

Capítulo 40

TRT – Tinnitus Retraining Therapy

José Francisco Muñoz Villanueva

La Tinnitus Retraining Therapy (TRT) es un método clínico basado en el modelo neurofisiológico de acúfenos, descrito por Jastreboff PJ (1990). Este método se basa en dos componentes fundamentales, el consejo médico y la terapia sonora, y tiene como objetivo la habituación a las reacciones provocadas por el acúfeno, es decir, la habituación a la percepción del acúfeno.

MODELO NEUROFISIOLÓGICO DE ACÚFENOS

Postulados

El principal postulado del modelo neurofisiológico del acúfeno defiende que existen otros sistemas cerebrales, además del auditivo, involucrados en la relevancia clínica del acúfeno. Además, estos sistemas, principalmente el límbico y la parte simpática del sistema nervioso autónomo, son los responsables de las reacciones negativas provocadas por el acúfeno [Jastreboff y Hazell, 2004].

El segundo postulado, donde se defiende que el acúfeno es una percepción auditiva “fantasma” [Jastreboff, 1990], está actualmente aceptado por la mayoría de los clínicos e investigadores. Este postulado señala que la percepción del acúfeno resulta de la detección y percepción de la actividad neuronal en la vía auditiva, sin que exista ninguna actividad mecánica o vibratoria en la cóclea, a diferencia de lo que se ha denominado “acúfeno objetivo” donde la percepción está causada por un sonido físico generado por el propio organismo. El reconocimiento de que en el acúfeno no hay actividad vibratoria en la cóclea supone un cambio trascendental en el enfoque del tratamiento de esta patología. Por ejemplo, la supresión de la percepción del acúfeno debe conllevar una supresión neuronal y no un enmascaramiento auditivo.

Esta naturaleza “fantasma” de la percepción del acúfeno explica por qué en numerosas ocasiones es imposible suprimirlo a pesar de aplicar altos niveles de sonidos y por qué los niveles necesarios para la supresión son mayores a los inicialmente previstos. Estas observaciones tienen una importante repercusión en todos los tratamientos que utilizan

el sonido para interferir en el acúfeno, incluyendo el enmascaramiento y la terapia sonora de la TRT.

El tercer postulado de este modelo diferencia entre los mecanismos involucrados en la percepción del acúfeno y los responsables de las molestias provocadas (ansiedad, alteraciones en el sueño, falta de concentración). Estos mecanismos son comunes para las personas que sólo experimentan el ruido (80%) y para aquellos que lo sufren, ya que no se han detectado diferencias en las características psicoacústicas del acúfeno entre estos dos grupos.

Se han propuesto muchos mecanismos responsables de la generación de la actividad neuronal anormal causante del ruido [Kiang et al., 1970; Salvi y Ahroon, 1983; Møller, 1984, 1999; Tonndorf, 1987; Pujol, 1992; Jastreboff, 1995; Eggermont y Roberts, 2004; Eggermont, 2005, 2006; Heinz et al., 2005; Weisz et al., 2005; Ma et al., 2006; Zenner et al., 2006; Mazurek et al., 2006b; Sánchez et al., 2007]. Aunque el modelo neurofisiológico del acúfeno no tiene en cuenta los mecanismos involucrados en la generación del acúfeno, se propuso uno específico llamado *daño discordante (disfunción)* de las células ciliadas internas y externas [Jastreboff, 1990].

Disfunción de células ciliadas internas y externas

Las células ciliadas internas (CCI) son las células que convierten el estímulo mecánico vibratorio, en la cóclea, en un estímulo eléctrico que se transmite a través de las fibras nerviosas. Las células ciliadas externas (CCE) están involucradas en la amplificación del sonido. Las CCE son las que primero se dañan en las agresiones al oído pero, incluso con un 30% de estas células inutilizadas, el impacto sobre la audición es mínimo [Chen y Fechter, 2003].

La teoría del *daño discordante* postula que cada área de la membrana basilar donde exista una disfunción parcial o total de las CCE, con función normal de las CCI, crea un desbalance en la actividad del núcleo dorsal coclear, es decir, una desinhibición causada por una disminución de la actividad de las CCE [Jastreboff y Hazell, 2004]. Esto, por el contrario, incrementa la actividad espontánea [Kaltenbach, 2006] procesada en las vías auditivas [Chen y Jastreboff, 1995; Jastreboff, 2004]. Actualmente los datos disponibles apoyan la teoría de la *disfunción discordante*, incluyendo el hecho de que el aumento en el daño de las CCI, manteniendo el de las CCE, podría disminuir la intensidad del acúfeno [Kaltenbach et al., 2002; Jastreboff y Hazell, 2004].

Esta teoría puede explicar numerosos hechos, hasta ahora difíciles de demostrar. Por ejemplo, la presencia de acúfeno en pacientes con audición normal puede deberse a alteraciones en la función de las CCE, efecto que no puede detectarse en las pruebas audiométricas habituales,

pero sí con las otoemisiones acústicas. Esto explica la asociación entre la presencia de productos de distorsión (OEAPD) y acúfenos [Ozimek et al., 2006]. De hecho, los resultados de las OEAPD realizados por Jastreboff et al., desde 1992, indican una mayor alteración de dicha prueba en pacientes con acúfeno. Por otro lado, la ausencia de acúfeno en el 27% de los pacientes con cofosis [Hazell et al. 1995] se puede explicar porque la actividad neural que provoca acúfenos se basa en la diferencia de funcionalidad entre las CCE y CCI. Así, si ambos sistemas están completamente destruidos, la actividad anormal será menor porque existe menor diferencia entre la función de ambos tipos de células. Por otra parte, sabemos que la hipoacusia por exposición a ruido es un factor importante para la presencia de acúfeno [Hoffman y Reed, 2004]. La exposición al ruido provoca un daño, en primer lugar, en las CCE y, sólo en niveles muy altos, dañan a las CCI [Chen y Fechter, 2003]. Así, de acuerdo con la teoría de la *disfunción discordante*, el ruido provoca la situación óptima para inducir el acúfeno. Por ejemplo, la exposición a música de volumen alto provoca una disfunción en los cilios de las CCE que, si no se dañan de forma irreversible, vuelven a su situación basal en horas/días, lo que justifica el acúfeno temporal.

Los salicilatos, quininas y cisplatino son las drogas más potentes que inducen acúfenos [Mongan et al., 1973]. Estas sustancias, aunque actúan mediante mecanismos bioquímicos distintos, dañan a las CCE con poco o ningún efecto sobre las CCI.

Existen otros mecanismos potenciales que inducen actividad neuronal anormal; sin embargo, la teoría de la *disfunción discordante* puede aplicarse a la mayoría de los individuos con acúfenos y es muy útil en el consejo médico.

Desarrollo de un acúfeno

Se pueden distinguir tres estadios en el desarrollo de un acúfeno: (1) generación de una actividad neuronal anormal que genera el ruido; (2) interpretación de esa actividad anormal; y (3) percepción y evaluación de la señal en determinadas áreas del sistema nervioso central. Para los acúfenos clínicamente significativos (es decir, aquellos que provocan molestias) existe un cuarto estadio adicional que conlleva la activación de otras regiones cerebrales como el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo.

Estos pasos se muestran en las figuras 1A-D. Inicialmente, la actividad neuronal anormal que causa el acúfeno se genera en la periferia del sistema auditivo (Fig. 1A), quizás en el núcleo coclear dorsal [Jastreboff y Hazell, 2004; Kaltenbach, 2006]. La señal se detecta y procesa en la región subconsciente del cerebro [Chen y Jastreboff, 1995; Jastreboff, 2004] (Fig. 1B). Finalmente alcanza los niveles corticales del sistema auditivo, donde la señal se percibe. La actividad neuronal

anómala que causa el acúfeno es tratada como otro sonido cualquiera y no conlleva ninguna reacción. Sin embargo, en condiciones reales, cuando el acúfeno se percibe como una nueva señal, ésta se evalúa, se compara con la información almacenada en la memoria y atrae la atención. En este momento son posibles dos situaciones. Si el acúfeno es interpretado, por el consciente y subconsciente, como un estímulo neutro, se produce una habituación de la percepción y no se activa ningún otro sistema cerebral (límbico y nervioso autónomo), por lo que no se desencadena respuesta a su presencia (Fig. 1C). Esto ocurre espontáneamente en la mayoría de las personas con acúfenos.

Sin embargo, si esa actividad neuronal adquiere connotaciones negativas es clasificado como un estímulo desagradable, e incluso peligroso, activando los sistemas límbico y autónomo que desencadenan una respuesta a su presencia (Fig. 1D). Si la persona no posee suficiente conocimiento acerca de la naturaleza benigna del acúfeno, como ocurriría con cualquier estímulo desconocido, éste se interpreta como un problema, centra su atención y comienza el proceso de análisis del mismo.

Como ya sabemos, las reacciones negativas inducidas por el acúfeno dependen de la activación de los sistemas nervioso autónomo y límbico. El reflejo condicionado que provoca una reacción se crea cuando existe una coincidencia temporal entre el estímulo sensorial y el refuerzo. La relación causal entre el estímulo y el refuerzo no es suficiente para crear el reflejo, pero sí lo es la coincidencia temporal. Por ejemplo, la percepción del acúfeno mientras una persona se encuentra bajo fuertes emociones negativas es suficiente para crear el reflejo condicionado. Una vez que el reflejo está establecido, sólo el estímulo sensorial es necesario para provocar la reacción negativa (sin la participación del refuerzo).

La mayoría de los tratamientos para el acúfeno tienen como finalidad reducir la actividad neuronal relacionada con el mismo (medicamentos, estimulación eléctrica o magnética, enmascaramiento, etc) o disminuyendo las reacciones provocadas por el acúfeno (terapia psicológica, distracción de la atención, medicamentos psicotropos que actúan sobre el sistema límbico, etc). La TRT se diferencia de estos abordajes en que su objetivo es cambiar las conexiones entre el sistema auditivo y los sistemas límbico y nervioso autónomo, sin actuar sobre la actividad neuronal o las reacciones provocadas (Figura 2).

Aspectos fisiológicos del padecimiento de un acúfeno

La hipótesis propuesta por el modelo neurofisiológico donde se defiende que los problemas inducidos por el acúfeno involucran a otros sistemas además del auditivo, se basa en datos clínicos. Existe una gran diferencia entre *tener* un acúfeno y *padecer* un acúfeno. Estos son sólo molestos en el 20% de la población que los padece [Coles, 1996; Davis y El Refaie, 2000; Hoffman y Reed, 2004]. También se ha visto que la

severidad del acúfeno y su tratamiento no dependen de las características psicoacústicas del mismo [Jastreboff et al., 1994]. Esta observación va en contra de que el sistema auditivo sea la localización anatómica donde se procesa e interpreta los aspectos relacionados con las molestias

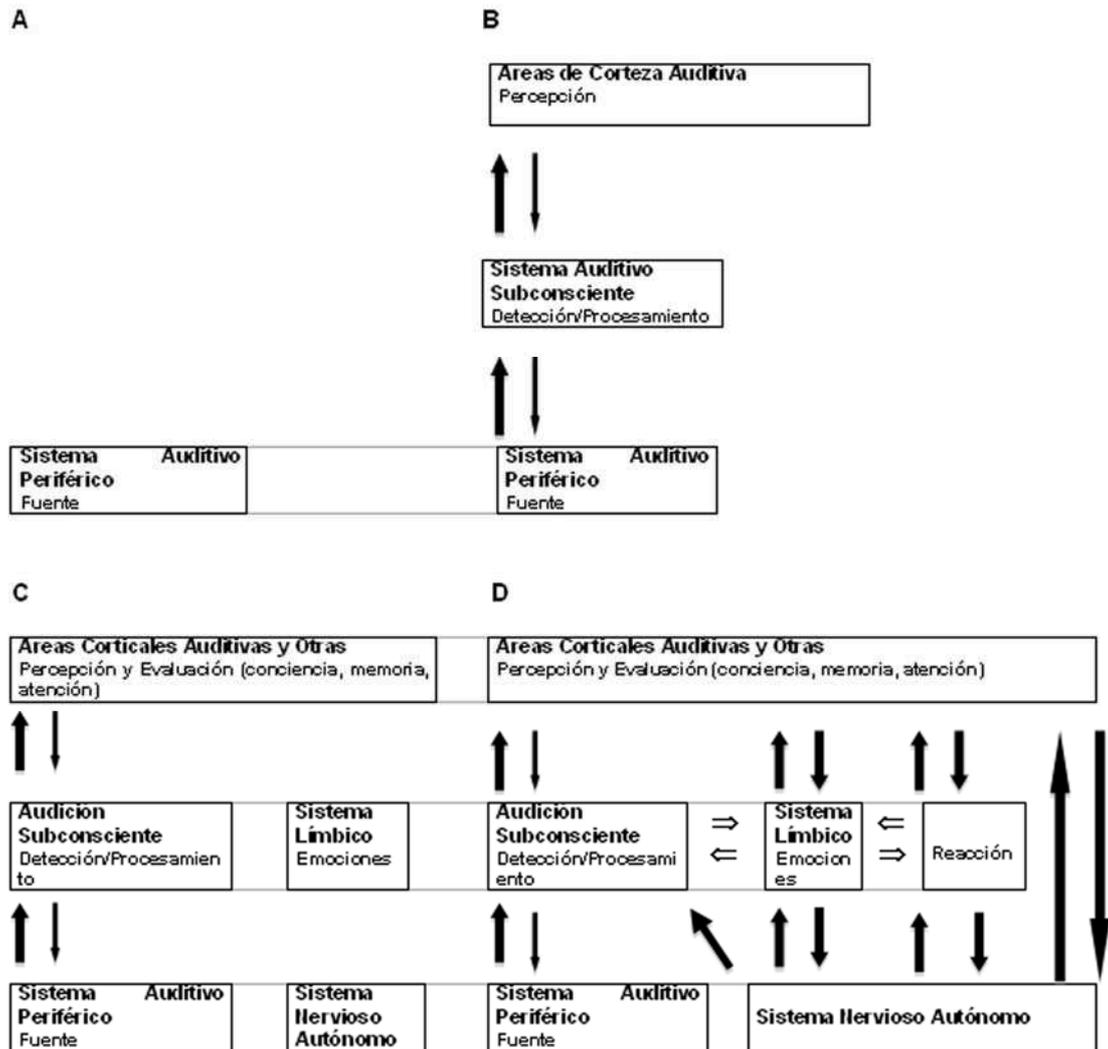


Figura 1

Desarrollo de las conexiones que producen reacciones negativas inducidas por acúfenos. (A) Primer estadio, la fuente del acúfeno se encuentra típicamente localizada en la periferia del sistema auditivo. (B) La actividad neuronal anómala es detectada y procesada en las vías subconscientes del sistema auditivo y procesada en el córtex auditivo. (C) La valoración de esa actividad anormal como un estímulo neutro previene la activación de los sistemas límbico y autónomo; esto es lo que ocurre en la mayoría de las situaciones, cuando se produce habituación al acúfeno. (D) La clasificación del acúfeno como un estímulo negativo provoca el desarrollo de reacciones basadas en los principios del reflejo condicionado [Jastreboff PJ, 2007].

provocadas por el acúfeno. De ser así, se podría deducir que los ruidos de mayor intensidad fueran más molestos y más difíciles de tratar que los de menor intensidad.

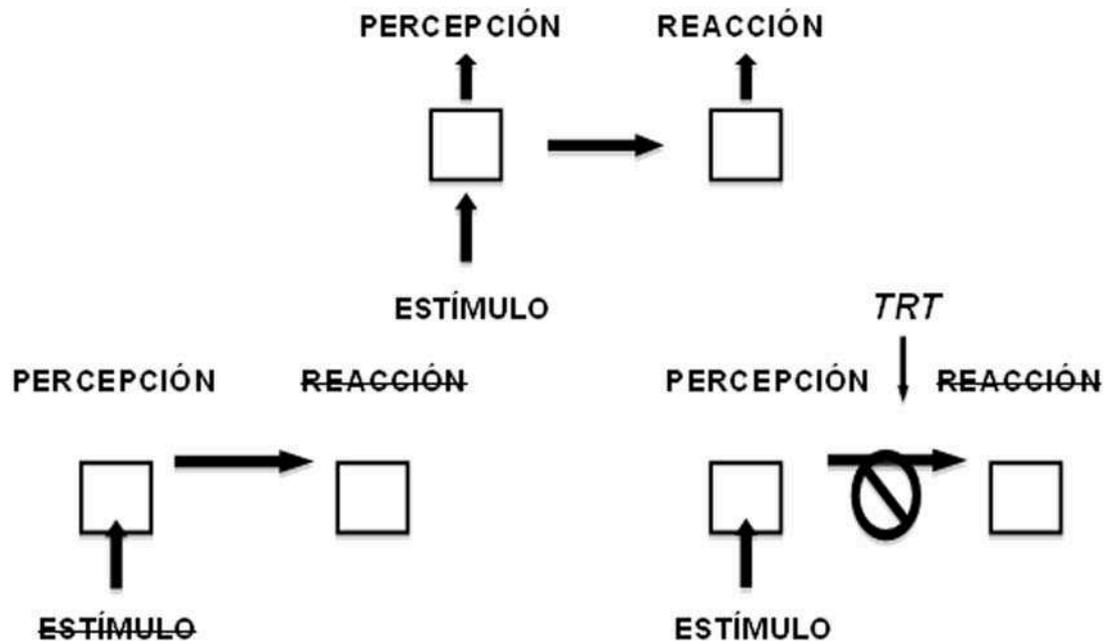


Figura 2

Mecanismo de acción de la TRT comparado con otros tratamientos. La TRT no tiene como objetivo ni modificar la actividad neuronal anormal que causa el acúfeno ni cambiar las reacciones provocadas por el mismo, sino bloquear las conexiones entre el sistema auditivo y los elementos que desencadenan las reacciones (sistema límbico y nervioso autónomo) [Jastreboff PJ, 2007].

Todo esto indica que el sistema auditivo no juega un papel fundamental en las características molestas del acúfeno, sino que existen otros sistemas cerebrales más dominantes, como son el sistema nervioso autónomo y el sistema límbico [Jastreboff 1990, 1995]. En concreto, la activación de la parte simpática del sistema nervioso autónomo determina la severidad del acúfeno. El sistema límbico controla la expresión emocional, la motivación y el humor, influyendo directamente en las funciones neuroendocrinas. El sistema nervioso autónomo controla la acción glandular, respiratoria, circulatoria, digestiva, hormonal y genitourinaria [Møller, 2003, 2006; Brodal, 2004].

Origen de la TRT

El acúfeno fue un problema al que no se le prestó atención durante años, tanto desde el punto de vista clínico como investigador. Aunque la percepción es real, no hay ningún estímulo externo que corresponda con la percepción del paciente. Por lo tanto, no hay ninguna medida objetiva del acúfeno.

Se han realizado muchos esfuerzos para describir las características psicoacústicas del acúfeno, como su intensidad, si se percibe en uno o los dos oídos o en la cabeza, el mínimo nivel de ruido para enmascararlo, etc. Uno de los resultados obtenidos por estos estudios es que las características psicoacústicas del acúfeno no guardan relación con el nivel de malestar que provoca. Es decir, dos personas con ruido de similares características psicoacústicas pueden diferir en el nivel de molestias que éste les produce.

Aproximadamente el 75-80% de las personas que padecen tinnitus no sufren malestar, y lo consideran como otro sonido al que se habitúan. Lo más importante es que no existen diferencias, en cuanto a las características del acúfeno, entre aquellas que experimentan un ruido y aquellas que lo sufren. Este hecho fue fundamental para plantear el desarrollo de un nuevo modelo de tratamiento del problema, basado en principios neuropsicológicos y fisiológicos bien conocidos, que son:

- El procesamiento de la información tiene lugar en distintos puntos del sistema sensitivo, hasta llegar al estadio final en el córtex cerebral.**
- El sistema auditivo está íntimamente conectado con la parte del cerebro que controla las emociones y las respuestas del organismo al peligro.**
- Las conexiones dentro del sistema nervioso están sometidas a continuas modificaciones, de manera que hay señales que se potencian y otras, irrelevantes, que se ignoran.**
- Los sonidos nuevos o asociados a experiencias negativas se comportan como elementos gatillo que preparan al cuerpo para una situación de peligro. La repetición de dicho sonido conlleva una potenciación de su percepción y a una resistencia de la supresión de esa señal por otros sonidos. La repetición de una señal que no se asocia con ningún refuerzo positivo o negativo termina en la desaparición de la respuesta provocada, es decir, en la habituación.**

Basándonos en estos principios se concluye que los sistemas no auditivos, principalmente el sistema límbico (involucrado en las emociones) y el sistema nervioso autónomo (involucrado en la reacción del organismo ante determinadas situaciones) son una parte esencial de la problemática del acúfeno, jugando la vía auditiva un papel secundario.

En muchos casos, el acúfeno se asocia a una emoción negativa. Los pacientes lo interpretan con un indicador de que “algo va mal” en el oído o en el cerebro, de manera que focalizan su atención en él. A veces esto es consecuencia de un mal consejo profesional, donde se advierte al

paciente que “no hay ningún tratamiento para los ruidos” y que tiene que “empezar a saber vivir con él”. Este refuerzo negativo potencia la respuesta generada por el sistema nervioso autónomo.

En un porcentaje significativo de pacientes, el sistema auditivo compensa generando hiperacusia. Modelos animales revelan que la pérdida de audición conlleva un incremento en la sensibilidad del 25% en las neuronas de los centros auditivos subcorticales. Estos datos concuerdan con los resultados en humanos, mostrando que una privación de la audición conlleva un aumento en la sensibilidad auditiva, desarrollando un 94% de los pacientes un acúfeno temporal. Esto demuestra que el acúfeno puede ser el resultado de una mayor sensibilidad del sistema auditivo. Para estos pacientes, hiperacusia y acúfeno son dos manifestaciones del mismo problema. En la práctica, la contribución de la hiperacusia en el acúfeno varía desde su ausencia completa hasta convertirse en el problema dominante.

Desde el punto de vista del paciente, la cuestión primordial es qué se puede hacer para eliminar el malestar creado por el acúfeno. Actualmente, no existe ningún fármaco, procedimiento o intervención quirúrgica que elimine la fuente del acúfeno sin producir efectos secundarios. Incluso en aquellos casos en los que existe un componente claro de oído interno, la destrucción de la cóclea o del nervio auditivo no ayuda significativamente. Además, se ha visto que la sección del nervio auditivo puede provocar la aparición de acúfeno en casi el 60% de pacientes que no lo tenían previo a la intervención.

La TRT, desarrollada por PJ Jastreboff a mediados de los 80 y publicado en 1990 [Jastreboff, P.J. 1990] ofrece una solución a este problema.

Bases fisiológicas de la TRT

El cerebro posee un gran nivel de plasticidad, haciendo posible su habituación a cualquier señal sensorial, mientras que esta señal no tenga implicaciones negativas. Por lo tanto, interfiriendo en la actividad neuronal que se produce en la fuente del acúfeno sería posible bloquear la activación del sistema nervioso autónomo y límbico (habituación a reacción) previniendo así que se activasen las áreas corticales correspondientes (habituación a la percepción).

La habituación es una propiedad esencial del cerebro que ocurre automáticamente en respuesta a cualquier estímulo neutral o de baja intensidad. El problema es cómo controlar la enorme cantidad de estímulos sensoriales que se reciben continuamente. La solución es seleccionar los estímulos importantes y bloquear los banales, a nivel subconsciente, para que no alcancen niveles más altos en el sistema nervioso central.

LA TRT tiene como finalidad facilitar la habituación al acúfeno (percepción y reacciones inducidas por el mismo). El principal objetivo es controlar las reacciones. Una vez que esto se ha conseguido, la habituación a la percepción del ruido es automática. LA TRT está formada por dos componentes fundamentales, ambos basados en el modelo neurofisiológico del acúfeno: (1) consejo y (2) terapia sonora. El consejo médico consiste en hacer ver al paciente que el acúfeno es un estímulo neutro, ya que si se interpreta como una amenaza, la habituación es difícil. El papel de la terapia sonora es el de disminuir la intensidad de la actividad neuronal anormal durante el período de tratamiento. Igualmente se usa para tratar la hiperacusia, presente en aproximadamente el 30% de los pacientes con acúfenos [Jastreboff y Jastreboff, 2002].

Como el tratamiento no actúa sobre la causa del acúfeno, la etiología es irrelevante, por lo que la TRT puede usarse en cualquier tipo de acúfeno. El objetivo final de la terapia es alcanzar un nivel en el que el acúfeno no interfiera en la vida del paciente.

Funcionamiento de la TRT

De acuerdo con la terapia, los pacientes se dividen en categorías específicas, en función de la sintomatología. Esto incrementa enormemente las posibilidades de éxito. Así, tenemos Categoría 1, pacientes con acúfeno significativo clínicamente, Categoría 2, pérdida de audición más acúfeno, Categoría 3, hiperacusia, Categoría 4, hiperacusia con mejora de los síntomas por exposición a sonido ambiental y Categoría 0, mínima sintomatología que no requiere intervención. Cada una de estas categorías requiere un abordaje diferente y un tratamiento erróneo puede hacer que los pacientes empeoren, sobre todo en la categoría 4. En la clasificación de los pacientes se busca el factor dominante de manera que, por ejemplo, ante una pérdida de audición en frecuencias agudas sin repercusión clínica, no se clasifica al paciente en categoría 2.

Consejo Terapéutico

Éste es un elemento crucial ya que informa, enseña y establece unas expectativas reales del problema. Cuando el paciente comprende los mecanismos del acúfeno y su posible impacto, se reduce el nivel de molestia y, por tanto, su reacción negativa.

Reentrenar (*retraining*) al sistema auditivo subconsciente para que acepte el acúfeno como algo que ocurre de manera natural y que no constituye una señal de alarma ni de peligro, puede llevar meses y, en algunos casos, años. En aquellos pacientes en los que además coexisten cuadros de ansiedad o depresión, puede llevar más tiempo cambiar sus pensamientos sobre el ruido.

Entender las causas que provocan el acúfeno es el primer paso de la terapia. Esto, junto con la terapia sonora, hace que la intensidad de la reacción frente al ruido se reduzca gradualmente. En ausencia de reacción se produce la habituación, que es lo que ocurre con cualquier sonido, sin significación clínica, que está constantemente presente. Es decir, se consigue una habituación a la reacción del acúfeno y una habituación a su percepción.

Habituación a la reacción y la percepción

La presencia de un estímulo de forma continua resulta en un proceso llamado habituación, donde el sujeto responde cada vez con menor intensidad al estímulo hasta que éste no tiene ninguna relevancia clínica. Por ejemplo: durante la conducción por carretera, al principio el sonido de tráfico se percibe alto y es desagradable. A medida que la reacción disminuye con el tiempo (habituación de la reacción) hay una reducción automática de la percepción del sonido del tráfico (habituación de la percepción). El estado final de la habituación es cuando no se detecta más la señal, de manera que las neuronas corticales no responden.

De la misma manera, el acúfeno no se percibe o sólo en determinadas situaciones. La diferencia es que, incluso cuando se escucha, no provoca sensación de molestia.

La reaparición del acúfeno tras la terapia no es indicativo de fallo en el tratamiento. El objetivo es controlar la reacción al acúfeno, no la percepción del mismo, de manera que la terapia debe ser siempre efectiva.

Terapia sonora

1. Generadores de sonido

Los generadores de sonido tienen un importante papel en la terapia. Inicialmente se pensó que enmascarar el acúfeno podría resultar útil, ya que lo hace inaudible. Sin embargo, la habituación al ruido no podemos tenerla en ausencia del mismo. Se obtienen mejores resultados a largo plazo generando sonidos de banda ancha a una intensidad justo por debajo del umbral de acúfeno. Este punto permite la audición de ambos sonidos, siendo de máxima eficacia en la TRT. Si aumentamos el volumen hasta llegar a enmascarar el acúfeno, la efectividad de la habituación se reduce a cero: si el sistema nervioso central no percibe el acúfeno (por estar cubierto por otra señal acústica), no se produce una habituación a éste. La adaptación binaural es necesaria para evitar la estimulación asimétrica del sistema auditivo. No son recomendables los generadores con frecuencias específicas, así como los intracanales, ya que disminuyen la percepción del sonido ambiental.

En los pacientes de categoría 1 el volumen se ajusta cercano a la intensidad del acúfeno.

Los pacientes de categoría 2 deben combinar las ayudas auditivas con el enriquecimiento sonoro en todo momento, de forma binaural siempre que sea posible.

En los pacientes de categoría 3 la introducción de sonidos de banda ancha debe ser muy gradual, incrementando el volumen de forma progresiva en días o semanas, para evitar así las molestias por la hiperacusia.

En los pacientes de categoría 4, la aplicación de los sonidos de banda ancha debe ser incluso más lenta que en el grupo anterior, en semanas o meses. Éste es el grupo de mayor dificultad terapéutica.

2. Incremento de sonidos ambientales

La mayoría de los acúfenos se escuchan por primera vez por la noche o en situaciones de silencio ambiental. La persistencia del mismo depende también, por lo tanto, del contraste existente con el ruido ambiente; de hecho, los programas de reeducación siempre usan el enriquecimiento sonoro como parte de la terapia. Es necesario un enriquecimiento sonoro ambiental las 24 horas del día, usando sonidos que no provoquen, por sí mismo, sensación de malestar. La elección de los sonidos más adecuados no es una tarea trivial. Así, “dejar la televisión puesta” no es un consejo adecuado. Los sonidos más favorables son los naturales (aire soplando, agua cayendo, etc.) ya que, además, proporcionan sensaciones de relajación, calma y bienestar. Los pacientes deben usar fuentes externas generadoras de sonido y mantenerlas incluso por la noche, sin molestar al paciente o al acompañante. Este enriquecimiento nocturno es necesario ya que las vías subconscientes están activas durante el sueño y el despertar de pacientes con acúfeno (o hiperacusia) es más común en ambientes silenciosos.

En ningún momento, el inicio o el cambio del sonido ambiental pueden provocar empeoramiento en la reacción del paciente, ya que esto significaría que la terapia se está haciendo demasiado deprisa.

Ejercicios de Reentrenamiento

Es útil pasar varios períodos de tiempo al día escuchando el acúfeno (en caso de hiperacusia, los sonidos externos), intentando no tener reacción, al inicio segundos y posteriormente minutos. Este ejercicio sirve para convertir, de forma progresiva, un “invitado indeseado” en un “viejo amigo”. Es importante que el profesional a cargo monitorice de forma estrecha este ejercicio.

Terapias Asociadas

Cualquier tratamiento que sea efectivo en la reducción de la actividad del sistema nervioso autónomo, como la relajación, yoga, etc., pueden tener efectos beneficiosos. Pero, al no ser terapias específicas para acúfeno e hiperacusia, no producen efecto a largo plazo a no ser que se asocien con la TRT.

Seguimiento

El seguimiento de los pacientes es esencial. Se advierte a todos los pacientes la posibilidad de consultar en cualquier momento si aparecen problemas durante la terapia. En los pacientes de categoría 0, se programa una visita para evaluar la progresión. En los pacientes con afectación clínica, se programa una revisión al mes de la primera visita, cuando se suelen plantear las primeras dudas sobre la efectividad de la TRT. La terapia suele tener una duración de entre 1.5 y 2.5 años para conseguir una mejora significativa y continua. El número de visitas durante toda la terapia varía entre 2 y 12, y se van alternando entre el médico y el audiólogo/terapeuta.

El Equipo

Los requerimientos mínimos son un médico cualificado y un audiólogo/terapeuta capaz de hacer ajustes y mediciones. Ambos deben estar entrenados en el método de la TRT. Es recomendable la posibilidad de acceder a psiquiatras y psicólogos para completar el tratamiento en aquellos pacientes que lo necesiten.

REFERENCIAS

- Brodal A. *The Central Nervous System* (3rd ed.). Oxford University Press, New York. 2004.
- Chen GD, Fechter LD. The relationship between noise-induced hearing loss and hair cell loss in rats. *Hear Res* 2003;177:81–90.
- Chen GD, Jastreboff PJ. Salicylate-induced abnormal activity in the inferior colliculus of rats. *Hear Res* 1995;82:158–78.
- Coles RRA. Epidemiology, aetiology and classification. In: Vernon, J.A. and Reich, G. (Eds.). 1996. *Proceedings of the Fifth International Tinnitus Seminar, 1995, Portland, OR, U.S.A.* American Tinnitus Association, Portland, OR, pp. 25–30.
- Davis A, El Refaie A. Epidemiology of tinnitus. In: Tyler R.S. (Ed.), *Tinnitus Handbook*. Singular, Thomson Learning, San Diego, 2000, pp. 1–23.
- Eggermont JJ. Tinnitus: neurobiological substrates. *Drug Discov Today* 2005;10:1283–90.

- Eggermont JJ** Cortical tonotopic map reorganization and its implications for treatment of tinnitus. *Acta Otolaryngol* 2006;556 Suppl: 9–12.
- Eggermont JJ, Roberts LE.** The neuroscience of tinnitus. *Trends Neurosci* 2004;27:676–82.
- Hazell JWP, McKinney CJ, Aleksy W.** Mechanisms of tinnitus in profound deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;Suppl., 166:418–20.
- Heinz MG, Issa JB, Young ED.** Auditory-nerve rate responses are inconsistent with common hypotheses for the neural correlates of loudness recruitment. *J Assoc Res Otolaryngol* 2005;6 91–105.
- Hoffman HJ, Reed GW.** Epidemiology of tinnitus. In: Snow J.B. (Ed.), *Tinnitus: Theory and Management*. BC Decker, Hamilton, London, 2004, pp. 16–41.
- Jastreboff PJ.** Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res* 1990;8:221–54.
- Jastreboff PJ, Hazell JWP, Graham RL.** Neurophysiological model of tinnitus: dependence of the minimal masking level on treatment outcome. *Hear Res* 1994;80:216–32.
- Jastreboff PJ.** Tinnitus as a phantom perception: theories and clinical implications. In: Vernon J. and Møller A.R. (Eds.), *Mechanisms of Tinnitus*. Allyn & Bacon, Boston, MA, 1995, pp. 73–94.
- Jastreboff MM, Jastreboff PJ.** Decreased sound tolerance and tinnitus retraining therapy (TRT). *Aust N Z J Audiol* 2002;21:74–81.
- Jastreboff PJ.** The neurophysiological model of tinnitus. In: Snow J.B. (Ed.), *Tinnitus: Theory and Management*. BC Decker, Hamilton, London, 2004, pp. 96–106.
- Jastreboff PJ.** Tinnitus Retraining Therapy. En: B. Langguth, G. Hajak, T. Kleinjung, A. Cacace & A.R. Møller Eds., *Progress in Brain Research*, 2007, Vol. 166, Cap. 40, pp. 415-23.
- Kaltenbach JA.** Summary of evidence pointing to a role of the dorsal cochlear nucleus in the etiology of tinnitus. *Acta Otolaryngol* 2006;Suppl.: 20–6.
- Kiang NYS, Moxon, E.C. and Levine, R.A.** Auditory-nerve activity in cats with normal and abnormal cochleas. In: Wolstenholme G.E.W. and Knight J. (Eds.), *Ciba Foundation Symposium on Sensorineural Hearing Loss*. Churchill, London, 1970, pp. 241–73.
- Ma WL, Hidaka H, May BJ.** Spontaneous activity in the inferior colliculus of CBA/J mice after manipulations that induce tinnitus. *Hear Res* 2006;212:9–21.
- Mazurek B, Haupt H, Georgiewa P, Klapp BF, Reissauer A.** A model of peripherally developing hearing loss and tinnitus based on the role of hypoxia and ischemia. *Med Hypotheses* 2006;67:892–9.
- Møller AR.** Pathophysiology of tinnitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984;93:39–44.
- Møller AR.** Pathophysiology of severe tinnitus and chronic pain. In: Hazell, J.W.P. (Ed.), *Proceedings of the Sixth International Tinnitus Seminar*, Cambridge, UK, 1999.
- Møller AR.** Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngol. Clin N Am* 2003;36: 249–51.
- Møller AR.** Neural plasticity in tinnitus. *Prog Brain Res* 2006;157:365–72.

- Mongan E, Kelly P, Nies K, Porter WW, Paulus HE. Tinnitus as an indication of therapeutic serum salicylate levels. *JAMA* 1973;226:142–5.
- Ozimek E, Wicher A, Szyfter W, Szymiec E. Distortion product otoacoustic emission (DPOAE) in tinnitus patients. *J Acoust Soc Am* 2006;119:527–38.
- Pujol R. Neuropharmacology of the cochlea and tinnitus. In: Aran, J.-M. and Dauman, R. (Eds.), *Tinnitus 91*, 1992. Proceedings IV International Tinnitus Seminar, Bordeaux, France, 1991. Kugler Publications, Amsterdam, pp. 103–7.
- Salvi RJ, Ahroon WA. Tinnitus and neural activity. *J Speech Hear Res* 1983;26:629–32.
- Sánchez TG, da Silva LA, Brandao AL, Lorenzi MC, Bento RF. Somatic modulation of tinnitus: test reliability and results after repetitive muscle contraction training. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2007;116:30–5.
- Tonndorf J. The analogy between tinnitus and pain: a suggestion for a physiological basis of chronic tinnitus. *Hear Res* 1987;28:271–5.
- Weisz N, Wienbruch C, Dohrmann K, Elbert T. Neuromagnetic indicators of auditory cortical reorganization of tinnitus. *Brain* 2005;128:2722–31
- Zenner HP, Pfister M, Birbaumer N. Tinnitus sensitization: sensory and psychophysiological aspects of a new pathway of acquired centralization of chronic tinnitus. *Otol Neurotol* 2006;27:1054–63.

-----oooOooo-----

COMENTARIO EDITORIAL

Miguel A. López González

La terapia de reentrenamiento de acúfenos (TRT-Tinnitus Retraining Therapy) al igual que el modelo neurofisiológico de acúfenos supusieron, en su época, un avance considerable en el entendimiento de los acúfenos y en su tratamiento. Con el paso del tiempo, los descubrimientos de la ciencia han ido acumulando abundante evidencia científica que los han dejado caducos.

La terapia de reentrenamiento de acúfenos es una aplicación del modelo neurofisiológico [Jastreboff y Jastreboff, 2004]. Ya se han dicho las dos principales carencias del modelo neurofisiológico, a) que sólo contempla como generación de acúfenos el sistema auditivo periférico, o sea, la cóclea y las vías auditivas, pasando por alto los acúfenos generados por el sistema somatosensorial y por el sistema nervioso central; y b) la producción de las molestias mediante el sistema nervioso autónomo, cuando a la vista de la evidencia científica, los acúfenos se producen en el sistema nervioso central, que es donde se siente el sufrimiento producido por los mismos.

Los dos principales componentes de la TRT [Jastreboff y Jastreboff, 2004] son el consejo terapéutico (retraining counseling), que son sesiones de enseñanza con el objetivo de reclasificar la señal de acúfeno a categoría de señal no significativa, y la terapia sonora (enmascaramiento parcial), cuyo objetivo es el progresivo debilitamiento de la señal de acúfeno.

El período de entrenamiento de la TRT es de un año, pudiéndose prolongar hasta los dos años. Pasado este período, si no se han conseguido resultados satisfactorios, se consideraría un fracaso [Hazell JWP, 1995]. Cualquier tratamiento de un proceso crónico, como son los acúfenos, en general, precisan de un seguimiento a largo plazo para poder ir controlando los períodos de recaída que pueden darse, normalmente por procesos emocionales, patológicos o de envejecimiento.

La TRT desaconseja la medicación porque aduce que retrasaría la habituación sonora. La evidencia científica ha puesto de manifiesto que hay medicaciones que retrasan la habituación sonora y medicaciones que favorecen la habituación sonora. Hay estudios en animales y en humanos. En experimentos animales se estudió la habituación sonora con agonistas y antagonistas dopaminérgicos [Dieu et al., 2005]. Primero condicionan a los roedores. Las ratas se encuentran en la jaula sobre una rejilla metálica, las someten simultáneamente a sonido y calambre hasta que las condicionan. La rata condicionada al oír el sonido da un salto. Tienen tres grupos de animales condicionados (Figura 1), el grupo A sin medicación, el grupo B con medicación agonista dopaminérgica y el grupo C con medicación antagonista dopaminérgica.

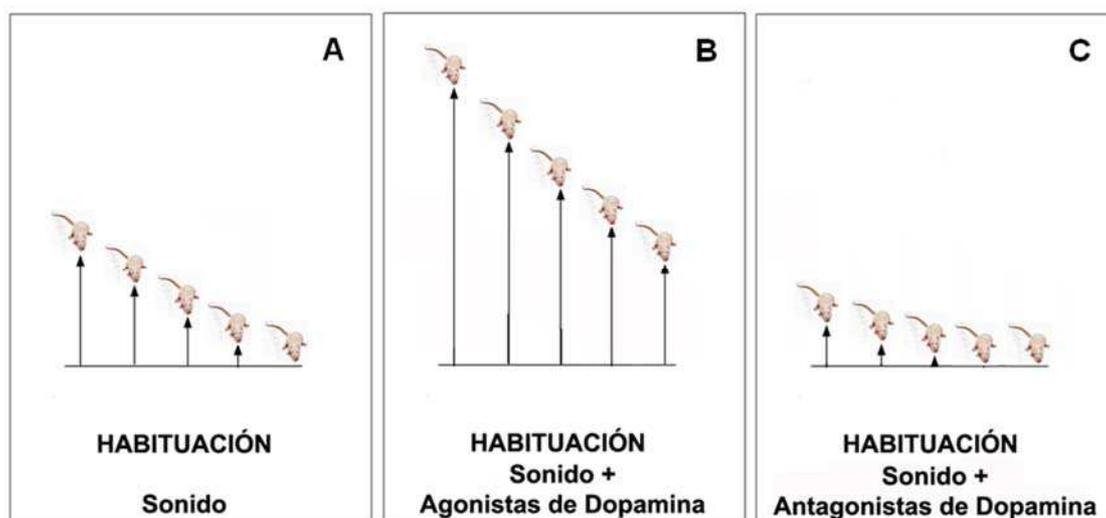


Figura 1

El animal del grupo A (sin medicación) cuando recibe el sonido da un salto, pero a lo largo del tiempo se va habituando al sonido. El animal del grupo B (con medicación agonista dopaminérgica) al oír el sonido, salta, pero el salto es de mayor cuantía y la habituación al sonido se produce mucho más lentamente que el grupo control A. El animal del grupo C (con medicación antagonista dopaminérgica) al oír el sonido, salta, pero su salto es mucho menos intenso y la habituación al sonido se produce mucho antes que el grupo control A. Representación gráfica realizada por M.A.L.G., basada en los experimentos de habituación sonora en ratas [Dieu et al., 2005].

En humanos, los experimentos de habituación sonora se han realizado con antagonistas dopaminérgicos [Ahveninen et al., 2000]. Sujetos humanos son sometidos a información sonora sin y con medicación antidopaminérgica (Figura 2). Se someten a sujetos sanos a información sonora por ambos oídos (Figura 2A). A continuación se les dice que presten atención al sonido que reciben por su oído izquierdo (Figura 2B). Al prestar atención al sonido que reciben por su oído izquierdo, aparecen en el MEG-magnetoencefalograma y EEG-electroencefalograma unas ondas de banda gamma de 40 Hz y los sujetos responden correctamente a preguntas sobre la información que han recibido por su oído izquierdo. Posteriormente, se les suministra medicación antidopaminérgica (Figura 2C) y se les indica que realicen las mismas acciones, que presten atención, de las dos informaciones que están recibiendo, a la información sonora del oído izquierdo. En este caso, los sujetos con medicación antidopaminérgica no responden correctamente a toda la información que han recibido por el oído izquierdo, al mismo tiempo que ha desaparecido la onda de banda gamma del MEG/EEG. Concluyen que la medicación antidopaminérgica suprime la atención selectiva sonora y de esta manera se produce la habituación sonora.

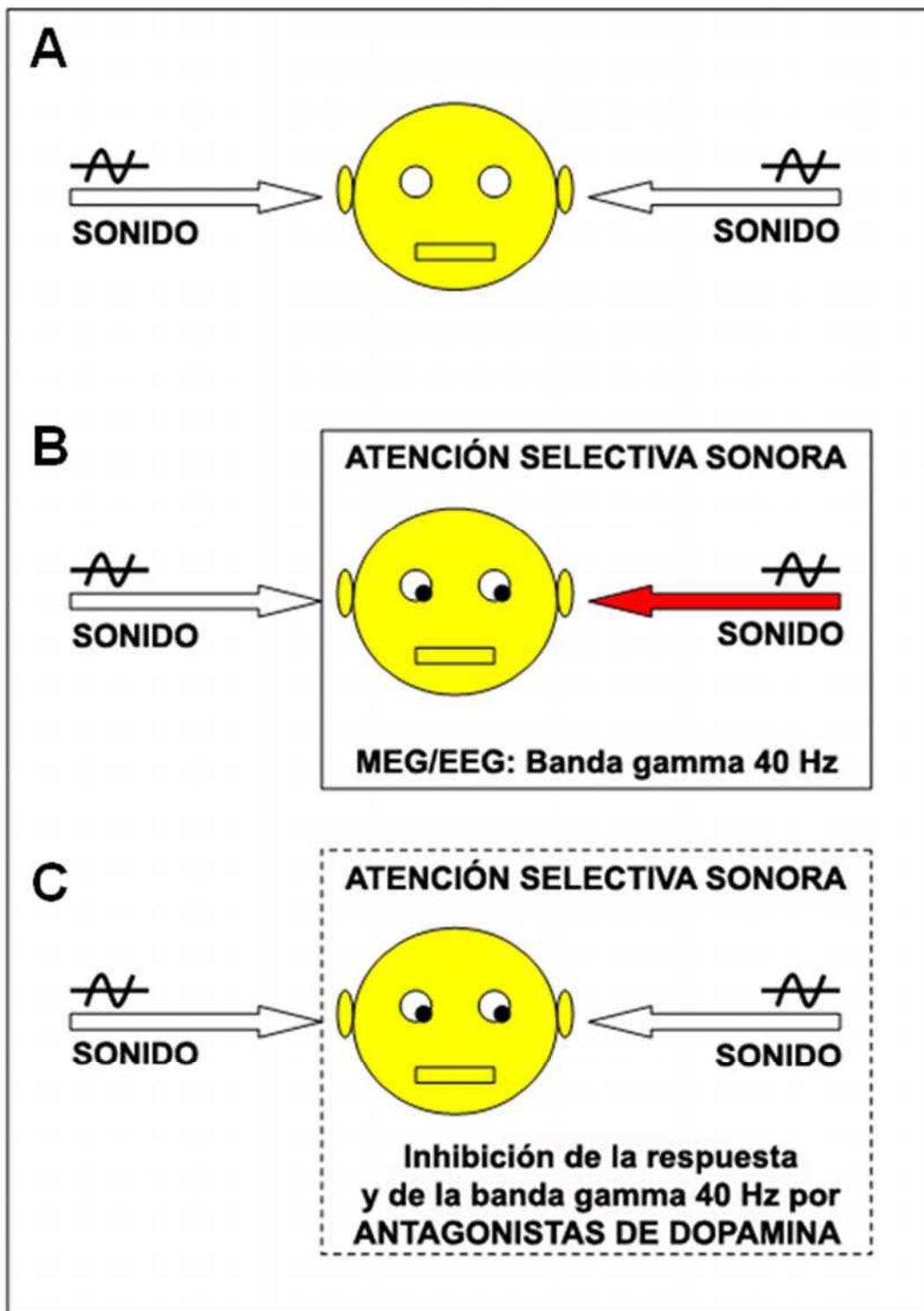


Figura 2
Habitación sonora con medicación antidopaminérgica [Ahveninen et al., 2000]. Representación gráfica realizada por M.A.L.G.

En la literatura se pueden encontrar críticas sobre la TRT. Una de ellas, asevera que no aporta nada nuevo, consejo terapéutico y terapia sonora, lo de siempre. Define a la TRT como: “VINO VIEJO EN BOTELLAS NUEVAS”. [Goebel G, 1997].

Se han realizado críticas a la TRT en relación con el consejo directivo [Wilson et al., 1998]. Indican que la TRT puede crear confusión en relación con la eliminación de la percepción de acúfenos. No tiene claridad en los conceptos como percepción, atención y la manera de afrontar los acúfenos. Ponen especial énfasis en la importancia de que sean psicólogos los que lleven a cabo los consejos y la terapia cognitiva.

Críticas sobre la TRT en el sentido de que no es una metodología nueva ni está suficientemente elaborada con respecto a los factores psicológicos subyacentes [Kroener-Herwig et al., 2000]. También critican la oposición de la TRT contra la participación de los psicólogos en su tratamiento. Concluyen que no hay un soporte empírico convincente para la asunción de que la TRT es superior a otros tratamientos, en cambio, hay más soporte empírico sustancial para la eficacia de las intervenciones cognitivo-conductuales en reducir las molestias de los acúfenos y el sufrimiento relacionado con los acúfenos.

Se ha comparado la terapia cognitiva-conductual y los tratamientos basados en la habituación [Zachriat y Kröner-Herwig, 2004]. Ambas metodologías reducen la incapacidad que produce el acúfeno, aunque la terapia cognitiva-conductual mejora el bienestar y la conducta adaptativa. La disminución de la incapacidad permanece estable a través del seguimiento para ambos tratamientos.

Se ha complementado la TRT con mantenimiento del estrés y tratamiento psicoterapéutico para conseguir mejoría de los acúfenos [Mazurek et al, 2006]. Se han comprobado cambios significativos en la escala emocional, trastornos cognitivos, trastornos del sueño, percepción auditiva y quejas somáticas.

La TRT toma dos postulados (postulado: proposición no demostrable cuya verdad se acepta de modo provisional como punto de partida previo y necesario para el estudio de un problema, ante la imposibilidad de encontrar un punto de partida absolutamente verdadero) como el “mixing point” (punto de mezcla) y la “stochastic resonance” (resonancia estocástica), imposible de demostrar en el paciente. Tyler R (2009) en su ponencia sobre “tinnitus assessment” confirma que el “mixing point” de la TRT no es el punto indicado para conseguir la habituación de los acúfenos, que la intensidad de la estimulación sonora debe ser mucho más inferior para obtener la habituación a los acúfenos.

Para que la TRT funcione se ha tenido que realizar una variedad de aproximaciones psicológicas en una terapia multidisciplinaria [Seydel et al., 2009]. La modificación de la TRT se ha realizado en relación con la relajación progresiva de Jacobson, fisioterapia, entrenamiento de la

atención selectiva, cambios en la conducta sobre la manera de afrontar los acontecimientos diarios y la aceptación de los acúfenos.

Referencias

- Ahveninen J, Kähkönen S, Tiitinen H, Pekkonen E, Huttunen J, Kaakkola S, Ilmoniemi RJ, Jääskeläinen IP. Suppression of transient 40-Hz auditory response by haloperidol suggests modulation of human selective attention by dopamine D2 receptors. *Neurosci Lett* 2000; 292:29-32.
- Dieu Y, Seillier A, Majchrzak M, Marchand A, Di Scala G. Systemic or intra-accumbens injection of D-amphetamine delays habituation to a tone stimulus in rats. *Behav Pharmacol* 2005;16:35-42.
- Goebel G. Retraining therapy in tinnitus. Paradigm change or old wine in new bottles? *HNO* 1997;45:664-7.
- Hazell JWP. Models of tinnitus: generation, perception, and clinical implications. En: *Mechanisms of tinnitus*. Ed. JA Vernon, AR Moller. Allyn y Bacon. Boston, 1995;57-72.
- Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy. Capítulo 21. En: *Tinnitus. Theory and management*. Ed. JB Snow. BD Decker Inc. Londres, 2004. ISBN 1-55009-243-X.
- Kroener-Herwig B, Biesinger E, Gerhards F, Goebel G, Verena Greimel K, Hiller W. Retraining therapy for chronic tinnitus. A critical analysis of its status. *Scand Audiol* 2000;29:67-78.
- Mazurek B, Fischer F, Haupt H, Georgiewa P, Reissauer A, Klapp BF. A modified version of tinnitus retraining therapy: observing long-term outcome and predictors. *Audiol Neurootol* 2006;11:276-86.
- Seydel C, Haupt H, Szczepek AJ, Klapp BF, Mazurek B. Long-term improvement in tinnitus after modified Tinnitus Retraining Therapy enhanced by a variety of psychological approaches. *Audiol Neurootol* 2009;15:69-80.
- Tyler R. Tinnitus assessment. III Tinnitus Research Initiative Meeting. From Clinical Practice to Basic Neuroscience and back. 24-26 de Junio de 2009, Stresa, Italia.
- Wilson PH, Henry JL, Andersson G, Hallam RS, Lindberg P. A critical analysis of directive counselling as a component of tinnitus retraining therapy. *Br J Audiol* 1998;32:273-86.
- Zachriat C, Kröner-Herwig B. Treating chronic tinnitus: comparison of cognitive-behavioural and habituation-based treatments. *Cogn Behav Ther* 2004;33:187-98.

-----oooOooo-----