

I. OIDO

Capítulo 8

EXPLORACIÓN Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON ACÚFENOS

José Manuel Morales Puebla, Eva María Mingo Sánchez,
Luis Miguel Menéndez Colino.

Hospital Virgen de la Salud. Toledo

1. DEFINICIÓN

Los acúfenos son un síntoma muy frecuente en la práctica clínica otorrinolaringológica; aun así no representan enfermedad ni diagnóstico alguno por sí mismos. En los últimos años, gracias a los estudios realizados y al desarrollo de la tecnología, el concepto de acúfeno ha cambiado pasando de ser una alteración puramente coclear a un trastorno en el que participan tanto las vías auditivas como distintas áreas del sistema nervioso central relacionadas con la audición.

El acúfeno es la percepción de sonido en ausencia de una señal simultánea acústica o eléctrica. En 1996 Jastreboff y Hazell enunciaron la teoría neurofisiológica del acúfeno, según la cual este sería “la percepción de un sonido resultante exclusivamente de actividad dentro del sistema nervioso, sin ninguna actividad mecánica vibratoria coclear correspondiente”. El acúfeno es una percepción sonora, un fenómeno psicosensorial experimentado en el córtex auditivo, por lo que todo acúfeno es analizado, interpretado y procesado en el sistema nervioso central indistintamente del mecanismo que lo produzca. Por lo tanto el acúfeno sería el resultado de una actividad aberrante producida en una o varias localizaciones de la vía auditiva desde la cóclea hasta la corteza cerebral, que es procesada de modo anómalo y que es interpretado erróneamente por los centros superiores como un ruido. Se hacen patentes cuando alcanzan una intensidad que supera el enmascaramiento del sonido ambiental que nos rodea.

Esta definición actual de acúfeno se corresponde con el concepto clásico de acúfenos subjetivos y en ella están representados el 90-95% de los acúfenos.

2. TERMINOLOGÍA RELACIONADA

2.1. SOMATOSONIDOS

Los somatosonidos, anteriormente conocidos como *acúfenos objetivos*, representan un 5-10% de los acúfenos y son aquellos sonidos producidos en alguna parte del organismo, capaces de provocar una vibración mecánica en la cóclea relacionada con la percepción de ese sonido (glomus, arteriosclerosis, bulbo yugular procidente...). Dado que el acúfeno es una percepción subjetiva *per se*, los somatosonidos no serían considerados como tales y, aunque pueden o no ser captados por el paciente, serían objetivables por un observador.

2.2. PSEUDOACÚFENOS

2.2.1. Ambientales

Determinados sonidos ambientales, generalmente de frecuencias graves, sólo pueden ser detectados por algunas personas, habitualmente normooyentes. Tienen una localización específica, sólo se oyen en determinados lugares, y pueden ser oídos también por otros individuos.

2.2.2. Simulados

La existencia o intensidad de los acúfenos pueden simularse con fines rentistas. Actualmente no existen pruebas diagnósticas que permitan la evaluación objetiva de los acúfenos. Aunque el desarrollo experimentado por la neurociencia y las técnicas de imagen funcional permiten acercarnos cada vez más a este objetivo.

2.3. ACÚFENOS PSICOLÓGICOS

2.3.1. Alucinaciones auditivas

Las alucinaciones son percepciones sin objeto real que el individuo interpreta como auténticas y externas a su propio campo de conciencia. Las alucinaciones auditivas están relacionadas con enfermedades mentales como la esquizofrenia y suponen sonidos

organizados, en forma de voces, generalmente acusadoras, amenazantes, etc. Requieren tratamiento psiquiátrico.

2.3.2. Alucinosis

Wernicke definió, en 1906, el término alucinosis para referirse a las alucinaciones auditivas producidas en los alcohólicos, de naturaleza amenazante, con escasa o nula alteración del nivel de conciencia y con juicio de realidad preservado. El estado de alucinosis se ha descrito también en trastornos orgánicos cerebrales, estados crepusculares y psicosis paranoides entre otros. La naturaleza de este trastorno es invariablemente orgánica y siempre persiste conciencia de irrealidad.

2.3.3. Alucinaciones psicodélicas

Son el resultado del consumo agudo de sustancias alucinógenas.

2.3.4. Alucinaciones experimentales

Son las que se presentan en determinadas situaciones, tales como la estimulación eléctrica cortical o subcortical y durante el aislamiento y la privación sensorial. Tienen características similares a las alucinaciones e ilusiones que presentan algunos enfermos comiciales.

2.3.5. Imágenes auditivas

Las imágenes auditivas son sonidos organizados, generalmente repetitivos y relacionados con melodías. Pueden aparecer en personas mayores con distintos grados de hipoacusia y que han estado relacionados con el campo de la música. Este fenómeno no tiene significación patológica.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Según la American Tinnitus Association, el acúfeno grave representa el tercer síntoma más incapacitante que puede sufrir un individuo, después del dolor intenso y los trastornos del equilibrio.

La prevalencia real de los acúfenos es difícil de precisar, ya que en muchas ocasiones este síntoma no es motivo de consulta y carecemos de pruebas objetivas para

evaluarlo. Los principales estudios epidemiológicos se han desarrollado en países anglosajones. Se estima que en los Estados Unidos los acúfenos afectan a unos 40 millones de personas, de las cuales la cuarta parte los padece de forma intensa. El 85 % de las enfermedades otológicas se acompañan de acúfenos. Según los estudios llevados a cabo en Gran Bretaña el 35 % de la población en los países industrializados ha padecido acúfenos de algún tipo y en el 5 % de modo moderado o intenso y en un 1 % el acúfeno tiene una repercusión muy importante sobre la calidad de vida. La prevalencia en niños es aun más difícil de valorar, pero según algunos autores se estima que aproximadamente un 15 % de la población infantil tiene acúfenos de más de 5 minutos de duración; alrededor de un 25 % en niños con hipoacusia.

Los acúfenos son más frecuentes a partir de la quinta década de la vida y presentan similar incidencia en ambos sexos. Se ha demostrado que el factor más influyente en su aparición es el nivel audiométrico. Mientras que la edad, la exposición al ruido y el nivel socioeconómico parecen actuar a través de la pérdida auditiva que favorecen; teniendo en cuenta el envejecimiento de la población, la aparición de acúfenos será un problema cada vez más habitual.

La localización del acúfeno es variable. Más de la mitad de los pacientes lo establecen en ambos oídos, cerca de un 35% lo padecen en un solo oído y una pequeña proporción lo sitúa en la cabeza.

Aunque algunos pacientes no aquejan pérdida auditiva, lo cierto es que la gran mayoría de ellos van a presentarla si realizamos exploraciones audiométricas completas. La hipoacusia no causa el acúfeno, sino que los dos fenómenos parecen ser manifestaciones distintas de una misma alteración localizada en el aparato auditivo. Cuanto más marcada sea la disfunción del aparato auditivo, mayores son la pérdida auditiva y la probabilidad de aparición de acúfenos.

4. FISIOPATOLOGÍA

Como ya se ha referido anteriormente el acúfeno es el resultado de una actividad anómala en la vía auditiva. Aunque la alteración puede producirse en cualquier punto de la misma, en la mayoría de las ocasiones se localiza en la cóclea.

La fisiopatología de este síntoma es tan compleja que ha generado múltiples teorías y modelos que intentan explicarla. Esta variedad de teorías sugiere que no existe un único mecanismo responsable de todos los tipos de acúfenos.

Recientes investigaciones desarrolladas en el área de la neurociencia, han sugerido nuevas teorías que tratan de explicar la génesis del acúfeno. Si antes se pensaba en la cóclea como principal causante del inicio y mantenimiento del acúfeno, nuevos estudios ponen de manifiesto la alteración en los sistemas de compensación de las vías auditivas centrales como factor determinante en la cronificación tras una agresión principalmente periférica.

Las teorías fisiopatológicas desarrolladas hasta la fecha podrían agruparse en tres niveles (**Fig. 1**): alteración coclear, actividad eléctrica aberrante en el sistema nervioso central y fenómenos de reorganización cortical.

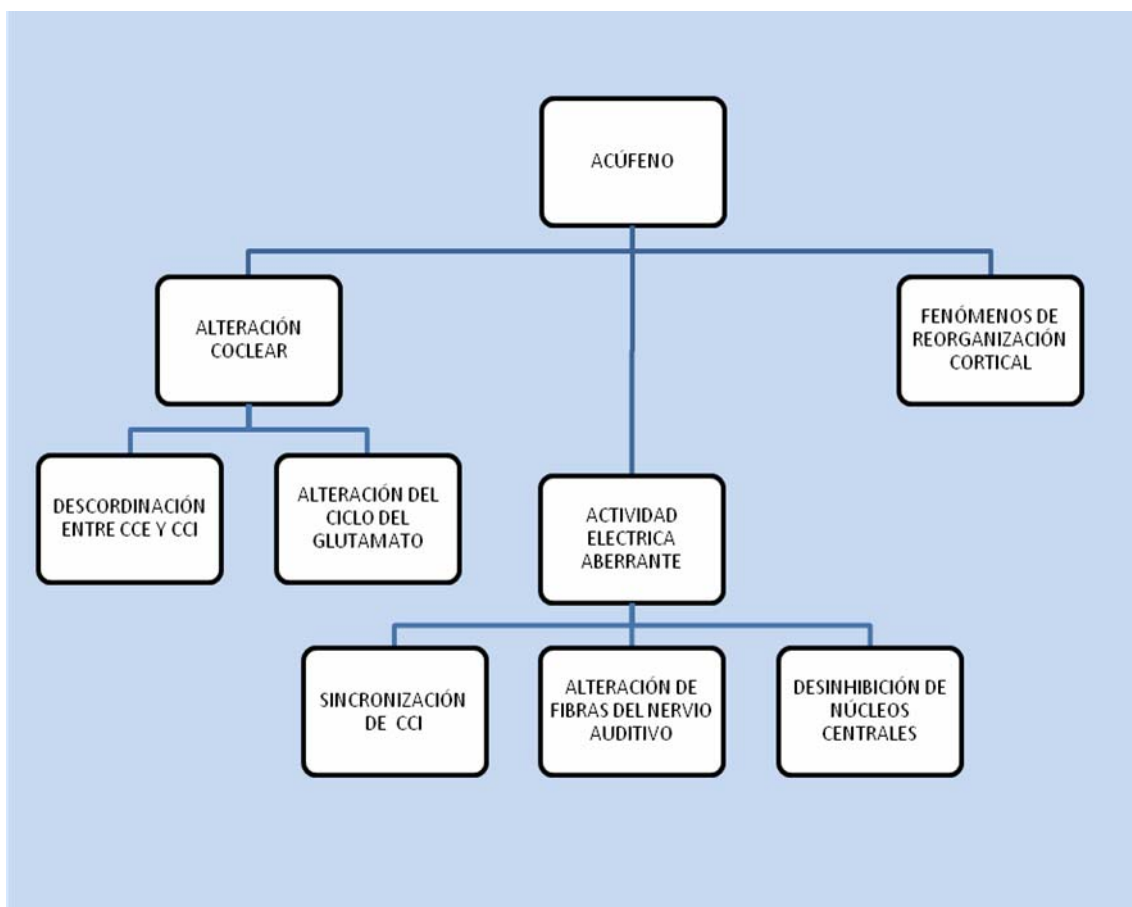


Fig. 1. Teorías fisiopatológicas. CCE: células ciliadas externas, CCI: células ciliadas

Tradicionalmente la cóclea se ha considerado el órgano generador del acúfeno, basándose en dos principios: en primer lugar, dado que el acúfeno es interpretado como un estímulo sonoro y el único órgano capaz de percibirlo es el oído, también sería este responsable de su producción. En segundo lugar un gran porcentaje de acúfenos está relacionado con el inicio de una patología auditiva. Aún así los mecanismos fisiopatológicos de la cóclea han sido ampliamente estudiados sin llegar a una conclusión sobre su responsabilidad en el acúfeno; las teorías más extendidas respecto al origen coclear del acúfeno son:

- Descoordinación entre el funcionamiento de las células ciliadas externas e internas. La degeneración de las células ciliadas externas genera un desacoplamiento de estas células con los cilios con el consiguiente colapso de la membrana basilar y la tectoria. Esto produce la reducción de la distancia entre los cilios y las células ciliadas internas aún funcionales. Se producirá una despolarización crónica de éstas generando una actividad anómala en las fibras aferentes.
- Alteraciones en el ciclo metabólico del glutamato. Un aumento de este neurotransmisor en la sinapsis coclear, por exceso de liberación o por defecto de recaptación, produciría un estado de despolarización continuada de la vía aferente, causando una edematización de la célula, con liberación de metabolitos oxigenados reactivos que originarían la muerte celular.

La presencia de pacientes con acúfenos e hipoacusia y de sujetos con la misma pérdida auditiva pero sin acúfenos ha generado controversia en cuanto al origen coclear de estos. Algunos autores han sugerido una génesis central de los mismos que justificaría este hecho; además explicaría la persistencia del acúfeno en determinados sujetos a pesar del tratamiento etiológico del mismo o incluso tras la sección del VIII par craneal.

La generación de una actividad eléctrica aberrante en la vía auditiva central sería interpretada erróneamente como acúfeno por los centros auditivos. Según la teoría del silencio de Møller la audición de un sonido externo se debe a la sincronización de las descargas de las células nerviosas y no a un aumento en la tasa de descargas de las mismas, por lo tanto cualquier proceso que provoque una sincronización de la vía

auditiva podría generar un acúfeno. Esto explicaría por qué la actividad espontánea de la vía auditiva no se percibe como sonido (la actividad basal es asincrónica) y lesiones de la vaina de mielina o una compresión vascular del nervio auditivo pueden provocar esta sincronización interneuronal y producir un acúfeno. Una actividad aberrante generada en la vía auditiva, con rasgos de sincronización, puede ser detectada por la corteza auditiva y manifestarse clínicamente como un acúfeno.

Esta disfunción se puede generar a varios niveles:

-Una alteración en un grupo de células ciliadas internas sincroniza los patrones de disparo de esa zona coclear.

-Alteraciones en las fibras del nervio auditivo.

-Fenómenos de desinhibición de los núcleos centrales de la vía auditiva. Cualquier lesión en la vía auditiva periférica causa un descenso de la síntesis del ácido gamma-aminobutírico (GABA) en el colículo inferior, produciendo un aumento de la actividad de éste. Este exceso de actividad sería percibido como un acúfeno a nivel cortical.

Por otra parte la alta asociación de los acúfenos con la hipoacusia, llegando a ser en algunos estudios del 86%, hace pensar en una etiología común. Las teorías más actuales justifican el acúfeno como el resultado de un proceso de compensación del sistema auditivo central a través de la plasticidad neuronal, de tal forma que el proceso de desaferenciación de un órgano periférico ya sea total o parcial, y la consecuente pérdida de información aferente supone un estímulo lo suficientemente importante como para poner en marcha un proceso de reorganización en los mapas cocleotopográficos de las áreas corticales correspondientes. Así una lesión en la vía auditiva periférica provocaría una interrupción en la estimulación de la región del córtex relacionada con la banda frecuencial alterada. El espacio que no recibe aferencias es entonces cubierto gracias a la extensión de áreas vecinas, provocando una sobrerrepresentación de las frecuencias cercanas a las lesionadas. Secundariamente a esto y haciendo una similitud con la reorganización de la corteza somatosensorial tras la amputación de un miembro y su relación con la percepción del miembro fantasma, podríamos decir que las zonas del córtex auditivo que pierden su inervación aferente presentarían sensaciones auditivas anómalas que serían experimentadas como acúfenos.

Fue Mühlnickel quien demostró a través de estudios de resonancia magnética funcional que un acúfeno muy intenso se asociaba a un tamaño mayor de la región cortical reorganizada. Sin embargo, no existía una relación entre el grado de hipoacusia y el nivel de intensidad del acúfeno ni entre la pérdida auditiva y el tamaño del área remodelada.

Estos cambios producidos en la reorganización cortical, reversibles inicialmente, con el tiempo pueden hacerse permanentes. Se desconoce si la reorganización cortical es una consecuencia del acúfeno o es el acúfeno el resultado de un proceso de remodelación del córtex auditivo.

El modelo neurofisiológico propuesto por Jastreboff y Hazell supone que en todo acúfeno, con independencia de su origen, hay un componente modulador central responsable de la perpetuación, tolerancia o adaptación al mismo (**Fig. 2**). En el modelo la aparición y persistencia del acúfeno dependen de la interacción de varias áreas del sistema nervioso central. La detección del acúfeno se lleva a cabo, a través de la vía auditiva, en los centros subcorticales. Identificada la señal acústica, su persistencia depende del tiempo de duración y de la repetición de dicha señal; un acúfeno de escasa significación puede ser anulado por la red neuronal subcortical. Una vez detectada esta señal auditiva a nivel subcortical, debe percibirse y clasificarse de modo psicológico, y es en este proceso donde intervienen las áreas asociativas corticales, el sistema límbico (respuesta emocional) y la corteza prefrontal (comportamiento e integración sensorial y emocional). De esta manera se procede a la habituación de las señales auditivas que no ofrezcan un interés especial para el individuo. Nuestro cerebro tiene la capacidad de habituarse a sonidos uniformes, con frecuencia y volumen constantes, por ejemplo el tic-tac de un reloj de péndulo. Cuando esto ocurre se produce una anulación cortical de la percepción y por lo tanto de la consciencia de audición. Si permanecemos durante un rato en una habitación con un reloj de péndulo acabamos por ignorar este sonido hasta que las campanadas horarias nos hacen conscientes de que el reloj sigue ahí y volvemos a percibir su tic-tac.

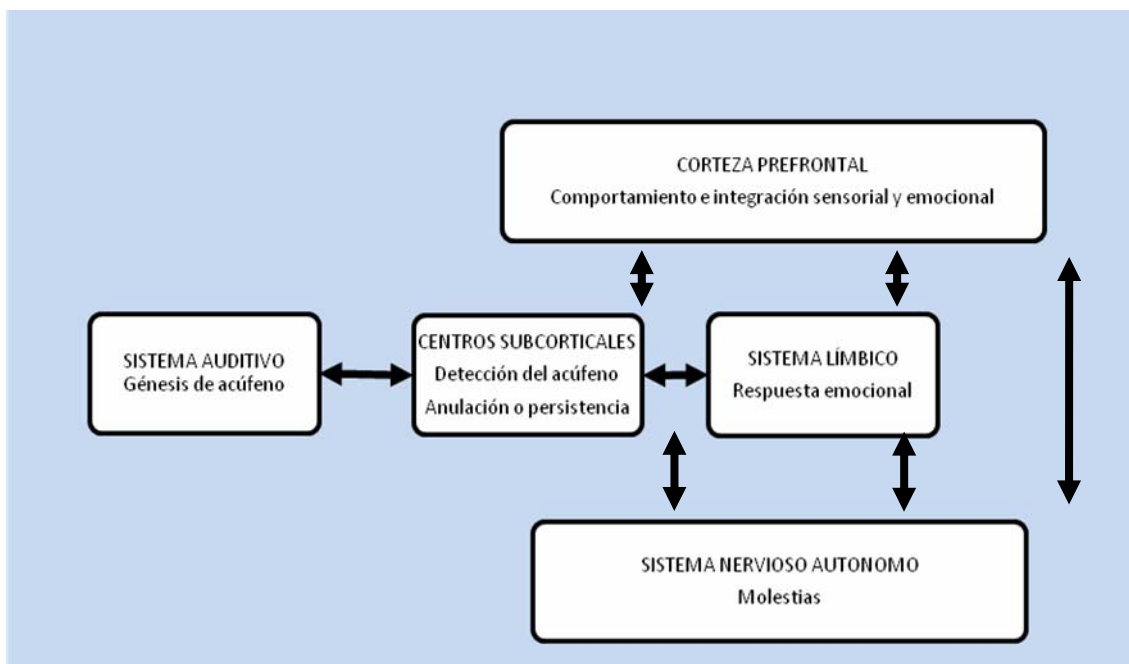


Fig. 2. Modelo neurofisiológico

Las conexiones de áreas corticales asociativas y el eje límbico-amígdala, a partir del colículo inferior, explicarían la presencia de depresión, miedo, preocupación o ansiedad que tan asociados están en los pacientes con acúfenos. Además la persistencia de la señal y del cortejo vegetativo que se manifiesta por el sistema nervioso autónomo, se justifica por el factor de alerta generado en algunos pacientes junto con el componente psicoemocional; habiéndose visto que la implicación de los factores emocionales magnifica la percepción del acúfeno. En este aspecto tienen gran interés las señales asociadas con la supervivencia. El cerebro está especialmente alerta a las señales que puedan suponer un riesgo vital. Cuando el acúfeno es interpretado como una amenaza para la calidad de vida del individuo (creencia de padecer un tumor cerebral), es más incapacitante y persistente.

Existen similitudes entre la fisiopatología del acúfeno y la hiperacusia, siendo muy habitual la presencia de esta en los pacientes aquejados de dicho síntoma. La hiperacusia se define como la reducción del umbral de tolerancia a los sonidos ambientales menor a 90dB en dos o más frecuencias. Los mecanismos implicados en su génesis incluyen alteraciones en la amplificación y regulación de las células ciliadas externas cocleares y desórdenes en el procesamiento central del sonido, implicando niveles subcorticales. Se ha descrito hiperacusia asociada tanto a alteraciones del órgano

periférico (trauma acústico, síndrome de Ramsay-Hunt, miastenia gravis, enfermedad de Ménière...) como a alteraciones a nivel central (migraña, depresión, traumatismo craneoencefálico, síndrome de Williams...). Para algunos autores la hipersensibilidad al sonido genera a largo plazo el incremento de percepción de señales internas del sistema auditivo, por lo que la hiperacusia sería un paso previo a la aparición del acúfeno. Se piensa que la serotonina puede desempeñar un papel relevante en este proceso. Otras teorías confirman un exceso de endorfinas como potenciador del efecto excitatorio del glutamato, neurotransmisor del sistema auditivo, y por tanto de su toxicidad en la hiperacusia. La activación secundaria del sistema límbico y el sistema nervioso autónomo justificarían la reacción psicoemocional de la hiperacusia (ansiedad, miedo, depresión).

Los estudios realizados con técnicas de imagen funcional (tomografía por emisión de fotones simples y resonancia magnética funcional) apoyan la presencia de un componente central en todo acúfeno, frente a las teorías de micromecánica coclear en las que se considera a la ultraestructura coclear como responsable del mismo.

La observación clínica junto con los estudios de investigación que se llevan a cabo, permitirán inferir nuevas hipótesis que integren los conocimientos hasta ahora disponibles.

5. ETIOLOGÍA

Los acúfenos pueden estar producidos por múltiples causas. Según las puntualizaciones hechas en el apartado 2 de este capítulo, algunas de las posibles etiologías del acúfeno que se enumeran a continuación generarían somatosonidos o acúfenos psicológicos más que acúfenos propiamente dicho. Podemos clasificarlas en:

- Agnogénicas. En el 50% de los casos no es posible conocer la etiología.
- Fisiológicas. Determinados sonidos fisiológicos pueden ser detectados por individuos normooyentes en un ambiente silencioso. Entre un 1 y un 2 % de la población son capaces de percibir sus propias otoemisiones acústicas.
- Congénitas. Producidas por trastornos genéticos o por anomalías malformativas del oído (**Fig.3**).



Fig 3. Malformación de conducto auditivo externo y pabellón auricular.

- Infecciosas. La ocupación del oído medio por moco ser en si mismo un factor favorecedor de la percepción de acúfenos. En los casos de otitis media, si la infección difunde hacia el oído interno son las propias toxinas bacterianas, responsables de la laberintitis, las que pueden lesionar el epitelio auditivo y en consecuencia generar acúfenos.
- Neoplásicas. Exostosis, osteomas, carcinoma de células escamosas, basaliomas, el colesteatoma, el tumor glómico (**Fig. 4**), neurinomas del VIII par craneal (**Fig. 5**), neurinomas de VII par craneal, meningiomas y neoplasias del sistema nervioso central, pueden dar lugar a la aparición de acúfenos por distintos mecanismos.



Fig. 4. Glomus timpánico. Estudio realizado con TC en ventana de hueso. Corte axial.

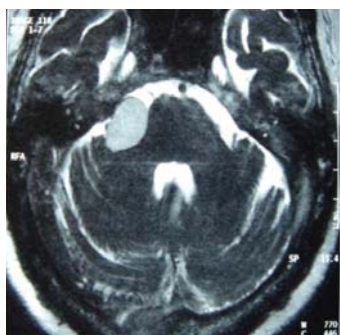


Fig. 5. Neurinoma del VIII par craneal. Estudio realizado con RM. Corte axial en secuencia T2 con saturación grasa.

- Neurológicas. Contracciones musculares clónicas de los músculos del paladar, de la trompa de Eustaquio, tensor del tímpano o tensor del estribo pueden dar lugar a sonidos de baja intensidad pero audibles para el individuo y en ocasiones para el examinador. La desmielinización de la vía auditiva en la esclerosis múltiple también es causa de acúfenos.
- Vasculares. Aneurismas, carótida dehiscente o anatómicamente más elevada, hipertensión intracraneal benigna, hipertensión arterial, arteriosclerosis carotídea o subclavia, malformaciones (**Fig. 6 y 7**) y fístulas arteriovenosas (es la causa más frecuente de acúfeno pulsátil con otoscopia normal), bulbo yugular dehiscente, persistencia de la arteria estapedial y la isquemia coclear entre otras pueden ser responsables de la aparición de acúfenos, siendo estos en muchas ocasiones pulsátiles.

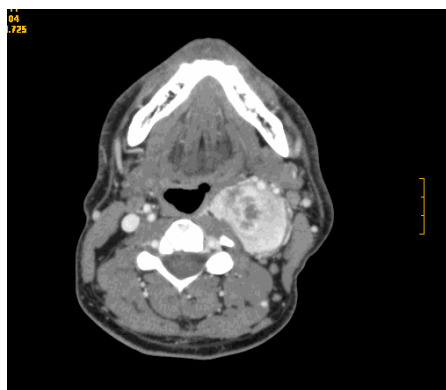


Fig.6. Lesión hipervascular del espacio carotídeo. Estudio realizado con TC con contraste.

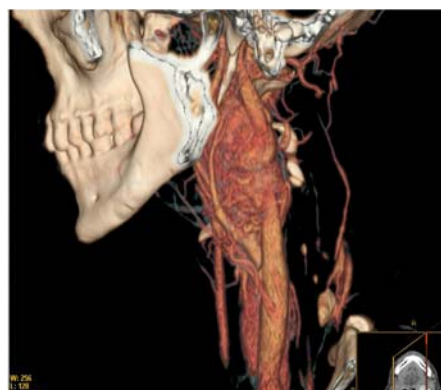


Fig. 7. Reconstrucción tridimensional de la **Fig. 6**.

- Traumáticas. Barotrauma, trauma acústico agudo y los traumatismos craneoencefálicos.
- Farmacológicas. La utilización de determinados fármacos ototóxicos (salicilatos, aminoglucósidos, antineoplásicos, diuréticos, antipalúdicos,...) puede inducir la aparición de acúfenos bien por efecto coclear o bien por efecto sobre el sistema nervioso central. En algunos casos el efecto es temporal, como ocurre con los antiinflamatorios no esteroideos y los salicilatos. También pueden aparecer acúfenos tras la supresión brusca de benzodiacepinas. Determinados fármacos antihipertensivos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas del calcio, se han relacionado con la aparición de acúfenos pulsátiles.

- Endocrinológicas. La diabetes mellitus es en si misma responsable de vasculopatía y neuropatía. Los periodos de hipoglucemia también se han asociado con la aparición de acúfenos. Los trastornos tiroideos, tanto hiper como hipotiroidismo pueden cursar con acúfenos por las alteraciones en el gasto cardiaco que producen.
- Miscelánea. El tapón de cerumen es una de las causas más frecuentes de aparición de acúfenos. Perforaciones timpánicas, rigidez o desarticulación de la cadena osicular, trauma acústico crónico, otosclerosis, enfermedad de Paget, síndrome de Ménière, alteraciones en los neurotransmisores a nivel central, síndrome de Costen, presbiacusia, síndrome de la trompa abierta, anemia, trastornos cocleares, toxemia, psicológicos, déficit de zinc, cobre, hierro y vitaminas, etc. La migraña es la etiología más frecuente del acúfeno en niños.

6. REPERCUSIONES CLÍNICAS

Según se ha visto en el apartado anterior los acúfenos pueden ser la manifestación clínica de múltiples enfermedades, algunas de ellas potencialmente graves. Pero además del propio acúfeno en si, tienen importancia los efectos y consecuencias que este síntoma tiene sobre el paciente. A menudo la instauración de un acúfeno genera preocupación, miedo o ansiedad, pudiendo llegar a ser incapacitante. De las características que presente dependerá su habituación y la repercusión que dicho acúfeno tendrá sobre la vida del que lo padece.

La presencia de acúfenos afecta al individuo a varios niveles. En primer lugar supone una interferencia en la inteligibilidad del mensaje auditivo, además generalmente el acúfeno se acompaña de hipoacusia, por lo que habrá que hacer el correspondiente estudio audiológico. Produce cambios en el estilo de vida ya que puede alterar el sueño, la capacidad de descanso, la capacidad de concentración, así como producir conductas de evitación de situaciones o ambientes que supongan una mayor percepción del problema. El acúfeno puede ir acompañado de otros síntomas (cefalea, inestabilidad, hipoacusia...) y a veces la causa que lo produce requiere tratamientos farmacológicos prolongados que pueden generar dependencia. Además, la falta de un tratamiento eficaz que controle el problema y un consejo médico inadecuado (negativo)

pueden generar en el paciente frustración, irritabilidad, sentimiento de desamparo, miedo, ansiedad y en ocasiones depresión.

Se piensa que la mayor o menor gravedad de los efectos del acúfeno dependerá de las características psicoacústicas (intensidad, frecuencia, nivel de enmascaramiento) del mismo, aunque la mayoría de los estudios no han encontrado correlación significativa entre dichas características y el grado de molestia.

7. DIAGNÓSTICO

Los acúfenos pueden representar procesos etiológicos muy variados. Siempre es necesaria una evaluación general y otorrinolaringológica exhaustiva. El primer paso para la aproximación diagnóstica es la realización de una historia clínica detallada que recoja antecedentes familiares y personales (trabajo del paciente, tratamientos en curso o previos, valorar medicación ototóxica, infecciones, traumatismo craneoencefálico...), las características del acúfeno (intensidad, frecuencia, pulsatilidad, lateralidad), el modo de instauración, el tiempo de evolución, clínica asociada (hipoacusia, otalgia, vértigo), la incapacidad que genera, etc. Se hará énfasis también en el estado metabólico, neurológico, cardiovascular y en la existencia de enfermedad hipertensiva del paciente. Hay que diferenciar si estamos ante un acúfeno pulsátil o no y si este es subjetivo o un somatosonido. Una buena historia clínica permitirá la correcta clasificación del acúfeno y un enfoque etiológico adecuado, fundamental para el posterior tratamiento.

A continuación, debe realizarse una exploración otorrinolaringológica completa en la que se prestará especial interés a la otoscopia. Un estudio minucioso con microscopio nos permitirá valorar la existencia patología en el conducto auditivo externo o tapones de cerumen, integridad de la membrana timpánica, bolsas de retracción, ocupación del oído medio y su coloración, así como la presencia de masas pulsátiles. Cuando el acúfeno se asocia a síntomas vestibulares habrá que hacer también una exploración otoneurológica.

El estudio endoscópico nasofaríngeo permitirá valorar el estado de la mucosa nasal y rinofaríngea, la presencia de signos de inflamación en relación con un posible reflujo gastrofaríngeo y alteraciones compatibles con patología tumoral. Los procesos inflamatorios e infecciosos de la mucosa de las vías respiratorias superiores pueden

asociarse con disfunción tubárica, que produce alteraciones en la ventilación del oído medio y puede generar en ocasiones acúfenos.

En la exploración debe incluirse la medición de la presión arterial, la auscultación de la cabeza, cuello y tórax, maniobra yugular para valorar acúfenos pulsátiles y valoración de la articulación temporomandibular. Las movilizaciones cervicales pueden hacer variar la intensidad del acúfeno.

En la exploración complementaria pueden incluirse multitud de pruebas, que se elegirán en función de la sospecha diagnóstica que generen la anamnesis y la exploración física previas (**Fig. 10**). Pruebas complementarias:

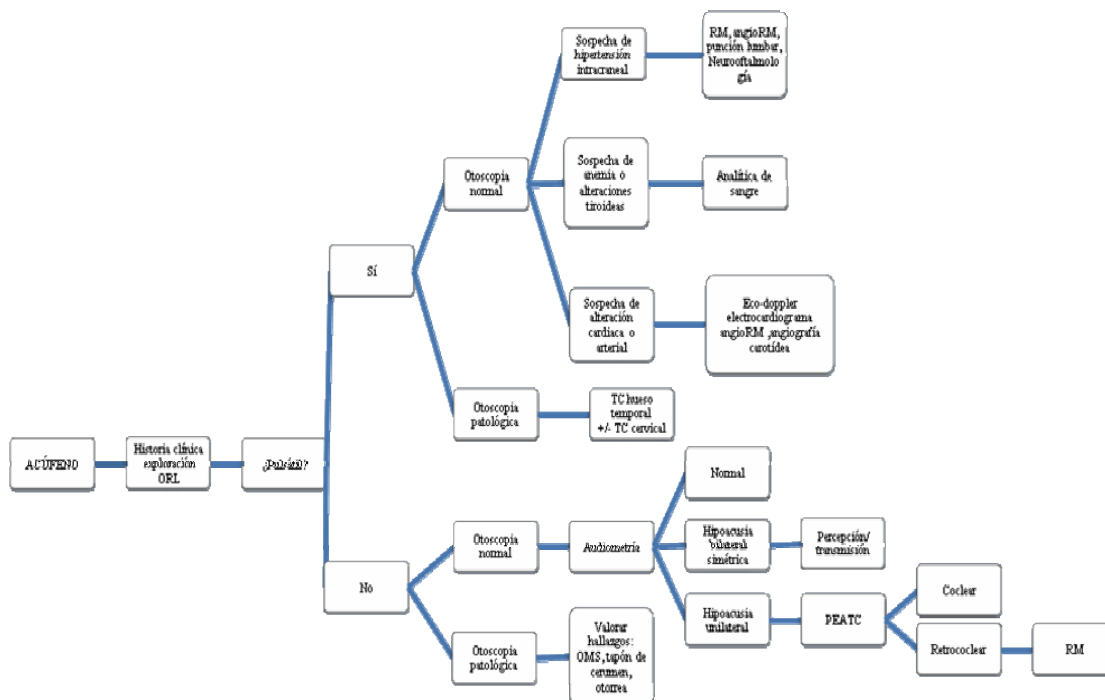


Fig. 10. Algoritmo diagnóstico.

- Audiometría tonal liminal. Es una prueba fundamental en el estudio básico de un paciente con acúfenos. Es frecuente encontrar hipoacusia neurosensorial en graves. Junto con la anamnesis y la exploración física puede darnos el diagnóstico en gran número de casos.

- Audiometría tonal de alta frecuencia. Explora umbrales por encima de los 8000 Hz y es interesante porque algunas alteraciones del oído interno (por ejemplo ototoxicidad, trauma acústico) empiezan a manifestarse por pérdidas en estas frecuencias agudas que después progresarán a frecuencias medias y bajas con la progresión de la enfermedad. En pacientes con acúfenos es frecuente encontrar alteraciones en la audiometría de alta frecuencia con audiometría tonal liminal normal.
- Impedanciometría. Útil en los casos en que se sospeche patología de oído medio y la otoscopia sea dudosa. Así como ver fluctuaciones en la presión producidas por las contracciones musculares o las pulsaciones vasculares.
- Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC). Permiten descartar la presencia de enfermedad retrococlear, aunque el diagnóstico definitivo quedará supeditado a una prueba de imagen.
- Otoemisiones acústicas. Se estima que entre un 1 y un 9% de los acúfenos son causados por otoemisiones acústicas espontáneas. Varios autores han desarrollado una serie de criterios para valorar la asociación causal del acúfeno con la otoemisiones. La importancia de esta asociación es que las otoemisiones acústicas espontáneas pueden ser suprimidas con ácido acetil salicílico.
- Otras pruebas de exploración audiológica: logaudiometría, estudio del reflejo estapedial, productos de distorsión. La acumetría, mediante los tests de Webber y Rinne, corrobora los hallazgos de la audiometría, siendo importante que ambas coincidan.
- Videonistagmografía. Será necesaria si queremos cuantificar y valorar la función vestibular, ya que algunas entidades patológicas que afectan a la cóclea se asocian con déficits vestibulares.
- Análisis de sangre. Que incluya fórmula y recuento, velocidad de sedimentación globular, bioquímica general (glucosa, lípidos, iones, creatinina, nitrógeno uréico en sangre), pruebas autoinmunes, pruebas de función tiroidea, niveles de estrógenos y progestágenos, niveles de oligoelementos (cinc y magnesio) y FTA-ABS (para descartar sífilis con manifestación otoneurológica).

Este análisis nos permite descartar anemias, infecciones, alteraciones metabólicas, enfermedades autoinmunes y estados carenciales.

- Electrocardiograma, para descartar arritmias.
- Eco doppler de troncos supraaórticos para valorar el estado de estos vasos y posibles estenosis.
- Tomografía computerizada (TC). Indicada para valorar alteraciones óseas y su extensión (Enfermedad de Paget, glomus timpánico, otosclerosis)
- Resonancia magnética (RM). Es la técnica de elección para la valoración de patología tumoral y desmielinizante a nivel de sistema nervioso central, así como determinadas malformaciones (Arnold Chiari). En muchas ocasiones la TC y la RM son pruebas complementarias que aportan información útil para llegar al diagnóstico final y el tratamiento. En el caso del glomus timpánico la TC nos permite valorar la extensión del mismo y la RM el realce de la masa.
- Angio-RM. Esta prueba está indicada para valorar la vascularización cerebral en busca de malformaciones vasculares y fístulas arteriovenosas.
- Otras. El desarrollo de nuevas técnicas de imagen funcional, como la tomografía por emisión de positrones (PET), tomografía computerizada por emisión de fotones simples (SPECT) y la resonancia magnética funcional (**Fig. 8 y 9**) abren un amplio abanico de posibilidades para el estudio objetivo del acúfeno y su localización en la vía auditiva y el córtex cerebral.

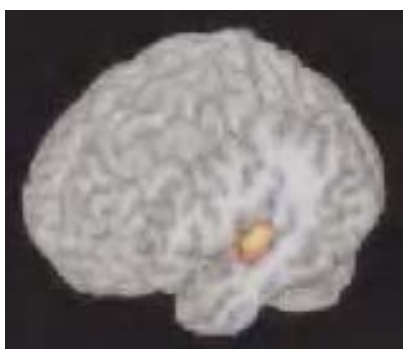


Fig. 8. Reconstrucción 3D (corte sagital) que muestra la activación a nivel de gyrus de Heschl.



Fig 9. Vista frontal en semitransparencia donde se observa la activación bilateral con diferente extensión en cada hemisferio.

A la hora de enfrentarse a un acúfeno deben establecerse unas prioridades:

1. Descartar la presencia de acúfeno pulsátil, por la gravedad de algunas entidades clínicas.
2. Establecer la existencia de patología coclear estable o fluctuante.
3. Valorar el grado de incapacidad que genera el acúfeno.
4. Diferenciar entre patología de oído interno y patología somatosensorial.
5. Grado de aceptación de los fármacos.

Además se puede realizar una evaluación psicoacústica del acúfeno y una valoración subjetiva de la gravedad de este. Con frecuencia ambas valoraciones son discordantes.

El análisis psicoacústico del acúfeno valora de manera subjetiva el timbre, la intensidad, el nivel mínimo de enmascaramiento y la inhibición residual del acúfeno. Al paciente se le ofrecen sonidos a distintas frecuencias e intensidades para que él identifique el que más se asemeja a su acúfeno. La falta de objetividad de este método ha hecho que su utilización quede en segundo plano, aunque en determinadas ocasiones puede ser útil para establecer una relación de confianza médico-paciente.

Para la valoración de la gravedad del acúfeno y su repercusión en la calidad de vida del individuo se utilizan escalas analógico-visuales o cuestionarios de incapacidad. Se han desarrollado múltiples cuestionarios por distintos autores. Uno de los más difundidos es el Tinnitus Handicap Inventory (Newman y Jacobson); las preguntas están divididas en tres apartados, una escala funcional que valora la repercusión del acúfeno en las actividades cotidianas, una escala emocional que valora la repercusión en el estado de ánimo y una escala catastrófica que mide el nivel de desesperación e incapacidad. Este cuestionario ha sido validado en español por Herráiz y colaboradores. Tanto las escalas analógico-visuales como los cuestionarios, aunque subjetivos, pueden ser útiles en la valoración y seguimiento del acúfeno.

		A	B	C
Valoración del paciente	Examen físico	Exploración otológica por un especialista Exploración del cuello	Exploración de articulación temporomandibular	
	Evaluación audiológica	Audiometría tonal liminal	Audiometría de alta frecuencia (al menos hasta 12 KHz) Impedanciometría Otoemisiones acústicas Umbral de intolerancia	Potenciales evocados auditivos
	Medidas psicoacústicas del acúfeno		Intensidad Tono Nivel mínimo de enmascaramiento Inhibición residual	
	Historia clínica	Aunque no se llegó a consenso en este punto la mayoría de los participantes prefirieron la utilización de cuestionarios que debe rellenar el paciente en lugar de una entrevista clínica clásica (siempre que tengan acceso a personal que pueda resolver sus dudas). De un modo u otro hay acuerdo en que determinados datos no pueden faltar (ver tabla 2).		
	Cuestionarios	Cuestionarios validados para evaluar la gravedad del acúfeno que en el momento actual podrían ser: THI, THQ, TRQ o TQ	Valoración de la gravedad del acúfeno con otros cuestionarios y especialmente con el THI (si no se ha empleado antes), por estar este adaptado a muchas lenguas	Valoración de síntomas de depresión (ej. BDI) Valoración de la ansiedad (ej. STAI) Valoración de la calidad de vida (ej. WHODAS II) Valoración del insomnio (ej. PSQI)
Medición de los resultados	Cuestionarios validados para evaluar la gravedad del acúfeno que en el momento actual podrían ser: THI, THQ, TRQ o TQ	Valoración de la gravedad del acúfeno con otros cuestionarios y especialmente con el THI (si no se ha empleado antes), por estar este adaptado a muchas lenguas	Valoración de síntomas de depresión (ej. BDI) Valoración de la ansiedad (ej. STAI) Valoración de la calidad de vida (ej. WHODAS II) Valoración del insomnio (ej. PSQI) Intensidad del acúfeno Nivel mínimo de enmascaramiento Medición objetiva de la función cerebral (imagen funcional, electrofisiología)	
Abreviaturas: KHz Kilohertzios, dB Decibelios, THI Tinnitus Handicap Inventory (Newman et al., 1998), THQ Tinnitus Handicap Questionnaire (Kuk et al., 1990), TRQ Tinnitus Reaction Questionnaire (Wilson et al., 1991), TQ Tinnitus Questionnaire (Hallam et al., 1988), BDI Beck Depression Inventory (Beck and Steer, 1984), STAI State Trait Anxiety Inventory (Spielberger et al., 1970), WHODAS WHO Disability Assessment Schedule (McArdle et al., 2005), PSQI Pittsburgh Sleep Quality Index (Buysse et al., 1989)				

Tabla 1. Consenso para la valoración del paciente y medida de los resultados (taller TRI 2006).

En la reunión del "Tinnitus Research Initiative (TRI)", celebrada en Julio del 2006 en Regensburg (Alemania) se llegó a un consenso para la valoración del paciente con acúfenos y la medición de los resultados de los tratamientos aplicados en aras de obtener datos comparables entre los distintos grupos científicos que se dedican a este apartado de la Otoneurología. En cada categoría las recomendaciones están clasificadas

de acuerdo con su nivel de importancia. A: Esencial, B: Altamente recomendada, C: puede ser de interés (**tablas 1 y 2**).

Datos a completar en la historia clínica	A	B
Antecedentes	Edad Género Historia familiar de acúfenos	Diestro, zurdo, ambidiestro
Historia del acúfeno	Tiempo de instauración Modo de instauración (gradual, repentino) Patrón (continuo, pulsátil, otros) Lateralidad y simetría Intensidad valorado de 1-100 Porcentaje de tiempo que el acúfeno le mantiene despierto	Factores asociados en el momento de instauración: pérdida auditiva, otitis media, trauma acústico, manipulación dentaria, estrés, otros. Persistencia: intermitente o constante Fluctuación Descripción del acúfeno según las propias palabras del paciente ¿Tono puro, varios tonos, incierto? Tono: agudo, medio, grave Porcentaje de tiempo preocupado por su acúfeno (al día) Tratamientos previos
Factores influyentes	Enmascaramiento natural (música, sonidos de la vida diaria, otros) Modificaciones por movimientos de la cabeza o extremidades superiores (¿Cuáles?)	Empeoramiento con ruido intenso Con el sueño diurno empeora, mejora o no varia Efecto del sueño nocturno en la percepción diurna del acúfeno Efecto del estrés Efecto de medicamentos (¿Cuáles?)
Factores asociados	Hipoacusia Portador de audífono (¿afecta al acúfeno?) Intolerancia o molestia con ruido	Algiacusia Cefalea Vértigo/mareo Alteraciones temporomandibulares Dolor cervical Otros síndromes dolorosos Enfermedades psiquiátricas concomitantes

Tabla 2. Datos que deben estar presentes en la historia clínica.

Hay que tener en cuenta que tras la realización de la historia clínica y un estudio completo del paciente podemos encontrarnos con resultados dentro de límites de la normalidad, por lo que nos estaríamos frente a una etiología incierta. Siempre tendremos presente en estos casos que el acúfeno puede ser el primer y el único síntoma de una situación patológica todavía no manifiesta. Por lo tanto, serán necesarios los controles periódicos, ya que una reevaluación otológica y médica general puede ponernos de manifiesto el proceso etiológico subyacente.

8. TRATAMIENTO

El primer paso y fundamental en el tratamiento del acúfeno es prevenir su aparición o progresión en el caso de que ya esté instaurado. Dada la habitual asociación de hipoacusia y acúfenos es importante mantener una higiene sonora en el medio laboral

para prevenir, en la medida de lo posible, la aparición de trauma acústico. La instauración del tratamiento en los casos de hipoacusia súbita o trauma acústico agudo debe realizarse lo antes posible. Se prestará especial atención al manejo de medicación con potencial ototóxico.

El tratamiento de la lesión en el órgano periférico debe ser primordial en el abordaje del acúfeno. La precocidad en la actuación sobre patologías susceptibles de un abordaje farmacológico podría evitar la modificación de la respuesta reactiva del SNC. De hecho se ha visto que en algunos pacientes en los que los cambios centrales ya se habían instaurado, la eliminación de la causa periférica generadora era capaz de revertir estos cambios y por tanto el acúfeno.

Para prevenir o atenuar el aumento de intensidad del acúfeno el mensaje transmitido al paciente debe ser siempre positivo y el tratamiento individualizado. El consejo médico es fundamental, un mensaje positivo favorece la habituación. La mayoría de los pacientes aprenden a habitar (bloquear) su acúfeno y para ello es muy importante la situación emocional asociada dicho acúfeno.

El tratamiento de elección debe ser etiológico, sintomático en su defecto o de las consecuencias que produce el acúfeno si no podemos actuar en los dos anteriores supuestos. Sólo un 5 o 10 % de los acúfenos cursan con patología conocida responsable del síntoma y en la mayoría de los pacientes existen varias causas concomitantes. Como se ha referido en el apartado 5 de este capítulo son múltiples las causas que pueden ser responsables de un acúfeno por lo tanto un adecuado diagnóstico permitirá un tratamiento dirigido más eficaz.

Tratamiento farmacológico. La diversidad de abordajes terapéuticos da una idea del camino que queda por recorrer para la comprensión de la etiopatogenia del acúfeno y la escasa efectividad de algunos de los tratamientos existentes. Incluso el efecto placebo ha demostrado ser un elemento positivo. Los fármacos disponibles pueden actuar a distintos niveles: en la cóclea, en el sistema límbico, sobre el sistema emocional y sobre sistema cortical.

- Vasodilatadores: por el papel que juega el sistema nervioso autónomo en el control de la circulación coclear y la aparición del acúfeno. Nimodipino, histamina, betahistina y papaverina.
- Antihistamínicos: influyen en la modulación del acúfeno mediante sus efectos sedativos, anticolinérgicos y vasodilatadores.
- Antiisquémicos cerebrales: ginkgo biloba, trimetacidina y flunaricina son sustancias que por distintos mecanismos actúan como antiisquémicos.
- Corticoides. Se han empleado con frecuencia en la enfermedad autoinmune del oído interno, la sordera súbita, y en la enfermedad de Ménière. Tienen efecto antiisquémico y neuroprotector. Son más beneficiosos (metilprednisolona 1 mg/Kg/día en pauta descendente) en acúfenos fluctuantes con síntomas de hydrops endolinfático y en los casos de enfermedad coclear rápidamente progresiva.
- Anestésicos: se han realizado estudios con lidocaína intravenosa pero la poca duración de la mejoría y sus muchos efectos secundarios han hecho que no sea útil en la práctica clínica. Se han probado otros anestésicos por vía oral sin éxito.
- Benzodiacepinas: por el efecto potenciador de la inhibición neural mediada por el ácido gamma-aminobutírico (GABA), disminuyendo o bloqueando la transmisión sináptica excitatoria. Además pueden modular el efecto de estrés y el componente emocional asociado al acúfeno. Se han realizado estudios con distintas benzodiacepinas mostrándose clonacepam y alprazolam como las más efectivas. Se han diseñado distintas pautas con distintas dosis par intentar controlar los síntomas sin aparición de efectos adversos.
- Antidepresivos: son muy útiles cuando hay un alto componente emocional asociado al acúfeno. La utilización de estos fármacos mejora el sueño de los pacientes y disminuye la percepción de molestia. La mayoría de los estudios se han realizado con antidepresivos tricíclicos por la amplia experiencia de uso y la seguridad que han demostrado (nortriptilina, trimipramina, amitriptilina). Los nuevos inhibidores de la recaptación de la serotonina también ofrecen resultados prometedores, tanto para el tratamiento del acúfeno como para la hiperacusia, asociados a menos efectos secundarios (fluoxetina, sertralina, paroxetina,

citalopram); aunque aun no se disponen de datos estadísticamente significativos que evalúen su eficacia.

- Antiglutaminérgicos: incrementos de glutamato en el espacio sináptico se han relacionado con estados de toxicidad. Basándose en esto se ha realizado estudios con caroverina, flurirtina, riluzol y memantina. La utilización intravenosa tiene muchos efectos secundarios y la utilización intratimpánica sólo vale para acúfenos de origen coclear.
- Antagonistas dopaminérgicos: la sulpirida ha demostrado capacidad para controlar procesos psicopatológicos así como los acúfenos.
- Anticomiciales: actúan inhibiendo la propagación de la crisis convulsiva a nivel de la transmisión sináptica. Tienen además efectos sedativos, antidepresivos y anticolinérgicos. Se han realizado estudios con carbamacepina, primidona, fenitoína, baclofeno y lamotrigina entre otros. Los resultados son muy variables y en algunos casos el alto índice de efectos adversos desaconseja su uso. Recientemente se han realizado estudios con gabapentina y pregabalina para el tratamiento de acúfenos centrales.
- Diuréticos de asa. Diversos estudios han utilizado la furosemida por la disminución del potencial endococlear y por consiguiente la tasa de disparo del VIII par craneal. Los resultados son dispares. Su acción específicamente periférica se ha propuesto como prueba para el diagnóstico topográfico del acúfeno.
- Otros: Melatonina, acamprosato, misoprostol.

A pesar del gran abanico terapéutico del que se dispone ningún tratamiento sistémico se ha mostrado claramente efectivo en ensayos clínicos aleatorizados.

Tratamiento intratimpánico. La utilización de la vía intratimpánica aporta mayores concentraciones del fármaco en la cóclea y evita los efectos adversos de la administración sistémica. Ha adquirido gran difusión en el tratamiento de la sordera súbita, la enfermedad de Ménière y la enfermedad autoinmune del oído interno. También se está empleando para el tratamiento de los acúfenos resistentes. Se han probado distintos fármacos pero los más empleados son los corticoides (dexametasona 0,4-4,8 mg con un número variable de sesiones en función de la serie consultada). Se ha

empleado gentamicina en diversos estudios pero su efectividad es más discreta además de poder producir hipoacusia en un 25% de los pacientes y cofosis en un 1-15% de ellos.

Tratamiento psicoemocional. Dada la importancia que los modelos neurofisiológicos otorgan al sistema límbico en la perpetuación del acúfeno, es importante actuar sobre este nivel mediante un abordaje combinado de tratamiento psicopsiquiátrico y farmacológico (benzodiazepinas, hipnóticos y antidepresivos).

Tratamiento quirúrgico. Algunos casos en los que se identifica la etiología del acúfeno (generalmente somatosonidos) pueden ser subsidiarios de cirugía, como por ejemplo glomus, fístulas arteriovenosas... En la enfermedad de Ménière la descompresión del saco endolinfático aporta resultados limitados en cuanto a la mejoría del acúfeno, sin embargo la neurectomía vestibular proporciona mejores resultados aunque variables dependiendo de las series. Como cirugía sintomática se ha empleado la laberintectomía y la neurectomía coclear, las indicaciones son controvertidas y los resultados impredecibles; además de producir cofosis sólo serían útiles para los acúfenos originados en la cóclea. Ya se ha referido que cada vez tienen más importancia las teorías que abogan por un origen central del acúfeno y las interrelaciones existentes entre distintas áreas del sistema nervioso central, por lo que estas opciones terapéuticas se cuestionan cada vez más. En general si la única indicación es el acúfeno la cirugía no es una buena opción.

Audífonos. Determinadas pérdidas de audición pueden beneficiarse de la adaptación de un audífono, éste puede servir como instrumento rehabilitador y al mismo tiempo como instrumento de enmascaramiento al amplificar el ruido ambiental y reduciendo así la percepción del acúfeno neurosensorial. La adaptación con audífono contribuye de forma importante a la reorganización de la tonotopía cortical., incluso se ha objetivado que la mayoría de los pacientes con adaptación protésica mejoran de forma considerable la percepción de su acúfeno.

Terapias sonoras:

- Terapia de reentrenamiento para el tinnitus (TRT). Desarrollada por Jastreboff y Hazell, su objetivo es conseguir un reentrenamiento de los centros corticales y

subcorticales encargados del procesamiento del acúfeno hasta que el paciente no sea consciente de su presencia. No se elimina el acúfeno, este tratamiento persigue su habituación atenuando la percepción de la señal y el significado de la misma. El paciente seguirá percibiendo el acúfeno cuando fije su atención en él pero la habituación conseguida disminuirá la influencia negativa y el impacto en la calidad de vida del individuo. La TRT es útil también en el tratamiento de la hiperacusia. Es fundamental que la información transmitida por el médico sea positiva. Se discutirán con el paciente los factores etiológicos, comentándole que la exploración exhaustiva no ha encontrado evidencia alguna de tumoración o enfermedad grave que ponga en peligro su vida, debido a que muchos de estos pacientes suele presentar cuadros de ansiedad y preocupación.

La habituación puede alcanzarse de varias maneras:

- Sonido natural, es más difícil percibir un acúfeno sobre un ruido de fondo que en silencio. Reduciendo la diferencia entre el ruido de fondo y dicho acúfeno se facilita su habituación. Debe evitarse el silencio, el paciente debe acostumbrarse a utilizar fuentes de sonido externo como la radio o la televisión, incluso durante el sueño.
 - Audífono + sonido natural. Es el mismo supuesto que en el caso anterior pero para pacientes que por su grado de hipoacusia precisen la utilización de audífonos.
 - Generadores de ruido blanco. Son prótesis que generan ruido en un rango de frecuencia comprendido entre 100 y 18000 Hz. El ruido generado es monótono y fácilmente habituable. La adaptación de estas prótesis debe ser binaural aunque el acúfeno sea unilateral. El volumen adecuado es el inmediatamente inferior al que enmascara el acúfeno; si el acúfeno se enmascara se anula la habituación.
- Terapia sonora secuencial (TSS). Consiste en la aplicación de un ruido blanco con disminución del enmascaramiento de manera progresiva. En un primer momento se utiliza enmascaramiento total, seguido de enmascaramiento límite y terminar con enmascaramiento parcial para conseguir la disminución de la percepción del acúfeno y su habituación. Se utilizan generadores de sonido con

o sin audífono incorporado con adaptación mono o binaural en función de la lateralidad del acúfeno. También es vital el consejo terapéutico positivo.

- Terapia de discriminación auditiva (TDA). Este tratamiento está basado en la capacidad del sistema nervioso central de reorganizar la distribución tonotópica del córtex cerebral como resultado de los fenómenos de plasticidad neuronal tras un proceso de desaferentización periférica. El tratamiento consiste en la utilización de tonos puros de manera discontinua mezclados aleatoriamente con pequeños ruidos de banda ancha. Se trata de estimular las frecuencias inmediatamente anteriores y posteriores a la lesión coclear para dirigir el proceso de reorganización cortical, es decir, distribución del área cortical desaferentizada entre las frecuencias perilesionales.

Estimulación magnética transcraneal. La estimulación directa sobre regiones de hiperactividad del SNC ha demostrado una respuesta favorable en el control del acúfeno al aplicar una estimulación cerebral profunda sobre el núcleo dorsal del tálamo. De igual forma el empleo de un sistema de estimulación magnética transcraneal, ha proporcionado beneficios al eliminar el acúfeno o al menos atenuarlo, siempre y cuando se aplique esta terapia sobre el área cortical auditiva sobreamplificada responsable del síntoma. Para la realización de esta terapia es necesario el uso de técnicas de imagen funcional (RM-F, SPECT) que localicen estas áreas.

Otros tratamientos. Oxígeno hiperbárico, acupuntura, estimulación magnética transcraneal, estimulación cerebral profunda, hipnosis, rayo láser de baja potencia.

Abordaje del acúfeno somatosensorial. El síndrome del acúfeno somático incluye aquellos casos asociados a una afectación somatosensorial de la cabeza y el cuello (ej. Latigazo cervical, acúfeno manipulación de dientes, alteraciones temporomandibulares...). No hay afectación coclear propiamente dicha, se piensa que el origen de estos acúfenos está en la interacción entre el sistema somatosensorial y el auditivo. Para poder hablar de este síndrome tiene que haber relación temporal entre el suceso y la aparición del acúfeno y además debe ser ipsilateral. Las características psicoacústicas del acúfeno pueden modificarse con movimientos orofaciales y del cuello, así como con movimientos de las extremidades superiores o estimulación táctil.

La estimulación nerviosa trans-eléctrica (TENS) de áreas de la piel cercanas al oído aumenta, por vía somatosensorial, la activación del núcleo dorsal coclear. Esto puede incrementar el papel inhibitorio que este núcleo tiene sobre el sistema nervioso central y así disminuir la percepción del acúfeno.

Terapia cognitivo-conductual. El componente psicológico es muy importante en los pacientes con acúfenos tanto por la repercusión en la calidad de vida como por la influencia que puede tener en los mecanismos de perpetuación del acúfeno. La terapia cognitivo-conductual utiliza técnicas de relajación, la reestructuración cognitiva de los pensamientos y la exposición a situaciones desafiantes para favorecer la habituación del acúfeno y reducir el malestar emocional y los problemas de adaptación psicosocial derivados del padecimiento del mismo.

En los estudios realizados no se han encontrado diferencias significativas en el volumen subjetivo del acúfeno o el grado de depresión asociada al final del tratamiento, pero si se ha objetivado una mejora en la calidad de vida de los individuos que estuvieron sometidos a esta terapia (disminuye la percepción de gravedad del acúfeno).

No existe un abordaje único en el manejo del acúfeno. Se requiere un equipo multidisciplinar formado por un Otorrinolaringólogo, un audiólogo, un audioprotesista y un psicólogo/psiquiatra. La historia clínica personalizada y las características de cada paciente serán las que marcarán la elección del tratamiento/os más adecuados. Como pauta general de actuación podríamos resumir el tratamiento en:

- Acúfeno en fase aguda. Podría corresponder con entidades como hydrops, Ménière, hipoacusia súbita... por lo que la utilización de corticoides orales o intratimpánicos sería una buena opción.
- Acúfeno con patología psicosensorial acompañante. Podríamos utilizar antidepresivos y fármacos que ayuden en el control del sueño.
- Acúfeno crónico estable. Utilizaremos las terapias sonoras con asociación de fármacos si existe una afectación muy importante de la calidad de vida.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Baldo P, Doree C, Lazzarini R, Molin P, McFerran DJ. Antidepresivos para los pacientes con tinnitus (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd.
2. Bennett MH, Kertesz T, Yeung P. Oxígeno hiperbárico para la pérdida de audición neurosensorial súbita idiopática y el tinnitus (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd.
3. B. Langguth, R. Goodey, A. Azevedo, A. Bjorne, A. Cacace, A. Crocetti, L. Del Bo, D. De Ridder, I. Diges, T. Elbert, H. Flor, C. Herraiz, T. Ganz Sanchez, P. Eichhammer, R. Figueiredo, G. Hajak, T. Kleinjung, M. Landgrebe, A. Londero, M.J.A. Lainez, M. Mazzoli, M.B. Meikle, J. Melcher, J.P. Rauschecker, P.G. Sand, M. Struve, P. Van de Heyning, P. Van Dijk and R. Vergara. Consensus for tinnitus patient assessment and treatment outcome measurement: Tinnitus Research Initiative meeting, Regensburg, July 2006. In: B. Langguth, G. Hajak, T. Kleinjung, A. Cacace & A.R. Møller. *Progress in brain research*, 166; 2007. p. 525-536.
4. Dauman R. Acouphènes: mécanismes et approche clinique. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves), Oto-rhino-laryngologie, 20-180-A-10, 1997, 8p.
5. Davis A. National Study of Hearing. En: *Hearing in adults*. London: Whurr, 1995.
6. Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF, Ganança CF, Munhoz MS, da Silva ML, Serafini F. Clonazepam in the pharmacological treatment of vertigo and tinnitus. *Int Tinnitus J*. 2002;8(1):50-3.
7. Gastó C. Psicopatología de la percepción. En: Vallejo Ruiloba J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Masson; 2001. p. 191-205.
8. Herráiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acúfeno. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2005 Oct;56(8):335-42.
9. Herráiz C, Aparicio JM. Claves diagnósticas en los somatosonidos o acúfenos pulsátiles. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007;58(9):426-33.

10. Herráiz C, Diges I, Cobo P. Auditory discrimination therapy (ADT) for tinnitus management. In: B. Langguth, G. Hajak, T. Kleinjung, A. Cacace & A.R. Møller. Progress in brain research, 166; 2007. p. 467-71.
11. Herráiz C, Hernández Calvín J, Plaza G, Tapia MC, De los Santos G. Evaluación de la incapacidad en pacientes con acúfenos. Acta Otorrinolaringol Esp. 2001;52: 534-38.
12. Herráiz C, Hernández FJ, Toledano A, Aparicio JM. Tinnitus retraining therapy: prognosis factors. Am J Otolaryngol. 2007 Jul-Aug;28(4):225-9..
13. Herráiz Puchol C, Hernández Calvín FJ. Acúfenos. Actualización. Barcelona: Medicina stm Editores; 2002
14. Herráiz C, Plaza G, Aparicio JM. Fisiopatología y tratamiento de la hiperacusia (hipersensibilidad al sonido). Acta Otorrinolaringol Esp. 2006;57: 373-77.
15. Herráiz C, Toledano A, Diges I. Trans-electrical nerve stimulation (TENS) for somatic tinnitus. In: B. Langguth, G. Hajak, T. Kleinjung, A. Cacace & A.R. Møller. Progress in brain research, 166; 2007. p. 389-94.
16. Hilton M, Stuart E. Ginkgo biloba para el tinnitus (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd.
17. Lobarinas E, Yang G, Sun W, Ding D, Mirza N, Dalby-Brown W, Hilczmayer E, Fitzgerald S, Zhang L, Salvi R. Salicylate- and quinine-induced tinnitus and effects of memantine. Acta Otolaryngol Suppl. 2006 Dec;(556):13-9.
18. López González MA, López Fernández R. Tratamiento integral del acúfeno. Terapia sonora secuencial. Un paso más allá de la TRT. Nexus Médica; 2004.
19. Martínez Devesa P, Waddell A, Perera R, Theodoulou M. Terapia cognitivoconductual para el tinnitus (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd.
20. Menéndez-Colino LM, Falcón C, Trasera J, Berenguer J, Pujol T, Herrera O, Doménech J, Bernal M. Advances in the study of primary auditory cortex.

- Demonstration of its activation by functional magnetic resonance imaging. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2004 Jun-Jul;55(6):247-51.
21. Park J, White A, Ernst E. Efficacy of Acupuncture as a Treatment for Tinnitus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126:489-492.
 22. Rossi S, De Capua A, Olivelli M, Bartalini S, Falzarano V, Filippone G, Passero S. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on chronic tinnitus: a randomised, crossover, double blind, placebo controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007 Aug;78(8):857-63. Epub 2007 Feb 21.
 23. Trinidad Pinedo J, Riera March A. Acúfenos. En: Gil-Carcedo LM. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.* Madrid: Proyectos Médicos;1999. p. 1453-63.
 24. Tyler RS, Baker LJ. Difficulties experienced by tinnitus sufferers. *J Speech Hear Disorders.* 1983; 48: 150-154.
 25. Witsell DL, Hannley MT, Stinnet S, Tucci DL. Treatment of tinnitus with gabapentin: a pilot study. *Otol Neurotol.* 2007 Jan;28(1):11-5.
 26. www.acufenos-info.com
 27. www.tinnitus-pjj.com
 28. www.neurootology.org
 29. www.vertigo-dizziness.com
 30. www.acúfeno.com
 31. www.fisterra.com
 32. www.aesha.es
 33. www.ata.org