

Acúfenos: guía clínica en atención primaria

Tinnitus: Clinical Guidelines in Primary Care

Sáez- Jiménez R,* Herráiz-Puchol C.**

* *Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Fundación Hospital de Alcorcón, Madrid, España.* ***Unidad de Otorrinolarigología. Fundación Hospital de Alcorcón. Unidad de Acúfenos. Instituto ORL Antolí-Candela. Madrid, España.*

Recibido: 20-04-06 Aceptado: 25-05-06
Correspondencia: E-mail: rsaez@fhalcorcon.es

Resumen

El objetivo de este trabajo es una revisión del estado actual en el conocimiento del síntoma acúfeno, de su fisiopatología, tanto en los aspectos de su generación como de su cronificación, de su tratamiento y de la importancia del médico de familia en el manejo del mismo en las consultas de Atención Primaria.

Palabras clave: Acúfenos, Medicina familiar, hiperacusia, Sordera, Hipoacusia.

Abstract

The objective of this review was to update knowledge concerning the symptoms of tinnitus, its pathophysiology, its mechanisms of generation and chronification, and possible approaches for its treatment. Involvement of the Family Physician in the management of tinnitus is described.

Key Words: Tinnitus, Family Medicine, Hyperacusis, Deafness, Hearing loss.

Introducción

Se define el acúfeno como la percepción de un sonido sin que exista fuente sonora externa que lo origine. La propia naturaleza del acúfeno, de acuerdo con esta definición, predispone a la desorientación. Los pacientes con acúfenos no entienden lo que les pasa porque no es tangible. El acúfeno, en consecuencia, no puede medirse, pero sí puede evaluarse su repercusión en la vida del paciente. Los acúfenos generan en la persona afectada un estado de ansiedad de grado variable y éste, a su vez, los modifica de tal forma que, a mayor intensidad del ruido, mayor ansiedad y viceversa. Puede ser percibido por uno o los dos oídos. El sonido puede tener características de zumbido, timbre, silbido o cualquier otro tipo de ruido.

Según la American Tinnitus Association (ATA), el acúfeno grave, representa, tras el dolor intenso y los trastornos del equilibrio, el tercer síntoma más incapacitante que puede sufrir el ser humano. El acúfeno es un motivo de consulta frecuente en atención primaria; un 7% de la población ha consultado alguna vez a su médico de atención primaria por este motivo¹.

Puede aparecer como un síntoma secundario a casi todos los procesos del oído. Generalmente suele ser bilateral, cuando es unilateral predomina en el lado izquierdo². La hipoacusia, es el tercer problema de salud más frecuente en la tercera edad, tras la artrosis y la hipertensión; siendo la prevalencia de hipoacusia tan alta y puesto que existe una clara relación entre la pérdida auditiva y la génesis del acúfeno, se estima importante a la presentación de este síntoma. Los acúfenos son más frecuentes en la tercera edad, probablemente por su relación con la hipoacusia y con la mayor exposición a ruidos externos.

Fisiopatología

En los últimos años se está produciendo una importante evolución en el concepto y teorías fisiopatológicas del acúfeno. La etiología de la lesión auditiva definía el tipo de acúfeno. Las alteraciones en las estructuras laberínticas o del nervio auditivo constituían los llamados acúfenos periféricos frente al acúfeno central, cuya etiología se originaba a partir de lesiones en niveles superiores (patología cerebrovascular, degenerativa o neoplásica). En la actualidad los avances en la fisiología cerebral y en el apoyo de la neuroimagen funcional están redefiniendo el concepto del acúfeno. El acúfeno está pasando de ser un fenómeno puramente coclear a considerarse una manifestación del sistema nervioso central (SNC); una alteración en los sistemas de compensación de las vías auditivas centrales frente a una agresión generalmente periférica.

El origen del acúfeno puede ser una disfunción del oído, sin embargo la localización anatómica de las estructuras que generan la actividad neural anormal percibida como acúfeno, puede no estar localizada en el oído, sino en el SNC. Cualquier desequilibrio a lo largo de la vía auditiva afecta tanto la función coclear bilateral como el procesamiento de señales relacionadas con el sistema nervioso, y es susceptible de generar la percepción de un sonido fantasma.

El modelo neurofisiológico, fue propuesto por Jastreboff y Hazell^{3,4}, extiende su teoría a lo largo de toda la vía auditiva, centrandó su papel en áreas subcorticales y corticales como importantes moduladores de la percepción del síntoma. El sistema auditivo desempeña un papel parcial o secundario en la gravedad e incapacitación.

Los procesos del acúfeno incluyen:

Generación. El acúfeno puede tener diferentes fuentes, aunque en la mayoría de los casos, la cóclea es el órgano más implicado. Cualquier alteración, por mínima que sea, en la micromecánica coclear, en la homeostasis iónica del calcio y en la bioquímica de la transmisión sináptica, puede provocar una actividad anormal en la vía auditiva. Esta sufrirá un procesamiento en diferentes etapas antes de ser percibida como acúfeno.

Detección. El acúfeno es una señal débil, de escasa intensidad (entre 1 y 15 decibelios sobre umbral). El SNC tiene la habilidad de identificar un patrón relevante de actividad eléctrica y extraerlo de otras señales simultáneas; este proceso se produce en los centros subcorticales⁵. La detección viene modulada y facilitada por una serie de factores inherentes a la propia señal del acúfeno (novedad e intensidad de la señal, relación con experiencias previas similares, el grado de importancia y alarma que crea el acúfeno) o bien inherentes a otros sistemas relacionados (estado emocional), cuya asociación a un patrón inusual de actividad espontánea, provoca los fenómenos de detección y percepción consciente del acúfeno.

Una vez que se ha reconocido la señal, la especial significación que presenta, provoca su persistencia a través de mecanismos de aprendizaje basados en la plasticidad cerebral. El proceso de persistencia requiere un periodo de tiempo y una repetición inicial de la señal, que suelen ser aspectos muy frecuentes en los pacientes con acúfenos. Cuando el acúfeno carece de especial significación, la red neural subcortical es capaz de anular los fenómenos de detección. La señal será suprimida e integrada en el resto de actividad espontánea o bien habituada, requiriéndose un grado de atención mayor o un silencio absoluto para ser captada.

Percepción y evaluación. Una vez que la señal se ha captado subcorticalmente, el siguiente paso consiste en la percepción, la clasificación y la evaluación psicológica. Este proceso es dependiente de la memoria auditiva. Los patrones eléctricos se comparan con patrones almacenados previamente, de forma que se establece la caracterización de éstos y su identificación. La interpretación del acúfeno en las áreas asociativas corticales, el sistema límbico y la corteza prefrontal sigue un proceso de categorización de las señales sensoriales en función de su significación. Las señales que no ofrecen un interés especial son rápidamente habitadas. Como ejemplo cabe citar el sonido de las olas del mar, tras algunos minutos, el sonido provocado por éstas deja de ser significativo y se procede a su habituación, anulándose la consciencia de su audición. Sólo las señales que aportan un especial significado o que se asocian a estados emocionales particulares por experiencias previas, son seleccionadas y permanecen en el centro de atención de forma consciente. De particular importancia son aquellas señales asociadas a la supervivencia, cuando se considera --

una amenaza a la vida o a la calidad de vida del paciente; su aprendizaje es muy rápido, mientras que su habituación o extinción es significativamente más lenta. La posibilidad de un tumor cerebral como causa del acúfeno, la creencia de ser un proceso crónico, incapacitante, progresivo y definitivo, así como el consejo negativo por parte de los profesionales (esto no tiene solución, puede incrementar su hipoacusia, puede evolucionar a peor, debe acostumbrarse a vivir con él) son factores claramente favorecedores del reflejo de alerta y una reacción tremendamente negativa del paciente hacia el acúfeno. Cuanta más negativa es, menor capacidad de habituación a la señal y peores perspectivas de mejoría. De hecho, el consejo negativo es uno de los factores más frecuentes de incremento en la percepción y gravedad del síntoma.

Las conexiones con el sistema límbico (respuesta emocional) y con la corteza prefrontal (comportamiento e integración sensorial y emocional) son los responsables de la enorme influencia del estado anímico en la intensidad del acúfeno. Cuando el acúfeno es interpretado como una señal “emocionalmente negativa”, capaz de provocar ansiedad, depresión, insomnio o irritabilidad, la percepción de éste se desorbita. Se produce un círculo vicioso en el que estas emociones incrementan el acúfeno y éste es responsable de mayor alteración emocional. En un elevado número de pacientes, el estrés se revela como el factor que con más frecuencia incrementa la percepción del acúfeno.

El último circuito que cierra el modelo neurofisiológico son las conexiones entre el sistema límbico, ciertas áreas corticales y el sistema nervioso autónomo (SNA). Un estado prolongado de activación del SNA es causante de las reacciones y el malestar que genera el acúfeno: incremento de valores hormonales activadores del metabolismo, elevación de la presión arterial y frecuencia cardíaca, estado general de alerta, malestar y ansiedad, que a su vez, incrementará el reflejo condicionado desencadenado por el acúfeno, siguiendo un círculo vicioso.

Cronificación del acúfeno: reorganización cortical

El fenómeno de persistencia del acúfeno depende fundamentalmente de las conexiones del sistema auditivo central con otros sistemas centrales. Para ello es necesaria una reorganización del SNC capaz de mantener la percepción del acúfeno^{6,7}.

La lesión en la vía auditiva periférica, elimina las aferencias a una porción del sistema auditivo central¹¹. Secundariamente se produce un incremento de la sensibilización en varios niveles del SNC. Las neuronas responden de forma más intensa a estímulos periféricos emitidos desde zonas cercanas al área de lesión coclear. La hiperactividad de las regiones del SNC provoca un remodelamiento de los mapas tonotópicos corticales. Se expanden las áreas correspondientes a las frecuencias sonoras límites a la región dañada (sobrerepresentación) y se reducen las áreas de las frecuencias de la lesión coclear (infrarrepresentación)^{8,9}. El acúfeno estaría asociado al área sobrerepresentada. (Figura I)¹⁰. A mayor representación, mayor severidad del acúfeno. Estableciendo un paralelismo entre la reorganización de la corteza somatosensorial tras la amputación de un miembro y su relación con el dolor del miembro fantasma, la reorganización de la corteza auditiva sería responsable de sensaciones auditivas anormales como el acúfeno.¹¹

Diagnóstico

El acúfeno requiere una especial atención debido a que:

-Puede ser el primer síntoma de una enfermedad grave subyacente. El 10% de los neurinomas del VIII par craneal se manifiestan con acúfenos, que están presentes en el 80% de los pacientes con esta enfermedad en el momento del diagnóstico.

-La presencia de hipoacusia acompañante en la mayoría de individuos con acúfenos obliga a un estudio audiológico exhaustivo que valore su déficit.

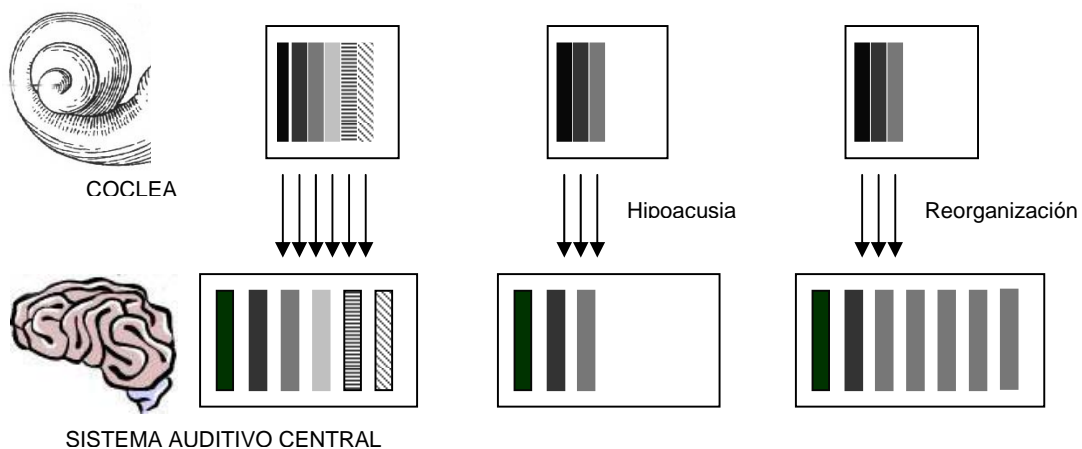
-Existen casos graves, incapacitantes para desarrollar una vida normal, en los que no se ha iniciado el proceso de habituación al mismo; asociándose un importante componente de ansiedad y depresión.

El protocolo diagnóstico puede requerir una exploración instrumental muy sofisticada pero bien es posible desde la atención primaria, realizar una aproximación etiológica que nos pueda ser útil para valorar su derivación a la atención especializada o instaurar un tratamiento. Tres preguntas deberían marcar los objetivos de nuestra exploración: ¿se trata de un acúfeno o de un somatasonido pulsátil (acúfeno objetivo)?, ¿se trata de un acúfeno severo?, ¿asocia otros síntomas otoneurológicos como la hipoacusia, hiperacusia o el vértigo?

La historia clínica es la pieza angular en el diagnóstico de la posible etiología del acúfeno. Debemos indagar sobre el contexto en el que el acúfeno ha debutado: presencia de otitis media o cuadros catarrales, exposición a trauma acústico agudo o crónico, crisis hipertensiva, patología en la columna cervical, sordera súbita u otras enfermedades del oído interno, posible efecto secundario del uso de un fármaco, etc. Uno de los factores más importantes como elemento coadyuvante en la génesis del acúfeno suele ser el estrés o los cuadros depresivos. La evolución de la intensidad o molestia del síntoma a lo largo del tiempo puede indicarnos una posible etiología grave o una mayor afectación psicoemocional en el individuo.

Debemos realizar una completa historia cardiovascular: muchos acúfenos debutan en el contexto de una hipertensión, una arritmia o una malformación vascular. La exploración renal, neurológica, tiroidea o psiquiátrica puede ser fundamental en la búsqueda del origen del acúfeno. Los antecedentes otorrinolaringológicos (cirugías previas, exposición a ruidos intensos, antecedentes familiares de hipoacusia, etc.) nos darán la clave diagnóstica en ciertas patologías (tabla I).

Figura I. Proceso de reorganización de la corteza auditiva tras una lesión en el órgano periférico (cóclea). Se produce una lesión en las frecuencias agudas de la cóclea, y por tanto una falta de estimulación de las mismas frecuencias a nivel cortical. Tras un proceso de reorganización, se genera una amplificación en la zona cortical correspondiente a la frecuencia del borde de la lesión periférica.



El acúfeno puede acompañarse de otros síntomas otológicos. La presencia de hipoacusia es muy frecuente (un 86% en nuestra serie)¹², y se asociará a patología de oído medio (otoesclerosis, otitis media crónica) o de oído interno (trauma acústico, presbiacusia). El acúfeno puede ser también el primer síntoma de una enfermedad de Ménière que cursará en un futuro con vértigo. La hipersensibilidad a los sonidos externos (hiperacusia) aparece en más de un 50% de nuestros pacientes¹³. La exploración otorrinolaringológica es básica en el diagnóstico del acúfeno. Una simple otoscopia puede descartar procesos inflamatorios crónicos (otitis serosa, colesteatoma). Los diapasones serán útiles para descartar una hipoacusia conductiva (una otoesclerosis si la otoscopia es normal) o una patología neurosensorial.

Todo acúfeno requiere la realización de una audiometría que nos orientará hacia un diagnóstico. El otorrinolaringólogo valorará la necesidad de otras pruebas complementarias (impedanciometría, otoemisiones acústicas, potenciales evocados) así como estudios de imagen (resonancia magnética) para descartar una patología central (neurinoma del acústico, esclerosis múltiple, sdr. compresión vascular del VIII par craneal).

La evaluación del acúfeno tiene dos componentes. El primero es la medida de sus características psicoacústicas (timbre e intensidad). El segundo componente es la valoración de su incapacidad, gracias a la utilización de escalas analógicas y de cuestionarios específicos (Tinnitus Handicap Inventory)¹⁴.

Cuando un paciente con acúfenos acude a la consulta del médico de atención primaria, los criterios para su derivación a la atención especializada deberían ser:

- Acúfenos unilaterales o asimétricos, más intensos en un oído
- Acúfenos que se presentan de una forma continua. Acúfenos de unos segundos de duración suelen ser episodios fisiológicos sin importancia
- Acúfenos que generan gran componente emocional e incapacidad.
- Acúfenos asociados a otro síntoma ORL: otorrea, hipoacusia, vértigo.

Tratamiento

La mayoría de los médicos de Atención Primaria y otorrinolaringólogos sienten aversión, quizás justificada por el desconocimiento del problema, hacia los pacientes con acúfenos, adoptando una actitud defensiva y fatalista que aumenta el estado de ansiedad del paciente y dificulta el proceso de habituación. Los pacientes perciben el estado de ansiedad que han provocado en su médico y se sienten solos e incomprensidos, con el consiguiente empeoramiento del acúfeno; el consejo de muchos médicos es que no tiene tratamiento y que tienen que aprender a vivir con él.

El objetivo del tratamiento consiste en reducir el estado de ansiedad del paciente e intentar que su propio SNC lo cancele, para que de esta forma deje de percibirlo o lo perciba con menor intensidad. En la mayoría de los pacientes éste es un proceso espontáneo. En algunos pacientes la competencia producida por otro sonido persistente y de menor intensidad mitiga su percepción, de ahí los tratamientos paliativos con generadores de ruido.

Jastreboff desarrolla un abordaje terapéutico basado en el modelo neurofisiológico, en el cual se combina un amplio consejo médico sobre las características y benignidad del proceso y terapias sonoras. Este método se denomina terapia de reentrenamiento (TRT)¹⁵. La TRT no es una cura del acúfeno; el objetivo del tratamiento es alcanzar un estado en el cual el paciente no es consciente de la presencia de su acúfeno, excepto cuando focaliza su atención en éste. La meta es la habituación (bloqueo) de la reacción que genera el acúfeno a través del sistema límbico y el SNA; secundariamente puede obtenerse una habituación a la percepción de la señal.

La TRT no debe contemplarse como una terapia de “acostumbramiento” o de “aprender a vivir con el acúfeno”. El fin es la habituación, por lo que no se necesita “aprender a vivir” con este síntoma cuando deja de ser un elemento de atención e influencia negativa en la vida del individuo. La utilización del sonido externo supone una parte crucial en el abordaje del acúfeno a través de la TRT. Reduciendo la diferencia entre el acúfeno y el sonido de fondo, se facilitará la habituación a su percepción. La terapia de sonido puede llevarse a cabo de varias formas: Incrementando los soni-

dos ambientales, adaptación de prótesis y generadores de ruido blanco. Los resultados que se obtienen con este abordaje son la mejoría del acúfeno en más del 80% de pacientes^{15,-17}. Desde la Atención Primaria los médicos de familia tenemos una importante labor para la prevención, la valoración, el tratamiento inicial y el control de los pacientes con acúfenos (tabla I).

Tabla I**Labor del médico de familia ante el acúfeno**

Prevención frente a los factores etiológicos del acúfeno: Trauma acústico, infecciones otológicas, etc.
Diagnóstico y valoración de la necesidad del tratamiento especializado. La presencia de signos de aparición súbita del síntoma, hipoacusia o alteraciones del equilibrio, unilateralidad del proceso o signos poco claros para su diagnóstico y tratamiento pueden ser pautas generales para remitir al paciente a atención especializada
Tratamiento etiológico en los casos susceptibles de ello: patología cervical o de la articulación temporomandibular, otitis serosa, hipertensión arterial, etc.
Reforzamiento positivo mediante la eliminación de falsas creencias que el paciente asocia a su acúfeno y su pronóstico favorable en la mayoría de los casos, incluso con desaparición en algunos de ellos. Esto supone un importante primer paso terapéutico para evitar la cronificación e incapacitación del problema
Evitar el consejo negativo como “el acúfeno no tiene cura, no desaparece nunca, tiene que acostumbrarse a vivir con ello”, ya que empeora el componente emocional e incrementa su percepción. Las posibilidades de habituación son muy elevadas, y este proceso reduce enormemente la intensidad y percepción del acúfeno.
Informar de las causas que pudieran tener relación con la generación del problema y los factores amplificadores del acúfeno, sobre todo el papel de la ansiedad y la depresión
Animar al paciente a reducir su atención en el acúfeno mediante técnicas de distracción y sobre todo ruido ambiental. El paciente debe evitar siempre el silencio. Animar al paciente a utilizar sonidos ambientales, música relajante, el ruido de la televisión, un ventilador, o cualquier sonido a una intensidad leve con el que el paciente se encuentre mejor. El silencio incrementa el efecto de contraste con el acúfeno y agudiza la percepción del mismo
Aconsejar técnicas de relajación y terapias ansiolíticas/antidepresivas en los casos que lo requieran. El tratamiento de la distimia supone un primer avance en el control del paciente sobre el acúfeno severo.
Administrar información adicional sobre instituciones, asociaciones y grupos de apoyo que colaboren con este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Davis AC. The prevalence of hearing impairment and reported hearing disability among adults in Great Britain. *Int J Epidemiol.* 1989;18(4):911-7
2. Herráiz C. Hernandez FJ. Acúfenos. Actualización. Editorial Ars Medica, Barcelona 2002.
3. Jastreboff PJ. Tinnitus as a phantom perception. Theories and clinical implications. In *Mechanisms of Tinnitus*, JA. In: Vernon and A. Moller eds. Needham Heights, MA. Allyn and Bacon, 1995, pp 73-93
4. Jastreboff PJ, Hazell JWP. A neurophysiological approach to tinnitus : clinical implications. *Br J Audiol.* 1993; 27: 7-17
5. Hazell JWP. Models of tinnitus: generation, perception, clinical implications. In: Vernon JA, Moller AR, eds. Needham Heights, MA. Allyn and Bacon. 1995.
6. Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1984; 93:39-44
7. Herráiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acúfeno. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2005; 56: 335-342
8. Thai-Van H, Micheyl C, Norena A, Collet L. Local improvement in auditory frequency discrimination is associated with hearing-loss slope in subjects with cochlear damage. *Brain.* 2002;125(Pt 3):524-37.
9. Meikle MB. The interaction of central and peripheral mechanisms in tinnitus. En: Vernon JA, Moller AR, eds. *Mechanisms of tinnitus.* Boston: Allyn and Bacon. 1995; 181-206.

10. Muhlnickel W, Elbert T, Taub E, Flor H. Reorganization of auditory cortex in tinnitus. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998;95(17):10340-3.
11. Flor H. Remapping somatosensory cortex after injury. *Adv Neurol*. 2003;93:195-204.
12. Herráiz C. Tratamiento del acúfeno mediante técnicas de reentrenamiento. Tesis doctoral., Universidad Autónoma de Madrid, Junio 2004.
13. Herraiz C, Hernandez Calvin J, Plaza G, Toledano A, de los Santos G. Study of hyperacusis at a tinnitus unit. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2003;54(9):617-22.
14. Herraiz C, Hernández Calvín FJ, Plaza G et al. Evaluación de la incapacidad en los pacientes con acúfenos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001; 52: 142-145
15. Jastreboff PJ, Jastreboff M. Tinnitus Retraining Therapy (TRT) as a method for treatment of tinnitus and hyperacusis patients. *J Am Acad Audiol* 2000;11:162-177
16. Herraiz C, Hernandez FJ, Plaza G, De los Santos G. Long-Term Clinical Trial of Tinnitus Retraining Therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:774-779
17. Shelldrake JV; Jastreboff PJ, Hazell JW. Perspectives for total elimination of tinnitus perception. *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar*. Reich G and Vernon J eds. Portland 1995: 531-536