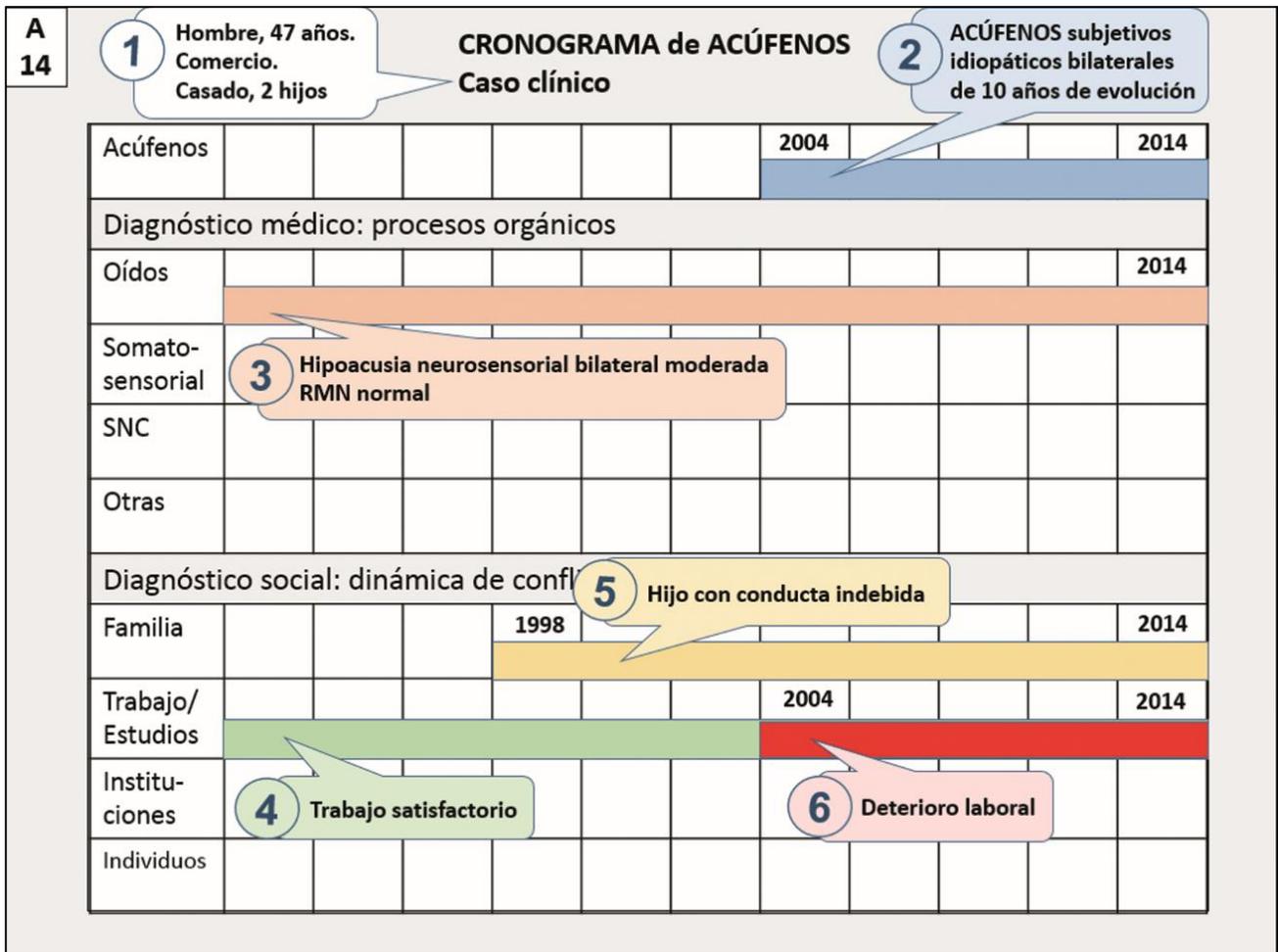
FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar
CONFLICTO SOCIAL: Drogas

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar y laboral
CONFLICTO SOCIAL: Trastorno temporomandibular y ambiente ruidoso

CRONOGRAMA A14 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

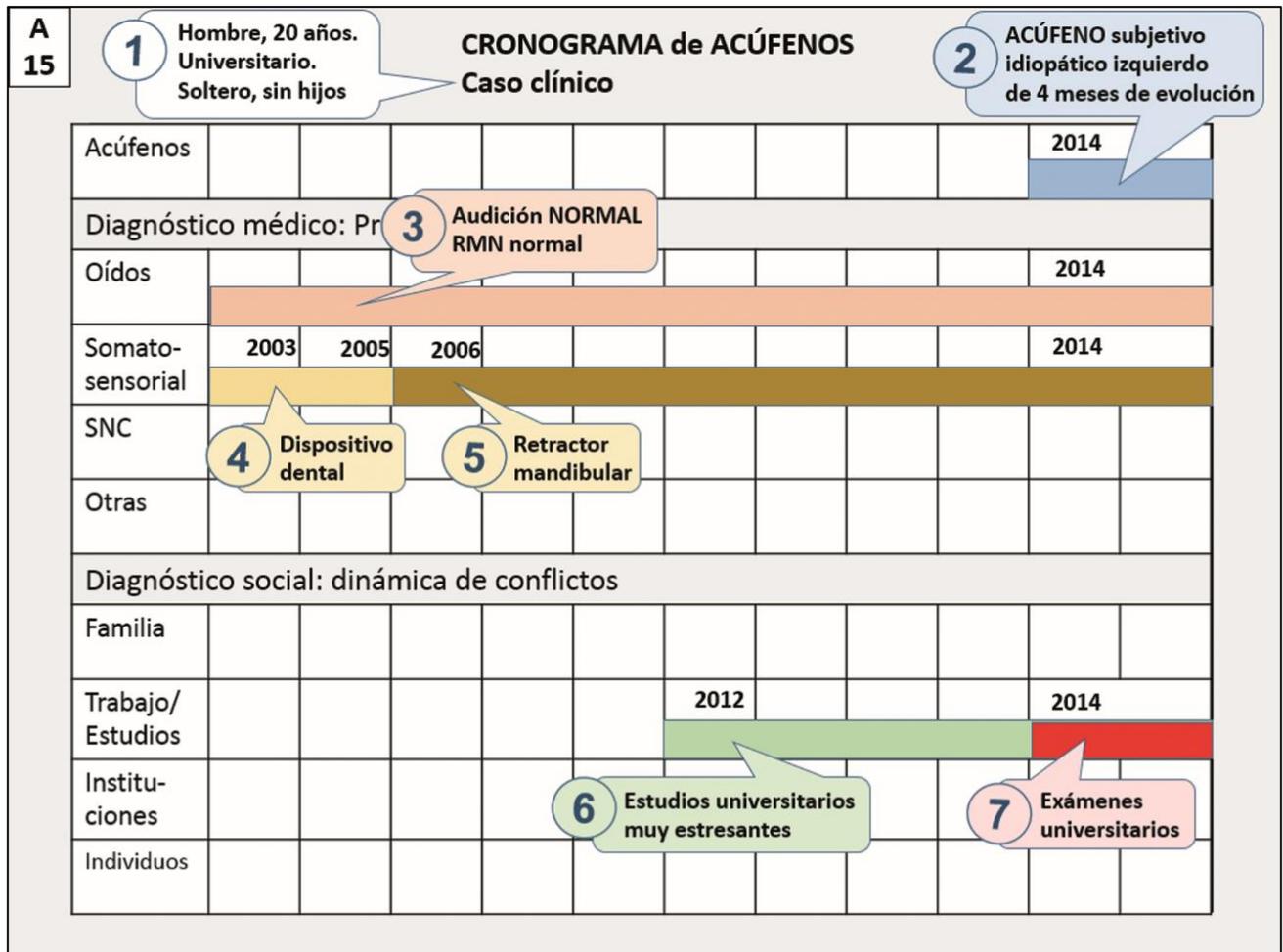
CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral y familiar

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo insatisfactorio e hijo con conducta indebida

CRONOGRAMA A15 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Estudios

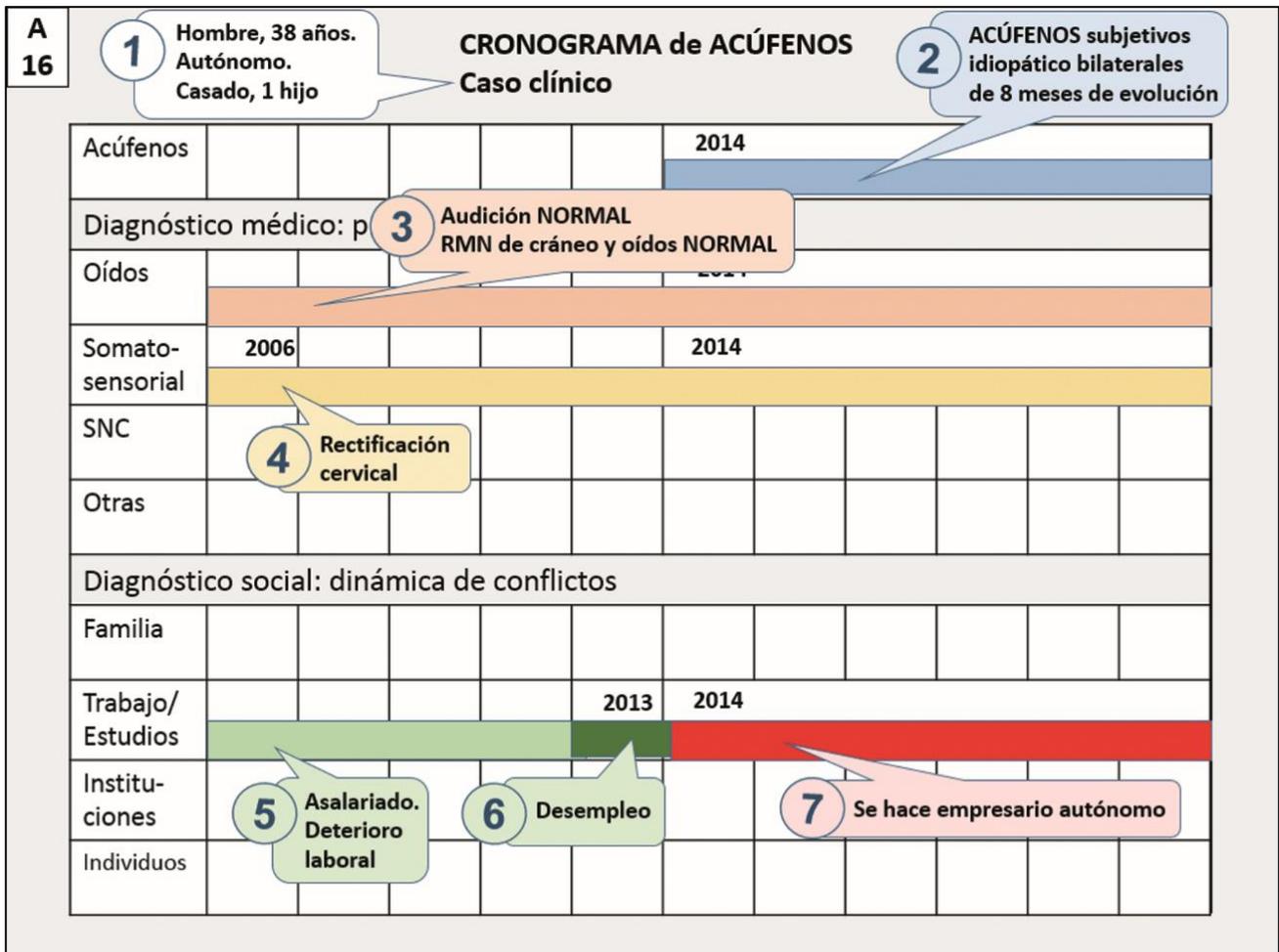
CONFLICTO SOCIAL: Exámenes

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar y estudios

CONFLICTO SOCIAL: Anomalía mandibular y estudios estresantes

CRONOGRAMA A16 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

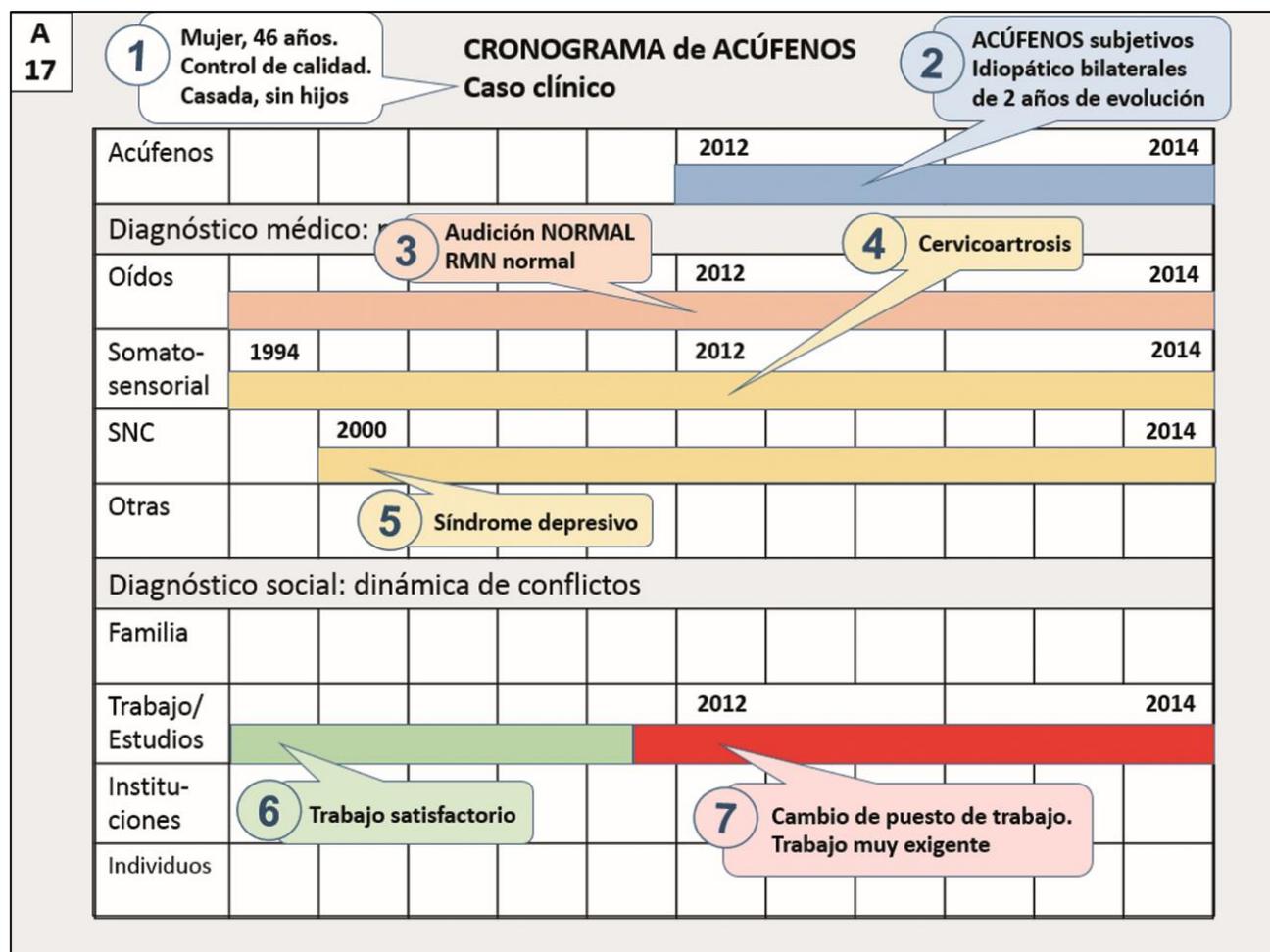
CONFLICTO SOCIAL: Autónomo con nueva empresa

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral y desempleo

CRONOGRAMA A17 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

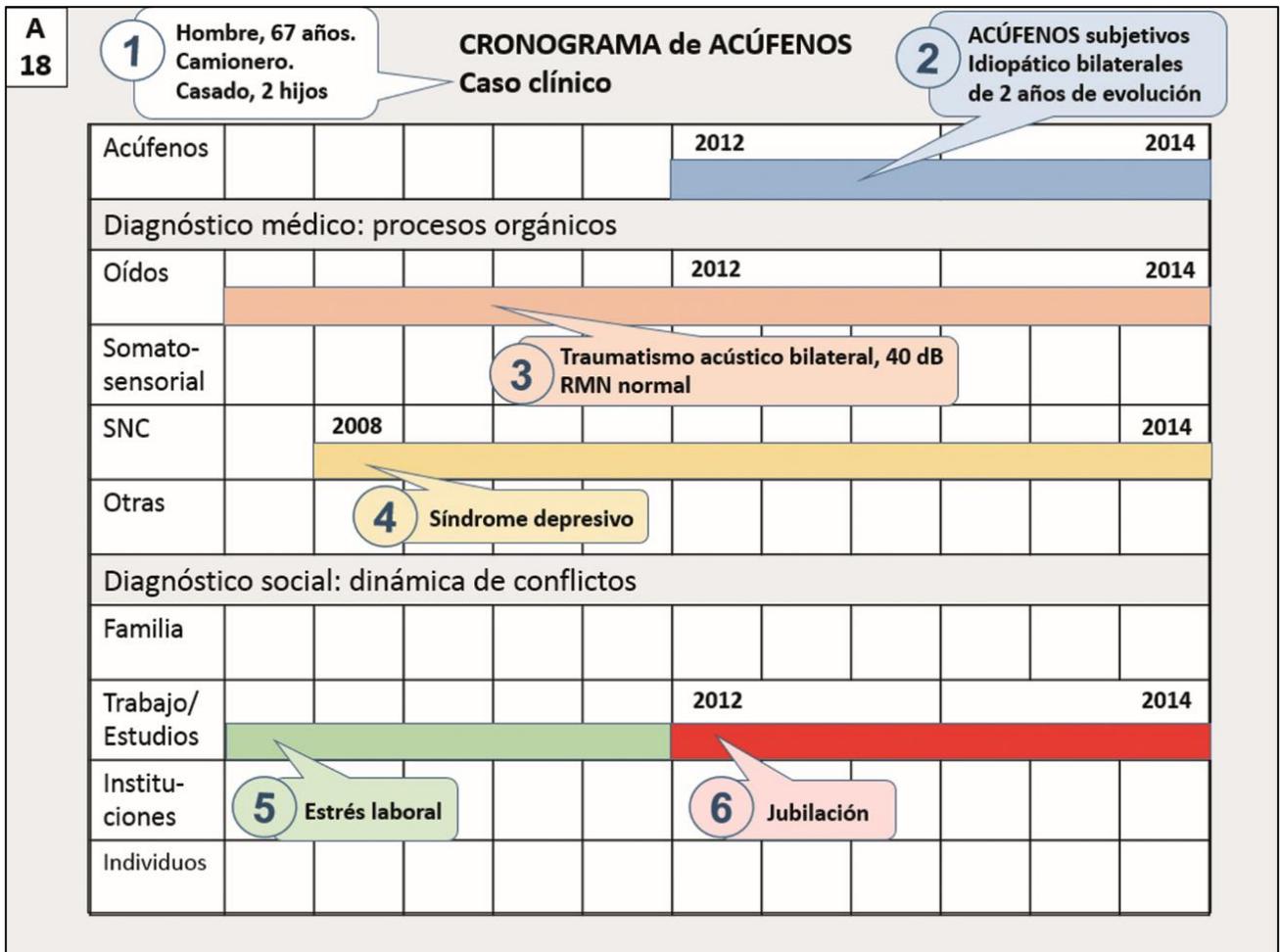
CONFLICTO SOCIAL: Cambio de puesto de trabajo, mayor exigencia

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo insatisfactorio

CRONOGRAMA A18 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

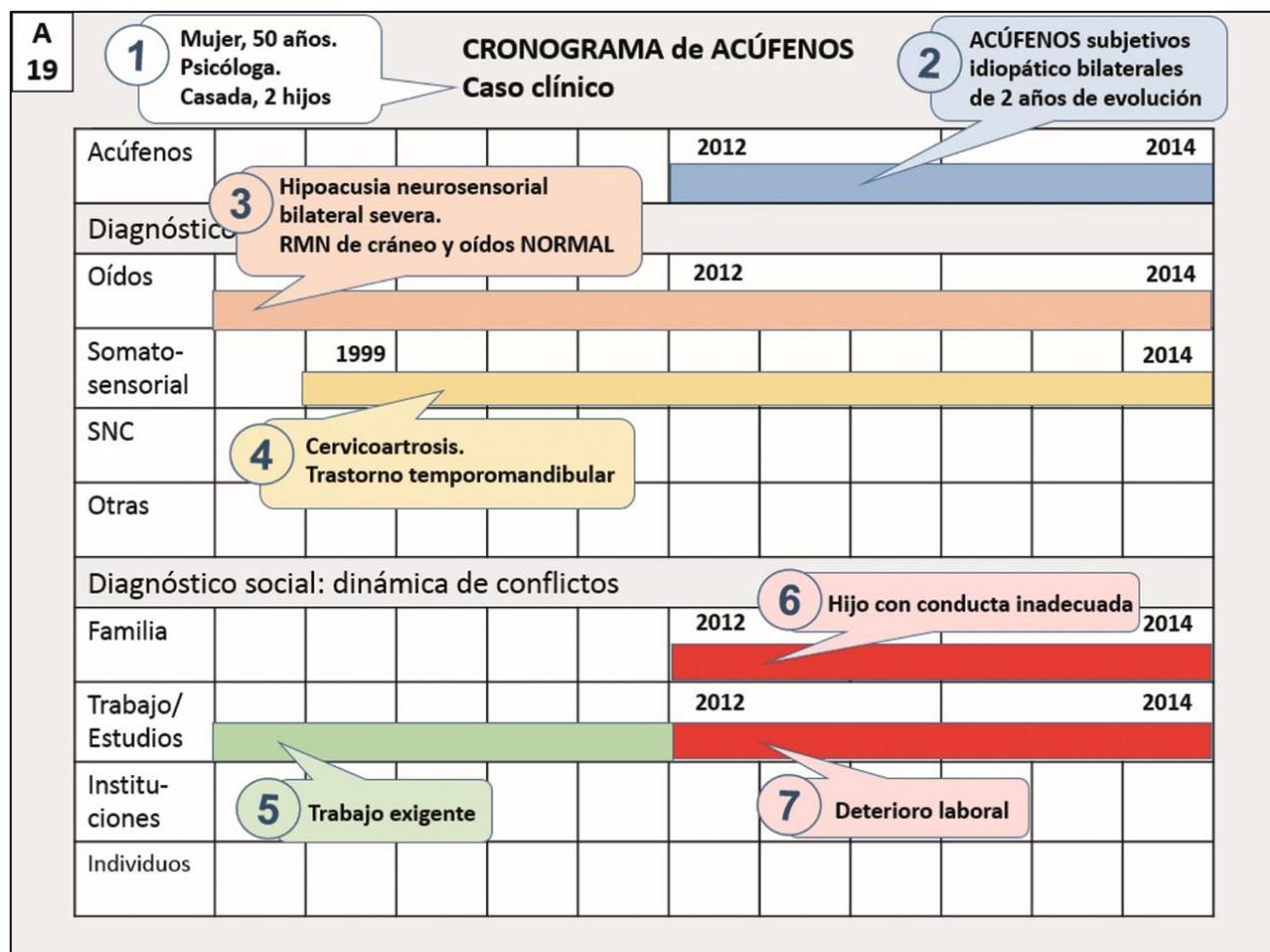
CONFLICTO SOCIAL: Jubilación

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral y familiar

CONFLICTO SOCIAL: Estrés laboral y síndrome depresivo

CRONOGRAMA A19 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar y laboral

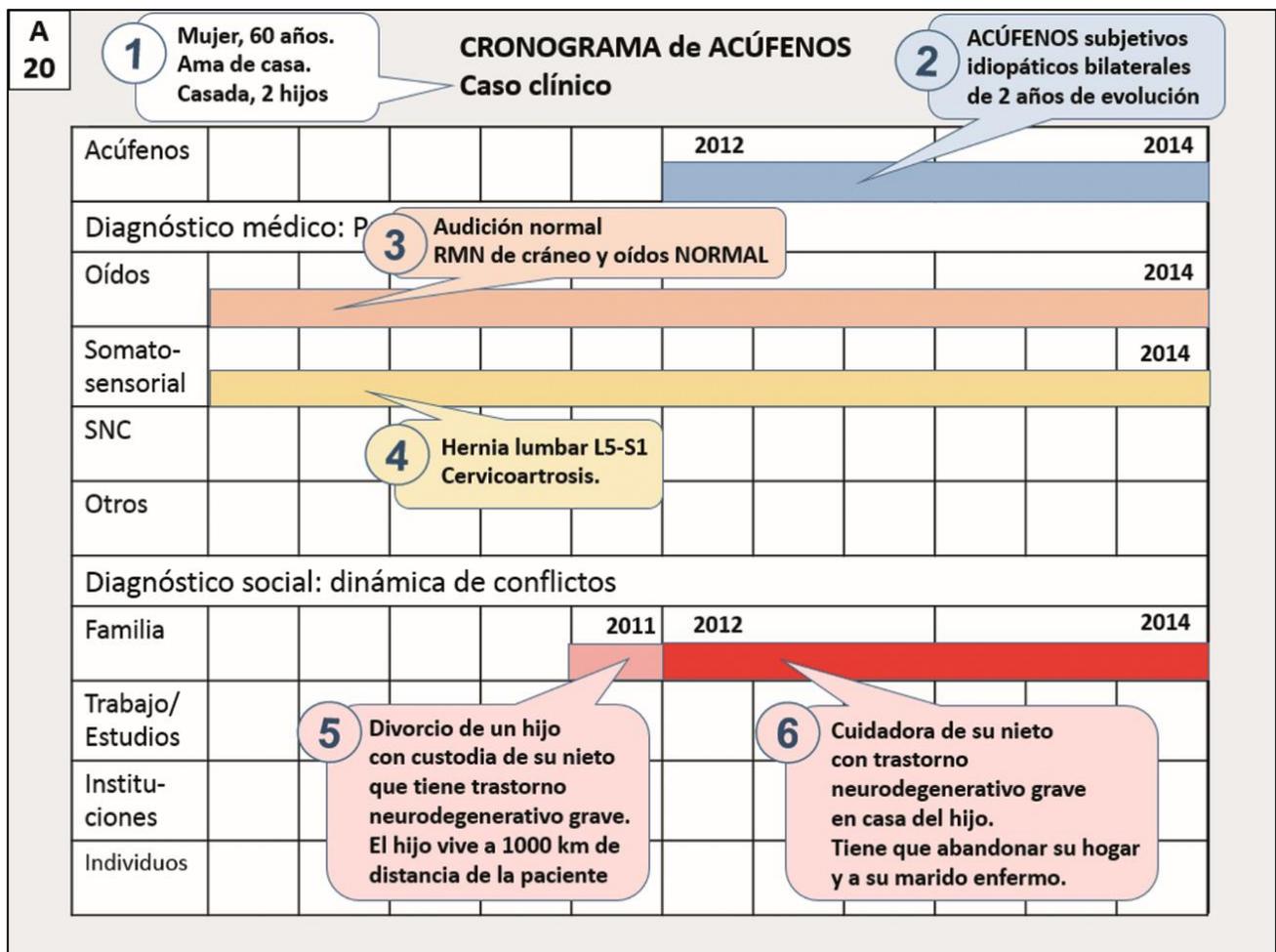
CONFLICTO SOCIAL: Conducta inadecuada de un hijo y deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral y familiar

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo exigente y cervicoartrosis

CRONOGRAMA A20 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

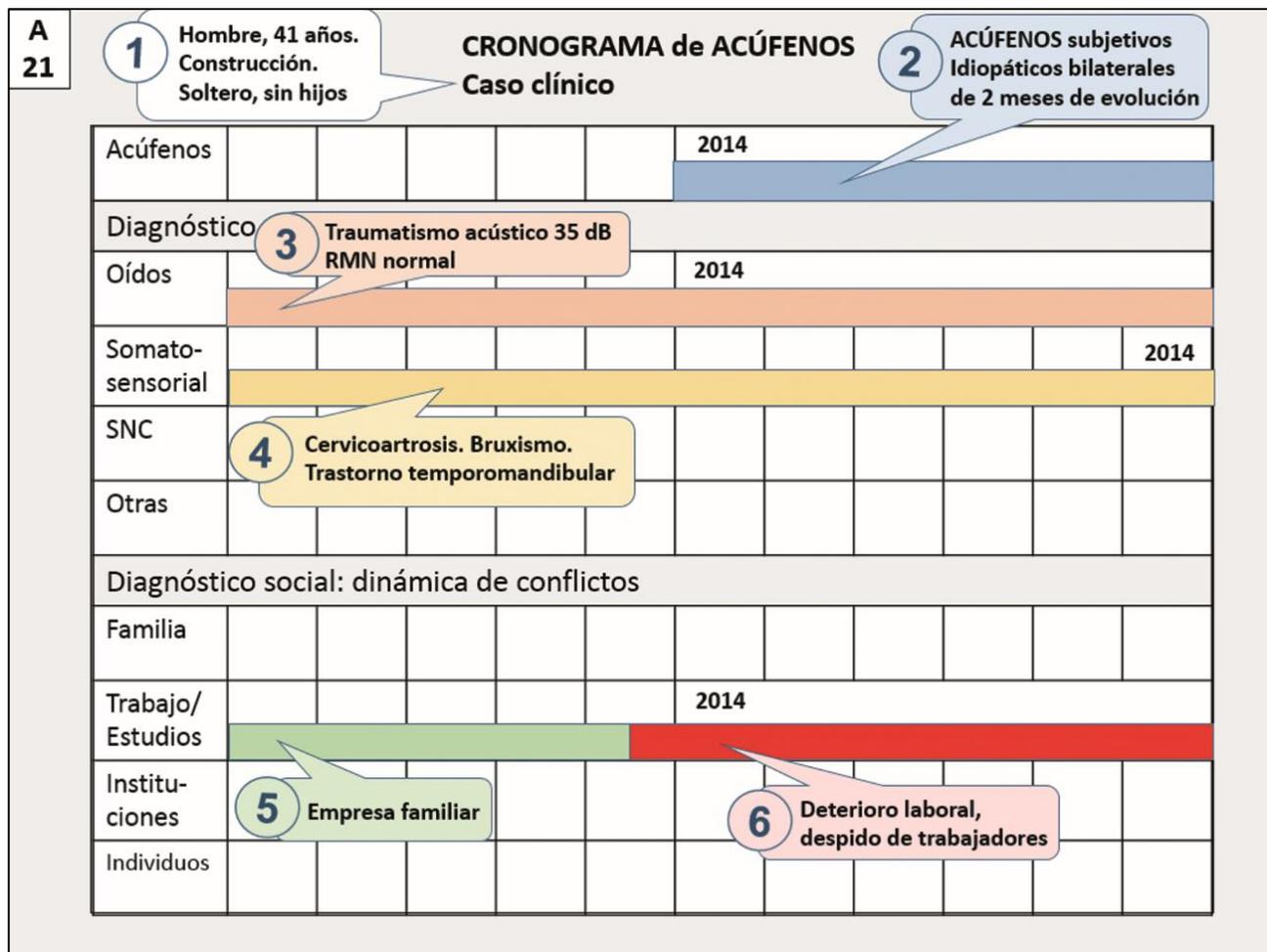
CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora de un nieto dependiente

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Divorcio de un hijo, hernia lumbar y cervicoartrosis

CRONOGRAMA A21 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

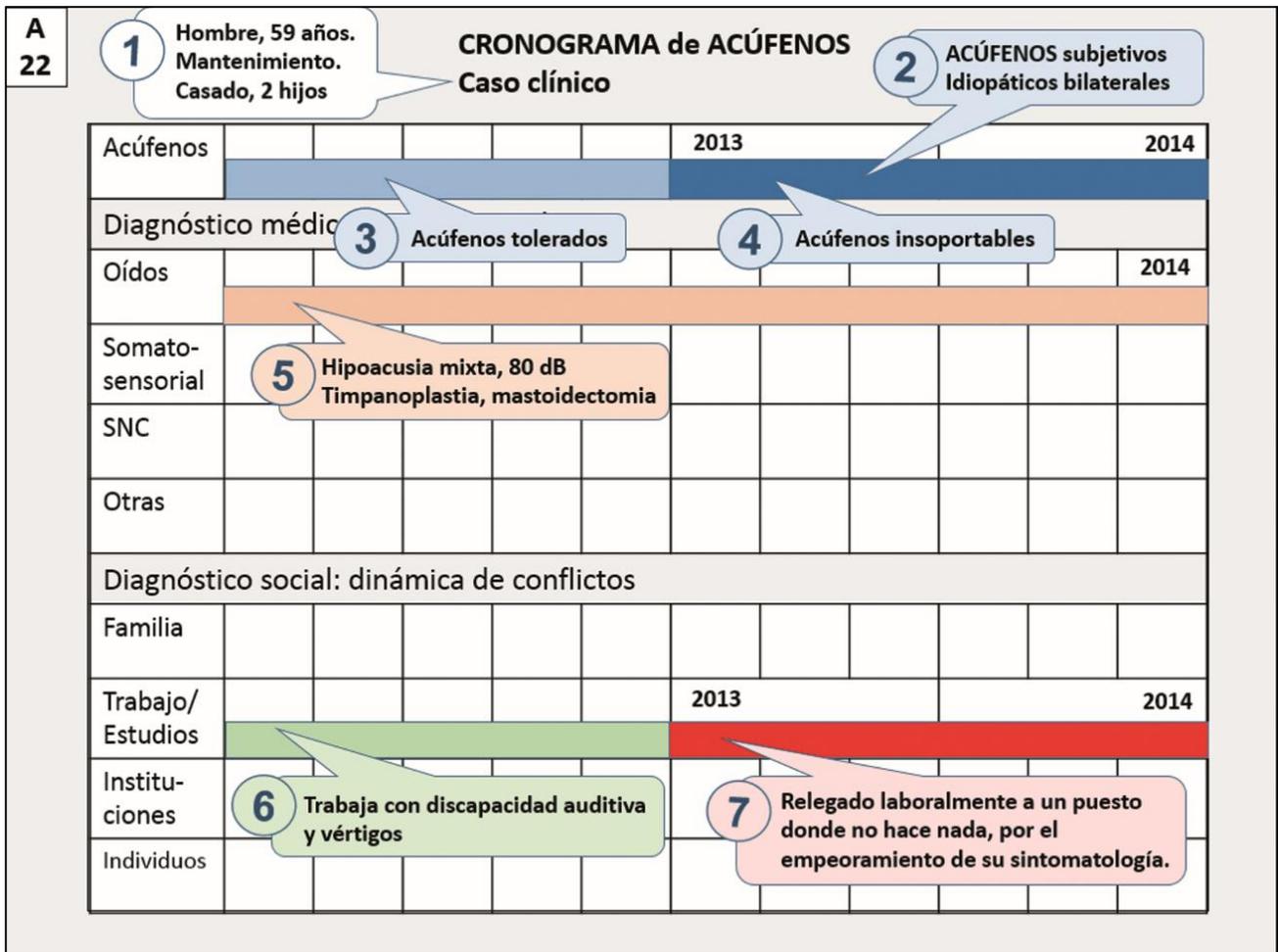
CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Trastorno temporomandibular

CRONOGRAMA A22 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

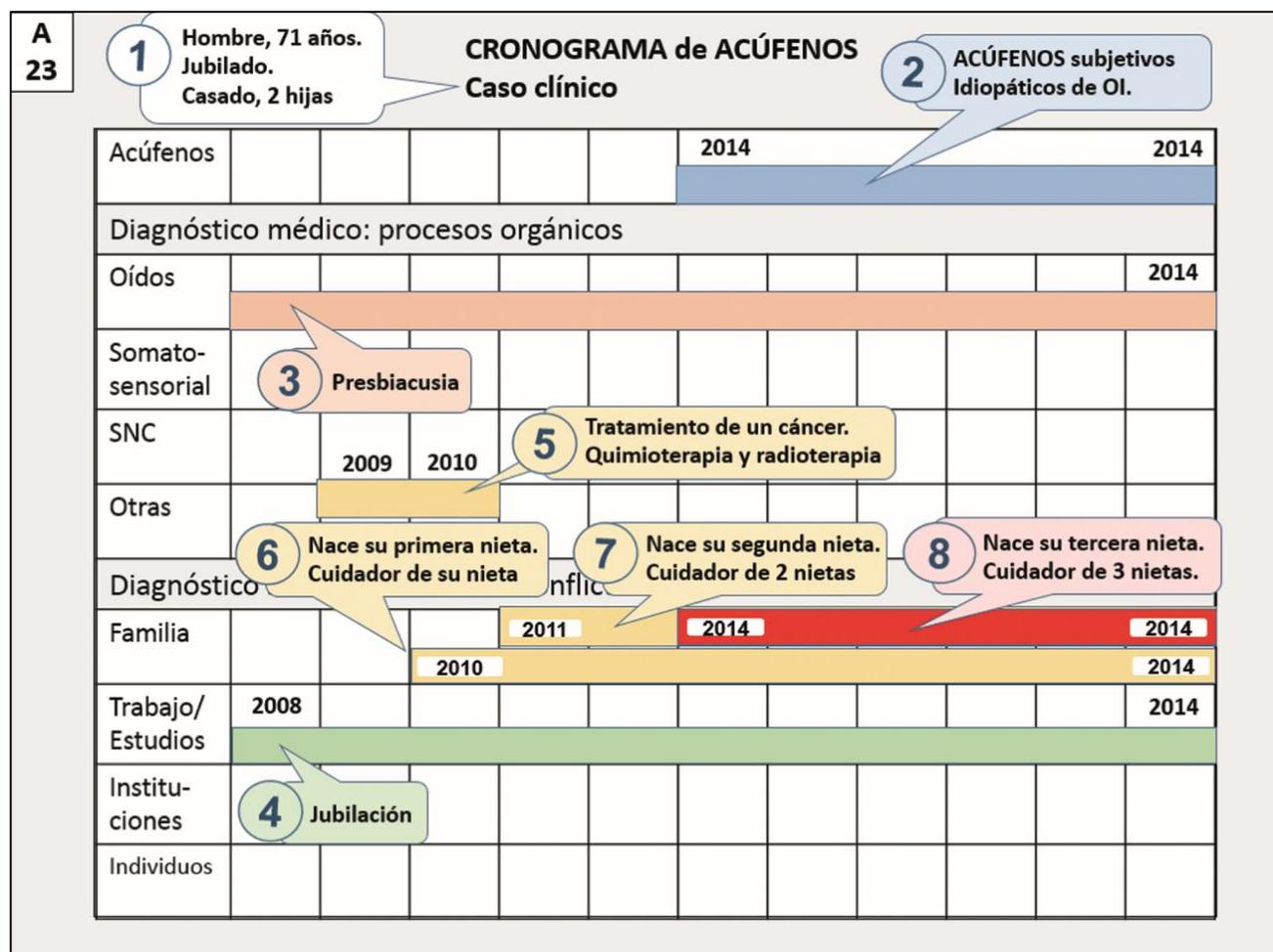
CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo difícil

CRONOGRAMA A23 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

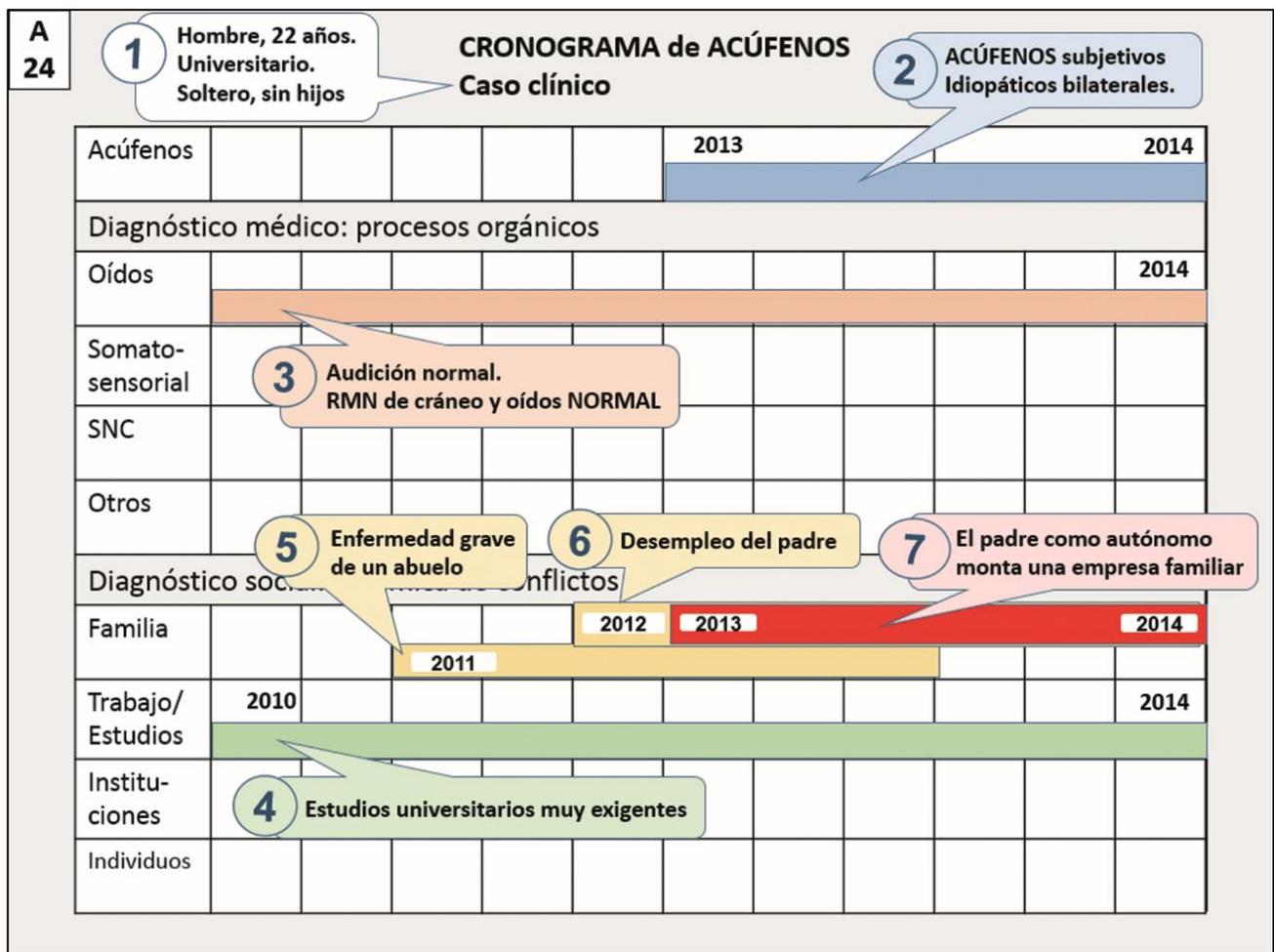
CONFLICTO SOCIAL: Cuidador de nietas

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Jubilación y cuidador

CRONOGRAMA A24 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

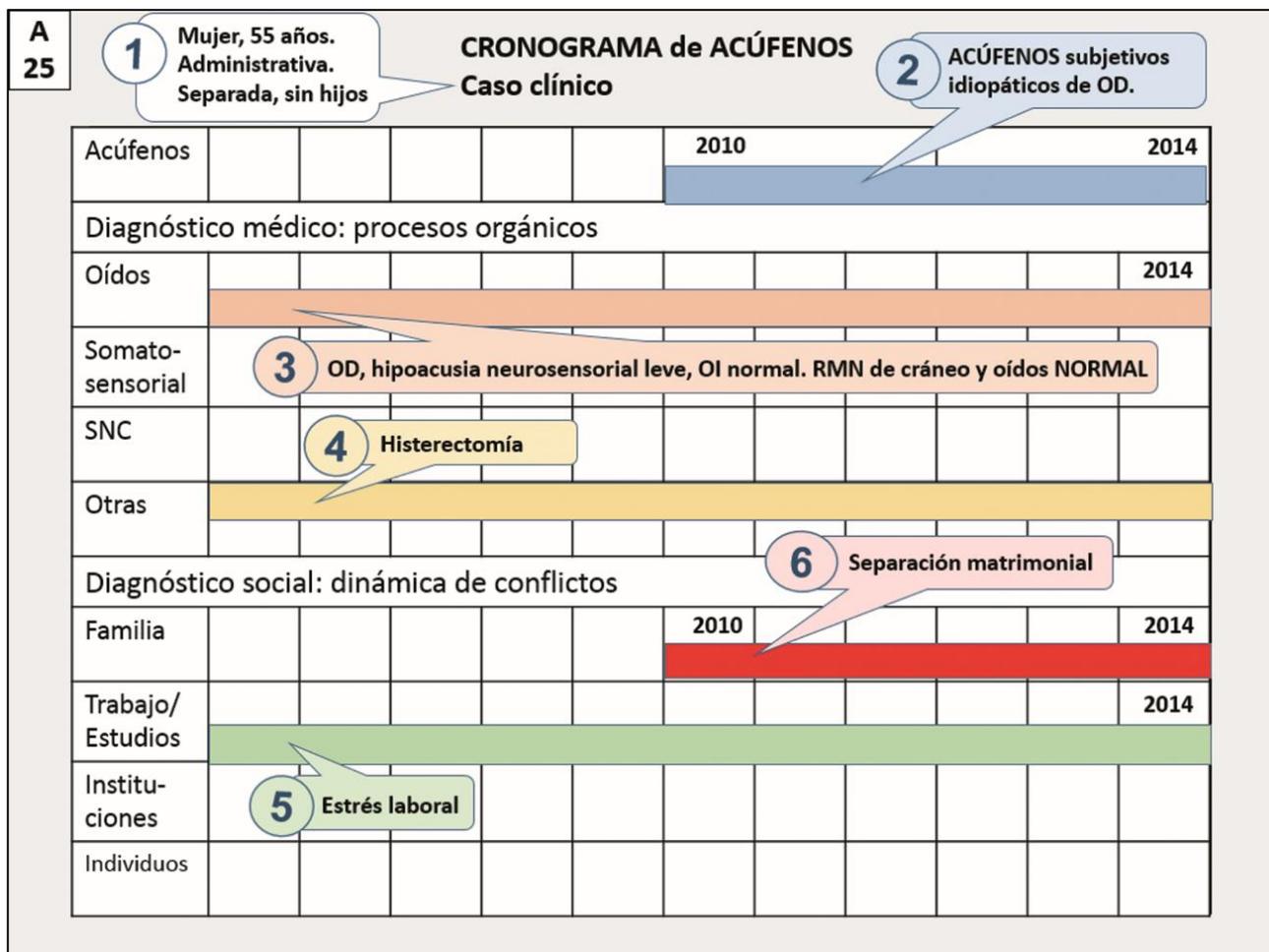
CONFLICTO SOCIAL: Nueva empresa familiar como autónomo

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar, estudios y laboral

CONFLICTO SOCIAL: Estudios, enfermedad de un familiar y desempleo del padre.

CRONOGRAMA A25 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

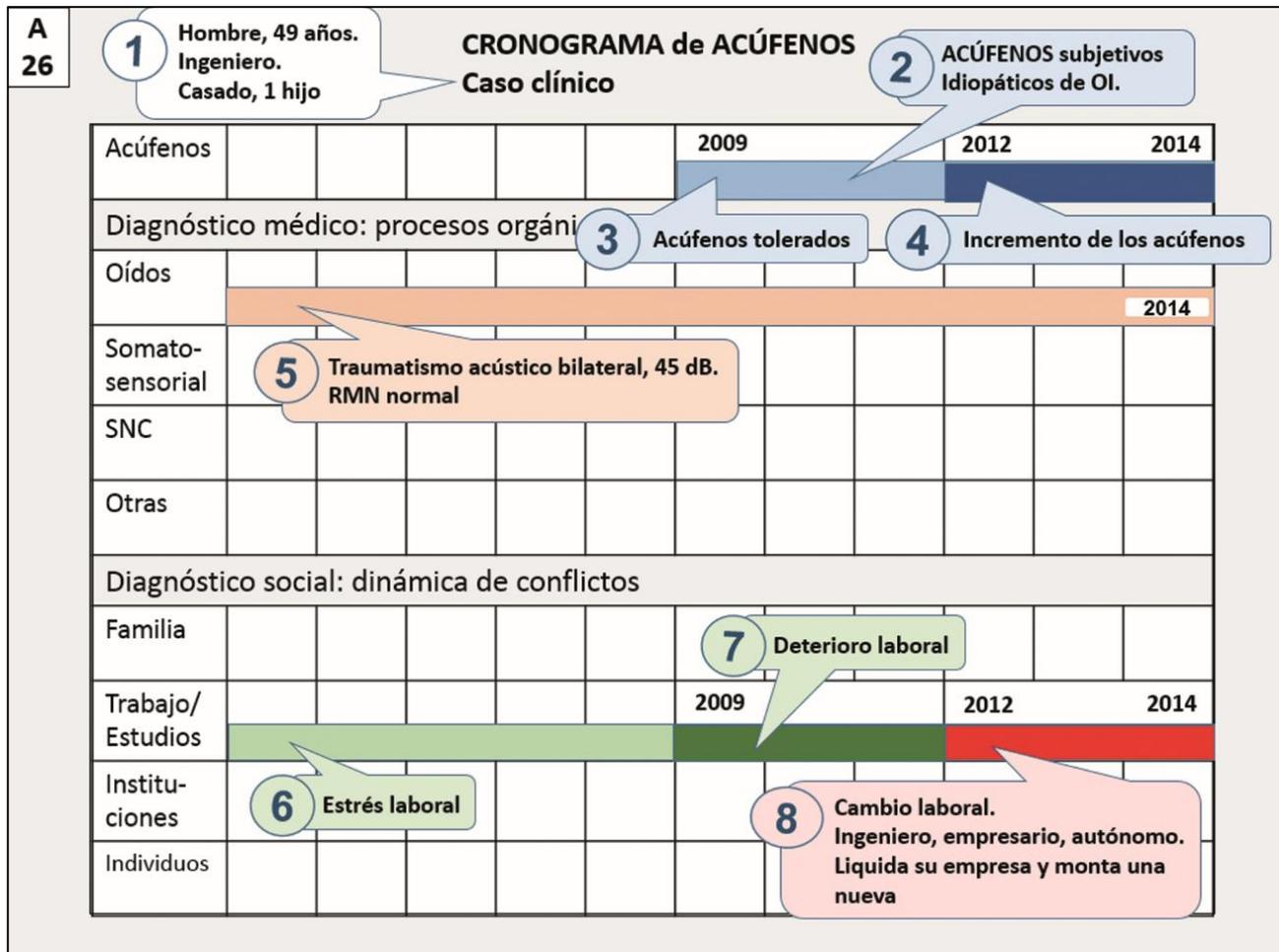
CONFLICTO SOCIAL: Separación matrimonial

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar y laboral

CONFLICTO SOCIAL: Histerectomía y estrés laboral

CRONOGRAMA A26 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

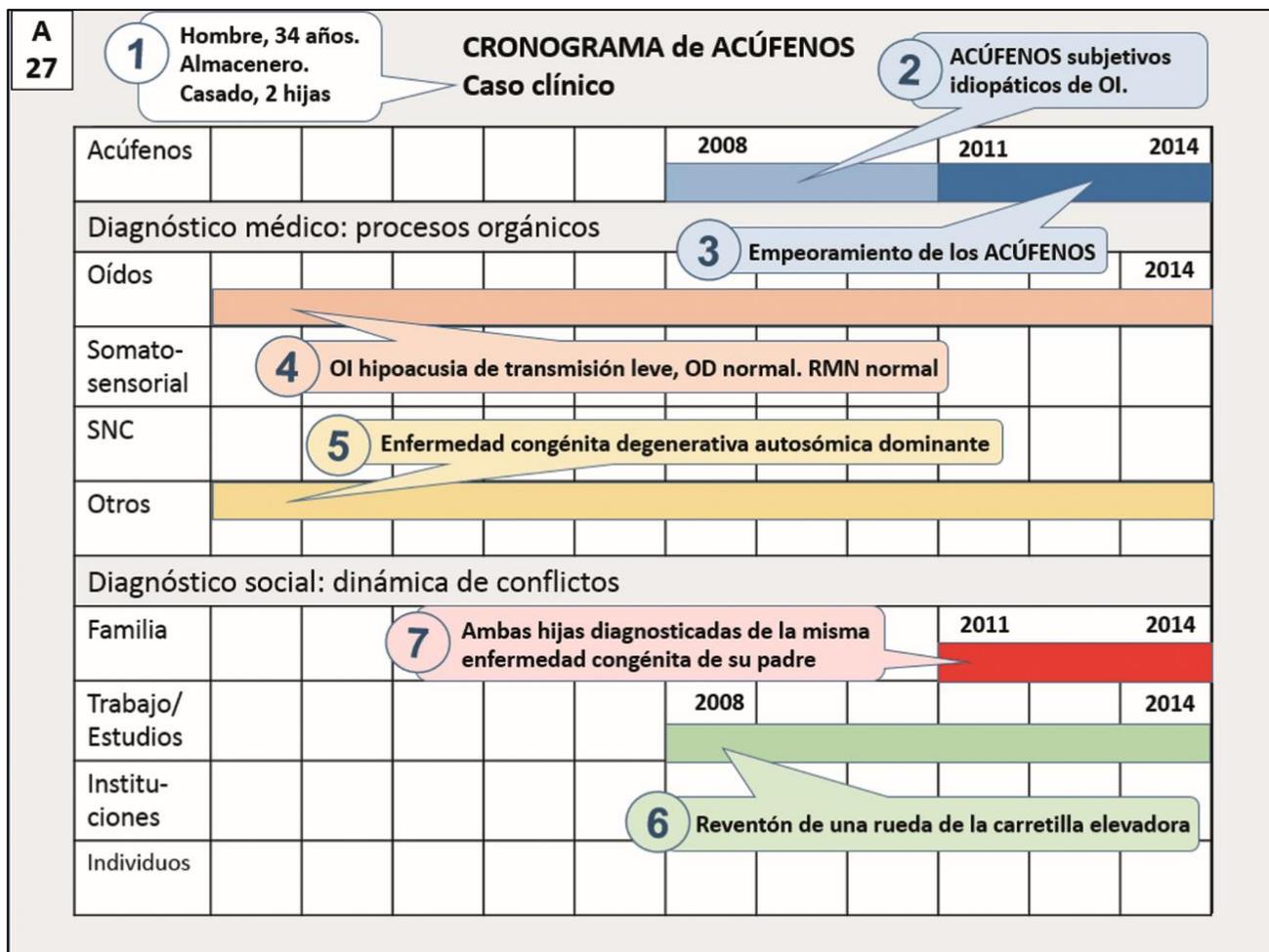
CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral y nueva empresa de autónomo

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Estrés laboral

CRONOGRAMA A27 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral y familiar

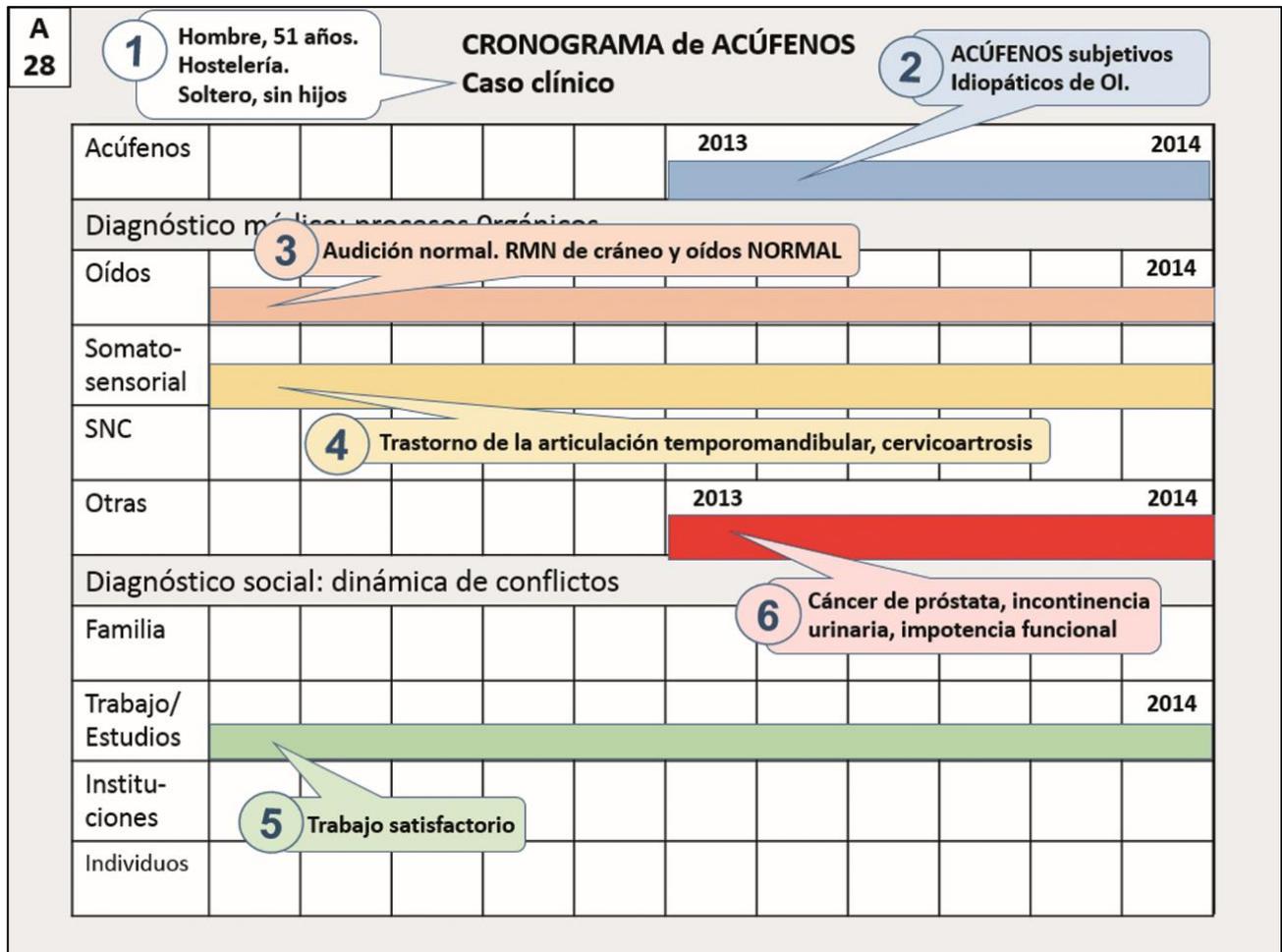
CONFLICTO SOCIAL: Shock acústico y enfermedad de sus hijas

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Enfermedad congénita degenerativa

CRONOGRAMA A28 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

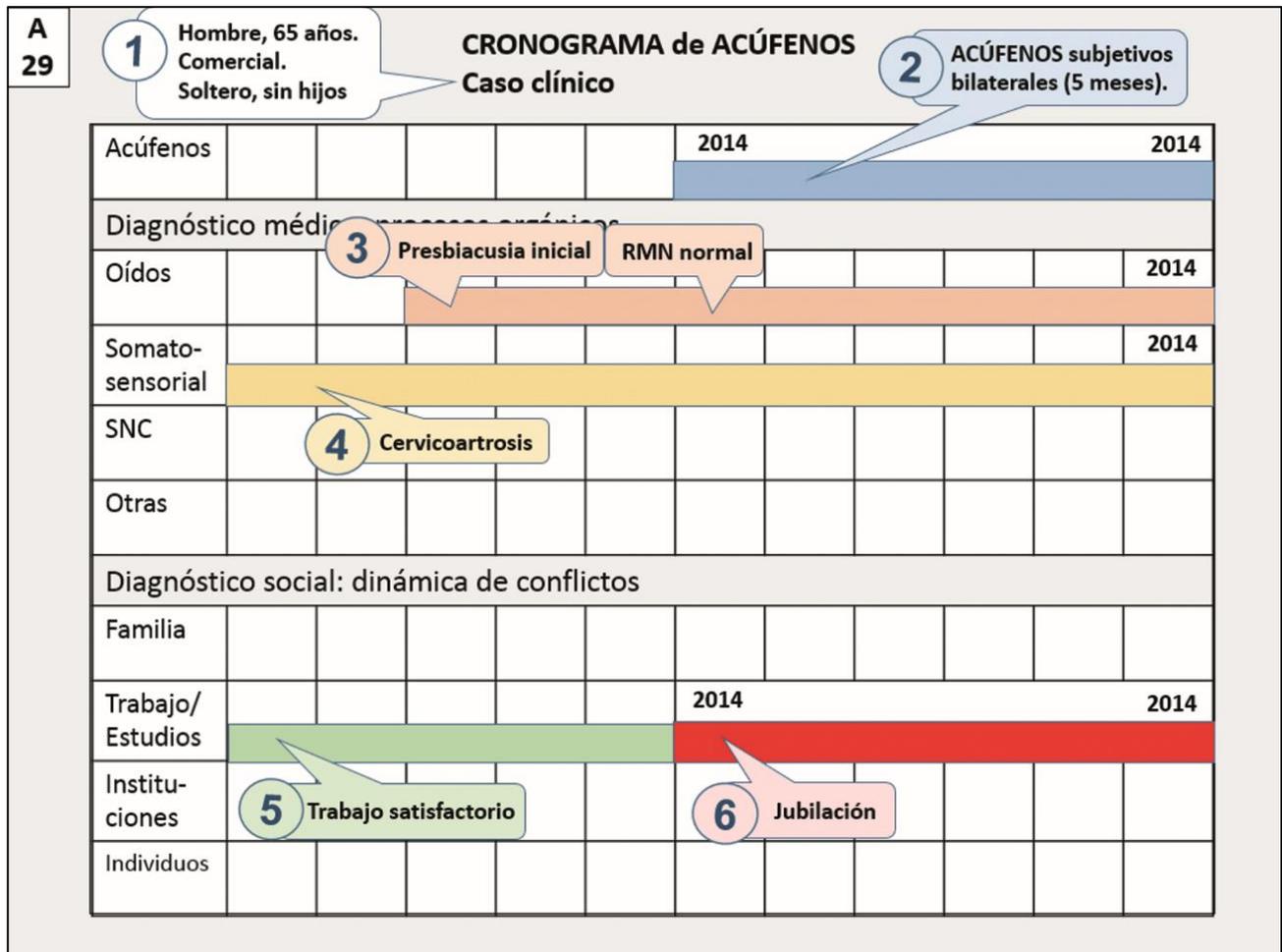
CONFLICTO SOCIAL: Enfermedad propia

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar y laboral

CONFLICTO SOCIAL: Trastorno temporomandibular y trabajo insatisfactorio

CRONOGRAMA A29 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

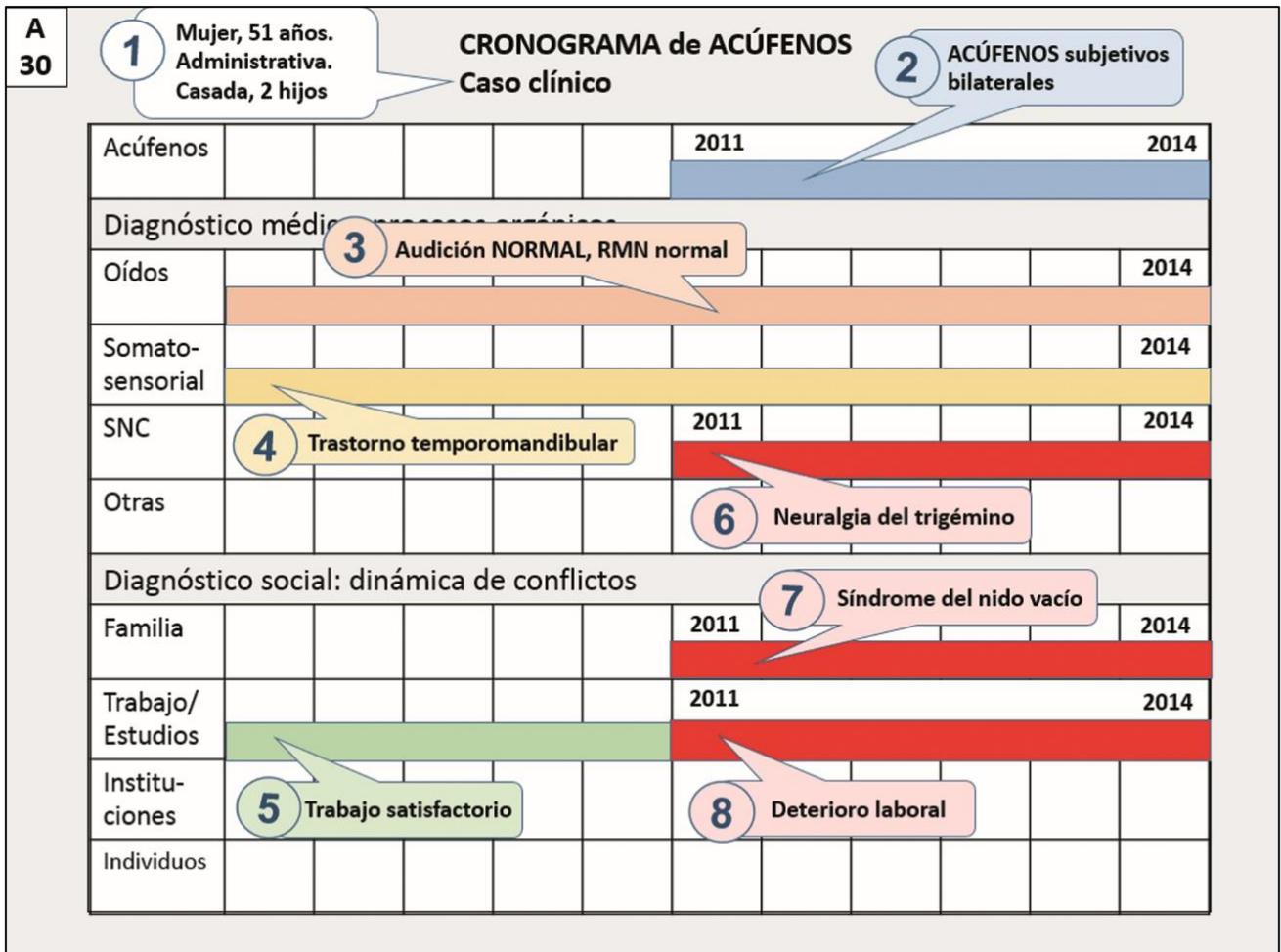
CONFLICTO SOCIAL: Jubilación

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar y laboral

CONFLICTO SOCIAL: Cervicoartrosis y trabajo satisfactorio

CRONOGRAMA A30 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar y laboral

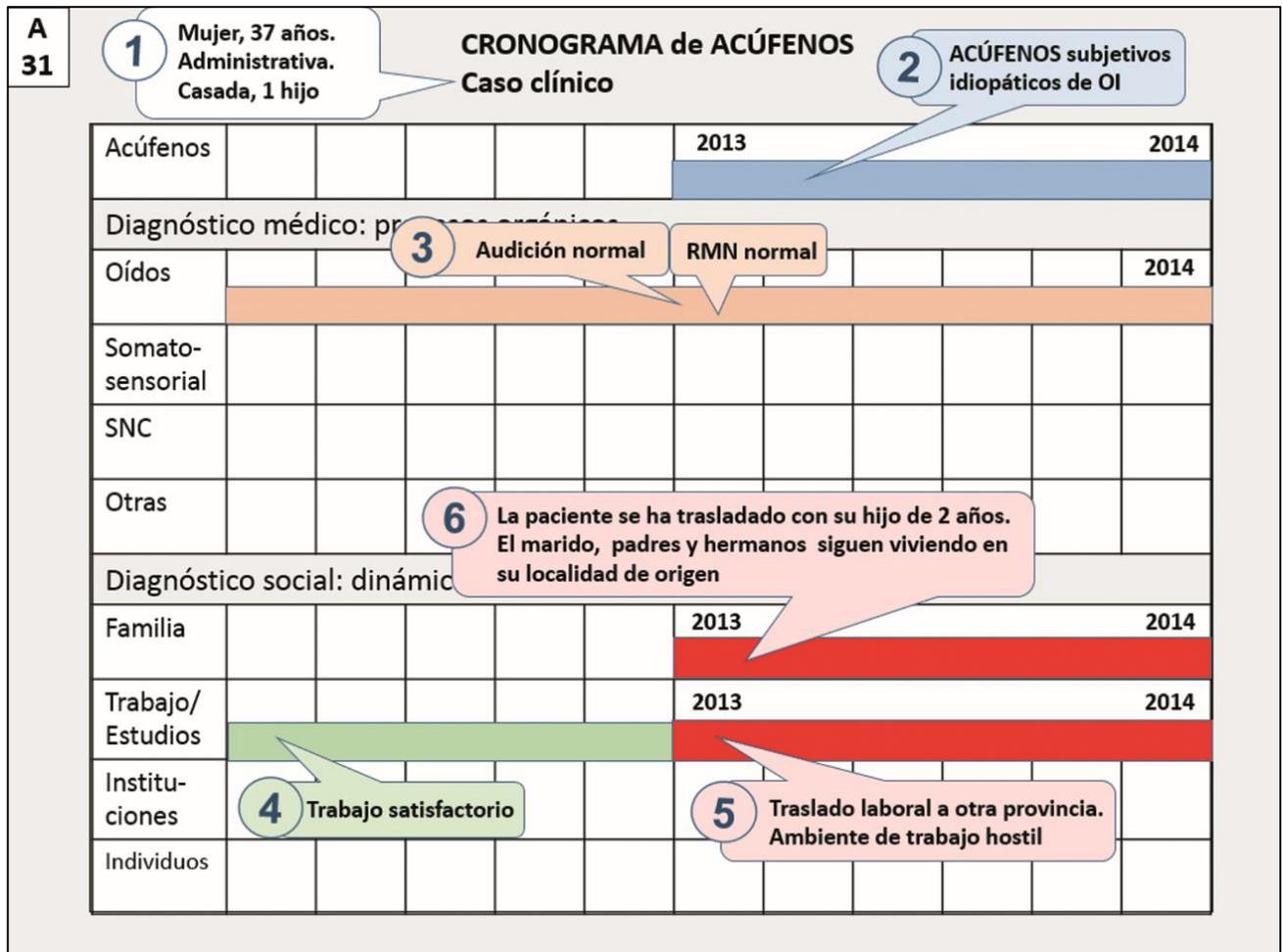
CONFLICTO SOCIAL: Enfermedad propia, nido vacío y deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Trastorno temporomandibular

CRONOGRAMA A31 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar y laboral

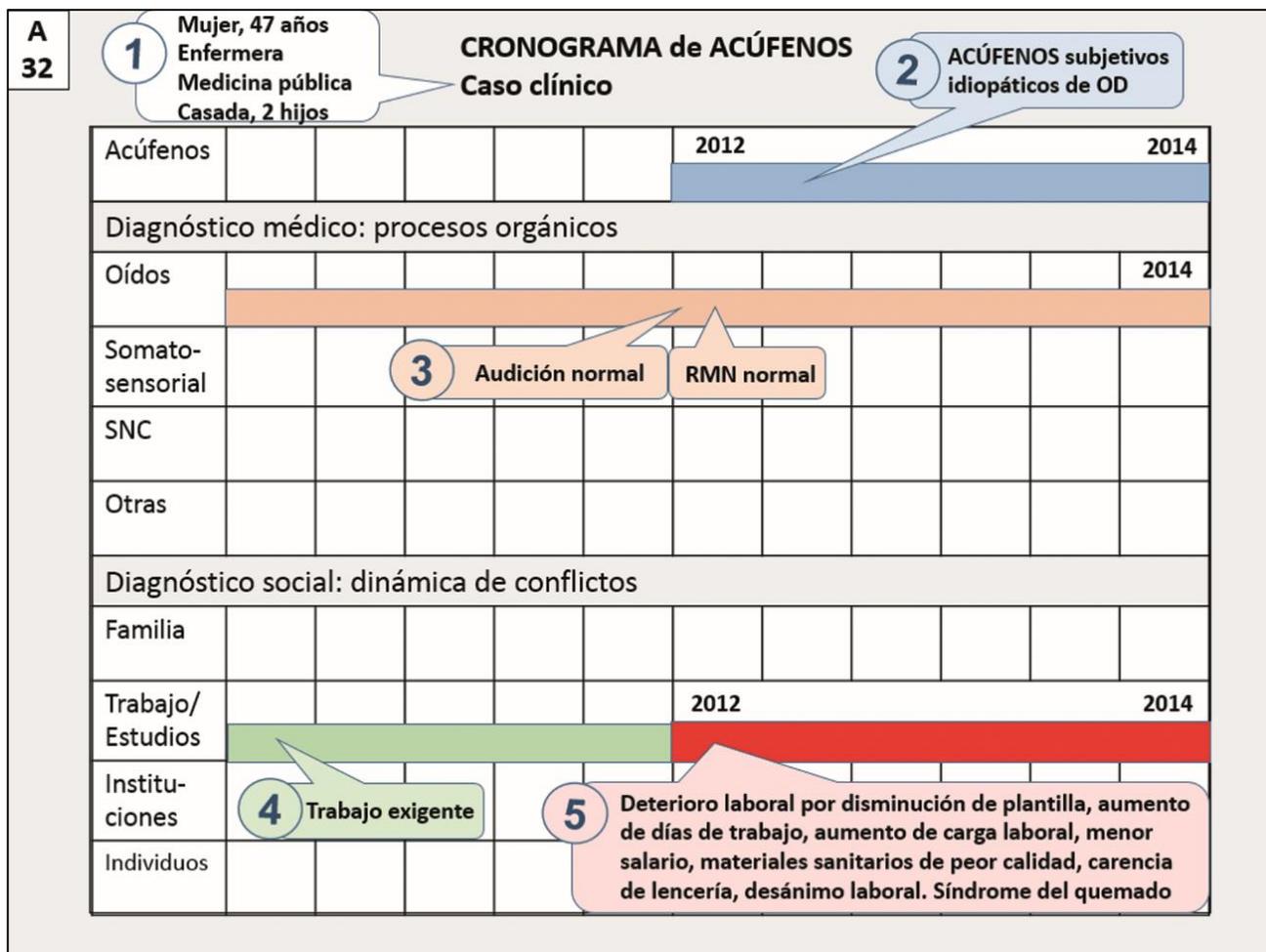
CONFLICTO SOCIAL: Cambio de domicilio a otra provincia por traslado laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo satisfactorio

CRONOGRAMA A32 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

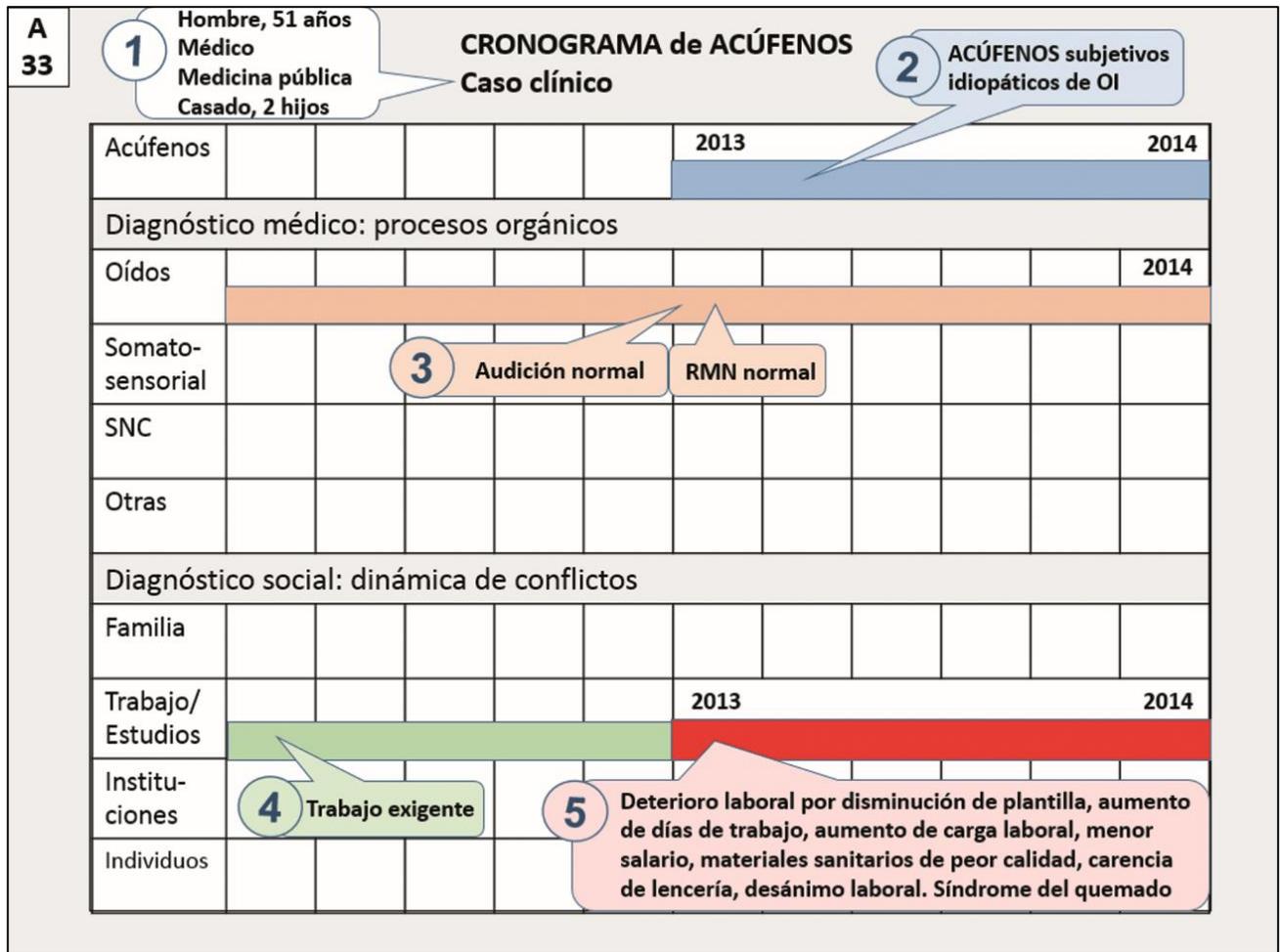
CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo exigente

CRONOGRAMA A33 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

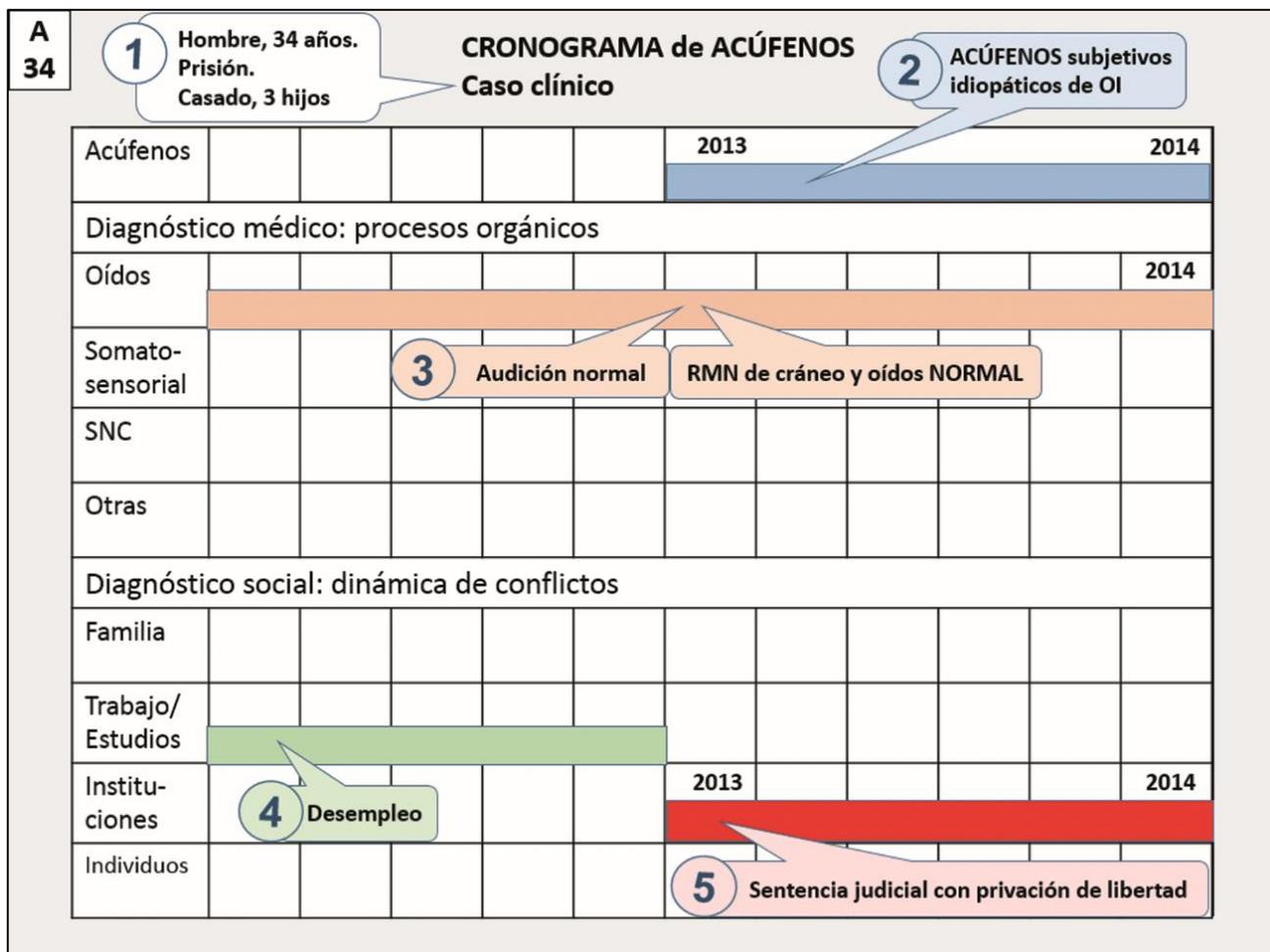
CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo exigente

CRONOGRAMA A34 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Instituciones

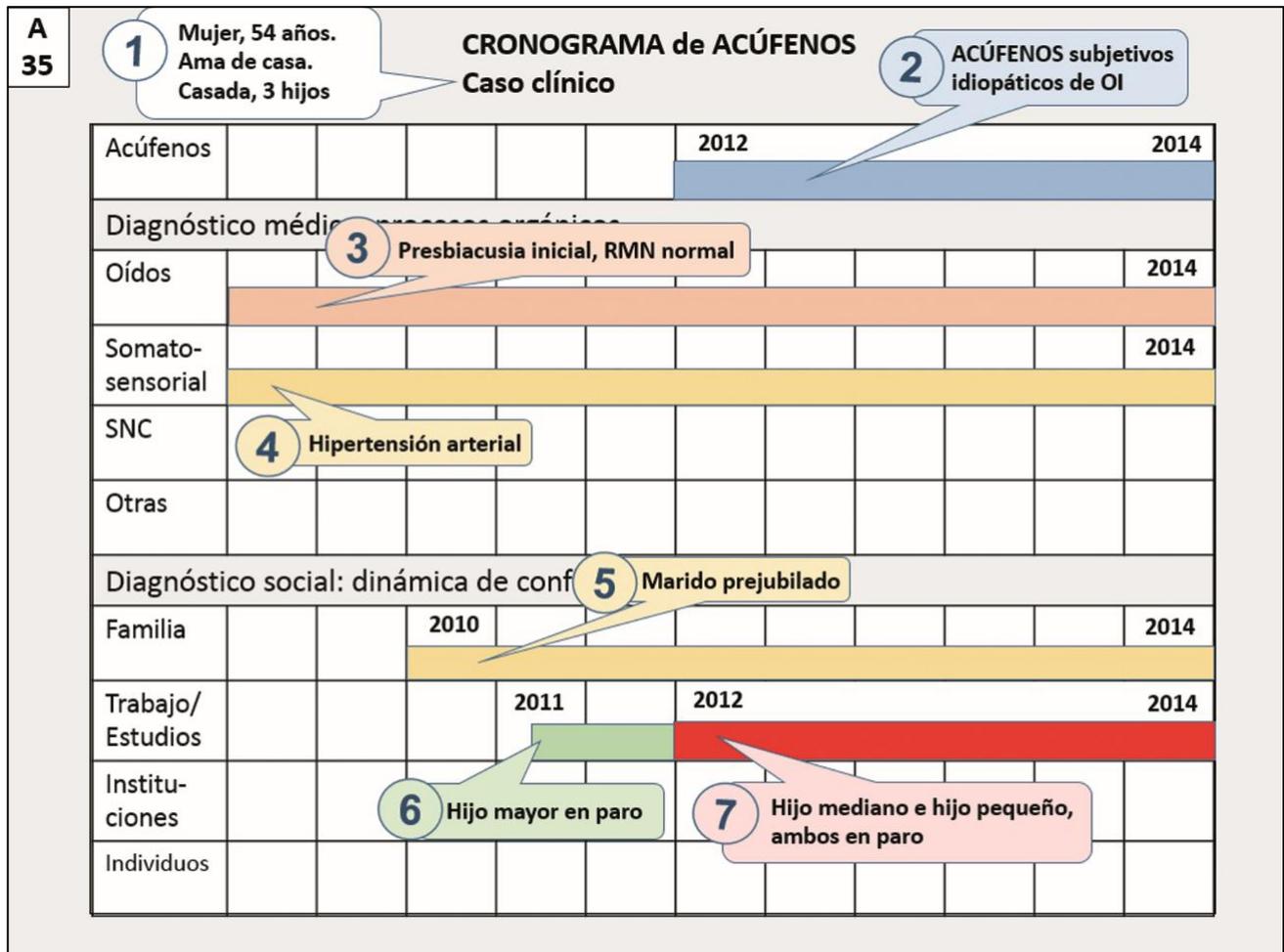
CONFLICTO SOCIAL: Prisión, privación de libertad

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Desempleo

CRONOGRAMA A35 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

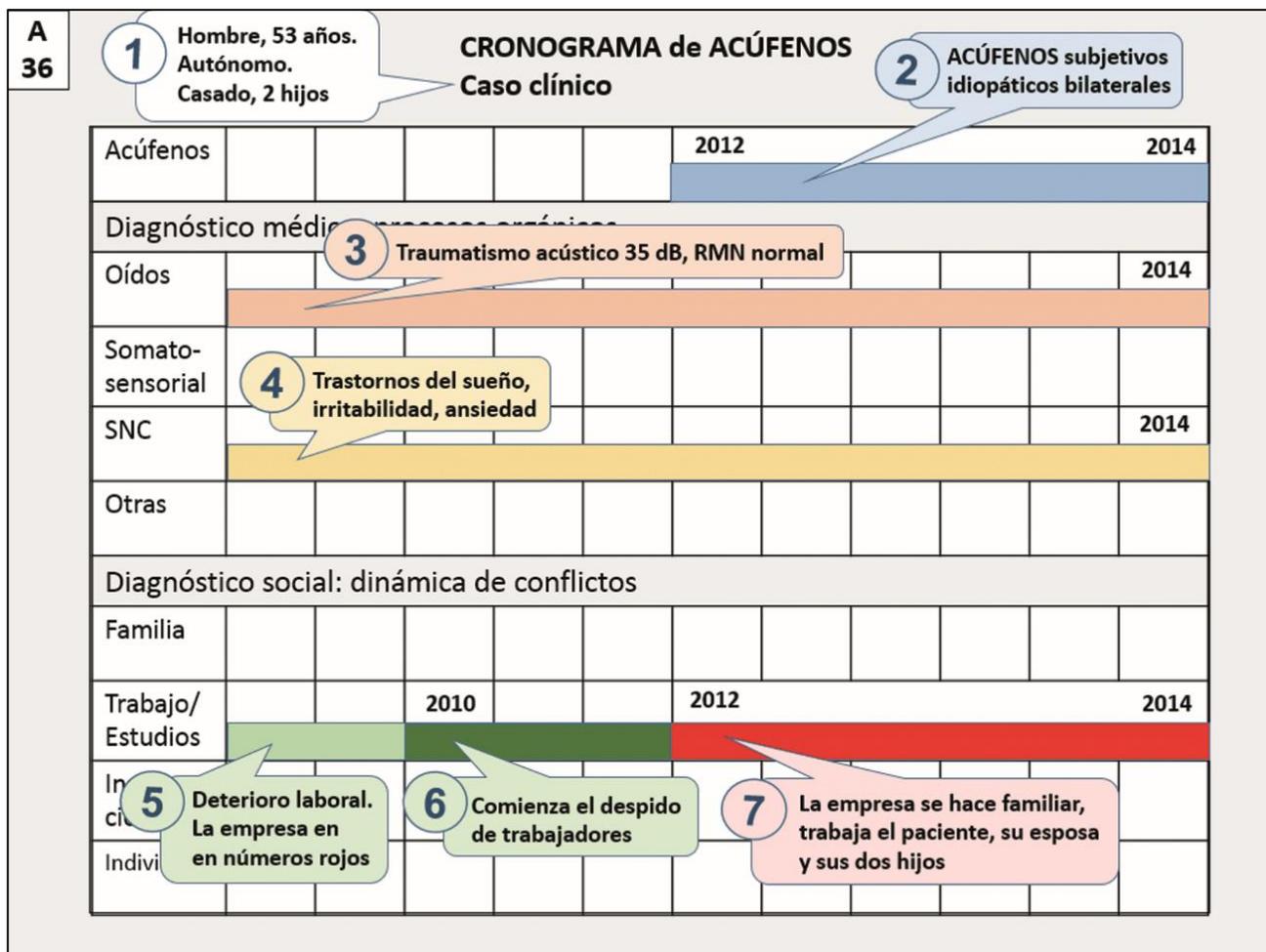
CONFLICTO SOCIAL: Desempleo de hijos

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Marido prejubilado e hijo en paro

CRONOGRAMA A36 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

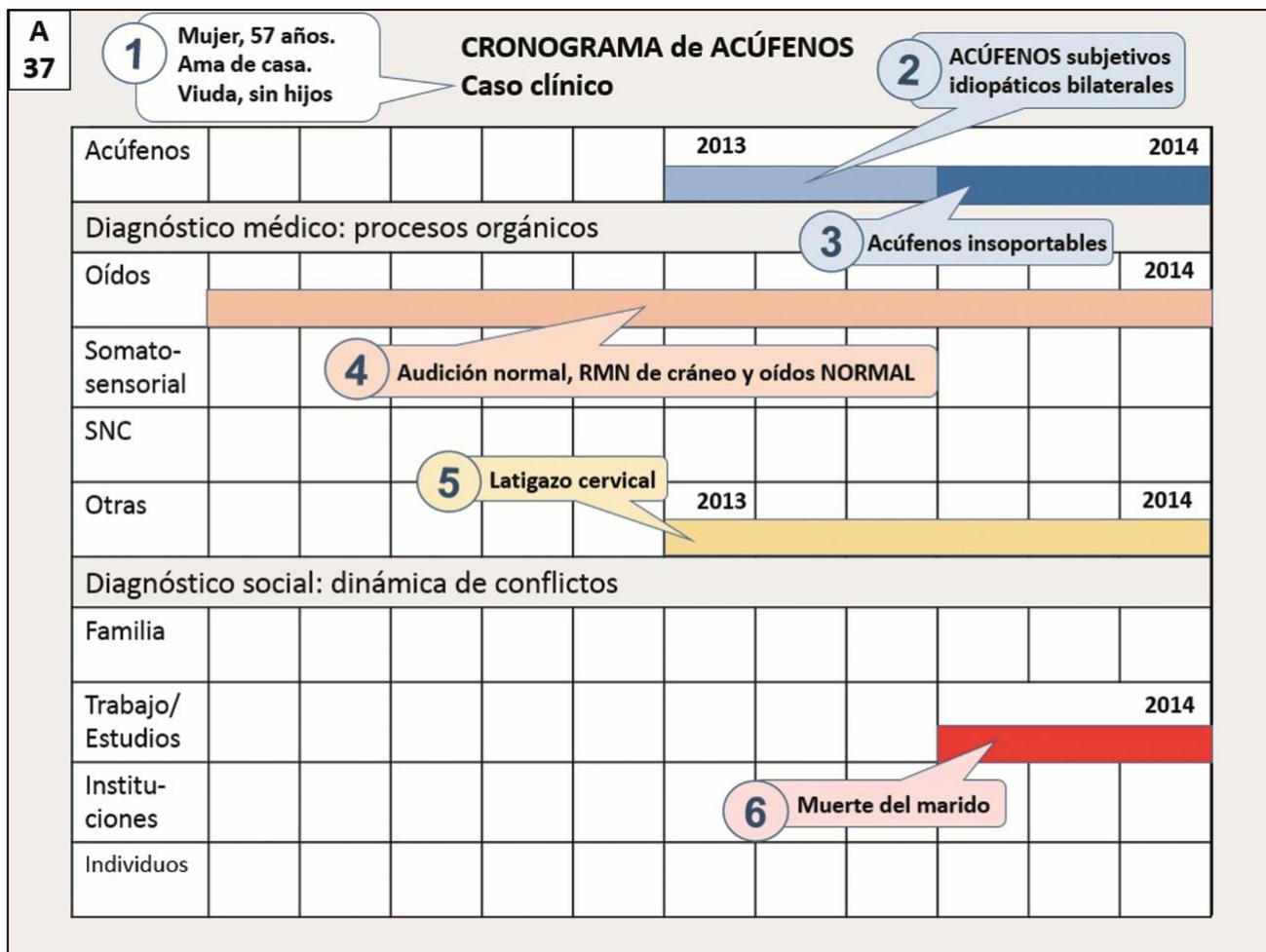
CONFLICTO SOCIAL: Nueva empresa familiar de autónomo

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

CRONOGRAMA A37 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

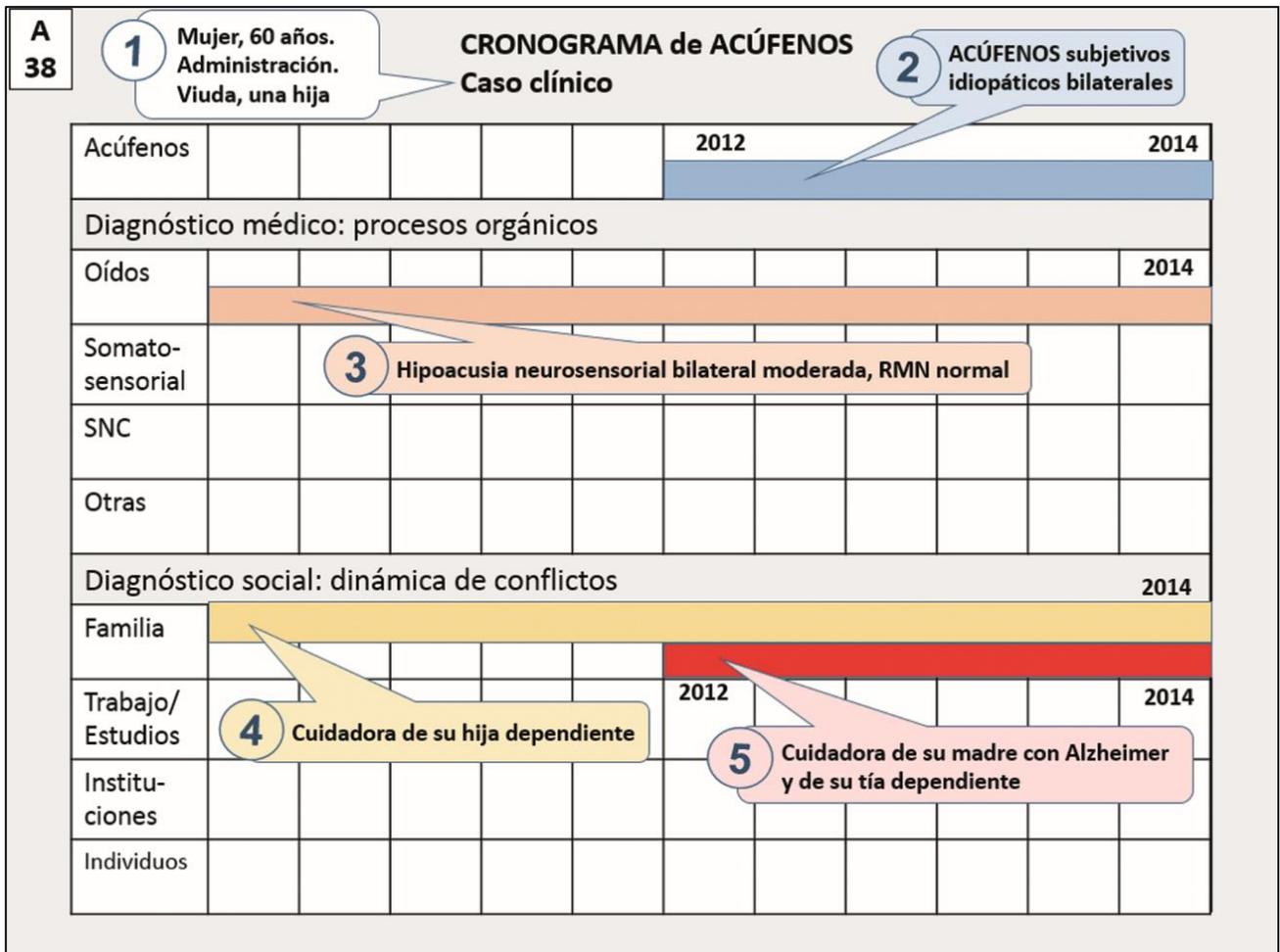
CONFLICTO SOCIAL: Latigazo cervical y muerte del marido

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Latigazo cervical

CRONOGRAMA A38 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

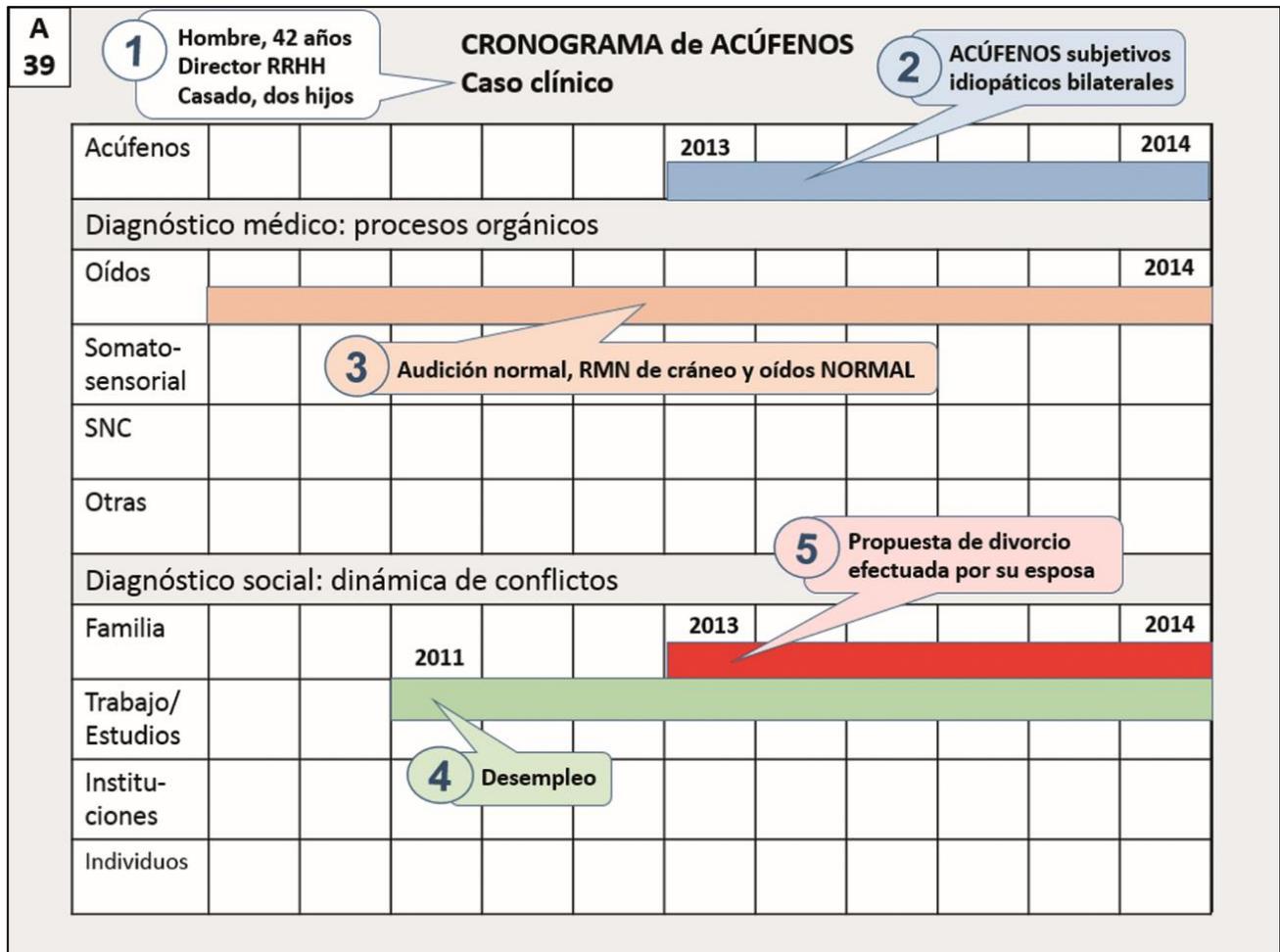
CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora de su hija dependiente

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora de su hija, madre y tía

CRONOGRAMA A39 – ACÚFENO SUBJETIVO “IDIOPÁTICO”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familiar

CONFLICTO SOCIAL: Propuesta de divorcio que le hace su mujer

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Laboral

CONFLICTO SOCIAL: Desempleo

-----0000000-----

ALGORITMO DEL DIAGNÓSTICO OTOSOCIOLÓGICO DE ACÚFENOS. RECOGIDA DE DATOS

Se detalla la recogida de datos del síntoma acúfeno, datos demográficos, historia clínica, pruebas complementarias y entorno social (figuras 39-55).

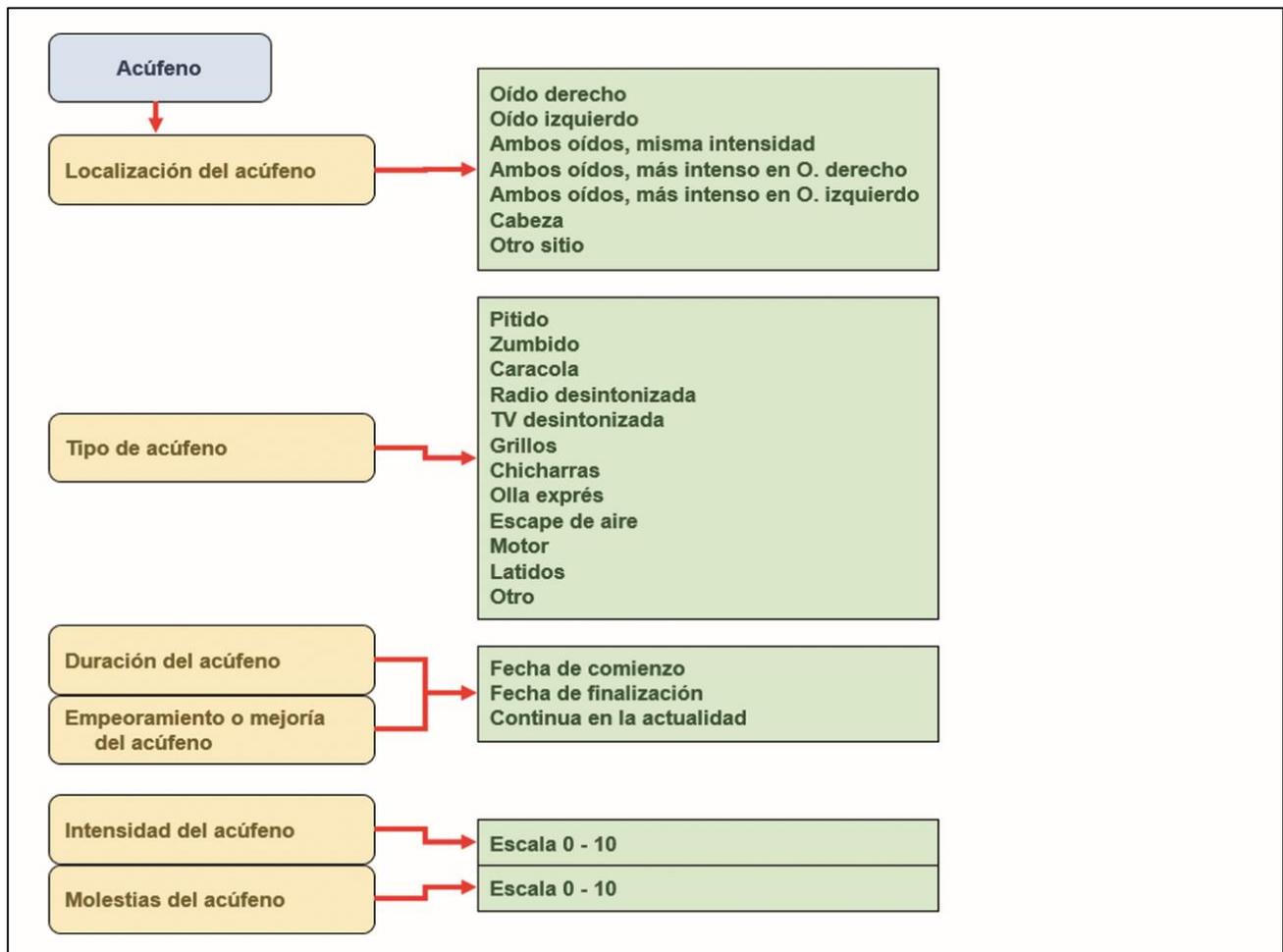


Figura 39
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Características del ruido.
[Fuente: Elaboración propia].

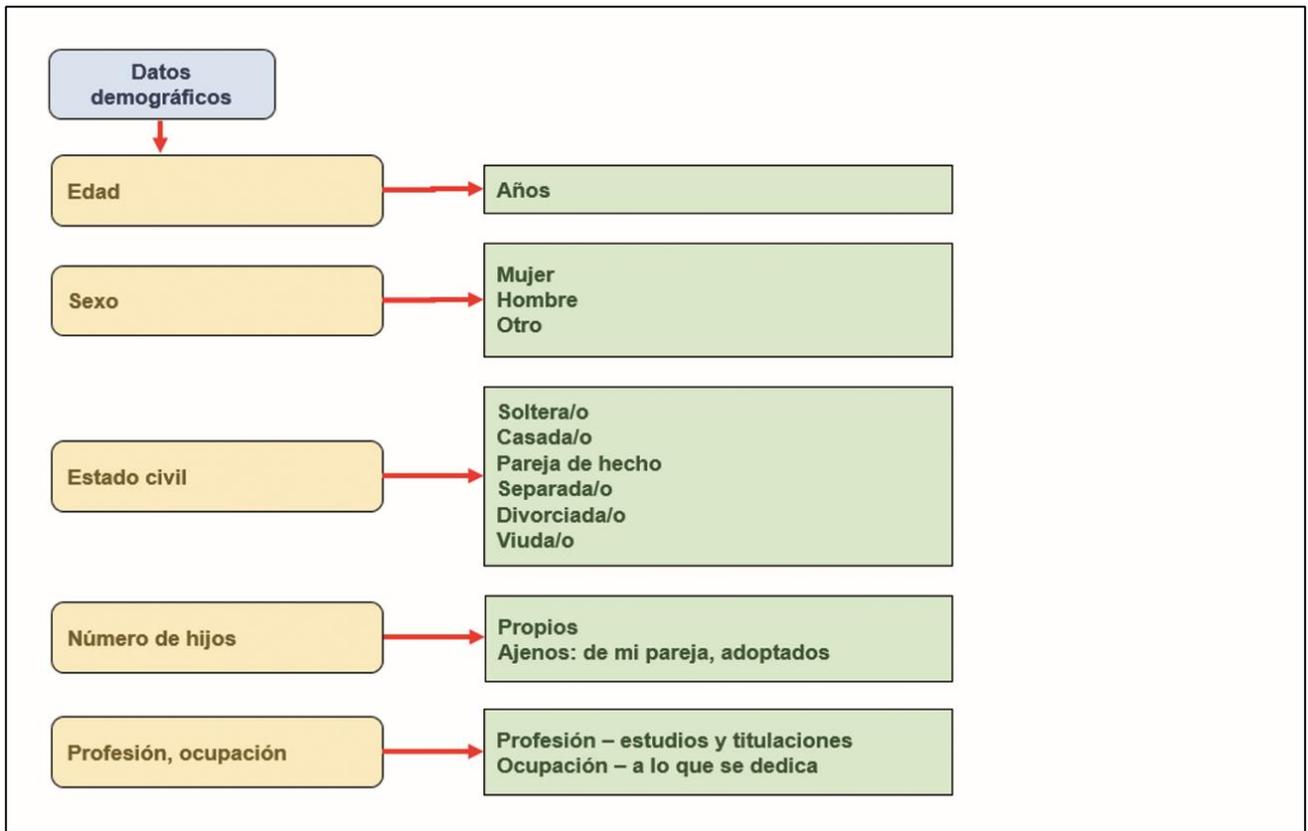


Figura 40
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Datos demográficos.
[Fuente: Elaboración propia].

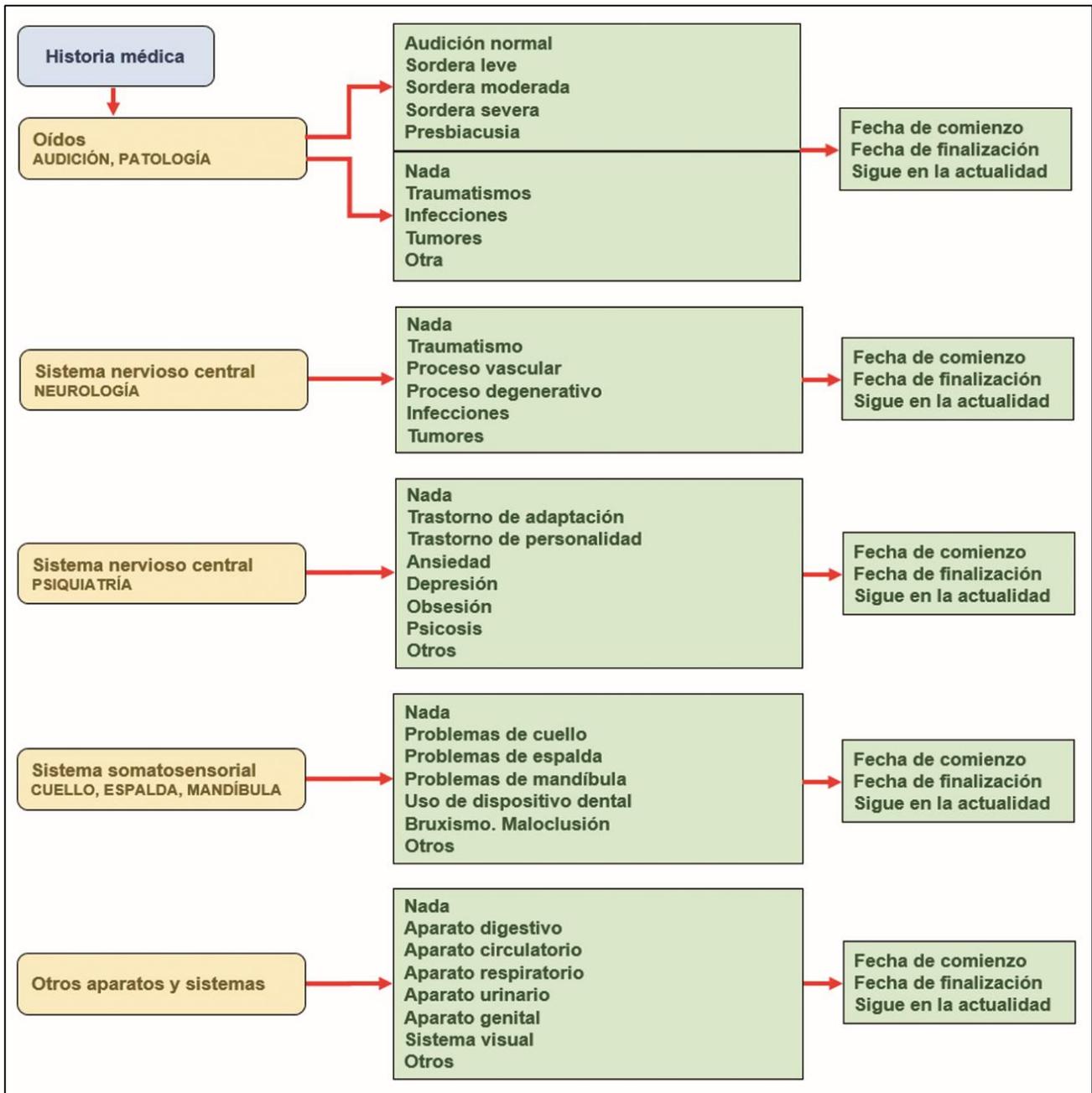


Figura 41
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Historia clínica.
[Fuente: Elaboración propia].

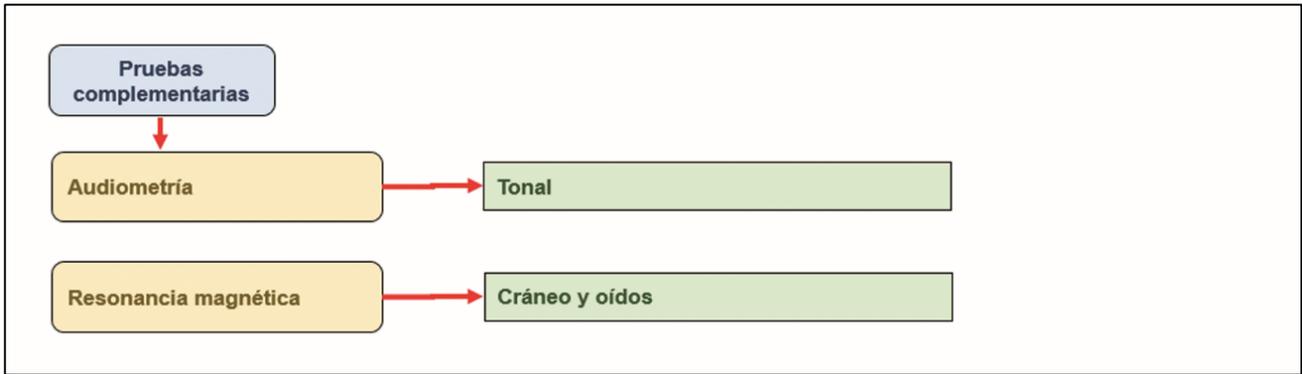


Figura 42
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Pruebas complementarias.
 [Fuente: Elaboración propia].

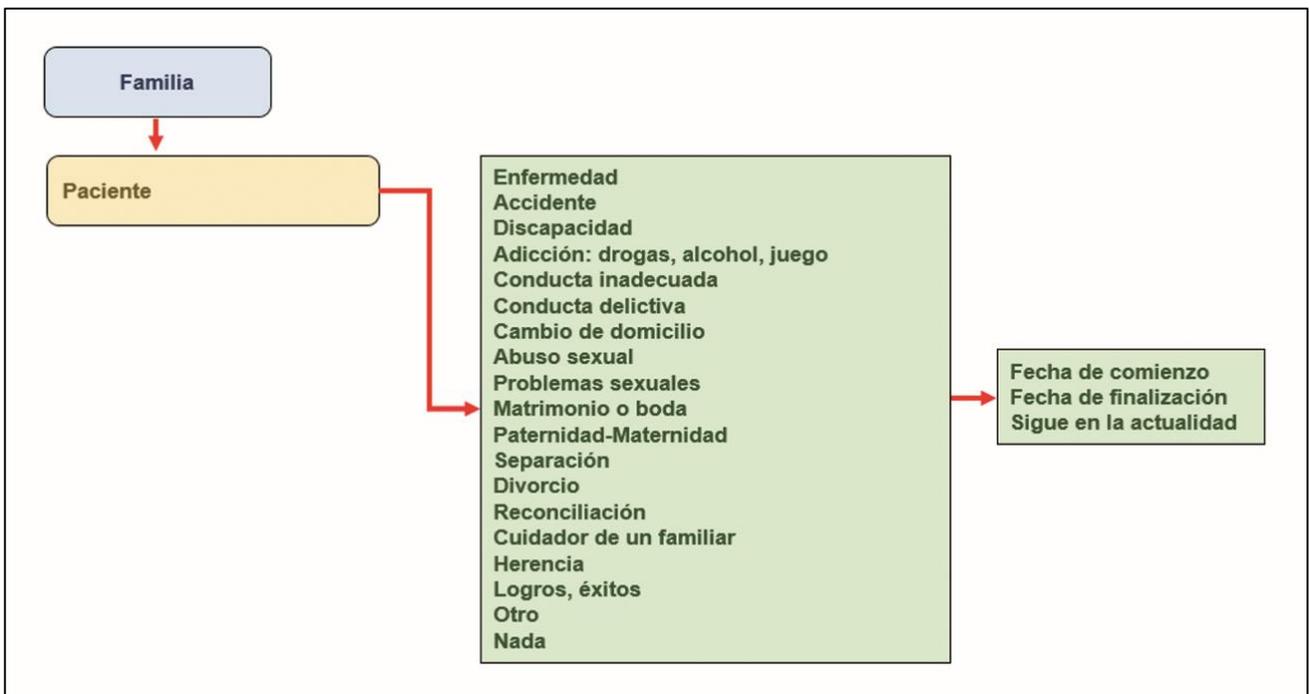


Figura 43
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social familiar del paciente.
 [Fuente: Elaboración propia].

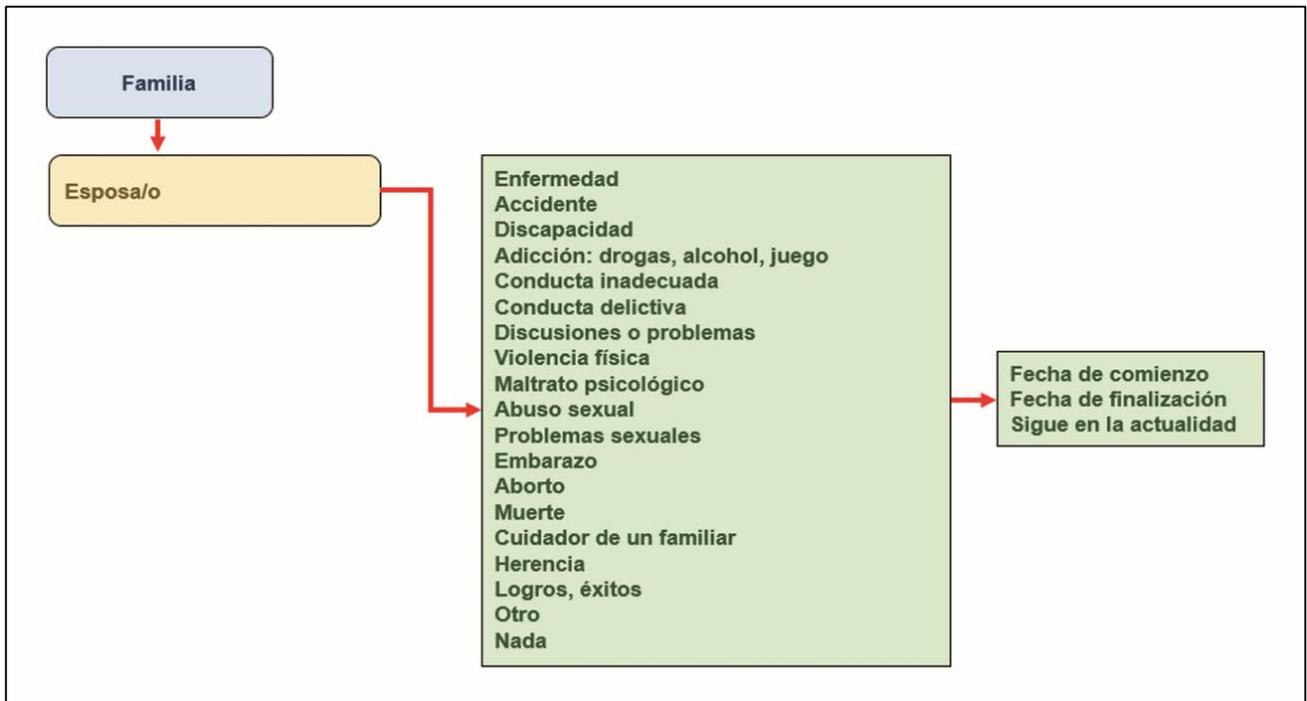


Figura 44
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social familiar de la esposa/o. [Fuente: Elaboración propia].

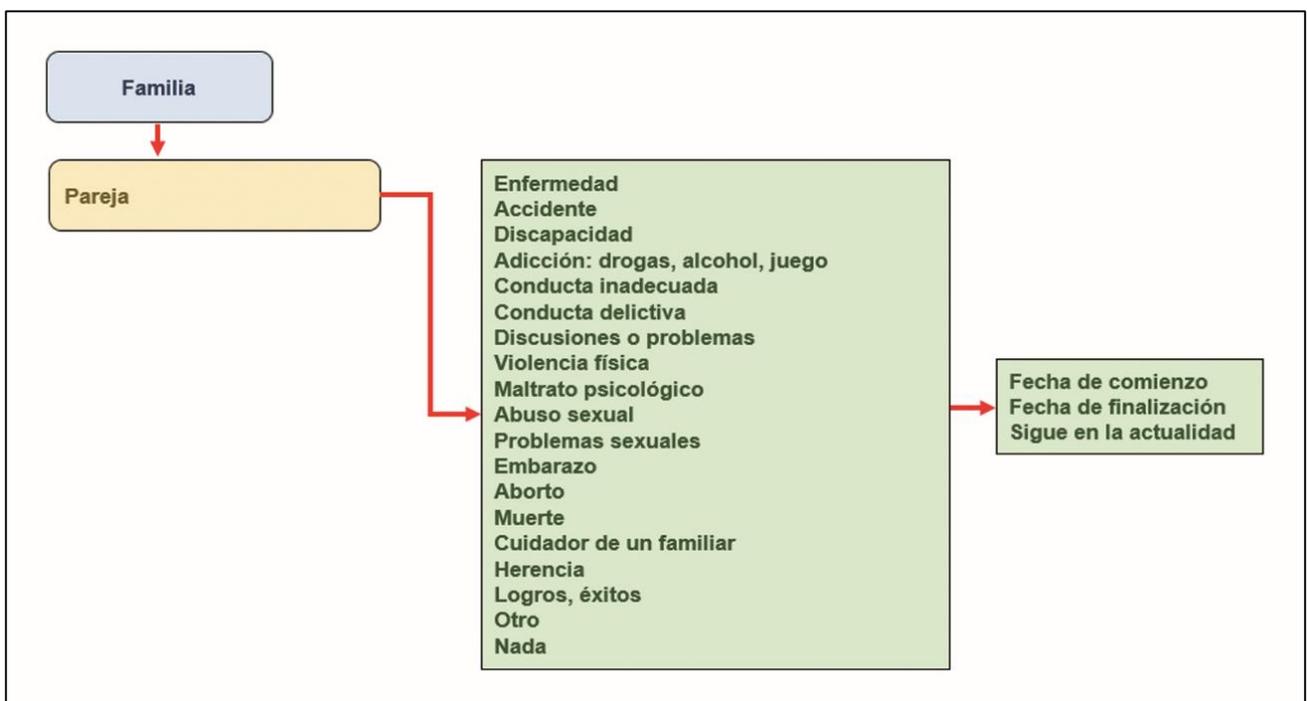


Figura 45
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social familiar de la pareja. [Fuente: Elaboración propia].

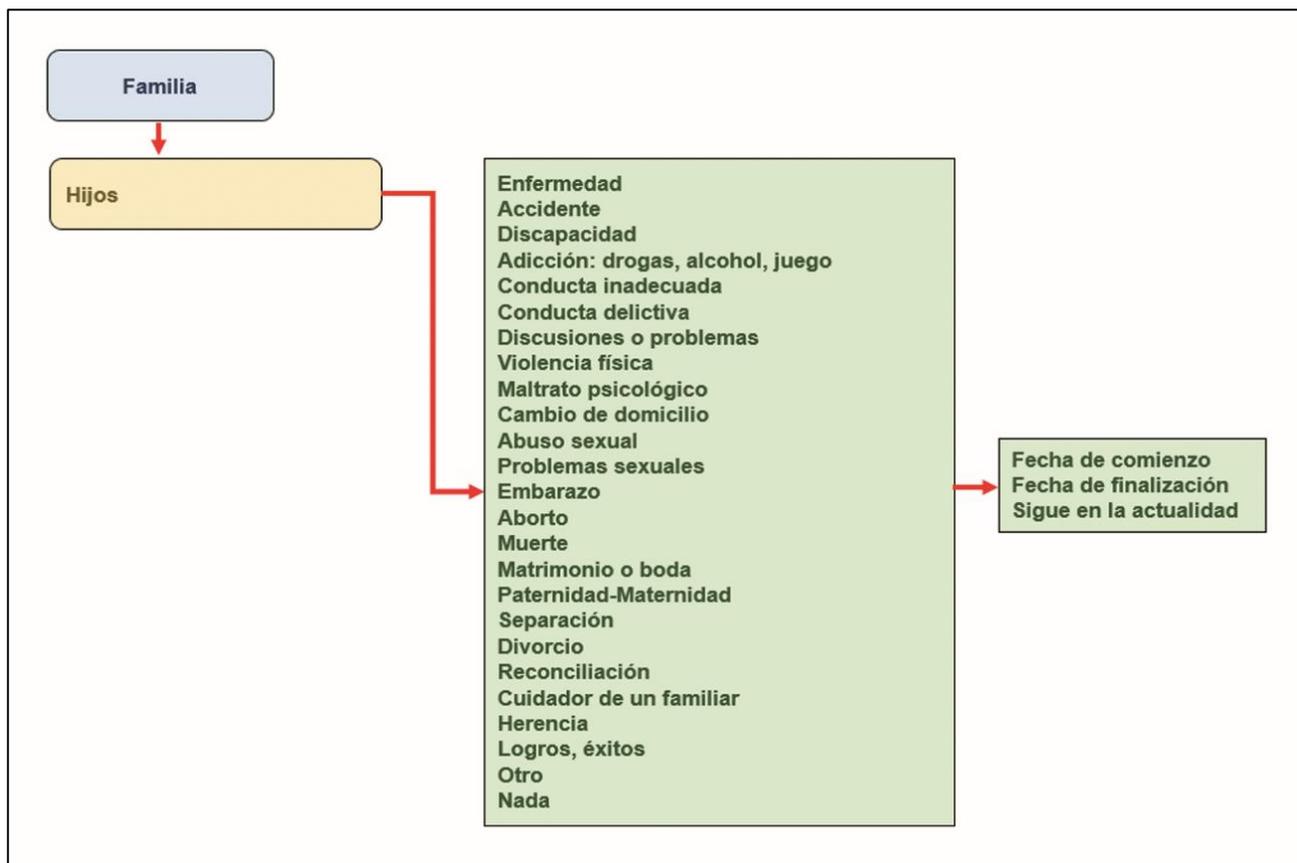


Figura 46
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social familiar de los hijos.
 [Fuente: Elaboración propia].

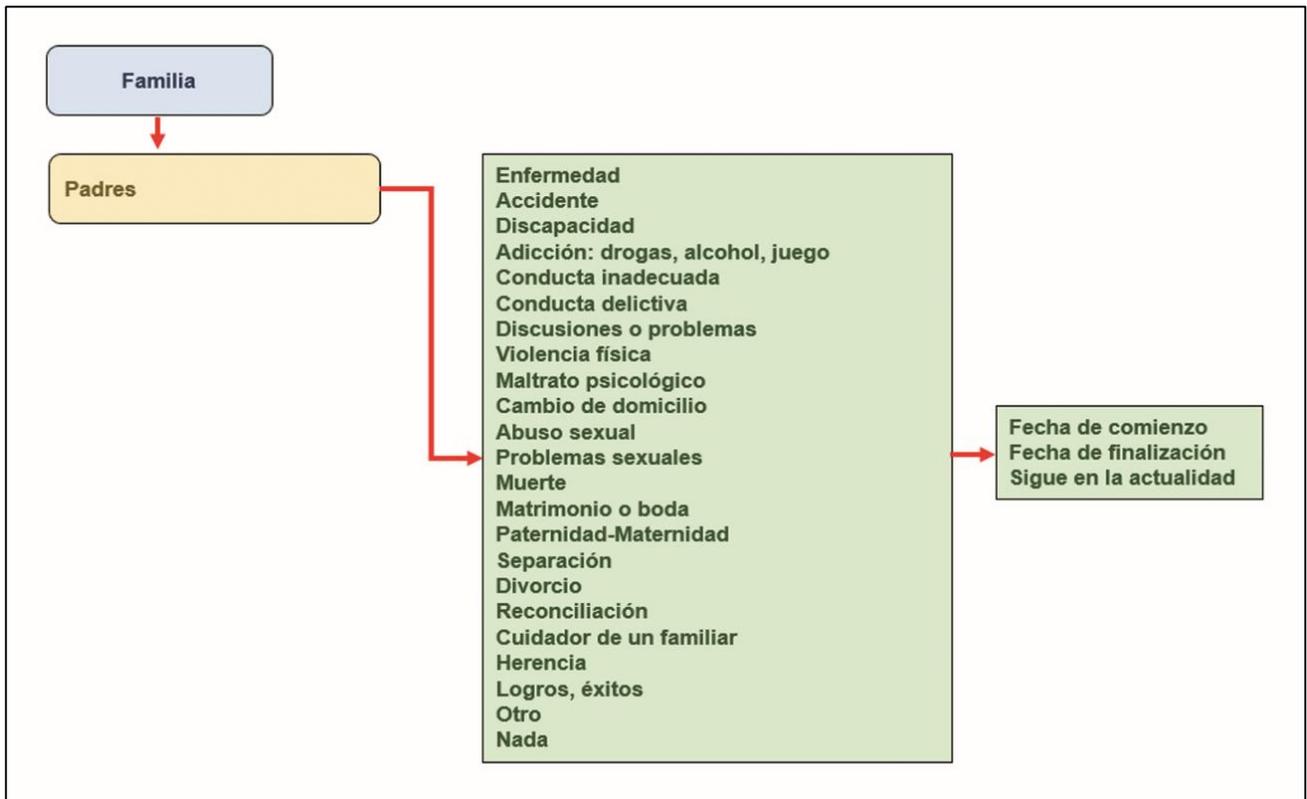


Figura 47

*Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social familiar de los padres.
[Fuente: Elaboración propia].*

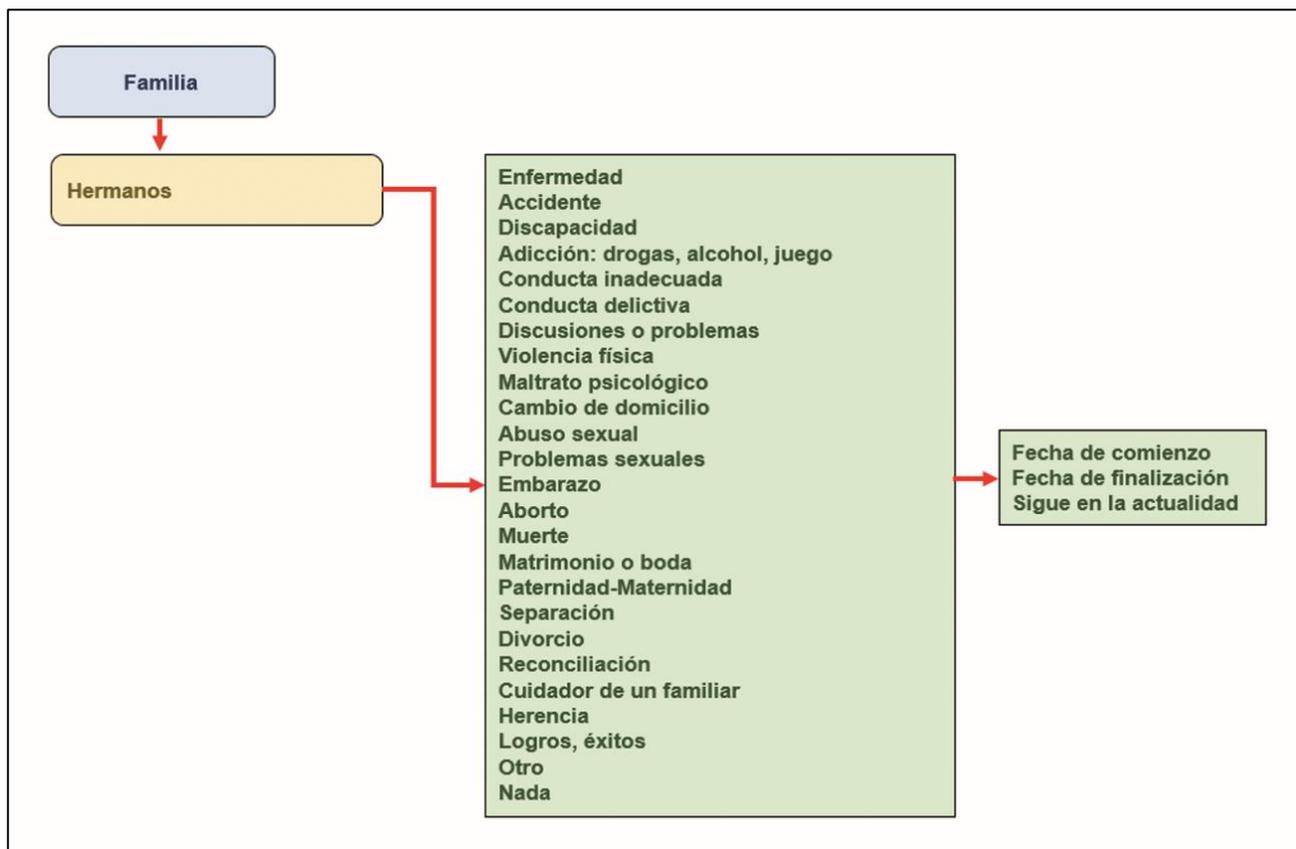


Figura 48

Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social familiar de los hermanos. [Fuente: Elaboración propia].

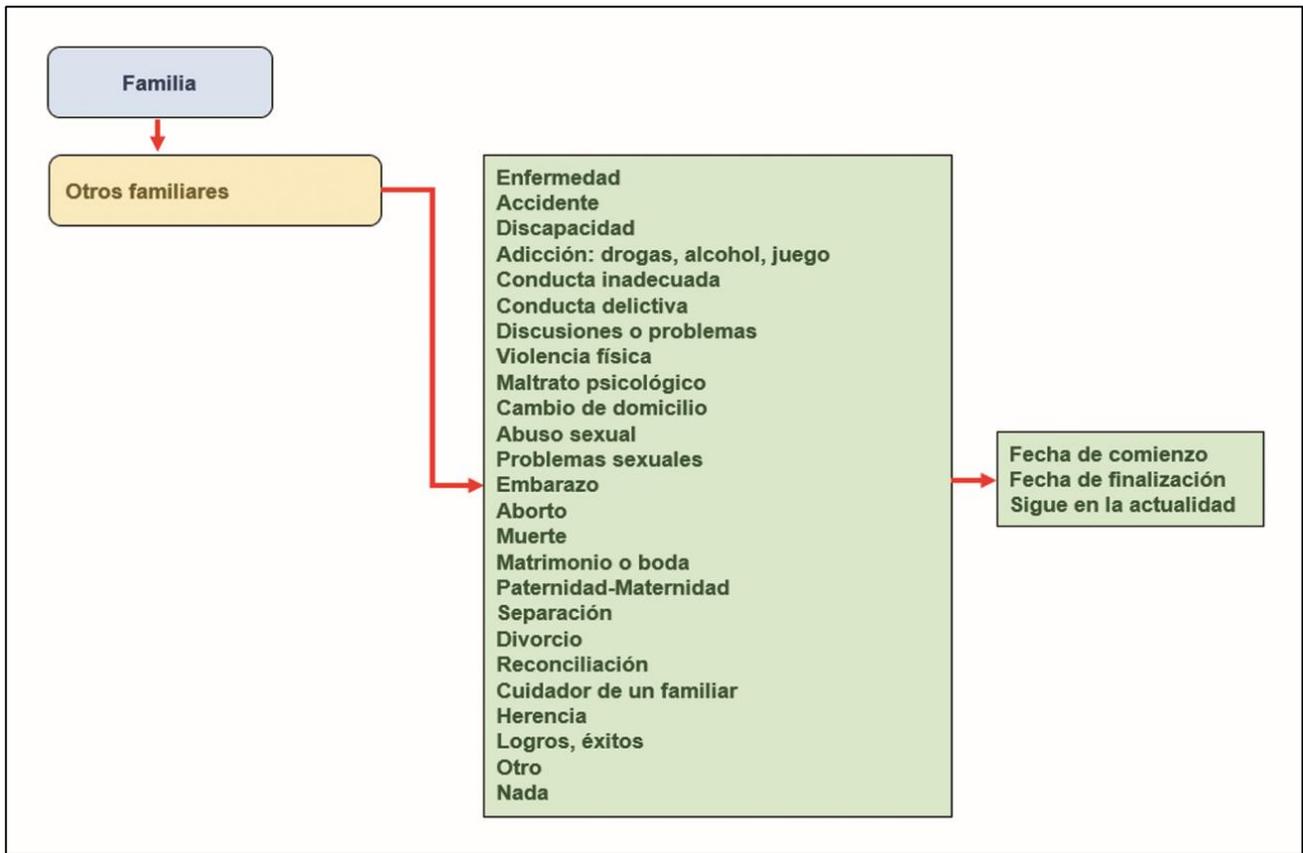


Figura 49

Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social familiar de otros familiares. [Fuente: Elaboración propia].

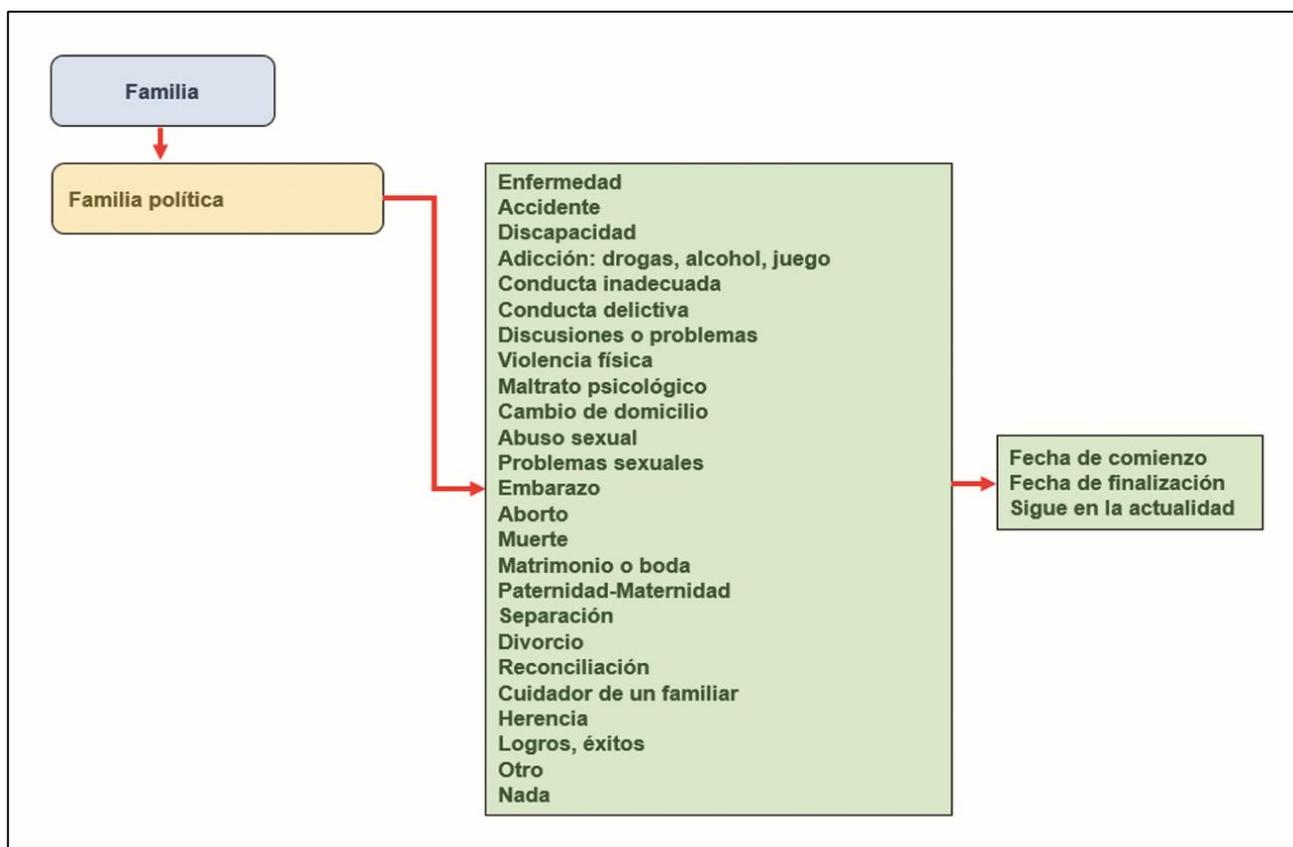


Figura 50
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social familiar de la familia política. [Fuente: Elaboración propia].

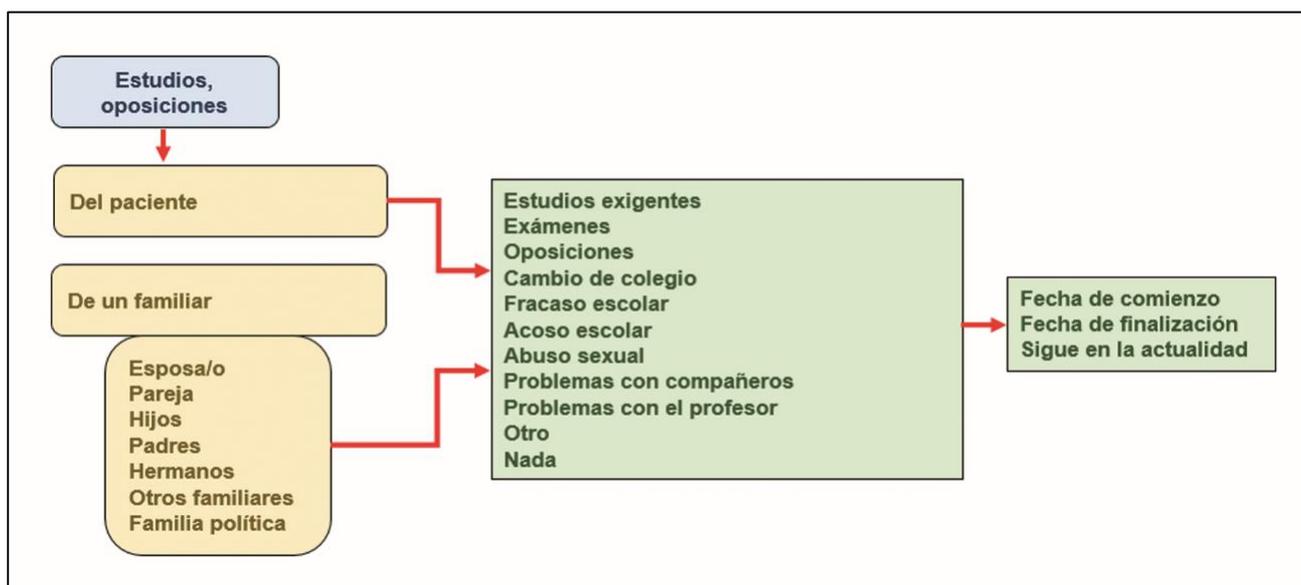


Figura 51
Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social de estudios y oposiciones del paciente y familiares. [Fuente: Elaboración propia].

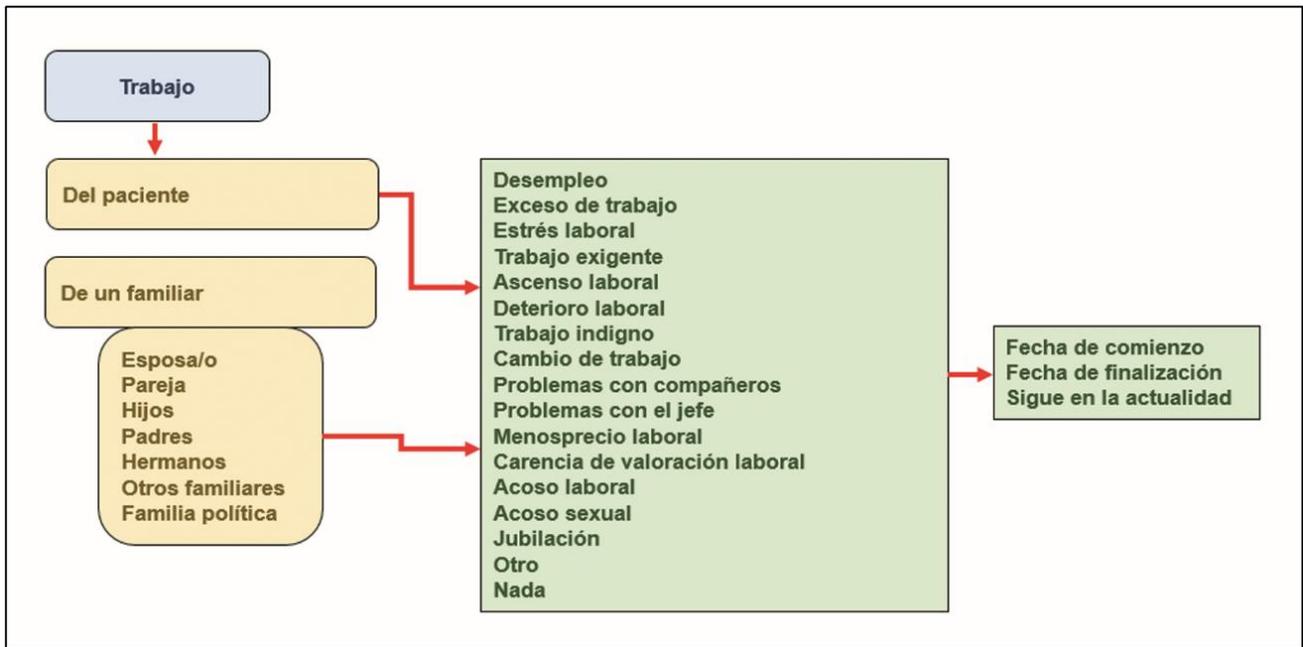


Figura 52

Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social laboral del paciente y familiares. [Fuente: Elaboración propia].

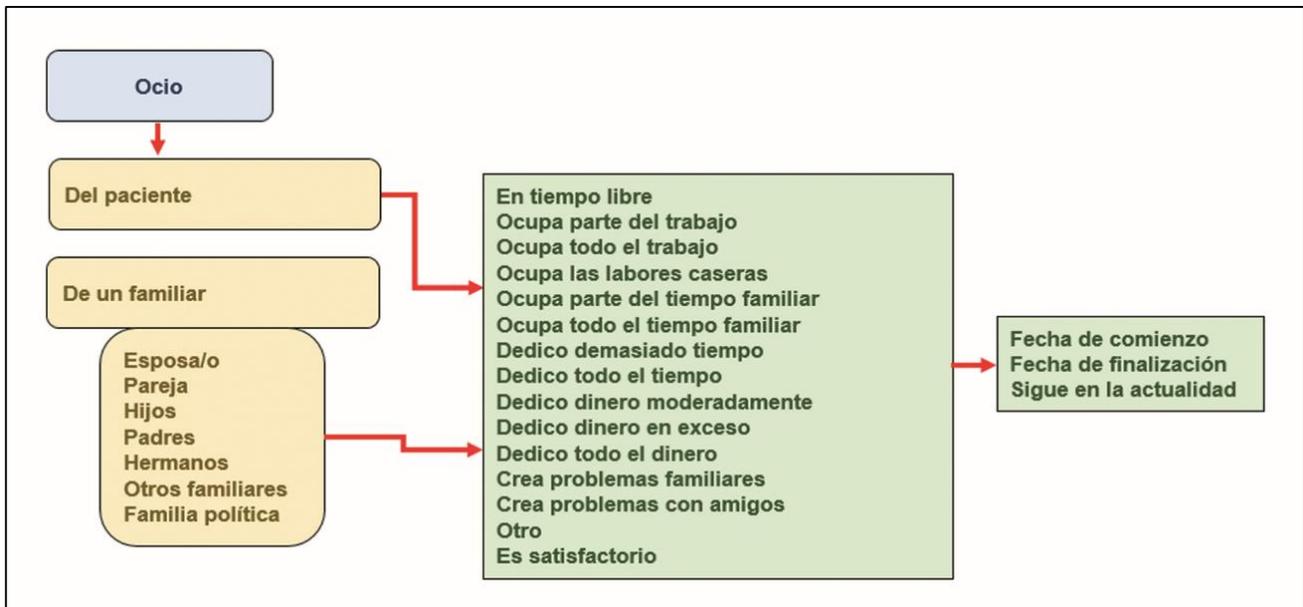


Figura 53

Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social laboral de ocio del paciente y familiares. [Fuente: Elaboración propia].

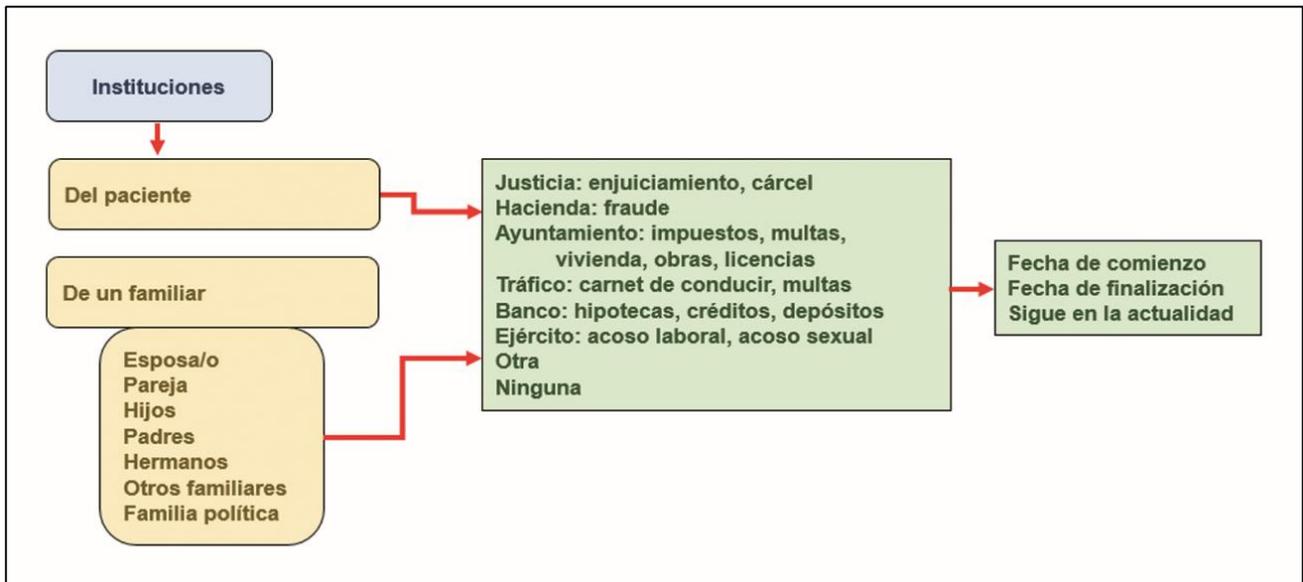


Figura 54

Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social de las instituciones del paciente y familiares. [Fuente: Elaboración propia].

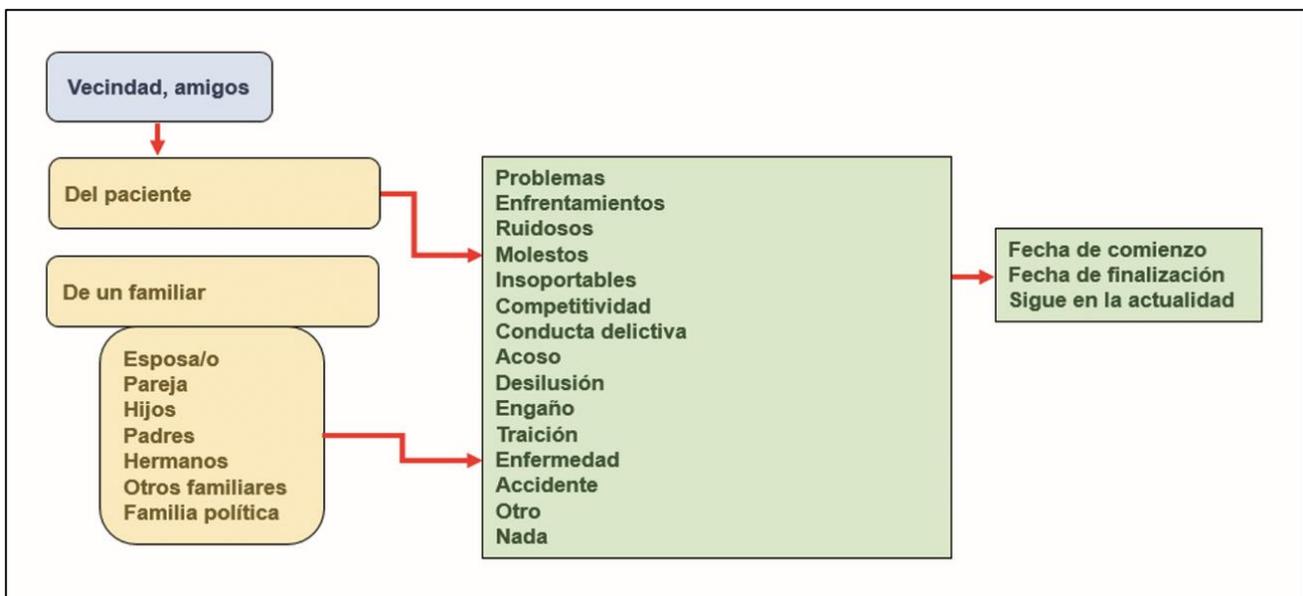


Figura 55

Diagnóstico otosociológico de acúfenos. Entorno social de la vecindad y amistades del paciente y familiares. [Fuente: Elaboración propia].

-----ooo0ooo-----

CASO CLÍNICO DOCUMENTADO ANALÍTICAMENTE de ACÚFENOS SUBJETIVOS “IDIOPÁTICOS”

Hombre de 37 años acude a consulta por acúfenos bilaterales insoportables de varios meses de evolución. Tiene trastornos del sueño, falta de concentración y estado de ansiedad (figura 56).

Diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

Exploración ORL normal

Tiene audiometría tonal NORMAL.

Se solicita RMN de cráneo y oídos que resulta NORMAL.

Se solicita analítica de las hormonas de estrés (cortisol y prolactina).

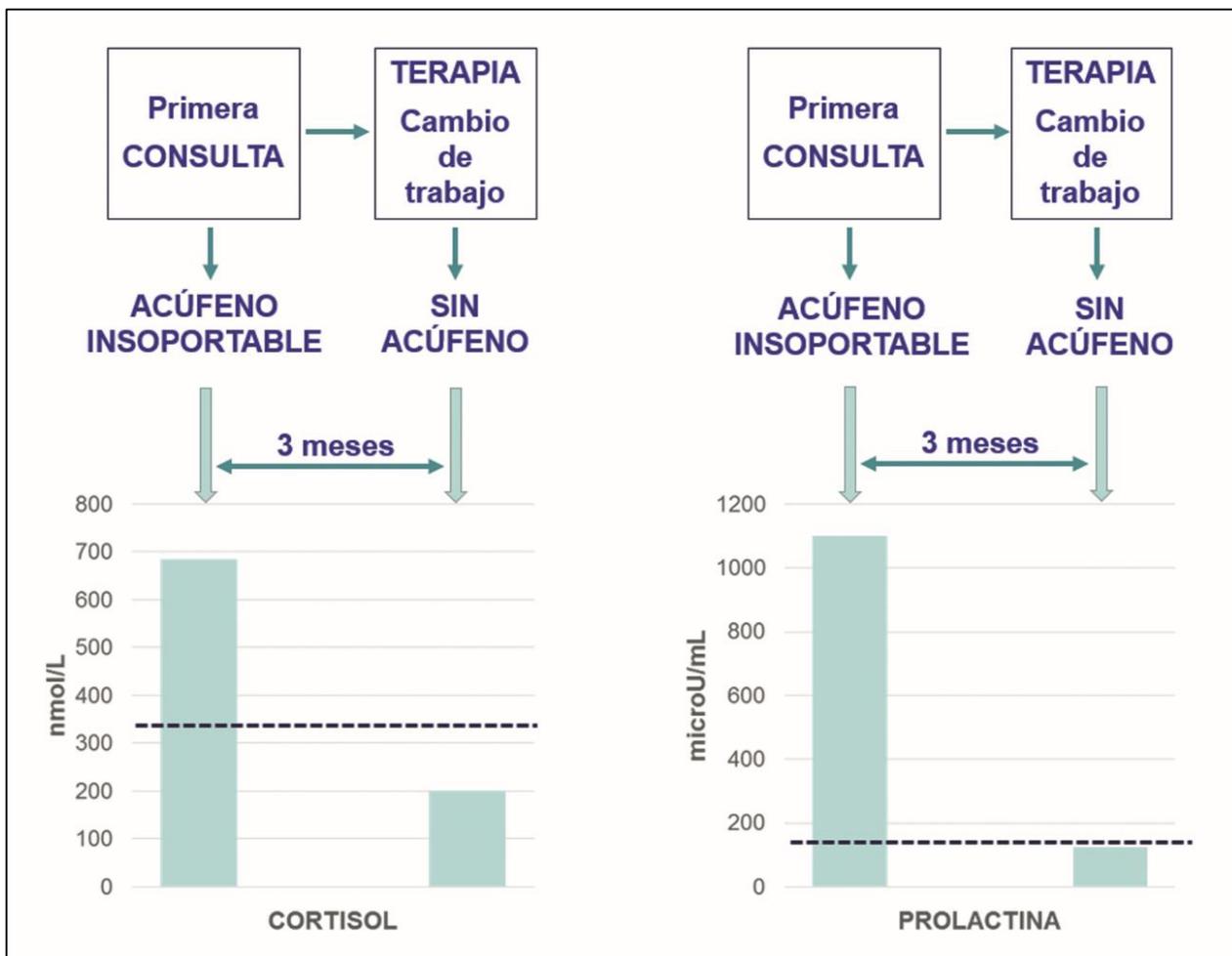


Figura 56

Valores de las hormonas de estrés (cortisol y prolactina) en la primera consulta y en el control a los tres meses, relacionados con el tratamiento social. Las líneas punteadas representan el nivel de los valores normales.

Diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

Trabaja en un concesionario de coches que le crea un estrés exacerbado debido a que tiene que vender un determinado número de vehículos al mes y resulta casi imposible por la crisis económica.

Tratamiento

Se le indica el factor desencadenante de la causa social que es su trabajo y se le dan consejos psicosociales.

Evolución

En el control a los tres meses manifiesta que no tiene acúfenos y las hormonas de estrés están en valores normales. El paciente ha realizado una intervención social: cambio de puesto de trabajo. Su nueva situación laboral, exenta del estrés del anterior puesto de trabajo, ha eliminado la sintomatología del acúfeno bilateral.

-----ooo0ooo-----

Referencias

- Birdwhistell R. *Kinesics and Context*. University of Pennsylvania Press, Philadelphia, 1970.
- 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.
- Cherta G, López-González MA. *Otología versus Otosociología*. Publidisa, Sevilla, 2012. ISBN 978-84-616-0947-5.
- Cockerham, W. C. *Sociología de la Medicina*. 8ª Ed. Madrid, Prentice Hall. 2002.
- Cormier WH, Cormier LS. *Interviewing for helpers: a guide to assessment, treatment, and evaluation*. Monterrey. Brooks/Cole, 1979.
- de Leeuw FE, Groot JC, Oudkerk M, Witteman JCM, Hofman A, van Gijn J, Breteler MMB. Hypertension and cerebral white matter lesions in a prospective cohort study. *Brain* 2002;125:765-72.
- Eggermont JJ. Central tinnitus. *Auris Nasus Larynx*. 2003;30 Suppl:S7-12.
- 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.
- Fowler EP, Zeckel A. Psychophysiological factors in Meniere's disease. *Psychosom Med*. 1953;15(2):127-39.
- Gupta MA, Gupta AK. A practical approach to the assessment of psychosocial and psychiatric comorbidity in the dermatology patient. *Clin Dermatol*. 2013;31(1):57-61.

Hamer M, Steptoe A. Cortisol responses to mental stress and incident hypertension in healthy men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(1):E29-34.

Hoare DJ, Kowalkowski VL, Kang S, Hall DA. Systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials examining tinnitus management. *Laryngoscope.* 2011;121(7):1555-64.

Hoare DJ, Gander PE, Collins L, Smith S, Hall DA. Management of tinnitus in English NHS audiology departments: an evaluation of current practice. *J Eval Clin Pract* 2012; 18:326-34.

Hurst RW, Lee SI. Ictal tinnitus. *Epilepsia.* 1986;27:769-72.

Kirby SE, Yardley L. Understanding psychological distress in Ménière's disease: A systematic review. *Psychol Health Med.* 2008;13(3):257-73.

Kirby SE, Yardley L. Cognitions associated with anxiety in Ménière's disease. *J Psychosom Res.* 2009;66(2):111-8.

Kirby SE, Yardley L. The contribution of symptoms of posttraumatic stress disorder, health anxiety and intolerance of uncertainty to distress in Ménière's disease.

J Nerv Ment Dis. 2009;197(5):324-9.

Kirby SE, Yardley L. Physical and psychological triggers for attacks in Ménière's disease; the patient perspective. *Psychother Psychosom* 2012;81:396-8.

Knapp M L. *Nonverbal Communication in Human Interaction.* New York: Holt, Rinehart and Winston, 1972.

Kochkin S, Tyler R, Born J. MarkeTrak VIII: The Prevalence of Tinnitus in the United States and the Self-reported Efficacy of Various Treatments *Hear Rev.* 2011;18:10-27.

Langguth B, Schecklmann M, Lehner A, Landgrebe M, Poepl TB, Kreuzer PM, Schlee W, Weisz N, Vanneste S, De Ridder D. Neuroimaging and neuro-modulation: complementary approaches for identifying the neuronal correlates of tinnitus. *Front Syst Neurosci.* 2012; doi: 10.3389/fnsys.2012.00015.

Larsen DG, Ovesen T. Tinnitus guidelines and treatment. *Ugeskr Laeger*. 2014;176(42). pii: V04140242.

Lee JD, Lee BD, Hwang SC. Vestibular schwannoma in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Skull Base*. 2011;21:75-8.

Lipton BH. *La biología de la creencia*. La Esfera de los Libros, Madrid, 2007. ISBN 978-84-96665-18-7.

Lipton, BH, Bhaerman E. *La biología de la transformación*. La Esfera de los Libros. Madrid, 2010. ISBN 978-84-9734-986-4.

López Escamez JA, Morales Angulo C, Pérez Fernández N, Pérez Garrigues H. Enfermedad de Ménière: desde las ciencias básicas hacia la medicina clínica. Ponencia Oficial del LX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial, 2009.

López-González MA y Esteban F. *Acúfeno como señal de malestar*. Sevilla: Publidisa; 2010. ISBN: 978-84-692-3367-2.

López-González MA, Cherta G, Nieto JA, Esteban F. *Otology versus Otosociology*. *ISRN Otolaryngology* 2012, doi:10.5402/2012/145317.

López González MA, Abrante A, Esteban F. *Averigua la causa del acúfeno y ponle tratamiento. Manual del médico*. Publidisa, Sevilla, 2013. ISBN 978-84-616-0838-6.

López González MA, Abrante Jiménez A, Esteban Ortega F. *Averigua la causa del acúfeno y ponle tratamiento. Manual del paciente*. Sevilla: Publidisa; 2013. ISBN: 978-84-616-2413-3.

López González MA, Abrante Jiménez A, Esteban Ortega F. *Averigua la causa del acúfeno y ponle tratamiento. Manual del audiólogo*. Sevilla: Publidisa; 2013. ISBN: 978-84-616-2500-0.

Mayou R. Medically unexplained physical symptoms. *BMJ* 1991; 303:534-5.

Middleton JW, Tzounopoulos T. Imaging the neural correlates of tinnitus: a comparison between animal models and human studies. *Front Syst Neuro-sci*. 2012. doi: 10.3389/fnsys.2012.00035.

Møller AR. The role of neural plasticity in tinnitus. *Prog Brain Res.* 2007;166:37-45.

Nimnuan Ch, Hotopf M, Wessely S. Medically unexplained symptoms. An epidemiological study in seven specialities. *J Psychosom Res* 2001;51:361-7.

Noreña AJ. An integrative model of tinnitus based on a central gain control-ling neural sensitivity. *Neurosci Biobehav Rev.* 2011;35:1089-109.

Orden SCO/1262/2007, de 13 de abril, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Otorrinolaringología. BOE nº 110 de 8 de mayo de 2007.

Picardi A, Porcelli P, Pasquini P, Fassone G, Mazzotti E, Lega I, Ramieri L, Sagoni E, Abeni D, Tiago A, Fava GA. Integration of multiple criteria for psychosomatic assessment of dermatological patients. *Psychosomatics.* 2006;47(2):122-8.

Rosenberg, M. J. and Hovland, C.I (1960) Cognitive, affective and behavioral components of attitudes. En C.I. Hovland, y M.J. Rosenberg (eds.), *Attitude Organization and Change*, New Haven: Yale University Press.

Russo J, Katon W, Sullivan M, Clark M, Buchwald D. Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality. *Psychosomatics.* 1994;35(6):546-56.

Sahley TL, Hammonds MD, Musiek FE. Endogenous dynorphins, glutamate and N-methyl-d-aspartate (NMDA) receptors may participate in a stress-mediated Type-I auditory neural exacerbation of tinnitus. *Brain Res.* 2013;1499:80-108.

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.

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.

Shargorodsky J, Curhan GC, Farwell WR. Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *Am J Med*. 2010;123:711-8.

Sharpe M, Mayou R, Seagroatt V, Surawy C, Warwick H, Bulstrode C, Dawber R, Lane D. Why do doctors find some patients difficult to help? *Q J Med*. 1994;87(3):187-93.

Shattock L, Williamson H, Caldwell K, Anderson K, Peters S. 'They've just got symptoms without science': Medical trainees' acquisition of negative attitudes towards patients with medically unexplained symptoms. *Patient Educ Couns*. 2013;91(2):249-54.

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

Speckens AE, van Hemert AM, Spinhoven P, Hawton KE, Bolk JH, Rooijmans HG. Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomised controlled trial. *BMJ*. 1995;311(7016):1328-32.

Speckens AE, van Hemert AM, Bolk JH, Hawton KE, Rooijmans HG. The acceptability of psychological treatment in patients with medically unexplained physical symptoms. *J Psychosom Res*. 1995;39(7):855-63.

Tunkel DE, Bauer CA, Sun GH, Rosenfeld RM, Chandrasekhar SS, Cunningham ER Jr, Archer SM, Blakley BW, Carter JM, Granieri EC, Henry JA, Hollingsworth D, Khan FA, Mitchell S, Monfared A, Newman CW, Omole FS, Phillips CD, Robinson SK, Taw MB, Tyler RS, Waguespack R, Whamond EJ. Clinical practice guideline: tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;151(2 Suppl):S1-S40. doi: 10.1177/0194599814545325.

Ullas G, McClelland L, Jones NS. Medically unexplained symptoms and somatisation in ENT. *J Laryngol Otol*. 2013;10:1-6.

Vesterager V. Tinnitus--investigation and management. *BMJ*. 1997; 314(7082): 728-31.

- Wallhäuser-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, Noreña A. High-frequency tinnitus without hearing loss does not mean absence of deafferentation. *Hear Res*. 2006;222:108-14.
- Wineland AM, Burton H, Piccirillo J. Functional Connectivity Networks in Non-bothersome Tinnitus. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012. doi: 10.1177/0194599812451414.
- Woodruff PW, Higgins EM, du Vivier AW, Wessely S. Psychiatric illness in patients referred to a dermatology-psychiatry clinic. *Gen Hosp Psychiatry*. 1997;19(1):29-35.
- Wukmir V.J. (1967): Emoción y sufrimiento. *Endoantropología elemental*. Ed. Editorial Labor. Barcelona. Pp. 12.
- Yardley L, Donovan-Hall M, Smith HE, Walsh BM, Mullee M, Bronstein AM. Effectiveness of primary care-based vestibular rehabilitation for chronic dizziness. *Ann Intern Med*. 2004;141(8):598-605.
- Yardley L, Kirby S. Evaluation of booklet-based self-management of symptoms in Ménière disease: a randomized controlled trial. *Psychosom Med*. 2006;68(5):762-9.
- Yardley L, Kirby S, Barker F, Little P, Raftery J, King D, Morris A, Mullee M. An evaluation of the cost-effectiveness of booklet-based self-management of dizziness in primary care, with and without expert telephone support. *BMC Ear Nose Throat Disord*. 2009;9:13. doi: 10.1186/1472-6815-9-13.
- Yardley L, Barker F, Muller I, Turner D, Kirby S, Mullee M, Morris A, Little P. Clinical and cost effectiveness of booklet based vestibular rehabilitation for chronic dizziness in primary care: single blind, parallel group, pragmatic, randomised controlled trial. *BMJ*. 2012;344:e2237. doi: 10.1136/bmj.e2237.
- Yost WA, Sheft S. Modulation detection interference: across-frequency processing and auditory grouping. *Hear Res*. 1994;79:48-58.

Zarenoc R, Ledin T. A cohort study of patients with tinnitus and sensorineural hearing loss in a Swedish population. *Auris Nasus Larynx* 2012, <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2012.05.005>.

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 Zhi* 2007;21:881-4.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Capítulo 4

HIPERACUSIA “IDIOPÁTICA”

Capítulo 4

HIPERACUSIA IDIOPÁTICA

López González MA, Sevilla García M, Abrante Jiménez A.

La hiperacusia se caracteriza por intolerancia a los sonidos habituales, donde está involucrado, aparte del aspecto perceptual, el aspecto psicológico y el aspecto social.

CONCEPTO DE HIPERACUSIA, controversias

La conferencia de expertos internacionales en hiperacusia (The First International Conference on Hyperacusis, London, 2013) concluye que la “Hiperacusia se caracteriza por tolerancia reducida al sonido con dimensiones perceptual, psicológica y social”.

Considerando los estudios de Aron EN (1996) sobre la PAS-persona altamente sensible y los estudios de Azevedo et al. (2014) que demuestran que las personas altamente sensibles tienen incrementada la sensibilidad del procesamiento sensorial (SPS), se puede concluir que la “Hiperacusia se caracteriza por aumento de la sensibilidad del procesamiento sensorial con dimensiones perceptual, psicológica y social”, como definición del concepto de hiperacusia, correspondiendo a la evidencia científica existente sobre la PAS y la SPS.

CONCEPTO DE HIPERACUSIA “IDIOPÁTICA”

La Hiperacusia “idiopática” se caracteriza por aumento de la sensibilidad del procesamiento sensorial con dimensiones perceptual, psicológica y social, así como por tener causa médica idiopática o desconocida y causa social conocida.

HIPERACUSIA DESDE LA OTONEUROLOGÍA

La hiperacusia suele ser considerada desde la perspectiva otoneurológica, donde aparece la sintomatología (oído y sistema nervioso central) y donde se investiga la etiología y patogenia. La hiperacusia se asocia con dificultad en la concentración, uso de protectores de oído, evitación de los sonidos, tensión

emocional o estrés y sensibilidad a la luz y los colores. En cerebros de personas con hiperacusia idiopática se produce hiperactividad en lóbulos frontales y parahipocampo (Hwang et al., 2009). La prevalencia de la hiperacusia se sitúa en el 8,5% de la población general y en el 6,8% de personas con algún grado de sordera (Andersson et al., 2002). En niños de 5 a 12 años la prevalencia de la hiperacusia es del 3,2% (Coelho et al., 2007).

Causa de la hiperacusia

En la reunión de la “First International Conference on Hyperacusis” de Londres (Aazh et al., 2014), donde han confluído los entendidos mundiales en la materia, han llegado a concluir que las causas de la hiperacusia no están claras, pero que la evidencia sugiere que cambios funcionales en el sistema nervioso central y auditivo son importantes. Uno de los factores asociados más comunes es la exposición al ruido.

Clásicamente, la hiperacusia se ha asociado a condiciones del sistema auditivo periférico (parálisis de Bell, estapedectomía, síndrome de Ramsay Hunt, reclutamiento, sordera inducida por ruido, fístula perilinfática, traumatismo acústico o síndrome de Ménière), enfermedades y síndromes del sistema nervioso central (cefalea, depresión, traumatismo craneoencefálico, síndrome de Williams, problemas de aprendizaje y tartamudez, acúfenos, problemas de la columna vertebral, esclerosis múltiple, ataque isquémico transitorio o la simulación) y enfermedades infecciosas y hormonales (enfermedad de Addison, enfermedad de Lyme o neurosífilis) (Katzenell et al., 2001). Aunque la inmensa mayoría de los pacientes con hiperacusia, probablemente, no tendrán ninguna condición clínica asociada con ese síntoma.

Clasificación de la hiperacusia

Jastreboff et al. (2003) denominan a la hiperacusia como DST- decreased sound tolerance o disminución de la tolerancia al sonido y la clasifican en “hiperacusia”, “misofonía” y una combinación de estas. La hiperacusia al sonido sería una reacción negativa al sonido, dependiendo únicamente de sus características físicas. La misofonía sería una reacción negativa, dependiendo del significado y patrón específico para cada paciente. En la misofonía, las características físicas del sonido son secundarias y las reacciones al sonido dependerían de factores no auditivos y del contexto individual donde se presenten. La misofonía puede incluir una variedad de emociones negativas. Un subgrupo

dentro de la misofonía es la “fonofobia” que sería aquella misofonía en la cual el miedo es el factor dominante.

Tyler et al. (2014) clasifican la hiperacusia en relación con el tratamiento. Distinguen la “hiperacusia por intensidad” donde los sonidos moderados son percibidos muy intensamente. La “hiperacusia por sonidos molestos” donde algunos sonidos molestan, aún sin ser intensos. Y la “hiperacusia por miedo” donde el paciente tiene miedo a algunos sonidos, aún sin ser intensos.

Estas son las clasificaciones más relevantes en la actualidad, aparte de otros intentos realizados por otros autores, lo que implica que sería conveniente una estandarización terminológica internacional.

Mecanismo de producción de la hiperacusia

Cuando existe sordera, el mecanismo de ganancia del sistema nervioso central para compensar la hipoacusia podría explicar la hiperacusia (Salvi et al., 2000). Cuando la audición es normal, el mecanismo de hiperactividad central y auditiva causada por estrés físico o emocional podría explicar la hiperacusia (Sahley et al. 2013). Ver figura 1. Es de destacar que hasta un 90% de pacientes con hiperacusia concurren con acúfenos (Tyler et al., 1983).

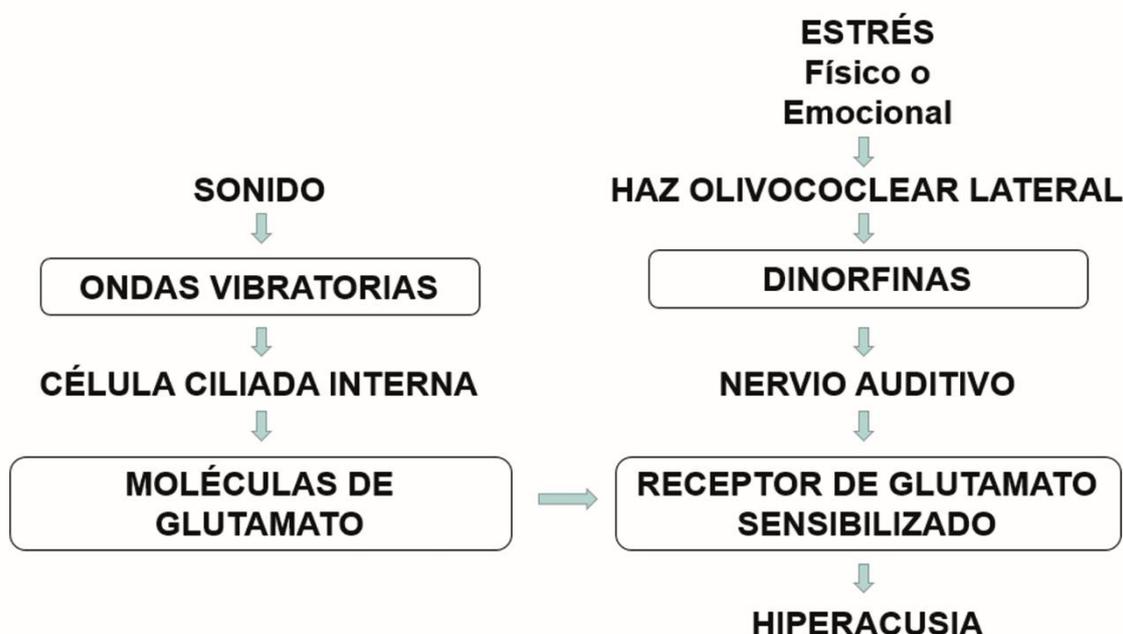


Figura 1
Mecanismo de acción del estrés físico o emocional en la hiperacusia.
(Basado en los estudios de Sahley et al., 2013).

Diagnóstico de la hiperacusia

Clásicamente se realiza con la historia clínica, examen físico, pruebas de laboratorio (hemograma, bioquímica y hormonas) y pruebas audiológicas (audiometría tonal y verbal, así como el umbral de molestia o discomfort) (Katzenell et al., 2001). También existen cuestionarios para la hiperacusia como el de Nelting et al. (2002), traducido al español por Herráiz et al (2006), el de Khalifa et al. (2002) o el de Dauman et al. (2005).

Tratamiento de la hiperacusia

En humanos es conocido que la privación o carencia acústica disminuye la tolerancia al sonido y que la exposición a sonidos incrementa los umbrales de tolerancia acústica (Formby et al., 2003; Munro et al., 2009).

Existe un consenso general sobre el uso de generadores de ruido de banda ancha para la hiperacusia, por su seguridad y adaptación del nivel de sonido confortable para el paciente (Aazh et al., 2014). Hay protocolos establecidos con sonidos, denominados “terapia de habituación sonora” que se administra con auriculares o en campo abierto (Moliner et al., 2009). Otra manera de administrar sonidos es la utilización de aplicaciones de teléfono móvil, ya que la tecnología va permitiendo el acceso individualizado de la terapia sonora (López González et al., 2014).

Otras estrategias de mantenimiento son la utilización de la TRT-tinnitus retraining therapy, que se basa en el modelo neurofisiológico de hiperacusia, usando consejos y sonidos (Jastreboff et al., 2003), así como la utilización de la TCC-terapia cognitiva-conductual, que se basa en el modelo psicológico de hiperacusia (Aazh et al., 2014), usando la intervención psicológica para ayudar al paciente a modificar sus pensamientos negativos y comportamientos con el fin de aliviar la ansiedad (Hunot et al., 2007).

-----ooo0ooo-----

HIPERACUSIA “IDIOPÁTICA” DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

La hiperacusia, cuando se contempla desde la perspectiva otosociológica, se considera su dimensión sociopsicosomática, donde el medio, el organismo y sus interacciones están inmersos en su generación, mantenimiento y empeoramiento o mejoría. Habría que comenzar conociendo lo que es la hiperacusia “idiopática”. La hiperacusia “idiopática” se caracteriza por tener una causa médica o biológica desconocida, cuando se contempla desde la Otolología, Otoneurología o Audiología, y una causa social conocida, cuando es contemplada desde la Otosociología. Por tanto, se puede definir la hiperacusia “idiopática” como un aumento de la sensibilidad del procesamiento sensorial con dimensiones perceptual, psicológica y social, con la característica de tener causa médica desconocida y causa social conocida.

Causa de la hiperacusia “idiopática”

El síntoma de hiperacusia, una vez ha sido estudiado desde la perspectiva médica (oído y sistema nervioso central), llegándose a diagnosticar médicamente como hiperacusia idiopática, se somete a un diagnóstico social (historia social) mediante la realización de una entrevista social semiestructurada para conocer la causa social (ver capítulo 2).



Figura 2

Producción de la hiperacusia “idiopática” por el estrés generado en el entorno social. [Fuente: Elaboración propia].

Mecanismo de producción de la hiperacusia “idiopática”

El estrés psicosocial producido por la interacción del medio social, el conflicto social y el comportamiento trasladado por la PNIÉ-psiconeuroinmunoendocrinología al organismo, desencadena hiperactividad neural central y periférica auditiva o hiperacusia (figura 2).

Diagnóstico de la hiperacusia “idiopática”

El síntoma hiperacusia, una vez se ha realizado el diagnóstico médico (historia clínica, exploración y pruebas audiológicas) y haber sido catalogado como hiperacusia idiopática, es decir, con causa médica desconocida, se somete al paciente a un diagnóstico social (historia social) mediante una entrevista social semiestructurada para conocer la influencia del entorno social, o

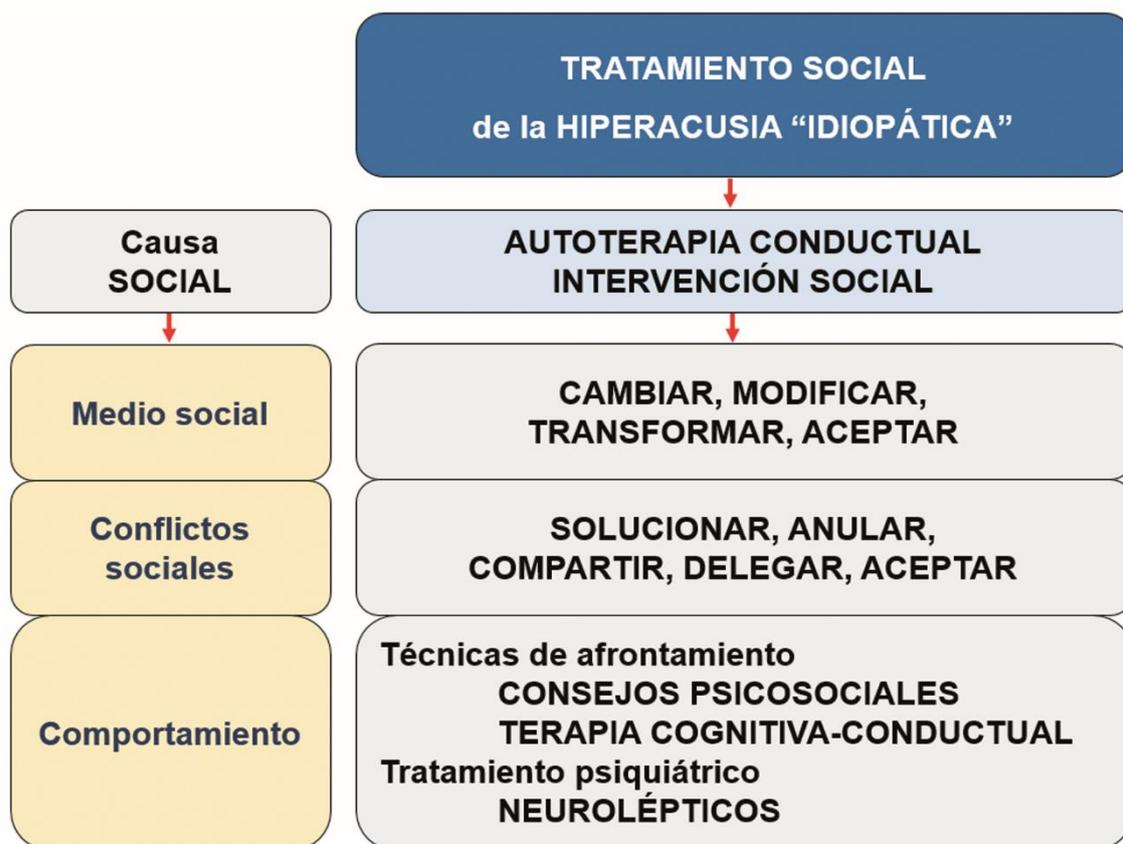


Figura 3

Tratamiento de la causa social en Otosociología: Hiperacusia “idiopática”.
[Fuente: Elaboración propia].

sea, el medio social, los conflictos sociales y el comportamiento, que constituye la causalidad social de la hiperacusia (ver capítulo 2). En la hiperacusia “idopática” el diagnóstico médico llega a la conclusión de causa médica idopática o desconocida, mientras que el diagnóstico social llega a la conclusión del conocimiento de la causa social. Cuando se han utilizado cuestionarios para detectar hiperacusia, la dimensión social ha sido la que tenía una correlación más fuerte, indicando que los aspectos sociales se corresponden muy estrechamente con los parámetros audiológicos de la hiperacusia (Wallen et al., 2012).

Tratamiento de la hiperacusia “idopática”

Cuando se averigua la causa social de la hiperacusia “idopática” se realiza un tratamiento de esta causa y un tratamiento médico de la patogenia y los síntomas. El tratamiento de la causa social se realiza mediante a) cambio del medio social, b) intervención social de los conflictos sociales y c) técnicas de afrontamiento (consejos, terapia cognitiva conductual y tratamiento psiquiátrico (figura 3).

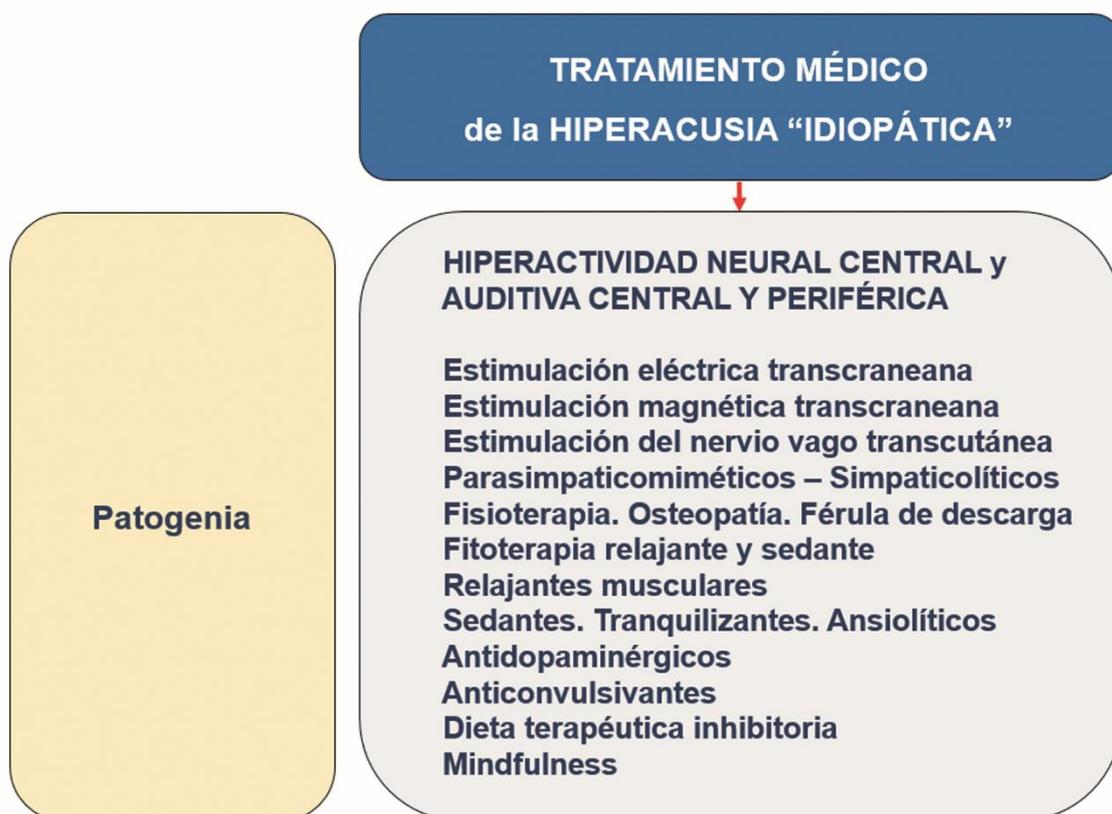


Figura 4
Tratamiento de la patogenia en Otosociología: Hiperacusia “idopática”.
[Fuente: Elaboración propia].

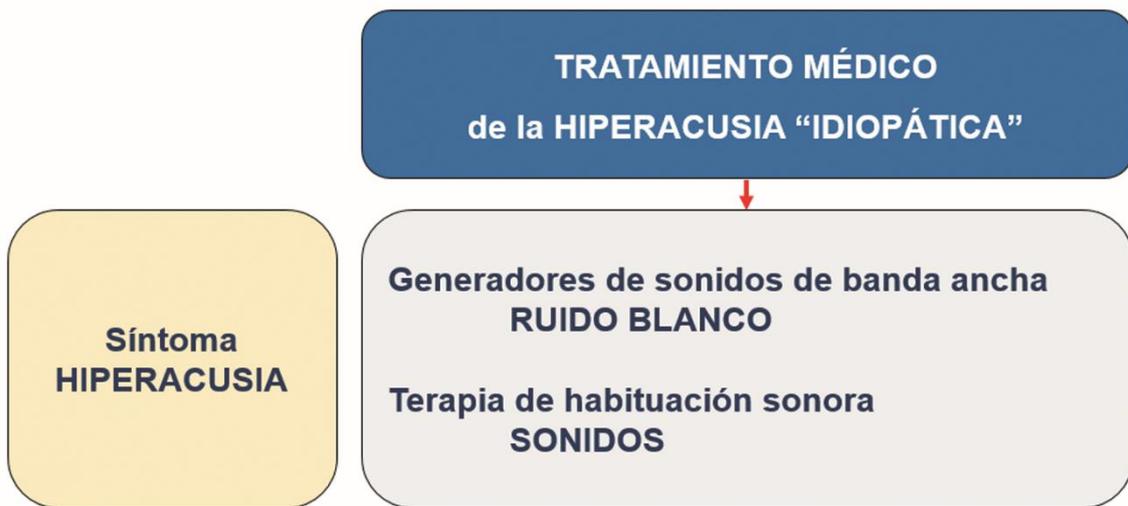


Figura 5
Tratamiento sintomático en Otosociología: Hiperacusia "idiopática".
[Fuente: Elaboración propia].



Figura 6
Tratamiento en Otosociología: Hiperacusia "idiopática".
Tratamiento médico de otros síntomas acompañantes.
[Fuente: Elaboración propia].

El medio modifica la biología del organismo y establece las interacciones sociales. El afrontamiento maladaptativo de los conflictos sociales y culturales precisa consejos adaptativos para que los realice el paciente por sí mismo o con una ayuda profesional psicoterapéutica mediante terapia cognitiva-conductual. Cuando el paciente no puede realizar la autoterapia conductual, ni dispone de fuerzas para la acometida psicoterapéutica, puede ser atendido mediante la psiquiatría.

El tratamiento médico de la patogenia y de los síntomas de la hiperacusia “idiopática” se recoge en las figuras 4 a 6.

-----ooo0ooo-----

ESTUDIO CLÍNICO DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA: HIPERACUSIA “IDIOPÁTICA”

Estudio clínico retrospectivo

N= 7 pacientes con hiperacusia idiopática, recogidos durante 2012 en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

Se realizó diagnóstico médico exhaustivo (historia clínica) y diagnóstico social (historia social) siguiendo la metodología otosociológica (ver capítulo 2).

Objetivo

Buscar la causa de la hiperacusia “idiopática” en el entorno social

Diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

EDAD

La edad media de los 7 pacientes es de 40 años, rango de 22-54 años.

SEXO

El grupo estaba compuesto por 4 mujeres y tres hombres (figura 7).

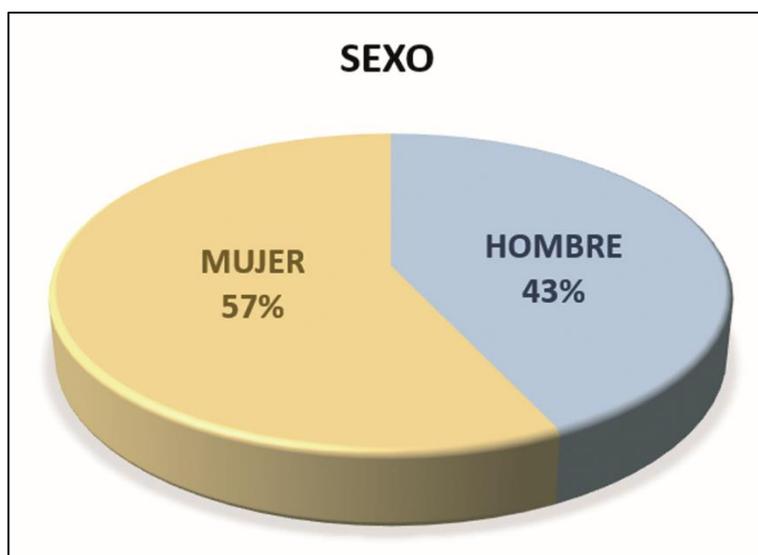


Figura 7

Distribución de género entre los pacientes con hiperacusia “idiopática”.

ESTADO CIVIL

El estado civil es de 4 solteros, 2 divorciados y 1 casado. Se ha comparado el estado civil de la población de Sevilla con el estado civil del grupo de 7 pacientes con hiperacusia idiopática, para conocer la influencia que el estado civil tenga en la aparición de esta patología (figura 8).

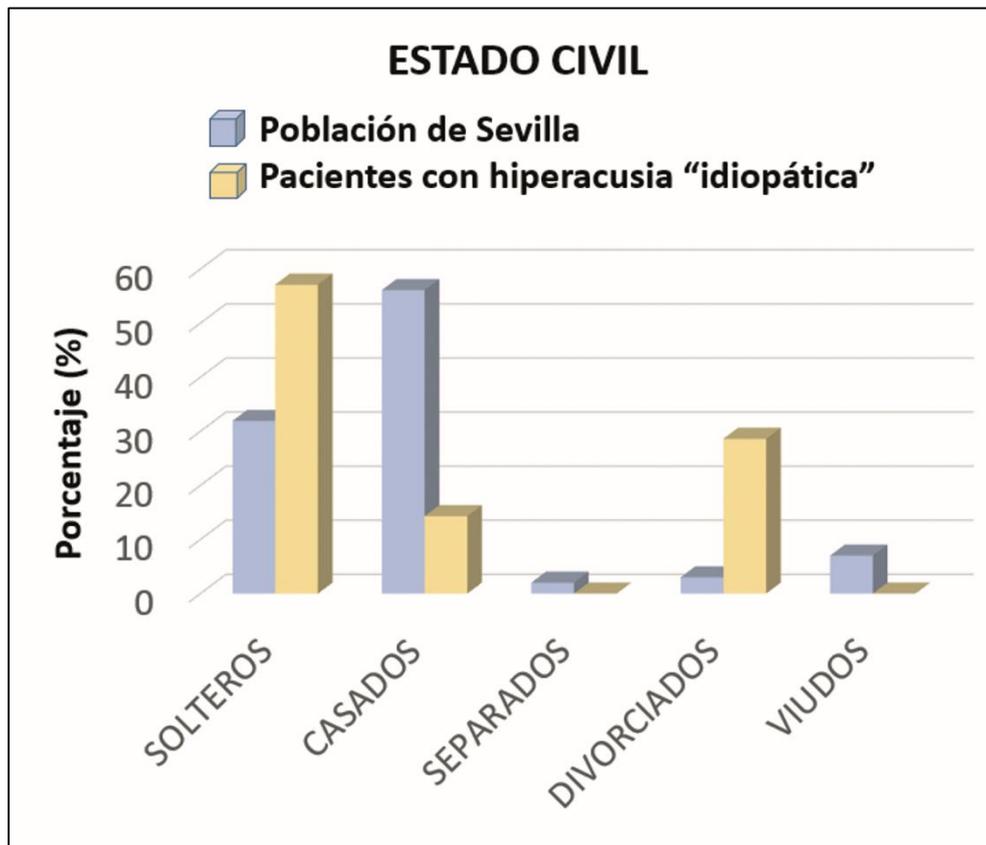


Figura 8

Distribución del estado civil entre los pacientes con hiperacusia "idiopática". Se ha comparado con el estado civil de la población de Sevilla.

PROFESIÓN U OCUPACIÓN

Las profesiones u ocupaciones de los 7 pacientes con hiperacusia idiopática son: estudiante, informático, hostelería, profesor y músico (3).

NIVEL DE ESTUDIOS

El nivel educativo es de 1 persona con estudios básicos y 6 con estudios superiores. Se ha comparado el nivel de estudios de la población de Sevilla con el

nivel de estudios del grupo de 7 pacientes con hiperacusia idiopática, para conocer la influencia que el nivel de estudios civil tenga en la aparición de esta patología (figura 9).

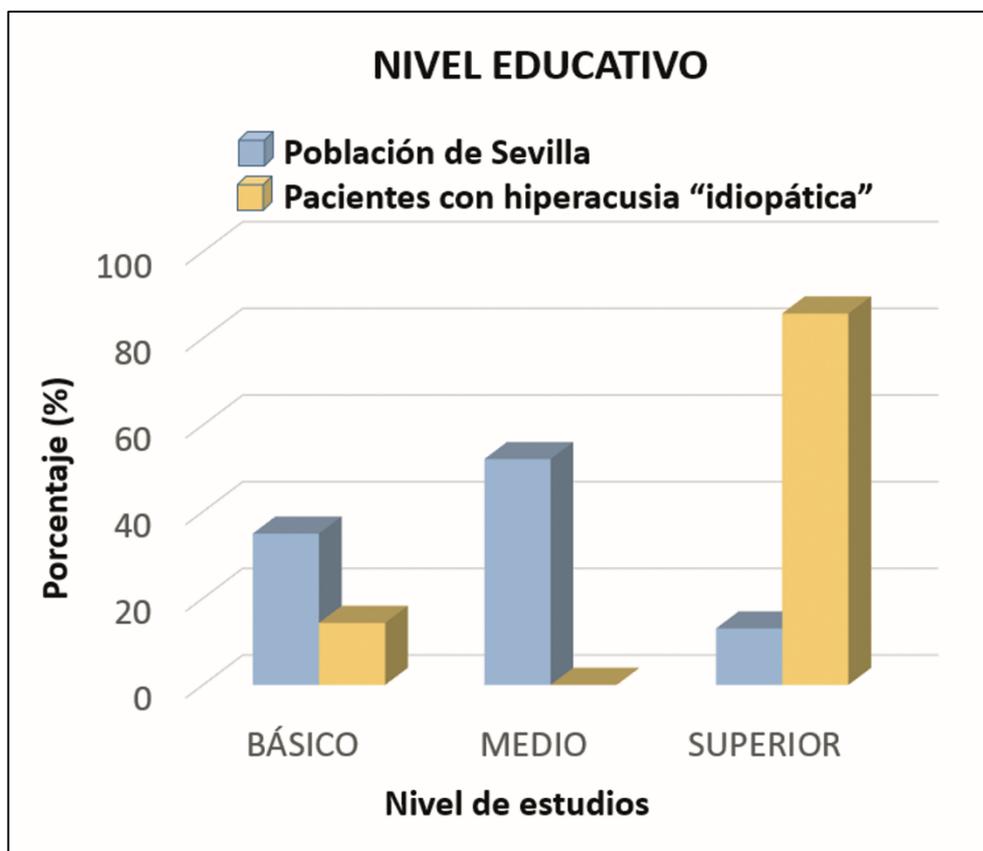


Figura 9

Distribución del nivel educativo entre los pacientes con hiperacusia "idiopática", comparado con el nivel educativo de la población de Sevilla.

UMBRAL DE DISCONFORT

Los valores medios del umbral de disconfort han sido de 65 dB con rango de 35-75 dB.

AUDICIÓN DE LOS PACIENTES

La audición durante la presentación de la hiperacusia idiopática es de 4 pacientes con audición normal y 3 con traumatismo acústico (figura 10).

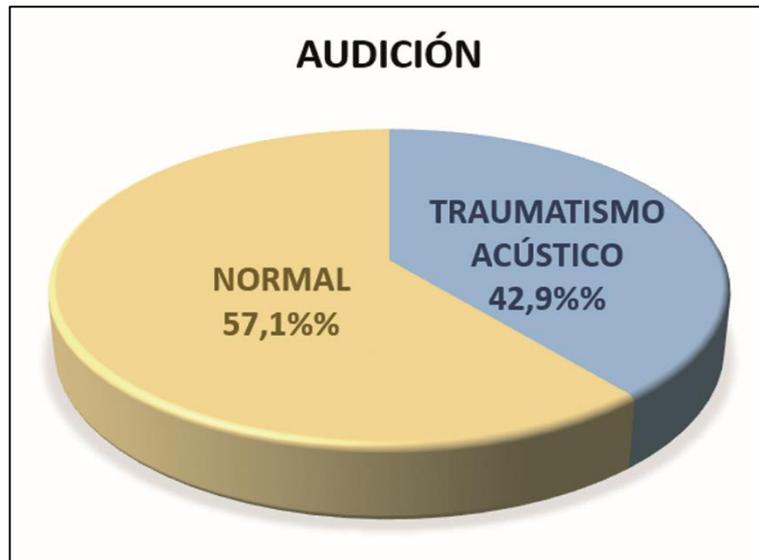


Figura 10

Distribución de la audición entre los pacientes con hiperacusia “idiopática”.

Diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

Búsqueda de la causa desde el entorno social. Factores desencadenante y condicionante.

FACTOR DESENCADENANTE

El factor desencadenante está compuesto por el medio social donde se desarrollan los acontecimientos y el conflicto social o problema específico coincidente con la aparición o empeoramiento de la hiperacusia idiopática.

Medio social

El medio social está compuesto por la familia, los estudios y oposiciones, el trabajo, el ocio, las instituciones, la vecindad y los amigos. Los siete pacientes han tenido la hiperacusia idiopática en el medio social representado en la figura 11.

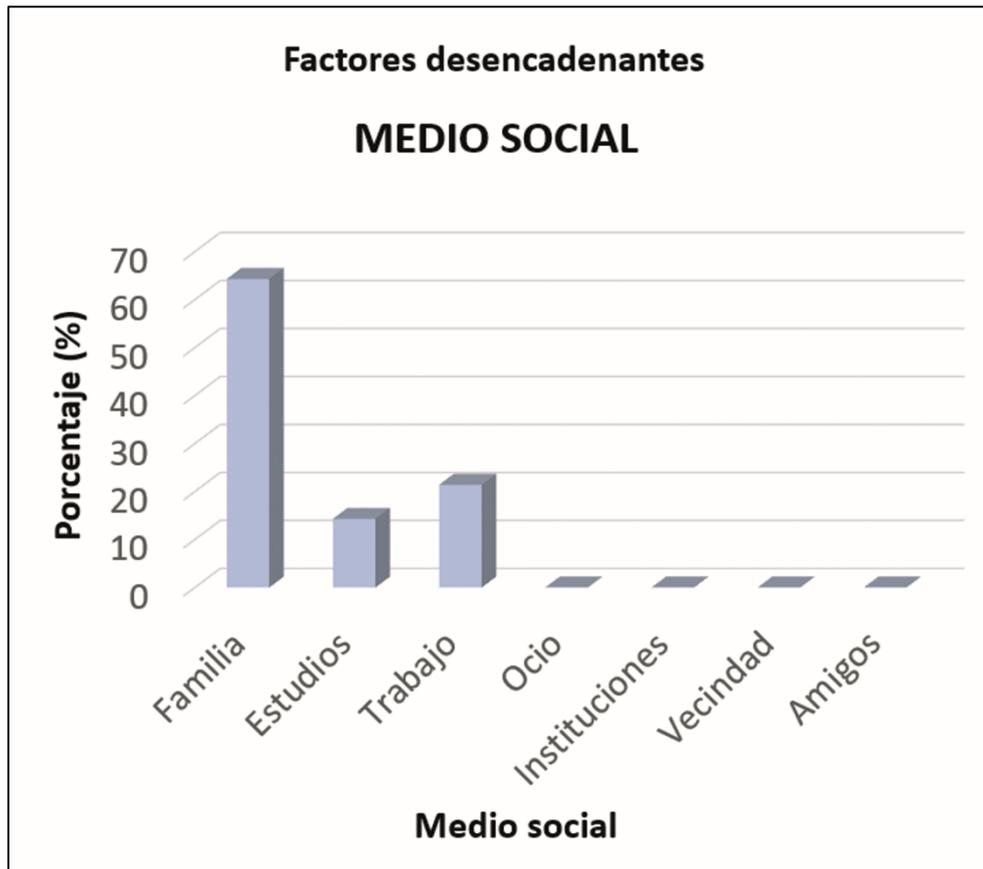


Figura 11

Medio social de los factores desencadenantes: Hiperacusia “idiopática”.

Conflicto social

El conflicto o tensión social y cultural está compuesto por los diferentes problemas, eventos, situaciones o acontecimientos cotidianos o extraordinarios que específicamente coincide con la aparición de la hiperacusia idiopática o vínculo temporal entre el conflicto social y la aparición de la hiperacusia idiopática. Los conflictos sociales más frecuentes fueron enumerados por Holmes y Rahe (1967). Los siete pacientes con hiperacusia idiopática han tenido el conflicto social representado en la figura 12, que han sido en su totalidad: comienzo de los estudios universitarios, consecuencias económicas del divorcio, enfermedad de una hija, ruptura sentimental, desempleo propio, separación familiar y acoso.

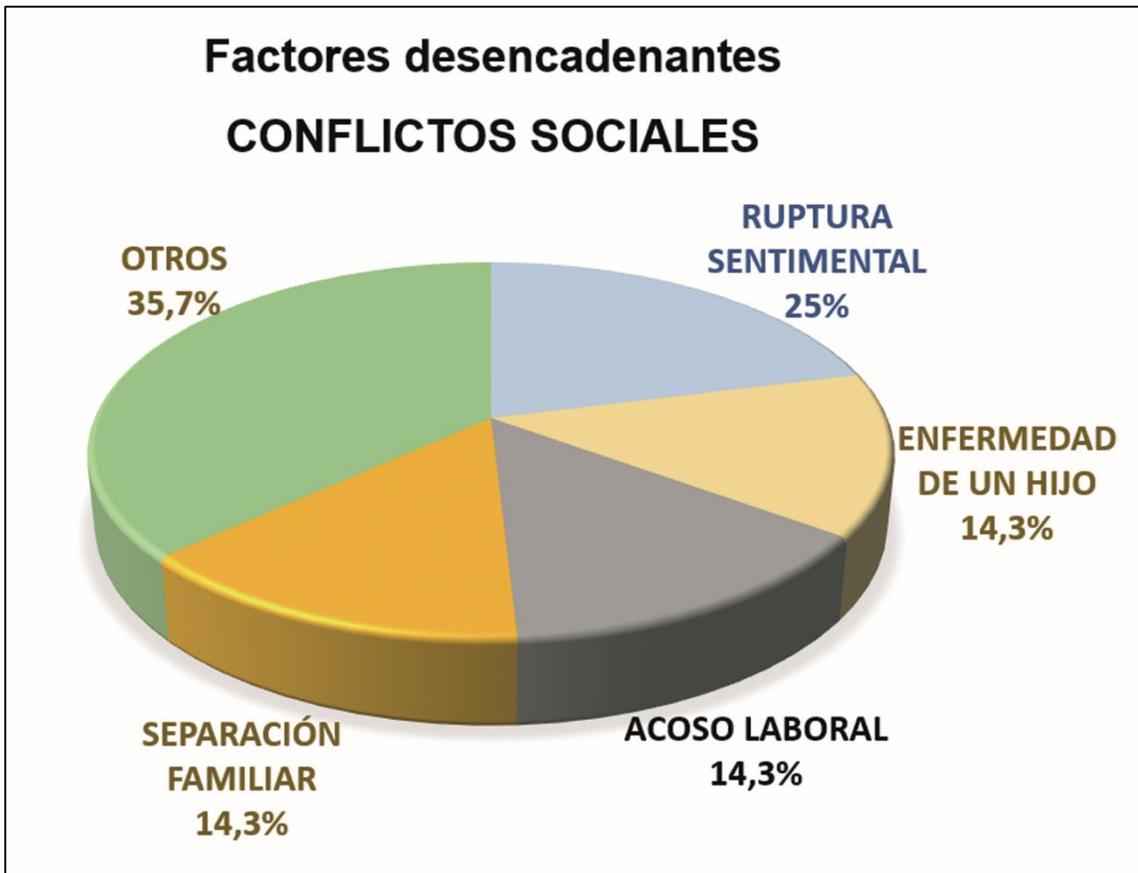


Figura 12

Conflictos sociales de los factores desencadenantes: Hiperacusia “idiopática”.

FACTOR CONDICIONANTE

El factor condicionante está compuesto por el marco social donde se desarrollan los acontecimientos y el conflicto social o problema específico que se ha producido previamente a la aparición de la hiperacusia idiopática.

Medio social

El medio social está compuesto por la familia, los estudios y oposiciones, el trabajo, el ocio, las instituciones, la vecindad y los amigos. Los siete pacientes han tenido la hiperacusia idiopática en el medio social representado en la figura 13.

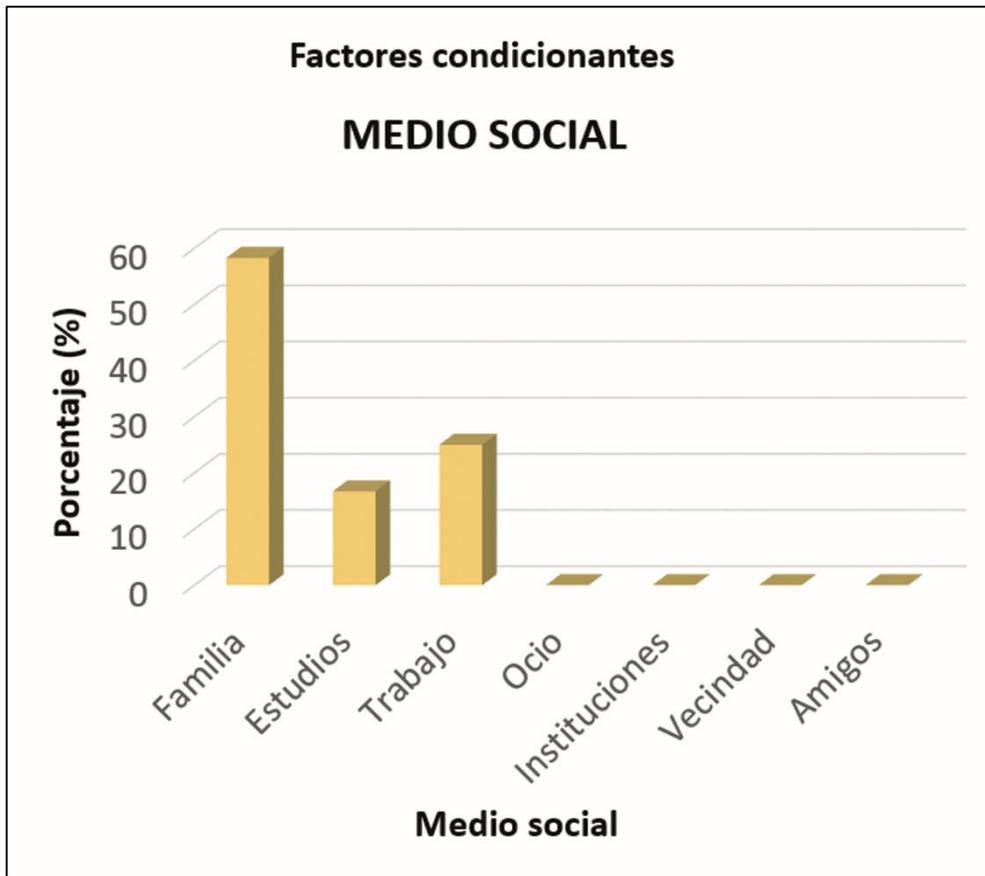


Figura 13

Medio social de los factores condicionantes: Hiperacusia "idiopática".

Conflicto social

El conflicto o tensión social o cultural está compuesto por los diferentes problemas, eventos, situaciones o acontecimientos cotidianos o extraordinarios que se han producido previamente a la aparición de la hiperacusia idiopática. Los siete pacientes con hiperacusia idiopática han tenido el conflicto social representado en la figura 14, que han sido en su totalidad: divorcio (2), trabajo exigente (2), separación familiar, presión paterna en el estudio y cuidador.

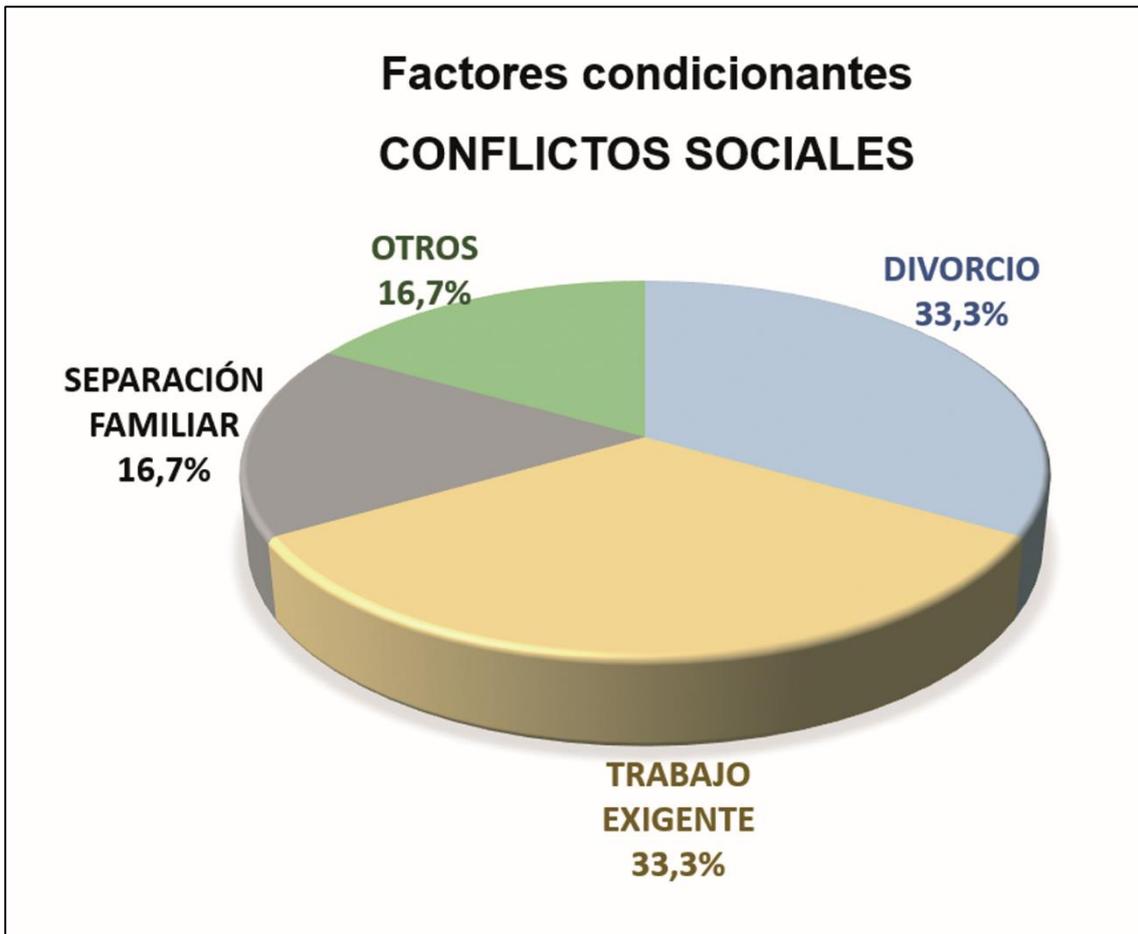


Figura 14

Conflictos sociales de los factores desencadenantes: Hiperacusia “idiopática”.

FACTOR DE PERPETUACIÓN

El factor condicionante está compuesto por el marco social donde se desarrollan los acontecimientos y el conflicto social o problema específico que se ha producido previamente a la aparición de la hiperacusia idiopática.

Medio social

El medio social está compuesto por la familia, los estudios y oposiciones, el trabajo, el ocio, las instituciones, la vecindad y los amigos. Los siete pacientes han perpetuado la hiperacusia idiopática en el medio social representado en la figura 15.

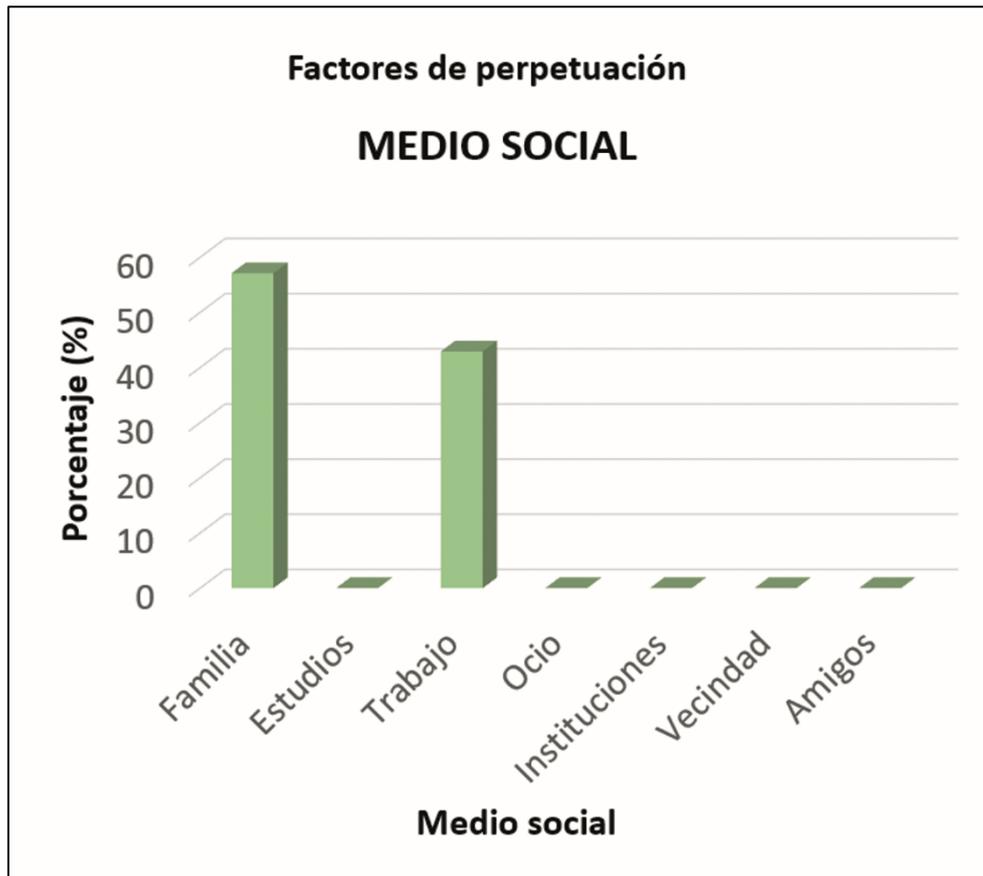


Figura 15

Medio social de los factores de perpetuación: Hiperacusia “idiopática”.

Conflicto social

El conflicto o tensión social o cultural está compuesto por los diferentes problemas, eventos, situaciones o acontecimientos cotidianos o extraordinarios que perpetúan la hiperacusia idiopática. Los siete pacientes con hiperacusia idiopática han tenido el conflicto social representado en la figura 16, que han sido en su totalidad: presión paterna sobre el estudio del hijo, divorcio y consecuencias del divorcio, enfermedad de un hijo, ruptura sentimental, trabajo exigente, cuidador, desempleo, separación familiar y sobrecarga sonora (3).

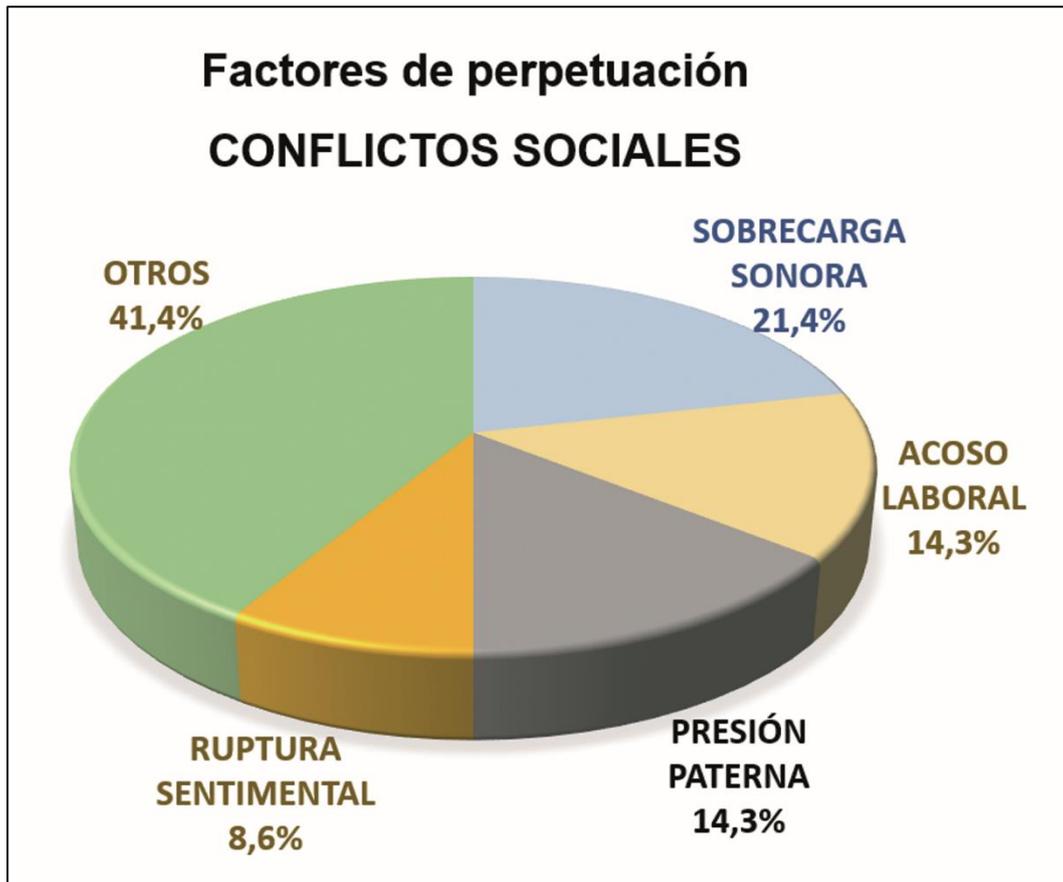


Figura 16

Conflictos sociales de los factores de perpetuación: Hiperacusia “idiopática”.

FACTORES DESENCADENANTES:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL FAMILIAR

Son los conflictos sociales en la familia que han coincidido (vínculo temporal) con la aparición de la hiperacusia idiopática (figura 17).

FACTORES DESENCADENANTES:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL LABORAL

Son los conflictos sociales en el trabajo que han coincidido (vínculo temporal) con la aparición de la hiperacusia idiopática (figura 18).

Factores desencadenantes

MEDIO SOCIAL: Familia CONFLICTOS SOCIALES

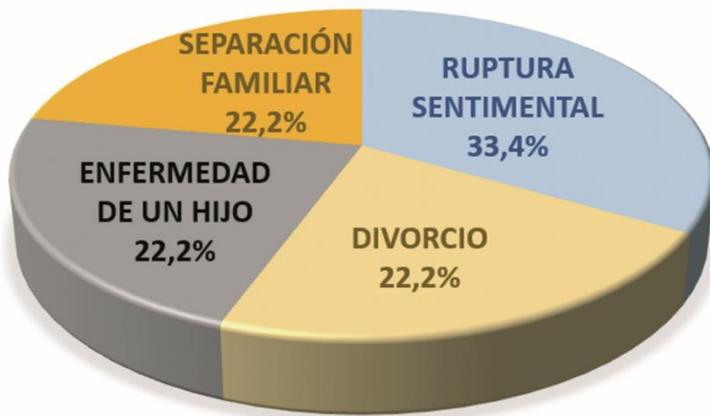


Figura 17
Conflictos sociales en el medio social familiar de los factores desencadenantes.

Factores desencadenantes

MEDIO SOCIAL: Trabajo CONFLICTOS SOCIALES

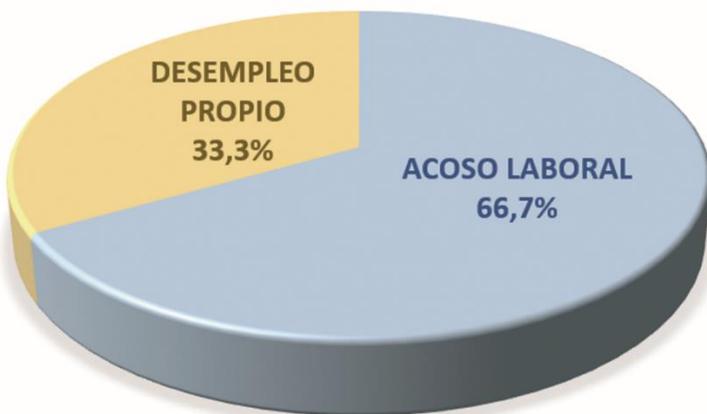


Figura 18
Conflictos sociales en el medio social laboral de los factores desencadenantes.

FACTORES CONDICIONANTES:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL FAMILIAR

Son los conflictos sociales en la familia que se han producido previamente a la aparición de la hiperacusia idiopática (figura 19).

Factores condicionantes
MEDIO SOCIAL: Familia
CONFLICTOS SOCIALES

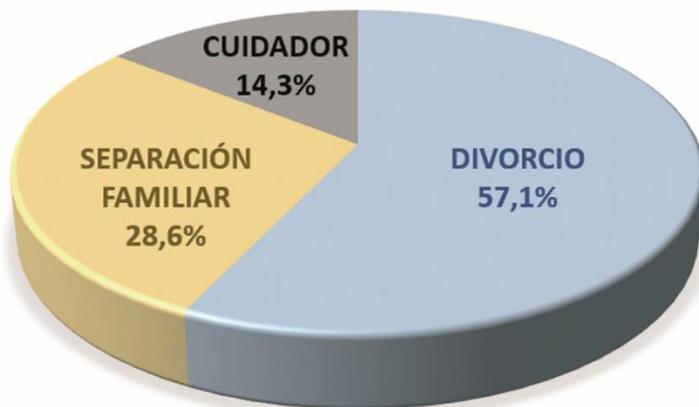


Figura 19
Conflictos sociales
en el medio social
familiar
de los factores
condicionantes.

FACTORES CONDICIONANTES:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL LABORAL

Son los conflictos sociales en el trabajo que se han producido previamente a la aparición de la hiperacusia idiopática (figura 20).

Factores condicionantes
MEDIO SOCIAL: Trabajo
CONFLICTOS SOCIALES



Figura 20
Conflictos sociales
en el medio social
laboral
de los factores
condicionantes.

FACTORES DE PERPETUACIÓN:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL FAMILIAR

Son los conflictos sociales en la familia que están ocurriendo después de la aparición de la hiperacusia idiopática (figura 21).

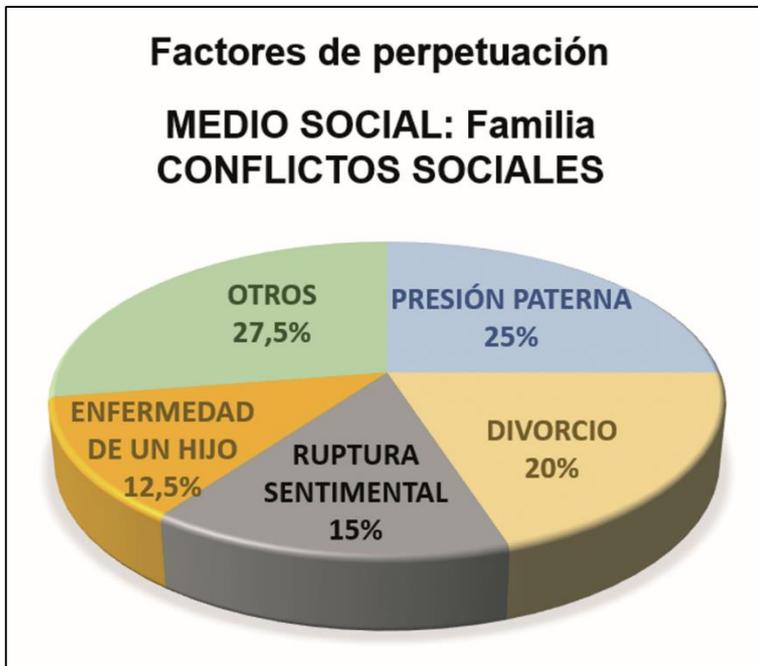


Figura 21
Conflictos sociales en el medio social familiar de los factores perpetuantes.



Figura 22
Conflictos sociales en el medio social laboral de los factores perpetuantes.

FACTORES DE PERPETUACIÓN:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL LABORAL

Son los conflictos sociales en el trabajo que se están produciendo después de la aparición de la hiperacusia idiopática (figura 22).

Tratamiento

El tratamiento de la hiperacusia “idiopática” se realizó de la causa y de los síntomas (figura 23)

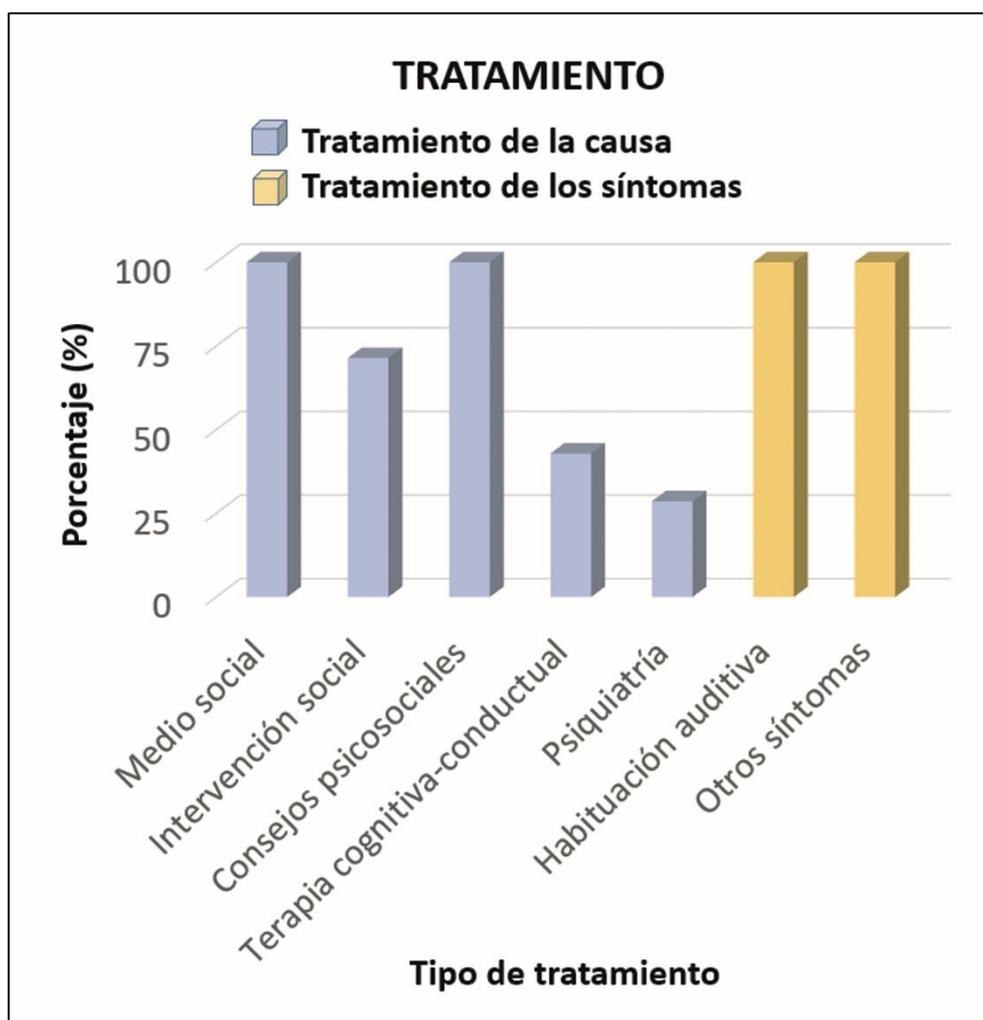


Figura 23

Tratamiento de los siete pacientes con hiperacusia “idiopática”.

Para los siete pacientes con hiperacusia “idiopática”, el medio social donde se han desarrollado los acontecimientos tiene que ser cambiado, modificado, anulado o aceptado. La intervención social viene de la mano de la empresa y la familia. Los consejos psicosociales los aporta el otorrinolaringólogo. La terapia cognitiva-conductual la realiza el psicoterapeuta. Los neurolépticos los prescribe el psiquiatra. La habituación sonora en todos los casos se ha llevado a cabo mediante la aplicación de sonidos (Moliner et al., 2009). Se trataron todos los otros síntomas acompañantes (trastornos del sueño, mareos, miedos).

Evolución

Tres pacientes curaron y están de alta sin tratamiento. Tres pacientes continúan con tratamiento neuroléptico por psiquiatría. Un paciente continúa realizando terapia cognitiva-conductual con psicoterapeuta.

Conclusiones

La hiperacusia “idiopática” tiene causa médica idiopática o desconocida y causa social conocida.

IMPLICACIONES

El conocimiento de la causa social de la hiperacusia “idiopática” es una manera de sacar la hiperacusia del cajón de las patologías médicas de origen desconocido y completar académicamente el cuadro.

Otra implicación es la evitación de que la hiperacusia vuelva a repetirse, ya que se conoce cuál es su origen y se evitaría.

Puede añadirse un tratamiento de la causa, al tratamiento sintomático clásico de habituación sonora.

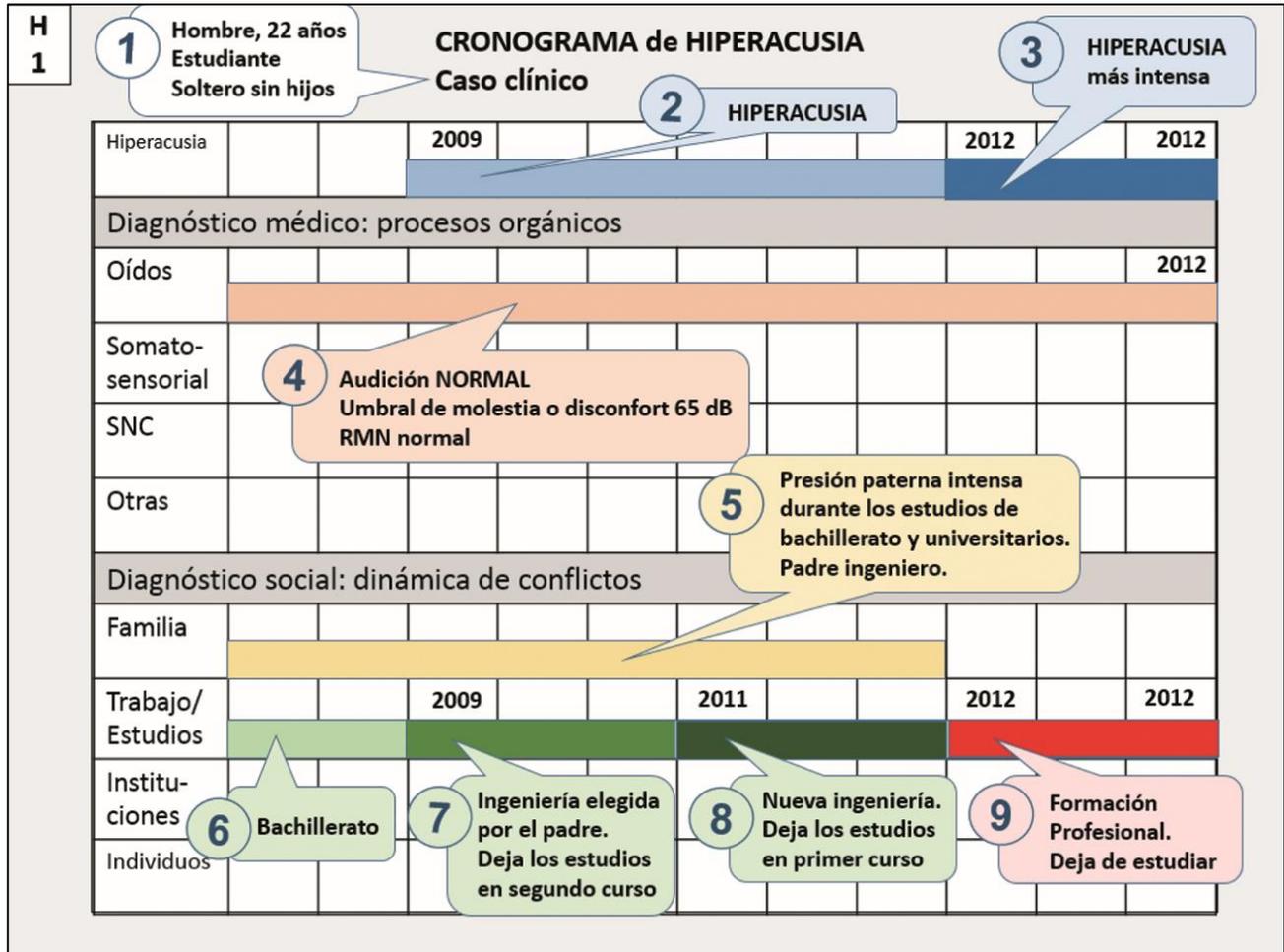
Conociendo la causa la hiperacusia, su eliminación cura el proceso.

-----ooo0ooo-----

CRONOGRAMA DE CASOS CLÍNICOS DE HIPERACUSIA “IDIOPÁTICA”

El cronograma indica la secuencia de acontecimientos a lo largo del tiempo, del diagnóstico médico y del diagnóstico social. Se representan siete cuadros clínicos de hiperacusia idiopática.

Caso clínico H1



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Estudios.

CONFLICTO SOCIAL: La aparición de la hiperacusia comienza con los estudios universitarios. El empeoramiento de la hiperacusia se desencadenó cuando la madre le matricula en formación profesional.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Estudios.

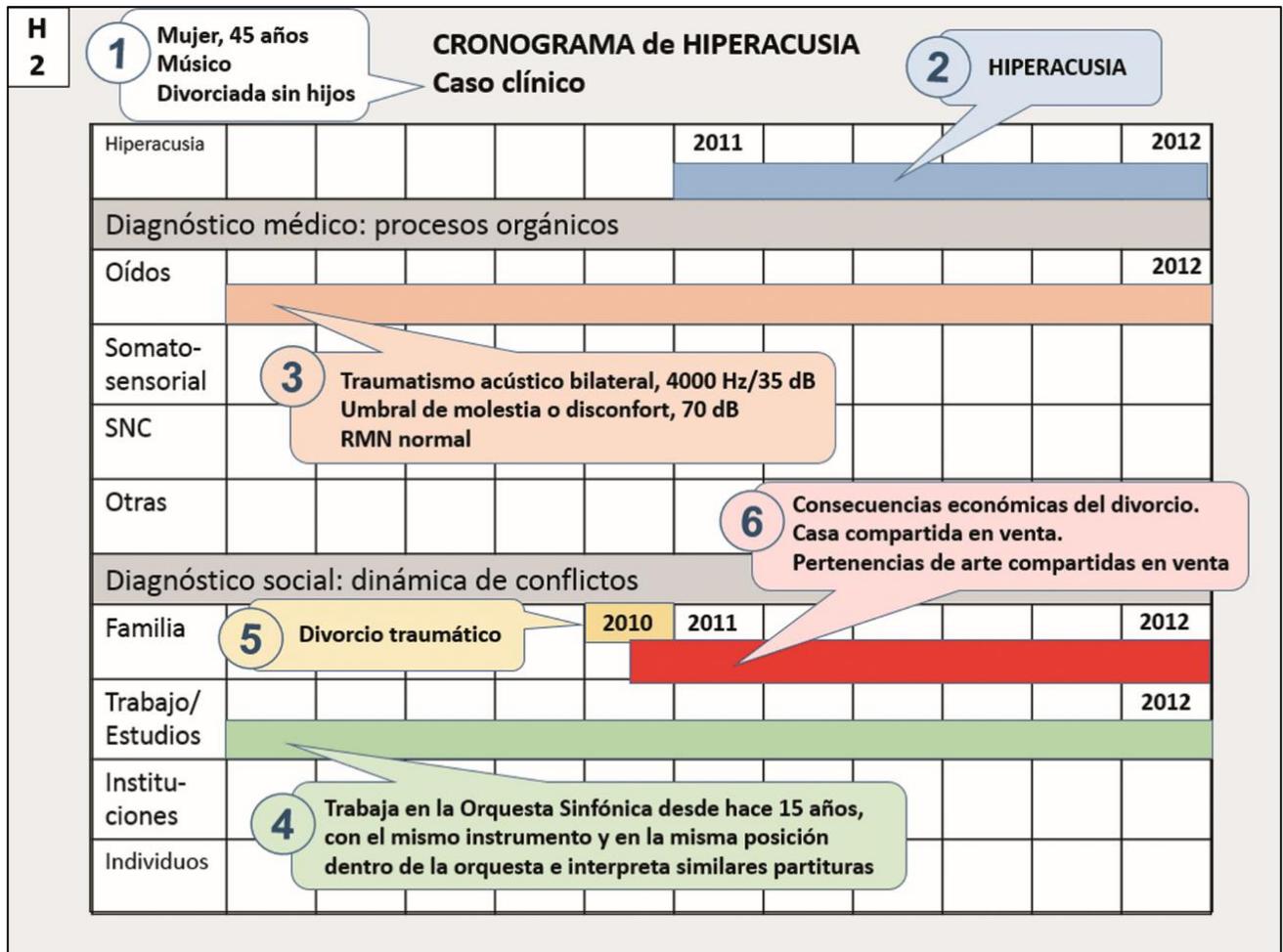
CONFLICTO SOCIAL: Presión paterna sobre el estudio.

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Familia

CONFLICTO SOCIAL: Presión paterna y materna.

Caso clínico H2



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Consecuencias económicas del divorcio que conllevan reuniones periódicas con su exmarido.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

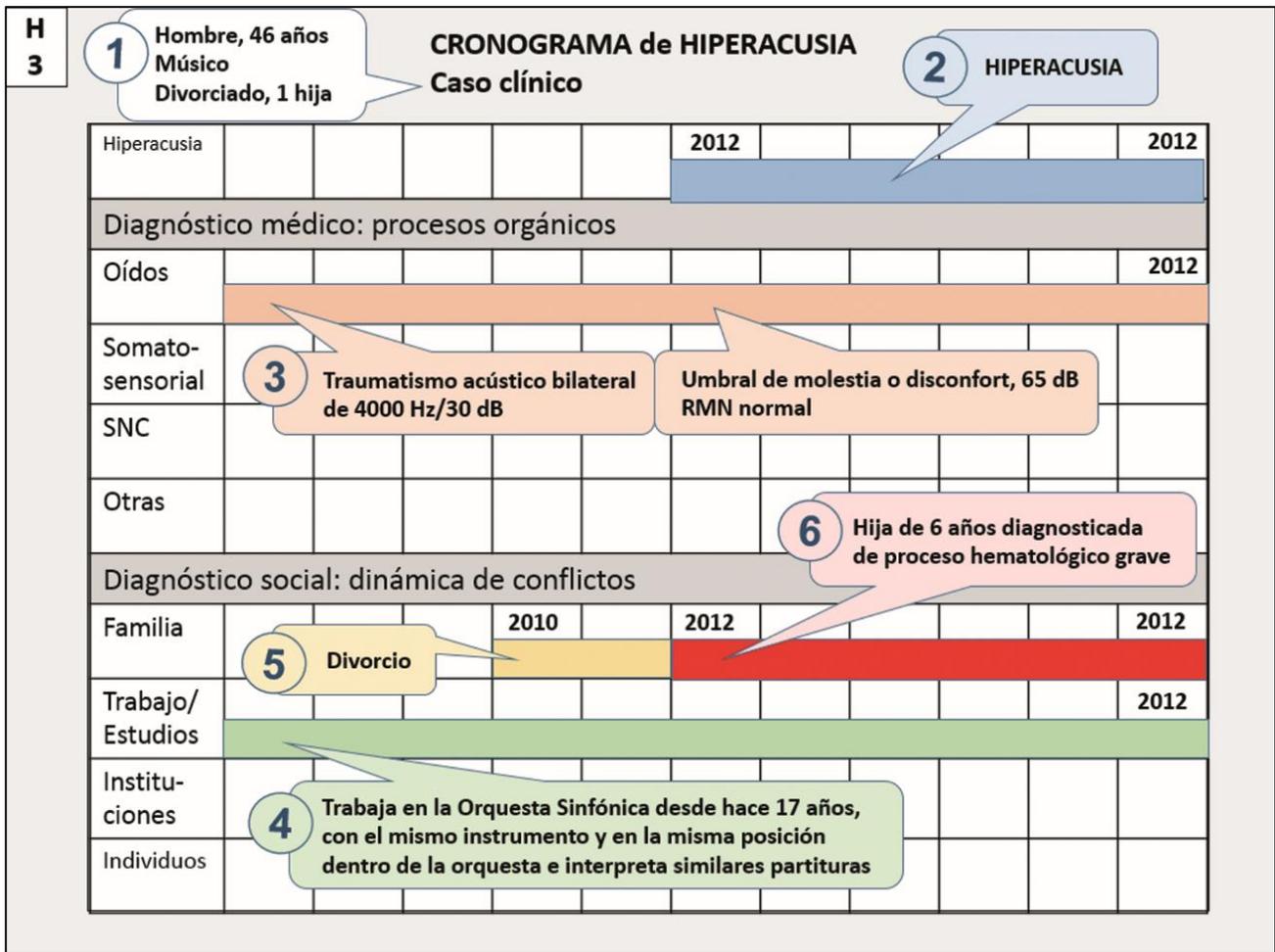
CONFLICTO SOCIAL: Divorcio traumático.

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Familia y trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Reuniones periódicas con su exmarido. En cada reunión, su exmarido venía acompañado por su nueva pareja. Sobrecarga sonora por su profesión.

Caso clínico H3



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: La enfermedad de su hija.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

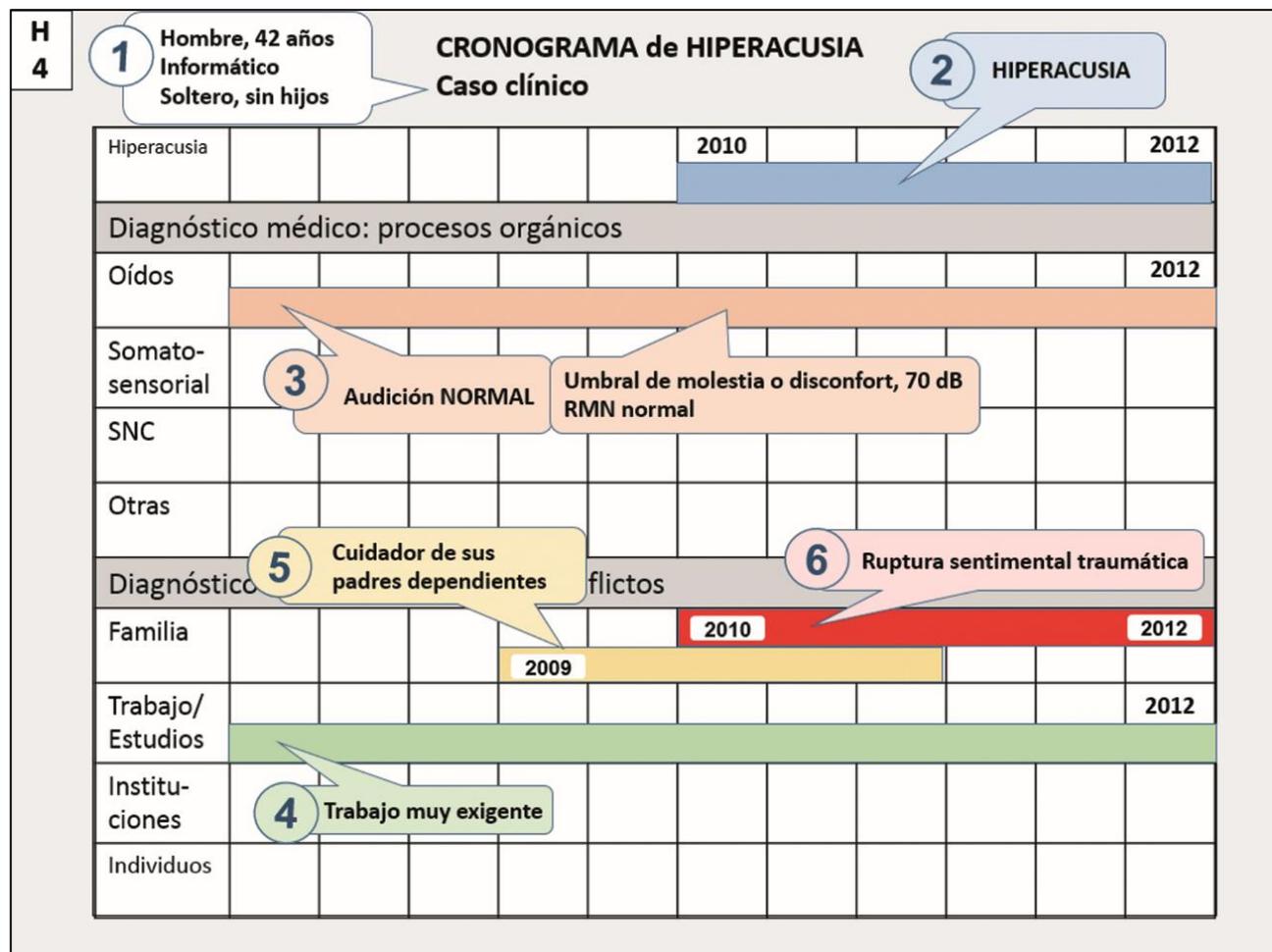
CONFLICTO SOCIAL: Divorcio.

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Familia y trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: La enfermedad de su hija y la sobrecarga sonora por su profesión.

Cuadro clínico H4



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Ruptura sentimental traumática.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo y familia.

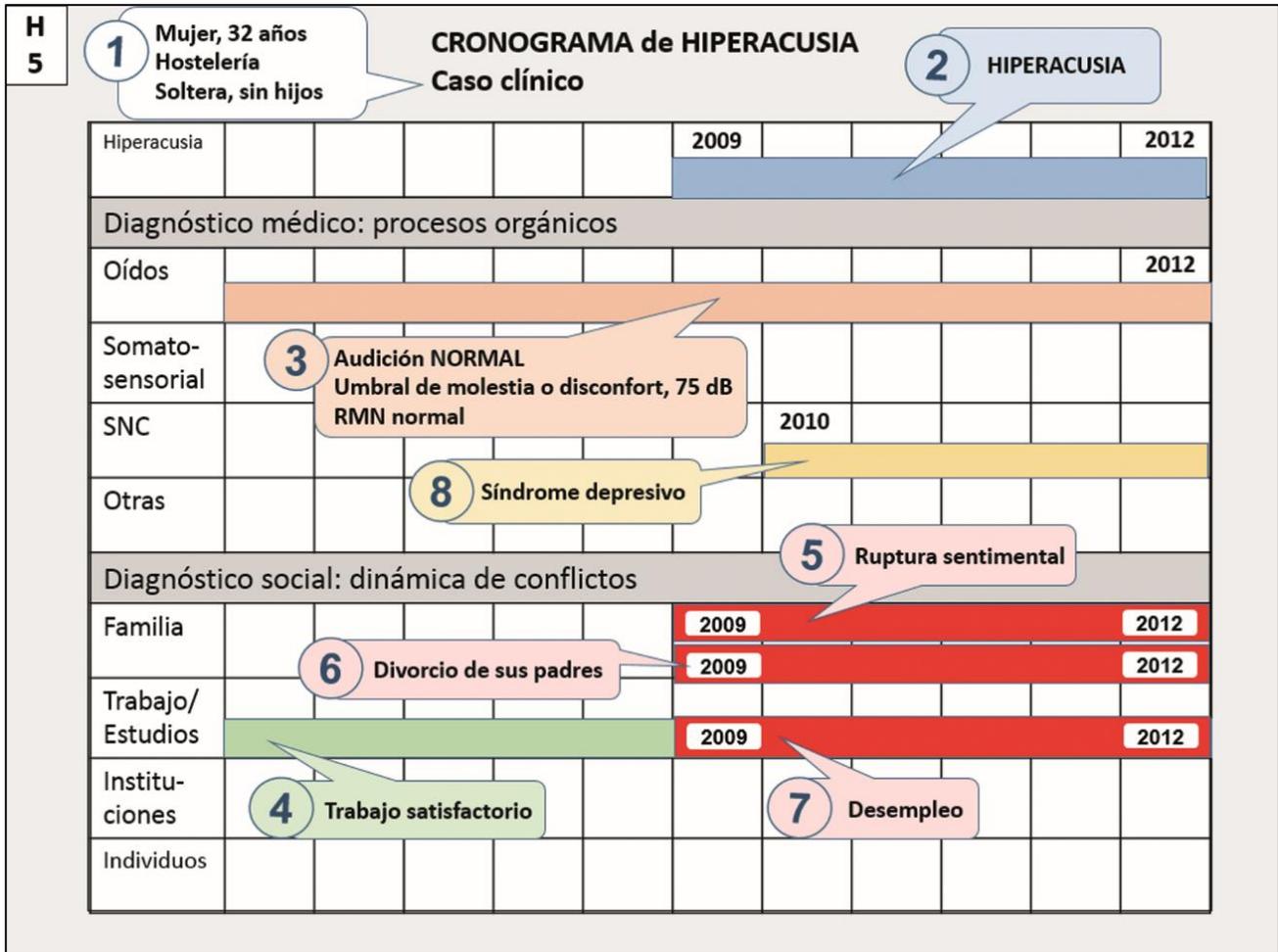
CONFLICTO SOCIAL: Trabajo exigente y ser el cuidador principal de sus padres dependientes.

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Familia y trabajo

CONFLICTO SOCIAL: Ruptura sentimental no superada, cuidador de padres dependientes y trabajo exigente.

Cuadro clínico H5



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia y trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Coincidencia o vínculo temporal de la ruptura sentimental propia, el divorcio de los padres y el desempleo propio con la aparición de la hiperacusia.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: No se detecta.

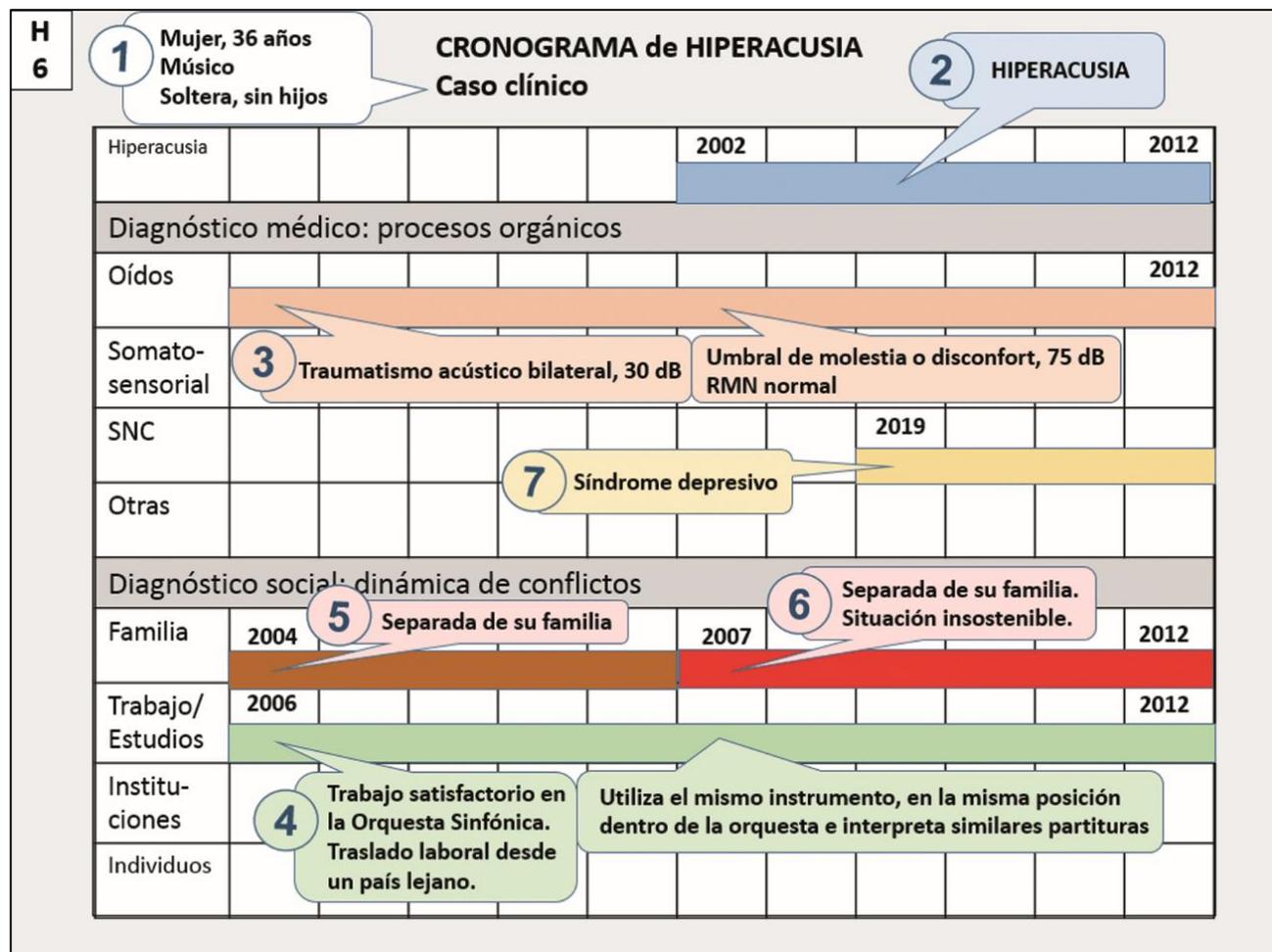
CONFLICTO SOCIAL: No se detecta.

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Familia y trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: La continuación de la ruptura sentimental propia, el divorcio de los padres y el desempleo propio.

Cuadro clínico H6



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Separación de su familia insostenible.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

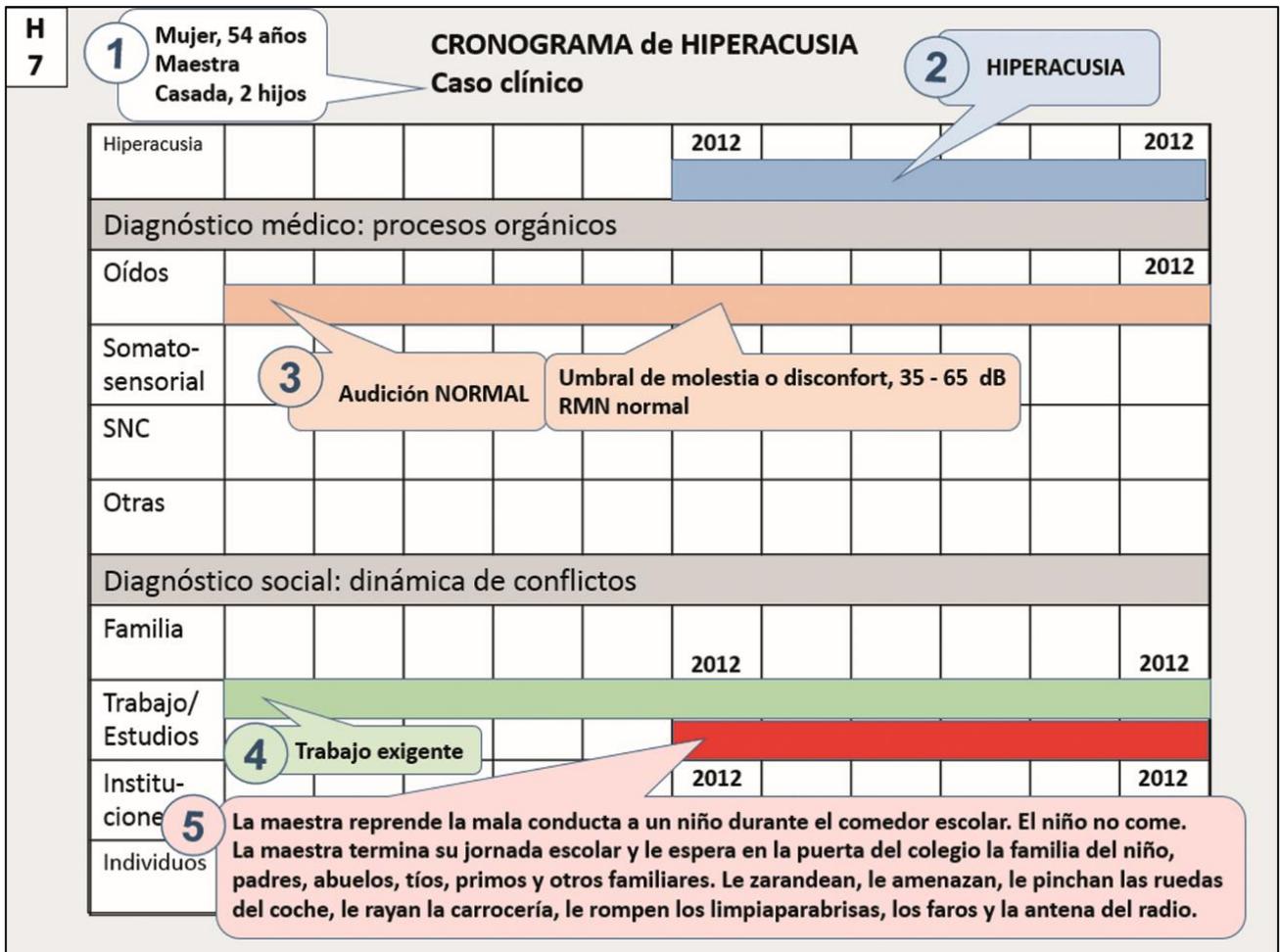
CONFLICTO SOCIAL: Separación de su familia.

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Separación de su familia que se encuentra a 10.628 km de distancia y sobrecarga sonora.

Cuadro clínico H7



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Acoso de los familiares del niño reprendido por su mala conducta.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo exigente.

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo exigente y continuo acoso de la familia del niño.

Referencias

Aazh H, McFerran D, Salvi R, Prasher D, Jastreboff M, Jastreboff P. Insights from the first international conference on hyperacusis: Causes, evaluation, diagnosis and treatment. *Noise Health* 2014;16:123-6.

Acevedo BP, Aron EN, Aron A, Sangster MD, Collins N, Brown LL. The highly sensitive brain: an fMRI study of sensory processing sensitivity and response to others' emotions. *Brain Behav.* 2014;4(4):580-94.

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(8):545-54.

Aron EN. *The Highly Sensitive Person: How to Thrive when the World Overwhelms You.* Broadway Books. New York, 1996.

Birdwhistell R. *Kinesics and Context.* University of Pennsylvania Press, Philadelphia, 1970.

Coelho CB, Sanchez TG, Tyler RS. Hyperacusis, sound annoyance, and loudness hypersensitivity in children. *Prog Brain Res.* 2007;166:169-78.

Cormier WH, Cormier LS. *Interviewing for helpers: a guide to assessment, treatment, and evaluation.* Brooks/Cole, Monterrey, 1979.

Dauman R, Bouscau-Faure F. Assessment and amelioration of hyperacusis in tinnitus patients. *Acta Otolaryngol* 2005;125: 503-09.

Formby C, Sherlock LP, Gold SL. Adaptive plasticity of loudness induced by chronic attenuation and enhancement of the acoustic background. *J Acoust Soc Am* 2003;114:55-8.

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.

Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res* 1967;11(2):213-8.

Hunot V, Churchill R, Silva de Lima M, Teixeira V. Psychological therapies for generalised anxiety disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; Jan 24, (1) CD001848.

Hwang JH, Chou PH, Wu CW, Chen JH, Liu TC. Brain activation in patients with idiopathic hyperacusis. *Am J Otolaryngol*. 2009;30(6):432-4.

Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:321-36.

Knapp ML. *Nonverbal Communication in Human Interaction*. Holt, Rinehart and Winston, New York, 1972.

Katzenell U, Segal S. Hyperacusis: review and clinical guidelines. *Otol Neurotol*. 2001;22(3):321-6.

Khalfa S, Dubal S, Veuillet E, Perez-Diaz F, Jouvent R, Collet L. Psychometric normalization of a hyperacusis questionnaire. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2002;64(6):436-42.

López González MA, Castro Gutiérrez de Agüera D, Abrante Jiménez A, Esteban Ortega F. *Sonidos terapéuticos para acúfenos con la aplicación OIR&ACUFENO*. Publidisa, Sevilla, 2014. ISBN: 978-84-617-0622-8.

Moliner Peiro F, López González MA, Alfaro García J, Leache Pueyo J, Esteban Ortega F. Tratamiento de la hiperacusia en campo abierto. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2009;60(1):38-42.

Munro KJ, Blount J. Adaptive plasticity in brainstem of adult listeners following earplug-induced deprivation. *J Acoust Soc Am* 2009;126:568-71.

Nelting M, Rienhoff NK, Hesse G, Lamparter U. Die Erfassung des subjektiven Leidens unter Hyperakusis mit einem Selbstbeurteilungsbogen zur Geräuschüberempfindlichkeit (GÜF). *Laryngo Rhino Otol* 2002;81:327-34.

Sahley TL, Hammondsb MD, Musiekc FE. Endogenous dynorphins, glutamate and N-methyl-d-aspartate (NMDA) receptors may participate in a stress-mediated Type-I auditory neural exacerbation of tinnitus. *Brain Res* 2013;1499:80-108.

Salvi RJ, Wang J, Ding D. Auditory plasticity and hyperactivity following cochlear damage. *Hear Res* 2000;147:261-74.

Tyler RS, Conrad-Armes D. The determination of tinnitus loudness considering the effects of recruitment. *J Speech Hear Res* 1983;26:59-72.

Tyler RS, Gogel SA, Gehring AK. Tinnitus activities treatment. *Prog Brain Res* 2007;166:425-34.

Tyler RS, Pienkowski M, Roncancio ER, Jun HJ, Brozoski T, Dauman N, Dauman N, Andersson G, Keiner AJ, Cacace AT, Martin N, Moore BC. A review of hyperacusis and future directions: part I. Definitions and manifestations. *Am J Audiol*. 2014;23(4):402-19.

Wallen MB, Hasson D, Theorell T, Canlon B. The correlation between the hyperacusis questionnaire and uncomfortable loudness levels is dependent on emotional exhaustion. *Int J Audiol*. 2012;51(10):722-9.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Capítulo 5

SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”

Capítulo 5

SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”

López González MA, Jiménez Morales JM, Abrante Jiménez A.

La sordera súbita es una hipoacusia neurosensorial aguda que está definida (Stachler et al., 2012) como una sordera de comienzo rápido que ocurre en un período de 72 horas, con una sensación subjetiva de empeoramiento auditivo, generalmente en un oído y rara vez en ambos oídos. La sordera es de naturaleza neurosensorial y reúne una serie de criterios audiométricos: sordera neurosensorial indica una anomalía en la cóclea, nervio auditivo o aspectos de la percepción o procesamiento auditivo central. El criterio audiométrico más utilizado es la disminución de la audición de ≥ 30 dB que afectan al menos a 3 frecuencias consecutivas. Debido a que la audiometría premórbida no está generalmente disponible, la sordera se relaciona con los umbrales auditivos del oído contralateral. La sordera súbita idiopática se define como una sordera neurosensorial súbita con ninguna causa identificable a pesar de la investigación adecuada. La definición de sordera neurosensorial súbita se basa en los criterios del National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD, 2000). No obstante, en la práctica clínica, la definición puede expandirse a casos con menos de 30 dB de sordera. Hasta un 90% de las sorderas neurosensoriales súbitas son idiopáticas (Saunders et al., 1995) y el 10% restante tienen etiologías atribuidas a diferentes procesos (Rauch SD, 2008). De un tercio a dos tercios de las sorderas neurosensoriales súbitas se recuperan espontáneamente (Mattox et al., 1977; Conlin et al., 2007). Las opciones de tratamiento son variadas, incluyendo corticoesteroides sistémicos y tópicos, diuréticos, oxígeno hiperbárico, diferentes medicamentos, cirugía de oído medio de la reparación de fístulas y la simple observación. La rehabilitación auditiva y la ayuda psicológica también suelen realizarse.

Los conceptos y criterios emitidos anteriormente por las más importantes instituciones del conocimiento sobre la sordera súbita, lo hacen en el contexto de la Otología y la Otoneurología. Y es por ello que la sordera súbita idiopática sea el 90% de los casos y el 10% restante sea “atribuido” a diferentes procesos etiológicos. El contexto utilizado para explicar esta patología, que abarca el oído y el cerebro, no es suficiente para explicar, conocer o entender la causa de la sordera súbita. La experiencia de la práctica clínica en sordera súbita lleva a la consideración de ampliar el contexto donde se desarrolla esta patología para que puede encontrarse la causa de cada una de las sorderas neurosensoriales súbitas. Cuando el contexto de estudio engloba el oído, el cerebro, el

organismo en su conjunto y el entorno social, constituye la Otosociología (López-González et al., 2012a; Cherta et al., 2012). Esta nueva disciplina, que fue publicada internacionalmente por primera vez en 2012 por López-González et al., proporciona las herramientas necesarias para conocer la causa de las sorderas neurosensoriales súbitas desde la perspectiva de la Otosociología.

SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA” DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

La observación de la sordera súbita idiopática desde el entorno social permite realizar, además del diagnóstico médico mediante la historia clínica, el diagnóstico social mediante la historia social.

CONCEPTO DE SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”, controversia

Desde la Otosociología puede definirse la sordera súbita “idiopática” como una sordera neurosensorial súbita de causa médica idiopática o desconocida a pesar de la investigación adecuada y de causa social conocida.

CAUSA DE LA SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”

La causa en Otosociología se establece en el contexto del entorno social de la persona. La causa se busca en el oído, en la cabeza, en el cuerpo y en el entorno social. La causa encontrada en el entorno social se denomina causa social (ver capítulo 2).

La sordera súbita “idiopática” está basada en los cambios epigenéticos que el medio social, el entorno social y el comportamiento realizan en el organismo, donde la resiliencia favorece la salud y la vulnerabilidad produce la enfermedad, en este caso, la sordera súbita (figura 1).



Figura 1
Epigenética social: El estrés generado en el entorno social produce la sordera súbita "idiopática".
[Fuente: Elaboración propia].

-----ooo0ooo-----

MODELO DE CEGUERA SÚBITA versus SORDERA SÚBITA

La pérdida de visión súbita simula el cuadro de sordera súbita. Ambas entidades acontecen en sistemas sensoriales, la visión y la audición. Tienen similitudes en cuando a su presentación, clínica, tratamiento y evolución (tabla I). Difieren drásticamente en un aspecto esencial, su diagnóstico. La ceguera súbita tiene un diagnóstico visual mediante el estudio del fondo del ojo, estrategia que no puede darse en la sordera súbita por su localización anatómica. Es precisamente esta circunstancia la que permite utilizar este modelo de ceguera súbita para comprender la fisiopatogenia de la sordera súbita.

Tabla I
Características de la ceguera súbita versus sordera súbita.

	CEGUERA SÚBITA	SORDERA SÚBITA
INCIDENCIA	2-10 / 100.000	5-20 / 100.000
ETIOLOGÍA	Desconocida	Desconocida
PATOGENIA	Neurovascular	Neurovascular
PRESENTACIÓN	Aguda. Unilateral	Aguda. Unilateral
CLÍNICA	Defecto del campo visual	Hipoacusia variable
TRATAMIENTO	No tiene tratamiento médico beneficioso	No tiene tratamiento médico beneficioso
CURACIÓN ESPONTÁNEA	40%	30-60%
DENOMINACIÓN	Accidente vascular retiniano	Accidente vascular auditivo

La neuropatía óptica isquémica anterior no-arterítica (NOIAN) es la causa más común de neuropatía óptica aguda. Se presenta como pérdida de visión

unilateral aguda, no dolorosa, asociada con defecto del campo visual variable, defecto papilar aferente relativo, un disco óptico hiperémico, hinchado y una o más hemorragias retinianas peripapilares en forma de llama. La etiopatogenia es desconocida. No tiene tratamiento médico beneficioso consistente. Alrededor del 40% de los pacientes experimentan mejoría de la agudeza visual. Existe el riesgo de desarrollar un cuadro similar en el otro ojo en el 15-19% de los casos en los siguientes 5 años (Miller et al., 2015).

OTRO MODELO:

PÉRDIDA SÚBITA DEL TACTO versus PÉRDIDA SÚBITA DE LA AUDICIÓN

La pérdida de la sensibilidad táctil y la pérdida de la sensibilidad auditiva pueden tener un mecanismo de producción similar. La pérdida del tacto se denomina apselafesia e hiposelafesia o disminución de la sensibilidad táctil. La pérdida súbita del tacto se produce por apoplejía (Rostan L, 1839), por isquemia (Glover JL, 1992) o ictus isquémico (Biller et al., 2012). Algunas veces tras la apoplejía, el movimiento se restablece y el sentido del tacto no se recupera. La clasificación internacional de enfermedades ICD-10 clasifica la pérdida del tacto con la referencia R20.8.

La sordera súbita o pérdida súbita de la audición, al igual que la apselafesia o pérdida súbita del tacto, pueden tener el mismo mecanismo de producción, la isquemia. Desde el siglo XIX, hace ya dos siglos, es conocida la patogenia isquémica de la pérdida súbita del tacto, y en el siglo XXI aún se está buscando el mecanismo etiopatogénico de la sordera súbita idiopática. El mecanismo patogénico isquémico de la pérdida súbita del tacto puede mostrar la patogenia de la pérdida súbita de la audición, un proceso vascular con disminución del riego sanguíneo audiovestibular. Clínicamente, el tacto se pierde de manera súbita, lo mismo que ocurre con la sordera súbita.

-----ooo0ooo-----

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SORDERA SÚBITA

Las guías de práctica clínica de la sordera súbita emanan del contexto de la Otología y Otoneurología. Ello hace que el 90% de las sorderas súbitas sean etiquetadas como idiopáticas o de causa desconocida (Stachler et al., 2012). A continuación se exponen las guías de práctica clínica de sordera súbita más relevantes:

CONSENSO SOBRE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA SORDERA SÚBITA (Arnold et al 2014)

1) Pruebas necesarias:

- a) Anamnesis general y específica
- b) Examen otorrinolaringológico
- c) Otomicroscopía
- d) Pruebas audiológicas: diapasones y audiometría
- e) Timpanometría
- f) Exploración vestibular

2) Pruebas útiles en algunos casos:

- a) Audiológicas: otoemisiones acústicas, potenciales evocados auditivos en los 8 primeros días, logaudiometría, reflejo estapedial, test de glicerol, electrococleografía y estudio vestibular.
- b) Radiológicas: tomografía computarizada y resonancia magnética.
- c) Laboratorio: hemograma, proteína C reactiva, calcitonina, glucosa, creatinina, fibrinógeno, serología para enfermedad de Lyme, sífilis, herpes virus I, varicela-zoster, citomegalovirus y virus de la inmunodeficiencia humana.
- d) Timpanotomía exploradora.
- e) Interconsultas a Neurología, Medicina Interna, Ortopedia y Genética.

3) Diagnóstico diferencial:

- a) Infección viral: adenovirus, herpes zoster, paperas, virus de la inmunodeficiencia adquirida
- b) Esclerosis múltiple
- c) Vasculitis autoinmune: síndrome Cogan
- d) Intoxicación: medicamentos, tóxicos industriales, drogas
- e) Diálisis

- f) Tumores: neurinoma del acústico, tumores cerebrales y del peñasco
- g) Fístula perilinfática: interna y externa
- h) Barotrauma
- i) Trauma acústico agudo
- j) Patología de la columna cervical: traumatismo, escoliosis
- k) Laberintitis bacteriana: otitis media, sífilis, borreliosis
- l) Síndrome de pérdida de líquido cefalorraquídeo
- m) Meningitis
- n) Sorderas hereditarias (genéticas) originadas en oído interno
- ñ) Síndromes genéticos: síndrome de Pendred, síndrome de Usher
- o) Enfermedades hematológicas: policitemia, leucemia, deshidratación, drepanocitosis
- p) Alteraciones auditivas psicógenas
- q) Alteraciones de la trompa

4. Tratamiento

Los autores exponen las dudas ya conocidas y expuestas en las últimas revisiones sistemáticas y metaanálisis sobre la bondad de los distintos tratamientos y concluyen:

- a) Glucocorticoides: con las reservas de no existir evidencias claras, aceptan su aplicación tanto sistémica como intratimpánica
- b) Reológicos, no los recomiendan
- c) Oxigenoterapia hiperbárica, no la recomiendan
- d) Antivirales, no los recomiendan.

El tratamiento se hará ambulatorio salvo en casos de comorbilidad importante, sintomatología vestibular florida, no exista respuesta al tratamiento ambulatorio o por afectación bilateral que haga difícil la comunicación.

Los autores sugieren que los tipos de pérdida en el audiograma están relacionados con el lugar de la cóclea dañado y con la patogénesis. Las hipoacusias en frecuencias graves estarían relacionadas con hydrops, las hipoacusias de frecuencias medias estarían relacionadas con problemas de aporte vascular, las hipoacusias de frecuencias agudas <40 dB estarían relacionadas con lesión en las células ciliadas externas y las mayores de 40 dB también en las células ciliadas internas, las hipoacusias pantonales planas se relacionarían con problemas en la estría vascular por una alteración aguda del balance iónico. Esta teoría abriría la puerta a aplicar distintos tratamientos en la sordera súbita en el futuro, sin embargo no explica el porqué de las recuperaciones espontáneas independientemente del tipo de curva inicial.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA: SORDERA SÚBITA (Stachler et al, 2012)

Esta guía clama que no es el único instrumento en el mantenimiento de pacientes con sordera súbita, sino más bien que se ha diseñado para asistir al clínico, suministrándole diferentes estrategias basadas en la evidencia. También deja claro que la guía no pretende reemplazar el juicio clínico o establecer protocolos para todos los individuos con este proceso y que tampoco puede ser el único instrumento para el mantenimiento de este problema. Se puede añadir que esta guía está sustentada en el sentido común.

Las recomendaciones y opciones basadas en la evidencia, del diagnóstico de la sordera súbita, son:

1. Exclusión de la sordera de transmisión (fuerte recomendación)
Se realiza con la historia clínica, examen físico, examen neurológico, acúmetría y audiometría.
2. Factores modificantes (recomendación)
Se excluyen enfermedades sistémicas, trastornos autoinmunes, trastornos metabólicos, enfermedad de Ménière y trastornos neurológicos.
3. Confirmación audiométrica (recomendación)
Para establecer los grados de certeza de la sordera súbita: muy cierta (el paciente tiene evaluación audiométrica previa), cierta (el paciente no ha tenido problemas de oído y su audición ha sido buena previamente), poco cierta (el paciente tenía problemas de oído y su audición ha empeorado bruscamente) y no cierta (el médico tiene constancia que el paciente tenía sordera previa no documentada).
4. Descartar patología retrococlear (recomendación)
El riesgo de schwannoma vestibular puede detectarse mediante resonancia magnética nuclear, potenciales evocados auditivos cocleotronculares o audiometrías seriadas.

No se recomienda en el diagnóstico de la sordera súbita:

1. Tomografía computarizada
No aporta información superior a la resonancia magnética.
2. Pruebas de laboratorio
Para determinar infecciones virales, empeoramiento vascular, enfermedades autoinmunes, patologías de oído interno, anomalías del sistema nervioso central,

Las recomendaciones y opciones basadas en la evidencia, del tratamiento de la sordera súbita, son:

1. Corticoesteroides iniciales (opción)
La relación entre daño y beneficio se declina por una pequeña posibilidad de mejoría de la audición con los corticoesteroides.
2. Terapia con oxígeno hiperbárico (opción)
No se dispone aún de datos concluyentes para aconsejar este tipo de tratamiento.
3. Rehabilitación auditiva (fuerte recomendación)
Está orientada a la recuperación de la audición mediante diferentes tecnologías actualmente disponibles.
4. Información al paciente (fuerte recomendación)
Se basa en un protocolo donde se discute sobre las posibles causas de la sordera súbita, los tratamientos disponibles, los riesgos y beneficios de cada tipo de tratamiento y sobretodo la manera compartida de tomar las decisiones terapéuticas y rehabilitadoras.

No se recomienda en el tratamiento de la sordera súbita:

1. Otras terapias farmacológicas
No hay datos que soporten el uso de agentes antivirales, intervenciones que mejoren el flujo coclear, trombolíticos, vasodilatadores, sustancias vasoactivas o antioxidantes, así como vitaminas, minerales, interferón, nitroglicerina y otras medicaciones alternativas y complementarias.

Las recomendaciones basadas en la evidencia, del seguimiento de la sordera súbita, son:

1. Comprobar la evolución (recomendación)
El seguimiento se realiza mediante evaluaciones audiométricas. Hay controversia también en relación con la determinación de la recuperación auditiva. Una de las más diáfana es la que divide la mejoría en recuperación completa (cuando recupera el 90-100% de la audición perdida), parcial (cuando recupera entre el 90% y el 50%) y no recuperación (cuando recupera menos del 50%). Todos estos procedimientos tienen dos limitaciones, una de ellas se debe a que la mejoría en decibelios no conlleve una mejoría clínica auditiva, y la segunda es debido a que los niveles auditivos previos del oído afectado son desconocidos en la mayoría de los pacientes.

2. Completar la rehabilitación auditiva (fuerte recomendación)

Schweinfurth et al. (1996) exponen en EEUU las mismas dificultades que describen Stachler et al. (2012) para la sordera súbita. Antes y ahora sigue siendo considerada la sordera súbita como idiopática en la mayoría de los casos y el tratamiento se basa en los corticoesteroides, dando la sensación de que no ha habido cambios en su consideración a lo largo del tiempo. Suckfüll M (2009), en Alemania, estudiando las guías de práctica clínica aconseja como diagnóstico la microscopía óptica, audiometría tonal y los potenciales evocados auditivos coleotroniculares y como tratamiento los expansores de plasma, corticoesteroides y la reducción de los niveles de fibrinógeno plasmático elevado.

CONSENSO SOBRE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA SORDERA SÚBITA (Plaza et al., 2011)

El consenso sobre el diagnóstico ante una sospecha clínica de sordera súbita sugiere las siguientes pruebas diagnósticas:

1. Otoscopia
2. Acumetría
3. Audiometría tonal
4. Audiometría verbal
5. Timpanograma
6. Batería clínica
7. Resonancia magnética

El consenso sobre recomendaciones de tratamiento de la sordera súbita está basado fundamentalmente en:

1. Corticoesteroides sistémicos por vía oral
2. Corticoesteroides intratimpánicos (terapia de apoyo como rescate)

El seguimiento de la sordera súbita recomendado se realiza mediante:

1. Audiometría tonal
2. Audiometría verbal

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SORDERA SÚBITA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO DE SEVILLA

Esta guía para la sordera súbita fue consensuada por el servicio de otorrinolaringología del hospital para la utilización en el servicio de urgencia:

Diagnóstico

- Historia clínica
- Exploración
- Acumetría
- Audiometría tonal
- Timpanograma
- Hemograma y coagulación
- Resonancia magnética de cráneo y oídos

Tratamiento

- Corticoesteroide oral
- Piracetam
- Antioxidante
- Terapia sonora*

Evolución

- Rehabilitación auditiva

*La terapia sonora en sordera súbita se basa en los trabajos de López-González et al. (2012c) y de Okamoto et al. (2014).

WAIT AND SEE – CONDUCTA EXPECTANTE EN SORDERA SÚBITA

La conducta expectante (watchful waiting) es una alternativa al tratamiento activo, ya que de entre un tercio y dos tercios de los pacientes con sordera súbita recuperan la audición espontáneamente, pudiéndose monitorizar mediante audiometrías seriadas (Stachler et al., 2012).

RESUMEN DE LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SORDERA SÚBITA

El resumen de las diferentes guías de práctica clínica se expone en las tablas II, el diagnóstico y III, el tratamiento.

Tabla II

Guías de práctica clínica de la sordera súbita: Diagnóstico.

DIAGNÓSTICO	Hospital Virgen del Rocío Sevilla	Plaza et al 2011 Madrid	Stachler et al 2012 USA	Arnold et al 2014 Alemania
Historia clínica	+	+	+	+
Entrevista social semiestructurada	+	-	-	-
Examen otorrinolaringológico	+	+	+	+
Pruebas audiovestibulares	+	+	+	+
Laboratorio	+	+	-	+
Resonancia magnética nuclear	+	+	+	+

Tabla III

Guías de práctica clínica de la sordera súbita: Tratamiento.

TRATAMIENTO	Hospital Virgen del Rocío Sevilla	Plaza et al 2011 Madrid	Stachler et al 2012 USA	Arnold et al 2014 Alemania
Información al paciente	+	+	+	+
Tratamiento ambulatorio	+	+	+	+
Corticoesteroides	+	+	+	+
Oxígeno hiperbárico	-	-	-	-
Reológicos	-	-	-	-
Antivirales	-	-	-	-
Sustancias vasoactivas	+	+	-	-
Antioxidantes	+	-	-	-
Terapia sonora	+	-	-	-
Prótesis auditiva	+	+	+	+
No tratar	-	-	(+)	(+)

-----0000000-----

ESTUDIO CLÍNICO DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA: SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”

Se ha realizado un estudio clínico retrospectivo de las historias clínicas de pacientes diagnosticados de sordera súbita idiopática, utilizando la metodología otosociológica (ver capítulo 2).

Objetivo

El objetivo de este estudio clínico es poder encontrar la causa de la sordera súbita “idiopática” en el entorno social.

Habitualmente, a la sordera súbita se le realiza un exhaustivo diagnóstico o estudio médico, concluyendo hasta en el 90% de los casos que es de causa idiopática o desconocida, procediendo a realizar un diagnóstico de exclusión e instaurando un tratamiento sintomático.

El conocimiento de la causa permite una prevención, un diagnóstico etiológico y un tratamiento etiológico, acercándonos a uno de los objetivos de la Medicina que es la curación.

Material y Métodos

Pacientes con sordera súbita idiopática unilateral: Un total de 131 pacientes recogidos desde 2009 hasta 2014, ambos inclusive (6 años) en Sevilla, en el Hospital Universitario Virgen del Rocío y Hospital Quirón Sagrado Corazón.

Los criterios de inclusión: sordera aguda con evolución de horas desde su presentación, con 30 dB o más de pérdida en al menos 3 frecuencias consecutivas y de causa desconocida. Ninguna complicación neurológica ni patología ótica concomitante.

Los criterios de clasificación de la configuración de las curvas de audiometría son los siguientes: Una curva ascendente se define cuando la pérdida auditiva en frecuencias bajas (< 1000 Hz) es mayor de 20 dB que la intensidad en frecuencias altas (> 3.000 Hz). Una curva plana se define cuando la diferencia es menor de 20 dB de intensidad entre las frecuencias bajas, medias (1.000-3.000 Hz) y altas. Una curva descendente se define cuando la pérdida auditiva en frecuencias altas es mayor de 20 dB que la intensidad en frecuencias bajas. La curva tipo en U se define cuando existe una pérdida auditiva en las frecuencias medias de más de 20 dB que las intensidades de las frecuencias bajas y altas.

Y por último, la curva en U invertida se define cuando existe una pérdida auditiva en frecuencias bajas y altas de más de 20 dB que las frecuencias medias. Audiometría: se realizó en el momento del diagnóstico y a los tres meses.

Resonancia magnética nuclear de cráneo y oídos: se realizó a todos los pacientes.

La tasa de recuperación (%) se llevó a cabo para determinar la recuperación voy auditiva global (basado en los estudios de Wilson et al., 1980). Los umbrales auditivos se calcularon usando la media de los umbrales a 250, 500, 1.000, 2.000, 4.000 y 8.000 Hz. Tasa de recuperación (%) = $([\text{umbrales iniciales} - \text{umbrales finales}] / [\text{umbrales iniciales} - \text{umbrales del oído contralateral}]) \times 100$. Esta tasa de recuperación se categoriza como: recuperación total (tasa de recuperación del 90-100%), recuperación parcial (tasa de recuperación 50-89%) y recuperación nula (tasa de recuperación <50%).

La metodología de diagnóstico y tratamiento sigue la Guía de Práctica Clínica de Sordera Súbita del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

Se realiza un diagnóstico médico (historia clínica) y un diagnóstico social (historia social). La historia clínica descarta la patología orgánica y la historia social muestra el entorno social del paciente en relación con la sordera súbita “idiotópica”.

Resultados

La incidencia obtenida ha sido de 3,1 pacientes por 100.000 habitantes y año.

ÍNDICE DEL ESTUDIO

Datos demográficos

Población de estudio

Edad

Sexo

Estado civil

Nivel de estudios

Diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

Oídos: sistema audiovestibular

Atención médica otorrinolaringológica

Oído afectado

Audición previa
Hora del día
Día de la semana
Sintomatología ótica
Tipo de curva audiométrica
Tasa de recuperación
Sistema somatosensorial
Sistema inmunoendocrinológico
Sistema cardiovascular
Otros aparatos y sistemas
Otros MUS-Medically Unexplained Symptoms

Diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

Conflictos sociales
Familia
Estudios, oposiciones
Trabajo
Ocio
Instituciones
Vecinos
Amigos
Factores condicionantes
Factores desencadenantes

Tratamiento

De las causas psicosociales
De los síntomas orgánicos

Cronogramas

RESULTADOS

DATOS DEMOGRÁFICOS

N = 131 pacientes con sordera súbita “idiopática”

EDAD

La edad de los pacientes con sordera súbita “idiopática” se detalla en la tabla IV y las figuras 2 y 3 donde se distribuyen por grupos de edad y se compara con la población de Sevilla.

Tabla IV
Edad de los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

Edad media	47,3
Desviación típica	14,9
Rango de edad	15-87
Mediana	47

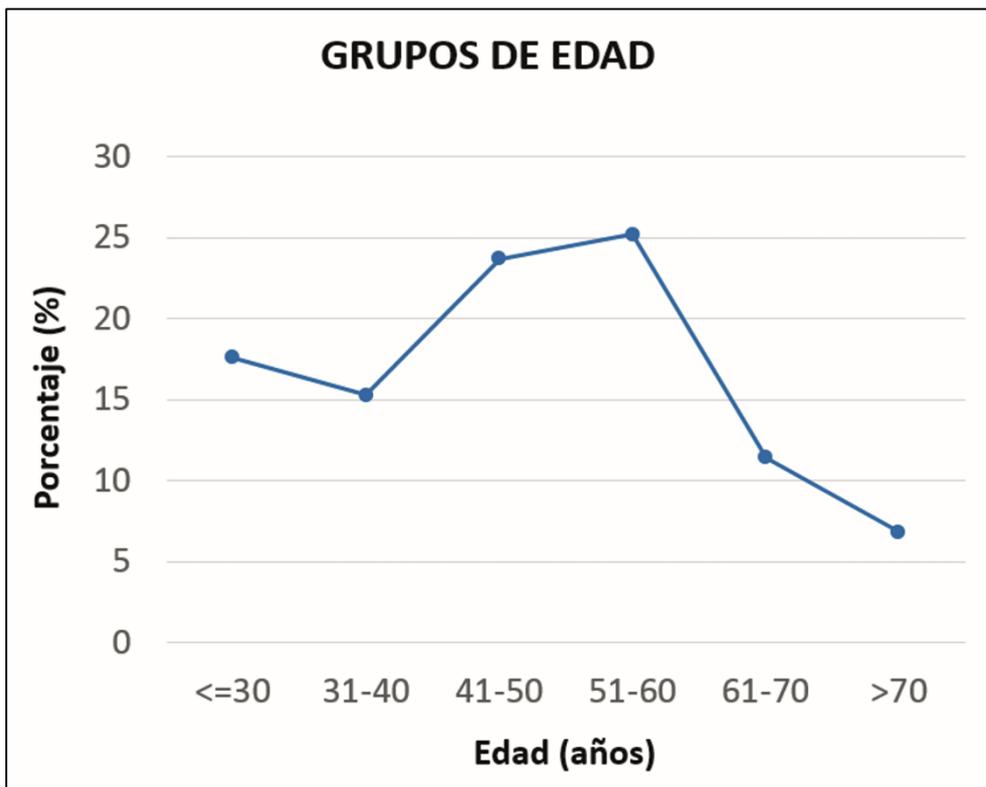


Figura 2
Los pacientes con sordera súbita “idiopática” están distribuidos por grupos de edad.

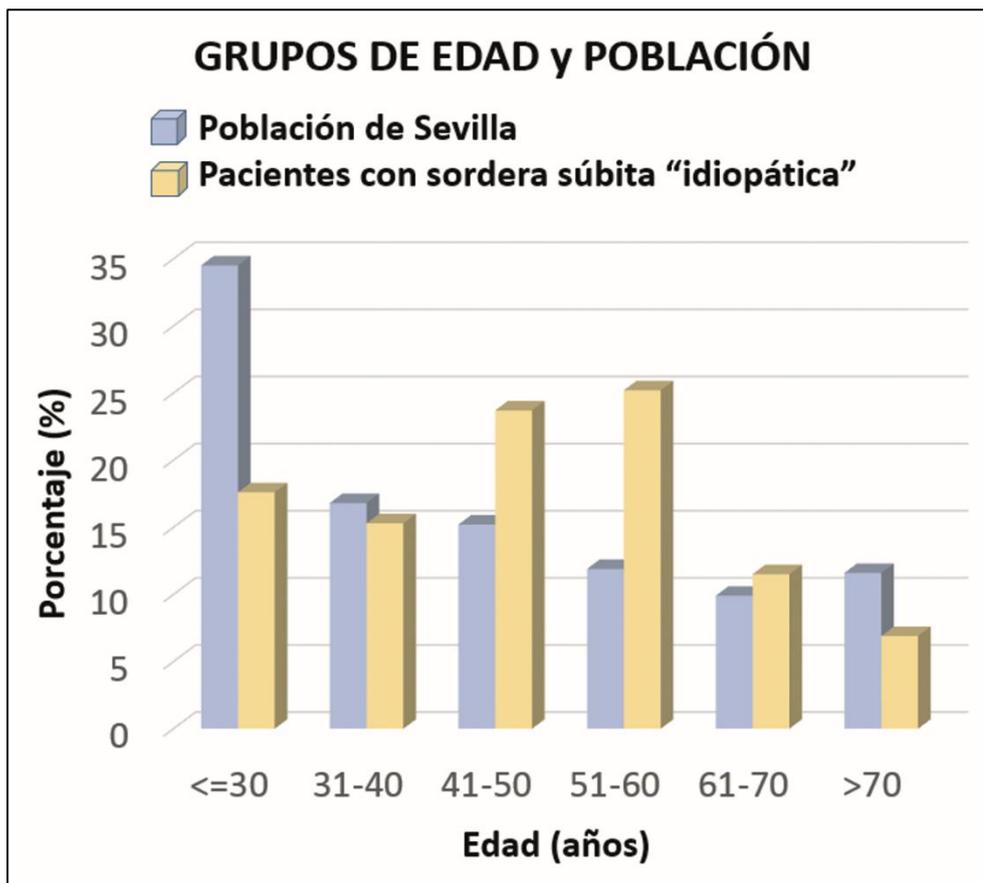


Figura 3

Los pacientes con sordera súbita "idiopática" están distribuidos por grupos de edad y comparados con la población de Sevilla.

Chi-cuadrado con $P < 0,001$.

EDAD. PACIENTES DE ≤ 50 AÑOS Y > 50 AÑOS

Los pacientes con sordera súbita "idiopática" ≤ 50 años representan el 56% y los pacientes con sordera súbita "idiopática" > 50 años representan el 44%.

EDAD Y SEXO. PACIENTES DE ≤ 50 AÑOS Y > 50 AÑOS

Los pacientes con sordera súbita "idiopática" ≤ 50 años son mujeres el 49% y hombres el 51%, y los pacientes con sordera súbita "idiopática" > 50 años son mujeres el 54% y hombres el 46%. Chi cuadrado con $P = 0,515$.

GRUPOS DE EDAD Y PÉRDIDA AUDITIVA INICIAL

La pérdida auditiva en el diagnóstico inicial está relacionada con los grupos de edad (figura 4)

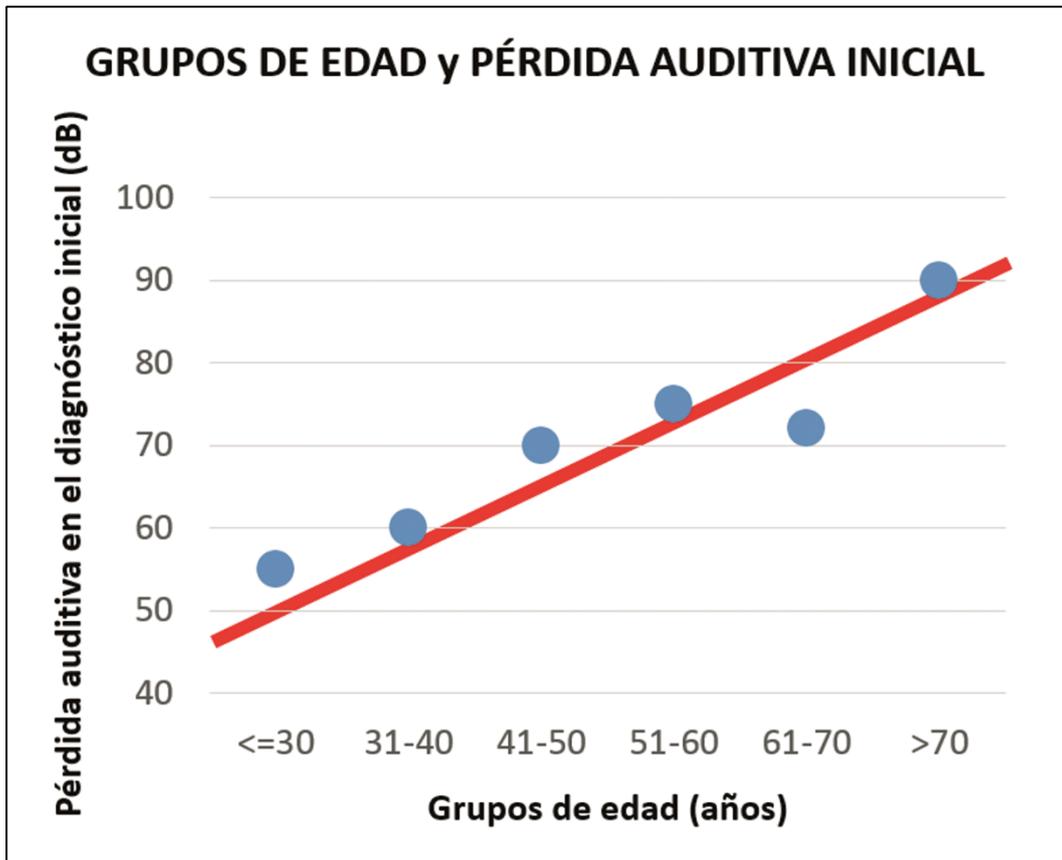


Figura 4
Pérdida auditiva en la audiometría tonal del diagnóstico inicial de los pacientes con sordera súbita "idiopática" por grupos de edad.

Anotaciones

SEXO

La distribución por sexo de los pacientes con sordera súbita “idiopática” se detalla en la figura 5.



Figura 5

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” distribuidos por sexo.

SEXO Y EDAD

La distribución de los pacientes con sordera súbita “idiopática” se detalla en la tabla V y la figura 6 donde se realiza por grupos de edad.

Tabla V

Distribución de los pacientes con sordera súbita “idiopática” por edad y sexo.

	MUJER	HOMBRE
Edad media	47,30	47,33
Desviación típica	15,48	14,55
Rango de edad	15-87	19-78
Mediana	47,00	48,00

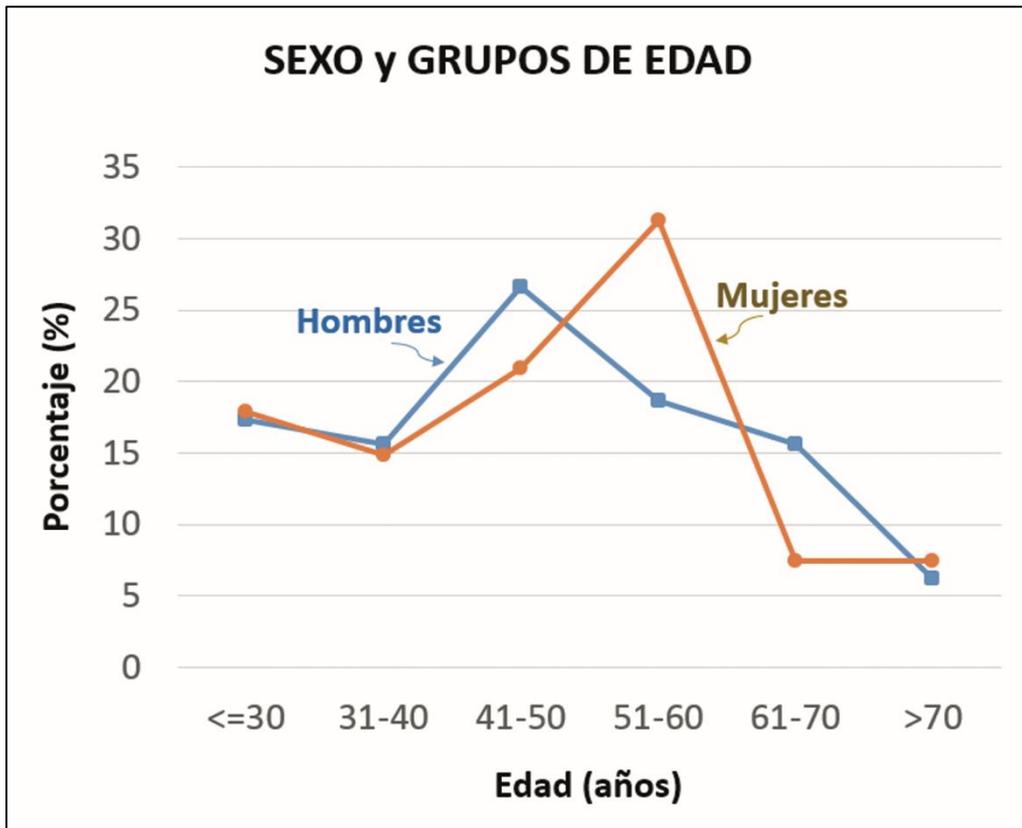


Figura 6
 Los pacientes con sordera súbita “idiopática” están distribuidos por sexo y grupos de edad.

Anotaciones

ESTADO CIVIL

El estado civil de los pacientes con sordera súbita “idiopática” se ha comparado con el estado civil de la población de Sevilla (figura 7).

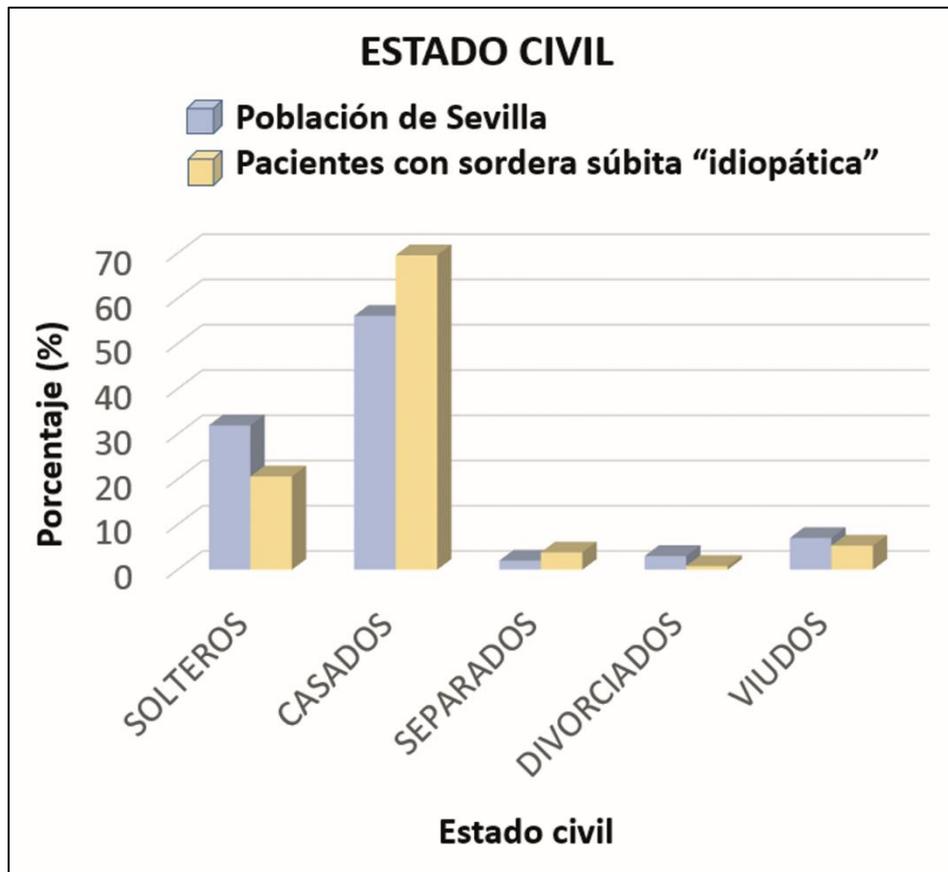


Figura 7

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” están distribuidos por estado civil y comparados con el estado civil de la población de Sevilla.

Chi-cuadrado con $P=0,002$.

ESTADO CIVIL y EDAD MEDIA

La edad media de los pacientes con sordera súbita “idiopática” por estado civil fue de: solteros 32,6 años; casados 49,7 años; separados 44,4 años; divorciados 54,1 años y viudos 74,4 años.

ESTADO CIVIL Y ATENCIÓN MÉDICA

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” casados solicitaron asistencia médica en ≤ 7 días en el 77% y el 23% en >7 días. Los pacientes con sordera

súbita “idiopática” solteros solicitaron asistencia médica en ≤ 7 días en el 67% y el 33% en >7 días.

NÚMERO DE HIJOS

No se ha encontrado ninguna significación estadística entre el número de hijos y la sordera súbita “idiopática”.

NIVEL DE ESTUDIOS

El nivel académico de los pacientes con sordera súbita “idiopática” se ha comparado con el nivel académico de la población de Sevilla (figura 8).

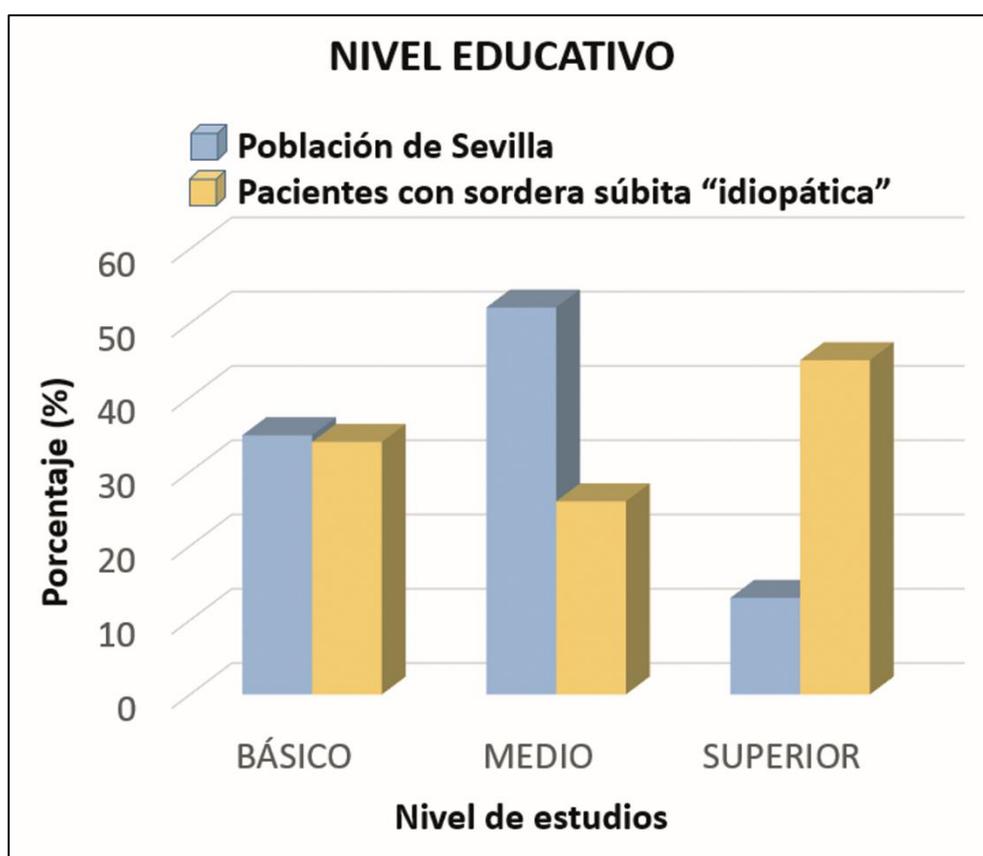


Figura 8

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” están distribuidos por el nivel de estudios y comparados con el nivel de estudios de la población de Sevilla. Chi-cuadrado con $P < 0,001$.

Los datos poblacionales han sido consultados el día 2-mayo-2015 en la web: http://centrodeestudiosandaluces.es/datos/actividades/informe_sistema_educativo.pdf

RESULTADOS
DIAGNÓSTICO MÉDICO – HISTORIA CLÍNICA

DIAGNÓSTICO ÓTICO

ATENCIÓN MÉDICA ESPECIALIZADA OTORRINOLARINGOLÓGICA

El tiempo transcurrido entre la aparición de la sordera súbita “Idiopática” y la asistencia médica especializada otorrinolaringológica se detalla en la figura 9.

ATENCIÓN MÉDICA

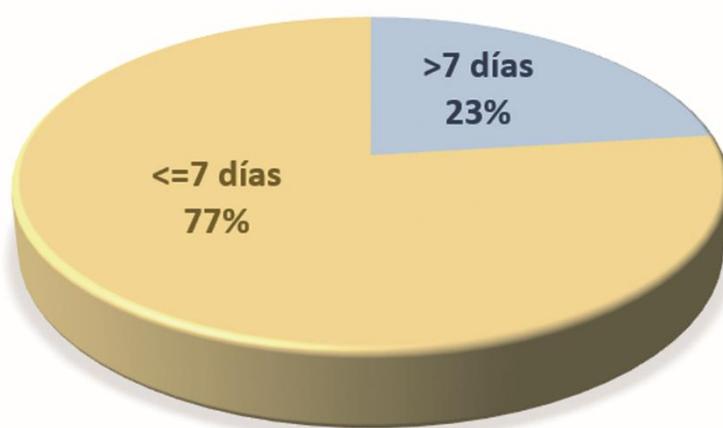


Figura 9

Pacientes con sordera súbita “idiopática” y tiempo transcurrido entre la aparición de la sordera súbita y la atención médica recibida.

Anotaciones

OÍDO AFECTADO

El oído afectado por la sordera súbita “idiopática” se detalla en la figura 10.



Figura 10

Oído afectado en los pacientes con la sordera súbita “idiopática”.

AUDICIÓN PREVIA

La audición previa a la aparición de la sordera súbita “idiopática” de los pacientes estudiados se detalla en la figura 11 y su relación con la atención médica recibida en la figura 12.

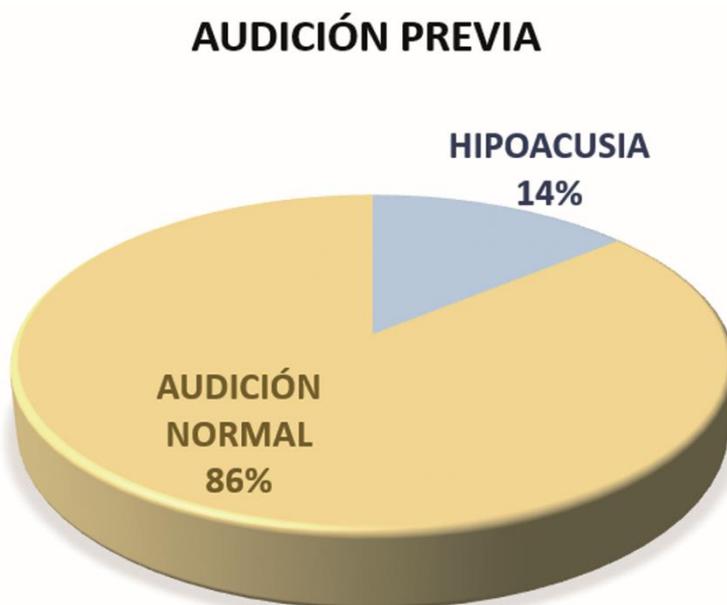


Figura 11

Audición previa a la aparición de la sordera súbita “idiopática”.

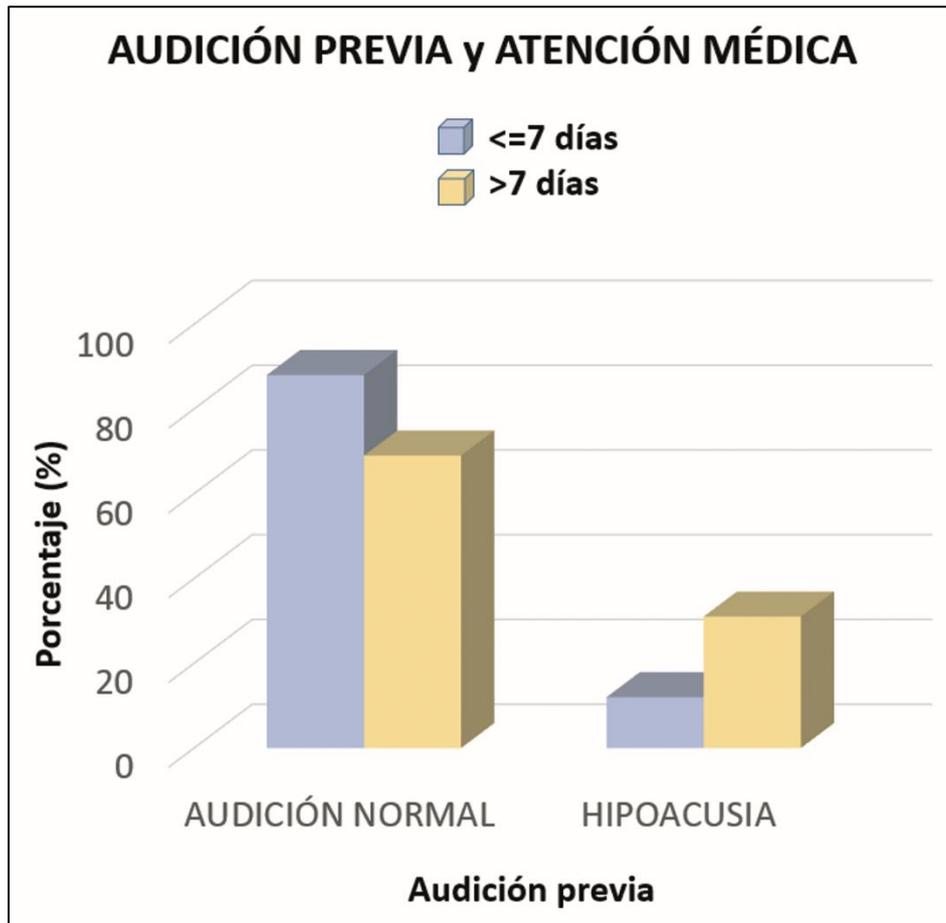


Figura 12

Audición previa y tiempo transcurrido hasta recibir la atención médica de los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

Chi-cuadrado con $P=0,504$.

AUDICIÓN PREVIA Y EDAD MEDIA

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa tenían una edad media de 45 años y los pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa tenían una edad media de 60 años. Chi cuadrado con $P<0,001$.

REPETICIÓN DE LA SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” que tuvieron otro episodio anterior de sordera súbita “idiopática” fue del 2,3% de los casos.

HORA DEL DÍA

La hora del día en que aparece la sordera súbita “idiopática” se detalla en la figura 13.

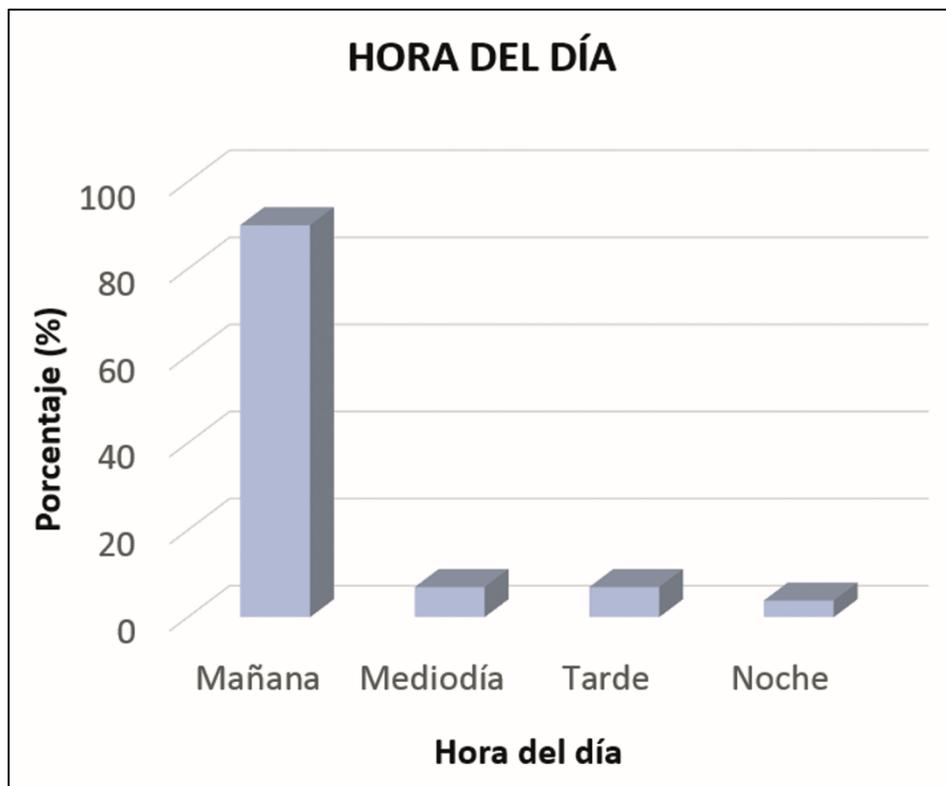


Figura 13

Hora del día de la aparición de la sordera súbita “idiopática”.

Anotaciones

DÍA DE LA SEMANA

El día de la semana de la aparición de la sordera súbita “idiopática” en relación con la edad y el sexo se describe en las figuras 14-16.

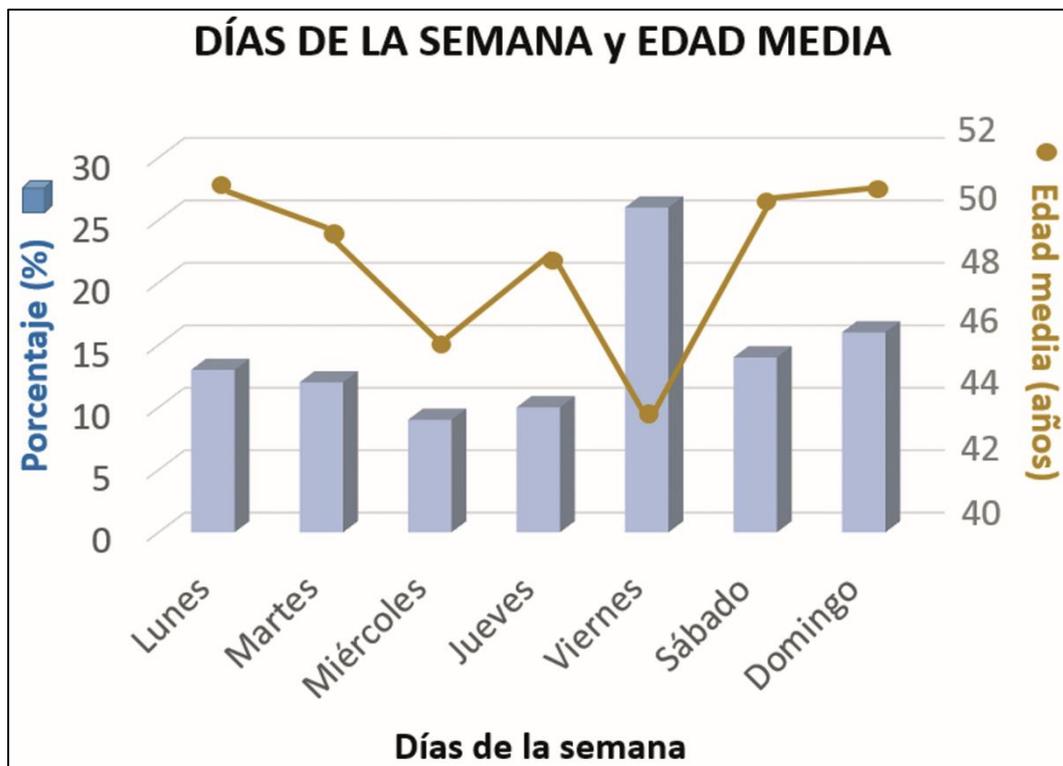


Figura 14

Día de la semana de la aparición de la con sordera súbita “idiopática” en relación con la edad media de los pacientes.

DÍAS DE LA SEMANA Y PACIENTES DE ≤ 50 AÑOS Y > 50 AÑOS

La sordera súbita aparece en ≤ 50 años los viernes en un 34% y en > 50 años se distribuye más homogéneamente a lo largo de toda la semana entre el 9% y el 20%.

DÍAS DEL MES, MES DEL AÑO Y ESTACIÓN ATMOSFÉRICA

No se ha encontrado en este grupo de pacientes ninguna significación estadística entre la aparición de la sordera súbita “idiopática” y el día del mes, el mes del año, ni la estación atmosférica.

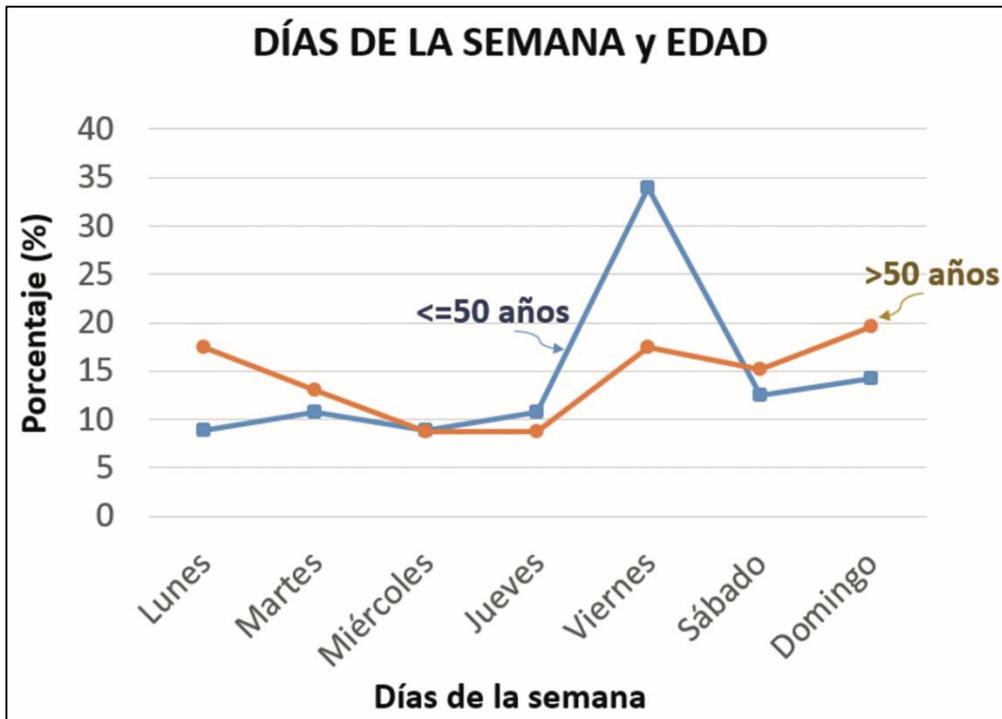


Figura 15

Distribuci3n de los pacientes con sordera sùbita "idiopática" por días de la semana y edad ≤50 años y >50 años.

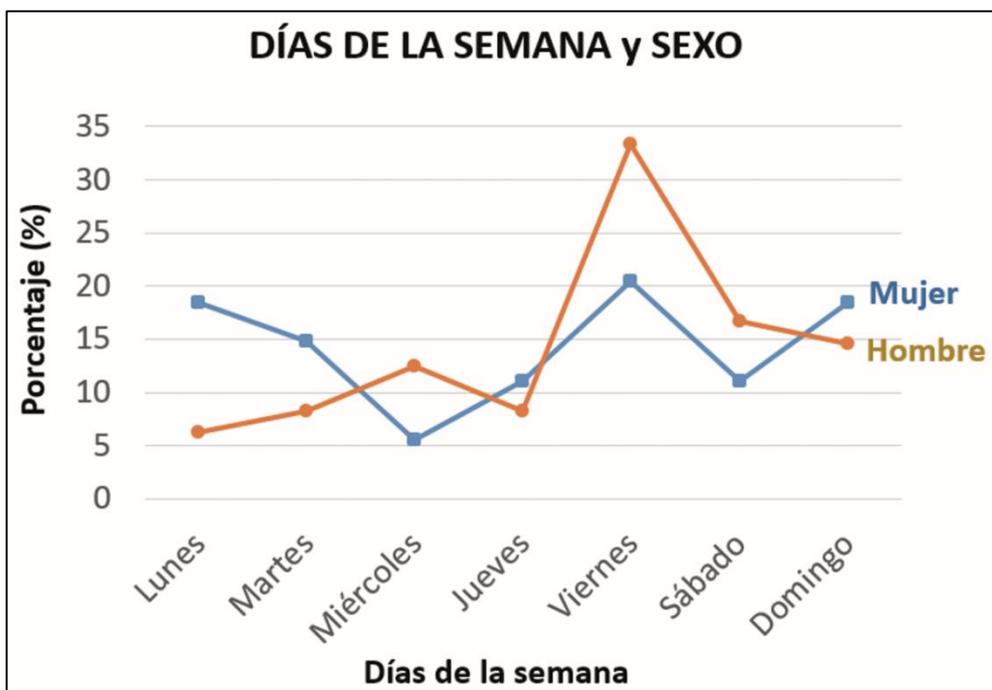


Figura 16

Distribuci3n de los pacientes con sordera sùbita "idiopática" por días de la semana y sexo.

SINTOMATOLOGÍA AUDIOVESTIBULAR

Los síntomas audiovestibulares de los pacientes con sordera súbita “idiopática” se describen en la figura 17.

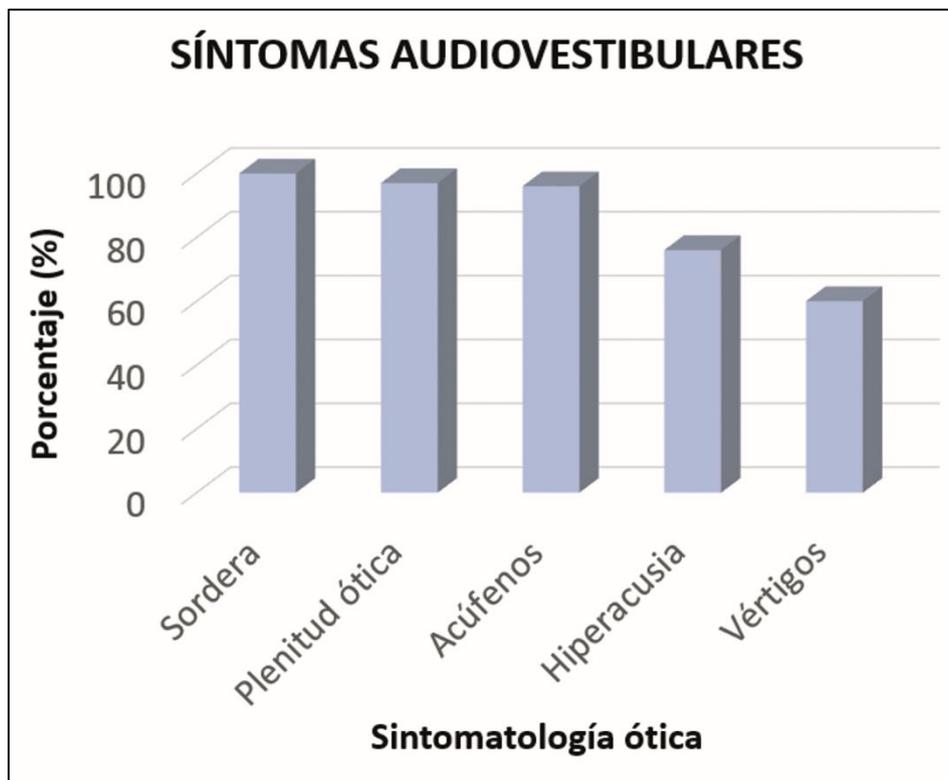


Figura 17

Sintomatología ótica de los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

SINTOMATOLOGÍA ÓTICA

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” tenían los siguientes síntomas de oído: sordera 100%, plenitud ótica 97%, acúfenos 96%, hiperacusia 76% y vértigos 60%. La sensación de taponamiento de oído o plenitud ótica es el síntoma que se presentaba en primer lugar, antes de la aparición del cuadro de sordera súbita “idiopática”.

TIPO DE CURVA AUDIOMÉTRICA

El tipo de curva audiométrica durante la presentación de la sordera súbita “idiopática” se describe en la figura 18 y su relación con la edad y audición previa en las figuras 19-21.

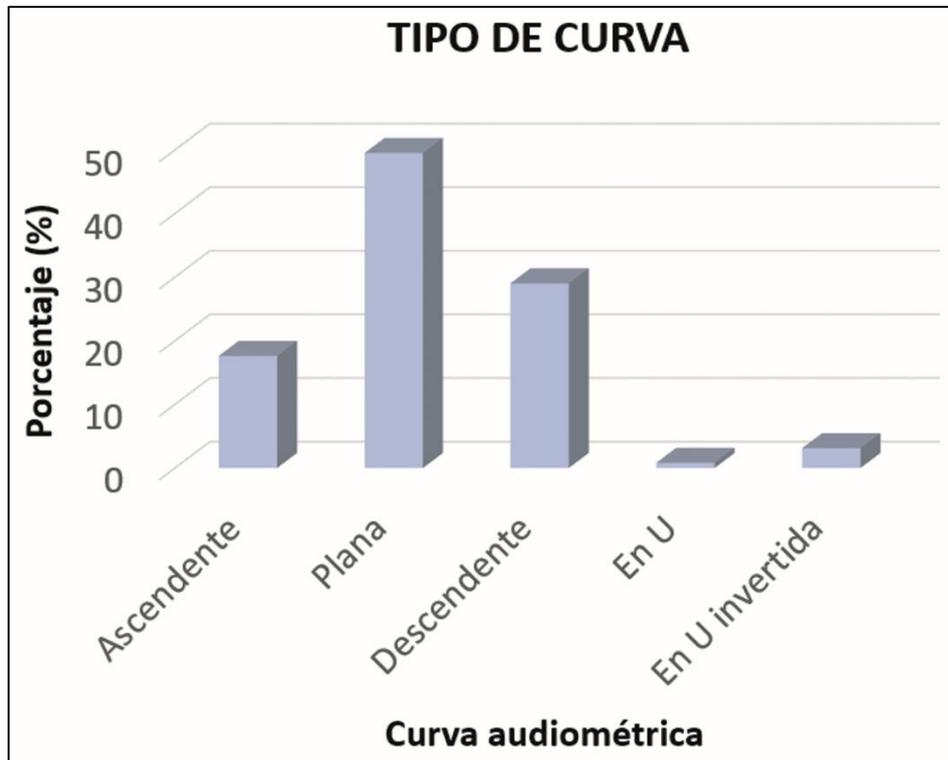


Figura 18

Tipo de curva audiométrica de los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

Anotaciones

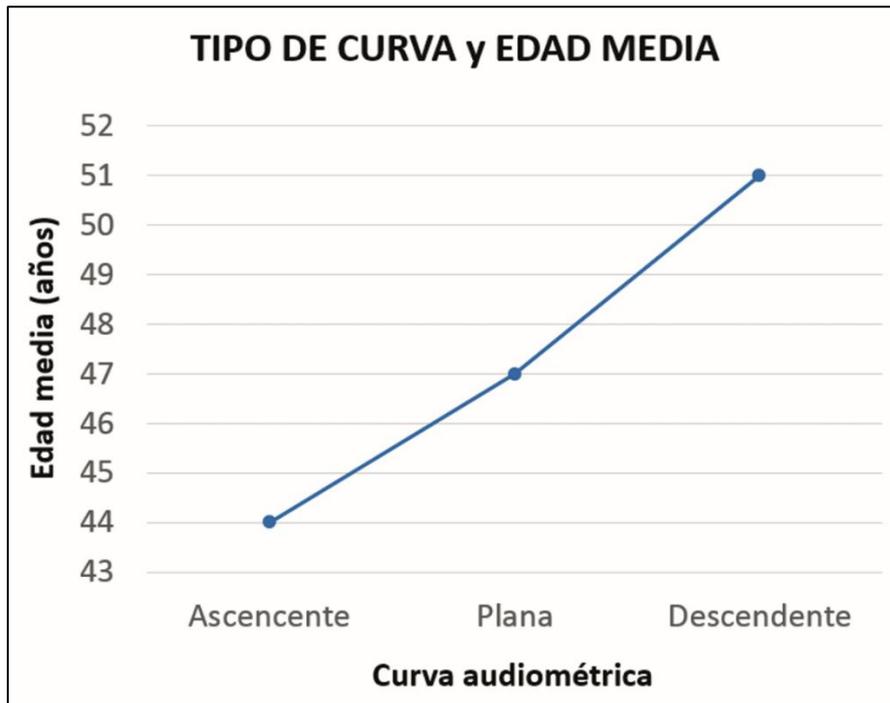


Figura 19

Tipo de curva audiométrica de los pacientes con sordera súbita “idiopática” en relación con la edad media.

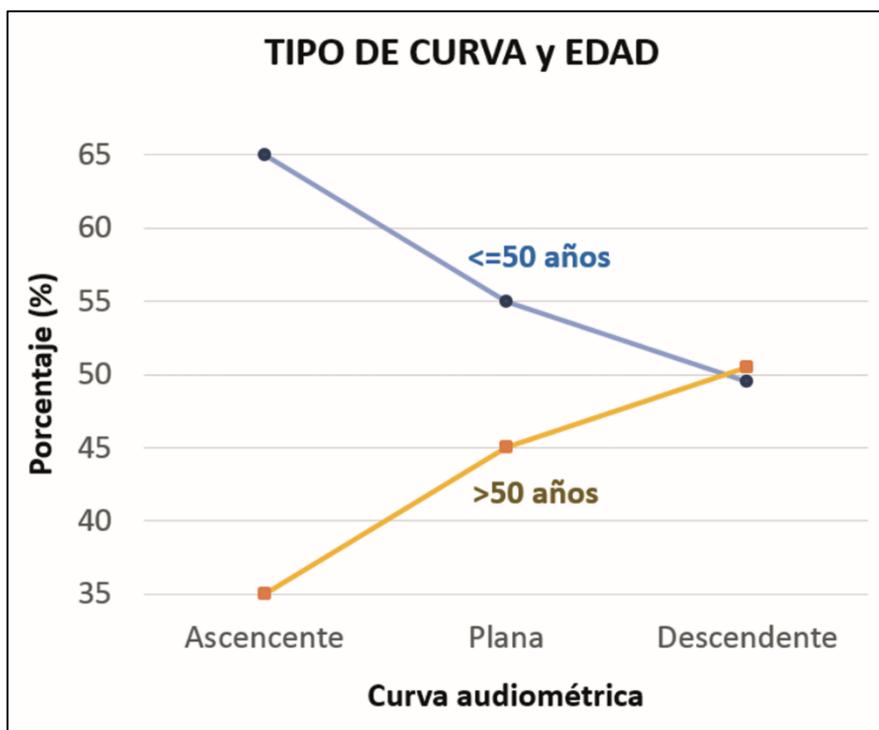


Figura 20

Tipo de curva audiométrica de los pacientes con sordera súbita “idiopática” en relación con la edad <=50 años y >50 años.

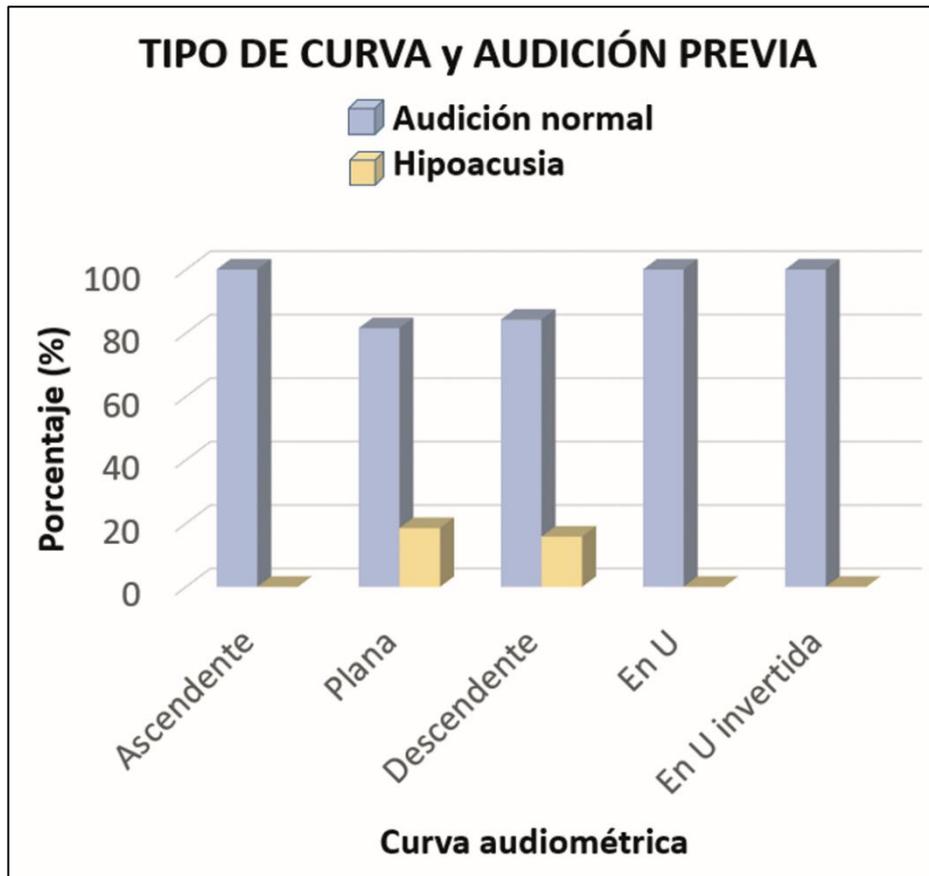


Figura 21

Tipo de curva audiométrica de los pacientes con sordera súbita “idiopática” en relación con la audición previa.

TIPO CURVA AUDIOMÉTRICA Y AUDICIÓN PREVIA

La curva audiométrica ascendente se presenta en el 20,4% de pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa y en el 0% de pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa. La curva audiométrica plana se presenta en el 46,9% de pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa y en el 66,7% de pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa. La curva audiométrica descendente se presenta en el 28,3% de pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa y en el 33,3% de pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa. La curva audiométrica en U se presenta en el 0,9% de pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa y en el 0% de pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa. La curva audiométrica en U invertida se presenta en el 3,5% de pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa y en el 0% de pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa.

TASA DE RECUPERACIÓN DE LA AUDICIÓN

La tasa de recuperación, siguiendo las normas clásicas de Wilson et al., 1980, se detallan en las figuras 22-32.

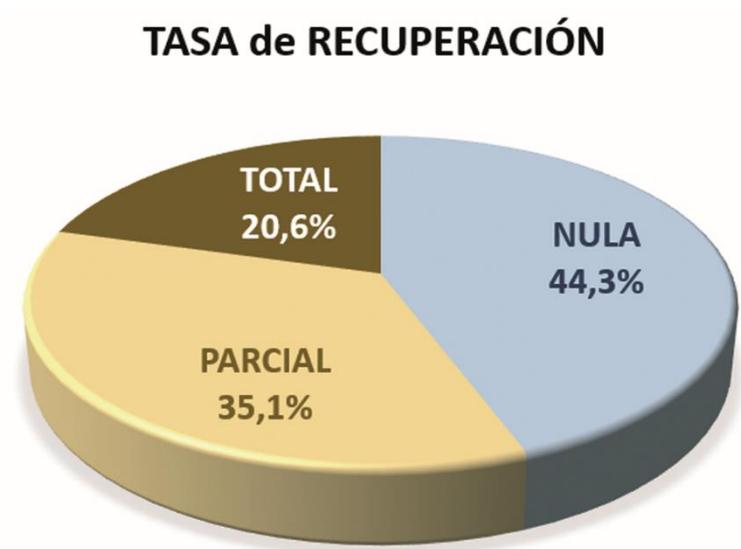


Figura 22

Tasa de recuperación auditiva en sordera súbita "idiopática".

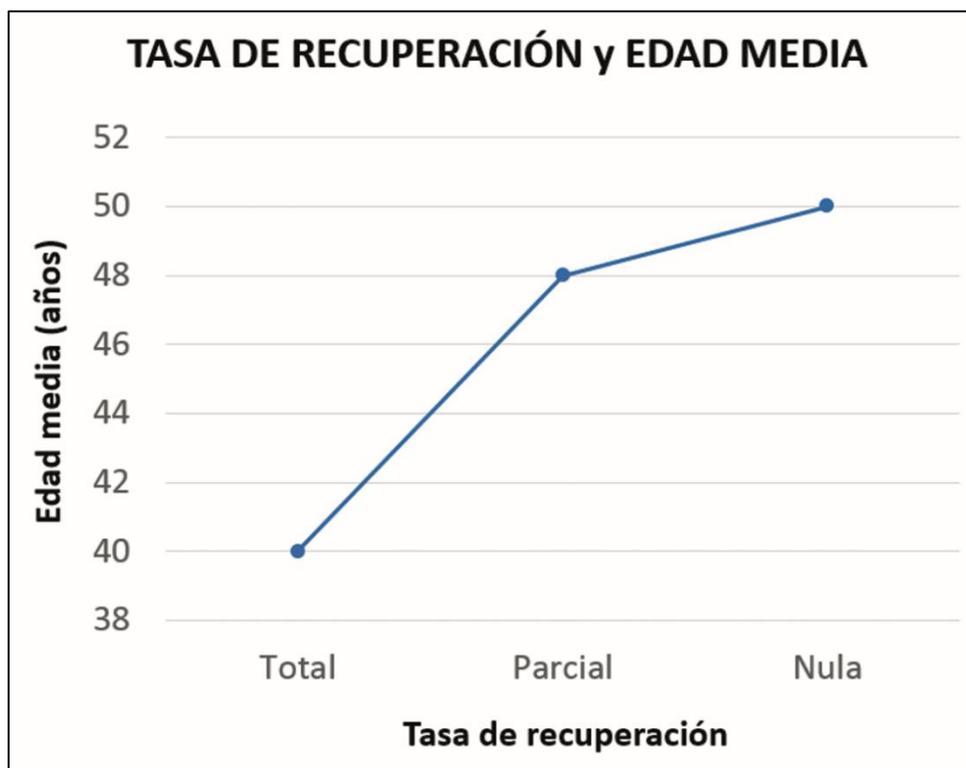


Figura 23

Tasa de recuperación auditiva en relación con la edad media de los pacientes con sordera súbita "idiopática".

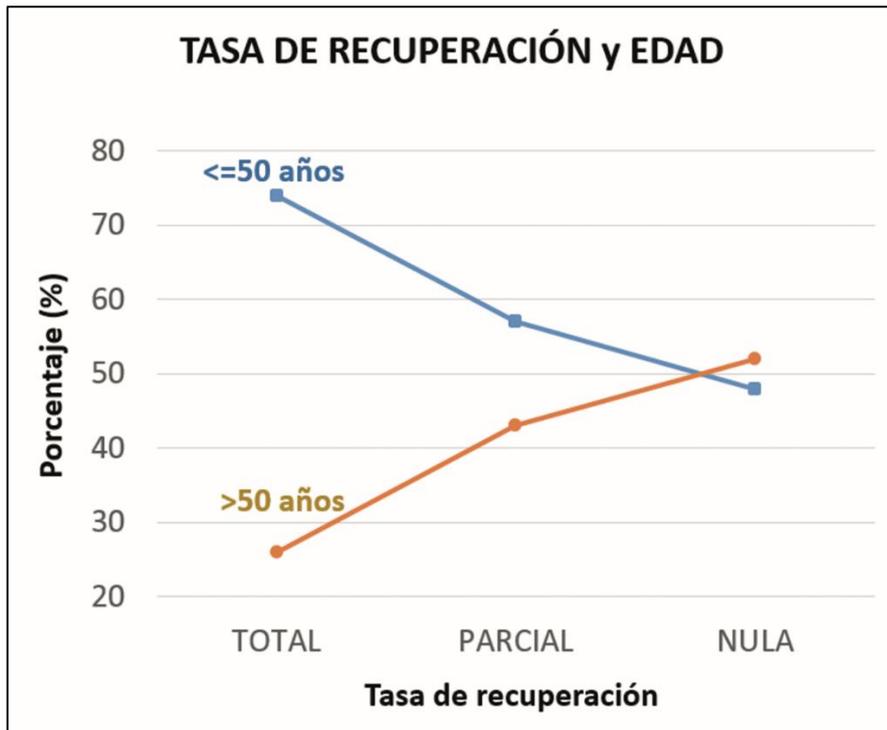


Figura 24

Tasa de recuperación auditiva en relación con la edad ≤50 años y >50 años de los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

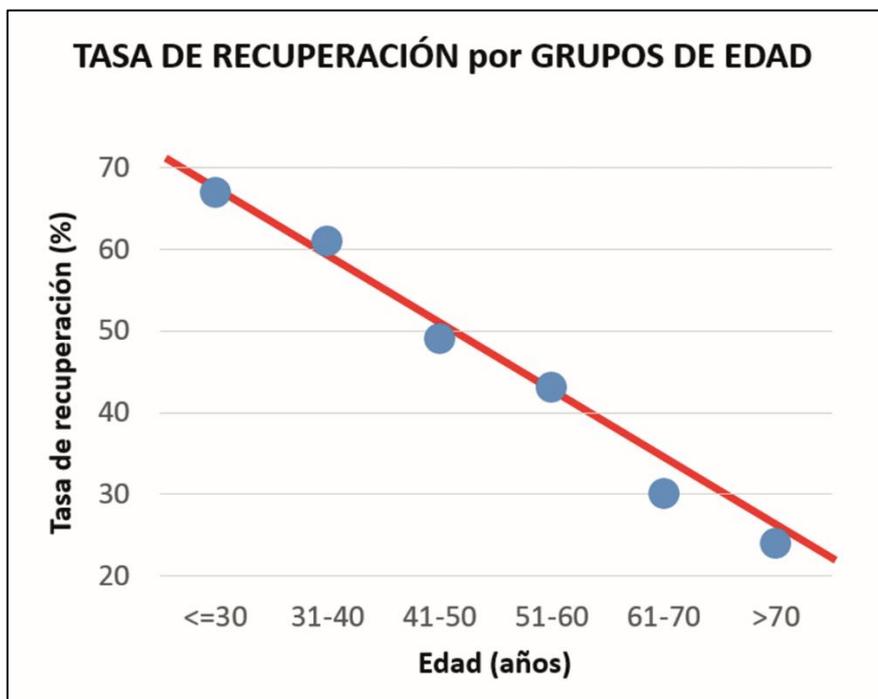


Figura 25

Tasa de recuperación auditiva en relación con los grupos de edad de los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

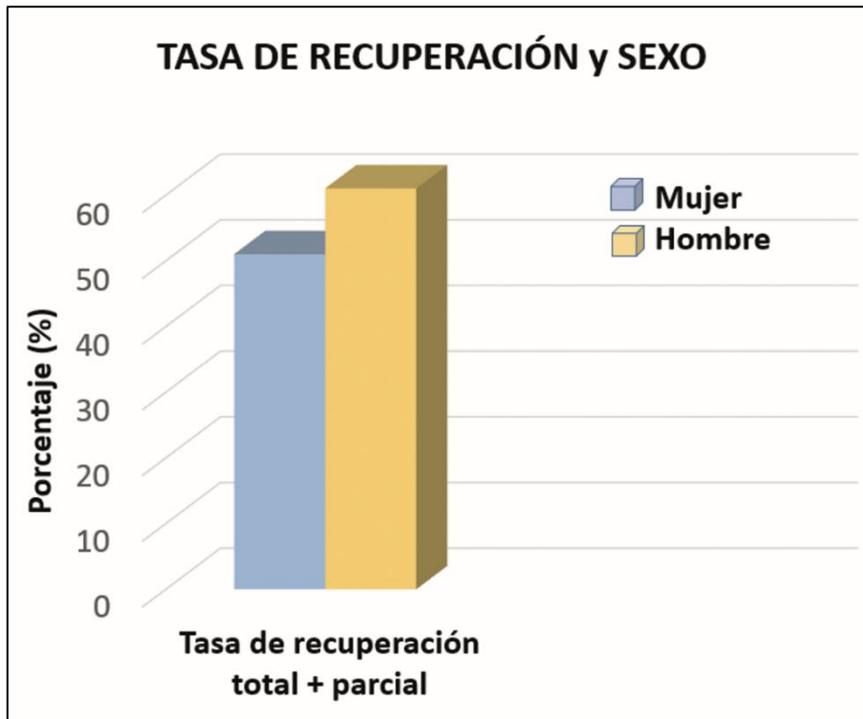


Figura 26

Tasa de recuperación auditiva en relación con el sexo de los pacientes con sordera súbita “idiopática”. $P > 0,050$.

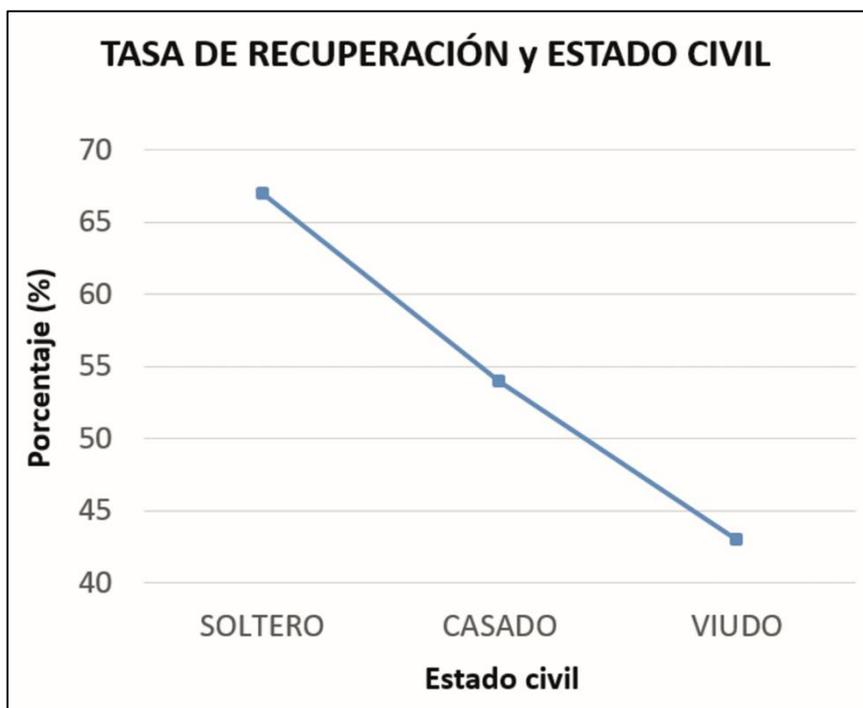


Figura 27

Tasa de recuperación auditiva en relación con el estado civil de los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

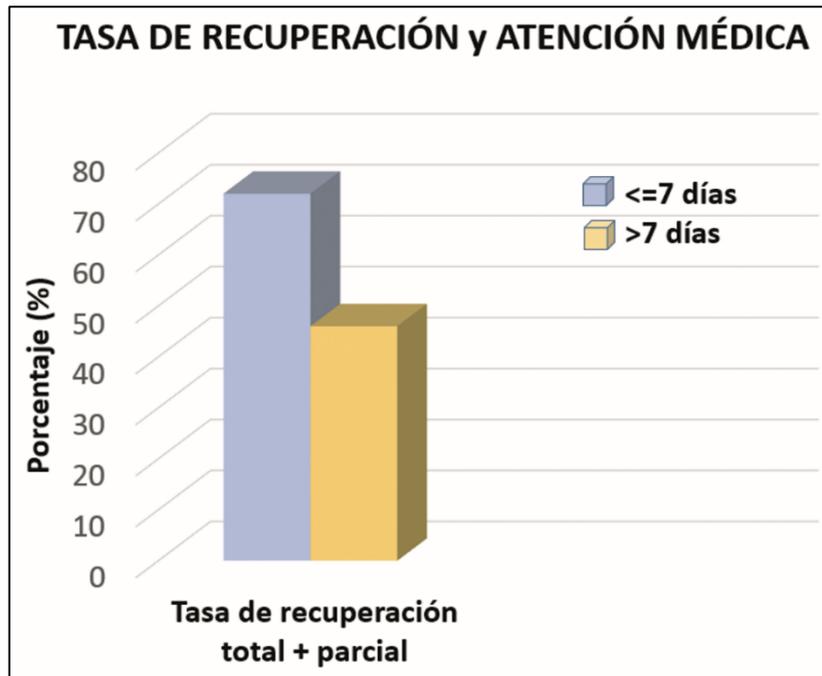


Figura 28

Tasa de recuperación auditiva en relación con el tiempo transcurrido hasta la atención médica de los pacientes con sordera súbita “idiopática”. $P < 0.001$.

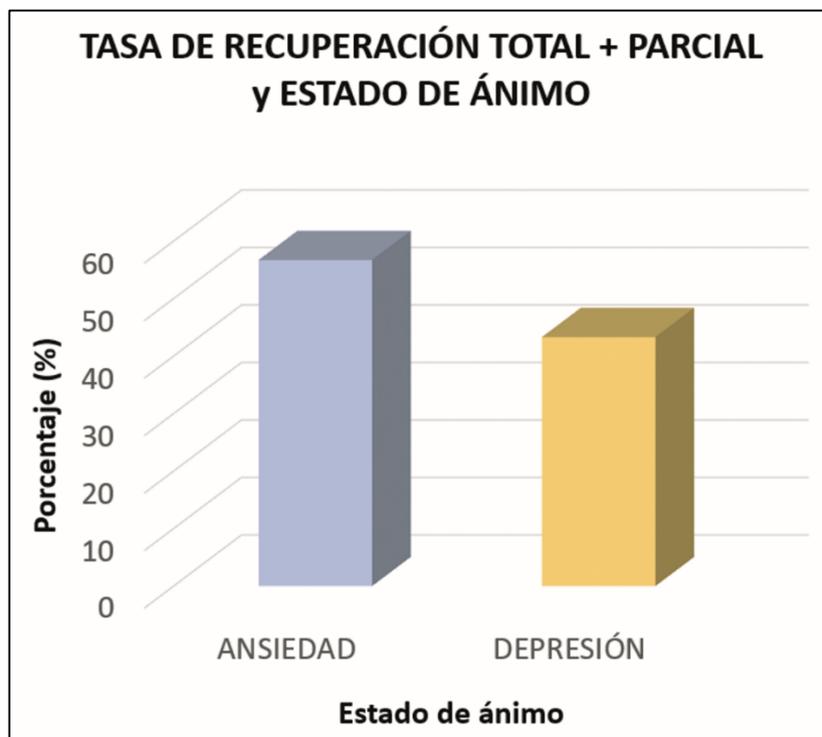


Figura 29

Tasa de recuperación auditiva en relación con el estado de ánimo de los pacientes con sordera súbita “idiopática”. Chi-cuadrado con $P = 0,377$.

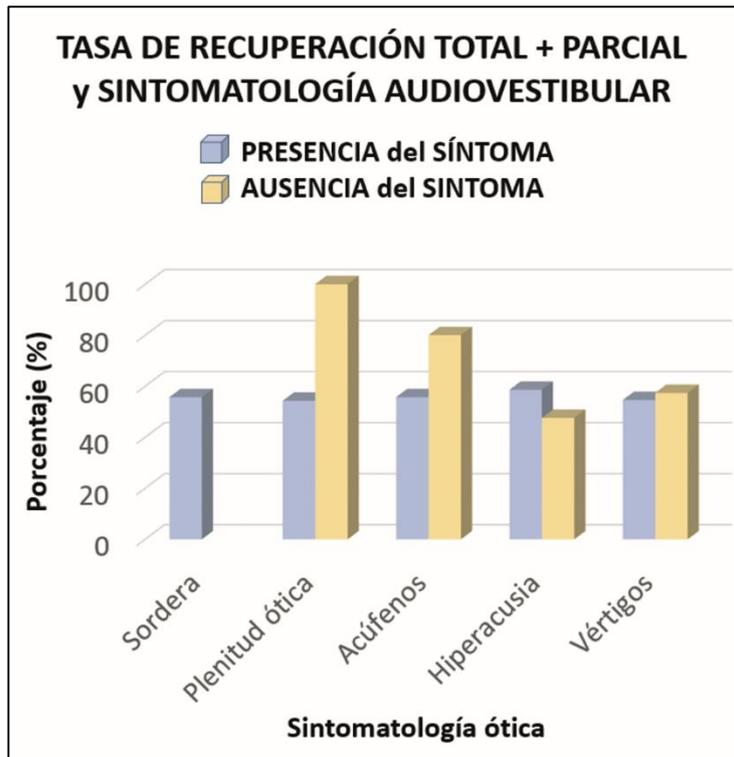


Figura 30

Tasa de recuperación auditiva en relación con la sintomatología audiovestibular de los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

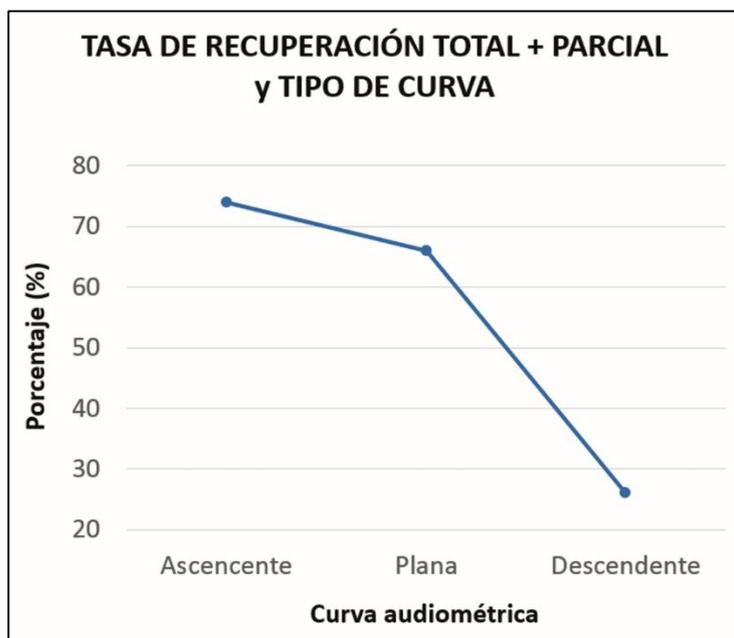


Figura 31

Tasa de recuperación auditiva en relación con el tipo de curva audiométrica de los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

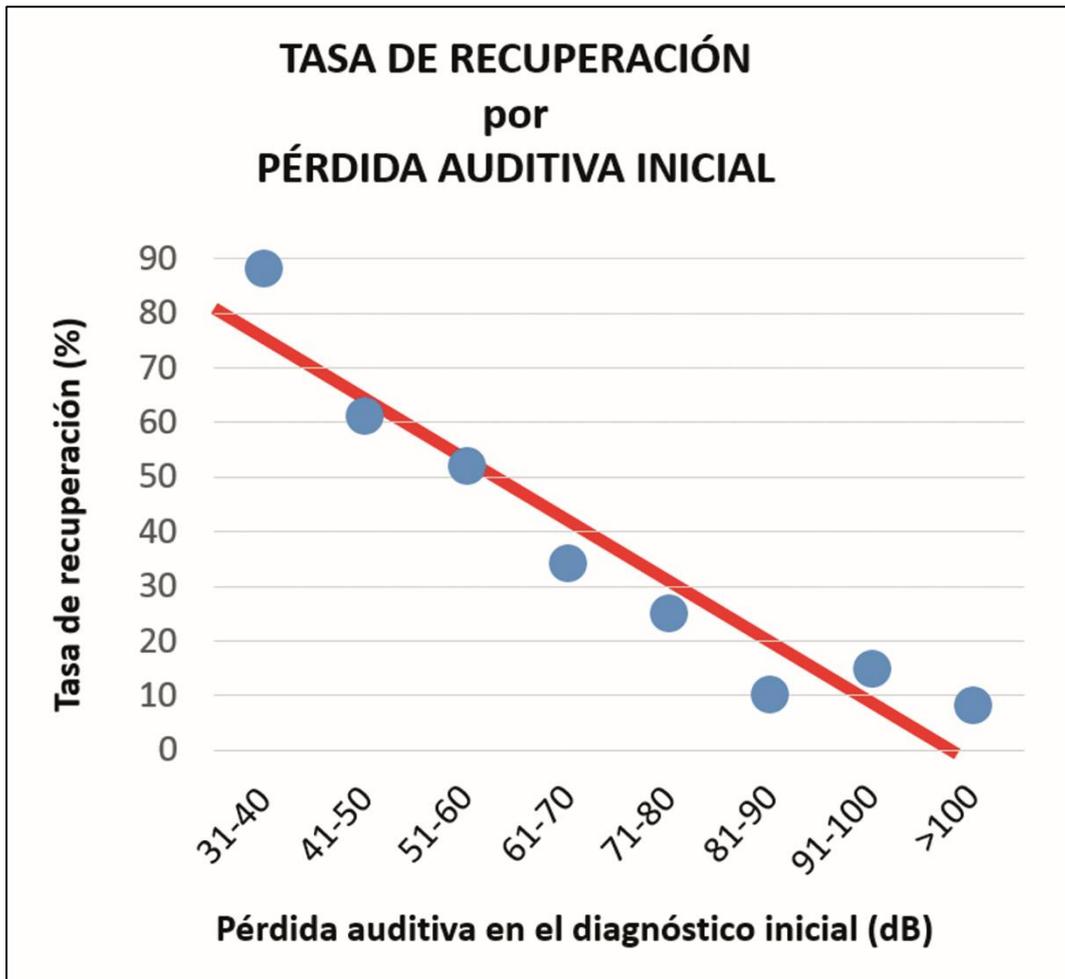


Figura 32

Tasa de recuperación auditiva en relación con la pérdida auditiva (dB) en el diagnóstico inicial de los pacientes con sordera súbita "idiopática".

Anotaciones

DIAGNÓSTICO MÉDICO: SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” tenían diagnósticos neurológicos y psiquiátricos anteriores a la aparición de la sordera súbita. La sintomatología neurológica estaba presente en el 12% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (7 pacientes con trastornos del sueño, 5 pacientes con cefalea, 2 pacientes con trastornos de hiperactividad con déficit de atención, 1 paciente con esclerosis múltiple y 1 paciente con tartamudez). La sintomatología psiquiátrica de ansiedad y depresión estaba presente durante el proceso de la sordera súbita “idiopática” (figura 33).

ESTADO DE ÁNIMO

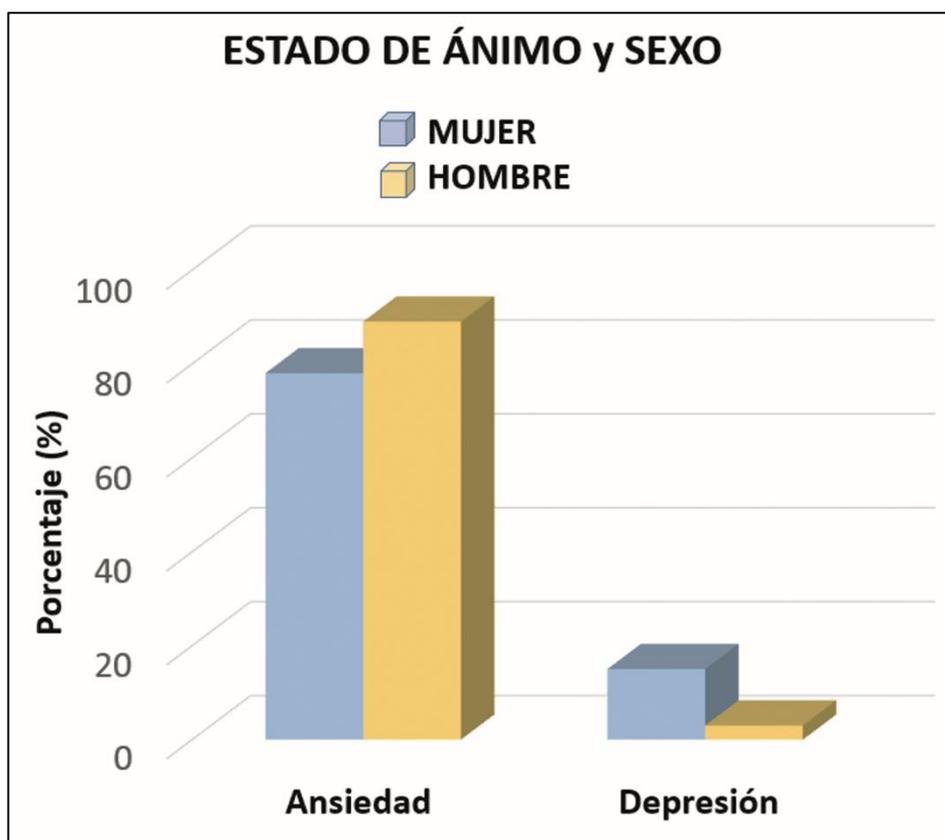


Figura 33

Estado de ánimo de los pacientes con sordera súbita “idiopática” en relación con el sexo.

Para sexo y ansiedad, Chi-cuadrado con $P=0,080$.

Para sexo y depresión, Chi-cuadrado con $P=0,019$.

ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

La presencia de ansiedad en los pacientes con sordera súbita “idiopática” fue del 83% y la presencia de depresión en pacientes con sordera súbita “idiopática” fue del 9%. Datos recogidos en la historia clínica durante la entrevista.

ANSIEDAD Y PACIENTES DE ≤ 50 AÑOS Y > 50 AÑOS

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” ≤ 50 años tenían ansiedad en el 60% de los casos y los pacientes con sordera súbita “idiopática” > 50 años tenían ansiedad en el 40%. Chi cuadrado con $P=0,106$.

DEPRESIÓN Y PACIENTES ≤ 50 AÑOS Y > 50 AÑOS

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” ≤ 50 años tenían depresión en el 42% de los casos y los pacientes con sordera súbita “idiopática” > 50 años tenían depresión en el 58%. Chi cuadrado con $P=0,277$.

DIAGNÓSTICO MÉDICO: SISTEMA SOMATOSENSORIAL

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” tenían diagnósticos del sistema somatosensorial anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 8% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (9 pacientes con cervicoartrosis, 1 paciente con artritis reumatoide y 1 paciente con bruxismo).

DIAGNÓSTICO MÉDICO: INMUNOENDOCRINOLÓGICO

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” tenían diagnósticos del sistema inmunológico y endocrinológico anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 5% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (3 pacientes con alergia medioambiental, 3 pacientes con diabetes y 1 paciente con hipotiroidismo).

DIAGNÓSTICO MÉDICO: CARDIOVASCULAR

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” tenían diagnósticos del sistema cardiovascular anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 21% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (19 pacientes con hipertensión arterial, siendo el 89,5% de ellos mayores de 50 años, y 9 pacientes con algún grado de cardiopatía, siendo el 88,9% de ellos mayores de 50 años).

DIAGNÓSTICO MÉDICO: OTROS APARATOS Y SISTEMAS

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” tenían diagnósticos de otros aparatos y sistemas anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 20% de los casos, siendo el 66,7% de ellos mayores de 50 años, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (2 pacientes con hernia de hiato, 2 pacientes con hernia inguinal, 2 pacientes con cataratas y un paciente con uno de los siguientes diagnósticos: asma bronquial, carcinoma de próstata, carcinoma de tráquea, cadasil familiar, cólico nefrítico, síndrome de apnea obstructiva del sueño, dislipemia, divertículos en vejiga, glaucoma, gastritis, hepatitis B, hepatitis C, hipercolesterolemia, hipertrofia de cornetes, hipertrofia benigna de próstata, megacolon, osteoporosis, trasplantedo renal, trombosis de ojo izquierdo y ulcus duodenal).

DIAGNÓSTICO MÉDICO DE OTROS MUS-Medically Unexplained Symptoms

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” tenían diagnósticos de otros MUS-Medically Unexplained Symptoms anteriores a la aparición de la sordera súbita en el 8% de los casos, no teniendo relación clínica con la aparición de la sordera súbita (5 pacientes con síndrome del intestino irritable, 3 pacientes con alopecia, 1 con fibromialgia, 1 parálisis facial de Bell, 1 con psoriasis).

RESULTADOS
DIAGNÓSTICO SOCIAL – HISTORIA SOCIAL

CAUSA SOCIAL
FACTORES CONDICIONANTES Y FACTORES DESENCADENANTES
MEDIO SOCIAL

El medio social es el lugar donde se desarrollan los acontecimientos dentro del entorno social. En las figuras 34-40 se detalla el medio social donde han ocurrido los conflictos sociales de los factores condicionantes y desencadenantes en relación con diferentes variables.

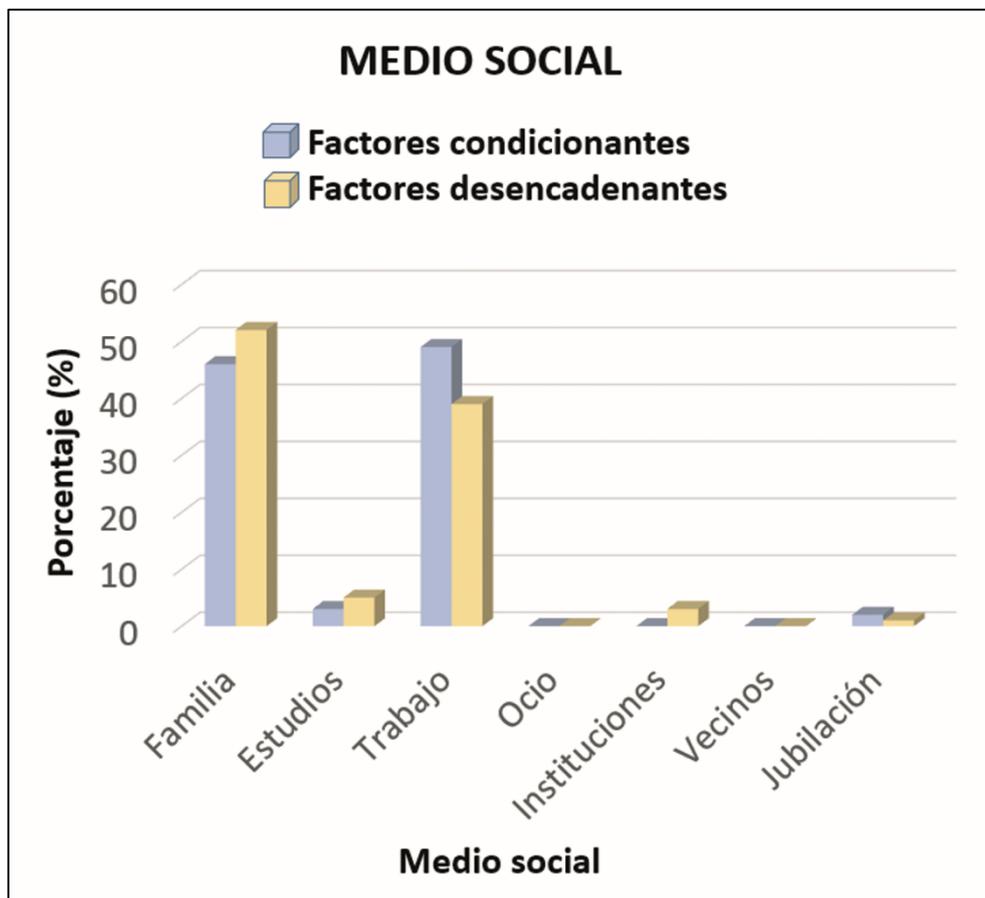


Figura 34

Medio social de los factores condicionantes y desencadenantes de los pacientes con sordera súbita “idiopática”. Chi-cuadrado con $P=0,184$.

FACTORES CONDICIONANTES: MEDIO SOCIAL Y OÍDO AFECTADO

El oído derecho está más afectado en el medio social familiar (57%) y el oído izquierdo en el medio social laboral (57%). Chi cuadrado con $P > 0,050$.

FACTORES DESENCADENANTES: MEDIO SOCIAL Y OÍDO AFECTADO

El oído derecho está más afectado en el medio social familiar (61%) y el oído izquierdo también está más afectado en el medio social familiar (56%). Chi cuadrado con $P > 0,050$.

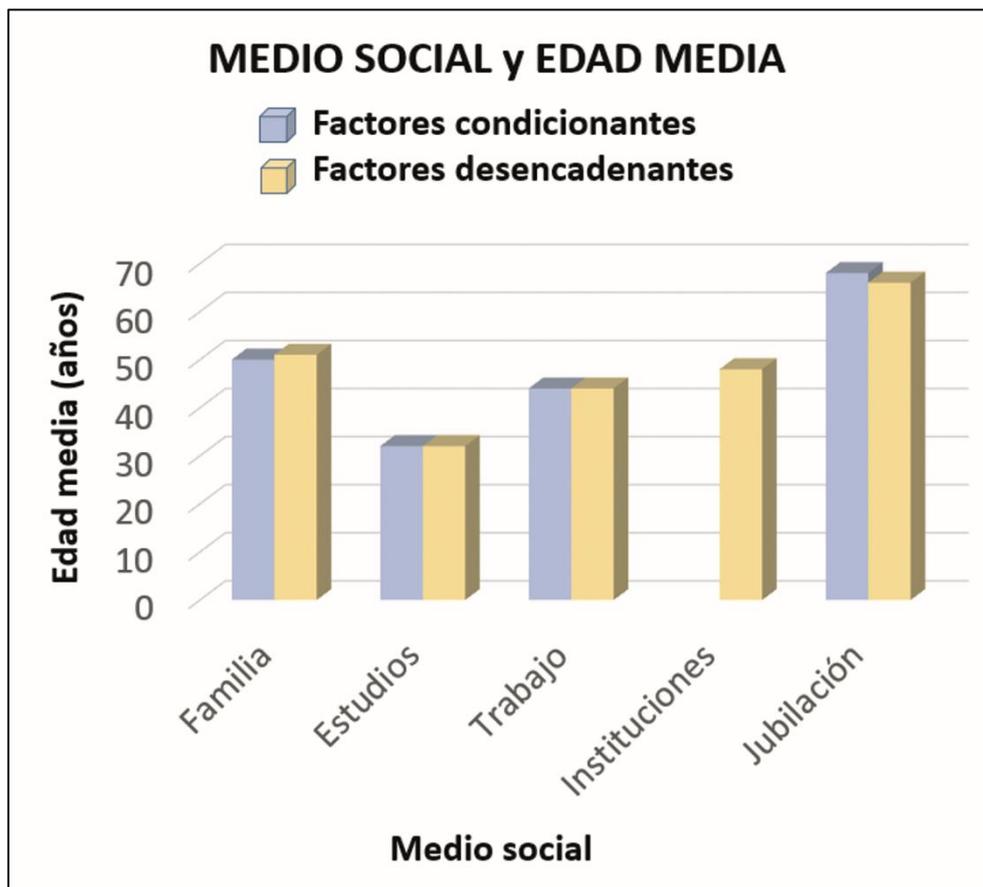


Figura 35

Medio social de los factores condicionantes y desencadenantes de los pacientes con sordera súbita "idiopática" en relación con la edad media.

Chi-cuadrado con $P < 0,005$.

FACTORES CONDICIONANTES: MEDIO SOCIAL Y ESTADO CIVIL

En los solteros predominan el medio social laboral (61%), mientras que en los casados están equilibrado el medio social laboral (51%) y el familiar (49%). Chi cuadrado con $P=0,260$.

FACTORES DESENCADENANTES: MEDIO SOCIAL Y ESTADO CIVIL

En los solteros predomina el medio social familiar (64%), mientras que en los casados están equilibrado el medio social familiar (51%) y laboral (49%). Chi cuadrado con $P=0,415$.

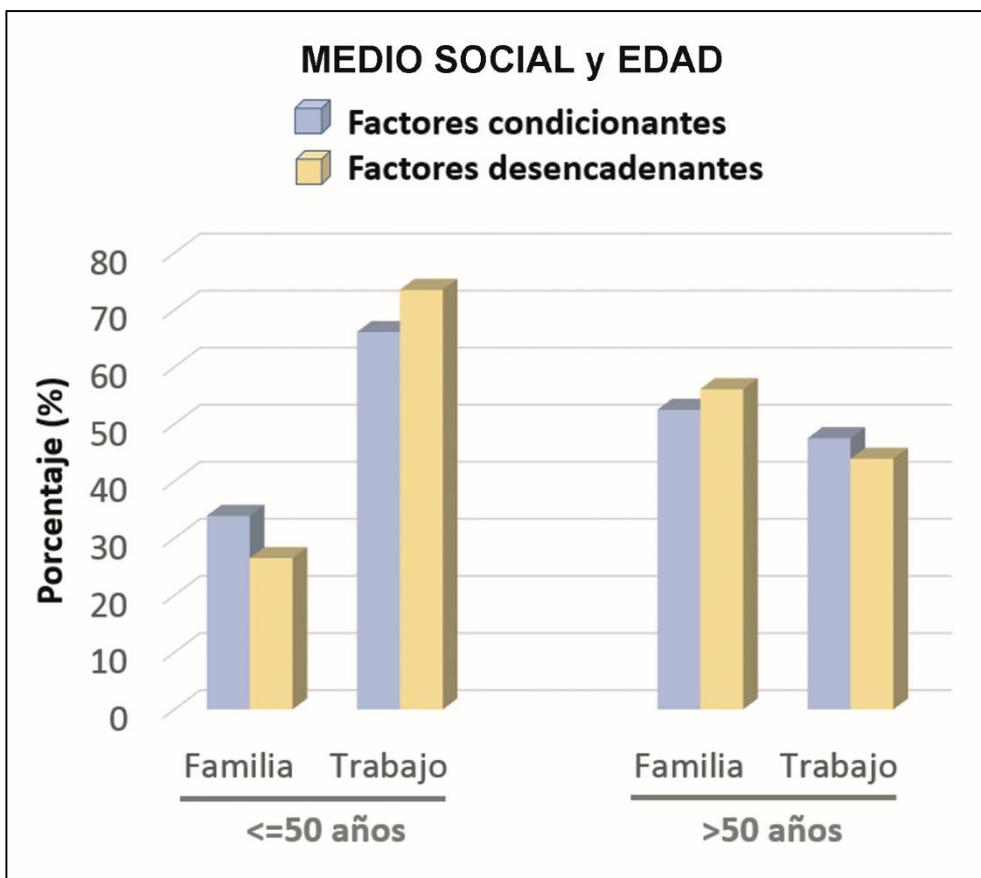


Figura 36

Medio social en relación con la edad ≤50 años y >50 años de pacientes con sordera súbita "idiopática".

Para factores condicionantes, Chi-cuadrado con $P=0,038$.

Para factores desencadenantes, Chi-cuadrado con $P=0,001$.

FACTORES CONDICIONANTES: MEDIO SOCIAL Y OÍDO AFECTADO

El medio social familiar en personas con sordera súbita “idiopática” y afectación del oído derecho fueron del 54% y el medio social laboral en personas con sordera súbita “idiopática” y afectación del oído derecho fueron del 41%. El medio social familiar en personas con sordera súbita “idiopática” y afectación del oído izquierdo fueron del 41% y el medio social laboral en personas con sordera súbita “idiopática” y afectación del oído izquierdo fueron del 54%.

FACTORES DESENCADENANTES: MEDIO SOCIAL Y OÍDO AFECTADO

El medio social familiar en personas con sordera súbita “idiopática” y afectación del oído derecho fueron del 47% y el medio social laboral en personas con sordera súbita “idiopática” y afectación del oído derecho fueron del 42%. El medio social familiar en personas con sordera súbita “idiopática” y afectación del oído izquierdo fueron del 53% y el medio social laboral en personas con sordera súbita “idiopática” y afectación del oído izquierdo fueron del 58%.

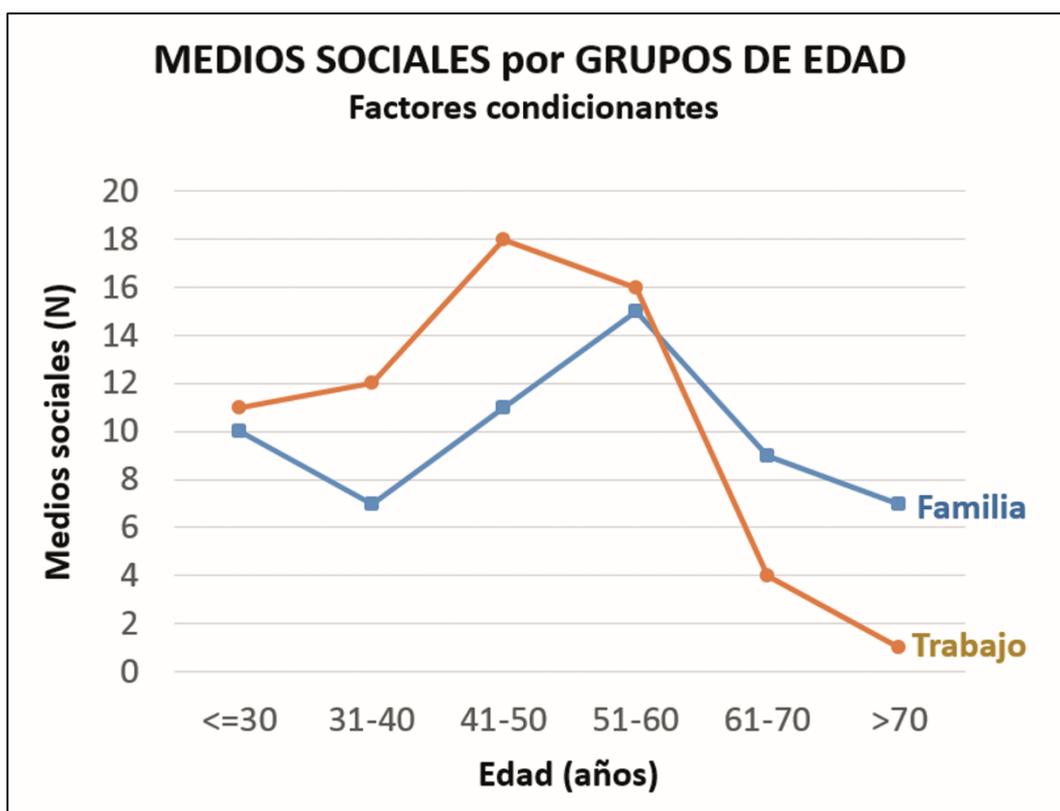


Figura 37

Número de medios sociales (familia y trabajo) por cada grupo de edad de pacientes con sordera súbita “idiopática”, correspondiente a los factores condicionantes.

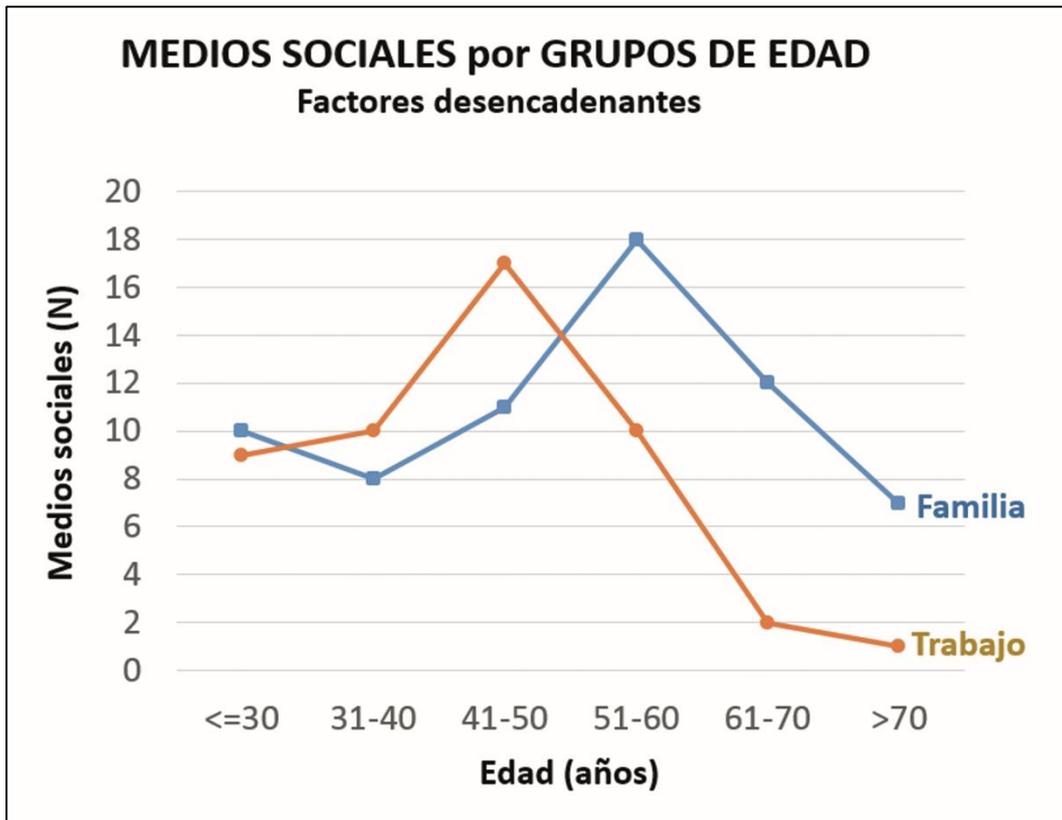


Figura 38

Número de medios sociales (familia y trabajo) por cada grupo de edad de pacientes con sordera súbita “idiopática”, correspondiente a los factores desencadenantes.

Anotaciones

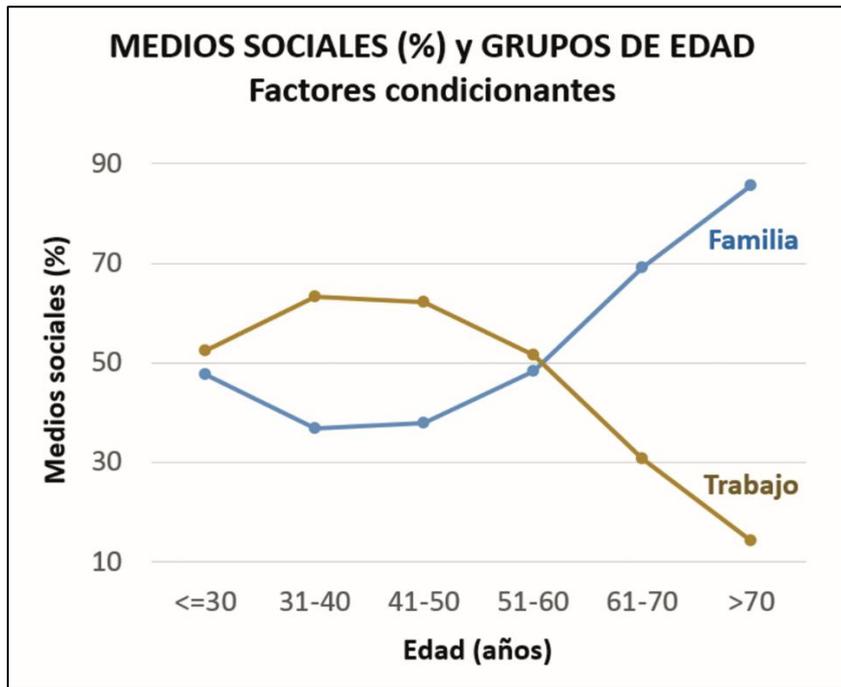


Figura 39

Porcentaje de medios sociales (familia y trabajo) en cada grupo de edad de pacientes con sordera súbita “idiopática” de los factores condicionantes.

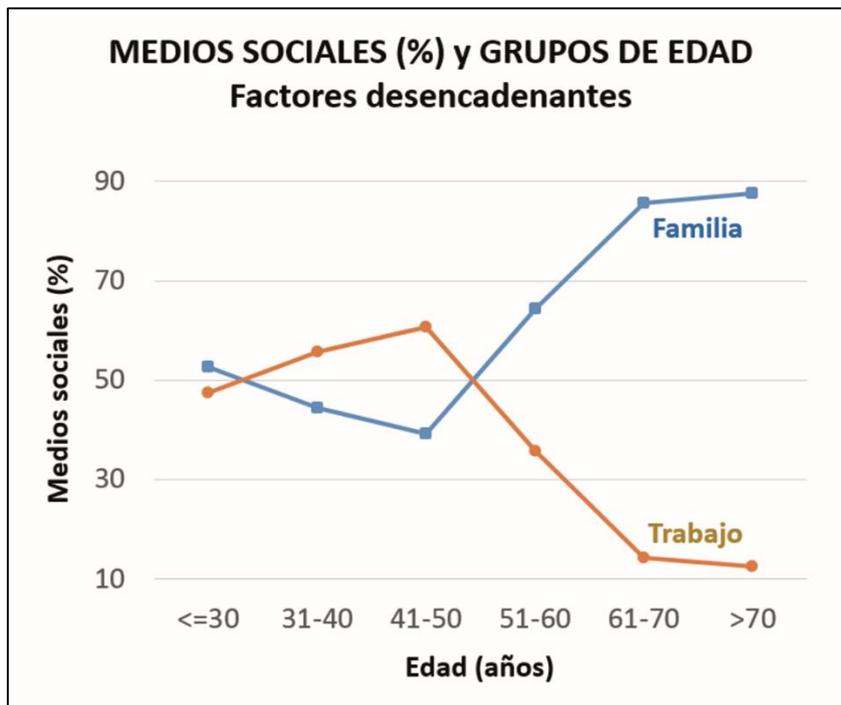


Figura 40

Porcentaje de medios sociales (familia y trabajo) en cada grupo de edad de pacientes con sordera súbita “idiopática” de los factores desencadenantes.

SEXO Y MEDIO SOCIAL

El sexo de los pacientes con sordera súbita “idiopática” en relación con el medio social para los factores condicionantes y desencadenantes se detalla en la figura 41.

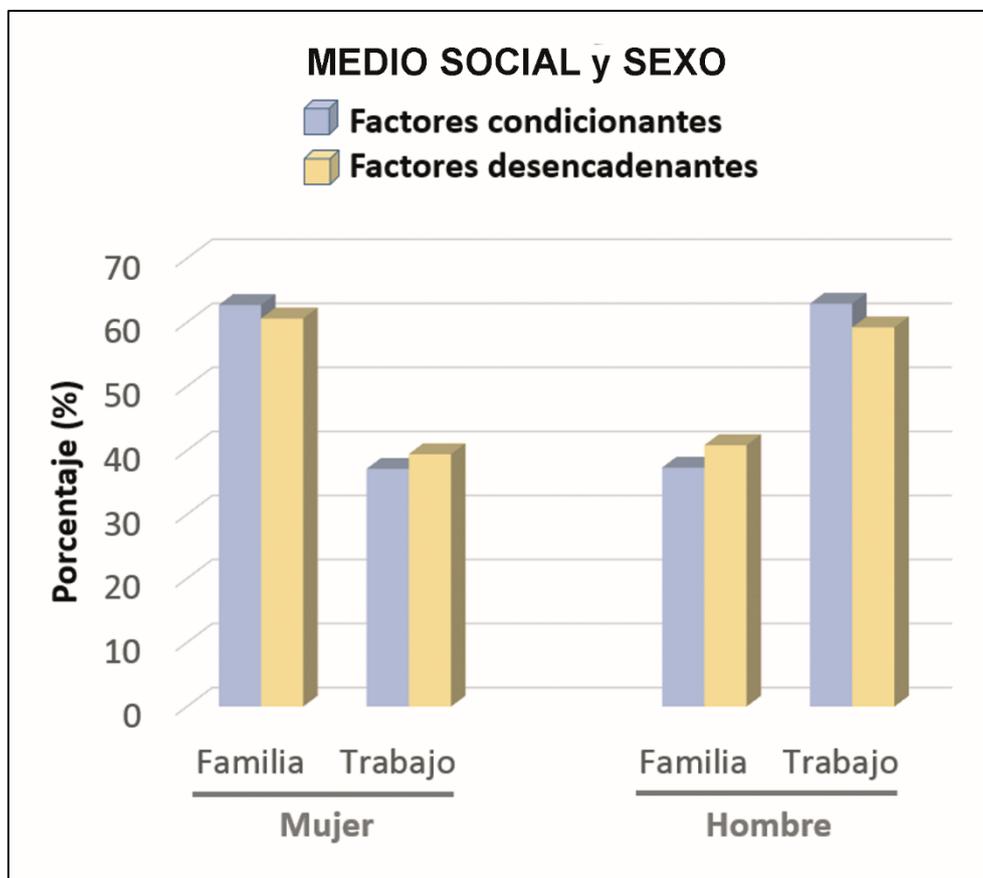


Figura 41

Medios sociales (familia y trabajo) en relación con el sexo de pacientes con sordera súbita “idiopática”, correspondientes a los factores condicionantes y desencadenantes.

Para factores condicionantes, Chi-cuadrado con $P=0,004$.

Para factores desencadenantes, Chi-cuadrado con $P=0,035$.

PROFESIÓN – OCUPACIÓN Y MEDIO SOCIAL

La profesión u ocupación de los pacientes con sordera súbita “idiopática” en relación con el medio social de los factores condicionantes (figura 42) y factores desencadenantes (figura 43).

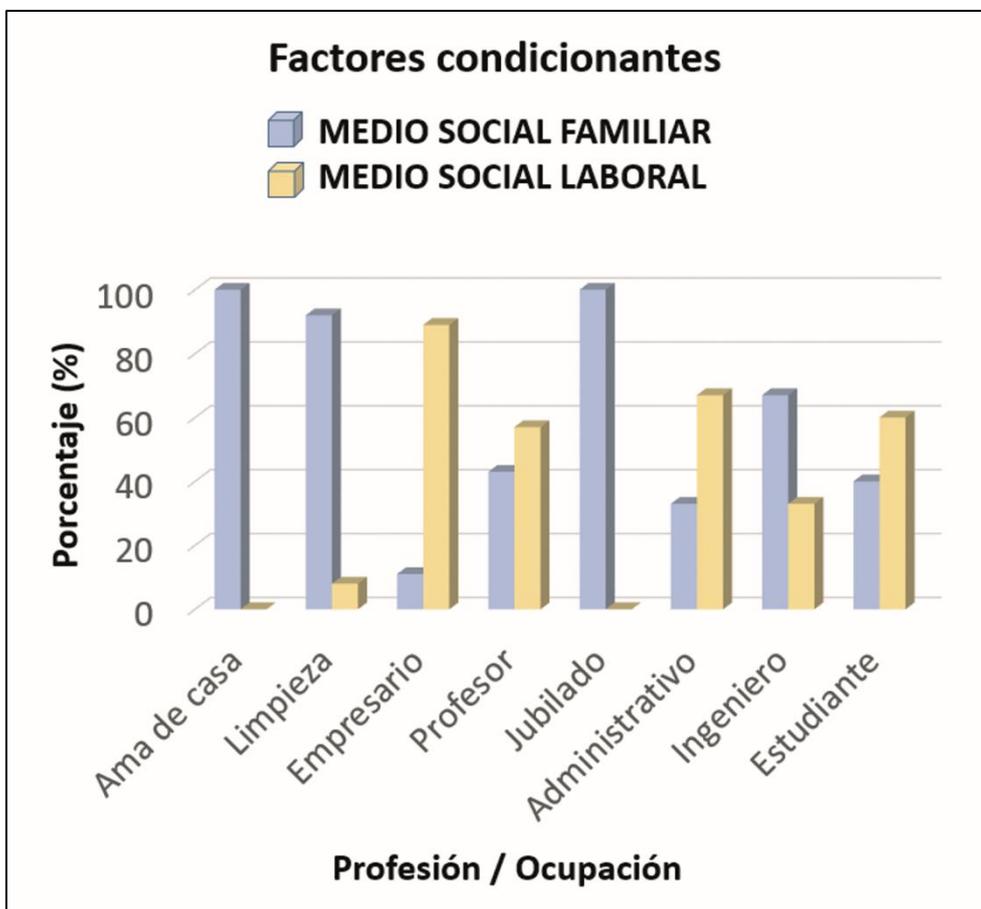


Figura 42

Medios sociales (familia y trabajo) en relación con la profesión / ocupación de los pacientes con sordera súbita “idiopática”, correspondientes a los factores condicionantes.

PROFESIÓN / OCUPACIÓN

La profesión u ocupación de los 131 pacientes con sordera súbita “idiopática” son las siguientes: 13 amas de casa, 12 limpieza, 9 empresarios, 9 profesores, 7 jubilados, 6 administrativos, 6 ingenieros, 6 estudiantes, 5 dependientes, 4 informáticos, 3 agricultores, 3 desempleados, 3 funcionarios, 3 médicos, 3 técnicos, 2 abogados, 2 auxiliar de clínica, 2 comerciales, 2 economistas, 2 enfer-

meros, 2 joyeros, 2 prejubilados, 2 psicólogos, 2 trabajadores sociales, 1 administrador, 1 albañil, 1 auxiliar de farmacia, 1 camarero, 1 celador, 1 científico, 1 dentista, 1 escayolista, 1 esteticista, 1 fisioterapeuta, 1 gruista, 1 higienista, 1 jefe de obra, 1 militar, 1 monitor deportivo, 1 monja, 1 peluquero, 1 sastre, 1 secretario, 1 vendedor ambulante, 1 vendedor de coches.

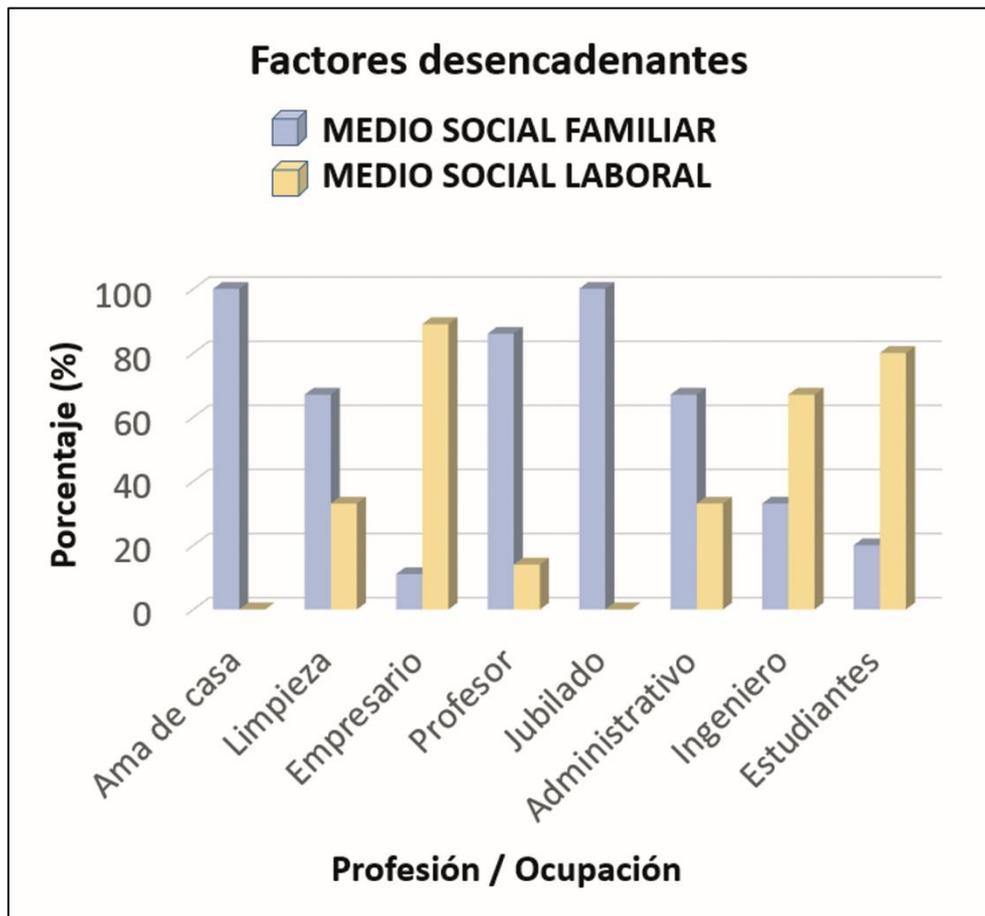


Figura 43

Medios sociales (familia y trabajo) en relación con la profesión / ocupación de los pacientes con sordera súbita “idiopática”, correspondientes a los factores desencadenantes.

NIVEL DE ESTUDIOS Y FACTORES CONDICIONANTES Y DESENCADENANTES

El nivel de estudios de los pacientes con sordera súbita “idiopática” en relación con los factores condicionantes y desencadenantes se describe en las figuras 44 y 45.

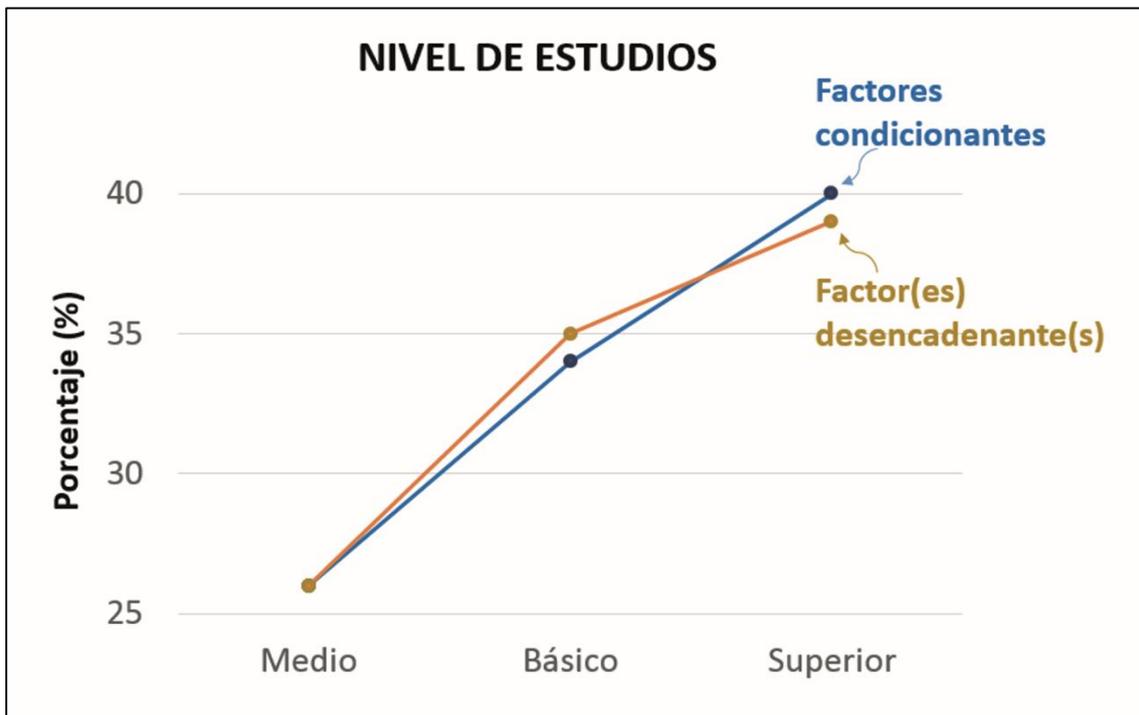


Figura 44

Nivel académico de los pacientes con sordera súbita “idiopática” en relación con los factores condicionantes y desencadenantes.

MEDIOS SOCIALES Y AUDICIÓN PREVIA EN LOS FACTORES CONDICIONANTES

Los medios sociales laborales se presentan en el 52,7% de pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa y en el 23,5% de pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa. Los medios sociales familiares se presentan en el 43,6% de pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa y en el 64,7% de pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa.

MEDIOS SOCIALES Y AUDICIÓN PREVIA EN LOS FACTORES DESENCADENANTES

Los medios sociales laborales se presentan en el 41,8% de pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa y en el 17,6% de pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa. Los medios sociales familiares se presentan en el 47,3% de pacientes con sordera súbita “idiopática” y audición normal previa y en el 82,4% de pacientes con sordera súbita “idiopática” e hipoacusia previa.

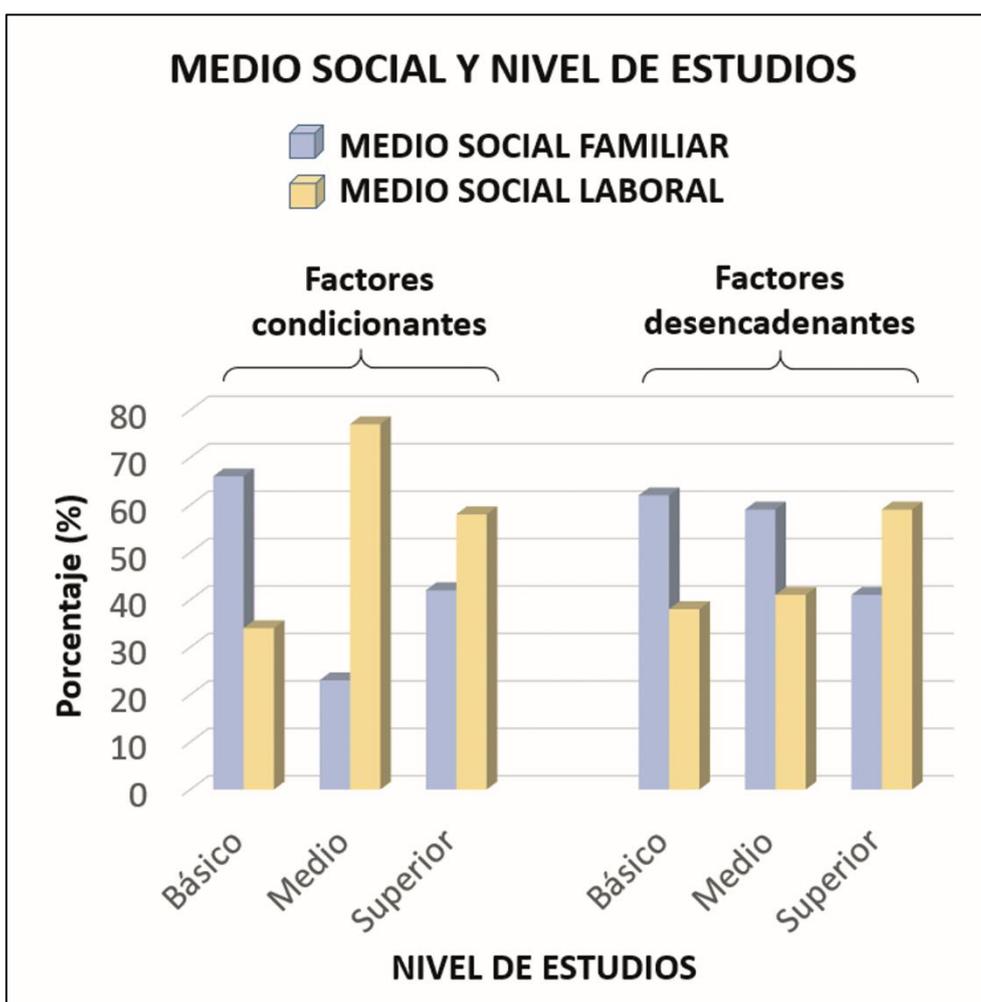


Figura 45

Medios sociales (familia y trabajo) en relación con el nivel de estudios de los pacientes con sordera súbita “idiopática”, correspondientes a los factores condicionantes y desencadenantes.

MEDIOS SOCIALES Y ESTADO DE ÁNIMO

Los medios sociales en relación con los estados de ánimo de los factores condicionantes y desencadenantes se describen en la figura 46.

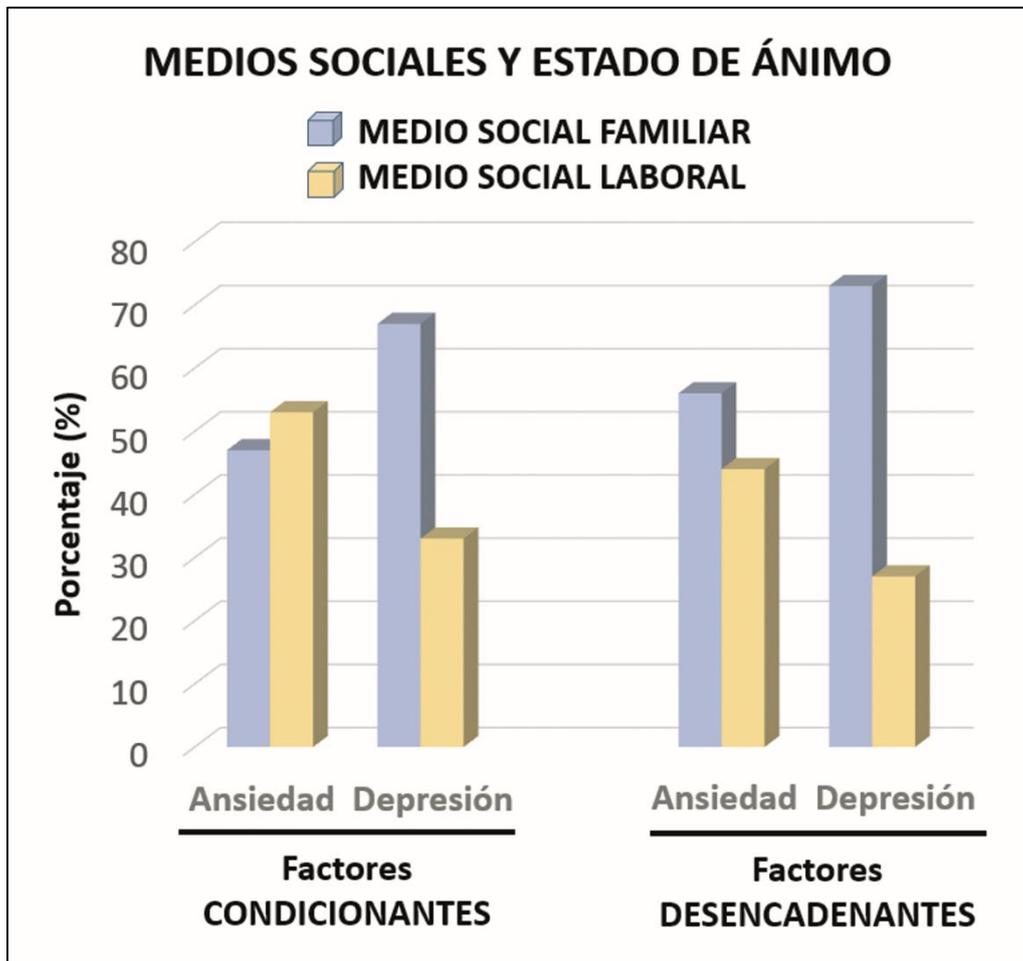


Figura 46

Medios sociales (familia y trabajo) en relación con el estado de ánimo de los pacientes con sordera súbita “idiopática”, correspondientes a los factores condicionantes y desencadenantes.

CAUSA SOCIAL

FACTORES CONDICIONANTES Y FACTORES DESENCADENANTES

CONFLICTOS SOCIALES

Los conflictos sociales son los acontecimientos o eventos sociales que coinciden en el tiempo (vínculo temporal) con la aparición de la sordera súbita “idiopática” (factores desencadenantes) o preceden a la misma (factores condicionantes). Los conflictos sociales familiares de los factores condicionantes (figura 47) y desencadenantes (figura 48), así como los conflictos sociales laborales de los factores condicionantes (figura 49) y desencadenantes (figura 50) representan la causa social de la sordera súbita “idiopática”.

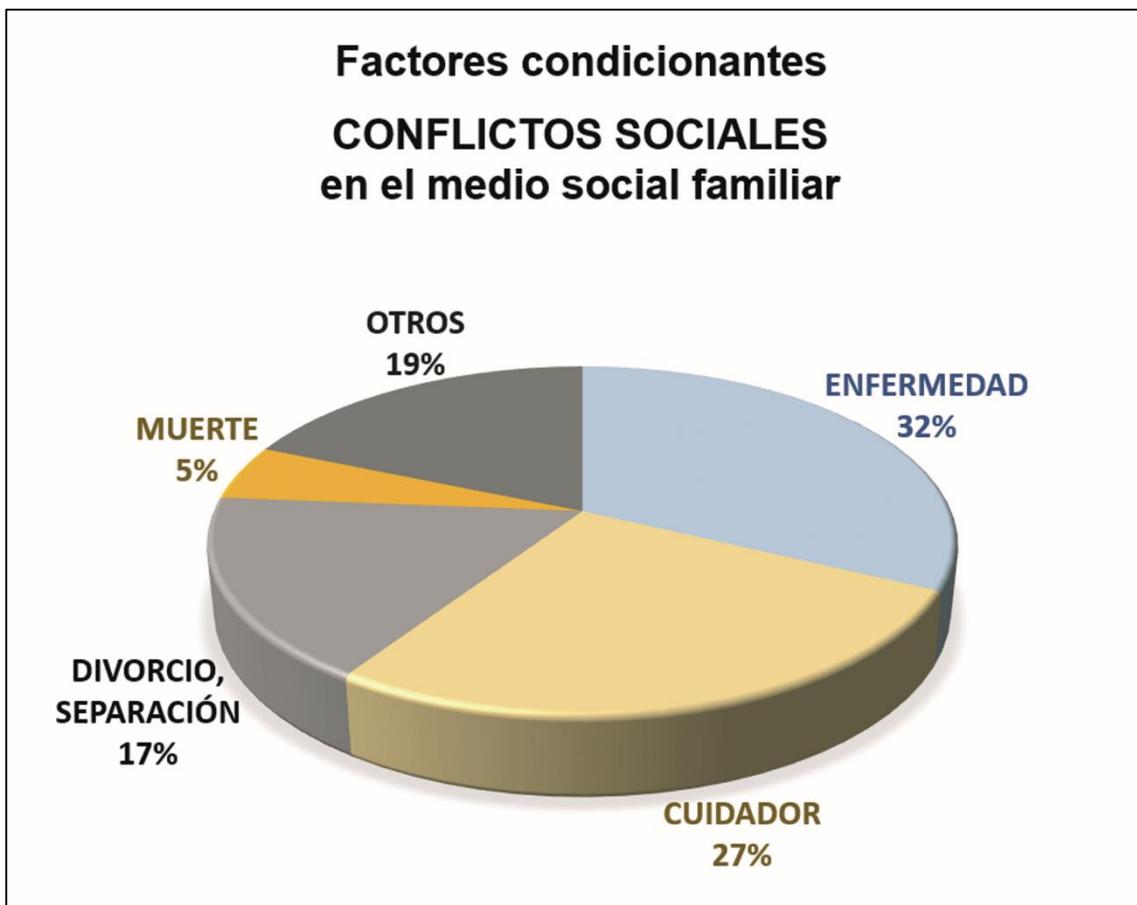


Figura 47

Conflictos sociales familiares de los pacientes con sordera súbita “idiopática” correspondientes a los factores condicionantes.

CONFLICTOS SOCIALES FAMILIARES (factores condicionantes)

Enfermedad 32% (enfermedad propia; enfermedad de un familiar: pareja, hijos, padres).

Cuidador 27% (cuidador principal de un familiar: pareja, hijos, padres y familiares).

Divorcio, separación 17% (divorcio propio; separación propia; divorcio de un familiar: hijos).

Muerte 5% (muerte de un familiar: pareja, hijos, padres).

Otros 19% (estudios propios; oposiciones propias; desempleo de un familiar: marido, hijos; deterioro físico; disputa familiar; enfermedad de un familiar: pareja, hijo, otro familiar; fracaso de fecundación in vitro; herencia; homosexual en armario; infertilidad; padre ausente; ruptura sentimental; soledad; jubilación).

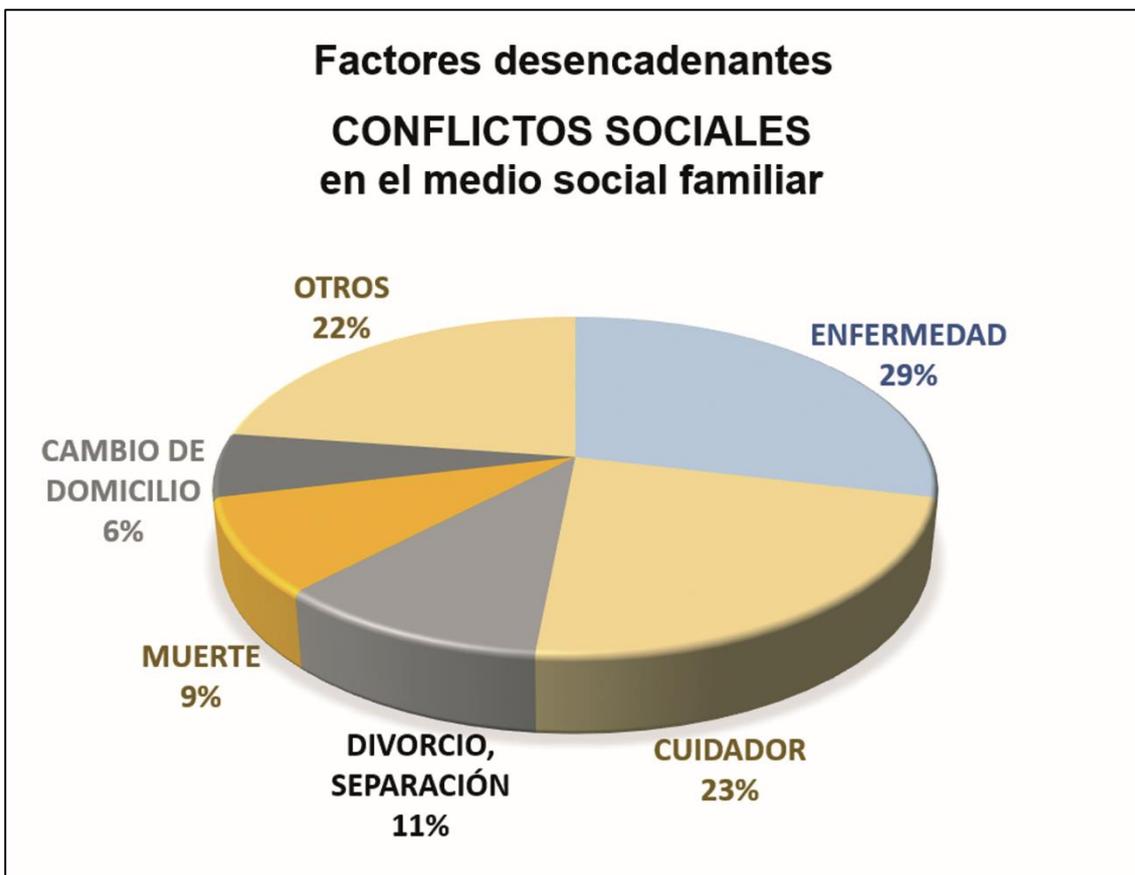


Figura 48

Conflictos sociales familiares de los pacientes con sordera súbita “idiopática” correspondientes a los factores desencadenantes.

FACTORES CONDICIONANTES Y TASA DE RECUPERACIÓN

Los pacientes con sordera súbita y conflictos sociales familiares tenían una tasa de recuperación parcial + total del 56% y una tasa de recuperación nula del 44%.

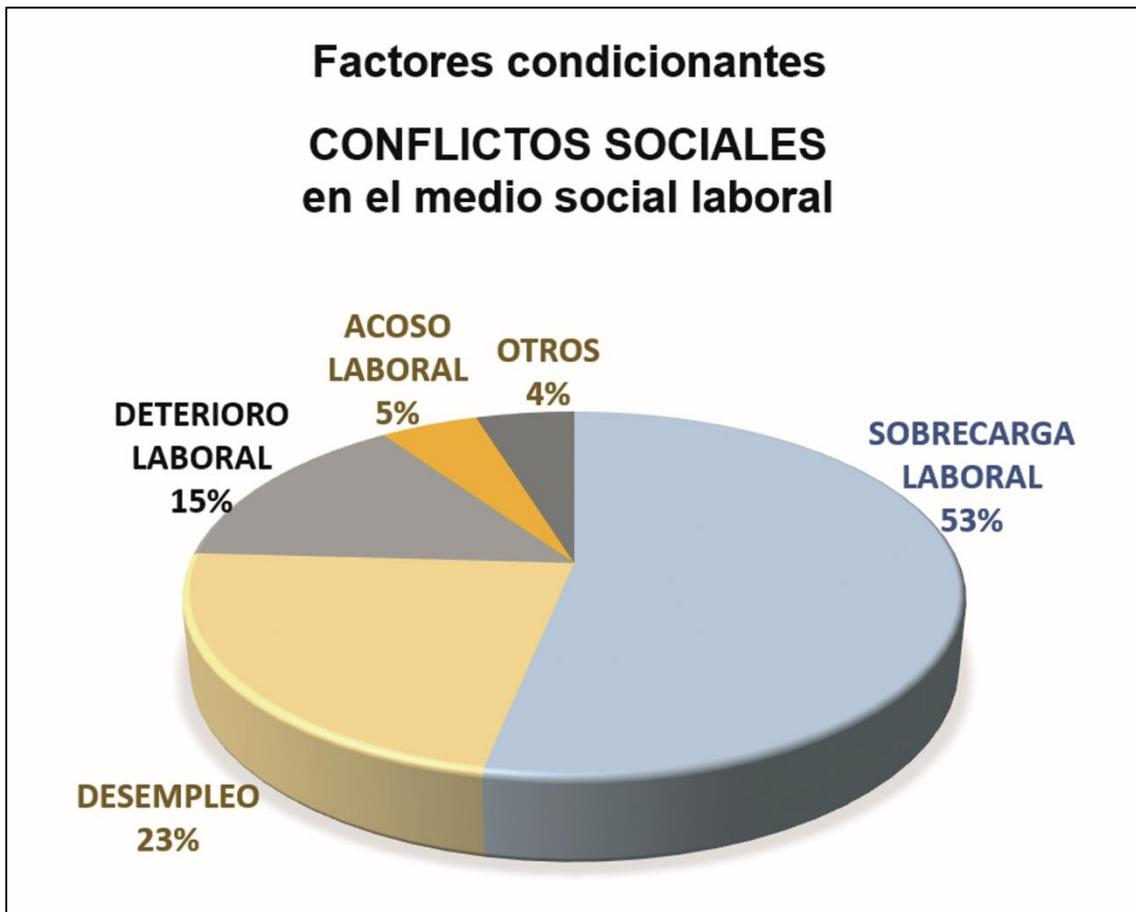


Figura 49

Conflictos sociales laborales de los pacientes con sordera súbita "idiopática" correspondientes a los factores condicionantes.

CONFLICTOS SOCIALES FAMILIARES (factores desencadenantes)

Enfermedad 29% (enfermedad de un familiar: padres, hijos, otros familiares; enfermedad propia).

Cuidador 23% (cuidador principal de un familiar: padres, hijos, otros familiares).

Divorcio, separación 11% (divorcio propio, divorcio de un familiar: hijos; separación propia; separación de un familiar: hijos).

Muerte 9% (muerte de un familiar: hijos, pareja).

Cambio de domicilio 6% (cambio de domicilio habitual: dentro de la misma ciudad, a la periferia o a otra ciudad).

Otros 22% (estudios propios; estudios de un familiar: hijo; oposiciones propias; boda propia; boda de la hija; desempleo de un familiar: marido, hijos; disputa familiar; herencia; hijo descarriado; homosexual en armario; infertilidad; maltrato familiar; ruptura sentimental; soledad, procesamiento judicial, jubilación).



Figura 50

Conflictos sociales laborales de los pacientes con sordera súbita “idiopática” correspondientes a los factores desencadenantes.

FACTORES DESENCADENANTES Y TASA DE RECUPERACIÓN

Los pacientes con sordera súbita y conflictos sociales familiares tenían una tasa de recuperación parcial + total del 53% y una tasa de recuperación nula del 47%.

CONFLICTOS SOCIALES LABORALES (factores condicionantes)

Sobrecarga laboral 53% (exceso de trabajo).

Desempleo 23% (desempleo propio).

Deterioro 15% (deterioro de las condiciones laborales por la crisis económica, mayor número de horas de trabajo, menor salario).

Acoso 5% (acoso laboral).

Otros 4% (accidente laboral; concurso de acreedores; tensión laboral; trabajo penoso).

FACTORES CONDICIONANTES Y TASA DE RECUPERACIÓN

Los pacientes con sordera súbita y conflictos sociales laborales tenían una tasa de recuperación parcial + total del 53% y una tasa de recuperación nula del 47%.

CONFLICTOS SOCIALES LABORALES (factores desencadenantes)

Sobrecarga 53% (exceso de trabajo).

Deterioro 21% (deterioro de las condiciones laborales por la crisis económica, mayor número de horas de trabajo, menor salario).

Desempleo 14% (desempleo propio).

Acoso 8% (acoso laboral).

Otros 4% (accidente laboral; deudas laborales; procesamiento judicial; tensión laboral; trabajo penoso).

FACTORES DESENCADENANTES Y TASA DE RECUPERACIÓN

Los pacientes con sordera súbita "idiopática" debido a conflictos laborales tenían una tasa de recuperación parcial + total del 55% y una tasa de recuperación nula del 45%.

RESULTADOS TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Todos los pacientes diagnosticados de sordera súbita “idiopática” recibieron tratamiento médico según el protocolo de la guía de práctica clínica de sordera súbita del hospital Virgen del Rocío de Sevilla (expuesto anteriormente).

TRATAMIENTO DE LA CAUSA Y DE LOS SÍNTOMAS:

Los pacientes con sordera súbita “idiopática” recibieron igualmente tratamiento de la causa psicosocial y de los síntomas acompañantes (figura 51).

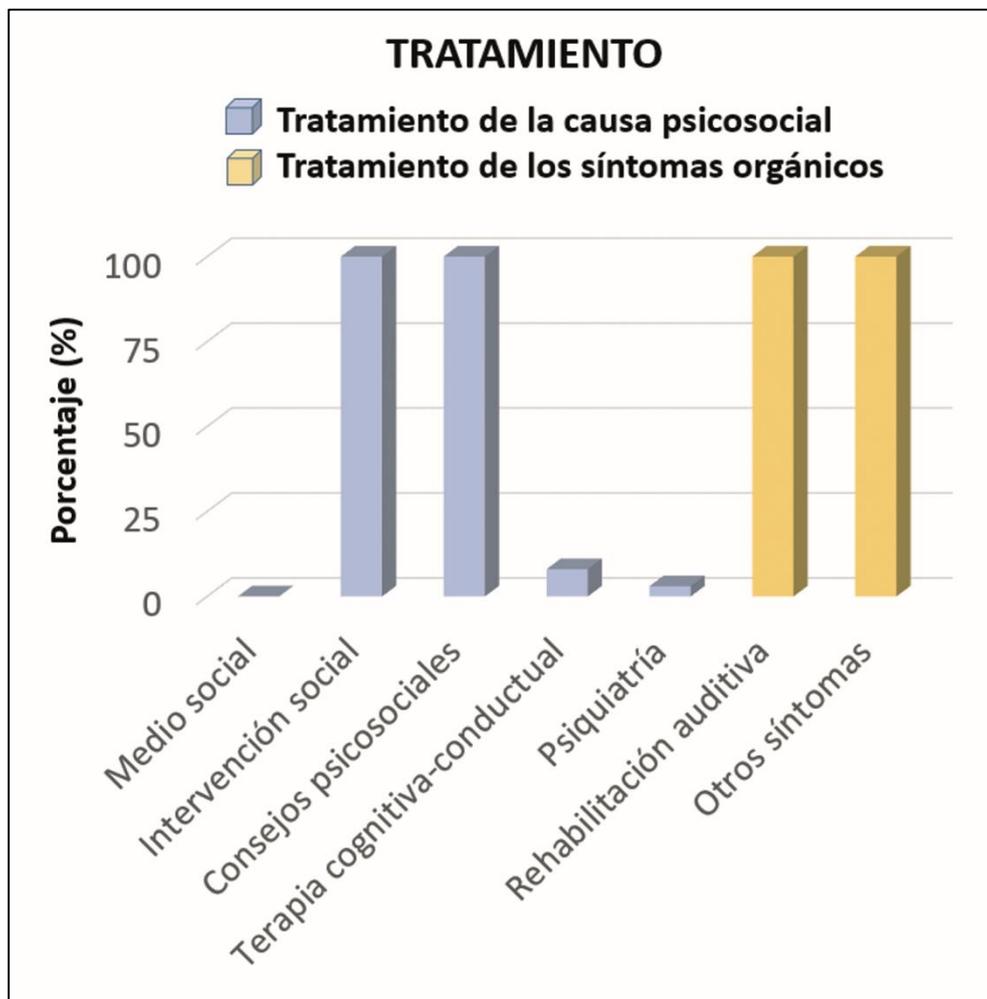


Figura 51

Tratamiento prescrito a los pacientes con sordera súbita “idiopática”.

Consejos psicosociales (en el 100% de los casos)

Sobre el entorno social. El paciente puede realizar el tratamiento por sí mismo sobre el medio, conflictos y comportamiento (autoterapia conductual) y con la ayuda que se detalla a continuación

Intervención social (en el 100% de los casos)

De la familia, empresa, instituciones.

Terapia cognitiva-conductual (en el 8% de los casos)

Modificación de la conducta realizada por un psicoterapeuta conductual. Se necesita el requisito de que el paciente quiera cambiar su forma de ser.

Psiquiatría (en el 3% de los casos)

Ante la evidencia o sospecha de trastornos mentales, debe seguir un tratamiento psiquiátrico.

Rehabilitación auditiva (en el 100% de los casos)

Con audífonos, audífonos con generador de sonido incorporado, terapia sonora mediante sonidos enmascaradores y sonidos modificadores. Los enmascaradores son el ruido blanco, ruido rosa, ruido marrón, música, sonidos de la naturaleza y amplificación ambiental. Los moduladores son el sonido antifase, el sonido filtrado y el sonido alternante.

Tratamiento de otros síntomas (en el 100% de los casos)

Como los vértigos, acúfenos, hiperacusia, plenitud ótica, trastornos del sueño, irritabilidad o falta de concentración.

-----ooo0ooo-----

Resultados

RESUMEN de los 131 pacientes con sordera súbita “idiopática”

Datos demográficos

El rango de edad más afectado está entre 41 y 60 años con un aumento mayor en la banda de los 51 a 60 años.

Las mujeres se afectan más entre los 51 y 60 años y los hombres entre 41 y 50 años. Es decir, los hombres se ven afectados una década antes que las mujeres.

La proporción de casos entre mujeres y hombres es la misma.

Los casados se afectan más que los solteros.

Los pacientes con nivel académico superior se afectan más que los de nivel básico y medio.

Diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

DIAGNÓSTICO ÓTICO

La atención médica especializada se realizó en la primera semana de la aparición de la sordera súbita “idiopática” a 3 de cada 4 pacientes.

El oído más afectado fue el izquierdo.

La audición previa era normal en el 86% de los pacientes.

La aparición de la sordera súbita “idiopática” fue por la mañana al despertarse en el 82,4% de los casos.

El día de la semana con mayor aparición de sordera súbita “idiopática” fue el viernes, siendo sobretodo en hombres de ≤ 50 años.

Los síntomas óticos de mayor a menor presencia fueron la sordera, la plenitud ótica, los acúfenos, la hiperacusia y los vértigos, siendo la plenitud ótica el síntoma que apareció en primer lugar.

El tipo de curva audiométrica más numeroso era la plana, seguida de la descendente, ascendente, en U invertida y en U.

La curva ascendente se presenta en pacientes más jóvenes y la descendente en pacientes mayores.

Los pacientes con hipoacusia previa tenían sordera súbitas “idiopáticas” con curvas planas y descendentes.

La tasa de recuperación auditiva total + parcial fue del 55,7%

Los pacientes jóvenes tenían tasas de recuperación mayores que los pacientes añosos y los solteros tenían también mayores tasas de recuperación que los casados y los viudos.

Los pacientes con atención médica en la primera semana tenían tasas de recuperación auditiva mayores que los pacientes con atención médica después de una semana.

La ausencia del síntoma ótico (plenitud, ótica, acúfenos, vértigos) mejora la recuperación auditiva, excepto la hiperacusia que empeora la recuperación auditiva en la ausencia del síntoma.

La curva ascendente tiene mejor recuperación auditiva que la plana y la descendente.

DIAGNÓSTICO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Comorbilidad neurológica en el 12% de los casos. Comorbilidad psiquiátrica: ansiedad 83% y depresión 9%.

DIAGNÓSTICO DEL SISTEMA SOMATOSENSORIAL

Comorbilidad somatosensorial del 8% de los casos.

DIAGNÓSTICO INMUNOENDOCRINOLÓGICO

Comorbilidad inmunoendocrinológica del 5% de los casos.

DIAGNÓSTICO CARDIOVASCULAR

Comorbilidad cardiovascular del 21% de los casos. El 89,5% de ellos con hipertensión arterial en mayores de 50 años y el 88,9% con algún grado de cardiopatía en mayores de 50 años.

DIAGNÓSTICO DE OTROS APARATOS Y SISTEMAS

Comorbilidad del 20% de los casos, siendo el 66,7% de ellos mayores de 50 años.

DIAGNÓSTICO DE OTROS MUS-Medically Unexplained Symptoms

Comorbilidad de MUS en el 8% de los casos.

Diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

MEDIO SOCIAL

DE LOS FACTORES CONDICIONANTES Y DESENCADENANTES

El medio social familiar y laboral son los medios sociales predominantes, tanto en los factores condicionantes (el 95% de los casos) como en los desencadenantes (el 91% de los casos).

En pacientes de ≤ 50 años predomina el medio social laboral y en pacientes > 50 años predomina el medio social familiar, tanto para factores condicionantes como desencadenantes.

Los medios sociales laborales se presentan más en la banda de edad de los 41 a 50 años y los medios sociales familiares entre los 51 y 60 años, tanto para factores condicionantes como desencadenantes.

Los medios sociales familiares predominan en la mujer y los medios sociales laborales en el hombre, tanto para factores condicionantes como desencadenantes.

En general, los medios sociales laborales predominan en profesiones y ocupaciones con mayor actividad intelectual y los medios sociales familiares en profesiones y ocupaciones con menor actividad intelectual, tanto para factores condicionantes como desencadenantes.

Los factores condicionantes y desencadenantes predominan en los niveles de estudios superiores.

La depresión predomina en los medios sociales familiares.

Los conflictos sociales familiares predominantes son la enfermedad propia o de un familiar, el ser cuidador principal de un familiar y el divorcio y separación propio o de un familiar.

Los conflictos sociales laborales predominantes son la sobrecarga laboral o exceso de trabajo, el desempleo propio y el deterioro de las condiciones laborales.

Tratamiento

TRATAMIENTO DE URGENCIA

El 100% de los pacientes con sordera súbita “idiopática” recibieron tratamiento según protocolo.

TRATAMIENTO DEL ENTORNO SOCIAL

Entorno social: medio social, conflicto social y comportamiento

Consejos psicosociales 100%

Terapia cognitiva-conductual 8%

Psiquiatría 3%

TRATAMIENTO DE LOS SÍNTOMAS

Rehabilitación auditiva 100%

Otros síntomas 100%

-----ooo0ooo-----

Discusión

El abordaje otoneurológico clásico de la sordera súbita, desde los estudios efectuados por De Kleyn A. (1944), lleva a la conclusión etiológica de sordera súbita idiopática o de causa desconocida. El abordaje otosociológico (López González et al., 2012a), por el contrario, indica la causa social de la sordera súbita “idiopática”.

Diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

En el estudio clínico de los 131 pacientes con sordera súbita “idiopática”, los hallazgos derivados del diagnóstico exhaustivo médico, es decir, otoneurológico, aportan los datos sintomatológicos audiovestibulares. Los grupos de edad más afectados por la sordera súbita “idiopática” abarcan desde los 41 a los 60 años, sobretudo en la década de los 51-60 años. Estos datos reflejan los mismos valores publicados en 1976 por Shaia et al. Aunque se puede añadir que en el grupo estudiado, las mujeres predominaban en la década de los 51-60 años y los hombres entre los 41-50 años, es decir, la mujer presentaba la sordera súbita “idiopática” diez años más tarde que el hombre. Puede ser debido a que el hombre tenga que convivir más tempranamente en un medio social más hostil, a que los conflictos sociales le lleguen antes o a que su comportamiento genere más estrés o ansiedad. El estado civil más afectado era el de casado y el menos el de soltero. Los casados tienen muchas más responsabilidades, más conflictos sociales, lo que puede derivar en mayor cantidad de estrés psicosocial. El nivel educativo superior ha generado más casos de sordera súbita “idiopática”, posiblemente por la mayor responsabilidad derivada de su trabajo diario. Las personas afectadas por la sordera súbita “idiopática” tenían en su gran mayoría (86%) una audición completamente normal. Este proceso patológico ótico acontece en personas con el sistema auditivo normal. La sordera súbita “idiopática” aparece por la mañana, cuando la persona se despierta después del sueño. Durante el sueño se producen modificaciones vasculares con empeoramiento del riego sanguíneo (Toole JF, 1968), como la hipotensión fisiológica y el incremento de cortisol (Ahmed et al., 2004). Durante la semana, la sordera súbita “idiopática” se presentó mayormente el viernes, en hombres ≤ 50 años, lo que hace pensar en el acúmulo de la carga laboral a lo largo de la semana. En la mujer se ha distribuido más homogéneamente durante toda la semana, indicando que el grado de estrés femenino se da en toda situación. El primer síntoma que aparece en la sordera súbita ha sido la plenitud ótica o sensación de presión en el oído o sensación de taponamiento ótico. La

presencia de plenitud ótica, acúfenos o vértigos junto a la sordera súbita empeora su recuperación, mientras que la hiperacusia favorece su recuperación. La recuperación auditiva es mayor en personas jóvenes, en solteros (porque los solteros son más jóvenes que los casados o los viudos), la atención médica temprana (en la primera semana) ha mejorado la recuperación auditiva. El tipo de curva ascendente tiene mejor recuperación auditiva (porque la curva ascendente se presenta en jóvenes). La recuperación auditiva ha sido del 55,7%, aunque puede producirse una recuperación auditiva de forma espontánea desde un tercio a dos tercios de los casos (Tamhankar y Solomon, 2004; Stachler et al., 2012).

La sordera súbita ha estado sometida a diferentes concepciones etiopatogénicas desde el siglo XIX hasta nuestros días. Ya en 1861, P. Ménière la calificaba como idiopática o de causa desconocida, como igualmente lo hizo en 1944 De Kleyn A. El origen vascular fue propuesto por Citelli S. en 1926, y posteriormente Goodhart et al., (1936), Hallberg et al., (1947) y Fowler EP (1950) reafirmaron la teoría vascular causada por infarto, vasoconstricción o vasoespasmos, permaneciendo hasta la actualidad, junto con la isquemia transitoria propuesta por Sato et al., (2014). Los procesos infecciosos se propusieron como mecanismo etiopatogénico de la sordera súbita en 1933 por Hautant et al., que la relacionaba con la difteria. Más tarde, Fowler EP (1950) la asocia a un origen viral, Lindsay et al., (1950) a la sífilis, Krauter (1953) a la parotiditis, Thompson (1955) a la brucelosis y Gregg (1964) al virus de Epstein-Barr. Bocca et al., (1956) la relaciona con procesos alérgicos, y Kanzaki (1975), McCabe BF (1979), Harris et al., (1990) y Billings et al., (1995) la relacionan con procesos autoinmunitarios. La rotura de membranas se ha descrito por Lawrence et al., (1959) y por Simmons FB (1968), y la rotura de ventanas por Goodhill V. (1971). En 1950, Fowler describe el trastorno psicósomático como proceso etiopatogénico de la sordera súbita. En esta última línea de pensamiento, la visión otosociológica de la enfermedad, se estudia el factor social en la etiopatogenia de la sordera súbita.

Apoyando la teoría vascular, se ha realizado un modelo comparativo entre la sordera súbita y la ceguera súbita, donde la clínica súbita de ambos procesos es similar, cada uno en su sistema sensorial, teniendo la ceguera súbita la facilidad de poder realizar un estudio visual directo del mecanismo etiopatogénico, siendo éste un proceso isquémico transitorio, y por similitud, la sordera súbita se comportaría patogénicamente de la misma forma. El tratamiento y el pronóstico son similares, e incluso tienen en común una recuperación espontánea similar. Es decir, ceguera súbita puede asimilarse a sordera súbita, con lo

cual la teoría vascular puede confirmarse como el mecanismo patogénico de la sordera súbita “idiopática”.

El índice neutrófilos / linfocitos (N/L) es una medida indirecta de la reacción aguda inflamatoria de la isquemia transitoria audiovestibular. En el ataque agudo de la sordera súbita idiopática hay un incremento del índice neutrófilos / linfocitos (López-González et al., 2012b; Özler GS, 2014; Seo et al., 2015). Estos últimos autores sitúan el rango de normalidad del índice neutrófilos / linfocitos en 1,587-2,988. La respuesta inflamatoria de fase aguda se manifiesta con un incremento del índice neutrófilos / linfocitos detectado en sangre periférica a las 48-72 horas de la aparición de la sordera súbita idiopática (López-González et al., 2012b). Se ha estudiado también que el índice neutrófilos / linfocitos, además de su valor diagnóstico tiene un valor pronóstico, ya que permanece en valores más altos en pacientes que no han recuperado la audición después de una sordera súbita idiopática (Masuda et al., 2012; Ulu et al., 2013; Seo et al., 2014). La terapia con oxígeno hiperbárico en la sordera súbita idiopática disminuye el índice neutrófilos / linfocitos (Li et al., 2015). El estrés produce una disfunción con baja actividad de las células natural “killer”, un aumento de la interleukina-6, presente en la fase aguda inflamatoria y una reacción inflamatoria aguda con aumento de los neutrófilos en la sordera súbita idiopática (Masuda et al., 2012). Lo mismo que en la sordera súbita idiopática, en la isquemia transitoria cerebral se produce una respuesta inflamatoria de fase aguda (Barone et al., 1991; Shiga et al., 1991; Ross et al., 2007), que es monitorizada mediante una serie de parámetros como la proteína C reactiva, la velocidad de sedimentación eritrocítica, el volumen plaquetario medio y el índice neutrófilos / linfocitos (Lee et al., 2014). Todas estas determinaciones son parámetros simples y tienen una buena relación de coste-efectividad. En los primeros estadios, después de un ictus isquémico cerebral, se produce una respuesta aguda con reclutamiento de células inflamatorias con un aumento de más de seis veces de neutrófilos en la zona lesionada al día siguiente de la isquemia (Lehmann et al., 2014). Los neutrófilos de la circulación general se extravasan hasta en un 60% al tejido cerebral isquémico (Ullrich et al., 2014). En la enfermedad vascular isquémica aguda, el índice neutrófilos / linfocitos es un biomarcador de pronóstico (Gökhan et al., 2013). Un valor de corte de 4,1 para el índice neutrófilos / linfocitos fue detectado como predicción de mortalidad con una sensibilidad del 66,7% y una especificidad del 74,1% (Celikbilek et al., 2014). Una profunda infiltración de células inflamatorias ocurre en el cerebro después de un ictus isquémico focal, fundamentalmente de neutrófilos, que están presentes a partir de las 3 horas (Chu et al., 2014), siendo su máxima concentración entre las 48

y 92 horas (Stevens et al., 2002). Después de un ictus isquémico, los esplenocitos entran en la circulación sistémica y emigran al cerebro, al foco isquémico, produciendo una disminución transitoria del tamaño del bazo tras la isquemia cerebral (Seifert et al., 2012). Los neutrófilos incrementan la actividad oxidativa en la isquemia cerebral (Hendryk et al., 2010).

En el trascurso de los años se han ido recopilando por parte de una serie de autores, (Hughes et al., 1996, Chau et al., 2010 y Kuhn et al., 2011), múltiples patologías asociadas a la sordera súbita en los apartados de infecciones, neoplasias, tóxicos, vasculares, neurológicas, otológicas, metabólicas, funcionales e idiopáticas, representando las idiopáticas o de causa desconocida una proporción que oscila entre el 71% y el 90% de todas las sorderas súbitas.

De la misma forma que ha ocurrido con las distintas visiones etiopatogénicas de la sordera súbita, ocurre con los distintos enfoques terapéuticos. Hallberg (1947) introduce la histamina en el tratamiento de la sordera súbita. La opción quirúrgica de la descompresión del conducto semicircular lateral fue propuesta por Opheim O. (1950), el bloqueo del ganglio estrellado por Hilger JA (1950) y Wilmot TJ (1959), así como el sellado de las ventanas redonda y oval por Goodhill Thompson . (1971). En 1950 Hilger JA trata la sordera súbita medicamente con diuréticos, glucosa hipertónica, polvo de tiroides, ácido nicotínico y β -piridilcarbinol. Sheehy JL (1960) usa vasodilatadores, y en el mismo año, Taniewski introduce la vitamina B12, Bolognesi la heparina y Bouchet et al., la acetilcolina. En 1961, Bosatra et al., usan la novocaína, vitaminas A y B y antihistamínicos, Zenker et al., (1963) heparina y warfarina. Kellershals et al., (1971) aplica hemodiluyentes y en 1987 Wilkins et al., propusieron el shotgun compuesto por dextrano, histamina, diatrizoato de meglumina, corticoesteroides y vasodilatadores. En 1988, Kubo et al., usaron inhibidores de la fibrinogénesis, Hughes (1996) aciclovir, Sismanis et al., (1997) metotrexate, Gordin et al., (2002) magnesio y Chao-Hui Yang (2010) zinc. El carbógeno inhalado fue propuesto por Fish U (1983), y usado posteriormente por Wilkins et al., (1987). La curación espontánea de la sordera súbita ya fue propuesta por Grimaud en 1958. En 1960 Hallberg OE la trata con dieta baja en grasas, basada en aceites vegetales insaturados, esteroides vegetales y estrógenos. En 1961 Bosatra et al., usan ultrasonidos. Apaix et al., (1970) introducen el oxígeno hiperbárico. La corticoterapia, que se sigue utilizando en la actualidad, fue propuesta por Hilger JA en 1950, hoy día, utilizando distintos compuestos, dosis y vías de administración. Kanzaki en 1975 la comienza a usar en las sorderas autoinmunes, igual que hizo posteriormente McCabe BF (1979). Por último se introdujo la terapia

sonora como tratamiento que mejoraba la recuperación de la sordera súbita por López-González et al (2012b) y Okamoto et al., (2014).

En el estudio clínico se ha encontrado una edad media en los pacientes con sordera súbita “idiopática” 47,3 años, similar a la que describen autores como Mattox y Simmons (1977), de 46 años, Eftekharian et al., (2015), encuentran una edad media de 42,2 años, algo más baja que la referida por otros autores como Nakashima et al. (2014), que encuentran una media de 54,2 años. El hallazgo de estas diferencias en la edad media se puede justificar por las diferentes poblaciones estudiadas. No son pocos los trabajos, como los de Huges et al. 1996, Suckfüll M (2009) y Kuhn et al. (2011) que sitúan la edad media genéricamente en la 5ª y 6ª décadas. Clásicamente, la incidencia de sordera súbita se sitúa en 5 a 20 casos por cien mil habitantes y año (Byl FM, 1984; Rauch SD, 2008), y extremadamente baja si la comparamos con publicaciones recientes (Klemm et al. 2009) que la cifran en 160 casos, o la estimación de Arnold et al. (2014) que podría llegar a 400. No se han encontrado diferencias en la incidencia por sexo ni en la tasa de recuperación por sexo, al igual que tampoco en la lateralidad oído derecho oído izquierdo, coincidiendo con otros trabajos (Shaia et al., 1976; Byl FM, 1984 y Chen et al., 2015).

La sordera súbita “idiopática”, en el estudio clínico efectuado, aparece por la mañana, cuando la persona se despierta después del sueño como se encuentra en otras publicaciones (O’Malley et al., 2008; Chau et al., 2010). Durante el sueño se producen modificaciones vasculares con empeoramiento del riego sanguíneo (Toole JF, 1968), como la hipotensión fisiológica y el incremento de cortisol (Ahmed et al., 2004; López González et al., 2009). Durante la semana, la sordera súbita idiopática se presentó en hombres ≤ 50 años con más frecuencia el viernes, lo que hace muy sugerente el pensar en el acúmulo de la carga laboral a lo largo de la semana

La edad avanzada es un factor pronóstico desfavorable, al igual que lo publicado por Byl FM (1984), Fetterman et al. (1996), Narozny et al. (2006), Nosrati-Zarenou et al. (2007), Lee HS et al. (2014) y Chen et al. (2015), y a diferencia de la opinión de Moskowitz et al. (1984), Mamak et al. (2005), Jeyakumar et al. (2006) y Bullo et al. (2013), que indican que la edad no influye en la recuperación auditiva. Weinaug P (1984), encuentra en los pacientes por encima de los 50 años una tasa de recuperación espontánea menor que en los ≤ 50 años.

La plenitud ótica ha estado presente en el 97% de los pacientes estudiados, a diferencia de Sakata y Kato (2006) que la encuentran en el 80% de los mismos.

El acúfeno ha estado presente en el 96% de los casos. Otros estudios lo han situado en el 88% de Hikita-Watanabe et al. (2010), 86,2% de Filipo et al., (2010), 93% que aportan López González et al. (2012c), y 71,2% encontrados por Eftekharian et al., (2015). La presencia de acúfeno se vincula a peor recuperación (55,7%) que su ausencia (80%), coincidiendo con Stokroos et al. (1998). Otros autores (Chang et al. 2005, Xenellis et al. 2006) no encuentran relación entre el acúfeno y la recuperación, mientras Ben-David et al. (2001), Mamak et al. (2005), Cvorovic et al. (2008), Lionello et al. (2014) y Chung et al. (2015) describen que la presencia de acúfeno tiene una mayor tasa de recuperación auditiva.

El vértigo aparece en el 60% de los casos del estudio clínico, Shaia et al., (1976) encuentran el 40%, el 30% por Schreiber et al. (2010) o el 27% que publican Filipo et al. (2010). La presencia de vértigo es un factor de mal pronóstico al igual que refieren Byl FM (1984), Kubo et al. (1988), Chang et al. (2005), Huy y Sauvaget (2005), Mamak et al. (2005), o Lee et al. (2014). Por el contrario, los resultados de estos estudios difieren de los de Fetterman et al. (1996), Zadeh et al. (2003), Xenellis et al. (2006), Nosrati-Zareone et al. (2007) y Cho et al., (2013), que no encuentran relación significativa entre la presencia del mismo y la recuperación auditiva. Lee et al. (2014), incluso encuentran recuperación en el 58,6% en los casos que cursaron con vértigo, y Stokroos et al. (1998) y Cinamon et al. (2001) relacionan la presencia de vértigo y plenitud ótica con buen pronóstico en la recuperación auditiva. La proporción de vértigo acompañando a la sordera súbita es muy variable en la literatura debido a la ausencia de estandarización en el diagnóstico siendo las aportaciones en su mayoría derivadas de la historia clínica.

La atención médica temprana se relaciona con una mayor recuperación auditiva, como manifiestan de la misma forma Lionello et al. (2015) y Lee et al. (2014), sin embargo otros autores como Fetterman et al. (1996), Zadeh et al. (2003) o Nosrati-Zarenoe et al. (2007), no encuentran relación entre el tiempo de demora terapéutica y la recuperación auditiva, ni entre los pacientes tratados y los no tratados medicamente. Estos resultados de recuperación auditiva vinculada a la demora en instaurar el tratamiento es independiente del tipo de tratamiento que haya recibido el paciente, sea corticoesteroides, antivirales u otros tratamientos, y también se encuentra en los estudios de la historia natural

de la enfermedad, por lo que pueden tener una recuperación auditiva espontánea, como refieren Mattox y Simmons (1977), Byl FM (1984) o O'Malley et al., (2008), y los pacientes que se recuperan lo suelen hacer en las dos primeras semanas tras el episodio súbito (Kuhn et al., 2011). Mattox y Simmons (1977) argumentan que muchos pacientes que mejoran en los primeros días, no consultan, y sí lo suelen hacer los que no han tenido mejoría pasadas las primeras 48 horas.

La pérdida inicial media es un factor determinante de la recuperación final ($p < 0,05$), en especial, las hipoacusias profundas, que presentan una peor recuperación, en concordancia con los trabajos de Westerlaken et al. (2007), Lee et al. (2014) y Wen et al. (2014), y a diferencia de Stokroos et al. (1998) que no encuentran relación entre el resultado y la pérdida inicial.

Las curvas audiométricas encontradas por orden de frecuencia han sido planas, seguidas de descendentes y ascendentes, presentándose las curvas en U y en U invertida en una proporción menor. Las hipoacusias >75 dBHL se han clasificado por la forma de la curva en los cinco tipos anteriores y no como un grupo diferenciado tal como se ha encontrado en otros trabajos (Kunh et al. 2011). Esta diferencia de criterios hace que el porcentaje del tipo de curvas en los grupos de pacientes estudiados pueda variar sensiblemente, así Nosrati-Zarenoe et al. (2010) encuentran tan solo entre el 3-9% de curvas planas a diferencia del 46,9% del estudio y del 44,1% aportado por Filipo et al. (2013). En concordancia con Chang et al. (2005), Huy y Sauvaget (2005), Finger y Gostian (2006) y Chen et al. (2015) se ha encontrado que las curvas ascendentes tienen mejor pronóstico de recuperación. Fuse et al. (2002) aportan un 80% de recuperación para este tipo de curva, siendo a la vez las más frecuentes en jóvenes como así se desprende de los resultados expuestos en éste estudio. Por el contrario las descendentes, más frecuentes en los grupos de mayor edad, son las que peor pronóstico presentan al igual que los resultados encontrados en otros trabajos (Shaia et al., 1976; Bullo et al. 2013). Por otra parte, las hipoacusias >75 dBHL se han analizado independientemente en relación a la recuperación, y al igual que las hipoacusias profundas hay una diferencia significativa ($p < 0,05$) al relacionarlas con la recuperación o la no recuperación. No se ha encontrado relación de la comorbilidad con la pérdida y la recuperación auditiva en la sordera súbita "idiopática", coincidiendo con Bullo et al. (2013) y Lee et al. (2014) y a diferencia de Penido et al. (2005) y Chen et al. (2015) que sí publican peores resultados en los pacientes que presentaban hipertensión arterial, diabetes mellitus o dislipemias. En el estudio clínico se han encontrado un 14,96% de pacientes con hipertensión arterial en tratamiento

previo, de los cuales el 89,5% eran ≥ 50 años, 2,36% de diabéticos con glucemias controladas y 0,78% de pacientes con insuficiencia renal crónica a diferencia de los datos aportados por Lee et al. (2014) que cuentan un 16,6% de hipertensos, 16,6% diabéticos y un 2,4% con insuficiencia renal crónica, o de Chen et al. (2015) que aportan un 9,3% de hipertensos y 15,8% de diabéticos. En este mismo grupo se han identificado un 8% de pacientes que tenían previamente diagnósticos de MUS, en los que algunos autores encuentran una alta tasa de patología psicológica o psiquiátrica (Baijens et al. 2015).

Se han encontrado como factores pronósticos favorables para la recuperación auditiva de la sordera súbita “idiopática”, ser joven, no padecer vértigo acompañando al episodio de hipoacusia, atención médica recibida en la primera semana, tipo de curva ascendente, la ausencia de acúfeno así como la menor pérdida auditiva en el momento del diagnóstico, como también reflejan Xenellis et al. (2006), Suzuki et al. (2014), Chen et al. (2015, y en la población pediátrica Chung et al. (2015).

En el estudio clínico se han tratado los pacientes con deflazacort, piracetam, α -tocoferol y terapia sonora, obteniendo recuperación auditiva (total + parcial), siguiendo el método de Wilson, el 55,7%. Resultados equiparables se obtienen en otros estudios, donde se han administrado corticoesteroides por vía oral (Eisenman et al., 2000), (Chen WT et al. 2015), sistémica (Westerlaken et al. 2007) y (Eftekharian et al., 2015) o intratimpánica como Rauch et al. (2011), corticoesteroides solos o asociados a otras sustancias o procedimientos como los publicados por Tucci et al. (2002), Uri et al. (2003) y Sheminari et al. (2009), u otros tratamientos sin corticoesteroides como los presentados por Kubo et al. (1988), Probst (1992), Cinamon et al. (2001) o Labus et al. (2010). Una revisión reciente de Cochrane, (Wei BP et al. 2013) mantiene que el valor de los corticoesteroides en la sordera súbita “idiopática” no está demostrada su eficacia y esta situación está de acuerdo con la opinión de otros autores como Stachler et al. (2012), que manifiestan la opción de no tratar, debido a que entre un tercio y dos tercios de los pacientes presentan una recuperación espontánea, con una media del 46,7% (Kuhn et al. 2011). Cinamon et al. (2001), Conlin y Parnes (2007), Labus et al. (2010) y Nosrati-Zarenou et al., (2012) no encuentran beneficio en usar corticoesteroides orales o sistémicos sobre el placebo, y a la vez, estos últimos no recomiendan el uso de la vía sistémica por no existir evidencias. Igualmente sucede con los tratamientos intratimpánicos con corticoesteroides, en los que Rauch et al. (2011), Lim et al. (2013) y Crane et al. (2015) no encuentran diferencias entre usar los corticoesteroides por vía sistémica o por vía intratimpánica, aunque hay autores que encuentran resultados muy

buenos con el uso de la vía intratimpánica como Filipo et al. (2010 y 2013). Tampoco se encuentra una posición inequívoca en los metaanálisis que analizan los tratamientos intratimpánicos de rescate como el de Ng et al. (2015). Además, los resultados respecto a la recuperación auditiva obtenida están dentro de los márgenes del 35-68% que se barajan como posibles recuperaciones espontáneas (el 68% por Weinaug P, 1984; 65% por Mattox y Simmons, 1977; y 35% por Wilson et al, 1980). Datos similares aportan Michel et al., (1991) que encuentran un 65% de remisiones espontáneas de la hipoacusia en un grupo tratado con placebo.

Tras la evolución histórica de las distintas teorías etiopatogénicas, acompañadas por sus respectivos estudios experimentales, las guías de práctica clínica actuales van acotando los estudios complementarios necesarios en los pacientes con sordera súbita “idiopática” para su diagnóstico y tratamiento. Después de un exhaustivo estudio médico se llega a la misma conclusión a la llegó De Kleyn en 1944: la sordera súbita es “idiopática” o de causa desconocida. Las pruebas complementarias de analítica y resonancia magnética realizadas a los pacientes con sordera súbita “idiopática” no aportan ninguna luz etiopatogénica en la mayoría de los pacientes, por lo que se siguen catalogando estos procesos como sorderas súbitas “idiopáticas”. En el estudio clínico realizado no se han encontrado resultados, en las analíticas practicadas, que aporten información nueva del estado de salud de los pacientes y que pueda estar relacionada con el episodio de sordera súbita. Coincidiendo con Nosrati-Zarenoe et al. (2010), los resultados analíticos no tienen relación con las recuperaciones obtenidas.

Diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

Los hallazgos derivados del diagnóstico del entorno social, del estudio clínico de los 131 pacientes con sordera súbita “idiopática”, indican la causa social. La causa social está constituida por los factores condicionantes, el factor desencadenante y los factores de perpetuación, mantenimiento o empeoramiento. Se ha investigado el conflicto social que es el elemento del entorno social más fácilmente identificable y coincidente (vínculo temporal) con la aparición de la sordera súbita “idiopática” (factor desencadenante) junto con el medio social, también de fácil identificación. Recordar que el entorno social está constituido por el medio social, el conflicto social y el comportamiento. Los medios sociales principales han sido los familiares y los laborales, en una cuantía similar, representando ambos el 93%, mientras que los conflictos sociales por estudios y oposiciones, ocio, instituciones, vecindad y amistades representan

el resto. El medio social laboral predomina en personas con sordera súbita “idiopática” ≤ 50 años y el medio social familiar en > 50 años. El medio social familiar predomina en la década de los 51-60 años y el medio social laboral entre los 41 y 50 años. Dicho de otra manera, menos medio social familiar en personas jóvenes y más medio social familiar en personas mayores. El medio social familiar predomina en la mujer y el medio social laboral predomina en el hombre. En general, las profesiones y ocupaciones de mayor nivel académico y mayor responsabilidad se caracterizan por tener el medio social laboral como desencadenante de la sordera súbita “idiopática”, y las de menor nivel educativo predomina el medio social familiar. La depresión se relaciona con el medio social familiar y la ansiedad con el medio social laboral. Los principales conflictos sociales familiares han sido: la enfermedad (enfermedad de un familiar: padre, hijo, otro familiar, y la enfermedad propia), el ser cuidador principal de un familiar, el divorcio y la separación (divorcio propio, divorcio de un hijo, separación propia y separación de un hijo), la muerte de un familiar (hijo, pareja) y el cambio de domicilio habitual (dentro de la misma ciudad, a la periferia o a otra ciudad). Los principales conflictos sociales laborales han sido: la sobrecarga laboral o exceso de trabajo, el desempleo propio, el deterioro laboral (de las condiciones laborales por la crisis económica, mayor número de horas de trabajo y menor salario) y el acoso laboral. El tratamiento ha sido de la causa social y de los síntomas audiovestibulares.

Se ha encontrado un trastorno de ansiedad en los pacientes con sordera súbita “idiopática” en el 83% de los mismos, llamativamente alta comparada con los datos del Eurobarómetro que estima para España una prevalencia de enfermedad mental global del 17,6%, más alta en mujeres (20,8%) que en hombres (14,2%), y siendo la ansiedad seguida de la depresión las más frecuentes. (The European Opinion Research Group, 2003). La causa social está constituido por los factores condicionantes, y el factor desencadenante.

Según este estudio, el perfil del paciente con sordera súbita “idiopática” es un hombre o una mujer de edad media, audición previa normal, sano o sin enfermedad determinante, que presenta una tasa de recuperación auditiva del 55,7% y con causa medica idiopática o desconocida y causa social conocida.

-----ooo0ooo-----

Conclusiones

Del diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

Factores de buen pronóstico:

- Juventud
- Pérdida auditiva menor en el diagnóstico inicial
- Asistencia médica precoz
- Curva audiométrica ascendente
- Ausencia de vértigo

Del diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

La Otosociología identifica la causa social

-----ooo0ooo-----

CRONOGRAMA CUADROS CLÍNICOS DE SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”

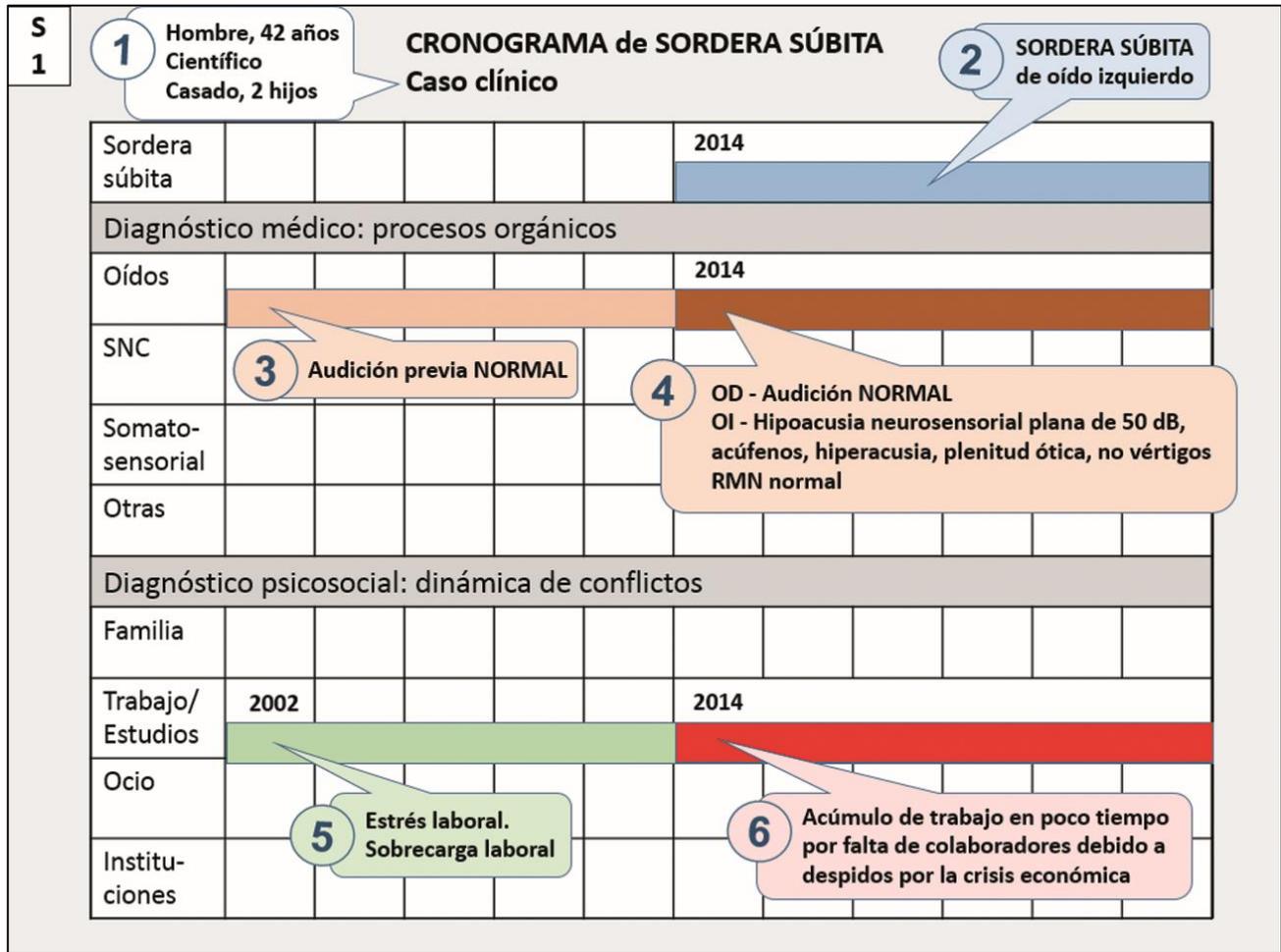
El cronograma indica la causa de la sordera súbita. Los cuadros clínicos que se presentan han sido seleccionados entre los participantes del estudio clínico. Estos cuadros clínicos se expresan mediante el cronograma (figura 52). La causa viene determinada por los factores condicionantes y el factor desencadenante. El vínculo temporal o coincidencia en el tiempo entre el proceso orgánico o conflicto social y la aparición de la sordera súbita “idiopática” es el factor desencadenante y los acontecimientos previos a la aparición de la sordera súbita “idiopática” son los factores condicionantes. En abscisa (eje X horizontal) se sitúa el tiempo cronológicamente y en ordenada (eje Y vertical) cada hallazgo de los procesos orgánicos y conflictos sociales.

S O	CRONOGRAMA de SORDERA SÚBITA Caso clínico										
Sordera súbita											
Diagnóstico médico: procesos orgánicos											
Oídos											
SNC											
Somato-sensorial											
Otras											
Diagnóstico psicosocial: dinámica de conflictos											
Familia											
Trabajo/ Estudios											
Ocio											
Instituciones											

Figura 52
Plantilla de cronograma para la sordera súbita “idiopática”.
[Fuente: Elaboración propia].

CRONOGRAMAS DE SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”

CRONOGRAMA S1 – SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

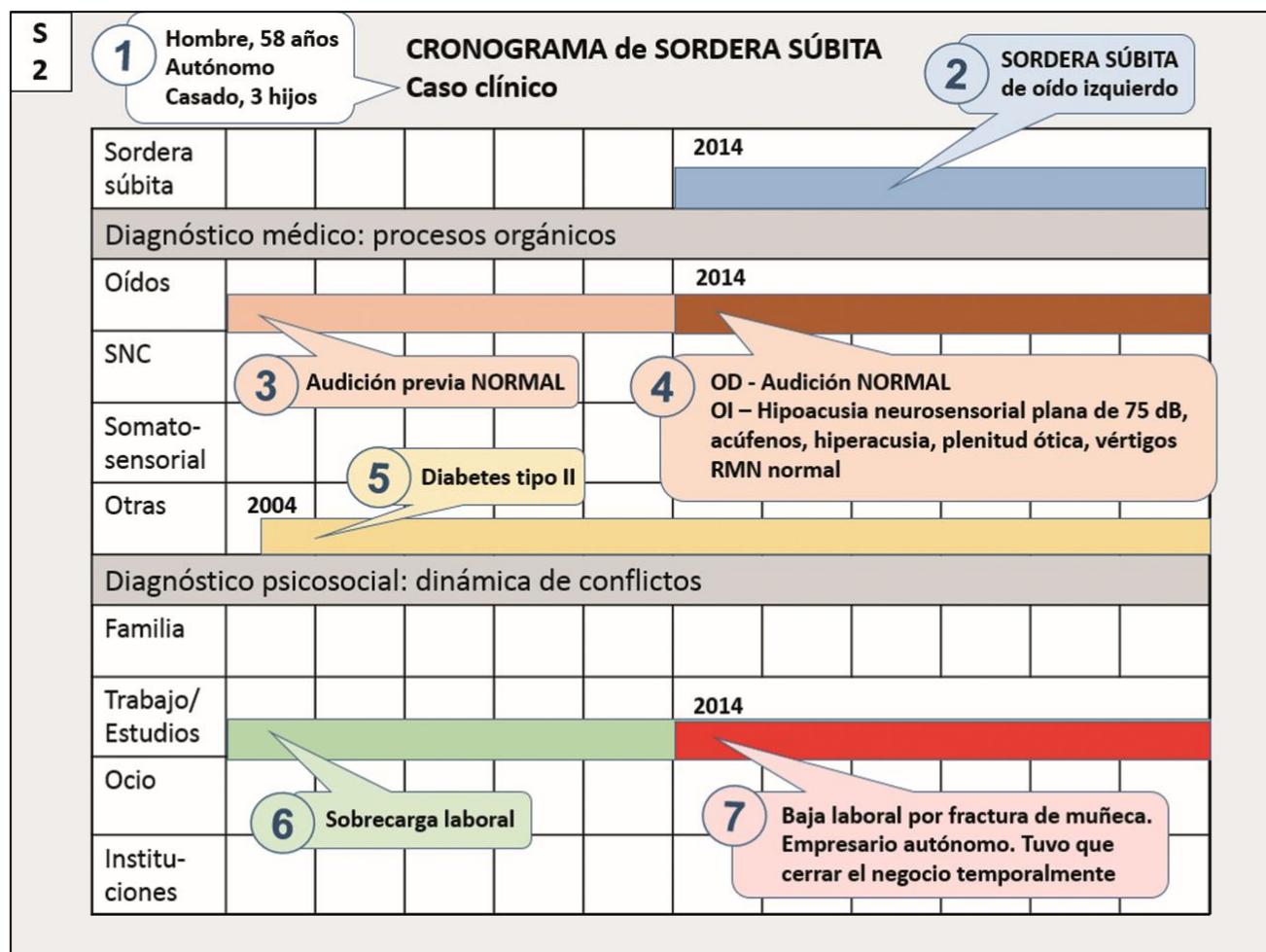
CONFLICTO SOCIAL: Acúmulo de trabajo en poco tiempo por la falta de personal.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Estrés laboral por sobrecarga de trabajo.

CRONOGRAMA S2 – SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

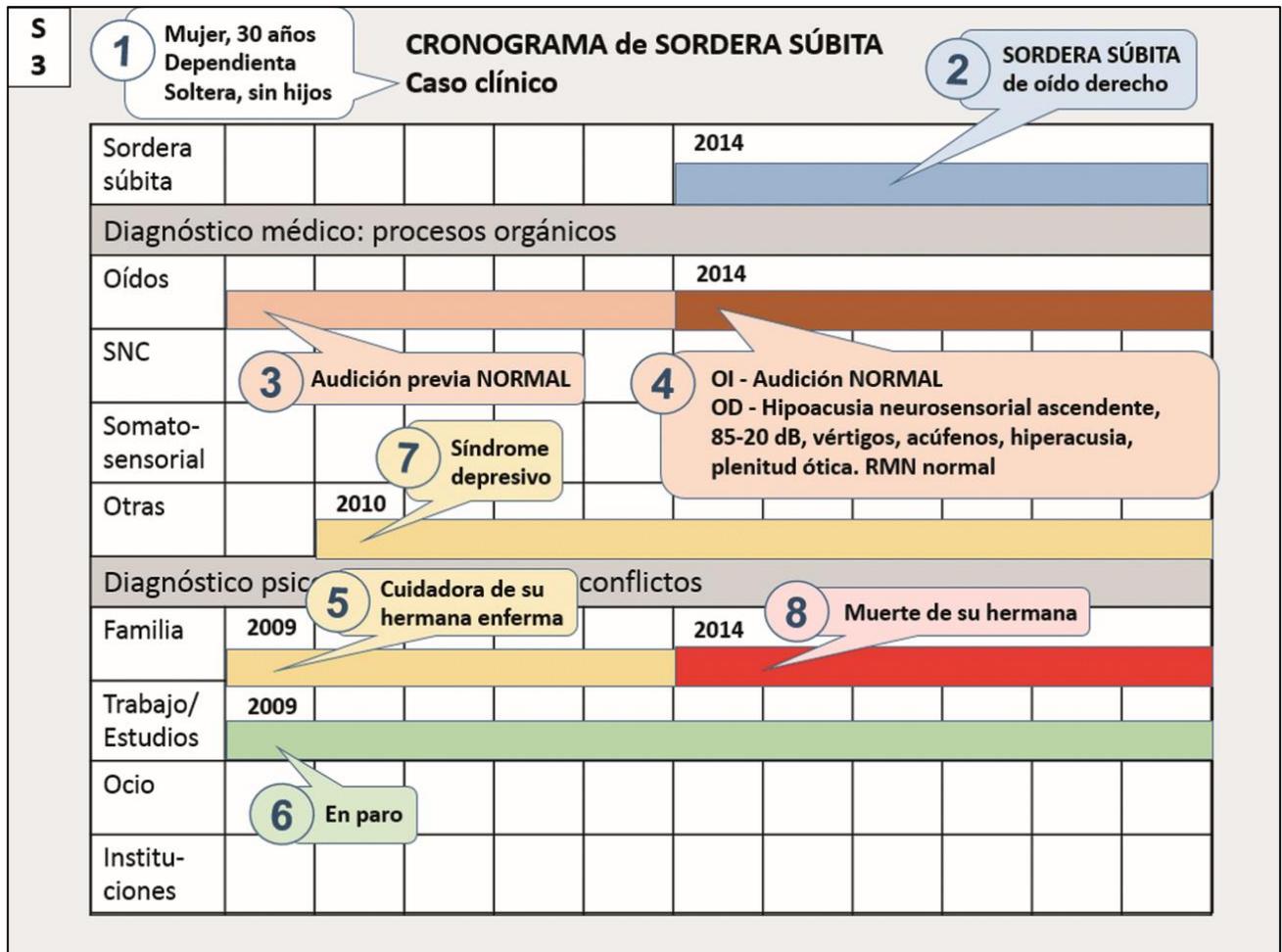
CONFLICTO SOCIAL: Cierre temporal del negocio.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Diabetes tipo II y sobrecarga de trabajo.

CRONOGRAMA S3 – SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

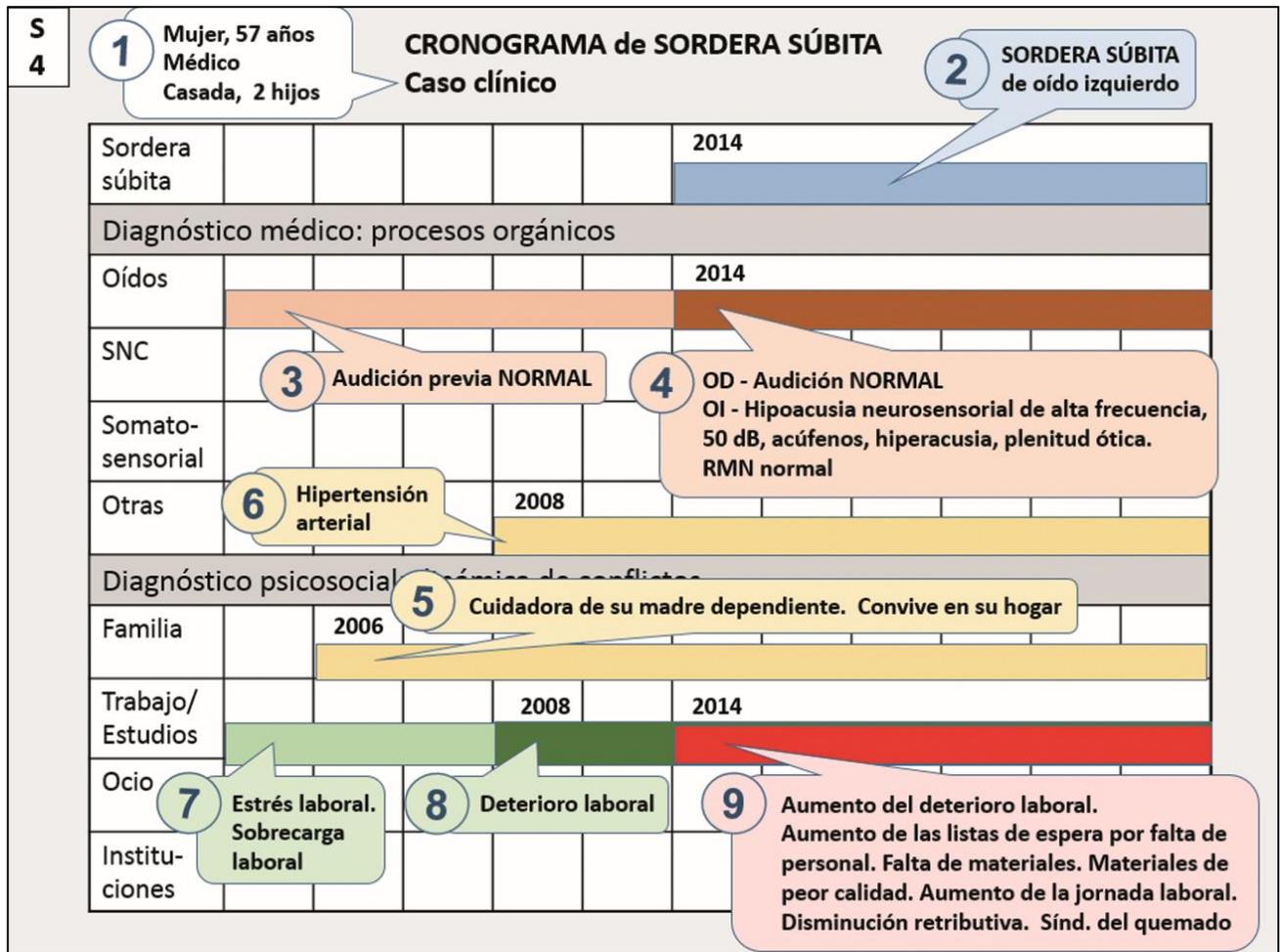
CONFLICTO SOCIAL: Muerte de la hermana a la que cuidaba.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia

CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora principal de su hermana dependiente, desempleo y síndrome depresivo reactivo.

CRONOGRAMA S4 – SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

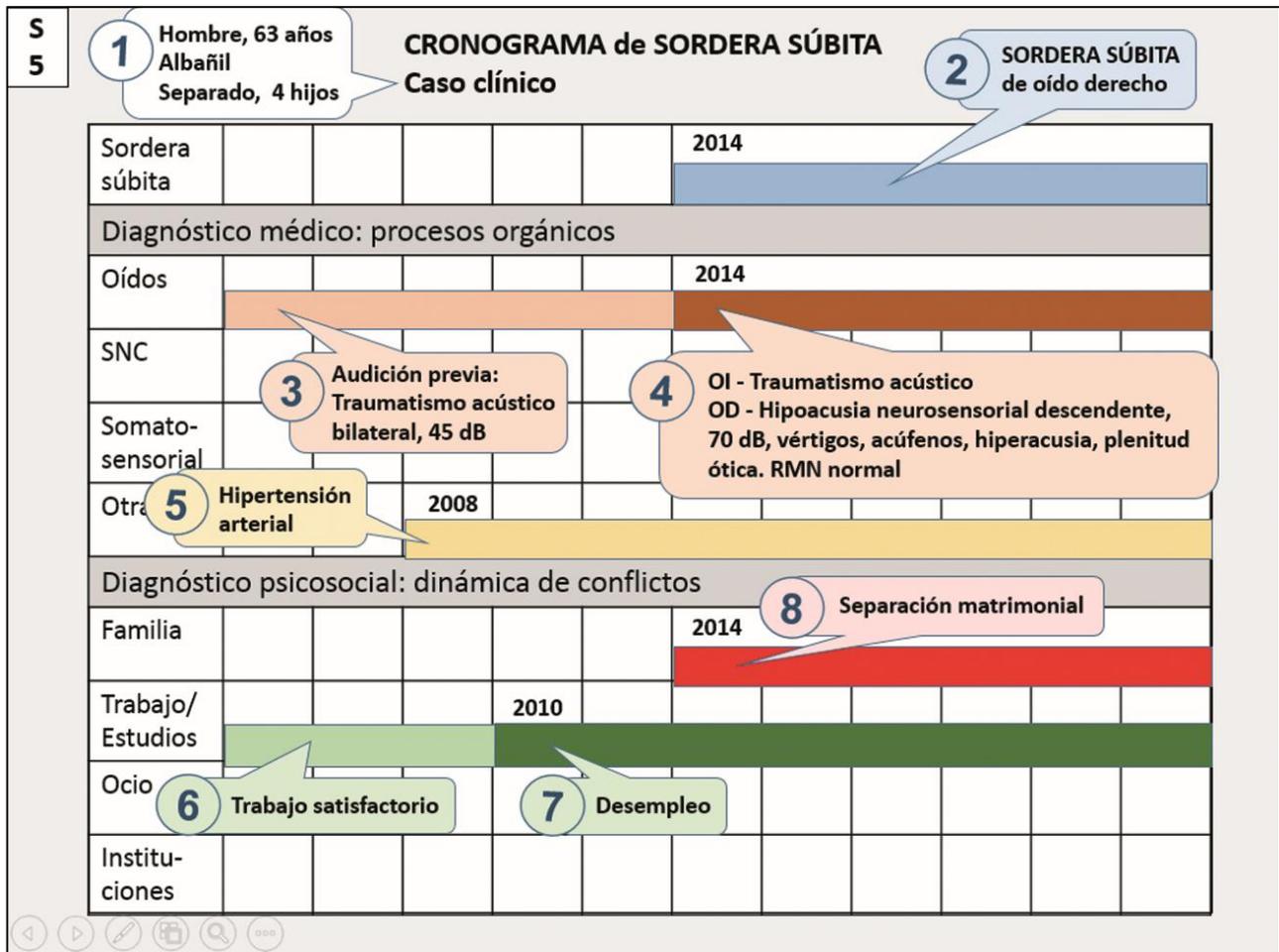
CONFLICTO SOCIAL: Aumento del deterioro de las condiciones laborales, con aumento de las listas de espera por falta de personal médico y de enfermería, falta de materiales, materiales de peor calidad, aumento de la jornada laboral y disminución de la retribución.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia y trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora principal de su madre dependiente que convive en su hogar, hipertensión arterial esencial, estrés laboral, sobrecarga de trabajo y deterioro de las condiciones laborales.

CRONOGRAMA S5 – SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

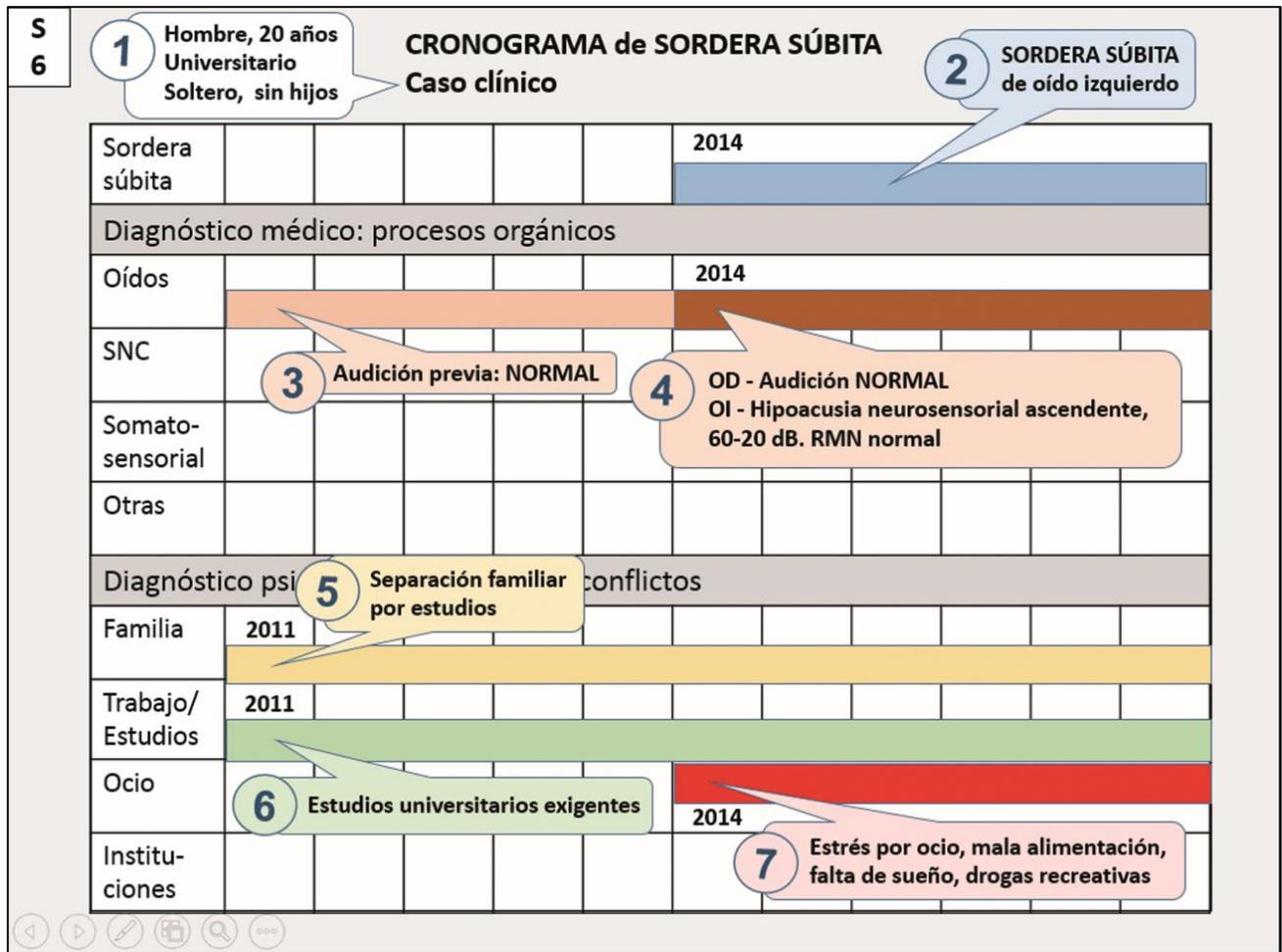
CONFLICTO SOCIAL: Separación matrimonial.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Hipertensión arterial esencial y desempleo.

CRONOGRAMA S6 – SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

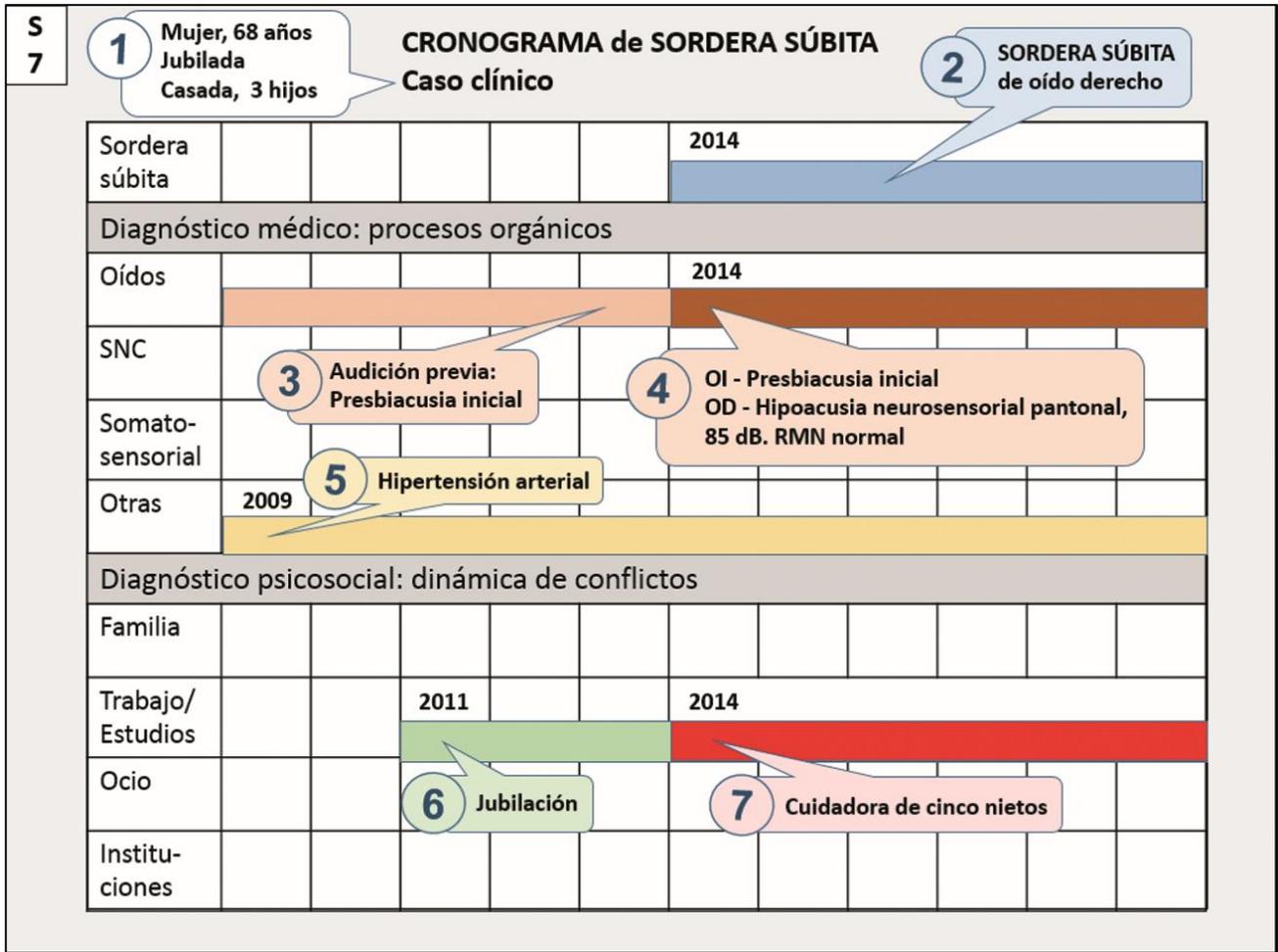
CONFLICTO SOCIAL: Estrés por ocio, mala alimentación, falta de sueño y drogas recreativas.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia y estudios.

CONFLICTO SOCIAL: Separación familiar por estudios y estudios universitarios exigentes.

CRONOGRAMA S7 – SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora principal de cinco nietos de dos hijas trabajadoras fuera de casa.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia. Jubilación.

CONFLICTO SOCIAL: Hipertensión arterial y jubilación (añoraba su trabajo).

-----ooo0ooo-----

ABORDAJE OTONEUROLÓGICO versus ABORDAJE OTOSOCIOLÓGICO de la SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”

El abordaje otoneurológico o convencional y el abordaje otosociológico de la sordera súbita “idiopática” se detallan en la tabla VI.

La diferencia de ambos abordajes en el apartado diagnóstico se sitúa en el plano otoneurológico como un diagnóstico exclusivamente médico sobre el oído y el sistema nervioso central, mientras que en el plano otosociológico se realiza el mismo diagnóstico médico al que se añade un diagnóstico del entorno social.

Diagnóstico médico

Causa médica: Idiopática o desconocida

Síntomas: Sordera, plenitud ótica, acúfenos, hiperacusia, vértigos.

Diagnóstico social

Causa social: El entorno social está constituido por el medio social, el conflicto social y el comportamiento. Se investiga el medio social y el conflicto social porque ambos se conocen explícitamente, precediendo a la aparición de la sordera súbita “idiopática (factor condicionante) o coincidiendo (vínculo temporal) con su aparición (factor desencadenante).

Tratamiento médico

Causa médica: No procede porque la causa médica es idiopática o desconocida.

Síntomas: Corticoesteroides.

Tratamiento social

Causa social: Se recomienda realizar un tratamiento del entorno social.

- Medio social y conflicto social: Cambiar o modificar, anular, solucionar, delegar, compartir o aceptar.

- Comportamiento: La forma de afrontar adecuadamente el medio social y los conflictos sociales puede realizarse mediante 1) autoterapia conductual que realiza el paciente con su círculo íntimo y familiar, 2) terapia cognitivo-conductual realizada con un psicoterapeuta y 3) tratamiento psiquiátrico.

Tabla VI
Diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita “idiopática” mediante
Otoneurología y Otosociología.

Sordera Súbita “idiopática”			OTONEUROLOGÍA	OTOSOCIOLOGÍA
DIAGNÓSTICO	MÉDICO	CAUSA MÉDICA	Idiopática	Idiopática
		SÍNTOMAS	Audiovestibulares	Audiovestibulares
	SOCIAL	CAUSA SOCIAL	No determinado	Entorno social
TRATAMIENTO	MÉDICO	CAUSA MÉDICA	No procede	No procede
		SÍNTOMAS	Corticoesteroides	Corticoesteroides
	SOCIAL	CAUSA SOCIAL	No procede	Entorno social

[Fuente: Elaboración propia].

APORTACIÓN del ABORDAJE OTOSOCIOLÓGICO al ABORDAJE OTONEUROLÓGICO

La Otosociología aporta a la Otoneurología la identificación de la existencia de una causa social en la sordera súbita “idiopática”. El cambio de visión ampliada por la Otosociología consiste en valorar el entorno social (historia social), además del estudio clásico médico establecido (historia clínica).

Este enfoque desde el estudio social permite el conocimiento de aquellos factores determinantes en el proceso de sordera súbita “idiopática”, lo que plantea interesantes cuestiones sobre la forma de entender esta enfermedad, tanto por parte del paciente como del médico. A partir de esta perspectiva, el concepto de sordera súbita “idiopática” que presentó De Kleyn (1944), que la definía como una pérdida completa o parcial del “sistema octavo”, ya que podía localizarse en el laberinto, en el nervio acústico o en los núcleos acústicos centrales, y que afectaba a personas sanas en las que no se encontraba nada patológico en su examen general ni neurológico, como sucede igualmente hoy día, y que relacionaba con algún factor vinculado a las guerras, puede enriquecerse con un enfoque social evidente que indudablemente tiene un papel etiopatogénico.

Desde su descripción inicial, se han publicado gran número de trabajos con diferentes enfoques y empleando distintas tecnologías que no han podido, a fecha de hoy, encontrar un modelo etiopatogénico contrastado que pase de la fase de conjetura. Desde la Otosociología se puede plantear que la causa de la sordera súbita “idiopática” actúe en un oído vulnerable, determinada desde el entorno social.

-----ooo0ooo-----

Referencias

Ahmed N, de la Torre B, Wahlgren NG. Salivary cortisol, a biological marker of stress, is positively associated with 24-hour systolic blood pressure in patients with acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2004;18(3):206-13.

Appaix A, Demard F. Oxygenotherapie hyperbare et surdités brutales de perception. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 1970;91(11):951-72.

Arnold W, Brusis T, Canis M, Hesse G, Klemm E, Löhler J, Michel O, Mösges R, Plontke S, Suckfüll M. Akuter idiopathischer sensorineuraler Hörverlust. Hörsturz. Leitlinie der Dt. Ges. f. Hals-Nasen-OhrenHeilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie.

http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/017-010l_S1_Hoersturz_2014-02.pdf (consultado el 5-Junio-2015).

Baijens L, Verdonschot R, Vanbelle S, Basic S, Kremer B, Van de Berg R et al. Medically Unexplained Otorhinolaryngological Symptoms: towards integrated psychiatric care. *Laryngoscope* 2015;125:1583-7.

Barone FC, Hillegass LM, Price WJ, White RF, Lee EV, Feuerstein GZ, Sarau HM, Clark RK, Griswold DE. Polymorphonuclear leukocyte infiltration into cerebral focal ischemic tissue: myeloperoxidase activity assay and histologic verification. *J Neurosci Res.* 1991;29(3):336-45.

Ben-David J, Luntz M, Magamsa I, Fradis M, Sabo E, Podoshin L. Tinnitus as a prognostic sign in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J.* 2001;7(1):62-4.

Biller J, Love BB, Schneck MJ. Vascular diseases of the nervous system: ischemic cerebrovascular disease. Chapter 51. En: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice.* 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; Philadelphia, 2012.

Billings PB, Keithley AM, Harris JP. Evidence linking the 68 kD protein in progressive sensorineural hearing loss with hsp70. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1995;104:181-9.

Bocca E, Giordano R. Le neuriti dell'VIII ad insorgenza improvvisa. *Arch Ital Otol* 1956;67:47-70.

Bolognesi A. Sudden deafness. Five cases treated with anticoagulants. *Arch Otolaryngol*. 1960;72:31-40.

Bosatra AB, De Stefani GB. The idiopathic sudden deafness. A clinical study. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1961;169:1-62.

Bouchet MM, Pailler P. Surdite. Surdite Brutale et Chiropractic. *Ann Otolaryngol (Paris)* 1960; 77:951-3.

Bullo F, Tzamtzis S, Tirelli G. Update on the sudden hearing loss. *Indian J Otol*. 2013;19:95-9.

Byl FM Jr. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognosis table. *Laryngoscope* 1984;94:647-61.

Celikbilek A, Ismailogullari S, Zararsiz G. Neutrophil to lymphocyte ratio predicts poor prognosis in ischemic cerebrovascular disease. *J Clin Lab Anal*. 2014; 28(1):27-31.

Chang N, Ho K, Kuo W. Audiometric patterns and prognosis in sudden sensorineural hearing loss in southern Taiwan. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133(6):916-22.

Chau JK, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2010;120:1011-21.

Chao TK, Hsiu-Hsi Chen T. Predictive model for improvement of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2010;31:385-93.

Chen WT, Lee JW, Yuan CH, Chen RF. Oral steroid treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Saudi Med J*. 2015;36(3):291-6.

Chen YC, Tseng CC, Young YH. Acute hearing loss in the only hearing ear of twenty-one patients. *Clin Otolaryngol* 2015. doi: 10.1111/coa.12379.

Chen YS, Emmerling O, Ilgner J, Westhofen M. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69(6):817-21.

Cherta G, López-González MA. *Otología versus Otosociología*. Publidisa, Sevilla, 2012.

Cho CS, Choi YJ. Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: a retrospective study using interaction effects. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2013;79(4):466-70.

Chu HX, Kim HA, Lee S, Moore JP, Chan CT, Vinh A, Gelderblom M, Arumugam TV, Broughton BR, Drummond GR, Sobey CG. Immune cell infiltration in malignant middle cerebral artery infarction: comparison with transient cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2014;34(3):450-9.

Chung SD, Hung SH, Lin HC, Sheu JJ. Association between sudden sensorineural hearing loss and anxiety disorder: a population-based study. *Arch Otorhinolaryngol*. 2015; 272(10):2673-8.

Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2001;258:477-80.

Citelli S. *Otorinolarig. Internazionale* 1926, 8

Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I A systematic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;133(6):573-81.

Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss, II: a meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007;133(6):582-6.

Crane R, Camilon M, Nguyen S, Meyer T. Steroids for treatment of sudden sensorineural hearing loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Laryngoscope* 2015;125:209-17.

Cvorović L, Deric D, Probst R, Hegemann S. Prognostic model for predicting hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2008;29(4):464-9.

De Kleyn, A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons. *Acta Otolaryngol*. 1944;32:407-29.

Eftekharian A, Amizadeh M. Pulse steroid therapy in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized controlled clinical trial. *Laryngoscope* 2015. doi: 10.1002/lary.25244.

Eisenman DJ, Arts HA. Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126:1161.

Eurobarómetro. The European Opinion Research Group, 2003.
<http://councilforeuropeanstudies.org/?gclid=CJ2GnsHK58kCFS-sOwwodhVQOzA> (consultado el 19-junio-2015).

Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1996;17:529-36.

Filipo R, Coveli E, Balsamo G, Attanasio G. Intratympanic prednisolone therapy for sudden sensorineural hearing loss: a new protocol. *Acta Otolaryngol*. 2010;130(11):1209-13.

Filipo R, Attanasio G, Russo FY, Viccaro M, Mancini P, Covelli E. Intratympanic steroid therapy in moderate sudden hearing loss: a randomized, triple-blind, placebo-controlled trial. *Laryngoscope*. 2013;123(3):774-8.

Finger R, Gostian A. Idiopathic sudden hearing loss: contradictory clinical evidence, placebo effects and high spontaneous recovery rate. Where do we stand in assessing treatment outcomes? *Acta Otolaryngol*. 2006;126(11):1124-7.

Fisch U. Management of sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1983;91:3-8.

Fowler EP. Sudden deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1950;59:980-7.

Fuse T, Aoyagi M, Funakubo T, Sakakibara A, Yoshida S. Short-term outcome and prognosis of acute low-tone sensorineural hearing loss by administration of steroid. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2002;64:6-10.

Glover JL. Aneurismas y enfermedad oclusiva de la aorta y de los vasos periféricos. Capítulo 46. En *Medicina Interna*, volumen 1. Ed. William N. Kelley. Panamericana, Montevideo, 1992.

Gökhan S, Ozhasenekler A, Mansur Durgun H, Akil E, Ustündag M, Orak M. Neutrophil lymphocyte ratios in stroke subtypes and transient ischemic attack. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(5):653-7.

Goodhart SP, Davison C. Syndrome of the posterior inferior and anterior inferior cerebellar arteries and their branches. *Arch Neurol Psychiatry* 1936;35:501-24.

Goodhill V. Sudden deafness and round window rupture. *Laryngoscope* 1971; 81:1462-74.

Gordin A, Goldenberg D, Golz A, Netzer A, Joachims HZ. Magnesium: a new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2002;23(4):447-51.

Gregg J, Schaeffer J. Unilateral inner ear deafness complicating infectious mononucleosis. *SD J Med.* 1964;17:22-3.

Grimaud P, Cavalié J. *Rev Otoneuroophthalmol.* 1958;30:200-3.

Hallberg OE, Horton BT. Sudden nerve deafness; Treatment by the intravenous administration of histamine. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 1947; 22:145-9.

Hallberg OE. Therapy of sudden labyrinthine deafness. *Laryngoscope* 1960;70:408-15.

Harris JP, Sharp PA. Inner ear autoantibodies in patients with rapidly progressive sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1990;100:516-24.

Hautant M, Gaston A. *Les Annales d'Otolaryngologie.* 1935;52:315.

Hendryk S, Czuba Z, Jedrzejewska-Szypułka H, Bazowski P, Dolezych H, Król W. Increase in activity of neutrophils and proinflammatory mediators in rats following acute and prolonged focal cerebral ischemia and reperfusion. *Acta Neurochir Suppl.* 2010;106:29-35.

Hikita-Watanabe N, Kitahara T, Horii A, Kawashima T, Doi K, Okumura S. Tinnitus as a prognostic factor of sudden deafness. *Acta Otolaryngol.* 2010;130:79-83.

Hilger JA. Vasomotor labyrinthine ischemia. *Ann Otol, Rhin Laryngol.* 1950;59(4):1102-16.

Hughes GB, Michael A, Freedman DO, Haberkamp TJ, Guay ME. Hipoacusia neurosensorial súbita. *Clin Otorhinolaryngol N Am.* 1996;3:404.

Huy PT, Sauvaget E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. *Otol Neurotol.* 2005;26:896-902.

Jeyakumar A, Francis D, Doerr T. Treatment of idiopathic hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2006;126(7):708-13.

Kanzaki J, Ino T, Takahashi M, Koga K. Clinical investigations on fluctuant hearing loss without vertigo. *Audiology Japan* 1975;1-8:88-9.

Kellerhals B, Hippert F, Pfaltz, CR. Treatment of acute acoustic trauma with low molecular weight dextran. *Pract Otorhinolaryngol (Basel).* 1971;33(4):260-6.

Klemm E, Deutscher A, Mosges RA. A present investigation of the epidemiology in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngorhinootologie* 2009;88:524-27.

Krauter S. Tödliche meningoenzephalitis beim mumps. *Wien Med Wochenschr.* 1953;103(18):330-2.

Kubo T, Matsunaga T, Asai T, Kawamoto K, Kusakari J, Nomura Y et al. Efficacy of defibrinogenation and steroid therapies on sudden deafness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988;114:649-52.

Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif.* 2011;15:91-105.

Labus J, Breil J, Stützer H, Michel O. Meta-Analysis for the effect of medical therapy vs placebo on recovery of idiopathic sudden hearing loss. *Laryngoscope* 2010;120:1863-71.

Lawrence M, Yantis PA. Individual differences in functional recovery and structural repair following overstimulation of the guinea pig ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1957;66(3):595-621.

Lee JH, Kwon KY, Yoon SY, Kim HS, Lim CS. Characteristics of platelet indices, neutrophil-to-lymphocyte ratio and erythrocyte sedimentation rate compared with C reactive protein in patients with cerebral infarction: a retrospective analysis of comparing haematological parameters and C reactive protein. *BMJ Open* 2014;4(11)e006275. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006275.

Lee HS, Lee YJ, Kang BS, Lee BD, Lee JS. A clinical analysis of sudden sensorineural hearing loss cases. *Korean J Audiol*. 2014;18(2):69-75.

Lee HS, Song JN, Park JM, Park KH, Kim HB, Seo JH. Association between Vestibular Function and Hearing Outcome in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Korean J Audiol*. 2014;18(3):131-6.

Lehmann J, Härtig W, Seidel A, Földner C, Hobohm C, Grosche J, Krueger M, Michalski D. Inflammatory cell recruitment after experimental thromboembolic stroke in rats. *Neuroscience*. 2014;279:139-54.

Lim HJ, Kim YT, Choi SJ, Lee JB, Park HY, Park K, Choung YH. Efficacy of 3 different steroid treatments for sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized trial. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;148(1):121-7.

Lindsay JR, Zuidema JJ. Inner ear deafness of sudden onset. *Laryngoscope* 1950;60:238-63.

Lionello M, Staffieri C, Breda S, Turato C, Giacomelli L, Magnavita P, et al. Uni- and multivariate models for investigating potential prognostic factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;272(8):1899-906.

López-González MA, Lopez-Lorente C, Abrante A, Benaixa P, Esteban F. Sudden Deafness Caused by Lifestyle Stress: Pathophysiological Mechanisms and New Therapeutic Perspectives. *Open Otorhinolaryngol J*. 2009;3:1-4.

López-González MA, Cherta G, Nieto JA, Esteban F. Otology versus Otosociology. *ISRN Otolaryngology* 2012a, doi:10.5402/2012/145317.

López-González MA, Abrante A, López-Lorente C, Gómez A, Domínguez E, Esteban F. Acute-phase inflammatory response in idiopathic sudden deafness:

pathogenic implications. *Int J Otolaryngol.* 2012b;2012:216592. doi: 10.1155/2012/216592.

López-González MA, Cambil E, Abrante A, López R, Esteban F. Terapia sonora en sordera súbita. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012c;63(3):165-72.

Mamak A, Yilmaz S, Cansiz H, Inci E, Güçlü E, Dereköylü L. A study of prognostic factors in sudden hearing loss. *Ear Nose Throat J.* 2005;84(10):641-4.

Masuda M, Kanzaki S, Minami S, Kikuchi J, Kanzaki J, Sato H, Ogawa K. Correlations of inflammatory biomarkers with the onset and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2012;33(7):1142-50.

Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1977;86(4, pt 1):463-80.

McCabe BF. Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1979;88:585-9.

Ménière P Sur une forme de sourdit  grave d pendant d'une l sion de l'oreille interne. *Gaz Med Paris.* 1861;16:29.

Michel O, Mattias R. Placebo controlled, double blind study, with a stable prostacilin analog, on the treatment of sudden hearing loss. [Plazebokontrollierte doppelblindstudie zur horsturzbehandlung mit einem stabilen prostacyclinanalog]. *Laryngorhinootologie* 1991;70:255-9.

Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 2015;29:65-79.

Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984;94:664-6.

Nakashima T, Sato, H, Gyo K, Hato N, Yoshida T, Shimono M, et al. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in Japan. *Acta Otolaryngol.* 2014; 134(11): 1158-63.

Narozny W, Kuczkowski J, Kot J, Stankiewicz C, Sicko Z, Mikaszewski B. Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: our experience and a review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006;115(7):553-8.

National Institute of Deafness and Communication Disorders. Sudden deafness. 2000. <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/sudden.htm>. Consultado el 13 de Febrero, 2014.

Ng JH, Ho RC, Cheong CS, Ng A, Yuen HW, Ngo RY. Intratympanic steroids as a salvage treatment for sudden sensorineural hearing loss? A meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;272(10):2777-82.

Nosrati-Zareone R, Arlinger S, Hultcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Oto-Laryngologica* 2007;127:1168-75.

Nosrati-Zarenoe R, Hansson M, Hultcrantz E. Assessment of diagnostic approaches to idiopathic sensorineural hearing loss and their influence on treatment and outcome. *Acta Otolaryngol*. 2010;130(3):384-91.

Nosrati-Zarenoe R, Hultcrantz E. Corticosteroid treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: randomized triple-blind placebo-controlled trial. *Otol Neurotol*. 2012;33(4):523-31.

Okamoto H, Fukushima M, Teismann H, Lagemann L, Kitahara T, Inohara H, Kakigi R, Pantev C. Constraint-induced sound therapy for sudden sensorineural hearing loss--behavioral and neurophysiological outcomes. *Sci Rep*. 2014;4:3927. doi: 10.1038/srep03927.

O'Malley MR, Haynes DS. Sudden hearing loss. *Otolaryngol Clin N Am*. 2008;41:633-49.

Opheim O. Acute cryptogenetic total deafness fenestration. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1950;95:58-69.

Özler GS. Increased neutrophil-lymphocyte ratio in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Craniofac Surg*. 2014;25(3):e260-3. doi: 10.1097/SCS.0000000000000565.

Penido N, Ramos H, Barros F, Cruz O, Toledo R. Braz J Otorhinolaryngol. 2005; 71(5): 633-8.

Plaza G, Durio E, Herráiz C, Rivera T, García-Berrocal JR. Consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la sordera súbita. Acta Otorrinolaringol Esp. 2011;62(2):144-57.

Probst R, Tschopp K, Ludin E, Kellerhals B, Podvinec M, Pfaltz CR. A randomized double-blind, placebo-controlled study of dextran/pentoxifylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. Acta Otolaryngol. 1992;112:435-43.

Rauch SD. Clinical practice: idiopathic sudden sensorineural hearing loss. N Engl J Med. 2008;359(8):833-40.

Rauch SD, Halpin CF, Antonelli PJ, Babu S, Carey J, Gantz BJ et al. Oral vs intratympanic corticosteroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized trial. JAMA 2011;305(20):2071-9.

Ross AM, Hurn P, Perrin N, Wood L, Carlini W, Potempa K. Evidence of the peripheral inflammatory response in patients with transient ischemic attack. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2007;16(5):203-7.

Rostan L. Tratado elemental del diagnóstico, pronóstico e indicaciones terapéuticas. Imprenta y Librería de Féros, Cádiz, 1839.

Sakata T, Kato T. Feeling of ear fullness in acute sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngol. 2006;126:828-33.

Sato H, Kawagishi K. Labyrinthine artery detection in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss by 7-T MRI. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;150(3):455-9.

Saunders JE, Luxford WM, Devgan KK, Fetterman BL. Sudden hearing loss in acoustic neuroma patients. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995;113(1):23-31.

Schreiber B, Agrup C, Haskard D, Luxon L. Sudden sensorineural hearing loss. Lancet 2010;375(9721):1203-11.

Seifert HA, Hall AA, Chapman CB, Collier LA, Willing AE, Pennypacker KR. A transient decrease in spleen size following stroke corresponds to splenocyte release into systemic circulation. *J Neuroimmune Pharmacol*. 2012;7(4):1017-24.

Seo YJ, Jeong JH, Choi JY, Moon IS. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio: novel markers for diagnosis and prognosis in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Dis Markers*. 2014;2014:702807. doi: 10.1155/2014/702807.

Seo YJ, Park YA, Bong JP, Park DJ, Park SY. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in first-time and recurrent idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx*. 2015;42(6):438-42.

Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensorineural hearing impairment: a report of 1,220 cases. *Laryngoscope* 1976;86:389-98.

Sheehy JL. Vasodilator therapy in sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1960;70:885-913.

Sheminari NL, Schmidt M, Friedland DR. Sudden sensorineural hearing loss: An evaluation of treatment and management approaches by referring physicians. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140(1):86-91.

Shiga Y, Onodera H, Kogure K, Yamasaki Y, Yashima Y, Syozuhara H, Sendo F. Neutrophil as a mediator of ischemic edema formation in the brain. *Neurosci Lett*. 1991;125(2):110-2.

Simmons FB. Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol*. 1968;88:41-8.

Sismanis A, Wise CM, Johnson GD. Methotrexate management of immune-mediated cochleovestibular disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;116:146-52.

Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, Brown SR, Fife TD, Ford P, Ganiats TG, Hollingsworth DB, Lewandowski CA, Montano JJ, Saunders JE, Tucci DL, Valente M, Warren BE, Yaremchuk KL, Robertson PJ; American Academy of Otolaryngology-Head and Neck

Surgery. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;146(3 Suppl):S1-35.

Stevens SL, Bao J, Hollis J, Lessov NS, Clark WM, Stenzel-Poore MP. The use of flow cytometry to evaluate temporal changes in inflammatory cells following focal cerebral ischemia in mice. *Brain Res.* 2002;932(1-2):110-9.

Stokroos RJ, Albers FWJ, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta otolaryngol.* 1998;118:388-95.

Suckfüll M. Perspectives on the pathophysiology and treatment of sudden idiopathic sensorineural hearing loss. *Dtsch Arztebl Int.* 2009;106(41):669-75.

Suzuki H, Tabata T, Koizumi H, Hohchi N, Takeuchi S, Kitamura T, et al. Prediction of hearing outcomes by multiple regression analysis in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2014;123(12):821-5.

Tamhankar M, Solomon D. Acute Hearing Loss. *Curr Treat Options Neurol.* 2004;6:55-65.

Taniewski J. Sudden deafness. *J Laryngol Otol.* 1960;74:838-42.

The European Opinion Research Group. The Mental Health Status of the European Population. Eurobarometer 58.2. [documento Internet]. Brussels. 2003. [Acceso 10 de junio de 2015]. http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/mental_eurobaro.pdf

Thompson V. Citado por Casteran E, Hennebert P, Bourgeois R. Les toxiques et l'audition. Rapport II^o. Congrès Soc. Int. Audiol Paris, 1955.

Toole JF. Nocturnal strokes and arterial hypotension. *Ann Intern Med.* 1968;68(5):1132-3.

Tucci DL, Farmer JC, Kitch RD, Witsell DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valaciclovir. *Otol Neurotol.* 2002;23:301-308

Ullrich N, Strecker JK, Minnerup J, Schilling M. The temporo-spatial localization of polymorphonuclear cells related to the neurovascular unit after transient focal cerebral ischemia. *Brain Res.* 2014;1586:184-92.

Ulu S, Ulu MS, Bucak A, Ahsen A, Yucedag F, Aycicek A. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a new, quick, and reliable indicator for predicting diagnosis and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2013;34(8): 1400-4.

Uri N, Doweck I, Cohen-Kerem R, Greenberg E. Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:544-549.

Wei BP, Stathopoulos O, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 2;7:CD003998 doi: 10.1002/14651858.

Weinaug P. Die spontanremission beim hörsturz. *HNO* 1984;32:346-51.

Wen YH, Chen PR, Wu HP. Prognostic factors of profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271(6):1423-9.

Westerlaken B, Kleine E, Van der Laan B, Albers F. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss using pulse therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Laryngoscope* 2007; 117:684-90.

Wilkins SA, Mattox DE, Lyles A. Evaluation of a shotgun regimen for sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1987;97:474-80.

Wilmot TJ. Sudden perceptive deafness in young people. *J Laryngol Otol.* 1959;73:466-8.

Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol.* 1980; 106(12):772-6.

Xenellis J, Karapatsas I, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis M, Ferekidis E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: prognostic factors. *J Laryngol Otol.* 2006;120(9):718-24.

Xenellis J, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Segas J, Tzagaroulakis A, et al. Intratympanic steroid treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a control study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;134:940–5.

Zadeh M, Storper I, Spitzer J. Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: a study of 51 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;128:92-8.

Zenker DO, Fowler EP. Medical treatment of sudden deafness, Ménière's disease and Bell's palsy. *N Y State J Med.* 1963;1137-43.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Capítulo 6

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

Capítulo 6

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

López González MA, Sevilla García M, Abrante Jiménez A.

¿Qué es una enfermedad de Ménière y un síndrome de Ménière? La enfermedad de Ménière está reconocida como la forma idiopática de enfermedad de oído interno recurrente con la sintomatología de vértigo con giro de objetos, sordera neurosensorial fluctuante y acúfenos molestos o insoportables, a los que se une la plenitud ótica y la hiperacusia. El síndrome de Ménière sería la forma no idiopática. Las etiologías del síndrome de Ménière pueden ser presión de oído medio patológica, anomalías del acueducto vestibular y coclear, topografía de la ventana redonda, persistencia del ductus peruniens y la válvula utrículo-endolinfática (Westhofen M, 2009).

Prosper Ménière, en 1861, describió en su publicación "*Mémoire sur des lésions de l'oreille interne donnat lieu à des symptômes de congestion cérébrale apopectiforme*" los hallazgos de la autopsia de una mujer, dónde encontró por toda lesión "los conductos semicirculares repletos de una materia plástica de color rojo, como una suerte de exudación sanguinolenta de la cual apenas se encontraban algunas trazas en el vestíbulo y nada en el caracol". Siete años después de la muerte de Ménière, su discípulo, Politzer (1867, citado por Rizzi, 2000) publicó en los *Archives für Ohrenheilkunde* estos síntomas denominándolos enfermedad de Ménière. Pero fue Charcot (1874, citado por Baesly y Jones, 1996), doce años después de la muerte de Ménière, quién popularizó el epónimo de enfermedad de Ménière a los síntomas de vértigo, sordera y acúfenos.

Desde la Otoneurología, la enfermedad de Ménière se define como una afectación de oído interno de **etiología desconocida**, caracterizada por una dilatación del laberinto membranoso debida a un incremento de endolinfa (hydrops endolinfático) (Rubio y Morales, 2008). Al ser un trastorno del oído interno que afecta al equilibrio y la audición, el paciente experimenta, en crisis recurrentes, una percepción anormal de movimiento o vértigo rotatorio, pérdida de audición en uno o ambos oídos, acúfenos, hiperacusia y sensación de plenitud ótica.

El único estudio efectuado en España sobre la incidencia de la enfermedad de Ménière se ha realizado en Cantabria cuyos resultados son de 75 casos por cada 100.000 habitantes, de los cuales el 62% eran mujeres (Morales et

al., 2003). Estos valores oscilan entre los 17 casos por cada 100.000 habitantes en Japón (Watanabe et al., 1995) y los 205 de Italia (Celestino y Ralli, 1991).

Se diagnostica clínicamente la enfermedad de Ménière cuando el paciente presenta crisis recurrentes de vértigo de tipo rotatorio, hipoacusia neurosensorial fluctuante de bajas frecuencias, acúfenos, hiperacusia y sensación de taponamiento de oído o plenitud ótica. Se han realizado importantes esfuerzos para unificar criterios diagnósticos a nivel internacional. El *Committee on Hearing and Equilibrium de la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* (1995) ha elaborado una guía de cuatro estadios, basada en la historia clínica, que comprende la enfermedad de Ménière posible, la probable, la definida y la cierta. Así, un primer estadio es la enfermedad de Ménière **posible** que presenta vértigo episódico sin hipoacusia; hipoacusia neurosensorial, fluctuante o fija, con inestabilidad pero sin crisis evidente; y exclusión de otras causas. Otro estadio es la enfermedad de Ménière **probable**, con un episodio de vértigo; hipoacusia audiométricamente documentada en al menos una ocasión; y acúfeno o presión ótica. El tercer estadio es la enfermedad de Ménière **definida**, con dos o más episodios de vértigo de al menos 20 minutos de duración; hipoacusia audiométricamente documentada en al menos una ocasión; y acúfeno o plenitud ótica en el oído afectado, y el cuarto estadio pertenece a la enfermedad de Ménière **cierta**, esto es, enfermedad definida con confirmación histológica. Como no puede realizarse biopsia sin destrucción del oído interno, la confirmación se realizaría mediante autopsia, es decir, no hay ningún paciente vivo diagnosticado de enfermedad de Ménière cierta.

El último consenso diagnóstico internacional sobre la enfermedad de Ménière se ha publicado en 2015 (López-Escamez et al.), manteniendo las mismas características de diagnóstico por criterios clínicos y simplificando la clasificación de 1995 en enfermedad de Ménière probable y definida.

En la enfermedad de Ménière el vértigo es lo más penoso para el paciente, por ello se prescribe como tratamiento prioritario corticoesteroides, benzodiazepinas, dimenhidrinato, tietilperazina o sulpirida (Tapia et al., 2008). Si estos tratamientos médicos fracasan, se prescriben fármacos administrados intratimpánicamente como los corticoesteroides y la gentamicina. Otra opción terapéutica es la presoterapia en la que se provoca una presión en el oído medio que se traslada al oído interno, así, el sistema de líquidos del oído interno puede afectarse por la presión que se ejerce sobre ellos, mejorando el vértigo (Densert y Sass, 2001). Como última alternativa al tratamiento del vértigo, puede reque-

rirse la neurectomía del nervio vestibular (seccionar o cortar el nervio), la laberintectomía (destrucción del órgano del equilibrio) o el drenaje del saco endolinfático (dar salida a la presión del líquido endolinfático). El pronóstico es variable, desde leve hasta incapacitante.

La presión en los oídos, la sensación de taponamiento de oídos o plenitud ótica es uno de los componentes del complejo sintomatológico de la enfermedad de Ménière. Levo et al., 2014 lo han encontrado en el 68% de estos pacientes, más en mujeres que en hombres, empeorando su calidad de vida. Los factores psicológicos y los rasgos de personalidad modifican este síntoma. La única manera de aliviarlo es la relajación. Se puede deducir de este estudio que el grado de estrés de la persona generaría o empeoraría el síntoma de plenitud ótica.

Algunos investigadores han encontrado experiencias positivas en los pacientes con enfermedad de Ménière y en las personas que tienen más estrechas relaciones con ellos, como una mejoría en sus relaciones, aceptación de la enfermedad, actitudes positivas, beneficios relacionados con el tratamiento e información y ayuda recibida (Pyykkö et al., 2015; Manchaiah et al., 2015).

Controversias en la enfermedad de Ménière

En estudios sobre huesos temporales, la presencia de hydrops endolinfático, histológicamente comprobado, no produjo sintomatología en 6 de 19 casos, lo que desmiente que el hydrops sea la causa de la enfermedad de Ménière (Rauch et al., 1989). Tampoco se encontró diferencias en el tratamiento de la enfermedad de Ménière con diuréticos o placebo (Ruckenstein et al., 1991). La resolución de los síntomas vestibulares de la enfermedad de Ménière se produce de forma espontánea en el 57-60% de los casos en dos años de evolución y en el 71% en ocho años (Silverstein et al., 1989).

-----ooo0ooo-----

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

La enfermedad de Ménière cuando se contempla desde la Otosociología, es decir, desde el entorno social, destacan cuatro factores comunes muy bien definidos (figura 1). Estos cuatro factores se van a ir encontrando en el siguiente

AUDIOVESTIBULAR Crisis vertiginosas con sensación de giro Hipoacusia neurosensorial fluctuante Acúfenos molestos o insoportables Plenitud ótica Hiperacusia
SOMATOSENSORIAL Contractura de cuello, espalda y mandíbula Cervicalgia Rectificación cervical Hernias discales
PSICONEURAL Rasgos de personalidad Trastornos de adaptación Enfermedad mental Isquemia audiovestibular en las crisis
SOCIAL Conflictos y tensiones sociales y culturales Familia Estudios. Oposiciones Trabajo. Ocio Instituciones: justicia, prisión, hacienda... Vecindad. Amistades

Figura 1

Los cuatro factores comunes de la enfermedad de Ménière desde la Otosociología. [Fuente: Elaboración propia].

orden: primero el factor audiovestibular, segundo el factor somatosensorial, tercero el factor psiconeural y el cuarto el factor social. El factor audiovestibular se compone de la sintomatología de oído: crisis vertiginosas con sensación de giro, hipoacusia neurosensorial fluctuante con afectación de las frecuencias bajas, acúfenos molestos o insoportables, plenitud ótica o sensación de presión en los oído o sensación de taponamiento de oídos y la hiperacusia o molestia a los sonidos habituales. El factor somatosensorial produce la compresión neurovascular cervical donde está implicada la contractura muscular de cuello, espalda y mandíbula, cervicalgia, rectificación cervical y patología vertebral como las hernias discales. El factor psiconeural tiene el componente neurológico de la isquemia audiovestibular en las crisis y el componente psíquico de los rasgos de la personalidad, trastornos de adaptación y enfermedad mental. El factor social se compone de los conflictos y tensiones sociales y culturales emanadas de la familia, estudio, oposiciones, trabajo, instituciones, vecindad y amigos.

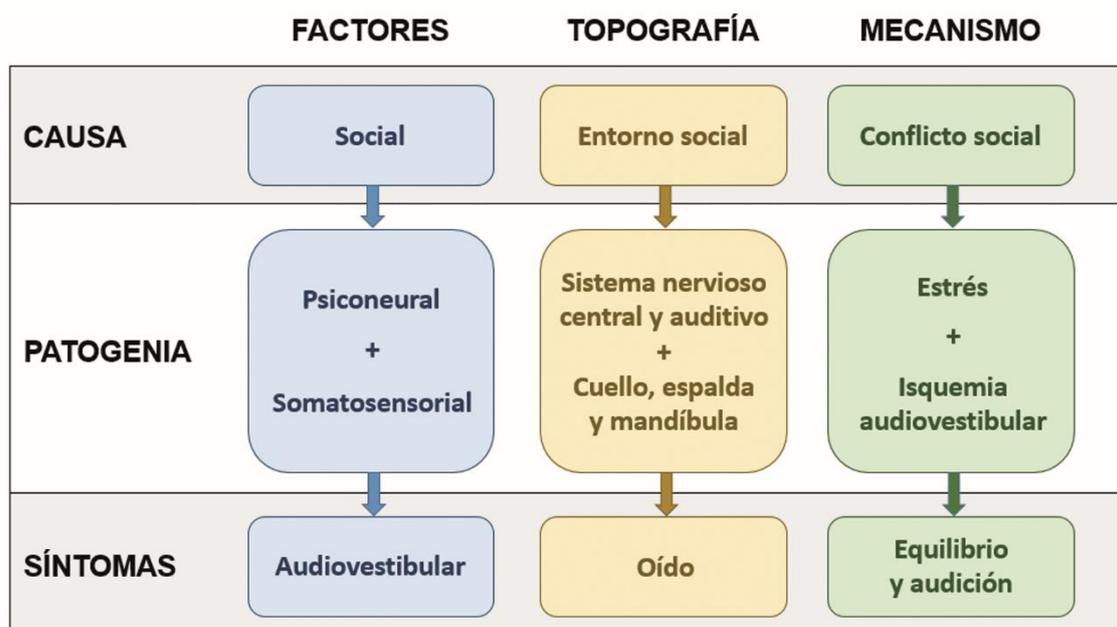


Figura 2
Causa, patogenia y síntomas de la enfermedad de Ménière desde la Otosociología. [Fuente: Elaboración propia].

Los cuatro factores comunes de la enfermedad de Ménière se pueden ordenar también de acuerdo con la cronología del proceso, desde la causa hasta los síntomas (figura 2). La causa o etiología de la enfermedad de Ménière la determina el factor social. La patogenia la determina el estrés producido en

el entorno social que provoca la isquemia audiovestibular por los factores psico-neural y somatosensorial. Y los síntomas vienen determinados por el factor audiovestibular, por el oído. El diagnóstico y el tratamiento se llevan a cabo siguiendo este orden.

LA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRES ES UNA PATOLOGÍA EPIGENÉTICA

Desde la Otosociología, la enfermedad de Ménière se define como una afectación de oído interno **epigenética** (figura 3). Una vez se han terminado los estudios médicos exhaustivos (historia clínica, pruebas audiovestibulares, laboratorio, imágenes), llegando a la conclusión de causa idiopática o desconocida, la Otosociología ofrece una mirada desde el entorno social del individuo (historia social), encontrándose la causa social. El entorno social está constituido por el medio social donde se producen los acontecimientos, el conflicto social o problema social claramente definido y el comportamiento o manera de afrontar las situaciones (ver capítulo 2).

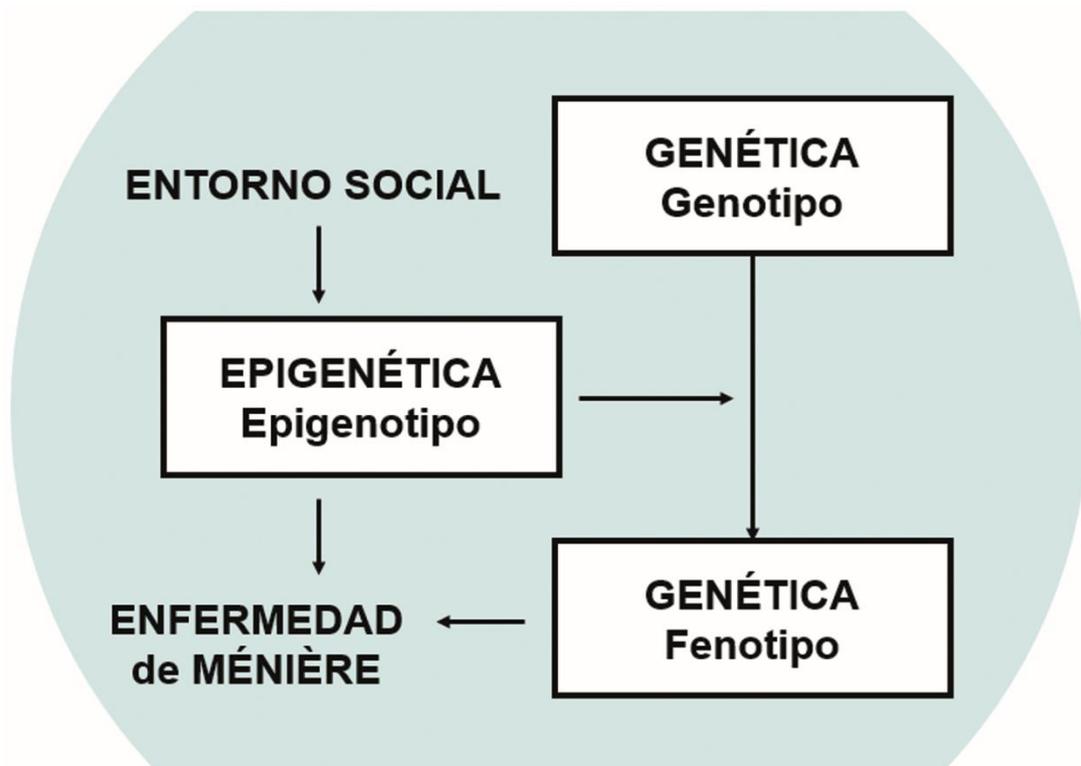


Figura 3
Epigenética de la Enfermedad de Ménière.
[Fuente: Elaboración propia].

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE **CAUSA** DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

La causa en la enfermedad de Ménière se contempla desde el entorno social. La causa social es un conflicto social. En entorno social está compuesto por el medio social donde se desarrolla, el conflicto o problema social y el comportamiento o la forma de afrontarlo. Lo más sencillo de determinar es el medio social y el conflicto social.

La enfermedad de Ménière se caracteriza por crisis vertiginosas y otros síntomas acompañantes. En cada una de las crisis existen conflictos sociales previos que condicionan, desencadenan y mantienen o perpetúan la enfermedad. En cada crisis hay que buscar el estrés producido en el entorno social.

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE **PATOGENIA** DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

La patogenia o mecanismo de acción de la enfermedad de Ménière la componen el factor psiconeural y el factor somatosensorial. La causa social o conflicto social llega al organismo a través de los cambios que produce el estrés social y transmite la psiconeuroinmunoendocrinología.

El mecanismo de acción de la enfermedad de Ménière está basado en los cambios epigenéticos que el medio social, el conflicto social y el comportamiento realizan en el organismo a través del estrés. El contexto del entorno social conforma la epigenética. La exposición a estresores sociales y otras experiencias adversas psicosociales, así como a productos de la respuesta psicosocial como el cortisol, se asocian a cambios epigenéticos (metilación del ADN, modificación de histonas, expresión de microARN) productores de patología. Las vías biopsicosociales están en la regulación epigenética (Litzelman et al., 2015). Todas las experiencias del entorno social y cultural influyen en la expresión de los genes y en la salud de los individuos. Las respuestas de estrés que influyen en los genotipos son plásticas, lo que implica que pueden ser moduladas durante la vida por el entorno social. En línea con esto, los patrones de resiliencia también se encuentran dependiendo del contexto. El modelo de programación epigenética predice que el entorno modela el estado de salud, existiendo diferencias individuales en las respuestas al estrés neurales, endocrinas e inmunológicas (Broekman BF, 2011).

**ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE
DIAGNÓSTICO DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA**

El diagnóstico de la enfermedad de Ménière se realiza mediante un estudio exhaustivo médico (historia clínica, pruebas audiológicas, imágenes, laboratorio) y un estudio del entorno social (historia social) que genera el estrés, con el fin de poder conocer la causa. El estudio médico llega a la conclusión de causa idiopática o desconocida, mientras que el estudio social concluye que la enfermedad de Ménière tiene causa en el entorno social. La diferencia fundamental con el diagnóstico convencional es la adición de la entrevista social semiestructurada para indagar en el entorno social y conocer el estresor causante.

**ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE
TRATAMIENTO DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA**

El tratamiento tiene en cuenta los cuatro factores presentes en la enfermedad de Ménière. La causa social, la patogenia por estrés psiconeural y somatosensorial y los síntomas audiovestibulares (figuras 4-6).

Entorno social		
Medio social	Conflicto social	Comportamiento
TRANSFORMAR MODIFICAR CAMBIAR ACEPTAR por el individuo o la sociedad	SOLUCIONAR ANULAR COMPARTIR DELEGAR ACEPTAR por el individuo o la sociedad	AUTOTERAPIA CONDUCTUAL por el individuo TERAPIA COGNITIVA- CONDUCTUAL con psicoterapeuta NEUROLÉPTICOS por psiquiatría

Figura 4
*Tratamiento de la **causa social** de la enfermedad de Ménière desde la Otosociología. [Fuente: Elaboración propia].*

Patogenia
Factor psiconeural
Manejo del estrés Técnicas de relajación Corticoesteroides Antioxidantes
Factor somatosensorial
Ejercicio físico Fisioterapia

Figura 5
*Tratamiento de la **patogenia** de la enfermedad de Ménière desde la Otosociología. [Fuente: Elaboración propia].*

Síntomas
Factor audiovestibular
VÉRTIGO Rehabilitación. Betahistina. Sulpirida Gentamicina intratimpánica
SORDERA Audífonos
ACÚFENOS Terapia sonora
PLENITUD ÓTICA Técnicas de relajación
HIPERACUSIA Terapia de habituación sonora

Figura 6
*Tratamiento de los **síntomas** de la enfermedad de Ménière desde la Otosociología. [Fuente: Elaboración propia].*

El medio social puede cambiarse y arreglar la causa. El conflicto social tiene que ser valorado para eliminar el estrés social y el comportamiento o afrontamiento tiene que ser tratado. Todo ello constituye el tratamiento de la causa social.

El tratamiento de la causa social, de la patogenia (estrés, hiperactividad psiconeural y trastornos somatosensoriales) y de los síntomas (vértigo, sordera, acúfeno, plenitud ótica e hiperacusia) constituye el tratamiento otosociológico de la enfermedad de Ménière.

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE versus SORDERA SÚBITA “IDIOPÁTICA”

Cada una de las crisis de la enfermedad de Ménière simula una sordera súbita “idiopática”. O a la inversa, la sordera súbita “idiopática” recurrente es similar a una enfermedad de Ménière. Muchas veces se llega al diagnóstico de enfermedad de Ménière a partir de sorderas súbitas “idiopáticas” recurrentes (tabla I).

Tabla I

Características de la sordera súbita “idiopática” y la enfermedad de Ménière.

	SORDERA SÚBITA	ENF. de MÉNIÈRE
INCIDENCIA	5-20 / 100.000	75 / 100.000
ETIOLOGÍA	Desconocida	Desconocida
PATOGENIA	Desconocida	Desconocida
PRESENTACIÓN	Aguda	Aguda, recurrente
CLÍNICA	Audiovestibular	Audiovestibular
DIAGNÓSTICO	Historia clínica, Audiometría, RMN	Historia clínica, Audiometría, RMN
TRATAMIENTO	No tiene tratamiento médico beneficioso	No tiene tratamiento médico beneficioso
CURACIÓN	Espontánea 30-60%	Espontánea 57-60%

RMN, resonancia magnética nuclear.

La enfermedad de Ménière y la sordera súbita “idiopática” comparten las mismas características clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

-----ooo0ooo-----

ESTUDIO CLÍNICO DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA: ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

Se ha realizado un estudio retrospectivo de las historias clínicas de pacientes diagnosticados de enfermedad de Ménière en el Hospital Virgen del Rocío y Hospital Quirón Sagrado Corazón, ambos de Sevilla.

Material y métodos

Pacientes. Trece pacientes diagnosticados de enfermedad de Ménière **definida**, estadio III, según la clasificación del *Committee on Hearing and Equilibrium de la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* (1995).

Métodos. Se ha realizado diagnóstico médico exhaustivo y diagnóstico social mediante entrevista social semiestructurada. El diagnóstico médico está compuesto de la historia clínica, pruebas audiovestibulares, analítica y resonancia magnética nuclear de cráneo y oídos. El estudio abarca desde 2010 hasta 2014.

Resultados

Datos demográficos

N= 13 pacientes con enfermedad de Ménière, estadio III.

EDAD

La edad media de los trece pacientes con enfermedad de Ménière es de 53,7 años, el rango de 35-73 años y la mediana de 55 años. En la figura 7 se distribuyen por grupos de edad.

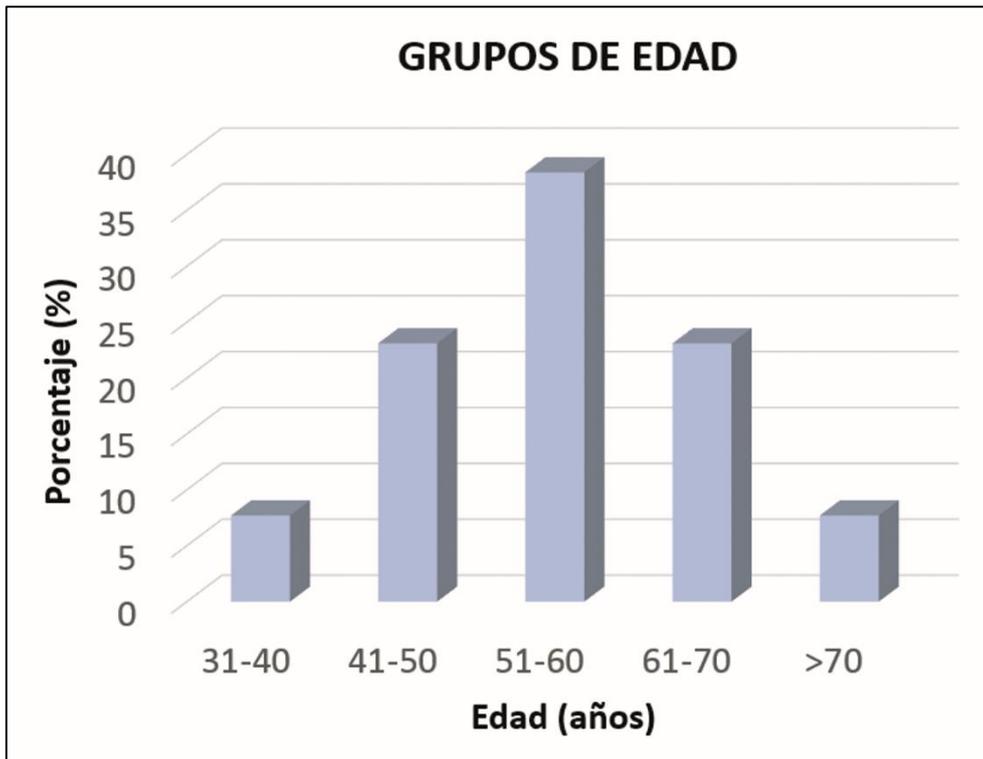


Figura 7

Los trece pacientes con enf. de Ménière distribuidos por grupos de edad.

SEXO

El sexo de los trece pacientes con enfermedad de Ménière corresponde a 8 mujeres y cinco hombres (figura 8).

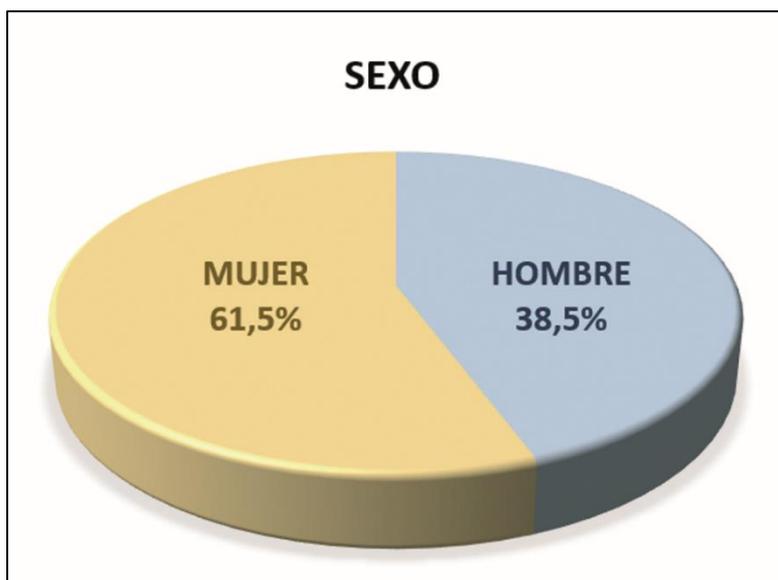


Figura 8

Sexo de los trece pacientes con enfermedad de Ménière.

ESTADO CIVIL

El estado civil de los 13 pacientes con enfermedad de Ménière corresponde a 11 casados, 1 separado y 1 divorciado. En la figura 9 se comparan el estado civil de la población de Sevilla con el estado civil de los trece pacientes con enfermedad de Ménière.

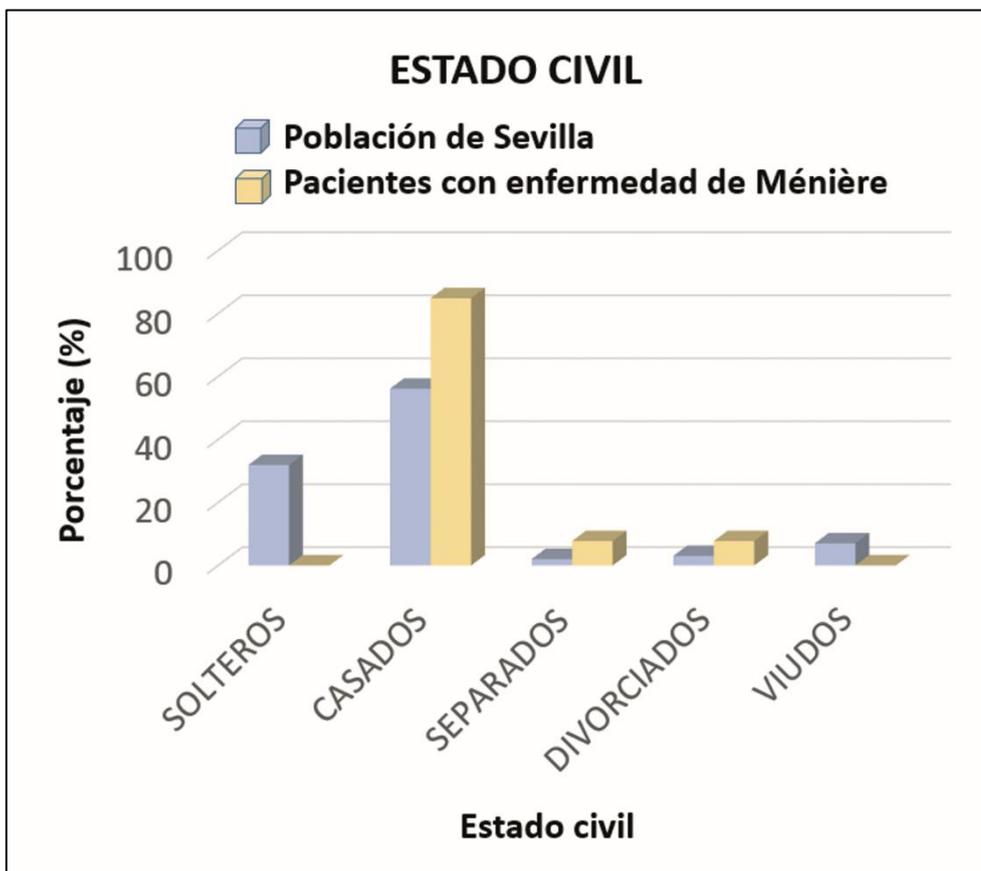


Figura 9

Estado civil de los trece pacientes con enfermedad de Ménière comparados con el estado civil de la población de Sevilla.

NIVEL DE ESTUDIOS

El nivel educativo de los trece pacientes con enfermedad de Ménière se representa en la figura 10, donde se compara con el nivel de estudios de la Población de Sevilla.

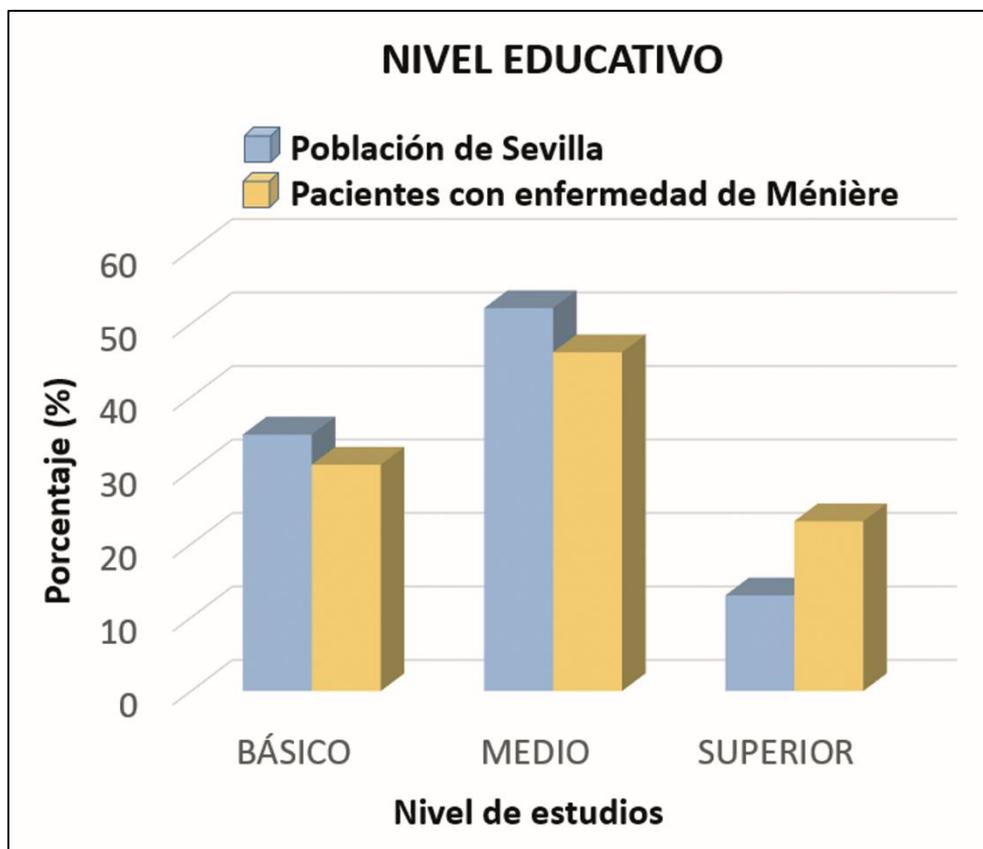


Figura 10

Nivel de estudios de los pacientes con enfermedad de Ménière comparados con el nivel de estudios de la población de Sevilla.

Diagnóstico médico y social
FACTOR AUDIOVESTIBULAR
OÍDO AFECTADO

El oído afectado por la enfermedad de Ménière ha sido el derecho en 6 pacientes y el oído izquierdo en 7 pacientes (figura 11).

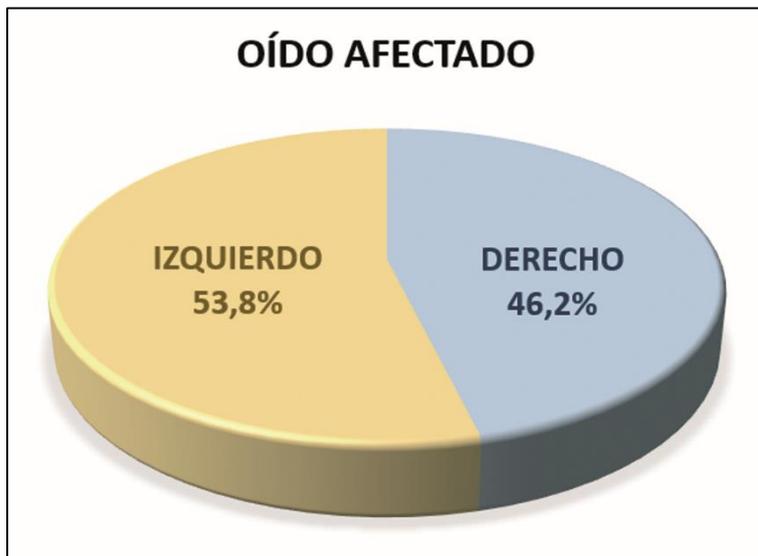


Figura 11
Localización ótica de la enfermedad de Ménière.

AUDICIÓN PREVIA

Previamente a la aparición de la enfermedad de Ménière, 11 pacientes tenían la audición normal y 2 tenían presbiacusia (figura 12).

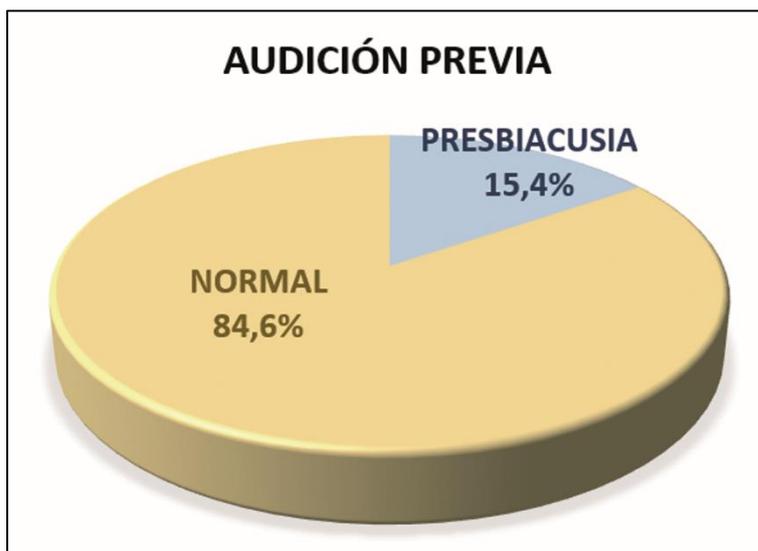


Figura 12
Audición previa de los trece pacientes antes del diagnóstico de enfermedad de Ménière.

SINTOMATOLOGÍA AUDIOVESTIBULAR

Los síntomas de vértigo, sordera, plenitud ótica, acúfenos e hiperacusia durante el proceso diagnóstico estaban presentes en el 100% de los casos. Durante el seguimiento, tras el tratamiento otosociológico, desaparece el síntoma de vértigo y sufren cambios importantes el resto de síntomas, como se detalla en la figura 13.

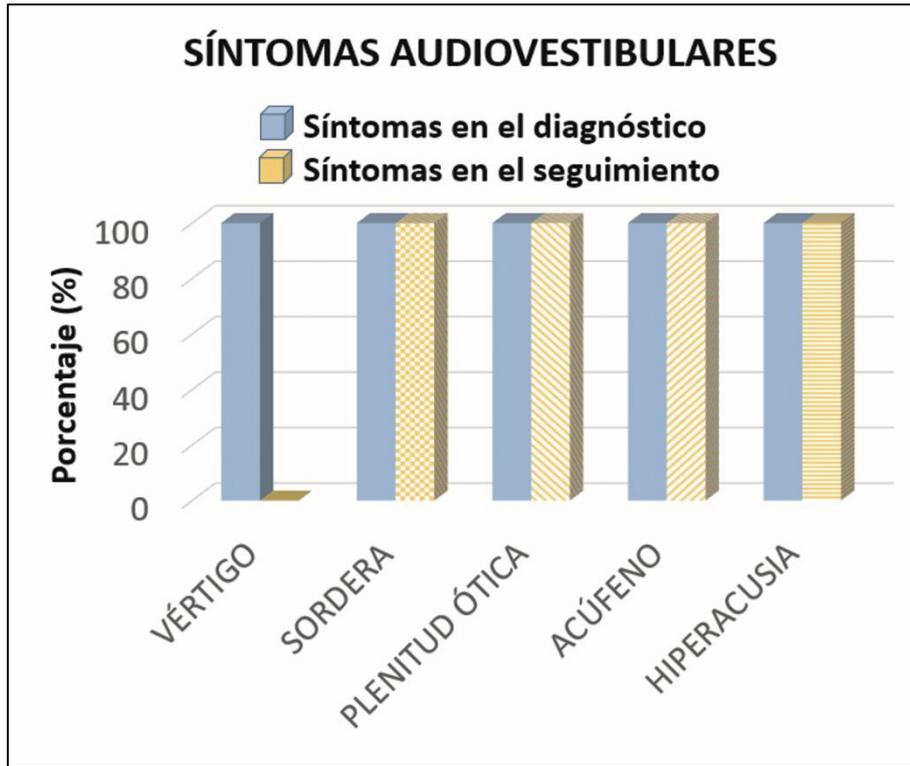


Figura 13

Síntomas audiovestibulares en los trece pacientes con enfermedad de Ménière, durante el diagnóstico  y el seguimiento 



Vértigo ausente tras el tratamiento.



Sordera con sensación de mejoría y empeoramiento.



Plenitud ótica a veces.



Acúfeno no molesto.



Hiperacusia sólo ante sonidos elevados.

CRISIS VERTIGINOSAS

Las crisis vertiginosas en los trece pacientes con enfermedad de Ménière tienen una media de 3,9 por año con un rango de 2-7 crisis por año.

TIPO DE CURVA AUDIOMÉTRICA

El tipo de curva de los trece pacientes con enfermedad de Ménière ha sido de 6 pacientes con curva ascendente y 7 pacientes con curva plana (figura 14).

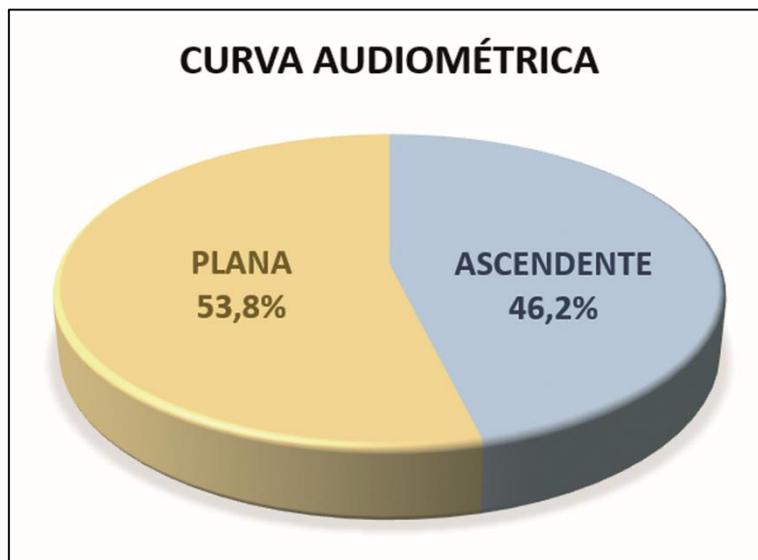


Figura 14

Tipo de curva audiométrica de los trece pacientes con enfermedad de Ménière.

PÉRDIDA AUDITIVA MEDIA

La pérdida auditiva media en la curva ascendente ha sido de 50 dB en frecuencias graves y de 14,2 en frecuencias agudas y la pérdida auditiva media en la curva plana ha sido de 65.7 dB. El rango de la pérdida auditiva de la curva ascendente ha sido de 45-60 dB en frecuencias graves y de 10-20 dB en frecuencias agudas y el rango de pérdida auditiva de la curva plana ha sido de 45-90 dB.

FACTOR SOMATOSENSORIAL POR NÚMERO DE SÍNTOMAS

Contractura cervical: 12 pacientes

Cervicalgia: 6 pacientes

Cervicoartrosis: 5 pacientes

Rectificación cervical: 4 pacientes

Hernia discal cervical: 1 paciente

Lumbalgia: 1 paciente

POR PACIENTES

Cervicoartrosis + contractura cervical (3 pacientes)

Cervicalgia + contractura cervical + rectificación cervical (2 pacientes)

Cervicalgia + rectificación (1 paciente)

Contractura cervical + lumbalgia (1 paciente)

Cervicoartrosis + cervicalgia + contractura muscular (1 paciente)

Contractura muscular + rectificación cervical (1 paciente)

Cervicalgia + contractura muscular (1 paciente)

Contractura cervical + hernia cervical (1 paciente)

Cervicalgia + cervicoartrosis + contractura cervical (1 paciente)

Contractura cervical (1paciente)

FACTOR PSIONEURAL

Ansiedad: 12 pacientes

Depresión: 1 paciente

FACTOR SOCIAL

Diagnóstico social – Historia social

Para el diagnóstico social se ha realizado una entrevista social semiestructurada a cada uno de los pacientes para conocer el medio social y los conflictos sociales de los factores desencadenantes de la primera crisis vertiginosa y de la última crisis vertiginosa y de otras crisis.

ENTORNO SOCIAL. FACTOR DESENCADENANTE. **Medio social**

El medio social del factor desencadenante de la primera crisis vertiginosa de los trece pacientes con enfermedad de Ménière ha sido la familia en 9 pacientes y el trabajo en 4 pacientes. El medio social del factor desencadenante de la última crisis vertiginosa de los trece pacientes con enfermedad de Ménière ha sido la familia en 7 pacientes y el trabajo en 6 pacientes. El medio social del

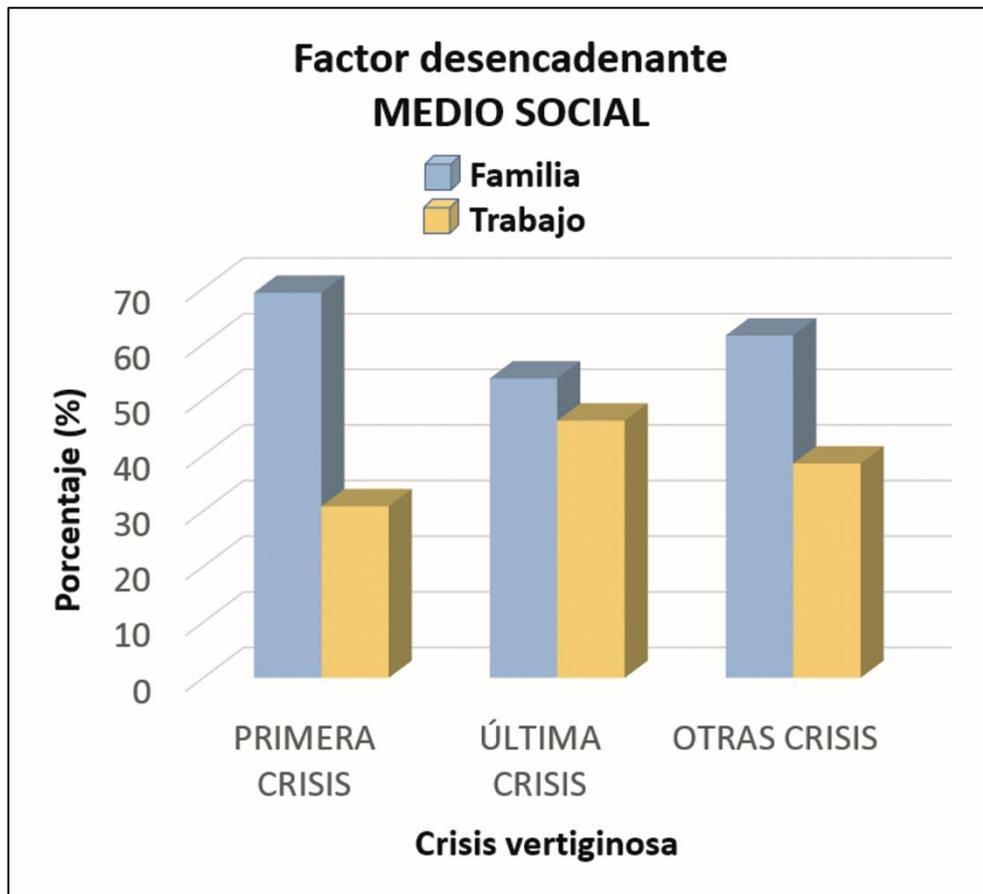


Figura 15

Medio social del factor desencadenante donde se han producido las crisis vertiginosas en los trece pacientes con enfermedad de Ménière.

factor desencadenante de otras crisis vertiginosas de los trece pacientes con enfermedad de Ménière ha sido la familia en 8 pacientes y el trabajo en 5 pacientes. En la figura 15 se detalla el medio social del factor desencadenante de las crisis vertiginosas de los trece pacientes con enfermedad de Ménière.

ENTORNO SOCIAL. FACTOR DESENCADENANTE. **Conflictos sociales**

Los conflictos sociales del medio social familiar y del medio social laboral del factor desencadenante de la causa social de los trece pacientes con enfermedad de Ménière en la primera y última crisis vertiginosa se detalla en la tabla II.

Tratamiento

La terapia que se ha administrado a la causa, la patogenia y los síntomas de los trece pacientes con enfermedad de Ménière se detalla en la tabla III.

EVOLUCIÓN – SEGUIMIENTO

El seguimiento de los síntomas vestibulares de los trece pacientes con enfermedad de Ménière se detalla en la tabla IV y el seguimiento de los síntomas auditivos se detalla en la tabla V.

Discusión

La experiencia que se adquiere sobre pacientes diagnosticados de enfermedad de Ménière es fruto del contacto, el diagnóstico, tratamiento y seguimiento durante mucho tiempo, dando como fruto un mayor entendimiento del proceso. Cuatro factores se han encontrado en los trece pacientes de enfermedad de Ménière definida o estadio III (dos o más episodios de vértigo de al menos 20 minutos de duración, hipoacusia audiométricamente documentada en al menos una ocasión y acúfeno o plenitud ótica en el oído afectado). Los cuatro factores son: El factor social que produce el comienzo del cuadro en el entorno social del paciente. El factor psiconeural con su componente neurológico de isquemia audiovestibular y su componente psíquico de rasgos de personalidad, trastornos de adaptación, psicossomático y enfermedad mental. El factor somatosensorial con afectación cervical, de espalda y mandíbula. El factor psiconeural y somatosensorial componen la patogenia. Y el factor audiovestibular o sintomático. Tradicionalmente, como la enfermedad de Ménière está considerada como idiopática o de causa desconocida, se procede a descartar

Tabla II

Conflictos sociales en el medio social familiar y laboral del factor desencadenante de la causa social de los trece pacientes con enfermedad de Ménière en la primera y última crisis vertiginosa.

FACTOR DESENCADENANTE		
Crisis vertiginosa	Medio social	CONFLICTOS SOCIALES
Primera crisis	FAMILIA	Aborto Cuidador de la madre Desempleo de la pareja Divorcio Enfermedad de un familiar (2 casos) Enfermedad propia Infidelidad Ruptura sentimental
	TRABAJO	Desempleo propio Sobrecarga laboral (3 casos)
Última crisis	FAMILIA	Abuelo esclavo Cuidador de madre Desempleo de la pareja Disputa familiar Enfermedad propia Fecundación in vitro fallida Herencia
	TRABAJO	Desempleo propio Deterioro laboral (2 casos) Sobrecarga laboral (3 casos)

Tabla III

Tratamiento de los trece pacientes con enfermedad de Ménière.

	TRATAMIENTO	
	Primera crisis	Última crisis
CAUSA Factor social	Medio físico CAMBIAR: 62% ACEPTAR: 38% Conflicto social SOLUCIONAR: 38% ACEPTAR: 31% COMPARTIR: 31% Comportamiento AUTOTERAPIA CONDUCTUAL: 85% TERAPIA COGNITIVA- CONDUCTUAL: 15%	Medio físico CAMBIAR: 69% ACEPTAR: 31% Conflicto social ACEPTAR: 38% SOLUCIONAR: 31% COMPARTIR: 15% DELEGAR: 8% ANULAR: 8% Comportamiento AUTOTERAPIA CONDUCTUAL: 92% TERAPIA COGNITIVA- CONDUCTUAL: 8%
PATOGENIA Factor psiconeural Factor somatosensorial	CORTICOESTEROIDES: 100% ANTIOXIDANTES: 100% EJERCICIO FÍSICO: 100% TÉCNICAS DE RELAJACIÓN: 100% FISIOTERAPIA: 100% ANSIOLÍTICO: 31% MINDFULNESS: 23% FITOTERAPIA: 8% RELAJANTE MUSCULAR: 8%	
SÍNTOMAS Factor audiovestibular	Vértigo REHABILITACIÓN VESTIBULAR: 100% BETAHISTINA: 100% Sordera AUDÍFONOS: 100% Acúfenos TERAPIA SONORA: 100% Plenitud ótica TÉCNICAS DE RELAJACIÓN: 100% Hiperacusia TERAPIA DE HABITUACIÓN SONORA: 100%	

Tabla IV

Seguimiento sintomático vestibular de los trece pacientes con enfermedad de Ménière.

SEGUIMIENTO				
Pacientes	Años	Vértigo	Mareo	Inestabilidad
1	3	NO	NO	SI
2	2	NO	NO	SI
3	1	NO	SI	SI
4	4	NO	SI	SI
5	2	NO	SI	SI
6	2	NO	NO	SI
7	1	NO	NO	SI
8	3	NO	NO	SI
9	2	NO	NO	SI
10	1	NO	NO	SI
11	1	NO	NO	SI
12	3	NO	NO	SI
13	3	NO	SI	SI

Tabla V

Seguimiento sintomático auditivo de los trece pacientes con enfermedad de Ménière.

SEGUIMIENTO					
Pacientes	Años	Sordera	Plenitud ótica	Acúfeno	Hiperacusia
1	3	SI	A VECES	SI	SI
2	2	SI	A VECES	SI	SI
3	1	SI	A VECES	SI	SI
4	4	SI	A VECES	SI	SI
5	2	SI	A VECES	SI	SI
6	2	SI	A VECES	SI	SI
7	1	SI	A VECES	SI	SI
8	3	SI	A VECES	SI	SI
9	2	SI	A VECES	SI	SI
10	1	SI	A VECES	SI	SI
11	1	SI	A VECES	SI	SI
12	3	SI	A VECES	SI	SI
13	3	SI	A VECES	SI	SI

aquella patología que presente síntomas audiovestibulares y prescribir tratamiento sintomático.

Factor social

Hasta hoy día, poco se ha estudiado sobre el entorno social y la enfermedad de Ménière (Zatloukal F, 1954). Hay resultados que sugieren una estrecha relación entre los patrones de conducta del individuo o estilo de vida y el comienzo y la recurrencia de la enfermedad de Ménière (Sato et al., 2014; Sajjadi et al., 2008; Onuki et al., 2005; Takahashi et al., 2005; Takahashi et al., 2001), tanto con los acontecimientos vitales contemporáneos como los sufridos en la infancia (Schaaf et al., 2003).

El estrés social es el estrés producido en el entorno social de la persona por los acontecimientos vitales, es un paso previo al inicio de la enfermedad de Ménière y precede a las crisis vertiginosas. Hay numerosas publicaciones desde hace muchos años hasta hoy día, señalando que el estrés tiene una estrecha relación con los ataques vertiginosos (Gejrot et al., 1966; Siirala et al., 1970; Czubalski et al., 1976; House et al., 1980; Rarey et al., 1995; Anderson et al., 1997; Sawada et al., 1997; Horner et al., 2003; Söderman et al., 2004; Aoki et al., 2006; Kirby et al., 2008, 2009) y con la adaptación psicosocial (Iaroslavskaja et al., 2013). La expresión de los genes relacionados con el estrés en pacientes con enfermedad de Ménière contribuyen al desarrollo de los ataques de vértigo y los perfiles de los genes relacionados con el estrés en leucocitos periféricos pueden predecir y ser un instrumento terapéutico para los ataques episódicos en pacientes con enfermedad de Ménière (Sekine et al., 2005). Los pacientes con enfermedad de Ménière tienen niveles séricos elevados de las hormonas de estrés cortisol y prolactina, como causa o resultado de esta enfermedad crónica (Curtis et al., 1995; Horner et al., 2003; Falkenius-Schmidt et al., 2005; van Crujisen et al., 2005), pudiendo contribuir a su diagnóstico y pronóstico (Horner et al., 2005). El estrés incrementa los niveles de adrenalina, cortisol y glucagón que produciría hiperinsulinemia, dando lugar a vasoconstricción, hipertrofia del músculo liso arterial y retención de sodio, resultando en procesos isquémicos (Proctor et al., 1992). Fowler EP (1957) ya consideraba la teoría vascular en la enfermedad de Ménière.

Factor psiconeural. Aspecto otoneurológico

Durante los últimos dos siglos se ha venido pensando que la enfermedad de Ménière está causada por excesiva retención de líquidos (hydrops) en los

espacios endolinfáticos del oído interno, lo que produce rupturas de las estructuras membranosas que afectan al equilibrio y la audición. Investigaciones más recientes han mostrado que el hydrops no está siempre asociado a la enfermedad de Ménière y no debería ser considerado como la causa de la enfermedad, sino más bien el punto final de una serie de variables fisiológicas, incluyendo la isquemia (Berlinger NT, 2011). Si todos los casos de enfermedad de Ménière sufren de hydrops, no todos los casos de hydrops sufren de enfermedad de Ménière (Portmann M, 1990). Hay casos de hydrops endolinfático sin vértigo (Seo et al., 2003). El hydrops es considerado hoy día como un epifenómeno y no como la causa ni consecuencia de la enfermedad de Ménière (Semaan et al., 2005, 2010; Guyot JP, 2012). El estudio en autopsias del hueso temporal no permite asociar enfermedad de Ménière e hydrops (Foster et al., 2013). La hipoacusia de baja frecuencia de la enfermedad de Ménière no es debido al hydrops endolinfático, sino a otros cambios patológicos (Hof-Duin et al., 2007).

Se han emitido hipótesis sobre un mecanismo de isquemia para explicar la enfermedad de Ménière (Pirodda et al., 2010; Foster et al., 2013). El hallazgo histopatológico más importante en la enfermedad de Ménière es la atrofia de elementos neurosensoriales en el giro apical de la cóclea (Kimura RS, 1976), que puede ocurrir simplemente disminuyendo mínimamente el flujo sanguíneo coclear, dando lugar al desarrollo de hipoacusia neurosensorial de baja frecuencia, característica de este proceso. También se ha constatado que la stria vascularis tiene pobre vascularización o isquemia en la enfermedad de Ménière (Kariya et al., 2009). La oxigenación perilinfática cocleovestibular determina la patología funcional del oído interno por la posible patología vascular (Nagahara et al., 1983). Por otro lado, mecanismos vasculares de insuficiencia venosa vestibular se han propuesto en la enfermedad de Ménière (Gussen R, 1982, 1983). La insuficiencia vertebrobasilar causa el síndrome cocleovestibular periférico cuyo suministro sanguíneo se realiza mediante las diferentes ramas de la arteria cerebelosa antero-inferior (Levshova AS, 1977). Por microscopía de fluorescencia se ha determinado la inervación perivascular adrenérgica del octavo par craneal, coclear y vestibular (Ylikoski et al., 1979; Maeda H, 1984), lo que justifica la isquemia producida por estrés, donde el estrés produciría adrenalina y noradrenalina que realizaría la vasoconstricción o vasoespasmo cocleovestibular.

En la enfermedad de Ménière hay una neutrofilia en sangre periférica durante las crisis vertiginosas, normalizándose en los períodos intercrisis, de la misma manera que se produce en la sordera súbita. El índice neutrófilos / linfocitos (N/L) es una medida indirecta de la reacción aguda inflamatoria de la

isquemia transitoria audiovestibular. En el ataque agudo de la sordera súbita idiopática hay un incremento del índice neutrófilos / linfocitos (López-González et al., 2012; Özler GS, 2014; Seo et al., 2015). Estos últimos autores sitúan el rango de normalidad del índice neutrófilos / linfocitos en 1,587-2,988. La respuesta inflamatoria de fase aguda se manifiesta con un incremento del índice neutrófilos / linfocitos detectado en sangre periférica a las 48-72 horas de la aparición de la sordera súbita idiopática (López-González et al., 2012). Se ha estudiado también que el índice neutrófilos / linfocitos, además de su valor diagnóstico tiene un valor pronóstico, ya que permanece en valores más altos en pacientes que no han recuperado la audición después de una sordera súbita idiopática (Masuda et al., 2012; Ulu et al., 2013; Seo et al., 2014). La terapia con oxígeno hiperbárico en la sordera súbita idiopática disminuye el índice neutrófilos / linfocitos (Li et al., 2015). El estrés produce una disfunción con baja actividad de las células natural “killer”, un aumento de la interleucina-6, presente en la fase aguda inflamatoria y una reacción inflamatoria aguda con aumento de los neutrófilos en la sordera súbita idiopática (Masuda et al., 2012). Lo mismo que en la sordera súbita idiopática, en la isquemia transitoria cerebral se produce una respuesta inflamatoria de fase aguda (Barone et al., 1991; Shiga et al., 1991; Ross et al., 2007), que es monitorizada mediante una serie de parámetros como la proteína C reactiva, la velocidad de sedimentación eritrocítica, el volumen plaquetario medio y el índice neutrófilos / linfocitos (Lee et al., 2014). Todas estas determinaciones son parámetros simples y tienen una buena relación de coste-efectividad. En los primeros estadios, después de un ictus isquémico cerebral, se produce una respuesta aguda con reclutamiento de células inflamatorias con un aumento de más de seis veces de neutrófilos en la zona lesionada al día siguiente de la isquemia (Lechmann et al., 2014). Los neutrófilos de la circulación general se extravasan hasta en un 60% al tejido cerebral isquémico (Ullrich et al., 2014). En la enfermedad vascular isquémica aguda, el índice neutrófilos / linfocitos es un biomarcador de pronóstico (Gökhan et al., 2013). Un valor de corte de 4,1 para el índice neutrófilos / linfocitos fue detectado como predicción de mortalidad con una sensibilidad del 66,7% y una especificidad del 74,1% (Celikbilek et al., 2014). Una profunda infiltración de células inflamatorias ocurre en el cerebro después de un ictus isquémico focal, fundamentalmente de neutrófilos, que están presentes a partir de las 3 horas (Chu et al., 2014), siendo su máxima concentración entre las 48 y 92 horas (Stevens et al., 2002). Después de un ictus isquémico, los esplenocitos entran en la circulación sistémica y emigran al cerebro, al foco isquémico, produciendo una disminución transitoria del tamaño del bazo tras la isquemia cerebral (Seifert et al., 2012). Los neutrófilos incrementan la actividad oxidativa en la isquemia cerebral (Hendryk et al., 2010).

Factor psiconeural. Aspecto psíquico

La comorbilidad psiquiátrica en pacientes con síndromes vertiginosos está presente en la mitad de los casos, siendo más frecuentes los trastornos de ansiedad, depresión, fobia, neuroticismo, somatomorfos y afectivos (Lahmann et al., 2015; Yuan et al., 2015). La emoción es un factor precipitante de la enfermedad de Ménière, estando también muy influenciada por la personalidad del individuo (Hinchcliffe R, 1967). Los aspectos psíquicos, psicológicos y psicosomáticos están presentes en la enfermedad de Ménière (Fowler et al., 1953; Ceroni et al., 1963; Schenk P, 1963; Basecqz G, 1969; Löchen et al., 1970; Martin et al., 1990; Eagger et al., 1992; Pribytkov et al., 2009; Tschan et al., 2011; Orji F, 2014), discutiéndose incluso si la enfermedad de Ménière es un proceso psicosomático (Fowler et al., 1952; Watson et al., 1967; Williamson et al., 1971; Crary et al., 1977; Mizukoshi et al., 1979; Groen JJ, 1983; Rigatelli et al., 1984; Wexler et al., 1986; Martin et al., 1991). La personalidad también está presente en la enfermedad de Ménière (Jenkins TN, 1963; Yasuda K, 1970; Brightwell DR, 1975; Stephens SD, 1975; Coker et al., 1989; Thong et al., 2007), aunque el perfil psicológico de los pacientes con enfermedad de Ménière es comparable a otros pacientes con enfermedades crónicas (van Cruisen et al., 2006).

Factor somatosensorial

Los pacientes diagnosticados de enfermedad de Ménière tienen una mayor prevalencia de trastornos cervicales y craneomandibulares que la población general, como dolor con el movimiento mandibular, fatiga mandibular, dolor o punzadas en la articulación temporomandibular (referido como otalgias) y dolor en hombros, cuello y espalda. Los hallazgos en el examen clínico incluyen una mayor sensibilidad a la palpación de los músculos masticatorios, articulación temporomandibular, cuello y espalda (Hülse M, 1982; Elies W, 1984; Bjerne et al., 1996, 1998). Los síntomas de la enfermedad de Ménière se alivian después del tratamiento de los trastornos cervicales y mandibulares, teniendo una clara asociación los problemas cervicales y los trastornos temporomandibulares con la sintomatología de la enfermedad de Ménière, que parecen estar causados por la misma etiología de estrés, nerviosismo y tensión muscular (Bjerne et al., 2003). El vértigo cervicogénico es causado por trastornos de las articulaciones cráneo-vertebrales y es tratado con terapia quiropráctica (Mahlstedt et al., 1992). Los trastornos funcionales de las vértebras cervicales pueden llevar a producir síntomas vestibulares. La fisioterapia es la más importante modalidad de prevención y tratamiento del equilibrio (Lewit K, 1959, 1961; Gutmann G,

1968; Decher H, 1969, 1976; Biesinger E, 1987, 1990), pudiéndose situar el origen de la enfermedad de Ménière en los cambios degenerativos distróficos de las vértebras cervicales (Olisov VS, 1967). Las bases anatómicas del vértigo cervical son los receptores propioceptivos de las articulaciones cervicales. Estos receptores están conectados con el núcleo vestibular para producir las reacciones oculares o nistagmo. El reflejo cérvico-ocular suele estar fuertemente suprimido en personas sanas, cesando la supresión en deficiencias vestibulares (Moser et al., 1977; Reker U, 1985). El tratamiento quiropráctico basado en la manipulación de la columna cervical y torácica, terapia de los puntos gatillos (trigger points) y estiramiento muscular, beneficia a los pacientes con enfermedad de Ménière (Falkenau HA, 1977; Emary PC, 2010). Un tratamiento combinado del trastorno temporomandibular y la patología cervical mejora a los pacientes y reduce los días de baja laboral (Bjorne et al., 2003), así como de los problemas dentognatológicos como maloclusión, miopatías de los músculos masticatorios, prótesis y dispositivos dentales (Kempf et al., 1993). Pacientes con plenitud ótica, vértigo episódico, sordera fluctuante y acúfenos diagnosticados de síndrome cervicogénico responden al tratamiento conservador con fisioterapia (Franz et al., 1999). También se ha empleado la reflexoterapia en los trastornos cocleovestibulares (Pomukhina et al., 1982). En individuos que han sufrido un latigazo cervical se constata la aparición de toda la sintomatología de la enfermedad de Ménière (Braaf et al., 1962), llegándose a afirmar que la patología de la región cervical desarrolla los trastornos cocleovestibulares (Decher H, 1969; Kalinovskaia Ila, 1973).

Factor audiovestibular

Representa la sintomatología de la enfermedad de Ménière. El vértigo agudo se puede tratar con medicación corticoesteroidea y sedantes vestibulares, y el vértigo crónico con rehabilitación cervical y vestibular. La sordera se puede tratar con rehabilitación audioprotésica con audífonos. Los acúfenos se pueden tratar con terapia sonora. La hiperacusia se puede tratar con terapia de habituación sonora. Y la plenitud ótica o sensación de presión en el oído o sensación de taponamiento puede tratarse con técnicas de relajación. Pacientes con plenitud ótica en la ausencia de otros síntomas asociados puede potencialmente estar en los estadios iniciales de la enfermedad de Ménière (Magliulo et al., 2001). La plenitud ótica es uno de los síntomas de la enfermedad de Ménière más debilitante que conduce a los pacientes al aislamiento social. Se ha propuesto, como tratamiento para aliviar la plenitud ótica, la relajación (Levo et al., 2014). El tratamiento intratimpánico con gentamicina mejora el vértigo, pero no influye en la plenitud ótica (Zhai et al., 2013). Se ha descrito una mejoría de

la plenitud ótica en la mitad de los pacientes tratados con dexametasona intratimpánica (Garduño-Anaya et al., 2005).

Controversias en el diagnóstico de la enfermedad de Ménière

La electrococleografía, el test del glicerol y el test de la urea en el diagnóstico de la enfermedad de Ménière. La electrococleografía no es una prueba de rutina para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad de Ménière. El 50% de los otorrinolaringólogos y neurólogos no la usan en su práctica clínica, el 17% la usan de rutina, aunque difieren ampliamente en la colocación de los electrodos y el tipo de estímulo usado (Nguyen et al., 2010). La electrococleografía por su baja sensibilidad no se aconseja para determinar la presencia o ausencia de la enfermedad de Ménière (Kim et al., 2005). En pacientes con enfermedad de Ménière unilateral se ha detectado hydrops endolinfático en el oído contralateral, aparentemente asintomático (Conlon et al., 1999; Uno et al., 2013). El test del glicerol se propuso para detectar el hydrops endolinfático (Klockhoff et al., 1966). El test del glicerol es difícil de realizar cuando la audición del paciente está muy deteriorada y detecta el 51% de los casos de enfermedad de Ménière (Mori et al 1985) hasta el 60% (Baschek V, 1978). El test de la urea detecta el mismo número de casos de enfermedad de Ménière que el test del glicerol (Angelborg et al., 1977).

Resumen final de la discusión

Considerando el hydrops endolinfático como un epifenómeno, la isquemia producida por el estrés social explicaría los síntomas. Se puede conocer la causa indagando en el entorno social y se puede administrar tratamiento causal. La enfermedad de Ménière desde un contexto social pasa a ser una enfermedad de etiología conocida.

Conclusiones

La eliminación del estrés social previo a las crisis vertiginosas, elimina las crisis vertiginosas de la enfermedad de Ménière.

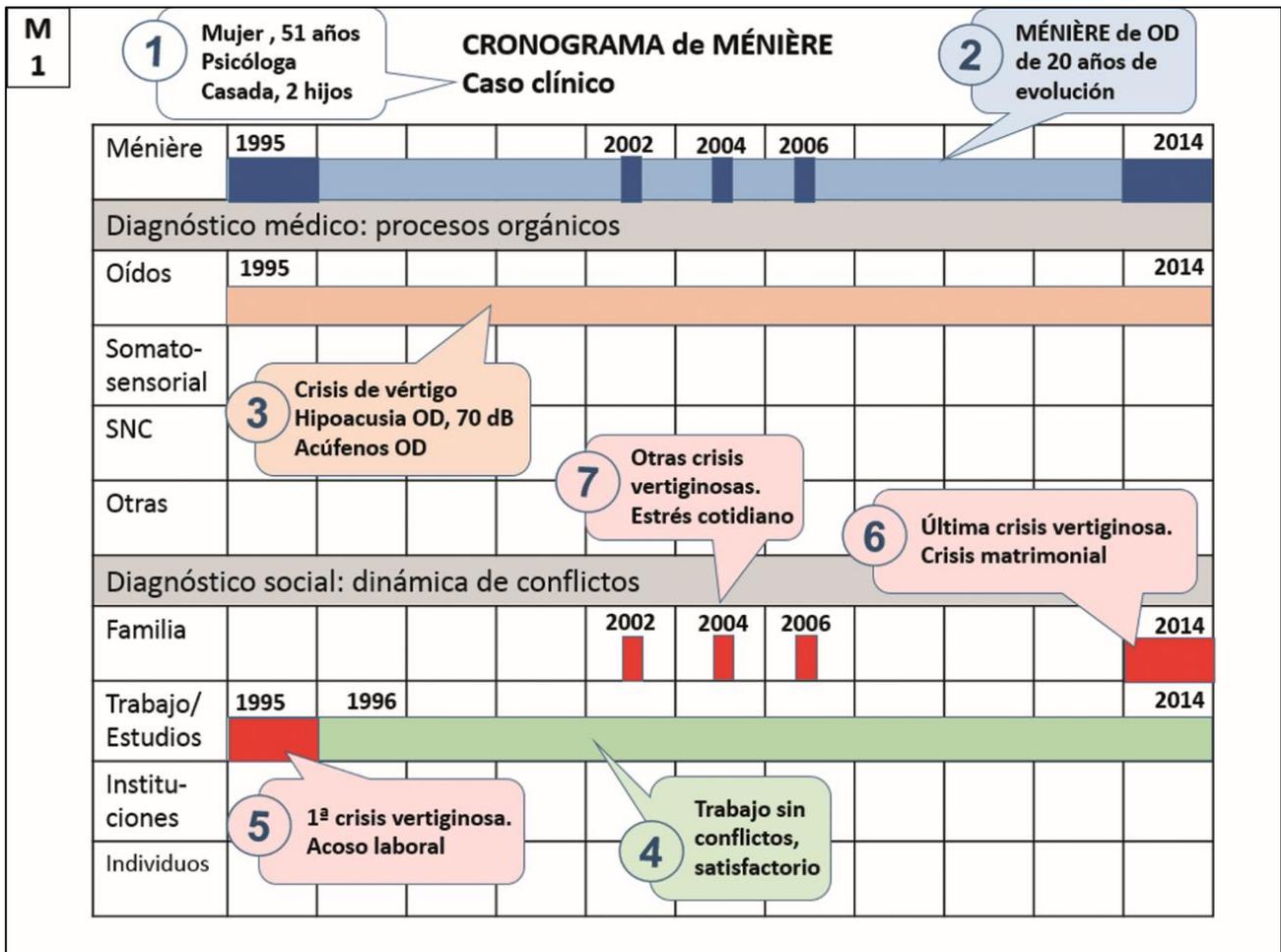
El perfil de la enfermedad de Ménière es una mujer de edad media, con audición normal que comienza a presentar crisis vertiginosas precedidas de estrés social y que la eliminación del estrés social elimina las crisis vertiginosas.

-----ooo0ooo-----

CRONOGRAMAS DE LA ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

Los cronogramas explicitan los acontecimientos médicos y sociales desarrollados a lo largo del tiempo, precediendo, coincidiendo y posponiendo la sintomatología de la denominada enfermedad de Ménière.

Cronograma M1



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE (durante la crisis)

Primera crisis vertiginosa

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Acoso laboral.

Última crisis vertiginosa

MEDIO SOCIAL: Familia.

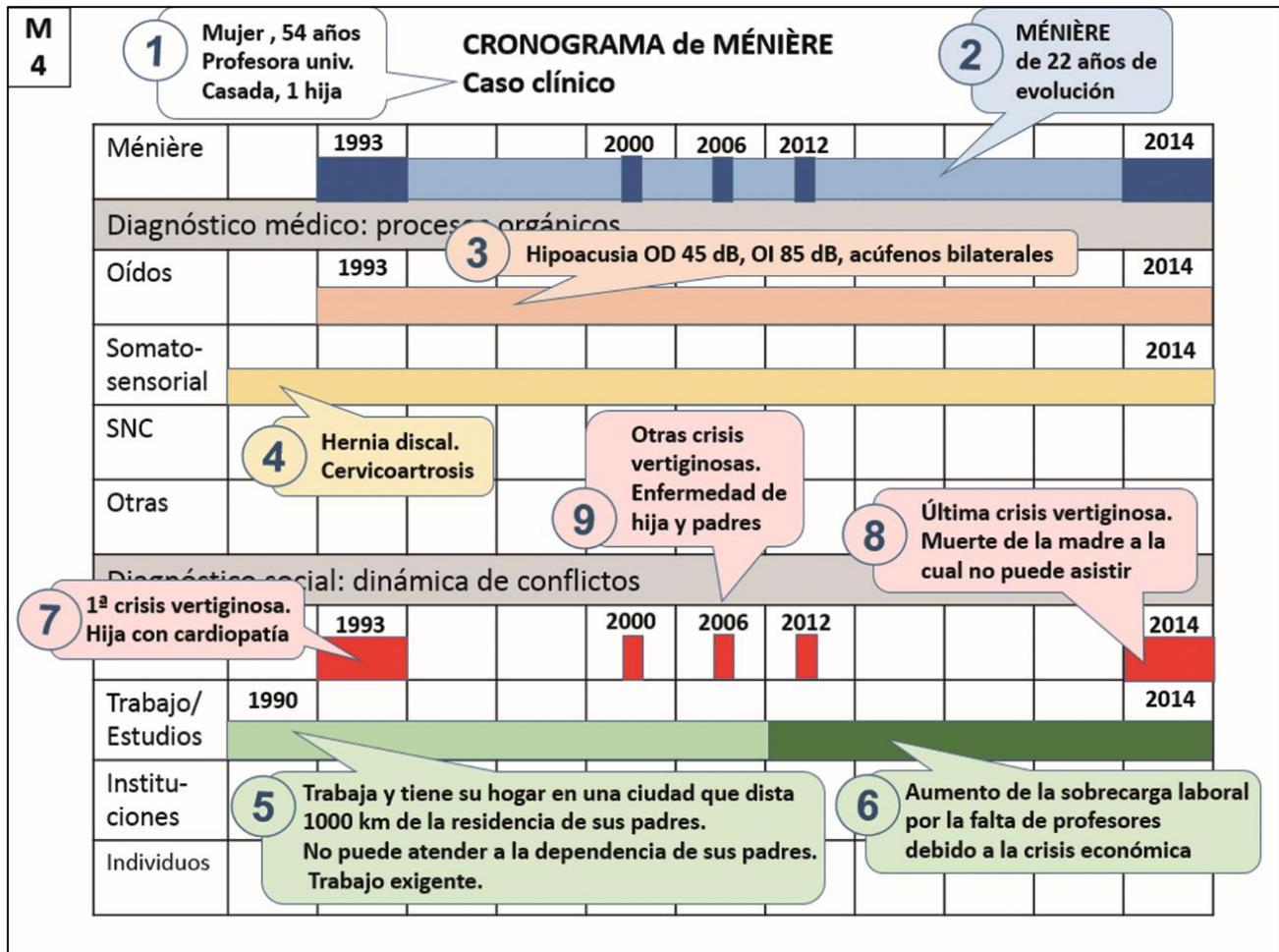
CONFLICTO SOCIAL: Crisis matrimonial.

Otras crisis vertiginosas
MEDIO SOCIAL: Familia.
CONFLICTO SOCIAL: estrés cotidiano

FACTOR CONDICIONANTE (antes de la crisis)
MEDIO SOCIAL: Familia.
CONFLICTO SOCIAL: Estrés cotidiano.

FACTOR DE PERPETUACIÓN (después de la crisis)
MARCO SOCIAL: Familia.
CONFLICTO SOCIAL: La propia enfermedad de Ménière y los conflictos familiares.

Cronograma M4



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE (durante la crisis)

Primera crisis vertiginosa

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Hija con cardiopatía.

Última crisis vertiginosa

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Muerte de la madre.

Otras crisis vertiginosas

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Enfermedad de padres e hija.

FACTOR CONDICIONANTE (antes de la crisis)

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Trabajo exigente, sobrecarga laboral.

FACTOR DE PERPETUACIÓN (después de la crisis)

MARCO SOCIAL: Familia y trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: La propia enfermedad de Ménière y los conflictos familiares y laborales

-----ooo0ooo-----

CASO CLÍNICO DE ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE. SEGUIMIENTO DURANTE 4 AÑOS

Se detalla el seguimiento de un caso clínico de enfermedad de Ménière definida, estadio III, durante 4 años, desde 2011 a 2014.

Historia

Mujer de 54 años, casada, una hija. Profesora.

Primera crisis vertiginosa causada por estrés social familiar hace 14 años. La crisis coincide con el diagnóstico de enfermedad cardíaca a su hija.

Última crisis vertiginosa causada por estrés social laboral hace 3 años. La crisis coincide con la muerte de la madre a la cual no puede asistir.

Empeora el estrés laboral por la sobrecarga laboral debido a la falta de profesores por la crisis económica global.

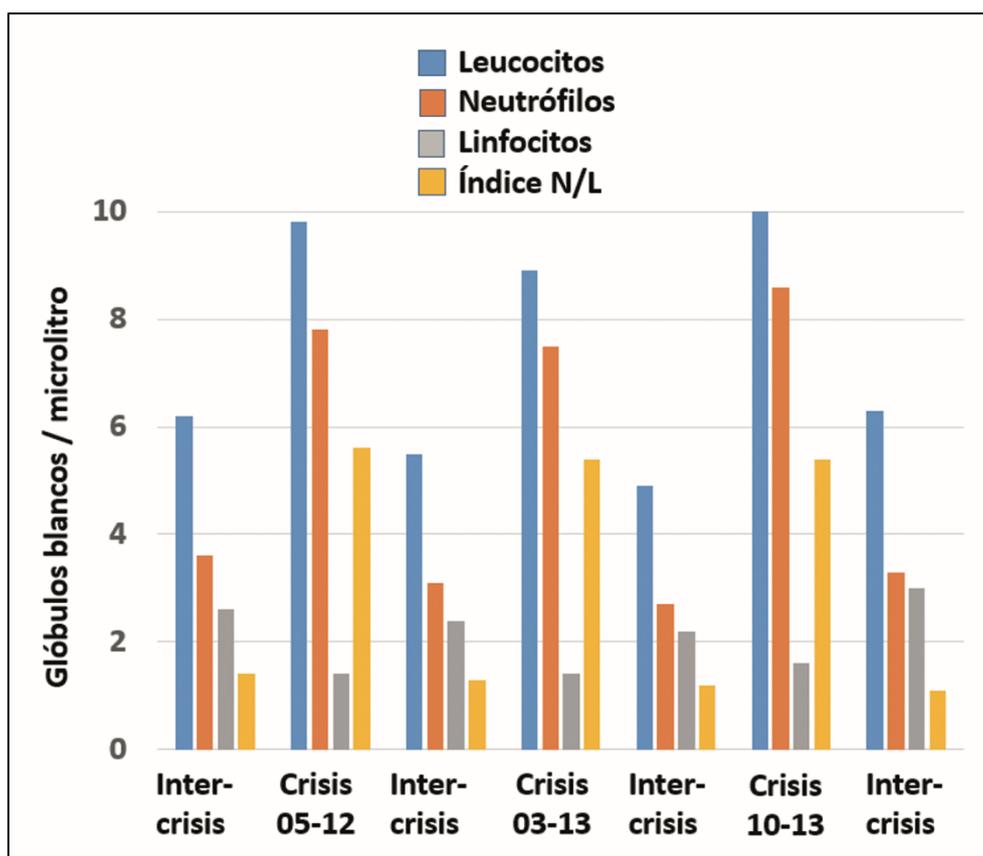


Figura 16

Reacción inflamatoria aguda durante las crisis vertiginosas de la enfermedad de Ménière. Mes y año de su aparición. Índice N/L, neutrófilos/linfocitos.

Otras crisis vertiginosas coincidieron con estrés social familiar y laboral.
Última audiometría: hipoacusia neurosensorial unilateral moderada. Oído derecho, 25 dB. Oído izquierdo, curva ascendente 60-25 dB.
Estudio vestibular: hiporreflexia izquierda del 87%.
Analítica: índice neutrófilos/linfocitos (N/L) elevado en las crisis, pruebas inmunes e infecciosas negativas.
Resonancia magnética nuclear de cráneo y oídos, normal.
Tratamiento de la causa, patogenia y síntomas. La causa se trata eliminando el estrés social emanado del entorno social (medio físico, conflicto social y comportamiento).

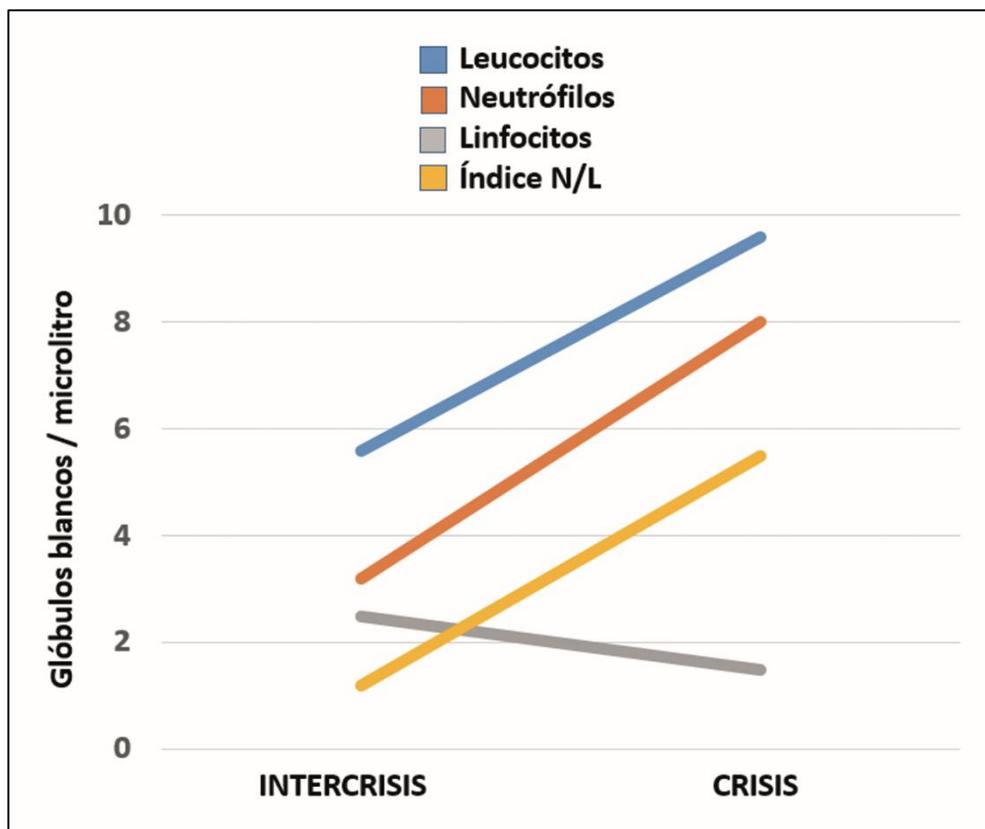


Figura 17

Valores medios de los leucocitos durante la intercrisis y la crisis vertiginosa de la enfermedad de Ménière. Índice N/L, neutrófilos/linfocitos.

Seguimiento

Se ha realizado durante 4 años. Desde el comienzo del tratamiento social han desaparecido las crisis vertiginosas, la sordera ha permanecido igual, la plenitud ótica sólo se presenta ocasionalmente, los acúfenos, cuando están presentes, son bien tolerados y la hiperacusia se presente ante estímulos sonoros intensos.

En las figuras 16-18 se detallan los valores del índice N/L en crisis e intercrisis. En las crisis vertiginosas más intensas tuvo atención hospitalaria y se realizó un hemograma dentro del protocolo de atención.

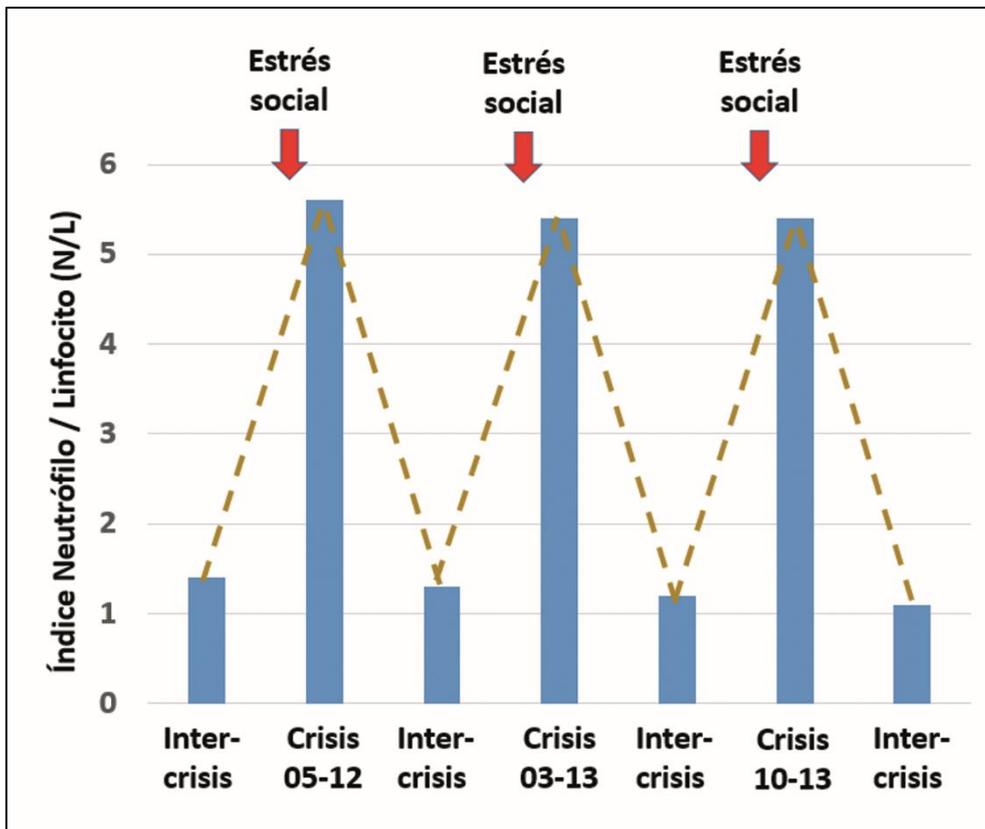


Figura 18

Índice neutrófilos / linfocitos durante la intercrisis y la crisis vertiginosa de la enfermedad de Ménière. Las crisis vertiginosas se producen por estrés generado en el entorno social. Cada crisis vertiginosa tiene anotado el mes y año de su aparición.

-----ooo0ooo-----

Referencias

Andersson G, Hägnebo C, Yardley L. Stress and symptoms of Menière's disease: a time-series analysis. *J Psychosom Res.* 1997;43(6):595-603.

Angelborg C, Klockhoff I, Stahle J. Urea and hearing in patients with menière's disease. *Scand Audiol.* 1977;6(3):143-6.

Aoki M, Yokota Y, Hayashi T, Kuze B, Murai M, Mizuta K, Ito Y. Disorder of the saliva melatonin circadian rhythm in patients with Meniere's disease. *Acta Neurol Scand.* 2006;113(4):256-61.

Barone FC, Hillegass LM, Price WJ, White RF, Lee EV, Feuerstein GZ, Sarau HM, Clark RK, Griswold DE. Polymorphonuclear leukocyte infiltration into cerebral focal ischemic tissue: myeloperoxidase activity assay and histologic verification. *J Neurosci Res.* 1991;29(3):336-45.

Baschek V. The role of the glycerol test for diagnosis and treatment of Menière disease. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg).* 1978;57(11):1008-12.

Basecqz G. Psychodynamic aspects of Meniere's disease. *Laval Med.* 1969;40(9):838-43.

Beasley NJ, Jones NS. Ménière's disease: evolution of a definition. *J Laryngol Otol.* 1996;110:1107-13.

Berlinger NT. Meniere's disease: new concepts, new treatments. *Minn Med.* 2011;94(11):33-6.

Biesinger E. Diagnosis and therapy of vertebrogenic vertigo. *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg).* 1987;66(1):32-6.

Biesinger E. Conservative and functional treatment of the cervical spine. *HNO.* 1990;38(2):77-9.

Bjorne A, Agerberg G. Craniomandibular disorders in patients with Menière's disease: a controlled study. *J Orofac Pain.* 1996;10(1):28-37.

Bjorne A, Berven A, Agerberg G. Cervical signs and symptoms in patients with Meniere's disease: a controlled study. *Cranio.* 1998;16(3):194-202.

Bjorne A, Agerberg G. Symptom relief after treatment of temporomandibular and cervical spine disorders in patients with Meniere's disease: a three-year follow-up. *Cranio*. 2003;21(1):50-60.

Bjorne A, Agerberg G. Reduction in sick leave and costs to society of patients with Meniere's disease after treatment of temporomandibular and cervical spine disorders: a controlled six-year cost-benefit study. *Cranio*. 2003;21(2):136-43.

Braaf MM, Rosner S. Meniere-like syndrome following whiplash injury of the neck. *J Trauma*. 1962;2:494-501.

Brightwell DR, Abramson M. Personality characteristics in patients with vertigo. *Arch Otolaryngol*. 1975;101(6):364-6.

Broekman BF. Stress, vulnerability and resilience, a developmental approach. *Eur J Psychotraumatol*. 2011;2:7229.

Celestino D, Ralli G. Incidence of Ménière's disease in Italy. *Am J Otol*. 1991;12:135-8.

Celikbilek A, Ismailogullari S, Zararsiz G. Neutrophil to lymphocyte ratio predicts poor prognosis in ischemic cerebrovascular disease. *J Clin Lab Anal*. 2014;28(1):27-31.

Ceroni T, Franzoni M. Psychosomatic aspects of Ménière's disease. *Ann Laringol Otol Rinol Faringol*. 1963;62:306-15

Chu HX, Kim HA, Lee S, Moore JP, Chan CT, Vinh A, Gelderblom M, Arumugam TV, Broughton BR, Drummond GR, Sobey CG. Immune cell infiltration in malignant middle cerebral artery infarction: comparison with transient cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2014;34(3):450-9.

Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Ménière's disease. *Head and Neck Surg*. 1995;3:181-5.

Coker NJ, Coker RR, Jenkins HA, Vincent KR. Psychological profile of patients with Menière's disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;115(11):1355-7.

Crary WG, Wexler M. Meniere's disease: a psychosomatic disorder? *Psychol Rep.* 1977;41(2):603-45.

Curtis LM, Rarey KE. Effect of stress on cochlear glucocorticoid protein. II. Restraint. *Hear Res.* 1995;92(1-2):120-5.

Czubalski K, Bochenek W, Zawisza E. Psychological stress and personality in Ménière's disorder. *J Psychosom Res.* 1976;20(3):187-91.

Decher H. Cervical syndrome in otorhinolaryngology. *Aktuelle Otorhinolaryngol.* 1969;2:1-190.

Decher H. Morbus Ménière and cervical symptoms. *Arch Otorhinolaryngol.* 1976; 212(4):369-74.

Densert B, Sass K. Control of symptoms in patients with Ménière's disease using middle ear pressure applications: two years follow up. *Acta Otolaryngol.* 2001;121:616-21.

Eagger S, Luxon LM, Davies RA, Coelho A, Ron MA. Psychiatric morbidity in patients with peripheral vestibular disorder: a clinical and neuro-otological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992;55(5):383-7.

Elies W. Cervical vertebra-induced hearing and equilibrium disorders. Recent clinical aspects. *HNO.* 1984;32(12):485-93.

Emary PC. Chiropractic management of a 40-year-old female patient with Ménière disease. *J Chiropr Med.* 2010;9(1):22-7.

Falkenau HA. Chiropractic management of the cervical syndrome in oto-rhinolaryngology. *HNO.* 1977;25(8):269-72.

Falkenius-Schmidt K, Rydmarker S, Horner KC. Hyperprolactinemia in some Meniere patients even in the absence of incapacitating vertigo. *Hear Res.* 2005;203(1-2):154-8.

Foster CA, Breeze RE. Endolymphatic hydrops in Ménière's disease: cause, consequence, or epiphenomenon? *Otol Neurotol.* 2013;34(7):1210-4.

Foster CA, Breeze RE. The Meniere attack: an ischemia/reperfusion disorder of inner ear sensory tissues. *Med Hypotheses*. 2013;81(6):1108-15

Fowler EP, Zeckel A. Psychosomatic aspects of meniere's disease. *J Am Med Assoc*. 1952;148(15):1265-8

Fowler EP, Zeckel A. Psychophysiological factors in Ménière's disease. *Psychosom Med*. 1953;15(2):127-39.

Fowler EP. Intravascular agglutination of the blood; major factor in otosclerosis, Ménière's disease, tinnitus, vertigo; neural deafness-total, partial, transitory, recurrent, progressive. *AMA Arch Otolaryngol*. 1957;66(4):408-13.

Franz B, Altidis P, Altidis B, Collis-Brown G. The cervicogenic otoocular syndrome: a suspected forerunner of Ménière's disease. *Int Tinnitus J*. 1999;5(2):125-30.

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(2):285-94.

Gejrot T, Fluor E, Levi L. Sympatho-adrenomedullary activity during experimentally provoked mental stress in patients with labyrinthine defects. *Acta Otolaryngol*. 1966:Suppl 224:260+.

Gökhan S, Ozhasenekler A, Mansur Durgun H, Akil E, Ustündag M, Orak M. Neutrophil lymphocyte ratios in stroke subtypes and transient ischemic attack. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(5):653-7.

Groen JJ. Psychosomatic aspects of Menière's disease. *Acta Otolaryngol*. 1983;95(5-6):407-16.

Gussen R. Vascular mechanisms in Meniere's disease. Theoretical considerations. *Arch Otolaryngol*. 1982;108(9):544-9.

Gussen R. Vascular mechanisms in Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1983;91(1):68-71.

Gutmann G. The cervical spine and otorhinolaryngologic diseases. HNO. 1968; 16(10):289-98.

Guyot JP. Odd stories of patients suffering from Menière's disease. Rev Med Suisse. 2012;8(356):1872-5.

Hendryk S, Czuba Z, Jedrzejewska-Szypułka H, Bazowski P, Dolezych H, Król W. Increase in activity of neutrophils and proinflammatory mediators in rats following acute and prolonged focal cerebral ischemia and reperfusion. Acta Neurochir Suppl. 2010;106:29-35.

Hinchcliffe R. Emotion as a precipitating factor in Menière's disease. J Laryngol Otol. 1967;81(5):471-5.

Hinchcliffe R. Personality profile in Menière's disease. J Laryngol Otol. 1967; 81(5):477-81

Hof-Duin NJ, Wit HP. Evaluation of low-frequency biasing as a diagnostic tool in Menière patients. Hear Res. 2007;231(1-2):84-9.

Horner KC, Guieu R, Magnan J, Chays A, Cazals Y. Prolactinoma in some Ménière's patients--is stress involved? Neuropsychopharmacology. 2002;26(1):135-8.

Horner KC, Cazals Y. Stress in hearing and balance in Meniere's disease. Noise Health. 2003;5(20):29-34.

Horner KC, Cazals Y. Stress hormones in Ménière's disease and acoustic neuroma. Brain Res Bull. 2005;66(1):1-8.

House JW, Crary WG, Wexler M. The inter-relationship of vertigo and stress. Otolaryngol Clin North Am. 1980;13(4):625-9.

Hülse M. Differential diagnosis of vertigo in functional cervical vertebrae joint syndromes and vertebrobasilar insufficiency. HNO. 1982;30(12):440-6.

Iaroslavskaja MA, Petrovskaja AN. The psychological characteristics of the patients presenting with Meniere's disease and their psycho-social adaptation. Vestn Otorinolaringol. 2013;(6):99-101.

Jenkins TN. Personality characteristics which differentiate two types of hearing difficulties. *J Clin Psychol.* 1963;19:48-52.

Kalinovskaia Ila. Significance of pathology of the cervical region of the spine in the development of cochleo-vestibular disorders]. *Klin Med (Mosk).* 1973; 51(4):74-9.

Kariya S, Cureoglu S, Fukushima H, Nomiya S, Nomiya R, Schachern PA, Nishizaki K, Paparella MM. Vascular findings in the stria vascularis of patients with unilateral or bilateral Ménière's disease: a histopathologic temporal bone study. *Otol Neurotol.* 2009;30(7):1006-12

Kempf HG, Roller R, Mühlbradt L. Correlation between inner ear disorders and temporomandibular joint diseases. *HNO.* 1993;41(1):7-10.

Kim HH, Kumar A, Battista RA, Wiet RJ. Electrocochleography in patients with Meniere's disease. *Am J Otolaryngol.* 2005;26(2):128-31.

Kimura RS. Experimental pathogenesis of hydrops. *Arch Otorhinolaryngol.* 1976;212(4):263-75.

Kirby SE, Yardley L. Understanding psychological distress in Meniere's disease: a systematic review. *Psychol Health Med.* 2008;13(3):257-73

Kirby SE, Yardley L. The contribution of symptoms of posttraumatic stress disorder, health anxiety and intolerance of uncertainty to distress in Ménière's disease. *J Nerv Ment Dis.* 2009;197(5):324-9.

Klockhoff I, Lindblom U. Endolymphatic hydrops revealed by glycerol test. Preliminary report. *Acta Otolaryngol.* 1966;61(5):459-62.

Lahmann C, Henningsen P, Brandt T, Strupp M, Jahn K, Dieterich M, Eckhardt-Henn A, Feuerecker R, Dinkel A, Schmid G. Psychiatric comorbidity and psychosocial impairment among patients with vertigo and dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(3):302-8.

Lee JH, Kwon KY, Yoon SY, Kim HS, Lim CS. Characteristics of platelet indices, neutrophil-to-lymphocyte ratio and erythrocyte sedimentation rate compared with C reactive protein in patients with cerebral infarction: a retrospective analysis of

comparing haematological parameters and C reactive protein. *BMJ Open* 2014;4(11)e006275. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006275.

Lehmann J, Härtig W, Seidel A, Földner C, Hobohm C, Grosche J, Krueger M, Michalski D. Inflammatory cell recruitment after experimental thromboembolic stroke in rats. *Neuroscience*. 2014;279:139-54.

Levo H, Kentala E, Rasku J, Pyykkö I. Aural fullness in Ménière's disease. *Audiol Neurootol*. 2014;19(6):395-9.

Levshova AS. Peripheral cochleo-vestibular syndrome caused by vertebro-basilar insufficiency. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 1977;77(3):362-6.

Lewit K. Meniere's disease and the cervical spine. *Cesk Otolaryngol*. 1959;8:340-7.

Lewit K. Meniere's disease and the cervical spine. *Rev Czech Med*. 1961;7:129-39.

Li H, Zhao D, Diao M, Yang C, Zhang Y, Lv Y, Zhao J, Pan S. Hyperbaric Oxygen Treatments Attenuate the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio in Patients with Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015. pii: 0194599815589072.

Litzelman K, Verma M. Epigenetic regulation in biopsychosocial pathways. *Methods Mol Biol*. 2015;1238:549-67.

Löchen EA. Morbus Ménière. A complexity of pathological manifestations. A neuropsychological study. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1970;46:5-31.

Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M, Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res*. 2015;25(1):1-7.

López-González MA, Abrante A, López-Lorente C, Gómez A, Domínguez E, Esteban F. Acute-phase inflammatory response in idiopathic sudden deafness: pathogenic implications. *Int J Otolaryngol*. 2012;2012:216592. doi: 10.1155/2012/216592.

Maeda H. Adrenoceptors in subjects with Meniere's disease. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*. 1984;87(7):805-12.

Magliulo G, Cianfrone G, Triches L, Altissimi G, D'Amico R. Distortion-product otoacoustic emissions and glycerol testing in endolymphatic hydrops. *Laryngoscope*. 2001;111(1):102-9.

Mahlstedt K, Westhofen M, König K. Therapy of functional disorders of the craniovertebral joints in vestibular diseases. *Laryngorhinootologie*. 1992;71(5):246-50.

Manchaiah V, Baguley DM, Pyykkö I, Kentala E, Levo H. Positive experiences associated with acquired hearing loss, Ménière's disease, and tinnitus: a review. *Int J Audiol*. 2015;54(1):1-10.

Martin C, Martin H, Carre J, Prades JM, Giroud F. Psychologic factor in Ménière's disease. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 1990;107(8):526-30;

Martin C, Martin H, Carré J, Prades JM, Giroud F. Ménière's disease. A psychosomatic disease?. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 1991;112(2):109-11.

Masuda M, Kanzaki S, Minami S, Kikuchi J, Kanzaki J, Sato H, Ogawa K. Correlations of inflammatory biomarkers with the onset and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2012;33(7):1142-50.

Ménière P. Mémoire sur des lésions de l'oreille interne donnat lieu à des symptômes de congestion cérébrale apopectiform. *Gaz Med Paris* 1861;16:597-601.

Mizukoshi K, Ino H, Ishikawa K, Watanabe Y, Yamazaki H, Kato I, Okubo J, Watanabe I. Epidemiological survey of definite cases of Meniere's disease collected by the seventeen members of the Meniere's Disease Research Committee of Japan in 1975--1976. *Adv Otorhinolaryngol*. 1979;25:106-11.

Morales C, Gómez Castellanos R, García Mantilla J, Bezos Capelastegui JT, Carrera F. Epidemiología de la enfermedad de Ménière en Cantabria. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2003;54:601-5.

Mori N, Asai A, Suizu Y, Ohta K, Matsunaga T. Comparison between electrocochleography and glycerol test in the diagnosis of Meniere's disease. *Scand Audiol*. 1985;14(4):209-13.

Moser M, Simon H. Nystagmus as an objective assessment of the cervical spine syndrome and its treatment. *HNO*. 1977;25(8):265-8.

Nagahara K, Fisch U, Yagi N. Perilymph oxygenation in sudden and progressive sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol*. 1983;96(1-2):57-68.

Nguyen LT, Harris JP, Nguyen QT. Clinical utility of electrocochleography in the diagnosis and management of Ménière's disease: AOS and ANS membership survey data. *Otol Neurotol*. 2010;31(3):455-9.

Olisov VS. Role of degenerative-dystrophic changes in the cervical vertebrae of the spine in the origin of Meniere's diseases. *Zh Ushn Nos Gorl Bolezn*. 1967;27(3):72-7.

Onuki J, Takahashi M, Odagiri K, Wada R, Sato R. Comparative study of the daily lifestyle of patients with Meniere's disease and controls. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114(12):927-33.

Orji F. The Influence of Psychological Factors in Meniere's Disease. *Ann Med Health Sci Res*. 2014;4(1):3-7.

Özler GS. Increased neutrophil-lymphocyte ratio in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Craniofac Surg*. 2014;25(3):e260-3. doi: 10.1097/SCS.0000000000000565.

Pirodda A, Brandolini C, Raimondi MC, Ferri GG, Modugno GC, Borghi C. Meniere's disease: update of etiopathogenetic theories and proposal of a possible model of explanation. *Acta Clin Belg*. 2010;65(3):170-5.

Pomukhina AN, Tiukina MI, Rozhkova NI. The use of reflexotherapy in cochleovestibular disturbances]. *Vestn Otorinolaringol*. 1982;(5):21-6.

Portmann M. Ménière's disease. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 1990;111(5):419-21.

Pribytkov AA, Pribytkova NV. Psychosomatic disorders in Ménière's disease: clinical manifestations and multimodality therapy. *Vestn Otorinolaringol.* 2009;(6):74-7.

Proctor CA, Proctor TB, Proctor B. Etiology and treatment of fluid retention (hydrops) in Ménière's syndrome. *Ear Nose Throat J.* 1992;71(12):631-5.

Pyykkö I, Manchaiah V, Levo H, Kentala E, Rasku J. Attitudes of significant others of people with Ménière's disease vary from coping to victimization. *Int J Audiol.* 2015;54(5):316-22.

Rarey KE, Gerhardt KJ, Curtis LM, ten Cate WJ. Effect of stress on cochlear glucocorticoid protein: acoustic stress. *Hear Res.* 1995;82(2):135-8.

Rauch SD, Merchant SN, Thedinger BA. Meniere's syndrome and endolymphatic hydrops. Double-blind temporal bone study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1989;98(11):873-83.

Reker U. Function of proprioceptors of the cervical spine in the cervico-ocular reflex. *HNO.* 1985;33(9):426-9.

Rigatelli M, Casolari L, Bergamini G, Guidetti G. Psychosomatic study of 60 patients with vertigo. *Psychother Psychosom.* 1984;41(2):91-9.

Rizzi M. Vida y obra de Prosper Ménière. *An ORL Mex.* 2000;45:184-9.

Ross AM, Hurn P, Perrin N, Wood L, Carlini W, Potempa K. Evidence of the peripheral inflammatory response in patients with transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2007;16(5):203-7.

Rubio A, Morales C. Concepto y epidemiología de la enfermedad de Ménière. En: J A López Escámez, C Morales N Pérez Fernández, H Pérez Garrigues. *Enfermedad de Ménière: desde las ciencias básicas hacia la medicina clínica*, pp. 117-124. Ediciones Médicas S.L. Badalona, 2008.

Ruckenstein MJ, Rutka JA, Hawke M. The treatment of Ménière's disease: Torok revisited. *Laryngoscope* 1991;101(2):211-8.

Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease. *Lancet.* 2008;372(9636):406-14.

Sato G, Sekine K, Matsuda K, Ueeda H, Horii A, Nishiike S, Kitahara T, Uno A, Imai T, Inohara H, Takeda N. Long-term prognosis of hearing loss in patients with unilateral Ménière's disease. *Acta Otolaryngol.* 2014;134(10):1005-10.

Sawada S, Takeda T, Saito H. Antidiuretic hormone and psychosomatic aspects in Menière's disease. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1997;528:109-12.

Schaaf H, Hesse G. Multifactorial dizziness. *HNO.* 2003;51(1):61-3.

Schenk P. Organpathological, functional and psychic criteria of Ménière's disease. *Monatsschr Ohrenheilkd Laryngorhinol.* 1963;97:323-6.

Seifert HA, Hall AA, Chapman CB, Collier LA, Willing AE, Pennypacker KR. A transient decrease in spleen size following stroke corresponds to splenocyte release into systemic circulation. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2012;7(4):1017-24.

Sekine K, Morita K, Masuda K, Sato G, Rokutan K, Takeda N. Microarray analysis of stress-related gene expression in patients with Ménière's disease. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2005;67(5):294-9.

Semaan MT, Alagramam KN, Megerian CA. The basic science of Meniere's disease and endolymphatic hydrops. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 13(5):301-7.

Semaan MT, Megerian CA. Contemporary perspectives on the pathophysiology of Meniere's disease: implications for treatment. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;18(5):392-8.

Seo T, Node M, Miyamoto A, Yukimasa A, Terada T, Sakagami M. Three cases of cochleosaccular endolymphatic hydrops without vertigo revealed by furosemide-loading vestibular evoked myogenic potential test. *Otol Neurotol.* 2003; 24(5):807-11.

Seo YJ, Jeong JH, Choi JY, Moon IS. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio: novel markers for diagnosis and prognosis in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Dis Markers.* 2014;2014:702807. doi: 10.1155/2014/702807.

Seo YJ, Park YA, Bong JP, Park DJ, Park SY. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in first-time and recurrent idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx*. 2015;42(6):438-42.

Shiga Y, Onodera H, Kogure K, Yamasaki Y, Yashima Y, Syozuhara H, Sendo F. Neutrophil as a mediator of ischemic edema formation in the brain. *Neurosci Lett*. 1991;125(2):110-2.

Siirala U, Gelhar K. Further studies on the relationship between Ménière, psychosomatic constitution and stress. *Acta Otolaryngol*. 1970;70(2):142-7.

Silverstein H, Smouha E, Jones R. Natural history vs surgery for Ménière's disease. *Otolaryngol. Head Neck Surg*. 1989;100:6-16.

Söderman AC, Möller J, Bagger-Sjöbäck D, Bergenius J, Hallqvist J. Stress as a trigger of attacks in Ménière's disease. A case-crossover study. *Laryngoscope*. 2004;114(10):1843-8.

Stephens SD. Personality tests in Ménière's disorder. *J Laryngol Otol*. 1975; 89(5):479-90.

Stevens SL, Bao J, Hollis J, Lessov NS, Clark WM, Stenzel-Poore MP. The use of flow cytometry to evaluate temporal changes in inflammatory cells following focal cerebral ischemia in mice. *Brain Res*. 2002;932(1-2):110-9.

Tapia MC, Herráiz C, Antolí-Candela F. Tratamiento médico de la enfermedad de Ménière. En: JA López Escámez, C Morales, N Pérez Fernández, H Pérez Garrigues. *Enfermedad de Ménière: desde las ciencias básicas hacia la medicina clínica*, pp. 251-266. Ediciones Médicas S.L. Badalona, 2008.

Takahashi M, Ishida K, Iida M, Yamashita H, Sugawara K. Analysis of lifestyle and behavioral characteristics in Ménière's disease patients and a control population. *Acta Otolaryngol*. 2001;121(2):254-6.

Takahashi M, Odagiri K, Sato R, Wada R, Onuki J. Personal factors involved in onset or progression of Ménière's disease and low-tone sensorineural hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2005;67(5):300-4.

Thong JF, Lo S, Knight J, Wood C. Type A personality in patients with dizziness. *Ear Nose Throat J*. 2007;86(7):372.

Tschan R, Best C, Beutel ME, Knebel A, Wiltink J, Dieterich M, Eckhardt-Henn A. Patients' psychological well-being and resilient coping protect from secondary somatoform vertigo and dizziness (SVD) 1 year after vestibular disease. *J Neurol.* 2011 Jan;258(1):104-12

Ullrich N, Strecker JK, Minnerup J, Schilling M. The temporo-spatial localization of polymorphonuclear cells related to the neurovascular unit after transient focal cerebral ischemia. *Brain Res.* 2014;1586:184-92.

Ulu S, Ulu MS, Bucak A, Ahsen A, Yucedag F, Aycicek A. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a new, quick, and reliable indicator for predicting diagnosis and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2013;34(8): 1400-4.

Uno A, Horii A, Imai T, Osaki Y, Kamakura T, Kitahara T, Takimoto Y, Ohta Y, Morihana T, Nishiike S, Inohara H. Endolymphatic hydrops detected with inner ear gd contrast-enhanced MRI; comparison between administration routes or with ECoChG or glycerol test. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 2013;116(8):960-8.

van Cruijssen N, Dullaart RP, Wit HP, Albers FW. Analysis of cortisol and other stress-related hormones in patients with Ménière's disease. *Otol Neurotol.* 2005;26(6):1214-9.

van Cruijssen N, Jaspers JP, van de Wiel HB, Wit HP, Albers FW. Psychological assessment of patients with Ménière's disease. *Int J Audiol.* 2006;45(9):496-502.

Watanabe Y, Mizukoshi K, Shojaku H, Watanabe I, Hinoki M, Kitahara M. Epidemiological and clinical characteristics of Ménière's disease in Japan. *Acta Otolaryngol (Stokhl).* 1995;519:206-10.

Watson CG, Barnes CM, Donaldson JA, Klett WG. Psychosomatic aspects of Ménière's disease. *Arch Otolaryngol.* 1967;86(5):543-9.

Westhofen M. Ménière's disease: evidence and controversies. *HNO.* 2009;57(5): 446-54.

Wexler M, Crary WG. Meniere's disease: the psychosomatic hypothesis. *Am J Otol.* 1986;7(2):93-6.

Williamson DG, Gifford F. Psychosomatic aspects of Menière's disease. *Acta Otolaryngol.* 1971;72(1):118-20.

Yasuda K. Personality types in mild but refractory Meniere's disease. *Jibiinkoka.* 1970;42(12):1007-11

Ylikoski J, Partanen S, Palva T. Adrenergic innervation of blood vessels. A fluorescence microscopic study of the eighth nerve and inner ear structures in man. *Arch Otolaryngol.* 1979;105(12):726-9.

Yuan Q, Yu L, Shi D, Ke X, Zhang H. Anxiety and depression among patients with different types of vestibular peripheral vertigo. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(5):e453. doi: 10.1097/MD.0000000000000453.

Zatloukal F. Social aspect of Ménière's syndrome. *Prakt Lek.* 1954;34(4):82-5

Zhai F, Zhang R, Zhang T, Steyger PS, Dai CF. Preclinical and clinical studies of unrelieved aural fullness following intratympanic gentamicin injection in patients with intractable Ménière's disease. *Audiol Neurootol.* 2013;18(5):297-306.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Capítulo 7

NEURITIS VESTIBULAR AGUDA

Capítulo 7

NEURITIS VESTIBULAR AGUDA

López González MA, López Palomo J, Abrante Jiménez A.

Definición

La neuritis vestibular aguda es un déficit vestibular periférico unilateral de origen desconocido (Reinhard et al., 2013). Los criterios diagnósticos son: vértigo rotatorio de comienzo brusco sin síntomas previos, nistagmo espontáneo hacia el lado sano, respuesta calórica abolida y sin afectación auditiva ni neurológica (Hart CW, 1965; Coats AC, 1969; Schuknecht et al., 1981; Silvoniemi P, 1988; Hotson et al., 1998).

Incidencia y Prevalencia

La incidencia de la neuritis vestibular aguda según algunos autores sería del 0,014% (Adamec et al., 2015), aunque no hay estudios basados en la comunidad sobre la prevalencia y la incidencia. Los mareos tendrían una prevalencia del 17-30% y los vértigos del 3-10% (Murdin et al., 2015).

Patogenia

La neuritis vestibular aguda afecta preferentemente al laberinto vestibular superior y sus aferentes (Jeong et al., 2013). Actualmente hay dos teorías patogénicas, la vírica y la vascular. La teoría vírica se basa en la reactivación del virus neurotrófico herpes simplex tipo 1 (Hart CW, 1965; Furuta et al., 1993; Susuki S, 1996; Arbusow et al., 2001; Hansen et al., 2008; Esaki et al., 2011; Roehm et al., 2011; Jeong et al., 2013) y la teoría vascular se basa en la inmediatez del proceso, la mayor dificultad de la circulación vestibular superior, la presencia de Isquemia de la circulación cerebral posterior en el 60% de pacientes con vértigo (Zhang et al., 2011),

Gacek et al. (2002) contempla la neuritis vestibular aguda desde el plano etiopatogénico, donde comienza por un acontecimiento estresante en la vida del paciente que reactivaría el virus neurotrófico, produciendo la inflamación vestibular. La importancia del estrés biológico agudo y crónico también ha sido destacado (Heymans et al., 2012; Kunel'skaia et al., 2015)

Es cierto que lo único no controvertido en la patogenia de la neuritis vestibular aguda es la presencia de un proceso inflamatorio neural vestibular. Se ha encontrado hiperfibrinogenemia, niveles elevados de proteína C reactiva y otras proteínas proinflamatorias (Bartual J, 2005; Kassner et al., 2011). Aumento del índice neutrófilos / linfocitos que determina una reacción inflamatoria aguda ante procesos de isquemia, correlacionándose con la severidad de la inflamación (Chung et al., 2015). También se ha constatado el proceso inflamatorio mediante resonancia magnética nuclear con un aumento aislado del nervio vestibular del lado afectado (Karlberg et al., 2004).

La neuritis vestibular aguda que es un proceso periférico activa áreas corticales centrales: la red motora y sensorial, las áreas de Broca 28 y 34 (el síntoma vértigo) y el área 38 (la respuesta emocional) (Alessandrini et al., 2013).

Tratamiento

Durante la fase aguda se administra medicación: corticoesteroides y antivertiginosos y para la recuperación: rehabilitación vestibular, aunque el tratamiento sigue en controversia (Hansen et al., 2008; Jeong et al., 2013; Reinhard et al., 2013; Goudakos et al., 2014; Batuecas et al., 2015). La revisión realizada por Cochrane indica una evidencia insuficiente para aconsejar la administración de corticoesteroides en la neuritis vestibular aguda (Fishman et al., 2011). Los agentes antivirales no mejoran el cuadro (Greco et al., 2014).

Para prevenir el vértigo secundario se debería conocer la capacidad de afrontamiento resiliente y en su defecto ofrecer tratamiento psicoterapéutico (Tschan et al., 2011).

Evolución

El vértigo crónico después de la neuritis vestibular puede ser catalogado como un proceso psicósomático, ya que la persistencia vertiginosa no puede explicarse por los cambios orgánicos subclínicos. La ansiedad parece ser el factor crucial en la persistencia del vértigo (Godemann et al., 2005). Suele encontrarse comorbilidad de ansiedad y depresión en pacientes con vértigo (Yuan et al., 2015).

-----ooo0ooo-----

NEURITIS VESTIBULAR AGUDA DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

La neuritis vestibular aguda es un síntoma, vértigo, que se presenta súbitamente, sin afectación auditiva ni neurológica. La Otosociología lo contempla desde el entorno social como un síntoma orgánico producido por estrés proveniente de un problema social, como ya apuntara Gacek et al. (2002). En el contexto del entorno social se iniciaría el proceso determinando la sintomatología vertiginosa aguda (figura 1).

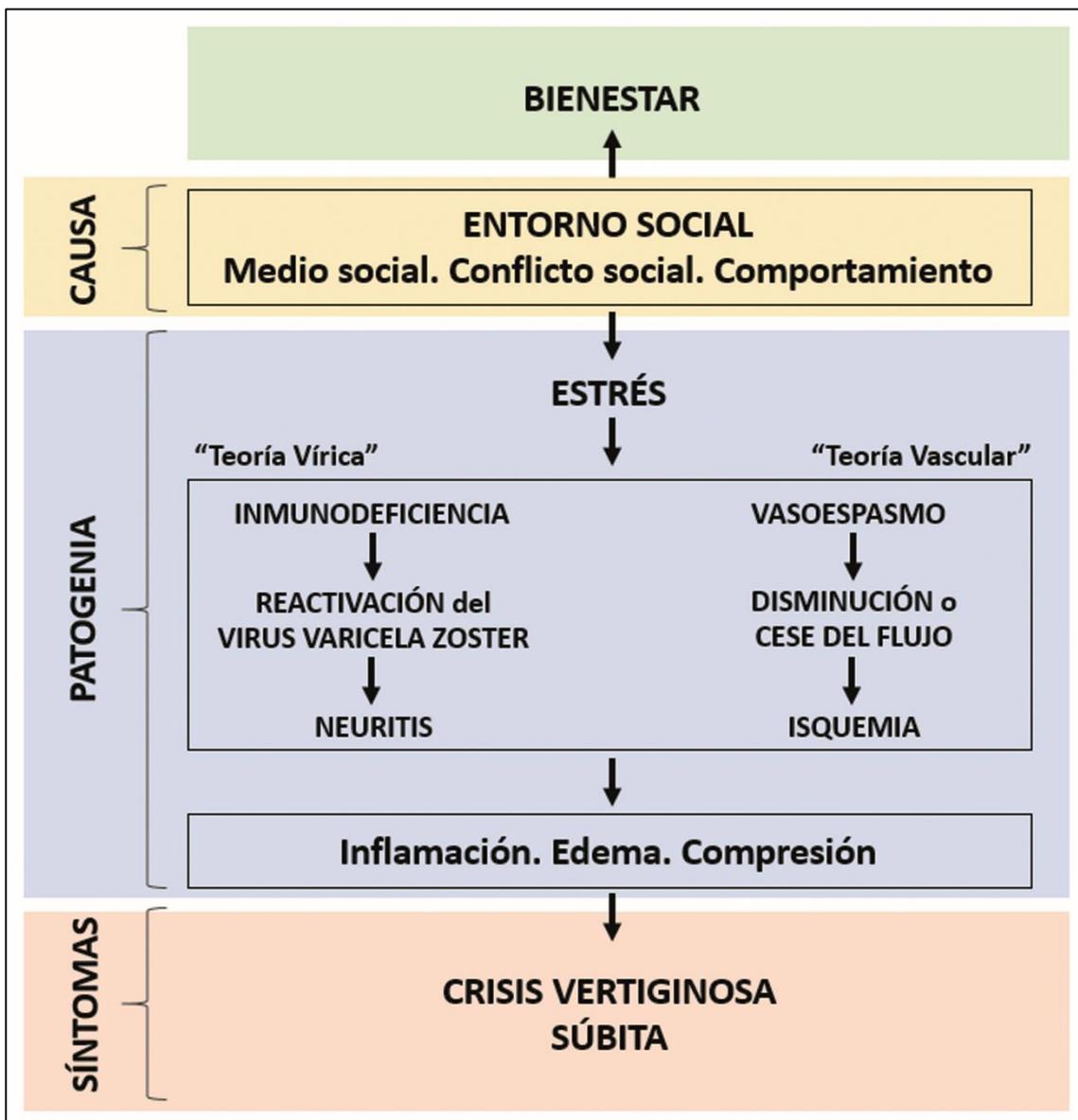


Figura 1
Neuritis vestibular aguda desde la Otosociología.
[Fuente: Elaboración propia.]

Referencias

Adamec I, Krbot Skorić M, Handžić J, Habek M. Incidence, seasonality and comorbidity in vestibular neuritis. *Neurol Sci.* 2015;36(1):91-5.

Alessandrini M, Pagani M, Napolitano B, Micarelli A, Candidi M, Bruno E, Chiravalloti A, Di Pietro B, Schillaci O. Early and phasic cortical metabolic changes in vestibular neuritis onset. *PLoS One.* 2013;8(3):e57596. doi: 10.1371/journal.pone.0057596.

Arbusow V, Theil D, Strupp M, Mascolo A, Brandt T. HSV-1 not only in human vestibular ganglia but also in the vestibular labyrinth. *Audiol Neurootol.* 2001;6(5):259-62.

Bartual-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2005;126(4):279-81.

Batuecas-Caletrío A, Yañez-Gonzalez R, Sanchez-Blanco C, Pérez PB, González-Sanchez E, Sanchez LA, Kaski D. Glucocorticoids improve acute dizziness symptoms following acute unilateral vestibulopathy. *J Neurol.* 2015;262(11):2578-82.

Chung JH, Lim J, Jeong JH, Kim KR, Park CW, Lee SH. The significance of neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio in vestibular neuritis. *Laryngoscope.* 2015;125(7):E257-61.

Coats AC. Vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1969;251:1-32.

Esaki S, Goshima F, Kimura H, Ikeda S, Katsumi S, Kabaya K, Watanabe N, Hashiba M, Nishiyama Y, Murakami S. Auditory and vestibular defects induced by experimental labyrinthitis following herpes simplex virus in mice. *Acta Otolaryngol.* 2011;131(7):684-91.

Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(5):CD008607. doi: 10.1002/14651858.CD008607.pub2.

Furuta Y, Takasu T, Fukuda S, Inuyama Y, Sato KC, Nagashima K. Latent herpes simplex virus type 1 in human vestibular ganglia. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;503:85-9.

Gacek RR, Gacek MR. The three faces of vestibular ganglionitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002;111(2):103-14.

Godemann F, Siefert K, Hantschke-Brüggemann M, Neu P, Seidl R, Ströhle A. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis - anxiety or a dysfunctional vestibular organ? *J Psychiatr Res.* 2005;39(5):529-34.

Goudakos JK, Markou KD, Psillas G, Vital V, Tsaligopoulos M. Corticosteroids and vestibular exercises in vestibular neuritis. Single-blind randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;140(5):434-40.

Greco A, Macri GF, Gallo A, Fusconi M, De Virgilio A, Pagliuca G, Marinelli C, de Vincentiis M. Is vestibular neuritis an immune related vestibular neuropathy inducing vertigo? *J Immunol Res.* 2014;2014:459048. doi: 10.1155/2014/459048.

Hansen S, Cayé-Thomasen P, Boesen J, Thomsen JC. Vestibular neuritis. *Ugeskr Laeger.* 2008;170(21):1809-15.

Hart CW. Vestibular paralysis of sudden onset and probably viral etiology. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1965;74:33-47.

Heymans F, Nicoucar K, Guyot JP. Causal relationship: and if "yes", and if not"... on basis of which criterias? *Rev Med Suisse.* 2012;8(356):1881-3.

Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med.* 1998;339(10):680-5.

Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol.* 2013;33(3):185-94.

Karlberg M, Annertz M, Magnusson M. Acute vestibular neuritis visualized by 3-T magnetic resonance imaging with high-dose gadolinium. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(2):229-32.

Kassner SS, Schöttler S, Bonaterra GA, Stern-Straeter J, Hormann K, Kinscherf R, Gössler UR. Proinflammatory activation of peripheral blood mononuclear cells in patients with vestibular neuritis. *Audiol Neurootol.* 2011;16(4):242-7.

Kunel'skaia NL, Guseva AL, Chistov SD. The level of beta-endorphin, chronic stress, and depression associated with vestibular pathology. *Vestn Otorinolaringol.* 2015;(1):12-6.

Murdin L, Schilder AG. Epidemiology of balance symptoms and disorders in the community: a systematic review. *Otol Neurotol.* 2015;36(3):387-92.

Reinhard A, Maire R. Vestibular neuritis: treatment and prognosis. *Rev Med Suisse.* 2013;9(400):1775-9.

Roehm PC, Camarena V, Nayak S, Gardner JB, Wilson A, Mohr I, Chao MV. Cultured vestibular ganglion neurons demonstrate latent HSV1 reactivation. *Laryngoscope.* 2011;121(10):2268-75.

Schuknecht HF, Kitamura K: Vestibular Neuritis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 1981;90:1-19.

Silvoniemi P. Vestibular neuronitis. An otoneurological evaluation. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1988;453:1-72.

Suzuki S. Detection of latent herpes simplex virus in human vestibular ganglia. *Hokkaido Igaku Zasshi.* 1996;71(5):561-71.

Tschan R, Best C, Beutel ME, Knebel A, Wiltink J, Dieterich M, Eckhardt-Henn A. Patients' psychological well-being and resilient coping protect from secondary somatoform vertigo and dizziness (SVD) 1 year after vestibular disease. *J Neurol.* 2011;258(1):104-12.

Yuan Q, Yu L, Shi D, Ke X, Zhang H. Anxiety and depression among patients with different types of vestibular peripheral vertigo. *Medicine (Baltimore).* 2015 Feb;94(5):e453. doi: 10.1097/MD.0000000000000453.

Zhang Y, Chen X, Wang X, Cao L, Dong Z, Zhen J, Li G, Zhao Z. A clinical epidemiological study in 187 patients with vertigo. *Cell Biochem Biophys.* 2011;59(2):109-12.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Capítulo 8

PARÁLISIS FACIAL DE BELL

Capítulo 8

PARÁLISIS FACIAL DE BELL

López González MA, Castro Gutiérrez de Agüera D, Abrante Jiménez A.

Charles Bell (1774-1842) en 1821 hizo una comunicación a la Royal Society demostrando que las lesiones del séptimo par producen parálisis facial.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA IDIOPÁTICA DE BELL

La mayoría de los casos de parálisis facial son de causa idiopática o desconocida. Varía el porcentaje según los diferentes autores: 62-93% idiopáticas (Santos-Lasaosa et al., 2000), 66% idiopáticas (Peitersen E, 2002; Ilniczky S, 2006), 72,8% idiopáticas (Valença et al., 2001), 75% idiopáticas (Gonçalves-Coêlho et al., 1997), 81% idiopáticas (Cirpaciú et al., 2014). En niños: 60,7% idiopáticas (Drack et al., 2013), 80,2% idiopáticas (Yilmaz et al., 2014), hasta el 89,3% de las parálisis faciales son idiopáticas (Dhiravibulya K, 2002).

INCIDENCIA

La incidencia de la parálisis de Bell varía según los diferentes estudios publicados: 8-200 casos/100.000 habitantes y año (de Diego-Sastre et al., 2005), 83-158/100.000 (Peng et al., 2015), 11-40/100.000 (McCaul et al., 2014), 20,2/100.000 (Rowlands et al., 2002), 42,77/100.000 (Campbell et al., 2002), 53,3/100.000 (Monini et al., 2010). En niños: 21,1/100.000 (Jenke et al., 2011) y 18,8/100.000 (Rowhani-Rahbar et al., 2012).

DIAGNÓSTICO

La parálisis facial periférica idiopática suele ser un diagnóstico de exclusión. Tiene un comienzo súbito con debilidad unilateral facial, estableciéndose una parálisis facial en 48-72h en el lado afectado, entumecimiento o dolor alrededor del oído, reducción del gusto e hipersensibilidad a los sonidos. La parálisis de Bell se resuelve espontáneamente sin tratamiento en la mayoría de los pacientes en 6 meses (Ahmed A, 2005).

TRATAMIENTO

Conociendo que más de las 3/4 partes de las parálisis de Bell se recupera espontáneamente (Peitersen E, 2002), para su tratamiento se recomiendan los corticoesteroides y no se recomienda el uso de antivirales (Salinas et al., 2010; Numthavaj et al., 2011; Gronseth et al., 2012; Heckmann et al., 2012; Zandian et al., 2014). Aunque otros autores encuentran que el tratamiento con corticoesteroides no mejora la parálisis facial (Christensen et al., 2012).

EVOLUCIÓN

En el examen inicial de la parálisis de Bell, el 30% era incompleta y el 70% completa. En el seguimiento, el 85% de los pacientes se recuperaban en 3 semanas y el restante 15% se recuperaba en 3-5 meses. El 71% de los pacientes con parálisis de Bell obtenían una función mímica normal. Las secuelas eran leve en el 12% de los pacientes, moderada en el 13% y severa en el 4%. Contracturas y movimientos asociados estaban presentes en el 17% y 16% de los pacientes, respectivamente (Peitersen E, 2002).

PARÁLISIS DE BELL EN NIÑOS

En los niños, la parálisis facial idiopática se comporta como en los adultos. Se produce una lesión nuclear o infranuclear del nervio facial de etiología desconocida. Tiene una frecuencia de 20/100.000 niños por año, familiaridad del 1-2% e índice de recurrencia del 9%. En el diagnóstico se realiza un estudio otoneurológico, audiometría, impedanciometría y estudio de imagen si no se encuentra mejoría en 3 semanas. El tratamiento se realiza con prednisona, vitaminas B1, B6 y B12, junto con tratamiento local de lágrimas artificiales y oclusión palpebral. La recuperación es espontánea en el 80-90% con una recuperación del 100% de los casos entre las 3 semanas y los 5 meses (Micheli et al., 1996).

PATOGENIA

La patogenia de la parálisis facial de Bell tiene dos teorías: la vascular producida por isquemia del nervio y la vírica producida por neuritis. En estudios de imagen, el aumento de contraste en el nervio facial paralítico es un signo radiológico de inflamación neural (Yetiser et al, 2003). Los indicios a favor de la teoría vascular se basan en estudios experimentales sobre isquemia transi-

toria del nervio facial que han revelado su anulación funcional durante el período de isquemia y recuperación rápida y completa tras ella (Jund et al., 1997), así como en la inflamación del nervio por la isquemia que puede medirse con el Índice neutrófilos / linfocitos y predice además el pronóstico de los pacientes (Bucak et al., 2014; Atan et al., 2015). Los indicios a favor de la teoría vírica se basan en que la parálisis facial se produce después de la reactivación del virus herpes simplex tipo 1 (Furuta et al., 1998; de Diego et al., 2001; Zandian et al., 2014; Esaki et al., 2015).

En un estudio se recabó información desde el punto de vista del paciente con parálisis facial, respondiendo el 78% que creía que estaba teniendo un ictus durante la presentación de los síntomas (Charn et al., 2013). En otro estudio sobre la concienciación del ictus en la población general mayor de 40 años de Dinamarca, los tres principales síntomas asociados al ictus fueron los trastornos del lenguaje (78,4%), la parálisis facial (55,5%) y la hemiparesia (53,6%), y los factores de riesgo asociados al ictus fueron la hipertensión (72,3%), la historia de enfermedad cerebrovascular (49,5%) y el colesterol alto (33,2%). Concluyen que no es suficiente este conocimiento, ya que dejan fuera importantes factores de riesgo, para poder prevenir la incidencia del ictus (Truelsen et al., 2010).

FACTOR SOCIAL

En la literatura hay estudios de la vinculación de la parálisis facial periférica idiopática con el entorno social. Tres de cada cuatro casos de parálisis de Bell se produce en medio urbano frente al medio rural (Cirpaciú et al., 2014). Por profesión u ocupación, la parálisis de Bell es más común en hombres de negocio, seguido de amas de casa, estudiantes y desempleados (Lamina et al., 2012). Sobre la causa de la parálisis de Bell, un estudio determinó que el 36,6% de los pacientes con parálisis de Bell creía que la causa era la sobrecarga laboral o el estrés producido por el trabajo (Charn et al., 2013).

FACTOR PSICOLÓGICO

Características psicológicas también han sido vinculadas a la parálisis facial periférica idiopática. La ansiedad y la personalidad están estrechamente asociadas con la severidad de la parálisis facial (Huang et al., 2012). Se estudió la relación del estrés físico y el estrés psicológico previo a la aparición de la parálisis facial. El 77% de los pacientes manifestó fatiga física previa y el 52% estrés psicológico previo a la aparición de la parálisis facial (Kuga et al., 1998).

Cuando se evaluaron los pacientes con la escala PSRS-50R (Psychological Stress Response Scale 50 Items Revised) no se constató una relación entre el estrés psicológico y la aparición de la parálisis facial. Lo que puede indicar que los cuestionarios no reflejan la realidad de la misma manera que la entrevista personal con el paciente. Se han descrito dos ataques de parálisis facial idiopática bilateral simultánea en la misma persona donde no se ha encontrado ninguna evidencia médica, solamente el hallazgo de estrés previo antes de ambos casos (Stahl et al., 1989).

-----ooo0ooo-----

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA PARÁLISIS DE BELL
USA 2014. Reconciliando neurólogos y otolaringólogos (Schwartz et al., 2014)

Las academias de neurólogos (Gronseth et al., 2012) y otolaringólogos (Baugh et al., 2013) han elaborado sus respectivas guías de práctica clínica de la parálisis de Bell. En la tabla I se comparan las recomendaciones.

Tabla I

Comparación de las guías de práctica clínica de la parálisis de Bell de la AAN (American Academy of Neurology) y la AAO-HNSF (American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation).

	AAO-HNSF	AAN
Recomendación de corticoesteroides	SI	SI
No recomendación de antivirales solos	SI	SI
Opción de corticoesteroides + antivirales	SI	SI
Historia clínica y examen físico	SI	ND
Ni pruebas de laboratorio ni de imagen	SI	ND
Protección ocular	SI	ND
Seguimiento en resolución incompleta	SI	ND

ND, no determinado.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA PARÁLISIS DE BELL
USA 2013 (Baugh et al., 2013)

Refiere que la parálisis de Bell es la mononeuropatía aguda más común. La define como una parálisis del nervio facial unilateral súbita de causa desconocida y autolimitada. La guía consta de recomendaciones y opciones para el médico en general.

Fuerte recomendación:

- a) Historia clínica y examen físico.
- b) Prescribir corticoesteroides orales antes de las 72h del comienzo.

- c) No prescribir antivirales.
- d) Protección ocular.

Recomendación:

- a) No realizar análisis de rutina.
- b) No realizar diagnóstico de imagen.
- c) No realizar electroneurofisiología en parálisis incompleta.
- d) Enviar a un especialista cuando no mejore y ante síntomas oculares.

Opción:

- a) Valorar corticoesteroides + antivirales después de las 72h.
- b) Valorar electroneurofisiología en parálisis completa.

No recomendación:

- a) Descompresión facial quirúrgica.
- b) Acupuntura.
- c) Terapia física.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA PARÁLISIS DE BELL Alemania 2012 (Heckmann et al., 2012)

Refiere que la parálisis de Bell representa el 60-75% de las parálisis faciales periféricas. Recomiendan los corticoesteroides como tratamiento y la protección ocular, no recomiendan los antivirales. Aunque no hay evidencia científica de que la terapia física tenga beneficio, debería tenerse en cuenta por razones psicológicas.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA PARÁLISIS DE BELL Holanda 2010. Médicos generales (Klomp et al., 2010).

El diagnóstico y tratamiento de la parálisis de Bell, también llamada parálisis facial periférica idiopática, que representa los dos-tercios de las parálisis faciales periféricas, se basa en la historia clínica y el examen físico de los pacientes, sin indicaciones de investigaciones adicionales. El curso natural es generalmente bueno. Sin tratamiento se recuperan el 65-85% y con tratamiento un 10% adicional. Se recomiendan corticoesteroides para todos los pacientes, independientemente del grado de parálisis. El tratamiento antiviral no se recomienda.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA PARÁLISIS DE BELL
UGC Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

Diagnóstico

Historia clínica

Examen físico

Tratamiento farmacológico

PREDNISONA 30 mg/ 8 horas durante 6 días
30 mg/12 horas durante 4 días
30 mg/24 horas durante 4 días

OMEPRAZOL 20 mg/24 horas durante 14 días

ALPRAZOLAM RETARD 1 mg/24 horas durante 14 días

Tratamiento no farmacológico

Lágrimas artificiales

- Colirio en solución, durante el DÍA
- Gel oftálmico, durante la NOCHE

Oclusión ocular por la noche

- PARCHE OCULAR

Ejercicios de mímica

Masajes en ambos lados de la cara

Consulta de REVISIÓN

- Mensual, durante el primer trimestre
- Trimestral, durante el primer semestre
- Semestral, hasta su recuperación
- Estudio de imagen si al mes no mejora

-----ooo0ooo-----

PARÁLISIS DE BELL DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

La parálisis facial, tras un exhaustivo diagnóstico o estudio médico, se considerada como de causa idiopática o desconocida, se realiza un diagnóstico de exclusión y se ha instaura un tratamiento sintomático.

La causa o etiología o inicio de una enfermedad, en un determinado contexto, es cuando comienza el proceso patológico (figura 1).

El conocimiento de la causa permite una prevención, un diagnóstico etiológico y un tratamiento etiológico.



Figura 1
Producción de la parálisis facial de Bell por el estrés generado en el entorno social.
[Fuente: Elaboración propia].

ETIOPATOGENIA

La etiología comienza en el contexto del entorno social y termina en la aparición de la sintomatología, siendo la patogenia los cambios producidos por el estrés generado en el entorno social (figura 2).

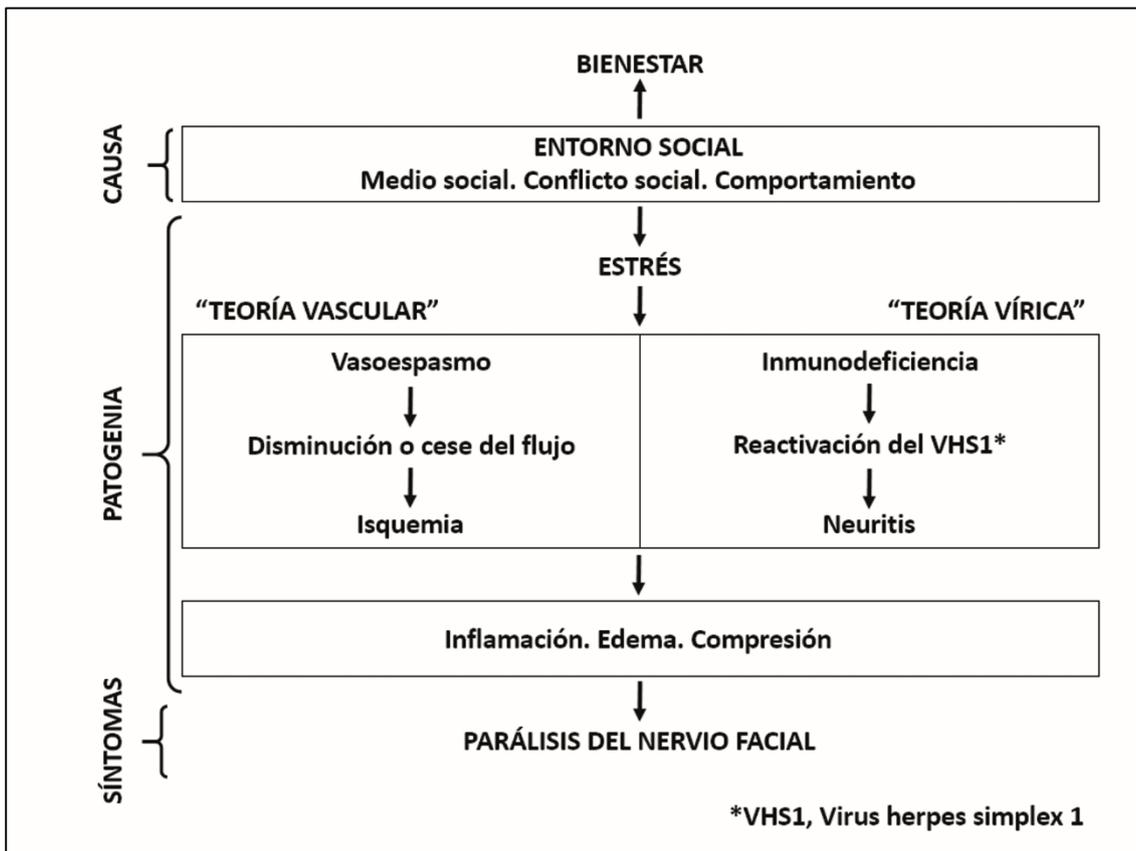


Figura 2
Etiopatogenia de la parálisis de Bell desde la Otosociología.
[Fuente: Elaboración propia].

DIAGNÓSTICO DE LA PARÁLISIS FACIAL DE BELL

Cuando el diagnóstico médico (historia clínica) es idiopático o de causa desconocida, la Otosociología aporta el diagnóstico médico-social (ver capítulo 2).

La Otosociología, en los procesos sociopsicosomáticos, utiliza el diagnóstico social (historia social) que trata de encontrar el vínculo o coincidencia temporal entre el conflicto social y la aparición de la sintomatología. Para ello utiliza la entrevista social semiestructurada con el guion y el cronograma de los acontecimientos (ver capítulo 2).

TRATAMIENTO DE LA PARÁLISIS FACIAL DE BELL

El tratamiento de la parálisis facial de Bell se aplica sobre la causa, patología y síntomas (figuras 3-5)

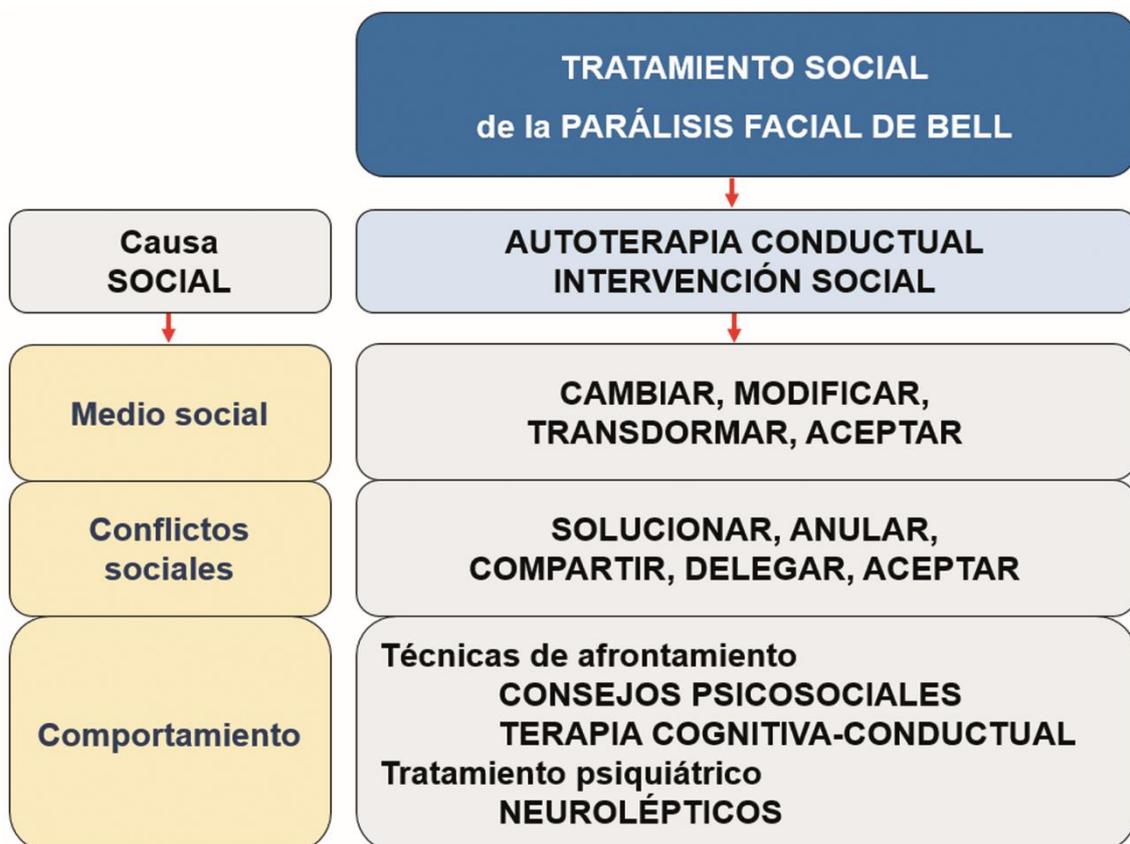


Figura 3

Tratamiento de la causa social en Otosociología: Parálisis facial de Bell.

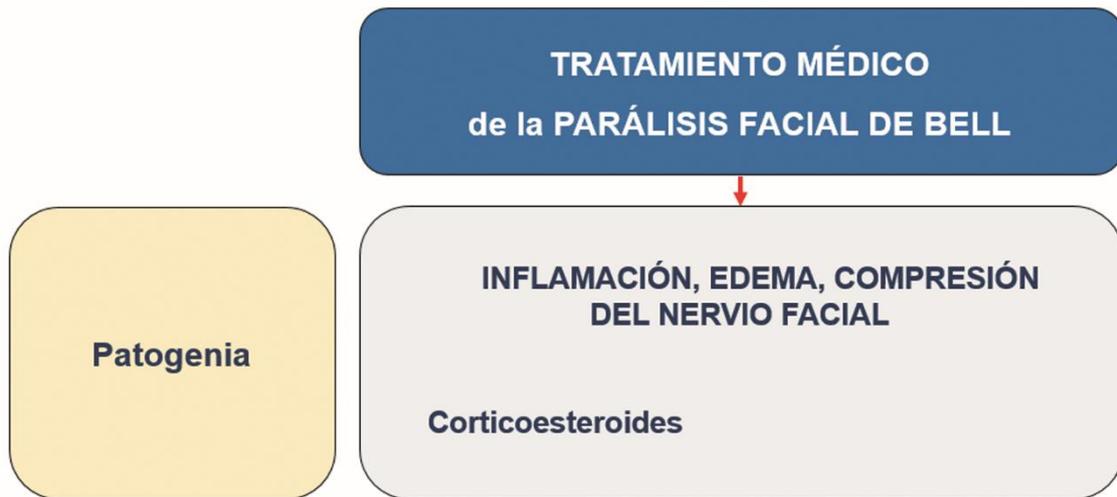


Figura 4
Tratamiento de la patogenia en Otosociología: Parálisis facial de Bell.

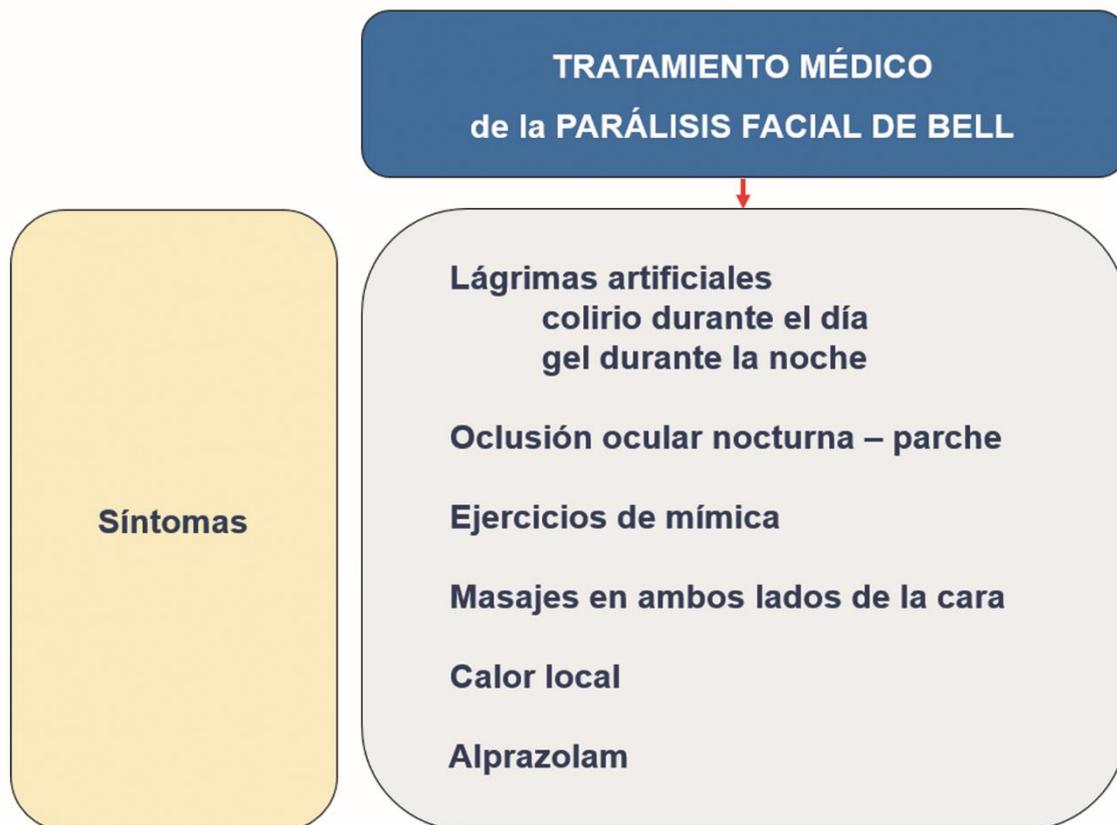


Figura 5
Tratamiento sintomático en Otosociología: Parálisis facial de Bell.

-----ooo0ooo-----

ESTUDIO CLÍNICO DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA: PARÁLISIS FACIAL DE BELL

Estudio clínico retrospectivo

OBJETIVO

Poder encontrar la causa de la parálisis facial periférica “idiopática” o de Bell en el entorno social.

N= 12 pacientes con parálisis facial unilateral periférica grado VI de la clasificación de House-Brackmann, recogidos durante 2014 en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

Se utilizó la guía de práctica clínica de la UGC Otorrinolaringología del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla, para el diagnóstico y tratamiento.

RESULTADOS

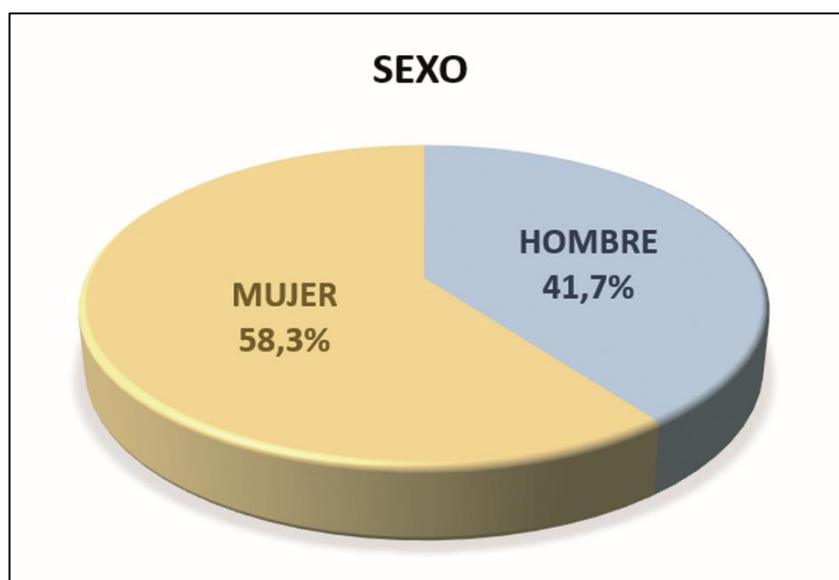
Diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

EDAD

La edad media de los 12 pacientes es de 44 años, rango de 21-69 años

SEXO

El grupo estaba compuesto por 7 mujeres y 5 hombres (figura 6).



*Figura 6
Sexo de los doce
pacientes con
parálisis de Bell.*

ESTADO CIVIL

El estado civil es de 8 casados, 2 solteros, 1 separado y 1 viudo. Se ha comparado el estado civil de la población de Sevilla con el estado civil del grupo de 12 pacientes con parálisis facial de Bell, para conocer la influencia que el estado civil pueda tener en la aparición de esta patología (figura 7).

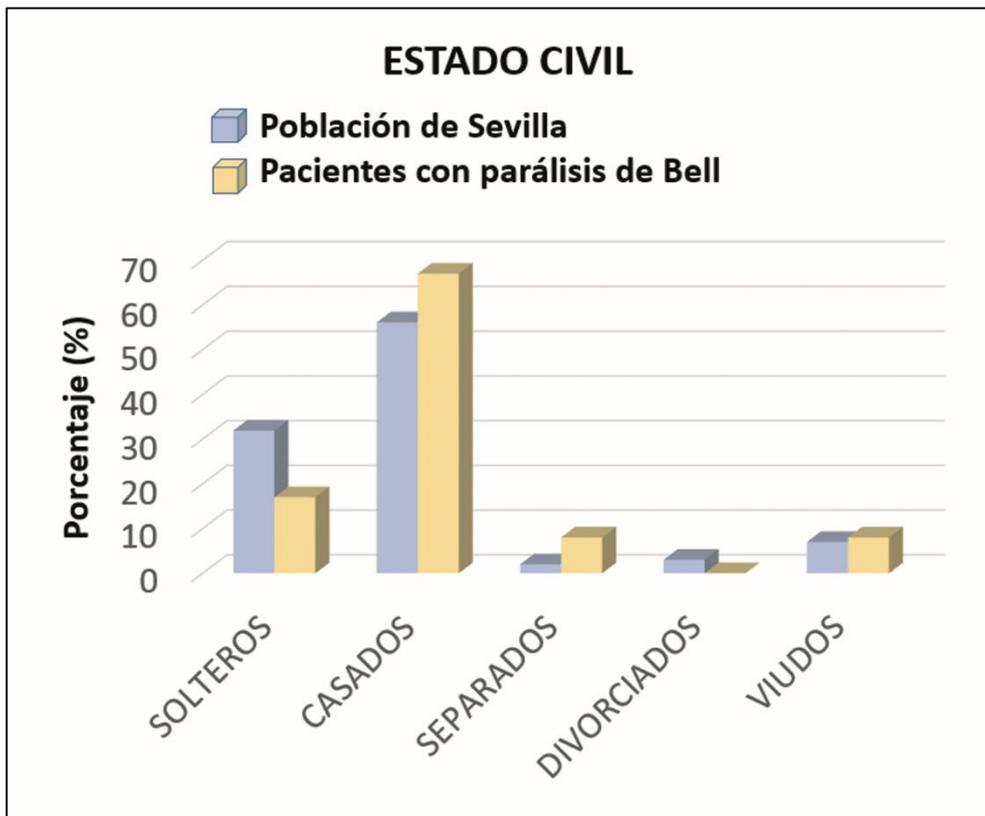


Figura 7

Estado civil de los doce pacientes con parálisis de Bell comparados con el estado civil de la población de Sevilla.

PROFESIÓN U OCUPACIÓN

Las profesiones u ocupaciones de los doce pacientes con parálisis facial de Bell son: administrativo, ama de casa, camionero, dependiente, estudiante, jubilado, limpiadora (2), profesor, técnico de montaje y teleoperadora.

NIVEL DE ESTUDIOS

El nivel educativo es de 5 personas con estudios básicos, 5 con estudios medios y 2 con estudios superiores. Se ha comparado el nivel de estudios de la población de Sevilla con el nivel de estudios del grupo de doce pacientes con

parálisis facial de Bell, para conocer la influencia que el nivel de estudios pueda tener en la aparición de esta patología (figura 8).

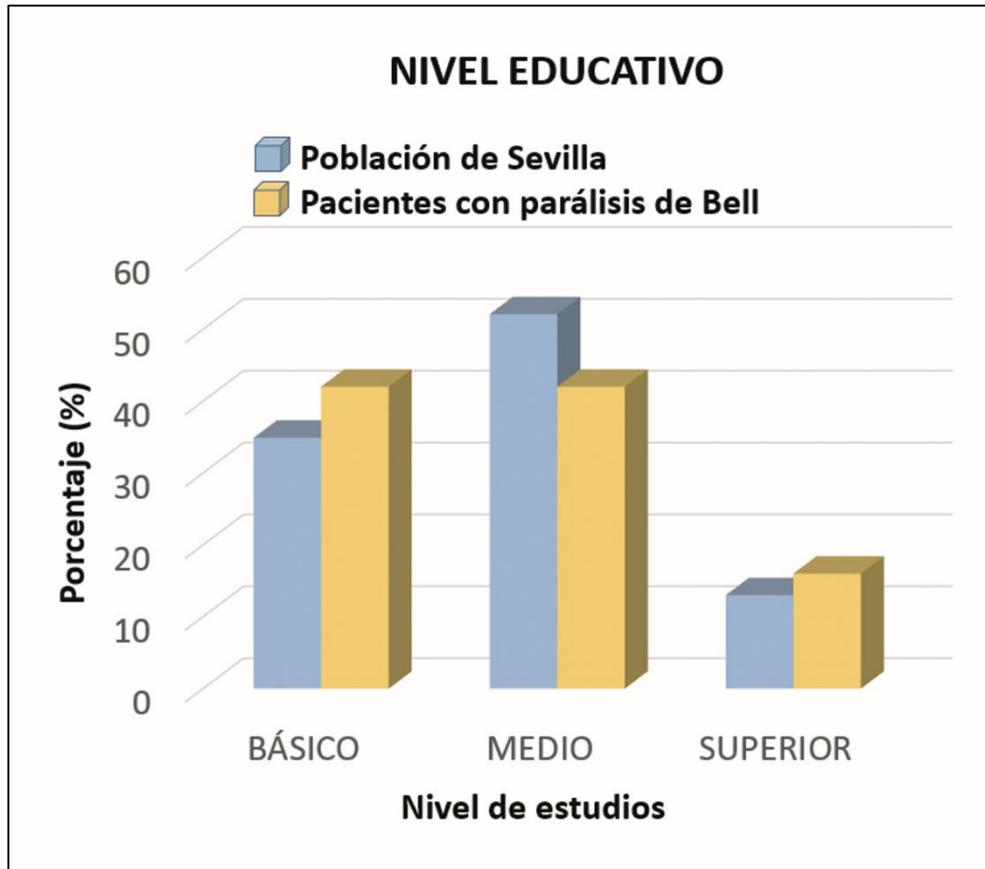


Figura 8

Nivel de estudios de los doce pacientes con parálisis de Bell comparados con el nivel de estudios de la población de Sevilla.

LOCALIZACIÓN DE LA PARÁLISIS FACIAL

Hay 8 parálisis hemifaciales de lado izquierdo y 4 de lado derecho (figura 9).

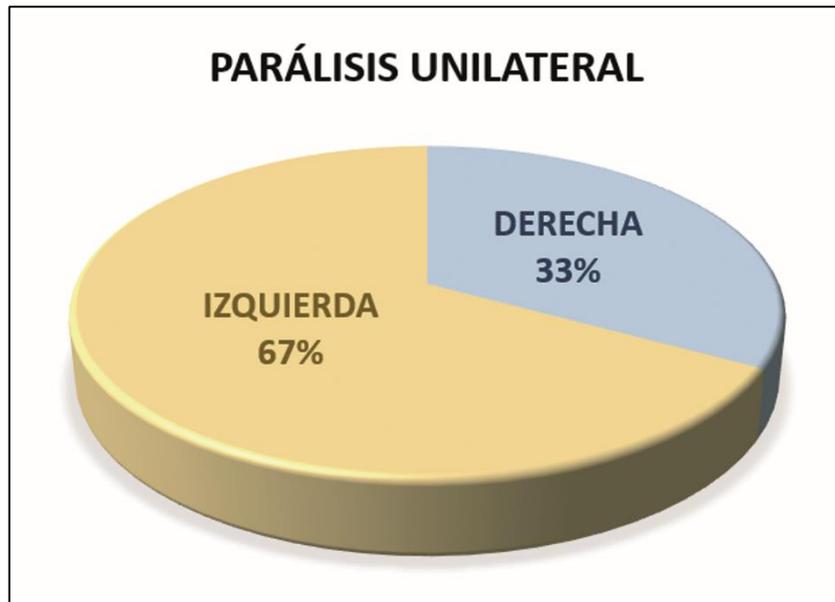


Figura 9
Localización de la parálisis facial de los doce pacientes.

AUDICIÓN DE LOS PACIENTES

La audición durante la presentación de la parálisis facial es de 8 pacientes con –audición normal, 2 con traumatismo acústico y 2 con presbiacusia (figura 10).

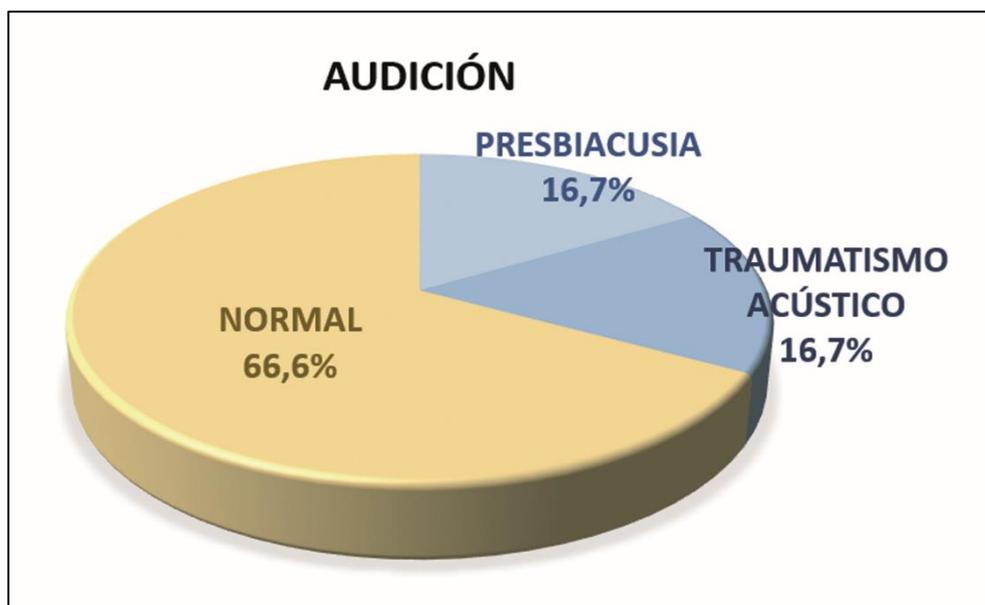


Figura 10
Audición de los doce pacientes con parálisis de Bell en el momento de la aparición de la parálisis facial.

EVOLUCIÓN

La recuperación de los doce pacientes con parálisis de Bell ha sido completa. El tiempo medio de recuperación fue de 6 meses y el rango de 2 a 14 meses (figura 11).

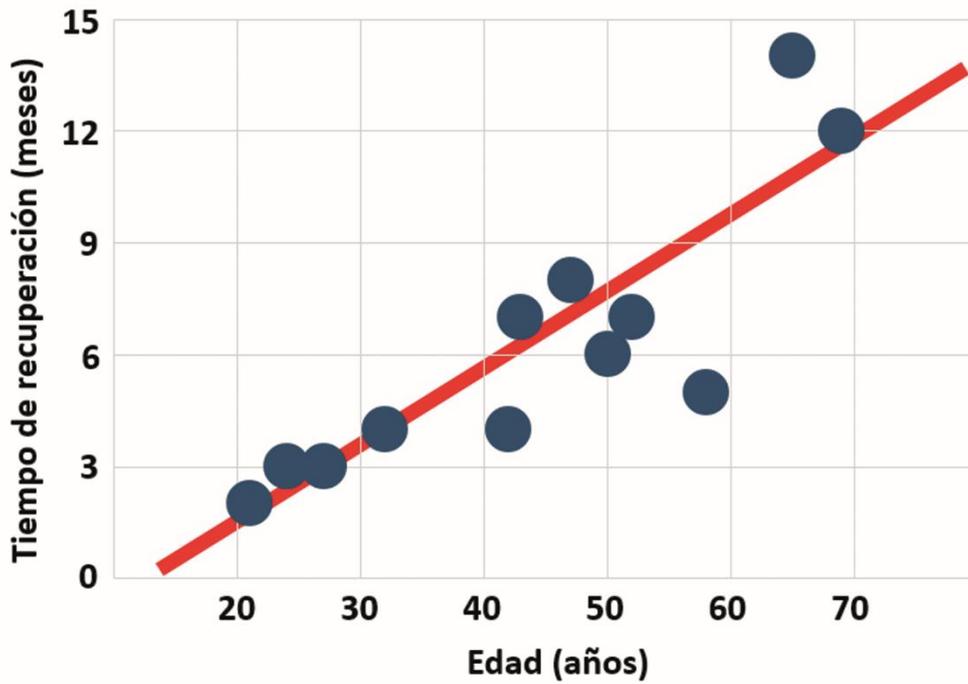


Figura 11

Tiempo de recuperación de los doce pacientes con parálisis de Bell en relación con la edad. Cada punto indica un paciente.

Diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

El diagnóstico social pretende encontrar la causa de la parálisis de Bell en el entorno social, estudiando los factores desencadenante y condicionante.

FACTOR DESENCADENANTE

El factor desencadenante está compuesto por el medio social donde se desarrollan los acontecimientos y el conflicto social o problema específico coincidente con la aparición de la parálisis facial.

Medio social

El medio social está compuesto por la familia, los estudios y oposiciones, el trabajo, el ocio, las instituciones, la vecindad y las amistades. Los doce pacien-

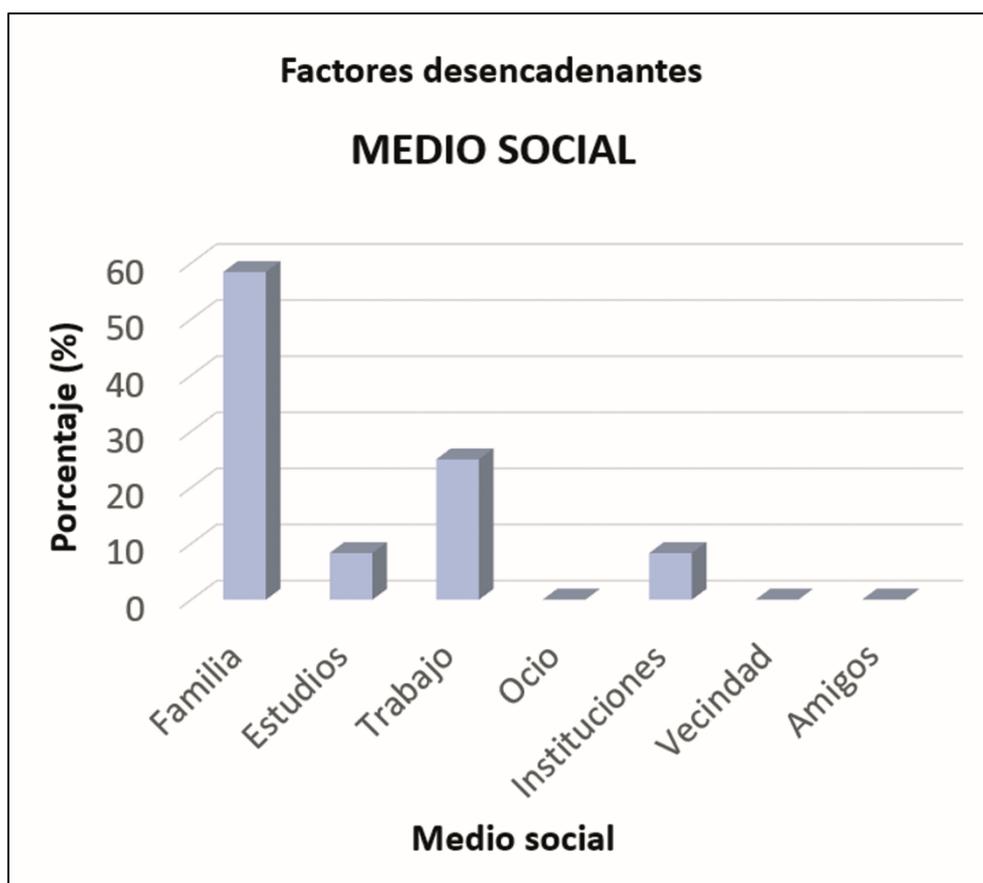


Figura 12

Medio social donde se han desarrollado los conflictos sociales de los doce pacientes con parálisis de Bell, de los factores desencadenantes.

tes han tenido la parálisis facial de Bell en el medio social representado en la figura 12.

Conflicto social

El conflicto o tensión social y cultural está compuesto por los diferentes problemas, eventos, situaciones o acontecimientos cotidianos o extraordinarios que específicamente coincide con la aparición de la parálisis facial o vínculo temporal entre el conflicto social y la aparición de la parálisis facial. Los conflictos sociales más frecuentes fueron enumerados por Holmes y Rahe (1967). Los doce pacientes con parálisis de Bell han tenido el conflicto social representado en la figura 13, que han sido en su totalidad: cuidador (3), sobrecarga laboral (2), trabajo penoso (2), ascenso laboral (1), custodia de un hijo (1), litigio judicial (1), muerte de un hermano (1) y accidente de un hijo (1).



Figura 13
Conflictos sociales de los doce pacientes con parálisis de Bell, de los factores desencadenantes.

FACTOR CONDICIONANTE

El factor condicionante está compuesto por el marco social donde se desarrollan los acontecimientos y el conflicto social o problema específico que se ha estado produciendo antes de la aparición de la parálisis facial.

Medio social

El medio social está compuesto por la familia, los estudios y oposiciones, el trabajo, el ocio, las instituciones, la vecindad y los amigos. Los doce pacientes han tenido la parálisis facial de Bell en el medio social representado en la figura 14.

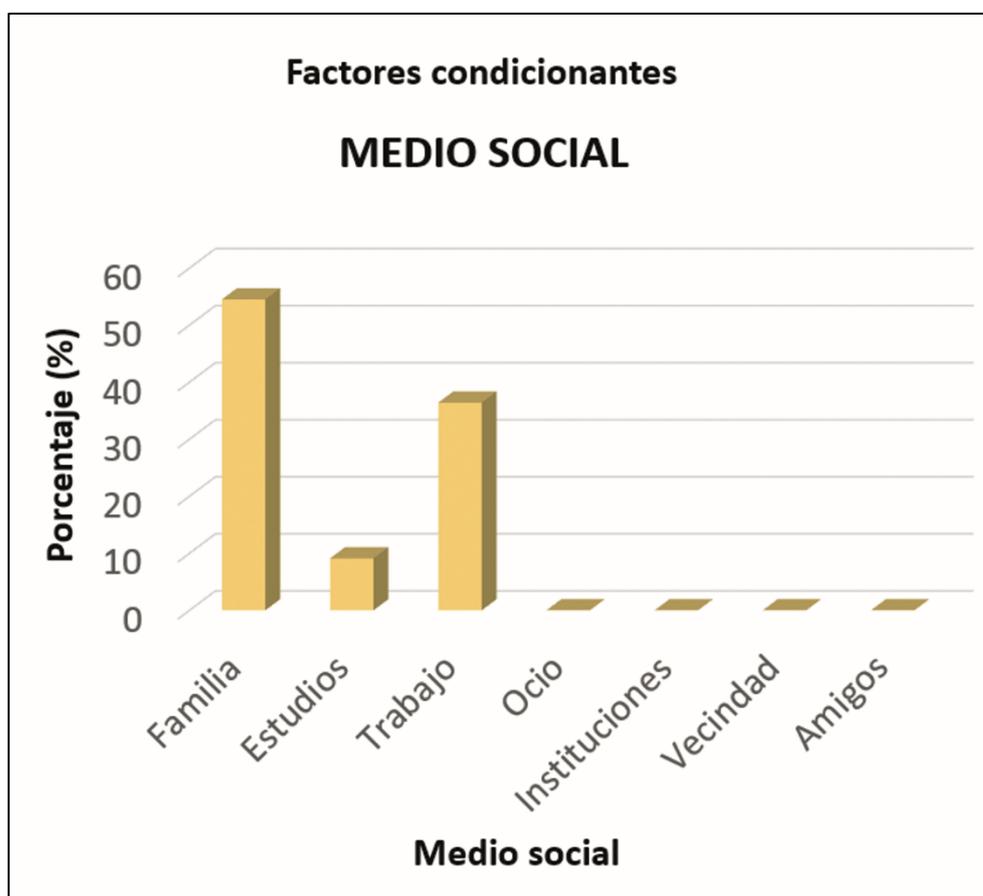


Figura 14

Medio social donde se han desarrollado los conflictos sociales de los doce pacientes con parálisis de Bell, de los factores condicionantes.

Conflicto social

El conflicto o tensión social o cultural está compuesto por los diferentes problemas, eventos, situaciones o acontecimientos cotidianos o extraordinarios que específicamente se han producido antes de la aparición de la parálisis facial. Los conflictos sociales más frecuentes fueron enumerados por Holmes y Rahe (1967). Los doce pacientes con parálisis de Bell han tenido el conflicto social representado en la figura 15, que han sido en su totalidad: desempleo de un hijo (2), desempleo del marido (1), desempleo propio (1), sobrecarga laboral (2), accidente de un hijo (1), cuidador de un hijo (1), separación (1), trabajo penoso (1) y un logro, valoración de la realización de su trabajo (1).



Figura 15
Conflictos sociales de los doce pacientes con parálisis de Bell,
de los factores condicionantes.

FACTORES DESENCADENANTES:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL FAMILIAR

Son los conflictos sociales en la familia que han coincidido (vínculo temporal) con la aparición de la parálisis facial de Bell (figura 16).

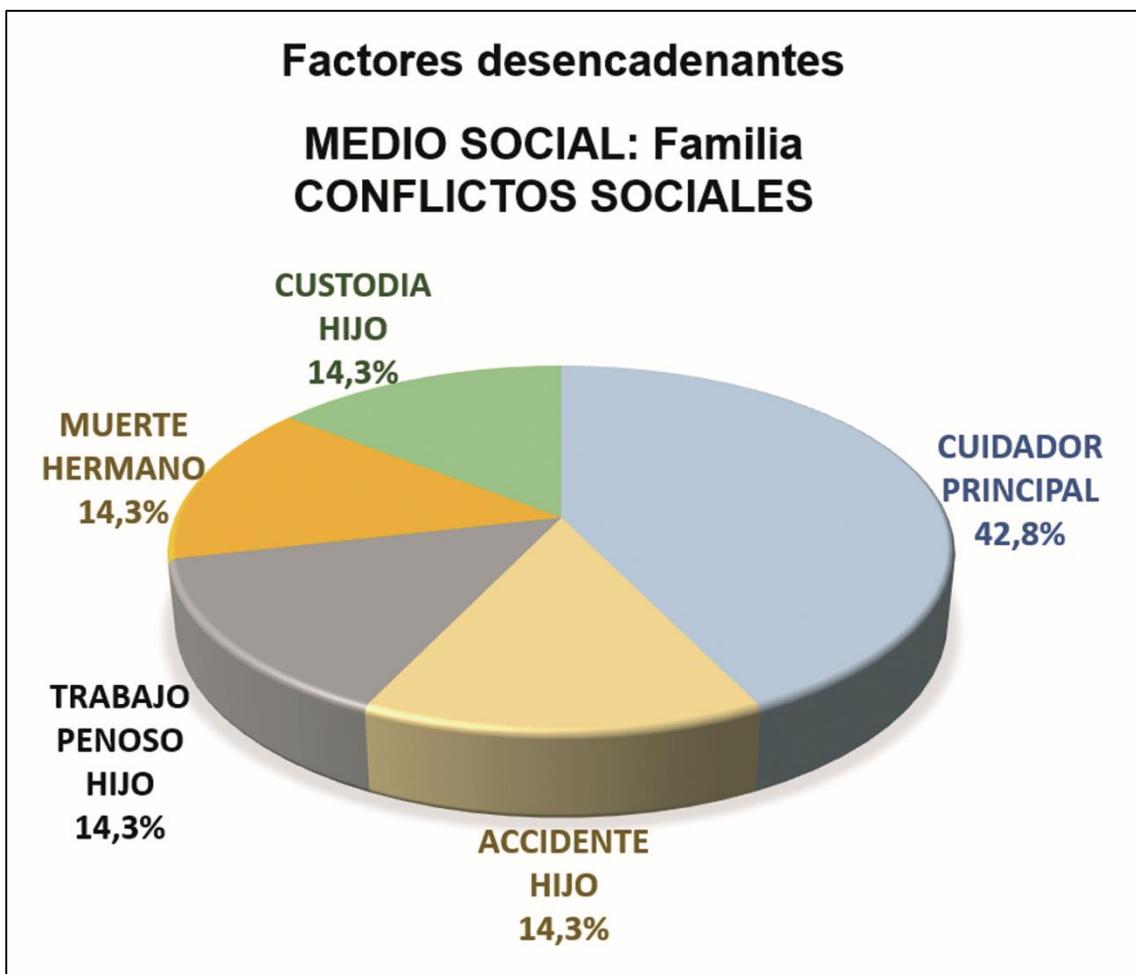


Figura 16
Conflictos sociales en el medio social familiar
de los factores desencadenantes.

FACTORES DESENCADENANTES:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL LABORAL

Son los conflictos sociales en el trabajo que han coincidido (vínculo temporal) con la aparición de la parálisis facial de Bell (figura 17).



Figura 17

Conflictos sociales en el medio social laboral de los factores desencadenantes.

FACTORES CONDICIONANTES:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL FAMILIAR

Son los conflictos sociales en la familia que se han producido previamente a la aparición de la parálisis facial de Bell (figura 18).



Figura 18
Conflictos sociales en el medio social familiar de los factores condicionantes.

FACTORES CONDICIONANTES:

CONFLICTOS SOCIALES EN EL MEDIO SOCIAL LABORAL

Son los conflictos sociales en el trabajo que se han producido previamente a la aparición de la parálisis facial de Bell (figura 19).

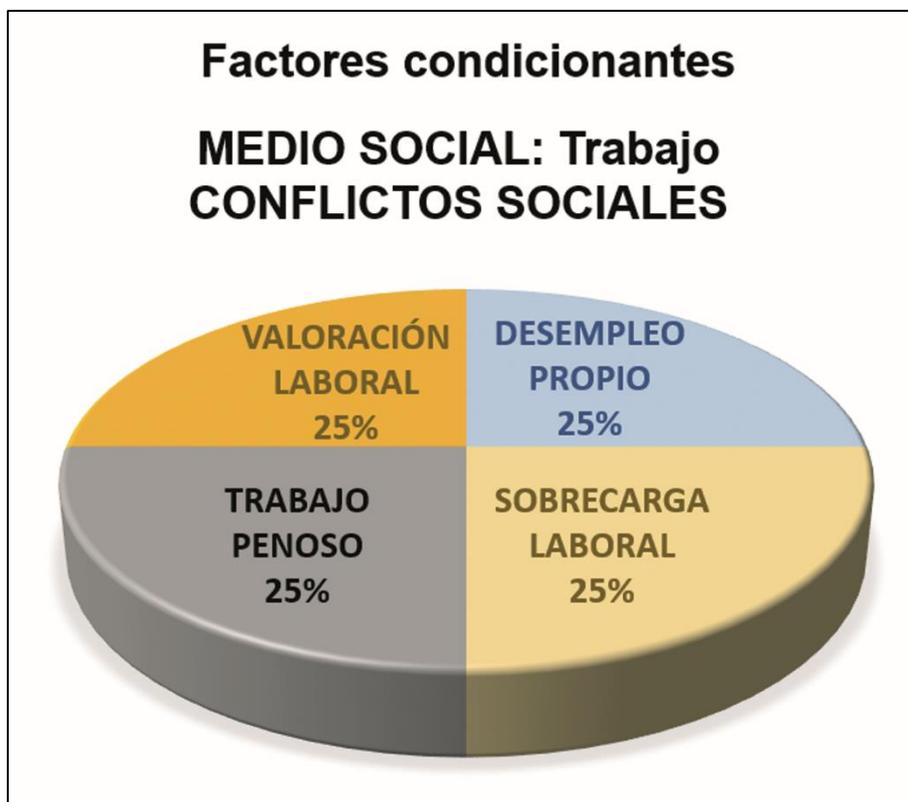


Figura 19

Conflictos sociales en el medio social laboral de los factores condicionantes.

Discusión

La parálisis facial unilateral periférica idiopática o parálisis de Bell nació en 1821 como idiopática y continúa a día de hoy considerada como idiopática, porque no se encuentra causa médica después de un exhaustivo estudio o diagnóstico médico. Han pasado 195 años desde entonces.

El médico puede y debe intentar encontrar alguna causa evidente, algún comienzo o algún desencadenante, dentro de un contexto, que explique razonablemente como comienza a producirse la parálisis facial de Bell. El entorno social es un contexto que puede determinar cómo se produce la aparición de este proceso. El entorno social que está compuesto por el medio social donde se dan los acontecimientos, los conflictos sociales que son los problemas o eventos cotidianos o extraordinarios y el comportamiento del individuo. La investigación del entorno social se centra en conocer el medio social donde se produce y el conflicto social que coincide (vínculo temporal) con la aparición de los síntomas (factor desencadenante). La causa vendría determinada por los factores desencadenantes y los factores condicionantes para un proceso agudo o súbito como la parálisis facial de Bell. Tanto el factor desencadenante como el factor condicionante se han producido en un medio social con unos conflictos sociales. La causa social vendría determinada por el vínculo temporal entre el conflicto social y la parálisis facial súbita.

Determinada la causa social, la parálisis facial de Bell tiene causa médica idiopática y causa social conocida. El conocimiento de la causa social de la parálisis de Bell permite recomendaciones terapéuticas etiológicas, además del tratamiento patogénico y el sintomático.

Este concepto de la visión desde el entorno social de la parálisis de Bell viene determinado desde una nueva disciplina, la Otosociología (López-González et al., 2012).

En el estudio llevado a cabo con doce pacientes con parálisis facial se ha constatado la causa social en todos ellos y se ha podido recomendar terapia etiológica. En este estudio, la parálisis facial de Bell ha sido predominante en mujeres de edad media, casada, con un nivel de estudios básico, parálisis facial de la parte izquierda y audición normal. El diagnóstico social ha determinado que en los factores desencadenantes, el medio social predominante es la familia con conflictos sociales como el papel de cuidador principal de familiares dependientes, la sobrecarga laboral y el trabajo penoso. Todos los casos han

evolucionado favorablemente con un tiempo medio de recuperación total de 6 meses, estando la recuperación relacionada con la edad del paciente, recuperándose antes los jóvenes y recuperándose después los pacientes de mayor edad.

El diagnóstico médico en la parálisis facial de Bell es idiopático y el tratamiento médico es sintomático y el diagnóstico social determina la causa social y el tratamiento puede ser etiopatogénico y sintomático.

Conclusiones

La parálisis facial de Bell tiene causa médica idiopática o desconocida y causa social conocida.

-----ooo0ooo-----

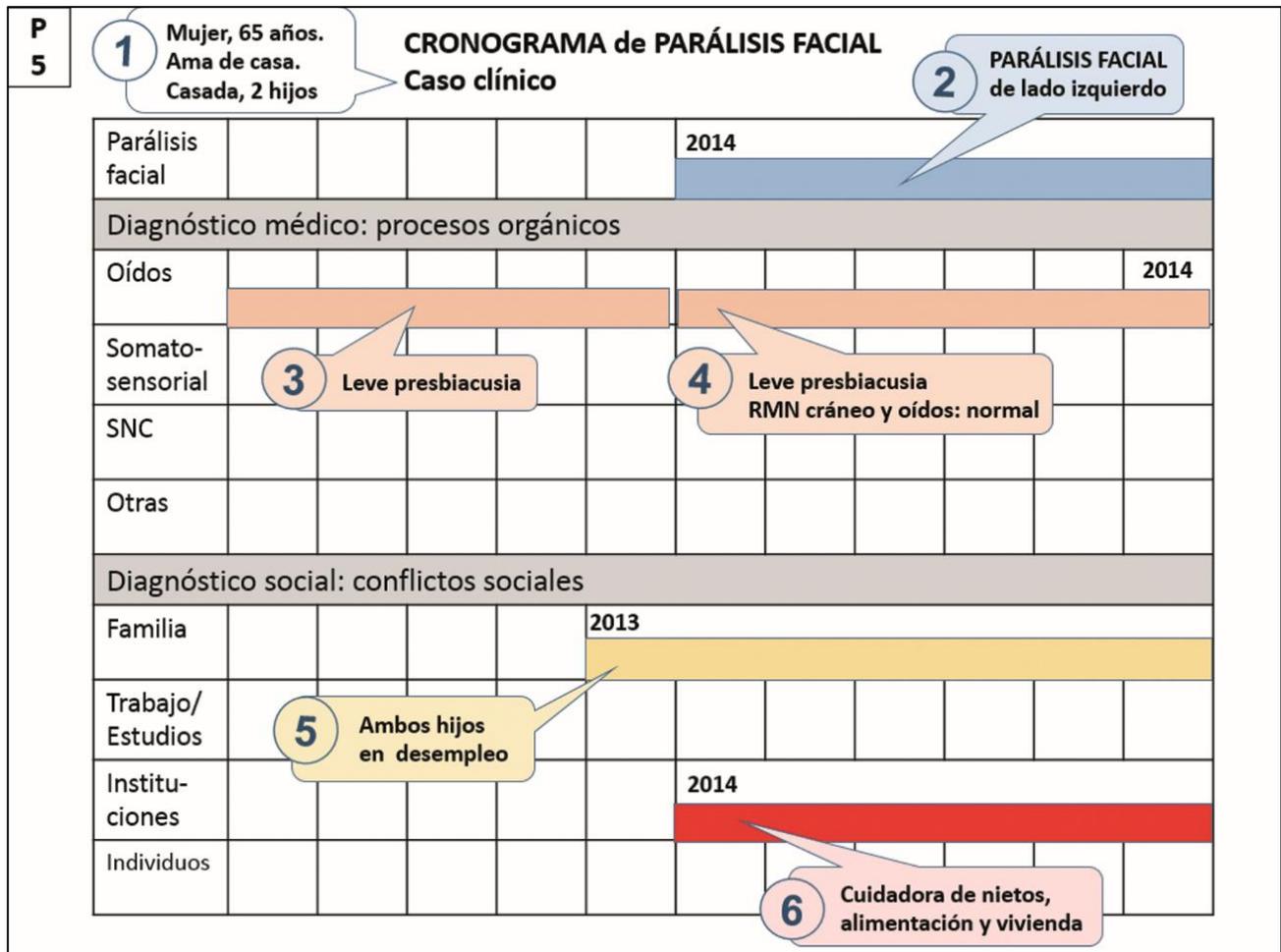
FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Accidente de tráfico de su hijo con secuelas neurológicas.

EVOLUCIÓN: Recuperación total en seis meses de la parálisis facial.

Caso clínico P5



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora principal de sus hijos y nietos, económicamente y familiarmente.

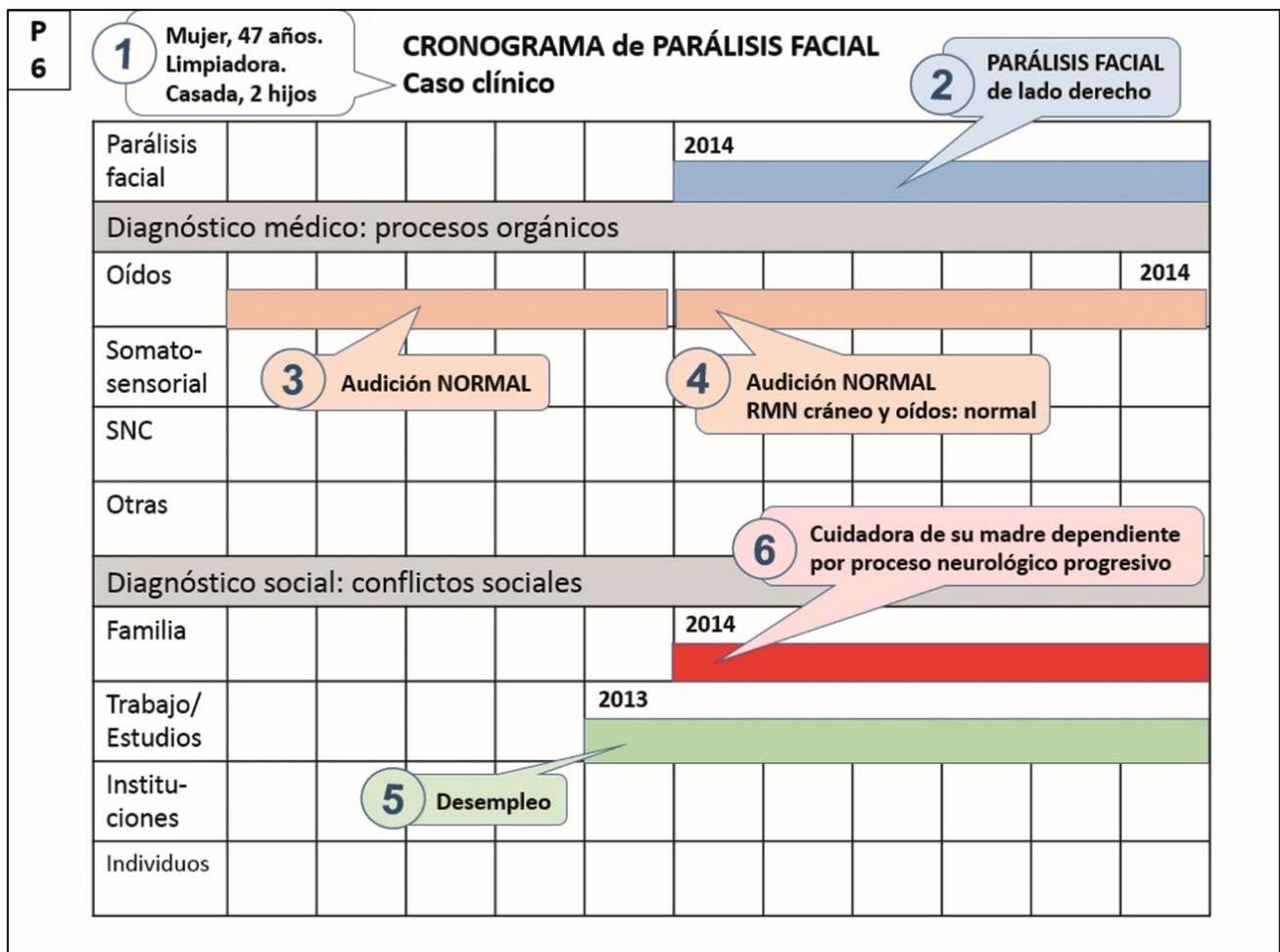
FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Desempleo de sus dos hijos casados.

EVOLUCIÓN: Recuperación total en catorce meses de la parálisis facial.

Caso clínico P6



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora principal de su madre dependiente.

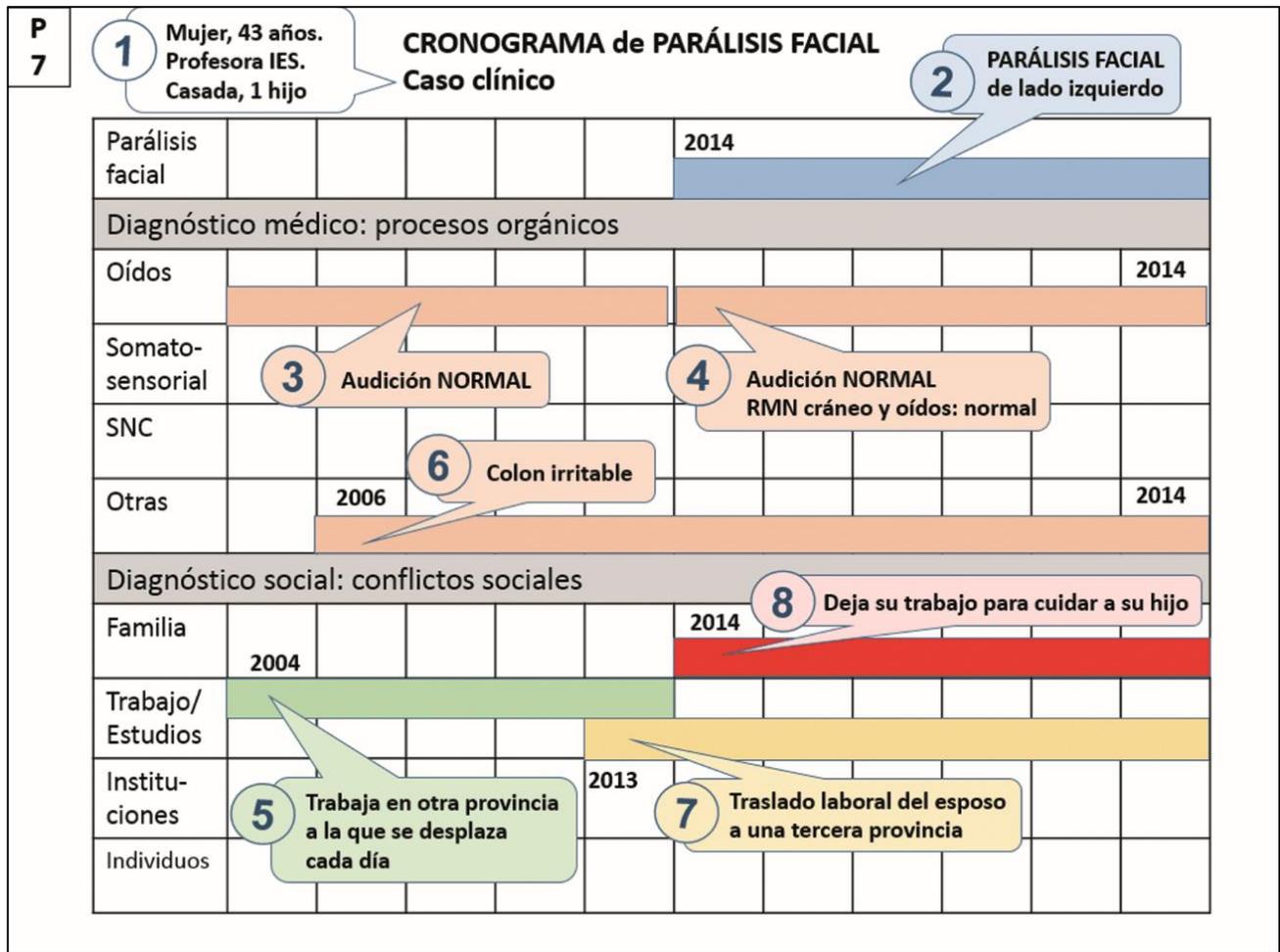
FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Desempleo.

EVOLUCIÓN: Recuperación total en ocho meses de la parálisis facial.

Caso clínico P7



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia.

CONFLICTO SOCIAL: Abandono de su trabajo para cuidar a su hijo.

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo.

CONFLICTO SOCIAL: Desplazamiento diario a otra provincia para trabajar. Traslado laboral de su esposo a una tercera provincia.

EVOLUCIÓN: Recuperación total en siete meses de la parálisis facial.

Referencias

Ahmed A. When is facial paralysis Bell palsy? Current diagnosis and treatment. *Cleve Clin J Med*. 2005;72(5):398-401, 405.

Atan D, İkinciogulları A, Köseoğlu S, Özcan KM, Çetin MA, Ensari S, Dere H. New Predictive Parameters of Bell's Palsy: Neutrophil to Lymphocyte Ratio and Platelet to Lymphocyte Ratio. *Balkan Med J* 2015;32:167-70

Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, Deckard NA, Dawson C, Driscoll C, Gillespie MB, Gurgel RK, Halperin J, Khalid AN, Kumar KA, Micco A, Munsell D, Rosenbaum S, Vaughan W. Clinical practice guideline: Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(3 Suppl):S1-27.

Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, Deckard NA, Dawson C, Driscoll C, Gillespie MB, Gurgel RK, Halperin J, Khalid AN, Kumar KA, Micco A, Munsell D, Rosenbaum S, Vaughan W. Clinical practice guideline: Bell's Palsy executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;149(5):656-63.

Bell Ch. On the nerves; giving an account of some experiments on their structure and functions, which lead to a new arrangement of the system. *Phil. Trans*. 1821; 111:398-424.

Bucak A, Ulu S, Oruc S, Yucedag F, Tekin MS, Karakaya F, Aycicek A. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a novel-potential marker for predicting prognosis of Bell palsy. *Laryngoscope*. 2014;124(7):1678-81

Campbell KE, Brundage JF. Effects of climate, latitude, and season on the incidence of Bell's palsy in the US Armed Forces, October 1997 to September 1999. *Am J Epidemiol*. 2002;156(1):32-9.

Charn TCh, Subramaniam S, Yuen HW. Bell's palsy in Singapore: a view from the patient's perspective. *Singapore Med J* 2013;54(2):82-5.

Christensen KF, Ovesen T, Andreassen CS. No effect of corticosteroid treatment for idiopathic facial paralysis. *Dan Med J*. 2012;59(4):A4416.

Cirpaciú D, Goanta CM. Bell's palsy: data from a study of 70 cases. *J Med Life* 2014;7(2):24-8.

de Diego JI, Prim MP, Gavilán J. Aetiopathogenesis of Bell's idiopathic peripheral facial palsy. *Rev Neurol*. 2001;32(11):1055-9.

de Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernández-García F. The epidemiology of Bell's palsy. *Rev Neurol*. 2005;41(5):287-90.

Dhiravibulya K. Outcome of Bell's palsy in children. *J Med Assoc Thai*. 2002;85(3):334-9.

Drack FD, Weissert M. Outcome of peripheral facial palsy in children - a catamnestic study. *Eur J Paediatr Neurol*. 2013;17(2):185-91

Esaki S, Yamano K, Katsumi S, Minakata T, Murakami S. Facial nerve palsy after reactivation of herpes simplex virus type 1 in diabetic mice. *Laryngoscope*. 2015; 125(4):E143-8.

Furuta Y, Fukuda S, Chida E, Takasu T, Ohtani F, Inuyama Y, Nagashima K. Reactivation of herpes simplex virus type 1 in patients with Bell's palsy. *J Med Virol*. 1998;54(3):162-6.

Gonçalves-Coêlho TD, Pinheiro CN, Ferraz EV, Alonso-Nieto JL. Clusters of Bell's palsy. *Arq Neuropsiquiatr*. 1997;55(4):722-7.

Gronseth GS, Paduga R; American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: steroids and antivirals for Bell palsy: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2012;79(22):2209-13.

Heckmann JG, Lang C, Glocker FX, Urban P, Bischoff C, Weder B, Reiter G, Meier U, Guntinas-Lichius O; Association of the Scientific Medical Societies in Germany (AWMF). The new S2k AWMF guideline for the treatment of Bell's palsy in commented short form. *Laryngorhinootologie*. 2012;91(11):686-92.

Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res* 1967;11(2):213-8.

Huang B, Xu S, Xiong J, Huang G, Zhang M, Wang W. Psychological factors are closely associated with the Bell's palsy: a case-control study. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci.* 2012;32(2):272-9.

Ilniczky S. Clinical analysis of patients with peripheral facial palsy. *Ideggyogy Sz.* 2006;59(11-12):400-5.

Jenke AC, Stoek LM, Zilbauer M, Wirth S, Borusiak P. Facial palsy: etiology, outcome and management in children. *Eur J Paediatr Neurol.* 2011;15(3):209-13

Jund R, Kastenbauer E. Susceptibility of isolated rat facial nerve to anaerobic stress. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1997;254 Suppl 1:S64-7.

Kuga M, Ikeda M, Kukimoto N, Abiko Y. An assessment of physical and psychological stress of patients with facial paralysis. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 1998;101(11):1321-7.

Lamina S, Hanif S. Pattern of facial palsy in a typical Nigerian specialist hospital. *Afr Health Sci.* 2012;12(4):514-7.

López-González MA, Cherta G, Nieto JA, Esteban F. Otology versus Otosociology. *ISRN Otolaryngology* 2012, doi:10.5402/2012/145317.

McCaul JA, Cascarini L, Godden D, Coombes D, Brennan PA, Kerawala CJ. Evidence based management of Bell's palsy. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 52(5):387-91.

Micheli R, Telesca C, Gitti F, Giordano L, Perini A. Bell's palsy: diagnostic and therapeutical trial in childhood. *Minerva Pediatr.* 1996;48(6):245-50.

Monini S, Lazzarino AI, Iacolucci C, Buffoni A, Barbara M. Epidemiology of Bell's palsy in an Italian Health District: incidence and case-control study. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2010;30(4):198.

Numthavaj P, Thakkinstian A, Dejthevaporn C, Attia J. Corticosteroid and antiviral therapy for Bell's palsy: a network meta-analysis. *BMC Neurol.* 2011;11:1.

Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2002;(549):4-30.

- Peng KP, Chen YT, Fuh JL, Tang CH, Wang SJ. Increased risk of Bell palsy in patients with migraine: a nationwide cohort study. *Neurology*. 2015;84(2):116-24.
- Rowhani-Rahbar A, Baxter R, Rasgon B, Ray P, Black S, Klein JO, Klein NP. Epidemiologic and clinical features of Bell's palsy among children in Northern California. *Neuroepidemiology*. 2012;38(4):252-8.
- Rowlands S, Hooper R, Hughes R, Burney P. The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. *Eur J Neurol*. 2002;9(1):63-7.
- Salinas RA, Alvarez G, Daly F, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2010 17; (3):CD001942.
- Santos-Lasaosa S, Pascual-Millán LF, Tejero-Juste C, Morales-Asín F. Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol*. 2000; 30(11):1048-53.
- Schwartz SR, Jones SL, Thomas, Getchius TSD, Gronseth GS. Reconciling the Clinical Practice Guidelines on Bell's Palsy from the AAO-HNSF and the AAN. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;150(5):709-11.
- Stahl N, Ferit T. Recurrent bilateral peripheral facial palsy. *J Laryngol Otol*. 1989;103(1):117-9.
- Truelsen T, Krarup LH. Stroke awareness in Denmark. *Neuroepidemiology*. 2010;35(3):165-70.
- Valença MM, Valença LP, Lima MC. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): a study of 180 patients. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59(3-B):733-9.
- Yetiser S, Kazkayas M, Altinok D, Karadeniz Y. Magnetic resonance imaging of the intratemporal facial nerve in idiopathic peripheral facial palsy. *Clin Imaging*. 2003;27(2):77-81.
- Yılmaz U, Cubukçu D, Yılmaz TS, Akıncı G, Özcan M, Güzel O. Peripheral facial palsy in children. *J Child Neurol*. 2014;29(11):1473-8.

Zandian A, Osiro S, Hudson R, Ali IM, Matusz P, Tubbs SR, Loukas M. The neurologist's dilemma: a comprehensive clinical review of Bell's palsy, with emphasis on current management trends. Med Sci Monit. 2014;20:83-90.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Capítulo 9

SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

Capítulo 9

SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

López González MA, Castro Gutiérrez de Agüera D, Abrante Jiménez A.

El síndrome de Ramsay Hunt (Mochón et al., 1995) fue descrito en 1907 por James Ramsay Hunt.

Definición

El síndrome de Ramsay Hunt está causado por el virus herpes zoster ótico o virus varicela zoster que causa una erupción vesicular dolorosa produciendo parálisis facial y sordera.

Síntomas

Los dos principales síntomas son: una erupción roja dolorosa con ampollas llenas de líquido en un oído y a veces en la cavidad bucal, junto con debilidad o parálisis facial en el mismo lado que el oído afectado.

Causa

Se presenta en personas que han tenido varicela. Una vez recuperada de la varicela, el virus permanece en estado latente en los nervios facial y auditivo, reactivándose para causar el síndrome. La reactivación se produce en personas inmunodeficientes. El síndrome de Ramsay Hunt no es contagioso, aunque la reactivación del virus varicela zoster puede causar varicela en personas que no la hayan tenido o que no estén vacunadas contra este virus.

Complicaciones

Las principales son la sordera permanente, debilidad facial, daño ocular y neuralgia post-herpética.

Diagnostico

Se basa en la historia clínica y el examen físico. El diagnóstico de confirmación puede realizarse tomando una muestra del líquido de las vesículas para detectar el virus.

Tratamiento

Incluye antivirales (aciclovir, famciclovir, valaciclovir), corticoesteroides (prednisona), ansiolíticos (diazepam), analgésicos y protección ocular.

Nota. La información aportada ha sido contrastada con la Mayo Clinic (<http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/ramsay-hunt-syndrome/basics/definition/con-20029560>) y la Universidad de Oviedo (http://www10.uniovi.es/SOS-PDA/on-line/oto/oto7_2.html), páginas consultadas el 18-11-2015.

-----ooo0ooo-----

SÍNDROME DE RAMSAY HUNT DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

Este síndrome está bien establecido medicamente. La reactivación del virus varicela zoster o herpes zoster ótico en estados de inmunodeficiencia explica todo el proceso. La epigenética social del oído expone el entorno social como causante del estrés que provoca la inmunodeficiencia precursora de la reactivación vírica (figura 1). Este conocimiento puede tener también su implicación práctica en cuanto a la prevención y el tratamiento, eliminando o reduciendo el estrés social para evitar la inmunodeficiencia.

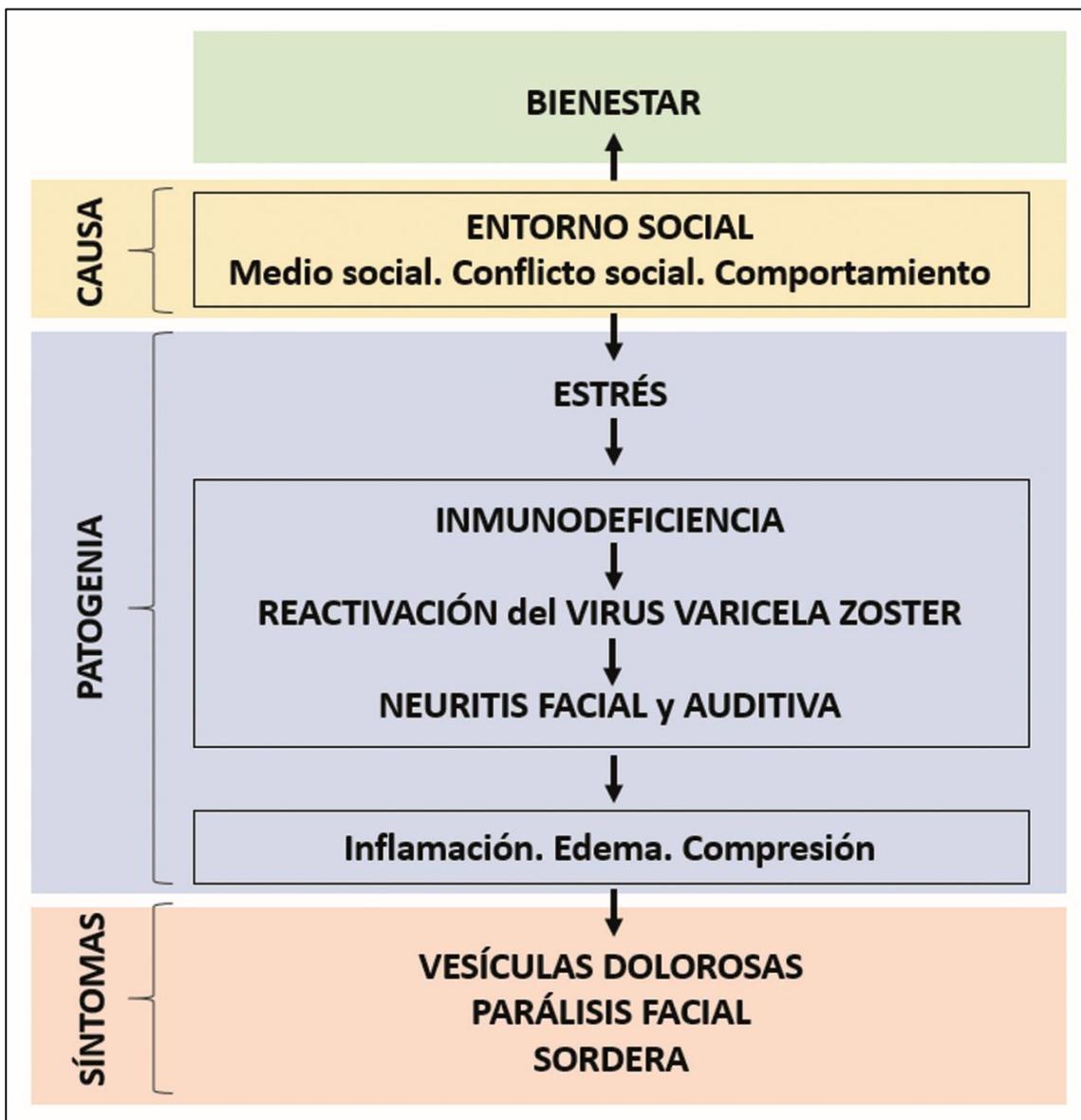
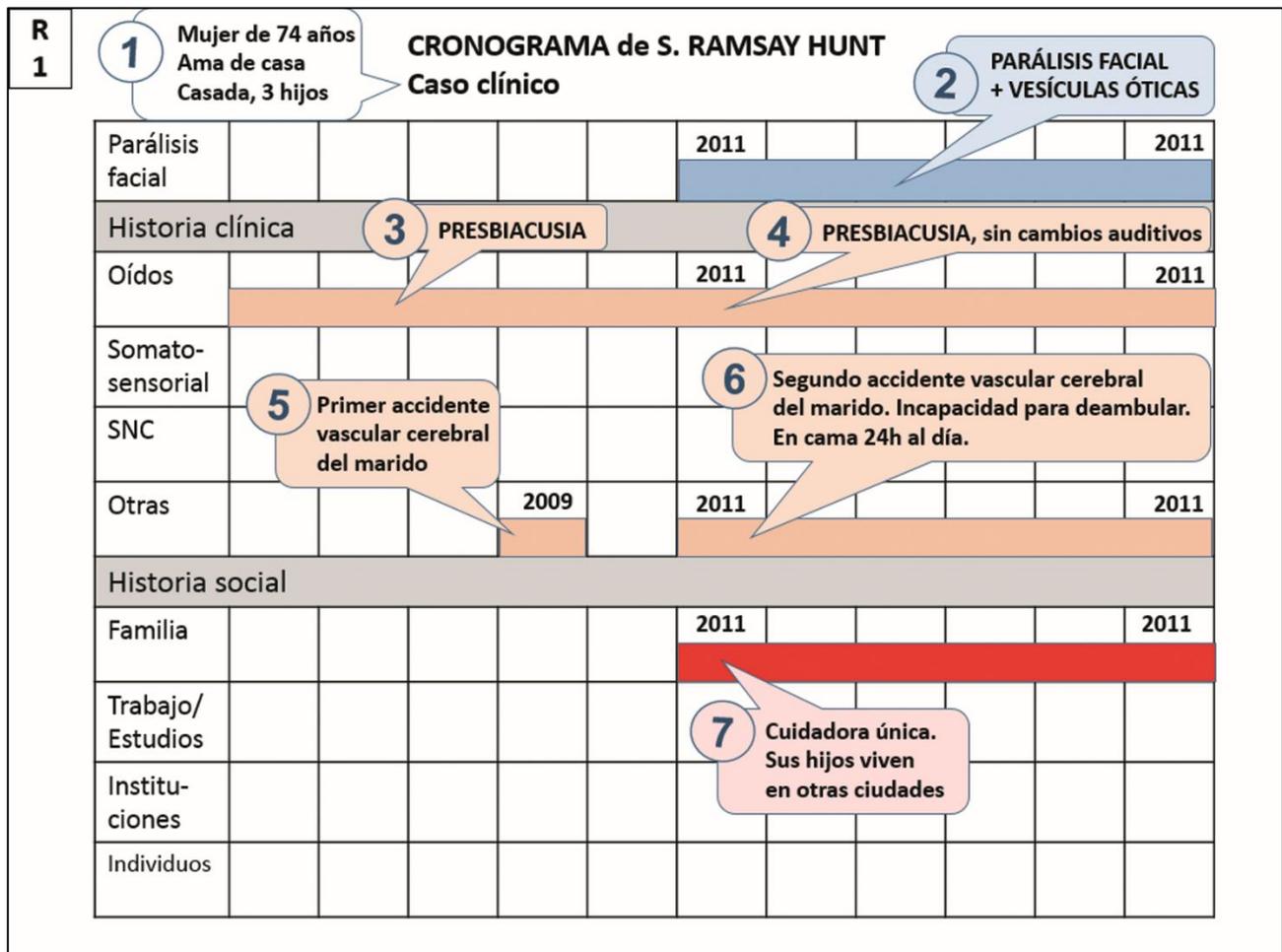


Figura 1
Síndrome de Ramsay Hunt desde la Otosociología.
[Fuente: Elaboración propia.]

CASOS CLÍNICOS DE SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

Se representan en sus correspondientes cronogramas. El primero de ellos es de una mujer de 74 años y el segundo de una mujer de 56 años.

CRONOGRAMA R1



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia

CONFLICTO SOCIAL: Cuidadora única

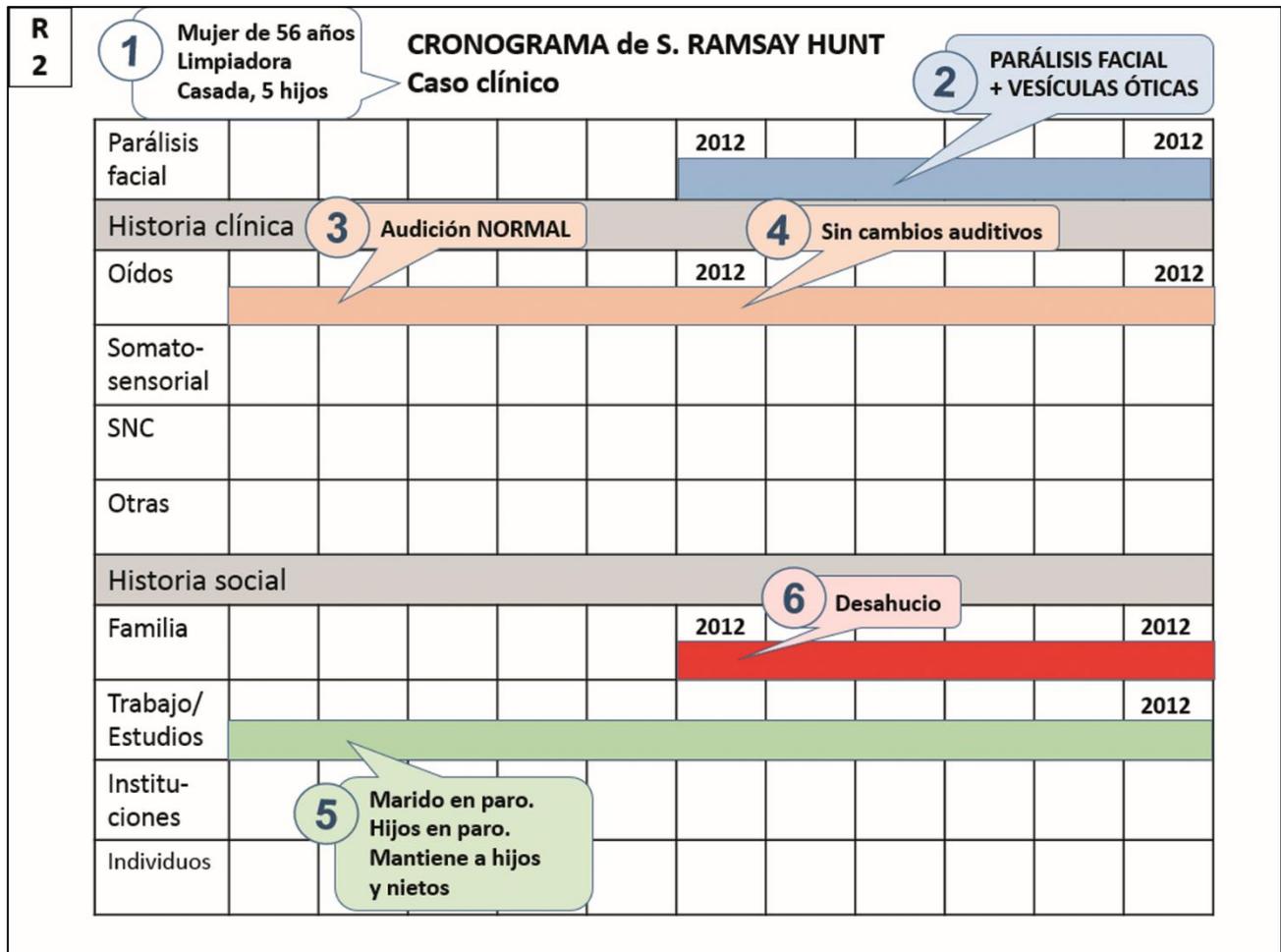
FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia

CONFLICTO SOCIAL: Enfermedad del marido

EVOLUCIÓN: Recuperación total en quince meses de la parálisis facial.

CRONOGRAMA R2



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia

CONFLICTO SOCIAL: Desahucio

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia

CONFLICTO SOCIAL: Desempleo de marido y nietos

EVOLUCIÓN: Recuperación total en seis meses de la parálisis facial.

-----ooo0ooo-----

Referencias

Mochón A, Esteban F, Solano J, González-Moles MA, Mendoza J, Domínguez C. Brote epidémico de zoster ótico (síndrome de Ramsay-Hunt). An Otorrinolaringol Ibero Am. 1995;22(4):339-48.

-----ooo0ooo-----

EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

Capítulo 10

TPAC

Trastornos del Procesamiento Auditivo Central

Capítulo 10

TPAC-Trastornos del Procesamiento Auditivo Central

López González MA, López Palomo J, Abrante Jiménez A.

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).

El PAC se refiere a la eficiencia y efectividad por la cual el sistema nervioso central utiliza la información auditiva e incluye unos mecanismos auditivos que soportan una serie de habilidades o destrezas (tabla I).

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 <ul style="list-style-type: none">-integración temporal-discriminación temporal (detección del vacío temporal)-ordenación temporal-enmascaramiento temporal
Representación auditiva en señales acústicas competentes <ul style="list-style-type: none">-escucha dicotómica
Representación auditiva con señales acústicas degradadas

Los Trastornos del Procesamiento Auditivo Central (TPAC) se refieren a dificultades en el procesamiento perceptual de la información auditiva en el

sistema nervioso central como se demuestra por la pobre ejecución en una o más de las habilidades expuestas anteriormente.

TPAC – Trastornos del Procesamiento Auditivo Central DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA

Los TPAC contemplados desde el entorno social tienen causa social cuando se utiliza el modelo otosociológico de los TPAC (ver capítulo 2).

Concepto otosociológico de los TPAC representado en la figura 1.



Figura 1
Epigenética social de los TPAC.

El diagnóstico otosociológico se compone del diagnóstico médico para descartar cualquier patología orgánica del sistema auditivo y del diagnóstico social para conocer como el entorno social (conflictos sociales, medio social y

comportamiento) ha producido los síntomas. El tratamiento otosociológico trata la causa social, la patogenia y los síntomas.

-----ooo0ooo-----

**ESTUDIO CLÍNICO DESDE LA OTOSOCIOLOGÍA:
TPAC – Trastorno del Procesamiento Auditivo Central
Clínica: SENSACIÓN SUBJETIVA DE SORDERA. “NO OIGO”**
Estudio clínico retrospectivo

OBJETIVO

Buscar la causa de los TPAC en el entorno social

N= 6 pacientes con sensación subjetiva de sordera, “no oigo, doctor, mi familia me dice que estoy sorda/o” recogidos durante 2014 y 2015 en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

DIAGNÓSTICO

Se realizó historia clínica e historia social, exploración otorrinolaringológica, estudio audiológico, potenciales evocados auditivos cocleotronics y resonancia magnética de cráneo y oídos.

TRATAMIENTO

De la causa y los síntomas.

RESULTADOS

Diagnóstico médico – HISTORIA CLÍNICA

EDAD

La edad media de los 6 pacientes es de 42 años, rango de 31-58 años

SEXO

El grupo estaba compuesto por 4 mujeres y 2 hombres (figura 2).

ESTADO CIVIL

El estado civil es de 5 casados y 1 solteros. Se ha comparado el estado civil de la población de Sevilla con el estado civil del grupo de 6 pacientes con TPAC, para conocer la influencia que el estado civil pueda tener en la aparición de esta patología (figura 3).

PROFESIÓN U OCUPACIÓN

Las profesiones u ocupaciones de los seis pacientes con TPAC son: ama de casa, asistente social, dependienta, empresario, funcionaria e informático.

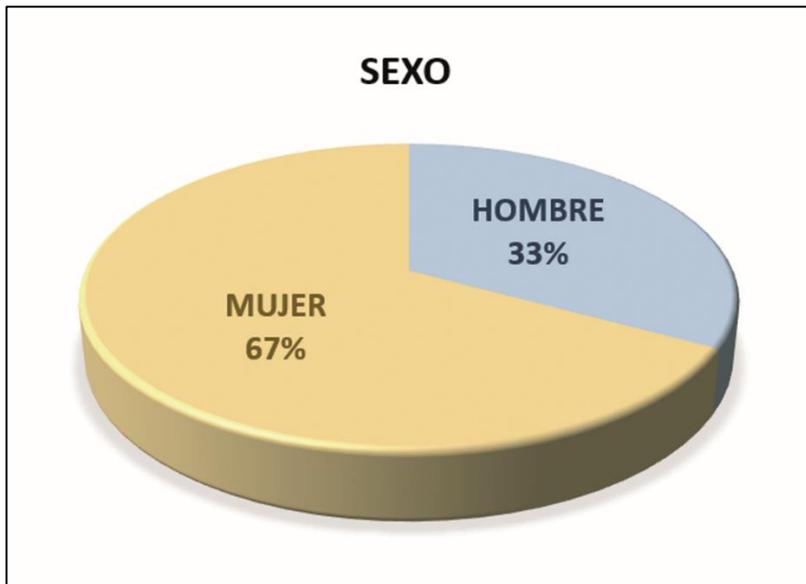


Figura 2
Sexo de los seis pacientes con TPAC.

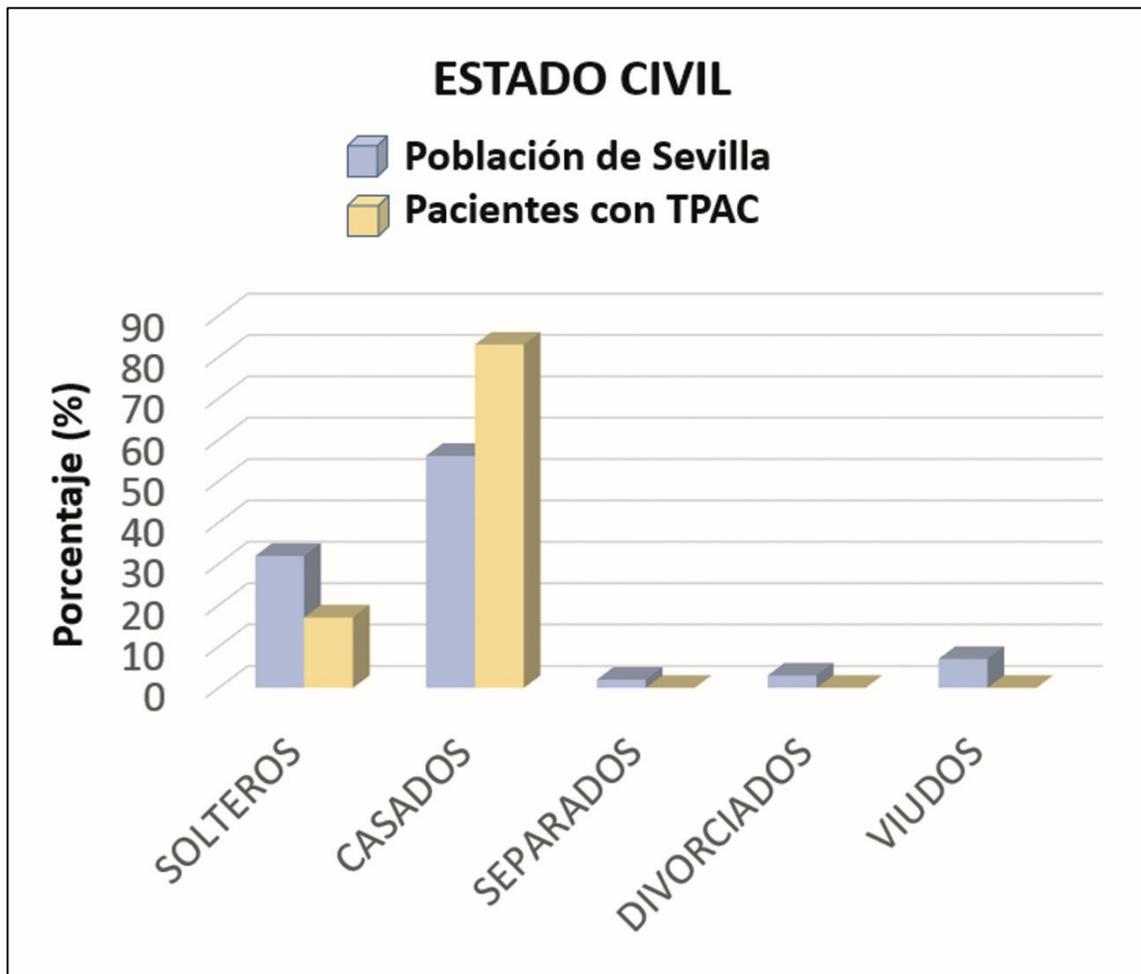


Figura 3
Estado civil de los seis pacientes con TPAC comparados con el estado civil de la población de Sevilla.

NIVEL DE ESTUDIOS

El nivel educativo es de 2 personas con estudios básicos, 2 con estudios medios y 2 con estudios superiores. Se ha comparado el nivel de estudios de la población de Sevilla con el nivel de estudios del grupo de seis pacientes con TPAC, para conocer la influencia que el nivel de estudios pueda tener en la aparición de esta patología (figura 4).

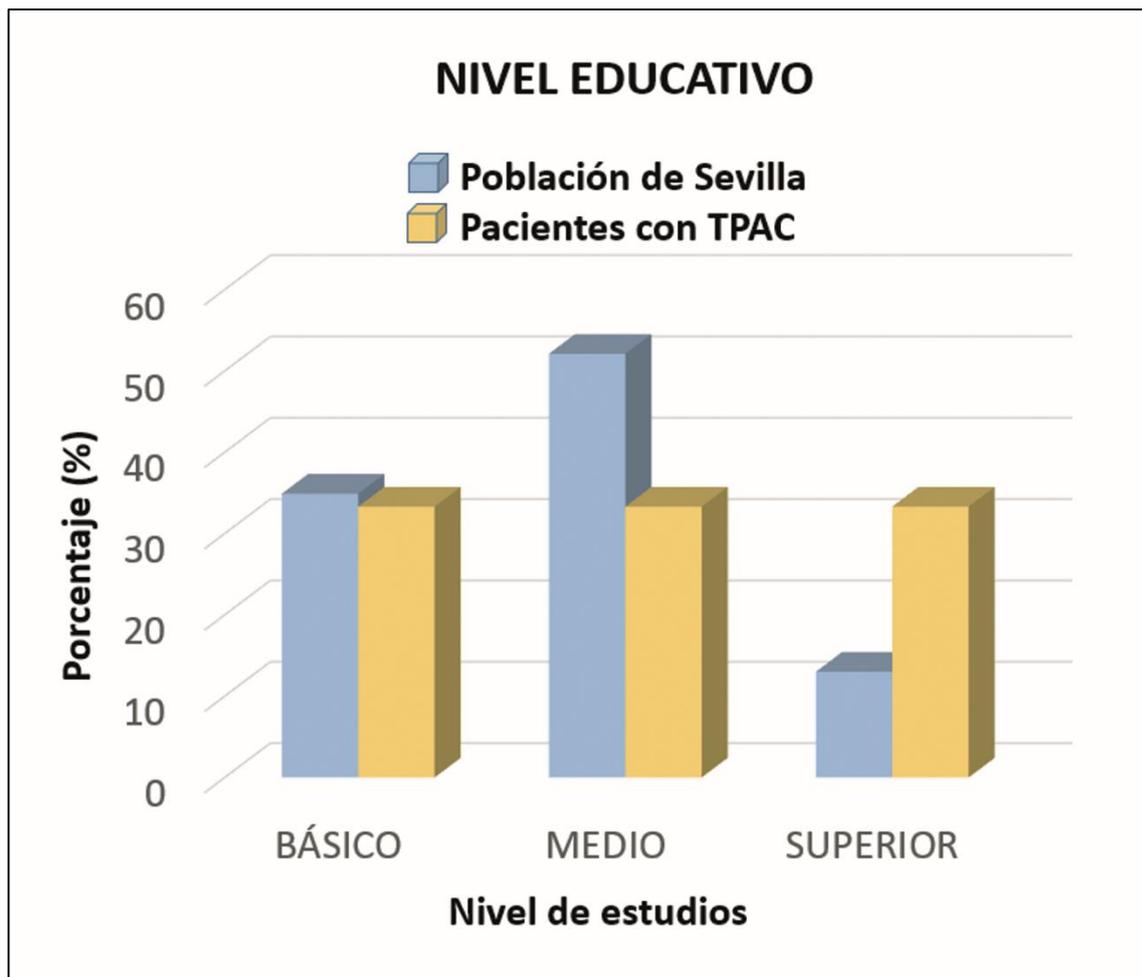


Figura 4

Nivel de estudios de los seis pacientes con TPAC comparados con el nivel de estudios de la población de Sevilla.

AUDICIÓN DE LOS PACIENTES

La audiometría total y los potenciales evocados auditivos de los seis pacientes con TPAC han sido normales.

EVOLUCIÓN

En el control mensual todos los pacientes estaban asintomáticos. Cuando se conoce la causa, el síntoma, de sensación subjetiva de sordera, desaparece.

Diagnóstico social – HISTORIA SOCIAL

El diagnóstico social pretende encontrar la causa de los TPAC en el entorno social, estudiando los factores desencadenante, condicionante y perpetuante.

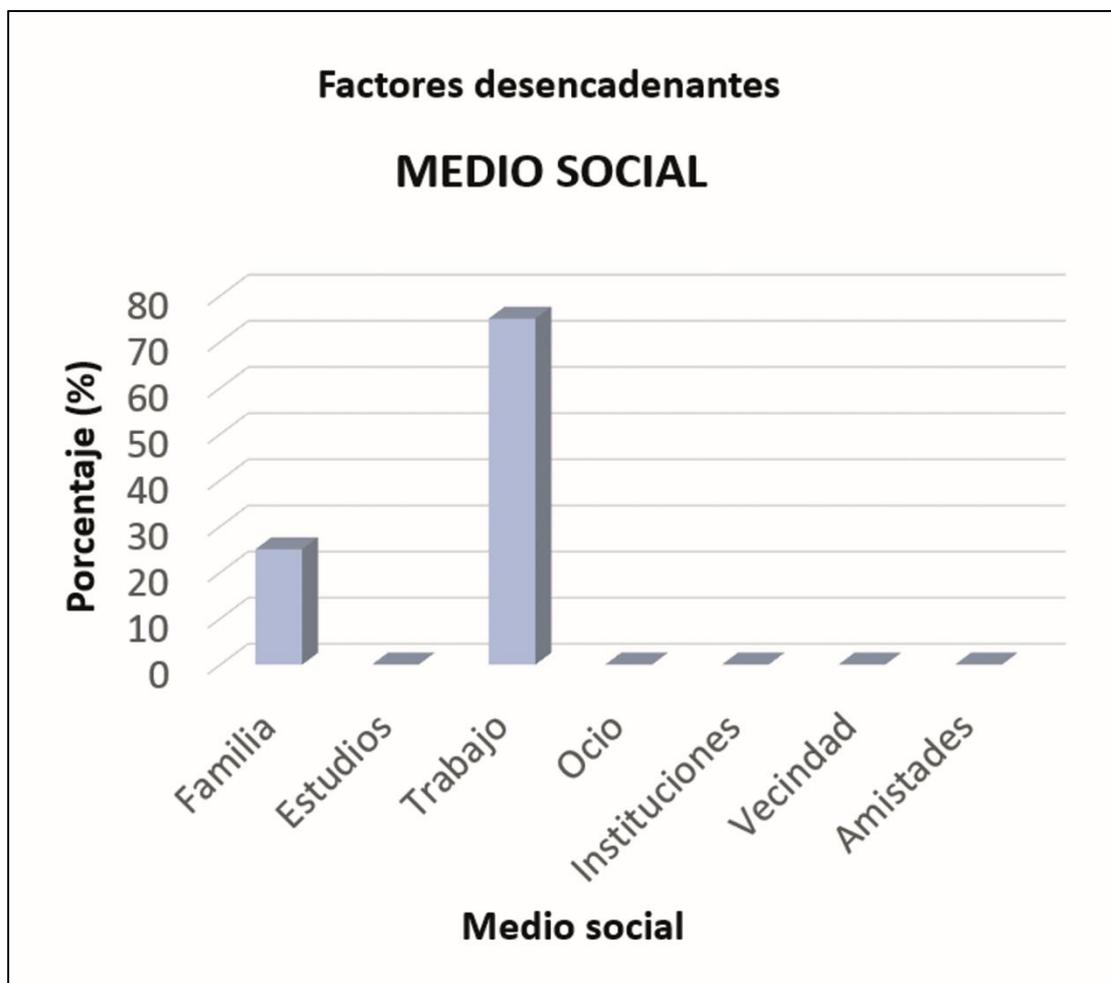


Figura 5

Medio social donde se han desarrollado los conflictos sociales de los seis pacientes con TPAC, de los factores desencadenantes.

FACTOR DESENCADENANTE

El factor desencadenante está compuesto por el medio social donde se desarrollan los acontecimientos y el conflicto social o problema específico coincidente con la aparición de los TPAC.

Medio social

El medio social está compuesto por la familia, los estudios y oposiciones, el trabajo, el ocio, las instituciones, la vecindad y las amistades. Los seis pacientes han tenido los TPAC en el medio social representado en la figura 5.



Figura 6
Conflictos sociales de los seis pacientes con TPAC,
de los factores desencadenantes.

Conflicto social

El conflicto o tensión social y cultural está compuesto por los diferentes problemas, eventos, situaciones o acontecimientos cotidianos o extraordinarios que específicamente coincide con la aparición de los TPAC o vínculo temporal entre el conflicto social y la aparición de los TPAC. Los doce pacientes con TPAC han tenido el conflicto social representado en la figura 6, que han sido en su totalidad: deterioro laboral (4), desatención del hogar (1) y multitarea (1).

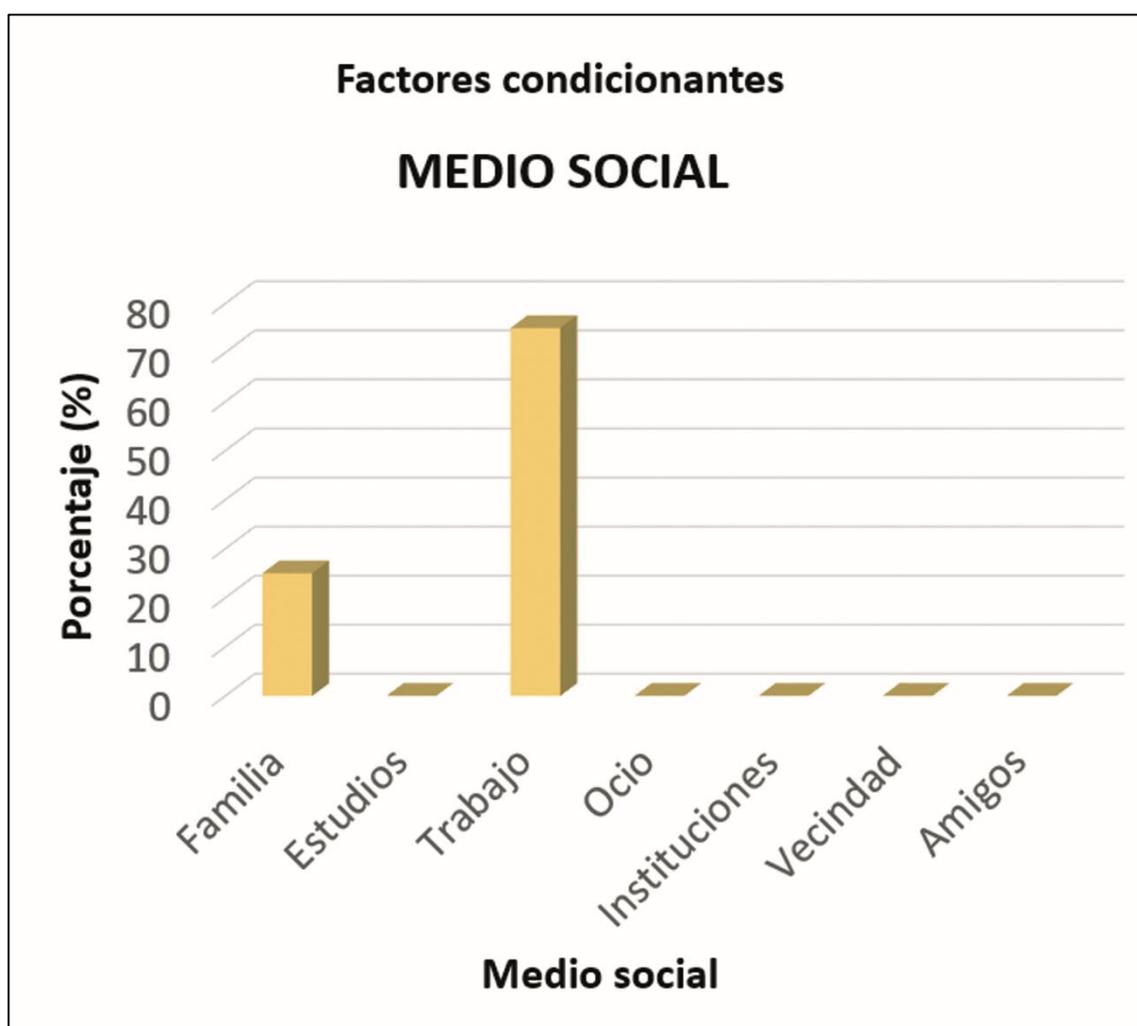


Figura 7

Medio social donde se han desarrollado los conflictos sociales de los seis pacientes TPAC, de los factores condicionantes.

FACTOR CONDICIONANTE

El factor condicionante está compuesto por el marco social donde se desarrollan los acontecimientos y el conflicto social o problema específico que se ha estado produciendo antes de la aparición de los TPAC.

Medio social

El medio social está compuesto por la familia, los estudios y oposiciones, el trabajo, el ocio, las instituciones, la vecindad y los amigos. Los seis pacientes han tenido TPAC en el medio social representado en la figura 7.



Figura 8
Conflictos sociales de los seis pacientes con TPAC,
de los factores condicionantes.

Conflicto social

El conflicto o tensión social o cultural está compuesto por los diferentes problemas, eventos, situaciones o acontecimientos cotidianos o extraordinarios que específicamente se han producido antes de la aparición de los TPAC en los factores condicionantes. . Los seis pacientes con TPAC han tenido el conflicto social representado en la figura 8, que han sido en su totalidad: trabajo exigente, desempleo, enfermedad propia y cuidadora.

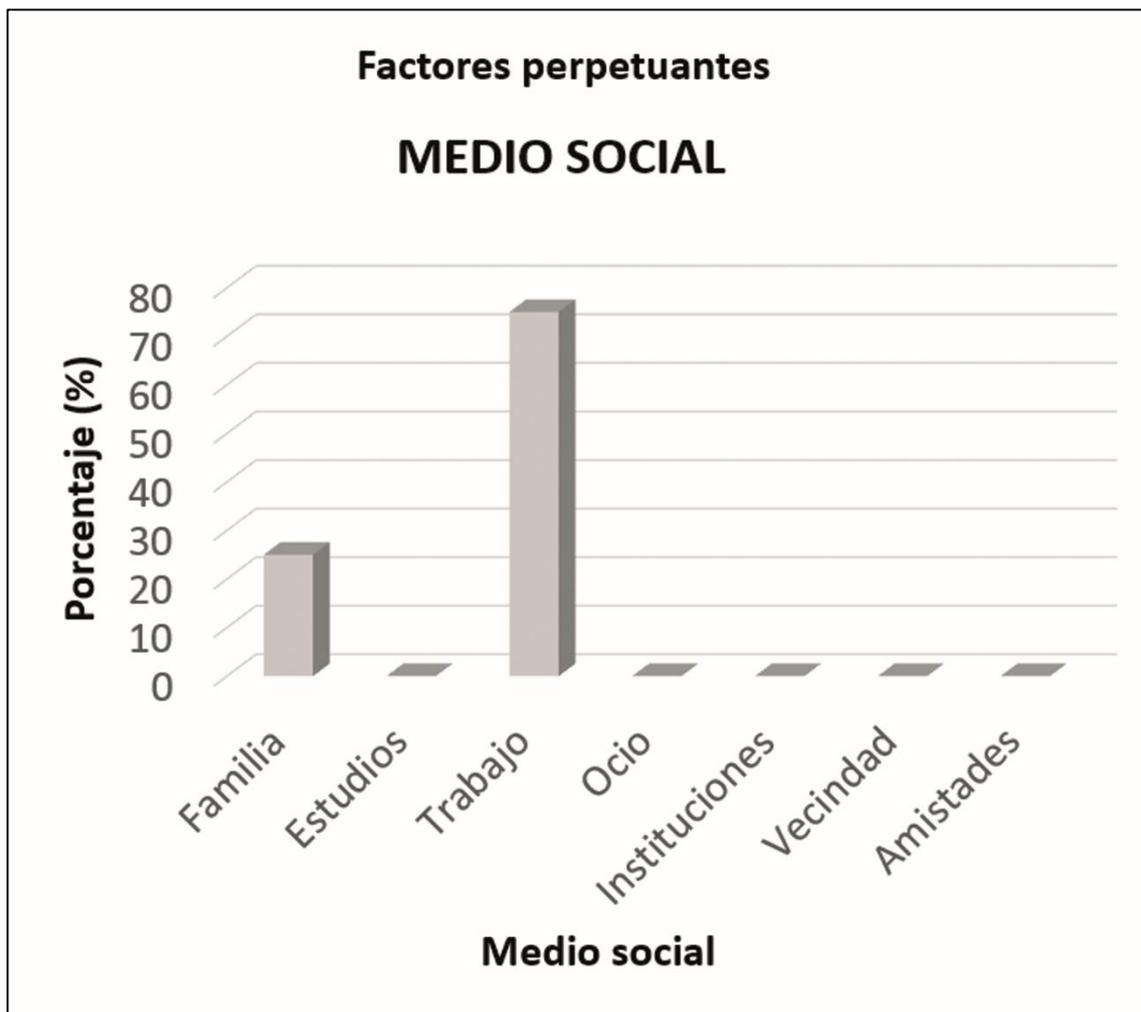


Figura 9

Medio social donde se han desarrollado los conflictos sociales de los seis pacientes TPAC, de los factores perpetuantes.

FACTOR PERPETUANTE

El factor perpetuante está compuesto por el marco social donde se desarrollan los acontecimientos y el conflicto social o problema específico que se ha estado produciendo después de la aparición de los TPAC.

Medio social

El medio social está compuesto por la familia, los estudios y oposiciones, el trabajo, el ocio, las instituciones, la vecindad y los amigos. Los seis pacientes han tenido TPAC en el medio social representado en la figura 9.



Figura 10
Conflictos sociales de los seis pacientes con TPAC,
de los factores perpetuantes.

Conflicto social

El conflicto o tensión social o cultural está compuesto por los diferentes problemas, eventos, situaciones o acontecimientos cotidianos o extraordinarios que específicamente se han producido después de la aparición de los TPAC en los factores perpetuantes. Los seis pacientes con TPAC han tenido el conflicto social representado en la figura 10, que han sido en su totalidad: deterioro laboral, sobrecarga laboral y enfermedad propia.

Discusión

En los TPAC – trastornos del procesamiento auditivo central, una vez se ha estudiado el órgano periférico auditivo, donde no se ha encontrado ninguna anomalía, se intenta realizar procedimientos diagnósticos de las vías auditivas superiores. Se ha realizado un diagnóstico electroneurofisiológico para conocer si hubiera alteraciones en la transmisión cocleotrocular. Otros parámetros que pueden realizarse son pruebas de: discriminación auditiva, patrones y procesamientos temporales auditivos, conversación dicotómica, orales con baja redundancia monoaural, interacción binaural, electroacústicas y electrofisiológicas (López-González et al., 2010). En los casos estudiados se han utilizado las mediciones electrofisiológicas para investigar los TPAC.

El estudio de los TPAC desde el entorno social por la Otosociología ha permitido conocer la causa social, compuesta por los factores desencadenante, condicionante y perpetuante. Este conocimiento permite que desaparezcan los síntomas cuando el paciente que los padece reconoce la causa. En los seis pacientes estudiados con sintomatología de sensación de sordera, “no oigo”, así ha sido. Cuando el paciente es estudiado desde la Otolología y la Otoneurología que no investigan el entorno social, la conclusión hubiera sido de idiopático o de causa desconocida. La causa no está en el sistema auditivo, en el sistema auditivo está el síntoma, por tanto, se prescribiría tratamiento sintomático u no causal como en la Otosociología.

Conclusiones

Los TPAC estudiados, cuando son investigados desde el entorno social, tienen cura.

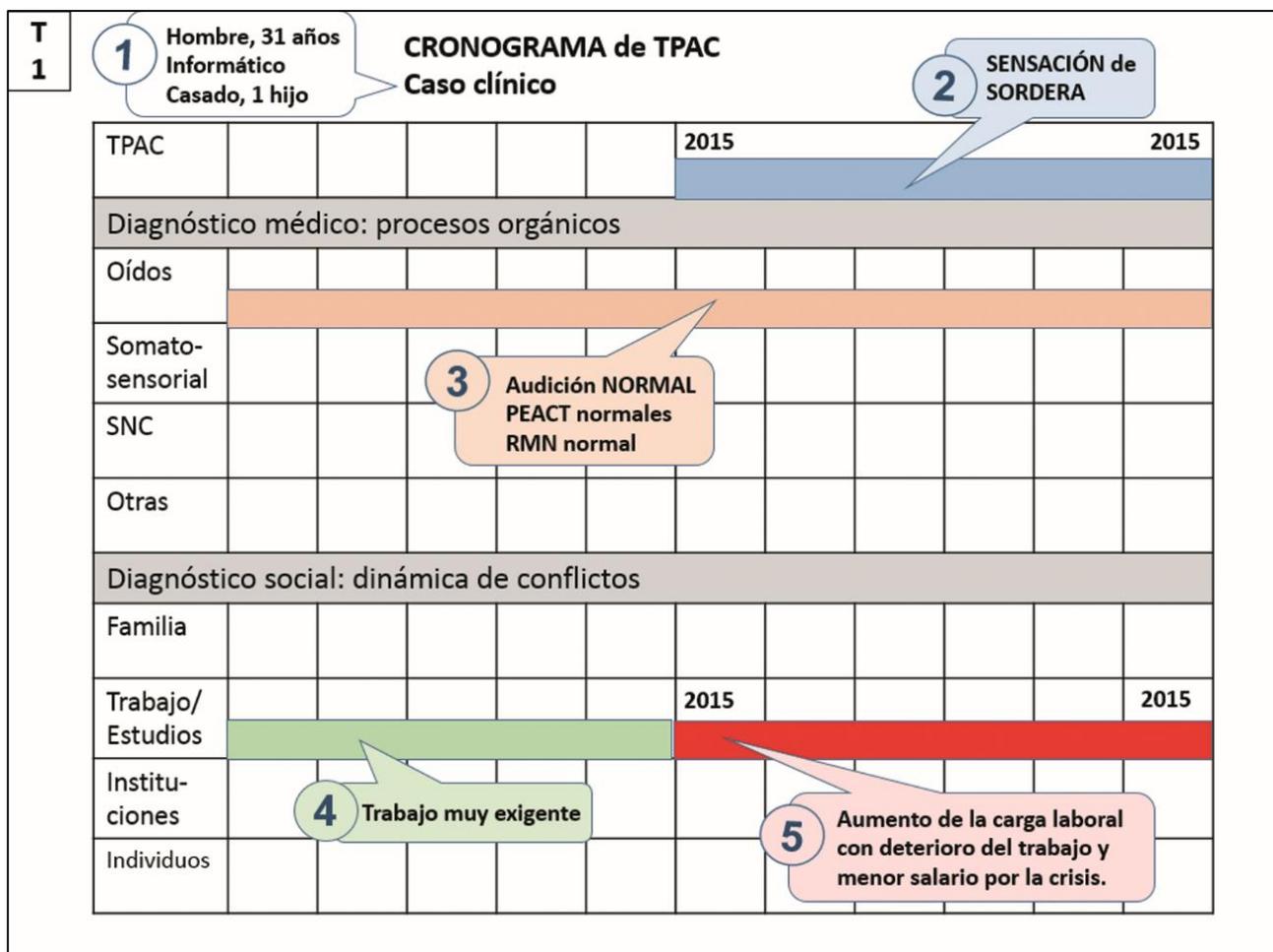
-----ooo0ooo-----

CRONOGRAMA DE CASOS CLÍNICOS DE TPAC – Trastornos del Procesamiento Auditivo Central

Clínica: Sensación subjetiva de sordera, “no oigo”

El cronograma indica la secuencia de acontecimientos a lo largo del tiempo, del diagnóstico médico y del diagnóstico social. Se representan seis cuadros clínicos de sensación subjetiva de sordera, “no oigo, doctor, mi familia me dice que estoy sorda/o”.

Cuadro clínico T1



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo

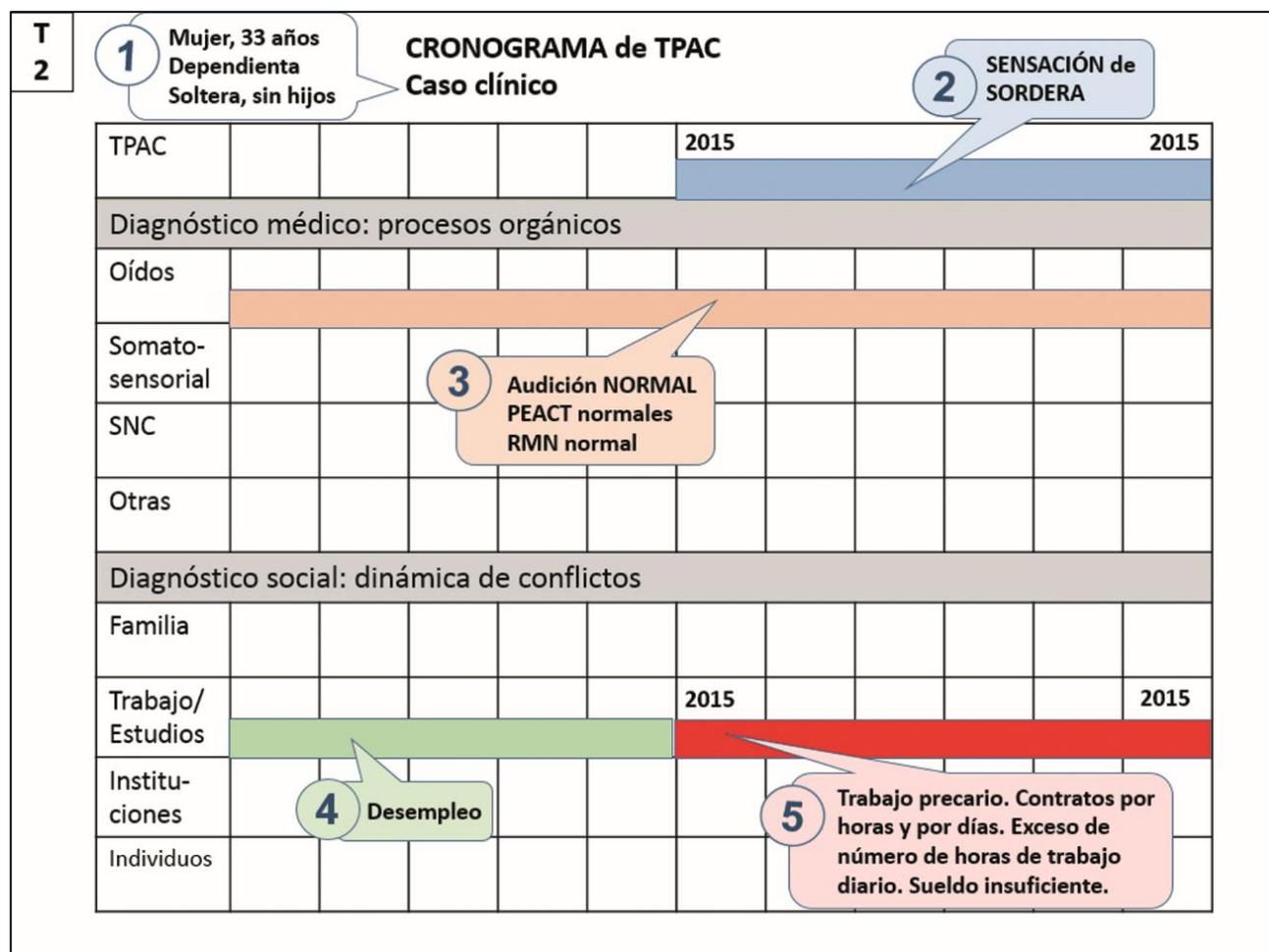
CONFLICTO SOCIAL: Trabajo muy exigente

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Trabajo

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

Cuadro clínico T2



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo

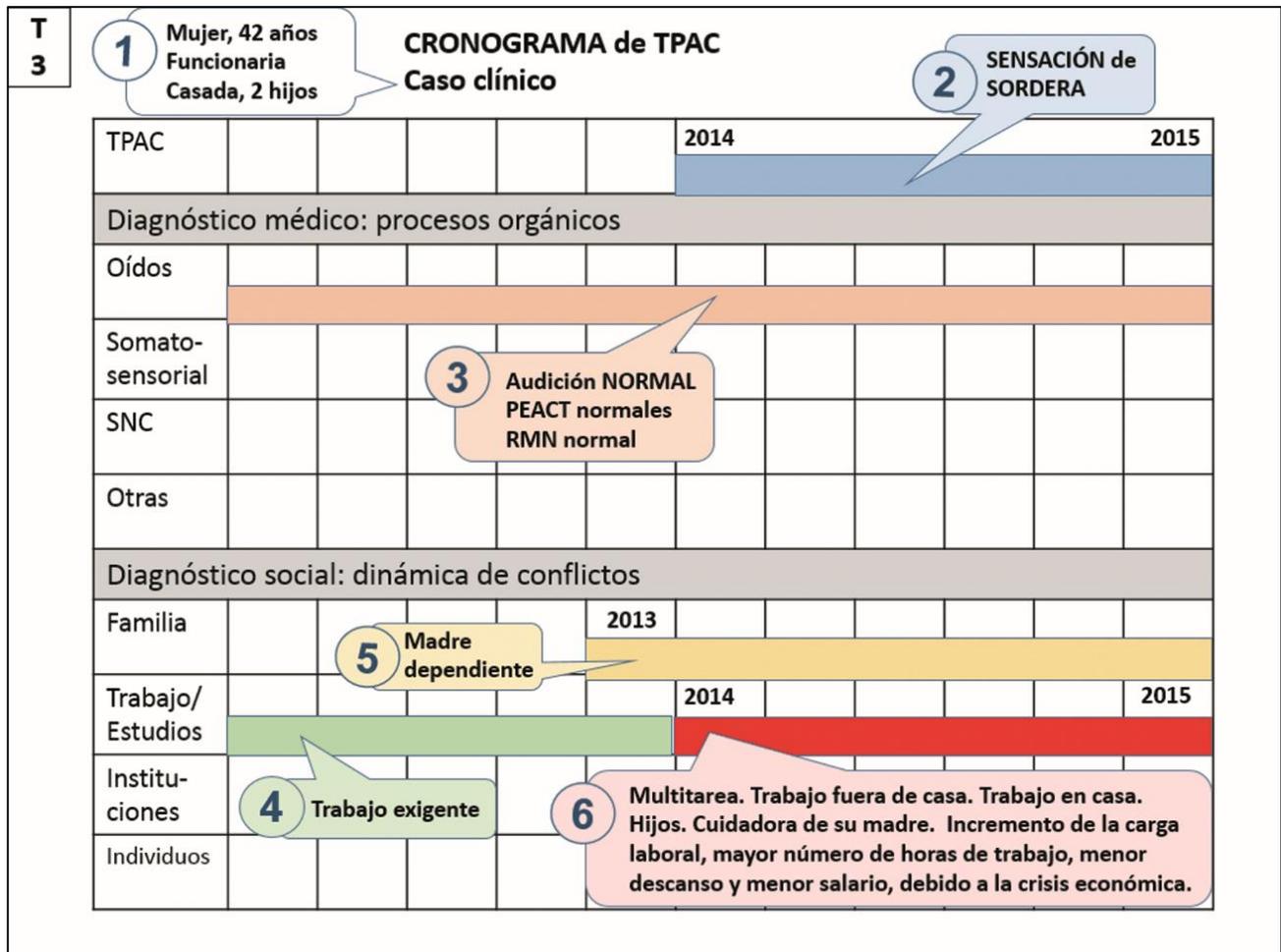
CONFLICTO SOCIAL: Desempleo

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Trabajo

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

Cuadro clínico T3



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo y familia

CONFLICTO SOCIAL: Multitarea

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo y familia

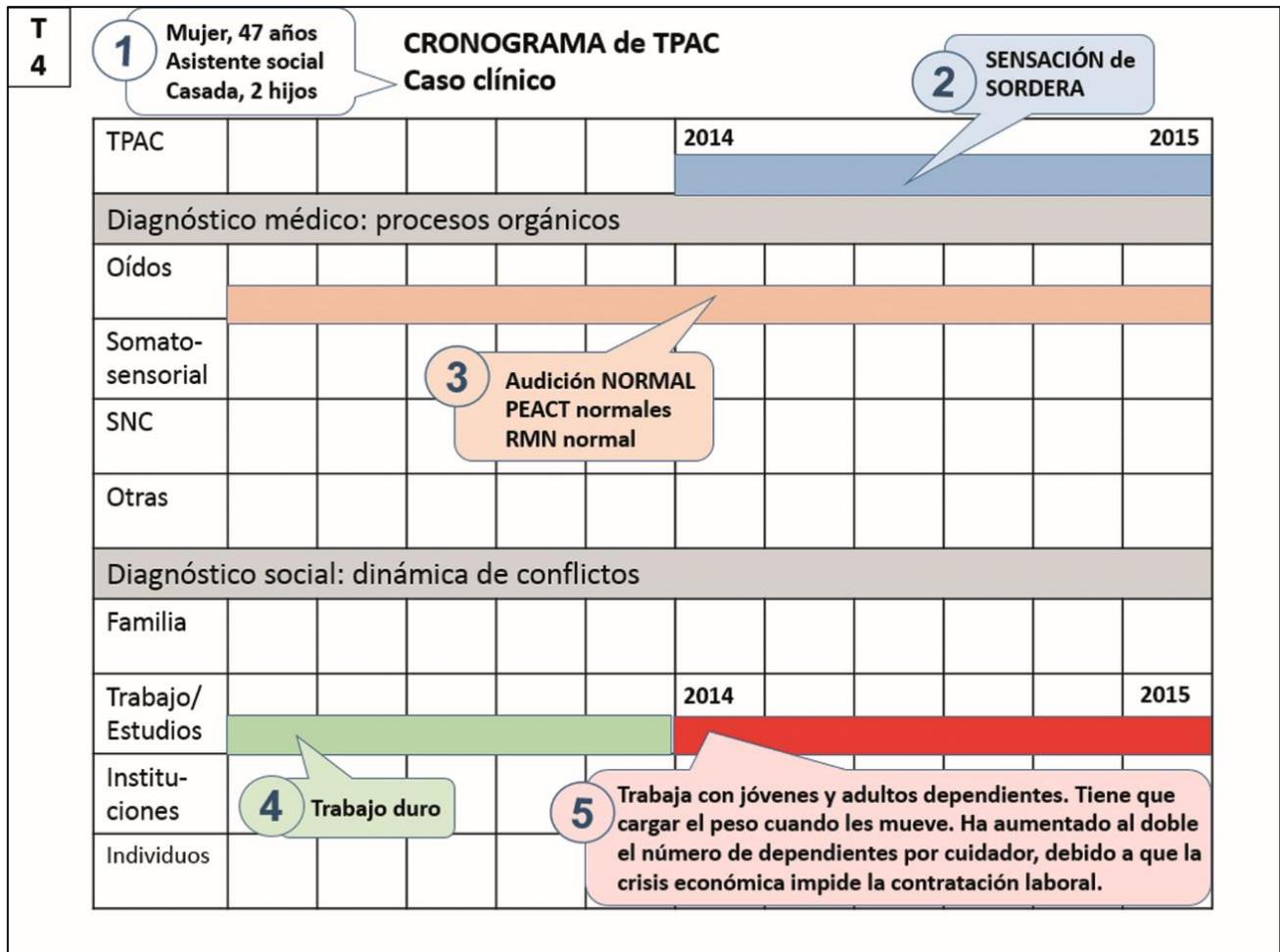
CONFLICTO SOCIAL: Trabajo exigente y cuidadora de dependiente

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Trabajo y familia

CONFLICTO SOCIAL: Exceso de trabajo externo y en el hogar

Cuadro clínico T4



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo

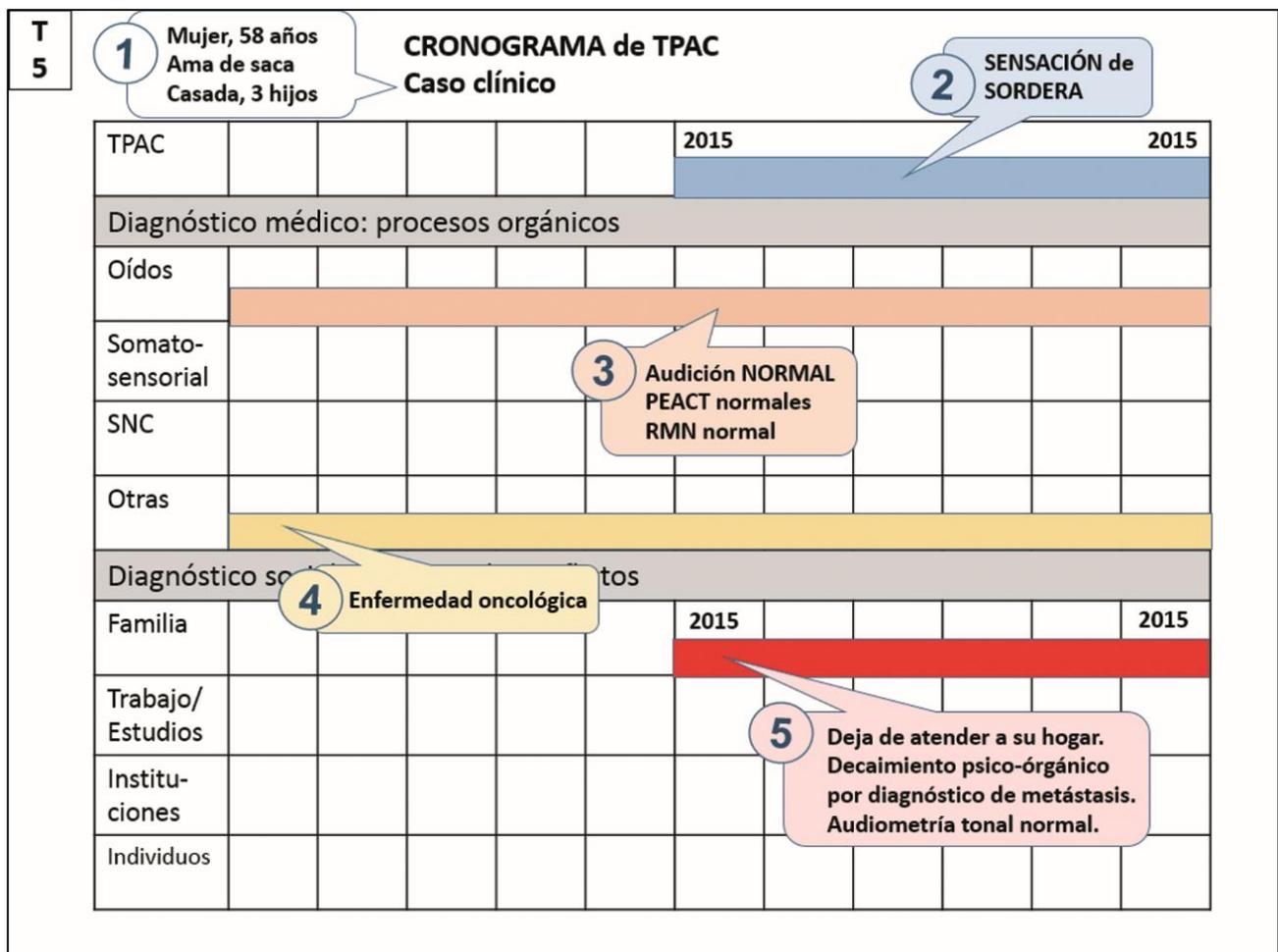
CONFLICTO SOCIAL: Trabajo exigente

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Trabajo

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

Cuadro clínico T5



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Familia

CONFLICTO SOCIAL: Desatención del hogar

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Familia

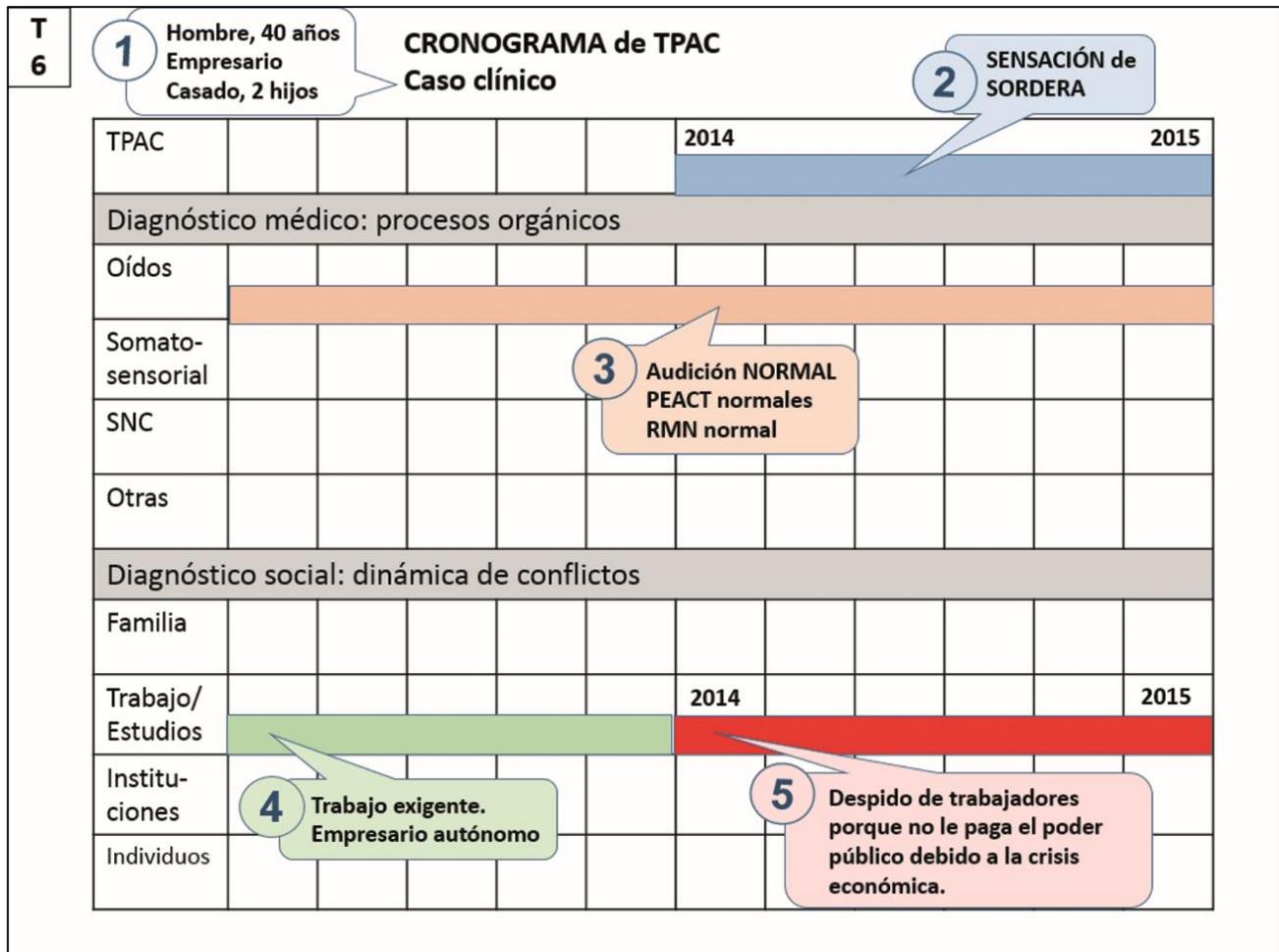
CONFLICTO SOCIAL: Enfermedad oncológica

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Familia

CONFLICTO SOCIAL: Metástasis, decaimiento psico-orgánico

Cuadro clínico T6



CAUSA DESDE EL ENTORNO SOCIAL

FACTOR DESENCADENANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

FACTOR CONDICIONANTE

MEDIO SOCIAL: Trabajo

CONFLICTO SOCIAL: trabajo exigente

FACTOR DE PERPETUACIÓN:

MARCO SOCIAL: Trabajo

CONFLICTO SOCIAL: Deterioro laboral

-----ooo0ooo-----

Referencias

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.

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 Disorder 1968;33:132-46.

López González MA, Esteban Ortega F. Acúfeno como señal de malestar. Publidisa, Sevilla, 2010. ISBN- 978-84-692-3367-2.

-----ooo0ooo-----

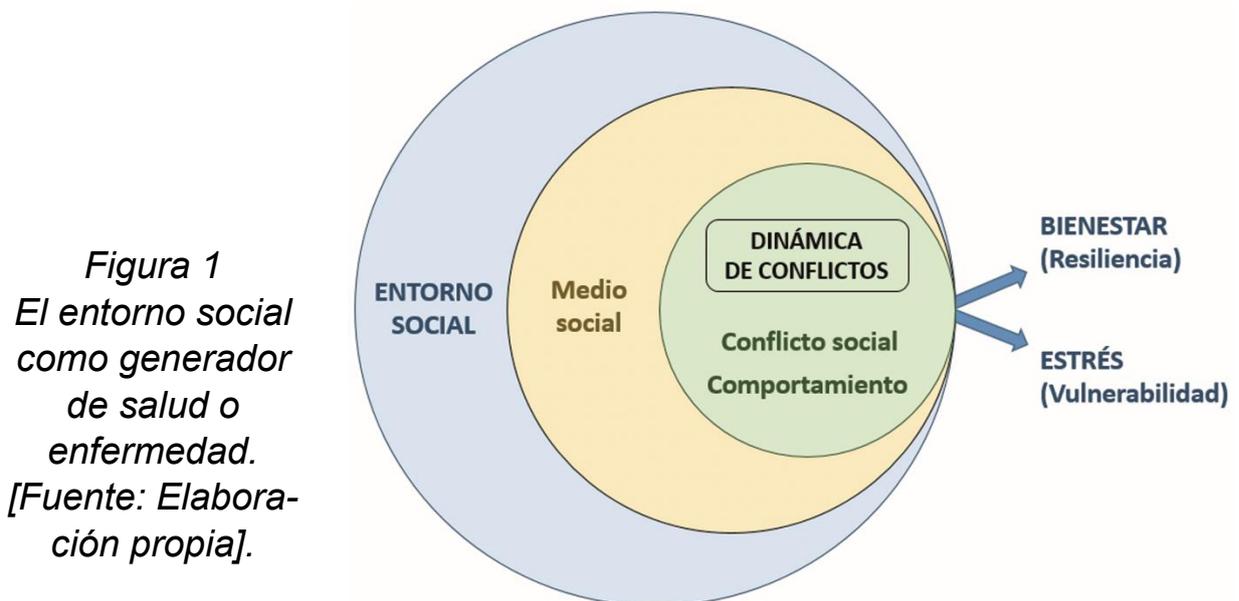
EPIGENÉTICA SOCIAL del OÍDO

EPÍLOGO

EPÍLOGO

La **historia clínica** y la **historia social** son determinantes en la mirada que realiza la epigenética social del oído para conocer el síntoma y la manera cómo se ha producido que suele encontrarse en el **entorno social** en aquellos procesos considerados idiopáticos o de causa desconocida después de un diagnóstico médico exhaustivo.

Conocida la causa (figura 1), la medida terapéutica más adecuada para su solución se resume en: cambiar el estilo de vida (entorno social), actuando sobre las circunstancias (**conflictos sociales**) en cada situación (**medio social**) y modificando la forma de ser (**comportamiento**).



La terapia se puede llevar a cabo por: uno mismo, **afrentamiento** (auto-terapia conductual) o recibiendo ayuda de los demás, **apoyo social** (intervención social). Un profesional psicoterapeuta (terapia cognitiva-conductual) puede mejorar el comportamiento. Se complementa con tratamientos médicos sintomáticos que no tratan la causa.

Todas las investigaciones científicas y tecnológicas en curso y las venideras no pueden obviar la **sustancia única**: entorno social, cuerpo y mente.

-----ooo0ooo-----

AGRADECIMIENTOS

- A los pacientes
- A los autores
- A Juan M. Praena Fernández quién ha realizado los estudios estadísticos. Unidad de Estadística, Metodología y Evaluación de Investigación. Fundación Pública Andaluza para la Gestión de la Investigación en Salud de Sevilla
- Al patrocinador

-----ooo0ooo-----

Puede conseguirse este libro en formato PDF en la página web:
www.oir-acufeno.com





“El oído da síntomas de las tensiones y conflictos sociales y culturales. Hay que mirar fuera del oído para ver la causa y sus mecanismos”

Otosociología

Otología
Oto...logía
Otosociología

La causa social
incrustada
en el oído



“El enfoque
predominante
ha contribuido
a destacar
las causas biomédicas
de la enfermedad,
priorizándolas sobre
las causas sociales,
económicas y políticas”

Ana V. Díez Roux

La Epigenética Social del Oído propone que estas patologías óticas “idiopáticas” sean vistas y tratadas, no como enfermedades, sino, como síntomas de un problema social que afecta a la parte biológica del ser humano.

El diagnóstico médico exhaustivo de la causa en el oído y las vías auditivas realizado a lo largo de los siglos por los más cualificados Investigadores, utilizando los más sofisticados medios, llega a la conclusión de causa médica idiopática o desconocida, en estos procesos óticos “idiopáticos”. La Epigenética Social del Oído aporta una mirada diferente: no se ha encontrado la causa en el oído porque la causa no está en el oído, la causa está en el entorno social.



Epigenética Social del Oído