

Capítulo 5

Acúfenos e hiperacusia

F. Mera Menéndez^a y M.F. Laso Noya^b

^aMédico residente de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

^bMédico adjunto de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. España.

Puntos clave

- Al paciente con acúfeno se le debe realizar una historia clínica completa que nos oriente al diagnóstico adecuado, que puede ir desde un tapón de cera a un tumor cerebral.
- La mayoría de los acúfenos deben ser valorados por un otorrinolaringólogo, especialmente si es asimétrico, pulsátil, continuo, incapacitante o asociado a otros síntomas otorrinolaringológicos o neurológicos.
- Algunos tratamientos utilizados en la práctica clínica diaria, como la betahistina (Serc), no han demostrado ningún beneficio frente a placebo.

Palabras clave: • Acúfeno • Hiperacusia • Acúfeno esencial.

El acúfeno es la percepción de uno o varios sonidos que no proceden de una fuente de emisión externa. Se trata de un síntoma, no de una enfermedad, y no debe ser confundido con alucinaciones auditivas. Jastreboff lo definió como la percepción de un sonido resultante de la actividad dentro del sistema nervioso, sin ninguna acción mecánica coclear correspondiente.

El acúfeno tiene una gran prevalencia, y es un motivo de consulta frecuente. La gran mayoría de las personas han tenido la experiencia de algún episodio de acúfeno durante su vida. Según estudios de la American Tinnitus Association (ATA), para 12 millones de americanos el acúfeno es de una intensidad tal que interfiere con las actividades de la vida diaria. En España se puede calcular que lo padece un 6% de la población, y para el 1% es una grave alteración de su calidad de vida.

Los acúfenos pueden ser objetivos (percibido también por el observador) y subjetivos (sólo percibidos por el paciente). Se deben a distintas causas, ya sean éstas de origen ótico o extraótico (ajenas a los oídos). No hay una normalización en la clasificación de los acúfenos. Intentando simplificar la etiología de los acúfenos observados en consultas externas, presentamos la clasificación incluida en la tabla 1.

Puede afectar a uno o a los dos oídos. Puede ser referido por los pacientes como un tono puro y sencillo, o como so-

nidos de formas más complejas (chorro de agua, timbre, murmullo, latido, etc.).

Hiperacusia

La hiperacusia puede definirse como una disminución de la tolerancia a sonidos habituales y naturales del ambiente y la pérdida de la capacidad del sistema auditivo de manejar elevaciones rápidas del volumen del sonido.

La hiperacusia aparece, en general, en personas con audición normal o levemente disminuida, más raramente en hipoacusias moderadas o graves.

Se trata de un síntoma y no de una enfermedad.

Debemos diferenciarla del *recruitment* (reclutamiento), fenómeno que acompaña a las hipoacusias cocleares y que sólo se produce en volúmenes altos de sonido. En la hiperacusia cualquier sonido y a cualquier volumen puede generar sensación de audición dolorosa. La hiperacusia se suele acompañar de acúfenos y de sensación de plenitud ótica.

Los mecanismos implicados abarcan alteraciones en la amplificación y regulación de las células ciliadas externas cocleares o bien trastornos en el procesamiento central del sonido, que implica a los niveles subcorticales. La serotonina, así como su relación con la vía auditiva, puede ser relevante en estos procesos. La activación secundaria del siste-

TABLA 1. Causas objetivas y subjetivas del acúfeno

Causas objetivas	
Tumores de la base del cráneo	
Trompa de Eustaquio abierta	
Espasmo idiopático del músculo estapedio	
Mioclonus de paladar	
Causas subjetivas	
Factores otológicos	
a.	Cocleares y vías auditivas centrales: trauma acústico, presbiacusia, síndrome de Ménière, neurinoma del nervio acústico, barotrauma, hipoacusia súbita, enfermedades autoinmunitarias
b.	Oído externo y oído medio: tapones de cera, otosclerosis, otitis media crónica simple, otras afecciones de oído medio
Factores no otológicos	
a.	Vasculares: hipertensión vascular, arteriosclerosis
b.	Hematológicos: anemia, policitemia
c.	Metabólicos: hipertiroidismo o hipotiroidismo, dislipemia, déficit de vitaminas y minerales
d.	Neurológicos: traumatismo craneoencefálico, esguince cervical, esclerosis múltiple, migraña, etc.
e.	Trastornos de la articulación temporomandibular, bruxismo, etc.
f.	Fármacos: benzodiacepinas, antiinflamatorios no esteroideos (ácido acetilsalicílico, ibuprofeno, naproxeno), antibióticos (aminoglucósidos, eritromicina, doxiciclina, minociclina) diuréticos (furosemida, etc.), quimioterápicos y metales pesados (cisplatino, mercurio, plomo)
g.	Psicológicos: depresión del paciente con acúfeno

ma límbico y el sistema autónomo justifica la reacción psicoemocional de la hiperacusia.

Mencionamos en este capítulo la hiperacusia, ya que en un gran porcentaje de pacientes es concomitante con el acúfeno y, en este caso, ha de tratarse de forma previa (se realizan tratamientos acústicos desensibilizantes).

Manejo del paciente con acúfeno

Dada la gran información disponible en un medio de comunicación como internet, la mayoría de los pacientes acuden a la consulta demandando un plan terapéutico específico. Esto suele ocasionar una presión muy intensa para el médico. Dado que en la actualidad ningún tratamiento ha demostrado su efectividad de forma uniforme, una buena relación entre el médico y el paciente es necesaria, así como evitar crear falsas expectativas o tener una actitud negativa.

El objetivo en la primera consulta es poder diferenciar si el acúfeno es síntoma de una causa orgánica tratable (fig. 1) y su incidencia sobre la calidad de vida del paciente. La mayoría de los acúfenos deben valorarse por un otorrinolaringólogo, especialmente si es asimétrico, pulsátil, continuo, incapacitante o asociado a otros síntomas otorrinolaringológicos o neurológicos.

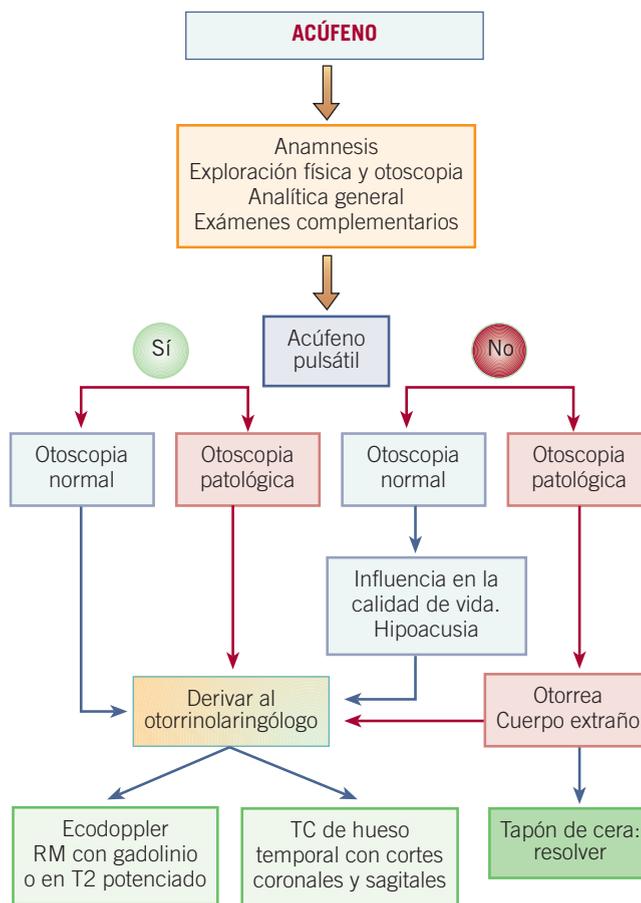


Figura 1. Criterios de derivación del paciente con acúfenos. RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

Una vez descartadas las posibles causas orgánicas y planteado el tratamiento, podemos decir que nos encontramos ante un paciente que sufre un acúfeno esencial.

En la actualidad la mayoría de las clasificaciones y tratamientos se basan en los trabajos de Jastreboff (fig. 2).

Otras líneas actuales de investigación son las siguientes:

- Bloqueo de receptores postsinápticos de glutamato (NMDA, AMPA).

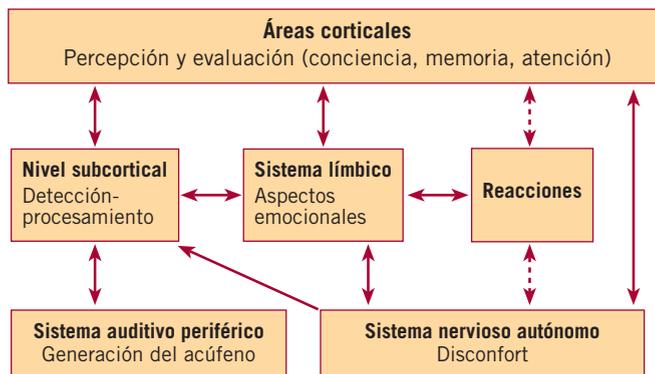


Figura 2. Modelo neurofisiológico del acúfeno (Jastreboff).

- Reorganización cortical.
- Alteraciones en la vía auditiva central.

Para individualizar la situación clínica del paciente con acúfeno esencial utilizamos el Tinnitus Handicap Inventory (THI) y la Escala Visual Analógica (EVA). Esta valoración nos acercará al conocimiento de las consecuencias que el acúfeno está generando en el paciente:

- Alteraciones del estado emocional: 45-75%.
- Alteraciones del sueño: 35%.
- Alteraciones neurológicas (concentración).
- Incapacitación y aislamiento social.

Tratamiento del acúfeno esencial

En general, sin poder contar con ensayos clínicos de relevancia que avalen la efectividad de algunas medidas generales, se suele recomendar disminuir el consumo de excitantes (chocolate, café, té y cola), que en algunas series han demostrado disminuir los síntomas sin haber demostrado su relación fisiopatológica. Los fármacos ototóxicos, los ambientes muy ruidosos y los ambientes excesivamente silenciosos producen aumento del acúfeno.

Se han realizado distintos ensayos clínicos con una gran variedad de fármacos que han logrado disminuir las molestias, y son los que ahora disponemos para el tratamiento. Hay importantes similitudes anatómicas y farmacológicas entre los acúfenos y el dolor. Se considera que la fisiopatología del acúfeno y del dolor tiene una vía similar rápida y directa, y una vía indirecta y lenta para la percepción.

Tratamientos farmacológicos

Vasodilatadores

Respecto a la betahistina, no hay evidencia suficiente para afirmar que tiene algún efecto sobre el acúfeno, por lo que se necesita una investigación adicional.

Benzodiacepinas

El alprazolam en dosis de 1-1,5 mg/día demostró mejorar la calidad de vida de los pacientes a partir de la cuarta semana. En algunos casos, el uso benzodiacepinas puede producir o aumentar la percepción del acúfeno.

Antidepresivos

Dos ensayos clínicos, uno realizado con nortriptilina (50-150 mg/día) y otro con amitriptilina (50-100 mg/día), mostraron mejoría del acúfeno, sobre todo si los pacientes presentaban clínica depresiva asociada. Para la nortriptilina eran factores predictivos de mejoría ser mujer, que el acúfeno interfiriese el sueño y la ausencia de problemas musculoesqueléticos. Falta por investigar el papel de los inhibidores de la recaptación de serotonina.

Otros fármacos

Se han ensayado tratamientos con *Ginkgo biloba*, sin que haya mostrado beneficio frente a placebo, flunarizina, cuyo ensayo presenta ciertos problemas metodológicos, aunque parece que podría indicarse en el acúfeno asociado a vértigo, carbamacepina y una variedad de fármacos, que muestran resultados de poca consistencia.

Tratamientos no farmacológicos

1. Terapia de reentrenamiento auditivo (TRT). Basada en el modelo neurofisiológico de Jastreboff. Depende de la habilidad natural del cerebro para habituarse a un ruido, que llega a no percibirse de forma consciente. Es un método científico que se basa en el principio neurofisiológico de que el cerebro interpreta señales sensoriales en términos de contraste y no de magnitud absoluta.

Las sesiones de tratamiento se estiman en torno a 60-90 min durante unos 18 meses y requiere un equipo multidisciplinario (otorrinolaringólogo, audiólogo, neurólogo, psicólogo, etc.).

2. Terapia sonora secuencial (TSS). Conjuga las vías de abordaje de la TRT, añadiendo un paso intermedio para interconectarlas; se adapta a la idiosincrasia de cada paciente y es adaptable a nuestro sistema público de salud.

La aplicación del tratamiento con sonido se realiza de forma secuencial en tres pasos: se comienza con un enmascaramiento puro o total (ruido blanco más intenso que el acúfeno), a continuación un enmascaramiento límite (ruido blanco igual de intenso que el acúfeno) y posterior enmascaramiento parcial (ruido blanco inferior al acúfeno).

3. Enmascaradores de ruido blanco. Se trata de anular la percepción del acúfeno mediante un generador de ruido blanco; este último es mejor aceptado por el paciente que su propio ruido.

Bibliografía general

- Beracca GN, Forti S, Crocetti A. Results of TRT after eighteen months: our experience. *Int Audiol.* 2007;46:217-22.
- Dobie RA, Sakai CS, Sullivan MD, Katon WJ, Russo J. Antidepressant treatment of tinnitus patients: report of a randomized clinical trial and clinical prediction of benefit. *Am J Otol.* 1993;14:18-23.
- Herráiz C, Hernández FJ, Toledano A, Aparicio JM. Tinnitus retraining therapy: prognosis factors. *Am J Otolaryngol.* 2007;28:225-9.
- Herráiz C, Plaza G, Aparicio JM. Fisiopatología y tratamiento de la hiperacusia. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2006;57:373-7.
- James AL, Burton MJ. Betahistina para la enfermedad o síndrome de Ménière (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, n.º 2. Oxford: Update Software Ltd.; 2007.
- López González MA, López Fernández R. Terapia sonora secuencial en acúfenos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2004;55:2-8.
- Nauman HH. *Diferencial diagnosis in otorhinolaryngology.* New York: Thieme medical Publishers, Inc.; 1993.
- Pashley N, Cummings CW, Fredrickson JM, Krause CH, Schuller DE. *Otolaryngology head and neck surgery.* 2nd ed. St Louis: Mosby Year-Book; 1993.
- Thomas R. *Otorrinolaringología basic science and clinical review.* New York, Stuttgart: Thieme; 2005.